

Новикова Н.Д. Бабашова Ф.Ф.

**ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЭПИТЕЛИЯ ПОЛОСТИ РТА
ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ НИКОТИНА**

Научный руководитель: ассист. Лосик А.Г.

Кафедра морфологии человека

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Табачная зависимость является одной из наиболее значимых медико-социальных проблем современного здравоохранения. По эпидемиологическим данным, число курильщиков в мире достигает около 1,3 млрд человек.

Курение связано с развитием многочисленных заболеваний, включая сердечно-сосудистую патологию и злокачественные новообразования. Полость рта является первым анатомическим отделом, непосредственно подвергающимся воздействию токсичных компонентов табачного дыма, содержащего более 4000 химических соединений, около 60 из которых обладают канцерогенными свойствами.

Несмотря на значительное количество исследований, посвящённых влиянию никотина на дыхательную систему, изменения тканей полости рта остаются недостаточно изученными.

Цель нашего исследования – изучение гистологических изменений эпителия полости рта под воздействием никотина на клеточном и тканевом уровнях.

В ходе работы проведён анализ научной литературы и современных источников по морфологии слизистой оболочки полости рта и влиянию табачного дыма. Также разработана анкета для оценки табачного опыта и отношения к курению.

Слизистая оболочка полости рта покрыта многослойным плоским эпителием (ороговевающим или неороговевающим) толщиной 200–600 мкм. Основные клетки – эпителиоциты, обеспечивающие барьерную функцию и регенерацию. В эпителии также присутствуют клетки Лангерганса, меланоциты и клетки Меркеля, выполняющие иммунные, пигментные и рецепторные функции. Характерна высокая регенераторная активность за счёт пролиферации клеток базального слоя.

Собственная пластинка слизистой представлена рыхлой соединительной тканью с сосудами, нервными окончаниями и иммунными элементами.

Под воздействием никотина развиваются выраженные морфологические изменения: нарушаются процессы пролиферации и дифференцировки клеток, усиливается митотическая активность, что может приводить к гиперплазии эпителия. Отмечаются нарушения кератинизации в виде гиперкератоза и паракератоза.

На клеточном уровне развивается оксидативный стресс, сопровождающийся накоплением активных форм кислорода и повреждением внутриклеточных структур. Это приводит к дестабилизации мембран, нарушению межклеточных контактов и изменению десмосом.

В эпителиоцитах наблюдаются дистрофические изменения, включая вакуолизацию цитоплазмы и изменения ядер. В ряде случаев активируются процессы апоптоза, нарушающие обновление эпителия.

Никотин также снижает функциональную активность клеток Лангерганса, ослабляя местный иммунитет. Нарушение микроциркуляции и сосудистый спазм вызывают гипоксию тканей и замедление регенерации, что способствует развитию хронического воспаления и предраковых состояний.

Таким образом, никотин вызывает комплекс гистологических изменений эпителия полости рта, нарушая его структуру, регенерацию и иммунную защиту, что важно учитывать при диагностике и профилактике заболеваний у курящих пациентов.