КУРЕНИЮ
НЕТ!

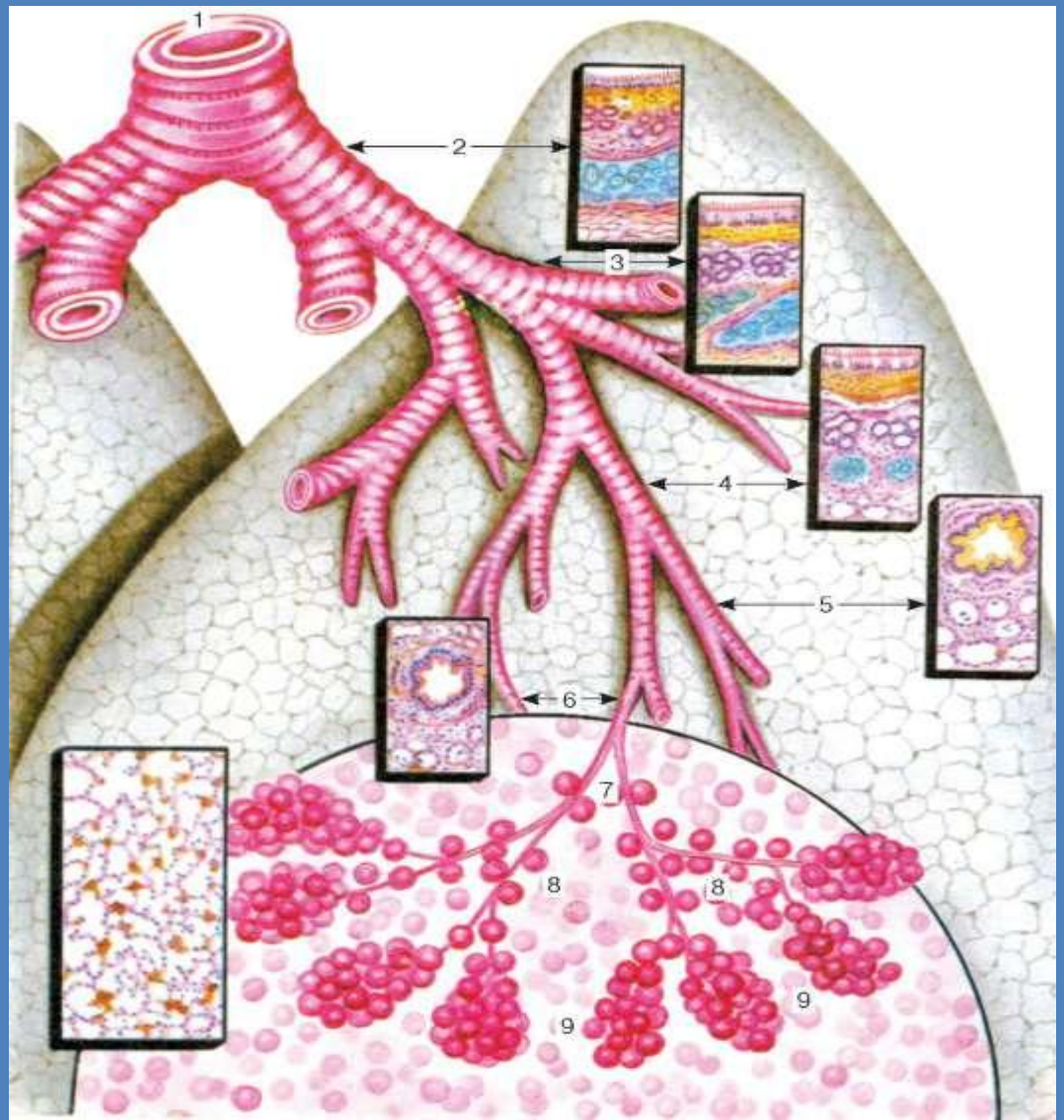
Основные постулаты

Орган

Повреждающий фактор

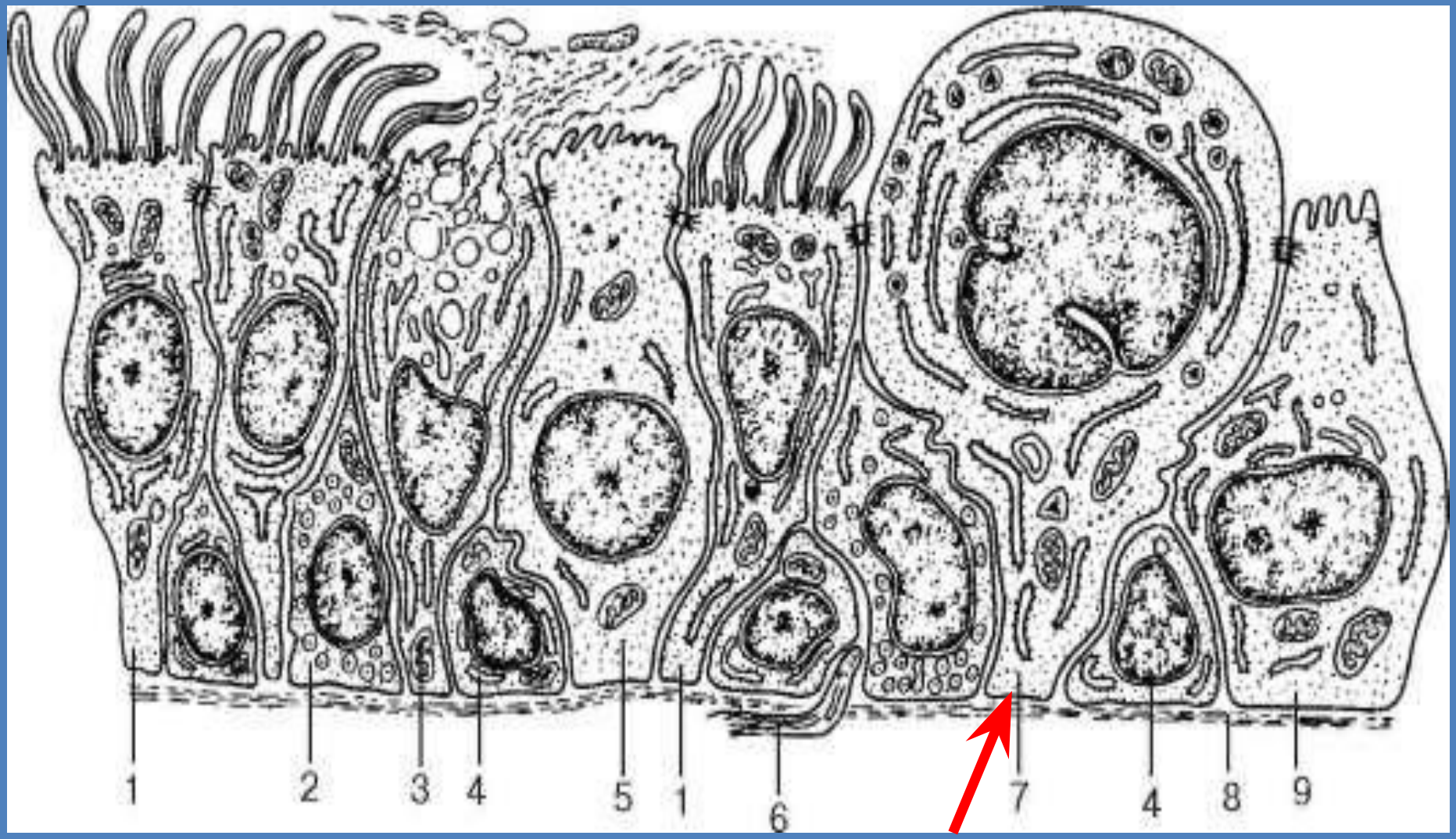
Реабилитация

Бронхиальное дерево :общий план строения



- Строение воздухоносных путей и респираторного отдела легкого (схема): 1 - трахея; 2 - главный бронх; 3 - крупные внутрилегочные бронхи; 4 - средние бронхи; 5 - мелкие бронхи; 6 - терминальные бронхиолы; 7 - альвеолярные бронхиолы; 8 - альвеолярные ходы; 9 - альвеолярные мешочки. В полукруге - ацинус

Клетки ,принимающие первый удар токсинов



Красной стрелкой помечена клетка Клара

- Клетки Клара были описаны в 1937 году Максом Клара (1899-1966), в честь которого они и были названы. Он был нацистским врачом, использовавшим останки жертв Третьего рейха для своих исследований в Лейпциге, в том числе для работы, приведшей к открытию клеток Клара

- Помимо муцина секреторные клетки продуцируют различные антимикробные молекулы: дефензины, лизоцим, иммуноглобулин А и др. Кроме секреторных клеток эпителиальной выстилки бронхиальная слизь секретируется также в подслизистых железах. Бронхиальная слизь представляет собой гель со свойствами как эластичного твердого тела, так и вязкой жидкости. В норме бронхиальная слизь состоит на 97% из воды и на 3% из твердых веществ (муцинов, немуциновых белков, солей, липидов и клеточного детрита).

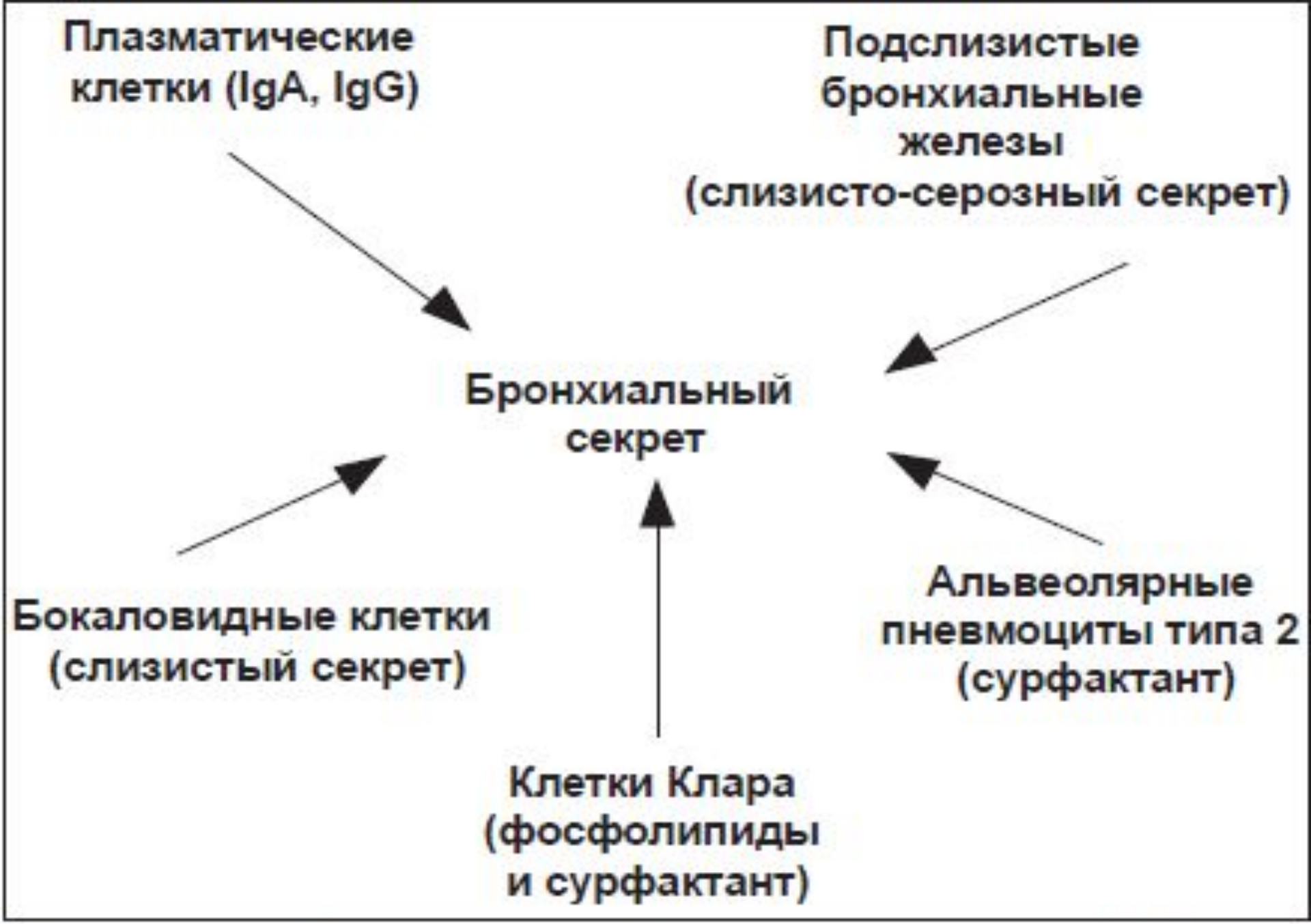
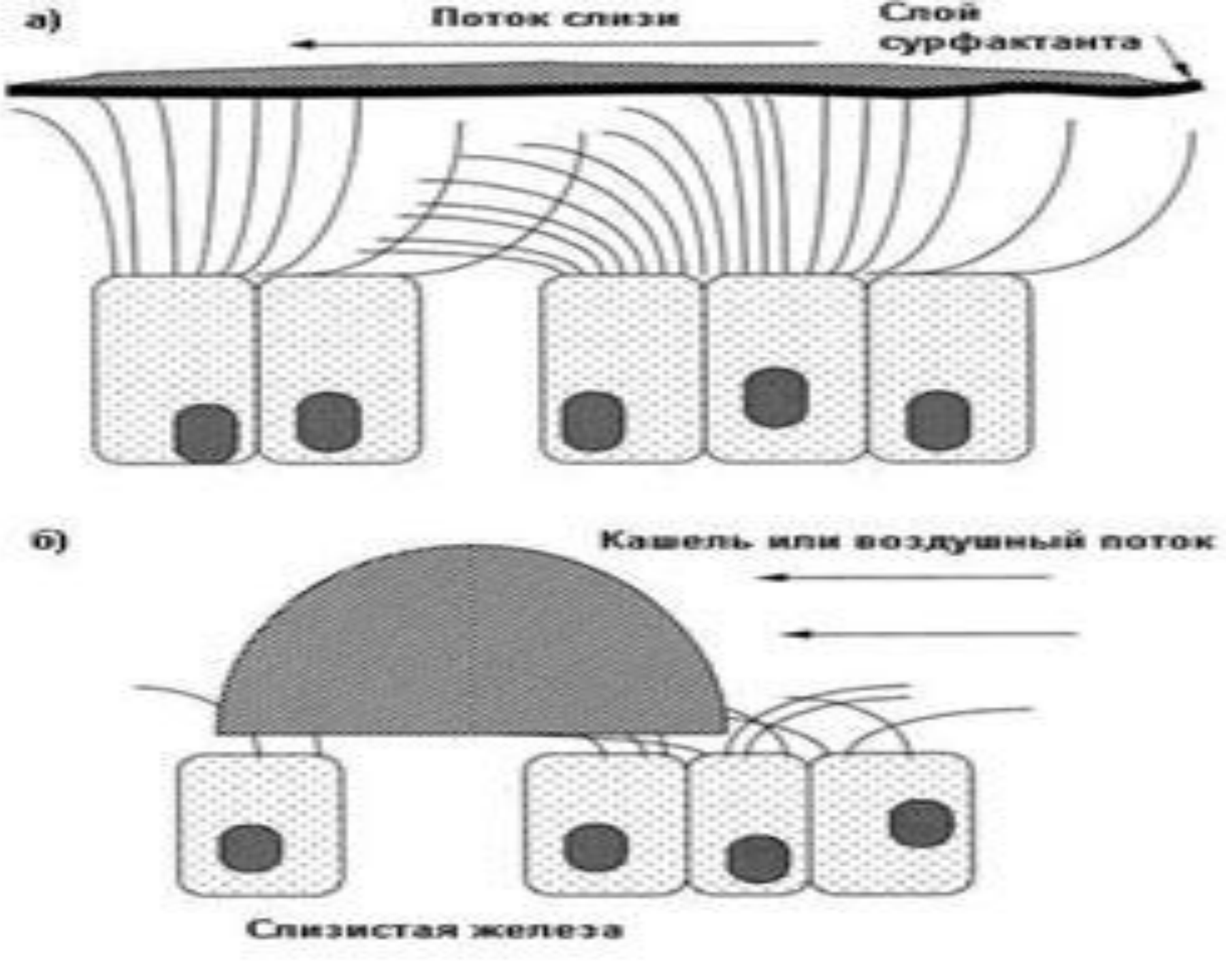


Рисунок 1. Бронхиальный секрет (источники)

- Муцины составляют менее 30% твердой части бронхи альной слизи. Синтез муцинов кодируется более чем 17 ге нами в геноме человека. Одни муцины свободно выделя ются во внеклеточную среду, другие тесно связаны с кле точной мембраной. Пять муцинов из числа свободно сек ретируемых образуют за счет дисульфидных связей полимеры, обусловливающие свойства геля. Два из таких муцинов – MUC5AC и MUC5B – синтезируются только в ды хательных путях. Они представляют собой длинные цепи, которые с помощью поперечных связей образуют муцино вую сеть. Муциновый гель способен связывать большие объемы жидкости, благодаря чему он выполняет функцию смазки и служит водным резервуаром для

Механизм клиренса.

- Муциновый гель продвигается в проксимальном направлении за счет биения ресничек. В составе муцинового слоя в связанном виде из дыхательных путей выводятся ингалированные пылевые частицы и микроорганизмы, а токсические химические вещества растворяются в нем. Утрата выведенного из дыхательных путей муцина восполняется за счет непрерывного синтеза и высвобождения в просвет дыхательных путей новых молекул муцинов. В норме частота биения ресничек составляет 12–15 в 1 с, при этом гель движется по поверхности бронхиального эпителия со скоростью около 1 мм/мин. При повышении гидратации геля скорость его движения увеличивается. На частоту биения ресничек влияют агонисты пуринергических, адренергических, холинергических и аденозино вых рецепторов, а также химические ирританты. Другим механизмом продвижения слизи по дыхательным путям является кашель. ***Именно благодаря кашлю многие заболевания легких, сопровождающиеся ухудшением цилиарной функции, протекают менее тяжело, чем заболевания, сопровождающиеся дегидратацией бронхиальной слизи***


а)
Поток слизи
Слой сурфактанта
б)
Кашель или воздушный поток
Слизистая железа

Табачный дым…

- Повышает продукцию муцинов при одновременном снижении гидратации бронхиальной слизи и ухудшении клиренса. Токсические компоненты табачного дыма . Уменьшение водной фазы бронхиальной слизи при ХОБЛ приводит к ее застою и инфицированию дыхательных путей **Haemophilus influenzae, P. aeruginosa, Streptococcus pneumoniae и Moraxella catarrhalis.** Следовательно,возрастает риск присоединения вторичной инфекции

Компоненты табачного дыма, формирующие наркозависимость и определяющие вредность курения

- Еще недавно в табачном дыме насчитывали 500, затем 1000 компонентов. Согласно современным данным, количество этих ком понентов составляет 4720, в том числе наиболее ядовитых — около 200.
- Эти тысячи химических веществ представлены в табачном дыме в виде частичек (смола, никотин, бензпирен и др.) и газов (оксид углерода, аммоний, диметилнитрозоамин, формальдегид, цианид водорода, акролеин и др.). Большинство этих веществ обладает явно выраженными раздражающими свойствами, а примерно 60 — известные или предполагаемые канцерогенные вещества.

- ***Никотин — один из самых сильных ядов растительного происхождения. Птицы погибают, если к их клюву поднести стеклянную палочку, смоченную никотином; кролик погибает от 1/4 капли, собака — от 4. Для человека смертельная доза — 2-3 капли; это примерно 20-25 сигарет. Курильщик не погибает потому, что эта доза никотина вводится постепенно (в течение суток), а не в один прием, а также в результате частичной нейтрализации яда формальдегидом табачных смол.***

ТАБАЧНЫЙ ДЫМ
Нервно-психические заболевания
Раковые заболевания
Повреждение зубной эмали
Болезни сердца и крови
Воспаление слизистых оболочек рта
Нервно-сердечные яды
Радиоактивные элементы
Канцерогенные смолы (бензпирен)
Синильная кислота
Угарный газ
Нарушение дыхания
Болезни сердца
Отравление всего организма
Мышьяк
Никотин
Стирол
Нарушение слуха
Ухудшение зрения
Рак легких, проблемы с кровеносными сосудами
Поражение желудка и кишечника
Понижение чувствительности органов осязания

- Основной метаболит никотина — это котинин, по токсическим свойствам близкий к своему предшественнику. В сыворотке крови человека, выкуривающего в день 10 сигарет, находится 137,7 мкг/л котинина; при выкуривании 20 сигарет его количество возрастает до 302 мкг/л.
- Деготь табачного дыма оседает на стенках воздухоносных путей, скапливается в легочных альвеолах и тоже выделяется при кашле в виде серой мокроты. Легкие окрашиваются в грязно-коричневый цвет. Их сопротивляемость различным инфекционным заболеваниям, в частности туберкулезу, снижается.
- Один из основных компонентов табачного дыма — угарный газ — по воздухоносным каналам устремляется к альвеолам, где идет процесс обмена углекислого газа, происходит обогащение не столько кислородом, сколько угарным газом. Соединившись с гемоглобином, он образует карбоксигемоглобин — молекулу-пустышку, неспособную нести клеткам организма необходимый им кислород.

- Среднее содержание карбоксигемоглобина в крови у курящих — 4,3\%, у некурящих — 0,93\%. Вот почему у человека, выкурившего подряд несколько сигарет или находившегося в накуренном помещении, развивается кислородное голодание, проявляющееся в головной боли, головокружении, тошноте, бледности кожных покровов.
- Синильная кислота — еще один компонент табачного дыма, уменьшающий способность клеток организма утилизировать кислород. Совместно с никотином, аммиаком, эфирными маслами и метиловым спиртом синильная кислота способствует снижению остроты зрения, ухудшению цветоощущения, обоняния, притуплению вкуса.
- Долгое время считалось, что основной вред курения обусловлен никотином. Но дальнейшие исследования и практическая оценка последствий курения выдвинули на первое место канцерогенные вещества дыма, и в первую очередь 3,4-бензпирен — полициклический ароматический углеводород. Тот самый бензпирен, который образуется при неполном сгорании угля в топках

Эксперимент на лабораторных животных

- По 5 лабораторных животных (крыс) породы Вистар в основной и 5 в контрольной группе помещают в одинаковых температурных условиях вивария, влажности воздуха, освещенности, свободного доступа к пище и воде. Ежедневно, в течение 180 дней, 5 экспериментальных животных из основной группы помещают в камеру со стеклянными стенками размером 70×130×50 см, где подвергают окуриванию «свежим» табачным дымом от сигарет Мальборо в течение часа утром и получаса вечером. При этом животные свободно принимают воду и пищу в процессе всего времени нахождения в ингаляционной камере. Исследователи прикуривают сигареты и помещают в генератор сигаретного дыма, где последние сгорают в течение 8-10 минут. После окончания «ингаляции» табачным дымом основную группу животных возвращают в виварий до очередного воздействия дыма. Контрольную группа крыс воздействию табачного дыма не подвергают. Питание крыс осуществляется сухим брикетированным кормом для грызунов. Несмотря на то, что основную группу животных ежедневно, в течение 1,5 часа ингалируют табачным дымом, не обнаруживают статистически достоверной разницы в потреблении пищи и воды с контрольной группой. Суточные дозы сухого корма составляют 20 граммов, воды 23 мл для крыс обеих групп. При этом отсутствуют разницы в массах тела животных, что в контрольной группе составляют 383 грамма на одну крысу, а в основной 379 граммов.

Результаты

- Толщина эпителиального слоя и количество реснитчатых эпителиоцитов слизистой оболочки околоносовых пазух крысы в основной и контрольной группах

	Толщина эпителия	Количество реснитчатых эпителиоцитов
Основная группа	41,5±4,3 мкм	128±3,4
Контрольная группа	20,1 мкм	180

Принципы терапии: поведенческая поддержка

•• Определите поведенческие причины курения, долгосрочные и непосредственные факторы стимуляции курения.

•• Повысьте мотивацию к прекращению курения и уменьшите страх перед прекращением курения и переходом в статус некурящего.

•• Научитесь, как справиться с эмоциями

Препараты

•• Никотин-заместительная терапия доступна в форме трансдермальных препаратов (пластырей), в форме для перорального приема (жевательная резинка, пастилки, подъязычные таблетки, ингаляторы) и, в некоторых странах, в форме назального спрея. В настоящее время, дозировка является более гибкой, фиксированные дозировки используются редко, и, в основном, для увеличения дозы никотина, достигающей уровня никотина, получаемого из сигарет, используются сочетания пластыря и пероральных препаратов для НЗТ.

•• Варениклин является частичным агонистом alpha4 beta2 никотиновых рецепторов, используется в качестве монотерапии для прекращения курения. Показано, что его эффективность, по сравнению с плацебо, выше по сравнению с другими монотерапиями первой линии. Эффективность лечения варениклином такая же, как и комбинированной никотин-заместительной терапии в высоких дозах.6

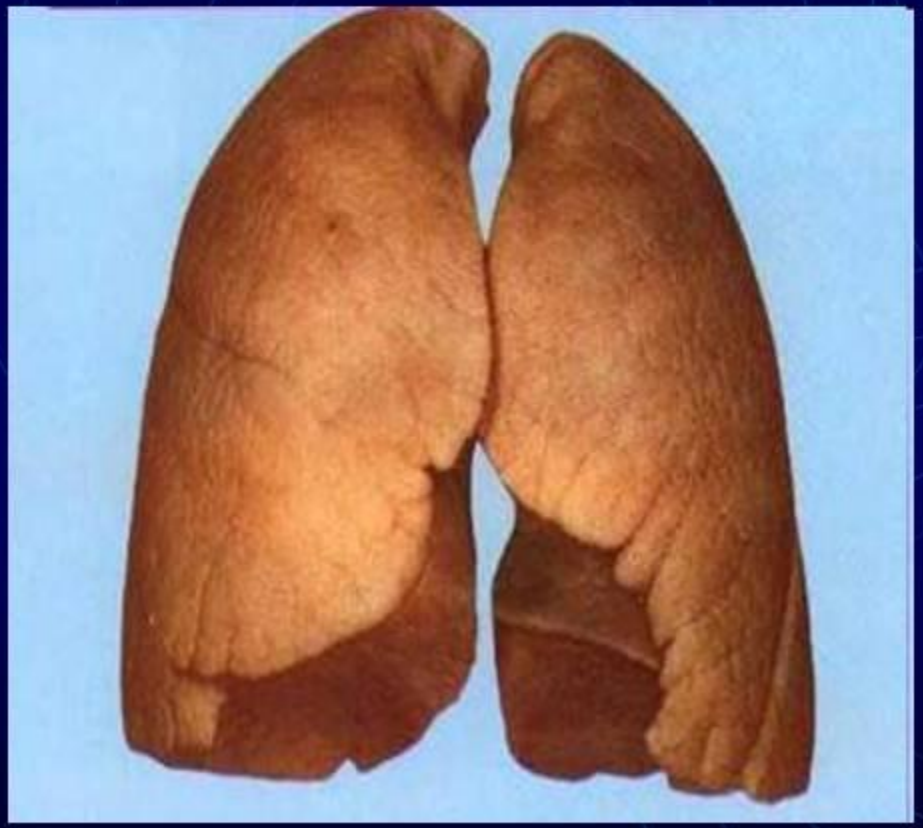
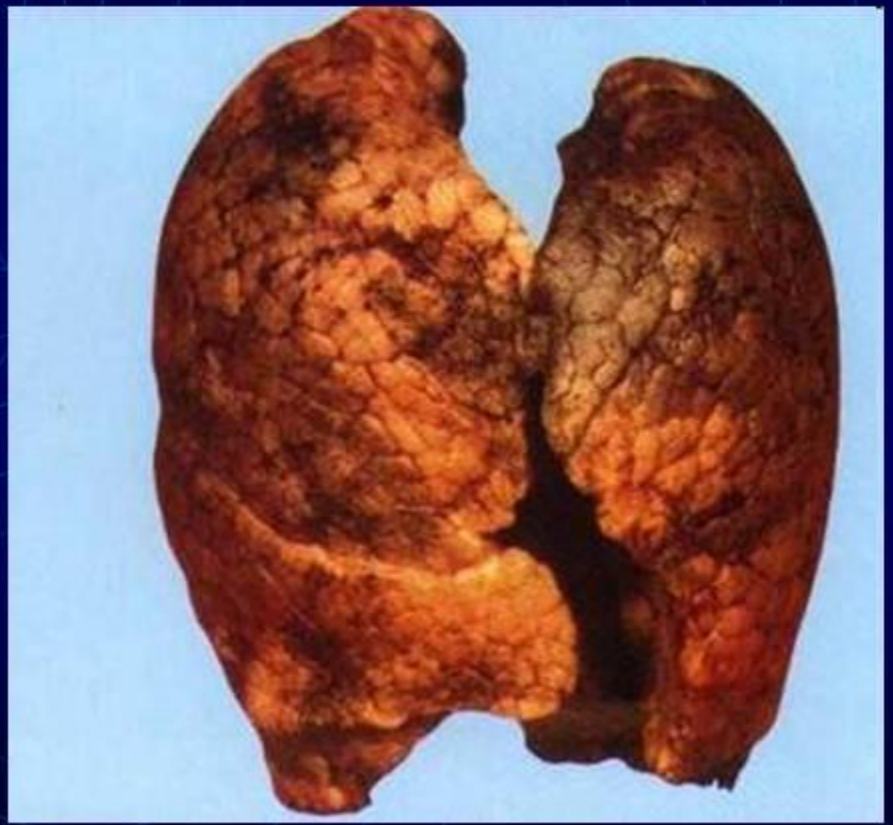
•• Бупропион - препарат, использовавшийся первоначально для лечения депрессии, который показал эффективность при прекращении курения. Этот препарат можно сочетать с НЗТ.

•• Нортриптилин (трициклический антидепрессант) и цитизин (частичный агонист никотиновых рецепторов) являются лекарствами второй линии леяения для прекращения потребления табака, доступные в некоторых странах, эффективность которых доказана.2,6 Данные препараты являются менее дорогими.

- 3. Аверсивная терапия Существует много способов аверсивного лечения курения. Из них наиболее распространенный – полоскание рта жидкостями, которые, взаимодействуя с табачным дымом, вызывают неприятный вкус во рту (0,25—0,5 %-ный раствор нитрата серебра, 0,1 %-ный раствор сернокислой меди и др.). Рекомендуется также смазывать 0,5%-ным раствором нитрата серебра язык и десны до закуривания, а также полоскать рот составом, в который входит танин, глицерин, вода. Кроме этого, применяются способы условно-рефлекторного рвотного отучения от курения с помощью апоморфина, эметина гидрохлорида, травы термопсиса, растворов сульфата меди и сульфата цинка.

- 4. Симптоматическая терапия У экс-курильщиков с длительным стажем курения абстинентный синдром может затягиваться. В период отказа от курения может возникать сильное желание закурить. Это состояние может выражаться в повышенной раздражительности, головных болях, понижении работоспособности, соматовегетативном нарушении настроения, в общем соматовегетативном дискомфорте. Надвигающийся срыв можно предотвратить с помощью симптоматического лечения. Смягчить никотиновую абстиненцию можно различными седативными микстурами: настоем и экстрактом валерианы, травы пустырника, транквилизаторами (элениум, седуксен и др.), стимуляторами (корень женьшеня, семя лимонника, пантокрин, настойка аралии)

- Легкие некурящего человека



- Легкие курящего человека