سیگار و اختلالات دستگاه گوارش

فاطمه جعفری پور[۲،۱]، معصومه جعفرزاده[۳،۲]، زهرا خزیر[۴،۲]، سعید فروغی[۵،۲]، فاطمه جدیدی[۶،۲]

۱. کارشناس ارشد پرستاری مراقبت های ویژه، مربی، کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشکده پرستاری الیگودرز، دانشگاه علوم پزشکی لرستان، خرم آباد، ایران.
۲. مرکز تحقیقات عوامل اجتماعی مؤثر بر سلامت، دانشگاه علوم پزشکی لرستان، خرم آباد، ایران.
۳. کارشناس ارشد مامایی، دانشکده پرستاری الیگودرز، دانشگاه علوم پزشکی لرستان، خرم آباد، ایران.
۴- دکتری تخصصی آموزش بهداشت و ارتقاء سلامت، دانشکده پرستاری الیگودرز، دانشگاه علوم پزشکی لرستان، خرم آباد، ایران.
۵. دکتری تخصصی پرستاری، استادیار، دانشکده پرستاری الیگودرز، دانشگاه علوم پزشکی لرستان، خرم آباد، ایران.
۶. کارشناس ارشد پرستاری کودکان، دانشکده پرستاری الیگودرز، دانشگاه علوم پزشکی لرستان، خرم آباد، ایران.

توسعه پرستاری در سلامت/ دوره دهم/ شماره ۱/ بهار و تابستان ۱۳۹۸

چکیده

زمینه و هدف: سیگار کشیدن یک ریسک فاکتور مهم برای اختلالات گوارشی مانند زخم پپتیک، بیماری کرون و انواع سرطان هاست. مطالعه حاضر، مهم ترین و شناخته شده ترین اثرات سیگار را بر دستگاه گوارش مورد بررسی قرار می دهد.

روش بررسی: این مرور با استفاده از کلیدواژه‌های *Smoking*، *Gastrointestinal diseases*، *Inflammation* و*Cancer* در بانک‌های اطلاعاتی انگلیسی *Pubmed*، *Elsevier*، *Proquest*، *Google scholar*، موتور جست‌وجوی *Google* و سایر وب سایت‌ها و همچنین با استفاده از کلید واژه های سیگار کشیدن، اختلالات دستگاه گوارش، التهاب و سرطان در پایگاه‌های اطلاعات فارسی *SID* و *MagIran* بدون هیچ نوع محدودیت زمانی انجام گرفت.

یافته‌ها: قرار گرفتن در معرض دود سیگار با افزایش اپوپتوز سلول‌های اپیتلیال، سلول‌های دندریتیک توتال، ماکروفاژها، *CD4*، *CD8T* به همراه بیان تنظیم نشده *mRNA* در *CCL9* و *CCL20* که محرک شیمیایی مهمی در پاتوژنز بیماری کرون هستند همراه است. دود سیگار موجب تسریع کولیت به وسیله سلول‌های *IFN-YT* و *CD4* می‌شود. همچنین دود سیگار می‌تواند سبب استرس اکسیداتیو و اختلال عملکرد وازودیلاتور در میکروواسکولار التهابی مزمن و در نتیجه ایسکمی، زخم و فیبروز شود. به علاوه، سیگار کشیدن می‌تواند موجب فرآیند سرطان‌زا در مجرای *GI* به واسطه التهاب و آزادسازی واسطه‌های التهابی متعددی همچون سایتوکین‌ها، *TNF-a*، *IL-I*، *IL-6*، کموکین، *CXCLI* و *CXCL8* گردد.

نتیجه‌گیری: سیگار کشیدن یک عامل مضر و مؤثر در ایجاد پاتوژنز و تومورزایی در دستگاه گوارش است. به عبارتی آن منجر به التهاب مزمن شدید و سپس گسترش سرطان در قسمت های ملتهب می گردد. مطالعات مکانیسمی دقیق اثرات سیگار کشیدن ممکن است در توسعه درمان های مؤثرتر برای اختلالات مختلف دستگاه گوارش کمک کننده باشد.

واژه‌های کلیدی: سیگار، اختلالات دستگاه گوارش، التهاب، سرطان

آدرس مکاتبه:دانشکده پرستاری الیگودرز
Email: jafaripour.f@lums.ac.ir

[Downloaded from ndhj.lums.ac.ir on 2026-11-29]

مقدمه

سیگار کشیدن یکی از عوامل خطر قابل پیشگیری در سلامت انسان است. مطابق با گزارشات سازمان بهداشت جهانی (*WHO*)، حدود ۱/۳ بیلیون نفر سیگاری در سراسر جهان وجود داشته و سالانه سیگار کشیدن منجر به مرگ ۶ میلیون نفر می شود. نیمی از این افراد به خاطر بیماری های مرتبط با سیگار جان خود را از دست می دهند (۱). سیگار کشیدن با بیماری های ریوی (۲)، قلبی-عروقی (۳)، سرطان ها (۴, ۵)، اختلالات مزمن کلیوی (۶) و دیگر بیماری ها در ارتباط است. بنابراین سیگار کشیدن یک قاتل اصلی محسوب شده که منجر به بروز مشکلات جدی در انسان ها و نگرانی های قابل توجه با بهداشت عمومی می گردد (۷). بیش از ۵۰۰۰ عنصر در دود سیگار یافت شده است (۸, ۹) که در این بین حداقل ۱۵۰ ترکیب آن حاوی رادیکال های آزاد، توکسین و فعالیت های سرطان زایی هستند. بر اساس ساختارهای آن ها، این مواد سمی و سرطان زا به چندین طبقه شیمیایی تقسیم می شوند که شامل آلکالوئیدها، ترکیبات فنولی، آلدهیدهای فرار، هیدروکربن های آروماتیک چند حلقه ای (*PAHs*)، نیتروزامین های خاص تنباکو (*TNSAs*) و عناصر سنگین هستند (۹). این مواد شیمیایی سطوح بالایی از استرس اکسیداتیو را در افراد سیگاری ایجاد کرده (۸) و سبب پراکسیداسیون لیپیدها و در نهایت اکسیداسیون لیپوپروتئین های با چگالی پایین (*LDL*) و آترواسکلروز می شوند (۱۰). این مواد فعال همچنین سبب بروز سرطان ریه که در ۹۰ درصد موارد سرطان سلول های کوچک (*SCLS*) می باشد، می شوند (۱۱). برخی از مطالعات نشان داده اند که سیگار کشیدن علت اصلی اختلالات دستگاه گوارش (*GI*) شامل التهاب مزمن همچون زخم های پپتیک و بیماری التهابی روده (*IBD*) و سرطان های *GI* می باشد (۱, ۲, ۴-۶, ۸, ۹).

روش بررسی

این مرور به منظور شناسایی مطالعات علمی منتشر شده مرتبط با تأثیر سیگار بر سیستم گوارش در بانک های اطلاعاتی انگلیسی زبان *pubmed*، *elsevier*، *proquest*، *google scholar*، موتور جست و جوی *google* و سایر وب سایت ها با استفاده از کلید واژه های *smoking*، *gastrointestinal diseases*، *inflammation* و *cancer* و همچنین با استفاده از کلید واژه‌های سیگار کشیدن، اختلالات دستگاه گوارش، التهاب و سرطان در پایگاه های اطلاعات فارسی *SID* و *MagIran* بدون هیچ نوع محدودیت زمانی انجام گرفت. معیارهای ورود به مطالعه شامل انگلیسی یا فارسی زبان بودن، تمام متن بودن مقالات، دارا بودن واژه‌های مد نظر در عنوان یا کلید واژه‌ها و مرتبط بودن با هدف پژوهش بود. معیارهای خروج نیز عبارت بودن از انگلیسی یا فارسی زبان نبودن، عدم دسترسی به متن کامل مقالات و موضوعات غیرمرتبط با حوزه تحقیق. با توجه به هدف این مطالعه، جست و جو در پایگاه های اطلاعاتی فارسی نتیجه ای در بر نداشت و نتایج تنها به پایگاه های انگلیسی زبان محدود شد که در نهایت با غربالگیری موشکافانه ۱۰۰ مقاله و وب سایتی که در استخراج اولیه بدست آمدند، ۴۱ سند مناسب و واجد شرایط حاصل گردید.

یافته‌ها

اثرات مضر سیگار کشیدن

جزء اصلی سیگار تنباکو بوده که یک محصول طبیعی با ترکیب مولکولی پیچیده است. هنگام سیگار کشیدن، این توده زیستی پیچیده تحت حرارت های بالا و غلظت های متغیر اکسیژن قرار گرفته و با احتراق ناقص بیش از ۷۰۰۰ ماده سمی تولید می کند. دود سیگار را می توان به دو جریان اصلی و فرعی تقسیم نمود. دود جریان اصلی قسمتی است که فرد سیگاری به طور مستقیم استنشاق کرده و از دو فاز ذره ای و گازی تشکیل شده است (۱۲). اجزایی با وزن مولکولی کم مانند مونوکسید کربن (*CO*) و آلدهیدهای سبک، مواد اصلی موجود در فاز گازی بوده که بلافاصله وارد ریه می شوند (۱۳). در حالی که موادی همچون نیکوتین، ترکیبات معطر چندحلقه ای، نیتروزامین ها و فلزات سنگین به طور عمده در فاز ذره ای یافت شده و توسط غشاهای مخاطی، پوست، آلوئول و مجرای گوارش جذب می شوند (۷). استنشاق مزمن دود سیگار منجر به تغییر عملکرد اندوتلیال، پرولیفراسیون

[Downloaded from ndhj.lums.ac.ir on 2026-11-29]

(۱۴) و پاسخ ایمنی می شود (۱۵). تاکنون بیش از۶۰ ترکیب سرطان زا و موتاژنیک در فاز ذره ای سیگار کشف شده است که خطرناک ترین آن ها برخی از هیدروکربن های آروماتیک چند حلقه ای و نیتروزامین ها هستند (۱۶). علاوه بر این، سیگار کشیدن دارای سطوح بالایی از انواع اکسیژن واکنشی، پرکسی نیتریت، پرکسی نیترات، رادیکال های آزاد و ترکیبات ارگانیک که سبب ایجاد استرس اکسیداتیو و تعادل اکسید نیتریک وابسته به عملکرد اندوتلیال می شوند، است (۱۳). در واقع، هر دو افراد سیگاری و حیوانات در معرض دود سیگار دارای نشانگرهای سیستمیک استرس اکسیداتیو (۱۷) که می تواند اثراتی منفی بر بافت های حساس بدن همچون *GI* داشته باشند، هستند (۱۸).

اثرات سیگار بر دستگاه گوارش (*GI*)

علاوه بر اثرات ریوی و قلبی-عروقی دود سیگار، مطالعات متعدد نشان داده اند که سیگار کشیدن همچنین اثرات مضری بر *GI* دارد (۹, ۱۹-۲۸). دود سیگار شامل ۱۰۱۴ تا ۱۰۱۶ رادیکال آزاد در هر پف (۲۹) یا در هر دو فاز گازی و ذره ای است. مواد شیمیایی فعال شامل آلدهیدها، کینون ها، بنزوپیرون ها، اپوکسید و پراکسیدها (۱۲)، می توانند منجر به تولید انواع اکسیژن واکنشی شوند. اگر این مواد به وسیله آنتی اکسیدان ها خنثی نشوند، استرس اکسیداتیو رخ داده و سبب آسیب بافتی می شود. دود سیگار سبب مهار سنتز و آزادسازی فاکتور رشد اپیدرم (*EGF*)، پلی آمین ها و ترشح موکوسی که نقش مهمی در حفظ تمامیت لایه مخاطی دارد، می گردد. التهاب مزمن ناشی از دود سیگار با آزادسازی واسطه های التهابی متعددی همچون سایتوکین ها، *TNF-a*، *IL-I*، *IL-6*، کموکین، *CXCLI* و *CXCL8* همراه است. این واسطه های التهابی قادر به رشد، چسبندگی و گسترش تومور هستند. همچنین این واسطه ها باعث آنژیوژنز و سرکوب ایمنی در محیط تومور می شوند (۷). بدین ترتیب می توان اذعان داشت که سیگار کشیدن با افزایش بروز و عود بیماری زخم معده (۹)، بیماری التهابی روده (*IBD*) و کرون (*CD*) و گسترش سرطان های مری، معده، کبد، پانکراس و کولون همراه است (۷). اثرات روده ای ایجاد شده توسط سیگار می تواند تا حدودی به خاطر میزان زیاد ذرات جامد ریز مصرف شده به وسیله فرد سیگاری باشد. تخمین زده شده است که مقدار نیکوتین موجود در مایع معده ۱۰ برابر بیشتر از خون شریانی و ۸۰ برابر بیشتر از خون وریدی است (۳۰). با این وجود، دستگاه گوارش همچنین می تواند تحت تأثیر مواد موجود در گردش خون تحت تأثیر قرار بگیرد. شواهد نشان می دهد که مصرف مزمن سیگار (با سابقه استعمال سیگار بیش از ۲ سال) می تواند سبب افزایش ترشح اسید معده و کاهش *PH* آن شود (۷). به طوری که برخی مطالعات همبستگی مثبتی بین سیگار کشیدن و احتمال عفونت هلیکوباکتری پیلوری و پیشرفت بیماری نشان داده اند (۳۱). علاوه بر این، مصرف مزمن سیگار می تواند سبب تغییر موکوس معده (۷) و روده شود (۲۰). همچنین ویژگی های وازوپرسور و انعقادگر دود سیگار می تواند دارای اثرات متفاوتی در سطح لوله گوارش باشد. برای مثال، مصرف مزمن سیگار سبب تغییر در سیرکولیشن و کاهش جریان خون به موکوس *GI* و کمک به گسترش بیماری های التهابی می شود (۳۲).

بیماری التهابی روده (*IBD*)

نقش سیگار در التهاب روده به دلیل اثرات متناقض آن در بیماران مبتلا به *IBD* به طور وسیع مورد مطالعه قرار گرفته است. *IBD* اختلالی مزمن بوده که در اوایل جوانی با علائمی همچون اسهال عود کننده، درد شکمی و وجود خون در مدفوع شروع می شود (۳۳). دو اختلال اصلی *IBD*، *CD* (۳۳) و کولیت اولسراتیو (*UC*) (۳۴) هستند. اگرچه *CD* و *UC* دارای علائم بالینی مشترکی هستند، اما از نظر اصطلاحات بالینی، اندوسکوپیک و ویژگی های بافت شناسی متفاوت هستند (۳۴). همچنین آن ها از نظر عوامل خطری نظیر سیگار کشیدن و برخی مکان های مستعد متفاوت اند. *CD* به وسیله فرآیند التهابی که می تواند هر بخش از مجرای *GI* (از دهان تا ناحیه پرینه) را درگیر کند مشخص می شود. بسته به محل التهاب، *CD* به فنوتیپ های ایلئال، کولونیک، ایلئوکولونیک و *GI* فوقانی طبقه بندی می شود. شایع ترین

[Downloaded from ndhj.lums.ac.ir on 2026-11-29]

فنوتیپ در میان بیماران کرون، ایلئوکولونیک است (۳۳). التهاب کولونیک با علائم و نشانه های بیشتری همراه است در حالی که التهاب ایلئال به سرعت پیشرفت کرده و به سمت ضایعاتی مانند فیستول یا استنوز می رود (۳۵). بالعکس، *UC* بیماری التهابی و ایدیوپاتیک مخاط است که از رکتوم شروع شده و به صورت پیوسته از طریق کل کولون یا یک منطقه مشخص گسترش می یابد. با این حال برخی از بیماران مبتلا به پروکتیت (التهاب لایه داخلی رکتوم) یا کولیت سمت چپ ممکن است دچار التهاب بخشی از سکوم شوند. اسهال خونی مشخصه بارز *UC* است. دوره بالینی آن غیرقابل پیش بینی بوده و با دوره هایی از عود و بهبودی مشخص می گردد (۳۴). در سال های اخیر پیشرفت های قابل ملاحظه ای در درک پاتوفیزیولوژی بیماری های التهابی دستگاه گوارش صورت گرفته است اما هنوز مسیرهای اتیولوژی آن ها مشخص نبوده و شیوع *CD* و *UC* به طور قابل توجهی در سراسر جهان افزایش یافته است. متاسفانه هیچ درمان معینی برای *IBD* وجود ندارد (۳۶). در زمینه بروز این اختلالات چندین فاکتور محیطی مرتبط مورد مطالعه قرار گرفته اند که در این بین سیگار کشیدن به طور وسیع مورد بحث قرار گرفته است. نکته قابل توجه اینجاست که اگرچه سیگار سبب افزایش خطر *CD* می شود اما اخیراً عامل اپیدمیولوژیک مرتبط با بروز کمتر *UC* بوده است (۳۷). این اثرات متناقض به طور کامل درک نشده اما به نظر می رسد که به تفاوت های اتیولوژیک بین دو اختلال و همچنین اثرات وابسته به مکان بستگی دارد.

خطر سرطان مجرای *GI*

همان طور که ذکر گردید سیگار کشیدن سبب بیماری های التهابی مزمن *GI* می شود. واضح است که التهاب مزمن می تواند شروع تومور را از طریق القای بی ثباتی ژنومی و متاژنز موجب شود (۳۸). علاوه بر این دود سیگار حاوی طیف گسترده ای از ترکیبات سمی و سرطان زا مانند آمین های آروماتیک، ترکیبات فنولیک، آلکالوئید، *PAHs*، *TNSAs* و فلزات سنگین است (۸, ۹). در این بین آمین های آروماتیک القا کننده سرطان مثانه و *TNSAs* به بروز سرطان ریه در سیگاری ها کمک می کنند (۳۹). نیکوتین به عنوان فعال ترین ماده در دود سیگار شناخته شده است که برابر با ۰/۳ تا ۵ درصد وزن خشک در برگ توتون و تنباکو است. نیکوتین نقش مهمی در زخم های معدی-روده ای (۴۰) و *CD* بازی می کند. علاوه بر این، آن سبب گسترش سرطان در مری، معده (۵)، کولون و کبد می شود (۴۱).

بحث و نتیجه‌گیری

شواهد نشان می دهند که سیگار کشیدن می تواند موجب فرآیندهای بیماری زا و سرطان زا در مجرای *GI* شود. به عبارتی آن منجر به التهاب مزمن شدید و سپس گسترش سرطان در قسمت های ملتهب می گردد. همچنین داده های بالینی و تجربی نشان داده اند که سیگار کشیدن یک عامل خطر برای القای بیماری های التهابی همچون زخم ها و *CD* است. دود سیگار و ترکیبات فعال آن، ساختارهای اساسی *GI* را از طریق القای آپوپتوز سلولی و مهار بازسازی سلول های مخاطی از بین می برند. دود سیگار همچنین با مداخله در مکانیسم های حفاظتی مجرای *GI* سبب کاهش جریان خون مخاطی و تعدیل سیستم ایمنی موکوسی می شود. علاوه بر این، دود سیگار سبب مهار سنتز و آزادسازی *EGF*، پلی آمین ها و ترشح موکوسی که نقش مهمی در حفظ تمامیت لایه مخاطی دارد، می گردد. التهاب مزمن ناشی از دود سیگار با آزادسازی واسطه های التهابی متعددی همچون سایتوکین ها، *TNF-a*، *IL-1*، *IL-6*، کموکین، *CXCLI* و *CXCL8* همراه است. این واسطه های التهابی قادر به رشد، چسبندگی و گسترش تومور هستند. همچنین این واسطه ها باعث آنژیوژنز و سرکوب ایمنی در محیط تومور می شوند. به طور کلی دود سیگار یک عامل مضر و مؤثر در ایجاد پاتوژنز و تومورزایی در دستگاه گوارش است. مطالعات مکانیسمی دقیق اثرات سیگار کشیدن ممکن است در توسعه درمان های مؤثرتر برای اختلالات مختلف دستگاه گوارش کمک کننده باشد.

[Downloaded from ndhj.lums.ac.ir on 2026-11-29]

References

1. WHO urges more countries to require large, graphic health warnings on tobacco packaging: the WHO report on the global tobacco epidemic, 2011 examines anti-tobacco mass-media campaigns. Cent Eur J Public Health 19: 133, 151, 2011.
2. Peluso ME, Munnia A, Srivatanakul P, Jedpiyawongse A, Sangrajrang S, Ceppi M, et al. DNA adducts and combinations of multiple lung cancer at-risk alleles in environmentally exposed and smoking subjects. Environmental and molecular mutagenesis. 2013;54(6):375-83.
3. Peters SA, Huxley RR, Woodward M. Smoking as a risk factor for stroke in women compared with men: A systematic review and meta-analysis of 81 cohorts, including 3 980 359 individuals and 42 401 strokes. Stroke. 2013:STROKEAHA. 113.002342.
4. Shin VY, Cho C-H. Nicotine and gastric cancer. Alcohol. 2005;35(3):259-64.
5. Chu K-M, H Cho C, Y Shin V. Nicotine and gastrointestinal disorders: its role in ulceration and cancer development. Current pharmaceutical design. 2013;19(1):5-10.
6. Jain G, Jaimes EA. Nicotine signaling and progression of chronic kidney disease in smokers. Biochemical pharmacology. 2013;86(8):1215-23.
7. Li L, Chan R, Lu L, Shen J, Zhang L, Wu W, et al. Cigarette smoking and gastrointestinal diseases: the causal relationship and underlying molecular mechanisms. International journal of molecular medicine. 2014;34(2):372-80.
8. Li W, Zhou J, Chen L, Luo Z, Zhao Y. Lysyl oxidase, a critical intra-and extra-cellular target in the lung for cigarette smoke pathogenesis. International journal of environmental research and public health. 2011;8(1):161-84.
9. Zhang L, W Ren J, CM Wong C, KK Wu W, X Ren S, Shen J, et al. Effects of cigarette smoke and its active components on ulcer formation and healing in the gastrointestinal mucosa. Current medicinal chemistry. 2012;19(1):63-9.
10. Ross R. The pathogenesis of atherosclerosis: a perspective for the 1990s. Nature. 1993;362(6423):801.
11. Hecht SS. Tobacco carcinogens, their biomarkers and tobacco-induced cancer. Nature Reviews Cancer. 2003;3(10):733.
12. Marcilla A, Martínez I, Berenguer D, Gómez-Siurana A, Beltrán M. Comparative study of the main characteristics and composition of the mainstream smoke of ten cigarette brands sold in Spain. Food and chemical toxicology. 2012;50(5):1317-33.
13. Jaimes EA, DeMaster EG, Tian R-X, Raij L. Stable compounds of cigarette smoke induce endothelial superoxide anion production via NADPH oxidase activation. Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology. 2004;24(6):1031-6.
14. Csordas A, Bernhard D. The biology behind the atherothrombotic effects of cigarette smoke. Nature Reviews Cardiology. 2013;10(4):219.
15. Brusselle GG, Joos GF, Bracke KR. New insights into the immunology of chronic obstructive pulmonary disease. The Lancet. 2011;378(9795):1015-26.
16. World Health Organization. Tabaco. (2015). Available from: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs339/es/.
17. Li H, Wu Q, Xu L, Li X, Duan J, Zhan J, et al. Increased oxidative stress and disrupted small intestinal tight junctions in cigarette smoke-exposed rats. Molecular medicine reports. 2015;11(6):4639-44.
18. Berkowitz L, Schultz BM, Salazar GA, Pardo-Roa C, Sebastián VP, Álvarez-Lobos MM, et al. impact of Cigarette Smoking on the Gastrointestinal Tract inflammation: Opposing effects in Crohn's Disease and Ulcerative Colitis. Frontiers in immunology. 2018;9:74.
19. Ma L, Wang W, Chow J, Yuen S, Cho C. Reduction of EGF is associated with the delay of ulcer healing by cigarette smoking. American Journal of Physiology-Gastrointestinal and Liver Physiology. 2000;278(1):G10-G7.
20. Allais L, Kerckhof FM, Verschuere S, Bracke KR, De Smet R, Laukens D, et al. Chronic cigarette smoke exposure induces microbial and inflammatory shifts and mucin changes in the murine gut. Environmental microbiology. 2016;18(5):1352-63.
21. Biedermann L, Brülisauer K, Zeitz J, Frei P, Scharl M, Vavricka SR, et al. Smoking cessation alters intestinal microbiota: insights from quantitative investigations on human fecal samples using FISH. Inflammatory bowel diseases. 2014;20(9):1496-501.
22. Zuo L, Li Y, Wang H, Wu R, Zhu W, Zhang W, et al. Cigarette smoking is associated with intestinal barrier dysfunction in the small intestine but not in the large intestine of mice. Journal of Crohn's and Colitis. 2014;8(12):1710-22.

[Downloaded from ndhj.lums.ac.ir on 2026-11-29]

23. Ma L, Chow JYC, Cho CH. Cigarette smoking delays ulcer healing: role of constitutive nitric oxide synthase in rat stomach. American Journal of Physiology-Gastrointestinal and Liver Physiology. 1999;276(1):G238-G48.
24. Lee H-M, Kim C-W, Hwang K-A, Choi D-W, Choi K-C. Three components of cigarette smoke altered the growth and apoptosis of metastatic colon cancer cells via inducing the synthesis of reactive oxygen species and endoplasmic reticulum stress. Environmental toxicology and pharmacology. 2016;45:80-9.
25. Verschuere S, Bracke KR, Demoor T, Plantinga M, Verbrugghe P, Ferdinande L, et al. Cigarette smoking alters epithelial apoptosis and immune composition in murine GALT. Laboratory investigation. 2011;91(7):1056.
26. Öberg M, Jaakkola MS, Woodward A, Peruga A, Prüss-Ustün A. Worldwide burden of disease from exposure to second-hand smoke: a retrospective analysis of data from 192 countries. The Lancet. 2011;377(9760):139-46.
27. Ueno A, Jijon H, Traves S, Chan R, Ford K, Beck PL, et al. Opposing effects of smoking in ulcerative colitis and Crohn's disease may be explained by differential effects on dendritic cells. Inflammatory bowel diseases. 2014;20(5):800-10.
28. Allais L, De Smet R, Verschuere S, Talavera K, Cuvelier CA, Maes T. Transient receptor potential channels in intestinal inflammation: what is the impact of cigarette smoking? Pathobiology. 2017;84(1):1-15.
29. Yang S-R, Valvo S, Yao H, Kode A, Rajendrasozhan S, Edirisinghe I, et al. IKKα causes chromatin modification on pro-inflammatory genes by cigarette smoke in mouse lung. American journal of respiratory cell and molecular biology. 2008;38(6):689-98.
30. Lindell G, Farnebo L-O, Chen D, Nexø E, Madsen JR, Bukhave K, et al. Acute effects of smoking during modified sham feeding in duodenal ulcer patients: an analysis of nicotine, acid secretion, gastrin, catecholamines, epidermal growth factor, prostaglandin E2, and bile acids. Scandinavian journal of gastroenterology. 1993;28(6):487-94.
31. Ogihara A, Kikuchi S, Hasegawa A, Kurosawa M, Miki K, Kaneko E, et al. Relationship between Helicobacter pylori infection and smoking and drinking habits. Journal of gastroenterology and hepatology. 2000;15(3):271-6.
32. Hunsballe J, Rittig S, Pedersen E, Djurhuus J. Smokeless nicotinergic stimulation of vasopressin secretion in patients with persisting nocturnal enuresis and controls. Scandinavian journal of urology and nephrology. 2001;35(2):117-21.
33. Baumgart DC, Sandborn WJ. Crohn's disease. Lancet (London, England). 2012;380(9853):1590-605.
34. Ordas I, Eckmann L, Talamini M, Baumgart DC, Sandborn WJ. Ulcerative colitis. Lancet (London, England). 2012;380(9853):1606-19.
35. Oberhuber G, Stangl PC, Vogelsang H, Schober E, Herbst F, Gasche C. Significant association of strictures and internal fistula formation in Crohn's disease. Virchows Archiv. 2000;437(3):293-7.
36.Cosnes J, Gower–Rousseau C, Seksik P, Cortot A. Epidemiology and natural history of inflammatory bowel diseases. Gastroenterology. 2011;140(6):1785-94. e4.
37. Cosnes J. What is the link between the use of tobacco and IBD? Inflammatory bowel diseases. 2008;14(suppl_2):S14-S5.
38.Grivennikov SI, Greten FR, Karin M. Immunity, inflammation, and cancer. Cell. 2010;140(6):883-99.
39. Tang Y, Kassie F, Qian X, Ansha B, Turesky RJ. DNA Adduct Formation of 2-Amino-9 H-pyrido [2, 3-b] indole and 2-Amino-3, 4-dimethylimidazo [4, 5-f] quinoline in Mouse Liver and Extrahepatic Tissues During a Subchronic Feeding Study. toxicological sciences. 2013;133(2):248-58.
40. Maity P, Biswas K, Roy S, Banerjee RK, Bandyopadhyay U. Smoking and the pathogenesis of gastroduodenal ulcer–recent mechanistic update. Molecular and cellular biochemistry. 2003;253(1-2):329-38.
41. Seitz HK, Cho CH. Contribution of alcohol and tobacco use in gastrointestinal cancer development. Cancer Epidemiology: Springer; 2009. p. 217-41.

[Downloaded from ndhj.lums.ac.ir on 2026-11-29]

Cigarettes and Gastrointestinal Disorders

Jafari Pour F[1,2*], Jafarzadeh M[2,3], Khazir Z [2,4], Foroughi S[2,5], Jadidi F[2,6]

1. MSc in Critical care nursing, Instructor, Student research committee, Aligoudarz Nursing School, Lorestan University of Medical Sciences, Khorramabad, Iran.
2. Social Determinants of Health Research Center, Lorestan University of Medical Sciences, Khorramabad, Iran.
3. MSc in Midwifery, Aligoudarz Nursing School, Lorestan University of Medical Sciences, Khorramabad, Iran.
4. PhD in Health education and health promption, Aligoudarz Nursing School, Lorestan University of Medical Sciences, Khorramabad, Iran.
5. PhD in Nursing, Assistant Professor, Aligoudarz Nursing School, Lorestan University of Medical Sciences, Khorramabad, Iran.
6. MSc in Pediatrics nursing, Aligoudarz Nursing School, Lorestan University of Medical Sciences, Khorramabad, Iran.

Abstract

Background and Objectives: *Smoking is an important risk factor for gastrointestinal disorders such as peptic ulcer, Crohn's disease and various cancers. The present study discusses the most important and known effects of smoking on the gastrointestinal tract.*

Method and Materials: *This review uses the keywords Smoking, Gastrointestinal diseases, Inflammation and Cancer in the English databases like PubMed, Elsevier, Proquest, Google scholar, Google search engine and other websites as well as using keywords smoking, device disorders Digestion, inflammation and cancer were performed in SID and MagIran Persian databases.*

Results: *Cigarette smoke has an inhibitory effect on the recovery and regeneration of the gastrointestinal tract due to its toxic constituents. Exposure to cigarette smoke is associated with increased apoptosis of epithelial cells, total dendritic cells, macrophages, CD4, and CD8T, along with unregulated mRNA expression in CCL9 and CCL20, which are important chemical triggers in the pathogenesis of Crohn's disease. Cigarette smoke accelerates colitis by IFN-YT and CD4 cells. Cigarette smoke can also cause oxidative stress and impair vasodilator function in chronic inflammatory microvascular disease, resulting in ischemia, ulceration, and fibrosis. In addition, smoking can induce a carcinogenic process in the GI tract through inflammation and release of several inflammatory mediators such as cytokines, TNF-a, IL-I, IL-6, chemokines, CXCLI and CXCL8.*

Conclusion: *Smoking can cause pathogenic and carcinogenic processes in the GI tract. In other words, it leads to severe chronic inflammation and then spread of cancer to the inflamed areas. Careful mechanistic studies of the effects of smoking may be helpful in developing more effective treatments for various gastrointestinal disorders.*

Keywords*: Smoking, Gastrointestinal disorders, Inflammation, Cancer*

[Downloaded from ndhj.lums.ac.ir on 2026-11-29]