

**ИЗМЕНЕНИЯ В БИОХИМИЧЕСКОМ АНАЛИЗЕ КРОВИ
ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ И ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ,
ВОЗНИКШИХ ПОД ВЛИЯНИЕМ ТАБАКА****Д. Дж. Халимова**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: потребление табака, печень, поджелудочная железа, биохимический анализ, эхогенность, воспаление.**Таянч сўзлар:** тамаки истеъмоли, жигар, ошқозон ости беши, биокимёвий таҳлил, эхогенлик, яллиғланиш.**Key words:** tobacco consumption, liver, pancreas, biochemical analysis, echogenicity, inflammation.

Данное исследование посвящено изучению связи между потреблением табачных изделий и заболеваниями печени и поджелудочной железы. 96 пациентов (в возрасте 22-68 лет) были разделены на две группы для сравнительного анализа. Результаты исследования показали, что у курящих пациентов наблюдались нарушения детоксикационной функции печени, воспалительные процессы и снижение ферментативной активности поджелудочной железы. Биохимический анализ и ультразвуковое исследование выявили гипертрофию, повышение эхогенности и гетерогенность тканевых структур у курящих. Эти данные подтверждают влияние табачных изделий на развитие заболеваний и подчеркивают необходимость профилактических программ.

**ТАМАКИ ТАЪСИРИДА ЮЗАГА КЕЛГАН ЖИГАР ВА ОШҚОЗОН ОСТИ БЕШИ
КАСАЛЛИКЛАРИДА ҚОН БИОКИМЁВИЙ ТАҲЛИЛИДАГИ ЎЗГАРИШЛАР****Д. Ж. Халимова**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Ушбу тадқиқот жигар ва ошқозон ости беши касалликларининг тамаки истеъмоли билан боғлиқлигини ўрганишга бағишланган. 96 нафар беморлар (ёши 22-68 ёш оралиғида) қиёсий таҳлил учун икки гуруҳга ажратилди. Тадқиқот натижаларига кўра, чекувчиларда жигар детоксикация функциясининг бузилиши, яллиғланиш жараёнлари ва ошқозон ости безининг ферментатив фаолиятининг пасайиши аниқланди. Биокимёвий таҳлиллар ва ультратовуш текширувлари чекувчиларда гипертрофия, эхогенликнинг ошиши ва тўқима структурасининг гетерогенлиги қайд этилди. Ушбу натижалар тамаки маҳсулотларининг касаллик ривожланишига бўлган таъсирини тасдиқлади ва профилактика дастурларининг зарурлигини таъкидлади.

**CHANGES IN BLOOD BIOCHEMICAL ANALYSIS IN LIVER AND PANCREATIC DISEASES CAUSED
BY TOBACCO INFLUENCE****D. J. Khalimova**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

This study focuses on examining the relationship between tobacco consumption and diseases of the liver and pancreas. 96 patients (aged 22-68 years) were divided into two groups for comparative analysis. The results showed that smoking patients exhibited impaired liver detoxification function, inflammatory processes, and decreased enzymatic activity of the pancreas. Biochemical analysis and ultrasound investigations revealed hypertrophy, increased echogenicity, and tissue heterogeneity in smokers. These findings confirm the detrimental effects of tobacco products on disease progression and emphasize the importance of preventive programs.

Введение. Табачный дым повреждает ткани легких и дыхательных путей, что приводит к развитию эмфиземы, бронхита и хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ). В результате курения в легочных тканях наблюдаются воспалительные процессы и нарушение оксигенации, что снижает общую производительность организма и качество жизни. В глобальном масштабе потребление табака ежегодно приводит к экономическим потерям в размере 600 миллиардов долларов, что связано с ущербом для здоровья и снижением производительности труда [10,13,14,15].

Потребление табака оказывает негативное воздействие не только на легкие, но и на печень и поджелудочную железу. Табачный дым нарушает детоксикационную функцию печени, увеличивая активность микросомальных ферментов. Это приводит к задержке токсических веществ в организме. У курильщиков риск развития гепатоза в 1,5 раза выше, чем у некурящих. Это вызывает чрезмерное накопление жира в печени и провоцирует воспалительные процессы. Курение также способствует развитию цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы (рака печени). Риск развития рака печени у курильщиков на 20% выше, чем у некурящих [2,3,4,6,7,9].

Согласно данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), более 1,3 миллиарда человек по всему миру потребляют табачные изделия. Курение ежегодно уносит более 8

миллионов жизней. Табачные изделия, включая кальяны, содержат более 7000 химических веществ, из которых как минимум 250 являются токсичными или канцерогенными. Курение негативно влияет практически на все органы человека, включая сердечные приступы и инсульты, раковые заболевания (полости рта, глотки, легких), астму и туберкулез, сахарный диабет 2-го типа, когнитивные расстройства и другие заболевания [2,5,8,14].

Заболевания, вызванные курением, особенно тяжело протекают в бедных странах, так как 80% курильщиков проживают именно в таких регионах. По состоянию на январь 2024 года число курящих взрослых в мире достигло 1,25 миллиарда человек. Самый высокий уровень распространения курения отмечен в Юго-Восточной Азии (26,5%). В Китае на долю курильщиков приходится 79% от общего числа курящих в регионе западной части Тихого океана. В Европе доля курильщиков составляет 25,3%, а в Африке отмечен самый низкий уровень — с 18% в 2000 году он снизился до 10% в 2022 году [1,6,10,11].

Табачный дым оказывает токсическое воздействие на клетки поджелудочной железы, увеличивая риск развития панкреатита, фиброза и аденокарциномы. Никотин и другие компоненты табака вызывают воспаление клеток поджелудочной железы и нарушение их метаболических функций [1,5,8].

Цель исследования: изучить значение табачных изделий в развитии заболеваний печени и поджелудочной железы.

Методы исследования: клинические, анамнестические, биохимический анализ крови, статистические методы.

Результаты исследования. В рамках данного исследования было проведено комплексное клиничко-диагностическое обследование 96 пациентов в возрасте от 22 до 68 лет (средний возраст $46,9 \pm 6,3$ года) с заболеваниями печени и поджелудочной железы. Пациенты находились на диспансерном учете в семейной поликлинике №2, и у всех из них были изучены анамнез, результаты клинических, лабораторно-инструментальных и других исследований. Все пациенты были разделены на две основные группы для сравнительного анализа.

В рамках исследования были проанализированы данные о длительности заболевания, частоте рецидивов, характере и интенсивности симптомов. Также учитывались возраст, профессиональная деятельность, семейное положение и уровень образования пациентов. Кроме того, были исследованы лабораторные показатели, включая результаты биохимического анализа крови и уровень С-реактивного белка.

Возрастная структура пациентов исследуемой группы ($n=96$) представлена в таблице 2. Среди пациентов было зафиксировано 59 мужчин и 37 женщин. Установлено, что 22 (37,3%) мужчины были в возрасте от 18 до 44 лет, 29 (49,1%) — от 44 до 59 лет, и 8 (16,6%) — от 60 до 74 лет. Большинство мужчин находились в возрастной категории 44-59 лет.

Результаты биохимического анализа крови у пациентов с заболеваниями печени представлены в таблице 7. Средний уровень общего белка у курящих составил $56,2 \pm 5,1$ г/л ($p=0,05$), что значительно ниже нормы, что свидетельствует о нарушении белково-синтетической функции печени. У некурящих средний уровень общего белка составил $68,4 \pm 4,9$ г/л, что близко к показателям контрольной группы. Уровень альбумина у курящих также был снижен (в среднем $31,5 \pm 2,6$ г/л ($p=0,05$)), в то время как у некурящих показатели оставались в пределах нормы (в среднем $38,4 \pm 1,8$ г/л).

Уровни АЛТ и АСТ у курящих были значительно выше (в среднем $119,6 \pm 12,5$ ЕД/л и $95,2 \pm 7,7$ ЕД/л соответственно, $p=0,01$). У некурящих показатели были немного выше референсных значений (в среднем $58,2 \pm 3,5$ ЕД/л ($p=0,01$) и $45,2 \pm 3,1$ ЕД/л ($p=0,01$)). Эти результаты свидетельствуют о повреждении гепатоцитов под воздействием табака.

Общий билирубин у курящих составил в среднем $46,4 \pm 4,2$ мкмоль/л ($p=0,01$), что в 2,5 раза превышает норму, указывая на снижение детоксикационной функции печени. У некурящих средний уровень общего билирубина составил $22,1 \pm 1,8$ мкмоль/л, что также выше нормы, но значительно ниже, чем у курящих.

Средний уровень связанного билирубина у курящих составил $15,1 \pm 1,1$ мкмоль/л ($p=0,005$), что в 3,5 раза выше нормы, у некурящих — $5,9 \pm 0,44$ мкмоль/л ($p=0,01$), что также выше нормы, но существенно ниже, чем у курящих. Несвязанный билирубин у курящих составил в среднем $20,8 \pm 2,2$ мкмоль/л ($p=0,05$), у некурящих — $15,9 \pm 1,2$ мкмоль/л ($p=0,01$).

Таблица 1.

Биохимические показатели крови у пациентов с заболеваниями печени.

Показатель	Курящие	Некурящие	Контрольная группа
Общий белок (66-87 г/л)	56,2±5,1*	68,4±4,9	76,4±5,5
Альбумин (38,1-46,5 г/л)	31,5±2,6*	38,4±1,8	40,5±1,6
АЛТ (0-40 ЕД/л)	119,6±12,5**	58,2±3,5**	25,5±2,4
АСТ (0-38 ЕД/л)	95,2±7,7**	45,2±3,1**	19,4±1,8
Общий билирубин (0-18,81 мкмоль/л)	46,4±4,2**	22,1±1,8*	13,6±1,4
Связанный билирубин (0-4,27 мкмоль/л)	15,1±1,1***	5,9±0,44**	2,1±0,014
Несвязанный билирубин (1,2±15,7 мкмоль/л)	20,8±2,2*	15,9±1,2**	6,9±0,75
Мочевина (1,7-8,3 мкмоль/л)	14,3±1,4**	9,8±0,86*	4,8±0,45
Креатинин (53-123,7 мкмоль/л)	130,6±11,5*	124,1±12,5*	68,9±4,4
Гликированный гемоглобин HbA1c (28-46 ммоль/л)	64,7±5,6*	45,2±4,2	35,4±3,2
Щелочная фосфатаза (40-129 ЕД/л)	241,5±19,6**	134,6±14,3*	64,5±7,4
Глюкоза (3,9-5,5 ммоль/л)	6,4±0,51*	5,2±0,47	4,8±0,35

Уровень мочевины у курильщиков составил в среднем 14,3±1,4 мкмоль/л ($p=0,01$), что в 1,7 раза выше нормы, в то время как у некурящих пациентов этот показатель составил в среднем 9,8±0,86 мкмоль/л ($p=0,05$), что также превышает норму, но ниже, чем у курильщиков.

Уровень креатинина у курильщиков был в среднем 130,6±11,5 мкмоль/л ($p=0,05$), что выше нормы. У некурящих этот показатель составил 124,1±12,5 мкмоль/л ($p=0,05$), что близко к норме, но ниже, чем у курильщиков.

Гликированный гемоглобин (HbA1c) у курильщиков составил в среднем 64,7±5,6 ммоль/л ($p=0,05$), что на 40% выше нормы, тогда как у некурящих пациентов этот показатель составил в среднем 45,2±4,2 ммоль/л и был близок к значениям в контрольной группе (в среднем 35,4±3,2 ммоль/л).

Щелочная фосфатаза (ALP) у курильщиков значительно превышала референтные значения, составляя в среднем 241,5±19,6 ЕД/л ($p=0,01$). У некурящих этот показатель был в среднем 134,6±14,3 ЕД/л ($p=0,05$), что также превышало норму, но было значительно ниже, чем у курильщиков (в контрольной группе – в среднем 64,5±7,4 ЕД/л). Курение вызывает воспаление, токсические повреждения печени и нарушение её детоксикационной функции, что способствует увеличению уровня щелочной фосфатазы.

Уровень глюкозы в крови у курильщиков был несколько повышен, составляя в среднем 6,4±0,51 ммоль/л ($p=0,05$). У некурящих этот показатель был близок к норме, составляя в среднем 5,2±0,47 ммоль/л.

Биохимические показатели функции печени у курильщиков изменялись в худшую сторону по сравнению с некурящими. Это связано с воспалением, повреждением и снижением детоксикационной функции печени. Курение оказывает значительное влияние на работу печени и общий метаболизм организма.

Результаты биохимического анализа крови у пациентов с заболеваниями поджелудочной железы приведены в таблице 2. У курильщиков уровень общего белка составил в среднем 51,7±4,0 г/л ($p=0,05$), что значительно ниже нормы и свидетельствует о воспалении поджелудочной железы и нарушении синтеза белков. У некурящих уровень общего белка составил в среднем 66,2±5,1 г/л, что близко к норме.

Уровень альбумина также был снижен у курильщиков и составил 32,9±3,3 г/л ($p=0,05$), в то время как у некурящих он был в пределах нормы – 39,6±2,5 г/л.

Уровень АЛТ у курильщиков составил в среднем 99,5±8,5 ЕД/л ($p=0,01$), что в 2,5 раза выше нормы, что свидетельствует о значительном повреждении клеток поджелудочной железы. У некурящих уровень АЛТ составил в среднем 49,6±3,6 ЕД/л ($p=0,05$), что выше нормы, но значительно ниже, чем у курильщиков.

Уровень АСТ у курильщиков составил в среднем 75,4±6,4 ЕД/л ($p=0,01$), что в 2 раза выше нормы. У некурящих этот показатель составил в среднем 45,2±2,8 ЕД/л ($p=0,01$), что выше нормы, но ниже, чем у курильщиков.

Средний уровень общего билирубина у курящих составил 29,8±2,2 мкмоль/л ($p=0,01$), что в 1,6 раза превышает норму. У некурящих уровень общего билирубина составил в сред-

Таблица 2.

Биохимический анализ крови у пациентов с заболеваниями поджелудочной железы.

Показатель	Курящие	Некурящие	Контрольная группа
Общий белок (66-87 г/л)	51,7±4,0*	66,2±5,1	76,4±5,5
Альбумин (38,1-46,5 г/л)	32,9±3,3*	39,6±2,5	40,5±1,6
АЛТ (0-40 ЕД/л)	99,5±8,5**	49,6±3,6*	25,5±2,4
АСТ (0-38 ЕД/л)	75,4±6,4**	45,2±2,8**	19,4±1,8
Общий билирубин (0-18,81 мкмоль/л)	29,8±2,2**	20,6±2,1*	13,6±1,4
Связанный билирубин (0-4,27 мкмоль/л)	9,9±0,87**	4,4±0,49*	2,1±0,014
Несвязанный билирубин (1,2+15,7 мкмоль/л)	18,9±1,7**	16,1±1,6*	6,9±0,75
Мочевина (1,7-8,3 мкмоль/л)	11,7±1,3*	8,5±0,82*	4,8±0,45
Креатинин (53-123,7 мкмоль/л)	136,5±14,3*	128,4±13,6*	68,9±4,4
Гликированный гемоглобин HbA1c (28-46 ммоль/л)	74,8±7,3*	50,8±4,9*	35,4±3,2
Щелочная фосфатаза (40-129 ЕД/л)	188,2±15,4**	130,9±11,7*	64,5±7,4
Глюкоза (3,9-5,5 ммоль/л)	6,2±0,74	5,6±0,44	4,8±0,35

нем 20,6±2,1 мкмоль/л ($p=0,05$), что также выше нормы, но ниже, чем у курящих. Средний уровень связанного билирубина у курящих составил 9,9±0,87 мкмоль/л ($p=0,01$), что в 2,3 раза превышает норму, тогда как у некурящих этот показатель составил 4,4±0,49 мкмоль/л ($p=0,05$), что также выше нормы, но значительно ниже, чем у курящих. Несвязанный билирубин у курящих был в среднем 18,9±1,7 мкмоль/л ($p=0,01$), а у некурящих – 16,1±1,6 мкмоль/л.

Уровень мочевины у курящих составил в среднем 11,7±1,3 мкмоль/л ($p=0,05$), что в 1,4 раза превышает норму. У некурящих уровень мочевины составил в среднем 8,5±0,82 мкмоль/л, что также выше нормы, но ниже, чем у курящих. Уровень креатинина у курящих в среднем составил 136,5±14,3 мкмоль/л ($p=0,05$), а у некурящих – 128,4±13,6 мкмоль/л, что в обоих случаях превышает норму.

Средний уровень гликированного гемоглобина (HbA1c) у курящих составил 74,8±7,3 ммоль/л ($p=0,05$), что на 40% выше нормы. У некурящих HbA1c составил 50,8±4,9 ммоль/л, что ближе к норме или соответствует ей (никотин и угарный газ из табачного дыма нарушают кровообращение и повышают инсулинорезистентность клеток, что приводит к гипергликемии).

Щелочная фосфатаза (ALP) у курящих пациентов значительно превышала референсные значения и составила в среднем 188,2±15,4 ЕД/л ($p=0,01$). У некурящих этот показатель составил в среднем 130,9±11,7 ЕД/л ($p=0,05$), а в контрольной группе – 64,5±7,4 ЕД/л. Никотин и другие токсические вещества оказывают негативное воздействие на клетки поджелудочной железы, нарушая секрецию ферментов и вызывая воспаление. Воспаление поджелудочной железы оказывает давление на желчные протоки, что приводит к повышению уровня ALP. Биохимические показатели функций поджелудочной железы у курящих значительно изменены по сравнению с некурящими, что связано с воспалением, повреждением и нарушением метаболической активности поджелудочной железы.

Уровень глюкозы в крови у курящих был несколько повышен и составил в среднем 6,2±0,74 ммоль/л. У некурящих данный показатель был близок к норме – 5,6±0,44 ммоль/л.

Анализ биохимических данных показал, что различия между курящими и некурящими пациентами значительны. Поэтому в экспериментальном исследовании (на белых беспородных крысах) изучены морфологические изменения тканей печени и поджелудочной железы.

Заключение. В рамках исследования были изучены клинические и диагностические особенности 96 пациентов с заболеваниями печени и поджелудочной железы. Отмечено, что 59 пациентов (61,5%) были мужчинами, а 37 пациентов (38,5%) — женщинами. Возраст обследованных варьировался от 22 до 68 лет, средний возраст составил 46,9±6,3 года. Согласно результатам исследования, 45 пациентов (46,9%) страдали заболеваниями печени, а 51 пациент (53,1%) имел патологии поджелудочной железы. Анализ потребления табака показал, что из пациентов с заболеваниями печени 21 человек (46,7%) был курильщиком, тогда как среди пациентов с патологиями поджелудочной железы курильщиками оказались 23 человека (45,0%). Некурящие пациенты составили 24 человека (53,3%) в I группе и 28 чело-

век (55,0%) во II группе. Большинство курильщиков были мужчинами: 20 человек (95,2%) в I группе и 19 человек (82,6%) во II группе.

Выводы:

Результаты исследования подтвердили, что потребление табака является одним из ключевых факторов, влияющих на развитие и повреждение печени и поджелудочной железы. У курильщиков выявлено значительное снижение детоксикационной функции печени, усиление воспалительных процессов и метаболических нарушений. Ультразвуковые исследования зафиксировали гипертрофию, повышение эхогенности и гетерогенность структур печени и поджелудочной железы.

Биохимические анализы пациентов с заболеваниями поджелудочной железы показали выраженные воспалительные процессы и метаболические изменения у курильщиков. Эти результаты подтверждают негативное влияние табачных изделий на функции печени и поджелудочной железы, подчеркивая профилактическую важность ограничения потребления табака.

Использованная литература:

1. Александрова Е.А. Биологически активные добавки в терапии воспалительных заболеваний органов пищеварения // Вестник гастроэнтерологии. – Москва. – 2018. – Т.10. – №6. – С.87-92.
2. Борисов Н.И., и соавт. Токсические поражения печени при хроническом употреблении табака // Вестник патологии. – Новосибирск. – 2018. – №3. – С.45-52.
3. Громов С.В. Экспериментальное изучение влияния табака на пищеварительную систему // Медицинская биология. – Казань. – 2020. – №5. – С.89-94.
4. Давыдова М.А. Морфометрические изменения в печени под влиянием биологически активных добавок // Морфология человека. – Екатеринбург. – 2021. – №1. – С.33-39.
5. Иванов И.И., и соавт. Регенерация печени у лабораторных животных при токсическом воздействии // Журнал экспериментальной биологии. – Москва. – 2015. – №3. – С.215-223.
6. Каримов Б.К. Роль коэнзима QH в восстановлении метаболических процессов в печени // Международный медицинский журнал. – Ташкент. – 2020. – №2. – С.57-63.
7. Коваленко П.А., и соавт. Влияние никотина на морфологию поджелудочной железы // Патология и клиническая медицина. – Киев. – 2017. – №3. – С.113-118.
8. Лебедев А.В. Влияние коэнзима QH на регенерацию печени // Международный журнал экспериментальной медицины. – Москва. – 2019. – №4. – С.71-77.
9. Лопатин И.В. Морфологические аспекты применения мумие в регенерации тканей // Журнал экспериментальной патологии. – Саратов. – 2019. – №6. – С.77-83.
10. Хидоятов, Б.А. Микроциркуляторное русло кишечника и поджелудочной железы и его особенности при экспериментальном сахарном диабете / Б. А. Хидоятов, А. Т. Ахмедов // Морфология. – 2008. – Т. 133. – № 2. – С. 145-146. – EDN JUTXTT.7. Otto CM, Pearlman AS Textbook of clinical echocardiography. Philadelphia: WB Saunders Co.; 1995:418.
11. Novak J., Horak M. Pancreatic exocrine insufficiency in smokers: A clinical study // Czech Journal of Medicine. – Prague. – 2023. – Vol.16, No.2. – P.112-118.
12. O'Connell R., Murphy E. Smoking and liver cirrhosis: Early detection and management // Irish Medical Journal. – Dublin. – 2020. – Vol.12, No.1. – P.25-30.
13. Petrova T., Ivanov K. Chronic liver disease progression in smokers: Insights from European studies // Balkan Journal of Hepatology. – Sofia. – 2021. – Vol.11, No.3. – P.88-95.
14. Rossi M., Bianchi F. Smoking cessation and its impact on liver and pancreatic health // Italian Journal of Preventive Medicine. – Rome. – 2023. – Vol.19, No.1. – P.60-66.