

КУРЕНИЕ УБИВАЕТ

ТОЛЬКО ФАКТЫ

ИНФОРМАЦИОННАЯ БРОШЮРА
ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ



Институт Здоровья Семьи

Информационная брошюра предназначена для улучшения знаний медицинских работников о негативном влиянии активного и пассивного курения на здоровье человека, а также пользе отказа от курения. Содержит обзор опубликованных международных исследований, посвященных анализу последствий курения.

Брошюра разработана Вартапетовой Н.В., Карпушкиной А.В., Добриковой П.И..

Создание и тиражирование брошюры осуществлено в рамках выполнения Государственного контракта на проведение комплекса мероприятий по противодействию распространению курения в Тюменской области, заключенного Департаментом здравоохранения Тюменской области с ИЗС в 2010 г.



*Любые предложения и замечания по поводу брошюры просим направлять в адрес
Института Здоровья Семьи:
119049, Москва, ул. Коровий Вал, дом 7, офис 175
Тел. (495) 937 36 23
Факс (495) 937 36 80
Адрес в интернет: www.ifhealth.ru*



Институт Здоровья Семьи

Оглавление

Вступление	4
Последствия курения.....	5
I. Раковые заболевания.....	5
Рак легких	5
Рак гортани	6
Рак глотки и ротовой полости.....	6
Рак пищевода	6
Рак поджелудочной железы.....	6
Рак мочевого пузыря и почек	6
Рак шейки матки	6
Рак яичников	6
Рак эндометрия.....	7
Рак желудка.....	7
Рак кишечника.....	7
Рак предстательной железы	7
Острые лейкозы	7
Рак печени	8
Рак мозга.....	8
Рак молочной железы	8
II. Заболевания сердечнососудистой системы.....	11
Атеросклероз сосудов	12
Коронарная недостаточность	12
Внезапная сердечная смерть (ВСС)	12
Цереброваскулярная болезнь	12
Аневризма брюшного отдела аорты.....	13
III. Заболевания дыхательной системы.....	15
IV. Заболевания репродуктивной системы	17
Мужское и женское бесплодие.....	17
Различные нарушения и осложнения при беременности	17
V. Иные последствия	22
Общее ухудшение состояния здоровья.....	22
Оксидативный стресс	23
Угнетение антиоксидантной функции	23
Влияние на численность лейкоцитов.....	23
Ослабление костной ткани	23
Различные заболевания полости рта.....	24
Заболевания зрительной системы	25
Язвенная болезнь	25
Негативное воздействие пассивного курения	28
Преимущества отказа от курения.....	29
Непосредственные эффекты отказа от курения	29
Долгосрочные эффекты отказа от курения	29

Вступление

О негативном влиянии курения на здоровье человека известно с XVIII века, однако только в 1950 г. опубликованы первые данные серьезных эпидемиологических исследований (случай-контроль и когортных), доказавших, что курение является фактором риска возникновения рака легких и сердечнососудистых заболеваний, а также смертности от этих болезней. Изучение последствий курения на основе больших когортных исследований, систематических обзоров и мета-анализа когортных исследований продолжалось в течение всей второй половины XX века. Доказано, что курение приносит вред не только самому курильщику, но и его окружению из-за токсического и канцерогенного влияния вторичного табачного дыма. Было установлено, что в общемировом масштабе курение вызывает 71% случаев рака легких, 42% - хронических бронхолегочных и почти 10% - сердечнососудистых заболеваний. Курение является причиной смерти 12% мужчин и 6% женщин во всем мире, одна из каждых 8 смертей взрослых в возрасте 30 лет и старше связана с курением. Курение в сочетании с другими факторами риска (употреблением алкоголя, высоким артериальным давлением, ожирением, высоким холестерином и концентрацией глюкозы в крови, недостаточным употреблением овощей и фруктов, низкой физической активности) является причиной более 75% смертей от ишемической болезни сердца и гипертонии¹.

Показатели продолжительности жизни, заболеваемости и смертности населения в РФ значительно хуже, чем в развитых странах мира. Так, например, продолжительность жизни в России в среднем на 9,5 лет меньше, чем в государствах Европейского Содружества. Одно из объяснений – образ жизни населения с широко распространенными факторами риска хронических неинфекционных и онкологических заболеваний. Один из важнейших – табакокурение, которое является третьим по значимости фактором смертности и нетрудоспособности в нашей стране².

Накопленные факты определили необходимость принятия срочных мер по противодействию курения во всем мире. В настоящее время государственная политика, ограничивающая курение, существует во всех развитых странах. Борьба с курением – это комплекс политических, финансовых, информационных и организационных мер. В рамочной конвенции ВОЗ по борьбе против табака отмечается особая роль медицинских работников в противодействии курению, жизненно важное участие системы здравоохранения в национальных и международных усилиях в борьбе против табака³.

Настоящая публикация представляет обзор данных исследований, посвященных анализу последствий курения. Этот обзор будет полезен врачам различных специальностей для осознания важности борьбы с курением и оказания помощи пациентам по отказу от курения.

¹ World Health Organization. *Global health risks: mortality and burden of disease attributable to selected major risks*. 2009

² Всемирный банк. *Рано умирать.... Доклад. Россия : Алекс, 2006.*

³ Рамочная конвенция ВОЗ по борьбе против табака. *Всемирная организация здравоохранения, обновленная перепечатка 2003 г., 2004 г., 2005 г.*

Последствия курения

I. Раковые заболевания

Табак и табачный дым содержат более 4000 химических соединений (USDHHS, 1989; WHO, 2002), 60 из которых являются установленными канцерогенами. Согласно классификации Международного агентства по изучению рака (IARC), 9 из 60 канцерогенных веществ, содержащихся в табачном дыме, относятся к канцерогенам первой группы (т.е. обладают доказанными онкогенными свойствами). Кроме собственно канцерогенов, табачный дым также содержит так называемые ко-канцерогены, то есть вещества, которые способствуют реализации действия канцерогенов.

Полиароматические углеводороды (ПАУ), выделяющиеся при сжигании табака (например, бенз(а)пирен), обладают доказанными канцерогенными, мутагенными и тератогенными свойствами. ПАУ связываются с молекулами ДНК и образуют ДНК-аддукторы, повреждая структуру ДНК и способствуя процессу онкогенеза (IARC, 2002). Некоторые из содержащихся в табачном дыме органических и неорганических веществ (в частности, бензол, нитрозосоединения, тяжелые металлы) являются признанными онкогенными факторами в развитии различных видов рака.

Выраженность влияния табакокурения на развитие опухолевых заболеваний обуславливается следующими факторами:

- Количество выкуриваемых в день сигарет;
- Продолжительность курения;
- Возраст курильщика.

Далее будут подробно рассмотрены механизмы возникновения основных онкологических заболеваний, связанных с употреблением табачных продуктов.

Рак легких

Курение – основная доказанная причина возникновения рака легких у человека (с ним связывают более 80% случаев заболеваемости раком легкого). Из известных видов раковых опухолей рак легкого занимает первое место по проценту смертности, причем до 90% случаев смертности от рака легких обусловлено курением (Thun, 2000; Ezzati, 2005). Каждый случай рака легких является результатом воздействия табачного дыма (Peto, 1992).

При курении вещества табачного дыма попадают в легкие курильщика напрямую, оседая на внутренней выстилке органов дыхательной системы. Вдыхание табачного дыма является основным источником поступления полония-210 и свинца-210, а также радиоактивных изотопов тяжелых металлов, в организм человека. «Оседая» в легких в качестве отложений, эти вещества вызывают постоянное облучение, эквивалентное дозе в 500 рентген. При этом доля радиоактивных веществ, адсорбируемых сигаретным фильтром, незначительна (USDHHS, 2004; Muggli, 2008; Hecht, 2003; Мерабишвили и Дятченко, 2003).

Рак гортани

При курении гортань подвергается прямому воздействию табачного дыма. Относительный риск развития рака гортани повышается при одновременном потреблении табака и алкоголя. Этанол обладает ко-канцерогенными свойствами, облегчая транспорт канцерогенных веществ табачного дыма (USDHHS, 2004).

Рак глотки и ротовой полости

Табак является причиной рака ротовой полости в 90% случаев, причем риск развития рака ротовой полости и глотки не зависит от вида табачного изделия и способа его употребления. Отягощающим фактором служит употребления алкоголя (NCI, 2009, KCL, 2008; Rao 1994).

Рак пищевода

Эзофагиты (воспаление слизистой оболочки), возникающие при вдыхании табачного дыма, являются одним из факторов риска развития рака пищевода. При курении происходит активное раздражение стенок эпителия пищевода, следствием которого становится атипичный рост и качественное видоизменение эпителиальных клеток (USDHHS, 2004; International Institute for Population Sciences, 2006).

Рак поджелудочной железы

Онкологические процессы поражают протоки поджелудочной железы, отвечающие за выработку ферментов. При курении в протоках инициируется выработка мутагенных белков типа K-Ras (протоонкогенов), наличие которых является основной причиной развития раковой опухоли (Charles, 1996; Rivenson, 1988; Anderson, 1996).

Рак мочевого пузыря и почек

Курение является основной причиной развития рака мочевого пузыря в 30-40% случаев, а также одной из причин возникновения рака почек. Риск обусловлен преимущественным выведением компонентов табачного дыма из организма курильщика через органы выделительной системы (USDHHS, 1982; IARC, 2002).

Рак шейки матки

Рак шейки матки – одна из наиболее распространенных причин смертности среди женщин в мире. Существует доказанная взаимосвязь риска развития рака ШМ и нахождения в организме женщины вируса папилломы человека (ВПЧ). При установленном наличии ВПЧ курение способствует ускорению процесса онкогенеза и возникновению злокачественных опухолей. Компоненты табачного дыма, в частности, никотин и его производные, накапливаются в слизистой оболочке шейки матки, инициируя мутационные процессы в клетках (ACS, 2003; Bosch, 2002; USDHHS, 2001).

Рак яичников

Рак яичников, наряду с раком ШМ, является важной причиной женской смертности. Заболеваемость раком яичников составляет до 4% от общего числа раковых заболеваний, поражающих женщин, занимая, таким образом, второе место по распространенности. Согласно некоторым исследованиям, компоненты табачного дыма оказывают прямое воздействие на эстрогеновые рецепторы, а также влияют на изменение уровня гормонов в

организме женщины. Риск заболевания раком яичников повышается в связи с окислительными процессами, которые происходят в клетках при взаимодействии со свободными радикалами, содержащимися в табачном дыме (ACS, 2003; Paszkowski, 2002).

Рак эндометрия

Существует установленная косвенная зависимость развития рака эндометрия от курения. Курение вызывает более раннее наступление менопаузы, требующее заместительной гормональной терапии, которая, в свою очередь, является одной из доказанных причин рака эндометрия у женщин (USDHHS, 2001).

Рак желудка

Никотин и иные компоненты табачного дыма влияют на различные аспекты нормальной физиологии желудка человека. Среди краткосрочных эффектов курения отмечается угнетение секреторных функций поджелудочной железы, снижение количества слизи в выделяемом желудочном соке и, как следствие, повышение кислотности в желудке.

Предположительно, курение активизирует процесс распространения бактерии *геликобактер пилори* (*Helicobacter Pylori*), присутствие которой в желудке человека стимулирует развитие язвенной болезни и раковых опухолей, а также повышает устойчивость Хеликобактер к антибиотической терапии (Eastwood, 1997; Ley and Parsonnet, 2000; Ogihara., 2000; Breuer., 1997).

Рак кишечника

Канцерогены табачного дыма, в частности, бенз(а)пирен, имеют свойство накапливаться в высоких концентрациях эпителии стенок кишечника, образуя устойчивые связи с молекулами ДНК. Образование ДНК-аддуктов в клетках эпителия впоследствии приводит к перерождению клеток и развитию опухолевых заболеваний (Alexandrov, 1996).

Рак предстательной железы

Одной из причин повышенного риска развития рака предстательной железы является высокий уровень содержания гормонов, в частности, тестостерона, в организме человека. Компоненты табачного дыма, в свою очередь, способствуют активизации выработки тестостерона. Кроме того, курение способствует более быстрому переходу опухоли в более позднюю стадию (Svartberg, 2006; Dai, 1988; Gann, 1996).

Острые лейкозы

Компоненты табачного дыма (бензол, полоний-210 и свинец-210), накапливаясь в организме, вызывают постоянное ионизирующее излучение. Бензол является наиболее сильнодействующим из известных химических провокаторов лейкозов.

Канцерогены, содержащиеся в табачном дыме, имеют свойство проникать в клетки костного мозга и повреждать их структуры. Кроме того, в клетках курильщиков, больных лейкозом, обнаруживаются существенные генетические изменения.

Достоверных данных о снижении риска развития лейкоза после отказа от курения не существует (Heath, 1990; NRC, 1988).

Рак печени

Активные вещества из табачного дыма метаболизируются в печени, вследствие чего клетки печени подвергаются канцерогенному воздействию (IARC, 2002).

Рак мозга

Нитрозосоединения, содержащиеся в табачном дыме, являются активным канцерогеном для клеток нервной системы, однако прямых доказательств взаимосвязи между курением и раком мозга не обнаружено (Preston-Martin and Mack, 1996).

Рак молочной железы

Табачный дым оказывает канцерогенный эффект на ткани молочной железы. Кроме того, при курении нарушаются процессы выработки гормонов в организме, что приводит к повышению риска развития гормонозависимой опухоли (Palmer and Rosenberg, 1993).

Использованная литература

В.М. Мерабишвили, О.Т. Дятченко: Статистика рака легкого (заболеваемость, смертность, выживаемость), Практическая онкология № 3 – 2003.

Alexandrov K, Rojas M, Kadlubar FF, Lang NP, Bartsch H. Evidence of anti-benzo[a]pyrene diolepoxide-DNA adduct formation in human colon mucosa. *Carcinogenesis* 1996;17(9):2081–3.

American Cancer Society (ACS): Cancer Facts & Figures, 2003.

Anderson KE, Potter JD, Mack TM. Pancreatic cancer. In: Schottenfeld D, Fraumeni JF Jr, editors. *Cancer Epidemiology and Prevention*. 2nd ed. New York: Oxford University Press, 1996:725–71.

Bosch FX, Lorincz A, Muñoz N, Meijer CJLM, Shah KV: The causal relation between human papilloma-virus and cervical cancer. *Journal of Clinical Pathology* 2002;55(4):244–65.

Breuer T, Kim JG, el-Zimaity HMT, Nikajima S, Ota H, Osato M, Graham DY: Clarithromycin, amoxycillin, and H2-receptor antagonist therapy for *Helicobacter pylori* peptic ulcer disease in Korea. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics* 1997a;11(5):939–42.

Breuer T, Kim JG, Gurer IE, Graham DP, Osato M, Genta RM, Graham DY: Successful low-dose amoxycillin, metronidazole and omeprazole combination therapy in a population with a high frequency of metronidazole-resistant *Helicobacter pylori*. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics* 1997b;11(3):523–7.

Charles SF et al.: A Prospective study of Cigarette smoking and the risk of Pancreatic Cancer. *Arch Int. Med.* 1996;156:2255 - 60.

Dai WJ, Gutai JP, Kuller LH, et al., for the MRFIT Research Group: Cigarette smoking and serum sex hormones in men. 128:796-805, 1988.

Eastwood GL: Is smoking still important in the pathogenesis of peptic ulcer disease? *Journal of Clinical Gastroenterology* 1997;25(Suppl 1):S1–S7.

Ezzati M, Henley SJ, Lopez AD, Thun MJ: Role of smoking in global and regional cancer epidemiology: current patterns and data needs. *International Journal of Cancer*, 2005, 116:963–971.

Gann PH, Hennekens CH, Ma J, Longcope C, Stampfer MJ: Prospective study of sex hormone levels and risk of prostate cancer. *Journal of the National Cancer Institute* 1996; 88(16):1118–26.

Heath CW Jr.: Cigarette smoking and hematopoietic cancer. *Journal of the National Cancer Institute* 1990; 82(23):1800–1

- Hecht S.S.:** Tobacco carcinogens, their biomarkers and tobacco-induced cancer. *Nature Reviews Cancer* 2003, 3(10): 733-744.
- International Agency for Research on Cancer (IARC):** IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans: Tobacco Smoke and Involuntary Smoking. Vol. 83. Lyon (France), 2002.
- International Institute for Population Sciences, World Health Organization.** World Health Survey 2003, India. Mumbai, International Institute for Population Sciences, 2006 (http://www.who.int/healthinfo/survey/whs_hspa_book.pdf).
- King's College London (KCL):** Alcohol and oral cancer research breakthrough, 2008
- Ley C, Parsonnet J:** Gastric adenocarcinoma. In: Goedert JJ, editor. *Infectious Causes of Cancer: Targets for Intervention*. Totowa (NJ): Humana Press, 2000: 389–410.
- Monique E. Muggli,** Jon O. Ebbert, Channing Robertson, Richard D. Hurt: Waking a Sleeping Giant: The Tobacco Industry's Response to the Polonium-210 Issue. *American Journal of Public Health*, 1643-1650, vol. 98, No. 9. September 2008.
- National Cancer Institute (NCI):** Smoking and Tobacco Control Monograph 10: Health Effects of Exposure to Environmental Tobacco Smoke. Bethesda, MD: National Cancer Institute, 1999.
- National Cancer Institute (NCI):** What You Need to Know about Oral Cancer. Risk Factors, 2009.
- National Research Council (NRC):** Health Risks of Radon and Other Internally Deposited Alpha-Emitters: BEIR IV. Washington: National Academy Press, 1988.
- Ogihara A,** Kikuchi S, Hasegawa A, Kurosawa M, Miki K, Kaneko E, Mizukoshi H: Relationship between *Helicobacter pylori* infection and smoking and drinking habits. *Journal of Gastroenterology and Hepatology* 2000;15(3):271–6.
- Palmer JR, Rosenberg L:** Cigarette smoking and the risk of breast cancer. *Epidemiologic Reviews* 1993; 15(1):145–56.
- Paszkowski T,** Clarke RN, Hornstein MD: Smoking induces oxidative stress inside the Graafian follicle. *Human Reproduction* 2002; 17(4):921–5.
- Peto R,** Lopez AD, Boreham J, Thun M, Heath C Jr.: Mortality from tobacco in developed countries: indirect estimation from national vital statistics. *Lancet*, 1992, 339:1268–1278.
- Preston-Martin S, Mack WJ:** Neoplasms of the nervous system. In: Schottenfeld D, Fraumeni JF Jr, editors. *Cancer Epidemiology and Prevention*. 2nd ed. New York: Oxford University Press, 1996:1231–81.
- Rao DN,** Ganesh B, Rao RS, Desai PB: Risk assessment of tobacco, alcohol and diet in oral cancer—a case-control study. *International Journal of Cancer* 1994, 58:469–473
- Rivenson A,** Hoffmann D, Prokopczyk B, Amin S, Hecht SS: Induction of lung and exocrine pancreas tumors in F344 rats by tobacco-specific and Aroclor-derived N-nitrosamines. *Cancer Research* 1988;48(23): 6912–7.
- Svarthberg J, Jorde R.** Endogenous testosterone levels and smoking in men. The fifth Tromsø study. 2006.
- Thun MJ,** Apicella LF, Henley SJ: Smoking vs other risk factors as the cause of smoking-attributable deaths: confounding in the courtroom. *Journal of the American Medical Association*, 2000, 284:706–712.
- U.S. Department of Health and Human Services (USDHHS).** The Health Consequences of Smoking: A Report of the Surgeon General. Atlanta: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, 2004.
- U.S. Department of Health and Human Services (USDHHS):** Women and Smoking. A Report of the Surgeon General, 2001.
- U.S. Department of Health and Human Services (USDHHS):** The Health Consequences of Smoking: Cancer. A Report of the Surgeon General. Washington: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Office on Smoking and Health, 1982

U.S. Department of Health and Human Services (USDHHS): The Health Benefits of Smoking Cessation. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Centers for Disease Control, Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, 1990.

WHO, Smoking Statistics, 2002.

II. Заболевания сердечнососудистой системы

Курение является одной из доказанных причин развития заболеваний сердечнососудистой системы, в частности, атеросклероза периферийных артерий, инфаркта миокарда и внезапной сердечной смерти (ВСС). Негативное влияние табакокурения на развитие сердечнососудистых заболеваний реализуется посредством нескольких механизмов (Blinc, 2005), наиболее значимыми из которых являются:

- Нарушение структуры эндотелия сосудов;
- Развитие воспалительных процессов;
- Повышение уровня фибриногена в плазме крови;
- Агрегация («склеивание») тромбоцитов;
- Ускорение процесса атерогенеза (атерогенез – повреждение сосудов, происходящее вследствие качественных изменений сосудистой стенки, нарушений холестерина обмена и состояния соединительной ткани);
- Инициирование выработки катехоламинов, следствием чего является повышение частоты сердечных сокращений и кровяного давления, а также сужение просвета кровеносных сосудов (вазоконстрикция);
- Повышение в крови уровня монооксида углерода («угарного газа», CO), образующего устойчивые соединения с гемоглобином и разрушающего его структуру.

Развитие атеросклероза является одним из основных клинически значимых проявлений ишемической болезни сердца, вызванной коронарной недостаточностью, цереброваскулярной болезни и заболеваний периферийных артерий (USDHHS, 2004). Влияние токсических веществ, выделяющихся при сгорании табачных продуктов, является одним из факторов развития болезней сердечнососудистой системы (Powell, 1998; Оганов, 1998). На раннем этапе развитие атеросклероза связано с повреждением стенок сосудов в эндотелиальном слое (эндотелиальная дисфункция) (Ross, 1999). Курение, в свою очередь, является одним из главных факторов риска развития атеросклероза за счет ингибирования выработки оксида азота (II) и нарушения процессов релаксации гладкой мускулатуры сосудов (вазодилатации) (Zeiger, 1995; Heitzer, 1996). Вследствие нарушения баланса выработки тромбоцитов и синтеза фибриногена в плазме крови, курение приводит к развитию артериальных тромбозов (Lakier, 1992).

Помимо инициирования атерогенеза, курение табака оказывает негативное влияние непосредственно на сердечнососудистую систему с точки зрения ее способности к транспортировке кислорода, таким образом, увеличивая риск развития ишемической болезни сердца. При курении в кровь выделяется большой объем монооксида углерода. Связываясь с гемоглобином в эритроцитах крови, угарный газ образует карбоксигемоглобин, устойчивое соединение, обладающее сниженной способностью к транспортировке кислорода и углекислого газа. Для предотвращения кислородного голодания в организме активизируется процесс выработки дополнительных эритроцитов, который, в сочетании с повышенным уровнем фибриногена, вызывает сгущение крови и нарушение кровотока. Недостаточное снабжение кислородом органов и тканей организма, в первую очередь, сердечной мышцы, приводит повышению риска развития инфаркта миокарда и ишемической болезни (USDHHS, 2004).

Далее будет более подробно рассмотрена взаимозависимость между табакокурением и развитием таких сердечнососудистых заболеваний, как атеросклероз сосудов, коронарная недостаточность, цереброваскулярная болезнь и аневризма брюшной аорты.

Атеросклероз сосудов

Атеросклерозом - прогрессирующее заболевание артерий, характеризующееся сужением их просвета, снижением эластичности стенок артерий и образованием на них холестериновых бляшек.

Воздействие табакокурения может проследиваться на всех этапах развития атеросклероза: от начальных до поздних, часто приводящих к смерти. Свободные радикалы и токсины, содержащиеся в табачном дыме, способствуют нарушениям липидного обмена в организме, а также вызывают изменения эластичности стенок сосудов вследствие патологического разрастания соединительной ткани. Кроме того, при попадании в организм продуктов горения табака в крови резко увеличивается концентрация монооксида углерода («угарного газа»), что способствует повышению проницаемости стенок сосудов. Липопротеиды низкой и очень низкой плотности, обладающие выраженным атерогенным действием, под влиянием курения легче проникают в сосуды, образуя липидные отложения на стенках сосудов (атеросклеротические бляшки) (Blinc, 2005; Zeiher, 1995; Heitzer, 1996; Ross, 1999; Smith, 1998).

Курильщики также имеют повышенный, по сравнению с некурящими, риск развития более тяжелых форм атеросклероза и возникновения различных осложнений.

Коронарная недостаточность

Коронарная недостаточность (нарушение или прекращение коронарного кровотока), развивающаяся вследствие атеросклеротических поражений коронарных артерий, является патологической основой ишемической болезни сердца, инфаркта миокарда и стенокардии. У курильщиков возникновение коронарной недостаточности зачастую обусловлено угнетением транспортной функции кровеносной системы вследствие повышения концентрации монооксида углерода, ослаблением сокращения стенок сосудов и сужением их просвета (USDHHS, 2004; Blinc, 2005; Ezzati, 2005).

Внезапная сердечная смерть (ВСС)

ВСС характеризуется резким прекращением сердечной деятельности вследствие нарушения электрических процессов в сердце. При курении риск ВСС значительно возрастает из-за действия следующих механизмов: повышение адгезивности («клейкости») тромбоцитов; инициирование выработки катехоламинов, влияющих на работу симпатической нервной системы и вызывающих резкое учащение сердечного ритма; нарушение ритма сокращения желудочков. Кроме того, никотин резко снижает активность электрических процессов в клетках миокарда, что также способствует остановке функционирования сердечной мышцы (Wang, 2000; Albert, 2003).

Цереброваскулярная болезнь

В зависимости от вызывающих заболевание причин, различают два вида цереброваскулярной патологии: ишемический инсульт (обусловлен недостаточным

кровообращением головного мозга) и геморрагический инсульт (возникает вследствие кровоизлияния в головной мозг).

Патогенез ишемического инсульта (в том числе причины, обусловленные воздействием компонентов табачного дыма) во многом схож с описанными выше механизмами возникновения атеросклероза сосудов и коронарной недостаточности. Сужение просвета и закупорка сосудов, нарушение и ослабление кровотока, затруднение транспортировки кислорода – основные причины развития ишемии головного мозга, связанные с табакокурением.

Развитие геморрагического инсульта происходит при повреждении и разрыве кровеносных сосудов в головном мозге. Риск геморрагического инсульта у курильщиков связан, прежде всего, с повышением артериального давления и сниженной эластичностью стенок сосудов (Shinton and Beevers, 1989; Weir, 1998).

Аневризма брюшного отдела аорты

Аневризмой брюшного отдела аорты называется патологическое расширение или выпячивание аорты, возникающее в брюшном отделе в результате ослабления одной из стенок. При превышении допустимых пределов диаметра аорты может произойти расслоение или разрыв аорты, следствием которого становится обширное внутреннее кровотечение и смерть.

Риск развития аневризмы при курении вызывается гипертензивными расстройствами с одновременным истончением стенок аорты (McGill, 2001).

Использованная литература

Оганов Р. Г., Деев А.Д., Жуковский Г.С. и др. Влияние курения на смертность от хронических неинфекционных заболеваний по результатам проспективного исследования. Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. 1998. № 3. С. 13–15.

Albert CM, Chae CU, Grodstein F, Rose LM, Rexrode KM, Ruskin JN, Stampfer MJ, Manson JE: Prospective study of sudden cardiac death among women in the United States. *Circulation* 2003; 107(16): 2096-101.

American Heart Association (AHA) Inflammation, Heart Disease and Stroke: The Role of C-Reactive Protein

Blinc A, European Society of Cardiology (ESC): The misleading "smoker's paradox", *E-Journal*, Vol.4 #15, 2005.

European Society of Cardiology (ESC): 30-year follow-up study demonstrates the 'tremendous' impact of smoking on mortality and cardiovascular disease, 2009.

Ezzati M, Henley SJ, Thun MJ, Lopez AD. Role of smoking in global and regional cardiovascular mortality. *Circulation*, 2005, 112:489–497.

Heitzer T, Via Herttuala S., Luoma J. et al: Cigarette smoking potentiates endothelial dysfunction of forearm resistance vessels in patients with hypercholesterolemia. Role of oxidized LDL. *Circulation*. 1996, 93: 1346-1353.

Lakier JB: Smoking and cardiovascular disease. *American Journal of Medicine* 1992;93(1A):8S–12S.

McGill HC Jr, McMahan CA, Zieske AW, Malcom GT, Tracy RE, Strong JP: Effects of nonlipid risk factors on atherosclerosis in youth with a favorable lipoprotein profile. *Circulation* 2001; 103(11):1546–50.

- Powell JT:** Vascular damage from smoking: disease mechanisms at the arterial wall. *Vascular Medicine* 1998;3(1):21–8.
- Ross R:** Atherosclerosis – an inflammatory disease. *New England Journal of Medicine* 1999;340(2):115–26.
- Shinton R, Beevers G:** Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. *British Medical Journal* 1989;298(6676):789–94.
- Smith FB,** Lowe GD, Lee AJ, Rumley A, Leng GC, Fowkes FG: Smoking, hemorheologic factors, and progression of peripheral arterial disease in patients with claudication. *Journal of Vascular Surgery* 1998; 28(1):129–35.
- Wang H,** Shi H, Zhang L, Pourrier M, Yang B, Nattel S, Wang Z: Nicotine is a potent blocker of the cardiac A-type K(+) channels: effects on cloned Kv4.3 channels and native transient outward current. *Circulation* 2000;102(10):1165–71.
- Weir BK,** Kongable GL, Kassell NF, Schultz JR, Truskowski LL, Sigrest A: Cigarette smoking as a cause of aneurysmal subarachnoid hemorrhage and risk for vasospasm: a report of the Cooperative Aneurysm Study. *Journal of Neurosurgery* 1998; 89(3):405–11
- Zeiger A.M., Schachinger V:** Long-term cigarette smoking impairs endothelium independent coronary arterial vasodilator function. *Circulation*, 1995; 92: 1094-1100.

III. Заболевания дыхательной системы

Негативное влияние табакокурения проявляется во многих аспектах физиологии и функционирования дыхательной системы. Вследствие угнетения природных защитных функций, верхний и нижний отделы дыхательной системы курильщика более подвержены развитию острых и хронических респираторных заболеваний, отличных от рака легкого (механизмы развития рака легкого рассмотрены в первой главе пособия).

Результатом продолжительного воздействия табачного дыма становится повреждение структуры легких, которое, в свою очередь, может привести к развитию хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) – заболевания, для которого характерно устойчивое прогрессирующее нарушение движение воздушного потока в легких. Курение является основным фактором развития ХОБЛ; в среднем, от 80 до 90% случаев ХОБЛ связаны с курением. Кроме того, у курильщиков быстрее развиваются необратимые нарушения функций дыхательной системы, и наступает смерть. По данным ВОЗ (2009) в последующие 10 лет смертность от ХОБЛ возрастет на 30%. Причиной роста смертности во многом служит распространение табакокурения среди мужчин и женщин.

Риск ХОБЛ существенно повышается при наличии острых респираторных бактериальных и вирусных заболеваний, которым наиболее подвержены курильщики (Aronson, 1984). Курение вызывает существенное ослабление защитных механизмов дыхательной системы (клеточного и гуморального иммунитета), что приводит к повышению заболеваемости и смертности от острых респираторных заболеваний (Donowitz and Mandell, 1995). Доказано, что курение значительно повышает риск возникновения туберкулеза (Lin, 2007).

Острые респираторные заболевания поражают как верхний, так и нижний отделы дыхательной системы. Наибольшую опасность они представляют для курильщиков, больных ХОБЛ или астмой, так как курение провоцирует многочисленные осложнения, приводящие к угнетению легочной функции (King, 1996).

Курение матери во время беременности, а также воздействие вторичного табачного дыма ребенка первых лет жизни провоцирует различные нарушения развития дыхательной системы, ведущие к развитию хронических респираторных заболеваний у детей (Dezateux, 1999; Barker, 1991; Milner, 1999).

У взрослых людей курение вызывает более раннее угнетение функций респираторной системы (Sherrill, 1991). Кроме того, табачный дым влияет на возникновение как неспецифических респираторных симптомов (кашель, хрипы при дыхании, одышка), так и специфических заболеваний (астмы, хронического бронхита, эмфиземы легкого и других) (Althuis, 1999).

Использованная литература

ВОЗ: информационный бюллетень № 315, 2009

Althuis MD, Sexton M, Prybylski D: Cigarette smoking and asthma symptom severity among adult asthmatics. *Journal of Asthma*, 1999.

- Aronson MD**, Weiss ST, Ben RL, Komaroff AL: Association between cigarette smoking and acute respiratory tract illness in young adults. *Journal of the American Medical Association*, 1982
- Barker DJP**, Godfrey KM, Fall C, Osmond C, Winter PD, Shaheen SO: Relation of birth weight and childhood respiratory infection to adult lung function and death from chronic obstructive airways disease. *British Medical Journal*, 1991
- Dezateux C**, Stocks J, Dundas I, Fletcher ME: Impaired airway function and wheezing in infancy: the influence of maternal smoking and a genetic predisposition to asthma. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 1999
- Donowitz GR, Mandell GL**: Acute pneumonia. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, editors. *Mandell, Douglas and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. 4th ed. New York: Churchill Livingstone, 1995
- King DE**, Williams WC, Bishop L, Shechter A: Effectiveness of erythromycin in the treatment of acute bronchitis. *Journal of Family Practice* 1996
- Lin HH**, Ezzati M, Murray M. Tobacco smoke, indoor air pollution and tuberculosis: a systematic review and meta-analysis. *PLoS Medicine*, 2007, 4:e20.
- Milner AD**, Marsh MJ, Ingram DM, Fox GF, Susiva C: Effects of smoking in pregnancy on neonatal lung function. *Archives of Disease in Childhood. Fetal and Neonatal Edition*, 1999
- Sherrill DL**, Lebowitz MD, Knudson RJ, Burrows B: Smoking and symptom effects on the curves of lung function growth and decline. *American Review of Respiratory Disease*, 1991

IV. Заболевания репродуктивной системы

Табакокурение оказывает негативное воздействие на физиологию и функционирование репродуктивной системы как у мужчин, так и у женщин. Репродуктивные функции, подвергающиеся влиянию курения, можно условно разделить на три категории:

1. Фертильность (способность к зачатию);
2. Течение беременности;
3. Исход беременности, развитие плода.

Далее каждая из категорий будет рассмотрена более подробно.

Мужское и женское бесплодие.

При употреблении табачной продукции у мужчин происходит ухудшение сперматогенеза вследствие нарушения гормональной регуляции в организме, а также токсического воздействия компонентов табачного дыма (Vine, 1996). В частности, никотин и другие вещества, содержащиеся в табачном дыме, увеличивают объем свободных радикалов в семенной жидкости, способствуя активизации окислительных процессов. Под воздействием табака снижаются такие показатели мужской фертильности, как плотность спермы, общая концентрация сперматозоидов в сперме, подвижность, морфология, а также число активных сперматозоидов. Кроме того, курение вызывает изменения гормонального фона, что также является причиной угнетения сперматогенеза. Токсины табачного дыма, через кровь проникая в яички, напрямую влияют на их функционирование. Также вследствие описанных ранее нарушений функционирования сосудистой системы и гипертензивных расстройств, происходит резкое ухудшение кровоснабжения половых органов мужчины. В результате этого развивается эректильная дисфункция, ведущая к импотенции.

У курящих женщин снижение фертильности происходит из-за воздействия нескольких механизмов. Содержащиеся в табаке полиароматические углеводороды оказывают разрушающее действие на ооциты (незрелые яйцеклетки), а также ингибируют производство гонадотропных гормонов (отвечающих за функционирование половых желез). Кроме того, действие компонентов табачного дыма нарушает процессы формирования желтого тела, а также имплантации и последующего деления оплодотворенной яйцеклетки (Rowlands, 1992). Ослаблению репродуктивной способности у женщин способствует и увеличение количества ановуляторных циклов (Windham, 1999).

Различные нарушения и осложнения при беременности

Внематочная беременность.

Внематочная беременность – редкое (около 1,5-2%) (USDHHS, 1986) серьезное осложнение беременности, при котором оплодотворенная яйцеклетка имплантируется вне полости матки. Воздействие никотина и других продуктов табачного дыма снижает сократительную способность фаллопиевых труб, а также инициирует воспалительные процессы в малом тазу, таким образом, существенно повышая риск возникновения внематочной беременности (Mattison, 1989; Marchbanks, 1990).

Самопроизвольный аборт

Самопроизвольный аборт (или выкидыш) – патология беременности, имеющая многофакторную этиологию. Среди причин, которые потенциально могут вызывать выкидыш, важное место занимает курение вследствие воздействия нескольких механизмов: ухудшение кровоснабжения органов репродуктивной системы (и, как следствие, гипоксия плода), токсичное воздействие компонентов табачного дыма на развитие плода, повышение риска внутриутробной гибели – эти факторы существенно увеличивают возможность невынашивания беременности (Mattison, 1989; Werler, 1997).

Предлежание плаценты

Предлежание плаценты – осложнение беременности, при которой плацента прикрепляется в нижнем сегменте матки, частично или полностью перекрывая шейку матки. Курение вызывает истощение и изменение физиологии эндометрия, нарушая, таким образом, условия для нормального прикрепления плаценты.

Отслойка плаценты

Отслойкой называется раннее отделение плаценты от стенок матки, последствием чего нередко становятся преждевременные роды и перинатальная смертность. Отслойка плаценты у курящих беременных женщин обусловлена существенным ухудшением кровоснабжения плаценты, в результате которого развиваются некрозы тканей и кровотечения (Lehtovirta and Forss, 1978). Риск осложнения повышается с увеличением количества выкуриваемых сигарет (Ananth, 1996).

Преэклампсия и эклампсия беременных

Гипертензивные расстройства при беременности (в частности, преэклампсия и угрожающая жизни эклампсия) являются одной из распространенных причин материнской смертности, задержки внутриутробного развития плода и преждевременных родов. Повышение артериального давления и поражения сосудистой системы, являющиеся одними из наиболее распространенных последствий табакокурения, существенно повышают риск развития гипертензивных расстройств у беременной женщины (Salafia and Sheverick, 1999).

Преждевременный разрыв околоплодных оболочек

За счет ослабления иммунных механизмов в организме, табакокурение провоцирует развитие воспалительных процессов и инфекционных заболеваний, что, в свою очередь, приводит к раннему разрыву околоплодных оболочек (French and McGregor, 1996).

Преждевременные роды

Преждевременные роды обусловлены некоторыми из описанных ранее патологических механизмов при беременности (предлежание и отслойка плаценты, ранний разрыв околоплодных оболочек, низкая сопротивляемость внутриутробным инфекциям), возникающих при негативном воздействии компонентов табачного дыма на организм беременной женщины. Существуют данные, что отказ от курения до 15 недель

гестационного периода существенно снижает риск преждевременных родов и иных осложнений, делая его сопоставимым с показателями некурящих женщин (McCowan, 2009).

Исход беременности и развитие нарушений у плода

Кроме описанного ранее негативного воздействия на течение беременности и развитие многочисленных осложнений, табачный дым и его компоненты обладают доказанным тератогенным свойством (т.е. способностью вызывать различные пороки и нарушения развития у плода). При этом отрицательному влиянию курения подвергается физиологическое, психологическое и когнитивное развитие ребенка.

Рождение детей с низкой массой тела

Курящие беременные женщины имеют более высокий риск рождения детей с низкой и экстремально низкой массой тела (вес которых при рождении составляет менее 2500 грамм). Воздействие никотина и иных компонентов табачного дыма ухудшает плацентарный кровоток и вызывает спазмы маточных артерий, таким образом, препятствуя нормальной транспортировке кислорода и питательных веществ от матери к ребенку. Образующийся в крови матери и плода карбоксигемоглобин способствует развитию острой гипоксии тканей, результатом которой становится внутриутробная задержка роста ребенка. Среди низковесных новорожденных более высоки показатели перинатальной заболеваемости и смертности. Отрицательное воздействие на внутриматочное развитие плода оказывает также тиоцианат (один из продуктов горения табака).

Нарушение физиологического, психологического и когнитивного развития плода

Накапливаясь в крови матери и околоплодных водах, никотин негативно влияет на развитие большинства органов и систем организма ребенка. Физиологическое воздействие курения на формирование плода является результатом сосудосуживающего действия никотина и, как следствие, недостаточного снабжения плода кислородом и питательными веществами (Werler, 1997). Из-за этого происходит нарушение формирования дыхательной и нервной систем ребенка (Lambers and Clark, 1996). Никотин оказывает токсический эффект на сердечнососудистую систему ребенка, (Bruner and Forouzan, 1991). Кадмий, содержащийся в табачном дыме, накапливается в плаценте и вызывает нарушения физиологического и функционального развития многих органов плода (Sikorski, 1988). У детей курящих женщин чаще отмечаются случаи патологического развития внешних черт, в частности, черепно-лицевых деформаций (Wyszynski, 1997).

Кроме непосредственных последствий, обнаруживающихся в момент рождения, материнское курение имеет долгосрочные последствия для физиологического и когнитивного развития человека. Женщины, отказавшиеся от курения во время беременности, зачастую возобновляют курение после рождения ребенка, таким образом, подвергая новорожденного постоянному влиянию табачного дыма. Никотин оказывает крайне негативное воздействие на формирование нервной системы ребенка, и особенно головного мозга, вследствие чего у детей курящих женщин чаще проявляются симптомы отставания в умственном развитии (Slotkin, 1998).

Мертворождение и младенческая смертность

Дети куривших во время беременности и в период естественного вскармливания матерей подвержены более высокому риску внезапной внутриутробной смерти и смерти в возрасте до 1 года. Одним из предполагаемых механизмов внезапной смерти, обусловленных курением матери, является хроническая гипоксия ребенка. Гипоксия плода развивается в результате повышенного уровня карбоксигемоглобина в крови ребенка и ухудшению плацентарного кровоснабжения. Недостаток питания и кислорода приводит к порокам развития систем органов ребенка, в частности, центральной нервной системы (Bulterys, 1990). Долгосрочный нейротоксический эффект сигаретного дыма проявляется в снижении пролиферации клеток головного мозга и ухудшении мозговой деятельности. Кроме того, дети курящих матерей имеют существенные нарушения дыхательной активности из-за недостаточного развития респираторной системы.

Использованная литература

Ananth CV, Savitz DA, Luther ER: Maternal cigarette smoking as a risk factor for placental abruption, placenta previa, and uterine bleeding in pregnancy. *American Journal of Epidemiology*, 1996

Bruner JP, Forouzan I: Smoking and buccally administered nicotine: acute effect on uterine and umbilical artery Doppler flow velocity waveforms. *Journal of Reproductive Medicine*, 1991

Bulterys MG, Greenland S, Kraus JF: Chronic fetal hypoxia and sudden infant death syndrome: interaction between maternal smoking and low hematocrit during pregnancy. *Pediatrics*, 1990

French JI, McGregor JA: The pathobiology of premature rupture of membranes. *Seminars in Perinatology*, 1996

Lambers DS, Clark KE: The maternal and fetal physiologic effects of nicotine. *Seminars in Perinatology*, 1996

Lehtovirta P, Forss M: The acute effect of smoking on intervillous blood flow of the placenta. *British Journal of Obstetrics and Gynecology*, 1978

Marchbanks PA, Lee NC, Peterson HB: Cigarette smoking as a risk factor for pelvic inflammatory disease. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 1990

Mattison DR, Plowchalk DR, Meadows MJ, Miller MM, Malek A, London S: The effect of smoking on oogenesis, fertilization and implantation. *Seminars in Reproductive Endocrinology*, 1989

McCowan LME, Dekker GA, Chan E et al: Spontaneous preterm birth and small for gestational age infants in women who stop smoking early in pregnancy: prospective cohort study. *BMJ*, 2009

Rowlands DJ, McDermott A, Hull MG: Smoking and decreased fertilization rates in vitro. *Lancet*, 1992

Salafia C, Sheverick K: Cigarette smoking and pregnancy II: vascular effects. *Placenta*, 1999

Sikorski R, Radomanski T, Paszkowski T, Skoda J: Smoking during pregnancy and the perinatal cadmium burden. *Journal of Perinatal Medicine*, 1988

Slotkin TA: Fetal nicotine or cocaine exposure: which one is worse? *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 1998

U. S. Dept. of Health and Human Services (USDHHS): Ectopic pregnancy: United States, 1986

Vine MF: Smoking and male reproduction: a review. *International Journal of Andrology*, 1996

Werler MM: Teratogen update: smoking and reproductive outcomes. *Teratology*, 1997

Windham GC, Elkin EP, Swan SH, Waller KO, Fenster L: Cigarette smoking and effects on menstrual function. *Obstetrics and Gynecology*, 1999

Wyszynski DF, Duffy DL, Beaty TH: Maternal cigarette smoking and oral clefts: a meta-analysis. *Cleft Palate-Craniofacial Journal*, 1997

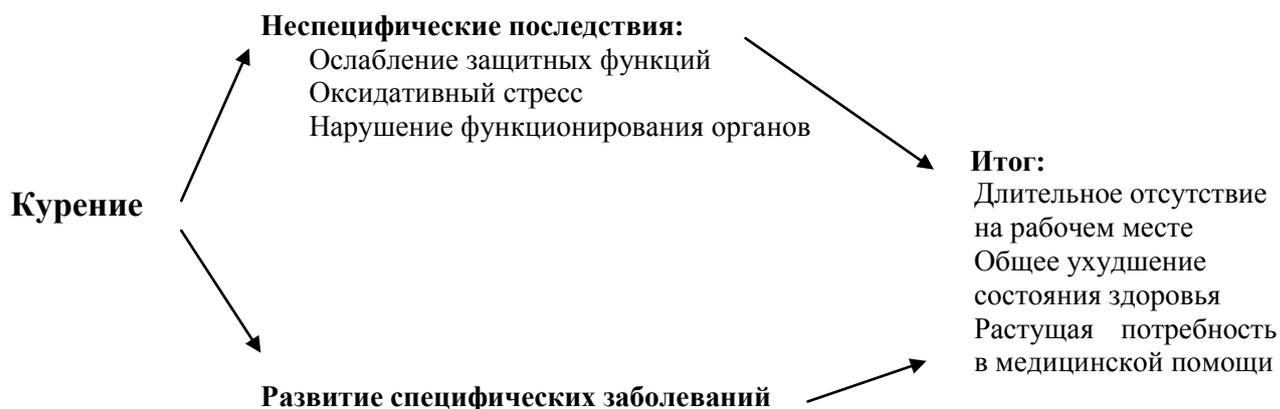
V. *Иные последствия*

Кроме описанных ранее негативных последствий, под воздействием табакокурения в организме развивается ряд специфических и неспецифических заболеваний, наносящих серьезный вред здоровью человека. Вследствие этого, повышаются общие показатели смертности и ухудшается качество жизни курильщиков.

Общее ухудшение состояния здоровья

Неблагоприятное влияние табачного дыма на здоровье человека является результатом высокой токсичности его компонентов и их способности вызывать серьезное ослабление защитных функций организма. Различные отклонения в работе органов и систем, легко переносимые здоровым организмом некурящего человека, для курильщика могут оказаться опасными и даже смертельными. Например, табачный дым оказывает разрушительный эффект на защитные барьеры легких. Вследствие этого курильщики намного более подвержены респираторным инфекциям и развитию осложнений при острых респираторных заболеваниях.

Вред курения для здоровья человека, а также социальные последствия курения, можно представить в виде следующей таблицы:



Вдыхаемый табачный дым, достигая легких, оседает на альвеолах (поверхность легких, ответственная за газообмен) и через мембраны клеток проникает в альвеолярные капилляры, затем распространяясь через кровеносную систему по всему организму. Компоненты сигаретного дыма быстро достигают большинства органов. В частности, требуется около 10 секунд, чтобы никотин попал в мозг человека (USDHHS, 1988). Кроме того, у женщин никотин обнаруживается в грудном молоке и секрете шейки матки (Golding, 1997; Prokorszyk, 1997). Монооксид углерода (угарный газ, один из продуктов горения табака), связываясь с гемоглобином в эритроцитах, образует трудно разъединимое вещество – карбоксигемоглобин (СОНЬ). Следствием этого становится пониженная способность кровеносной системы к транспортировке кислорода и постоянное кислородное голодание органов и тканей. Бензапирен, известный канцероген табачного дыма, также связывается с кровяными тельцами и накапливается в жизненно важных органах курильщика (USDHHS, 2004). Предполагается также, что воздействие различных компонентов табачного дыма

являются основополагающим механизмом при развитии некоторых видов воспалительных процессов в организме (Cross, 1999), ослабляя защитные и регенеративные функции тканей.

Ухудшение состояния здоровья человека происходит под воздействием нескольких патологических процессов, обусловленных присутствием в организме компонентов табачного дыма. Далее эти процессы будут рассмотрены более подробно.

Оксидативный стресс

Оксидативным (или окислительным) стрессом называется постоянное воздействие свободных радикалов на клетки с одновременным угнетением антиоксидантной функции.

Окисление клеток сопровождается мутациями в строении ДНК клеток, вызывая преждевременное старение и воспалительные процессы в тканях (Ames, 1995; Cross, 1999; Necht, 1999). Установлено, что в грамме сигаретной смолы содержится около 10^{18} свободных радикалов (Repine, 1997), разрушают структуру и нарушают функционирование клеток ДНК, белков и липидов. Одним из маркеров разрушительного действия табачного дыма является присутствие в организме вещества 8-гидроксидеооксигуанозина, концентрации которого в организмах курильщиков примерно на 70% выше, чем некурящих (Leanderson and Tagesson, 1992). В моче и лейкоцитах курильщиков увеличение объемов содержания данного вещества достигает 90% (Asami, 1997; Suzuki, 1995).

Угнетение антиоксидантной функции

Антиоксидантное действие достигается в организме за счет деятельности природных и синтетических антиоксидантов (антиокислителей). К антиоксидантам относятся витамины и микроэлементы, замедляющие процесс окисления клеток. У курильщиков обнаружено заметное снижение концентрации некоторых антиоксидантов (в частности, витамина С, α -каротина, β -каротина и других) (Lykkesfeldt, 1997; Alberg, 2000). Некоторое повышение уровня названных веществ в организме отмечалось лишь спустя 84 часа после последней выкуренной сигареты (Brown, 1996).

Влияние на численность лейкоцитов

Согласно исследованиям, в организме человека содержится постоянно повышенное число лейкоцитов, что в сочетании с иными маркерами может свидетельствовать о непрекращающемся воспалительном процессе. Численность лейкоцитов снижается незначительно даже после отказа от курения (Tracy, 1997; Danesh., 1999). Объем лейкоцитов повышается при увеличении ежедневной дозы табачного дыма (Schwartz and Weiss, 1991).

Ослабление костной ткани

Переломы и трещины костной ткани происходят в результате снижения минеральной плотности костей, которая развивается под воздействием как внутренних (генетических), так и внешних факторов. Одним из наиболее существенных внешних факторов снижения плотности кости является курение. Влияние курения на развитие костной ткани обусловлено воздействием никотина и кадмия, в больших концентрациях содержащихся в табачном дыме (Riebel, 1995; Bhattacharyya et al., 1988). Кроме того, при курении снижается усвояемость кальция и витамина D (веществ, необходимых для поддержания нормальной костной плотности), а также изменяются механизмы выработки некоторых гормонов (Krall and

Dawson-Hughes, 1999; Brot, 1999; Baron, 1995). Раннее наступление менопаузы вследствие нарушения гормонального баланса, характерное для активно курящих женщин, способствует более ранней потере минеральных веществ в костной ткани и развитию остеопороза (USDHHS, 2001; Jensen and Christiansen 1988). Табачный дым также оказывает влияние на снижение массы тела, вследствие чего существенно увеличивается риск трещин и переломов, особенно бедренной кости. Несмотря на то, что, с точки зрения влияния на костную ткань, курение наиболее опасно во взрослом и пожилом возрасте, у курящих молодых людей закладывается основа для последующего ослабления и разрушения костей.

Трещины и переломы бедренной кости у женщин имеют в наибольшей степени установленную связь с табакокурением, причем важную роль играет возраст женщины и количество выкуриваемых ей сигарет в день (увеличение риска развития остеопороза варьируется от 17% в 60 лет до 108% в 90 лет) (Law and Hackshaw, 1997).

Различные заболевания полости рта

Заболевания зубов и полости рта являются одними из наиболее распространенных патологий в мире. У курильщиков риск развития названных заболеваний обусловлен в основном прямым воздействием табачного дыма на ротовую полость. Далее будут рассмотрены заболевания, возникновение которых в наибольшей степени связывают с табакокурением.

Заболевания пародонта (околозубной ткани)

Околозубная ткань человека может поражаться рядом заболеваний, наиболее распространенными среди которых являются гингивит и пародонтоз (Armitage, 1999). Курение является сильнейшим фактором риска в процессе развития заболеваний пародонта. У курящих людей риск развития заболеваний пародонта в несколько раз выше, чем у некурящих, в зависимости от продолжительности стажа курения и количества выкуриваемых в день сигарет.

Табакокурение неблагоприятно отражается на прогнозе проведенного пародонтального лечения и повышает риск рецидива. Основными причинами развития заболеваний пародонта у курильщиков являются подавление иммунных реакций организма и угнетение регенерации околозубных тканей. Кроме того, некоторые компоненты табачного дыма, взаимодействуя с патогенными организмами в полости рта, могут усиливать токсический эффект бактерий (Sayers, 1999). Снижение клеточного и гуморального иммунитета, обусловленное воздействием никотина и других веществ сигаретного дыма, также играет существенную роль в развитии воспалительных процессов полости рта (AAP, 1999; Barbour, 1997).

Кариес зубов

Кариесом называется поражение зубов, при котором повреждается и разрушается эмалевая поверхность зуба. Прогрессирующий кариес впоследствии переходит в стадию разрушения мягких тканей и возможной потере зубов. Кроме указанных выше механизмов развития воспалительных процессов в околозубном пространстве, которые также могут способствовать развитию кариозных поражений зуба (Stamm, 1990), существует ряд индивидуальных факторов. Согласно некоторым исследованиям (Heintze, 1984; Parvinen, 1984), курение влияет на уровень кислотности в ротовой полости и ослабляет свойства

слюны как средства защиты от деминерализации зубов (Edgar and Higham, 1996). Также в организме курильщиков медленнее происходит усвоение кальция и других питательных веществ, необходимых для нормальной физиологии зубной ткани.

Заболевания зрительной системы

Катаракта

Катаракта (помутнение прозрачного хрусталика глаза) является одной из наиболее распространенных причин потери зрения в мире (Muñoz, 2000). Изменения хрусталика вызваны его природной неспособностью к регенерации и восстановлению. У курильщиков развитие катаракты обычно связывают с действием полиароматических компонентов, альдегидов и тяжелых металлов (свинец, кадмий), содержащихся в табачном дыме (Harding, 1995). В частности, кадмий способен образовывать отложения в хрусталике, объем которых возрастает при длительном активном курении (Sekic, 1998).

Дегенеративные изменения желтого пятна (макулярная дегенерация)

Дегенеративные изменения в желтом пятне, среди которых различают атрофическую и экссудативную формы, – одна из главных причин потери зрения в пожилом возрасте. Факторами риска развития макулярных дегенераций являются атеросклероз сосудов, гипертония. Курение, как было рассмотрено ранее, способствует накоплению оксидантов, ингибируя антиоксидантное действие витаминов и микроэлементов, и, кроме того, играет наиболее существенную роль в патологии гипертензивных расстройств (Hammond, 1996).

Ретинопатия

Ретинопатия - развивается в результате нарушения кровоснабжения сетчатки при гипертонических расстройствах, сахарном диабете и других заболеваниях. Табакокурение влияет как на возникновение, так и на развитие уже существующей ретинопатии, в основном, за счет гипоксии и ухудшения кровотока глаза (Morgado, 1994).

Глаукома

Воздействие курения на развитие глаукомы проявляется в сосудосуживающем действии никотина, вследствие чего наблюдается повышение внутриглазного давления и ухудшение кровоснабжения глазного нерва (Winsa, 1993; Pfeilschifter 1996).

Язвенная болезнь

Основную роль в возникновении, развитии и рецидивировании язвенной болезни играет бактерия *геликобактер пилори* (*Helicobacter Pylori*) – до 100% случаев язвы двенадцатиперстной кишки и 70-90% случаев язвы желудка связывают с геликобактер (Marshall and Warren, 1984; Kuipers, 1995). Никотин воздействует, в первую очередь, на соотношение желудочной слизи и соляной кислоты в желудке, повышая уровень кислотности. Среда, в которой преобладает повышенная кислотность, благоприятна для колонизации и размножения геликобактер, а никотин усиливает действие токсинов этих бактерий (Cover, 1992).

Использованная литература

- Alberg AJ**, Chen JC, Zhao H, Hoffman SC, Comstock GW, Helzlsouer KJ: Household exposure to passive cigarette smoking and serum micronutrient concentrations. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2000
- American Academy of Periodontology (AAP)**: The pathogenesis of periodontal diseases. *Journal of Periodontology*, 1999
- Ames BN**, Gold LS, Willett WC: The causes and prevention of cancer. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 1995
- Armitage GC**: Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Annals of Periodontology*, 1999
- Asami S**, Manabe H, Miyake J, Tsurudome Y, Hirano T, Yamaguchi R, Itoh H, Kasai H: Cigarette smoking induces an increase in oxidative DNA damage, 8hydroxydeoxyguanosine, in a central site of the human lung. *Carcinogenesis*, 1997
- Barbour SE**, Nakashima K, Zhang J-B, Tandaga S, Hahn C-L, Schenkein HA, Tew JG: Tobacco and smoking: environmental factors that modify the host response (immune system) and have an impact on periodontal health. *Critical Reviews in Oral Biology and Medicine*, 1997
- Baron JA**, Comi RJ, Cryns V, Brinck-Johnsen T, Mercer NG: The effect of cigarette smoking on adrenal cortical hormones. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 1995
- Bartalena L**, Marcocci C, Tanda ML, Manetti L, Dell'Unto E, Bartolomei MP, Nardi M, Martino E, Pinchera A: Cigarette smoking and treatment outcomes in Graves ophthalmopathy. *Annals of Internal Medicine*, 1998
- Bhattacharyya MH**, Whelton BD, Stern PH, Peterson DP: Cadmium accelerates bone loss in ovariectomized mice and fetal rat limb bones in culture. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 1988
- Brot C**, Jørgensen NR, Sørensen OH: The influence of smoking on vitamin D status and calcium metabolism. *European Journal of Clinical Nutrition*, 1999
- Brown AJ**: Acute effects of smoking cessation on antioxidant status. *Journal of Nutritional Biochemistry*, 1996
- Cekic O**: Effect of cigarette smoking on copper, lead, and cadmium accumulation in human lens. *British Journal of Ophthalmology*, 1998
- Cross CE**, Traber M, Eiserich J, van der Vliet A: Micronutrient antioxidants and smoking. *British Medical Bulletin*, 1999
- Danesh J**, Muir J, Wong Y-k, Ward M, Gallimore JR, Pepys MB: Risk factors for coronary heart disease and acute-phase proteins. *European Heart Journal*, 1999
- Edgar W, Higham SM**: Saliva and the control of plaque pH. In: Edgar WM, O'Mullane DM, editors. *Saliva and Oral Health*. 2nd ed. London: British Dental Association, 1996
- Golding J**: Unnatural constituents of breast milk— medication, lifestyle, pollutants, viruses. *Early Human Development*, 1997
- Hammond BR Jr**, Wooten BR, Snodderly DM: Cigarette smoking and retinal carotenoids: implications for age-related macular degeneration. *Vision Research*, 1996
- Harding J**: *Cataract: Biochemistry, Epidemiology, and Pharmacology*. London: Chapman and Hall, 1991
- Heintze U**: Secretion rate, buffer effect and number of lactobacilli and *Streptococcus mutans* of whole saliva of cigarette smokers and nonsmokers. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 1984
- Jensen J, Christiansen C**: Effects of smoking on serum lipoproteins and bone mineral content during postmenopausal hormone replacement therapy. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 1988
- Krall EA, Dawson-Hughes B**: Smoking increases bone loss and decreases intestinal calcium absorption. *Journal of Bone and Mineral Research*, 1999

- Kuipers EJ, Thijs JC, Festen HPM:** The prevalence of *Helicobacter pylori* in peptic ulcer disease. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics*, 1995
- Law MR, Hackshaw AK:** A meta-analysis of cigarette smoking, bone mineral density and risk of hip fracture: recognition of a major effect. *British Medical Journal*, 1997
- Leanderson P, Tagesson C:** Cigarette smoke-induced DNA damage in cultured human lung cells: role of hydroxyl radicals and endonuclease activation. *Chemico-Biological Interactions*, 1992
- Lykkesfeldt J, Loft S, Nielsen JB, Poulsen HE:** Ascorbic acid and dehydroascorbic acid as biomarkers of oxidative stress caused by smoking. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1997
- Marshall BJ, Warren JR:** Unidentified curved bacilli in the stomach of patients with gastritis and peptic ulceration. *Lancet*, 1984
- Morgado PB, Chen HC, Patel V, Herbert L, Kohner EM:** The acute effect of smoking on retinal blood flow in subjects with and without diabetes. *Ophthalmology*, 1994
- Muñoz B, West SK, Rubin GS, Schein OD, Quigley HA, Bressler SB, Bandeen-Roche K, SEE Study Team:** Causes of blindness and visual impairment in a population of older Americans: the Salisbury Eye Evaluation Study. *Archives of Ophthalmology*, 2000
- Parvinen T:** Stimulated salivary flow rate, pH and lactobacillus and yeast concentrations in non-smokers and smokers. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 1984
- Pfeilschifter J, Ziegler R:** Smoking and endocrine ophthalmopathy: impact of smoking severity and current vs lifetime cigarette consumption. *Clinical Endocrinology*, 1996
- Prokopczyk B, Cox J, Hoffman D, Waggoner SE:** Identification of tobacco-specific carcinogen in the cervical mucus of smokers and nonsmokers. *Journal of the National Cancer Institute*, 1997
- Repine JE, Bast A, Lankhorst I:** Oxidative stress in chronic obstructive pulmonary disease: Oxidative Stress Study Group. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 1997
- Riebel GD, Boden SD, Whitesides TE, Hutton WC:** The effect of nicotine on incorporation of cancellous bone graft in an animal model. *Spine*, 1995
- Sayers NM, James JA, Drucker DB, Blinkhorn AS:** Possible potentiation of toxins from *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, and *Porphyromonas gingivalis* by cotinine. *Journal of Periodontology*, 1999
- Schwartz J, Weiss ST:** Host and environmental factors influencing the peripheral blood leukocyte count. *American Journal of Epidemiology*, 1991
- Stamm JW, Banting DW, Imrey PB:** Adult root caries survey of two similar communities with contrasting natural water fluoride levels. *Journal of the American Dental Association*, 1990
- Suzuki Y, Kadowaki H, Atsumi Y, Hosokawa K, Katagiri H, Kadowaki T, Oka Y, Uyama K, Mokubo A, Asahina T, Murata C, Matsuoka K:** A case of diabetic amyotrophy associated with 3243 mitochondrial tRNA(Leu; UUR) mutation and successful therapy with coenzyme Q10. *Endocrine Journal*, 1995
- Tracy RP, Psaty BM, Macy E, Bovill EG, Cushman M, Cornell ES, Kuller LH:** Lifetime smoking exposure affects the association of C-reactive protein with cardiovascular disease risk factors and subclinical disease in healthy elderly subjects. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 1997
- U.S. Department of Health and Human Services (USDHHS):** Women and Smoking. A Report of the Surgeon General. Rockville (MD): U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Office of the Surgeon General, 2001
- U.S. Department of Health and Human Services:** The Health Consequences of Smoking: Nicotine Addiction. A Report of the Surgeon General. Atlanta: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Centers for Disease Control, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, 1988
- Winsa B, Mandahl A, Karlsson FA:** Graves' disease, endocrine ophthalmopathy and smoking. *Acta Endocrinologica*, 1993

Негативное воздействие вторичного табачного дыма

Вторичный табачный дым содержит объем токсичных веществ, практически сопоставимый с основным (вдыхаемым) дымом (IARC, 2002). Уровень токсинов, которому подвергается человек, находящийся рядом с курильщиком, превышает уровни иных вредных веществ окружающей среды (Invernizzi, 2004).

Опасность вторичного дыма заключается в его способности проникать даже из закрытых помещений и распространяться на значительные расстояния. Кроме того, табачный дым может сохраняться в помещениях длительное время после прямого воздействия (Daisey, 1998). Компоненты табачного дыма оседают и накапливаются в фильтрах и вентиляционных устройствах. Доказано, что безопасного уровня воздействия табачного дыма на окружающих не существует (Hyland, 2008).

По оценкам Всемирной организации здравоохранения, около трети взрослого населения мира регулярно подвергается негативному влиянию пассивного курения дома, в общественных местах, в транспорте или на рабочем месте (ВОЗ, 2009). Также увеличивается количество детей и подростков, живущих в семьях, где курит хотя бы один из родителей, что потенциально может привести к росту числа курильщиков среди более молодого населения (CDC, 2007).

Воздействием вторичного табачного дыма объясняется до 600 000 преждевременных смертей от различных заболеваний в год (Öberg, неопубликованное). Кроме того, влияние вторичного табачного дыма существенно снижает средние показатели качества жизни и здоровье некурящего населения.

Использованная литература

Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ): Доклад ВОЗ о глобальной табачной эпидемии. Создание среды, свободной от табачного дыма, 2009

Centers for Disease Control and Prevention (CDC): Global Youth Tobacco Surveillance, 2000–2007. Morbidity and Mortality Weekly Report, 2007

Daisey JM et al.: Toxic volatile organic compounds in simulated environmental tobacco smoke: emission factors for exposure assessment. *Journal of Exposure Analysis and Environmental Epidemiology*, 1998

Hyland A et al.: A 32-country comparison of tobacco smoke derived particle levels in indoor public places. *Tobacco Control*, 2008

International Agency for Research on Cancer (IARC): Tobacco smoke and involuntary smoking: summary of data reported and evaluation, IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Vol. 83, 2002

Invernizzi G et al.: Particulate matter from tobacco versus diesel car exhaust: an educational perspective. *Tobacco Control*, 2004

Öberg M et al. Global estimate of the burden of disease from second-hand smoke (неопубликованное).

Преимущества отказа от курения

Как было рассмотрено в предыдущих главах, табакокурение в существенной степени влияет на возникновение, развитие и рецидивирование различных заболеваний человека. Единственным способом избежать негативных последствий потребления табака является своевременный отказ от пагубной привычки. Прекращение курения оказывает положительный эффект на здоровье мужчин и женщин, вне зависимости от наличия или отсутствия у них заболеваний, связанных с курением (USDHHS, 1999, Danaei, 2009). К сожалению, период, через который риск развития заболеваний у бросивших курить достигнет уровня некурящего человека, может существенно различаться, и точно определить его невозможно (Brunnhuber, 2007). Сроки восстановления во многом зависят от длительности и интенсивности курения, а также возраста курильщика (более молодое население имеет наибольшую возможность возвращения к уровню заболеваемости, свойственному некурящим людям).

В любом возрасте отказ от курения (в случае, если он произошел раньше развития у человека серьезных хронических заболеваний) ведет к увеличению продолжительности и качества жизни (Doll, 2004).

Положительные эффекты от прекращения курения можно условно разделить на ближайшие (непосредственные) и долгосрочные (USDHHS, 1990; NCI, 2010).

Непосредственные эффекты отказа от курения

В первые несколько часов после последней выкуренной сигареты в организме нормализуется уровень содержания никотина и монооксида углерода, соответственно повышается уровень кислорода в крови. Тем не менее, некоторые побочные компоненты могут сохраняться в организме до нескольких дней (USDHHS, 1990). По истечении месяца снижается артериальное давление и, следовательно, и нагрузка на сердечнососудистую систему, улучшается дыхательная деятельность. Спустя три месяца восстанавливаются защитные и регенеративные механизмы респираторной системы, возобновляется нормальное кровоснабжение конечностей (Brunnhuber, 2007).

Долгосрочные эффекты отказа от курения

Онкологические заболевания

Риск развития рака легкого снижается на 30-50% после 10 лет воздержания от курения, рака ротовой полости, пищевода и мочевого пузыря – на 50% спустя 5 лет после отказа от курения. Кроме того, прекращение табакокурения уменьшает риск возникновения онкологических заболеваний шейки матки и поджелудочной железы (Martin, 2010; USDHHS, 1990; NCI, 2010).

Сердечнососудистые заболевания

Прекращение курения в любом возрасте дает возможность на 50% снизить риск ишемической болезни сердца в течение всего одного года, причем при продолжительном воздержании риск продолжает постепенно снижаться, и после 15 лет возвращается на уровень, сопоставимый с некурящим населением (RUC, 2001). При уже развившейся

ишемической болезни отказ от курения снижает вероятность инфарктов и внезапной сердечной смерти. Кроме того, при длительном воздержании от курения улучшается состояние сердечнососудистой системы, кровообращение и кровоснабжение органов и тканей (Martin, 2010).

Заболевания дыхательной системы.

При отсутствии у курильщика развившейся хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) отказ от курения способствует восстановлению защитных функций дыхательной системы, вследствие чего повышается сопротивляемость к острым респираторным инфекциям и возможным осложнениям. Если курящий уже страдает от ХОБЛ, продолжение курения приводит к прогрессированию заболевания и росту смертности (Martin, 2010).

Заболевания и нарушения репродуктивной системы

Своевременный отказ от курения беременной женщины (до 3-4 месяца гестации) существенно повышает вероятность рождения ребенка с массой, соответствующей гестационному сроку (в противном случае высок риск низкого и экстремально низкого веса ребенка при рождении) (USDHHS, 1990). У курящих женщин менопауза наступает раньше, чем у некурящих; следовательно, прекращение курения способствует увеличению репродуктивного возраста у женщин (Martin, 2010).

Кроме описанных выше благоприятных эффектов, отказ от курения в существенной степени улучшает память, способность к обучаемости, быстроту психологических реакций. При воздержании от курения улучшается усвояемость витаминов и микроэлементов, необходимых для нормального функционирования органов, которая у курильщиков обычно нарушена (Panda, 2000), увеличивается масса тела (Pisinger and Jorgensen, 2007), улучшается толерантность к физическим нагрузкам.

Использованная литература

Brunnhuber K, Cummings KM, Feit S, Sherman S, Woodcock J: Putting evidence into practice: Smoking cessation. BMJ Group, 2007

Danaei G, Ding E, Taylor B, Mozaffarian D, Rehm J, Murray CJL et al: Mortality effects of lifestyle, dietary, and metabolic risk factors in the United States: comparative risk assessment. PLoS Medicine, 2009, 6(4):e1000058.68.

Doll R, Peto R, Boreham J, Sutherland I: Mortality in relation to smoking: 50 years' observations on male British doctors, 2004

Martin T: After the Last Cigarette the Benefits of Quitting Smoking Begin, 2010

Martin T: Long-Term Benefits Of Quitting Tobacco, 2010

National Cancer Institute: Harms of Smoking and Health Benefits of Quitting, 2010

Panda K, Chattopadhyay R, Chattopadhyay DJ, Chatterjee IB: Vitamin C prevents cigarette smoke-induced oxidative damage in vivo, 2000

Regents of the University of California (RUC): Quit Smoking for Good: The Take Control Guide. Tobacco Education Clearinghouse of California, 2001.

U.S. Department of Health and Human Services (USDHHS): The Health Benefits of Smoking Cessation: A Report of the Surgeon General, 1990

Pisinger C, Jorgensen T Waist circumference and weight following smoking cessation in a general population: the Inter99 study, 2007