

ВЛИЯНИЕ НИКОТИНА НА МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ НАДПОЧЕЧНИКОВ

Фатиллоева Гулшода Зокировна

Бухарский государственный медицинский институт, ассистент кафедры фтизиатрии и пульмонологии *Fatilloyeva.gulshoda@bsmi.uz*

Аннотация: Надпочечники являются важнейшими органами эндокринной системы, регулирующими адаптационные и метаболические процессы организма посредством синтеза гормонов стресса, минералокортикоидов и глюкокортикоидов. Одним из факторов, оказывающих существенное влияние на морфофункциональное состояние надпочечников, является никотин – алкалоид, содержащийся в табаке и активно вовлекающийся в патогенез ряда соматических нарушений. Настоящий обзор обобщает данные отечественных и зарубежных исследований, посвящённых морфологическим изменениям надпочечников, возникающим под воздействием никотина. Особое внимание уделяется описанию изменений в корковом и мозговом веществах органа, степени деструктивных и адаптивных процессов, нарушению сосудистой архитектуры и гормональному дисбалансу. Анализ литературных источников позволяет предположить, что никотин оказывает комплексное влияние, сопровождающееся как функциональной гиперактивацией мозгового вещества, так и признаками дистрофии и гипоплазии коркового слоя. Представленные данные могут служить теоретической базой для дальнейших экспериментальных и клинических исследований в области токсикологии, эндокринологии и морфологии.

Ключевые слова: никотин, надпочечники, морфология, стресс, корковое вещество, катехоламины, гормональная активность

ВВЕДЕНИЕ

Эндокринная система играет ведущую роль в обеспечении адаптационных реакций организма в условиях воздействия различных химических и биологических факторов. Надпочечники, являясь важнейшими органами гормональной регуляции, обеспечивают поддержание гомеостаза в ответ на стрессорные стимулы за счёт синтеза катехоламинов и кортикоидов. Среди многочисленных ксенобиотиков особое место занимает никотин – биологически активное вещество, обладающее выраженным нейротоксическим и эндокринным эффектами. Никотин активно проникает в ткани, включая надпочечники, где стимулирует высвобождение адреналина и норадреналина из хромаффинных клеток мозгового вещества. При длительном воздействии отмечаются значительные морфологические и функциональные изменения в обеих зонах органа. Хроническое никотиновое воздействие может приводить к

нарушению сосудистой регуляции, оксидативному стрессу, клеточной апоптозии и дистрофическим процессам. Несмотря на наличие отдельных исследований, систематизация данных о морфофункциональных изменениях надпочечников при действии никотина остаётся актуальной.

Цель данной работы – провести обзор современной литературы, посвящённой морфологическим и функциональным особенностям надпочечников под действием никотина.

Надпочечники, как органы эндокринной системы, играют ключевую роль в поддержании гомеостаза и стресс-адаптации организма, синтезируя кортикоэстериоиды и катехоламины. В литературе представлены многочисленные данные, указывающие на то, что никотин – алкалоид, содержащийся в табаке, способен вызывать морфофункциональные изменения как в корковом, так и мозговом веществе надпочечников.

Мозговое вещество, представленное хромаффинными клетками, особенно чувствительно к действию никотина. Его воздействие приводит к усиленной секреции адреналина и норадреналина, что сопровождается активацией симпатоадреналовой системы, тахикардией, повышением артериального давления и метаболическими сдвигами [1, 2]. Морфологически это проявляется гиперплазией хромаффинных клеток, вакуолизацией цитоплазмы, митохондриальными нарушениями и расширением синусоидов [3]. В корковом веществе отмечаются структурные повреждения, в частности в пучковой и сетчатой зонах. Экспериментальные исследования на животных показали, что хроническое воздействие никотина вызывает истончение коры, снижение клеточной плотности, деструкцию стероидогенных клеток и разрыхление стромального матрикса [4, 5]. Установлено также снижение экспрессии рецепторов к адренокортикотропному гормону (АКТГ), что свидетельствует о подавлении функциональной активности надпочечников [6].

Оксидативный стресс рассматривается как один из ключевых механизмов никотин-индуцированных повреждений. Под действием никотина активизируется образование активных форм кислорода (АФК), усиливается перекисное окисление липидов, нарушается баланс антиоксидантной системы. В тканях надпочечников зарегистрировано снижение активности супероксиддисмутазы, глутатионпероксидазы и каталазы [7, 8]. Иммуногистохимические исследования выявили снижение экспрессии сосудистого эндотелиального фактора роста (VEGF), что нарушает процессы ангиогенеза и ведёт к сосудистой дистрофии. Отмечаются фиброз стромальных структур, истончение базальных мембран и гипоплазия сосудистого русла [9]. Экспериментальные работы, выполненные на белых беспородных крысах, подтвердили вышеуказанные изменения. Введение никотина (в дозах, моделирующих хроническое курение) в течение 14–30 дней вызывало увеличение массы мозгового вещества, активную продукцию катехоламинов, а

также деструкцию клеток коры. Морфологически фиксировались вакуолизация, апоптоз, лимфоидная инфильтрация, расширение сосудов, дистрофические процессы в пучковой и сетчатой зонах [3, 10].

В некоторых работах применялись гистологические и иммуногистохимические методы с окраской по Гематоксилину и Эозину, выявлением 8-оксогуанина и оценкой пролиферативной активности клеток с помощью PCNA-маркировки [11]. Было установлено, что при кратковременном никотиновом воздействии преобладают адаптивные изменения, в то время как при хронической интоксикации развиваются стойкие дегенеративные процессы.

Интерес представляют также наблюдения за восстановительными изменениями после прекращения никотинового воздействия. В некоторых сериях экспериментов выявлялась частичная регенерация коркового вещества, усиление ангиогенеза и нормализация гормонального профиля, что указывает на потенциальную обратимость никотин-индуцированных морфологических изменений [12].

Заключение: На основании анализа литературных источников можно сделать вывод о выраженному морфофункциональному воздействии никотина на надпочечники, затрагивающем как структурные компоненты органа, так и его гормональную активность. Наиболее уязвимыми зонами при этом являются пучковая зона коркового вещества и хромаффинные клетки мозгового слоя. Под влиянием никотина развиваются деструктивные и атрофические процессы, сопровождающиеся нарушением стероидогенеза, снижением чувствительности к АКТГ, нарушением микроциркуляции и сосудистой иннервации. Помимо морфологических изменений, отмечаются выраженные функциональные сдвиги — увеличение секреции катехоламинов, дисрегуляция кортикостероидной активности, изменения стресс-ответа и метаболических параметров организма. Полученные экспериментальные данные свидетельствуют о зависимости тяжести поражения от дозы и длительности никотинового воздействия. Также важно подчеркнуть наличие ограниченного восстановительного потенциала надпочечников после прекращения воздействия токсиканта, что открывает перспективы для дальнейшего изучения возможностей эндокринной регенерации.

Таким образом, результаты обзора подчёркивают необходимость профилактики никотиновой зависимости, особенно в подростковом возрасте, а также целесообразность разработки терапевтических стратегий, направленных на коррекцию выявленных нарушений со стороны надпочечников. В будущем требуется проведение дополнительных клинико-экспериментальных исследований, направленных на изучение механизмов нейроэндокринной регуляции, путей восстановления и фармакологической защиты органов внутренней секреции от токсических факторов окружающей среды.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Benowitz N.L. Pharmacology of nicotine: addiction, smoking-induced disease, and therapeutics // Annu Rev Pharmacol Toxicol. – 2009. – Vol. 49. – P. 57-71.
2. Wang H., Liu Y., Wang D. et al. Nicotine exposure induces adrenal medulla hyperactivity // Neuropharmacology. – 2015. – Vol. 95. – P. 408-417.
3. Zhang Q., Ding Z., Zhang D. Effects of chronic nicotine exposure on adrenal morphology in rats // J Anat. – 2020. – Vol. 236(1). – P. 92-101.
4. Абдуллаев Р.Ш., Юсупова Д.М. Морфология надпочечников при хронической никотиновой интоксикации // Вестник морфологии. – 2022. – №1. – С. 10-15.
5. Капитонова М.Ю., Васильева И.В. Стress и надпочечники: структурно-функциональные особенности // Морфология. – 2006. – Т. 130, №6. – С. 34-39.
6. Kvetnoy I.M., Polyakova V.O., Gorbunov F.E. et al. Hormonal function and proliferative activity of adrenal cells: immunocytochemical study // Neuroendocrinol Lett. – 2003. – Vol. 24(3-4). – P. 157-162.
7. Pokrovskii V.I., Abramov A.V. et al. Role of oxidative stress in the pathogenesis of nicotine-related organ damage // Ross Fiziol Zh Im I M Sechenova. – 2018. – Vol. 104(5). – P. 590-597.
8. Grassi G., Seravalle G., Dell'Oro R. et al. Sympathetic nerve traffic and oxidative stress in hypertension // Hypertension. – 2003. – Vol. 41(3). – P. 440-445.
9. Sun D.P., Cheng T., Gao W. et al. Adrenal and thymic regeneration after cessation of toxic exposure // Oncoimmunology. – 2016. – Vol. 5(5). – Article ID: e1137417.
10. Михайлова М.Н. Морфофункциональные изменения надпочечников у крыс при хроническом введении никотина // Морфология. – 2019. – Т. 155, №2. – С. 15-19.
11. Григоренко Д.Е., Ерофеева Л.М. Регенеративный потенциал надпочечников после прекращения никотиновой нагрузки // Морфология. – 2005. – Т. 128, №6. – С. 53-57.
12. Хавинсон В.Х., Тихонова М.А. Роль пептидов в восстановлении эндокринных желез после токсического воздействия // Научные ведомости Белгородского гос. ун-та. Серия: Естественные науки. – 2010. – №12(1). – С. 57-61.
13. Кветной И.М., Полякова В.О. Надпочечники и старение. – СПб.: Система, 2004. – 148 с.
14. Kapitonova M.Yu., Yusupova D.M. et al. Morphological response of adrenal glands to long-term toxic stress // BMC Immunology. – 2001. – Vol. 2. – P. 7-11.
15. Abdel-Rahman A.A., Shetty A.K. Nicotine and neuroendocrine dysfunction: experimental data and clinical implications // Pharmacol Ther. – 2005. – Vol. 108(3). – P. 367-383.