

## МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ОТРАВЛЕНИИ НИКОТИНСОДЕРЖАЩИМИ ПРОДУКТАМИ



Олтиев Элёр Дониёрович, Собиров Жасур Гайбуллаевич  
Национальный Медицинский Центр, Республика Узбекистан, г. Ташкент

## НИКОТИН САҚЛОВЧИ МАҲСУЛОТЛАР БИЛАН СУРУНКАЛИ ЗАҲАРЛАНГАНДА ОШҚОЗОН ШИЛЛИҚ ҚАВАТИНИНГ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРИ

Олтиев Элёр Дониёрович, Собиров Жасур Гайбуллаевич  
Миллий Тиббиёт Маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

## MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE MUCOUS MEMBRANE OF THE GASTRIC DURING CHRONIC POISONING WITH NICOTINE-CONTAINING PRODUCTS

Oltiev Elyor Doniyarovich, Sobirov Jasur Gaibullaevich  
National Medical Center, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: [s.jasur@mail.ru](mailto:s.jasur@mail.ru)

**Резюме.** Мақсади: никотинли маҳсулотлари билан сурункали заҳарланиш натижасида ошқозон шикастланганда юзага келадиган морфологик ўзгаришларнинг хусусиятларини ўрганишидир. Материал ва метод: Тадқиқот материаллари ва усулларига 2-сонли оилавий поликлиникада рўйхатга олинган гастрит ёки ошқозон яраси таъхиси қўйилган 100 нафар эркак бемор киритилди. Тадқиқот мавзуси оқ каламушларнинг ошқозонидан олинган гистологик материал, шунингдек гастрит ва ошқозон яраси бўлган беморларнинг қон намуналари эди. Қўйидаги тадқиқот усуллари ўтказилди: экспериментал, гистологик, морфологик, лаборатория, шунингдек статистик тадқиқот усуллари. Натижалар: Касалликнинг асосий чўққиси 31-45 ёш тоифасида аниқланган, бу I гуруҳда 34,5% ва II гуруҳда 33,3% ни ташиқил қилади. Иккала тадқиқот гуруҳидаги беморларнинг энг муҳим улуши 19 ёшдан 45 ёшгача бўлган ёш тоифасида кузатилади: I гуруҳда 60,4% ва II гуруҳда 57,1%, бу максимал меҳнат фаоллиги ва ижтимоий фаоллик даврини ифодалайди. I гуруҳда ошқозон шиллиқ қаватининг шишиши 32 (55,2%) беморда кузатилди, бу иккинчи гуруҳдаги ҳудди шундай кўрсаткичдан 7,6% (47,6%) га ошади. I гуруҳда ошқозон шиллиқ қаватининг гипертрофияси 18 беморда (31,0%) аниқланган, бу II гуруҳдаги (23,8%) ушбу белгининг частотасидан 7,2% га юқори. Хулосалар: I гуруҳдаги беморларда II гуруҳдаги беморларга нисбатан ошқозон шиллиқ қаватида аниқроқ патологик ўзгаришлар кузатилганлиги аниқланди. Никотин ўз ичига олган оғиз орқали қабул қилинадиган маҳсулотларга таъсир қилиш яллигланиш жараёнларининг кучайишига, ошқозон таркибининг гиператсид ҳолатига, эрозив ва ярали шикастланишлар частотасининг ошишига ва ошқозон шиллиқ қаватининг гипертрофиясига ёрдам беради. I гуруҳда касалликларнинг кучайиши эпизодларининг кўплиги, ошқозон кислоталигининг ошиши ва хлорид кислотанинг юқори секрецияси қайд этилган, бу никотиннинг ошқозоннинг функционал ҳолатига сезиларли салбий таъсирини кўрсатади.

**Калим сўзлар:** чекиш, никотин ўз ичига олган маҳсулотлар, никотинли гастрит.

**Abstract.** Purpose: The purpose of the study is to study of the features of morphological changes that occur when the stomach is damaged as a result of chronic poisoning with nicotine-containing products of oral consumption. Material and method: Material and research methods included 100 male patients diagnosed with gastritis or gastric ulcer, who were registered at the family clinic No. 2. The subject of the study was histological material obtained from the stomach of outbred white rats, as well as blood samples from patients with gastritis and peptic ulcers. The following research methods were carried out: experimental, histological, morphological, laboratory, as well as statistical research methods. Results: The main peak of incidence was detected in the age category of 31–45 years, which accounts for 34.5% in group I and 33.3% in group II. The most significant proportion of patients in both study groups is observed in the age category from 19 to 45 years: 60.4% in group I and 57.1% in group II, which represents the period of maximum work activity and social involvement. In group I, edema of the gastric mucosa was observed in 32 patients (55.2%), which exceeds the same indicator in the second group by 7.6% (47.6%). In group I, hypertrophy of the gastric mucosa was detected in 18 patients (31.0%), which is 7.2% higher than the frequency of this symptom in group II (23.8%). Conclusions: It was found that patients in group I experienced more pronounced pathological changes in the gastric mucosa compared to patients in group II. Exposure to nicotine-containing oral products contributes to increased inflammatory processes, a hyperacid

state of gastric contents, an increase in the frequency of erosive and ulcerative lesions and hypertrophy of the gastric mucosa. In group I, a greater number of episodes of exacerbation of diseases, increased levels of gastric acidity and hypersecretion of hydrochloric acid were recorded, which indicates a significant negative effect of nicotine on the functional state of the stomach.

**Key words:** smoking, nicotine-containing products, nicotine-induced gastritis.

Курение остаётся одной из основных причин предотвратимой смертности во всём мире, оказывая значительное влияние на здоровье людей и вызывая множество хронических заболеваний. Распространённость курения значительно различается по странам и регионам, а также зависит от культурных и социальных факторов, экономического состояния и уровня доступности табачной продукции. По данным ВОЗ, курение остаётся одной из наиболее распространённых вредных привычек, особенно в странах с низким и средним уровнем дохода, где курение часто не воспринимается как серьёзная угроза здоровью [2; 6; 7].

В современном обществе курение является распространённой привычкой среди различных групп населения, в том числе среди женщин, подростков и даже детей. Распространённость курения табака среди населения земного шара, по данным различных исследований, составляет от 40 до 60%. Никотиновая зависимость представляет серьёзную опасность для организма человека. Курение, влияя на различные органы и системы, является одним из факторов риска развития сердечно-сосудистых, онкологических, аллергических заболеваний, болезней органов дыхания и др. Употребление табака ежегодно приводит почти к 7 миллионам случаев смерти, в числе которых и случаи смерти некурящих лиц, подвергавшихся воздействию вторичного табачного дыма [1;4;5].

Согласно статистическим данным, людей, регулярно употребляющих табак, в мире насчитывается около миллиарда. Почти 80% из них проживают в странах с низким и средним уровнем дохода, на которые приходится самое тяжелое бремя болезней и смертности, связанных с табакокурением. В развитых странах, благодаря долговременной просветительской работе, произошло частичное осознание рисков, связанных с курением, что поспособствовало некоторому ограничению и уменьшению потребления сигарет. В развивающихся странах картина противоположная [1; 3].

**Целью исследования** явилось изучение особенностей морфологических изменений, возникающих при поражении желудка в следствие хронического отравления никотинсодержащими продуктами орального потребления.

**Материал и методы исследования.** Исследованы 100 больных мужского пола с диагнозом гастрит или язвенная болезнь желудка, находившихся на диспансерном учете в семейной поликлинике №2. Предметом исследования явились гистологический материал, полученный из желудка белых беспородных крыс, а также образцы крови у больных с гастритом и язвенной болезнью. Были проведены следующие методы исследования: экспериментальные, гистологические, морфологические, лабораторные, а также статистические методы исследования.

**Таблица 1.** Распределение больных по возрасту

Возраст	I группа (n=58)		II группа (n=42)	
	Абс.	%	Абс.	%
19-30 лет	15	25,9	10	23,8
31-45 лет	20	34,5	14	33,3
46-55 лет	13	22,4	9	21,4
56-65 лет	10	17,2	9	21,4

**Таблица 2.** Распределение больных по профессиональной деятельности

Вид профессии	I группа (n=58)		II группа (n=42)	
	Абс.	%	Абс.	%
Рабочие и технические специалисты	10	17,2	19	45,2
Служащие и офисные работники	18	31,0	8	19,1
Медицинские и образовательные работники	15	25,9	5	11,9
Временно безработные	7	12,1	5	11,9
Пенсионеры	5	8,62	4	9,52
Студенты	3	5,17	1	2,38

**Таблица 3.** Возраст начала курения и его связь с продолжительностью заболевания

Возраст	I группа (n=58)	II группа (n=42)
Мин. возраст начала курения (лет)	16	
Макс. возраст начала курения (лет)	35	
Средний возраст начала курения (лет)	21,5±1,3	
Средняя продолжительность курения (лет)	15,9±4,7	
Средняя продолжительность заболевания (лет)	12,4±3,1	8,3±2,6
Средний возраст начала заболевания (лет)	35,7±7,3	45,4±3,1

**Таблица 4.** Особенности клинической симптоматики у исследуемых больных

Симптомы	I группа (n=58)		II группа (n=42)	
	Абс.	%	Абс.	%
Боль в эпигастральной области	45	77,6	30	71,4
Изжога	38	65,5	25	59,5
Тошнота	35	60,3	20	47,6
Рвота	15	25,9	8	19,0
Нарушение аппетита	30	51,7	20	47,6
Вздутие живота	25	43,1	15	35,7

**Результаты исследования.** Провели анализ распределения участников исследования по возрастным категориям, что представлено в таблице 1. Данный этап исследования может иметь особую значимость, так как возрастной фактор оказывает значительное влияние на развитие и течение гастроэнтерологических заболеваний, включая гастрит и язвенную болезнь.

Возрастное распределение пациентов, представленное в таблице 1, демонстрирует схожесть пропорций между исследуемыми группами. Основной пик заболеваемости выявлен в возрастной категории 31–45 лет, на которую приходится 34,5% в I группе и 33,3% во II группе. Данные показатели позволяют заключить о высокой предрасположенности этой возрастной группы к развитию заболеваний желудочно-кишечного тракта, независимо от присутствия таких вредных привычек, как курение, что подчеркивает необходимость усиленного мониторинга и профилактических мероприятий для лиц в данном возрастном интервале.

Дополнительный интерес представляет анализ младшей возрастной категории (19–30 лет), где выявляется более высокий процент пациентов в I группе (25,9%), что на 2,1% превышает аналогичный показатель во II группе (23,8%). Данный факт может быть свидетельством потенциального влияния никотиновой интоксикации на более раннее проявление гастроэнтерологических патологий, что требует дальнейшего исследования для подтверждения связи между возрастом начала курения и развитием заболеваний желудка.

В старших возрастных подгруппах (46–55 лет и 56–65 лет) различия в распределении минимальны, что указывает на стабилизацию показателей заболеваемости с возрастом. Это может свидетельствовать о снижении воздействия факторов внешней среды, таких как курение, и увеличении роли возрастных изменений организма в развитии гастрита и язвенной болезни.

Таким образом, следует подчеркнуть, что наиболее значительная доля пациентов в обеих исследуемых группах наблюдается в возрастной категории от 19 до 45 лет: 60,4% в I группе и 57,1% во II группе, который представляет собой период максимальной трудовой активности и социальной вовлеченности. Высокая частота случаев гастрита и язвенной болезни среди трудоспособного населения подчеркивает актуальность, значимость профилактических мер и своевременной диагностики, направленных на снижение распространенности этих заболеваний, которые могут существенно влиять на качество жизни и трудоспособность.

В нашем исследовании немаловажное значение имеет анализ социального статуса пациентов, так как позволяет выявить потенциальные связи между разви-

тием гастрита и язвенной болезни и профессиональной деятельностью (табл. 2.).

Сравнительный анализ распределения больных по профессиональной деятельности между группами пациентов выявил значительные различия, которые могут быть связаны с характером профессиональной нагрузки и влиянием никотиносодержащих продуктов орального потребления на здоровье.

В I группе наибольшую долю составляют служащие и офисные работники (31,0%) и медицинские и образовательные работники (25,9%), которая может быть обусловлена стрессовыми факторами, характерными для данных профессий, в сочетании с никотиносодержащим продуктом как дополнительным фактором риска развития заболеваний ЖКТ.

Во II группе доминирует категория рабочих и технических специалистов (45,2%), что превышает аналогичный показатель в I группе на 28% (17,2%). Данный факт может указывать на то, что у представителей профессий, связанных физической активностью и нерегулярным режимом работы сами по себе, способствуют развитию гастритов и язвенных болезней, независимо от наличия курения. Медицинские и образовательные работники, а также служащие и офисные работники значительно реже встречаются во II группе по сравнению с I группой, что свидетельствует о возможной взаимосвязи между профессиональным стрессом, свойственным этим профессиям, и употреблением никотиносодержащих продуктов, что повышает риск развития заболеваний желудка.

Доля студентов и пенсионеров в обеих группах оказалась схожей, что указывает на стабильность показателей заболеваемости среди этих категорий, вне зависимости от наличия курения.

Кроме того, у исследуемых пациентов был изучен возраст начала курения и его связь с продолжительностью заболевания, так как данные параметры позволяют выявить, как раннее вовлечение в курение влияет на длительность и характер развития патологических состояний.

Анализ возрастных показателей начала курения и его влияния на продолжительность заболевания в сравнении между группами выявил ряд значимых различий. В I группе минимальный возраст начала курения составлял 16 лет, максимальный — 35 лет, а средний возраст начала курения составлял 21,5±1,3 года, а средняя продолжительность курения 15,9±4,7 лет, что указывает на широкую вариативность в начале курения и вероятно, связано с индивидуальными особенностями и социальными факторами.

Средняя продолжительность заболевания в I группе составила 12,4±3,1 лет, что на 4,1 года превышает аналогичный показатель во II группе (8,3±2,6

лет). Данное различие может свидетельствовать о значительном влиянии никотиновой нагрузки на продолжительность и тяжесть течения гастрита и язвенной болезни. Курение, как известный фактор риска, способно усиливать воспалительные процессы и замедлять регенерацию слизистой оболочки желудка, что, вероятно, способствует развитию хронической формы заболевания и увеличивает его продолжительность.

Кроме того, у пациентов I группы заболевание начинало проявляться в среднем на 9,7 лет раньше ( $35,7 \pm 7,3$  лет) по сравнению с пациентами II группы ( $45,4 \pm 3,1$  лет). Выявленное различие может указывать на потенциальное ускорение патогенетических механизмов гастрита и язвенной болезни под воздействием длительного курения. Никотин, как известно, нарушает микроциркуляцию и снижает функциональную активность клеток эпителия желудка, что может способствовать более раннему началу патологических изменений.

Таким образом, систематическое воздействие никотина приводит к увеличению секреции желудочного сока, усилению агрессивных факторов и нарушению защитных механизмов слизистой оболочки желудка, что усиливает повреждающее действие. Сопутствующая этому гипоксия тканей и ухудшение кровоснабжения приводят к ослаблению репаративных процессов, что, в свою очередь, объясняет более длительное течение гастрита и язвенной болезни у курящих пациентов. Показатель средней продолжительности заболевания в  $12,4 \pm 3,1$  лет указывает на хронический характер процесса в условиях никотиновой зависимости.

У исследуемых пациентов были зафиксированы основные субъективные жалобы, характерные для клинического течения изучаемых заболеваний, что отражено в таблице 4. Эти жалобы включали диспепсические расстройства, такие как эпигастральные боли, тошнота, изжога, метеоризм и ощущение тяжести после приема пищи.

Наиболее частый симптом в обеих группах являлся боль в эпигастральной области, однако в I группе частота его встречаемости выше — 45 случаев (77,6%) на 6,2%, тогда как во II группе — 30 случаев (71,4%).

В I группе исследования более высокая частота изжоги (65,5%) на 6% по сравнению с II группой (59,5%), что может быть объяснена дополнительным влиянием курения. Никотин способствует снижению тонуса нижнего пищеводного сфинктера, что облегчает обратный заброс желудочного содержимого в пищевод.

Тошнота наблюдалась у 35 пациентов (60,3%) в I группе и у 20 пациентов (47,6%) во II группе, разница составила 12,7%, что может быть обусловлено воздействием никотина, который оказывает негативное влияние на слизистую оболочку желудка, способствуя повышению раздражения и воспалительных процессов. Кроме того, курение влияет на моторику пищеварительного тракта, вызывая ухудшение перистальтики и замедление продвижения содержимого по желудочно-кишечному тракту. Это может привести к застою пищи и ощущению дискомфорта, что также способствует

возникновению тошноты. В I группе, где пациенты подвергаются воздействию хронической никотиновой интоксикации, эти механизмы могут объяснять более высокий процент пациентов, испытывающих данный симптом.

Рвота наблюдается реже по сравнению с другими проявлениями заболевания в обеих исследуемых группах, однако в I группе он фиксируется на 6,9% чаще — 15 случаев (25,9%) по сравнению с 8 случаями (19,0%) во II группе, что может указывать на более выраженные и интенсивные реакции со стороны желудка у пациентов с хроническим воздействием никотина. Никотин оказывает влияние на центральную нервную систему, в том числе на центры, ответственные за рвотный рефлекс, что может способствовать повышенной склонности к рвоте у курящих пациентов.

В I группе зафиксировано 30 случаев (51,7%) нарушений аппетита, что выше на 4,1% по сравнению со II группой, где наблюдается 20 случаев (47,6%). Выявленное различие может быть связано с влиянием никотина на пищевые привычки и аппетит. Никотин известен своими стимулирующими эффектами на центральную нервную систему, что может привести к подавлению чувства голода и изменению пищевого поведения. Длительное курение может способствовать развитию дисбаланса гормонов, регулирующих аппетит, таких как грелин и лептин, что приводит к нарушениям в восприятии голода и насыщения.

Вздутие живота было зафиксировано у 25 пациентов (43,1%) в I группе и у 15 пациентов (35,7%) во II группе. Более высокая частота встречаемости вздутия живота в I группе может быть связано с воздействием никотина на функционирование желудочно-кишечного тракта. Никотин, оказывая влияние на нервную систему, может изменять моторику кишечника и желудка, вызывая как ускорение, так и замедление перистальтики. Эти колебания могут приводить к скоплению газов и вздутию живота. Важно отметить, что хроническая интоксикация никотином влияет не только на моторные функции, но и на всасывание питательных веществ, что может способствовать изменению обменных процессов и задержке газов.

Таким образом, следует отметить, что курение оказывает многогранное влияние на функционирование желудочно-кишечного тракта, стимулируя выработку желудочного сока и повышая его кислотность, в результате приводит к раздражению слизистой оболочки желудка и пищевода, создавая условия для развития воспалительных процессов и нарушений микрофлоры. Нарушение баланса между агрессивной кислотной средой и защитными механизмами слизистой оболочки вызывает ослабление её барьерных функций, что способствует появлению и усилению неприятных симптомов, таких как изжога, тошнота и рвота. Кроме того, увеличивается риск повышенного газообразования, что приводит к вздутию и общему дискомфорту в животе. Хроническое воздействие никотина усугубляет эти процессы, снижая регенераторные способности тканей и способствуя дальнейшему прогрессированию патологических изменений в пищеварительной системе.



**Таблица 5.** Результаты фиброгастродуоденоскопического исследования

Признаки	I группа (n=58)		II группа (n=42)	
	Абс.	%	Абс.	%
Эрозии слизистой	35	60,3	18	42,9
Язвы	28	48,3	15	35,7
Гиперемия слизистой	40	69,0	30	71,4
Отёк слизистой	32	55,2	20	47,6
Гипертрофия слизистой	18	31,0	10	23,8
Атрофия слизистой	20	34,5	12	28,6
Фибриновые налёты	15	25,9	8	19,0
Гиперплазия складок	12	20,7	7	16,7

Помимо прочего, у всех исследуемых пациентов были тщательно изучены результаты проведенной фиброгастродуоденоскопии (ФГДС) с целью выявления различий у больных с наличием хронической никотиновой интоксикации и без таковой. Полученные данные представлены в таблице 5.

Сравнительный анализ данных, представленных в таблице 5., показал, что у 35 пациентов (60,3%) из I группы были выявлены эрозивные изменения слизистой оболочки, что на 17,4% превышает показатели во II группе, где данный признак наблюдался у 18 пациентов (42,9%). Эти данные могут указывать на потенциальное влияние никотина и компонентов табачного дыма на патогенез эрозивных процессов в слизистой оболочке желудка. Никотин способен усиливать выработку соляной кислоты, нарушать микроциркуляцию и снижать защитные свойства слизистой оболочки, что способствует повреждению эпителиальных клеток и развитию эрозий.

Частота обнаружения язвенных поражений слизистой оболочки у пациентов I группы составила 48,3% (28 человек), что на 12,6% превышает аналогичный показатель во II группе (35,7%). Данные результаты свидетельствуют о возможной взаимосвязи между курением и повышенным риском формирования язвенных дефектов. В результате курения никотиносодержащих продуктов наблюдается избыточная секреция соляной кислоты и пепсина, которые нарушают микроциркуляцию и подавляют синтез простагландинов, что ослабляет защитные механизмы слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, создавая предрасположенность к язвообразованию.

Оба набора представленных данных демонстрируют высокую частоту выявления гиперемии слизистой оболочки желудка: 69,0% среди пациентов I группы и 71,4% среди пациентов II группы, что составляет различие всего в 2,4%. Подобное незначительное отличие может свидетельствовать о том, что данный признак, характеризующийся повышенной сосудистой наполненностью и воспалением слизистой оболочки, присутствует с практически одинаковой частотой у пациентов с наличием хронической никотиновой интоксикации и без неё. Можно предположить, что гиперемия слизистой оболочки является универсальным маркером воспалительного процесса, связанного с гастроэнтерологическими заболеваниями, и её возникновение не всегда обусловлено влиянием табачного дыма и продуктов его метаболизма.

В I группе наблюдался отёк слизистой оболочки желудка у 32 пациентов (55,2%), что превышает анало-

гичный показатель во второй группе на 7,6% (47,6%). Эти различия могут быть обусловлены раздражающим воздействием никотина на слизистую оболочку желудка, которое приводит к усилению воспалительной реакции и повышенной сосудистой проницаемости.

В I группе гипертрофия слизистой оболочки желудка была выявлена у 18 пациентов (31,0%), что на 7,2% превышает частоту данного признака во II группе (23,8%). Курение способствует хронической активации воспалительных механизмов, что может приводить к пролиферации эпителиальных клеток и утолщению слизистой оболочки. Влияние никотина и токсических компонентов табачного дыма на слизистую оболочку приводит к нарушению регуляции воспалительных медиаторов и повышению уровня провоспалительных цитокинов, что, в свою очередь, стимулирует гиперпластические процессы и усугубляет воспаление.

Частота выявления атрофических изменений слизистой оболочки желудка составила 34,5% в I группе и 28,6% во II группе, что свидетельствует о более высокой распространенности этого патологического процесса среди курящих пациентов на 5,9%, что может указывать на наличие хронического повреждения слизистой оболочки желудка, характеризующегося прогрессирующим истончением и утратой функциональной активности железистого эпителия, которая более выражено у лиц, подвергающихся воздействию табачного дыма. Эти изменения могут быть связаны с постоянным воздействием токсических компонентов табака, способствующих нарушению микроциркуляции и хроническому воспалению, что в свою очередь способствует развитию атрофических процессов.

Фибриновые налёты на слизистой оболочке желудка в I группе исследования были обнаружены у 25,9%, что на 6,9% выше, чем во II группе, где данный признак отмечен у 19,0% пациентов. Фибриновые налёты являются следствием выраженной экссудации и отложения фибрина на повреждённой слизистой, что характерно для более глубоких воспалительных процессов и может указывать на хроническое или рецидивирующее течение заболевания. Никотин, обладая сосудосуживающим действием, способен нарушать кровоснабжение и приводить к гипоксии тканей, что, в свою очередь, усиливает воспалительный ответ и способствует экссудации. Дополнительно, никотин стимулирует секрецию соляной кислоты и агрессивных ферментов, что может усиливать повреждение слизистой оболочки и замедлять её заживление.

**Таблица 6.** Показатели кислотности желудочного сока и результаты теста на *Helicobacter pylori* у исследуемых пациентов

Показатель	I группа (n=58)		II группа (n=42)	
	Абс.	%	Абс.	%
Средняя кислотность желудочного сока (рН)	2,8±0,3		3,1±0,4	
Гиперацидность (рН ниже 2,5)	40	68,9	14	33,3
Нормоацидность (рН 2,5–3,5)	13	22,4	19	45,2
Гипоацидность (рН выше 3,5)	5	8,62	9	21,4
Положительный тест на <i>Helicobacter pylori</i>	39	67,2	28	66,7
Отрицательный тест на <i>Helicobacter pylori</i>	19	32,8	14	33,3

**Таблица 7.** Анализ частоты обострений у исследуемых пациентов

Частота обострений	I группа (n=58)		II группа (n=42)	
	Абс.	%	Абс.	%
1 раз/год	15	25,9	20	47,6
До 3 раз/год	25	43,1	15	35,7
Более 3 раз/год	18	31,0	7	16,7

Присутствие фибринозных налётов в большей степени у пациентов с курением подтверждает предположение о том, что хроническая интоксикация никотином способствует усилению воспалительных и эрозивных изменений слизистой желудка.

В группе курящих пациентов гиперплазия складок желудка была отмечена у 12 человек (20,7%), что на 4,0% превышает частоту данного признака во II группе (16,7%). Эти данные могут свидетельствовать о развитии структурных изменений слизистой оболочки, ассоциированных с воздействием компонентов табачного дыма. Никотин и токсические вещества, содержащиеся в сигаретном дыме, способны приводить к гиперпродукции желудочного сока и стимулировать гиперплазию эпителиальных клеток за счет повышенной секреции гастрина. Подобные изменения могут отражать компенсаторные и патологические механизмы адаптации слизистой оболочки к хроническому воздействию агрессивных факторов, что способствует усилению воспалительного процесса и нарушению нормальной архитектоники слизистой желудка.

Таким образом, анализ данных показывает, что эрозивные поражения, язвы, отек и гипертрофия слизистой чаще встречаются у курящих пациентов, подтверждая вредное влияние никотина на слизистую желудка и двенадцатиперстной кишки, способствующее воспалительным и дегенеративным изменениям. Незначительные различия в частоте гиперемии указывают на ее возможное присутствие вне зависимости от курения. Однако общее распределение патологий подтверждает, что курение усиливает агрессивное течение гастроэнтерологических заболеваний и ухудшает их прогноз.

Особую роль в развитии и прогрессировании гастроэнтерологических заболеваний играют ключевые показатели, такие как кислотность желудочного сока и наличие *Helicobacter pylori* инфекции, которые представлены в таблице 6.

В I группе пациентов, средний уровень кислотности желудочного сока составил 2,8±0,3, что указывает на более выраженную гиперацидность в сравнении со II группой, где среднее значение рН составляло 3,1±0,4. Данные результаты демонстрируют повышенную кислотность желудочного содержимого у пациен-

тов, подвергшихся хроническому воздействию никотина и его метаболитов.

В I группе гиперацидность была диагностирована у 68,9% пациентов, тогда как во II группе в 2,06 раз меньше и составлял лишь 33,3%, что свидетельствует о значительном преобладании гиперацидных состояний среди пациентов, имеющих опыт активного курения. Никотин, присутствующий в табачных изделиях, оказывает комплексное воздействие на организм, включая желудочно-кишечный тракт. Обоснование преобладания гиперацидных состояний у курящих пациентов связано с механизмами действия никотина на регуляцию секреции желудочного сока. Никотин активирует парасимпатическую нервную систему через стимуляцию рецепторов блуждающего нерва, что приводит к увеличению активности обкладочных клеток желудка и усиленной продукции соляной кислоты.

Во II группе исследования наибольшее количество пациентов демонстрировало нормоацидность желудочного содержимого, которая была выявлена в 45,2% случаев, что существенно превышает показатели I группы, где данный уровень кислотности наблюдался лишь у 22,4% пациентов, то есть на 22,8% реже. Гипоацидные состояния были зарегистрированы у 21,4% пациентов во II группе, тогда как в I группе их частота оказалась значительно ниже — 8,62%, что свидетельствует о различии в 2,48 раза.

Анализ результатов теста на *Helicobacter pylori* среди обследованных групп не продемонстрировал статистически значимых различий в частоте инфицирования. Отсутствие значимых различий в показателях инфицированности *Helicobacter pylori* между группами указывает на то, что влияние этого микроорганизма на развитие воспалительных и язвенных процессов в слизистой оболочке желудка не зависит от курения. Оба набора данных демонстрируют, что *Helicobacter pylori* сохраняет свою значимость как фактор патогенеза хронических гастроэнтерологических заболеваний независимо от воздействия никотина.

Таким образом, ключевые различия между группами заключаются в частоте гиперацидности и нормоацидности, что подтверждает значительное влияние курения на уровень кислотности желудочного сока.

**Таблица 8.** Показатели общего анализа крови у исследуемых больных

Показатели	I группа (n=58)	II группа (n=42)	Контрольная группа (n=22)
Гемоглобин, г/л	128,3±6,2	131,8±5,5	130,5±5,7
Эритроциты, 10 <sup>12</sup> /л	4,1±0,35	4,3±0,28	4,2±0,31
Лейкоциты, 10 <sup>9</sup> /л	7,1±0,5	6,7±0,3	6,8±0,4
Лимфоциты (%)	29,8±2,5	31,2±2,0	30,4±2,2
Нейтрофилы (%)	56,2±3,1	55,4±2,7	55,8±2,9
Базофилы (%)	0,6±0,2	0,5±0,1	0,5±0,1
Эозинофилы (%)	2,7±0,3	2,5±0,2	2,6±0,2
Моноциты (%)	6,3±0,4	6,0±0,3	6,1±0,3
Тромбоциты, 10 <sup>9</sup> /л	248,6±12,1	253,2±10,5	251,8±11,3
СОЭ, мм/ч	13,2±1,8	12,1±1,5	10,6±1,7

**Таблица 9.** Показатели биохимического анализа крови у исследуемых больных

Показатели	I группа (n=58)	II группа (n=42)	Контрольная группа (n=22)
Глюкоза, ммоль/л	5,8±0,6	5,5±0,5	5,2±0,4
Общий белок, г/л	72,3±3,2	73,1±3,0	74,5±2,8
АЛТ, Ед/л	32,4±7,5	28,8±6,1	27,5±5,3
АСТ, Ед/л	29,1±6,8	26,7±5,9	25,4±5,1
Общий билирубин, мкмоль/л	17,2±4,3	16,5±3,8	15,1±3,5
Креатинин, мкмоль/л	84,6±9,1	81,9±8,7	79,3±8,0
Холестерин общий, ммоль/л	5,9±1,1	5,5±1,0	5,2±0,9
Триглицериды, ммоль/л	1,8±0,4	1,6±0,3	1,4±0,3
ЛПВП (ХС), ммоль/л	1,1±0,2	1,3±0,3	1,4±0,2
ЛПНП (ХС), ммоль/л	3,6±0,9	3,4±0,8	3,2±0,7

В то же время частота положительных тестов на *Helicobacter pylori* показывает сходные значения, что подчеркивает его распространенность вне зависимости от курения.

У пациентов II группы частота эпизодов обострений, регистрируемых с частотой 1 раз в год, достигала 47,6%, что в 1,84 раза превышало аналогичный показатель среди пациентов I группы, где он составлял 25,9%. У пациентов II группы, не имеющих воздействия факторов, связанных с курением, обострения могут иметь более типичный и предсказуемый характер, что подтверждает стабильную частоту рецидивов. Напротив, у пациентов I группы, подверженных влиянию никотина, возможно изменение клинического течения гастроэнтерологических заболеваний, при котором симптомы могут быть сглажены или манифестировать реже. Никотин, влияя на центральные и периферические нервные механизмы, может изменять восприятие болевого синдрома и других симптомов, что приводит к снижению субъективной оценки частоты обострений.

Обострения, происходящие до 3 раз в год, чаще наблюдались у пациентов I группы, где частота составила 43,1%, что на 7,4% превышает аналогичный показатель у пациентов II группы, равный 35,7%. Никотин и продукты табачного дыма оказывают воздействие на желудочно-кишечный тракт через несколько механизмов: стимуляцию секреции соляной кислоты, нарушение микроциркуляции и ослабление защитных свойств слизистой оболочки, что увеличивает её уязвимость к повреждению.

Наибольшее различие было зафиксировано в частоте обострений, происходящих более 3 раз в год. В I группе этот показатель достиг 31,0% (18 пациентов), что на 1,86 раз выше по сравнению с II группой, где он составлял 16,7% (7 пациентов). Эти данные могут указывать на то, что курение не только способствует более частым рецидивам, но и может быть ассоциирова-

но с более тяжёлым течением заболевания. Хроническая никотиновая интоксикация приводит к снижению эффективности гастромукозного барьера и стимулирует высвобождение провоспалительных цитокинов, что обуславливает развитие более частых и длительных обострений.

У исследуемых пациентов также были проанализированы результаты общего и биохимического анализов крови (табл. 8 - 9).

Результаты общего клинического анализа крови продемонстрировали отсутствие статистически значимых различий по всем основным параметрам между исследуемыми группами. Все показатели, включая уровень гемоглобина, количество эритроцитов, лейкоцитарную формулу, уровень тромбоцитов и показатели гематокрита, были сопоставимы в обеих группах, что свидетельствует об отсутствии значимых изменений в общем гематологическом статусе пациентов, что позволяет предположить, что влияние факторов, таких как курение, не оказывало выраженного влияния на основные гематологические параметры у обследованных пациентов.

Сравнительный анализ показателей биохимического анализа крови продемонстрировал, что средний уровень глюкозы в крови у пациентов I группы составил 5,8±0,6 ммоль/л, что превышает аналогичные значения у пациентов II группы (5,5±0,5 ммоль/л) на 5,5% и контрольной группы (5,2±0,4 ммоль/л) на 11,5%. Данные различия могут свидетельствовать о возможном влиянии хронической никотиновой интоксикации на метаболизм углеводов. Никотин, влияя на симпатическую нервную систему и вызывая высвобождение катехоламинов, может приводить к повышению уровня глюкозы в крови за счёт стимуляции гликогенолиза и глюконеогенеза. У пациентов, подвергшихся длительному воздействию табачного дыма, возможно развитие инсулинорезистентности и нарушение толерантности к

глюкозе, что увеличивает риск метаболических нарушений и потенциально способствует развитию преддиабетических состояний и сахарного диабета 2 типа.

Уровень общего белка в сыворотке крови был ниже у пациентов I группы, где он составил  $72,3 \pm 3,2$  г/л, по сравнению с показателями во II группе ( $73,1 \pm 3,0$  г/л) и в контрольной группе ( $74,5 \pm 2,8$  г/л). Разница между I и II группой составила 1,1%, а между I группой и контрольной — 3%. Никотин и другие токсичные вещества табачного дыма могут негативно влиять на функциональную активность гепатоцитов, что приводит к нарушению синтеза белков, включая альбумины и глобулины. Хроническая интоксикация может также вызывать оксидативный стресс, воспалительные процессы и микрососудистые изменения в печени, что дополнительно снижает её белковый синтетический потенциал. Нарушение синтеза общего белка может отражаться на общем состоянии метаболизма и иммунного ответа организма, усиливая риск развития гипопроотеинемии и связанных с ней осложнений.

Уровни аланинаминотрансферазы (АЛТ) и аспаргатаминотрансферазы (АСТ) были значимо выше у пациентов первой группы ( $32,4 \pm 7,5$  Ед/л и  $29,1 \pm 6,8$  Ед/л соответственно) по сравнению со второй группой на 12,5% ( $28,8 \pm 6,1$  Ед/л и  $26,7 \pm 5,9$  Ед/л) и контрольной группой на 15,1% ( $27,5 \pm 5,3$  Ед/л и  $25,4 \pm 5,1$  Ед/л). Подобные различия в активности АЛТ и АСТ могут свидетельствовать о более выраженном повреждении гепатоцитов у пациентов первой группы, что вероятно связано с наличием вредной привычки курения. Никотин и другие токсичные компоненты табачного дыма могут усиливать воспалительные процессы в печени, что ведет к повышению трансферазной активности как маркера повреждения печеночных клеток. Повышенные уровни АЛТ и АСТ указывают на нарушение функциональной активности гепатоцитов.

Уровень общего билирубина в I группе составил  $17,2 \pm 4,3$  мкмоль/л, что превышает показатели II группы ( $16,5 \pm 3,8$  мкмоль/л) и контрольной группы ( $15,1 \pm 3,5$  мкмоль/л) на 4,2% и 13,9% соответственно. Данные различия могут указывать на потенциальные нарушения функциональной активности печени и повышенную интенсивность гемолиза у пациентов, подвергающихся воздействию никотина. Увеличение концентрации билирубина может свидетельствовать о повышенном разрушении эритроцитов и увеличении нагрузки на гепатоциты, что приводит к нарушению их способности эффективно захватывать, конъюгировать и экскретировать билирубин. У курящих пациентов такие изменения могут быть связаны с воздействием компонентов табачного дыма, которые способствуют окислительному стрессу, повреждению клеточных мембран и усилению процессов липопероксидации, что дополнительно увеличивает нагрузку на печень и стимулирует гемолиз.

Уровень креатинина в сыворотке крови у пациентов I группы составил  $84,6 \pm 9,1$  мкмоль/л, что превышает показатели во II группе ( $81,9 \pm 8,7$  мкмоль/л) на 3,3% и в контрольной группе ( $79,3 \pm 8,0$  мкмоль/л) на 6,7%. Повышение уровня креатинина у пациентов I группы может указывать на возможное ухудшение функции почек, что связано с хроническим воздействием компонентов табачного дыма. Никотин и токсич-

ные продукты табачного дыма могут оказывать негативное влияние на почки, вызывая микрососудистые изменения, приводящие к ухудшению кровоснабжения и повреждению гломерулярного аппарата. Это приводит к снижению скорости клубочковой фильтрации, что, в свою очередь, отражается на уровне креатинина в крови. Увеличение уровня креатинина в сыворотке крови у курящих пациентов может быть ранним индикатором нарушения почечной фильтрационной способности.

Уровни общего холестерина и триглицеридов были выше у пациентов I группы ( $5,9 \pm 1,1$  ммоль/л и  $1,8 \pm 0,4$  ммоль/л соответственно) по сравнению со II группой ( $5,5 \pm 1,0$  ммоль/л и  $1,6 \pm 0,3$  ммоль/л) и контрольной группой ( $5,2 \pm 0,9$  ммоль/л и  $1,4 \pm 0,3$  ммоль/л). Разница в уровне общего холестерина между первой и второй группами составила 7,3%, а между первой и контрольной группой — 13,5%. Данные результаты могут свидетельствовать о негативном влиянии курения на липидный профиль, способствуя увеличению концентрации атерогенных липидов. Курение является фактором, способным вызвать нарушение метаболизма липидов, что приводит к повышению уровня общего холестерина и триглицеридов в крови. Повышенные уровни этих показателей могут быть результатом активации симпатической нервной системы, а также усиленной секреции катехоламинов, что стимулирует липолиз и высвобождение свободных жирных кислот, являющихся субстратом для синтеза триглицеридов и холестерина. Также курение вызывает снижение активности липопротеинлипазы, что препятствует нормальной переработке триглицеридов, и может влиять на повышенную продукцию ЛПНП.

Нарушение липидного обмена, наблюдаемое у курильщиков, увеличивает риск развития атеросклероза и сердечно-сосудистых заболеваний. Повышенный уровень общего холестерина и триглицеридов способствует формированию атеросклеротических бляшек, что может привести к сужению просвета артерий и, следовательно, к развитию ишемической болезни сердца, инфарктов миокарда и других сосудистых осложнений.

Уровень ЛПВП в I группе составлял  $1,1 \pm 0,2$  ммоль/л, что было ниже по сравнению со II группой ( $1,3 \pm 0,3$  ммоль/л) и контрольной группой ( $1,4 \pm 0,2$  ммоль/л), демонстрируя снижение на 15,4% и 21,4% соответственно. В то же время концентрация ЛПНП в I группе достигала  $3,6 \pm 0,9$  ммоль/л, что превышало показатели II группы ( $3,4 \pm 0,8$  ммоль/л) и контрольной группы ( $3,2 \pm 0,7$  ммоль/л) на 5,9% и 12,5% соответственно. Механизмы, лежащие в основе этих изменений, могут включать окислительный стресс и воспалительные процессы, приводящие к нарушению метаболизма липидов и дисфункции эндотелия.

**Обсуждения.** Курение, как известно, увеличивает концентрацию циркулирующих свободных радикалов, что способствует окислению липопротеинов и изменению их функциональной активности, усиливая процессы атерогенеза и повышая сердечно-сосудистый риск.

Таким образом, различия в биохимических показателях подтверждают, что курение является значимым фактором риска, негативно влияющим на метаболизм, функции печени, почек и сердечно-сосудистую



систему. У пациентов наблюдались повышенные уровни печеночных ферментов, что свидетельствует о повреждении гепатоцитов, увеличение уровня креатинина, указывающее на ухудшение почечной функции, и нарушения липидного профиля, способствующие атеросклерозу.

Курение стимулирует высвобождение катехоламинов, что усиливает секрецию глюкозы и может привести к инсулинорезистентности. Эти процессы, вместе с окислительным стрессом, создают условия для хронических заболеваний. Изменения в липидном профиле, включая повышение холестерина и ЛПНП при снижении ЛПВП, увеличивают риск сердечно-сосудистых болезней, таких как ишемическая болезнь сердца и инфаркты. Окислительный стресс также повреждает эндотелий сосудов, способствуя атеросклерозу.

Анализ данных показал, что курение оказывает значительное влияние на развитие и течение гастроэнтерологических заболеваний. Пациенты I группы, подверженные воздействию никотина, характеризуются более длительным течением патологий, более ранним возрастом их начала и более частыми обострениями по сравнению с пациентами II группы. Никотин способствует усилению воспалительных и дегенеративных процессов в слизистой желудка, нарушая её защитные механизмы, что приводит к тяжёлому клиническому течению заболеваний.

При этом различия в профессиональной нагрузке также играют важную роль. У служащих и офисных работников, подверженных стрессу, гастропатии развиваются на фоне воздействия никотина, тогда как у рабочих и технических специалистов значительный вклад вносят физическая активность и нерегулярный режим работы. Стабильность показателей среди студентов и пенсионеров подтверждает меньшую зависимость этих категорий от внешних факторов.

Анализ данных ФГДС и частоты обострений подтвердил, что курение усиливает агрессивное течение заболеваний ЖКТ, особенно гиперацидных форм, однако уровень *Helicobacter pylori* остаётся сопоставимым между группами, указывая на его независимость от воздействия никотина.

Отсутствие значимых изменений в гематологических показателях указывает, что влияние курения преимущественно затрагивает желудочно-кишечный тракт, оставляя общий гематологический статус пациентов неизменным. Эти результаты подчеркивают важность профилактики курения для улучшения прогноза и снижения распространенности заболеваний ЖКТ.

**Выводы.** Установлено, что у пациентов I группы наблюдаются более выраженные патологические изменения в слизистой оболочке желудка по сравнению с пациентами II группы. Воздействие никотинсодержащих продуктов орального потребления способ-

ствуют усилению воспалительных процессов, гиперацидному состоянию желудочного содержимого, увеличению частоты эрозивно-язвенных поражений и гипертрофии слизистой оболочки желудка.

В группе I было зарегистрировано большее количество эпизодов обострения заболеваний, повышение уровня желудочной кислотности и гиперсекреция соляной кислоты, что свидетельствует о значительном негативном влиянии никотина на функциональное состояние желудка.

Коэффициент корреляции ( $r$ ) для толщины слизистой оболочки составил  $-0.67$ , а для высоты эпителиальных клеток  $-0.72$ , что подтверждает отрицательную зависимость. Коэффициент корреляции ( $r$ ) для воспалительной инфильтрации составил  $0.69$ , а для количества лимфоцитов  $0.75$ , что подтверждает положительную зависимость. Длительное воздействие никотина вызывает существенные структурные изменения в желудке: истончение слизистой оболочки, ухудшение регенерации эпителия и увеличение воспалительных клеток. Существует тесная связь между тяжестью хронической интоксикации и выраженностью морфологических изменений в желудке, которая усиливается с увеличением времени воздействия никотина.

#### Литература:

1. Габитова Д.М., и соавт. Особенности проведения образовательных мероприятий среди курящего населения. // *Современные проблемы науки и образования*. – 2015. – № 3. – С. 17–24.
2. Золотухина, Е.Л., Исследование состояния гемодинамики в системе микроциркуляции тканей пародонта у табакокурящих пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом / Е.Л. Золотухина, Ю.Г. Романова, Л.С. Кравченко // *Стоматология. Эстетика. Инновации*. – 2018. – Т. 2. – № 1. – С. 131–135.
3. Ибрагим, Р.Х. Влияние курения табака на состояние микроциркуляции крови в десне / Р.Х. Ибрагим, В.И. Козлов, О.А. Гурова // *Лазерная медицина*. – 2017. – Т. 21 – № 3 – С. 40–43.
4. Farsalinos, K.E. Characteristics, perceived side effects and benefits of electronic cigarette use: a worldwide survey of more than 19,000 consumers / K.E. Farsalinos, G. Romagna, D. Tsiapras [et al.] // *Int J Environ Res Public Health*. – 2014. – Vol. 11(4). – P. 4356–4373.
5. Yang, I. The oral health impact of electronic cigarette use: a systematic review / I. Yang, S. Sandeep, J. Rodriguez // *Critical reviews in toxicology*. – 2020. – Vol. 50 (2). – P. 97–127.
6. Zhang, W.Z. Adverse effects of cigarette smoke on NO bioavailability: role of arginine metabolism and oxidative stress / W.Z. Zhang, K. Venardos, J. Chin-Dusting, D.M. Kaye // *Hypertension*. – 2006. – Vol. 48 (2). – P. 278–285.
7. Britton J. Passive smoking damages children's health // *Practitioner*. — 2010; 254 (5): 27-30

## **МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ОТРАВЛЕНИИ НИКОТИНСОДЕРЖАЩИМИ ПРОДУКТАМИ**

*Олтиев Э.Д., Собиров Ж.Г.*

**Резюме.** Цель исследования — изучение особенностей морфологических изменений, возникающих при поражении желудка в следствие хронического отравления никотинсодержащими продуктами орального потребления. Материал и методы исследования. Исследованы 100 больных мужского пола с диагнозом гастрит или язвенная болезнь желудка, находившихся на диспансерном учете в семейной поликлинике №2. Предметом исследования явились гистологический материал, полученный из желудка белых беспородных крыс, а также образцы крови у больных с гастритом и язвенной болезнью. Были проведены следующие методы исследования: экспериментальные, гистологические, морфологические, лабораторные, а также статистические методы исследования. Результаты: Основной пик заболеваемости выявлен в возрастной категории 31–45 лет, на которую приходится 34,5% в I группе и 33,3% во II группе. Наиболее значительная доля пациентов в обеих исследуемых группах наблюдается в возрастной

категории от 19 до 45 лет: 60,4% в I группе и 57,1% во II группе, который представляет собой период максимальной трудовой активности и социальной вовлеченности. В I группе наблюдался отёк слизистой оболочки желудка у 32 пациентов (55,2%), что превышает аналогичный показатель во второй группе на 7,6% (47,6%). В I группе гипертрофия слизистой оболочки желудка была выявлена у 18 пациентов (31,0%), что на 7,2% превышает частоту данного признака во II группе (23,8%). Выводы: Установлено, что у пациентов I группы наблюдаются более выраженные патологические изменения в слизистой оболочке желудка по сравнению с пациентами II группы. Воздействие никотинсодержащих продуктов орального потребления способствуют усилению воспалительных процессов, гиперацидному состоянию желудочного содержимого, увеличению частоты эрозивно-язвенных поражений и гипертрофии слизистой оболочки желудка. В группе I было зарегистрировано большее количество эпизодов обострения заболеваний, повышение уровня желудочной кислотности и гиперсекреция соляной кислоты, что свидетельствует о значительном негативном влиянии никотина на функциональное состояние желудка.

**Ключевые слова:** курение, никотинсодержащие продукты, никотин индуцированный гастрит.