

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН  
БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

**«УТВЕРЖДАЮ»**

**Председатель Научно-технического совета при  
Министерстве здравоохранения**

\_\_\_\_\_ **Ш.К. Атаджанов**

« \_\_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ **2026 г.**

**ОЛТИЕВ ЭЛЁР ДОНИЁРОВИЧ**

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ  
ЖЕЛУДКА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ОТРАВЛЕНИИ  
НИКОТИНСОДЕРЖАЩИМИ ПРОДУКТАМИ ОРАЛЬНОГО  
ПОТРЕБЛЕНИЯ И МЕТОДЫ ЕГО ДЕТОКСИКАЦИОННОЙ  
ТЕРАПИИ**

(Монография)

**БУХАРА - 2026**

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН  
БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

ОЛТИЕВ ЭЛЁР ДОНИЁРОВИЧ

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ  
ЖЕЛУДКА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ОТРАВЛЕНИИ  
НИКОТИНСОДЕРЖАЩИМИ ПРОДУКТАМИ ОРАЛЬНОГО  
ПОТРЕБЛЕНИЯ И МЕТОДЫ ЕГО ДЕТОКСИКАЦИОННОЙ  
ТЕРАПИИ**

(Монография)

**БУХАРА – 2026**

УЎК: 616.61 : 616-001.28- 036.12 : 615.322: 575.16

**Автор:**

**Олтиев Элёр Дониёрович** - ассистент кафедры гистологии, цитологии и эмбриологии Бухарского государственного медицинского института

Морфологические изменения слизистой оболочки желудка при хроническом отравлении никотинсодержащими продуктами орального потребления и методы его детоксикационной терапии.

**Рецензенты:**

Орипов Ф.С д.м.н., профессор, заведующая кафедрой гистологии, цитологии и эмбриологии Самаркандского государственного медицинского университета.

Хасанова Д.А д.м.н., профессор кафедры анатомии, клинический анатомии (ОХТА) Бухарского государственного медицинского института.

*Данная монография посвящена морфологам, гастроэнтерологам, магистрам и ординаторам в монографии представлены данные о нарушении метаболизма и морфологические изменения слизистой оболочки желудка при хроническом отравлении никотинсодержащими продуктами орального потребления и методы его детоксикационной терапии*

## АННОТАЦИЯ МОНОГРАФИИ

Монография посвящена наиболее актуальным проблемам хронического отравления никотинсодержащими продуктами орального потребления (такими как жевательный табак, снюс и никотиновые пастилки) в последние годы активно изучается, однако многие аспекты остаются недостаточно исследованными. Ряд исследований посвящен изучению воздействия оральных форм никотина на различные системы организма.

Применение оральных форм никотина, таких как жевательный табак, способствует развитию хронических воспалительных процессов слизистой оболочки ротовой полости и пищеварительного тракта. Полученные данные свидетельствуют о том, что вызванные никотином воспалительные реакции могут эволюционировать в злокачественные неопластические процессы, особенно при длительном и регулярном употреблении данных продуктов

Однако, несмотря на приведенные исследования, целостная картина патогенеза и морфологических изменений при хроническом никотиновом отравлении остаётся недостаточно изученной. Методы детоксикационной терапии рассматриваются в основном в контексте общих принципов лечения, но специализированные протоколы для терапии при хроническом никотиновом воздействии описаны фрагментарно.

Изучение морфологических изменений желудка под влиянием никотинсодержащих продуктов орального потребления и разработка эффективных методов детоксикационной терапии остаются важными задачами, требующими дополнительных исследований и клинических испытаний.

Монографию оценили гастроэнтерологи, онкологи, рентгенологи, терапевты, кардиологи, студенты и преподаватели вуза. Данная монография рекомендуется как практическое руководство и может быть использована как источник информации для начинающих и даже опытных врачей, а также студентов и преподавателей медицинских вузов.

## **ABSTRACT OF THE MONOGRAPHY**

This monograph is devoted to the most pressing issues of chronic poisoning from nicotine-containing products consumed orally (such as chewing tobacco, snus, and nicotine lozenges). This issue has been actively studied in recent years, but many aspects remain insufficiently explored. A number of studies have examined the effects of oral nicotine on various body systems.

The use of oral nicotine, such as chewing tobacco, contributes to the development of chronic inflammatory processes in the oral mucosa and gastrointestinal tract. The data obtained indicate that nicotine-induced inflammatory reactions can evolve into malignant neoplastic processes, especially with prolonged and regular use of these products.

However, despite the studies cited, the overall pathogenesis and morphological changes in chronic nicotine poisoning remain poorly understood. Detoxification therapy methods are discussed primarily in the context of general treatment principles, but specialized protocols for treating chronic nicotine exposure are described fragmentarily.

The study of morphological changes in the stomach under the influence of nicotine-containing oral products and the development of effective detoxification therapy methods remain important tasks requiring additional research and clinical trials.

The monograph was evaluated by gastroenterologists, oncologists, radiologists, internists, cardiologists, university students, and faculty. This monograph is recommended as a practical guide and can be used as a source of information for both novice and experienced physicians, as well as medical students and faculty.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

<b>Современные представления о влиянии курения на организм человека в целом и применяемые методы детоксикационной терапии</b>	8
1. Распространенность, смертность и заболеваемость, связанные с курением.....	8
2. Особенности воздействия курения на состояние органов и систем человека.....	18
3. Проблемы современных подходов детоксикационной терапии при хроническом отравлении никотинсодержащими продуктами.....	23
<b>Анализ социальных и клиничко-биохимических характеристик пациентов с гастритом и язвенной болезнью.....</b>	29
<b>Морфологические особенности желудка у белых беспородных крыс в норме и при хроническом воздействии никотинсодержащими продуктами орального потребления.....</b>	50
1. Морфологическое строение желудка у белых беспородных крыс в норме.....	50
2. Морфологическое строение желудка у белых беспородных крыс при хроническом воздействии никотинсодержащими продуктами орального потребления.....	62
3. Морфологическое строение желудка у белых беспородных крыс после коррекции.....	74
<b>Заключение</b> .....	86
<b>Список использованной литературы</b> .....	94

## СПИСОК УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

АЛТ	—	Аланинаминотрансфераза
АСТ	—	Аспаргатаминотрансфераза
ВОЗ	—	Всемирная организация здравоохранения
ЛПВП	—	Липопротеины высокой плотности
ЛПНП	—	Липопротеины низкой плотности
НПВС	—	Нестероидные противовоспалительные средства
ПНС	—	Периферическая нервная система
ПФК	—	Префронтальная кора
САК	—	Субарахноидальное кровоизлияние
ФГДС	—	Фиброгастродуоденоскопия
ХОБЛ	—	Хроническая обструктивная болезнь лёгких
ЦАГ	—	Циклооксигеназа
ЦНС	—	Центральная нервная система
NIDA	—	Национальный институт по проблемам злоупотребления наркотиками

# **СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ВЛИЯНИИ КУРЕНИЯ НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА В ЦЕЛОМ И ПРИМЕНЯЕМЫЕ МЕТОДЫ ДЕТОКСИКАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ**

## **§ 1. Распространенность, смертность и заболеваемость, связанные с курением**

Курение остаётся одной из основных причин предотвратимой смертности во всём мире, оказывая значительное влияние на здоровье людей и вызывая множество хронических заболеваний. Распространенность 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 [26; С. 13-16].

В современном обществе курение является распространённой привычкой среди различных групп населения, в том числе среди женщин, подростков и даже детей. Распространенность 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 [24; С. 318].

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 способствовало некоторому ограничению и уменьшению потребления сигарет. В развивающихся странах картина противоположная [13; С. 279-283].

Курение в России продолжает оставаться серьёзной проблемой общественного здоровья, которая затрагивает значительную часть населения. По данным на 2021 год, распространённость курения среди взрослых составляет около 27%, причём среди мужчин эта цифра достигает почти 50%, а среди женщин — около 15%. В России увеличивается число курящих женщин, детей, подростков и молодежи. Широкое распространение табакокурения делает это явление серьёзной медико-социальной проблемой. Заболевания вследствие табакокурения ежегодно приводят к 300 тыс. смертей в России и 4 млн в мире и увеличивают риск развития заболеваний многих органов и систем человека [72; С. 66-70].

По данным ВОЗ, в России ежегодно табакокурения приводят к 300 тыс. смертей в России и 4 млн в мире и увеличивают риск развития заболеваний многих органов и систем человека. В России исследование распространённости табакокурения среди студентов-медиков проводилось в некоторых медицинских университетах. В Самарском государственном медицинском университете на старших курсах курят 58,6% юношей и 20,3% девушек-студенток. Аналогичные исследования были проведены в Московской медицинской академии: курильщиками являлись 32% студентов, экс-курильщиками 11% студентов. Причем в 2002-2003гг. на конец обучения уменьшился процент курящих юношей, по сравнению с данными 1970-1990гг. В Иркутске 10 лет назад было проведено исследование по изучению частоты табакокурения среди студентов 5-6 курсов ИГМУ Проанкетировано 180 студентов. Частота табакокурения на разных курсах составила в среднем 27-46% среди девушек и 50-60% среди юношей [1; С. 56-61, 2; С. 123-125, 4; С. 15-26].

Одномоментное эпидемиологическое исследование среди студентов Иркутского государственного медицинского университета было проведено со стороны Файтельсон-левина Т.В. и соавт. (2009), в котором продемонстрирована распространенность курения среди мужчин в возрасте 18-29 лет составляет 67%, а среди женщин — 50% [21; С. 265-271, 59; С. 90-99].

Аглиуллина С.Т. и соавт. (2018) провели исследование по изучению распространенности курения среди студентов Казанского государственного медицинского университета и установили, что половая структура распространенности курения среди студентов схожа с общероссийскими показателями: курение преобладает среди представителей мужского пола [6; С. 44-48, 25; С. 40-43].

По данным Ермакова Г.И. и соавт. (2011), в Ижевске наблюдается высокая распространённость курения среди подростков, студентов и взрослых. Мужчины курят в 3,6 раза чаще женщин, а среди людей с высшим образованием, курящих меньше, чем среди лиц со средним и средним специальным образованием. ИКЧ выше у мужчин и женщин с высшим образованием. Интенсивность курения у мужчин возрастает с возрастом, а у женщин достигает пика в 30-39 лет, после чего снижается [3; С. 224, 23; С. 131-135].

В работе Халтурина Д.А. и соавт. (2021) рассчитан вклад курения в смертность в России в 2019 г. по 27 причинам смерти, с учётом пола и возрастных групп. По их данным, смертность, связанная с курением, включая вклад курения в прошлом и смерти от пожаров, составила 266,5 тыс. человек (226,5 тыс. мужчин и 40 тыс. женщин). Исследование подтвердило, что такая смертность преждевременна и предотвратима [12; С. 17-24].

В Соединённых Штатах, несмотря на снижение уровня курения благодаря комплексной антитабачной политике, проблема курения всё ещё остаётся значимой. На 2022 год доля курящих среди взрослых снизилась до 12,5%, что является одним из самых низких показателей среди развитых стран,

в США регулярными курильщиками являются 11% девочек и мальчиков, обучающихся в 7-12 классах. Однако около 480 тысяч человек ежегодно умирают от заболеваний, вызванных курением, включая рак лёгких, сердечно-сосудистые и хронические респираторные заболевания [5; С. 53-55, 22; С. 197-229].

Китай является страной с наибольшим количеством курильщиков в мире, на его долю приходится около трети всех курящих людей на планете. По данным ВОЗ, самым крупным производителем и потребителем табака в мире является Китай. В этой стране более 300 млн курильщиков - почти треть от общемирового числа курящих. В 2021 году среди мужчин уровень курения составил около 50%, а среди женщин — менее 3%. Ежегодно курение становится причиной смерти более 1 миллиона человек, что связано с высокой распространённостью табака и низкой осведомлённостью населения о вреде курения [17; С. 12-15, 71; С. 81-105].

Распространённость курения в Индии остаётся высокой, особенно в сельских районах. Около 28% взрослых употребляют табачные изделия в различных формах, включая жевательный табак, уровень курения среди мужчин составляет более 40%, а среди женщин — около 14%. По данным на 2020 год, около 1 миллиона человек ежегодно умирают от болезней, связанных с употреблением табака. Большое внимание уделяется борьбе с жевательным табаком, который вызывает серьёзные проблемы со здоровьем, включая рак полости рта [42; С. 34-37, 49; С. 309-324].

В Швеции курение среди взрослого населения составляет менее 10%, что является одним из самых низких показателей в Европе. Ежегодная смертность от заболеваний, связанных с курением, составляет около 12 тысяч человек. Этот успех объясняется активной антитабачной политикой, включающей строгие меры по ограничению курения в общественных местах, высокие налоги на табачные изделия и активные информационные кампании. Страна также активно продвигает заменители табака, такие как снюс, что позволило значительно сократить уровень потребления традиционных

табачных изделий и улучшить показатели здоровья населения [16; С. 10-14, 19; С. 34-36].

Норвегия — одна из стран-лидеров по борьбе с курением в Европе, где уровень распространённости курения среди взрослого населения составляет менее 10%. Ежегодная смертность, связанная с курением, составляет около 6 тысяч человек. Введены строгие ограничения на курение в общественных местах, такие как бары и рестораны, а также запреты на рекламу табачных изделий и продажу табака несовершеннолетним. Благодаря этим мерам и постоянной поддержке программ отказа от курения, уровень распространённости этой вредной привычки продолжает снижаться, что способствует уменьшению смертности, вызванной курением [8; С. 95-104, 18; С. 318-319].

Болгария является одной из стран Европы с высоким уровнем курения, который достигает около 35-40% среди взрослого населения. Курение остаётся популярным среди мужчин и женщин, несмотря на усилия правительства по снижению уровня употребления табака. Ограничения на курение в общественных местах и введение налогов на табачные изделия не всегда достаточно строго соблюдаются, что мешает снижению уровня курения. В результате высокий уровень курения приводит к значительной смертности от связанных заболеваний, таких как рак лёгких и хронические респираторные заболевания. По данным Министерства здравоохранения Болгарии, курение ежегодно уносит жизни более 20 тысяч человек, что подчёркивает необходимость более жёстких мер борьбы с этой привычкой [10; С. 75-79].

В Сербии уровень курения среди взрослого населения составляет около 35-40%, что является одним из самых высоких показателей в Европе. Высокий уровень курения обусловлен экономической доступностью табачных изделий и недостаточной информированностью населения о рисках для здоровья. Несмотря на то, что Сербия ввела ограничения на рекламу и продажу табака несовершеннолетним, смертность, связанная с курением, остаётся высокой.

По оценкам, более 15 тысяч человек ежегодно умирают от заболеваний, вызванных курением, включая рак, инфаркт и инсульт [15; С. 112-120].

В Румынии уровень курения среди взрослого населения составляет около 30%. В последние годы правительство страны предпринимает шаги по снижению распространённости курения, включая введение запретов на курение в общественных местах и ограничение продажи табачных изделий. Однако результаты этих мер пока не столь впечатляющи, как в других странах, и курение остаётся одной из основных причин смертности. Смертность от заболеваний, вызванных курением, таких как рак лёгких и хроническая обструктивная болезнь лёгких (ХОБЛ), составляет около 20 тысяч человек ежегодно [20; С. 34-36].

В Черногории самый высокий процент курильщиков в Европе - 46%. В этой балканской стране проживает 633 тысячи человек, и в среднем каждый взрослый ежегодно выкуривает более 4120 сигарет. И несмотря на то, что официально курение в общественных местах здесь запрещено, люди продолжают свободно курить в офисных помещениях, ресторанах, барах и даже в общественном транспорте [7; С. 13-14, 9; С. 42-50].

Франция имеет высокий уровень курения по сравнению с другими странами Западной Европы — около 25% среди взрослого населения. Несмотря на строгие законы, ограничивающие курение в общественных местах и рекламу табачных изделий, курение остаётся распространённой привычкой, особенно среди молодёжи. Смертность, связанная с курением, в стране остаётся высокой, ежегодно унося жизни более 70 тысяч человек. Большинство смертей связаны с сердечно-сосудистыми заболеваниями, раком и хроническими заболеваниями дыхательной системы [11; С. 58-63].

В Италии уровень курения среди взрослого населения составляет около 23%. В последние годы были введены ограничения на курение в общественных местах, что помогло снизить уровень курения, однако курение остаётся распространённым, особенно среди молодёжи. Курение приводит к значительной смертности, ежегодно вызывая около 80 тысяч смертей.

Основными заболеваниями, связанными с курением, являются рак лёгких, инфаркт миокарда и хронические болезни лёгких. Согласно анализу литературы, 39% студенток и 53% итальянских студентов курят, при этом 37% из этого числа курят больше пяти сигарет в день, а 4% - больше пачки (20 сигарет) [2; С. 123-125].

В Испании уровень курения среди взрослого населения составляет около 25%. Курение является одной из основных причин смертности в стране, ежегодно унося жизни около 50 тысяч человек. Основные заболевания, связанные с курением, включают рак лёгких (около 20% всех случаев рака в стране), сердечно-сосудистые заболевания и ХОБЛ. В стране действует строгая антитабачная политика, включающая запрет на курение в общественных местах, таких как бары и рестораны, а также высокие налоги на табачные изделия [11; С. 58-63, 14; С. 7-15, 66; С. 73-77].

В Великобритании уровень курения среди взрослого населения составляет около 15%. Курение приводит к более чем 78 тысячам смертей ежегодно, из которых значительная часть связана с раком лёгких, сердечно-сосудистыми заболеваниями и инсультами. Благодаря строгой антитабачной политике, включающей высокие акцизы на табачные изделия, запрет на рекламу и продажу табака несовершеннолетним, уровень курения значительно снизился за последние десятилетия [27; С 15-22, 48; С. 309-324].

В Германии уровень курения составляет около 23% среди взрослого населения. Курение является одной из главных причин смертности, ежегодно унося жизни около 120 тысяч человек. Наиболее распространённые заболевания, связанные с курением, включают рак лёгких, сердечно-сосудистые болезни и ХОБЛ. Несмотря на усилия по ограничению курения в общественных местах и повышение налогов на табачные изделия, курение остаётся достаточно распространённой привычкой, особенно среди молодых мужчин [28; С. 19-23].

В Португалии распространённость курения составляет около 20% среди взрослого населения. Курение приводит к смерти примерно 13 тысяч человек

ежегодно. Среди заболеваний, вызванных курением, наиболее распространены рак лёгких, сердечно-сосудистые заболевания и ХОБЛ. Курение остаётся распространённой привычкой, несмотря на введённые ограничения и повышение налогов на табачные изделия [47; С. 159-169].

В Греции уровень курения среди взрослого населения составляет около 30%, что является одним из самых высоких показателей в Европе. Курение приводит к смерти более 20 тысяч человек ежегодно, в первую очередь из-за рака, заболеваний сердечно-сосудистой системы и дыхательных органов. В Греции регулярно курит более половины всего мужского населения страны и 35% женского. Восточном Тиморе, процент курящих мужчин один из самых высоких в мире - без малого 80%, но среди женщин курят лишь 6%. Несмотря на меры по ограничению курения в общественных местах, культурные традиции и слабое соблюдение законодательства препятствуют снижению уровня курения [29; С. 143-162, 68; С. 94-96].

Австралии наблюдается один из самых низких уровней курения в мире, составляющий около 11% среди взрослых. Курение является причиной около 15 тысяч смертей ежегодно, включая случаи рака лёгких и других онкологических заболеваний, а также сердечно-сосудистых и респираторных болезней. Благодаря строгим мерам, таким как высокие налоги на табак, запрет на рекламу и спонсорство табачных компаний, а также активное продвижение здорового образа жизни, Австралии удалось значительно сократить число курильщиков за последние несколько десятилетий [44; С. 50-61, 64; С. 80-88, 65; С. 764-766].

В Южной Африке распространённость курения среди взрослых составляет около 20%. Курение является причиной около 44 тысяч смертей ежегодно, связанных с раком, заболеваниями сердечно-сосудистой системы и дыхательных путей. Табачные компании активно продвигают свою продукцию в Африке, что ведёт к росту числа курильщиков, особенно среди молодёжи. В последние годы начались меры по ограничению употребления табака, но они ещё не стали широко распространёнными [36; С. 60-63, 69; С. 366-368].

Японии уровень курения среди взрослых составляет около 17%. Курение остаётся одной из основных причин смертности, ежегодно унося жизни более 130 тысяч человек. Основные заболевания, связанные с курением, включают рак лёгких, сердечно-сосудистые болезни и инсульты. В стране были приняты меры по сокращению курения, включая повышение налогов на табачные изделия и введение запретов на курение в общественных местах, однако курение продолжает оставаться достаточно распространённым, особенно среди мужчин [30; С. 74-79, 63; С. 15].

В Турции курение остаётся серьёзной проблемой общественного здоровья, с распространённостью среди взрослых около 31%. Курение приводит к смерти более 100 тысяч человек ежегодно, в основном из-за рака лёгких, инфарктов и инсультов. Турция активно ведёт борьбу с табакокурением, введены ограничения на курение в общественных местах и повышение акцизов на табачные изделия. Благодаря этим мерам уровень курения начал снижаться, но пока проблема сохраняется [41; С. 183, 57; С. 77-100].

В Бразилии уровень курения среди взрослых снизился до 10%. Курение приводит к смерти около 156 тысяч человек ежегодно, из-за сердечно-сосудистых заболеваний, рака и респираторных заболеваний. Активная антитабачная политика, включая запрет на рекламу, увеличение налогов на табачные изделия и усиление контроля за продажей табака, позволила существенно снизить уровень курения и улучшить показатели общественного здоровья [45; С. 87-93].

В Египте распространённость курения остаётся высокой, особенно среди мужчин, среди которых курит около 40% взрослого населения, тогда как среди женщин этот показатель составляет менее 1%. Ежегодно от заболеваний, вызванных курением, умирает более 170 тысяч человек, что делает курение одной из основных причин смертности в стране. Наиболее распространённые заболевания, связанные с курением, включают рак лёгких, встречаемость которого составляет около 20% всех смертей. Курение является основным

фактором риска для развития этого вида рака, и среди мужчин, активно курящих, риск значительно выше. Сердечно-сосудистые заболевания — на них приходится около 40% смертей, связанных с курением. Курение приводит к атеросклерозу, повышает риск инфарктов и инсультов, а также других заболеваний сердца и сосудов, которые остаются одной из главных причин смертности в стране. ХОБЛ примерно 15% всех смертей, связанных с курением, вызваны заболеваниями дыхательной системы, такими как ХОБЛ. Курение повреждает дыхательные пути, что приводит к хроническим воспалительным процессам и снижению функции лёгких [39; С. 327-332, 56; С. 17].

В Иране распространённость курения среди взрослого населения составляет около 14%. При этом среди мужчин этот показатель достигает 25%, а среди женщин — менее 5%. В Иране курят 28% школьников в возрасте 14-15 лет и 26% студентов. Ежегодно от заболеваний, вызванных курением, в стране умирает более 60 тысяч человек. Основные заболевания, связанные с курением, включают рак лёгких, на который приходится около 20% всех смертей, вызванных курением. Также значительное число смертей связано с сердечно-сосудистыми заболеваниями, такими как инфаркт и инсульт, которые составляют около 35% смертности среди курильщиков. Хронические заболевания дыхательной системы, в том числе хроническая обструктивная болезнь лёгких (ХОБЛ), занимают около 15% в общей структуре смертности от последствий курения [40; С. 15-20].

В странах СНГ картина выглядит так: в Кыргызстане курят 52,5% мужчин, в Армении — 51,8%, в Молдове — 44,6%, в Беларуси — 42,8%, в Казахстане — 42,2%, в Украине — 41%, в России — 40,9%, в Азербайджане — 39%, в Узбекистане — 23,3%. Среди женщин наибольшая доля, курящих зафиксирована по странам СНГ картина такова: Россия — 15,7%, Беларусь — 10,4%, Украина — 9,9%, Казахстан — 6,6%, Молдова — 6%, Кыргызстан — 3,4%, Армения — 1,6%, Узбекистан — 1,3% [73; С. 188-192].

## **§ 2. Особенности воздействия курения на состояние органов и систем человека.**

Курение оказывает значительное негативное воздействие на нервную систему, как центральную (ЦНС), так и периферическую (ПНС). Никотин, основной алкалоид в табачном дыме, быстро проникает в мозг, воздействуя на рецепторы, связанные с вознаграждением, что вызывает удовольствие и удовлетворение. Он изменяет уровни нейротрансмиттеров, таких как дофамин и серотонин, которые регулируют настроение и поведение. Это приводит к когнитивным нарушениям, ухудшению памяти и концентрации, а также может спровоцировать психические расстройства, включая депрессию и шизофрению [70; С. 194-97, 83; Р. 27-30].

Никотин приводит к сужению кровеносных сосудов, что ухудшает кровоснабжение мозга и других отделов нервной системы, увеличивая риск инсульта и когнитивных нарушений, таких как снижение памяти и концентрации. Долгосрочное курение связано с повышением риска психических расстройств, таких как тревожные состояния, депрессия, а также нейродегенеративные заболевания, включая болезнь Альцгеймера и шизофрению. Курение в подростковом возрасте особенно опасно, так как оно может замедлить развитие коры головного мозга, что ведет к постоянным проблемам с памятью, вниманием и рабочей памятью [55; С. 108-113, 89; Р. 1273-1279].

Механизм действия никотина на нервную систему также включает стимуляцию надпочечников и выброс адреналина, что дает мнимое чувство расслабленности и улучшения настроения. Однако с течением времени это ощущение становится кратковременным, что заставляет курильщиков увеличивать дозы для получения того же эффекта. Курение провоцирует повышение тревожности и раздражительности, особенно в периоды воздержания от никотина [74; С. 56-66, 105; Р. 77].

Исследования также показывают, что отказ от курения улучшает психическое здоровье, снижает тревожность и симптомы депрессии, а также улучшает когнитивные функции и общее состояние мозга даже у долгосрочных курильщиков [84; P. 1602-1610].

Также было показано, что хроническое воздействие никотина в подростковом возрасте связано с увеличением вероятности развития у человека серьезных психических расстройств и нейрокогнитивных нарушений в более позднем возрасте. Чаще всего хронические курильщики табака в подростковом и молодом возрасте испытывают определенный уровень прогрессирующего дефицита внимания. Конкретные нейрокогнитивные нарушения, наблюдаемые в исследованиях, включают изменения рабочей памяти и внимания с заметным снижением активации префронтальной коры (ПФК). Существуют также определенные психиатрические состояния, которые связаны с хроническим воздействием никотина в подростковом возрасте, включая большое депрессивное расстройство, шизофрению и зависимость от других веществ [82; P. 9, 107; P. 1-10].

Влияние курения на нервную систему широко изучается в современных медицинских исследованиях, особенно в контексте нейровоспаления, инсульта и травм головного мозга, где курение усугубляет течение и замедляет восстановление. Также доказано, что хроническое курение в сочетании с травмами головы ухудшает нейропластичность и восстановление мозга после повреждений [81; P. 1905-1910].

Современные исследования показывают, что курение оказывает серьезное влияние на сердечно-сосудистую систему, приводя к множеству заболеваний, таких как ишемическая болезнь сердца, атеросклероз, инфаркт миокарда, сердечная недостаточность и заболевания периферических артерий. Курение повышает риск воспаления артерий, что способствует накоплению бляшек в сосудах, утолщению стенок артерий и сужению их просвета, что, в свою очередь, затрудняет кровоток и снижает доставку кислорода к органам. Это повышает вероятность развития атеросклероза, сердечного приступа и

инсульта. Никотин в табаке увеличивает частоту сердечных сокращений и артериальное давление, что дополнительно нагружает сердечно-сосудистую систему и приводит к износу сосудов и сердца [90; P. 491-494, 104; P. 392-394].

По данным Национального института по проблемам злоупотребления наркотиками (NIDA), примерно 40% смертей, связанных с курением, обусловлены сердечно-сосудистыми заболеваниями. Курение значительно увеличивает риск развития ишемической болезни сердца, являющейся одной из основных причин смертности. Исследования показали, что отказ от курения даёт значительные улучшения в состоянии сердечно-сосудистой системы, включая снижение риска инфаркта и смертности [95; P. 1-11].

Помимо прямого воздействия на сердце и сосуды, курение также ухудшает показатели липидного профиля, снижая уровень липопротеины высокой плотности (ЛПВП) и увеличивая уровень липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), а также триглицеридов. Эти изменения способствуют более быстрому развитию атеросклеротических поражений и повышению риска сердечно-сосудистых катастроф [96; P. 259-268, 106; P. 177-182].

Исследования American Heart Association демонстрируют, что курение, как обычных сигарет, так и электронных сигарет, связано с ухудшением состояния сосудов, повышением кровяного давления и учащением сердцебиения. Подобные эффекты наблюдаются как в долгосрочной перспективе, так и сразу после использования продуктов, содержащих никотин. Электронные сигареты, например, также вызывают ухудшение дилатации артерий, что негативно влияет на циркуляцию крови и здоровье сосудистой системы в целом [75; C. 11220-11248].

Другое исследование, опубликованное в журнале American Heart Association, показало, что курение повышает риск редкого, но часто смертельного вида инсульта — субарахноидального кровоизлияния (САК). Люди, которые курят, особенно те, кто генетически предрасположены к этому, подвержены гораздо более высокому риску развития САК. Те, кто выкуривает больше 40 пачек в год, в три раза чаще сталкиваются с этим заболеванием, чем

некурящие. Также было установлено, что даже при курении менее интенсивном, риск увеличивается на 27% по сравнению с теми, кто никогда не курил [77; С. 252-259].

Исследования последних лет подтверждают, что курение вызывает хроническое воспаление и утолщение стенок дыхательных путей. Barnes et al. (2018) в работе указали, что табачный дым вызывает активацию различных воспалительных клеток, таких как макрофаги и нейтрофилы, что способствует прогрессирующей обструкции дыхательных путей и развитию ХОБЛ [76; С. 140-149, 103; Р. 37-42].

Курение также является основным фактором развития эмфиземы лёгких, вызванной разрушением альвеолярных структур. Martinez et al. (2017) отметили, что табачный дым вызывает дисбаланс между протеазами и антипротеазами, что приводит к разрушению эластичных волокон альвеолярных стенок и развитию эмфиземы. Это вызывает снижение эластичности лёгких и нарушение газообмена [78; С. 128, 108; Р. 523-532].

Wang et al. (2019) исследовали влияние курения на функцию мукоцилиарного клиренса и показали, что у курильщиков происходит снижение активности ресничек эпителия и увеличение вязкости секрета. Это затрудняет удаление мокроты, что способствует накоплению патогенов и увеличивает риск инфекционных заболеваний лёгких, таких как хронический бронхит и пневмония [31; С. 36-51, 102; Р. 225].

По данным Zheng et al. (2021), курение остаётся основным фактором риска рака лёгких. Канцерогены, такие как бензопирен и нитрозамины, вызывают мутации в таких генах, как TP53 и KRAS, что способствует развитию опухолей в лёгких. Риск рака лёгких у курильщиков значительно выше, чем у некурящих, особенно у тех, кто начал курить в молодом возрасте и курит продолжительное время [43; С. 74-75, 111; Р. 391-398].

Табачный дым содержит большое количество свободных радикалов, которые вызывают окислительный стресс в лёгких. Rahman & Adcock (2020) отметили, что антиоксидантные механизмы лёгочной ткани не могут

справиться с этим стрессом, что приводит к повреждению клеток и генетического материала, вызывая хроническое воспаление и повышенный риск мутаций [46, 62; С. 23, 110; Р. 15].

Turner et al. (2022) показало, что курение вызывает прогрессирующее разрушение альвеол, что влечёт за собой нарушение газообмена. Это приводит к снижению диффузионной способности лёгких и хронической гипоксии. Курильщики часто испытывают затруднение дыхания и нехватку кислорода даже в покое [100; Р. 906-913].

Курение влияет на иммунную систему лёгких, снижая способность бороться с патогенами. Stämpfli & Anderson (2019) отметили, что табачный дым снижает активность макрофагов и Т-лимфоцитов, что увеличивает восприимчивость к респираторным инфекциям, таким как грипп и COVID-19. Курильщики также подвержены более тяжёлому течению инфекций и ухудшению состояния при хронических респираторных заболеваниях [79; С. 226-228, 109; Р. 2].

Vogelmeier et al. (2017) показали, что курение считается основным фактором риска развития ХОБЛ, и указали на важность отказа от курения для предотвращения этой болезни. ХОБЛ развивается у 15-20% курильщиков, и прекращение курения является основным методом профилактики ухудшения функции лёгких [85; Р. 3314, 101; Р. 694-702].

Никотин и токсины вызывают стойкое сужение сосудов, приводя к ухудшению кровоснабжения и снижению поступления кислорода и питательных веществ в почки, которая в свою очередь способствует прогрессированию хронической почечной недостаточности и ускоряет её развитие [92; Р. 4356-4373, 112; Р. 441].

Канцерогены табачного дыма усиливают воспаление в клубочках почек, приводя к повреждению их структуры и нарушению фильтрационных функций. Это увеличивает риск гломерулонефрита и может способствовать потере белка с мочой, вызывая нефротический синдром [93; Р. 4-14].

Курение способствует образованию свободных радикалов, вызывающих повреждение клеток почек и их стенок. Это ведёт к рубцеванию тканей, снижению функции почек и увеличению риска почечной недостаточности и фиброза [32; С. 30-35, 67; С. 593-595].

Курение является основной причиной рака мочевого пузыря. Канцерогены, содержащиеся в табачном дыме, выделяются почками и накапливаются в моче, где они вступают в контакт со слизистой оболочкой мочевого пузыря. Это длительное воздействие увеличивает вероятность мутаций клеток и образования злокачественных опухолей. Никотин и другие токсичные вещества в моче могут вызывать раздражение и хроническое воспаление стенок мочевого пузыря, что приводит к частым инфекциям и дисфункции органа [40; С. 15-20].

Курение вызывает снижение уровня антидиуретического гормона, что способствует потере жидкости организмом. Это приводит к обезвоживанию и может повлиять на баланс электролитов, что создает дополнительную нагрузку на почки. Курение ослабляет иммунитет, что увеличивает восприимчивость к инфекциям [37; С. 24-27, 54; С. 100-103].

### **§ 3. Проблемы современных подходов детоксикационной терапии при хроническом отравлении никотинсодержащими продуктами.**

Хроническое отравление никотинсодержащими продуктами остается серьезной медицинской и социальной проблемой. Никотин, как основное действующее вещество табачных изделий и альтернативных средств (жевательных и электронных сигарет), оказывает токсическое воздействие на организм, поражая нервную, сердечно-сосудистую и пищеварительную системы. Детоксикационная терапия направлена на выведение токсинов, восстановление функций органов и снижение риска осложнений, однако современные подходы имеют свои ограничения [33; С. 124-125, 113; Р. 1141].

Традиционные методы детоксикации, такие как применение энтеросорбентов (например, активированного угля, полифепана или других

сорбирующих веществ), а также инфузионная терапия с целью улучшения гемодинамики и ускорения выведения токсинов, остаются важной частью комплексного подхода к лечению различных отравлений. Данные методы работают за счет механизма связывания и выведения токсических веществ из желудочно-кишечного тракта или повышения скорости их элиминации через почки. Однако при хронической никотиновой интоксикации их эффективность существенно ограничена [38; С. 29-31].

Одной из причин недостаточной эффективности является специфика метаболизма никотина. После поступления в организм никотин быстро всасывается в кровь и подвергается интенсивному метаболизму в печени с участием ферментов цитохрома P450, превращаясь в котинин и другие метаболиты. Основная часть этих продуктов выводится с мочой в течение нескольких часов, что затрудняет применение классических методов выведения токсинов, таких как энтеросорбция. Более того, несмотря на относительно короткий период полувыведения никотина, его токсическое воздействие связано с длительным повреждением тканей, вызванным продуктами его метаболизма, оксидативным стрессом и нарушением клеточного обмена веществ [34; С. 4-9, 58; С. 51-59].

Согласно исследованиям, антиоксиданты, такие как витамины С и Е, играют важную роль в уменьшении оксидативного стресса, вызванного никотиновым воздействием, за счет нейтрализации свободных радикалов и предотвращения повреждения клеточных мембран и других биомолекул. Их эффективность подтверждена в многочисленных экспериментальных и клинических исследованиях, включая работу Brown et al. (2020). Однако, несмотря на доказанную полезность, использование этих соединений ограничивается их низкой биодоступностью, связанной с быстрым метаболизмом и выведением из организма, а также необходимостью длительного применения для достижения устойчивых терапевтических эффектов [35; С. 15-18, 53; С. 48-54].

Роль нестероидных противовоспалительных средств (НПВС) в уменьшении воспалительных процессов обусловлена их способностью ингибировать циклооксигеназу (ЦОГ), фермент, участвующий в синтезе простагландинов, медиаторов воспаления. Однако, как отмечают некоторые ученые, их длительное применение увеличивает риск побочных эффектов, включая поражения желудочно-кишечного тракта, такие как язвы, эрозии и желудочные кровотечения, особенно у пациентов с гастропатиями. Риск осложнений возрастает при длительных курсах лечения, наличии предрасположенности к патологиям желудка или сочетанном приеме с антикоагулянтами и кортикостероидами. Для таких пациентов рекомендован индивидуальный подбор терапии с использованием гастропротекторов, ингибиторов протонной помпы или селективных ингибиторов ЦОГ-2, которые оказывают меньшее повреждающее действие на слизистую оболочку [35; С. 15-18, 52; С. 77-78].

Препараты, такие как эссенциальные фосфолипиды, широко применяются для защиты печени и восстановления её функций при хроническом отравлении никотином. Эссенциальные фосфолипиды способствуют стабилизации мембран гепатоцитов, улучшению их регенерации и снижению выраженности воспалительных процессов в тканях печени. Их использование показало высокую эффективность в ранних стадиях поражения печени, связанных с токсическим воздействием никотина. Однако, как отмечают Иванов и соавт. (2021), эффективность данных препаратов значительно варьирует и зависит от степени повреждения тканей и наличия сопутствующих патологий. На поздних стадиях, характеризующихся выраженным фиброзом или нарушением микроциркуляции, монотерапия эссенциальными фосфолипидами может быть недостаточно результативной [51; С. 123-131, 61; С. 5-10, 114; Р. 292-298].

Широко используемыми энтеросорбентами, применяемыми для выведения токсинов из желудочно-кишечного тракта являются активированный уголь и Энтеросгель. Однако при хронической никотиновой

интоксикации эти методы демонстрируют ограниченную эффективность [76; С. 140-149; 115; Р. 1254-1258].

Активированный уголь обладает высокой адсорбционной способностью благодаря своей пористой структуре, что позволяет ему эффективно связывать различные токсины и вредные вещества в желудочно-кишечном тракте. Энтеросорбенты, такие как активированный уголь, эффективны при острых отравлениях, когда токсин еще находится в желудочно-кишечном тракте. Однако при хронической интоксикации, когда никотин уже абсорбирован и метаболизирован, их применение малоэффективно. Инфузионная терапия, направленная на ускорение выведения токсинов через почки, также имеет ограниченную пользу, учитывая быстрый метаболизм никотина [50; С. 115-122, 60; С. 8-12, 80; Р. 1460-1467].

Энтеросгель представляет собой гидрогель на основе полиметилсилоксана, обладающий избирательной сорбционной активностью. Клинические исследования демонстрируют его эффективность в связывании и выведении из организма эндогенных и экзогенных токсических веществ, включая бактерии и бактериальные токсины, антигены, пищевые аллергены, лекарственные препараты и яды, соли тяжелых металлов и алкоголь. Препарат также сорбирует некоторые продукты обмена веществ, такие как избыток билирубина, мочевины, холестерина и липидных комплексов [86; Р. 1276-1277, 97; Р. 14-16, 99; Р. 88-94].

Сравнительные исследования показывают, что Энтеросгель обладает более высокой сорбционной емкостью по сравнению с активированным углем, что делает его предпочтительным выбором в ряде клинических ситуаций. Кроме того, Энтеросгель не нарушает всасывание витаминов и микроэлементов, что является его преимуществом при длительном применении [87; Р. 31-37, 116; Р. 39].

Кроме того, для детоксикационной терапии широко применяются аппаратные методы, такие как гемосорбция и плазмаферез, которые демонстрируют высокую эффективность при лечении острой и хронической

интоксикации. Многие специалисты отмечают высокую эффективность гемосорбции в удалении токсинов, шлаков и других вредных веществ из крови пациента. Благодаря использованию специальных сорбентов, процедура способствует улучшению обмена веществ и функционирования органов. Врачи подчеркивают, что гемосорбция является безопасной процедурой, которая может значительно улучшить состояние пациента и повысить эффективность лечения [88, 91; P. 5215-5232, 117; P. 97-127].

Однако некоторые ученые указывают на необходимость тщательного отбора пациентов для проведения гемосорбции, учитывая возможные противопоказания и риски, связанные с процедурой. Важно, чтобы процедура проводилась квалифицированными специалистами в условиях медицинского учреждения с соответствующим оборудованием [94; P. 33-66, 98; P. 2354-2361, 118; P. 278-285].

Таким образом, хроническое отравление никотинсодержащими продуктами представляет собой актуальную медицинскую проблему, оказывающую негативное воздействие на здоровье миллионов людей по всему миру. Постоянное воздействие никотина и других токсичных компонентов табака способствует развитию сложных патологических состояний, включая поражение сердечно-сосудистой, дыхательной, нервной и иммунной систем. Наряду с этим, значительно повышается риск развития онкологических заболеваний, таких как рак легких, гортани, пищевода и других органов.

Для борьбы с хронической никотиновой интоксикацией требуется комплексный подход, направленный на минимизацию воздействия токсичных веществ и восстановление функций поврежденных органов и систем. Профилактические меры, такие как пропаганда здорового образа жизни, повышение осведомленности населения о вреде никотина и активная поддержка отказа от курения, играют важную роль в снижении уровня потребления никотинсодержащих продуктов. Однако особое значение имеет разработка и внедрение эффективных методов детоксикационной терапии, способной минимизировать последствия длительного воздействия никотина.

Современные подходы к лечению никотиновой интоксикации включают использование фармакотерапии (никотинзаместительной терапии, препаратов, блокирующих никотиновые рецепторы), антиоксидантов, средств, восстанавливающих микроциркуляцию и метаболизм, а также комплексной психотерапевтической помощи для устранения зависимости. Несмотря на прогресс, ряд аспектов остается нерешенным, включая ограничения в эффективности долгосрочной детоксикации и проблемы, связанные с индивидуальной реакцией организма на лечение.

Особое внимание требует изучение воздействия хронической интоксикации на желудочно-кишечный тракт, особенно на слизистую оболочку желудка. Доказано, что никотин вызывает гиперацидность, воспаление и структурные изменения слизистой, включая эрозивно-язвенные поражения. Однако патогенетические механизмы и особенности влияния хронической интоксикации на регенеративные процессы в желудке до конца не изучены, что затрудняет разработку целенаправленных методов лечения. Дальнейшие исследования в этом направлении позволят глубже понять механизм развития повреждений и разработать новые, более эффективные терапевтические подходы, что, в свою очередь, повысит качество жизни пациентов, страдающих последствиями никотиновой интоксикации.

## АНАЛИЗ СОЦИАЛЬНЫХ И КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИХ ХАРАКТЕРИСТИК ПАЦИЕНТОВ С ГАСТРИТОМ И ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ

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.

**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

Возрастное распределение пациентов, представленное в таблице 3.1, 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 развитием 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.

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

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.

**Таблица 3.**

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

<b>Возраст</b>	<b>I группа (n=58)</b>	<b>II группа (n=42)</b>
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

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 3.4. Эти жалобы включали диспепсические расстройства, такие как эпигастральные боли, тошнота, изжога, метеоризм и ощущение тяжести после приема пищи.

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

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.

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.

**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
Фибринозные налёты	15	25,9	8	19,0
Гиперплазия складок	12	20,7	7	16,7

Сравнительный анализ данных, представленных в таблице 3.5., 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 микрососудистое кровообращение 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 микроциркуляции и подавлению синтеза 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 аналогичный 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.

Фибринозные 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. Фибринозные 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. 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.

**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

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 пациентов, 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 нормаацидность 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 нормаацидности, что подтверждает значительное влияние курения на уровень кислотности желудочного сока. В то же время частота положительных тестов на *Helicobacter pylori* показывает сходные значения, что подчеркивает его распространенность вне зависимости от курения.

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

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 ассоциировано 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.

**Таблица 8.**

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

<b>Показатели</b>	<b>I группа (n=58)</b>	<b>II группа (n=42)</b>	<b>Контрольная группа (n=22)</b>
Гемоглобин, г/л	128,3±6,2	131,8±5,5	130,5±5,7
Эритроциты, 10*12/л	4,1±0,35	4,3±0,28	4,2±0,31
Лейкоциты, 10*9/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*9/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

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.

**Таблица 9.**

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

<b>Показатели</b>	<b>I группа (n=58)</b>	<b>II группа (n=42)</b>	<b>Контрольная группа (n=22)</b>
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

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 гипопротеинемии и связанных с ней осложнений.

Уровни аланинаминотрансферазы (АЛТ) и аспартатаминотрансферазы (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 токсичные 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 уровней

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. 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.

# **МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЖЕЛУДКА У БЕЛЫХ БЕСПОРОДНЫХ КРЫС В НОРМЕ И ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ВОЗДЕЙСТВИИ НИКОТИНСОДЕРЖАЩИМИ ПРОДУКТАМИ ОРАЛЬНОГО ПОТРЕБЛЕНИЯ**

## **§ 1. Морфологическое строение желудка у белых беспородных крыс в норме.**

Для изучения особенностей морфологического строения желудка белых беспородных крыс было исследовано 20 особей, не подвергавшихся экспериментальному вмешательству, что позволило установить нормы морфологических параметров желудка.

Для выявления топографо-анатомических границ и областей живота крыс проведены две горизонтальные линии: верхняя межреберная (*linea costarum*) и нижняя межгребневая (*linea spinarum*), таким образом брюшную стенку крыс делили на три области: верхняя - эпигастральная, средняя - мезогастральная и нижняя - гипогастральная, для выявления места расположения желудка в этих областях брюшной полости.

У трёхмесячных крыс масса тела колеблется от 134 до 167 граммов, при этом среднее значение составляет 152 граммов.

Желудок белых крыс представляет собой мешковидное образование пищеварительного тракта. У белых крыс желудок имеет более изогнутую и относительно постоянную крючкообразную форму, а также поперечную позицию в отношении горизонтальной и сагиттальной плоскостях. Суженная пищеводная часть желудка расположена слева от пищевода и лишена пищеварительных желез. Изнутри эта часть отделяется от железистой части извилистым складчатым краем. Дистальный конец пищевода смещен на середину малой кривизны, находится с большим сближением к месту с выходным отверстием желудка. Это позволяет легкой эвакуации пищи в двенадцатиперстную кишку.

В зависимости от возраста степени их наполненности и функционального состояния мышечной оболочки стенки формы желудка изменчивы.

Желудок крыс имеет две поверхности: передняя нижняя контактируется с диафрагмой и большей частью с брюшной стенкой и малой частью, покрытой левой долей печени. Задняя верхняя поверхность располагается под печенью на уровне тела органа, справа располагается селезёнка, слева поджелудочная железа (близки ворот печени) в брюшной полости. Относительно в левой части брюшной полости на уровне XI и XII грудных позвонков, дорсальнее печени и длинной осью, желудок направлен поперечно сагиттальной плоскости.

У крыс по месту расположения желудка выделены три отдела: дно - обращенное к диафрагме, тело - к брюшной стенке и пилорический отдел, обращенный к воротам печени.

Длина желудка у 3-месячных белых беспородных крыс равняется в среднем –  $3,21 \pm 0,05$  см, а ширина желудка на уровне дна органа равна в среднем –  $2,11 \pm 0,08$  см, на уровне тела –  $2,83 \pm 0,09$  см, на уровне пилорического отдела –  $2,14 \pm 0,06$  см.

Стенки желудка крыс делятся на две части: прозрачная и непрозрачная. Эта часть желудка, разделённая невысокой тканью, вертикально ограничивающим гребнем, который проходит чуть ниже пищевода по окружности большой и малой кривизны желудка. Прозрачная часть - преддверие желудка крыс, принимающая пищу и служащая вместилищем для него. Длина прозрачной части желудка у крыс составила в среднем -  $2,88 \pm 0,06$  см. Непрозрачная часть органа - относительно малая часть желудка, которая располагается с правой стороны по отношению к прозрачной части желудка, в нем не выражен пилорический сфинктер, контролирующий движение пищи из тела желудка в двенадцатиперстную кишку.

Большая кривизна желудка крыс располагается дистально и снизу, она обращена к передней брюшной стенке и более подвижна, чем малая кривизна.

Малая кривизна образовано верхним краем органа. При пустом желудке её кардиальное отверстие располагается сзади на уровне колеблющего грудных позвонков, а пилорическое отверстие – на уровне верхних поясничных позвонков.

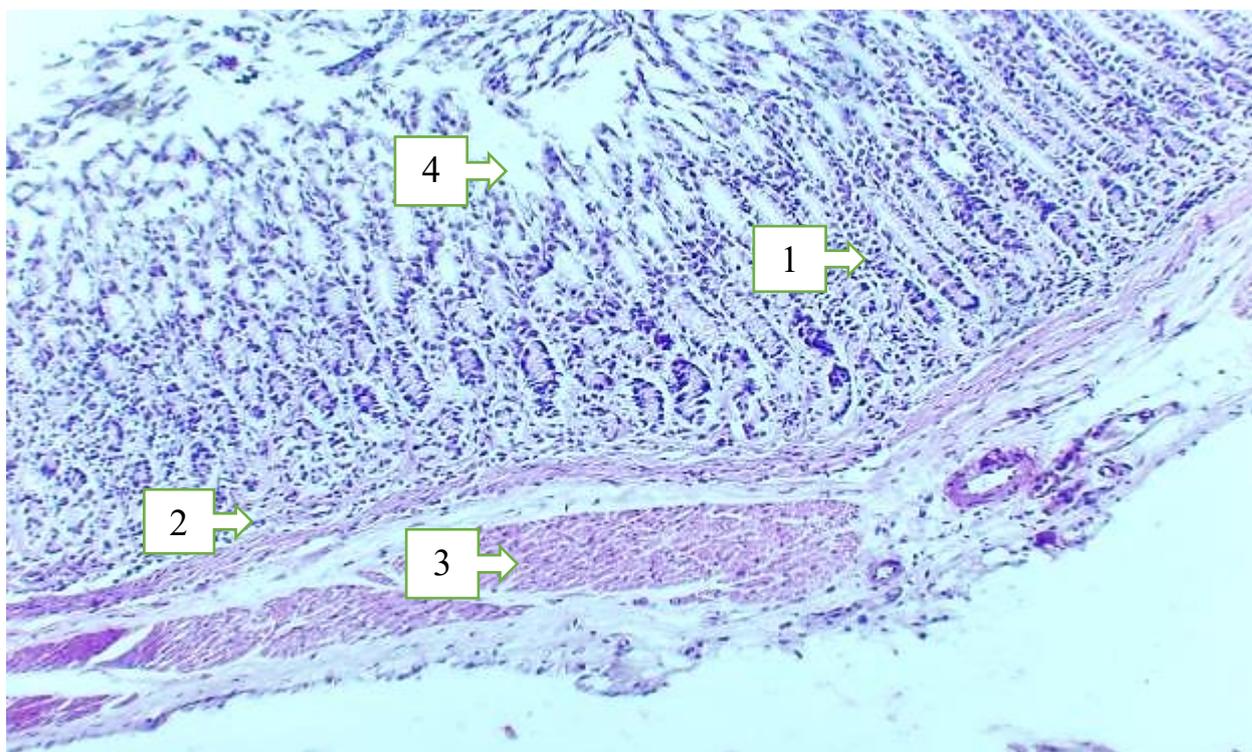
У крыс длина большой кривизны равна в среднем –  $6,83 \pm 0,34$  см. Малая кривизна располагается проксимально под печенью и сверху она обращена к позвоночному столбу. Длина малой кривизны у крыс составила в среднем –  $1,14 \pm 0,02$  см.

У крыс длина брюшной части желудка равна в среднем -  $0,16 \pm 0,003$  см. По малой кривизне справа, на некотором расстоянии от пищеводного отверстия располагается второе отверстие - пилорическая часть желудка, где находится пилорический сфинктер желудка крыс, переходящий в начальную часть двенадцатиперстной кишки.

Стенка желудка крыс имеет две морфо - функционально разные отделы. После перехода пищевода в желудок начинается нежелезистый (кардиальный) отдел органа, выстланный многослойным плоским эпителием. За ней следует железистая (пилорический) отдел, выстланный однослойным цилиндрическим эпителием, содержащий желудочные железы. Два эти отдела четко разделены ограничивающим гребнем.

Стенка желудка состоит из слизистой оболочки, подслизистой основы, мышечной и серозной оболочек, как показано на рис.1.1.

Слизистая оболочка желудка белых беспородных крыс выполняет как защитную, так и секреторную функции и состоит из нескольких компонентов, включая эпителий, желудочные ямки и железы. Слизистая оболочка желудка представлена однослойным цилиндрическим эпителием, который покрывает внутреннюю поверхность слизистой оболочки и играет роль барьера, защищающего от повреждающего воздействия соляной кислоты и механических факторов. Толщина слизистой оболочки у крыс варьировалась от 250,3 до 298,5 мкм, в среднем составляла  $274,24 \pm 15,5$  мкм.



**Рис. 1.1. Пилорическая часть желудка 3-месячных крыс. 1 - слизистая оболочка, 2 - подслизистая основа, 3 - мышечная оболочка, 4 - углубление между складками. Окраска гематоксилином – эозином. Ок.10х Об.20.**

Толщина эпителиального слоя варьировалась от 33,4 до 41,4 мкм, в зависимости от локализации и функциональной нагрузки на слизистую оболочку. Эпителий состоит из высоких цилиндрических клеток, высота которых составляет от 30,1 до 34,8 мкм, средняя высота клеток  $32,4 \pm 1,28$  мкм. Данные клетки содержат хорошо развитый аппарат для синтеза и секреции слизи, который состоит из комплекса Гольджи и многочисленных слизистых гранул.

В слизистой оболочке имеются углубления, называемые желудочными ямками, которые содержат железы, вырабатывающие желудочный сок, слизь и ферменты. Желудочные ямки являются начальной частью желез, и их количество и глубина варьируется в зависимости от области желудка. Глубина ямок в области тела желудка составляет от 100 до 150 мкм. В пилорической области глубина ямок может достигать 200 мкм.

Железы желудка белых беспородных крыс состоят из нескольких типов клеток, каждая из которых выполняет свою уникальную функцию. Главные клетки находятся преимущественно в базальной части желудочных желез. Главные клетки вырабатывают пепсиноген, который в присутствии соляной кислоты активируется в пепсин и участвует в переваривании белков. Количество главных клеток колебалось от 80,2 до 98,7 клеток/мм<sup>2</sup>, в среднем составило  $139,1 \pm 1,44$  клеток/мм<sup>2</sup>. Главные клетки содержат базофильную цитоплазму с развитым эндоплазматическим ретикуломом и рибосомами, необходимыми для синтеза ферментов.

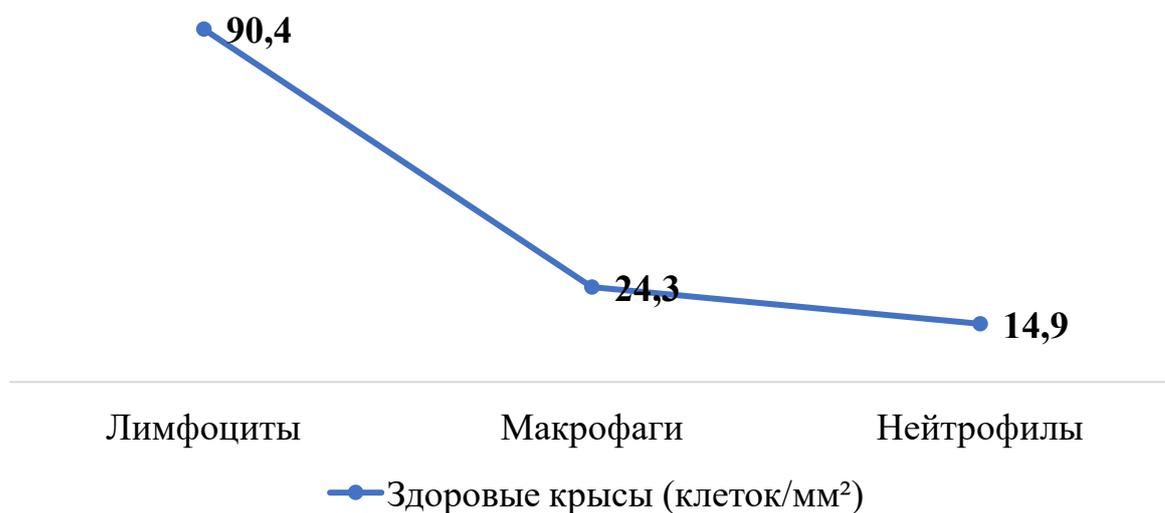
Имеются также париетальные клетки, располагающиеся в средней части желудочных желез, которые выделяют соляную кислоту, создающую кислую среду, необходимую для активации пепсиногена и уничтожения патогенных микроорганизмов. Количество париетальных клеток варьировалась от 125,9 до 148,8 клеток/мм<sup>2</sup>, а в среднем составило  $139,1 \pm 1,44$  клеток/мм<sup>2</sup>. Париетальные клетки также продуцируют внутренний фактор, необходимый для всасывания витамина В12. Данные клетки имеют округлую или овальную форму и содержат хорошо развитую цитоплазму с многочисленными митохондриями, необходимыми для активного транспорта ионов водорода и синтеза соляной кислоты.

Мукоциты располагаются на поверхности слизистой оболочки и в верхней части желез, выделяющий слизь, которая формирует защитный барьер и предохраняет слизистую оболочку от самопереваривания и повреждения кислотой. Они имеют вытянутую форму с обильной светлой цитоплазмой, содержащей множество слизистых гранул, необходимых для выполнения их защитной функции.

Собственная пластинка слизистой оболочки желудка образована волокнистыми структурами соединительной ткани. Плотность соединительной ткани варьировалась от 5,11 до 6,76%, со средним значением  $6,07 \pm 0,39\%$ , что свидетельствует о нормальном состоянии стромы желудка. Соединительная ткань обеспечивает каркасную функцию.

Среди других клеток в собственной пластинке слизистой оболочки располагаются миофибробласты, которые помогают поддерживать структуру тканей и участвуют в процессах заживления. Число миофибробластов в слизистой оболочке желудка колебалась от 30,4 до 40, а среднее значение составляло  $34,8 \pm 2,77$  клеток/мм<sup>2</sup>.

В собственной пластинке слизистой оболочки желудка располагаются макрофаги, лимфоциты и нейтрофилы. Они являются частью лимфоидной ткани желудка и играют важную роль в иммунной защите, защищая слизистую от патогенов и потенциальных антигенов, которые могут проникнуть с пищей (рис.1.2.).



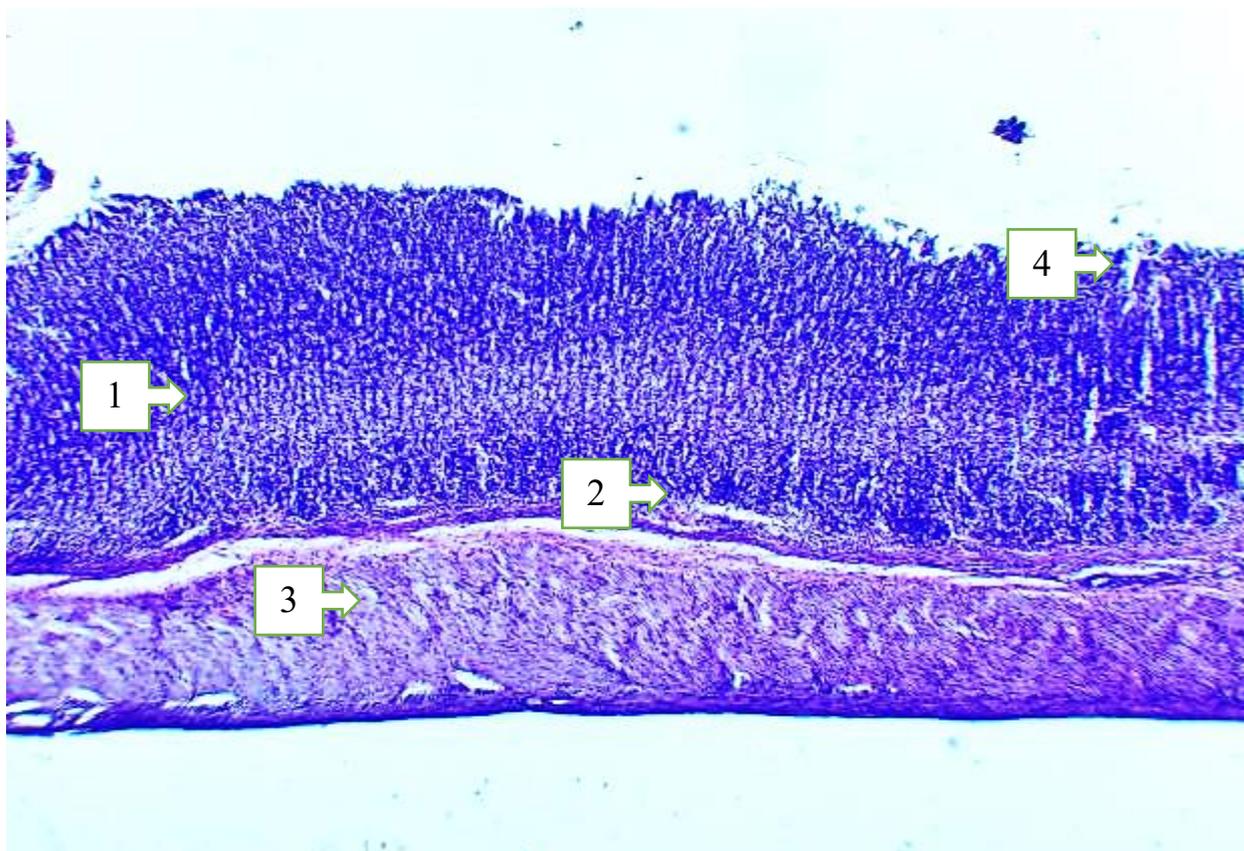
**Рис. 1.2. Сравнительный анализ количества иммунных клеток в слизистой оболочке желудка здоровых крыс**

Численность макрофагов в слизистой оболочке желудка варьировалась от 20 до 29,2 клеток на мм<sup>2</sup>, со средним значением  $24,3 \pm 2,51$  макрофагов на мм<sup>2</sup>, что указывает на адекватный уровень защитных клеток. Макрофаги важны для поддержания иммунной гомеостазии, они поглощают и уничтожают патогены и участвуют в регуляции воспалительного ответа.

Количество лимфоцитов в слизистой оболочке желудка колебалась от 82,1 до 99,9, в среднем составило  $90,4 \pm 5,22$  клеток/мм<sup>2</sup>, что отражает физиологический уровень иммунной активности. Лимфоциты необходимы

для защиты слизистой от патогенных микроорганизмов и поддержания местного иммунитета, что способствует устойчивости тканей желудка к потенциальным инфекциям.

Число нейтрофилов в слизистой оболочке желудка колебалось от 10,9 до 19,9 клеток/мм<sup>2</sup>, со средним значением  $14,9 \pm 2,35$  клеток/мм<sup>2</sup>, что указывает на нормальное состояние слизистой оболочки желудка.

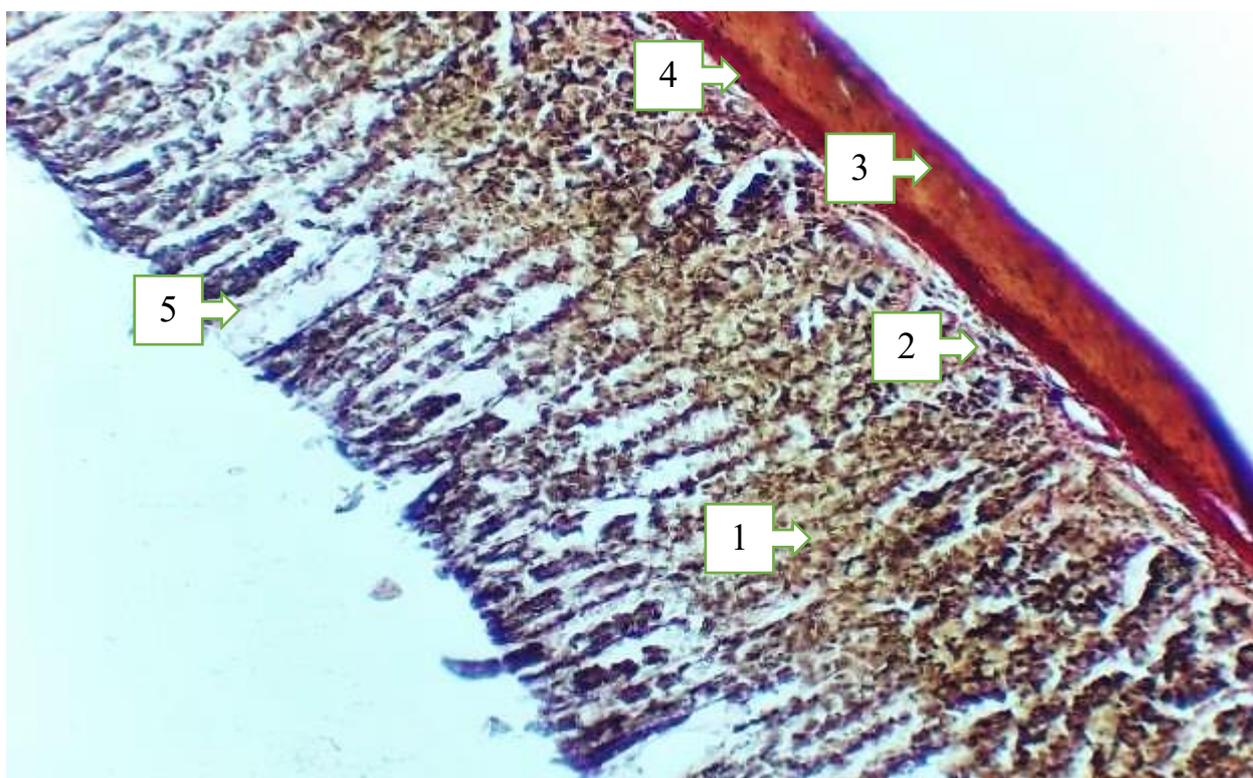


**Рис. 1.3. Кардиальная часть желудка 3-месячных крыс. 1 - слизистая оболочка, 2 - подслизистая основа, 3 - мышечная оболочка, 4 - углубление между складками. Окраска гематоксилином – эозином. Ок.10х Об.20.**

Средний диаметр капилляров в слизистой оболочке желудка у крыс составил  $6,9 \pm 0,44$  мкм, при этом минимальное значение диаметра капилляров составило 6,21 мкм, а максимальное – 7,71 мкм. Диаметр венул варьировал в диапазоне от 18,4 мкм до 21,8 мкм, со средним значением  $19,9 \pm 1,04$  мкм. Кроме того, толщина стенок сосудов колебалась от 2,04 до 2,91 мкм, а среднее значение составило  $2,44 \pm 0,23$  мкм, что свидетельствует о нормальной

сосудистой проницаемости, которая необходима для поддержания кровотока и трофики тканей.

Подслизистая основа желудка белых беспородных крыс представлена рыхлой соединительной тканью, выполняющей важные функции в поддержании структуры и обеспечения связи между слизистой оболочкой и мышечной оболочкой. Она играет ключевую роль в обеспечении питательных веществ и кислорода для тканей желудка, а также в поддержании целостности и гибкости органа.



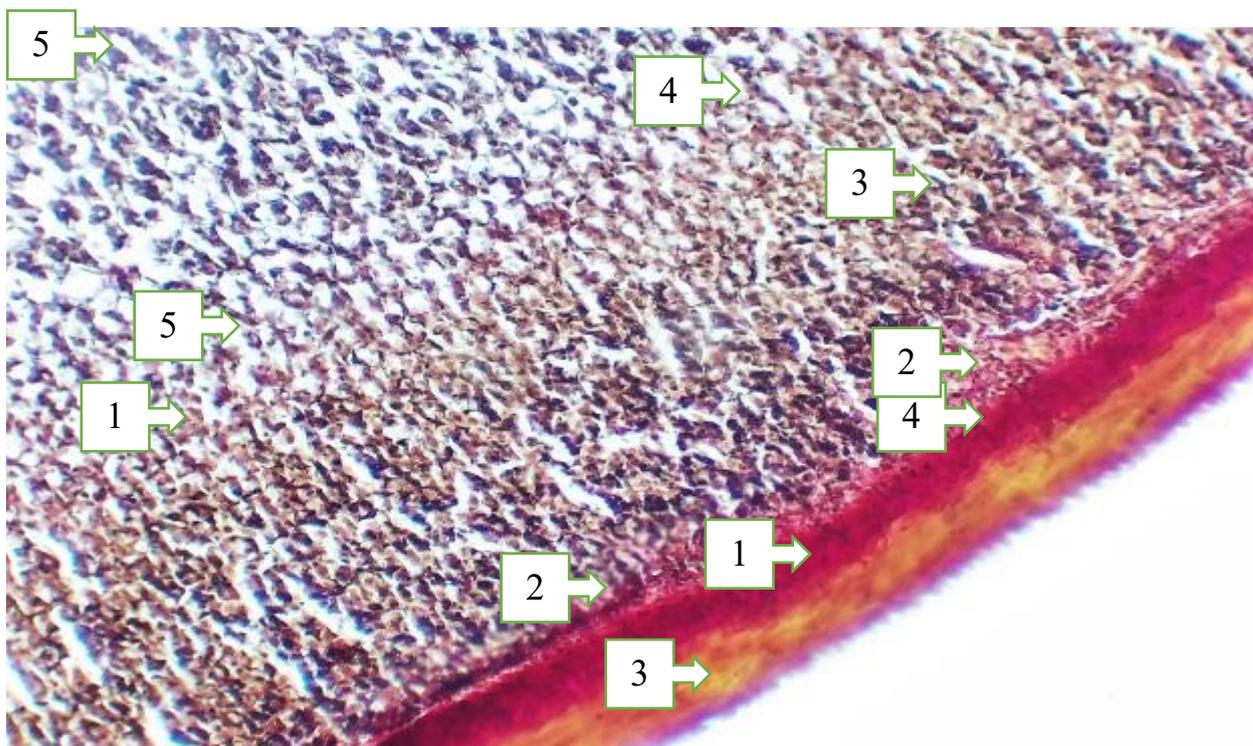
**Рис.1.4. Пилорическая часть желудка 3-месячных крыс. 1 - слизистая оболочка, 2 - подслизистая основа, 3 - мышечная оболочка, 4 - пучок коллагеновых волокон, 5 - углубление между складками. Окраска Ван-Гизоном. Ок.10х Об.20.**

Подслизистая основа состоит из рыхлой соединительной ткани, содержащей коллагеновые и эластические волокна, которая обеспечивает гибкость желудка, позволяя ему растягиваться при наполнении пищей и возвращаться в исходное состояние после опорожнения. В подслизистой основе расположены мелкие артериолы, вены и капилляры, которые

обеспечивают питание слизистой оболочки и её желез. Подслизистая основа также содержит лимфатические сосуды, участвующие в отводе межклеточной жидкости и поддержании иммунного ответа.

Нервные волокна подслизистой основы формируют подслизистое нервное сплетение, которое контролирует секреторную активность и перистальтику желудка. Это сплетение играет важную роль в регуляции моторной активности желудка и координации процессов пищеварения.

Мышечная оболочка желудка белых беспородных крыс представляет собой ключевой элемент, обеспечивающий механическую переработку пищи, её продвижение и регулирование поступления в кишечник. Эта оболочка состоит из трех слоев гладких мышц, которые обеспечивают сильные и согласованные сокращения, необходимые для перистальтики и перемешивания содержимого желудка. Толщина мышечного слоя колебалась от 803 до 893, в среднем составляя  $849,4 \pm 23,8$  мкм.



**Рис. 1.5. Кардиальная часть желудка 3-месячных крыс. 1 - слизистая оболочка, 2 - подслизистая основа, 3 - мышечная оболочка, 4 - пучок коллагеновых волокон, 5 - углубление между складками. Окраска Ван-Гизоном. Ок.10х Об.20.**

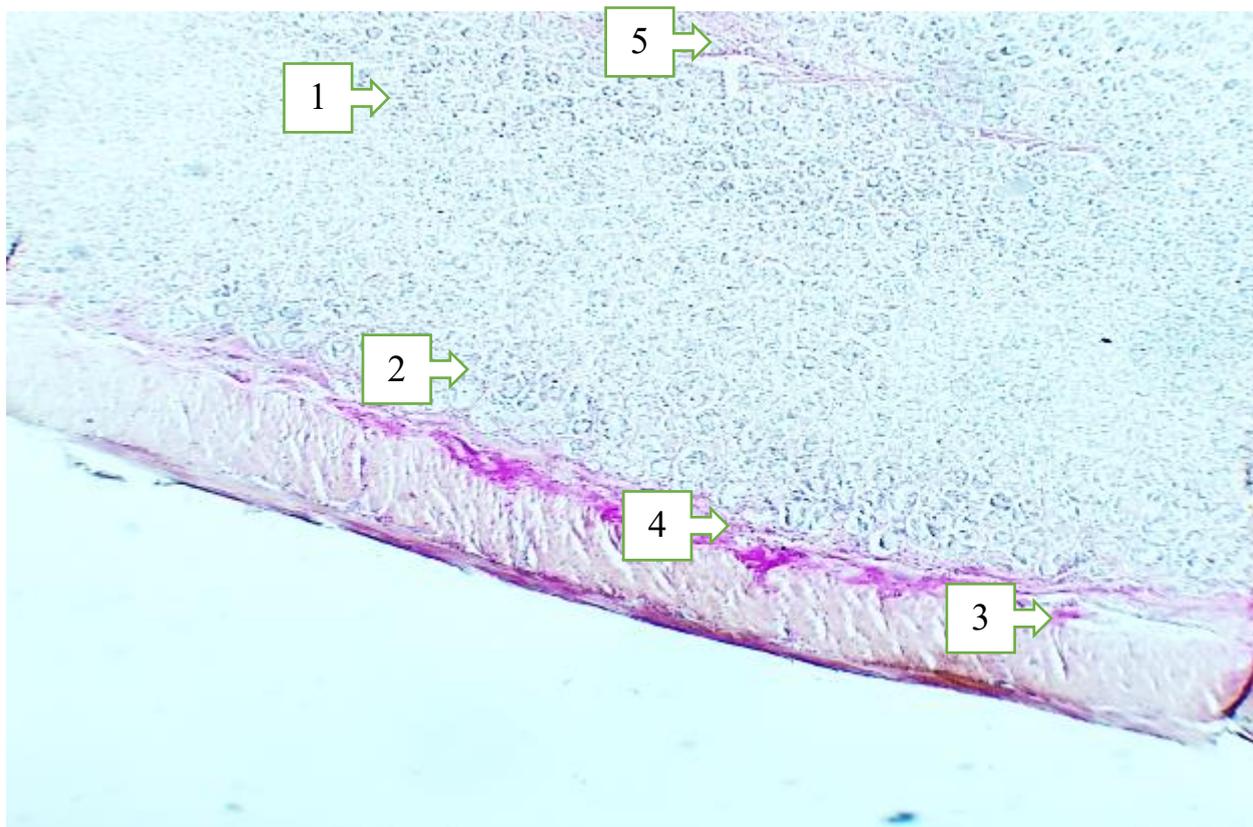
Внутренний косой слой является наиболее внутренним из трех мышечных слоев желудка и характерен для области, расположенной ближе к кардиальному отделу. Косые мышечные волокна направлены по косой линии относительно основной оси желудка, что позволяет осуществлять смешанные и компрессионные сокращения, способствующие тщательному механическому перемешиванию пищи. Косой слой мышц играет значительную роль в создании своеобразного мышечного каркаса в области большой кривизны желудка, где происходит наибольшее накопление и обработка пищи.

Средний циркулярный слой является наиболее развитым слоем мышечной оболочки, который окружает желудок по окружности. Циркулярные мышечные волокна образуют плотный слой, который участвует в сужении и сокращении просвета желудка, обеспечивая эффективное перемешивание и измельчение содержимого. В области пилоруса этот слой значительно утолщается и формирует пилорический сфинктер, регулирующий поступление частично переваренной пищи из желудка в двенадцатиперстную кишку, предотвращая её обратный заброс.

Наружный продольный слой располагается снаружи и состоит из продольных гладких мышечных волокон. Продольные мышечные волокна обеспечивают укорочение желудка, что способствует продвижению содержимого в дистальном направлении. Продольный слой особенно выражен в области малой и большой кривизны желудка, где он обеспечивает синхронизированные движения органа, направленные на перемещение и эвакуацию пищи.

Кроме этих трех основных мышечных слоев, мышечная оболочка желудка белых беспородных крыс пронизана нервными волокнами и нервными сплетениями, в частности ауэрбаховым (межмышечным) сплетением, которое располагается между слоями гладких мышц. Это сплетение играет важную роль в регуляции сокращений мышечной оболочки, обеспечивая координированную моторную деятельность желудка. Оно

регулирует ритмичность и силу сокращений гладких мышц, что критически важно для адекватного перемешивания пищи и её продвижения в кишечник.



**Рис. 1.6. Кардиальная часть желудка 3-месячных крыс. 1 - слизистая оболочка, 2 - подслизистая основа, 3 - мышечная оболочка, 4 - пучок коллагеновых волокон, 5 - углубление между складками. Окраска Ван-Гизоном. Ок.10х Об.20.**

Серозная оболочка желудка является его наружной оболочкой, покрывающей орган и выполняющей функции защиты и обеспечения подвижности. Она состоит из двух основных структурных компонентов: мезотелия и подстилающей рыхлой соединительной ткани, каждая из которых имеет свои морфологические особенности и функциональную значимость.

Мезотелий состоит из однослойных плоских эпителиев, выстилающий не только поверхность серозной оболочки желудка, но и брюшную полость в целом. Мезотелиальные клетки обладают характерной плоской формой и имеют плотные контакты друг с другом, что обеспечивает барьерную функцию и минимизирует вероятность проникновения микроорганизмов или других

вредных веществ из брюшной полости в ткани желудка. Эти клетки также выделяют небольшое количество серозной жидкости, которая играет важную роль в уменьшении трения между желудком и соседними органами. Серозная жидкость создает гладкую и увлажненную поверхность, способствуя эффективному скольжению желудка, что особенно важно при его сокращениях во время переваривания пищи.

Под мезотелием располагается слой рыхлой соединительной ткани, который содержит коллагеновые и эластические волокна. Коллагеновые волокна обеспечивают прочность и устойчивость серозной оболочки, поддерживая форму желудка и защищая его от механических повреждений, а эластические волокна позволяют оболочке сохранять эластичность и адаптироваться к изменениям в объеме органа, связанным с его наполнением. Рыхлая соединительная ткань также служит опорной структурой для кровеносных и лимфатических сосудов, которые проходят в этом слое и обеспечивают питание тканей желудка, а также для нервных волокон, играющих роль в регуляции моторики желудка.

Важной особенностью серозной оболочки является наличие кровеносных сосудов, которые формируют густую сеть капилляров и обеспечивают трофику тканей желудка. Лимфатические сосуды, находящиеся в рыхлой соединительной ткани, играют значимую роль в поддержании тканевого гомеостаза и удалении продуктов метаболизма. Нервные волокна в составе серозной оболочки связаны с автономной нервной системой и регулируют как секреторную, так и двигательную активность желудка, что необходимо для адекватного реагирования на изменение внешних условий или состояния органа.

## **§ 2. Морфологическое строение желудка у белых беспородных крыс при хроническом воздействии никотинсодержащими продуктами орального потребления**

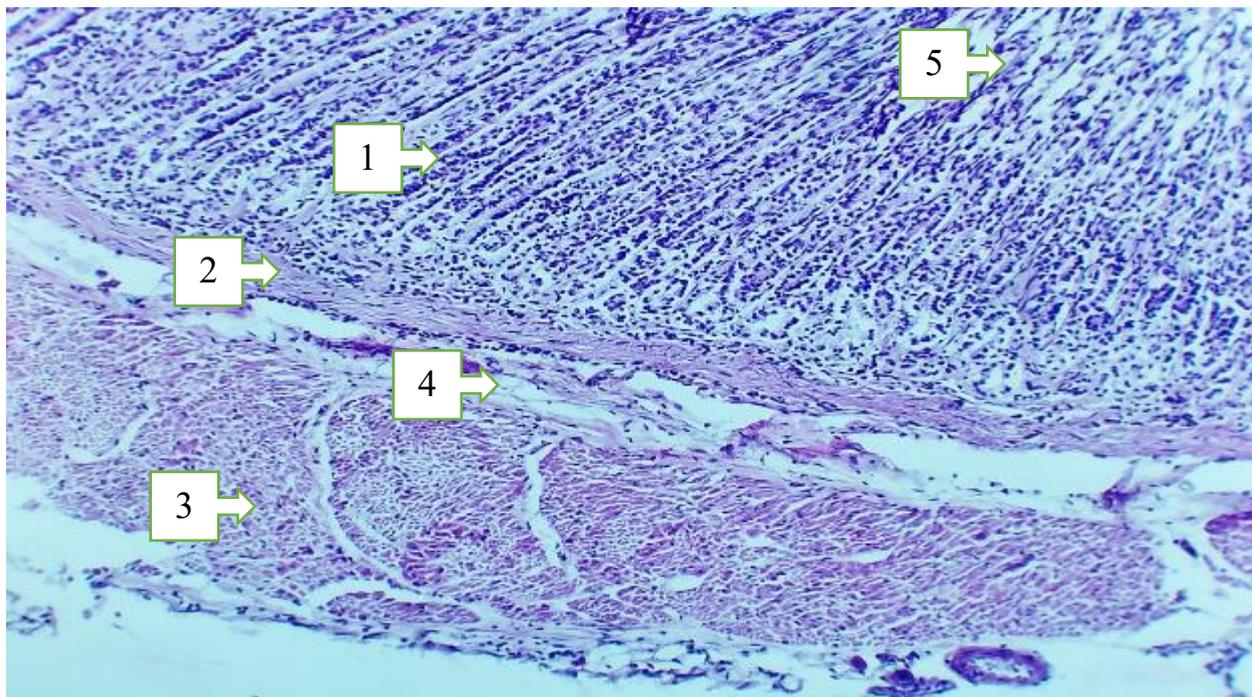
Экспериментальная группа включала 80 белых беспородных крыс, которым на протяжении 30 дней ежедневно внутрижелудочно вводился никотиносодержащий продукт орального потребления, растворённый в физиологическом растворе для моделирования хронической никотиновой интоксикации и оценки её воздействия на морфологическое строение желудка.

После воздействия никотинсодержащих продуктов у экспериментальных крыс было зафиксировано снижение массы тела до диапазона 116 – 148 граммов, со средним значением 137 граммов. Морфометрические изменения желудка характеризовались уменьшением его длины на 0,16 см, что составило в среднем  $3,05 \pm 0,06$  см. Ширина желудка также снизилась: на уровне дна органа уменьшение составило 0,17 см, до  $1,96 \pm 0,07$  см; на уровне тела —  $2,68 \pm 0,08$  см; на уровне пилорического отдела —  $1,99 \pm 0,05$  см. Длина большой кривизны желудка сократилась на 0,38 см, достигнув  $6,45 \pm 0,29$  см, в то время как длина малой кривизны уменьшилась до  $1,07 \pm 0,03$  см. Длина брюшной части желудка сократилась до  $0,13 \pm 0,002$  см.

Хроническая интоксикация никотинсодержащими продуктами орального потребления приводит к сложным и многоуровневым изменениям в структуре желудка, затрагивая его слизистую, субмукозную и мышечную оболочки. Влияние никотина на ткани желудка проявляется не только на клеточном и тканевом уровнях, но и влияет на целостность органа в целом. Слизистая оболочка, являясь первым барьером при попадании никотинсодержащих соединений в желудок, претерпевает значительные изменения как в эпителиальном слое, так и в железистых структурах.

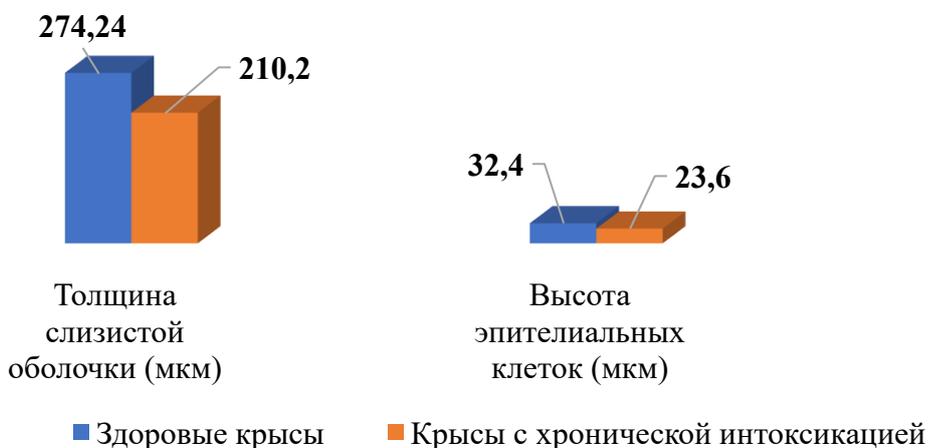
Как видно из рисунка 4.8., в результате хронической интоксикации происходит истончение слизистой оболочки, при этом толщина слизистой оболочки у крыс варьировалась от 196 до 225, а среднее значение составляет

210,2±4,53 мкм, что на 23,4% меньше по сравнению показателями здоровых крыс, составляющими 274,24±15,5 мкм.



**Рис. 2.1. Пилорическая часть желудка после хронической интоксикации.**  
 1 - слизистая оболочка, 2 - в подслизистой основе отмечаются признаки воспаления в небольшом количестве, 3 - утолщение мышечного слоя вследствие отека, 4 - между мышечным и подслизистым слоями также наблюдаются признаки воспаления, 5 - углубление между складками.

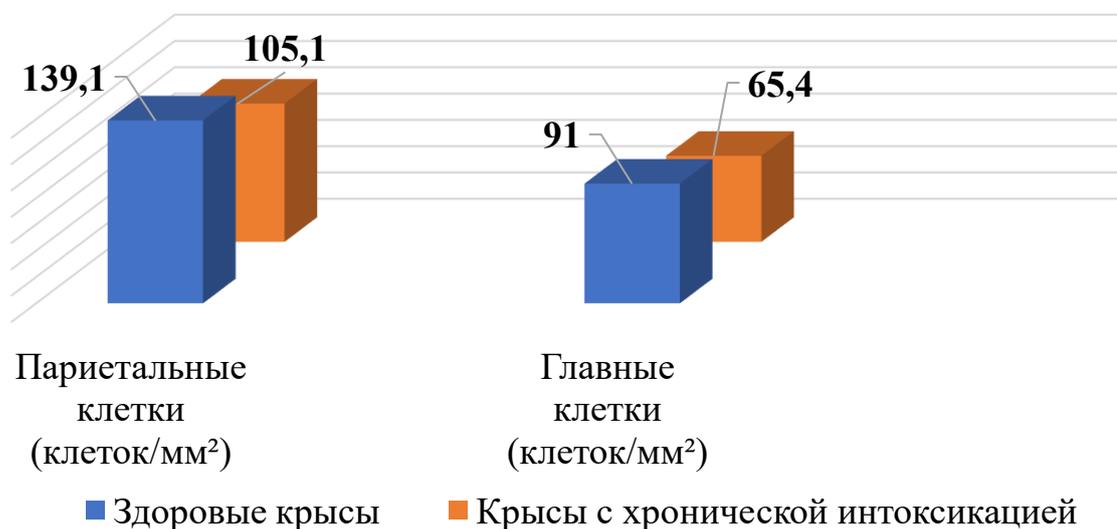
Окраска Гематоксилин-Эозином. Ок.10х Об.40.



**Рис. 2.2. Морфометрические показатели слизистой оболочки желудка у исследуемых крыс**

Высота эпителиальных клеток после хронической интоксикации никотинсодержащими продуктами орального потребления колебалась от 20 до 24,8 мкм, со средним значением  $23,6 \pm 1,09$  мкм, что на 27,2% ниже, в отличие от значений здоровых крыс. Снижение высоты эпителиальных клеток свидетельствует о нарушении регенераторной функции и структурной целостности эпителия.

На гистологических препаратах отмечается уменьшение количества париетальных ( $105,1 \pm 2,12$  клеток/ $\text{мм}^2$ ) и главных клеток ( $65,4 \pm 2,3$  клеток/ $\text{мм}^2$ ), особенно в фундальных отделах желез, что указывает на снижение секреции как соляной кислоты, так и пепсиногена. Вследствие интоксикации происходит не только уменьшение толщины эпителия, но и снижение высоты слизистых и поверхностных эпителиоцитов, что на срезах проявляется в виде их уплощения. Эти изменения ведут к нарушению плотности и целостности эпителиального слоя, что повышает его проницаемость для агрессивных компонентов желудочного сока (рис.2.3.).



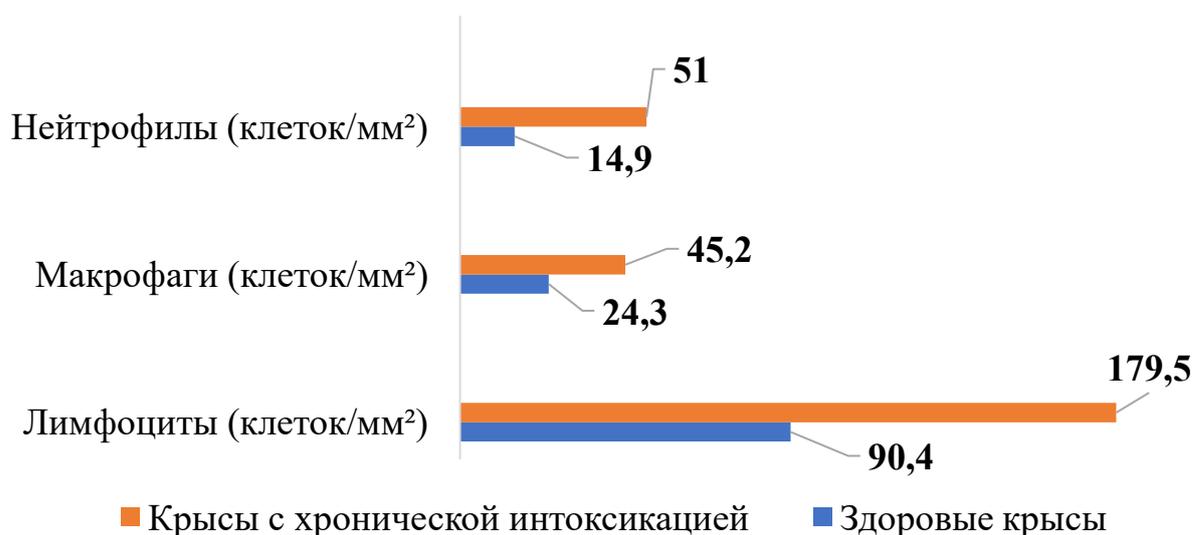
**Рис. 2.3. Сравнительный анализ секреторных клеток желудка у исследуемых крыс**

В некоторых зонах слизистой наблюдается деструкция желез, проявляющаяся в виде их фрагментации и нарушении целостности, которая приводит к локальным участкам разрыва железистых структур,

сопровождаящимся очаговыми воспалительными реакциями и формированием микроэрозий на поверхности слизистой оболочки.

Как было упомянуто ранее, наблюдается выраженная инфильтрация лимфоцитами и макрофагами. Однако следует добавить, что инфильтрация наиболее интенсивно проявляется в области поврежденных желез и вблизи субмукозного слоя, где можно отметить локальные скопления воспалительных клеток, формирующих плотные инфильтраты.

Количество клеток, инфильтрирующих слизистую оболочку желудка, таких как лимфоциты, макрофаги и нейтрофилы, претерпевает значительные изменения при хронической интоксикации никотиносодержащими продуктами орального потребления (рис.2.4.).

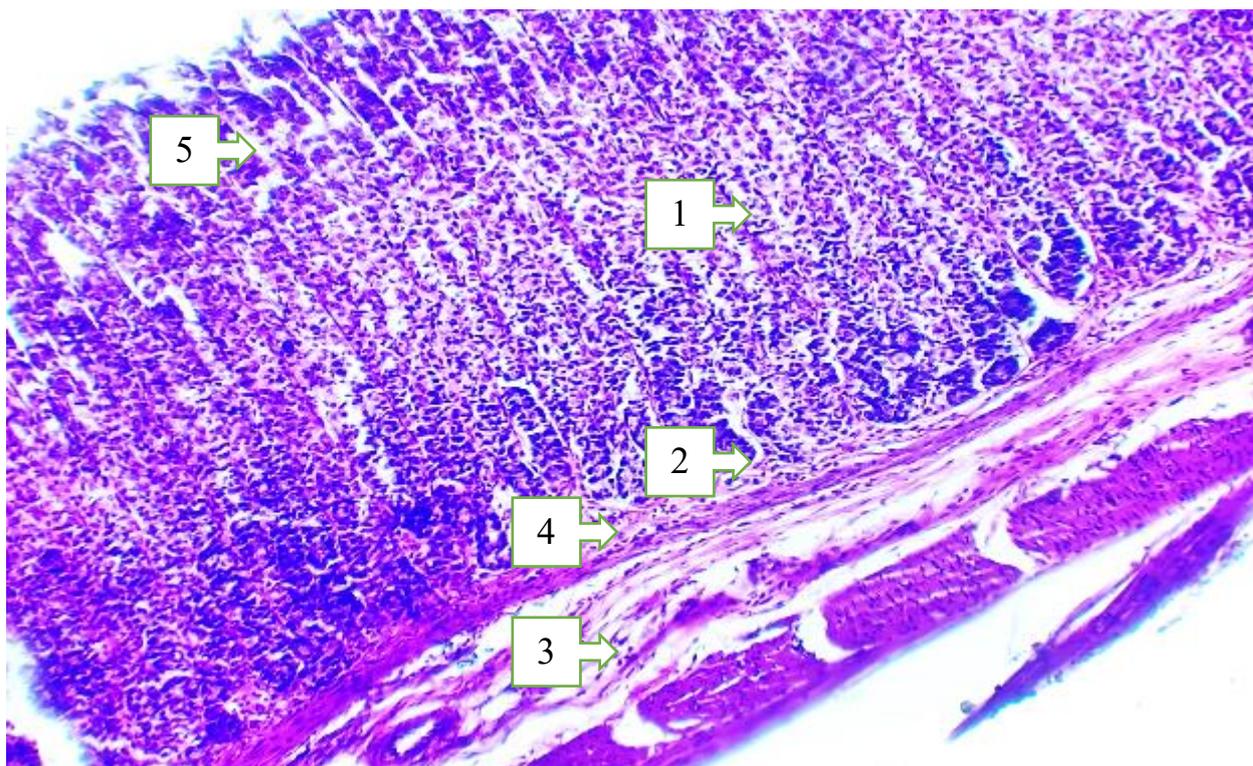


**Рис. 2.4. Сравнительный анализ количества иммунных клеток в слизистой оболочке желудка у исследуемых крыс**

Количество лимфоцитов варьировалось от 148 до 200 клеток/мм<sup>2</sup>, в среднем составляя  $179,5 \pm 11,8$  клеток/мм<sup>2</sup>, что почти в 2 раза превышает показатель здоровых крыс, у которых этот параметр равен  $90,4 \pm 5,22$  клеток/мм<sup>2</sup>. Увеличение числа лимфоцитов указывает на выраженную иммунную реакцию, связанную с хроническим воспалением слизистой оболочки.

Количество макрофагов в слизистой оболочке крыс с хронической интоксикацией составляет  $45,2 \pm 2,76$  клеток/ $\text{мм}^2$ , что в 1,86 раза больше по сравнению со здоровыми крысами ( $24,3 \pm 2,51$  клеток/ $\text{мм}^2$ ). Макрофаги являются ключевыми участниками воспалительного процесса, и их увеличение свидетельствует об активации защитных механизмов для устранения повреждённых клеток и чужеродных веществ.

Также отмечается значительное увеличение количества нейтрофилов в слизистой оболочке. Количество нейтрофилов колеблется от 40 до 60,8 клеток/ $\text{мм}^2$ , в среднем составляя  $51 \pm 4,84$  клеток/ $\text{мм}^2$ , что на 3,42 раза больше, чем у здоровых крыс, у которых этот показатель составляет  $14,9 \pm 2,35$  клеток/ $\text{мм}^2$ . Повышенное содержание нейтрофилов является признаком острого воспаления и активной фазы иммунного ответа на повреждение тканей вследствие токсического воздействия никотиносодержащих продуктов.

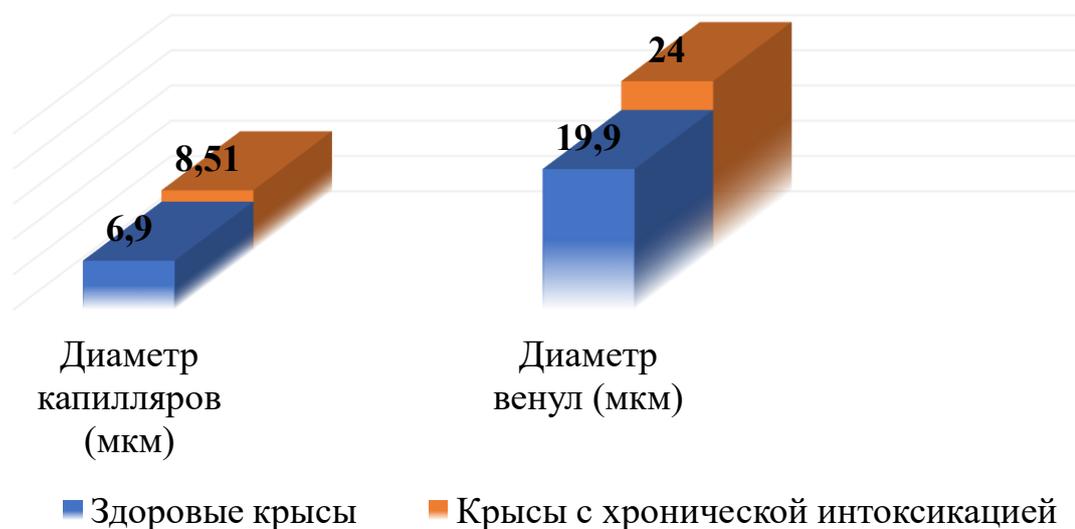


**Рис. 2.5.** Пилорическая часть желудка после хронической интоксикации никотинсодержащими продуктами орального потребления. 1 - слизистая оболочка, 2 - в подслизистой основе отмечаются признаки воспаления в небольшом количестве, 3 - утолщение мышечного слоя вследствие отека,

**4 - между мышечным и подслизистым слоями также наблюдаются признаки воспаления, 5 - углубление между складками. Окраска Гематоксилин-Эозином. Ок.10х Об.40.**

Данные изменения указывают на развитие выраженного хронического воспаления, вызванного постоянным раздражением слизистой оболочки токсинами. Усиленная инфильтрация сопровождается повышением уровней провоспалительных цитокинов и активацией различных типов иммунных клеток, что свидетельствует о долговременной и устойчивой воспалительной реакции со стороны организма.

Слизистая оболочка также демонстрирует выраженные сосудистые изменения, которые включают расширение капилляров и венул, особенно в поверхностных и подслизистых слоях (рис. 2.6.).



**Рис. 2.6. Сравнительный анализ диаметра капилляров и венул желудка у исследуемых крыс**

Морфометрический анализ выявляет, что диаметр капилляров увеличивается на 1,23 раза, достигая  $8,51 \pm 0,25$  мкм, в то время как в норме этот показатель составлял  $6,9 \pm 0,44$  мкм. Расширение венул выражается менее заметно: их диаметр увеличивается на 20,6%, достигая  $24 \pm 0,7$  мкм, по сравнению с референсными значениями  $19,9 \pm 1,04$  мкм. Эти изменения

сопровождаются гиперемией, что может быть адаптивной реакцией на недостаточность кислородного обмена и повышенную потребность тканей в восстановительных процессах. Увеличение сосудистого просвета способствует усилению кровоснабжения поражённых участков слизистой оболочки, однако, при этом возрастает риск застойных явлений и локального отёка, что дополнительно ухудшает состояние слизистой и её барьерные функции.

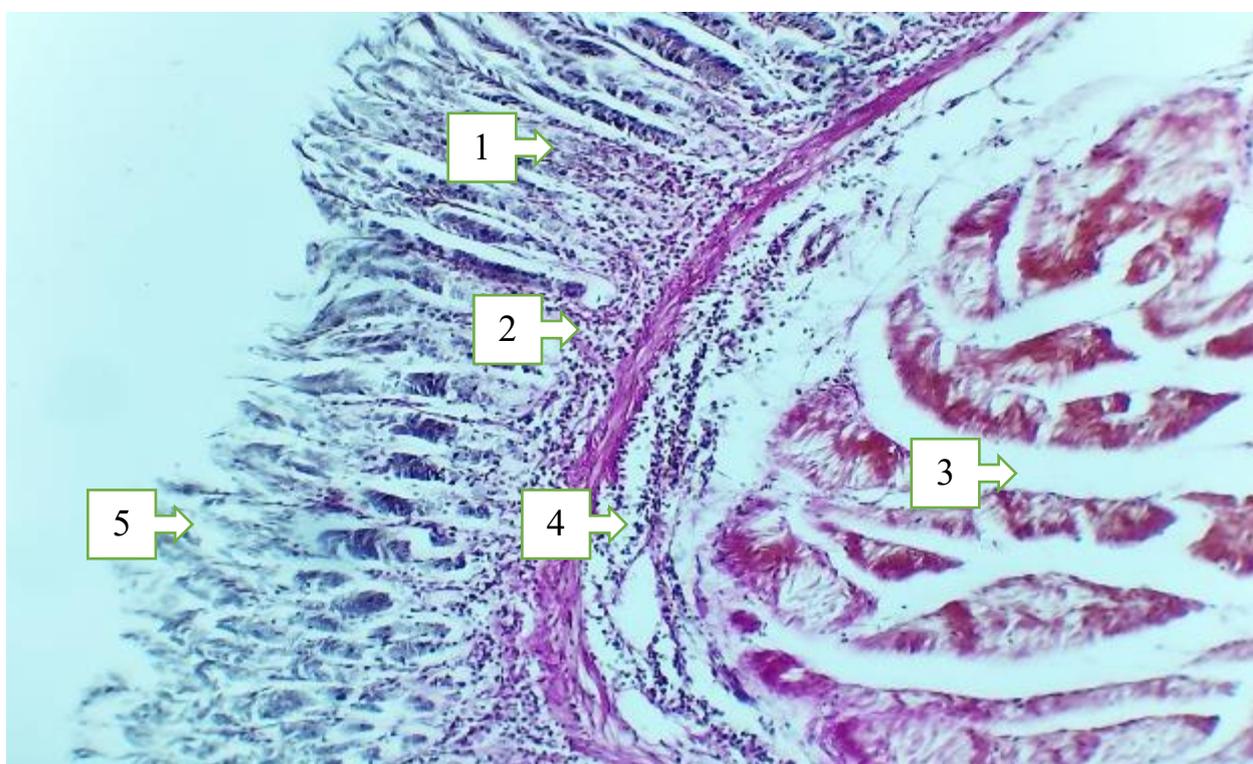
Субмукозный слой претерпевает значительные изменения как в составе соединительной ткани, так и в кровоснабжении. Наблюдаются изменения в структуре соединительной ткани, что приводит к её ремоделированию, а также нарушение кровообращения, сопровождающееся повышенной проницаемостью сосудов и нарушением лимфодренажа. В совокупности эти изменения могут существенно влиять на функциональное состояние желудка, ухудшая его эластичность и способность адаптироваться к физиологическим воздействиям.

В субмукозном слое происходит заметное увеличение плотности соединительной ткани, что связано с процессами фиброза. Плотность соединительной ткани увеличивается на 2,88 раз, достигая значений  $17,5 \pm 1,13\%$ , по сравнению со значениями здоровых крыс  $6,07 \pm 0,39\%$ . Эти изменения связаны с активизацией фибробластов, которые синтезируют повышенное количество коллагеновых волокон. Увеличение плотности коллагена приводит к уплотнению субмукозного слоя, снижению его эластичности и ухудшению адаптивной функции стенки желудка, что может негативно сказываться на процессах пищеварения и местной защитной реакции.

В субмукозном слое также наблюдается увеличение содержания интерстициальной жидкости, что проявляется в виде очагового отека. Возникновение очагового отека связано с повышенной проницаемостью стенок сосудов и нарушением лимфатического оттока, что приводит к задержке жидкости в тканях. Повышенная проницаемость сосудов, вероятно,

вызвана хроническим воспалительным процессом, который сопровождается повреждением эндотелия сосудов и увеличением их проницаемости для жидкой части крови. Нарушение лимфодренажа усугубляет накопление интерстициальной жидкости, что может способствовать компрессии нервных окончаний и вызывать дискомфорт или болевые ощущения.

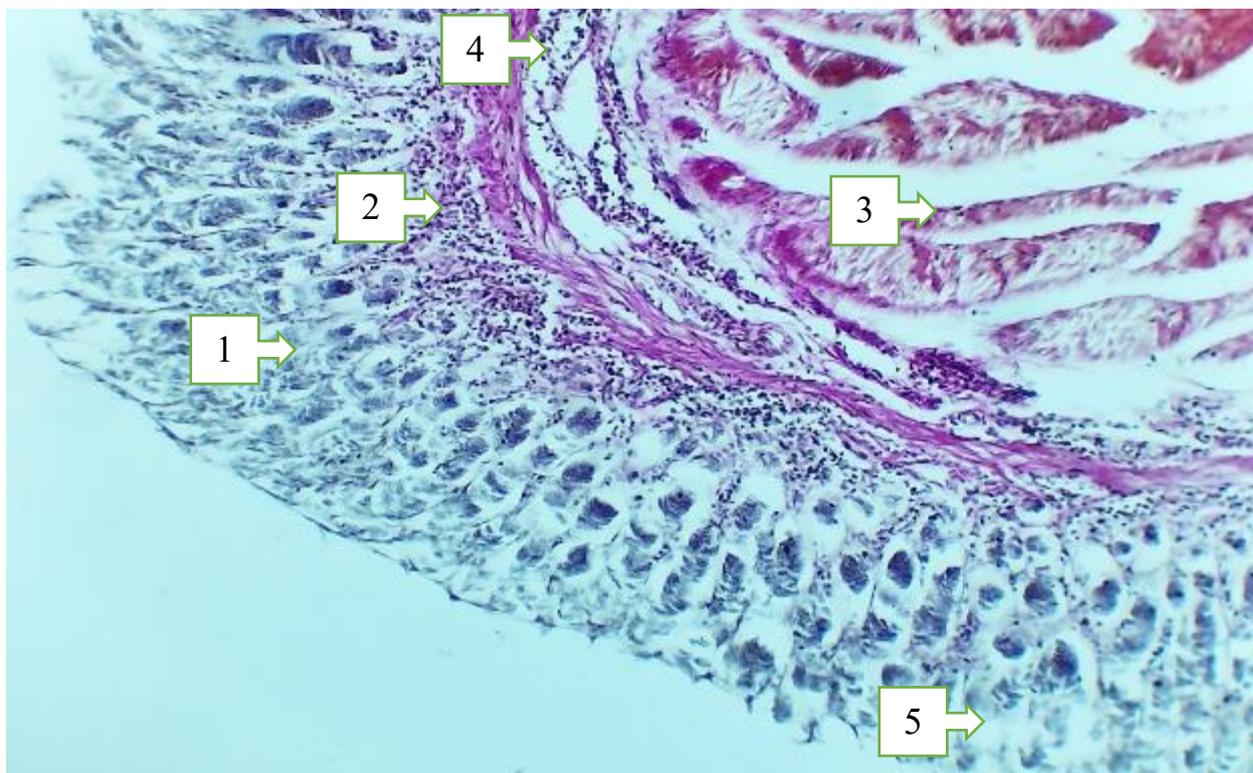
Хроническое токсическое воздействие вызывает существенную перестройку мышечного слоя, который отвечает за сократительную активность желудка и продвижение его содержимого. Изменения в мышечном слое проявляются как в виде атрофии гладкомышечных клеток, так и в виде фиброзных процессов, затрагивающих его основную структуру.



**Рис. 2.7. Пилорическая часть желудка крыс после хронической интоксикации. 1 - слизистая оболочка, 2 - в подслизистой основе отмечаются признаки воспаления в небольшом количестве, 3 - утолщение мышечного слоя вследствие отека, 4 - между мышечным и подслизистым слоями также наблюдаются признаки воспаления, 5 - углубление между складками. Окраска по Ван Гизону. Ок.10х Об.40.**

Под действием хронической интоксикации происходит гипотрофия гладкомышечных клеток. Толщина мышечного слоя колебалась от 620 до 679, а среднем составила  $650,2 \pm 13,1$  мкм, что почти на 200 мкм ниже, в отличие от толщины мышечного слоя здоровых крыс. Уменьшение толщины связано с деградацией гладкомышечных клеток, которые теряют свою массу и функциональные возможности, что приводит к снижению общей сократительной способности желудка.

Фиброзная перестройка мышечного слоя выражается в увеличении содержания соединительной ткани, что приводит к росту её доли. Увеличение фиброзной ткани наблюдается в основном в области фундуса и пилорического отдела, где сосредоточены основные очаги фиброзных изменений.

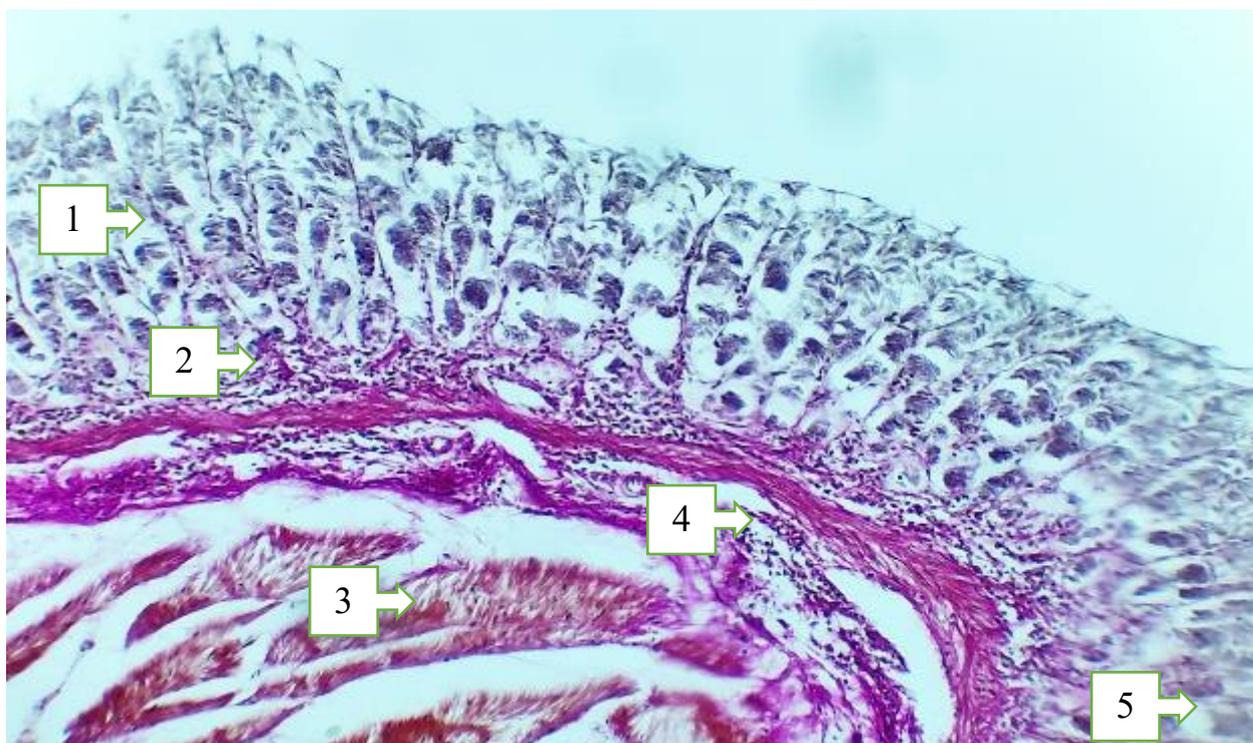


**Рис. 2.8. Пилорическая часть желудка крыс после хронической интоксикации. 1 - слизистая оболочка, 2 - в подслизистой основе отмечаются признаки воспаления в небольшом количестве, 3 - утолщение мышечного слоя вследствие отека, 4 - между мышечным и подслизистым слоями также наблюдаются признаки воспаления, 5 - углубление между складками. Окраска по Ван Гизону. Ок.10х Об.40.**

Помимо общего увеличения фиброзной ткани, наблюдается утолщение коллагеновых волокон, что приводит к снижению эластичности мышечного слоя и препятствует его нормальной контрактильной активности. Эти изменения затрудняют способность мышечной ткани адекватно реагировать на физиологические стимулы. Кроме того, к фиброзным изменениям добавляется значительное увеличение количества миофибробластов, составившее  $51,9 \pm 0,99$  клеток/ $\text{мм}^2$ , что на  $17,1$  клеток/ $\text{мм}^2$  больше по сравнению с показателями у здоровых крыс ( $34,8 \pm 2,77$  клеток/ $\text{мм}^2$ ). Миофибробласты активно участвуют в процессах фиброгенеза и замещения повреждённой мышечной ткани соединительной, способствуя прогрессированию фиброза и дальнейшему ухудшению функциональных характеристик мышечного слоя.

В условиях хронической интоксикации никотином сосудистая сеть претерпевает значительную перестройку, что проявляется в расширении просвета сосудов, усиленной периваскулярной инфильтрации и утолщении сосудистых стенок. Эти изменения влияют на функциональность сосудов, ограничивая их адаптационные возможности и нарушая нормальную регуляцию кровотока.

Периваскулярная инфильтрация также усиливается в ответ на хроническую интоксикацию никотином. Количество периваскулярной инфильтрации составляет в среднем  $175,8 \pm 11,4$  клеток/ $\text{мм}^2$ . Инфильтраты состоят преимущественно из лимфоцитов и макрофагов, что свидетельствует об активной иммунной реакции на хроническое воздействие никотина. Увеличение периваскулярной инфильтрации указывает на выраженный хронический воспалительный процесс, который затрагивает не только слизистую оболочку, но и прилегающие сосудистые структуры. Это может привести к повышению проницаемости сосудистых стенок и способствовать развитию отека в слизистой оболочке.

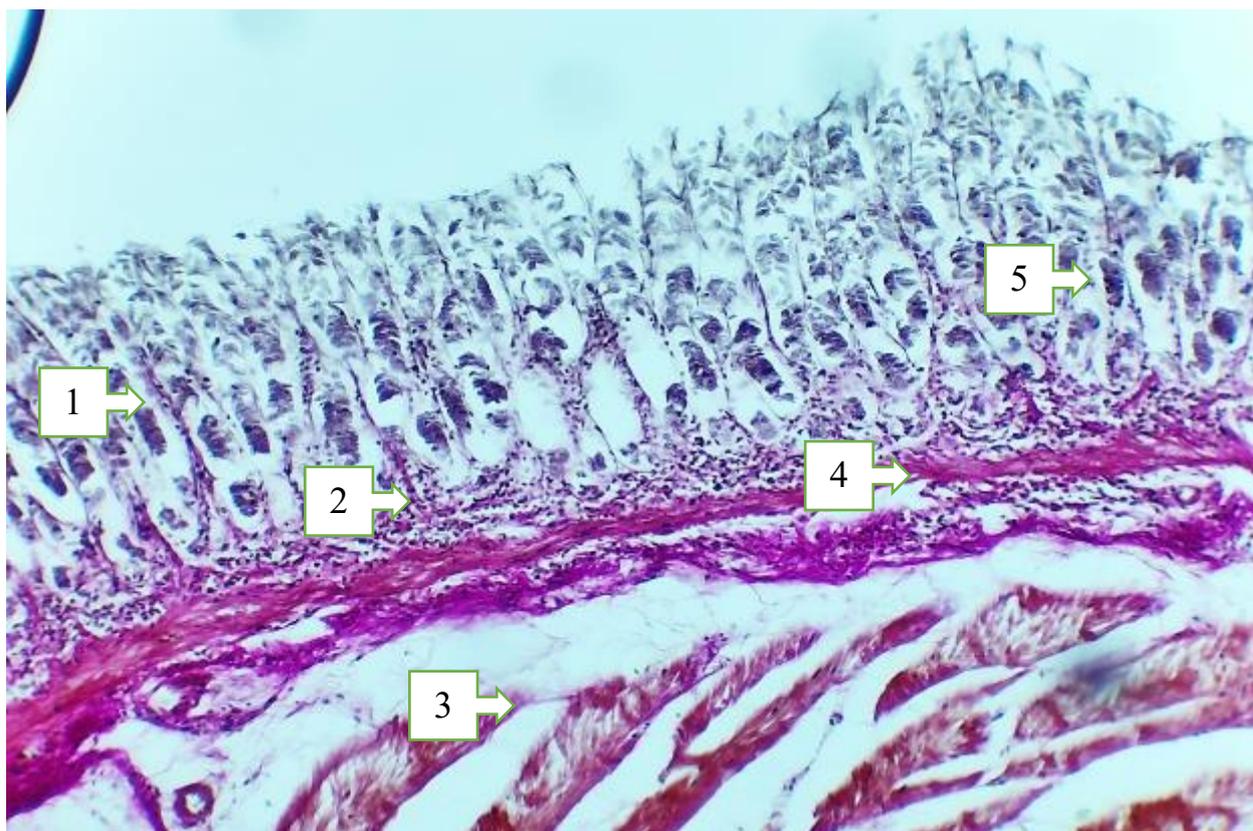


**Рис. 2.9. Пилорическая часть желудка крыс после хронической интоксикации. 1 - слизистая оболочка, 2 - в подслизистой основе отмечаются признаки воспаления в небольшом количестве, 3 - утолщение мышечного слоя вследствие отека, 4 - между мышечным и подслизистым слоями также наблюдаются признаки воспаления, 5 - углубление между складками. Окраска по Ван Гизону. Ок.10х Об.40.**

Толщина сосудистых стенок также увеличивается на 1,43 раза составив  $3,48 \pm 0,17$  мкм, по сравнению со здоровыми крысами ( $2,44 \pm 0,23$  мкм), из-за отложений фибрина и активации гладкомышечных клеток, что является результатом фиброзных процессов. Утолщение стенок сосудов снижает их эластичность, ограничивая способность к адекватному сокращению и расширению, что может приводить к ухудшению кровотока и длительному нарушению перфузии тканей желудка. Такие изменения усиливают гипоксию и поддерживают хроническое воспаление, усугубляя повреждение тканей.

Экспериментальная группа, состоящая из 80 крыс, подвергшихся хронической интоксикации никотиносодержащими продуктами орального потребления, была разделена на две подгруппы, каждая из которых получала

лечение различными препаратами для оценки их эффективности в восстановлении повреждённых структур желудка. Первая группа – 40 белых беспородных крыс, лечение которых осуществляли биологически активной добавкой Super Omega, а вторая группа – 40 крыс, которым вводили Мумие-ЛК. Эти препараты применялись для оценки их способности уменьшать негативные последствия никотиновой интоксикации и восстанавливать морфологическую структуру желудка.



**Рис. 2.10. Пилорическая часть желудка после хронической интоксикации. 1 - слизистая оболочка, 2 - в подслизистой основе отмечаются признаки воспаления в небольшом количестве, 3 - утолщение мышечного слоя вследствие отека, 4 - между мышечным и подслизистым слоями также наблюдаются признаки воспаления, 5 - углубление между складками. Окраска по Ван Гизону. Ок.10х Об.40.**

### **§ 3. Морфологическое строение желудка у белых беспородных крыс после коррекции**

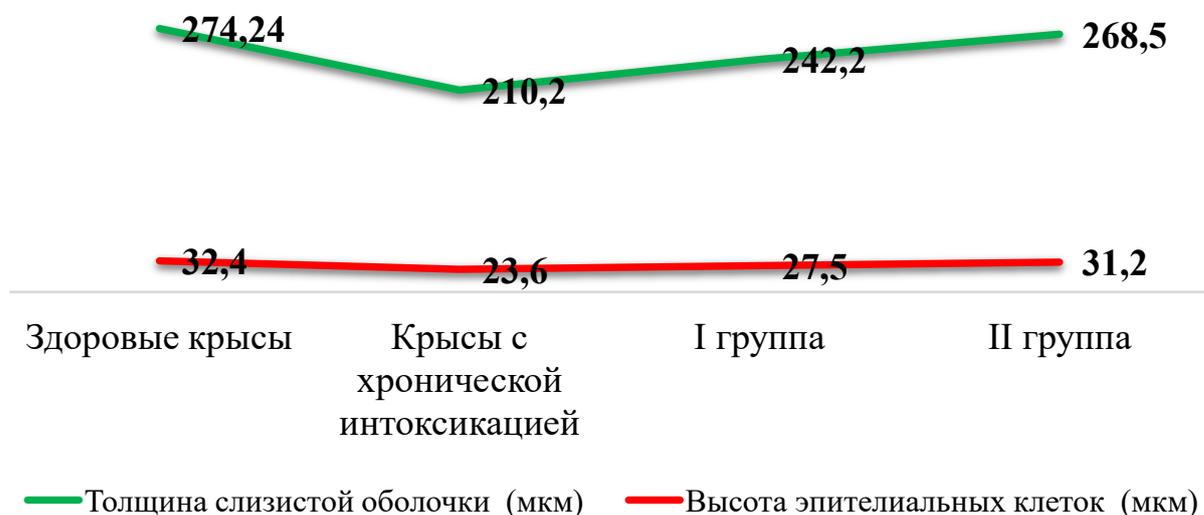
В результате применения препарата Super Omega в I группе наблюдалась частичная восстановительная динамика массы тела, которая варьировала от 123 до 150 граммов, с усреднённым значением 141 граммов. Морфометрические параметры желудка демонстрировали тенденцию к нормализации: средняя длина желудка составила  $3,15 \pm 0,07$  см. Ширина желудка увеличилась, составив  $2,02 \pm 0,06$  см на уровне дна органа,  $2,74 \pm 0,07$  см на уровне тела и  $2,04 \pm 0,05$  см на уровне пилорического отдела. Длина большой кривизны достигла  $6,63 \pm 0,25$  см, а малая кривизна —  $1,10 \pm 0,02$  см. Длина брюшной части желудка составила  $0,14 \pm 0,003$  см.

Во II группе, где применялось Мумие-ЛИК, регенеративный эффект оказался более выраженным. Масса тела крыс увеличилась и находилась в диапазоне от 131 до 156 граммов, со средним значением 146 граммов. Морфометрические показатели желудка практически достигли референтных значений: длина органа составила  $3,20 \pm 0,05$  см, ширина на уровне дна —  $2,08 \pm 0,06$  см, на уровне тела —  $2,80 \pm 0,06$  см, а на уровне пилорического отдела —  $2,10 \pm 0,04$  см. Длина большой кривизны увеличилась до  $6,75 \pm 0,20$  см, длина малой кривизны составила  $1,13 \pm 0,02$  см, а брюшная часть желудка достигла  $0,15 \pm 0,003$  см.

Лечение крыс I группы, подвергшихся хронической интоксикации, показало увеличение толщины слизистой оболочки на 32 мкм, с  $210,2 \pm 4,53$  мкм до  $242,2 \pm 4,73$  мкм, что свидетельствует о частичном восстановлении структуры слизистой оболочки (Рис. 4.17.).

Однако эти значения остаются ниже уровня контрольной группы ( $274,24 \pm 15,5$  мкм), что указывает о неполном восстановлении регенераторного потенциала эпителиального слоя и подслизистой основы, а также о возможном остаточном воспалении и недостаточном восстановлении секреторных желез,

а также на ограниченное функциональное восстановление слизистой оболочки.



**Рис. 3.1. Сравнительный анализ морфометрических показателей слизистой оболочки желудка у крыс до и после лечения**

Лечение крыс II группы, напротив, способствовало увеличению толщины слизистой оболочки на 58,3 мкм, до  $268,5 \pm 6,96$  мкм, что практически соответствует контрольным значениям. Увеличение толщины слизистой оболочки после применения Мумие-ЛК связано с регенерацией всех слоёв слизистой оболочки, включая эпителий, собственную пластинку и подслизистую основу, что обеспечивает восстановление защитных и секреторных функций желудка.

Высота эпителиальных клеток у крыс I группы увеличилась на 3,9 мкм, с  $23,6 \pm 1,09$  мкм до  $27,5 \pm 0,83$  мкм, что указывает на частичное восстановление структурной целостности эпителия и его регенераторной функции. Тем не менее, данное значение остается ниже показателей контрольной группы ( $32,4 \pm 1,28$  мкм), что свидетельствует о сохраняющихся нарушениях в процессах пролиферации и дифференцировки эпителиальных клеток. У крыс II группы высота эпителиальных клеток увеличилась до  $31,2 \pm 0,87$  мкм, что

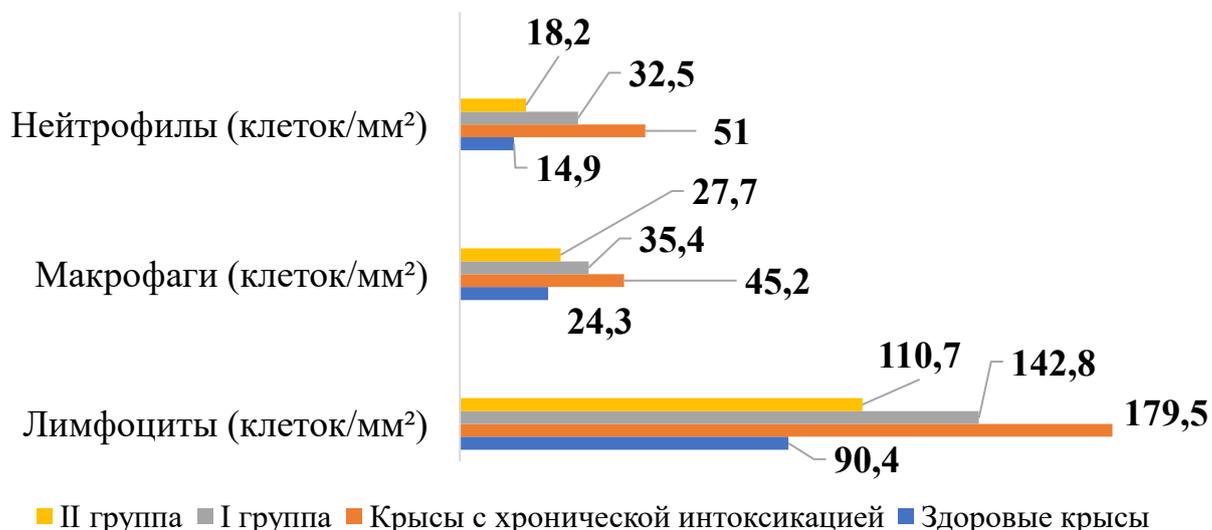
почти достигает уровня контрольной группы. Это указывает на восстановление морфологической целостности эпителиального слоя и его способности к секреции защитной слизи, которая необходима для защиты желудочной стенки от агрессивного воздействия соляной кислоты и других ферментов.



**Рис. 3.2. Пилорическая часть желудка крыс I группы. 1 - слизистая оболочка, 2 - в подслизистой основе отмечается уменьшение признаков воспаления, 3 - отек в мышечном слое несколько уменьшился, 4 - между мышечным и подслизистым слоями появились коллагеновые волокна.**

**Окраска по Ван Гизону. Ок.10х Об.40.**

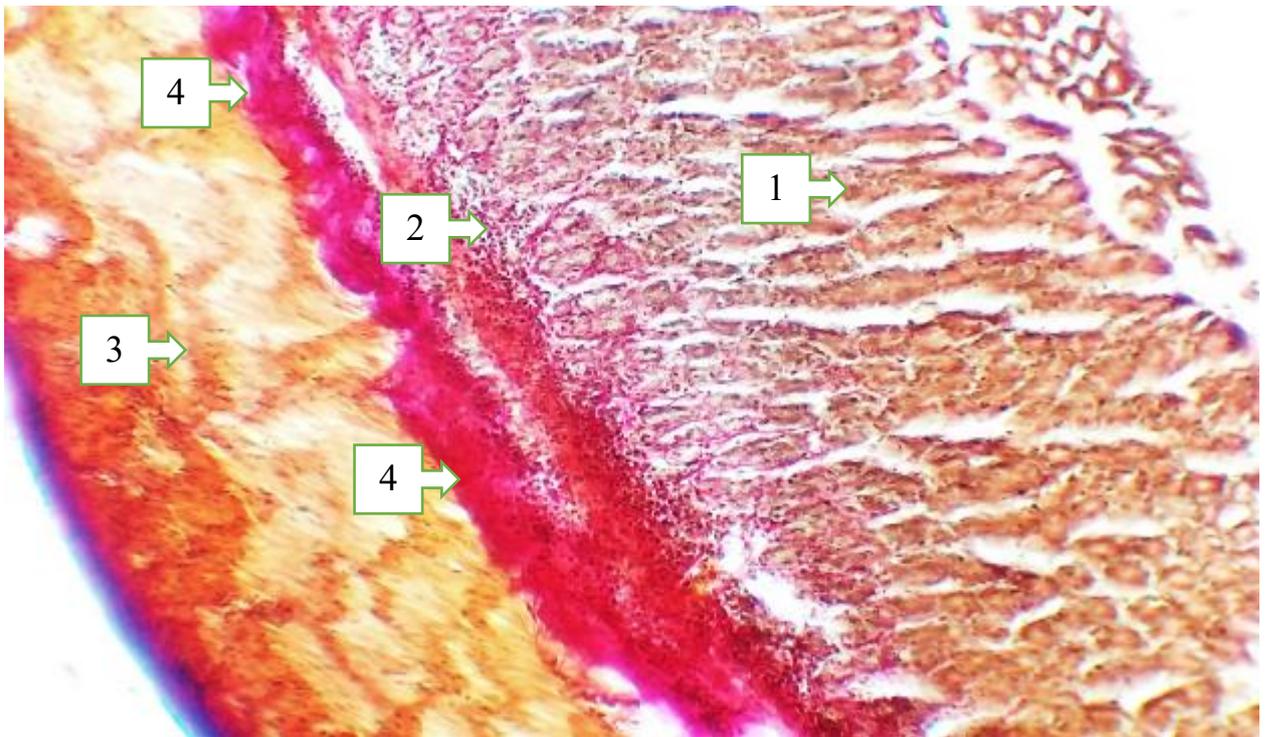
Количество лимфоцитов в слизистой оболочке у крыс I группы снизилось до  $142,8 \pm 8,19$  клеток/ $\text{мм}^2$ , что свидетельствует о уменьшении воспалительного процесса, однако значение все еще превышает норму ( $90,4 \pm 5,22$  клеток/ $\text{мм}^2$ ) на  $52,4$  клеток/ $\text{мм}^2$ , что указывает на сохраняющееся хроническое воспаление. У крыс II группы количество лимфоцитов снизилось до  $110,7 \pm 4,95$  клеток/ $\text{мм}^2$ , что близко к контрольным значениям и свидетельствует о более выраженном снижении воспалительной реакции по сравнению с I группой.



**Рис. 3.3. Сравнительный анализ клеточной инфильтрации в слизистой оболочке желудка крыс при хронической интоксикации и после лечения**

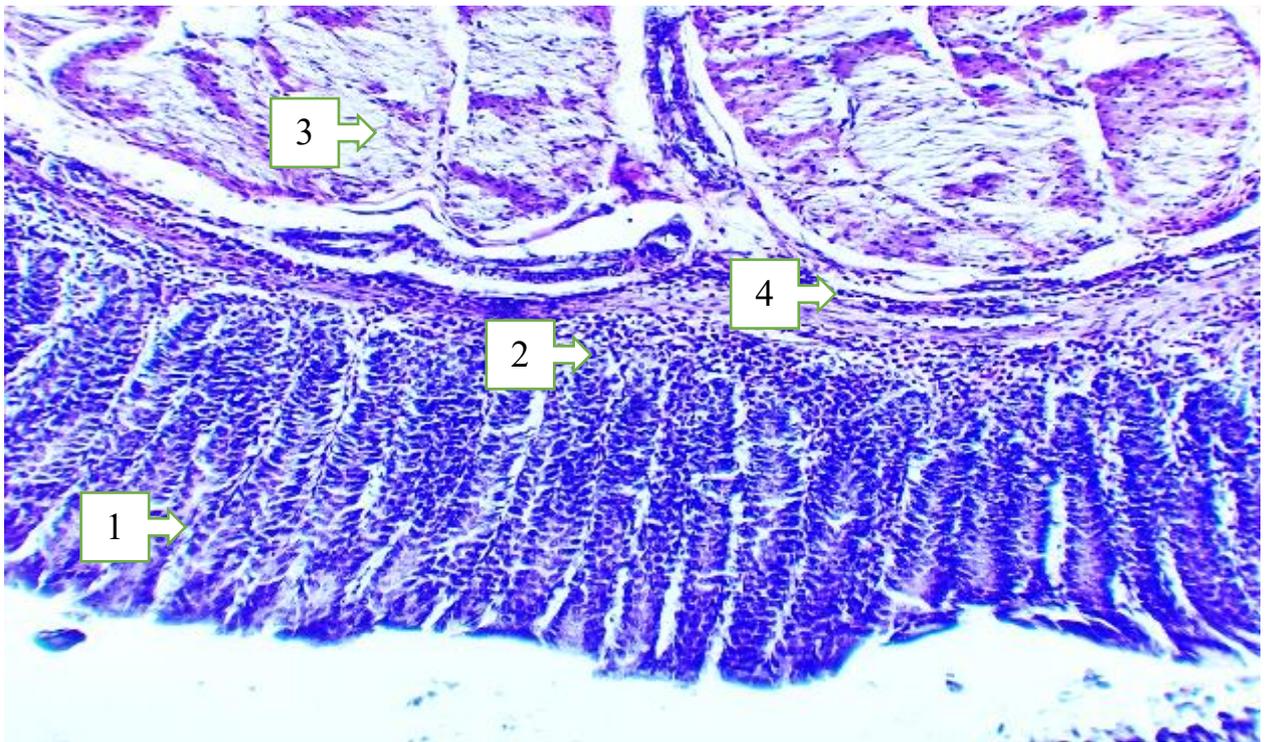
Количество макрофагов у крыс I группы уменьшилось в 1,3 раза, до  $35,4 \pm 2,38$  клеток/мм<sup>2</sup> (по сравнению с  $45,2 \pm 2,76$  клеток/мм<sup>2</sup> в группе с хронической интоксикацией), что указывает на частичное снижение воспалительного процесса, однако уровень остается выше, чем у здоровых крыс ( $24,3 \pm 2,51$  клеток/мм<sup>2</sup>). Во II группе количество макрофагов снизилось в 1,63 раза, до  $27,7 \pm 1,78$  клеток/мм<sup>2</sup>, что ближе к нормальным значениям и свидетельствует о более эффективном снижении воспалительной активности и регрессе воспалительного ответа.

Количество нейтрофилов, являющихся ключевыми участниками острого воспаления, также значительно уменьшилось в обеих группах. У крыс I группы уменьшилось на 18,5 клеток/мм<sup>2</sup>, с  $51 \pm 4,84$  клеток/мм<sup>2</sup> до  $32,5 \pm 2,39$  клеток/мм<sup>2</sup>, что указывает на уменьшение острого воспалительного процесса, однако уровень все еще остается выше нормы ( $14,9 \pm 2,35$  клеток/мм<sup>2</sup>). У крыс II группы количество нейтрофилов снизилось до  $18,2 \pm 2,54$  клеток/мм<sup>2</sup>, что практически соответствует контрольным значениям, указывая на почти полное исчезновение острого воспалительного ответа.

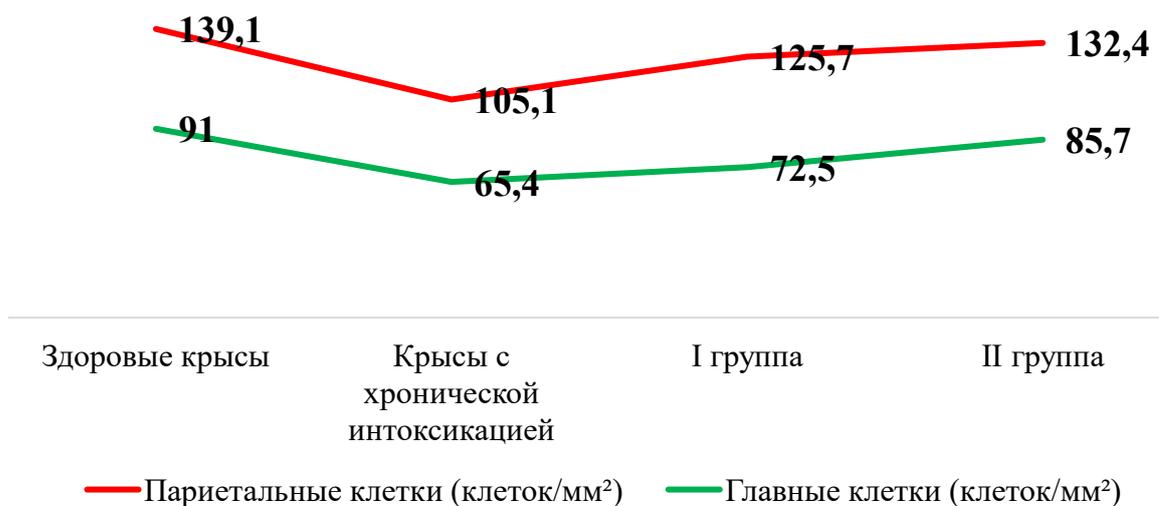


**Рис. 3.4. Пилорическая часть желудка крыс II группы. 1 - слизистая оболочка, 2 - в подслизистой основе отмечается уменьшение признаков воспаления, 3 - отек в мышечном слое также несколько уменьшился, 4 - между мышечным и подслизистым слоями наблюдается увеличение количества коллагеновых волокон, при этом признаки воспаления также уменьшились. Окраска по Ван Гизону. Ок.10х Об.40.**

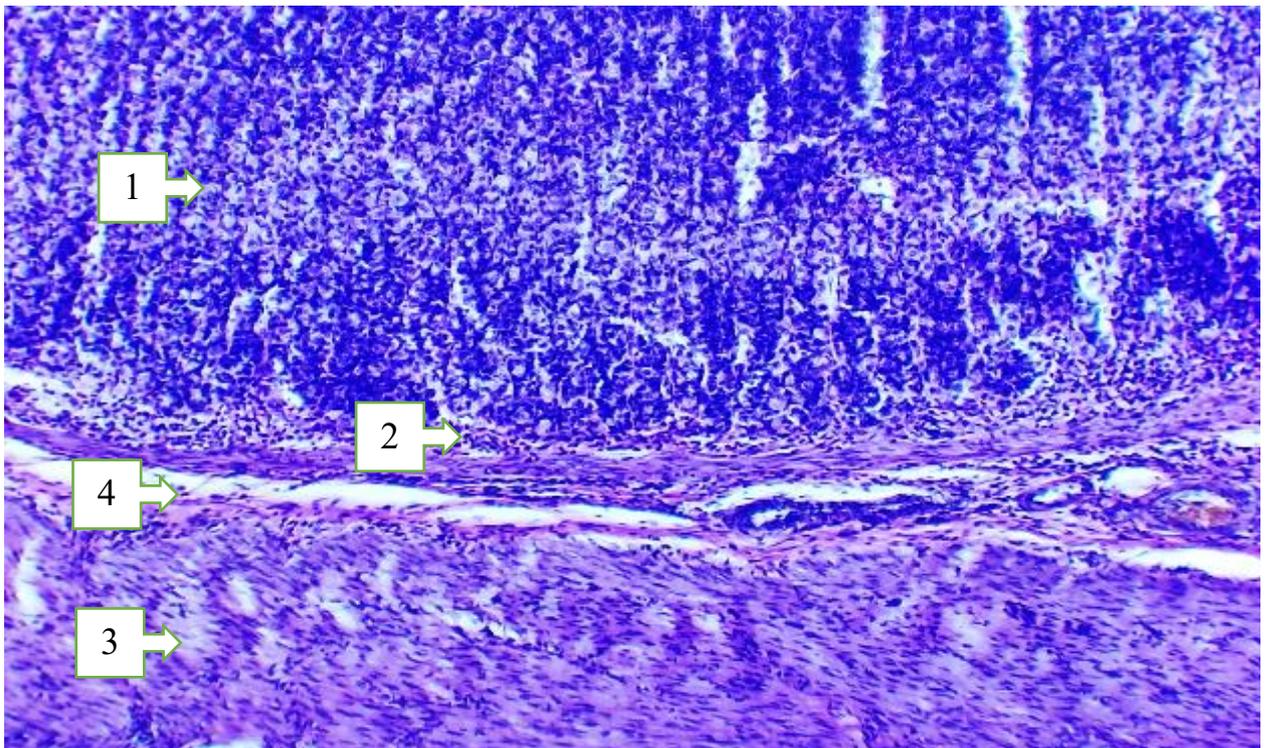
Количество париетальных клеток у крыс I группы увеличилось до  $125,7 \pm 1,96$  клеток/ $\text{мм}^2$ , а количество главных клеток — до  $72,5 \pm 2,25$  клеток/ $\text{мм}^2$ , что свидетельствует о частичном восстановлении секреторной функции желудка, включающей выработку соляной кислоты и пепсиногена. Однако значения остаются ниже нормы. Во II группе после лечения Мумие-ЛК количество париетальных клеток увеличилось до  $132,4 \pm 2,87$  клеток/ $\text{мм}^2$ , а количество главных клеток — до  $85,7 \pm 5,23$  клеток/ $\text{мм}^2$ , что указывает на почти полное восстановление функции желез желудка, что подтверждается повышением активности кислотопродуцирующих клеток.



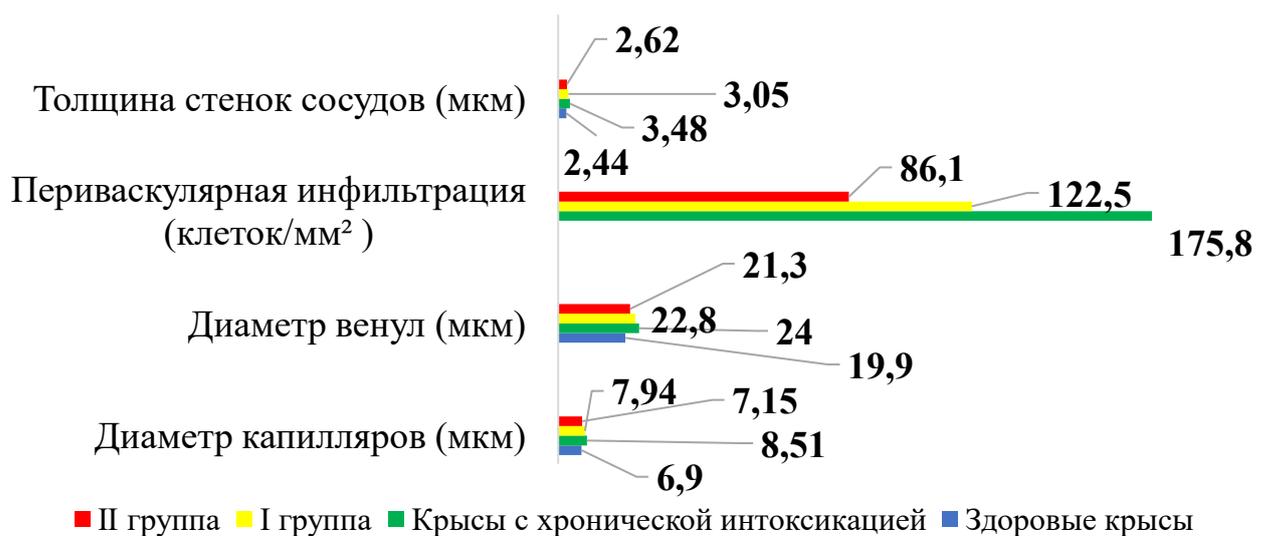
**Рис. 3.5. Кардиальная часть желудка крыс I группы. 1 - слизистая оболочка, 2 - в подслизистой основе отмечается незначительное уменьшение признаков воспаления, 3 - отек в мышечном слое уменьшился, 4 - между мышечным и подслизистым слоями также наблюдается уменьшение признаков воспаления. Окраска гематоксилин-эозином. Ок.10х Об.40.**



**Рис. 3.6. Состояние секреторных клеток желудка у крыс при хронической интоксикации и после различных методов лечения**



**Рис. 3.7. Кардиальная часть желудка крыс II группы. 1 - слизистая оболочка, 2 - в подслизистой основе отмечается значительное уменьшение признаков воспаления, 3 - отек в мышечном слое практически отсутствует, 4 - между мышечным и подслизистым слоями также наблюдается уменьшение признаков воспаления. Окраска гематоксилин-эозином. Ок.10х Об.40.**



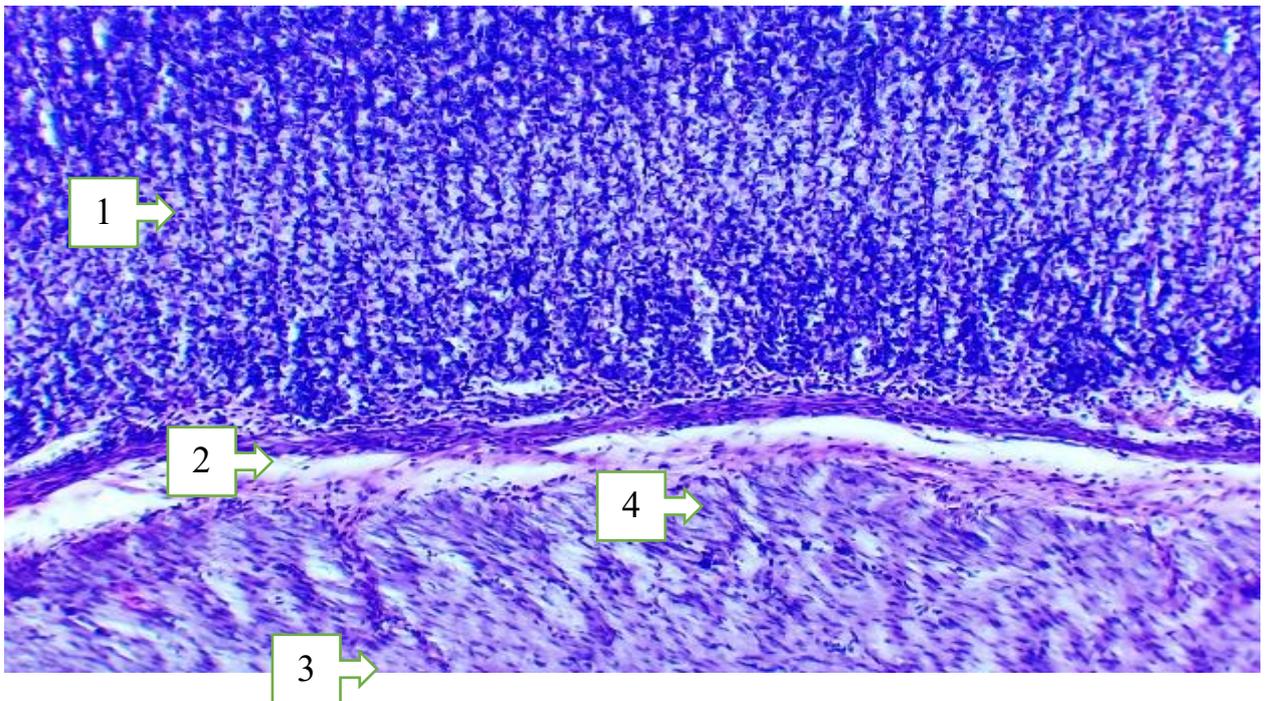
**Рис. 3.8. Морфологические изменения сосудов и периваскулярной инфильтрации у крыс при хронической интоксикации и лечении**

Нормализация сосудистой сети также оказалась более выраженной после лечения Мумие-ЛК. Диаметр капилляров у крыс I группы уменьшился на 0,57 мкм, с  $8,51 \pm 0,25$  мкм до  $7,94 \pm 0,27$  мкм, а диаметр венул — на 1,2 мкм, с  $24 \pm 0,7$  мкм до  $22,8 \pm 1,54$  мкм, что свидетельствует о улучшении состояния сосудистой сети слизистой оболочки, однако показатели еще не достигли уровня интактных крыс. Во II группе диаметр капилляров составил  $7,15 \pm 0,56$  мкм, а диаметр венул —  $21,3 \pm 1,29$  мкм. Эти изменения свидетельствуют об уменьшении застойных явлений и нормализации кровообращения в слизистой оболочке желудка.

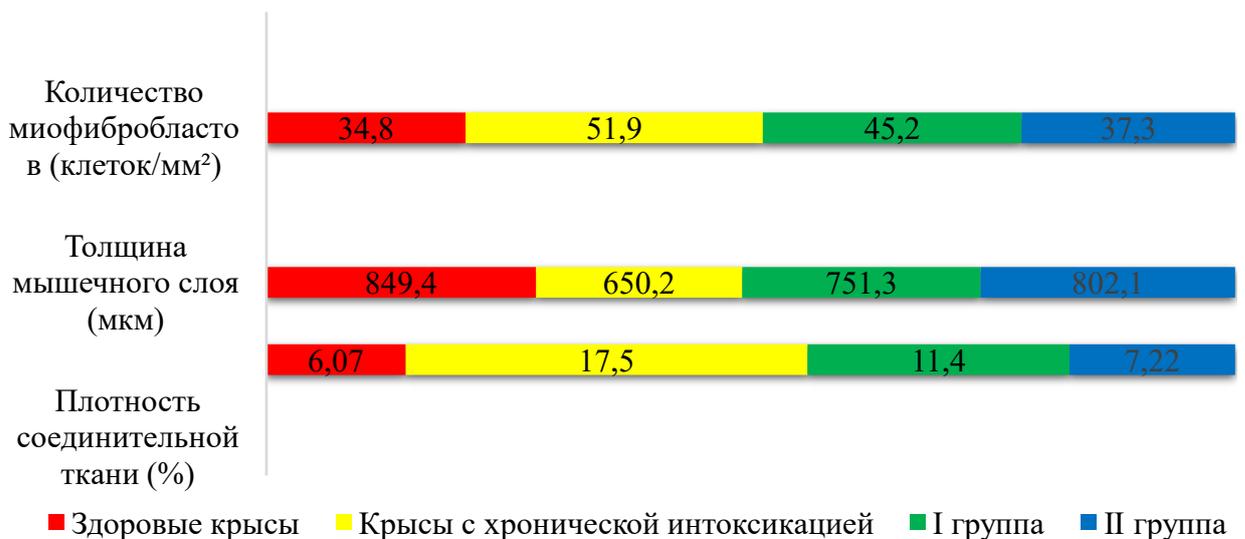
Периваскулярная инфильтрация у крыс I группы уменьшилась в 1,44 раза, с  $175,8 \pm 11,4$  клеток/мм<sup>2</sup> до  $122,5 \pm 7,81$  клеток/мм<sup>2</sup>, что указывает на снижение воспалительной инфильтрации вокруг сосудов. У крыс II группы этот показатель снизился более чем в 2 раза, до  $86,1 \pm 6,09$  клеток/мм<sup>2</sup>, что свидетельствует о более значительном уменьшении воспаления и нормализации состояния периваскулярных тканей.

Толщина стенок сосудов, являющаяся индикатором наличия фиброзных изменений, у крыс I группы уменьшилась до  $3,05 \pm 0,17$  мкм, что все еще выше нормальных значений ( $2,44 \pm 0,23$  мкм), свидетельствуя о сохраняющихся фиброзных изменениях сосудистых стенок. Во II группе толщина стенок сосудов составила  $2,62 \pm 0,34$  мкм, что почти достигает нормы, что указывает на значительное уменьшение фиброзных изменений и нормализацию сосудистых структур.

Плотность соединительной ткани у крыс I группы уменьшилась в 1,54 раза, с  $17,5 \pm 1,13\%$  до  $11,4 \pm 0,71\%$ , что свидетельствует о частичном регрессе фиброза и снижении объема соединительнотканых компонентов в слизистой оболочке. Во II группе плотность соединительной ткани снизилась в 2,42 раза, до  $7,22 \pm 0,30\%$ , что указывает на выраженный регресс фиброзных изменений и восстановление нормальной структуры подслизистой основы.



**Рис. 3.9.** Пилорическая часть желудка крыс I группы. 1 - в слизистой оболочке отмечаются уплощённые клетки, складки высокие, 2 - в подслизистой основе отсутствуют признаки воспаления, 3 - в мышечном слое отек и воспаление уменьшились, 4 - между мышечным и подслизистым слоями также отсутствуют признаки воспаления, 5 - углубление между складками. Окраска гематоксилин-эозином. Ок.10х Об.40.



**Рис. 3.10.** Сравнительный анализ морфометрических параметров у исследуемых крыс

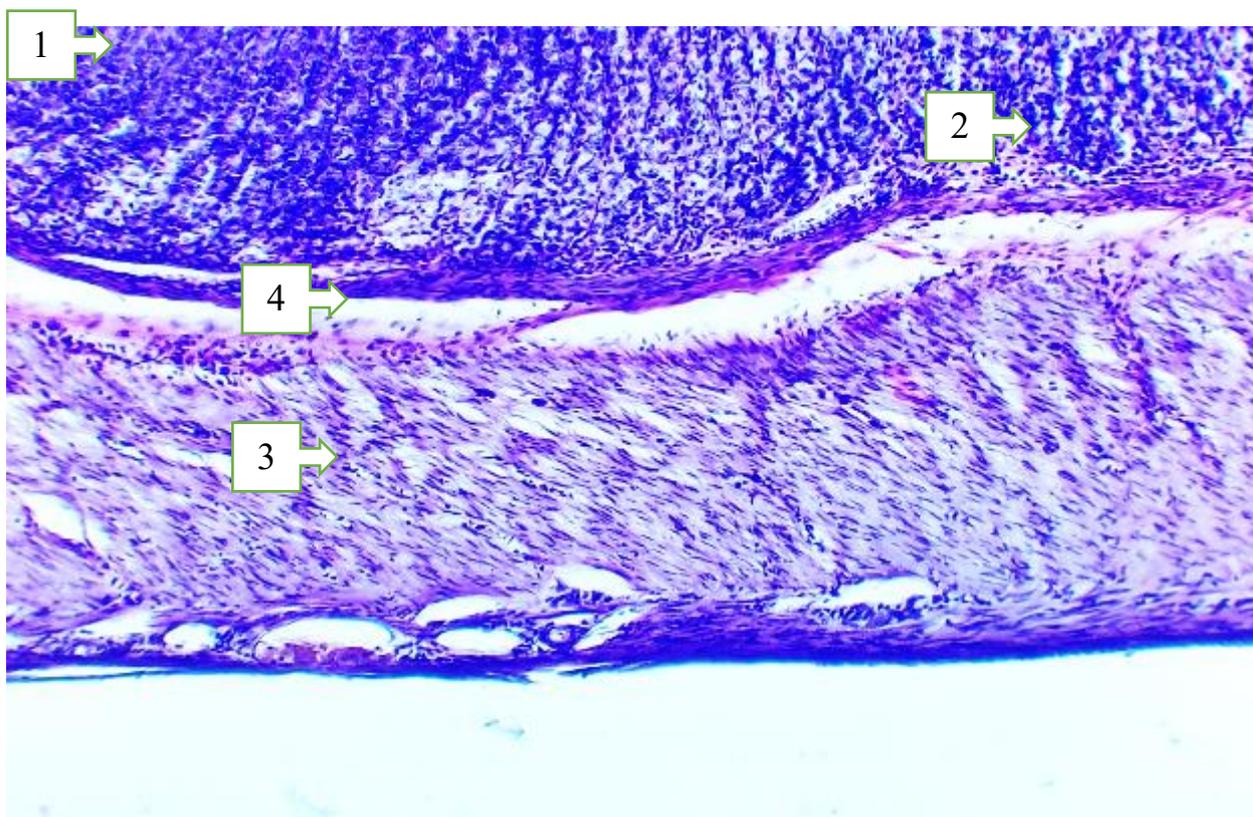
Толщина мышечного слоя у крыс I группы увеличилась до  $751,3 \pm 22,4$  мкм, однако этот показатель не достиг уровня интактных животных ( $849,4 \pm 23,8$  мкм), что указывает на неполное восстановление мышечной ткани и ее сократительной способности. Во II группе толщина мышечного слоя составила  $802,1 \pm 15,9$  мкм, что свидетельствует о значительном восстановлении гладкомышечной ткани и её функциональной активности, обеспечивающей нормальную перистальтику желудка.

Количество миофибробластов у крыс I группы снизилось на 6,7 клеток/мм<sup>2</sup>, с  $51,9 \pm 0,99$  клеток/мм<sup>2</sup> до  $45,2 \pm 2,49$  клеток/мм<sup>2</sup>, что свидетельствует о некотором снижении фиброзного процесса. Во II группе количество миофибробластов уменьшилось на 14,6 клеток/мм<sup>2</sup>, до  $37,3 \pm 2,52$  клеток/мм<sup>2</sup>, что свидетельствует о более выраженном регрессе фиброза и уменьшении ремоделирования тканей по сравнению с I группой, что является показателем более благоприятного восстановления структуры желудка.

Таким образом, лечение хронической интоксикации никотиносодержащими продуктами с использованием Super Omega и Мумие-ЛК продемонстрировало значительное восстановление морфологических показателей слизистой оболочки желудка у белых беспородных крыс, что особенно важно при оценке потенциальных терапевтических эффектов биологически активных веществ. Однако результаты лечения подтверждают, что применение Мумие-ЛК оказывает более выраженный регенераторный эффект в отношении слизистой оболочки желудка по сравнению с Super Omega.

Восстановление слизистой оболочки желудка после лечения Мумие-ЛК проявилось в увеличении толщины слизистой оболочки, что является ключевым показателем успешной регенерации тканей. Нормализация высоты эпителиальных клеток является ещё одним важным показателем эффективности терапии Мумие-ЛК. Снижение воспалительной инфильтрации, наблюдаемое после лечения Мумие-ЛК указывает на уменьшение активности воспалительных процессов, что проявляется в

снижении числа лимфоцитов, макрофагов и нейтрофилов в слизистой оболочке. Также важным аспектом является улучшение состояния сосудистой сети слизистой оболочки. Восстановление нормального диаметра капилляров и венул свидетельствует о нормализации кровообращения в слизистой оболочке, что играет важную роль в трофике тканей. Улучшение кровоснабжения способствует лучшему поступлению кислорода и питательных веществ к клеткам слизистой оболочки, а также обеспечивает более быстрый отток продуктов метаболизма.



**Рис. 3.11. Пилорическая часть желудка крыс II группы. 1 - в слизистой оболочке отмечаются уплощённые клетки, 2 - в подслизистой основе отсутствуют признаки воспаления, 3 - в мышечном слое отек и воспаление уменьшились, 4 - между мышечным и подслизистым слоями также отсутствуют признаки воспаления, 5 - углубление между складками. Окраска гематоксилин-эозином. Ок.10х Об.40.**

Эффективность Мумие-ЛК, вероятно, обусловлена его многокомпонентным составом, который включает такие биологически

активные вещества, как флавоноиды, аминокислоты, микроэлементы, органические кислоты и другие соединения, способствующие активизации различных аспектов регенерации тканей. Флавоноиды, содержащиеся в Мумие-ЛК, обладают выраженными антиоксидантными свойствами, что способствует снижению окислительного стресса и защиты клеток от повреждения свободными радикалами. Аминокислоты и микроэлементы участвуют в процессах клеточного метаболизма и являются строительным материалом для новых клеток, а также способствуют нормализации ферментативной активности, необходимой для поддержания гомеостаза тканей.

В отличие от Super Omega, Мумие-ЛК оказывает более комплексное воздействие на все звенья патогенеза повреждений слизистой оболочки желудка. Super Omega, основное действие которой связано с противовоспалительными и антиоксидантными эффектами жирных кислот, также улучшает морфологическое состояние слизистой оболочки, но её регенеративный потенциал оказывается менее выраженным, что подтверждается данными о неполной нормализации толщины слизистой и сниженной высоте эпителиальных клеток. Это может быть связано с тем, что Super Omega недостаточно эффективно стимулирует пролиферацию клеток и восстановление межклеточного матрикса.

Таким образом, Мумие-ЛК демонстрирует более выраженный регенеративный потенциал, способствуя более полному восстановлению морфологических показателей слизистой оболочки желудка. Это делает Мумие-ЛК перспективным средством для лечения повреждений слизистой оболочки желудка, особенно в условиях хронической интоксикации, когда требуется комплексное воздействие, направленное как на снятие воспаления, так и на восстановление структуры и функции повреждённых тканей.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По данным ВОЗ, курение по-прежнему остаётся одной из основных причин предотвратимой смертности и представляет собой глобальную проблему общественного здравоохранения. По оценкам ВОЗ, в настоящее время более 1,3 миллиарда человек по всему миру активно употребляют табачные изделия, причём около 80% из этих курильщиков проживают в странах с низким и средним уровнем дохода. ВОЗ подчёркивает, что курение различных никотинсодержащих продуктов ежегодно приводит к гибели миллионов людей по всему миру, и более 8 миллионов смертей напрямую связаны с употреблением табачных изделий и воздействием вторичного табачного дыма. Среди этих смертей более 7 миллионов обусловлены активным употреблением табака, в то время как около 1,2 миллиона человек погибают из-за воздействия пассивного курения.

Курение оказывает пагубное воздействие на организм и является одной из основных причин развития целого ряда тяжёлых заболеваний. Среди наиболее опасных последствий курения – рак лёгких, который занимает лидирующие позиции по смертности среди онкологических заболеваний. Вредные химические вещества, содержащиеся в табачном дыме, повреждают клетки дыхательных путей и провоцируют их злокачественное перерождение, что делает рак лёгких особенно агрессивным и труднолечимым.

Проблема хронического отравления никотинсодержащими продуктами орального потребления (такими как жевательный табак, снюс и никотиновые пастилки) в последние годы активно изучается, однако многие аспекты остаются недостаточно исследованными. Ряд исследований посвящен изучению воздействия оральных форм никотина на различные системы организма. Так, работы Venowitz N.L., Fraiman J.B. подчеркивают отрицательное влияние никотина на сердечно-сосудистую систему, метаболические процессы и центральную нервную систему. Применение таких продуктов ассоциируется с

повышенным риском развития артериальной гипертензии, сердечно-сосудистых осложнений и нарушений эндотелиальной функции.

Исследования Maziak W. et al. демонстрируют, что применение оральных форм никотина, таких как жевательный табак, способствует развитию хронических воспалительных процессов слизистой оболочки ротовой полости и пищеварительного тракта. Полученные данные свидетельствуют о том, что вызванные никотином воспалительные реакции могут эволюционировать в злокачественные неопластические процессы, особенно при длительном и регулярном употреблении данных продуктов.

В 2018 году Armitage A.K. и Turner D.M. провели исследования, направленные на изучение биохимических механизмов никотиновой интоксикации и разработку потенциальных методов детоксикационной терапии. В своих работах авторы подробно рассмотрели пути метаболизма никотина в организме, его влияние на клетки и ткани, а также механизмы накопления токсичных метаболитов. Никотин, обладая высокой биологической активностью как мощный алкалоид, оказывал значительное влияние на центральную нервную, сердечно-сосудистую системы и желудочно-кишечный тракт. Исследователи отметили, что никотин способен индуцировать окислительный стресс, приводящий к повреждению клеточных мембран, активации воспалительных процессов и деградации белковых и липидных компонентов клеток.

Терапевтические стратегии для лечения никотиновой зависимости, обусловленной использованием оральных форм никотина, были подробно рассмотрены в исследованиях Ebbert J.O. и Stead L.F. В их работах анализируются как фармакологические, так и поведенческие методы лечения. Особое внимание уделено эффективности никотинозаместительной терапии, а также роли психосоциальной поддержки, которые признаны важными компонентами в снижении никотиновой тяги и достижении устойчивой ремиссии.

Однако, несмотря на приведенные исследования, целостная картина патогенеза и морфологических изменений при хроническом никотиновом отравлении остаётся недостаточно изученной. Методы детоксикационной терапии рассматриваются в основном в контексте общих принципов лечения, но специализированные протоколы для терапии при хроническом никотиновом воздействии описаны фрагментарно.

Провели анализ распределения участников исследования по возрастным категориям. 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 исследовании немаловажное значение имеет анализ социального статуса пациентов, так как позволяет выявить потенциальные связи между развитием гастрита и язвенной болезни и профессиональной деятельностью. У служащих, офисных работников, медицинских и образовательных специалистов (I группа) высокая заболеваемость может быть связана с профессиональным стрессом, который усиливает негативное воздействие никотина. В группе рабочих и технических специалистов (II группа) доминирование физической активности и нерегулярного режима работы также способствует развитию гастропатий, что указывает на независимый от курения профессиональный фактор риска. Стабильные показатели среди студентов и пенсионеров в обеих группах подчеркивают меньшую зависимость этих категорий от профессиональной нагрузки.

Анализ возрастных показателей начала курения и его влияния на продолжительность заболевания выявил, что пациенты I группы с более

ранним началом курения и большей продолжительностью никотиновой нагрузки сталкивались с более длительным течением заболеваний ЖКТ. Средняя продолжительность заболевания в I группе превышала показатель II группы на 4,1 года, а проявления патологии возникали в среднем на 9,7 лет раньше.

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.

Анализ данных ФГДС 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.

Ключевые различия между группами заключаются в частоте гиперацидности и нормаацидности, что подтверждает значительное влияние курения на уровень кислотности желудочного сока. В то же время частота

положительных тестов на *Helicobacter pylori* показывает сходные значения, что подчеркивает его распространенность вне зависимости от курения.

Анализ частоты обострений заболеваний ЖКТ среди пациентов выявил значительные различия между группами, обусловленные воздействием никотина. У пациентов II группы, не подверженных влиянию никотиносодержащих продуктов, частота рецидивов с 1 эпизодом в год была значительно выше (47,6%), что свидетельствует о более типичном и предсказуемом течении заболеваний. Напротив, у пациентов I группы, подвергшихся никотиновому воздействию, частота обострений до 3 раз в год (43,1%) и более 3 раз в год (31,0%) была существенно выше, указывая на более тяжёлое течение патологий.

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.

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.

Для изучения особенностей морфологического строения желудка белых беспородных крыс было исследовано 20 особей, не подвергавшихся экспериментальному вмешательству, что позволило установить нормы морфологических параметров желудка.

Для выявления топографо-анатомических границ и областей живота крыс проведены две горизонтальные линии: верхняя межреберная (*linea costarum*) и нижняя межгребневая (*linea spinarum*), таким образом брюшную стенку крыс делили на три области: верхняя - эпигастральная, средняя - мезогастральная и нижняя - гипогастральная, для выявления места расположения желудка в этих областях брюшной полости.

Проведённое исследование морфологического строения желудка белых беспородных крыс позволило установить детальные параметры его анатомо-топографических и гистологических характеристик. Полученные данные подтвердили наличие возрастных и функциональных особенностей желудка, включая разделение на железистую и нежелезистую части, структурную специфику слизистой оболочки, её защитные и секреторные функции, а также организацию мышечной и серозной оболочек. Установлены стандартизированные значения размеров желудка, включая длину, ширину, толщину слизистой оболочки и её эпителиального слоя, а также количественные показатели клеток, выполняющих ключевые функции (главные, париетальные и мукоциты).

Экспериментальное моделирование хронической никотиновой интоксикации у белых беспородных крыс выявило значительные изменения в морфофункциональном состоянии желудка, охватывающие все слои органа. Никотинсодержащие продукты вызывали снижение массы тела и уменьшение

морфометрических параметров желудка, включая его длину, ширину и толщину слизистой оболочки, которая уменьшилась на 23,4%.

Слизистая оболочка претерпела истончение, снижение высоты эпителиальных клеток на 27,2% и уменьшение количества главных и париетальных клеток, что свидетельствует об угнетении секреции пепсиногена и соляной кислоты. Отмечалась фрагментация железистой структуры слизистой оболочки, сопровождающаяся локальными участками разрушения и формированием микроэрозий. Иммунная инфильтрация слизистой усилилась за счёт увеличения количества лимфоцитов, макрофагов и нейтрофилов, что указывает на выраженное хроническое воспаление.

В подслизистой основе были выявлены увеличение плотности соединительной ткани в 2,88 раза, связанное с активацией фибробластов и усиленным синтезом коллагеновых волокон, что снижает эластичность стенок желудка. Очаговые отёки, вызванные повышенной сосудистой проницаемостью и нарушением лимфодренажа.

Изменения мышечного слоя включали гипотрофию гладкомышечных клеток, что привело к уменьшению толщины мышечного слоя примерно на 200 мкм, снижая сократительную способность желудка. Фиброзную перестройку, характеризующуюся утолщением коллагеновых волокон, особенно в фундальном и пилорическом отделах.

Сосудистая сеть желудка подверглась существенной перестройке, диаметр капилляров увеличился в 1,23 раза, а диаметр венул — на 20,6%, что сопровождалось утолщением сосудистых стенок на 1,43 раза. Наблюдалось усиление периваскулярной инфильтрации, свидетельствующее о выраженной иммунной реакции и хроническом воспалении.

Экспериментальное лечение хронической интоксикации никотиносодержащими продуктами с использованием препаратов Super Omega и Мумие-ЛИК показало значительные различия в эффективности восстановления морфологических и функциональных показателей желудка у белых беспородных крыс.

Лечение с использованием Super Omega способствовало частичному восстановлению массы тела, толщины слизистой оболочки, высоты эпителиальных клеток и уменьшению воспалительных процессов, однако эти показатели не достигли контрольных значений. Ограниченный регенеративный эффект Super Omega может быть связан с недостаточной стимуляцией клеточной пролиферации и межклеточного восстановления.

Применение Мумие-ЛК продемонстрировало более выраженное восстановление морфологических показателей, включая увеличение толщины слизистой оболочки до почти контрольных значений, нормализацию высоты эпителиальных клеток и снижение воспалительной инфильтрации до уровня нормы. Улучшение состояния сосудистой сети и снижение фиброзных изменений также указывают на комплексный регенераторный эффект.

Эффективность Мумие-ЛК связана с его многокомпонентным составом, включающим биологически активные вещества с антиоксидантными, противовоспалительными и регенераторными свойствами. Эти свойства обеспечивают восстановление не только слизистой оболочки, но и подслизистой основы, сосудистой сети и мышечного слоя желудка.

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абубакирова А.В., и соавт. Влияние табакокурения на функциональное состояние дыхательной системы детей и подростков оренбургского региона. // Оренбургский медицинский вестник. – 2020. – Т. 8. – № 4 (32). – С. 56–61.
2. Аглиуллина С.Т., и соавт. Анализ распространенности курения среди молодежи. // Медицинский альманах. – 2018. – № 4 (55). – С. 123–125.
3. Андреева Т.И., и соавт. Табак и здоровье. // Экология человека. – Киев. - 2004. – С. 224.
4. Арженовский С.В., и соавт. Социально-экономические детерминанты курения в современной России. // EERC. - Москва. - 2005. – С. 15–26.
5. Бабанов С.А., и соавт. Роль табакокурения в развитии хронических неспецифических заболеваний легких. // Здравоохранение Российской Федерации. – 2002. – № 1. – С. 53–55.
6. Бабанов С.А., и соавт. Социальный портрет курящего. // Экология человека. – 2007. – № 6. – С. 44–48.
7. Бабанов С.А., и соавт. Табакокурение в молодежной среде и пути профилактики. // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. – 2002. – № 1. – С. 13–14.
8. Баврина А.П., и соавт. Современные правила использования методов описательной статистики в медико-биологических исследованиях. // Медицинский альманах. – 2020. – № 2 (63). – С. 95–104.
9. Байдильдинова Г.К., и соавт. Оценка вероятности снижения рисков, связанных с курением обычных сигарет, при переходе на использование технологии THS2.2 (IQOS). // Медицина (Алматы). – 2019. – Т. 200. – № 2. – С. 42–50.

10. Левшин В. Ф., Горячева А. Н. Исследование распространенности табачного дыма в общественных помещениях. // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. — 2009. - № 1. – С. 29-31.
11. Богачева А.С., и соавт. Курение электронных сигарет студентами медицинского вуза. // Профилактическая медицина. – 2019. – Т. 1. – С. 75–79.
12. Большакова П.Н., и соавт. Особенности инициации табакокурения подростков. // Бюллетень национального научно-исследовательского института общественного здоровья имени Н.А. Семашко. – 2019. – № 1. – С. 58–63.
13. Габитова Д.М., и соавт. Особенности проведения образовательных мероприятий среди курящего населения. // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 3. – С. 17–24.
14. Гайворонская Е.Б., и соавт. Сравнительная характеристика психофизиологического воздействия курения обычных и электронных сигарет. // Прикладные информационные аспекты медицины. – 2017. – Т. 20. – № 2. – С. 279–283.
15. Гамбарян М.Г., и соавт. Вся правда об электронных сигаретах: российская реальность. Часть I. Электронные сигареты – угроза для людей и антитабачной политики в России. Актуальность правового регулирования. // Профилактическая медицина. – 2019. – № 22 (5). – С. 7–15.
16. Горюнова Н.А., и соавт. Краткосрочные и долгосрочные последствия воздействия никотина в подростковом возрасте для функции нейронной сети префронтальной коры. // Cold Spring Harb Perspect Med. – 2012. – Т. 2. – С. 112-120.
17. Грудянов А.И., и соавт. Влияние курения на микроциркуляцию в тканях пародонта при пародонтите различной степени тяжести по данным лазерной доплеровской флоуметрии. // Стоматология. – 2010. – № 6. – С. 10–14.
18. Грудянов А.И., и соавт. Влияние курения на микроциркуляцию в тканях пародонта. // Пародонтология. – 2010. – Т. 15. – № 4. – С. 12–15.

19. Гусева М.А., и соавт. Влияние курения на здоровье людей с сердечно-сосудистыми заболеваниями. // Концепции современного образования: вопросы продуктивного взаимодействия наук в рамках технического прогресса. – Казань, 2020. – С. 318–319.
20. Дурунча Н.А., и соавт. Результаты исследований современных табачных изделий по показателям безопасности и качества. // Естественные и технические науки. – 2014. – № 3. – С. 183–187.
21. Ермаков Г.И. и соавт. Распространенность курения табака в Ижевске. // Гигиена и санитария. – 2011. - №1. – С. 34-36
22. Зайцева, Т.А. Химический состав аэрозоля сигарет и электрических систем доставки никотина / Т.А. Зайцева, С.Н. Медведева // Вестник ВГУИТ. – 2018. – № 80 (3). – С. 265–271.
23. Заридзе, Д.Г. Профилактика ассоциированных с курением форм рака: концепция снижения вреда / Д.Г. Заридзе, А.Ф. Мукерия // Практическая онкология. – 2020. – Т. 21. – № 3. – С. 197–229. DOI: 10.31917/2103197
24. 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.
25. Зуева Л.П. и соавт. Эпидемиология актуальных неинфекционных болезней. // Учебное пособие. - Омск. – 2016. – С. 318
26. 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.
27. Исмаилова, Р. Н. Аналитический контроль качества табака и табачных изделий / Р. Н. Исмаилова, О. В. Закирова, С. Ю. Гармонов // Вестник технологического университета. – 2018. – Т. 21. – № 11. – С. 13–16.

28. Кавешников В.С., и соавт. Роль табакокурения в формировании современных показателей общественного здоровья. // Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины. – 2011. - №26 (1-1). – С. 15-22.
29. Казакова, А.В. Оценка стоматологического здоровья у никотинзависимой молодежи 18–22 лет с учетом влияния видов курения на функциональные показатели слюны / А.В. Казакова, О.А. Куман // Медицинская наука и образование Урала. – 2018. – № 3. – С. 19–23.
30. Калабихина, И.Е. Гендерные аспекты табачной эпидемии в России / И.Е. Калабихина, П.О. Кузнецова // Журнал новой экономической ассоциации. – 2019. – №4(44). – С. 143–162.
31. Каладзе, Н.Н. Анализ влияния электронных сигарет (вейпов) на стоматологический статус / Н.Н. Каладзе, И.В. Горобец, С.М. Горобец и др. // Крымский терапевтический журнал КТЖ. – 2020. – № 3. – С. 74–79.
32. Кандашкина, И.Г. Разработка нормативной документации на табачную продукцию и новые виды никотинсодержащей продукции / И.Г. Кандашкина, Н.П. Самойленко, Е.Ю. Смирнова и др. // Состояние и перспективы мировых научных исследований по табаку, табачным изделиям и инновационной никотинсодержащей продукции: сб. науч. трудов междунар. науч. конф. – Краснодар, – 2020. – С. 36–51.
33. Костригина, Е.Д. Влияние табакокурения на ткани пародонта / Е.Д. Костригина, К.И. Тарасенко, Я.С. Шинкина, Е.А. Митряхина, О.С. Банкетова, Т.Ф. Янгулов // Стоматология для всех. – 2020. – № 2 (91). – С. 30-35.
34. Кубанов, И.М. Влияние курения на состояние тканей полости рта. Распространенность курения среди студентов СГМУ / И.М. Кубанов, А.А. Курбанов, К.Б. Хапчаев // Бюллетень медицинских интернет-конференций. – 2018. – Т. 8. – № 3. – С. 124–125.
35. Куджева, Ф. А. Правовые аспекты, вред и профилактика табакокурения / Ф.А. Куджева, Е. К. Куджева // Аграрное и земельное право. – 2018. – № 12 (168). – С. 4–9.

36. Куликов, С. А. Курение как один из факторов развития бронхиальной астмы / С. А. Куликов, Л. В. Коршунова, Ю. Б. Урясьева // Земский врач. – 2018. – № 1. – С. 15–18.

37. Кушубеков, Д.К. Сравнительная характеристика нормальной микрофлоры полости рта у курящих и некурящих студентов / Д.К. Кушубеков // Вестник КГМА им. И. К. Ахунбаева. – 2016. – №6. – С. 60–63.

38. Лазарева, А.Д. Экономический аспект влияния табакокурения на благосостояние граждан России / А. Д. Лазарева // Вестник института мировых цивилизаций. – 2018. – Т. 9. – № 3 (20). – С. 24–27.

39. Максимов, Д. М. Консультирование курящего пациента / Д. М. Максимов // Архивъ внутренней медицины. – 2018. – № 8 (5). – С. 327–332.

40. Медведева, С.Н. Обзор методов определения летучих органических соединений в аэрозоле сигарет, ЭСНТ, ЭСДН и жидкостей для ЭСДН / С.Н. Медведева // Естественные и технические науки. – 2019. – № 6. – С. 15–20.

41. Медведева, С.Н. Разработка критериев оценки токсичности газовой фазы аэрозоля инновационной никотинсодержащей продукции : диссертация 113 кандидата технических наук : 05.18.05 / Светлана Николаевна Медведева. – Краснодар, 2021. – 183 с.

42. Медведева, С.Н. Разработка критериев оценки токсичности газовой фазы аэрозоля инновационной никотинсодержащей продукции : диссертация кандидата технических наук : 05.18.05 / Светлана Николаевна Медведева. – Краснодар, 2021. – 183 с.

43. Медведева, С.Н. Сравнительный анализ содержания токсичных веществ в газовой фазе аэрозоля сигарет и нагреваемых табачных палочек для электрических систем нагревания табака/ С.Н. Медведева, Т.А. Пережогина, Е.В. Гнучих //Изв. вузов. Пищевая технология. – 2020. – № 4 (376). – С. 34–37. DOI: 10.26297/0579-3009.2020.4.8.

44. Митронин, А.В. Электронная сигарета. Ароматизаторы в составе жидкости, оказывающие вред на здоровье полости рта / А.В. Митронин, Д.А.

Останина, Е.Д. Юрцева, А.А. Родионова // Материалы 20-го Всероссийского стоматологического форума, 07–09 февраля 2023 года, Москва, Россия. Российская стоматология. – 2023. – Т. 16, № 1. – С. 74–75. <https://doi.org/10.17116/rosstomat20231601142>.

45. Моисеев, И.В. Сравнительные исследования компонентного состава сигарет и стиков «Parliament» для системы нагревания табака IQOS / И.В. Моисеев, Д.О. Подкопаев, В.М. Савин [и др.] // Международный индустриальный журнал «Тобакко-Ревю». – 2017. – № 2 (83). – С. 50–61.

46. Монгирдиене, А. Воздействие никотина и смол, находящихся в табачном дыме, на процесс атерогенеза / А. Монгирдиене, Д. Виежелиене, Л. Куршветене // Кардиология. – 2012. – Т. 52. – № 9. – С. 87–93.

47. Мониторинг употребления табака и профилактическая политика [Электронный ресурс] // Всемирная организация здравоохранения. – 2017. – URL: <http://www.who.int/fctc/mediacentre/press-release/wntd-2017/en> (дата обращения: 27.01.2021).

48. Муссо Ф., Беттерманн Ф., Вукуревич Г., Стоетер П., Конрад А., Винтерер Г. Влияние курения на функцию префронтальной сети внимания в мозге молодых взрослых. *Psychopharmacol (Berl)*. (2007) 191:159–69. doi: 10.1007/s00213-006-0499-8

49. Набиева, Л. В. Влияние никотиновой интоксикации на течение беременности и исходы родов / Л. В. Набиева, Н. А. Мешкова // Вестник Совета молодых ученых и специалистов Челябинской области. – 2019. – Т. 1. – № 1 (24). – С. 49–53.

50. Новоселова, Е.Н. Борьба с курением как фактор формирования здорового образа жизни / Е.Н. Новоселова // Вестник Московского университета. Серия 18. Социология и политология. – 2019. – Т. 25. – № 4. – С. 309–324.

51. Орехова, Л.Ю. Функциональное состояние системы микроциркуляторного русла в тканях пародонта у лиц молодого возраста при различных видах курения / Л.Ю. Орехова, А.А. Петров, Е.С. Лобода, Е.Ю.

Малышева, Е.В. Косова, С.А. Косов // Проблемы стоматологии. –2022. – Т. 18, № 2. – С. 115–122. DOI: 10.18481/2077-7566-2022-18-2-115-122.

52. Островская, С.С. Воздействие алкоголя и курения на токсические эффекты кадмия (обзор литературы) / С.С. Островская // Ученые записки Таврического национального университета им. В.И. Вернадского Серия «Биология, химия». – Т. 27(66). – 2014. – № 2. – С. 123–131.

53. Паршков, В.В. Изменения биохимических показателей слюны при использовании электронных сигарет / В.В. Паршков, М.Я. Абрамова, И.Г. Островская, В.Г. Мамацашвили // Материалы 20-го Всероссийского стоматологического форума, 07–09 февраля 2023 года, Москва, Россия. Российская стоматология. – 2023. – Т. 16, № 1. – С. 77–78. <https://doi.org/10.17116/rosstomat20231601142>.

54. Паршков, В.В. Оценка стоматологического статуса у пользователей электронных сигарет и систем нагревания табака / В.В. Паршков, М.Я. Абрамова, И.Г. Островская, В.Г. Мамацашвили // Материалы 20-го Всероссийского стоматологического форума, 07–09 февраля 2023 года, Москва, Россия. Российская стоматология. – 2023. – Т. 16, № 1. – С. 78–79. <https://doi.org/10.17116/rosstomat20231601142>.

55. Пережогина, Т.А. Инновационные изделия из табака нагреваемого / Т.А. Пережогина, Н.А. Дурунча, Н.В. Попова, Д.К. Глухов // Новые технологии. – 2018. – Вып. 2. – С. 48–54.

56. Петров, А.А. Роль изучения функциональных нарушений трофического обеспечения в тканях пародонта у лиц молодого возраста при различных видах курения как диагностический фактор разработки персонафицированного плана 116 лечения / А.А. Петров // Устойчивое развитие науки и образования. – 2022. – № 6. – С. 100–103.

57. Попова, Н.В. Компоненты газовой фазы табачного дыма. Монооксид углерода / Н.В. Попова, Т.А. Пережогина // Современная наука: тенденции развития: сборник научных трудов по материалам XVII Междунар. науч.-практ. конф. – Краснодар, – 2017. – С. 108–113.

58. Радкевич, Н. В. Подверженность табачному дыму женщин и детей / Н.В. Радкевич, В.Ф. Левшин, Н.И. Слепченко // сб. мат-лов конф. Евразийский форум «Здоровье или табак». – 2012. – С. 17.

59. Салагай, О.О., Сахарова Г.М., Антонов Н.С. Электронные системы доставки никотина и нагревания табака (электронные сигареты): обзор литературы / О.О. Салагай, Г.М. Сахарова, Н.С. Антонов // Наркология. – 2019. – № 9. – С. 77–100. DOI: 10.25557/1682-8313.2019.09.77-100.

60. Саломатина, Е.В. Развитие российской табачной отрасли в условиях внешних вызовов // Состояние и перспективы мировых научных исследований по табаку, табачным изделиям и инновационной никотинсодержащей продукции: сб. науч. трудов междунар. науч. конф. – Краснодар, – 2020. – С. 51–59.

61. Самородская, И.В. «Парадокс» факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. Фокус на курение / И. В. Самородская, Е.Д. Баздырев, О.Л. Барбараш // Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. – 2019. – Т. 8. – № 1. – С. 90–99.

62. Сахарова, Г.М. Мониторинг распространенности потребления табака в Российской Федерации: Глобальный опрос взрослого населения в 2009 и 2016 / Г.М. Сахарова, Н.С. Антонов, О.О. Салагай // Наркология. – 2017. – Т. 16. – № 7 (187). – С. 8–12.

63. Силин, А.В. Современный взгляд на стоматологический статус курильщиков с точки зрения профилактической медицины / А.В. Силин, А.С. Нехорошев, Н.Б. Данилова, Е.И. Морозова, Е.Ю. Лубская // Профилактическая и клиническая медицина. – 2018. – № 1 (66). – С. 5–10.

64. Солдатова, Ю.О. Разработка алгоритмов диагностики и профилактики здоровья полости рта у табакозависимых лиц : автореферат диссертации кандидата медицинских наук : 14.01.14. / Юлия Олеговна Солдатова. – Уфа, 2016. – 23 с.

65. Суховская, О.А. Оценка статуса курения «здоровых курильщиков» и больных хроническими обструктивными заболеваниями

легких / О.А. Суховская, М.А. Кряжева, А.Б. Лабузова //13 Нац. конгр. по болезням органов дыхания: Тез. докл.-СПб., 2003.-С. 15.

66. Сухоруков, М.А. Взаимосвязь курения и патологии полости рта и зубочелюстной системы в восточном Казахстане / М.А. Сухоруков, Ж.Д. Брыжахина // Наука и здравоохранение. – 2015. – № 3. – С. 80–88.

67. Терри А. В. младший, Джонс К., Бертран Д. Никотиновые ацетилхолиновые рецепторы при неврологических и психиатрических заболеваниях. *Pharmacol Res.* (2023) 191:106764. doi: 10.1016/j.phrs.2023.106764

68. Титова, О.Н. Пассивное курение и болезни органов дыхания / О.Н. Титова, В.Д. Куликов, О.А. Суховская // Медицинский альянс. – 2016. – № 3. – С. 73–77.

69. Успенская, О.А. Сравнительная характеристика антибактериальных свойств слюны у лиц, использующих традиционные и электронные сигареты / О.А. Успенская, С.А. Спиридонова, К.А. Рузина // VolgaMedScience: Сб. тезисов VIII Всерос. научно-практ. конференции молодых ученых и студентов с междунар. участием, Нижний Новгород, 17–18 марта 2022 г. Нижний Новгород: ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России. – 2022. – С. 593–595.

70. Файтельсон-левина Т.В. и соавт. Распространенность табакокурения среди студентов Иркутского государственного медицинского университета. // Байкальский медицинский журнал. – 2009. – №85 (2). – С. 94-96

71. Фленкин, А.А. Интегральный показатель курения человека как маркер регулярного курения / А.А. Фленкин, Е.В. Невзорова, А.В Гулин // Вестник Тамбовского университета. Серия : Естественные и технические науки. – 2015. – Т. 20. – № 2. – С. 366–368.

72. Фленкин, А.А. Оценка курительного статуса по концентрации монооксида углерода в выдыхаемом воздухе / А.А. Фленкин, Е.В. Невзорова,

А.В. Гулин // Здоровье для всех. Материалы VI Международной научно-практической конференции. – Пинск, Республика Беларусь. – 2015. – С. 194–197.

73. Фленкин, А.А. Способ ранней диагностики нарушений гемодинамики тканей пародонта при курении сигарет / А.А. Фленкин, С.Н. Ермольев, О.О. Янушевич // Патент на изобретение № 2785740 РФ. 12.12.2022. Бюлл. № 35.

74. Халтурина Дарья Андреевна, Замятнина Elena, & Зубкова Татьяна Сергеевна (2021). ВКЛАД КУРЕНИЯ В СМЕРТНОСТЬ В РОССИИ В 2019 ГОДУ. Демографическое обозрение, 8 (1), 81-105

75. Чичерина Е.Н. и соавт. Распространенность курения среди студентов медицинских и немедицинских вузов г. Кирова. // Вятский медицинский вестник. – 2019. - №(1 (61)). – С. 66-70

76. Шпак, Е.И. Влияние курения классических, электронных сигарет и кальянов на организм человека, в том числе на полость рта / Е.И. Шпак, А.Н. Галкин, Е.В. Удальцова, Т.В. Герасимова // Актуальные проблемы медицинской науки и образования: сборник статей VI Международной научной конференции. – 2017. – С. 188–192.

77. Электронные системы доставки никотина и электронные системы доставки никотина (ENDS/ENNDS). Отчет [Электронный ресурс] // Всемирная организация здравоохранения. – 2017. – URL : <https://www.who.int/tobacco/communications/statements/electronic-cigarettes-january-2017/en> (дата обращения: 27.01.2021).

78. Якобсен Л.К., Кристал Дж.Х., Менкл В.Е., Вестервельд М., Фрост С.Дж., Пью К.Р. Влияние курения и воздержания от курения на познавательные способности у подростков-курильщиков табака. *Biol Psychiatry* . (2005) 57:56–66. doi: 10.1016/j.biopsych.2004.10.022

79. Adriaens, K. Effectiveness of the electronic cigarette: An eight-week Flemish study with six-month follow-up on smoking reduction, craving and experienced benefits and complaints / К. Adriaens, D. Van Gucht , P. Declerck, F.

Baeyens // International Journal of Environmental Research and Public Health. – 2014. – V. 11 (11). – P. 11220–11248.

80. Alexandridi, F. Smoking cessation and response to periodontal treatment / F. Alexandridi, S. Tsantila, E. Pepelassi // Australian dental journal. – 2018. – Vol. 63 (2). – P. 140–149.

81. Almeida-da-Silva, C. Effects of electronic cigarette aerosol exposure on oral and systemic health / CLC. Almeida-da-Silva, H. Matshik Dakafay, K. O'Brien et al. // Biomed J. – 2021. – T. 44, № 3. – P. 252–259.

82. Banks, E. Tobacco smoking and risk of 36 cardiovascular disease subtypes: fatal and non-fatal outcomes in a large prospective Australian study / E. Banks, G. Joshy, R. J. Korda [et al.] // BMC Medicine. – 2019. – Vol. 17. – P. 128.

83. Bardellini, E. Oral mucosal lesions in electronic cigarettes consumers versus former smokers / E. Bardellini, F. Amadori, G. Conti, A. Majorana // Acta Odontol Scand. – 2018. – Vol. 76. – № 3. – P. 226–228.

84. Barua, R.S. Dysfunctional endothelial nitric oxide biosynthesis in healthy smokers with impaired endothelium-dependent vasodilatation / R.S. Barua, J.A. Ambrose, L.J. Eales-Reynolds [et al.] // Circulation. – 2001. – № 104 (16). – P. 1905–1910.

85. Barua, R.S. Mechanisms of coronary thrombosis in cigarette smoke exposure / R.S. Barua, J.A. Ambrose // Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology. – 2013. – Vol. 33. – № 7. – P. 1460–1467.

86. Bentley, M. C. Comprehensive chemical characterization of the aerosol generated by a heated tobacco product by untargeted screening Revised / M.C. Bentley, M. Almstetter, D. Arndt [et al.] // Analytical and Bioanalytical Chemistry. – 2020. – Vol. 412(2). – 9 p. DOI:10.1007/s00216-020-02502-1.

87. Brown RA, Lewinsohn PM, Seeley JR, Wagner EF. Курение сигарет, большая депрессия и другие психические расстройства среди подростков. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* . (1996) 35:1602–10. doi: 10.1097/00004583-199612000-00011

88. Cichońska, D. Influence of Electronic Cigarettes on Selected Physicochemical Properties of Saliva / D. Cichońska, A. Kusiak, B. Kočańska [et al.] // *Int J Environ Res Public Health*. – 2022. – T. 19. – № 6. – P. 3314.

89. Cullen, K.A. Notes from the field: use of electronic cigarettes and any tobacco product among middle and high school students – United States, 2011-2018. / K.A. Cullen, B.K. Ambrose, A.S. Gentzke, [et al.] // *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. – 2018. – Vol. 67 (45). P. 1276–1277.

90. Danie, P. Prevalence of population smoking cessation by electronic cigarette use status in a national sample of recent smokers / P. Daniel, Giovenco and Cristine D. Delnevo // *Addictive Behaviors*. – 2018. – Vol. 76.

91. Dautzenberg, B. Lessons from systematic analysis of scientific publications on heated tobacco. ERS congress, Paris, 2018. – <https://www.erseducation.org/search/advanced-search.aspx?ids=17658>.

92. Desai, R. Interaction between cigarette smoking and clinical benefit of clopidogrel / R. Desai, L. Mega, S. Jiang [et al.] // *J Am Coll Card*. – 2009. – Vol. 53. – P. 1273–1279.

93. Electronic Nicotine Delivery Systems (ENDS) : an update on a rapidly evolving vapour market. Report 2. Ernst&Young LLP, 2017, 28 p. [www.ey.com/Publication/vwLUAssets/ENDS\\_\\_an\\_update\\_on\\_a\\_rapidly\\_evolution\\_vapour\\_market/\\$FILE/BAT%202017\\_report\\_FINAL-lr.pdf](http://www.ey.com/Publication/vwLUAssets/ENDS__an_update_on_a_rapidly_evolution_vapour_market/$FILE/BAT%202017_report_FINAL-lr.pdf).

94. Etter, J.F. A longitudinal study of electronic cigarette users / J.F. Etter, C. Bullen // *Addictive Behaviors*. – 2014. – V. 39(2). – P. 491–494.

95. Farsalinos, K.E. Are metals emitted from electronic cigarettes a reason for health concern? A risk-assessment analysis of currently available literature / K.E. Farsalinos, V. Voudris, K. Poulas // *Int J Environ Res Public Health*. – 2015. – Vol. 12 (5). – P. 5215–5232. – DOI: 10.3390/ijerph120505215.

96. 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.

97. Lau M., Chen X., Ren Y. Increased risk of cigarette smoking among immigrant children and girls in hong kong: an emerging public health issue // *J. Community Health*. — 2011; 15.
98. Simonetti G. D., Schwertz R., Klett M. Determinants of blood pressure in preschool children: the role of parental smoking // *Orculation*. — 2011; 25 (3): 292-298.
99. Gavrilov, V. Influence of smoking on the oral cavity organs (review of literature) / V. Gavrilov, A. Yatsenko // *Загальна патологія та патологічна фізіологія*. — 2014. — Т. 9. — № 4. — С. 4–14.
100. Glasser, A.M. Overview of Electronic Nicotine Delivery Systems: A Systematic Review / A.M. Glasser, L. Katz, J. Pearson [et al.] // *Am J Prev Med*. — 2017. — Vol. 52 (2). — P. e33–e66.
101. Golbidi, S. Smoking and Endothelial Dysfunction / S. Golbidi, L. Edvinsson, I. Laher // *Current vascular pharmacology*. — 2020. — Vol. 18 (1). — P. 1–11.
102. Guarino, F. Endothelial activation and injury by cigarette smoke exposure / F. Guarino, G. Cantarella, M. Caruso [et al.] // *Journal of biological regulators and homeostatic agents*. — 2011. — Vol. 25(2). — P. 259–268.
103. Gundel, L. All E-Cigarettes Emit Harmful Chemicals, but Some Emit More Than Others / L. Gundel, M. Russell, H. Destailats // *Berkeley Lab*. — 2016. — P. 14–16.
104. Guo, X. Effect of cigarette smoking on nitric oxide, structural, and mechanical properties of mouse arteries / X. Guo, M. J. Oldham, M. T. Kleinman, R. F. Phalen, G. S. Kassab // *American journal of physiology. Heart and circulatory physiology*. — 2006. — Vol. 291 (5). — P. 2354–2361.
105. Hanioka, T. Smoking and periodontal microorganisms / T. Hanioka, M. Morita, T. Yamamoto [et al.] // *The Japanese dental science review*. — 2019. — Vol. 55 (1). — P. 88–94.

106. Holliday, R. Electronic Cigarettes and Oral Health / R. Holliday, B.W. Chaffee, N.S. Jakubovics [et al.] // *J Dent Res.* – 2021. – Vol. 100. – № 9. – P. 906–913. doi:10.1177/00220345211002116.

107. Hom, S. Platelet activation, adhesion, inflammation, and aggregation potential are altered in the presence of electronic cigarette extracts of variable nicotine concentrations / S. Hom, L. Chen, T. Wang [et al.] // *Platelets.* – 2016. – Vol. 27. – № 7. – P. 694–702.

108. Huang, C. Smoking and microbiome in oral, airway, gut and some systemic diseases / C. Huang, G. Shi // *Journal of translational medicine.* – 2019. – Vol. 17 (1). – P. 225.

109. Jackler R.K., Ramamurthi D. Nicotine arms race: JUUL and the high-nicotine product market. *Tobacco Control* Published Online First: 06 February 2019. – Doi: 10.1136/tobaccocontrol-2018-054796 <https://tobaccocontrol.bmj.com/content/early/2019/01/31/tobaccocontrol-2018-054796>.

110. Jensen, R.P. Hidden formaldehyde in e-cigarette aerosols / R.P. Jensen, W. Luo, J.F. Pankow, R.M. Strongin, D.H. Peyton // *N Engl J Med.* – 2015. – Vol. 372(4). – P. 392–394.

111. Kanmaz, M. Periodontal treatment outcomes in smokers: A narrative review / M. Kanmaz, B. Kanmaz, N. Buduneli // *Tobacco Induced Diseases.* — 2021. – № 19. – P. 77. Doi:10.18332/tid/142106.

112. Karim, Z.A. Third-hand Smoke: Impact on Hemostasis and Thrombogenesis / Z.A. Karim, F. Z. Alshbool, H. P. Vemana, N. Adhami, S. Dhall, E. V. Espinosa, M. Martins-Green, F. T. Khasawneh // *J Cardiovasc Pharmacol.* – 2015. – Vol. 66 (2). – P. 177–182.

113. Khoramdad, M. Association between passive smoking and cardiovascular disease: A systematic review and meta-analysis / M. Khoramdad, A. Vahedian-Azimi, L. Karimi [et al.] // *IUBMB Life.* – 2019. – P. 1–10.

114. Kim, K.H. Secondhand smoke exposure and osteoporosis in never-smoking postmenopausal women: The Fourth Korea National Health and

Nutrition Examination Survey / K.H. Kim, C.M. Lee, S.M. Park, [et al.] // Osteoporosis International. – 2013. – Vol. 24. – № 2. – P. 523–532.

115. Kim, S. A. Cariogenic potential of sweet flavors in electronic-cigarette liquids / S.A. Kim, S. Smith, C. Beauchamp [et al.] // Plos One. – 2018. – Vol. 13 (9). – P. 2.

116. Luepker, R.V. Smoking and passive smoking / R. V. Luepker // Cardiovascular Innovations and Applications. – 2016. – Vol. 1. – № 4. – P. 391–398.

117. Silva H. Tobacco Use and Periodontal Disease-The Role of Microvascular Dysfunction // Biology. – 2021. – Vol. 10(5). P. 441.

118. Similä, T. Association between smoking intensity and duration and tooth loss among Finnish middle-aged adults: The Northern Finland Birth Cohort 1966 Project / T. Similä, J. I. Virtanen // BMC public health. – 2015. – Vol.15. – P. 1141.

119. Sobczak, A. Tobacco smoking decreases plasma concentration of the emerging cardiovascular risk marker, L-homoarginine / A. Sobczak, A. Prokopowicz, M. Radek [et al.] // Circulation journal : official journal of the Japanese Circulation Society. – 2014. – Vol. 78 (5). – P. 1254–1258.

120. Willershausen, I. Influence of E-smoking liquids on human periodontal ligament fibroblasts / I. Willershausen, T. Wolf, V. Weyer, [et al.] // Head Face Med. – 2014. – Vol. 10. – P. 39.

121. 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.

122. 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.

123. Britton J. Passive smoking damages children's health // Practitioner. — 2010; 254 (5): 27-30.