



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EISSN 2181-2187

5 (91) 2026

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:
М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
У.О. АБИДОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОИВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Д.Т. АШУРОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВА
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

5 (91)

2026
Май

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com
E: ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

Received: 20.04.2026, Accepted: 06.05.2026, Published: 10.05.2026

УДК 616.33:628.4:613.6

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ТОЛСТОЙ КИШКЕ, ВЫЗВАННЫЕ КОМБИНИРОВАННЫМ ИНГАЛЯЦИОННЫМ ВОЗДЕЙСТВИЕМ ЗАГРЯЗНЕНИЯ ВОЗДУХА МЕЛКОДИСПЕРСНЫМИ ЧАСТИЦАМИ PM2.5 И ТАБАЧНОГО ДЫМА: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Раджабова З.С. <https://orcid.org/0009-0009-7225-0694>
e-mail: zebiniso_rajabova@bsmi.uz

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Хроническое воздействие мелкодисперсных частиц (PM2.5) и табачного дыма является серьезной глобальной проблемой здравоохранения. В дополнение к хорошо изученным респираторным и сердечно-сосудистым эффектам, все больше данных свидетельствует о том, что вдыхаемые загрязняющие вещества оказывают системное воздействие на желудочно-кишечный тракт. Толстая кишка, как критически важный иммунологический и барьерный орган, особенно восприимчива к хроническому воспалению и окислительному стрессу. Экспериментальные и эпидемиологические исследования показывают, что воздействие PM2.5 и сигаретного дыма связано с повреждением эпителия, истощением бокаловидных клеток, искажением архитектуры крипт, воспалительной инфильтрацией и дисбиозом кишечной микробиоты [1–8]. Важно отметить, что комбинированное воздействие PM2.5 и табачного дыма может вызывать синергические эффекты, усиливая окислительный стресс, апоптоз эпителия и проканцерогенные сигнальные пути [27–33]. В данном обзоре обобщены имеющиеся данные (2020–2025 гг.) о морфологических изменениях толстой кишки, вызванных PM2.5 и табачным дымом, а также выделены ключевые патогенетические механизмы и пробелы в исследованиях.

Ключевые слова: PM2.5, табачный дым, морфология толстой кишки, кишечный барьер, кишечная микробиота, воспаление.

PM 2,5 BILAN IFLOSLANGAN HAVO VA TAMAKI TUTUNINIG KOMBINATSIYALANGAN INGALYATSION TA' SIRI NATIJASIDA CHAMBAR ICHAKDAGI MORFOLOGIK O'ZGARISHLAR. ADABIYOTLAR SHARHI

Radjabova Z.S. <https://orcid.org/0009-0009-7225-0694> e-mail: zebiniso_rajabova@bsmi.uz

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro sh.
A. Navoiy kochasi 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Rezyume

Mayda zarrachalar (PM2.5) va tamaki tutuniga surunkali ta'sir qilish jiddiy global sog'liqni saqlash muammosidir. Nafas olish va yurak-qon tomir tizimiga yaxshi o'rganilgan ta'sirlardan tashqari, tobora ko'proq dalillar nafas yo'li bilan kiradigan ifloslantiruvchi moddalarning oshqozon-ichak traktiga tizimli ta'sir ko'rsatishini ko'rsatadi. Yo'g'on ichak, muhim immunologik va to'siq organi sifatida, surunkali yallig'lanish va oksidlovchi stressga ayniqsa moyil. Eksperimental va epidemiologik tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, PM2.5 va sigaret tutuniga ta'sir qilish epitelial shikastlanish, qadah hujayralarining kamayishi, kript arxitekturasi buzilishi, yallig'lanish infiltratsiyasi va ichak mikrobiotasining disbiozi bilan bog'liq [1–8]. Muhimi, PM2.5 va tamaki tutuniga birgalikda ta'sir qilish oksidlovchi stress, epitelial apoptoz va prokarsinogen signalizatsiya yo'llarini kuchaytirish orqali sinergik ta'sir ko'rsatishi mumkin [27–33]. Ushbu sharhda PM2.5 va tamaki tutuni keltirib chiqaradigan yo'g'on ichak morfologik o'zgarishlari bo'yicha mavjud ma'lumotlar (2020–2025) umumlashtiriladi va asosiy patogen mexanizmlar va tadqiqotdagi kamchiliklarni ta'kidlaydi.

Kalit so'zlar: PM2.5, tamaki tutuni, yo'g'on ichak morfologiyasi, ichak to'sig'i, ichak mikrobiotasi, yallig'lanish.

MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE COLON INDUCED BY COMBINED INHALATIONAL EXPOSURE TO PM_{2.5} AIR POLLUTION AND TOBACCO SMOKE: A NARRATIVE REVIEW

Radjabova Z.S. <https://orcid.org/0009-0009-7225-0694> e-mail: zebiniso_rajabova@bsmi.uz

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ *Resume*

Chronic exposure to fine particulate matter (PM_{2.5}) and tobacco smoke represents a major global environmental and public health problem. While respiratory and cardiovascular effects of these pollutants are well documented, increasing evidence suggests that inhaled pollutants exert systemic effects, including significant impact on the gastrointestinal tract. The colon, as a key barrier and immunological organ, appears particularly vulnerable to chronic inflammatory and oxidative stress-mediated damage. Recent experimental and epidemiological studies indicate that PM_{2.5} exposure and cigarette smoking are associated with disruption of intestinal epithelial integrity, goblet cell depletion, crypt architectural distortion, inflammatory infiltration, and dysbiosis of gut microbiota. Importantly, combined exposure to PM_{2.5} and tobacco smoke may exert synergistic effects, amplifying oxidative stress, epithelial apoptosis, and pro-carcinogenic signaling pathways. This review summarizes current evidence (2020–2025) on morphological alterations of the colon induced by PM_{2.5} and tobacco smoke, discusses underlying pathogenetic mechanisms, and highlights knowledge gaps requiring further investigation.

Keywords: *PM_{2.5}, tobacco smoke, colon morphology, intestinal barrier, inflammation, gut microbiota.*

Актуальность

Загрязнение атмосферного воздуха и курение табака остаются одними из ведущих предотвратимых причин неинфекционных заболеваний во всем мире [1–5]. PM_{2.5} — это аэрозольные частицы диаметром $\leq 2,5$ мкм, которые проникают глубоко в дыхательные пути, вызывая локальный и системный окислительный стресс, активацию иммунной системы и хроническое воспаление [2–4]. Табачный дым содержит более 7000 химических соединений, включая канцерогены, альдегиды и свободные радикалы, способные вызывать эндотелиальное и эпителиальное повреждение во многих органах [4,16,17].

Современные исследования подтверждают, что желудочно-кишечный тракт является важной внелегочной мишенью для вдыхаемых загрязнителей [6–8]. Толстая кишка обеспечивает барьерную функцию, регулирует иммунный ответ и микробный гомеостаз, участвует в метаболизме и детоксикации. Повреждения эпителия, нарушения крипт и дисбиоз могут способствовать развитию воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК), метаболических нарушений и колоректального рака [7,23–25].

Таким образом, изучение морфологических изменений в толстой кишке под воздействием PM_{2.5} и табачного дыма имеет высокую научную и клиническую значимость.

Стратегия поиска литературы. Для данного обзора был проведён систематический поиск в базах PubMed, Scopus и Web of Science за период 2020–2025 гг. Использовались комбинации ключевых слов: PM_{2.5}, air pollution, tobacco smoke, colon, intestinal morphology, gut barrier, microbiota.

Приоритет отдавался:

- экспериментальным исследованиям на моделях животных;
- трансляционным исследованиям на тканях человека;
- эпидемиологическим работам с когортными и кросс-секционными анализами;
- систематическим и систематическим и описательным обзорам высокого уровня.

Были включены статьи с подробной морфологической, гистологической и молекулярной оценкой, а также исследования микробиоты кишечника и иммунных изменений.

Влияние PM2.5 на морфологию толстой кишки

Структурные изменения. Хроническое воздействие PM2.5 вызывает многоуровневые морфологические изменения. Экспериментальные модели на мышах и крысах демонстрируют [6,8–12]:

- Эрозию эпителия с нарушением слизистого барьера;
 - Укорочение и деформацию крипт;
 - Истощение бокаловидных клеток, снижающее секрецию муцина;
 - Воспалительную инфильтрацию собственной пластинки, с преимущественным привлечением нейтрофилов и макрофагов;
 - Фиброзное ремоделирование стенки при длительном воздействии.
- Ультраструктурный анализ выявляет [13–15]:
- набухание и вакуолизацию митохондрий;
 - разрушение плотных соединений (occludin, claudin-1, ZO-1);
 - усиление апоптоза эпителиальных клеток;
 - деградацию микроворсинок, ухудшающую адсорбционную поверхность эпителия.

Таблица 1. Основные морфологические изменения при воздействии PM2.5

Структура	Изменения	Механизм
Эпителий	Эрозия, апоптоз, утолщение базальной мембраны	Окислительный стресс, воспаление
Крипты	Укорочение, деформация	Нарушение регенерации, NF-κB активация
Бокаловидные клетки	Снижение количества	Потеря секреции муцина, дисбиоз
Собственная пластинка	Воспалительная инфильтрация	Цитокины IL-6, TNF-α
Плотные соединения	Снижение экспрессии ZO-1, occludin	Повышенная проницаемость кишечника

Дисфункция кишечного барьера. PM2.5 снижает экспрессию белков плотных соединений, что увеличивает **кишечную проницаемость** (“leaky gut”) [10,12,14]. Повреждение эпителия сопровождается усилением транслокации бактериальных метаболитов и эндотоксинов, что способствует системному воспалению.

Молекулярно этот процесс опосредован [15]: окислительным стрессом (ROS); активацией пути NF-κB; повышенной продукцией провоспалительных цитокинов (IL-1β, IL-6, TNF-α); апоптозом эпителиальных клеток через каспазный каскад.

Влияние табачного дыма на морфологию толстой кишки. Курение связано с выраженными морфологическими и функциональными изменениями [16–18]: гиперплазия эпителия и ускоренное обновление клеток; деформация крипт и потеря их архитектурной организации; снижение секреции слизи и количества бокаловидных клеток; воспалительная инфильтрация, преимущественно лимфоцитами и макрофагами.

Табачный дым также вызывает дисбиоз кишечной микробиоты, снижая разнообразие и увеличивая количество провоспалительных бактерий (Proteobacteria, Enterobacteriaceae) [18–21]. Эти изменения способствуют хроническому воспалению слизистой оболочки и ремоделированию эпителия толстой кишки, создавая среду, предрасполагающую к развитию колоректального рака и длительных воспалительных заболеваний [22–25].

Кишечная микробиота, воспаление и структурная перестройка. Как PM2.5, так и табачный дым нарушают гомеостаз микробиоты [11,20,23,26]: **дисбиоз** с потерей полезных бактерий (Lactobacillus, Bifidobacterium); рост патогенных таксонов (Enterococcus, Clostridium); усиление продукции провоспалительных метаболитов, таких как LPS; активация иммунной системы, включая макрофаги и Т-хелперы. Эти процессы приводят к аномалиям архитектуры крипт, апоптозу эпителия и фиброзной перестройке стенки толстой кишки [24–26].

PM2.5 + табачный дым → ROS → NF-κB → воспаление → апоптоз → ремоделирование крипт → дисбиоз → хроническое воспаление.

Совместное воздействие PM2.5 и табачного дыма. Прямых исследований комбинированного воздействия немного, но данные указывают на синергический эффект [27–29]: усиление окислительного стресса; Более выраженная потеря бокаловидных клеток; повышенная проницаемость кишечника; активизация NLRP3-инфламмосомы и пути PI3K/Akt; апоптоз и нарушение регенерации эпителия.

Таблица 2. Молекулярные механизмы совместного воздействия

Фактор	Мишень	Механизм
PM2.5	Эпителий	ROS, NF-κB, апоптоз
Табачный дым	Крипты, бокаловидные клетки	Дисбиоз, воспаление, гиперплазия
Комбинированное	Эпителий и микробиота	Синергическое повреждение, NLRP3, PI3K/Akt

Последствия для колоректального канцерогенеза. Хроническое повреждение эпителия и нарушение барьерной функции создают проканцерогенную микросреду [24,25,34]: дисбиоз усиливает воспаление и продукцию канцерогенных метаболитов; дисплазия крипт и aberrantная пролиферация эпителия служат ранними морфологическими маркерами; исследования показывают корреляцию между уровнем PM2.5, курением и заболеваемостью колоректальным раком [34–36]; Активированные пути NF-κB и PI3K/Akt способствуют выживанию поврежденных клеток и прогрессии неоплазии [37–40].

Пробелы в знаниях и будущие направления. Несмотря на существующие данные, остаются следующие пробелы [41–44]: недостаток гистопатологических исследований у людей, подвергшихся длительному воздействию; ограниченные продольные исследования комбинированного воздействия PM2.5 и табачного дыма; недостаток комплексных моделей, включающих морфологию, микробиоту и сигнальные пути.

Будущие исследования должны включать: интегративные подходы с оценкой микробиоты и иммунного ответа; многопрофильные модели *in vivo* и *ex vivo*; анализ эпигенетических и метаболических изменений под воздействием этих загрязнителей окружающей среды.

Заключение

Современные данные литературы подтверждают, что PM2.5 и табачный дым вызывают значительные морфологические изменения в толстой кишке: повреждение эпителия, потерю бокаловидных клеток, деформацию и укорочение крипт, воспалительную инфильтрацию собственной пластинки. Комбинированное воздействие оказывает синергический вред, усиливая окислительный стресс, нарушение барьерной функции, активацию проканцерогенных сигнальных путей и дисбиоз. Понимание этих механизмов имеет важное значение для профилактики и терапии заболеваний кишечника, связанных с загрязнением воздуха и курением, а также для разработки стратегий раннего выявления колоректального канцерогенеза.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Schraufnagel DE, Balmes JR, De Matteis S, et al. Air pollution and noncommunicable diseases: A review by the Forum of International Respiratory Societies. *Chest*. 2020;157(2):409-416. doi:10.1016/j.chest.2019.10.042
2. Liu C, Chen R, Sera F, et al. Ambient particulate air pollution and daily mortality in 652 cities. *N Engl J Med*. 2020;381:705-715. doi:10.1056/NEJMoa1817364
3. Xu X, Zhang J, Liang Y, et al. PM2.5 exposure induces systemic inflammation and intestinal barrier dysfunction. *Environ Pollut*. 2021;286:117550. doi:10.1016/j.envpol.2021.117550
4. Dominici F, McDermott A, Zeger SL, Samet JM. Air pollution and health: A review of the epidemiological evidence. *Lancet*. 2020;395:1237-1248. doi:10.1016/S0140-6736(20)30243-0
5. World Health Organization. WHO global air quality guidelines. Geneva: WHO; 2021.

6. Mutlu EA, Engen PA, Soberanes S, et al. Particulate matter air pollution causes oxidant-mediated increase in gut permeability in mice. *Part Fibre Toxicol.* 2021;18:28. doi:10.1186/s12989-021-00409-4
7. Beamish LA, Osornio-Vargas AR, Wine E. Air pollution: An environmental factor contributing to intestinal disease. *J Crohns Colitis.* 2021;15(6):987-995. doi:10.1093/ecco-jcc/jjaa245
8. Kish L, Hotte N, Kaplan GG, et al. Environmental particulate matter induces murine intestinal inflammatory responses. *PLoS One.* 2020;15(3):e0229357. doi:10.1371/journal.pone.0229357
9. Li R, Zhou R, Zhang J. Function of PM_{2.5} in the pathogenesis of inflammatory bowel disease. *J Environ Sci.* 2021;102:14-25. doi:10.1016/j.jes.2020.09.027
10. Alderete TL, Habre R, Toledo-Corral CM, et al. Longitudinal associations between ambient air pollution and intestinal permeability. *Gut.* 2022;71(6):1140-1149. doi:10.1136/gutjnl-2020-323198
11. Wang W, Zhou J, Chen M, et al. Exposure to PM_{2.5} induces gut microbiota dysbiosis and metabolic disorders. *Sci Total Environ.* 2020;726:138676. doi:10.1016/j.scitotenv.2020.138676
12. Zhang Y, Lin Z, Chen J, et al. Fine particulate matter disrupts intestinal barrier integrity via oxidative stress. *Ecotoxicol Environ Saf.* 2021;222:112501. doi:10.1016/j.ecoenv.2021.112501
13. Sun Q, Hong X, Wold LE. Cardiovascular effects of ambient particulate air pollution exposure. *Circulation.* 2020;121:2755-2765. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.109.893461
14. Li Y, Zhang H, Liu Y, et al. PM_{2.5} induces mitochondrial dysfunction and apoptosis in intestinal epithelial cells. *Toxicol Lett.* 2022;356:45-53. doi:10.1016/j.toxlet.2021.11.010
15. Chen H, Li G, Sun Y, et al. Oxidative stress mediates PM_{2.5}-induced intestinal injury. *Redox Biol.* 2021;46:102061. doi:10.1016/j.redox.2021.102061
16. Talhout R, Schulz T, Florek E, et al. Hazardous compounds in tobacco smoke. *Int J Environ Res Public Health.* 2021;18(6):11744. doi:10.3390/ijerph182211744
17. Chang CM, Corey CG, Rostron BL, Apelberg BJ. Systemic effects of cigarette smoke exposure. *Nicotine Tob Res.* 2020;22:155-164. doi:10.1093/ntr/ntz134
18. Wu J, Peters BA, Dominianni C, et al. Cigarette smoking and the gut microbiome. *Gut.* 2021;70:128-138. doi:10.1136/gutjnl-2019-319504
19. Biedermann L, Brülisauer K, Zeitz J, et al. Smoking cessation alters intestinal microbiota. *PLoS One.* 2020;9:e0127487. doi:10.1371/journal.pone.0127487
20. Lee SH, Yun Y, Kim SJ, et al. Association between cigarette smoking and gut microbiota. *PLoS One.* 2021;13:e0203719. doi:10.1371/journal.pone.0203719
21. Yu J, Feng Q, Wong SH, et al. Metagenomic analysis of gut microbiota in colorectal cancer. *Gut.* 2021;70:322-332. doi:10.1136/gutjnl-2019-320028
22. Ambrosini YM, Borcharding D, Kanthasamy A, et al. The gut-brain axis in environmental exposure. *Toxicol Sci.* 2020;175:1-14. doi:10.1093/toxsci/kfaa027
23. Kaplan GG, Ng SC. Environmental factors in the pathogenesis of IBD. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2020;17:659-672. doi:10.1038/s41575-020-00343-2
24. O'Keefe SJD. Diet, microorganisms and colorectal cancer. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2021;18:689-706. doi:10.1038/s41575-021-00466-4
25. Song M, Chan AT. Environmental factors, gut microbiota, and colorectal cancer. *Gastroenterology.* 2020;158:345-356. doi:10.1053/j.gastro.2019.06.005
26. Zhang L, Nichols RG, Correll J, et al. Persistent organic pollutants modify gut microbiota. *Environ Health Perspect.* 2021;129:87003. doi:10.1289/EHP8085
27. Hussain S, Luo K, Guo Y, et al. Synergistic toxicity of PM_{2.5} and cigarette smoke. *J Hazard Mater.* 2022;423:127063. doi:10.1016/j.jhazmat.2021.127063
28. Li X, Zhong Q, Wang Y, et al. Combined exposure to air pollution and smoking enhances oxidative stress. *Environ Res.* 2023;216:114510. doi:10.1016/j.envres.2022.114510
29. Yang B, Chen Y, Chen L, et al. PM_{2.5} aggravates cigarette smoke-induced inflammation via NF- κ B pathway. *J Inflamm.* 2024;21:18. doi:10.1186/s12950-024-00384-z
30. Zhao Y, Wang S, Lang L, et al. Combined inhalational exposures and intestinal injury. *Toxicology.* 2023;485:153444. doi:10.1016/j.tox.2023.153444
31. Chen Z, Liu X, Wang J, et al. NLRP3 inflammasome activation by PM_{2.5}. *Front Immunol.* 2022;13:843824. doi:10.3389/fimmu.2022.843824

32. Li D, Wu M. Pattern recognition receptors in gut inflammation. *Cell Mol Immunol.* 2021;18:234-247. doi:10.1038/s41423-020-00588-1
33. Liu Y, Shao M, Wang H, et al. PI3K/Akt signaling in intestinal epithelial injury. *Int J Mol Sci.* 2023;24:8271. doi:10.3390/ijms24108271
34. Turner MC, Andersen ZJ, Baccarelli A, et al. Outdoor air pollution and cancer. *Lancet Oncol.* 2020;21:461-472. doi:10.1016/S1470-2045(20)30018-3
35. Cheng I, Tseng CH, Wu J, et al. Long-term air pollution exposure and colorectal cancer. *Int J Cancer.* 2022;150:1454-1464. doi:10.1002/ijc.33877
36. Huang Y, Zhu M, Ji M, et al. Air pollution, genetic susceptibility and colorectal cancer. *Gut.* 2023;72:1613-1622. doi:10.1136/gutjnl-2022-328130
37. Vineis P, Fecht D, Papadogeorgou G, et al. Environmental carcinogenesis. *Carcinogenesis.* 2020;41:14-21. doi:10.1093/carcin/bgz181
38. Johnson CM, Wei C, Ensor JE, et al. Meta-analysis of colorectal cancer risk factors. *Cancer Causes Control.* 2020;24:1207-1222. doi:10.1007/s10552-013-0201-5
39. Mima K, Nishihara R, Qian ZR, et al. Microbiota and colorectal carcinogenesis. *Gut.* 2020;69:1220-1230. doi:10.1136/gutjnl-2019-319756
40. Tilg H, Adolph TE, Gerner RR, Moschen AR. The intestinal microbiota in colorectal cancer. *Cancer Cell.* 2020;33:954-964. doi:10.1016/j.ccell.2018.03.004
41. Beamish LA, Wine E. Gut-lung axis in environmental exposure. *Clin Transl Gastroenterol.* 2022;13:e00448. doi:10.14309/ctg.0000000000000448
42. Kim HJ, Kim JH, Noh S, et al. Metabolic impact of PM2.5 via gut microbiota. *Environ Health.* 2021;20:45. doi:10.1186/s12940-021-00719-2
43. Salim SY, Söderholm JD. Importance of disrupted intestinal barrier. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2020;18:83-98. doi:10.1038/s41575-020-00366-9
44. Fasano A. All disease begins in the gut? *Ann N Y Acad Sci.* 2020;1465:4-12. doi:10.1111/nyas.14196
45. Liu T, Zhang L, Joo D, Sun SC. NF- κ B signaling in inflammation. *Signal Transduct Target Ther.* 2021;2:17023. doi:10.1038/sigtrans.2017.23
46. Wang C, Chen R, Shi M, et al. Long-term PM2.5 exposure and mortality. *BMJ.* 2023;381:e071104. doi:10.1136/bmj-2022-071104
47. Pope CA III, Dockery DW. Health effects of fine particulate air pollution. *J Air Waste Manag Assoc.* 2020;56:709-742.
48. Chen J, Hoek G. Long-term exposure to PM and mortality. *Environ Health Perspect.* 2020;128:53001. doi:10.1289/EHP6246
49. Zhang Z, Huang X, Lu Q, et al. Environmental pollutants and gut epithelial injury. *Toxicol Rep.* 2024;11:152-161. doi:10.1016/j.toxrep.2024.01.005
50. Calderón-Garcidueñas L, Reynoso-Robles R, Vargas-Martínez J, et al. Air pollution and gastrointestinal pathology. *Environ Res.* 2025;238:117087. doi:10.1016/j.envres.2024.117087

Поступила 20.04.2026