

УДК 612.112.93:[611-018.73:591.421:599.323. 4]:616.89-008.441.13

ТУЧНЫЕ КЛЕТКИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ НОСА КРЫСЫ ПРИ ОДНОКРАТНОМ ПРИЁМЕ АЛКОГОЛЯ И ХРОНИЧЕСКОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Гилицанов Е.А., Каредина В.С.

ГОУ ВПО Владивостокский Государственный Медицинский Университет МЗ РФ

На 30 беспородных крысах-самцах моделировалась хроническая алкогольная интоксикация и однократный приём алкоголя. Исследовалась слизистая оболочка полости носа крысы, которая окрашивалась толуидиновым-синим. Выявлено, что тучные клетки, как регуляторы местного гомеостаза реагируют на однократный и многократный приём алкоголя изменением количества клеток, величины профильного поля, коэффициента дегрануляции. Между этими изменениями выявлена коррелятивная связь.

Профилактика и лечение заболеваний носа и околоносовых пазух – одна из актуальных проблем современной медицины. За последние 10 лет заболеваемость синуситами выросла в 3 раза, а больные, госпитализированные по поводу болезни носа и околоносовых пазух, составляют примерно 2/3 от общего числа пациентов специализированных стационаров [11]. Нормальное функционирование слизистой оболочки носа обеспечивается рядом механизмов, среди которых: полноценная иннервация, кровоснабжение и вентиляция полости носа, местная продукция слизи и перилариарной жидкости, иммунологические, химические и клеточные факторы защиты, состояние тучноклеточной популяции [9, 10, 12]. Гемодинамика слизистой оболочки дыхательных путей регулируется при помощи нейромышечного, эндокринного и эндотелиозависимого механизмов, направлено изменяющих просвет кровеносных сосудов [9]. Взаимодействие кровеносных сосудов и эффекторных структур осуществляется через биоактивные вещества, накапливающиеся в нервных волокнах и тучных клетках, являющихся местным эндокринным аппаратом [5]. Обращает на себя внимание тот факт, что потребление алкоголя в Российской Федерации за последние 10 лет увеличилось в 1,5 раза [6]. Между тем, влияние употребления алкоголя на слизистую оболочку верхних дыхательных путей, тучноклеточную популяцию в современной литературе практически не отражено [3, 7, 8].

По мнению Ю.В. Булова (1988) биологическая основа хронического действия алкоголя на организм человека и животных является идентичной [1], что послужило основой для нашего исследования.

Материалы и методы: Исследование проводили на 45 белых беспородных крысах-самцах, массой 180-220 г, распределённых в трёх группах. Первая группа контрольная, во-второй группе проводился однократный приём алкоголя, в третьей группе моделировалась хроническая алкогольная интоксикация. Распределение крыс на предпочитающих этанол и только воду позволяет использовать их для моделирования алкоголизма [2, 5]. Однократный приём алкоголя (ОПА) для второй группы моделировался внутрибрюшинным введением 20 % раствором этанола в дозе 3,5 г/кг, контрольной группе животных делали инъекции физиологическим раствором в том же количестве, через один час проводился забой животных. Хроническую алкогольную интоксикацию (ХАИ) в третьей группе проводили 15% раствором этанола, который был единственным источником жидкости для животных в течении двух месяцев. Слизистая оболочка полости носа крысы окрашивалась толуидиновым – синим, для выявления гепарина – кислого сульфотированного мукополисахарида, являющегося основным цитоплазматическим включением тканевых базофилов.

Содержание тучных клеток в слизистой оболочке носа рассчитывали в 1 кв. мм. (в 10 полях зрения). Определяли коэффициент дегрануляции, величину профильного поля, средний уровень количества клеток. Полученные данные обрабатывались статистическим методом. Определялись средние и относительные величины, проводилась их оценка с помощью ошибки (m), существенность различий с помощью коэффициента Стьюдента (t) и достоверность различия сравниваемых групп определялась через Р - вероятность безошибочного прогноза [4].

Таблица 1. Средний уровень количества тучных клеток, величины профильного поля, коэффициента дегрануляции слизистой оболочки носа ($M \pm m$)

Показатели	Контроль	Однократный прием алкоголя	Хроническая алкогольная интоксикация
Количество тучных клеток	$16 \pm 0,9$	$33 \pm 1,3$ $P < 0,001$ $t - 10,6$	$43 \pm 2,3$ $P < 0,001$ $t - 10,8$
Величина профильного поля	$107,5 \pm 2,4$	$291,1 \pm 2,4$ $P < 0,001$ $t - 54,0$	$222 \pm 3,0$ $P < 0,001$ $t - 30,1$
Коэффициент дегрануляции	$0,3 \pm 0,004$	$0,69 \pm 0,005$ $P < 0,001$ $t - 97,5$	$0,59 \pm 0,002$ $P < 0,001$ $t - 72,5$

t – коэффициент Стьюдента

P – вероятность безошибочного прогноза

Все эти различия достоверно существенны.

В динамике среднее количество клеток возрастает до $33 \pm 1,3$ при ОПА и $43 \pm 2,3$ при ХАИ (Табл. 1). Уровень профильного поля интактных и дегранулирующих тучных клеток, коэффициент дегрануляции наивысший при ОПА $291,1 \pm 2,4$ и $0,69 \pm 0,005$. При ХАИ идёт снижение величины профильного поля и коэффициента дегрануляции $222 \pm 3,0$ и $0,59 \pm 0,002$, однако возрастает количество клеток до $43 \pm 2,3$ по сравнению с ОПА $33 \pm 1,3$.

Таким образом, при ОПА повышается средний уровень профильного поля, увеличивается количество тучных клеток и коэффициент дегрануляции.

При ХАИ происходит снижение величины профильного поля и коэффициента дегрануляции, но количество тучных клеток растёт.

Все изменения, происходящие с тучными клетками при употреблении алкоголя статистически существенны и достоверны.

Наши исследования показали, что ТК, как регуляторы местного гомеостаза реагируют на однократный и многократный приём алкоголя. Есть основание полагать, что через систему биологически активных веществ ТК коррелируют процессы гемодинамики и особенности трофики тканей носа. При однократном приёме алкоголя реакция тучных клеток более активна по сравнению с хронической алкогольной интоксикации, что свидетельствует об истощении компенсаторных возможностей тканевых базофилов как регуляторов при многократном приёме алкоголя.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Буров Ю.В., Кампов-Полевой А.Б., Кашевская А.П. //Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 1988. - № 8. – С.67-68.

2. Буров Ю.В., Жуков В.Н., Кампов-Полевой А.В. Методические рекомендации по экспериментальному (фармакологическому) изучению препаратов предлагаемых для клинической апробации в качестве средств для лечения и профилактики алкоголизма. – М., 1979. – 112с.

3. Гапонюк А.В., Пухлик С.М., Калиновская Л.П. //Рос. ринология. – 2005. - № 2. – С.44.

4. Гланц С. Медико-биологическая статистика/ пер. с англ. Ю.А.Данилова. М.; Практика, 1999. – 459с.

5. Кампов-Полевой А.Б. //Фармакология экспериментального алкоголизма. – М., Сб. трудов НИИ Фармакологии АМН СССР, 1982. – С. 130-136.

6. Кошкина Е.А. //Наркология. – 2004. - № 1. – С.16-21.

5. Красовская Е.В. Функциональная морфология автономной иннервации артерий, кровоснабжающих зрительный нерв, в норме и при острой алкогольной интоксикации: Дис. ...канд. мед. наук. – Владивосток, 1996. – 152с.

7. Миракян Л.А. //Журнал ушных, носовых, горловых болезней. – 1988. - № 3. – С. 28-30.

8. Мотавкин П.А., Гельцер Б.И. Клиническая и экспериментальная патофизиология лёгких. – М.: Наука, 1998. – 365с.

9. Пакина В.Р., Быкова В.П. //Российская ринология. – 2004. - № 3. – С. 20-24.

10. Пискунов Г.З., Пискунов С.З. //Клиническая ринология. – М. «Миклош». – 2002. – 390 с.

11. Рязанцев С.В. //Вестник оториноларингологии. – 2000. - № 3. – С.60-64.

**MAST CELL OF NASAL MUCOSA AT ONE RECEPTION OF ALCOHOL
AND CHRONIC ALCOHOL INTOXICATION OF RATS.**

Gilifanov E.A., Karedina V.S.

The Vladivostok State Medical University

Chronic alcohol intoxication and one reception of alcohol have been moduled on 30 male-rats. Nasal mucosa of rat has been examined with the help of toluidine blue. Mast cell have been found out to be regulation of local homeostasis and react to one or multireception of alcohol by changing the number of cell, value of profile field and coefficient of degranulation. The correlative connection has been found out between these changes.