



19. Choi S. S. Branchial Anomalis: A Review of 52 cases // Laryngoscope. – 1995. – Vol. 105. – Sept. – P. 909–912.
20. His W. Anatomie menzoplicher Embrionen. – Zeipzinger, 1985.

Гаджимирзаев Гаджимурад Абдусамадович – докт. мед. наук, профессор, зав. каф. оториноларингологии Дагестанской ГМА. 367000, Махачкала, пл. Ленина, д. 1; тел.: 8-981-883-89-09, 8-8722-67-75-75

Асиятилов Абдолла Ховалович – докт. мед. наук, профессор, зав. каф. хирургической стоматологии ДГМА. 367000, Махачкала, пл. Ленина, д. 1; тел.: 8-8722-67-75-92

Джамалудинов Юнускади Асхабалиевич – докт. мед. наук, доцент кафедры ДГМА и зав. ринологическим отделением РКБ. 367000, Махачкала, ул. Ляхова, д. 43, РКБ; тел.: 8-8722-55-01-29

Гаджимирзаева Раисат Гаджимурадовна – канд. мед. наук, ассистент каф. ЛОР-болезней ДГМА. 367000, Махачкала, пл. Ленина, д. 1; тел.: 8-928-675-88-17

Чудинов Александр Николаевич – доцент каф. стоматологии детского возраста ДГМА. 367000, Махачкала, пл. Ленина, д. 1; тел.: 8-8722-67-08-43

Азизов Мурад Алимпашиевич – доцент каф. стоматологии детского возраста ДГМА. 367000, Махачкала, пл. Ленина, д. 1; тел.: 8-8722-67-49-23;

Гамзатова Эльмира Геннадьевна – канд. мед. наук, ассистент каф. оториноларингологии ДГМА. 367000, Махачкала, пл. Ленина, д. 1; тел.: 8-8722-62-25-83

УДК 616.216+616.321:613.84

ПОКАЗАТЕЛИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СТАТУСА ПОЛОСТИ НОСА, ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ И ГЛОТКИ У ЛИЦ, ДЛИТЕЛЬНО КУРЯЩИХ ТАБАК

Е. А. Гиelifанов, В. А. Невзорова

INDEXES OF FUNCTIONAL STATUS OF NASAL MUCOSA, PARANASAL SINUSES, AND PHARYNX OF THE PEOPLE PROTRACTEDLY SMOKING TOBACCO

Е. А. Gilifanov, V. A. Nevzorova

ГБОУ ВПО «Тихоокеанский государственный медицинский университет»
(Ректор – проф. В. Б. Шуматов)

В публикации рассматривается состояние полости носа, околоносовых пазух и глотки у лиц, длительно злоупотребляющих курением табака, а также функциональные изменения, сформировавшиеся вследствие токсического воздействия табачного дыма.

Ключевые слова: табачный дым, слизистая оболочка полости носа, околоносовые пазухи, глотка, глоточная миндалина.

Библиография: 69 источников.

The publication deals with the conditions of nasal mucosa, paranasal sinuses, and pharynx of the people protractedly abusing tobacco. Functional changes formed through the environmental tobacco smoke are also considered in this publication.

Key words: environmental tobacco smoke, nasal mucosa, paranasal sinuses, pharynx, tonsils.

Bibliography: 69 sources.

Курение табака является значимым причинным фактором многих тяжелых заболеваний, приводящих к инвалидизации и преждевременной смертности. Существует мнение, что табачный дым (ТД) увеличивает риск развития заболеваний 14 органов и систем человека, в том числе сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной, мочеполовой систем [24, 25, 47, 49]. Россия входит в число стран с высоким потреблением табачных изделий и соответственно с высоким уровнем заболеваемости ишемической болезнью сердца, артериальной гипертензии,

ей, раком гортани и раком легкого, хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) и других болезней, ассоциированных с табакокурением [14, 26, 69]. Ежегодно около 300 тыс. человек в нашей стране погибают от заболеваний, напрямую связанных с табакокурением [24].

Представляют интерес исследования повреждающего действия ТД на состояние тканевых и клеточных структур верхних и нижних дыхательных путей, наиболее активно подвергающихся воздействию продуктов сгорания табака. Исходя из существующей концепции единства



дыхательных путей, особенно хорошо продемонстрированной при таких нозологических формах, как бронхиальная астма и аллергический ринит [1, 66, 68], можно предположить, что при табакокурении ремоделированию подвергаются не только дистальные отделы бронхиального дерева, но и верхние дыхательные пути (ВДП) [14, 15, 38, 44, 64].

Цель исследования. Изучение функционального состояния полости носа, околоносовых пазух и глотки у лиц с многолетним стажем курения табака.

Пациенты и методы исследования. Для комплексного оториноларингологического исследования были привлечены 50 человек с многолетним стажем курения, из них 40 мужчин и 10 женщин, они составили основную группу. Возрастной ценз составил от 51 до 65 лет, средний возраст $58,3 \pm 5,7$ года. Контрольная группа состояла из 41 мужчины и 9 женщин, никогда не куривших и не имеющих заболеваний дыхательных путей. Средний возраст лиц контрольной группы составил $57,5 \pm 5,1$ года ($p < 0,01$). Обе группы были включены в исследование добровольно, на основе информированного согласия, и направлены в клинику ЛОР-болезней «Владивостокский клинично-диагностический центр».

Комплексное оториноларингологическое исследование проведено с использованием следующих методов:

- стандартный осмотр;
- исследование времени мукоцилиарного транспорта;
- эндоскопический осмотр полости носа, носоглотки;
- передняя активная риноманометрия;
- ольфактометрическое исследование;
- компьютерная томография (КТ) полости носа и околоносовых пазух;
- эндоскопическое обследование носо- и гортаноглотки.

Индекс курения (число пачко-лет) рассчитывался, как число выкуренных в день сигарет, умноженное на стаж курения в годах, поделенное на 20. Индекс курения > 10 являлся достоверным фактором риска развития заболеваний дыхательных путей [23]. Стандартное оториноларингологическое исследование включало в себя переднюю, заднюю риноскопию, пальпацию, перкуссию проекции передних стенок околоносовых пазух (ОНП). Время мукоцилиарного транспорта изучалось с помощью сахаринового теста [11, 19, 36]. Пинцетом на нижнюю носовую раковину, отступая 1,5 см от переднего края, помещали кусочек 1–1,5 мм сахарозаменителя Hergestellт. Пациента просили делать одно глотательное движение в течение полминуты, воздержаться от

сморкания, форсированного дыхания. Период от помещения сахарозаменителя в полость носа до ощущения сладкого вкуса во рту определяли как время мукоцилиарного транспорта.

Эндоскопический осмотр полости носа проводился жесткими эндоскопами диаметром 2,7 мм с углом обзора 0, 30 и 70° с предварительной анемизацией раствором топического вазоконстриктора отривин 0,1% (действующее вещество ксилометазолина гидрохлорид) и местной анестезией 10% раствором лидокаина [19, 43].

Для объективной оценки функции носового дыхания методом передней активной риноманометрии (ПАРМ) мы использовали отечественный прибор «Ринолан». Это устройство позволяет регистрировать давление в одной половине носа, пока пациент дышит через другую. Результаты отображаются на мониторе в полярной системе координат так, чтобы график потока и давления для каждого вдоха и выдоха можно было наблюдать в виде параболической кривой. Изучали суммарный объемный поток (СОП) на уровне давления 150 Па, а также суммарное сопротивление (СС) до и после топического вазоконстриктора [6, 8, 11].

Ольфактометрическое исследование качественным методом проводилось набором пахучих веществ по В. И. Воячеку [2, 11, 18].

Рентгеновскую компьютерную томографию полости носа и ОНП выполняли на установке Aquilion Toshiba 32 (толщина среза 0,5 мм) с последующей обработкой изображения на рабочей станции Vitrea. Снимки выполняли в аксиальной проекции с последующей реконструкцией в коронарной проекции, при этом индивидуальная эффективная доза лучевой нагрузки составила 3 мЗв. Данные изменений в ОНП оценивали по шкале Lund–Mackay [17, 40, 46].

Методы исследования глотки включали эндоскопию носоглотки через полость носа, мезофарингоскопию, пальпацию подчелюстной области. Осмотр гортаноглотки осуществлялся на видеокомплексе Tele Pac жестким ларингоскопом с углом обзора 70° [13, 21].

Полученные данные по исследованию были разделены на две группы переменных. В первую вошли ранговые и относительные переменные. В связи с тем что распределение переменных в большинстве случаев отличалось от нормального, для сравнительного анализа и выявления различий использовали методы непараметрической статистики, а именно ранговый дисперсионный анализ метод Краскала–Уоллиса с последующей оценкой U-критерием Манна–Уитни с поправкой Бонферрони [5]. Достоверными считались различия при $p \leq 0,01$ (фактический уровень с учетом поправок Бонферрони на общее число сравнений $p \leq 0,0001667$).

Таблица 1

Средняя арифметическая и стандартная ошибка показателей в группах

Группа	Время мукоцилиарного транспорта, мин	ПАРМ, см ³ /с; Па/см ³ /с	Одориметрический паспорт	КТ ОНП (шкала Lund – Mackay)
Контрольная	16 ± 1	668 ± 22; 0,21 ± 0,04	1,86 ± 0,11	0,72 ± 0,14
Основная	33 ± 2	673 ± 21; 0,22 ± 0,02	2,96 ± 0,13	1,36 ± 0,19
Достоверность различий между основной и контрольной группами (p ≤ 0,01)	0,000	0,964; 0,418	0,000	0,789

Во вторую группу вошли выставленные в ходе обследования диагнозы, т. е. категориальные переменные. Их анализ проводился с помощью трансформации Z Фишера с последующим анализом двухсторонним t-тестом с поправкой Бонферрони. Достоверными считались различия при $p \leq 0,01$ (фактический уровень с учетом поправки Бонферрони на общее число сравнений $p \leq 0,000\ 072\ 5$).

Результаты исследования. Результаты исследования количественных переменных в основной и контрольной группах приведены в табл. 1.

Как следует из представленных данных, между основной и контрольной группами достоверные различия получены по двум показателям, которые в таблице выделены жирным шрифтом. К ним относятся: время мукоцилиарного транспорта, составившее в основной группе 33 ± 2 мин, в контрольной – 16 ± 1 мин; одориметрический паспорт – $2,96 \pm 0,13$ степени в основной и $1,86 \pm 0,11$ в контрольной.

Выявленная в ходе исследования патология была сформулирована в виде диагнозов и оценена категориальными переменными (табл. 2). Так, в группе из 50 человек, курящих табак, патология полости носа и околоносовых пазух была выявле-

на у 21 пациента, тогда как в контрольной группе этот показатель составил 7 человек. Уровень значимости различий частоты встречаемости диагнозов между основной и контрольной группами по отдельным формам хронических ринитов достоверных различий не выявил. Однако если объединить все выявленные хронические риниты, то в основной группе они встречались достоверно чаще, чем в контрольной ($p \leq 0,01$).

Патология глотки в основной группе обнаружена у 11 пациентов из 50, в контрольной группе – в 8 случаях (табл. 3). Выявленные диагнозы представлены хроническим компенсированным тонзиллитом, хроническим катаральным фарингитом – без статистической разницы между группами.

Обсуждение. Особое значение, в связи с увеличением распространенности заболеваний органов дыхания, приобретают исследования, направленные на изучение значимых причинных факторов формирования подобных состояний. Курение табака является неоспоримой причиной развития патологии дыхательных путей [14, 24]. Вместе с тем необходимо подчеркнуть, что не у всех лиц, курящих табак, развиваются заболевания органов дыхания. Так, из активно курящих

Таблица 2

Встречаемость различных диагнозов в абсолютном отношении и в долях от величины группы

Группа	Хронический катаральный ринит	Медикаментозный ринит	Хронический гипертрофический ринит	Атрофический ограниченный ринит	Искривление носовой перегородки	Хронический полипозный риносинусит	Хронический синусит
Контрольная	2 0,04	0 0	0 0	0 0	5 0,1	0 0	0 0
Основная	5 0,1	4 0,08	6 0,12	0 0	4 0,08	0 0	2 0,04
Уровень значимости различий частоты встречаемости диагнозов между группами (p ≤ 0,01)	1,000	0,043	0,013	1,000	0,340	0,317	0,156



Т а б л и ц а 3
Встречаемость различных диагнозов в абсолютном отношении и в долях от величины группы

Группа	Хронический тонзиллит	Хронический фарингит
Контрольная	5 0,10	3 0,06
Основная	4 0,08	7 0,14
Уровень значимости различий частоты встречаемости диагнозов между группами ($p \leq 0,01$)	1,000	1,000

людей, так называемых ответчиков, лишь в 15–20% развивается ХОБЛ [39].

Комплексное изучение состояния верхних дыхательных путей у длительно курящих людей показало, что в этой группе имеются определенные различия в функциональном состоянии ЛОР-органов, которые, в свою очередь, согласно нашим исследованиям, по-разному реагируют на многолетнее воздействие продуктов сгорания табачного дыма.

Отрицательное влияние ТД на различные компоненты мукоцилиарного транспорта показано в многочисленных ранее проведенных научных исследованиях [37, 41]. Так, R. M. Goodman и соавт. провели обследование хронических курильщиков до и после 10 мин курения сигарет и выявили снижение трахеального времени мукоцилиарного транспорта (МЦТ) и увеличение числа поврежденных мерцательных клеток эпителия трахеи и крупных бронхов [60]. Кроме этого, при отказе от курения на длительный срок могут сохраняться изменения в эпителиальном пласте дыхательных путей [33]. F. Verra и соавт., исследовав культуры дыхательного эпителия мыши после 15 дней воздействия табачным дымом, выяснили, что влияние конденсата и экстракта сигаретного дыма вызывает нарушение цилиогенеза, что, в свою очередь, приводит к ослаблению мукоцилиарного клиренса. Это исследование может объяснить резистентность к лекарственной терапии пациентов с хроническим риносинуситом, курящих табак [30, 33]. В работе Ф. В. Семенова утверждается, что при выкуривании 10–15 сигарет в день происходят значительное угнетение активности мукоцилиарной транспортной системы в виде снижения доли активных реснитчатых клеток от 12 до 18 % и практически полное исчезновение мерцательных клеток с подвижными ресничками в соскобах из слизистой оболочки носа при увеличении интенсивности курения до 20 сигарет в день [22]. При изучении функционального состояния слизистой оболочки полости ВДП курящих

людей обнаружено, что прижизненная цилиарная активность клеток слизистой оболочки носа снижена и составляет в среднем 4,9 Гц в отличие от некурящих пациентов, показатель которых составил 6,0 Гц [7]. Изучение времени мукоцилиарного транспорта с помощью сахаринового теста в нашем исследовании (табл. 1) показало, что в основной группе среднее время от момента помещения частицы сахарозаменителя в полость носа до появления сладкого вкуса во рту составило 33 ± 2 мин, у некурящих этот показатель составил 16 ± 1 мин с достоверными различиями между группами. Схожие данные были получены в ряде других исследований, где оценивали время МЦТ у здоровых лиц в 15 ± 2 мин [16], 17 ± 5 мин [20], у лиц, курящих табак, до 29 ± 1 мин [9]. По мнению Y. Sakakura и авторов других работ, время мукоцилиарного транспорта в полости носа имеет незначительные вариации в возрастном аспекте и замедляется у курильщиков [12, 50]. Существует мнение, что подобные изменения связаны с негативным влиянием состава табачного дыма на два основных компонента мукоцилиарного клиренса, частоту цилиарного биения и трансэпителиальную секрецию хлоридов [32].

Исследование функции обоняния качественным методом проводилось набором пахучих веществ по В. И. Воячку (табл. 1). Одометрический набор включал в себя 0,5% раствор уксусной кислоты, этиловый спирт, настойку валерианы, нашатырный спирт и воду в качестве контроля [2]. Известно, что обонятельный эпителий занимает в полости носа очень небольшую площадь – от 2 до 4 см². Цилиарные обонятельные клетки по своему функциональному состоянию являются биполярными нейронами, дендритные отростки которых заканчиваются на поверхности эпителия обонятельными пузырьками, снабженными пучком из 10–30 ресничек длиной 50–200 мкм, толщиной 250 нм. От базальной части рецепторных клеток, между опорными клетками, отходят аксоны, которые, собираясь в собственной пластинке, формируют обонятельные нити [11, 54]. Адекватным раздражителем обонятельного анализатора являются пахучие вещества, к которым относятся химические соединения, обладающие свойством испарения, частицы или молекулы которых находятся в воздухе в виде паров, аэрозолей или суспензии. Считается, что для ощущения запаха достаточно нескольких молекул вещества [3]. Каждая обонятельная клетка может воспринимать только определенный класс пахучих веществ и снабжена только одним типом рецепторов, который, в свою очередь, распознает до 100 молекул, имеющих структурное сходство.

В носовой полости человека располагается 350 типов рецепторов, которым должны соответствовать молекулы пахучих веществ, как

ключ к замку [27, 45, 48]. Полученные в нашем исследовании данные свидетельствуют, что у лиц основной группы обоняние снижено, и его степень составила $2,9 \pm 0,1$. В контрольной группе обоняние также еще более снижено и этот показатель был на уровне $1,8 \pm 0,1$ при достоверных различиях между группами. Согласно одной из гипотез ТД приводит к резкому усилению апоптоза обонятельных сенсорных нейронов, причем на всех этапах дифференцировки клеток нервной ткани, следствием чего являются потеря обоняния у курильщиков и подавление регенераторной способности эпителия [28, 57]. В свою очередь, снижение обоняния в контрольной группе можно объяснить начинающимся процессом возрастной инволюции обонятельного анализатора как на уровне непосредственно слизистой оболочки, что связано с ее дистрофией, уменьшением количества и ферментного состава специальной слизи, которые выделяют опорные клетки обонятельного эпителия, так и на уровне центральной нервной системы [3, 18].

Носовое дыхание человека напрямую зависит от сопротивления, которое возникает при прохождении воздушного потока через анатомические структуры носа. Исходя из этого исследование функционального состояния верхних дыхательных путей является одним из важных методов в диагностике нарушения собственно дыхательной функции.

Передняя активная риноманометрия относится к объективным, общепринятым методам исследования носового дыхания, являясь диагностическим стандартом во всем мире с 1983 года [29, 34, 35]. Согласно рекомендациям Европейского комитета по стандартизации риноманометрической методологии, для статистической оценки рекомендуется исследовать объем потока воздуха и сопротивление в обеих половинах носа при градиенте давления 150 Па, так как при этом значении давления воздушный поток, проходящий через полость носа, становится максимально ламинарным [34]. Считается, что на показатели ПАРМ могут оказывать влияние пол, возраст пациента, условия окружающей среды [11]. В нашей работе мы применяли риноманометр отечественного производства «Ринолан». Его датчики регистрируют давление в одной половине носа, пока пациент дышит через другую. Результаты отображаются на мониторе в полярной системе координат так, чтобы график потока и давления для каждого вдоха и выдоха можно было наблюдать в виде кривой. Изучали суммарный объемный поток на цифрах давления 150 Па, а также суммарное сопротивление. Для дифференциального диагноза между гипертрофией костной ткани и слизистых оболочек, исследование повторяли через 15 мин после разбрызгива-

ния в полость носа 0,1% раствора отривина [6, 8, 10]. Риноманометр «Ринолан» автоматически рассчитывает суммарное сопротивление по формуле, предложенной P. Clement, $CC = Rr \cdot RL / Rr + RL$, где Rr – назальное сопротивление справа; RL – назальное сопротивление слева [10, 34].

Данные ПАРМ (табл. 1) в основной группе составили СОП 673 ± 21 см³/с; СС $0,22 \pm 0,02$ Па/см³/с; тогда как в контрольной группе этот показатель составил СОП 668 ± 22 см³/с; СС $0,21 \pm 0,04$ Па/см³/с. Достоверность различий между группами по СОП составила 0,964, по СС – 0,418, что свидетельствует об отсутствии корреляции между группами. Схожие данные получены в другом подобном исследовании, где показатели ринометрии у курящих и сумевших отказаться от табачной зависимости достоверно не различались [52]. Однако проводить параллель с нашей работой в этом случае сложно, так как контрольная группа была представлена отказавшимися от курения, а не здоровыми лицами.

Для углубленной оценки состояния околоносовых пазух и полости носа нами проведена рентгеновская компьютерная томография полости носа и ОНП (табл. 1). Толщина среза составила 0,5 мм, последующая обработка изображения осуществлялась на рабочей станции Vitrea. Снимки выполняли в аксиальной проекции с последующей реконструкцией в коронарной проекции. Существует несколько способов оценки данных, полученных КТ-снимков, к которым можно отнести классификации D. W. Kennedy, а так же V. J. Lund, I. S. Mackay [40, 42, 43, 46, 56]. Считается, что методика оценки компьютерных снимков по Кеннеди быстрее в анализе и универсальна, а способ, предложенный Лендом–Маккеем, дает больше информации, но требует более длительного анализа [4]. В нашей работе, в целях интерпретации полученных данных мы использовали шкалу Ленда–Маккея [17, 40, 46]. В основной группе средняя арифметическая и стандартная ошибка составила $1,36 \pm 0,19$ балла, в контрольной группе – $0,72 \pm 0,14$ балла. Достоверность различий составила 0,789, что свидетельствует об отсутствии взаимосвязи между группами.

Выявленная в ходе исследования патология полости носа и околоносовых пазух (табл. 2) в основной группе представлена у 21 пациента. Встречаемость различных диагнозов в абсолютном отношении и в долях от величины группы была представлена следующими нозологиями: хронический катаральный ринит – 5/0,10; медикаментозный ринит – 4/0,08; хронический гипертрофический ринит – 6/0,12; искривление носовой перегородки – 4/0,08; хронический синусит – 2/0,04. Тогда как в контрольной группе распределение было другое: хронический ката-



ральный ринит – 2/0,04; искривление носовой перегородки – 5/0,1. Достоверных различий между группами по отдельным нозологическим формам ринитов выявлено не было, однако обращает внимание общее количество выставленных в основной группе различных форм хронического воспаления слизистой оболочки носа. В группе курящих их обнаружено у 15 пациентов, у некурящих – у 2 лиц со статистически достоверной разницей ($p \leq 0,01$).

Существует большое количество научных исследований, посвященных влиянию ТД на полость носа и околоносовые пазухи, причем как через активное, так и через пассивное курение. Данные метаанализов говорят о наличии прямой взаимосвязи между сигаретным дымом и раком гортани, носоглотки, околоносовых пазух [62]. Что касается развития воспаления в околоносовых пазухах под влиянием ТД, то здесь данные ученых достаточно противоречивы. Более ранние исследования говорят о возможно существующем влиянии ТД на околоносовые пазухи [30] либо о слабой связи между активным курением и развитием синусита [61], более поздние свидетельствуют, что ТД способствует возникновению хронического риносинусита [59, 63, 65].

В нашем исследовании установлено увеличение времени мукоцилиарного транспорта, различных форм хронического воспаления слизистой оболочки полости носа и снижение обоняния. Эти данные позволяют предположить, что ТД индуцирует воспалительный каскад исключительно в слизистой оболочке полости носа, при этом околоносовые пазухи остаются интактными. Можно полагать, что это связано с более низким воздухообменом в пазухах [53], а также, вероятно, с высокой концентрацией оксида азота, выступающего в роли защитного фактора [51, 67].

Встречаемость различных диагнозов при исследовании глотки в абсолютном отношении и в долях от величины выборки в основной и контрольной группах оказались практически одинаковыми (табл. 3). Так, в основной группе хронический компенсированный тонзиллит обнаружен в четырех случаях (4/0,18); хронический катаральный фарингит – в семи (7/0,14). В контрольной группе этот показатель равен 5/0,10 и 3/0,06 соответственно, с отсутствием статистической раз-

ницы между группами. Полученные нами результаты в определенной степени расходятся с мнением, что курение как патологический фактор может оказывать влияние на функцию глотки. Проведя морфологическое изучение миндалин, исследовав историю заболевания у курящих и некурящих лиц с рецидивирующим хроническим тонзиллитом, V. Torre и соавт. пришли к выводу, что табакокурение является одним из факторов, вызывающих морфоструктурные изменения в миндалинах, а также затрудняющих терапию при обострении воспалительного процесса [55]. Другие исследователи обнаружили, что ТД может быть предрасполагающим фактором к возникновению паратонзиллярного абсцесса [31], кроме того, курение положительно коррелируется с частотой возникновения окологлоточного абсцесса [58]. Между тем нельзя признать равнозначными наше исследование с работами вышеперечисленных авторов. Возраст, пол, профессиональный фактор, длительность табакокурения, активность воспалительного процесса в миндалинах и многие другие составляющие могут оказать значительное влияние на их результаты.

Заключение. Исследование состояния полости носа и глотки у лиц с многолетним стажем курения табака показало, что ЛОРорганы неоднородно реагируют на хроническую интоксикацию продуктами сгорания табака. К «органам-мишеням» мы можем отнести слизистую оболочку полости носа, в которой значимые изменения заключаются в снижении обоняния, увеличении времени мукоцилиарного транспорта и хронических форм воспаления слизистой оболочки полости носа. При этом околоносовые пазухи остаются интактными к длительному воздействию продуктов сгорания табака.

Слизистые оболочки полости носа являются «барьерным органом», на который возлагается огромная функциональная нагрузка, учитывая, что в сутки через нее проходит до 12 тыс. литров воздуха. В течение многих лет табачный дым с входящими в его состав многочисленными токсическими компонентами вызывает многогранный процесс ремоделирования слизистой оболочки полости носа, приводя к конечному итогу в стойкому нарушению функции с формированием хронического воспалительного процесса.

Выводы

Хроническое табакокурение вызывает изменения в ЛОРорганах.

Изменения в полости носа проявляются в снижении обоняния и удлинении времени мукоцилиарного транспорта, хроническом воспалении слизистой оболочки полости носа.

Значимых изменений в глотке не обнаружено.

Данная научная работы выполнена в рамках госконтракта 14.740.11.0186.

ЛИТЕРАТУРА

1. Астафьева Н. Г. Аллергический ринит и его влияние на астму: роль антигистаминных препаратов в лечении и профилактике // Рос. аллергол. журн. – 2008. – № 1. – С. 37–45.
2. Бабияк В. И., Тулкин В. Н. О медико-физиологической роли обонятельного и вкусового анализаторов. Физиология органа обоняния // Рос. оторинолар. – 2008. – № 3. – С. 27–36.
3. Бабияк В. И., Тулкин В. Н. Исследование обоняния (сообщение третье) // Там же. – № 4. – С. 8–15.
4. Виганд М. Э. Эндоскопическая хирургия околоносовых пазух и переднего отдела основания черепа. – М.: Мед. лит., 2010. – 276 с.
5. Гланц С. Медико-биологическая статистика. – М.: Практика, 1999. – 459 с.
6. Евсеева В. В. Акустическая ринометрия и риноманометрия // Рос. ринол. – 2005. – № 1. – С. 22–25.
7. Изотов В. Г., Карабаева Г. С. Цилиарная активность клеток слизистой оболочки носа у курящих людей // Кремлевская медицина. – 2088. – № 1. – С. 15–16.
8. Карпищенко С. А., Долгов О. И. Методы исследования респираторной функции носа // Перспективы науч.-практ. оториноларингологии: сб. тр. Благовещенской межрег. науч.-практ. конф. оториноларингологов Сибири и Дальнего Востока. – Благовещенск, 2010. – С. 58–63.
9. Карсыбеков Г. К., Сатыбалдина Г. К. Особенности гомеокинеза слизистой оболочки носа у курильщиков сигарет // Рос. ринология. – 2003. – № 2. – С. 16–18.
10. Козлов В. С., Державина Л. Л., Шиленкова В. В. Акустическая ринометрия и передняя активная риноманометрия в исследовании носового цикла // Там же. – 2002. – № 1. – С. 4–10.
11. Лопатин А. С. Ринит. – М.: Литтерра, 2010. – 424 с.
12. Магомедова П. Г., Джамалудинов Ю. А. Транспортная функция мерцательного эпителия слизистой оболочки носа у лиц пожилого, старческого возраста и у долгожителей в норме и патологии // Рос. оторинолар. – 2010. – № 2 (приложение). – С. 356–361.
13. Михайлов Ю. Х., Михайлова И. В. Проблемные вопросы хронического тонзиллита // Мат. 18 съезда оториноларингологов России. СПб., 2011. – Т. 2. – С. 484–486.
14. Невзорова В. А., Гилицанов Е. А., Тилик Т. В. Курение табака и функционально-морфологическое ремоделирование слизистой верхних и нижних дыхательных путей // Рос. оторинолар. – 2010. – № 4. – С. 115–120.
15. Невзорова В. А., Гилицанов Е. А., Тилик Т. В. Клинические проявления патологии дыхательных путей при хронической обструктивной болезни легких // Там же. – 2010. – № 6. – С. 83–86.
16. Пискунов Г. З., Мезенцева О. Ю. Функциональные и морфологические изменения слизистой оболочки при деформации перегородки носа // Вестн. оторинолар. – 2011. – № 1. – С. 13–15.
17. Пискунов Г. З., Лазаревич И. Л., Алексеевская О. А. По страницам EPOS // Рос. ринология. – 2008 – № 2. – С. 65–79.
18. Пискунов Г. З., Пискунов С. З. Клиническая ринология. – М.: Медицинское информационное агентство, 2006. – 560 с.
19. Пискунов Г. З., Лопатин А. С. Эндоскопическая диагностика аллергических и воспалительных заболеваний полости носа и околоносовых пазух // Рос. ринол. – 1999. – № 1. – С. 25–27.
20. Пичукова Т. А., Линьков В. И., Парамонов Б. А. Эффективность препаратов супероксиддисмутазы в лечении больных с риносинуситами // Рос. оторинолар. – 2005 – № 5. – С. 92–95.
21. Рымша М. А., Шоларь М. А., Подволоцкая И. В. Особенности влияния сопутствующей патологии на характер течения и состояние локального микробиоценоза при атрофическом фарингите у лиц пожилого возраста // Там же. – 2010. – № 1. (приложение). – С. 316–322.
22. Семенов Ф. В. Функциональное состояние клеток мерцательного эпителия полости носа курильщиков // Рос. ринология. – 1996. – № 2–3. – С. 63–64.
23. Цветкова О. Курение и хроническая обструктивная болезнь легких // Русский врач. – 2006. – № 4. – С. 31–33.
24. Чучалин А. Г. Болезни органов дыхания и табакокурение // Терапевтический архив. – 2009. – № 3. – С. 5–9.
25. Acrolein effects in pulmonary cells: relevance to chronic obstructive pulmonary disease / N. Moretto [et al.]. // Ann N Y Acad Sci. – 2012. – Vol. 1259, N 1. – P. 39–46.
26. Agusti A., Soriano J. B. COPD as a systemic disease // COPD. – 2008. – Vol. 5, N 2. – P. 133–138.
27. A large-scale analysis of odor coding in the olfactory epithelium / K. Nara [et al.] // J. Neurosci. – 2011. – Vol. 22. – N 25. – P. 9179–9191.
28. Assessment of smoking status based on cotinine levels in nasal lavage fluid / M. H. Ozdener [et al.] // Tob Induc Dis. – 2009. – № 3. – P. 11–14.
29. A system of rhinomanometry in the clinical evaluation of nasal decongestants / W. E. Dressler [et al.] // Ann Otol Rhinol Laryngol. – 1977. – Vol. 86, N 3, pt. 1. – P. 310–317.
30. Benninger M. S. The impact of cigarette smoking and environmental tobacco smoke on nasal and sinus disease: a review of the literature // Am. J. Rhinol. – 1999. – Vol. 13, N 6. – P. 435–438.
31. Changing trends of peritonsillar abscess / T. Marom [et al.] // Am. J. Otolaryngol. – 2010. – Vol. 31, N 3. – P. 162–167.
32. Cigarette smoke condensate inhibits transepithelial chloride transport and ciliary beat frequency / N. A. Cohen [et al.] // Laryngoscope. – 2009. – Vol. 119, N 11. – P. 2269–2274.
33. Ciliary abnormalities in bronchial epithelium of smokers, ex-smokers, and nonsmokers / F. Verra [et al.] // Am J Respir. Crit. Care Med. – 1995. – Vol. 151, N 3, pt.1. – P. 630–634.
34. Clement P. A. Committee report on standardization of rhinomanometry // Rhinology. – 1984. – Vol. 22, N 3. – P. 51–55.



35. Clement P. A., Daele J. J. Some statistical data about anterior rhinomanometry. A comparative study between passive anterior rhinomanometry and active anterior rhinomanometry // *Rhinology*. – 1980. – Vol. 18, N 3. – P. 151–154.
36. Comparison of three methods for measuring nasal mucociliary clearance in man / E. Puchelle [et al.] // *Acta Otolaryngol.* – 1981. – Vol. 1991, N 3–4. – P. 297–303.
37. Does passive smoking have an effect on nasal mucociliary clearance? / M. Habesoglu [et al.] // *Otolaryngol. Head. Neck. Surg.* – 2012. – Vol. 147, N 1. – P. 152–156.
38. Domagala-Kulawik J. Effects of cigarette smoke on the lung and systemic immunity // *J. Physiol. Pharmacol.* – 2008. – Vol. 59, N 6. – P. 19–34.
39. Frequency of Pulmonary Hypertension in Patients with COPD due to Biomass Smoke and Tobacco Smoke / B. Sertogullarindan [et al.] // *Int. J. Med. Sci.* – 2012. – Vol. 9, N 6. – P. 406–412.
40. Hoseini S. M., Saedi B., Aghazadeh K. Meticulous endoscopic sinus surgery to prevent recurrence of massive nasal polyposis // *J. Laryngol. Otol.* – 2012. – Vol. 126, N 8. – P. 789–794.
41. Immediate and short term effects of smoking on nasal mucociliary clearance in smokers / M. Proença [et al.] // *Rev. Port. Pneumol.* – 2011. – Vol. 17, N 4. – P. 172–176.
42. Kennedy D.W. International Forum of Allergy & Rhinology to become a monthly publication in 2013 // *Int. Forum Allergy Rhinol.* – 2012. – Vol. 2, N 4. – P. 269–270.
43. Kennedy D. W. Prognostic factors, outcomes and staging in ethmoid sinus surgery // *Laryngoscope*. – 1992. – Vol. 102, N 12, pt. 2. – P. 1–18.
44. Kim J. S., Rubin B. K. Nasal and sinus inflammation in chronic obstructive pulmonary disease // *COPD*. – 2007. – Vol. 4, N 2. – P. 163–166.
45. Krolewski R. C., Packard A., Schwob J. E. Global expression profiling of globose basal cells and neurogenic progression within the olfactory epithelium // *J. Comp. Neurol.* – 2012. – Vol. 118, N 30. – P. 451–462.
46. Lund V. J., Mackay I. S. Staging in rhinosinusitis // *Rhinology*. – 1993. – Vol. 31, N 4. – P. 183–184.
47. Lung cancer and cardiovascular disease mortality associated with ambient air pollution and cigarette smoke: shape of the exposure-response relationships / C. A. Pope [et al.] // *Environ Health Perspect.* – 2011. – Vol. 119, N 11. – P. 1616–1621.
48. Luo S. X., Axel R., Abbott L. F. Generating sparse and selective third-order responses in the olfactory system of the fly // *Proc. Natl. Acad. Sci USA*. – 2010. – Vol. 8, N 23. – P. 10713–10718.
49. Meta-analysis of the association of CYP1A1 polymorphisms with gastric cancer susceptibility and interaction with tobacco smoking / F. Han [et al.] // *Mol. Biol. Rep.* – 2012. – Vol. 39, N 8. – P. 8335–8344.
50. Nasal mucociliary clearance under various conditions / Y. Sakakura [et al.] // *Acta Otolaryngol.* – 1983. – Vol. 96, N 1–2. – P. 167–173.
51. Nasal polyp-derived superoxide anion: dose-dependent inhibition by nitric oxide and pathophysiological implications / M. Pasto [et al.] // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* – 2001. – Vol. 163, N 1. – P. 145–151.
52. Nasal symptoms, airway obstruction and disease severity in chronic obstructive pulmonary disease / J. R. Hurst [et al.] // *Clin Physiol Funct Imaging*. – 2006. – Vol. 26, N 4. – P. 251–256.
53. Numerical simulation of normal nasal cavity airflow in Chinese adult: a computational flow dynamics model / J. Tan [et al.] // *Eur Arch. Otorhinolaryngol.* – 2012. – Vol. 269, N 3. – P. 881–889.
54. Olfactory dysfunctions in neurodegenerative disorders / Y. J. Ruan [et al.] // *Neurosci Res.* – 2012. – Vol. 90, N 9. – P. 1693–1700.
55. Palatine tonsils in smoker and non-smoker patients: a pilot clinicopathological and ultrastructural study / V. Torre [et al.] // *J. Oral Pathol. Med.* – 2005. – Vol. 34, N 7. – P. 390–396.
56. Paranasal sinuses: CT imaging requirements for endoscopic surgery / S. J. Zinreich [et al.] // *Radiology*. – 1987. – Vol. 163, N 3. – P. 769–775.
57. Pathology of the olfactory epithelium: smoking and ethanol exposure / J. Vent [et al.] // *Laryngoscope*. – 2004. – Vol. 114, N 8. – P. 1383–1388.
58. Precipitating factors in the pathogenesis of peritonsillar abscess and bacteriological significance of the *Streptococcus milleri* group / H. Hidaka [et al.] // *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* – 2011. – Vol. 30, N 4. – P. 527–532.
59. Reh D. D., Higgins T. S., Smith T. L. Impact of tobacco smoke on chronic rhinosinusitis: a review of the literature // *Int. Forum Allergy Rhinol.* – 2012. – Vol. 13, N 5. – P. 1026–1031.
60. Relationship of smoking history and pulmonary function tests to tracheal mucous velocity in nonsmokers, young smokers, ex-smokers, and patients with chronic bronchitis / R. M. Goodman [et al.] // *Am. Rev. Respir. Dis.* – 1978. – Vol. 117, N 2. – P. 205–214.
61. Samet J. M. Adverse effects of smoke exposure on the upper airway // *Tob Control*. – 2004. – Vol. 13, N 1. – P. 57–60.
62. Sasco A. J., Secretan M. B., Straif K. Tobacco smoking and cancer: a brief review of recent epidemiological evidence // *Lung Cancer*. – 2004. – Vol. 45, N 2. – P. 3–9.
63. Secondhand smoke as a potential cause of chronic rhinosinusitis: a case-control study / C. M. Tammemagi [et al.] // *Arch. Otolaryngol Head Neck Surg.* – 2010. – Vol. 136, N 4. – P. 327–334.
64. Sinonasal pathology in nonallergic asthma and COPD: 'united airway disease' beyond the scope of allergy / G. Hens [et al.] // *Allergy*. – 2008. – Vol. 63, N 3. – P. 261–267.
65. Stanković A., Nikolić M., Arandelović M. Exposure to environmental tobacco smoke and absence from work in women in Nis, Serbia // *Cent. Eur. J. Public. Health*. – 2012. – Vol. 20, N 1. – P. 24–28.
66. Steinsvåg S. K. Nose and lungs – two of a kind // *Tidsskr Nor Laegeforen.* – 2009. – Vol. 129, N 19. – P. 1982–1984.
67. The paranasal sinuses as reservoirs for nitric oxide / J. A. Andersson [et al.] // *Acta Otolaryngol.* – 2002. – Vol. 122, N 8. – P. 861–865.



68. Upper airway x 1: allergic rhinitis and asthma: united disease through epithelial cells // A. Bourdin [et al.] // Thorax. – 2009. – Vol. 64, N 11. P. 999–1004.
69. Wipfli H., Samet J. M. Global economic and health benefits of tobacco control: part 1 // Clin. Pharmacol. Ther. – 2009. – Vol. 86, N 3. – P. 263–271.

Гилицанов Евгений Альбертович – канд. мед. наук, доцент каф. оториноларингологии Тихоокеанского ГМУ. 690002, Владивосток, пр. Острякова, д. 2; тел.: 8-4232-28-37-27, 8-914-705-76-10, 8-914-791-67-70, e-mail: gilifanov@mail.ru

Невзорова Вера Афанасьевна – докт. мед. наук, профессор, проректор по научной работе Тихоокеанского ГМУ. 690002, Приморский край, Владивосток, пр. Острякова, д. 2; тел.: 8-4232-45-17-02, e-mail: VGMU.nauka@mail.ru

УДК 616.322-002.2:615.33+615.28-08-039.73

ПОЧЕМУ ПРИМЕНЕНИЕ АНТИСЕПТИКОВ И АНТИБИОТИКОВ НЕ ДАЕТ ЖЕЛАЕМОГО ЭФФЕКТА ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ КОМПЕНСИРОВАННЫМ ТОНЗИЛЛИТОМ?

В. В. Гофман¹, Л. С. Бакулина²

WHY USING OF THE ANTISEPTICS AND ANTIBIOTICS DO NOT GIVE DESIRABLE EFFECT AT TREATMENT PATIENTS WITH CHRONIC COMPENSATED TONSILLITIS?

V. V. Gofman, L. S. Bakulina

¹ ФГКВОУ ВПО «Военно-медицинская академия

им. С. М. Кирова» МО РФ

(Начальник каф. отоларингологии – засл. врач РФ, проф. В. В. Дворянчиков)

² ГОУ ВПО «Воронежская государственная медицинская академия им. Н. Н. Бурденко»

(Зав. каф. оториноларингологии – проф. Т. А. Машкова)

В статье освещены вопросы заболеваемости хроническим тонзиллитом, патогенетической связи хронического тонзиллита с различными органами и системами организма, низкой эффективности консервативного лечения больных хроническим тонзиллитом с применением различных антисептических и антибактериальных препаратов. На основании анализа современных работ показано значение формирования патогенной микрофлорой бактериальных биопленок и внутриклеточного резервуара инфекции, резко увеличивающих ее устойчивость к воздействию неблагоприятных факторов (антисептиков, антибиотиков, антител) и необходимость поиска новых методов лечения.

Ключевые слова: хронический компенсированный тонзиллит, микрофлора, биопленки.

Библиография: 37 источников.

In article are described questions morbidity by a chronic tonsillitis, pathogenetic communication of a chronic tonsillitis with various bodies and systems of the organism.

Low efficiency of conservative treatment patients with chronic tonsillitis, who was treated by application of the various antiseptic and antibacterial preparations.

Analysis of modern works showed formation bacterial biofilms and the intracellular tank of the infection by pathogenic microflora, sharply increasing its stability to influence of adverse factors (antiseptic, antibiotics, antibodies) and necessity of the searching new methods of the treatment.

Key words: the chronic compensated tonsillitis, microflora, biofilms.

Bibliography: 37 sources.

Хронический тонзиллит занимает лидирующие позиции в перечне тонзиллярной патологии. При общей заболеваемости населения тонзиллитами, достигающей 35% (по данным комплексной проверки поликлиник Москвы), на долю хронического тонзиллита в структуре распространенности заболеваний глотки приходится 23,7% случаев [1]. По другим оценкам заболева-

емость хроническим тонзиллитом в различных возрастных группах составляет от 22,1 до 40,1% [7] и даже 5,6–37 и 15–63% у взрослых и детей соответственно [5]. Обращает на себя внимание то, что показатель заболеваемости хроническим тонзиллитом на территории бывшего СССР в 1925 г. колебался в пределах 4–10% [3], т. е. на протяжении почти столетнего периода, несмотря на все