

**Татьяна Андреева
Константин Красовский**

ТАБАК И ЗДОРОВЬЕ

Киев, 2004

Андреева Т.И., Красовский К.С. Табак и здоровье. - Киев, 2004. - 224 с.

Книга представляет собой справочное издание, касающееся табачных изделий и их влияния на здоровье активных и пассивных курильщиков. Представлены имеющиеся в мировой научной литературе на сентябрь 2004 года данные о влиянии табака на развитие заболеваний различных органов и систем человеческого организма. При подготовке книги авторы использовали более 1100 источников литературы, из них более 600 за 2000-2004 годы.

Книга предназначена для врачей различных специальностей, преподавателей медицинских учебных заведений, студентов различных профилей, для специалистов, занимающихся контролем над табаком на национальном или местном уровне, для политических деятелей, которые стремятся принести пользу своему народу, для представителей неправительственных организаций, нацеленных на решение табачных проблем, а также для всех курильщиков и некурящих, которые заботятся о своем здоровье и здоровье своих близких.

Отпечатано - Полиграфцентр ТАТ

Тираж 700 экземпляров

Все права защищены

ISBN

© Андреева Т.И., 2004

© Красовский К.С., 2004

© Информационный центр по проблемам алкоголя и наркотиков (ИЦПАН), 2004

TOBACCO AND HEALTH

by Tatiana Andreeva and Konstantin Krasovsky

TABLE OF CONTENTS

Acknowledgements

Prefaces

Introduction

Part One. Tobacco

Chapter 1. Brief historical sketch, or Columbus is not to blame

Chapter 2. Tobacco growing, or health problems grow together with a tobacco plant

Chapter 3. Tobacco products - “tubules with a grass” or an ideal weapon for slow murder?

Chapter 4. Chemistry of tobacco smoke

Chapter 5. Tobacco additives

Chapter 6. Is it possible to make a cigarette less dangerous – and why it has not been done

Part Two. Active smoking and Health

Chapter 7. How to estimate influence of smoking on health

Chapter 8. Smoking and airways

Chapter 9. Smoking and cancer

Chapter 10. Cardiovascular system and smoking

Chapter 11. Smoking and the brain

Chapter 12. Smoking and sensory organs

Chapter 13. Gastrointestinal system and smoking

Chapter 14. Smoking and kidneys

Chapter 15. Smoking and diabetes

Chapter 16. Smoking influence on appearance

Chapter 17. Smoking and immune system

Chapter 18. Smoking and locomotor system

Chapter 19. Smoking and surgery

Chapter 20. Smoking and reproduction

Chapter 21. Smoking and health of future children

Chapter 22. Possible positive health influence of smoking

Chapter 23. Conclusions about influence of active smoking on health

Part Three. Passive smoking and Health

Chapter 24. Passive smoking and illnesses of adults

Chapter 25. Influence of passive smoking on children

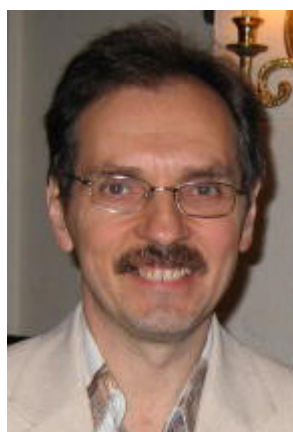
Chapter 26. Why the evidence of passive smoking health impact are inconsistent

Conclusions – vision of tobacco epidemic from infectious diseases epidemiology perspective

Информация об авторах



Андреева Татьяна Ильинична, кандидат медицинских наук, директор проектов Информационного центра по проблемам алкоголя и наркотиков, с 2002 года - координатор Ресурсного центра по контролю над табаком для стран бывшего Советского Союза (<http://contact.tobinfo.org>), с 2004 года - координатор русско-язычной службы международной сети сторонников контроля над табаком GLOBALink (www.globalink.org), автор более 20 книг и брошюр на темы контроля над табаком.



Красовский Константин Сергеевич, кандидат геолого-минералогических наук, исполнительный директор Информационного центра по проблемам алкоголя и наркотиков, координатор коалиции “За свободную от табачного дыма Украину”, член Координационного совета по контролю над табаком при Кабинете министров Украины, лауреат награды ВОЗ к Всемирному дню без табака 2003 года, автор более 20 книг и брошюр на темы контроля над табаком.

Список других книг, подготовленных авторами, см. на стр. 18.

Содержание

Информация об авторах	4
Благодарности.....	9
<i>Special acknowledgements</i>	<i>9</i>
Предисловия	11
Книга построена не на запугивании курящих, в ней приведены лишь научно обоснованные факты	11
<i>Кундиев Юрий Ильич</i>	
A book about tobacco for those quitting smoking and nonsmokers	12
<i>Professor Alexander V. Prokhorov</i>	
Эта книга может служить настольным пособием для специалистов, а также учебным материалом	13
<i>Измухамбетов Талапкали Абишевич</i>	
В наших руках появилась небольшая энциклопедия.....	14
<i>Андреев Илья Николаевич</i>	<i>14</i>
Эта книга станет инструментом для тех, кто будет продвигать ратификацию и внедрение РКБТ в странах СНГ ..	15
<i>Бекбасарова Чинара Бердибаевна .</i>	
Введение	17
Литература ИЦПАН на тему табак и здоровье	18
Раздел 1. Табак	19
Глава 1. Краткий исторический очерк, или Колумб ни в чем не виноват ..	19
1.1 Поклонники табака	19
1.2 Противники табака	20
1.3 Тенденции потребления табака ..	20
1.4 Накопление научных данных о вреде курения для здоровья	22
1.5 Изменение общественного мнения о курении	22
1.6 Потребление табака в историческом аспекте является несчастливым случаем в судьбе человечества	23
Литература к главе 1	23

Глава 2. Выращивание табака, или проблемы для здоровья растут вместе с табачным кустом	24
2.1 Производство табачного листа в мире	24
2.2 Воздействие выращивания табака на окружающую среду	28
Литература к главе 2	29
Глава 3. Табачные изделия - “трубочки с травой” или идеальное оружие для медленного убийства?	30
3.1 Сигареты	30
3.2 Другие табачные изделия для курения	33
3.3 Бездымные табачные изделия ..	35
Литература к главе 3	36
Глава 4. Химия табачного дыма	37
4.1 Никотин	37
4.2 Другие компоненты табачного дыма	39
4.3 Окружающий табачный дым	42
Литература к главе 4	44
Глава 5. Табачные добавки	45
5.1.Какое отношение табачные добавки имеют к здоровью	45
5.2.Зачем добавлять что-то в табачные изделия	45
5.3.Как поймать курильщика на крючок - добавки с фармакологическим эффектом	46
5.4.Маскировка вкуса и непосредственного воздействия табака	48
5.5.Добавки и “легкие” сигареты ...	49
5.6.Изменение восприятия бокового табачного дыма	49
5.7.Опасность добавок для здоровья	50
5.8.Насколько нынешние правила регулирования добавок защищают здоровье потребителей	51
Литература к главе 5	51
Глава 6. Можно ли сделать сигарету менее опасной – и почему это до сих пор не было сделано	52
6.1 Возможные способы снижения концентраций вредных веществ в табачном дыме	53
6.2 Почему табачные компании не стремятся сделать свои изделия менее опасными	53

6.3 Существующие правила регулирования состава табачных изделий: почему они неэффективны	54
6.4 Являются ли легкие сигареты менее опасными?	55
6.5 Фиаско нынешней системы регулирования табачных изделий	56
6.6 Возможно ли создание менее опасных табачных изделий в будущем?	57
6.7 Выводы	60
Литература к главе 6	60

Раздел 2. Здоровье: активное курение 61

Глава 7. Можно ли оценить влияние курения на здоровье 61

7.1 Эпидемиологические исследования	61
7.2 Основополагающие эпидемиологические исследования в отношении влияния потребления табака на здоровье	64
7.3 Бремя табака для здоровья населения	66
7.4 Курение и качество жизни	66
7.5 Динамика связанных с курением заболеваемости и смертности	67
Литература к главе 7	68

Глава 8. Курение и дыхательные пути 69

8.1 Влияние курения на способность дыхательных путей к самоочищению	69
8.2 Курение и потеря функции легких	69
8.3 Курение и патология легких	70
8.4 Курение и хроническая обструктивная болезнь легких	70
8.5 Курение и астма	73
8.6 Интерстициальные заболевания легких	75
8.7 Пневмония	76
8.8 Болезнь легионеров	76
8.9 Туберкулез и курение	77
8.10 Курение и состояние верхних дыхательных путей	78
Литература к главе 8	78

Глава 9. Курение и злокачественные опухоли 81

9.1 Рак легких	81
----------------------	----

9.2 Связь курения с возникновением злокачественных образований в других органах	84
9.3 Рак органов головы и шеи	85
9.4. Рак ротовой полости	85
9.5 Рак органов пищеварения	86
9.6 Рак мочевыделительного тракта в целом	89
9.7 Рак репродуктивных органов ...	90
9.8 Злокачественные опухоли детского возраста	92
9.9 Лейкемия	92
9.10 Рак кожи	93
9.11 Злокачественные опухоли эндокринных органов	93
9.12 Курение повышает риск метастазирования	93
9.13 Прекращение курения существенно снижает риск рака и облегчает его лечение	93
9.14 Курение и общая смертность от рака	94
Литература к главе 9	95

Глава 10. Сердечно-сосудистая система и курение 98

10.1 Курение и сердце	98
10.2 Причины негативного влияния курения на сердце и сосуды .	101
10.3 Курение и кровеносные сосуды	106
10.4 Курение и общий уровень смертности от сердечно-сосудистых заболеваний	108
Литература к главе 10	109

Глава 11. Курение и функции головного мозга 111

11.1 Как курение воздействует на мозг	111
11.2 Курение и стресс	112
11.3 Табачная зависимость как психиатрическое заболевание	113
11.4 Курение и другие психические расстройства	114
11.5 Шизофрения и курение	115
11.6 Расстройства настроения и курение	117
11.7 Тревожные расстройства	120
11.8 Панические расстройства ...	121
11.9 Курение и самоубийства	121
11.10 Синдром гиперактивности с дефицитом внимания	122
11.11 Курение и расстройства потребления пищи	122
11.12 Курение и злоупотребление веществами	122
11.13 Расстройства интеллекта ..	125

11.14 Курение и неврологические заболевания	126
11.15 Заключение	126
Литература к главе 11	127
Глава 12. Курение и органы чувств	130
12.1 Курение и болезни глаз	130
12.2 Курение и слух	132
12.3 Курение и обоняние	133
12.4 Курение и восприятие вкуса	133
12.5 Курение и осязание	134
Литература к главе 12	134
Глава 13. Курение и органы пищеварения	135
13.1 Курение и ротовая полость ..	135
13.2 Курение и желудок	135
13.3 Курение и язвенная болезнь ..	136
13.4 Рак желудка	136
13.5 Воспалительные заболевания кишечника	136
Литература к главе 13	137
Глава 14. Курение и почки	138
14.1 Курение оказывает острое воздействие на функции почек	138
14.2 Курение оказывает хроническое воздействие на функции почек	138
14.3 Курение отягощает течение заболеваний, для которых характерно повреждение почек	139
14.4 Курение приводит к повреждению почек у людей, не имеющих других факторов риска почечной патологии	139
14.5 Курение повышает риск развития хронической почечной недостаточности	139
14.6 Курение негативно влияет на состояние почечного трансплантата	140
14.7 Прекращение курения снижает скорость прогрессирования почечной недостаточности ..	140
14.8 Курение повышает риск развития рака почек	140
Литература к главе 14	140
Глава 15. Курение и сахарный диабет	141
15.1 Курение и обмен сахара	141
15.2 Курение и риск сахарного диабета второго типа	141
15.3 Курение и течение сахарного диабета	143
Литература к главе 15	144

Глава 16. Как курение воздействует на внешний вид	145
16.1 Курение и кожа	145
16.2 Курение и масса тела	146
16.3 Курение и форма тела	147
Литература к главе 16	148

Глава 17. Курение и нарушения иммунной системы	149
17.1 ВИЧ и СПИД	149
17.2 Другие инфекционные заболевания	150
17.3 Аутоиммунные заболевания	151
Литература к главе 17	152

Глава 18. Курение и нарушения опорно-двигательной системы	153
18.1 Курение и остеопороз	153
18.2 Курение и переломы	154
18.3 Курение и позвоночник	154
18.4 Курение и суставы	155
Литература к главе 18	156

Глава 19. Курение и хирургические операции	157
19.1 Курение и анестезия	157
19.2 Заживление ран	157
19.3 Инфицирование операционной раны	158
19.4 Пластическая хирургия	158
19.5 Восстановление костей после операции	159
19.6 Респираторные осложнения после операции	159
19.7 Трансплантация органов	159
19.8 Следует ли отказываться курильщикам в хирургических вмешательствах?	159
19.9 Выводы	160
Литература к главе 19	160

Глава 20. Курение и возможность иметь детей	161
20.1 Курение и половые гормоны ..	161
20.2 Курение и женские проблемы ..	161
20.3 Курение и мужские проблемы	167
20.4 Прекращение курения благотворно влияет на половую жизнь мужчин и женщин	170
Литература к главе 20	171

Глава 21. Курение родителей и здоровье будущих детей	174
21.1 Недостаточная масса тела новорожденных	174
21.2 Врожденные дефекты у детей курящих родителей	175
21.3 Дыхательная система	176

21.4 Заболевания среднего уха ..	176
21.5 Влияние табачного дыма на мозг будущего ребенка	177
21.6 Онкологические заболевания у детей курящих родителей	178
21.7 Влияние материнского курения на обмен веществ будущего ребенка	180
21.8 Влияние материнского курения на репродуктивную функцию будущих детей	181
Литература к главе 21	181

Глава 22. Существует ли позитивное воздействие курения на здоровье 184

22.1 Болезнь Паркинсона	184
22.2 Рак эндометрия	185
22.3 Язвенный колит	185
22.4 Афтозный язвенный стоматит	186
22.5 Дисплазия тазобедренных суставов	187
22.6 Прочие заболевания	187
Литература к главе 22	187

Глава 23. Активное курение и здоровье – выводы 189

Раздел 3. Пассивное курение 193

Глава 24. Пассивное курение и болезни взрослых 194

24.1 Пассивное курение повышает риск смерти	194
24.2 Пассивное курение и злокачественные новообразования	194
24.3 Пассивное курение и сердечно- сосудистые заболевания	197
24.4 Пассивное курение и импотенция	199
24.5 Пассивное курение и болезни дыхательной системы	199
24.6 Пассивное курение и инфекционные заболевания	200
24.7 Пассивное курение и пародонтит	200
24.8 Пассивное курение затрудняет заживление ран	201
24.9 Пассивное курение и опорно- двигательная система	201
24.10 Пассивное курение в детстве способствует заболеваниям взрослых	201
Литература к главе 24	201

Глава 25. Воздействие пассивного курения на детей 203

25.1 Насколько распространено пассивное курение детей	203
25.2 В чем состоит опасность пассивного курения детей ...	203
25.3 Источники табачного дыма для детей	203
25.4 Пассивное курение и показатели респираторных функций	204
25.5 Респираторные заболевания	204
25.6 Атопические (аллергические) заболевания	207
25.7 Инфекционные заболевания у детей	207
25.8 Кариес	208
25.9 Менингококковая инфекция	209
25.10 Сосудистые заболевания ..	209
25.11 Изменения обмена веществ	209
25.12 Злокачественные опухоли у детей курящих родителей	209
25.13 Масштабы последствий пассивного курения детей ...	209
25.14 Табачный дым ухудшает состояние здоровья детей всех возрастов	210
25.15 Пути решения проблемы ...	210
Литература к главе 25	211

Глава 26. Причины противоречивости данных о пагубном воздействии пассивного курения на здоровье 213

26.1 Объективные причины	213
26.2 Субъективные причины	215
26.3 Псевдо-решения проблемы пассивного курения	217
Литература к главе 26	217

Заключение 218

Табачная эпидемия с точки зрения традиционной эпидемиологии . 218

Является ли табачная эпидемия эпидемией?	218
Применение понятий традиционной эпидемиологии к табачной эпидемии	218
Использование методов борьбы с классической эпидемией для борьбы с табачной эпидемией	221
Как распространители табачной эпидемии предлагают бороться с ее распространением	222
Литература	223

Благодарности

Авторы хотели бы выразить благодарность всем тем людям, которые сделали возможным написание и публикацию настоящей книги.

Во-первых, мы благодарим Любовь Бескову из московского издательства «Армада», которая вдохновила нас на написание данной книги. Не будучи знакома с нами, она в 2000 году посетила наш сайт <http://www.adic.org.ua/postsmoking> и решила, что хватит нам ограничиваться написанием статей и брошюр, пора писать большую научно-популярную книгу.

Во-вторых, мы благодарим профессора Гордона Линдсея из Университета Бриггема Янга, штат Юта, США, который в 2003 году спросил, чтобы мы хотели сделать, если он достанет на это деньги. Мы сказали, что хотим издать написанную, но неопубликованную книгу, и он нашел средства на издание.

В-третьих, мы благодарны всем тем, кто внимательно читал черновые варианты глав этой книги и своими ценными советами помог сделать эти главы более информативными и понятными. Это люди из разных стран: Алма Жылкайдарова и Талапкали Измухамбетов (Казахстан), Чинара Бекбасарова и Денис Винников (Кыргызстан), Илья и Людмила Андреевы, Наталья Алексеева (Россия), Елена Кваша, Надежда Бурмака, Дарья Семенова, Татьяна Салюк, Элеонора Василец, Татьяна Шова, Анна Довбах, Алексей Дроздов (Украина).

В-четвертых, мы благодарны всем сторонникам контроля над табаком из разных стран мира, чья деятельность вдохновляла нас не бросать начатое дело на полпути, а продолжать вносить нашу скромную лепту в дело освобождения человечества от табачной эпидемии.

В-пятых, мы заранее благодарим тех читателей этой книги, которые, в результате ее прочтения, прекратят курить или не начнут курить, тем самым обеспечив себе дополнительные годы здоровой жизни. И если это действительно будет так, мы выразим благодарность сами себе.

Special acknowledgements

The financial support of “Humanitarian Services of the Church of Jesus Christ of Latter-Day Saints” and professor Gordon Lindsay of the Brigham Young University is greatly acknowledged.

Предисловия

Книга построена не на запугивании курящих, в ней приведены лишь научно обоснованные факты

В цивилизованном обществе уже давно осознано пагубное влияние табакокурения не только на здоровье отдельного индивидуума, но и на общественное здоровье.

Именно в связи с этим на государственном уровне реализуются жесткие запретительные меры. Сохранившиеся курильщики в США с трудом находят места, где курение пока еще не запрещено.

Международные организации, такие как ВОЗ, МОТ, ЮНИСЕФ, Всемирный Банк настоятельно рекомендуют правительствам применять активные меры контроля над табаком. Важным международным документом, обобщающим международный опыт решения табачных проблем стала Рамочная Конвенция по борьбе против табака.

К сожалению, в Украине такие меры реализуются крайне недостаточно. Более того, продолжается реклама табачных изделий. Отсутствует последовательная политика в этом важном деле. Это касается ценообразования, информирования потребителей и, наконец, самого производства сигарет и других табачных изделий.

О вреде курения табака для здоровья написано много статей, брошюр, и даже книг.

Однако попыток подготовить справочное издание, обобщающее опыт, накопленный специалистами разных отраслей медицины, до сих пор не предпринималось. По крайней мере, настоящая книга является первым подобным опытом в странах бывшего Советского Союза.

Ценность ее состоит в том, что она рассчитана на широкий круг читателей: профессионалов – врачей разных специальностей, педагогов, общественных деятелей, - и других людей, которые должны быть вовлечены в борьбу с табакокурением.

В книге хорошо систематизирован материал относительно влияния табака на отдельные органы и системы. Справедливо уделено должное внимание курению как причине развития злокачественных опухолей, сердечно-сосудистых и иных заболеваний. Для профессионалов особую ценность представляет библиография, которой сопровождается каждая глава. Всего использовано более 1 100 источников, из них более 600 опубликованных за последние 5 лет.

Преподаватель вуза найдет здесь справочный материал для подготовки лекции или практического занятия, студент – для подготовки реферата или студенческой научной работы. Семейный врач найдет здесь немало аргументов, чтобы убедить своего пациента как можно раньше оставить вредную привычку и тем самым сохранить свое здоровье и здоровье своих близких.

Эта книга может служить своеобразным укором тем, кто зарабатывает деньги на рекламе табака. А общественности она дает в руки немало фактов для того, чтобы противостоять антигуманному бизнесу.

В отличие от многих других изданий, книга построена не на запугивании курящих, в ней приведены лишь научно обоснованные факты. И уже сам читатель вправе делать свой выбор.

Вместе с тем, некоторые разделы необоснованно обойдены вниманием. Так, опущен важный раздел, касающийся курения и спорта, курения и возможности работать в определенных профессиях. Нелишне было бы изложить научно обоснованные рекомендации для тех, кто решил бросить курить. Несмотря на то, что этим вопросам посвящены отдельные брошюры и памятки, представляется, что они были бы уместны в этом справочном издании.

Несмотря на это, я высоко оцениваю труд авторов, которые известны своей последовательной деятельностью в области борьбы с курением, и рекомендую эту книгу широкому кругу читателей.

Кундиев Юрий Ильич

академик НАН и АМН Украины

A book about tobacco for those quitting smoking and nonsmokers

Tobacco use is so deeply entrenched in our lives, it feels trivial and hardly deserves to be described in a magazine article, much less a book. For some, it's like reading about pencils or doorknobs. Since the majority of us believe that we are "aware" of tobacco hazards, why do we need books on the subject? Unfortunately, our "awareness" is far from being satisfactory. Ask an average classroom of 7th graders to write an essay on the dangers of smoking. The majority of teens would rather be asked to take a math test. Ask young smoking parents of an asthmatic baby what represents the first step in effectively managing childhood asthma. Most likely, they will simply ignore the dangers of secondhand smoke and its effects on their child. Ask a smoker, who has attempted and failed to quit multiple times, how to cope with smoking temptations. Likely this individual will lack the necessary knowledge and skills to guide him or her in their quest to quit smoking. Finally, ask a young female smoker why she chose "light" cigarettes instead of the "regulars." You will be told that these cigarettes are safer and less likely to cause cancer. The bottomline is, both smokers and nonsmokers tend to be underinformed, ignorant, and misguided about tobacco products, their use, and effective ways to become or stay tobacco-free. The answers to these and other relevant questions may be found in this book.

The authors of this book, Konstantin Krasovsky and Tatiana Andreeva are internationally recognized tobacco control experts. They have been outstandingly prolific in their writing and publishing of materials that summarize diverse and multilingual international tobacco control information. Over the past few years, Krasovsky and Andreeva produced a large volume of tobacco-related materials—brochures, pamphlets, and books—for various segments of the population. Widely recognized as passionate and dedicated advocates of a tobacco-free society, their organization (Alcohol and Drug Information Center) is one of the largest clearinghouses serving the countries of the former Soviet Union. Their Internet site (<http://contact.tobinfo.org>) is a popular Russian-language resource for those interested in tobacco-related issues. This book, which introduces the largest and most complete body of evidence compiled by these authors, will be of interest to many readers regardless of their smoking status.

If you are a parent who is concerned about your teenage child being increasingly interested in cigarettes, this book is for you and for the child. If you are a long-time, addicted smoker who wants to quit, you may discover important clues on how to accomplish this difficult task successfully. Even if you are a nonsmoker, no one in your social circle smokes, you can still find relevant information on second-hand smoking and health. Increasingly, the entire world is recognizing the huge health and economic burden of tobacco use. As a result, we all are slowly but surely moving towards a tobacco-free society. Read this book and be prepared.

Professor Alexander V. Prokhorov

The University of Texas M. D. Anderson Cancer
Center

Houston, Texas, USA

Эта книга может служить настольным пособием для специалистов, а также учебным материалом

Эта книга написана как для работников здравоохранения, так и для тех, кто не имеет специального медицинского образования, но в силу личных или общественных причин столкнулся с проблемой табака и здоровья.

Перед авторами книги стояла непростая задача - не столько заполнить информационный пробел в области вредных последствий табакокурения, сколько дать читателю добротный материал для сознательного и методологического подхода к изучению данной проблемы.

В книге представлен краткий исторический очерк, химия табачного дыма и табачных добавок, показано отрицательное воздействие табака на жизненно важные системы организма, на репродуктивное здоровье и влияние пассивного курения на здоровье взрослых и детей.

Авторы ее стремились достоверно и правдиво изложить чрезвычайно опасную ситуацию по табаку в мире. Каждого здравомыслящего человека не могут не ужаснуть приведенные в книге факты: «В течение двадцатого века табак убил сто миллионов человек. То есть больше, чем погибло во второй мировой войне. Эксперты предсказывают, что если ничего не предпринимать, то табачные изделия до конца текущего столетия станут причиной смерти до одного миллиарда людей».

Создатели книги - не сухие статистики фактов. Их глубоко гуманистическая позиция в отношении проблем табака выражена словами: «Потребление табака в историческом аспекте является несчастным случаем в судьбе человечества, и подлинная опасность табака для здоровья стала осознаваться только тогда, когда его потребление укоренилось в обществе, но и могущественные табачные компании готовы пойти на все ради защиты своих коммерческих интересов».

Книга написана талантливо, в доступной форме, приведенные факты убедительны и строго соответствуют выводам, доказательно и достаточно оригинально показана связь курения и психических заболеваний, особенности проблем курения в постсоветских государствах.

Предложенный авторами эпидемиологический подход и оригинальная методика расчета факторов риска позволяют совершенно по-новому взглянуть на проблемы табака и здоровья. В целях наглядности наиболее важные и новые положения выделены жирным шрифтом и заключены в рамки. Авторы сделали достаточно новаторский и сильный ход, пригласив к участию в финальном прочтении рукописи широкую медицинскую общественность.

Несомненным достоинством предлагаемой книги является и то, что она может служить настольным пособием для специалистов, а также учебным материалом для курсов медицинских и педагогических образовательных учреждений. Именно медицинские работники ежедневно сталкиваются с пагубными последствиями курения. Не секрет, что и среди самих медиков есть курящие люди и их пример, несомненно, наносит непоправимый вред обществу. Поэтому очищение медицинских, образовательных и административных учреждений от табака является первоочередной задачей. Необходимо стремиться создать сильное лобби в среде ученых, политиков, депутатов, руководителей всех уровней и тогда народ поверит в искренность, а главное в результативность антитабачных намерений. Нелишне обратиться к опыту работы с верующими ведущих религиозных конфессий, попытаться сделать их своими единомышленниками. Например, истинно верующие мусульмане, как правило, не курят. Многие новые независимые государства ищут национальную идею. И освобождение наших народов от табачного рабства – чем не новая религия или национальная идея?!

Создатели старались посвятить книгу изложению фактов о табаке и его влиянии на здоровье, при этом они почти не касались деятельности по контролю над табаком, так как разные ее аспекты (политические, профилактические, лечебные) уже были изложены в других трудах авторов.

Книга является результатом большого, кропотливого труда, тем не менее, конечно, она не в состоянии охватить все без исключения проблемы табака и здоровья. Многие читатели, вероятно, имеют собственный опыт работы по контролю над табаком, и систематизация этого опыта поможет восполнить пробелы книги.

Но это уже наша с вами будущая совместная и, смею надеяться, плодотворная работа на благо здоровья людей.

Измухамбетов Талапкали Абишевич

директор Республиканского медицинского
колледжа, кандидат медицинских наук,
Заслуженный работник Республики
Казахстан,
депутат Алматинского городского маслихата
(собрания)

В наших руках появилась небольшая энциклопедия...

“Табак и здоровье...” Книга не случайно названа так. Ведь это название может продолжить для себя каждый читатель.

“Табак и здоровье нации”. Так воспринимает книгу политик, для которого в книге есть все необходимое, что ему нужно было бы знать, чтобы планировать и осуществлять оптимальные политические действия во имя здоровья своего электората. Особенно актуальны в настоящее время действия политиков, которые могли бы «подвигнуть» руководства наших стран, бывших советских республик, к присоединению к Рамочной конвенции по борьбе с табаком, которую большая часть стран мира уже подписала. Заложенные в конвенции прогрессивные меры по ограничению распространенности табака могут быть эффективно использованы и сейчас. Многие политики в регионах именно таким образом добиваются решительного запрета рекламы табака, что незамедлительно приносит свои результаты.

“Табак и здоровье школьника”. Это уже прочтение книги школьным педагогом: руководителем учебного учреждения, завучем, рядовым преподавателем-предметником. Каждый педагог, используя приведенные в книге материалы, может определить для себя действия, которые он может выбрать для работы со своими курящими воспитанниками и их родителями. Для педагогов важны и правильные ориентиры в действиях разных сил, имеющих отношение к проблеме. Табачные компании и их апологеты, выделяя проблему подросткового курения из общей, пытаются внедрить в образовательную среду концепции, целью которых является не защита подростков от табака, а привлечение их к курению. Для защиты от внедрения таких концепций необходимо помнить, что подростки приобщаются к курению потому, что курят взрослые. Только ограждая от курения людей всех возрастов, можно рассчитывать на успех и в защите от табака детей.

“Табак и здоровье пациента”. Это восприятие книги врачами, работающими в разных кабинетах... Материалы книги, размещенные в ряде глав, показывающих результаты воздействия курения на все системы организма, не оставляют сомнений в том, что активные действия врача любой специализации могут быть особенно убедительными для курильщиков, часто нуждающихся в небольшой внешней поддержке их намерения расстаться с сигаретой.

“Табак и общественное здоровье”. Таким может быть восприятие книги общественниками, объединенными на территории многих наших бывших советских республик в коалиции, отстаивающие права дышать чистым воздухом, не отравленным табачным дымом, всех людей, проживающих на их территориях.

“Табак и общественное здоровье” - такое справочное пособие приобретут журналисты, пишущие на эту тему, готовящие радиопередачи и телевизионные программы. Книга поможет правильно представлять проблему в СМИ.

“Табак и здоровье” - книга, которую будут предлагать своим читателям в ответ на частые запросы своих молодых посетителей работники библиотек. Именно такие заинтересованные читатели особенно нуждаются в издании, в котором кратко, но в то же время четко и научно точно представлена проблема курения в ее многообразных проявлениях.

Для читателя, заинтересованного в более детальном изучении предмета, важно, что каждая глава книги снабжена собственным списком публикаций, относящихся к рассматриваемым вопросам. Авторам удалось при написании книги использовать работы, опубликованные в научной периодике вплоть до середины 2004 года. С этой точки зрения, каждая глава может восприниматься и как свежий обзор состояния научных знаний в соответствующей области, что ценно и для «узких» специалистов. Нужно отметить, что авторы книги взяли на себя очень тяжелый труд. Им пришлось просмотреть при подготовке данной публикации порядка 1000 статей в журнальных и Интернет-изданиях.

Таким образом, в наших руках с выходом в свет этой книги появилась небольшая энциклопедия по такой важной проблеме общественного здоровья, как воздействие на него курения. Она станет важным инструментом, с помощью которого многие специалисты и защитники общественного здоровья смогут действовать с большей эффективностью.

Андреев Илья Николаевич

Координатор коалиции
«За свободный от табачного дыма Татарстан!»
профессор, доктор химических наук

Эта книга станет инструментом для тех, кто будет продвигать ратификацию и внедрение РКБТ в странах СНГ

Широкое распространение потребления табака в настоящее время представляет собой серьезную угрозу для здоровья населения всего мира. Пагубное воздействие непосредственного курения на здоровье является общепризнанным фактом. Прошло уже более 50 лет с первых широкомасштабных убедительных научных исследований, выявивших статистическую связь между курением и раком легкого и других заболеваний. Имеются многочисленные убедительные доказательства, что эта связь является причинно-следственной, что большинство наиболее распространенных хронических неинфекционных заболеваний обусловлены либо прогрессируют под влиянием курения. Но, несмотря на это, потребление табачных изделий плохо регулируется, особенно в странах СНГ, в отличие от наркотиков, лекарств, отпускаемых по рецепту врача, и огромного числа других товаров, менее вредных, чем сигареты.

И сегодня мы живем в мире, где потребление табака ежегодно убивает около 5 млн. людей, примерно 300 тысяч из них приходится на Россию, 110 тысяч - на Украину, более 30 тысяч в Казахстане и более 10 тысяч в Кыргызстане. И это число увеличится до 10 миллионов к 2030 году, когда курение, согласно прогнозам, станет главной причиной смертей, если не предпринять меры по его регулированию. По оценкам ВОЗ только две причины вызывают большее и все возрастающее количество смертных случаев по всему миру: ВИЧ и табак. Большинство этих смертей (70%) произойдет в развивающихся странах, практически 50% курящей сегодня молодежи не доживут до 70 лет. Табачная эпидемия уже стала одной из серьезнейших проблем общественного здравоохранения всего мира в 21-ом веке. Медицина сама по себе не в состоянии решить важнейшие проблемы сохранения и укрепления здоровья, т.к. оно определяется многими факторами, а именно:

- факторами образа жизни - на 40%
- социальными факторами - 15%
- генетическими факторами - на 30%
- факторами окружающей среды – на 5%
- и лишь на 10% деятельностью службы здравоохранения.

Среди факторов образа жизни табакокурение занимает ведущее место и приводит к многочисленным заболеваниям.

Если в начале XX столетия медицинские работники не придавали особого значения табакокурению, то в конце XX столетия оно стало глобальной проблемой. Размах и глубина настоящей и будущей табачной эпидемии во всем мире подтолкнула Всемирную организацию здравоохранения (ВОЗ) на разработку и принятие международного документа, регулирующего потребление табака. Впервые инициатива по разработке Международного договора для глобального контроля над табаком была поднята в резолюции Всемирной Ассамблеи здравоохранения (ВАЗ) WHA 48.11 в мае 1995 года.

В мае 1996 года ВАЗ приняла резолюцию WHA Res. 49.17, призывающую Генерального директора ВОЗ начать разработку Рамочной Конвенции по борьбе против табака (РКБТ).

ВОЗ впервые воспользовалась своим уставным правом на разработку конвенции (Статья 19 Устава ВОЗ) и это РКБТ.

С мая 2000 года начались политические переговоры, проведены 6 сессий Международного органа по переговорам, 2 межсессионных совещания Европейского региона, 2 субрегиональных совещания стран СНГ (г. Москва, сентябрь 2001- 2002гг).

Наконец, в мае 2003 года ВОЗ предприняла исторический шаг, завершив пятилетнюю работу, и 192 государства - члена ВОЗ единогласно приняли Рамочную конвенцию ВОЗ по борьбе против табака (РКБТ). 21 мая 2003 года стала датой исторической. В истории общественного здравоохранения произошел крутой поворот, ее можно разделить на следующие два периода:

- до принятия Рамочной Конвенции ВОЗ по борьбе против табака;
- после принятия РКБТ.

В течение года (16 июня 2003 – 29 июня 2004 года), который был дан на подписание РКБТ, вся мировая общественность ожидала, что же будет дальше? Подпишут ли страны РКБТ? Результаты впечатляющие: они превзошли все ожидания. **90% стран-участниц ВОЗ подписали Рамочную Конвенцию ВОЗ по борьбе против табака.** По состоянию на 30 июня 2004 года РКБТ подписали **168**

стран мира. Из них 42 страны Европы + Европейский Союз (ЕС), все 25 стран ЕС. 6 стран СНГ, которые подписали Конвенцию в хронологическом порядке - это Кыргызстан, Грузия, Беларусь, Казахстан, Украина, Молдова. На сегодняшний день 32 страны мира ратифицировали Конвенцию. Среди стран СНГ, не подписавших РКБТ, Армения 14 октября 2004 года ратифицировала ее и скоро присоединится к этому глобальному союзу. Но еще перед многими странами стоит непростая задача ратифицировать РКБТ, чтобы противостоять глобальной табачной эпидемии всем миром. Предстоит еще больше работ по ее внедрению.

К сожалению, проблеме контроля над табаком в странах СНГ, в том числе и в Кыргызстане, все еще не уделяется должного внимания. Сотрудники министерства здравоохранения обосновывают, какой вред приносит потребление табака, чтобы Правительство ввело жесткие регулирующие меры в отношении табачной отрасли. Производители табачных изделий выступают против подобного регулирования и утверждают, будто бы доказательств того, что курение причиняет вред здоровью, не существуют, что такое регулирование приведет к сокращению числа рабочих мест и повредит экономике. Первые такие высказывания были еще в 1903 году, когда в Канаде решался вопрос о полном запрете сигарет. С тех пор прошло более 100 лет и за это время неоднократно было доказана несостоятельность этих утверждений во многих развитых странах. Но табачная индустрия продолжает их повторять теперь в наших странах, где борьба против табака началась на 40-50 лет позже, и эти заявления все еще находят поддержку в Правительствах, вводя их в заблуждение и препятствуя реализации стратегии по борьбе против табака.

Во многих странах СНГ продолжается агрессивная рекламная кампания, проводятся специальные табачные акции, конкурсы, способствующие еще большему росту потребления табака, с другой стороны, люди не получают адекватную информацию о вреде потребления табака, о вреде пассивного курения, у молодежи нет контраргументов против курения. В настоящее время молодежь наших стран стала более свободной, современной, и образовательные подходы необходимо совершенствовать, менять методы работы с ними. Но, к сожалению, недостаточность финансирования (можно сказать его отсутствие) и информации не дают активистам возможности работать более успешно. А общественность, включая политиков, которые принимают решения, страдают из-за отсутствия информации, научных фактов и практических примеров.

Именно в этом плане книга Татьяны Андреевой и Константина Красовского «Табак и Здоровье» является весьма актуальной и своевременной для специалистов по борьбе против табака, пропагандистов здорового образа жизни, врачей и работников НПО, а также для политиков стран СНГ. Она содержит огромный объем научно-обоснованных фактических данных, полученных в исследованиях, которые были проведены в разных странах мира за последние 25-30 лет. Особенно важно то, что авторы объединили все основные данные, которые касаются табака и табачных изделий в одной книге. Каждый работник, занимающийся проблемой контроля над табаком, найдет здесь свой раздел. И я надеюсь, она станет настольной книгой и инструментом для тех, кто будет продвигать ратификацию и внедрение РКБТ в странах СНГ. Авторы, подготовившие эту книгу, могут гордиться тем, что они внесли весомый вклад в продвижении принципов РКБТ в странах СНГ. В заключении я хотела бы закончить словами Генерального Директора ВОЗ, Д-ра Йонг-Вук ЛИ : «Успех РКБТ ... будет зависеть от энергии и политической воли, с которыми страны возьмутся за ее внедрение... Результатом станет глобальное улучшение здоровья для всех“.

Успехов Вам, дорогие коллеги, в продвижении РКБТ в наших странах!

Бекбасарова Чинара Бердибаевна

Кандидат медицинских наук, старший
научных сотрудник

Обладательница золотой медали «Табак или
Здоровье» и диплома ВОЗ от 31 мая 1999 г.

Национальная Коалиция «За Кыргызстан,
свободный от курения»

Введение

Не так давно мы зашли в известный московский книжный магазин “Библио Глобус”. Тысячи книг и брошюр, дня не хватит для того, чтобы просмотреть хотя бы их названия. Да, великое дело рынок – если какая-то информация пользуется спросом, она тут же появляется на книжной полке, плати деньги и бери. Но когда мы попросили какую-нибудь книгу о табаке или курении, то продавщицы вежливо ответили, что у них ничего нет. Когда-то что-то было, но они точно не помнят. Возможно, предмет нашего вопроса столь незначителен, что никого не интересует? Странно, ведь более трети взрослого населения наших стран ежедневно курит, но получается, что курильщикам совсем не интересно, что же такое они засовывают в рот.

Может, некому оплатить подготовку и распространение такой информации? Вышли мы из магазина, и информация о табаке тут же попала на глаза. Да, это была табачная реклама. Но много ли можно узнать из нее о табаке? Каждая реклама по определению нацелена на то, чтобы потребитель выбрал из множества аналогичных изделий именно рекламируемый товар, потому что этот товар наилучшим образом удовлетворяет его потребности. В табачной же рекламе говорится о чем угодно, кроме того, какие же потребительские потребности удовлетворяет табак. Есть информация об уровнях смол и никотина, но нет информации о том, как их измеряли и можно ли этой информации верить. Есть информация о фильтрах, но любой фильтр должен задерживать вредное и пропускать полезное. И если с вредным хоть немного, но понятно – это смолы и никотин, то полезное скрывается, как государственная тайна. Получается, что все, что должен знать потребитель – это как нанести себе наименьший вред при употреблении данного товара, а как получить из него объективную пользу – ни слова.

Минздрав упорно пытается предупредить о том, что курение опасно для здоровья, но ведь и жить вредно – от этого умирают. В чем конкретно заключается вред курения, может, это обычная перестраховка типа «вытирайте ноги перед едой»?

Вопросы, вопросы, а ответов нет. И кажется логичным вместо тысяча первого рекламного щита издать книжечку, в которой честно написано о табаке, чтобы все люди знали, какой он полезный, и с чистой совестью отдавали свои кровные за столь необходимый им товар. Права потребителей в рыночной экономике надо уважать. Но почему-то даже тщательно отфильтрованной информации о табаке не найти. Значит, есть что скрывать?

И оказалось, что в какой бы области мы ни стали искать информацию о табаке (история, сельское хозяйство, химия, медицина, политика), всюду есть информация, от которой не поздороится.

Трудно найти сельскохозяйственную культуру, которая наносила бы такой же большой ущерб окружающей среде, как табак.

Никакой химический завод не сравнится по разнообразию отравляющих веществ с сигаретой, а то, что пишут на пачках о смоле и никотине, призвано не информировать потребителя, а обмануть его.

Ни один легальный товар не убивает такого количества своих потребителей, как табак. Более того, это единственный легальный товар, который убивает своего потребителя при употреблении в точном соответствии с рекомендациями производителя.

Любой здравомыслящий человек после ознакомления с подобной информацией захочет держаться от табака подальше, но у него ничего не получится. Практически ежедневно на улице, в коридоре, в туалете мы вынуждены вдыхать табачный дым. Более того, нередко курят близкие нам люди. И на просьбу не курить часто отвечают, что рады бы, да не получается, и «вообще не так уж это страшно». Наверняка среди читателей этой книги найдутся люди, которые сами курят и которые, конечно, знают, что курение вредно для здоровья, но им лично оно, если и повредит, то не очень. Конечно, каждый из них обладает священным правом выбора курить или не курить (право вдыхать или не вдыхать чужой табачный дым кажется им куда менее священным). Но, делая свой выбор (хотя, учитывая наркотическую зависимость, которую вызывает никотин, вряд ли такой выбор можно назвать самостоятельным), человек должен располагать максимумом объективной информации о предмете своего выбора.

Такая объективная информация и собрана в данной книге. Многие узкие специалисты (историки, химики, медики) найдут здесь информацию, о которой раньше они знали лишь понаслышке. Тем же читателям, кого эта информация побудит предпринять действия по освобождению от пагубного действия табака, мы предлагаем обратиться к другим нашим изданиям. Курильщики найдут рекомендации и примеры того, как бросить курить, в брошюрах **«Как стать некурящим»** и **«Как я бросил курить»**. Их близкие получат конкретные советы, как избавить себя и своих любимых от вдыхания табачного дыма в брошюре **«Как я могу помочь освободиться от курения близкому мне человеку»**. Врачи и прочие специалисты, которые заботятся о здоровье людей не в силу должностных обязанностей, а потому что хотят, чтобы люди вокруг болели как можно меньше, смогут познакомиться с эффективными методами помощи курильщикам в книге **«Помощь курильщикам в прекращении курения»**. Тем, кто занимается профилактикой, рекомендуем познакомиться с нашим изданием из трех частей **«Подход жизненных ситуаций в профилактике табачных проблем»**. Кроме того, те, кто работает с подростками, и хотели бы помочь им освободиться от курения, могут воспользоваться подготовленной нами при поддержке Детского фонда ООН ЮНИСЕФ серией из 8 брошюр **«Курение и дети»**, в которых описаны различные направления

такой работы. А политики, которые искренне заботятся не о благе абстрактного народа, а о здоровье и благосостоянии конкретных граждан, которых **табачная индустрия обманывает, грабит и убивает**, получают информацию о способах освобождения людей из табачного рабства из книги **«Мало найдется законов, которые могут спасти больше человеческих жизней, чем этот... Проблемы анти-табачного законодательства»**. Помимо данных книг, эти и иные темы подробно освещены на нашем веб-сайте <http://contact.tobinfo.org>

Кому-то наши слова о табачной индустрии могут показаться излишне жесткими и несправедливыми. Ведь люди курят самостоятельно, а табачные компании всего лишь предоставляют выбор продукции. Но когда какой-то результат выбора большого числа людей приносит кому-то прибыль, он перестает быть свободным, потому что этому кому-то становится выгодным потратить часть прибыли на то, чтобы повлиять на этот самый выбор. В информационном плане повлиять можно двумя путями - предоставить выгодную для себя информацию и скрыть невыгодную. Табачная индустрия при ее миллиардных прибылях могла бы миллионными тиражами распространять брошюры с выгодной для нее информацией. Таких брошюр нет - значит распространять нечего. Объективная информация о табаке приводит к тому, что люди делают выбор прекратить курить или остаться некурящими, что крайне невыгодно табачной индустрии. Парадокс состоит в том, что такой выбор выгоден для каждого человека в отдельности и для общества в целом, но на нем нельзя заработать. И действительно, как можно заработать на некурении, на том, чего нет? Поэтому так мало широко доступной объективной информации о табаке.

К счастью, даже у коммерчески ориентированных людей есть и иные интересы. Всем им хочется быть здоровыми и жить в здоровой среде и иногда хочется сделать что-то не ради заработка, а во благо себе и людям, а иногда и просто из здорового интереса.

Вот так и появилась эта книга. Инициатором ее стало одно московское издательство (которое затем не смогло найти денег на реализацию своей инициативы), а написали ее кандидат геолого-минералогических наук Константин Красовский и кандидат медицинских наук Татьяна Андреева. Написали из интереса, без особых надежд на гонорар и на то, что эта книга когда-то все-таки будет издана. К счастью, через два года после написания первого варианта этой книги, нашелся «добрый американский дядюшка», профессор Гордон Линдсей из Университета им. Бригхэма Янга, штат Юта, США, который смог добыть деньги на издание данной книги. Авторы выражают ему свою глубокую благодарность. Первый вариант книги был переработан и дополнен новейшими материалами для настоящего издания.

А посвящается эта книга всем читателям этой книги, которых мы любим и желаем здоровья. Мы любим наших курящих читателей и поэтому желаем им бросить курить. Мы любим наших некурящих читателей и желаем им никогда не вдыхать чужой табачный дым. А

всем вместе мы желаем чистоты, здоровья и свободы. А из тех, кто читает нашу книгу из профессионального интереса, мы наибольшее значение придаем историкам, ибо верим, что наступит время, когда данная книга будет интересна только им.

Татьяна Андреева (Andreeva@globalink.org)
Константин Красовский (kks@adic.org.ua)

Литература ИЦПАН на тему табак и здоровье

1. Основные факты про табак. Третье издание. - Киев, ИЦПАН, 1999. 28 стр.
2. Подход жизненных ситуаций в профилактике табачных проблем // Под ред. Андреевой Т.И. и Красовского К.С. Часть 1-3. - Киев, ИЦПАН, При содействии Детского Фонда ООН ЮНИСЕФ в Украине. - 2000. Часть 1. 140 с., Часть 2. 104 с. Часть 3. 20 с.
3. Андреева Т.И., Красовский К.С. Курс выживания для некурящих. - Киев, ИЦПАН, При содействии Детского Фонда ООН ЮНИСЕФ в Украине. 2000, 48 стр.
4. Как я бросил курить... Сборник жизненных историй. - Киев, ИЦПАН, При содействии Детского Фонда ООН ЮНИСЕФ в Украине. 2000, 78 стр.
5. Красовский К.С. Как стать некурящим. - Киев, ИЦПАН, 2001, 40 стр.
6. Красовский К.С. Легкая ложь или как табачная индустрия обманывает потребителей "легких" сигарет. - Киев, ИЦПАН, 2001, 24 стр.
7. Красовский К.С. «Мало найдется законов, которые могут спасти больше человеческих жизней, чем этот... Проблемы анти-табачного законодательства». - Киев, ИЦПАН, 2001, 88 стр.
8. Красовский К.С. Как я могу помочь освободиться от курения близкому мне человеку. - Киев, ИЦПАН, Издание второе, дополненное - 2002, 48 стр.
9. Красовский К.С., Андреева Т.И., Машлякивский М.Н. и др. Экономика контроля над табаком в Украине с точки зрения общественного здоровья. - Киев, ИЦПАН, при содействии Всемирного Банка, 2002, 144 стр.
10. Андреева Т.И. Помощь курильщикам в прекращении курения. Практическое руководство для работников здравоохранения. - Киев, ИЦПАН, 2002, 146 с.
11. Андреева Т.И. Между нами, девочками... Как алкоголь, табак и другие наркотики влияют на деторождение. - Киев, ИЦПАН, 2002, 32 стр.
12. Андреева Т.И., Довбах А.В., Красовский К.С. Зачем СМИ пишут об алкоголе, табаке, наркотиках. - Киев, 2002, ИЦПАН, 96 стр.
13. Красовский К.С. Политический анализ табачной рекламы в Украине. - Киев, ИЦПАН, 2003, 24 с.
14. Андреева Т.И., Красовский К.С. Курение и дети: что может сделать школа. - Серия «Курение и дети», Киев, ИЦПАН, 2003, 52 с.
15. Довбах А.В. Курение и дети: как защитить права ребенка. - Серия «Курение и дети», Киев, ИЦПАН, 2003, 36 с.
16. Довбах А.В., Салюк Т.А. Опыт профилактики курения: занятия, конкурсы, клубы. - Серия «Курение и дети», Киев, ИЦПАН, 2003, 56 с.
17. Семенова Д.С. Дымные миры. - Серия «Курение и дети», Киев, ИЦПАН, 2003, 84 с.
18. Андреева Т.И. Курение и здоровье будущих детей. - Серия «Курение и дети», Киев, ИЦПАН, 2003, 64 с.
19. Андреева Т.И. Если родители курят... - Серия «Курение и дети», Киев, 2003, ИЦПАН, 64 с.
20. Андреева Т.И. Как помочь подросткам освободиться от курения. - Серия «Курение и дети», Киев, ИЦПАН, 2003, 64 с.
21. Красовский К.С., Андреева Т.И. Зачем табачные компании финансируют программы предотвращения курения среди подростков. - Серия «Курение и дети», Киев, ИЦПАН, 2003, 68 с.
22. Андреева Т.И. Смерть в колыбели... Как ее предотвратить - Киев, ИЦПАН, 2003, 56 с.

Глава 1. Краткий исторический очерк, или Колумб ни в чем не виноват

Содержание главы

1.1 Поклонники табака	19
1.2 Противники табака	20
1.3 Тенденции потребления табака	20
1.4 Накопление научных данных о вреде курения для здоровья	21
1.5 Изменение общественного мнения о курении	22
1.6 Потребление табака в историческом аспекте является несчастным случаем в судьбе человечества	23
Литература к главе 1	23

Наверное, многие помнят песенку о курении из мультфильма “Остров сокровищ”, где в припеве утверждается: “А Колумб ни в чем не виноват!” Действительно, хотя Колумб и открыл континент, обитатели которого были первыми курильщиками, он никак не мог предположить, что используемый индейцами в ходе нечастых религиозных церемоний ритуал через пятьсот лет будет ежедневной привычкой более миллиарда людей и будет ежегодно убивать больше людей, чем жило в его время на всем Американском континенте. Но если уж искать виновников, то помимо Колумба, на скамье подсудимых должны сидеть царь Петр Первый и король Карл Второй, неизвестные севильские нищие и известный торговец Филип Моррис. Но скамья обвинителей также не будет пустовать. На ней будут находиться король Филипп Третий и султан Мурад Четвертый, неизвестные рабы Джорджа Вашингтона и известный промышленник Генри Форд. Впрочем, давайте по порядку.

1.1 Поклонники табака

Табачный куст родом с Американского континента. Он относится к тому же семейству, что и картофель, и перец. Считается, что табак выращивался ещё в VI веке до нашей эры. Историки полагают, что уже в I веке до нашей эры индейцы майя в Центральной Америке курили табак на религиозных церемониях. Первое вещественное доказательство курения табака – это картинка на глиняной посуде из Гватемалы, датируемые 7-11 веками. Столетия спустя курение табака распространилось на другие части Северной и Южной Америки. В древних цивилизациях табачному дыму приписывались магические, целебные свойства, а вдыхание его приравнивалось к общению с богами. Табачные листья накладывались на раны как болеутоляющее средство. Считалось, что жевательный табак снимает зубную боль. Индейские племена не только выращивали и употребляли табак, а даже торговали им. К тому времени, когда в 15 веке на американский континент прибыли европейцы, табак выращивался туземцами во многих его частях.

Древняя индейская легенда

Легенда индейского племени гуронов рассказывает о том, что когда земля была пуста, а люди голодали, Великий дух послал женщину, чтобы спасти человечество. Она шла по миру и везде, где земли касалась ее правая рука, вырастал картофель, а там, где земли касалась ее левая рука, вырастала кукуруза. И когда мир стал богат и плодороден, она села отдохнуть.

Когда же она встала, на том месте вырос табак...

Слово “табак”, возможно, происходит от названия острова Тобаго. Согласно свидетельствам испанских матросов, прибывших 15 октября 1492 года с экспедицией Колумба к берегам теперешней Центральной Америки, словом “tobaco” у местных жителей назывались большие скрученные листья, предназначенные для ритуального курения. Табак был предложен американскими индейцами как подарок. Члены экипажа Христофора Колумба и стали первыми европейцами, попробовавшими табак. По возвращении в Испанию один из членов экипажа Колумба, Родриго де Херес, был замечен курящим и заключен за это в тюрьму инквизиторами. Городские жители увидели, что дым выходит из его носа, и решили, что он одержим дьяволом.

Впоследствии испанцы и португальцы завезли листья и семена табака в Европу, и, несмотря на запреты Инквизиции, европейцы тоже начали культивировать табак. Первыми “распространителями” табака, кроме матросов, были торговцы, монахи и... политические деятели.

Основной причиной быстро растущей популярности табака стали его мнимые целебные свойства.

В 1560 году французский посол в Португалии Жан Нико (Jean Nicot), отправил табачные семена королеве-матери Франции Екатерине Медичи, рекомендовав их как средство от мигрени. Вскоре после этого мода на нюхательный табак распространилась по всей Франции. В честь Нико растение впоследствии получило латинское название *Nicotiana*, а выделенный из него в начале XIX века алкалоид – соответственно, “никотин”.

Со второй половины XVI века табак стал быстро набирать популярность как лекарственное растение, почти панацея (в признании целебных свойств табака европейцы неожиданно и полностью согласились с индейцами). Табак нюхали, курили через трубки, жевали, смешивали с различными веществами и употребляли для лечения простуды, головной и зубной боли, кожных и инфекционных заболеваний.

В 1571 году испанский доктор Николас Монардес написал книгу о целительных растениях Нового Света. Там он писал, что табак может излечивать 36 болезней, включая зубную боль и рак. В 1580 году английский аристократ, заядлый курильщик сэр Вальтер

Рэлиг создал табачную плантацию в Ирландии, а позднее – еще несколько на колониальных американских территориях. В 1588 году житель Виргинии Томас Харриет начал пропагандировать ежедневное курение табака как путь к общему оздоровлению организма. Однако сам он вскоре умер от рака.

Среди аристократов было много страстных поклонников табака. Король Пруссии Фридрих I устраивал при германском дворе курительные торжества, а его сын Фридрих-Вильгельм I даже основал так называемую “Табак-коллегию”, на заседаниях которой сочетались такие разные, казалось бы, вещи, как рассуждения о государственных делах, светская беседа и непринужденное застолье, сопровождавшееся неумеренным курением трубок. Из российских царей к любителям табака относился только Петр I.

1.2 Противники табака

Но у табака всегда были и, мягко говоря, оппоненты.

В 1606 году король Испании Филипп III выпустил указ, ограничивающий выращивание табака. В 1610 году сэр Фрэнсис Бэкон отметил, что избавиться от привычки курить не просто.

В 1610 году в Японии вышли указы, направленные, как против тех, кто курит, так и против тех, кто выращивает табак. На Востоке, особенно там, где из-за жаркого климата курение часто становилось причиной пожаров, за него полагались гораздо более суровые кары. В Турции курильщиков подвергали телесным наказаниям, позорным церемониям и даже приговаривали к смертной казни. Султан Мурад IV выходил инкогнито на улицы Стамбула и просил уличных торговцев продать ему табак. Если кто-то делал это, тем самым нарушая закон, то ему немедленно отрубали голову и оставляли тело на улице в назидаение иным правонарушителям.

Легенда мусульманского Востока

Шёл как-то пророк Мухаммед зимой по пустыне и нашёл полузамёрзшую змею, поднял её и по доброте душевной отогрел у себя за пазухой. Когда змея пришла в себя, она сказала Мухаммеду: “Я должна укусыть тебя, потому что дала такую клятву”. — “В таком случае ты должна сдержать слово”, — сказал пророк и подставил руку. Затем, стряхнув змею, он высосал яд из ранки и сплюнул на землю. На этом месте выросло растение, обладающее одновременно и ядовитостью змеи и кротостью пророка — табак.

В России патриарх отнес курение и нюханье табака к категории смертных грехов. Царь Михаил Романов в 1634 году издал указ, согласно которому курильщика, уличённого впервые, ожидало наказание в виде 60 ударов палками, вторично же попавшемуся приверженцу этой пагубной страсти вырывали ноздри, а затем его ссылали в отдалённые окраинные земли.

В Берне курение считалось столь же греховным, как и супружеская измена, и соответственно каралось. Папа Римский приказал, чтобы люди, приносящие табак в Римско-католическую церковь, были

отлучены от церкви (дым трубок и сигар смешивался с ароматами благовоний, а некоторые монахи кашляли во время святых песнопений...).

В 1604 году король Англии Джеймс I анонимно написал “Протест Табаку”¹, в котором он очень основательно и красочно осудил распространившийся продукт. Он следующим образом описывал потребление табака:

“Обычай отвратительный для глаз, противный для носа, вредный для мозга, опасный для легких, и этот черный, вонючий дым, более всего напоминающий ужасный адский дым из преисподней”. Джеймс I считал, что курение играет на руку испанской торговле, вводит людей в умиротворенное состояние и тем самым ослабляет военную мощь страны. Он ввел пошлину на ввоз табака в Англию. Во Франции примерно в то же время это же предпринял кардинал Ришелье.

Политическая деятельность или табачный бизнес

В 1759 году будущий первый президент США Джордж Вашингтон получает в качестве приданого своей жены Марты Дандридж Кустис 17 тысяч акров земли и 286 рабов вдобавок к собственным 30 рабам и решает выращивать табак. Однако британский рынок не удовлетворяет качество этого табака, и к 1761 году Вашингтон оказывается по уши в долгах. Не это ли послужило одной из причин участия Вашингтона в Американской революции.

Растущая популярность табака частично объяснялась представлением, что табак обладает положительными лечебными свойствами. Обычай курения был подхвачен, в частности, солдатами, в среде которых сложилось стойкое убеждение в том, что табак является мощным стимулятором бодрости, защитой от усталости и голода, сопутствующих жизни в полевых условиях.

Тем не менее, были и отдельные свидетельства, что табак вреден. В 1761 году доктор Джон Хилл выполнил первое клиническое изучение воздействия табака и отметил, что нюхательный табак вызывает рак носовой полости. В 1795 году Сэмюэль Томас фон Соммеринг сообщил о раке губы у курильщиков трубки. В 1858 году французский врач Этьен-Фредерик Буассон отметил, что 63 из 68 его пациентов с раком ротовой полости были курильщиками трубки.

1.3 Тенденции потребления табака

В XVI-XVII веках табак обычно курили в трубках, и хотя в самом начале это было привилегией богатых, привычка постепенно распространилась на все слои общества. Бедные люди учились курить в тавернах, используя одну на всех общественную трубку.

Вслед за реставрацией монархии в Англии король Карл II, вернувшийся в Лондон из изгнания в Париж, принес с собой привычку французского двора нюхать табак. В течение некоторого периода времени нюхательный табак заменил курение трубки в качестве аристократической формы потребления табака.

В XVIII веке нюхательный табак вышел из моды, и снова стало распространяться курение, но уже не трубок, а сигар. Мода на сигары пошла из Испании, и был введен особый курительный этикет: курили только в особых комнатах, и джентльмены не позволяли себе курить в женском обществе. До XIX века потребление табака являлось исключительно мужской привычкой, по крайней мере, в общественных местах.

Курение стало массовым только с появлением сигарет. Честь изобретения сигарет принадлежит нищим из испанского города Севилья, которые собирали окурки сигар, заворачивали их в бумагу и курили. Массово же сигареты в Европе стали появляться со времен Крымской войны (1853-1856 годы), когда английские и французские солдаты стали делать самокрутки по примеру своих турецких союзников. Уже в 1854 году английский торговец Филип Моррис стал выпускать самокрутки на продажу.

Потребление табака получило огромный толчок в 1881 году, когда американцем Джеймсом Бонзаком была запатентована крутящая сигареты машина. Машина, которая, после улучшений, стала действовать в 1884 году, заменила непроизводительный ручной метод, резко понизив производственные затраты.

Рост популярности сигарет породил и протесты против них. Считалось, что вред сигарет намного превосходит вред других табачных изделий. К 1890 году в 26 штатах США запретили продажу сигарет молодежи (минимальный возраст для продажи колебался от 14 до 24 лет). В некоторых штатах, начиная со штата Вашингтон, запретили продажу, производство, хранение, рекламу и потребление сигарет, и в 1921 году сигареты были вне закона в 14 американских штатах, хотя к концу того десятилетия эти запреты были отменены.

В 1903 году парламент Канады принял резолюцию с требованием полного запрета сигарет.

Подобные меры поощрялись многими видными промышленниками, которые полагали, что сигареты ведут к росту преступности и снижению производительности труда. Известный авто-промышленник Генри Форд опубликовал трактат "Дело против маленького белого рабовладельца" (так он нарек сигарету). Томас Эдисон был еще одним известным борцом с сигаретами, он писал, что никогда не возьмет к себе на работу курильщика. Многие видные торговцы не позволяли продавать сигареты в сети своих магазинов, а бизнесмены отказывались нанимать на работу курильщиков. 8 августа 1907 года газета «Нью-Йорк Таймс» писала: «Бизнесу удалось добиться того, чего не смогли добиться специалисты по прекращению курения».

Попытка табачной компании дать взятку привела к запрету сигарет

В 1905 году попытка взятки фактически заставила законодателей Индианы проголосовать за запрет сигарет. Такой закон был принят Сенатом штата, но ожидалось, что палата представителей отвергнет его. Однако перед самым голосованием депутат Бейкер

вдруг достал запечатанный конверт и объявил, что этот конверт ему вручил лоббист Табачного Треста с просьбой голосовать против закона. Он открыл конверт, и оттуда посыпались банкноты. Это подтвердило слова крупнейшего в данном штате торговца табаком, который в газетном интервью грозился скупить всю палату, прежде чем та позволит прохождение законопроекта.

Бейкер не оставил своим коллегам иного выбора, чем голосовать за законопроект, иначе их могли заподозрить в том, что они получили такой же конверт.

Ситуация в корне изменилась во время Первой Мировой войны. Сигареты стали называть "солдатским куревом" и включили в солдатский паек различных армий. Посылка сигарет на фронт считалась патриотическим долгом, и это подорвало антитабачное движение во всех странах. Даже некурящий В.И. Ленин в одной из своих записок в эпоху гражданской войны писал, что солдат Красной Армии надо снабжать табаком, и это несмотря на голод и разруху. В результате такой «заботы» вернувшиеся с войны солдаты продолжали ежедневно курить.

Хозяева Кремля и курение

Среди советских и российских лидеров были и курящие, и некурящие. Ленин немного покуривал в молодости, но затем навсегда бросил, хотя к курящим относился терпимо. О том, что Сталин курил трубку, знают все, а вот тот факт, что незадолго до смерти Сталин бросил курить, чем очень гордился, остается малоизвестным. Брежнев курил довольно регулярно, хотя кадры официальной хроники старались не показывать его курящим. Первый президент России Борис Ельцин, несмотря на многолетнюю дружбу с алкоголем, никогда не курил. Президент Путин не только не курил сам, но и стимулировал прекратить курить премьер-министра Касьянова, подарив ему лыжи и выразив мнение, что глава Кабинета Министров «любит укреплять свое здоровье».

Курение женщин в Европе считалось неприемлемым до 1920-х годов, когда движение женщин за равные права ("суфражистки") стало фактически пропагандировать курение среди женщин. Сразу же табачные компании стали выпускать особые марки сигарет для женщин и продавать их как символ освобождения. В 1923 году "Philip Morris" начинает продвижение марки "Marlboro" как женских сигарет под девизом "Нежные, как май" ("Mild as May").

Во время Второй Мировой войны сигареты наравне с едой стали входить в солдатский паек. Сигаретные компании посылали на фронт миллионы сигарет бесплатно. Когда солдаты возвратились домой, компании получили сотни тысяч верных потребителей сигарет. Женщины, которые во время войны работали наравне с мужчинами, начали активно перенимать мужскую привычку к курению. Например, в 1956 году в Великобритании курили 42% женщин и 75% мужчин.

1.4 Накопление научных данных о вреде курения для здоровья

Тем временем стали множиться научные доказательства вреда курения для здоровья. Доказательства, связывающие с потреблением

табака развитие хронических неинфекционных болезней, начали накапливаться в 1930-х годах, и их количество резко возросло в конце 1940-х и начале 1950-х годов.

В 1930 году исследователи из Кельна (Германия) установили статистическую взаимосвязь между курением и раком легких. В 1938 году в журнале "Science" (Наука) вышла статья Раймонда Перла из Университета Джона Хопкинса². В ней он, проследив историю жизни 6813 мужчин, пришел к выводу, что лишь 45% курильщиков доживают до 60 лет по сравнению с 65% некурящих.

Опасность пассивного курения также стала осознаваться достаточно давно. Еще в 1928 году немецкий врач Шонхерр выдвинул предположение, что развитие рака легких у женщин обусловлено вдыханием табачного дыма их мужей³.

Убедительные, но запоздавшие результаты

В 1947 году в больнице города Сент-Луис (США) работали врачи Норман Делару и Эвартс Грэхем. Грэхем проводил безуспешные опыты по лечению рака легких с помощью женских гормонов, исходя из гипотезы, что рак легких обусловлен полом пациентов. В то время лишь немногие женщины болели раком легких. Разочарованный неудачами Грэхем задавал вопрос: "может ли кто-то обнаружить, что же все-таки вызывает эту эпидемию". В ответ на это Делару сравнил 50 пациентов с раком легких и 50 пациентов, госпитализированных по другим причинам. Он обнаружил, что более 90% пациентов с раком легких курили по сравнению с 50% других пациентов. Но это не произвело на заядлого курильщика Грэхема никакого впечатления. Он заранее считал, что связь между раком и курением - это нонсенс. Но ему пришлось изменить свою точку зрения. Вместе со своим студентом Эрнстом Вайндером он провел первое долговременное научное исследование связи рака легких с курением. В работе, опубликованной в Журнале Американской Медицинской Ассоциации, было показано, что из 605 госпитализированных с раком легких мужчин только 1,3 % не курили на протяжении прошлых 20 лет, тогда как 51,2 % курили более 20 сигарет в день на протяжении этого периода. После проведения этого исследования Грэхем успешно бросил курить в 1953 году, но было уже слишком поздно. Он умер от рака легких в 1957 году.

Всего в 1950 году было опубликовано пять ретроспективных исследования, сравнивавших распространенность курения среди больных раком легких и среди тех, кто не болен раком (Doll & Hill⁴, Levin et al.⁵, Mills and Porter⁶, Schrek et al.⁷, Wynder & Graham⁸). Каждое из этих исследований обнаружило постоянную и существенную связь между курением и раком легких. С тех пор накопилась постоянно растущая масса доказательств о воздействии табака на здоровье.

Среди наиболее выдающихся работ нужно выделить исследование среди 40 000 британских врачей и крупномасштабное длительное исследование 187 783 американских мужчин (см. Главу 7). Согласно данным исследований, в период с 1951 по 1964 годы половина курящих британских врачей рассталась с этой привычкой. Это привело к резкому снижению уровня смертности у них от

рака легких по сравнению с теми, кто продолжал курить.

Эти исследования представили неопровержимые доказательства воздействия курения табака на смертность от рака и на общие уровни смертности. Впоследствии обширные международные исследования подтвердили эти данные.

Важной вехой в антитабачном движении стала публикация в 1964 году Доклада Главного врача США "Табак или здоровье"⁹. Этот доклад знаменовал начало официальной кампании общественного здравоохранения против курения в США. Серия докладов Главного Врача, регулярно выходящих с 1964 года и до настоящего времени, посвященных различным аспектам курения и потребления бездымного табака, представляет собой уникальный и всесторонний обзор данных, собранных как в национальном, так и международном масштабе. Широкий спектр представленных в докладах вопросов включает в себя различные медицинские последствия потребления табака, социо-экономические и поведенческие аспекты этого явления, подверженность действию окружающего табачного дыма (ОТД), методы профилактики и прекращения курения.

В конце 1960-х годов были опубликованы первые данные, показавшие, что некурящие, которые подвержены действию ОТД, могут также иметь повышенную вероятность заболевания раком легких. К 1974 году порядка 30% взрослых американских курильщиков были убеждены в этой взаимосвязи. После выхода в 1986 году доклада Главного Врача по данной проблеме доля убежденных в этом превысила 80%.

1.5 Изменение общественного мнения о курении

Важную роль в формировании мнения общественности о курении сыграла активная позиция средств массовой информации. В начале 1950-х годов несколько популярных изданий сообщили о новых результатах научных исследований о курении рядовой публике. В США было несколько статей в *Reader's Digest* и в *Consumer Report* (два весьма популярных среди различных групп населения журнала), которые информировали публику об опасностях курения для здоровья. С середины 1960-х годов информационные и просветительные кампании, финансируемые как из частных, так и из правительственных источников, стали более интенсивными.

Это явно сказалось на тенденциях курения в США. До 1940-х годов прекращение курения в США было очень редким среди тех, кто пристрастился к нему. Между 1950 и 1964 годами ежегодный уровень успешного прекращения курения вырос, по меньшей мере, в три раза во всех возрастных категориях. Как минимум, 3 миллиона человек прекратили курить только в 1964 году, а в последующие годы от одного до трех миллионов человек ежегодно прекращали курить.

Изменение общественного мнения о медицинских последствиях курения также, видимо, оказало заметное влияние на степень приобщения населения к курению. Однако

сдерживающее воздействие на приобщение к курению наблюдалось только среди мужчин и женщин старше 18 лет, но не среди подростков. Среди взрослых произошло резкое снижение уровней начала курения, так что к концу 1980-х годов лишь немногие некурящие взрослые в США начинали курить. Это показывает, что знания о долговременных медицинских последствиях курения важны для взрослых, но не имеют большого значения для детей и подростков.

В Великобритании и США информированность общественности о табачной эпидемии существенно повысилась, благодаря публикациям национальных докладов по табаку и здоровью. В Великобритании доклады, опубликованные Королевским Колледжем Врачей Лондона в 1962¹⁰ и 1971 годах, представляли собой мощную реакцию британских медиков на многочисленные доказательства вредных эффектов курения. В этих докладах затрагивались не только вопросы табака и здоровья, но также были сформулированы рекомендации о том, как организовать анти-табачную деятельность в медицинских учреждениях, как проводить общественные информационные кампании, как добиваться соблюдения закона, запрещающего продажу табака детям и подросткам, как добиваться запрета рекламы табака, использования медицинских предупреждений на сигаретных пачках о пределах содержания никотина и смол и др.

В 1970 году Генеральный Директор ВОЗ представил на 23-ей Всемирной Ассамблее Здравоохранения доклад “Ограничение курения”. Среди прочего доклад призывал полностью прекратить рекламу табака. В результате Ассамблея постановила запретить курение на мероприятиях ВОЗ и подтвердила, что курение весьма опасно для здоровья. В 1976 году Р.Долл и Р.Пето опубликовали результаты двадцатилетнего наблюдения 35 тысяч британских врачей в отношении курения¹¹. Они пришли к выводу, что курение убивает каждого третьего курильщика. Последующие исследования заставили пересмотреть даже столь жесткий вывод. Ранее эксперты ВОЗ полагали, что курение убивает каждого второго курильщика, но результаты новейших исследований¹² привели их к выводу, что в развитых странах две трети курильщиков умрут от связанных с курением болезней.

Оценивая ситуацию в области табака в разных странах за последние три - четыре десятилетия, можно заметить, что сильные анти-табачные законодательные меры в тех странах, где они сопровождались мощными информационными кампаниями, привели к заметным результатам. В других странах, в которых имелось анти-табачное законодательство, но при этом недооценивались или игнорировались меры по анти-табачному просвещению общества, результаты оказались незначительны.

Особенно наглядно это проявилось на примере США и СССР¹³. После Второй мировой войны курение было широко распространено и социально приемлемо в обеих странах. В 1950-х и 1960-х годах в этих странах были проведены и опубликованы в медицинских журналах экспериментальные и клинические

исследования, демонстрирующие воздействие табака на здоровье. Однако в США результаты этих исследований были отмечены средствами массовой информации и экспертами общественного здравоохранения, которые, в свою очередь, представили вопросы табака и здоровья на рассмотрение всей страны. В СССР, в противоположность этому, сведения о важных исследованиях редко выходили за пределы специализированных медицинских журналов, и доступ общественности к ним был ограничен. Другими словами, не был заполнен информационный разрыв между медицинской наукой и общественностью. Конечно, это не единственная причина различной ситуации с табаком в этих двух странах, которая наблюдается в настоящее время; однако она является одной из важнейших.

1.6 Потребление табака в историческом аспекте является несчастным случаем в судьбе человечества

Подлинная степень опасности табака для здоровья стала осознаваться только тогда, когда его потребление укоренилось в обществе. Ситуация дополнительно осложняется тем, что сигареты выпускают могущественные компании, готовые пойти на все ради своих коммерческих интересов. Это свидетельствует, что сложившаяся ситуация вокруг потребления табака и создаваемой им угрозы для здоровья требует таких мер, которые не имеют параллелей в истории общественного здравоохранения.

Литература к главе 1

¹ A Counterblast to Tobacco. http://www.tobacco.org/History/Tobacco_History.html#aa4

² Pearl R. Tobacco smoking and longevity. *Science* 1938; 87:216-217.

³ Schnonherr E. Beitrag zur Statistik und Klinik der Lungentumoren. *Z Krebsforsch* 1928; 27: 436-50.

⁴ Doll R & Hill AB. A study of the aetiology of carcinoma of the lung. *British Medical Journal* 1950; 2:740-748.

⁵ Levin ML, Goldstein H, Gerhardt PR. Cancer and tobacco smoking: a preliminary report. *Journal of American Medical Association* 1950; 143 (4), 336-338.

⁶ Mills, CA. & Porter, MM. Tobacco smoking habits and cancer of the mouth and respiratory system. *Cancer Research*, 1950; 10: 539-542.

⁷ Schrek R, Baker LA, Ballard GP, Dolgoff S. Tobacco smoking as an etiologic factor in disease. *Cancer Research*, 1950; 10: 49-58.

⁸ Wynder EL, Graham EA. Tobacco smoking as a possible etiologic factor in bronchiogenic carcinoma: a study of six hundred and eighty-four proved cases. *Journal of American Medical Association* 1950; 143:329-336.

⁹ US Department of Health, Education and Welfare. Smoking and Health: Report of the Advisory Committee to the Surgeon General of the Public Health Service. Washington DC: US Government Printing Office; 1964.

¹⁰ Royal College of Physicians of London. Smoking and Health. 1962. London: Pitman Medical.

¹¹ Doll R & Peto R. Mortality in relation to smoking: 20 years' observations of male. British doctors. *British Medical Journal* 1976; 2:1525-1536.

¹² Doll R, Peto R, Boreham J, Sutherland I. Mortality in relation to smoking: 50 years' observations on male British doctors. *British Medical Journal*, 2004; 328: 1519-28.

¹³ World Health Organization. Strengthening Tobacco Control in Central and Eastern Europe: Proceedings of a Training seminar. - 1996.

Глава 2. Выращивание табака, или проблемы для здоровья растут вместе с табачным кустом

Содержание главы

2.1 Производство табачного листа в мире	24
2.1.1 Табачные сорта	25
2.1.2 Процесс выращивания табачного листа	25
2.1.3 Сушка и ферментация	27
2.1.4 Выгодно ли выращивать табак?	27
2.1.5 Переход табачных фермеров на выращивание иных культур	27
2.1.6 Представляет ли контроль над табаком угрозу табачным фермерам	28
2.2 Воздействие выращивания табака на окружающую среду	28
2.2.1 Вырубка лесов	28
2.2.2 Пестициды и гербициды ...	28
2.2.3 Истощение почвы и эрозия	29
2.2.4 Образование отходов	29
Литература к главе 2	29

Существует около 60 видов и более 1000 разновидностей растения рода “табак”, но культивируется всего два – *Nicotiana tabacum* (используется в производстве сигарет, сигар и трубчатого табака) и *Nicotiana rustica* (для кальянных табаков и сигаретных табаков типа махорки).

2.1 Производство табачного листа в мире

Табак выращивается более чем в 125 странах, и им занято более 4 миллионов гектаров плодородных земель. При этом за последние годы площадь занятых под табак земель в таких странах как США, Канада и Мексика сократилась вдвое, а в Китае, Малави и Танзании, она, наоборот, удвоилась. В 2000 году мировое производство табака превышало 7 млн. тонн в год. Из всех стран мира больше всего табака в 2001 году производил Китай (2661 тысячу тонн, но в основном для собственных потребностей, а не на экспорт), далее следуют Индия (701 тысяча тонн), Бразилия (568 тысяч тонн), США (450 тысяч тонн) и Турция (260 тысяч тонн)¹. При этом в Турции наблюдается перепроизводство табака, и чтобы не допустить ухода крестьян с

их земель, государственная табачная компания Турции вынуждена ежегодно сжигать десятки тонн закупленного ею табака. Даже в наиболее крупных табакопроизводящих странах, таких как Бразилия, Индия, Китай и Турция, только 0,25%-1, Выращивание табака требует теплого

5% всей обрабатываемой земли находится под табаком. Малави и Зимбабве, две исключительные страны, экономика которых существенно зависит от табака, используют соответственно 6% и менее 3% пахотной земли для выращивания табака². На уровне ферм табак является доминирующей культурой, обеспечивающей доход многих табачных фермеров, в Африке и Индии, но в нескольких других больших табакопроизводящих странах табак выращивается в очень небольших масштабах как часть стратегии диверсификации (внесения разнообразия культур) сельского хозяйства. Например, 600 000 табачных фермеров в Турции занимают под табак менее половины гектара каждый³.

В СССР ежегодное производство табачного листа в 1970-1980-е годы превышало 250 тысяч тонн, а в 1999 году страны бывшего СССР произвели 112 тысяч тонн, или 1,7% общемирового производства табака (при этом в общемировом потреблении табака доля этих стран составляла 6,5%).

По данным опубликованного в январе 2004 года отчета Продовольственной и сельскохозяйственной комиссии ООН (ФАО)⁴, производство табачного сырья в мире с 1998 по 2010 год возрастет с 5,94 миллионов тонн до 7,16 миллионов тонн. Если же будут предприняты жесткие антитабачные меры, то прогноз производства табака в 2010 году, по данным этого отчета, составит 6,43 миллионов тонн. Таким образом, в ближайшие десятилетия производство табака во всемирном масштабе, в лучшем случае, стабилизируется, и поэтому общая занятость в табачном секторе существенно не изменится. При этом, согласно вышеупомянутому отчету ФАО, прогнозируется, что в странах бывшего СССР в период 1998-2010 годов потребление табака возрастет с 311 до 442 тысяч тонн, а производство табачного сырья – уменьшится с 85 до 70 тысяч тонн.

В России и Украине в последние годы доля отечественного табака в общем объеме производства табачных изделий не превышает 3%

Такое соотношение не удивительно и объясняется климатическими условиями, а также желанием зарубежных компаний, которые контролируют большую часть

производства табака (в России - 65%, в Украине - 95%), поддержать табаководов своих стран. Например, на расположенных в Украине табачных фабриках в 1999 году было использовано 1,7 тысяч тонн табака, выращенного в Украине, и 10,3 тысяч тонн табака, импортированного из Германии. Такое соотношение объясняется просто - немецкая фирма Реемтсма произвела в 1999 году почти половину "украинских" сигарет. При этом в 1987 году производство табачного сырья в Украине составляло 28 тысяч тонн⁵.

Аналогичная тенденция к сокращению табачных плантаций наблюдается и в России. В 1998 году в России было использовано более 160 тысяч тонн табачного сырья. Из них доля отечественного сырья составила менее 3%.

2.1.1 Табачные сорта

Есть несколько "главных" сортов табака, на основе которых затем приготавливаются разнообразные смеси. Самый распространенный сорт - "Вирджиния", он составляет около 2/3 мирового производства табака. Это "светлый" табак паровой обработки, содержащий 2,5-3% никотина, он является основой для большинства сигаретных и трубочных табаков. Также к "светлым" табакам, но натурально высушиваемым, относится сорт "Берли" - как и "Вирджиния", впервые выращенный в США, а сейчас распространенный во всем мире. Он содержит больше никотина (3,5-4%) и хорошо абсорбирует различные ароматизаторы. К той же категории, что и "Берли", относится "Мериленд".

В странах Азии и Средиземноморья выращивают и сушат на солнце так называемые "ориентальные", или "восточные" табаки, многие из которых отличаются особым сладковатым, пряным или смолистым вкусом и ароматом. Содержание никотина в восточных табаках невелико - менее 2%. Некоторые специалисты относят к "восточным" табакам сорт "Латакия", хотя по способу обработки он несколько отличается от других - его после высушивания на солнце "коптят" над открытым пламенем особой древесины, что придает "Латакии" дымный привкус.

Вне основных категорий - "темные" табаки воздушной сушки, а также сорт "Кентукки" огневой сушки (над пламенем древесины дуба, гикори или клена).

2.1.2 Процесс выращивания табачного листа

Выращивание табака требует теплого и умеренно влажного, но не слишком жаркого климата, плодородной и слегка кислой почвы. Оптимальная температура воздуха - 25-30 градусов Цельсия (температура ниже 15

градусов табак переносит плохо, а ниже 3 градусов погибает). Таким образом, для возделывания табака лучше всего подходят области, расположенные в тропиках и субтропиках.

Семена табака (микроскопические - несколько тысяч в 1 грамме) засеваются в длинные грядки, предварительно прошедшие химическую обработку. Для предупреждения болезней табака грунт для рассады обеззараживают, например, карбатионом. После обеззараживания доступ рабочих в теплицы разрешается только через 6-7 дней. Время сева определяется климатом местности - на Кубе в октябре, на юге Европы (в том числе в Украине) - в марте-апреле, а во Флориде - в январе. При условии хорошего орошения половина семян прорастает (под пластиковым покрытием), и через 2-3 месяца сеянцы высотой около 10 см пересаживают на подготовленные поля (плотность посадки - от нескольких тысяч до нескольких сотен тысяч сеянцев на гектар, в зависимости от сорта табака). От этого времени до сбора урожая табак растет и зреет 3-5 месяцев (в зависимости от сорта и погодных условий). Все это время растениям требуется тщательный уход - удобрение почвы, прополка, полив, подрезка (вручную) нижних листьев, частичное пресечение почек (для увеличения размера листьев), защита от болезнетворных бактерий, вирусов и насекомых-вредителей.

Табачных фермеров вынуждают использовать опасные для здоровья пестициды

БРАЗИЛИЯ (4 февраля 2002 года) Американские табачные компании подвергают опасности здоровье табачных фермеров из развивающихся стран, требуя в контрактах, которые заключаются при предоставлении кредитов, чтобы фермеры использовали опасные пестициды. Об этом свидетельствует отчет, основанный на двухлетнем исследовании компании Souza Cruz, бразильского филиала корпорации Бритиш Американ Табакко (БАТ), проведенном базирующейся в Лондоне организацией "Христианская Помощь". В отчете "Пойманные на табак" указано, что среди табачных фермеров Бразилии увеличилась распространенность острых и хронических заболеваний, а также самоубийств, что совпадает с теми периодами в календаре выращивания табака, когда они обрабатывают его пестицидами, которые предписаны им в контрактах. Один из фермеров, Джос Вандерлей да Силва, 32 лет, решил начать судебный процесс против компании с требованием выплаты компенсации за болезнь, которая привела к поражению суставов и конечностей, нарушениям сна и тяжелым приступам депрессии. Как показывает изучение деятельности компании Souza Cruz, контракты по существу являются манипуляцией против фермеров. Фермеры вынуждены выращивать табак для компании в соответствии с их контрактом и системой долгов, которые накапливаются ежегодно и оплачиваются табаком, который они выращивают. Кроме того, возможность компании устанавливать цены означает, что фермеры получают существенно

меньше, чем их коллеги в тех странах, где действуют рыночные отношения, как, например, в США, где табак продается на открытых аукционах. Таким образом, бразильские фермеры, производящие табак почти такого же качества, как в США, получают только четверть от американской цены за то же самое количество табака. Семьи фермеров работают в таких тяжелых условиях, что часто они вынуждены использовать своих детей как бесплатных чернорабочих, говорится в отчете. В результате даже шестилетние дети также подвергаются действию ядовитых пестицидов. Несмотря на заявления БАТ о том, что они заботятся о здоровье и безопасности фермеров, с которыми у них подписаны контракты по всему миру, в отчете показано, что Souza Cruz не обеспечивала должного обучения и безопасности фермеров Бразилии. Например, им продавалась защитная одежда, которая не подходила для данного климата и холмистого ландшафта.

Полный текст отчета на английском языке: <http://www.christian-aid.org.uk/indepth/0201bat/index.htm>

Для справки. В 2000 году из 42 тысяч тонн табачного сырья, импортированного в Украину, 9 тысяч тонн прибыло из Бразилии.

Детский труд и выпадение из обучения являются нормой в районах, специализирующихся на выращивании табака⁶. Профсоюз работников АПК Кыргызстана в 2004 году провел исследования, которые показали, что для выращивания хлопка или риса на одном гектаре земли используется труд трех-четырех, а табака – семи-восьми детей. Не менее 5 тысяч семей, 15 тысяч детей заняты производством табака. Сельские ребята горбятятся на плантациях, помогая родителям во всем, в том числе в небезопасных для здоровья работах. В настоящее время долгосрочные программы по искоренению детского труда в табаководстве лишь начинают внедряться в этой стране.

При выращивании табака обычно используется широкий набор химических веществ, включая гербициды, фунгициды, инсектициды и другие средства для того, чтобы добиться максимальной коммерческой выгоды

Во время ранних этапов выращивания табака рекомендуется проводить до 16 обработок пестицидами за три месяца. В Украине официально разрешено использовать для обработки табака следующие пестициды: актелик, базудин, Би-52, диазинон, золон, сумитион, авексил, бенлат, фундазол, трефлан, трифлурекс⁷. Есть доказательства того, что остатки пестицидов, содержащиеся в табачном дыме, могут задерживаться в организме курильщика. Найденные в табаке остатки пестицидов и других загрязнителей почвы могут также внести свой вклад в накопление тяжелых металлов в организме. ДДТ и диелдрин широко использовались при выращивании табака до их запрета в 1981 году, но их остатки все еще обнаруживаются в почвах и высушенном табачном листе. Некоторые страны, например, Германия, Швейцария и США установили верхние

дозволенные пределы содержания токсичных сельскохозяйственных химикатов в сигаретах.

Нередко на табачных плантациях происходит отравление пестицидами, особенно в тех странах, где охране труда уделяется мало внимания.

Мексика: табачные пестициды несут смерть

В тех областях Мексики, где выращивают табак, рабочие ферм подвергаются действию пестицидов, которые вызывают отравления, болезни и даже смерть, причем больше всего страдают маленькие дети. В течение последних 15 лет группа исследователей изучила эффекты пестицидов, используемых при выращивании табака, и получила тревожные результаты. Некоторые смертные случаи были связаны с раком, обусловленным пестицидами, а также с отравлением из-за поглощения никотина через кожу.

Источник: *El-Financiero* (Мексика),
28 июня 2000 года

Урожай собирают тоже в разное время в зависимости от сорта табака. Листья для резаного табака должны созреть полностью, а вот табак для сигарной начинки из длинного листа может быть снят чуть раньше. Собирают урожай двумя способами – либо стебли срезают вместе с листьями, либо срезают только листья и связывают их в снопы, чтобы оставленные недозрелые листья не пропали. В Украине (и многих других странах) в настоящее время сбор табака осуществляется только вручную.

Предупреждение: даже зеленый табак опасен для здоровья

Распространенность болезни зеленого табака, которая характеризуется головной болью, тошнотой, рвотой и головокружением, будет возрастать. По данным Американского журнала промышленной медицины, 41% работников табачных ферм страдают от этой болезни. Приступы болезни обычно происходят утром, когда приходится касаться влажных от росы табачных листьев, или после дождя. Никотин из растений быстро всасывается кожей и приводит к острой интоксикации. Хотя болезнь зеленого табака была впервые описана в медицинской литературе еще в 1970 году, она редко привлекала внимание медицинской общественности. Но в последнее время все чаще для работы на табачных плантациях нанимают сезонных рабочих, которые вынуждены ежедневно много часов работать с табачным листом. Помимо указанных симптомов, у заболевших могут наблюдаться спазмы в животе, затруднения при дыхании, озноб и перепады кровяного давления и пульса. При этом большинство рабочих занимаются самолечением и лишь 9% из них обращаются за медицинской помощью. Рабочие боятся, что их уволят, если окажется, что они больны. Болезнь зеленого табака является еще одним примером пагубного воздействия табака на здоровье.

Science Daily – 24 февраля 2000 года

2.1.3 Сушка и ферментация

Последующие процессы – сушка и ферментация табака. В результате сушки листья теряют 80-90% массы. От условий сушки сильно зависит вкус конечного продукта. При высушивании на воздухе (в хорошо продуваемом помещении) в течение 1-2 месяцев процессы окисления проходят более глубоко, и уровень сахара в табачном листе будет ниже, чем при быстрой (1 неделя) искусственной сушке горячим воздухом, применяемой обычно к “светлым” табакам. Для быстрой сушки в развитых странах в качестве топлива используют нефть или газ, а в развивающихся – дерево. Во всемирном масштабе около 2,5 миллионов тонн табака сушится с использованием дерева. Во многих странах выращивание табака является одним из основных факторов обезлесения, например, в Южной Корее 45% ежегодного обезлесения вызвано табаком. Выращивание табака приводит к массовой вырубке лесов и оказывает негативное воздействие на окружающую среду на Земле.

После сушки “светлые” табаки складывают для созревания на длительный срок, снова сушат, охлаждают, обрабатывают паром, прессуют, отделяют центральные жилки листьев. “Темные” и “восточные” табаки после сушки подвергают ферментации. Существуют разные методы ферментации, но суть их всех в том, что при хранении листьев в массивных кипах температура их повышается, и происходит дальнейшее окисление с разрушением хлорофилла, понижением содержания сахара и никотина.

2.1.4 Выгодно ли выращивать табак?

Несмотря на огромный объем потребления табака в мире, даже в США заработки табачных фермеров падают

Их доля в каждом долларе, потраченном потребителем на сигареты, снизилась с 16 центов в 1957 году до 4 центов в 2000 году. Для сравнения – из этого доллара 7 центов идет на бумагу, фильтр и другие нетабачные материалы, 43 цента получают производители, 21 цент – продавцы и перевозчики, 26 центов идет на налоги.

Еще хуже обстоят дела у табачников стран бывшего СССР. Например, в Кыргызстане многие крестьяне не в состоянии ферментировать выращенный табак по той простой причине, что для них устанавливают искусственные барьеры: завышенные цены на услуги ферментации, удаленность фермзаводов от плантаций. Фактически имеющая монополию на производство табачных изделий в Кыргызстане транснациональная фирма “Реэнтсма” обложила табачников дополнительной данью

за каждый килограмм отферментированного на заводе сырья. Это было сделано под таким предлогом: “В виде целевых взносов на развитие табачной промышленности и в порядке денежной гарантии за дальнейшее сотрудничество”. Совместные предприятия обладают монопольным правом закупать сырец, ферментировать его и экспортировать. Без них табачники не могут сдать выращенный и отферментированный табак на сигаретную фабрику. Поскольку единственная действующая сигаретная фабрика не в состоянии переработать весь объем табака, часть его экспортируют. При этом стоимость отправленного за рубеж табака составила в среднем 1,5 доллара за кг, а закуплен сырой табак был по цене: в 1997 году – 0,5 доллара за кг, в 1998 году – 0,26.

2.1.5 Переход табачных фермеров на выращивание иных культур

В ходе исследований задавался вопрос, способны ли фермеры, которые сильно полагаются на табак в получении наличных доходов, переключиться на альтернативные культуры, и какими могли бы быть последствия этого для их доходов. Исследования, проведенные в Индии, свидетельствуют, что смешанное выращивание табака и других культур, и в некоторых случаях смешанное выращивание нескольких культур без табака обеспечивает более высокие конечные обороты, чем выращивание табака как монокультуры, но что “мнение фермеров частично определяется высокими брутто-оборотами табака”, при этом они не сравнивают нетто-обороты. Некоторые эксперты в Китае свидетельствуют, что преобладающие цены не сильно стимулируют фермеров на выращивание табака, особенно потому, что табак является очень трудоемкой культурой и снижает плодородие почвы.²

Исследования показывают, что табачные фермеры часто получают субсидии, ссуды, взносы, техническую или другую поддержку от правительств или индустрии, что позволяет сделать табак привлекательной культурой даже тогда, когда цены на него падают, и эти фермеры на пути перехода к альтернативным товарным культурам могут сталкиваться с путающими барьерами, такими как ограниченный опыт, недостаток поддержки в виде отсрочки выплат, трудности доступа к рынкам и отсутствие информации о ценах на другие культуры. Цены на табак также подвержены колебаниям. Недавно в Малави цены на табак и таким образом прибыльность культивирования этой культуры резко упали, разжигая гневные протесты на табачных аукционах, учащая случаи отказов от выплаты долгов по ссудам и подталкивая многих фермеров к решению отказаться от выращивания табака⁸. Недавно в

Таджикистане крестьяне в условиях падения спроса на главную сельскохозяйственную культуру, каким до недавних пор считался табак, успешно перешли на выращивание риса и подсолнечника.

2.1.6 Представляет ли контроль над табаком угрозу табачным фермерам

Суть проблемы состоит в том, что существуют фермеры, которые могут пострадать, если глобальный и/или национальный спрос на табак снизится.² Однако имеется множество других предметов потребления, цены на которые испытывают потрясения под влиянием глобальных тенденций спроса и предложения, и нет никаких причин рассматривать табак как особый случай. И имеются факторы, помимо контроля над табаком, которые затрагивают цены на табак и доходность его производства. Некоторые страны могут принять решение, что они будут обеспечивать специальную поддержку и помочь табачным фермерам, если рыночные условия станут неблагоприятными. Как это ни парадоксально, контроль над табаком может помочь в реализации этой идеи: исследование, проведенное в Китае, привело к выводам, что если спрос на табак в Китае упадет в результате гипотетического увеличения налога на табак на 25%, предполагаемые потери дохода табачных фермеров и снижение доходов местных властей будут значительно меньше, чем увеличение доходов от налогов на табак, и это позволит правительству при желании компенсировать потери фермерам⁹.

Однако, средства к существованию табачных фермеров обоснованно кажутся вне опасности на много лет вперед, несмотря на усилия по снижению уровней потребления табака: недавний глобальный прогноз рынка табака, проведенный Сельскохозяйственным агентством ООН ФАО, предполагает, что глобальный спрос на табачный лист, вероятно, будет увеличиваться примерно на 2% в год в течение предстоящего десятилетия в связи с ростом населения и его доходов, что, вероятно, будет поддерживать или даже расширит глобальный спрос на сигареты. И хотя спрос (и производство табачного листа) снижаются в странах с высокими доходами, в странах с низкими и средними доходами наблюдаются обратные тенденции увеличения спроса и предложения, что и приводит к общемировому росту производства табачного листа.

2.2 Воздействие выращивания табака на окружающую среду

Табак, как сельскохозяйственная культура, приводит к вырубке древних лесов, истощению почвы и загрязнению ее пестицидами и удобрениями

2.2.1 Вырубка лесов

При сушке табака используется много древесины, главным образом в виде топлива, но также и для постройки сушилок. Табак типа Вирджиния, наиболее часто используемый в сигаретах, высушивается путем пропускания через собранные листья воздуха, нагретого сжиганием древесины, угля или нефти. Уровень ущерба древним лесам от такой сушки различен в зависимости от страны. По всему миру вырубка деревьев для обработки табака составляет 1,7% потерь леса, но в 66 табакопроизводящих странах (почти все они развивающиеся) 4,6% обезлесения в стране происходят из-за вырубки деревьев для обработки табака¹⁰. В Малави, где древние сухие леса миомбо в горной местности находятся под особой угрозой, табак вызывает 20% обезлесения. Как только лес вырублен, это приводит к эрозии почвы и наводнениям, повреждая, таким образом, близлежащие сельскохозяйственные земли. Столкнувшись с истощением естественных источников древесины, табачная промышленность попыталась заняться этой проблемой, поощряя фермеров высаживать свои собственные деревья для использования их как источника топлива. Однако это довольно трудно для фермеров из мелких хозяйств, которым нужна не используемая под табак земля для выращивания продовольственных культур, и которые не могут позволить себе ждать, по крайней мере, пять лет, пока деревья вырастут. В любом случае, замена биологически разнообразных древних лесов на посадки в значительной степени привнесенной монокультуры, типа эвкалипта, который вытягивает много подземной воды, не является решением проблемы обезлесения. Как выразился один работник компании Бритиш-Америкен Тобакко: *“Компания кричит о массивной посадке деревьев, но я боюсь, что это ни что иное, как возмутительная попытка скрыть целую проблему”*¹¹.

Деревья также рубятся для производства сигаретной бумаги и упаковки табачных изделий.

2.2.2 Пестициды и гербициды

Табак - это чувствительное растение, склонное ко многим болезням. Поэтому оно требует огромного количества химических средств: в течение одного трехмесячного периода роста рекомендуется до шестнадцати обработок

пестицидами. Метил бромид, широко используемый как фумигант в развивающихся странах, вносит заметный вклад в истощение озонового слоя¹².

Кроме того, являющиеся опасными для здоровья химические вещества могут стекать в водные источники, загрязняя местные запасы воды¹³.

2.2.3 Истощение почвы и эрозия

По мнению одного мирового эксперта по сохранению почвы, «потеря почв из-за выращивания табака часто является чрезвычайно серьезной». Табак истощает питательные вещества почвы, такие как азот, фосфор и калий в более высокой степени, чем любые продовольственные культуры. Это в особенности приводит к калиевому голоданию, так как табак абсорбирует больше калия (иногда в шесть раз), чем другие культуры. Одной из причин высокого поглощения табаком питательных веществ почвы является практика срезания верхушки растений, чтобы стимулировать рост листа и гарантировать более высокое содержание никотина.

Истощение питательных веществ ускоряет эрозию почвы, особенно там, где табак растет на холмистой земле. Как только плодородность почвы утрачена, табачные компании просто двигаются на новые земли.

2.2.4 Образование отходов

В процессе производства табака образуются разнообразные отходы, в том числе растворители, гидросмеси, масла, пластик, бумага и древесина, так же как и токсичные химические отходы. В США табачная индустрия занимает 18 место среди всех отраслей промышленности по объему химических отходов¹⁴.

Мусор также образуется из использованных окурков, пачек, упаковок от блоков сигарет и других табачных изделий. Согласно оценкам, только в 1995 году во всем мире было продано 5,535 триллионов сигарет в 27,7 миллиардах блоков и 277 миллиардах пачек¹⁴. Сигаретные окурки – это наиболее частый предмет, который попадает при очистке пляжей на побережьях. Уборщики мусора во многих странах жалуются, что подметание сигаретных окурков ежемесячно требует от них многих часов дополнительной работы. Сигаретные фильтры разлагаются в течение 5–7 лет.

Сигаретные окурки представляют собой большую угрозу здоровью живых существ, если они их по ошибке съедят. Окурки были обнаружены в желудках китов, дельфинов, морских птиц и черепах. Из окурков выделяются токсичные вещества, что вызывает воспаление пищеварительной системы животных и, если из-за этого

развивается непроходимость кишечника, ведет к смерти. Была обнаружена черепаха, проглотившая больше 200 окурков. Фильтры сигарет, предназначенные для абсорбции части смол и других токсинов, при попадании в воду начинают выделять эти токсины. Один окурочок может загрязнить три литра воды.

Таким образом, выращивание табака довольно негативно воздействует на окружающую среду. Табак в основном приносит прибыли табачным корпорациям, а за эти прибыли приходится расплачиваться не только здоровьем людей, но и здоровьем нашей планеты.

Литература к главе 2

¹ Mackay J. and Ericson M. The tobacco atlas. – World Health Organization. 2002, 128 p.

² Всемирный банк. Экономика Потребления Табака и Контроля над Табаком в Развивающемся Мире. Подготовительный документ для Круглого стола на Высшем уровне по вопросам Контроля над Табаком и Политики Развития. Брюссель, 3-4 февраля 2003. <http://contact.tobinfo.org/books/brussels-wb/index.html>

³ Onder, Z. The Economics of Tobacco in Turkey: New evidence and demand estimates, Economics of Tobacco Discussion Paper No 2, Health, Nutrition and Population, World Bank, November 2002.14.

⁴ Food and Agriculture Organization of the United Nations. Projections of tobacco production, consumption and trade to the year 2010. Rome, 2003, 108 pages. http://www.fao.org/documents/show_cdr.asp?url_file=/DOCREP/006/Y4956E/Y4956E00.HTM

⁵ Красовский К.С., Андреева Т.И., Машлякинский М.Н. и др. Экономика контроля над табаком в Украине с точки зрения общественного здоровья. – Киев, ИЦПАН, при содействии Всемирного Банка, 2002, 144 стр.

⁶ Oongo E. O. “Tobacco Growing in Kenya: Viable Alternative Income Generating Activities for the Farmers.” Kenya.

⁷ Ковтуник І.М., Гончарук В.Я., Стельмахук А.М. та ін. Тютюн. Вирощування. Переробка. – Кам’янець-Подільський: Абетка, 2001. – 292 с.

⁸ Jaffee, S. Malawi’s Tobacco Sector: Standing on One Strong Leg is Better Than on None, World Bank, June 2002.

⁹ Hu, TW and Mao, Z. Economic Analysis of Tobacco and Options for Tobacco Control: China Case Study, Economics of Tobacco Discussion Paper No 3, Health, Nutrition and Population, World Bank, November 2002.

¹⁰ Geist H. Global assessment of reforestation related to tobacco farming. *Tobacco Control* 1999, 8: 18–28.

¹¹ Madeley, J. British American Tobacco: the smokescreen, in Hungry for Power. UK Food Group, 1999.

¹² Hickey E., Chan Y. Tobacco, Farmers and Pesticides: The Other Story. 1998. <http://www.panna.org/resources/documents/tobacco.dv.html>

¹³ Barry, M. The influence of the US Tobacco industry on the health, economy, and environment of developing countries. *New England J Medicine*, 1991; 324: 917–9.

¹⁴ Novotny, TE and Zhao F. Consumption and production waste: another externality of tobacco use. *Tobacco Control* 1999;8: 75–80.

Глава 3. Табачные изделия - “трубочки с травой” или идеальное оружие для медленного убийства?

Содержание главы

3.1 Сигареты	30
3.1.1 Почему сигареты стали доминирующей формой табачных изделий	30
3.1.2 Сигаретные фильтры	31
3.1.3 Что еще содержит сигарета	32
3.2 Другие табачные изделия для курения	33
3.2.1 Сигары	33
3.2.2 Трубки	34
3.2.3 Бидис и кретек	34
3.2.4 Кальян	34
3.3 Бездымные табачные изделия	35
3.3.1 Особенности влияния бездымных табачных изделий на здоровье	35
3.3.2 Являются ли бездымные табачные изделия средством снижения вреда?	36
Литература к главе 3	36

В течение последнего столетия табачные изделия в развитых странах использовались главным образом для курения. Известно, что первоначально табак курили с помощью трубки, позже большую распространенность приобрели сигары, а затем сигареты.

3.1 Сигареты

3.1.1 Почему сигареты стали доминирующей формой табачных изделий

Сигареты представляют собой конструкцию, в которой табак завернут в лист бумаги или в другой не содержащий табака материал. Этим сигареты отличаются от сигар, которые представляют собой табак, завернутый в лист табака или в содержащий табак материал.

Изобретение сигарет приписывают нищим из Севильи (Испания), которые в XVII столетии начали скручивать выброшенные окурки сигар в обрывки бумаги. Позднее сигареты в других Европейских странах стали курить солдаты и члены революционных групп. В середине XIX столетия Филип Моррис, мелкий торговец табачными изделиями в Лондоне, развернул промышленное производство закрученных в бумагу сигарет. До конца XIX столетия сигареты курили в основном жители больших городов, а прочие люди курили главным образом трубку и, в меньшей степени, сигары.

В последние годы сигарета претерпела существенные изменения, о чем будет подробно рассказано ниже.

Промышленно изготовленные сигареты теперь доступны во всех странах, и сигареты с фильтром обычно более популярны, чем сигареты без фильтра. Однако, доля табака, приходящаяся на производство сигарет, от общего объема табака довольно сильно различается в разных странах мира (например, 97% в Чешской Республике, 9% в Индии и 45% в Норвегии). В России и в Украине подавляющая часть табака используется для промышленного производства сигарет. В некоторых западноевропейских странах, например, в Норвегии, Нидерландах и некоторых других в последнее время стали более популярными сигареты - **самокрутки**, что связано с большим различием налогов (и, соответственно, цен) на фабричные сигареты и на табак для самокруток. В Украине и России сигареты без фильтра в настоящее время стоят настолько дешево, что экономического смысла в курении самокруток нет. Их в основном курят либо те, кому табак достается бесплатно или по совсем низкой цене, либо те, кто во что бы то ни стало хочет отличаться от остальных и быть похожим на кого-то из тех стран, где самокрутки распространены по вполне понятным причинам.

Сигареты стали доминировать среди табачных изделий, так как табачная индустрия пришла к выводу, что:

Сигарета является оптимальным устройством для введения в организм никотина

Изготовители сигарет используют тщательно разработанные физические и химические методы, позволяющие управлять содержанием никотина в сигарете и тем его количеством, которое попадает в организм с каждой затяжкой. К этим методам относятся: модифицирование смесей табака, изменение размеров сигарет, использование фильтров, регулирование вентиляции фильтра и пористости бумаги, изменение отношения размеров частичек табака к общей массе табака в сигарете, а также введение различных добавок в табачную массу.¹

Современные сигареты существенно отличаются от тех, которые курили полвека назад. После того как появились научные данные, показавшие, что смола табачного дыма может вызывать развитие рака, табачные компании стали разрабатывать сигареты, которые показывали бы более низкие уровни содержания смолы при испытании в курительной машине (см. Главу 6). Так как никотин критически важен для поддержания курения (как вещество, которое вызывает

зависимость), были разработаны методы, позволяющие поддерживать концентрацию никотина, несмотря на снижение концентрации смолы. Основными способами поддерживать поступление никотина в организм курильщика стали:

- 1) использование листьев табака с более высокой концентрацией никотина,
- 2) добавление никотина к ресуспендированной (см. ниже) пластине табака и
- 3) применение определенных добавок, которые изменяют pH табачного дыма (см. Главу 5).

Сокращение содержания смол было достигнуто, главным образом благодаря применению *фильтров*, высокопористой бумаги, а также вследствие использования *ресуспендированного* и высушенного вымораживанием табака, что позволило изменить состав табачной смеси. Кроме того, вокруг фильтра проделываются мельчайшие отверстия, которые приводят к разбавлению дыма, если эти отверстия не заблокированы пальцами или губами курильщика.

Производители сигарет убеждают общественность, что сигарета - это всего лишь выросший в земле лист табака, завернутый в бумагу. Однако это далеко не так. Фактически, каждый шаг от выращивания табака и смешивания табачных листьев до дизайна и изготовления сигареты направлен на достижение главной цели производителей сигарет - тщательного контроля дозы никотина, которую получает курильщик.

Джеффри Вайгенд, бывший вице-президент табачной корпорации Браун энд Вильямсон

Процесс изготовления сигарет существенно изменился со временем. Большинство нынешних производителей сигарет применяет очень сложную технологию, которая оптимизирует использование каждой частички табачного листа и производит сигареты, имеющие жесткую спецификацию.²

Табак для сигарет обрабатывают обычно следующим образом. Сухое уплотненное сырье подвергают предварительной обработке с применением высокой температуры, влажности и давления воздуха для повышения влажности, с тем, чтобы оно не повреждалось при дальнейшей обработке. Затем в табак с помощью распыления добавляют такие компоненты, как шоколад, кленовый сироп или мед. Полученный состав загружается в большие емкости для смешивания и хранения. В резательных машинах табак нарезают на полоски строго определенной ширины, а затем пропускают через пневматические сушилки и нагревательные и увлажняющие камеры до достижения конечной влажности. Окончательное смешивание выполняют с использованием определенных рецептов для каждой марки сигарет.

Последние этапы создания сигареты также являются высокотехнологичными процессами. Так, каждая современная делающая сигареты машина производит от 8000 до 14000 штук в минуту. При этом происходит ряд сложных

операций: табак заворачивают в бумажную трубку, применяя клей, чтобы закрепить бумагу, а затем обрезают до определенной длины; фильтр крепится к сигарете специальной машиной, при этом используется жидкий пластификатор; в месте прикрепления фильтра наклеивается полоска бумаги, чтобы скрыть шов. Полностью готовые сигареты подают на упаковку, где пачки по 20 сигарет заворачивают в фольгу и маркируют.

3.1.2 Сигаретные фильтры

Фильтр обычно представляет собой устройство из пористого материала, например, бумаги, ваты, пробки, приложенное к концу сигары или сигареты, чтобы абсорбировать влагу, смолу, никотин и различные примеси. Фильтр также может представлять собой специальный держатель, в который вставляют сигару или сигарету (мундштук).

В 1952 году табачная компания Лориллард стала выпускать первые сигареты с фильтром «Кент». Они рекламировались как «единственные сигареты, которые могут представить Вам доказательства большей защиты здоровья». Как ни странно, первоначально в фильтрах использовался асбест, и несколько рабочих, занимавшихся производством фильтров, умерли от мезотелиомы - рака, вызванного воздействием асбеста. После того, как на рынке появились фильтры Кент, другие производители разработали конкурирующие фильтры. В 1954 году в марке ВицеРой полая трубка была заменена фильтром из ацетата целлюлозы, который скоро стал наиболее используемым фильтром во всей табачной промышленности. В фильтрах некоторых видов сигарет ацетат целлюлозы комбинировался с активированным углем.

Наиболее часто используемый тип ацетата целлюлозы - это вторичный ацетат целлюлозы, содержащий 5-10% триацетата глицерина в качестве пластификатора. Эти фильтры уменьшают поступление в организм курильщика взвешенных частиц дыма. Такие вещества, как акролеин, фенолы и высококанцерогенные нитрозамины удаляются этими фильтрами выборочно. Их эффективность можно увеличить, уменьшая диаметр нитей волокон целлюлозы, увеличивая длину фильтра или добавляя к волокну определенные вещества.

Активированный уголь широко известен своей способностью выборочно удалять некоторые компоненты газовой фазы из дыма. Угольные фильтры могут выборочно удалять из дыма сигарет до 40% оксидов углерода и азота, 80% цианида водорода и 70% акролеина и бензола. Смешанные фильтры уменьшают содержание взвешенных частиц менее эффективно, чем ацетатные фильтры.

В фильтрах многих марок сигарет сделаны мельчайшие отверстия, которые курильщики стремятся блокировать

Эти отверстия обеспечивают втягивание в процессе курения дополнительного количества воздуха. Такая вентиляция фильтра приводит к более низким уровням смол и никотина при испытаниях в стандартизированной курительной машине. Начиная с 1968 года, большая часть ацетатных фильтров покрывается несколькими рядами крошечных отверстий. Эта перфорация приводит к разбавлению дыма воздухом. Если делать затяжки через перфорированные сигаретные фильтры, то это уменьшает скорость прохождения воздуха через горящий конец сигареты и снижает уровни оксида углерода, цианида водорода и других летучих веществ в воздухе, проходящем через фильтр. Исследование, проведенное университетом штата Пенсильвания в 1997 году, показало, что уровни смолы, никотина и оксида углерода во вдыхаемом дыме обратно пропорциональны степени вентиляции фильтра. Анализ показывает чрезвычайно высокую корреляцию между степенью вентиляции фильтра и типом сигареты. Обычные марки сигарет имеют вентиляцию фильтра 0-25%, «легкие» сигареты имеют вентиляцию фильтра в пределах 25-40%, а «ультра-легкие» сигареты имеют вентиляцию фильтра более 50 %³. Степень вентиляции фильтра показывает, какую часть просасываемого через фильтр дыма составляет воздух, поступивший сквозь вентиляционные отверстия.

Рыночное исследование показало, что курильщикам не нравится воздействие перфорации на аромат дыма. Кстати, у табачников есть специальный термин для обозначения сигарет, отличающихся от легких и сверхлегких. Они называют их «полновкусными». Очевидно, именно изменение этого вкуса или запаха дыма при меньшей концентрации в нем смол может негативно оцениваться курильщиками.

Курильщики как правило не знают, что в фильтрах сигарет имеются вентиляционные отверстия, и они не знают, что уровни смолы повышаются, когда эти отверстия заблокированы. Этим, вероятно, объясняется, почему курильщики блокируют некоторые отверстия фильтра пальцами или губами, устраняя потенциальную выгоду этих отверстий для здоровья. Исследование показало, что блокирование даже части отверстий фильтра может обуславливать подверженность курильщика более высоким концентрациям компонентов опасного дыма, чем те, которые получены при испытании на курительной машине.

Коммерческая информация о преимуществах «особых» фильтров для здоровья курящих пока не имеет независимого научного подтверждения

Иногда появляются сообщения о каких-то особых фильтрах, которые удаляют почти все

токсичные компоненты из дыма. Например, одна греческая фирма активно рекламирует так называемый «Биофильтр». Однако результаты испытаний этого фильтра не были переданы данной фирмой для независимой экспертизы. Проведенные же табачной фирмой «Р.Дж.Рейнольдс» сравнительные испытания не выявили особых преимуществ биофильтра перед обычным фильтром из ацетата целлюлозы.

3.1.3 Что еще содержит сигарета

Ресуспендированный табак (РТ)

Это бумагоподобная пластинка, приближающаяся по толщине к табачному листу. Он делается из табачной крошки, жилок листа и стеблей. Ресуспендированный табак первоначально использовался после Второй мировой войны как связующее вещество для сигар. Так как РТ изготавливается искусственно, туда могут быть легко включены в процессе обработки различные добавки, связующие и увлажняющие вещества. Может также проводиться процесс «обогащения никотином», при этом вводится содержащий никотин водный экстракт.

Применение ресуспендированного табака в производстве сигарет обеспечивает возможность более полного использования табачного растения и позволяет корректировать состав сигарет.

Табак, высушенный замораживанием

В начале 1970-х годов был опробован новый метод обработки табака – высушивание вымораживанием. В этом процессе используются такие вещества, как алкоголь, фреоны, углекислый газ, аммиак, карбонат аммония, азот и вода. Исследование показало, что смолы в дыме сигарет, сделанных исключительно из высушенного замораживанием табака, были значительно менее онкогенными в каждой пробе у мышей, чем смолы обычных сигарет. Однако их дым богат оксидами азота, что позволяет предположить, что он также богат содержащимися только в табаке канцерогенными нитрозаминами. Использование высушенного замораживанием табака вместе с ресуспендированным табаком помогло уменьшить количество требуемого на сигарету табачного листа почти вдвое (с 1230 мг до 785 мг).

Сегодняшние «обычные» американские сигареты состоят на 15% из вымороженного табака, «легкие» – на 25%, а «ультра-легкие» имеют в своем составе до 50 % такого табака.

Добавки

Различные ароматизаторы примешивали к табаку уже давно. Испанские моряки имели обыкновение опрыскивать сигареты водой с лакрицей, чтобы сохранить их и придать им лучший вкус. Добавки – это все компоненты, добавленные к производным табака и самому табаку. Они могут быть добавлены путем впитывания их из раствора, путем распыления или механического смешивания. Они могут

также быть добавлены в сигаретную бумагу или к фильтру. (Подробнее см. главу 5 «Табачные добавки»).

Добавление к табаку от 2,5 до 3,5 % увлажнителя предохраняет мелко нарезанный табак от высыхания и выпадения из открытого конца сигареты. Главная цель в этом случае состоит в том, чтобы увеличить сохранность сигареты. Наиболее часто используемые фиксаторы – это глицерин, диэтилгликоль и/или пропилен-гликоль. Все они потенциально обладают канцерогенными свойствами.

Курильщики могут также вдыхать другие примеси, которые неизбежно попадают в сигареты в процессе производства (например, пестициды, фунгициды, чистящие средства, чернила).

Бумага

Большая часть бумаги, используемой для производства сигарет, сделана из льна или льняного волокна. Она содержит 20-30% карбоната кальция, обладающего отбеливающим эффектом. К факторам и свойствам сигаретной бумаги, которые оказывают существенное воздействие на состав дыма сигареты и поступление его в организм курильщика, относятся тип бумаги, ее вес, плотность и пористость. Пористость бумаги обеспечивают в процессе ее изготовления, но она может быть дополнительно увеличена с помощью механической или электрической перфорации. Использование бумаги большей пористости увеличивает поток воздуха через колонку табака, что приводит к разбавлению дыма и более быстрому тлению в промежутках между затяжками. Это нередко порождает у курящих потребность в увеличении количества потребляемых сигарет. Содержание никотина, смол, оксидов углерода и азота в дыме могут быть уменьшены на 25% за счет увеличения пористости бумаги. Добавление в состав сигаретной бумаги некоторых солей может увеличить скорость горения и воздействовать на поступление некоторых ядовитых веществ в организм в процессе курения. Чаще всего в качестве катализатора горения используется смесь цитратов натрия и калия. Когда бумага горит быстрее, поступление смол из сигареты уменьшается, так как снижается количество затяжек.

3.2 Другие табачные изделия для курения

3.2.1 Сигары

Сигары состоят из наполнителя (внутренняя часть сигары), связывающего вещества и обертки. Сигары сделаны из высушенного на воздухе и ферментированного табака. Слово “сигарилла” означает “маленькая сигара”. Действительно, по составу сигарилла имеет много общего с сигарой из резаного табака, а вот по длине, форме и толщине больше напоминает сигарету. Состоит сигарилла обычно на 100% из табака, иногда с

добавлением ароматизаторов. Как правило, сигара, в отличие от сигареты, не имеет фильтра, хотя некоторые фирмы выпускают сигары с фильтром.

Количество никотина в дыме сигар обычно во много раз выше, чем в дыме сигарет. Сигары дают слабощелочной дым с высокой концентрацией свободного никотина. В таком виде никотин легче растворяется в слюне и поэтому желаемую дозу никотина курильщик может получить, не вдыхая дым в легкие. Высокое содержание никотина в сигарах приводит к довольно быстрому развитию зависимости даже в том случае, если курильщик не вдыхает дым.

Дым сигар, так же как и дым сигарет, формируется при неполном сгорании табака и поэтому содержит те же самые ядовитые и канцерогенные компоненты. Меньшая пористость оберток сигары по сравнению с сигаретами обуславливает более высокое содержание смол и оксида углерода при сгорании одного и того же количества табака. Более высокое содержание нитратов в сигарном табаке приводит к более высокой концентрации в дыме оксидов азота, канцерогенного N-нитрозамина и аммиака. Дым сигар имеет также повышенное содержание канцерогенных полициклических ароматических углеводородов.

Воздействие дыма сигар (как и трубок) на здоровье имеет некоторые особенности в связи с тем, что курильщики сигар и трубок обычно не затягиваются дымом (при этом особую опасность представляет переход с сигарет на сигары, так как курильщик сигарет по привычке затягивается дымом). Риск развития рака ротовой полости, гортани, пищевода и желудка у курильщиков сигар такой же, как и у курильщиков сигарет, так как при обоих видах курения слюна насыщается токсичными веществами. Риск рака легких и гортани, ишемической болезни сердца и хронических заболеваний легких при курении только сигар также увеличен. При сгорании одинаковых количеств табака в сигарах и сигаретах дым сигар более вреден для окружающих, чем дым сигарет.^{4,5,6}

Сигары и трубки весьма опасны для здоровья

21 ноября 2003 года (Рейтер). Риск развития заболеваний, от рака до сердечно-сосудистых заболеваний, при курении сигар и трубок столь же велик, как и при относительно умеренном курении сигарет. Британские исследователи обнаружили, что среди 7100 мужчин среднего возраста, курящих сигары или трубку, риск сердечных заболеваний, инсульта, рака и других заболеваний намного выше, чем у некурящих. В течение двадцатилетнего периода наблюдений смертность среди них была на 49% больше. Этот уровень риска сравним с риском тех мужчин, которые курят до 19 сигарет в день, согласно данным, опубликованным в Международном журнале эпидемиологии. Давно известно, что потребление табака в различных формах опасно для здоровья. При этом бытовало мнение, что курение сигар, которые вновь обрели популярность в 1990-е годы, является менее опасным видом курения. Даже

медицинские исследования разделились в отношении степени риска курения сигар и трубок. В некоторых исследованиях говорилось, что эта привычка менее опасна, чем курение сигарет, в других же утверждалось, что эти изделия, особенно сигары, могут вызывать столько же заболеваний, как и сигареты. Для исследования этого вопроса доктор Шапер и его коллеги из Медицинской школы Королевского университета в Лондоне изучили данные долговременного исследования здоровья британских мужчин. Когда исследование началось в 1970-е годы, всем его участникам было 40-50 лет. Исследование охватывало как тех, кто курил сигары или трубку, но никогда не курил сигареты, так и тех, кто перешел с сигарет на сигары или трубку. Было обнаружено, что представители обеих этих групп на 69% чаще, чем некурящие, страдали от смертельных или несмертельных сердечных приступов или умирали от остановки сердца. У них на 62% чаще происходил смертельный или несмертельный инсульт. В обеих группах был повышен риск связанных с курением видов рака, особенно рака легких, а также ротовой полости, глотки, поджелудочной железы, почек и мочевого пузыря. Исследователи пришли к выводу, что все виды курения табака, а не только курение сигарет, должны рассматриваться как весьма опасные для здоровья.

Источник: International Journal of Epidemiology, October 2003.

3.2.2 Трубки

Курение трубки является наименее распространенным видом курения, например, в США оно снизилось с 14% в 1965 году до 2% в 1991 году. Американские исследователи использовали результаты 18-летнего исследования Американского общества рака, чтобы сравнить состояние здоровья 15263 нынешних или бывших курильщиков трубки и 123 044 мужчин, которые никогда не потребляли табачных изделий⁷. Было обнаружено, что с курением трубки связан риск смерти от рака гортани (относительный риск = 13), легких (ОР=5), ротоглотки (ОР=3,9), пищевода (ОР=2,4), поджелудочной железы (ОР=1,6), толстого и прямого кишечника (ОР=1,4), а также от ишемической болезни сердца (ОР=1,3), цереброваскулярной болезни (ОР=1,27), хронической обструктивной болезни легких (ОР=3). Риск был меньше, чем у курильщиков сигарет, но таким же, как у курильщиков сигар. Риск рака легких статистически достоверно нарастал с увеличением количества выкуриваемых в день трубок, количеством лет курения, глубиной вдыхания и уменьшался с годами после прекращения курения.

3.2.3 Бидис и кретек

В некоторых странах курят особые виды табачных изделий, например, такие как бидис и кретек.

Бидис курят в основном в Индии и других странах Юго-Восточной Азии, где их называют "сигареты бедного человека". Они состоят из небольшого количества табака (0,2-0,3 г) завернутого в лист особого растения тембурни. Так как в них не добавляются средства для поддержания горения, дымом бидис

приходится затягиваться непрерывно и более глубоко. Поэтому, несмотря на небольшой размер бидис, поступление смол и оксида углерода в организм курильщика даже выше, чем при курении обычных сигарет. Так же как и у всех табачных изделий, дым бидис оказывает мутагенное и канцерогенное воздействие.

Кретек - это особый вид сигарет, популярный в Индонезии. Они содержат приблизительно 60% табака и 40% гвоздики. Они напоминают обычные сигареты, но особое анестезирующее вещество, содержащееся в гвоздике, эвгенол, облегчает вдыхание резкого, темного дыма. Изучение дыма кретек показало, что содержание смол и никотина в нем довольно высокое.

3.2.4 Кальян

В последнее время из некоторых стран Востока к нам стала проникать мода на курение водяной трубки, которая там известна под разными именами, а у нас обычно называется кальяном. Табак для кальяна часто смешиваются с различными наполнителями для придания дыму особого вкуса.

Любители кальяна утверждают, что при пропускании табачного дыма через воду он становится почти безвредным. Однако исследования, проведенные в тех странах, где кальян имеет широкое распространение, показали, что эти утверждения безосновательны и курение кальяна также весьма опасно для здоровья. Например, исследователи из университета города Измира (Турция) обнаружили, что у тех, кто курит только кальян, жизненная емкость легких понижена на 30%, а у тех, кто курит и кальян, и сигареты - на 40%. В одной из статей высказано предположение, что курение кальяна приводит к экземе рук⁸. По сравнению с дымом сигарет в дыме кальяна повышены уровни мышьяка, хрома и свинца⁹. Научные данные показывают, что у тех, кто курит кальян, отмечаются более высокие уровни карбоксигемоглобина, то есть соединения угарного газа с гемоглобином, по сравнению с теми, кто курит сигареты¹⁰.

Кальян так же вреден для здоровья, как и сигареты

Бейрут (2 апреля 2003 года) Недавние исследования показывают, что дым кальяна (водяной трубки) столь же вреден для здоровья, как и дым сигарет, а курильщики кальяна вдыхают существенное количество тех же веществ, которые обнаружены в дыме сигарет. И хотя многие люди думают, что дым кальяна не оказывает негативного воздействия на здоровье или менее вреден, чем дым сигарет, исследованиями доказано, что при курении кальяна курильщики вдыхают те же вещества, которые делают дым сигарет вредным. В Ливане были обнародованы результаты двух новых исследований о воздействии курения кальяна на здоровье, проведенных в Американском Университете Бейрута и Университете Святого Джозефа. Профессора Алан Шихадех и Антуан Хаддад представили данные измерения содержания смолы, никотина и тяжелых металлов в дыме кальяна. Хаддад сказал, что исследование

показало, что «смола в дыме кальяна содержится в довольно высоких количествах по сравнению с дымом сигарет. Каждые 100 затяжек кальяна, что равно среднему числу затяжек при обычном сеансе курения, дают столько же смолы, что и 20 сигарет». Шихадех предостерег против примитивной интерпретации результатов и сказал, что «оба вида курения одинаково вредны, потому что трудно определить, скольким сигаретам соответствует один сеанс курения кальяна. В них имеются разные компоненты, и горят они при разной температуре.» Хаддад сказал, что многие люди думают, что кальян менее вреден, чем сигареты, потому что ядовитые компоненты фильтруются водой. Но в ходе проведенного исследования было обнаружено, что, хотя часть никотина фильтруется водой, ей не фильтруются смолы и бензопирен, который вызывает рак. Необходимо общественное осознание этих фактов, поскольку курение кальяна - это не недавняя привычка, она возникла 400 лет назад и распространяется в последнее время, особенно в ресторанах и ночных клубах. Некоторые социальные факторы способствуют продвижению использования кальяна, потому что это считается видом отдыха, обязательным в некоторых компаниях и семьях. Научные данные ясно показывают, что курение, как кальяна, так и сигарет может вызывать болезни, и трудно сказать, какой вид курения вреднее.

http://www.dailystar.com.lb/02_04_03/art16.asp

Основным преимуществом кальяна является то, что проходящий через воду дым почти не выходит наружу и поэтому воздух при курении кальяна остается относительно чистым. Однако курильщики кальяна при выдохе все-таки загрязняют воздух табачным дымом и поэтому лучше избегать помещений, где курят кальян.

3.3 Бездымные табачные изделия

Бездымные табачные изделия – это табачные изделия, использование которых происходит без возгорания или пиролиза. Они употребляются путем сосания, жевания и вдыхания. При потреблении через рот никотин из табака абсорбируется через слизистую рта, а при потреблении через нос – через слизистую носа. В настоящее время бездымный табак потребляется главным образом перорально (через рот), носовое же потребление, довольно распространенное в 18 веке, теперь стало очень редким. Потребители бездымного табака могут жевать его в течение нескольких часов в день, периодически сплевывая жижу неприятного вида и запаха, в связи с чем существует мнение, что такой табак нужно называть не жевательным, а плеватальным. Средняя норма плеватального табака у регулярных потребителей составляет 10-15 г в день. Бездымный табак выпускается в различных формах, отличающихся по составу и влажности. Многие его сорта подслащены и приправлены лакрицей.

Бездымный табак наиболее широко используется в Скандинавии и США.¹¹ В некоторых странах (большая часть стран Европейского Союза, Польша, Австралия, Япония, Израиль и другие), где его

потребление не укоренилось среди населения, правительства запретили этот продукт, чтобы предотвратить развитие серьезной проблемы общественного здравоохранения. В других странах законодательно приняты различные формы ограничений.

Из стран бывшего СССР бездымный жевательный табак под названием насвай (насс, насыбай) широко используется в странах Средней Азии. Основным компонентом насвая являются махорка или табак, добавляют также гашеную известь, золу различных растений, верблюжий кизяк или куриный помет, масло. Смесь скатывают в шарики и закладывают в рот, стараясь не допустить попадания порошка на губы (чтобы они не покрылись волдырями). Проглоченные слюна или крупинки зелья могут вызвать тошноту, рвоту и понос. Получаемое «удовольствие» - легкое головокружение, покалывание в руках и ногах, помутнение в глазах - длится не более 5 минут.

3.3.1 Особенности влияния бездымных табачных изделий на здоровье

Бездымные табачные изделия не загрязняют дыхательные пути курильщика смолой. Тем не менее, потребление бездымного табака также связано с существенным риском для здоровья, так как возможно развитие никотиновой зависимости, рака ротовой полости и сердечно-сосудистых заболеваний.

К наиболее заметным последствиям, связанным с бездымным табаком, относятся неприятный запах изо рта, изменение цвета зубов и пломб, разрушение зубов, кариес, атрофия десен, лейкоплакия (дистрофическое изменение слизистой оболочки), никотиновая зависимость и различные формы рака ротовой полости.¹² Изучение потребления таких видов жевательного табака, как насвай, в республиках Средней Азии указывает на то, что их потребление увеличивает риск, связанный с раковыми заболеваниями ротовой полости^{13,14}. По данным Узбекистанского республиканского онкологического центра, более 80% больных с диагнозом «рак ротовой полости и гортани» потребляли насвай.

Отмечено, что бездымный табак может также играть роль в развитии сердечно-сосудистых заболеваний и инсультов в связи с повышением кровяного давления, сужением кровеносных сосудов и нарушениями сердечного ритма.

Ряд исследований, касающихся потребления бездымного табака беременными женщинами в Индии, указывает на то, что это потребление отрицательно влияет на исход беременности, повышает риск преждевременных родов и уменьшает массу тела при рождении¹⁵.

Имеются убедительные данные, что бездымный табак ведет к поражениям слизистой ротовой полости, включая предраковые поражения ротовой полости и рецессию десен.

Потребление бездымного табака быстро вызывает серьезные, хотя обычно не фатальные последствия для здоровья. Атрофия десен и/или лейкоплакия встречается примерно у 40-60% потребителей бездымного табака. Лейкоплакия – это повреждение мягкой ткани, выглядящее как белое пятно или налет, который не удается удалить. Лейкоплакия в ротовой полости с вероятностью в 5% несет потенциал озлокачивания в течение 5 лет. Если потребление бездымного табака прекращается, лейкоплакия постепенно регрессирует или полностью исчезает.

Бездымный табак содержит никотин на таком же или даже более высоком уровне, чем сигареты. Исследования показали, что у потребителей бездымного табака уровень никотина в крови может быть таким же или даже более высоким, чем у тех, кто курит сигареты. Нет никакого сомнения, что эти продукты вызывают зависимость. Лица, которые пробуют изделия из бездымного табака, зачастую приходят к их регулярному ежедневному использованию. Со временем многие из потребителей увеличивают ежедневные дозы. Отказаться от употребления таких изделий бывает сложно, как и в случае с курительным табаком. Тот, кто использует как бездымные, так и обычные табачные изделия, испытывает большие трудности при попытках отказаться от этой привычки, по сравнению с теми, кто использует лишь бездымный табак или курит.

3.3.2 Являются ли бездымные табачные изделия средством снижения вреда?

В медицинских кругах продолжают споры о том, следует ли использовать бездымный табак и особенно такой его вид, как снус, производимый в Швеции, в качестве части стратегии по уменьшению причиняемого табаком вреда. Этот тезис пропагандируется некоторыми специалистами, исходя из того, что перечень угроз для здоровья, потенциально вызываемых бездымным табаком, значительно меньше, чем при курении табака.

Однако Научно-консультативный комитет ВОЗ по регулированию табачных изделий в 2002 году указал на целый ряд причин для возражений против использования изделий из бездымного табака для уменьшения причиняемого вреда¹⁶:

- ✓ Не было доказано, что изделия из бездымного табака являются более эффективными при прекращении курения, чем другие направленные на это стратегии;
- ✓ Реклама бездымного табака может содействовать тому, что отдельные лица станут использовать его в дополнение к обычному курению;
- ✓ Использование изделий из бездымного табака увеличивает вероятность последующего начала курения;

- ✓ Люди, которые могли полностью отказаться от потребления табака, не делают этого;
- ✓ Все изделия из бездымного табака вызывают зависимость.

Для уменьшения угрозы неблагоприятных последствий потребления табака для здоровья следует стремиться к снижению уровня курения, а не пытаться заменить курение другими формами потребления табака

Литература к главе 3

- ¹ Wigand J. Cigarette testing methods, product design, ad labelling: time to clean up the “negative baggage”. *Tobacco Control* 1998; 7:336-337.
- ² Hoffmann D & Hoffmann I. The changing cigarette, 1950-1995. *Journal of Toxicology and Environmental Health* 1997; 50:307-364.
- ³ Centers for Disease Control and Prevention. Filter ventilation levels in selected US cigarettes, 1997. *MMWR* 1997; 46:1043-1047.
- ⁴ Shanks DG, Burns DM. Disease consequences of cigar smoking. In: National Cancer Institute, ed. *Cigars: health effects and trends*. Bethesda, MD: National Institutes of Health, 1998.
- ⁵ Burns DM. Cigar Smoking: overview and current state of the science. In *Monograph 9. Cigars: health effects and trends*. Report of the NCI Expert Committee, 1998; pp. 1-20. Bethesda, MD: US Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health
- ⁶ Hoffmann D & Hoffmann I. Chemistry and toxicology. In *Monograph 9. Cigars: health effects and trends*. Report of the NCI Expert Committee, 1998; pp. 55-104. Bethesda, MD: US Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health.
- ⁷ Henley SJ, Thun MJ, Chao A, Calle EE. Association Between Exclusive Pipe Smoking and Mortality From Cancer and Other Diseases. *J Natl Cancer Inst* 2004;96:853-61.
- ⁸ Onder M, Oztas M, Arnavut O. Nargile (Hubble-Bubble) smoking-induced hand eczema. *International Journal of Dermatology*. 2002 Nov;41(11):771-2.
- ⁹ Shihadeh, A. Investigation of mainstream smoke aerosol of the argileh water pipe. *Food and Chemical Toxicology*, 2003, 41, 143-152).
- ¹⁰ Zahran F, Yousef AA, Baig MH. A study of carboxyhaemoglobin levels of cigarette and sheesha smokers in Saudi Arabia. *American Journal of Public Health*, 1982, 72, 722-724)
- ¹¹ US Department of Health and Human Services. The health consequences of using smokeless tobacco. Trends of smokeless tobacco use in the US. A report of the Advisory Committee to the Surgeon General. Washington, DC: US Government Printing Office; 1986 pp. 1-28.
- ¹² Pershagen G. Smokeless tobacco. *British Medical Bulletin* 1996; 52:50-57.
- ¹³ Zaridze DG, Blettner M, Trapeznikov NN, et al. Survey of a population with a high incidence of oral and oesophageal cancer. *International Journal of Cancer*, 1985, 36(2): 153-158).
- ¹⁴ Evstifeeva TV, Zaridze DG. Nass use, cigarette smoking, alcohol consumption and risk of oral and oesophageal precancer. *Eur J Cancer B Oral Oncol*. 1992 Jul;28B(1):29-35.
- ¹⁵ Gupta PC, Sreevidya S. Smokeless tobacco use, birth weight, and gestational age: population based, prospective cohort study of 1217 women in Mumbai, India. *BMJ*. 2004 Jun 26;328(7455):1538.
- ¹⁶ Scientific Advisory Committee on Tobacco Product Regulation. Recommendation on smokeless tobacco products. Geneva, World Health Organization, 2003.

Содержание главы

4.1 Никотин	37
4.2 Другие компоненты табачного дыма	39
4.2.1 Смола	39
4.2.2 Канцерогены	39
4.2.3 Полициклические ароматические углеводороды	39
4.2.4 Нитрозамины	39
4.2.5 Угарный газ	40
4.2.6 Синильная кислота	40
4.2.7 Акролеин	40
4.2.8 Оксиды азота	40
4.2.9 Свободные радикалы	41
4.2.10 Металлы	41
4.2.11 Радиоактивные вещества	42
4.3 Окружающий табачный дым	42
Литература к главе 4	44

Парадокс химического состава сигарет состоит в том, что люди фактически потребляют не те вещества, которые содержатся в самом изделии, а те, которые образуются в результате его сгорания. Поэтому больший интерес представляет химический состав не столько самих табачных изделий, сколько их производных – табачного дыма.

При этом сигареты давно уже перестали быть просто завернутой в бумагу травой. В табачном растении могут содержаться пестициды и многие другие вещества, используемые для его выращивания или попавшие в ткани растения из окружающей среды, например, из загрязненного воздуха или загрязненной почвы. В процессе производства сигарет к табачному листу преднамеренно присоединяется множество различных добавок. (Подробнее об этом в главе 5) К настоящему времени в табачных изделиях обнаружено около 4000 химических соединений, а в табачном дыме – около 5000.

С химической точки зрения, при курении имеет место процесс неполного сгорания табака. При этом следует различать три типа химических реакций: происходит пиролиз (тепловая деградация, при которой органические вещества, входящие в состав табака, распадаются на молекулы меньших размеров), который сопровождается пиросинтезом (рекомбинация недавно сформированных молекул, и образование новых соединений, первоначально отсутствовавших в табаке) и дистилляцией некоторых веществ (например, никотина) из табака в дым. В результате таких химических процессов табачный дым является весьма

сложным по составу и содержит множество химических веществ, которые смешаны с воздухом в виде твердых частичек или газов. Многие из них являются фармакологически активными, токсичными, мутагенными и канцерогенными.¹

Табачный дым состоит из двух фаз – газовой фазы и фазы частиц, причем главная струя дыма по массе более чем на 90% состоит из газообразных веществ. В каждой из этих фаз можно провести дальнейшую градацию: газовой фазы – на собственно газы и пары, фазы частиц – на полу-летучие и нелетучие компоненты. Фаза частиц – это смола (которая, в свою очередь, состоит из многих химических веществ), никотин, бенз(а)пирен и другие вещества. Газовая фаза состоит из оксида углерода, аммиака, диметилнитрозамина, формальдегида, цианистого водорода, акролеина и многих других компонентов. Некоторые из этих веществ имеют явно выраженные раздражающие свойства, а около 60 из них являются известными или предполагаемыми канцерогенами, то есть веществами, вызывающими рак.

Основным для табачных изделий веществом, из-за которого их употребляют, является никотин. Косвенным свидетельством этого являются неоднократные попытки выпуска сигарет без никотина, которые повсеместно потерпели фиаско на рынке.

4.1 Никотин

Никотин является естественным компонентом табачных растений. В больших количествах он весьма токсичен. Никотин является естественной защитой табачного растения от поедания насекомыми. В равных количествах он более ядовит, чем стрихнин, и обладает в три раза большей токсичностью, чем мышьяк. Случайным образом это естественное средство борьбы с насекомыми оказалось весьма близким по химической структуре ацетилхолину, веществу, которое регулирует передачу нервных импульсов в человеческом мозге. Поэтому, когда никотин попадает в мозг, он открывает «химические замки», которые предоставляют доступ к воздействию на разнообразные процессы нервной системы человека.

Всем известно, что «капля никотина убивает лошадь», но лишь некоторые догадываются, что человек не лошадь и поэтому для него смертельная доза составляет всего 60 мг никотина, а для детей – еще меньше. В невыкуренной сигарете содержится порядка 10 мг никотина, но через дым курильщик получает из одной сигареты порядка 0,5–3 мг никотина. Доза никотина, получаемая

взрослым человеком при курении, обычно не является достаточной, чтобы вызвать острое отравление, но существует серьезный риск острого отравления для детей, которые проглатывают сигареты.

Дети глотают сигареты и болеют от этого намного чаще, чем вам кажется

Япония (25 февраля 2003 года, Йомиури Симбун). Министерство здравоохранения, труда и социального обеспечения Японии провело специальное расследование случаев госпитализации маленьких детей, проглотивших опасные для здоровья предметы. Были обработаны данные за 2001 год из 8 педиатрических клиник и выявлено 886 таких случаев. Из них в 401 случае, что составляет 45%, дети попали в больницу, проглотив сигарету или окуроч. В 91% случаев с сигаретами возраст детей составлял от 6 до 17 месяцев. На втором месте среди предметов оказались лекарства и медицинская косметика, всего 122 случая или 14% общего числа госпитализаций. Хотя в отчете не сообщается о том, какое количество госпитализаций завершилось летальным исходом, количество никотина всего в одной сигарете может оказаться фатальным для проглотившего ее ребенка. Министерство специально предупреждает, что взрослые не должны использовать сосуды с жидкостью в качестве пепельниц, так как дети могут по ошибке выпить эту жидкость и проглотить окуроч.

Начинающие курильщики могут испытывать неприятные токсические эффекты никотина, но вскоре развивается толерантность как результат хронического потребления табака.

Никотин быстро абсорбируется в крови и поступает в мозг, в результате чего курильщик получает желаемый эффект. Быстрая абсорбция позволяет курильщику контролировать содержание никотина в организме. И именно это свойство повышает вероятность развития зависимости при поступлении никотина в организм с табачным дымом через дыхательные пути. При поступлении никотина, например, через желудочно-кишечный тракт, во-первых, концентрация никотина в крови возрастает медленно, и потому потребителю труднее судить о том, какая доза достаточна, во-вторых, концентрация никотина не достигает таких уровней, которые бы вызывали то состояние, которое курильщик воспринимает как удовольствие. Но при этом никотин быстро удаляется из организма и для поддержания его уровня приходится часто вводить его дополнительные дозы.

Вот как описана сигарета в документах корпорации Филип Моррис: *“Сигарету нужно воспринимать не как продукт, а как упаковку. Продукт - это никотин. Думайте о пачке сигарет как о контейнере для хранения ежедневной дозы никотина ... Думайте о сигарете, как о дозаторе порций никотина ... Дым, вне всяких сомнений, является наиболее оптимизированным средством доставки никотина, а сигареты служат наиболее оптимизированным дозатором дыма.”* (Филип Моррис, 1972 год).

Поглощение никотина в организме зависит от уровня pH конденсата дыма при его поступлении в организм. Из кислотного дыма сигарет никотин поглощается в легких. Щелочной дым табака из трубок и сигар позволяет никотину абсорбироваться через слизистую оболочку во рту. Бездымные табачные продукты и никотиновая жевательная резинка (средство для прекращения курения) приглотовлены особым образом, чтобы облегчить оральную абсорбцию. Абсорбция через легкие происходит быстрее. Из легких никотин скорее поступает в кровь и в мозг.

Никотин действует через особые клеточные образования, или рецепторы, расположенные в местах соединения нервных клеток, или синапсах, в различных отделах нервной системы и в мышечной ткани.² Эти рецепторы обладают способностью распознавать никотин и реагировать на него, когда он присутствует в организме. В результате изменяется работа синапса, то есть искажается передача нервного импульса, который управляет состоянием сосудов, мышечной ткани, желез внешней или внутренней секреции. Когда рецепторы сигнализируют о присутствии никотина, кровяное давление возрастает, а периферическое кровообращение замедляется. Волны в мозге изменяются, что дает толчок целому ряду эндокринных и метаболических эффектов.³

Как только организм привыкнет к функционированию при определенном уровне никотина в крови, он стремится поддерживать этот уровень, и курильщики чувствуют необходимость продолжать принимать этот наркотик.⁴ Подавляющее большинство регулярных курильщиков имеют никотиновую зависимость. Менее чем 10% курильщиков сигарет ограничиваются умеренным или редким курением, остальные редко обходятся более часа или двух без сигареты. Данные из США показывают, что от одной до двух третей подростков, экспериментирующих с сигаретами, станут привычными курильщиками. (Подробнее о формировании никотиновой зависимости см. Главу 11).

Если измерять силу интоксикантов по доле потребителей, которые утратили контроль над своим потреблением вещества, никотин вызывает в семь раз более сильную зависимость, чем алкоголь.

Главная опасность никотина заключается в том, что никотиновая зависимость поддерживает потребление табака. Собственная роль никотина в определении медицинских последствий курения, включая рак⁵, сердечные и легочные заболевания, невелика. Никотин имеет существенное значение в последствиях потребления табака во время беременности, а также при некоторых заболеваниях, таких как болезнь Бюргера, язвенная болезнь и некоторые другие. В последние годы также опубликовано

несколько исследований, которые показывают, что никотин способствует образованию новых сосудов – ангиогенезу⁶, и этот механизм обеспечивает условия для роста опухолей, вызванного канцерогенами табачного дыма. В остальном же обсуждаемые в 7-26 главах последствия потребления табака, главным образом, обусловлены другими компонентами табачного дыма.

4.2 Другие компоненты табачного дыма

4.2.1 Смола

Это общее название для сложной смеси токсичных веществ, которые вдыхает курильщик в виде частичек. По определению, смола – это все то, что содержится в табачном дыме, за исключением газов, никотина и воды. Каждая частичка состоит из многих органических и неорганических веществ, среди которых присутствует множество летучих и полу-летучих соединений.

Дым попадает в рот в виде концентрированного аэрозоля. При охлаждении он конденсируется и образует смолу, которая оседает в дыхательных путях. Содержащиеся в смоле вещества вызывают рак и другие заболевания легких, такие как паралич очистительного процесса в легких и повреждения альвеолярных мешочков. Они также снижают эффективность иммунной системы.

Среди присутствующих в табачном дыме канцерогенов выделяют два класса возбудителей злокачественных опухолей: полициклические ароматические углеводороды (например, бензпирен) и специфические для табака (то есть не содержащиеся в иных природных веществах) нитрозамины. Нигде в мире нет правил, требующих, чтобы табачные компании уменьшали или контролировали концентрацию этих канцерогенов в табачном дыме. Понятие «смолы» мало подходит в качестве основы регулирования табачных изделий. Например, когда в Польше измерили содержание двух канцерогенов в сигаретах разных марок, оказалось, что их уровень в сигаретах известных международных марок был в 3-4 раза выше, чем в местных сигаретах, хотя содержание смолы в международных марках было меньше. Поскольку постоянно разрабатываются новые табачные изделия, то в будущем понятие «смола» может измениться до неузнаваемости.

В связи с вышесказанным многие исследователи считают само понятие «смолы» обманчивым и предлагают отказаться от ее измерения, а вместо этого измерять содержание конкретных особо опасных ее компонентов.

4.2.2 Канцерогены

Канцерогены табачного дыма имеют разную химическую природу. Кроме перечисленных выше полициклических ароматических углеводородов и нитрозаминов, табачный дым содержит другие органические и неорганические соединения, которые могут обладать канцерогенным действием.

Международное агентство исследований рака (IARC) относит к «Канцерогенам человека первой группы» 44 отдельных вещества, 12 групп или смесей химических веществ и 13 условий, способствующих воздействию. Девять из этих 44 веществ присутствуют в основном потоке табачного дыма. Это бензол, кадмий, мышьяк, никель, хром, 2-нафтил-амин, винил хлорид, 4-аминобифенил, бериллий.⁷

Кроме собственно канцерогенов, табачный дым также содержит так называемые ко-канцерогены, то есть вещества, которые способствуют реализации действия канцерогенов. К ним относится, например, катехол.⁸

4.2.3 Полициклические ароматические углеводороды

Это большой класс органических канцерогенов, в значительном количестве присутствующих в табачном дыме и представляющих собой именно то, что традиционно понималось под «смолой». Основным механизмом их канцерогенного действия является образование соединений с молекулами ДНК.⁹ Существует представление о многоэтапности процесса канцерогенеза с участием полициклических ароматических углеводородов, в ходе которого сначала происходит инициализация процесса канцерогенеза, а затем инициализированные клетки превращаются в злокачественные. В этом процессе участвуют как канцерогены, так и ко-канцерогены. Одним из наиболее известных представителей данного класса является бензпирен, который был выделен из каменноугольной смолы в 1930-е годы, и с тех пор рассматривается в качестве классического примера канцерогенов.⁸

4.2.4 Нитрозамины

Табачные N-нитроамины – это группа канцерогенов, образующихся из алкалоидов табака.¹⁰ Они являются этиологическим фактором злокачественных опухолей легких, пищевода, поджелудочной железы, ротовой полости у людей, потребляющих табак. При взаимодействии с нитрозаминами молекулы ДНК изменяют свою структуру, что служит началом для злокачественного роста.¹¹

Современные сигареты, несмотря на кажущееся снижение содержания смол, обуславливают большее поступление в организм курильщика нитрозаминов.¹² И со

снижением поступления в организм курильщика полициклических ароматических углеводородов и увеличением поступления нитрозаминов связано изменение структуры заболеваемости раком легких, со снижением частоты плоскоклеточного рака и ростом числа случаев аденокарциномы¹³ (см подробнее в главе 9).

4.2.5 Угарный газ

Угарный газ (монооксид углерода) – это газ без цвета и запаха, присутствующий в высокой концентрации в сигаретном дыме. Его способность соединяться с гемоглобином в 200 раз выше, чем у кислорода. В связи с этим повышенный уровень оксида углерода в легких и крови у курильщика уменьшает способность крови переносить кислород, что сказывается на функционировании всех тканей организма. Мозг и мышцы (включая сердечную) не могут действовать в полную силу без достаточного поступления кислорода. Сердце и легкие должны работать с большей нагрузкой для того, чтобы компенсировать снижение поступления кислорода в организм. Угарный газ также повреждает стенки артерий и увеличивает риск сужения коронарных сосудов, что может привести к сердечным приступам.¹⁴

4.2.6 Синильная кислота

Цианистый водород или синильная кислота оказывает прямое пагубное воздействие на природный очистительный механизм легких через влияние на реснички бронхиального дерева. Повреждение этой очищающей системы может привести к накоплению токсичных веществ в легких, увеличивая вероятность развития болезни.

Воздействие синильной кислоты не ограничивается ресничками дыхательных путей. Синильная кислота относится к веществам так называемого общетоксического действия. Механизм ее воздействия на организм человека состоит в нарушении внутриклеточного и тканевого дыхания вследствие подавления активности железосодержащих ферментов в тканях, участвующих в передаче кислорода от гемоглобина крови к клеткам тканей. В результате ткани не получают достаточного количества кислорода, даже если не нарушено ни поступление кислорода в кровь, ни перенос его гемоглобином к тканям. В случае же воздействия табачного дыма на организм все эти процессы взаимно отягощают действие друг друга. Развивается гипоксия тканей, что, среди прочего, может привести к понижению умственной и физической работоспособности, а также к более серьезным проблемам, таким как инфаркт миокарда.

Кроме синильной кислоты в табачном дыме есть и другие компоненты, которые прямо воздействуют на реснички в легких. Это

акролеин, аммиак, диоксид азота и формальдегид.

4.2.7 Акролеин

Акролеин (в переводе с греческого «острое масло»), как и угарный газ, является продуктом неполного сгорания. Акролеин обладает резким запахом, раздражает слизистые и является сильным лакриматором, то есть вызывает слезотечение. Кроме того, как и синильная кислота, акролеин относится к веществам общетоксического действия, а также повышает риск развития онкологических заболеваний. Выведение из организма метаболитов акролеина может приводить к воспалению мочевого пузыря – циститу. Акролеин, как и другие альдегиды, вызывает поражение нервной системы.

Акролеин и формальдегид относятся к группе веществ, провоцирующих развитие астмы.¹⁵

4.2.8 Оксиды азота

Оксиды азота (оксид азота и более опасный диоксид азота) содержатся в табачном дыме в довольно высоких концентрациях. Они могут вызывать повреждения в легких, ведущие к эмфиземе. Диоксид азота (NO₂) понижает сопротивляемость организма к респираторным заболеваниям, что может привести к развитию, например, бронхита. При отравлении оксидами азота в крови образуются нитраты и нитриты. Последние, действуя непосредственно на артерии, вызывают расширение сосудов и снижение кровяного давления. Попадая в кровь, нитриты образуют с гемоглобином стойкое соединение – метгемоглобин, препятствуют переносу гемоглобином кислорода и поступлению кислорода в органы тела, что приводит к кислородной недостаточности.

Таким образом, диоксид азота воздействует в основном на дыхательные пути и легкие, а также вызывает изменения состава крови, в частности, уменьшает содержание в крови гемоглобина.

Воздействие на организм человека диоксида азота снижает сопротивляемость к заболеваниям, вызывает кислородное голодание тканей, особенно у детей. Он также усиливает действие канцерогенных веществ, способствуя возникновению злокачественных новообразований. Диоксид азота влияет на иммунную систему, повышая чувствительность организма, особенно детского, к патогенным микроорганизмам и вирусам.

Оксид азота (NO) играет более сложную роль в организме, поскольку образуется эндогенно и участвует в регуляции просвета сосудов и дыхательных путей. Под действием поступающего извне с табачным дымом оксида азота эндогенный его синтез в тканях уменьшается, что приводит к сужению сосудов

и дыхательных путей. При этом экзогенные порции оксида азота могут приводить к кратковременному расширению бронхов и более глубокому поступлению табачного дыма в легкие.

Оксиды азота не случайно присутствуют в табачном дыме, так как их поступление в дыхательные пути усиливает абсорбцию никотина. (Подробнее см. в главе 5 о табачных добавках)

В последние годы также обнаружена роль оксида азота в формировании никотиновой зависимости. NO высвобождается в нервной ткани под влиянием поступившего никотина. Это приводит к уменьшению высвобождения симпатических нейромедиаторов головного мозга и облегчению стресса. С другой стороны, ингибируется обратный захват дофамина, и его повышенные концентрации создают вознаграждающий эффект никотина¹⁶ (подробнее о дофамине и других нейромедиаторах и их роли в развитии никотиновой зависимости см. в главе 11).

4.2.9 Свободные радикалы

При горении табака, как и любого другого материала, имеет место цепная химическая реакция с участием атомов кислорода или азота, которые в силу незаполненных электронных орбиталей отличаются высокой способностью взаимодействовать с различными веществами. Молекулы, в которых имеются такие атомы, принято называть свободными радикалами. Свободные радикалы табачного дыма вместе с другими высокоактивными веществами, например, перекисными соединениями, составляют группу оксидантов, которые участвуют в реализации так называемого оксидативного стресса и, согласно современным представлениям, имеют важную роль в патогенезе таких заболеваний, как атеросклероз, рак, хроническая обструктивная болезнь легких.¹⁷ Им отводится в настоящее время главная роль в развитии бронхита курильщика.¹⁸ Но оксиданты образуются не только в момент горения табака, но и при контакте субмикроскопических взвешенных частиц смолы и других твердых продуктов табачного дыма (никотина, бензпирена) с клеточной мембраной альвеолярных макрофагов. О том, что фагоцитоз твердых частиц табачного дыма действительно происходит в легких, свидетельствуют характерные морфологические изменения альвеолярных макрофагов курильщиков — песочная окраска цитоплазмы с интенсивно желтыми включениями. По этой причине подобные макрофаги можно рассматривать как биологические маркеры курильщика. Эндогенных оксидантов образуется неизмеримо больше, чем их содержится в табачном дыме. Период воздействия их более продолжителен, так как не ограничен непосредственно временем курения. К тому же

свободнорадикальные продукты табачного дыма наиболее активно влияют на верхние отделы респираторного тракта, вызывая воспаление и атрофию слизистой задней стенки глотки и трахеи, в то время как эндогенные оксиданты оказывают свое пагубное воздействие главным образом в альвеолярной области легких¹⁹, в стенках кровеносных сосудов, изменяя их структуру и функции.

4.2.10 Металлы

В табачном дыме в следовых количествах обнаруживают **76 металлов**, включая никель, кадмий, мышьяк, хром и свинец. Известно, что мышьяк, хром и их соединения достоверно вызывают развитие рака у людей. Есть данные, позволяющие предположить, что соединения никеля и кадмия также являются канцерогенами.

Содержание металлов в табачном листе определяется условиями возделывания табака, составом удобрений, а также погодными условиями. Например, замечено, что дожди увеличивают содержание металлов в листьях табака.⁷

Хром

Шестивалентный хром давно известен в качестве канцерогена²⁰, а трехвалентный хром является эссенциальным нутриентом, то есть незаменимым компонентом пищи. При этом в организме существуют пути детоксикации, которые позволяют восстановить шестивалентный хром до трехвалентного.²¹

С ингаляционным воздействием хрома связывают развитие астмы.¹⁵

Никель

Никель относится к группе веществ, провоцирующих развитие астмы,¹⁵ а также способствует развитию рака.²⁰ Вдыхание частиц никеля приводит к развитию бронхолита,²² то есть воспаления самых мелких бронхов.

Кадмий

Кадмий является тяжелым металлом, в отношении которого полезное физиологическое действие не известно.²³ Наиболее частым источником кадмия является курение, хотя возможно также поступление его с пищей. Последствия воздействия кадмия оказываются наиболее выраженными у тех людей, у которых имеется дефицит цинка и кальция в пище.²⁴

Кадмий накапливается в организме в силу его реабсорбции в почках и отсутствия биологических процессов, способствующих его выведению из организма. Он обладает токсическим действием на почки и способствует снижению минеральной плотности костной ткани.²⁴ Кадмий также влияет на синтез прогестерона, либо усиливая его в малых дозах, либо ингибируя в больших.

Эффект накапливающегося в организме двухвалентного кадмия также зависит от места приложения его действия. Синтез прогестерона в желтом теле яичников скорее усиливается, а в плаценте скорее ослабляется. В результате этого кадмий вмешивается в течение беременности, повышая риск недостаточной массы тела плода и преждевременных родов.²³

Железо

Железо также может быть одним из компонентов фазы частиц табачного дыма. Ингаляция железа может приводить к развитию рака дыхательных органов.²⁵

4.2.11 Радиоактивные вещества

К радиоактивным компонентам, найденным в очень высокой концентрации в табачном дыме, относятся полоний-210, свинец-210 и калий-40. Помимо этого, присутствуют также радий-226, радий-228 и торий-228. Проведенные в Греции исследования показали, что табачный лист содержит изотопы цезий-134 и цезий-137 чернобыльского происхождения.²⁶

Четко установлено, что радиоактивные компоненты являются канцерогенами. В легких у курильщиков зафиксированы отложения полония-210 и свинца-210, благодаря чему курильщики подвергаются на много большему дозам радиации, чем те дозы, которые люди обычно получают из естественных источников. Это постоянное облучение, либо само по себе, либо синергически с иными канцерогенами может способствовать развитию рака.²⁷ Исследование дыма польских сигарет показало, что вдыхание табачного дыма является главным источником поступления полония-210 и свинца-210 в организм курильщика.²⁸ При этом обнаружилось, что дым разных марок сигарет может существенно отличаться по радиоактивности, а сигаретный фильтр адсорбирует лишь малую часть радиоактивных веществ.²⁹

Сигареты могли бы быть менее радиоактивными

В конце 1960-ых и в 1970-ые годы Дэйд Моллер, эксперт по радиации и профессор Школы Здравоохранения Гарвардского Университета, убеждал изготовителей сигарет предпринять, казалось бы, странный шаг: убрать радиацию из табака. Он призвал к разработке процесса удаления радиоактивного материала из сигарет, что могло сделать курение менее опасным, сокращая риск рака легких. "Их ответ заключался в том, что люди не знают, что сигареты содержат радиоактивные материалы, и что любые подобные усилия лишь привлекут к этому внимание", - вспоминает Моллер. Он и его коллеги из Гарварда говорят, что угроза достаточно серьезна, чтобы добавить еще одно предупреждение на пачках сигарет. Оно выглядело бы так: "Предупреждение Главного Врача: Сигареты являются важным источником радиоактивного излучения". Учитывая страх обществу перед радиацией, такая информация может повысить эффективность антикурительных программ. В статье,

опубликованной в 1964 году в журнале "Сайенс", ученые Гарварда сообщили, что табак содержит относительно высокие концентрации естественного радиоактивного материала Полоний-210, который остается в табаке в процессе изготовления сигарет. Когда человек закуривает, Полоний-210 переходит в газ и вдыхается. Ученые обнаружили, что Полоний-210 отлагается в небольшой зоне в месте бифуркации бронхов. Интересно, что это та самая область, где обычно начинается рак легкого. Таким образом, эти области получают большую дозу радиации. Ежегодная доза бронхиального эпителия у человека, который курит 1,5 пачки сигарет в день, эквивалентна дозе радиации от приблизительно 1 500 рентгенологических исследований грудной клетки. Ежегодная доза облучения курильщика более чем в 12 раз превышает норму безопасности, установленную Управлением по охране окружающей среды, Комиссией по ядерному урегулированию и Министерством энергетики США.

National Post/Toledo Blade - 18 мая 2000 года

4.3 Окружающий табачный дым

Окружающий табачный дым (ОТД) - это дым, которым дышат люди, когда они находятся в том же самом воздушном пространстве, что и курильщики. Окружающий, или вторичный дым - это смесь выдыхаемого потребителем табака основного дыма, бокового дыма, исходящего от тлеющего конца табачного изделия между затяжками, веществ, испускаемых в воздух во время затяжки, а также веществ, которые проходят через сигаретную бумагу и ротовой конец сигареты между затяжками. Окружающий табачный дым является важным источником загрязнения воздуха внутри помещений. Он отнесен Управлением по охране окружающей среды США к "классу А", или же к опасным для людей канцерогенам, подверженность которым не имеет безопасных уровней.

Основной дым - тот, который втягивается курильщиком со стороны ротового конца сигареты, через фильтр, если сигарета снабжена им. Вторичный дым, в узком смысле, - это дым, который курильщик вдохнул, а затем выдохнул, отчасти отфильтровав его собственными легкими. Боковой дым исходит от тлеющего внешнего конца сигареты. Различие между основным и боковым дымом весьма существенное. Оба вида дыма включают одни и те же соединения, но содержат их в различных пропорциях (см. Таблицу 1 в главе 6). Так, боковой дым может содержать в несколько раз больше никотина, чем основной. В определенных случаях различие может быть еще большим. Например, содержание 4-аминобифенила, компонента ОТД, обуславливающего развитие рака мочевого пузыря, почти в 30 раз больше в боковом, чем в основном дыме. Заметим, что ОТД в настоящее время является единственным внешним источником этого канцерогена. В этом дыме в десятки раз больше фенола, бензпирена, оксида азота, диметилнитрозамина, в сотни раз больше аммиака. Содержание этих канцерогенов и токсинов в боковом дыме почти

не зависит от марки выкуриваемых сигарет, объема дыма, вдыхаемого курильщиком, и того, снабжена сигарета фильтром или нет.

Серьезной и весьма распространенной ошибкой является мнение о том, что ОТД состоит исключительно из видимых частиц и находится в непосредственной близости от курильщика. Многие люди не представляют, что:

85% загрязнителей в дыме сигареты, и особенно его наиболее опасные компоненты, например, монооксид углерода, не имеют ни цвета, ни запаха

Табачный дым, таким образом, является наиболее заметным отдельным источником пагубного загрязнения воздуха для некурящих людей.

Табачный дым более токсичен, чем выхлопные газы

Противники мер контроля над табаком нередко ссылаются на большую токсичность выхлопных газов автомобилей по сравнению с табачным дымом.

Небольшое исследование, проведенное в Италии, показало, что табачный дым создает значительно большее загрязнение воздуха, чем выхлопы автомобилей³⁰. Исследователи анализировали качество воздуха в гараже после получасовой работы дизельного двигателя автомобиля марки Ford Mondeo и сравнили его с загрязнением, созданным тремя сигаретами с фильтром, которые последовательно зажигались друг за другом и тлели в общей сложности в течение получаса. Концентрации твердой фазы, то есть загрязняющих веществ в виде частичек, созданные тремя сигаретами, оказались в 10 раз выше, чем концентрации частичек в выхлопах автомобиля на холостом ходу. Если же говорить о концентрациях самых мелких частичек (менее 2,5 мкм), которые наиболее опасны для здоровья, поскольку могут проникать в альвеолы легких, то здесь различие было еще более заметным. Когда концентрация выхлопных газов достигла пика, она была в два раза выше в закрытом помещении, чем снаружи. Концентрации же компонентов табачного дыма достигали величин, которые в 15 раз превышали величины, наблюдаемые на открытом воздухе.

В связи с введением в марте 2004 года запрета на курение в ирландских пабах там тоже стали громче звучать заявления о якобы большей токсичности выхлопных газов. Это стало поводом для исследования, проведенного в Университетском Колледже Дублина. Первоначально исследователям казалось маловероятным, чтобы 188 тонн загрязняющих веществ, производимых 7 миллиардами сигарет, выкуриваемых ежегодно ирландскими курильщиками, создавали больший риск для здоровья, чем 3449 миллионов тонн загрязняющих веществ, исходящих от 1,85

миллионов транспортных средств. Однако ключевым фактором является концентрация загрязняющих веществ и то, находятся ли они внутри помещения или вне закрытой среды. Чтобы оценить концентрации токсичных веществ в воздухе паба, исследователи исходили из того, что в среднем паб посещают 80 человек и 30% из них выкуривают по две сигареты в час. Чтобы оценить кратность воздухообмена, исследователи обратились к ранее проведенным исследованиям, определившим, что в среднем воздух в пабах обменивается 2,5 раза в час. Разумеется, возможны и более высокие значения, однако, в данном случае интерес представляли именно средние значения. В этом случае концентрация загрязняющих веществ составила 1482 микрограмма компонентов табачного дыма на кубический метр. Затем для сравнения исследователи взяли данные о загрязненности атмосферного воздуха выхлопными газами. Спецификой этого вида загрязнения является то, что пиковые концентрации, когда, например, мимо проезжает автобус, сохраняются очень недолго, затем воздух обменивается. Станции слежения за загрязнением воздуха сообщили о средних концентрациях 37 мкг/м³, а максимальных концентрациях – 127 мкг/м³, что на порядок меньше концентраций загрязняющих веществ табачного дыма в ирландских пабах.³¹

Аналогичное исследование было проведено в Бостоне перед введением запрета курения в барах этого города и после него.³² Оказалось, что после введения запрета курения качество воздуха в барах стало лучше, чем на прилегающих улицах. А до запрета концентрации вдыхаемых взвешенных частичек были в 20 раз больше, чем на улице, и в 5 раз больше, чем допускают стандарты безопасности труда. Уровни взвешенных полициклических ароматических углеводородов (которые повышают риск развития респираторных и прочих заболеваний) в барах были в 5 раз выше, чем в автомобильном туннеле в часы пик. До запрета порядка 90% загрязнения этими веществами определялось именно вторичным табачным дымом. При этом в барах работала вентиляция, но результаты исследований показали, что, в отличие от запрета курения, вентиляция не решает проблемы очистки воздуха до допустимых пределов. И такая ситуация является неизбежной, учитывая свойства табачного дыма.

Многие из вредных компонентов табачного дыма не могут быть удалены путем вентиляции или фильтрации

Любой человек, вошедший в здание или автомобиль, в котором курили, даже несколько дней назад, может почувствовать запах, известный как “застоявшийся табачный дым”. Этот запах обусловлен повторным выделением полу-летучих органических соединений (ПЛОС), которые абсорбируются на

поверхностях здания, стенах, полу, коврах и т.п. Никотин является наиболее известным из ПЛОС. К менее известным ПЛОС относится табачная смола, которая не так летуча, как никотин, и поэтому будет повторно выделяться в течение более длительного промежутка времени. Табачный дым содержит множество сильнодействующих канцерогенов и атерогенов, то есть веществ, способствующих развитию рака и атеросклероза. Таким образом, помещения, в которых происходило курение, загрязнены тем, что является, по сути, токсичными отходами. При условии, что средний курильщик выделяет примерно 15 мг взвешенной фазы ОТД на сигарету и курит 20 сигарет в день, в течение одного года каждый курильщик выпустит в воздух более 100 граммов токсичной табачной смолы, из которой примерно половина осядет на поверхностях помещения, где она может медленно повторно выделяться с течением времени. Это явление абсорбции и повторного выделения табачной смолы (десорбции) полностью игнорируется при обсуждении проблемы курения в зданиях, несмотря на то, что люди проводят 90% своего времени в помещении.

Литература к главе 4

- ¹ Advancing Knowledge on Regulating Tobacco Products. – Monograph, World Health Organization, 2001.
- ² Nicotine addiction in Britain. A report of the Tobacco Advisory Group of the Royal College of Physicians. 2000; pp. 27–66.
- ³ Benowitz NL. Nicotine addiction. Primary Care 1999; 26:611–631.
- ⁴ Benowitz NL and Jacob P 3rd. Daily intake of nicotine during cigarette smoking. *Clinical Pharmacology and Therapeutics* 1984; 35:499–504.
- ⁵ Djordjevic MV, Stellman SD & Zang E. Doses of nicotine and lung carcinogens delivered to cigarette smokers. *Journal of the National Cancer Institute* 2000; 90:106–111.
- ⁶ Cooke JP, Bitterman H. Nicotine and angiogenesis: a new paradigm for tobacco-related diseases. *Ann Med*. 2004;36(1):33–40. Review.
- ⁷ Smith CJ, Livingston SD, Doolittle DJ. An international literature survey of “IARC Group I carcinogens” reported in mainstream cigarette smoke. *Food Chem Toxicol*. 1997 Oct-Nov;35(10-11):1107–30. Review.
- ⁸ Rubin H. Synergistic mechanisms in carcinogenesis by polycyclic aromatic hydrocarbons and by tobacco smoke: a bio-historical perspective with updates. *Carcinogenesis*. 2001 Dec;22(12):1903–30. Review.
- ⁹ Besarati NA, Kleinjans JC, Van Schooten FJ. Biomonitoring of tobacco smoke carcinogenicity by dosimetry of DNA adducts and genotyping and phenotyping of biotransformational enzymes: a review on polycyclic aromatic hydrocarbons. *Biomarkers*. 2002 May-Jun;7(3):209–29. Review.
- ¹⁰ Hoffmann D, Brunnemann KD, Prokopczyk B, et al. Tobacco specific N-nitrosamines and Areca-derived N-nitrosamines: chemistry, biochemistry, carcinogenicity, and relevance to humans. *Journal of Toxicology and Environmental Health* 1994; 41:1–52.
- ¹¹ Hecht SS. DNA adduct formation from tobacco-specific N-nitrosamines. *Mutat Res*. 1999 Mar 8;424(1-2):127–42. Review.
- ¹² Gray N, Kozlowski LT. More on the regulation of tobacco smoke: how we got here and where next. *Ann Oncol*. 2003 Mar;14(3):353–7. Review.
- ¹³ Hoffmann D, Djordjevic MV, Hoffmann I. The changing cigarette. *Prev Med*. 1997 Jul-Aug;26(4):427–34. Review.
- ¹⁴ Harris J. Cigarette smoke components and disease: cigarette smoke is more than a triad of tar, nicotine and carbon monoxide. In *Monograph 7. The FTC cigarette test method for determining tar, nicotine, and carbon monoxide yields of US cigarettes*. 1996. Bethesda, MD: US Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health
- ¹⁵ Leikauf GD. Hazardous air pollutants and asthma. *Environ Health Perspect*. 2002 Aug;110 Suppl 4:505–26. Review.
- ¹⁶ Vleeming W, Rambali B, Opperhuizen A. The role of nitric oxide in cigarette smoking and nicotine addiction. *Nicotine Tob Res*. 2002 Aug;4(3):341–8. Review.
- ¹⁷ Traber MG, van der Vliet A, Reznick AZ, Cross CE. Tobacco-related diseases. Is there a role for antioxidant micronutrient supplementation? *Clin Chest Med*. 2000 Mar;21(1):173–87, x. Review.
- ¹⁸ Bluhm A.L., Weinstein J., Sousa J.A. Free radicals in tobacco smoke. *Nature*. 1971;229:500.
- ¹⁹ Величковский Б.Т. Молекулярные и клеточные основы экологической пульмонологии. *Пульмонология*. 2000, 10, No 3.
- ²⁰ Williams MD, Sandler AB. The epidemiology of lung cancer. *Cancer Treat Res*. 2001;105:31–52. Review.
- ²¹ Rowbotham AL, Levy LS, Shuker LK. Chromium in the environment: an evaluation of exposure of the UK general population and possible adverse health effects. *J Toxicol Environ Health B Crit Rev*. 2000 Jul-Sep;3(3):145–78. Review.
- ²² Nikula KJ, Green FH. Animal models of chronic bronchitis and their relevance to studies of particle-induced disease. *Inhal Toxicol*. 2000;12 Suppl 4:123–53. Review.
- ²³ Henson MC, Chedrese PJ. Endocrine disruption by cadmium, a common environmental toxicant with paradoxical effects on reproduction. *Exp Biol Med (Maywood)*. 2004 May;229(5):383–92. Review.
- ²⁴ Satarug S, Moore MR. Adverse health effects of chronic exposure to low-level cadmium in foodstuffs and cigarette smoke. *Environ Health Perspect*. 2004 Jul;112(10):1099–103. Review.
- ²⁵ Weinberg ED. The development of an awareness of the carcinogenic hazard of inhaled iron. *Oncol Res*. 1999;11(3):109–13. Review.
- ²⁶ Papastefanou C. Radioactivity in tobacco leaves. *J Environ Radioact*. 2001;53(1):67–73.
- ²⁷ Kilhau GF. Cancer risk in relation to radioactivity in tobacco. *Radiol Technol*. 1996 Jan-Feb;67(3):217–22. Review.
- ²⁸ Skwarzec B, Ulatowski J, Struminska DI, Borylo A. Inhalation of 210Po and 210Pb from cigarette smoking in Poland. *J Environ Radioact*. 2001;57(3):221–30.
- ²⁹ Skwarzec B, Struminska DI, Borylo A, Ulatowski J. Polonium 210Po in cigarettes produced in Poland. *J Environ Sci Health Part A Tox Hazard Subst Environ Eng*. 2001;36(4):465–74.
- ³⁰ Invernizzi G, Ruprecht A, Mazza R, Marco CD, Boffi R. Transfer of particulate matter pollution from smoking to non-smoking coaches: the explanation for the smoking ban on Italian trains. *Tobacco Control*. 2004 Sep; 13(3):319–20.
- ³¹ <http://home.eircom.net/content/irelandcom/breaking/2909989?view=EircomnetEngineers> Journal <http://www.iei.ie/Journal/journalmain.pasp>
- ³² Repace J. Respirable Particles and Carcinogens in the Air of Delaware Hospitality Venues Before and After a Smoking Ban. *Journal of Occupational & Environmental Medicine*. 46(9):887–905, September 2004.

Содержание главы

5.1. Какое отношение табачные добавки имеют к здоровью	45
5.2. Зачем добавлять что-то в табачные изделия	45
5.3. Как поймать курильщика на крючок - добавки с фармакологическим эффектом	46
5.3.1 Свободный никотин	46
5.3.2 Ковбой Мальборо пахнет аммиаком (Технология аммиака и сигареты Мальборо)	47
5.3.3 Увеличение фазы пара для сокрытия никотина	47
5.3.4 Другие добавки, которые могут усиливать действие никотина	48
5.4. Маскировка вкуса и непосредственного воздействия табака	48
5.4.1 Использование добавок для замены утраченных ароматов	49
5.5. Добавки и “легкие” сигареты	49
5.6. Изменение восприятия бокового табачного дыма	49
5.7. Опасность добавок для здоровья ..	50
5.8. Насколько нынешние правила регулирования добавок защищают здоровье потребителей	51
Литература к главе 5	51

При изготовлении табачных изделий может использоваться более 1400 добавок, тогда как система их контроля является чрезвычайно либеральной.

5.1. Какое отношение табачные добавки имеют к здоровью

Хотя табачные добавки вообще проверяются на предмет их прямой токсичности, не делается фактически никакой оценки воздействия добавки на поведение курильщика или на вероятность других нежелательных последствий. Если небольшое количество некоего вещества, добавленного в табачное изделие, может привести к тому, что это изделие будет вызывать более сильную зависимость, сделает более легким начало курения или облегчит длительное курение, то это может причинять большой вред из-за повышения общего уровня курения. Повышение уровня курения приведет к дополнительной подверженности людей воздействию более 4000 химических веществ, включая ядовитые и канцерогенные. Учитывая, что почти пять миллионов человек в мире преждевременно умирают каждый год из-за болезней, связанных с курением, даже один процент повышения уровня курения в

результате использования добавок имел бы огромные последствия для здоровья - десятки тысяч жизней ежегодно. По этой причине табачные добавки как таковые являются серьезной проблемой здравоохранения.

Большинство добавок не являются необходимыми, и лишь немногие использовались до 1970 года. Выделяют следующие причины для беспокойства по поводу добавок:

- ❖ В дыме сигарет, изготовленных с использованием добавок, создаются более высокие уровни “свободного” никотина, что повышает так называемый никотиновый “приход”, вызывающий зависимость. Эту роль могут выполнять соединения аммония, повышающие щелочность дыма.
- ❖ Добавки используются, чтобы усилить вкус табачного дыма и сделать изделие более предпочтительным для потребителя. Хотя ароматические добавки, по-видимому, безвредны сами по себе, они делают сигарету более “привлекательной” и “приемлемой” - и это является причиной для беспокойства.
- ❖ Подслащающие вещества и шоколад могут сделать сигареты более привлекательными для детей и тех, кто закуривает впервые; евгенол (вещество из группы фенолов) и ментол “анестезируют” горло и курильщик может не чувствовать раздражающего действия дыма.
- ❖ Добавки типа какао могут использоваться для расширения дыхательных путей, позволяя дыму легче и глубже проходить в легкие, подвергая организм действию большего количества никотина и смолы.
- ❖ Некоторые добавки ядовиты или вызывают зависимость сами по себе или в комбинации. При сгорании добавок возникают новые соединения, и они могут быть ядовиты или фармакологически активны.
- ❖ Добавки используются для маскировки запаха и видимости табачного дыма, затрудняя защиту некурящих от табачного дыма и подрывая представления об антиобщественном характере курения. Это приводит к тому, что риск пассивного курения для здоровья не будет сокращаться.

5.2. Зачем добавлять что-то в табачные изделия

Чтобы понять роль добавок, важно вначале понять, как действуют сигареты. Долговременный успех табачной индустрии является прямым результатом вызывающих зависимость свойств никотина и потребления табака. Те, кто работает в индустрии, первыми поняли, что сигарета (выставляемая на продажу как элемент образа жизни) является фактически устройством для доставки вызывающего зависимость вещества. Имеется множество документов табачной индустрии, которые показывают, что табачные изделия по

существо являются сложными, тщательно спроектированными системами доставки никотина (см. главу 3).

Технология добавок служит в качестве одного из основных средств производства этой “упаковки” для никотина. И, хотя некоторые сигареты рекламируются как свободные от добавок, современная американская сигарета содержит приблизительно 10% добавок по массе, главным образом в виде сахара, ароматизаторов и увлажнителей. Но имеются и другие добавки, которые представлены в меньших количествах, но при этом могут оказывать более сильное воздействие на свойства изделия. Имеющиеся данные свидетельствуют, что добавки фактически используются производителями, чтобы влиять на фармакологические эффекты никотина, сделать отдельные индивидуальные марки более привлекательными для молодых и “пробующих” курильщиков и замаскировать вкус и непосредственный дискомфорт дыма.

Сигарета поставляет дозу главного активного компонента (никотина) в легкие курильщиков в смеси частиц дыма и газов. Никотин быстро поглощается в кровь через большую поверхность легких (а также через слизистые ротовой полости, глотки и гортани) и достигает мозга в течение десяти секунд. Этот способ поступления никотина в организм обеспечивает более быстрый рост концентрации в крови, чем, например, при поступлении через желудочно-кишечный тракт, а потому курильщик более точно может регулировать необходимую ему концентрацию никотина в крови. Рецепторы мозга отвечают на воздействие никотина выбросом дофамина и другие нейромедиаторы, которые дают потребителю то, ради чего зависимый курильщик употребляет наркотическое вещество никотин. Никотин имеет большее сродство к рецепторам, то есть способность соединяться с ними, чем специально предназначенное для взаимодействия с рецепторами вещество ацетилхолин. Поэтому под влиянием многократных доз никотина количество чувствительных к нему рецепторов увеличивается, через какое-то время рецепторам потребуется дополнительное количество никотина, и когда его нет, курильщик испытывает синдром отмены никотина – для многих очень неприятное ощущение. Это фармакологическое воздействие и синдром отмены, усиленные связанными с курением психологическими и социальными факторами, создают зависимость от табачных изделий. (Подробнее эти вопросы рассмотрены в главе 11).

Действия табачной индустрии по созданию совершенного средства поставки никотина в организм сталкиваются с той реальностью, что кроме никотина с табачным дымом в организм попадают смолы, с которыми, в основном, и связаны вредные последствия воздействия курения на организм. Стремление ряда регулирующих органов ограничить поступление смол с табачным дымом в организм курильщика заставило табачные компании искать способы сохранения поступления никотина в организм курильщика на фоне снижения поступления смол. Именно со стремлением уменьшить поступление смол при курении в основном связано повышение

количества добавок в табачных изделиях. Количество смол и никотина в дыме измеряется курительной машиной (см. раздел **Существующие правила регулирования состава табачных изделий – почему они неэффективны**). Правительства настояли на сокращении измеряемых этим методом уровней смолы в надежде, что это уменьшит поступление смолы в организм курильщика и, таким образом, приведет к снижению вреда для здоровья. Практически же эти надежды не оправдались. Низкосмолистые сигареты создаются с помощью фильтров и, что более важно, при помощи вентиляционных отверстий в фильтре. В результате снижаются измеряемые машиной показатели как смол, так и никотина.

5.3. Как поймать курильщика на крючок - добавки с фармакологическим эффектом

“Главный технический вызов состоял в том, чтобы уменьшить поступление смолы из сигареты при поддержании уровня никотина, приемлемого для курильщика.” (В.А. Фарон, прежний исследователь фирмы Филип Моррис, 1996 год).

5.3.1 Свободный никотин

По крайней мере, по мнению конкурентов, успех марки фирмы Филип Моррис Мальборо обязан большому количеству “свободного” никотина, благодаря использованию технологии аммиака (см. **“Ковбой Мальборо пахнет аммиаком”**). Аммиак может ускорять поступление “свободного” или несвязанного, то есть не в форме соли, никотина в организм курильщика, повышая pH (щелочность) табачного дыма. Это похоже на превращение кокаина в более сильный наркотик крэк. Доктор Джек Хеннингфилд из Университета Джона Хопкинса объясняет действие аммиака таким образом: “Аммиакоподобные соединения могут повышать pH, увеличивая количество свободного никотина. Свободная форма кокаина или свободная форма никотина быстрее поглощается, оказывая более взрывной эффект на нервную систему. Аммиак – это один из способов, которым можно создавать свободный кокаин или свободный никотин”.

Исследования показывают, что в присутствии аммиака никотин становится значительно (до 100 раз) более доступным для курильщика.

Документы табачных компаний показывают, что никотин доступен в различных формах.

“Никотин может быть представлен курильщику, по крайней мере, в трех формах: (i) в форме соли во взвешенной фазе, (ii) в свободной форме во взвешенной фазе, (iii) в свободной форме в фазе пара. Никотин в формах (ii) и (iii) значительно более “активен” (из секретных документов корпорации Бритиш-Американ Тобакко (БАТ), 1984 год).

Уровень pH также касается непосредственного воздействия никотина. По мере увеличения pH никотин изменяет свою химическую форму таким образом, что быстрее поглощается организмом и быстрее дает “приход” курильщику (из секретных документов

корпорации Р.Дж.Рейнольдс (Р.Дж.Р.), 1976 год).

“Так как свободный никотин более активен физиологически и намного быстрее действует, чем связанный никотин, дым при высоком рН становится сильнее по никотину. Поэтому количество свободного никотина в дыме может использоваться в качестве, по меньшей мере, частичной меры физиологической силы сигареты” (Р.Дж.Р., 1973 год).

5.3.2 Ковбой Мальборо пахнет аммиаком (Технология аммиака и сигареты Мальборо)

Существует миф о том, что успех сигарет Мальборо создал ковбой Мальборо: человек с квадратной челюстью как знак американского индивидуализма, который поймал на лассо легковверную публику и пасет ее в загоне Мальборо. Внешне успех Мальборо кажется проявлением мощи рекламы. Однако химическая история этой марки проливает иной свет на эту тему.

В начале 1960-х годов фирма Филип Моррис была самой маленькой из шести ведущих табачных компаний Америки, а уровень ежегодных продаж марки фирмы Р.Дж.Рейнольдс «Уинстон» был почти в три раза больше «Мальборо». К 1978 году произошел кардинальный сдвиг: Мальборо стала первой маркой сигарет по уровню продаж в мире. Каждая пятая проданная сигарета всем курильщикам США и более половины сигарет, проданных курильщикам в возрасте от 17 до 28 лет, приходились на долю Мальборо.

Не удивительно, что этот резкий рост продаж Мальборо вызвал пристальное внимание других производителей табака. Путем анализа сигарет Мальборо конкуренты пришли к выводу, что “технология аммиака” была по существу “духом” Мальборо.

“Филип Моррис начал использовать пропитанные аммиаком пластины в 1965 году и периодически увеличивал использование этих пластин с 1965 по 1974 год. Этот период времени соответствует резкому коммерческому росту “Филип Моррис”, имевшему место с 1965 по 1974 год” (Р.Дж.Р.).

“Какая же технология сделала из “Мальборо” Мальборо? Рассматривая всю технологию, используемую для Мальборо в международном масштабе, нужно признать, что технология аммиака является ключевым фактором” (Корпорация Браун энд Вильямсон), 1992 год).

Высокие уровни рН в сигаретах Мальборо помогли поддерживать такой же уровень свободного никотина, как и в сигаретах с высоким уровнем смолы, несмотря на сокращение на 2/3 измеряемого содержания смол и никотина, и развивать “американский стандартный вкус”, расширяя при этом использование образа истинно американского “Ковбоя Мальборо”.

“Если наши данные, корреляции и выводы правильны, то появился довольно новый тип сигарет, представленный марками Мальборо и Коол, с высоким “приходом” никотина, особым ароматом, мягкостью во рту и более сильным

ощущением в горле. Все это в значительной степени является результатом более высокого рН дыма. Имеются данные, что у других марок, имеющих хороший сбыт, также присутствуют некоторые из этих признаков, особенно повышенное воздействие “свободного” никотина (Р.Дж.Р., 1973 год).

Конкуренты поняли связь между продажами сигарет Мальборо и их щелочностью.

“Уровень рН в дыме сигарет Коол и Мальборо - 7.12 и 6.98 соответственно - подтверждает отношения между высоким уровнем рН в дыме и увеличением продаж сигарет” (корпорация Лориллард, 1973 год).

“В результате более высокого рН в дыме, нынешний Мальборо, несмотря на сокращение на две трети смолы и никотина в дыме за эти годы, согласно расчетам, имеет по существу то же самое количество “свободного” никотина в своем дыме, что и ранний Уинстон”. (Р.Дж.Р., 1973 год).

“Наши данные показывают, что дым всех наших марок и всех других существующих марок наших конкурентов в последние годы имел постоянно и значительно более низкий рН (был менее щелочным), чем дым Мальборо... Все данные указывают на то, что относительно высокий уровень рН (высокая щелочность) дыма Мальборо (и других марок Филип Моррис) является преднамеренным и управляемым. В связи с этим встали вопросы относительно: (1) эффекта повышения рН на воздействие никотина и качество дыма, следовательно, и на торговую деятельность и (2) технологии, позволяющей достичь более высокого уровня рН в дыме” (Р.Дж.Р., 1973 год).

5.3.3 Увеличение фазы пара для сокрытия никотина

Эксплуатация “свободного” никотина и его более сильного воздействия помогла табачным компаниям обманывать машинные измерения уровней никотина и смолы. При использовании технологии добавок они стали способны создавать сигареты, которые регистрировали низкое содержание смол в машине, но поставляли высокие уровни никотина курильщику.

Курительная машина измеряет полные уровни жидкого и твердого никотина, но не его концентрацию в фазе пара, где находится “свободный” никотин. Добавки позволяли снижать уровни смол и никотина, не ставя под угрозу фармакологические эффекты. Требуемое по закону раскрытие содержания смол и никотина на рекламных щитах и пачках сигарет показывало их существенное снижение, в то время как курильщики по-прежнему подвергались действию высоких уровней вызывающего зависимость вещества. Переход никотина из жидкого или твердого в газообразное состояние фактически означает уклонение от стандартного процесса измерения, который анализирует осадок, оставленный на фильтре курительной машины. Это было известно уже с конца 1960-ых годов.

“Количество никотина в фазе пара можно изменить, изменяя кислотность (рН) дыма. Следовательно, вполне реально иметь две сигареты, которые поставляют одно и то же

количество никотина (по данным измерений на курительной машине), но которые легко дифференцируются по воздействию на чувства, так как кислотность дыма (и, следовательно, количество никотина в фазе пара) в них различно". (Корпорация "Браун энд Вильямсон", 1984 год).

5.3.4 Другие добавки, которые могут усиливать действие никотина

Хотя аммиак является первым химическим инструментом, используемым для усиления действия никотина, в настоящее время все больше исследуются и используются другие добавки с подобными функциями. Особый интерес представляют **ацетальдегид, левулиновая кислота, теобромин и глицерицин**. И хотя они описаны табачной индустрией как "смягчители" и "усилители аромата", все они, видимо, оказывают некоторый фармакологический эффект, контролируя уровни поглощения и/или поступления никотина.

Ацетальдегид

Ацетальдегид возникает при горении сахара (наиболее обычной табачной добавки). Работавшие в табачной индустрии исследователи подозревали, что ацетальдегид может усиливать способность никотина вызывать зависимость. Исследователь фирмы Филип Моррис Виктор ДеНобл в начале 1980-х годов начал изучение поведенческих эффектов никотина и ацетальдегида на крысах. Он обнаружил, что эти два вещества работали синергически, усиливая вызывающие зависимость свойства никотина.

После этого открытия ДеНоблу и его группе приказали найти оптимальное соотношение этих двух соединений. По свидетельству ДеНобла, когда они обнаружили оптимальное соотношение для усиления зависимости, компания увеличила уровни сахара в сигаретах Мальборо, чтобы достичь требуемого уровня ацетальдегида.

Кстати, именно взаимодействием никотина и ацетальдегида может быть обусловлено более вероятное развитие никотиновой зависимости у тех, кто регулярно употребляет алкоголь, так как на первом этапе его метаболизма под действием алкогольдегидрогеназы образуется ацетальдегид.

Левулиновая кислота

Добавление непосредственно никотина к табаку имеет два нежелательных эффекта. Во-первых, дым становится более резким и его труднее вдыхать, а во-вторых, это увеличивает показатели никотина в курительной машине. Корпорация Р.Дж. Рейнольдс запатентовала способ избежать этого, используя никотиновую соль органической кислоты (например, левулинат никотина), которая усиливает воздействие никотина, но сохраняет низким соотношение смол и никотина при измерениях:

Сигареты, включавшие соль типа левулината никотина, показывают низкие уровни смолы и никотина в курительной машине и при этом обладают мягким, насыщенным вкусом и обеспечивают удовлетворение курящему потребителю. Сигареты не обладают резкими

или раздражающими характеристиками и не проявляют "нетабачный" вкус. (патент Р.Дж.Р., 1989 год).

"Левулинат никотина и левулиновая кислота значительно увеличивают количество никотина, связанного с холиномиметическими рецепторами в ткани мозга крысы. Левулиновая кислота увеличивает доступность этих рецепторов для никотина. (Р.Дж.Р., 1989 год).

Вышеупомянутые цитаты иллюстрируют степень, в которой производители сигарет могут управлять химией никотина и дыма, а также их способностью вызывать зависимость. Левулинат никотина и левулиновая кислота влияют на химические процессы в мозге, так что он становится более восприимчивым к никотину.

Какао и теобромин

Широко используемое в качестве добавок какао содержит алкалоиды, которые могут изменять воздействие никотина и оказывать фармакологическое действие сами по себе. Какао, в частности, содержит приблизительно 1% теобромина, являющегося "бронхолитическим средством", способствующим расширению дыхательных путей и облегчающим поступление дыма и абсорбцию никотина.

Глицерицин

Компонент лакрицы, еще одной обычно используемой добавки, глицерицин также действует как бронхолитическое средство.

5.4. Маскировка вкуса и непосредственного воздействия табака

Использование добавок для «усовершенствования» промышленных изделий, приводящее к небольшому росту их потребления, в большинстве случаев не приводит к вредным последствиям. Но если добавки в сигаретах изменяют дым таким образом, что вкус сигарет становится «лучше», большее количество людей может начать или продолжить курить, не решаясь бросить.

Добавки необходимы, чтобы заглушить вкус никотина. Широко известно, что резкость и горечь никотина в дыме сигареты сами по себе неприятны. Поэтому производителям нужно, с одной стороны, поддерживать уровень никотина в табачном дыме, а с другой стороны, изменить его аромат, сделав его поступление более приятным для курильщика.

Для маскировки горького вкуса никотина наиболее часто используется сахар (около трех процентов от общей массы содержимого сигареты). Выбор подслащенных или ароматизированных сигарет позволяет курильщикам вдыхать больше дыма и облегчает абсорбцию желательной дозы никотина. Более 80% начинающих курильщиков – это люди моложе восемнадцати лет, что признано индустрией и используется в стратегиях производства и маркетинга. Использование сахара, меда, лакрицы, какао, шоколада и других ароматизаторов делает сигареты более приемлемыми, особенно для детей и молодежи.

5.4.1 Использование добавок для замены утраченных ароматов

Сокращение уровней смол в попытке нейтрализовать усиливающуюся обеспокоенность по поводу здоровья вызвало у производителей серьезные проблемы – смола обеспечивает сильный аромат и ощущение во рту, маскируя более резкий и жесткий вкус никотина, который кажется горьким начинающим курильщикам и неприятен регулярным курильщикам. Ответом на эти проблемы стало использование добавок, компенсирующих действие отсутствующей смолы.

“Обработка сигарет аммиаком в Филип Моррис – это не просто добавление аммиака. Они, так или иначе, заставляют прочие добавки реагировать с компонентами табака таким образом, что освобождается пектин, а также формируются продукты реакции сахара с аммиаком, которые вносят свой вклад в то, что вкус дыма становится умеренным и естественным”. (БАТ, 1985 год).

Добавки дают возможность Филип Моррис использовать более дешевый табак в своих сигаретах. *“Представители Филип Моррис часто заявляют публично, что добавки важны для управления химией и вкусом дыма. Действительно, добавки – это одна из причин того, что они могут покупать несколько более дешевый табак. Оболочка сигарет является очевидным выбором способа использования таких добавок”.* (БАТ, 1985 год).

“Лист табака сам по себе не оказывает достаточного воздействия. Так что попытка сгладить его резкость, например, попытка добавлять нюансы шоколада, обеспечивает лучшие ощущения во рту, когда туда входит дым и эти добавки применяются именно поэтому “(журнал “Тобакко Репортер” 1979).

“Обработка табака маслом какао уменьшает резкость дыма.” (БАТ, 1967 год).

БАТ ежегодно использует более 1250 тонн какао для производства своих сигарет.

5.5. Добавки и “легкие” сигареты

«Легкие» сигареты без добавок пользуются малым спросом. *“Обычно считается, что низко-смолистые сигареты испытывают недостаток приемлемых уровней аромата. Внимание все более и более фокусируется на новых методах включения ароматов в сигареты таким образом, чтобы желательный уровень ароматов мог быть восстановлен”* (БАТ, 1982 год).

Хотя выражалось беспокойство по поводу потерянного вкуса, истинные приоритеты табачных компаний состояли в обеспечении того, чтобы курильщики по-прежнему получали достаточно никотина.

“Компенсаторные Фильтры. Стратегическая цель: облегчить курильщикам получение того, что им требуется от сигарет. Это означает в действительности, что фильтр будет компенсаторным, и подразумевает насыщенный вкус и уровни смолы. Ограничения: этично ли это делать?” (БАТ, 1985 год).

В действительности это означает, что сигарета разработана таким образом, чтобы позволить курильщикам получать намного более высокий уровень смол и никотина из сигарет, чем измерено при стандартных машинных испытаниях.

БАТ использует добавки и устройство сигарет, чтобы сыграть на подсознательных чувствах курильщика. Самая первая затяжка сигареты может быть спроектирована таким образом, чтобы оказывать наибольшее воздействие: и для облегчения никотиновой абстиненции и для обеспечения лучшего вкуса.

“Стратегические цели: улучшать вкус и аромат первых нескольких затяжек сигареты. Считается, что курильщики с наибольшей вероятностью судят о качестве сигареты по нескольким первым затяжкам. Предполагается, что “потребность” в курении является наибольшей, когда сигарета только зажжена”. (БАТ, 1985 год).

5.6. Изменение восприятия бокового табачного дыма

Добавки также используются для маскировки воздействия окружающего табачного дыма (ОТД), прежде всего, чтобы подорвать отрицательный образ курения и уменьшить социальное давление, побуждающее курильщиков бросить курить.

Окружающий табачный дым является большой проблемой для индустрии. Начиная с 1970-х годов накопилось множество научных данных о том, что подверженность действию ОТД является серьезной опасностью для здоровья (см. раздел 3 «Пассивное курение»). Это открытие оказало глубокое воздействие на политику в области курения. Произошел переход от проблемы индивидуального выбора к социальной ответственности. Все больше курильщиков захотели расстаться со своей привычкой.

Ответ табачной индустрии был двойным. Во-первых, были проведены специальные исследования с целью найти данные, противоречащие заявлениям о том, что выделение ОТД несет опасность для здоровья. Во-вторых, были подобраны химические добавки, которые бы уменьшили раздражающие эффекты ОТД и его восприятие в качестве антиобщественного фактора и, следовательно, затруднили критику курения в общественных местах. Были также предприняты некоторые попытки уменьшить общий уровень ОТД, однако в первую очередь табачную индустрию беспокоило восприятие дыма, а не его свойства.

“Стратегические цели (исследования пассивного курения) остаются следующими:

- 1. Разработка сигареты со сниженным выходом бокового дыма и/или пониженным запахом и раздражающим действием.*
- 2. Проведение исследований, которые опровергли бы заявления относительно воздействия пассивного курения на здоровье”* (БАТ, 1984 год).

“Проведены исследования альтернативных добавок при горении, которые уменьшают видимость бокового дыма: при этом использовался ацетат натрия, чтобы заменить три-калиевый цитрат..., калиевые соли дают большие сокращения видимости бокового дыма” (БАТ, 1987 год).

“Было обнаружено, что пропитка сигаретной бумаги $\text{Ca}(\text{OH})_2$ приводит к снижению видимости бокового дыма..., было замечено, что сигареты, сделанные из обработанной бумаги давали более приятный и менее раздражающий запах бокового дыма, чем сигареты, сделанные из необработанной бумаги.” (БАТ, 1983 год).

Табачная корпорация уменьшает видимость табачного дыма, но не интересуется его токсичностью. “Контроль Дыма: сокращение бокового дыма. Видимость. Отдел исследований и развития заинтересован в работах, занимающихся сокращением бокового табачного дыма, но не испытывает интереса к биологическим испытаниям произведенных изделий. Дэвид объяснит это Аллену Херду и спросит, могут ли проекты быть выполнены без биологических испытаний” (БАТ, 1986 год).

5.7. Опасность добавок для здоровья

Ограниченное регулирование табачных добавок обычно концентрировалось на токсичности самих добавок. Это было сходно с регулированием продовольственных изделий. Однако, весьма вероятно, что токсичность добавок при приеме внутрь в составе продуктов питания может отличаться от их воздействия, когда они вдыхаются в составе дыма. Эти соединения могут быть намного более ядовиты при попадании в дыхательную систему, чем когда поступают в пищеварительный тракт, так как тонкая структура органов дыхания не имеет тех мощных ферментов и детоксикационных механизмов, какие имеет пищеварительная система. При сгорании добавок могут также образовываться новые ядовитые компоненты, создающие дополнительный риск для здоровья курильщика.

БАТ провел испытания добавок на предмет их мутагенности и канцерогенности.

“Приблизительно 270 соединений были исследованы на предмет их мутагенности. В этих экспериментах множество ароматических соединений оказались положительными мутагенами

Ацетальдегид: Является положительным мутагеном, стимулирует опухоли в дыхательных путях у хомяков при вдыхании.

Фурфурол: Это явный мутаген и, вместе с другими канцерогенными веществами дыхательных путей, например, бензопиреном, может усиливать рост опухолей.

Ацетат фурфурола: эксперименты указывают на общую мутагенную активность этого семейства соединений.

Мальтол: положительная мутагенная активность подтверждена другими исследованиями *in vitro* (то есть в пробирке);

однако, соединение не проверено *in vivo* (то есть на живых организмах).

Орто-метоксициннамальдегид (альдегид, полученный из корицы): Имеет потенциал канцерогенного действия.

Рекомендации: Ацетальдегид, фурфурол и ацетат фурфурола: если эти соединения должны быть добавлены к табаку, разумно рассмотреть уровни этих добавок в свете вышеупомянутых данных. Для мальтола и орто-метоксициннамальдегида данные указывают на возможный канцерогенный потенциал этих соединений. Это снова говорит в пользу рассмотрения использования таких соединений для потребления людьми” (БАТ, 1986 год).

Данные целого ряда других исследований показывают, что добавки могут быть опасными для здоровья как сами по себе, так и из-за того, что они усиливают действие других компонентов табачного дыма. В качестве примера ниже приведено описание негативного действия некоторых известных добавок.

Глицерин и гликоль

Эти вещества добавляются в табак для того, чтобы сигареты со временем не высыхали и не теряли своей свежести. По данным отчета Главного врача США 1979 года, есть подозрения, что гликоль может повышать риск рака мочевого пузыря у курильщиков. Продукт сгорания глицерина – **акролеин** подавляет активность микроскопических ресничек, удаляющих инородные вещества из легких, а также оказывает другие виды вредного воздействия, указанные в предыдущей главе. В результате возрастает риск хронических заболеваний легких, так как легкие в большей мере становятся открыты для атак токсинов и канцерогенов. По некоторым данным, в сигареты ежегодно добавляется около 15 тысяч тонн глицерина для предохранения их от высыхания.

Какао

Хотя из какао можно делать полезный напиток и разнообразные кондитерские изделия, продукты сгорания какао в дыме сигарет могут быть опасными. Еще в 1970-е годы было обнаружено, что смола из дыма сигарет, куда было добавлено только какао, вызывает больше раковых опухолей у мышей, чем смола дыма сигарет без добавок.

Ментол

Многие эксперты считают, что более мягкий, охлаждающий вкус ментоловых сигарет приводит к тому, что курильщики глубже затягиваются их дымом, получая больше вредных веществ в свои легкие. Также предполагают, что ментол может повреждать клетки и позволять токсинам сигарет просачиваться через них и вызывать рак. Некоторые данные показывают, что ментоловые сигареты приводят к более высокой подверженности действию окиси углерода и повышению концентрации никотина в плазме. Все исследователи согласны в том, что ментол облегчает курильщикам глубокое вдыхание дыма, что позволяет им курить быстрее и выкуривать больше сигарет за более короткий

промежуток времени. Ментол может способствовать формированию зависимости, что также вредно для здоровья. Данные исследований указывают на то, что длительное курение сигарет с ментолом может замаскировать развитие серьезной патологии легких и увеличить время до обращения курильщика за соответствующей медицинской помощью.

Сахар

Стандартный рецепт обработки 100 килограмм табака предусматривает использование 14 килограмм сахара. При сгорании вместе с табаком сахар увеличивает поступление смолы. Сахар также способствует образованию канцерогенных полициклических ароматических углеводородов и ацетальдегида.

5.8. Насколько нынешние правила регулирования добавок защищают здоровье потребителей

Полный список добавок, используемых при изготовлении сигарет, потребителям в странах бывшего СССР недоступен. В то же время интересующиеся могут ознакомиться со списком всех 600 добавок, разрешенных в Великобритании, на веб-сайте министерства здравоохранения этой страны. При этом, хотя для использования в табачных изделиях разрешено 600 добавок, только изготовители табака могут сказать, какие добавки используются в каждом сорте сигарет. Но правительство или ответственные за регулирование табачных изделий органы, даже если и могут потребовать эту информацию, не могут сообщить ее потребителю, так как она считается коммерческой тайной.

Существующие правила регулирования основаны на предположении, что добавки полезны, так как стимулируют выбор потребителями сигарет с более низким уровнем смолы. Существовала надежда, что, облегчая переход на такие сигареты, табачные добавки будут способствовать улучшению здоровья. Нет данных о том, что добавки фактически используются только или в основном в “легких” сигаретах. Однако имеется множество данных, которые ставят под сомнение предпочтительность низкосмолистых сигарет для здоровья (см. **Последствия перехода на «легкие сигареты» для здоровья** в Главе 6).

Нужны новые правила регулирования, согласно которым изготовитель будет обязан продемонстрировать, что использование добавок не несет с собой никакого дополнительного ущерба. Эти правила должны учитывать воздействие добавок на поведение курильщиков, пассивное курение и риск пожара. Хотя невозможно создать безопасные сигареты, совершенно разумно не допускать со стороны производителей сигарет каких-либо действий, ведущих к увеличению вызванного табаком ущерба. Такие правила могли бы включать следующие элементы:

Раскрытие

В качестве первого шага от изготовителей следует потребовать раскрытия регулирующему органу, например, министерству здравоохранения, всех добавок, используемых в табачных изделиях, по маркам сигарет. Этот подход уже используется в штате Массачусетс (США) и провинции Британская Колумбия (Канада).

Информирование общественности

Информация обо всех добавках, используемых в табачных изделиях, по маркам сигарет должна быть не конфиденциальной, а доступной широкой публике через публикации, Интернет или по запросу в регулирующий орган.

Упаковка

Следует потребовать от табачных компаний перечисления в обязательном порядке отдельных добавок на упаковке табачного изделия. Выбор того, какие именно добавки должны указываться, будет зависеть от оценки прямого значения такой информации для потребителей.

Раскрытие цели

Следует потребовать от табачных компаний раскрыть цель использования добавок и любые их побочные последствия, как намеренные, так и непреднамеренные.

Испытания

Следует потребовать от табачных компаний провести обширные токсикологические и фармакологические испытания всех добавок.

Полномочия регулирующего органа

Регулирующий орган должен иметь полномочия оспорить использование любой из существующих добавок, даже если в настоящее время оно разрешено, и потребовать удалить их, пока изготовитель не докажет, что не возникает никакого дополнительного ущерба здоровью людей в результате прямого или косвенного действия добавки. Если невозможно предоставить такие доказательства, например, из-за ограничений испытаний на животных, то при предупредительном подходе добавка должна быть запрещена.

Литература к главе 5

1. Научный Консультативный Комитет по Регулированию Табачных Изделий (НККРТИ). Рекомендации в отношении компонентов и выделений табачных изделий. Женева, Всемирная организация здравоохранения, 2003.
2. Advancing Knowledge on Regulating Tobacco Products. – Monograph, World Health Organization, 2001.
3. Bates C, Jarvis M, Connolly C. Tobacco additives. Cigarette engineering and nicotine addiction. ASH UK. 1999.
4. Hoffmann D & Hoffmann I. The changing cigarette, 1950-1995. *Journal of Toxicology and Environmental Health* 1997; 50:307-364.
5. Hurt RD, Robertson CR. Prying open the door to the tobacco industry's secrets about nicotine. *Journal of American Medical Association*, 1998; 280:1173-1181.
6. Orleans CT. Nicotine delivery devices. In *Nicotine Addiction: Principles and Management*, 1993. Edited by J Slade. Oxford University Press.

Глава 6. Можно ли сделать сигарету менее опасной – и почему это до сих пор не было сделано

Содержание главы

6.1 Возможные способы снижения концентраций вредных веществ в табачном дыме	53
6.2 Почему табачные компании не стремятся сделать свои изделия менее опасными	53
6.2.1 Юридические и маркетинговые трудности	53
6.2.2 Стоимость для табачных компаний	53
6.2.3 Неспособность регулятивных органов установить стандарты	53
6.2.4 Низко-смолистые сигареты в качестве альтернативы реальному снижению опасности сигарет	54
6.3 Существующие правила регулирования состава табачных изделий: почему они неэффективны	54
6.3.1 Методы измерения состава табачного дыма	54
6.3.2 Фильтры	54
6.3.3 Вентиляция	54
6.4 Являются ли легкие сигареты менее опасными?	55
6.4.1 Цель «легких сигарет» - не снижение вреда, а увеличение потребления	55
6.4.2 Последствия перехода на «легкие сигареты» для здоровья	55
6.5 Фиаско нынешней системы регулирования табачных изделий ...	56
6.6 Возможно ли создание менее опасных табачных изделий в будущем?	57
6.6.1 «Травяные» сигареты	58
6.6.2 Вред для потребителя	58
6.6.3 Вред для окружающих и населения в целом	59
6.6.4 Вред, наносимый рекламными сообщениями	59
6.6.5 Принципы оценки новых изделий	59
6.7 Выводы	60
Литература к главе 6	60

Исторически сигареты и другие табачные изделия не были охвачены стандартами, касающимися здоровья и безопасности, в отношении компонентов и выделений, которые

обычно применяются к другим потребительским товарам, включая пищевые продукты, напитки и лекарственные средства.

Следует признать, что табак является уникальным потребительским продуктом, который, если бы появился сегодня, не мог бы быть допущен на рынок. Его свойства не согласуются ни с какими известными современными потребительскими нормами. Но он довольно давно широко распространен среди разнообразных групп населения, имеющих значительную к нему привязанность. Поэтому его регулирование требует радикального подхода, который будет существенно отличаться от норм регулирования, применяемых к другим потребительским товарам, таким как пищевые продукты, косметические средства и лекарственные препараты. Поскольку известно, что выделения табачных изделий значительно варьируют и могут состоять из тысяч токсичных веществ, нет иной альтернативы, кроме как установить на основе характеристик токсичности верхние пределы для отдельных составляющих этих выделений. Эту меру можно рассматривать в качестве средства постепенного уменьшения токсичности табачных изделий и их способности вызывать зависимость.

Важно отметить, что для многих продуктов регулирующие пределы устанавливаются на основе определения безопасных пределов воздействия. Уровень токсичных веществ в табачном изделии столь высок, что никакая стратегия регулирования не может основываться ни на безопасных уровнях, ни на безопасности самого изделия.

К тому же, на основании предпринимавшихся попыток установления верхних пределов компонентов или выделений было признано, что эти меры не обязательно приведут к уменьшению риска для здоровья, даже если именно в этом состоит их цель.

Соответствие табачных изделий действующим стандартам не означает, что такие изделия менее опасны для здоровья

Несмотря на свою токсичность, табачные изделия оказались свободными от ограничений со стороны законодательства, регулирующего производство пищевых и фармацевтических продуктов, а также потребительских товаров в целом. Парадоксально, но изделия, содержащие чистый никотин, предназначенные для оказания помощи курильщикам в попытках бросить курить, регулируются строжайшим образом и должны в той же мере соответствовать стандартам безопасности и информации об изделиях, как и любые другие медикаментозные препараты. В результате в настоящее время сложилось неприемлемое, с точки зрения общественного здравоохранения, положение, когда наиболее токсичная форма проникновения никотина в организм оказалась наименее контролируемой.

6.1 Возможные способы снижения концентраций вредных веществ в табачном дыме

Очевидно, что токсичность и канцерогенность табачного дыма можно было бы уменьшать посредством модификации самих сигарет и технологии их производства, и таким образом могло бы происходить уменьшение бремени вызванных курением болезней и смертей.

Поиски, проведенные в патентных архивах разных стран, показывают, что табачные и иные компании регистрировали многочисленные патенты технологий и процессов, которые уменьшили бы концентрацию известных вредных химических веществ в табачном дыме. Например, к числу этих патентов относятся:

- ❖ Добавление к сигаретам катализаторов, позволяющих уменьшить содержание монооксида углерода и оксидов азота. Подобный химический подход был применен к каталитическим конвертерам, используемым для очистки автомобильных выхлопов. Если бы данный подход использовался в сигаретах, это уменьшило бы бремя сердечно-сосудистых болезней.

- ❖ Производственные процессы, которые бы блокировали попадание, по крайней мере, одного из нитрозаминов в ткани легкого курильщиков. Это уменьшило бы бремя рака.

- ❖ Химические фильтры, которые удалили бы большие количества цианида водорода (синильной кислоты) и сульфида водорода (сероводорода), при этом также удаляя ацетальдегид. Это помогло бы уменьшать бремя респираторных заболеваний.

Крайне маловероятно, что безопасная сигарета будет когда-либо создана. Однако имеющиеся табачные изделия вызывают преждевременную смерть двух из трех регулярных курильщиков. Поэтому даже небольшое облегчение этой мрачной статистики спасло бы тысячи жизней, и, следовательно, действия по снижению опасности табачных изделий, потребляемых курильщиками, которые по тем или иным причинам пока не могут освободиться от курения, имеют смысл и являются необходимыми.

6.2 Почему табачные компании не стремятся сделать свои изделия менее опасными

Лишь немногие из изобретений, позволяющих уменьшить опасность табачных изделий, были использованы табачными компаниями. Такое безответственное отношение к здоровью потребителей своей продукции имеет ряд причин.

6.2.1 Юридические и маркетинговые трудности

Новшества в области безопасности сигарет приводят табачные компании к юридическим и маркетинговым трудностям. Если новое

изделие менее опасно, то компания должна подтвердить опасность своих существующих изделий. Однако для своей юридической защиты табачные компании продолжают настаивать, что связь между курением и вредом для здоровья остается неопределенной и противоречивой.

Патрик Шихи, прежний руководитель корпорации Бритиш-Американ Тобакко (БАТ), сделал следующее разоблачительное заявление в 1986 году в конфиденциальном внутреннем документе, который был недавно обнародован в результате судебного процесса в США:

«Я не могу поддерживать ваше утверждение, что мы должны дать более высокий приоритет проектам, нацеленным на разработку 'безопасной' сигареты (как это воспринимают те, кто считает, что наши нынешние изделия являются 'опасными'), путем устранения, или, по крайней мере, сокращения до приемлемого уровня, всех тех компонентов, которые, по утверждению наших критиков, являются канцерогенными.[...] В попытке разработать 'безопасную' сигарету Вы, по существу, подвергаете нас опасности быть понятыми, что наши нынешние изделия являются 'опасными', а это - не та позиция, которую, по моему мнению, мы должны занимать.»

6.2.2 Стоимость для табачных компаний

Новшества, несомненно, привели бы к затратам на новые инвестиции в оборудование, производство и изменение дизайна сигарет. Если нет возможности возратить эти затраты, рекламируя новое изделие как улучшенную сигарету, нет никакого коммерческого стимула делать это. Чтобы возратить затраты, производители должны были бы торговать выгодами от снижения вреда. Однако если компании начнут конкурировать в области "безопасности" их изделий, может произойти очень опасная (для них) динамика. Последнее, чего хотели бы производители, так это того, что курильщики станут чувствительными к риску для здоровья из-за собственного маркетинга компаний. Доверие к табачным изделиям на новых рынках, где воздействие табака на здоровье еще не столь широко известно, могло бы испариться.

6.2.3 Неспособность регулятивных органов установить стандарты

Регулятивные органы, такие как Федеральная торговая комиссия США и комиссии Европейского Союза, не говоря уже о соответствующих органах стран бывшего СССР, никогда не требовали от табачных компаний, чтобы те использовали наилучшие из доступных технологий, позволяющие уменьшить вызываемый их изделиями ущерб. Регулирование во всем мире продолжает следовать примеру Федеральной торговой комиссии США (см. ниже).

6.2.4 Низко-смолистые сигареты в качестве альтернативы реальному снижению опасности сигарет

Вместо реальных действий по снижению опасности сигарет была принята и широко использовалась альтернативная методология, которая, казалось, предлагает менее опасные сигареты. Это был подход, связанный с предложением на рынок низко-смолистых сигарет в сочетании с использованием курительных машин для измерения выхода смолы. Как показано ниже, это создало отвлекающую иллюзию снижения вреда. Этот дешевый подход предлагает курильщикам преднамеренно ложное заверение. Благодаря широкому применению этого вводящего в заблуждение подхода, табачными компаниям удалось избежать дорогих и хлопотных модификаций своих изделий, которые реально уменьшили бы токсичность табачного дыма и, таким образом, вызванный табаком ущерб и количество потерянных человеческих жизней.

6.3 Существующие правила регулирования состава табачных изделий: почему они неэффективны

6.3.1 Методы измерения состава табачного дыма

Большинство правил регулирования табачных изделий во всех странах основано на подходе, разработанном Федеральной торговой комиссией (FTC) США в середине 1960-х годов. Он заключается в том, что специальная курительная машина раз в минуту делает затяжки длительностью по 2 секунды и объемом по 35 мл до тех пор, пока не будет выкурена заранее определенной длины сигареты. После этого анализируется осадок, накопившийся на фильтре курительной машины. Позже этот метод был одобрен Международной Организацией Стандартизации (ISO) и обычно называется методом ISO-FTC.

Однако использование механической курительной машины оказалось в корне ошибочным способом оценки вреда табачного дыма. Параметры испытаний метода ISO-FTC не основывались на изучении процесса курения человеком. Они скорее являются методом сравнения сигарет, с точки зрения их создателей и производителей, но никогда не претендовали на то, чтобы быть методом измерения поступления смол и никотина в организм человека. Исследования показывают, что курильщики обычно затягиваются чаще, делают больше затяжек из одной сигареты и вдыхают больше дыма, чем машина.

Табачные компании достаточно быстро поняли, как получать на курительной машине нужные показатели. Сокращение измеренного машинной поступления смолы достигается двумя главными методами: фильтрами и вентиляцией, хотя первоначально метод создавался для сигарет без фильтра и без вентиляции.

6.3.2 Фильтры

Обычные фильтры удаляют некоторую часть взвешенных частичек в дыме. Если фильтр также уменьшает содержание никотина в дыме, то курильщики корректируют свое курение, чтобы достичь удовлетворительной дозы никотина. Курильщик может получить эту дозу, делая большее количество затяжек, глубже затягиваясь, выкуривая большую часть каждой сигареты или выкуривая больше сигарет. Данный процесс называется «компенсацией». В 1976 году юрист табачной фирмы «Браун энд Вильямсон» Э.Пепплз писал: *«В большинстве случаев курильщик сигарет с фильтром получает столько же смол и никотина, сколько он получал бы из сигарет без фильтра. Однако он отказывается от сигарет без фильтра, пытаясь уменьшить риск для здоровья»*. Значение фильтра, поэтому, зависит от того, насколько он может выборочно удалять компоненты смолы, не удаляя никотин. Подробнее о том, из чего делаются фильтры, можно прочитать в главе 3 «Табачные изделия...». Однако основное воздействие на показателя курительной машины оказывает не вещество фильтра, а то, что в нем можно легко делать незаметные для невооруженного глаза отверстия.

6.3.3 Вентиляция

Если в фильтре сделать крошечные отверстия, то в дым подсасывается воздух и разбавляет его. Конечно, это также разбавляет никотин в дыме, и курильщики компенсируют это, втягивая большее количество дыма. Помимо более глубоких затяжек, курильщики могут также блокировать отверстия на фильтрах, чтобы не впустить воздух и гарантировать поступление достаточного количества дыма и получение адекватной дозы никотина. Разумеется, курильщики делают это не сознательно, многие из них вообще не подозревают о существовании этих микроскопических отверстий. Такой стиль поведения достигается методом «проб и ошибок». Но производители табачных изделий, разумеется, постарались, чтобы такой стиль курильщику было нетрудно найти, поскольку очень трудно держать сигарету в руках и губах и при этом не закрывать отверстия.

Показательно, с каким презрением относится табачная индустрия к обманутым ею курильщикам. Джон Карлайл из Ассоциации производителей табака Великобритании открыто заявил: *«Если курильщики неверно используют нашу продукцию, перекрывая вентиляционные отверстия в фильтре, то это их проблемы. Указанные на пачках уровни никоим образом не предназначены для того, чтобы ввести в заблуждение. Мы просто обязаны в соответствии с законом дать клиентам этот вид информации»*. Мистер Карлайл скромно умолчал, что это положение было включено в закон не без участия табачных компаний.

С помощью вентиляционных отверстий проходящие испытания сигареты надувают воздухом. Курильщиков, которые не знают про эти отверстия и перекрывают их, «надувают» еще больше.

6.4 Являются ли легкие сигареты менее опасными?

6.4.1 Цель «легких сигарет» - не снижение вреда, а увеличение потребления

Потребитель исходит из предположения, что если на одной пачке сигарет написано 10 мг смолы, а на другой - 1 мг смолы, то, благодаря переходу на курение вторых сигарет, его организм будет получать в 10 раз меньше смолы, что благотворно скажется на его здоровье. Табачная индустрия всячески поддерживала такое мнение, называя новые сигареты «легкими» и «ультра-легкими» и активно рекламируя их. Однако проведенные за последние 15 лет исследования показали, что указанные на пачках сигарет цифры не соответствуют действительности. Курильщики легко могут получать столько же никотина из «легких» сигарет, сколько из обычных. Для этого они увеличивают объем затяжки, затягиваются чаще и сильнее, а также блокируют отверстия в фильтре и в результате получают гораздо больше никотина, а, следовательно, и смолы.

Несмотря на изменения измеряемых количеств смолы и никотина в сигаретах, исследования показали, что концентрации никотина в плазме крови курильщиков устойчивы

Имеется множество способов, с помощью которых курильщик может корректировать свое курение, чтобы поддерживать эти концентрации. К их числу относятся: увеличение числа выкуренных за день сигарет, увеличение объема затяжки, глубины и продолжительности вдыхания дыма и блокировка крошечных вентиляционных отверстий. В служебной записке фирмы «Филип Моррис», датированной 1975 годом, говорится: *«Собранные ранее данные о курильщиках показывают, что легкие сигареты Marlboro курятся не так, как обычные Marlboro. Имелись различия в размере и частоте затяжек, с большими объемами при курении легких Marlboro, как теми, кто курит обычные Marlboro, так и теми, кто курит легкие Marlboro»*. Такие заявления указывают, что табачная индустрия давно поняла механизмы компенсации, используемые курильщиками при курении «легких» сигарет.

Сложность ситуации можно проиллюстрировать путем сравнения сигарет с алкогольными напитками. Бутылка водки и бутылка пива имеют измеримое содержание алкоголя, и именно столько алкоголя поглощает выпивающий их человек. В случае с сигаретой - есть содержание никотина в табаке (порядка 11 мг), и соответствующее ему измеримое курительной машиной поступление никотина (от 0,1 до 1,5 мг в зависимости от фильтра, вентиляции и т.д.). Но есть также фактическое поступление никотина в организм курильщика, различающееся у разных курильщиков и даже у одного и того же курильщика в зависимости

от времени суток, состояния организма и т.д. Оно составляет от 0,5 до 3 мг (или более). Используя выбранную аналогию, можно говорить, что эквивалентом одной и той же сигареты может являться как бутылка пива, так и бутылка водки. При этом потребителя будут уверять, что это было пиво, а сильное опьянение обусловлено тем, что он пил его слишком большими глотками.

В отношении большинства потребительских изделий указанные на упаковках дозы или концентрации вредных веществ обычно означают максимальные уровни, которые можно получить при употреблении таких изделий. С сигаретами ситуация прямо противоположная: указанные на пачке уровни обычно обозначают минимальный уровень поступления этих веществ в организм, что с точки зрения защиты здоровья потребителей не имеет смысла.

При переходе на сигареты с пониженным содержанием смол курильщики могут увеличить число выкуриваемых сигарет и вдыхать дым более глубоко. Табачным компаниям выгодно стимулировать переход на «легкие» сигареты: они стоят дороже, и курильщик выкуривает их большее количество. Что еще важнее для табачной индустрии - из-за «легких» сигарет многие курильщики не бросают курить. В рассекреченном документе 1971 года корпорации Бритиш-Америкен Тобакко открыто говорится: *«Это именно то, чего ожидает руководство от отдела исследований и развития: насколько продаваемыми будут сигареты с низким содержанием смол и никотина. Вопрос о том, являются ли такие сигареты на самом деле менее опасными, не имеет никакого значения»*.

Сообщения табачных компаний о том, что «легкие» или «ультра-легкие» марки сигарет являются «более безопасными», помогли ввести в заблуждение множество курильщиков, поверивших, что эти сигареты лучше для них. Много людей, которые могли бы бросить курить, вместо этого переключились на «более легкие» марки.

6.4.2 Последствия перехода на «легкие сигареты» для здоровья

Благодаря табачным добавкам (см. главу 5 «Табачные добавки»), дым «легких» сигареты субъективно воспринимается курильщиками как менее едкий. Поэтому они легко верят в то, что эти сигареты менее опасны для здоровья. При этом компенсаторное поведение может свести на нет любые преимущества изделий с низким содержанием смолы или даже увеличить риск для здоровья.

Два крупных долговременных исследования перехода на легкие сигареты не выявили никаких преимуществ такого перехода для здоровья, так как курильщики глубже затягивались, чтобы компенсировать снижение поступления никотина. Еще в 1979 году исследователь корпорации БАТ П.Ли пришел к выводу, что *«результатом перехода на низко-смолистые сигареты может быть увеличение, а не снижение риска курения»*.

Курение низко-смолистых сигарет с фильтром может быть причиной аденокарциномы, особого вида рака легких. В одном из исследований выявлено, что между 1959 и 1991 годами заболеваемость аденокарциномой, которая обнаруживается на периферии легких, увеличилась в 17 раз у женщин и в 10 раз у мужчин. Исследователи полагают, что те, кто курит сигареты с фильтром и низким содержанием смол и никотина, делают более глубокий и долгий вдох, чтобы получить никотиновый “приход”, и поэтому усиливают воздействие дыма на свои легкие.

Американское общество рака провело два знаменательных исследования, каждое из которых включало примерно 1 миллион участников-добровольцев. Первое исследование было начато в 1959 году, второе исследование стартовало в начале 1980 годов (см. главу 7). При сравнении рисков, подсчитанных в первом и втором исследованиях, обнаруживается их устойчивое повышение для всех причин смерти. В связи с этим возникла гипотеза, что увеличение относительного риска произошло в результате изменения характеристик сигарет. С этим согласуются данные продолжавшегося 50 лет исследования британских врачей, в котором обнаружено возрастание риска в период вторых 20 лет по сравнению с первыми 20 годами (см. главу 7). Таким образом,

Сигареты не просто вредны в принципе, они еще и совершенствуются в направлении большего вреда и опасности для жизни

Сама Федеральная торговая комиссия США больше не поддерживает созданный ею же подход измерения вызванного сигаретами вреда. В 1998 году она направила в Министерство здравоохранения США письмо о том, что машинный метод измерения количества смол, никотина и монооксида углерода в сигаретах подвергается серьезной критике и нуждается в существенном переосмыслении. В официальном сообщении для печати ФТК заявляет: *“Новые данные показывают, что ограниченные выгоды для здоровья, которыми, как ранее полагали, обладают сигареты с низким содержанием смол и никотина, скорее всего, отсутствуют”*.

Табачная корпорация Бритиш Америкен Тобакко в 1997 году вынуждена была признать: *“Мы принимаем во внимание обеспокоенность медицинской общественности, разрабатывая “более легкие сигареты”, но мы не можем рекламировать их как “менее опасные” сигареты потому, что для этого мы просто не обладаем достаточным пониманием химических процессов”*.

6.5 Фиаско нынешней системы регулирования табачных изделий

Министерство здравоохранения канадской провинции Британская Колумбия недавно выпустило отчет с детальными измерениями химического состава дыма основных марок продающихся там сигарет. Измерения проводились при различных режимах курения: по стандарту ISO-FTC и при интенсивном режиме (объем затяжки

увеличивался с 35 до 56 мл, интервал между затяжками уменьшался с 60 до 26 секунд, отверстия на фильтре блокировались) (см. <http://www.health.gov.bc.ca/ttdr/index.html>)

Результаты испытаний одной из многих марок представлены в Таблице 6.1. Видно, что испытания при интенсивном режиме привели к росту всех показателей состава “ультра-легких” сигарет в среднем в 3-4 раза (содержания смолы – в 4,5 раза!), а различий между обычными и “ультра-легкими” сигаретами почти не обнаружено. Показательно, что при любом режиме испытаний различия бокового дыма обычных и “ультра-легких” сигарет оказывались, как правило, в пределах ошибки измерений. Эти данные свидетельствуют о том, что все отличия “ультра-легких” сигарет объясняются конструкцией фильтра, и при блокировке отверстий на фильтре эти отличия исчезают.

На основании проведенных испытаний министерство здравоохранения пришло к следующему выводу: *“Многие курильщики полагают, что “легкие” сигареты безопаснее обычных, и что, куря “легкие” сигареты, они вдыхают меньше вызывающих рак веществ или же меньше никотина. Новые тесты курения, проведенные в Британской Колумбии, показали, что данное мнение совершенно ошибочно. Отчеты, выполненные табачными компаниями, показывают, что легкие сигареты, по-видимому, поставляют в организм курильщика столько же (или даже больше) токсичных веществ, как и обычные сигареты”*.

В изданной в 2001 году монографии Национального института рака США “Угроза, связанная с курением сигарет с низким уровнем смол и никотина” сделаны следующие выводы:

1. *“Эпидемиологические и другие научные данные, включая структуру смертности от вызываемых курением заболеваний, не указывают на какие-либо выгоды для здоровья человека от изменений в дизайне при производстве сигарет на протяжении последних пятидесяти лет”*.
2. *“Методы ISO-FTC для определения содержания смол и никотина, не дают курильщикам надежной информации в отношении смол и никотина, которые они поглощают с каждой сигаретой. Эти показатели также не дают сколь бы то ни было значительной информации в отношении объемов потребления смол и никотина, которые связаны с курением различных марок сигарет”*.

Исходя из предоставленных современной наукой данных, Научно-консультативный комитет ВОЗ по регулированию табачных изделий в 2002 году сформулировал следующие выводы и рекомендации:

1. *Количественные показатели содержания смол, никотина и CO, основанные на современных методах ISO-FTC, представленные на упаковках сигарет, а также в рекламе как единственные имеющиеся количественные показатели, вводят в заблуждение и не должны представляться.*

Таблица 6.1. Компоненты табачного дыма (по данным правительства провинции Британская Колумбия, Канада). 2000 год.

Марка сигарет: ROTHMANS KING SIZE

Компонент		Основной дым				Боковой дым			
		Стандарт ISO		Модифицир. ISO		Стандарт ISO		Модифицир. ISO	
		Обы- чные	Ультра- легкие	Обы- чные	Ультра- легкие	Обы- чные	Ультра- легкие	Обы- чные	Ультра- легкие
Смола	мг/сиг	13.4	7.3	35.4	33.2	22.3	22.8	23.1	22.2
Никотин	мг/сиг	1.23	0.87	2.75	2.79	5.98	6.46	4.17	4.32
Монооксид углерода	мг/сиг	16.3	7.1	32.1	28.5	62.3	61.7	57.7	57.3
Аммиак	мкг/сиг	13.0	8.6	26.9	26.6	4891	4826	3732	3806
Оксид азота	мкг/сиг	48	22	117	99	1099	1291	1240	1372
Фенол	мкг/сиг	27.8	27.8	46.6	49.2	299	334	321	322
Формальдегид	мкг/сиг	89.3	31.7	169.0	186.0	398	423	310	324
Ацетальдегид	мкг/сиг	797	404	1435	1404	1570	1740	1324	1311
Ацетон	мкг/сиг	381	214	647	628	856	948	734	734
Цианид водорода	мкг/сиг	178	72	292	296	131	126	127	130
Бензопирен	нг/сиг	12.1	8.3	26.8	23.1	130	96	61	49
Ртуть	нг/сиг	5.7	4.5	9.8	9.0	-	13.7	10.0	8.2
Свинец	нг/сиг	16.8	8.8	37.9	33.8	55	47	25	32
Кадмий	нг/сиг	121	56	288	274	526	684	314	393

2. Все вводящие в заблуждение заявления, касающиеся здоровья и воздействия на него, должны быть запрещены.

3. Этот запрет должен распространяться на упаковку, фирменные названия, рекламу и другие рыночные мероприятия.

4. В число запрещенных терминов должны включаться “легкие”, “очень легкие”, “мягкие” и “с низким содержанием смол”, а также целый ряд других вводящих в заблуждение терминов. Запрет должен касаться не только вводящих в заблуждение терминов и заявлений, но также названий, торговых марок, изобразительных и других средств для создания впечатления, что продукт может обладать полезным для здоровья воздействием.

Таким образом, нынешние формы регулирования табачных изделий и подход к сокращению их вреда не работают. Любые произошедшие сокращения вреда скорее являются непредвиденными побочными эффектами, а не прямым результатом

осознанной и ориентированной на защиту здоровья регулятивной политики. Табачная индустрия продолжает отстаивать существующий подход, зная, что он полностью ошибочен и вводит курильщиков в заблуждение.

6.6 Возможно ли создание менее опасных табачных изделий в будущем?

Во всем мире в продажу поступают и будут поступать многочисленные новые табачные изделия, в отношении которых утверждается, что они представляют меньшую опасность для здоровья. Можно выделить три основных категории таких изделий:

- 1) Изделия, похожие на обычные сигареты, но которые, как утверждается, имеют пониженную токсичность или потенциал вызывать зависимость благодаря: (а) изменению табака (например, использования генетически

модифицированного табака с пониженным содержанием никотина и таких канцерогенов, как нитрозамины); (б) изменению фильтра (с целью селективного удаления некоторых токсичных веществ из дыма); (в) добавлению новых веществ (например, катализаторов для удаления полициклических ароматических углеводородных канцерогенов).

- 2) Изделия, в которых основным средством поставки никотина является не створание табака, а его тепловая обработка. В качестве источника тепла служит древесный уголь в мундштуке или вставленный в табак стержень, нагреваемый электричеством. Никотин при этом испаряется при заметно меньшей температуре. Утверждается, что дым таких изделий содержит меньше канцерогенных и токсичных веществ.
- 3) Табачные изделия для орального употребления, например, те, в которых понижено содержание нитрозаминов.

6.6.1 «Травяные» сигареты

Следует также упомянуть о так называемых «травяных сигаретах». Хотя они не содержат в своем составе табак, и поэтому не могут считаться табачными изделиями, тот факт, что травяные сигареты рекламируются в качестве более здоровой альтернативы обычным сигаретам, заставляет рассматривать их в ряду альтернативных табачных изделий. Единственным преимуществом травяных сигарет является отсутствие никотина, но именно этот факт говорит о том, что их нельзя относить к числу средств избавления от никотиновой зависимости. Травяные сигареты содержат столько же, если не больше смол, угарного газа и других вредных веществ, что и обычные сигареты, и поэтому представляют несомненный вред для здоровья. Все вышеизложенное говорит о том, что подход к травяным сигаретам и, в особенности, к оценке утверждений о том, что они якобы менее вредны для здоровья, должен базироваться на тех же принципах, что и подход к табачным изделиям.

Оценка потенциала всех этих альтернативных изделий для снижения ущерба от потребления табачных изделий является сложной, даже если в структуре их выделений происходят реальные изменения. Это связано с тем, что состав выделений является лишь одним из параметров, определяющим данный ущерб. Фиаско системы регулирования вреда табачных изделий на основании измерения состава табачного дыма в курительной машине показывает, что для оценки потенциала снижения ущерба нужно учитывать целый ряд параметров.

При этом нужно рассматривать не только степень вреда, наносимого непосредственному потребителю табачных изделий, но также и вред для находящихся рядом с ним людей, а также для населения в целом.

6.6.2 Вред для потребителя

Оценка снижения вреда при переходе с одного вида табачных изделий на другой обычно опирается на данные о риске, собранные среди групп людей, употреблявших эти виды табачных изделий в течение жизни. В качестве примера можно привести сравнение курильщиков сигарет и курильщиков сигар. Однако подход сопоставления рисков, характерных для потребителей двух видов табачных изделий, имеет два существенных ограничения.

Во-первых, если вместо смены имеет место начало употребления любого табачного изделия, то это, безусловно, наносит больший вред, чем полное воздержание от табака, и поэтому для человека, никогда не употреблявшего табачные изделия, это не может служить мерой снижения вреда.

Во-вторых, для тех, кто переключается с одного табачного изделия на другое, разница в риске не может быть оценена точно. При переходе на потенциально менее вредное изделие потребители могут сохранять старые привычки потребления, которые могут свести на нет любые потенциальные преимущества. Например, те, кто курит сигары, не затыкаются, что в значительной мере определяет несколько меньший риск рака и сердечно-сосудистых заболеваний среди курильщиков сигар. Однако курильщики сигарет при переходе на сигары по привычке стремятся затынуться, что нейтрализует теоретическую пользу такого перехода.

Для того чтобы предполагаемое снижение вреда конкретного изделия пошло на пользу потребителю, должны быть выполнены следующие условия:

- 1) выделения этого изделия являются менее вредными, при этом снижение, например, канцерогенности, не должно приводить к более выраженной способности вызывать другие связанные с курением заболевания;
- 2) не происходит существенного роста поглощения этих выделений при реальном потреблении (как в случае «компенсаторного курения», когда курильщики «легких» сигарет затыкаются глубже);
- 3) при употреблении этого изделия не происходит увеличения количества потребляемых изделий (в случае с «легкими» сигаретами для компенсации снижения никотина в дыме одной сигареты курильщики часто начинают курить больше сигарет);
- 4) не происходит существенного увеличения длительности потребления. При употреблении менее вредного табачного изделия потребитель может употреблять его более длительное время. Известно, что для рака и заболеваний легких длительность является более значимым фактором риска, чем интенсивность курения. Поэтому если вместо прекращения курения более вредного изделия когда-либо в будущем, потребитель перейдет на менее вредное изделие, но будет употреблять его более длительное время, чем более вредное изделие, риск может не уменьшиться, а увеличиться.

6.6.3 Вред для окружающих и населения в целом

При оценке новых табачных изделий, при употреблении которых выделение табачного дыма в окружающую среду действительно уменьшается, нужно учитывать: 1) не приводит ли это к увеличению частоты и продолжительности курения; 2) не содержат ли эти выделения дополнительных токсичных компонентов.

С точки зрения вреда для здоровья населения в целом, имеет значение не только суммарный вред, наносимый всем потребителям, которые подвержены действию дыма, но и изменение количества таких потребителей. Основная проблема всех изделий, обладающих потенциалом снижения вреда, состоит в том, что они дают альтернативу для тех, кто хочет прекратить курить. В результате те, кто в отсутствие данного изделия бросил бы курить, продолжают это делать, либо откладывают прекращение курения на более поздний срок. И даже если вред для здоровья тех, кто не собирался прекращать курить, а просто перешел на менее вредное изделие, будет снижаться, суммарный баланс для здоровья общества вполне может оказаться негативным.

Теоретически возможно, что переход на менее вредные изделия облегчит и ускорит процесс прекращения курения, однако пока ни у одного вида табачных изделий не обнаружено таких преимуществ.

Следует также учитывать, что наличие менее вредных изделий может увеличивать количество тех, кто впервые приобщается к курению. Кроме того, некоторые потребители могут начать с менее вредных форм потребления, а затем перейти на более вредные (как, например, начинающие слегка посасывают «легкие» сигареты, а через какое-то время они вынуждены глубоко затягиваться сигаретами без фильтра для получения нужной дозы никотина).

6.6.4 Вред, наносимый рекламными сообщениями

Опыт рекламы «легких» сигарет показывает, что эта реклама, в первую очередь, направлена на тех, кто уже думал о том, чтобы прекратить курить. Поэтому реклама якобы менее вредных табачных изделий, создающая ложное ощущение безопасности, может наносить вред, если она способствует росту степени приобщения, продолжения или интенсивности курения. При оценке рекламных сообщений о новых табачных изделиях необходимо учитывать различия между фактическим текстом рекламного сообщения и тем, как потенциальные потребители его интерпретируют.

Эти рекламные сообщения могут также направить общественные усилия по борьбе с табачной эпидемией по ложному пути. Например, могут выдвигаться предложения по созданию правил, облегчающих поступление на рынок якобы менее вредных изделий, вместо того, чтобы внедрять меры, доказавшие свою эффективность, такие как полный запрет рекламы.

6.6.5 Принципы оценки новых изделий

Каковы бы ни были трудности оценки потенциала вреда новых табачных изделий, нельзя отвергать возможность создания табачных изделий, которые будут наносить меньший ущерб, как отдельному потребителю, так и обществу в целом. Более того, учитывая, что далеко не все из нынешних и будущих курильщиков смогут прекратить курить, следует прилагать целенаправленные усилия для создания таких изделий, чтобы избежать нынешней альтернативы для таких курильщиков: «Бросай курить или умирай». Однако необходимо признать, что пока нет согласованной системы оценки таких изделий, и можно лишь наметить основные подходы к ее созданию.

Идеальная оценка всякой продукции, якобы наносящей меньший вред, должна быть основана на показателях заболеваемости и смертности, полученных в результате эпидемиологических наблюдений за группами людей до и после перехода их на новые изделия. В отношении большинства заболеваний для этого необходимы длительные наблюдения за большими группами людей. Отсутствие средств и времени для проведения подобных исследований не должно служить предлогом для необоснованных заявлений о меньшей опасности таких изделий для здоровья.

При этом необходимо проводить и более оперативную оценку новых изделий, как минимум для того, чтобы они не наносили потребителям большего ущерба. И хотя полученные в результате такой оценки данные будут ограничены по сравнению с эпидемиологическими данными, последовательные ответы на следующий комплекс вопросов облегчат понимание возможных преимуществ перехода на новые изделия. Эта последовательность включает пять показателей:

- 1) выделение дыма в условиях, отражающих фактическое потребление;
- 2) поглощение дыма фактическими потребителями изделия;
- 3) потенциал изделия вызывать зависимость;
- 4) показатели токсичности отдельных компонентов дыма и их комплекса;
- 5) показатели заболеваемости.

Если производитель табачных изделий намерен выступить с какими-либо утверждениями, то такой производитель должен представить подкрепляющие эти утверждения доказательства для рассмотрения в соответствующие органы, и обнародовать эти утверждения только с одобрения данного органа. Нельзя допускать утверждения, не подкрепленные данными. Отсутствие доказательств или отсутствие научных методов по измерению вреда не должно служить причиной разрешения утверждений о том, что новые табачные изделия наносят меньший вред здоровью.

Исходя из существующего научного понимания рисков, вызываемых употреблением табака, Научно-консультативный комитет ВОЗ по регулированию табачных изделий в 2002 году пришел к следующим выводам и предложил ряд принципов оценки табачных изделий.

1. Существующих научных данных недостаточно для оценки различий в потенциале риска для здоровья между новыми и существующими табачными изделиями по составу, воздействию, токсичности или вреду.

2. Регулирующий контроль сигарет и других изделий для курения должен включать изучение, по крайней мере, пяти отдельных аспектов новых изделий: физико-химических характеристик табака и табачного дыма; поглощения токсичных веществ (как курильщиками, так и окружающими их людьми); токсичности, потенциала вызывать зависимость, риска заболеваний.

3. Регулирующий контроль бездымных табачных изделий должен включать изучение, по крайней мере, пяти отдельных аспектов новых изделий: физико-химических характеристик изделия и его составляющих; поглощения токсичных веществ; токсичности; потенциала вызывать зависимость; риска заболеваний.

4. Утверждения о снижении ущерба при употреблении новых изделий должны подкрепляться научными данными, представленными производителем, который предполагает сделать такое заявление.

5. Любые подобные утверждения требуют существенного объема доказательств, независимый от производителей орган регулирования должен определить обоснованность этих утверждений.

6. Любые утверждения для какого бы то ни было табачного изделия должны разрешаться только в том случае, если независимый орган регулирования признает такое утверждение обоснованным на основе адекватных научных данных, представленных производителем.

7. Демонстрации только лишь снижения выделений дыма или снижения поглощения токсичных веществ недостаточно для поддержки утверждения или выводов о пониженной токсичности или снижении вреда.

8. Данные в поддержку утверждений о снижении канцерогенности должны интерпретироваться с учетом потенциального воздействия изменений изделия на другие серьезные болезни, вызываемые потреблением табака.

другие, являются заведомым обманом потребителей.

3. Хотя создание менее вредных табачных изделий теоретически возможно, для оценки их вреда потребуются длительные и дорогостоящие исследования, поэтому ожидать появления на рынке действительно менее опасных табачных изделий в ближайшем будущем не приходится.

4. Даже если менее вредные табачные изделия будут когда-либо созданы, потенциал улучшения здоровья при переходе на такие изделия будет существенно меньше, чем при полном прекращении потребления любых табачных изделий.

Литература к главе 6

1. Красовский К.С. Легкая ложь или как табачная индустрия обманывает потребителей “легких” сигарет. - Киев, ИЦПАН, 2001, 24 стр.
2. Научный Консультативный Комитет по Регулированию Табачных Изделий (НККРТИ). Рекомендации в отношении информации о вреде для здоровья, составленная на основании метода ИСО/ФКТ для измерения содержания веществ, выделяемых сигаретами. Женева, Всемирная организация здравоохранения, 2003.
3. Научный Консультативный Комитет по Регулированию Табачных Изделий (НККРТИ). Заявление о принципах. Принципы оценки новых или модифицированных табачных изделий. Женева, Всемирная организация здравоохранения, 2003.
4. Научный Консультативный Комитет по Регулированию Табачных Изделий (НККРТИ). Рекомендация в отношении содержания никотина и регулирования табачных и нетабачных изделий. Женева, Всемирная организация здравоохранения, 2003.
5. Advancing Knowledge on Regulating Tobacco Products. - Monograph, World Health Organization, 2001.
6. Bates C. Taking the nicotine out of cigarettes- why it is a bad idea. *Bulletin of the World Health Organization* 2000; 78(7): 944.
7. Hoffmann D & Hoffmann I. The changing cigarette, 1950-1995. *Journal of Toxicology and Environmental Health* 1997; 50:307-364.
8. Hurt RD, Robertson CR. Prying open the door to the tobacco industry's secrets about nicotine. *Journal of American Medical Association* 1998; 280:1173-1181.
9. Kozlowski LT, Goldberg MME, Yost BA, et al. Smokers are unaware of the filter vents now on most cigarettes. Results of a national survey. *Tobacco Control* 1996; 5:265-270.
10. National Cancer Institute. Risks associated with smoking cigarettes with low machine yields of tar and nicotine. Smoking and Tobacco Control Monograph No.13. Bethesda, U.S. Department of Health and Human Services. NCI, October 2001.
11. Samet JM. Reflections: testifying in the Minnesota tobacco lawsuit. *Tobacco Control* 1999; 8:101-105.
12. Thun MD, Burns DM. Health impact of “reduced yield” cigarettes: a critical assessment of the epidemiological evidence. *Tobacco Control*. 2001; 10 (Suppl 1): i4-i11.
13. US Department of Health and Human Services (USDHHS), Public Health Service, and National Cancer Institute (NCI). In Monograph 7. The FTC cigarette test method for determining tar, nicotine, and carbon monoxide yields of US cigarettes: Report of the NCI Expert committee, 1996. Bethesda, MD: National Institutes of Health.
14. Wynder EL & Muscat JE. The changing epidemiology of smoking and lung cancer etiology. *Environmental Health Perspectives* 1995; 102 (Supplement 8): 143-148.

6.7 Выводы

1. Существующие научные данные не позволяют обоснованно утверждать, что употребление какого-либо вида табачных изделий менее опасно для здоровья, чем употребление другого табачного изделия.
2. Утверждения производителей старых и новых табачных изделий о том, что их изделия менее вредны для здоровья, чем

Раздел 2. Здоровье: активное курение

Глава 7. Можно ли оценить влияние курения на здоровье

Содержание главы

7.1 Эпидемиологические исследования	61
7.1.2 Виды эпидемиологических исследований	61
7.1.3 Что такое риск и как он измеряется	63
7.2 Основополагающие эпидемиологические исследования в отношении влияния потребления табака на здоровье	64
7.2.1 Пятидесятилетнее исследование британских врачей	64
7.2.2 Исследования Американского общества рака	65
7.3 Бремя табака для здоровья населения	66
7.4 Курение и качество жизни	66
7.5 Динамика связанных с курением заболеваемости и смертности	67
Литература к главе 7	68

Общеизвестно, что курение оказывает вредное воздействие на здоровье любого человека. Помимо многочисленных заболеваний, специфически связанных с курением, курильщики имеют пониженный уровень здоровья, что проявляется, например, в том, что они чаще, чем некурящие, обращаются в медицинские службы и отсутствуют на работе по болезни.

В качестве всеобъемлющего проявления влияния курения на здоровье можно назвать меньшую ожидаемую продолжительность жизни курильщиков по сравнению с некурящими.

Курение является причиной нескольких групп заболеваний: рака ряда органов, сердечно-сосудистых заболеваний, хронических заболеваний легких и других болезней. Эти заболевания возникают не только в тех органах, где происходит контакт тканей с табачным дымом, то есть в ротовой полости, горле и легких, но также и там, куда попадают наиболее «подвижные» компоненты табачного дыма и их метаболиты, например, в сердце, кровеносных сосудах, почках, мочевом пузыре.

Кроме того, курение во время беременности оказывает неблагоприятное влияние на плод.

Согласно оценкам Всемирной Организации Здравоохранения, ежегодно от обусловленных табаком болезней умирает около 5 миллионов человек, и, если нынешние тенденции распространенности курения будут сохраняться, то к 2030 году 10 миллионов человек будут ежегодно погибать от табака¹.

Такие цифры часто вызывают удивление и недоверие. На жизнь человека воздействует множество факторов, все люди смертны, и можно ли точно сказать, что данный человек умер именно от табака? Безусловно, табак является лишь одним из факторов гибели конкретного человека, и о «100-процентной табачной» смерти в индивидуальном случае говорить нельзя, даже если больной раком легких выбросит горящую сигарету на табачной фабрике и погибнет в возникшем пожаре. В то же время никто не будет отрицать, что табак негативно влияет на здоровье и безопасность человека, и, если бы люди не курили, они бы меньше болели, устраивали бы меньше пожаров и жили бы дольше. Оценить роль табака среди других факторов, негативно влияющих на здоровье человека, позволяют эпидемиологические исследования.

7.1 Эпидемиологические исследования

Существует наука эпидемиология. Она изучает закономерности распространения заболеваний среди населения, прежде всего инфекционных². Эпидемиология как метод исследования применяется в отношении не только инфекционных заболеваний, но и всех остальных, чаще всего не имеющих инфекционной природы, и даже получивших соответствующее название - «неинфекционные». Эпидемиология - это научный метод, используемый для изучения распространения заболеваний в популяциях и факторов, определяющих такое распространение.

7.1.2 Виды эпидемиологических исследований

Эпидемиологические исследования отличаются от исследований причин заболеваний, но обычно служат источником гипотез или фактов в пользу той или иной гипотезы. Исследования этиологии, то есть причин возникновения какого-то конкретного

заболевания, обычно начинаются после обнаружения изменения его частоты на фоне каких-то характеристик. На первом этапе обычно проводится **описательное** изучение. Анализ описательных данных может обнаружить, например, географические различия в стереотипах развития заболевания. Как описательный анализ, так и **клинические** наблюдения, могут стать источником тех или иных гипотез о причинах или факторах риска развития заболевания. Гипотезы затем проверяются с использованием **контрольных групп** или **когортных исследований**, о которых речь пойдет чуть ниже.

Исследования на людях могут классифицироваться как **наблюдательные** (когда воздействие интересующего фактора на объект исследования не назначается исследователем) и **экспериментальные** (исследователь определяет субъекты, которые будут или не будут подвергаться воздействию интересующего фактора). Обычно исследователь может лишь наблюдать за возникновением заболевания в группах людей, которые уже разделились на подгруппы по воздействию фактора. Хотя экспериментальный подход может дать более надежные сведения относительно причинных взаимосвязей, основная информация поступает все же именно благодаря наблюдениям.

Большая часть исследований, проведенных в отношении табака, являются наблюдательными, поскольку курительный статус не назначается исследователем, а выбирается самим субъектом, который решает, быть ли ему курильщиком.

В **сравнительных исследованиях** (или опросах) подверженность фактору и его результат оцениваются в **поперечных срезах**, когда вся информация об исследуемых субъектах собирается в одно и то же время. Этот подход широко применяется, например, для исследования влияния курения на функцию легких и частоту респираторных симптомов.

Экспериментальные исследования включают клинические испытания и исследования воздействия тех или иных программ на уровне сообщества. Примером может служить проведенное в США испытание Множественных Факторов Риска, в ходе которого участники мужского пола случайным образом распределялись в группы, где оказывалась обычная помощь, или в специальные группы для проведения вмешательств по прекращению курения, и отслеживалось влияние на показатели здоровья.

Исследование химического состава и токсических эффектов компонентов табачного дыма дало важные результаты для понимания вредного влияния табака на здоровье человека. Существует целый ряд методов, ориентированных на исследование токсичности компонентов табачного дыма как *in vivo*, то есть в живом организме, так и *in vitro*, то есть «в пробирке», с использованием различных приборов, аппаратов, реактивов. Значительные научные исследования были проведены в отношении отдельных химических компонентов табачного дыма,

однако в нормальных условиях на человека действует именно смесь компонентов.

Исследования этого рода дают важную информацию, которая дополняет данные эпидемиологических исследований. Например, Ernst Wynder и Evarts Graham в 1953 году опубликовали статью, показывающую, что у мышей, на спину которых был нанесен конденсат табачного дыма, с большей вероятностью обнаруживали развитие злокачественных опухолей, нежели у мышей в контрольной группе. Это исследование стало экспериментальным подтверждением эпидемиологических наблюдений, что курение вызывает рак легких.

Эпидемиологические исследования используются для того, чтобы определить, существует ли связь между подверженностью воздействию фактора и заболеванием. Когда взаимосвязь обнаружена, следующим шагом является оценка того, достаточны ли имеющиеся данные для того, чтобы говорить о причинно-следственной связи. Например, в 1964 году, когда внимание многократно привлекали данные о возможной взаимосвязи между курением и раком легких, Главный Врач США назначил комиссию, которая должна была пересмотреть имеющиеся данные относительно курения и решить, являются ли они достаточными, чтобы идентифицировать курение в качестве причины рака легких. Доклад Главного Врача в 1964 году³ подчеркнул необходимость оценить все виды данных, включая эпидемиологические, клинические и патологические (патологоанатомические) исследования. Доклад предоставил набор руководящих рекомендаций, позволяющих оценивать причинный характер взаимосвязи, учитывая ее устойчивость, силу и специфичность.

Устойчивость касается степени, в которой результаты могут воспроизводиться. Это подобие результатов разных типов исследований, полученных на основе оценки различных популяций.

Сила. Более сильные взаимосвязи с большей вероятностью отражают лежащие в основе явления причинные механизмы, поскольку с увеличением силы взаимосвязи отклонения становятся менее вероятными.

Специфичность касается уникальности взаимосвязи между влиянием фактора и возникновением заболевания. Но поскольку курение вызывает множество заболеваний, помимо рака легкого, и большинство вызываемых курением заболеваний имеют многофакторную природу, то этот критерий обычно оставляют без внимания.

Временная взаимосвязь предполагает, что курение предшествует началу заболевания, и это очевидным образом наблюдается в случае рака легкого.

Комиссия признала сложность определения «причины» для многофакторного комплексного заболевания. Однако эти установленные в 1964 году критерии стали руководящими рекомендациями для оценки данных относительно влияния потребления табака на

здоровье, также как и других вызывающих заболевания факторов.

Зависимость риска от дозы

Кроме перечисленных выше критериев, в большинстве современных исследований для суждения о причинности взаимосвязи используется критерий увеличения риска с увеличением степени воздействия фактора риска. Для оценки степени воздействия в крупных исследованиях обычно собирается информация о трех характеристиках воздействия курения.

1. Длительность, или стаж курения.
2. Интенсивность курения, выраженная в количестве сигарет в день.
3. Кумулятивная доза курения, выраженная в таких единицах, как пачко-годы. Чтобы определить количество пачко-лет, необходимо разделить среднее количество сигарет, выкуриваемых человеком в день, на 20, и умножить результат на количество лет курения.

Как мы увидим в последующих главах данного раздела, в отношении ряда заболеваний было обнаружено возрастание риска развития заболевания после достижения определенной длительности воздействия или у людей, чья кумулятивная доза курения превысила определенное количество пачко-лет.

Если результаты исследования указывают на достоверное увеличение риска с ростом интенсивности, длительности и кумулятивной дозы курения, то это обычно служит основанием для того, чтобы считать связь между курением и исследуемой патологией причинно-следственной.

Снижение риска у бывших курильщиков

Данный критерий является еще одним важным основанием для суждения о причинно-следственной связи.

У большинства заболеваний, для которых причинно-следственная связь с курением в настоящее время является установленной, после прекращения курения происходит постепенное снижение риска. При наличии достаточного объема данных исследователи обычно сообщают, по прошествии какого количества лет после прекращения курения происходит достоверное снижение риска, и через сколько лет риск снижается до уровня некурящих.

К сожалению, к настоящему времени известен ряд заболеваний, в отношении которых риск у бывших курильщиков навсегда остается более высоким, чем у тех людей, которые никогда не курили. А в отношении некоторых заболеваний исследователям пока не удалось обнаружить снижения риска после прекращения курения. К таким заболеваниям относятся некоторые злокачественные новообразования, а также ряд аутоиммунных заболеваний.

7.1.3 Что такое риск и как он измеряется

В медицине важной мерой являются **риски**, или опасности. По определению ВОЗ, под

риском понимается “вероятность негативных последствий или фактор, повышающий такую вероятность”. Вероятность возникновения заболевания в данной популяции (или «заболеваемость» в русскоязычной терминологии) является показателем абсолютного риска.

Относительный риск – это отношение риска возникновения заболевания у индивидов, подвергнутых воздействию данного фактора, к риску заболевания у индивидов, не подвергшихся такому воздействию. Например, этот показатель может суммировать риск заболевания курильщиков по отношению к тем, кто никогда не курил, и дает меру силы взаимосвязи. Если относительный риск больше 1, то риск подвергнутых воздействию индивидов выше, чем тех, кто воздействию не подвергался (положительная связь). Если относительный риск меньше 1, то риск у подвергшихся воздействию фактора меньше, чем у не подвергшихся (отрицательная связь).

Относимый за счет данного фактора риск дает оценку той доли риска заболевания, которая может быть отнесена за счет конкретного агента. Этот показатель особенно важен, когда необходимо продемонстрировать доленое влияние на возникновение заболевания и на смертность, а также в клинической практике и общественном здравоохранении, так как позволяет ответить на вопрос, в какой степени можно предупредить риск, если полностью исключить воздействие данного агента.

Относимый за счет данного фактора риск можно вычислить как для подверженных действию факторов индивидов, так и для населения в целом, включая как подверженных, так и не подверженных его влиянию людей. Чтобы подсчитать относимый риск для подвергнутых влиянию индивидов, необходимо вычесть заболеваемость не подвергнутых влиянию индивидов из заболеваемости подвергнутых индивидов. Чтобы подсчитать относимый риск для населения в целом, необходимо знать заболеваемость среди курильщиков, заболеваемость среди некурящих и долю населения, которую составляют курильщики⁴. В этом случае необходимо вычесть заболеваемость не подвергнутой воздействию группы из заболеваемости населения в целом.

В качестве иллюстрации возьмем гипотетическую группу людей, или когорту, состоящую из 1000 курильщиков и 2000 некурящих, из которых в течение года наблюдения ишемической болезнью сердца (ИБС) заболели 25 курильщиков и 30 некурящих. Заболеваемость ИБС в этом случае составит 25 на 1000 курильщиков и 15 на 1000 некурящих. Относительный риск составит 25/15 или 1.67, а избыточный риск (25-15) или 10 на 1000 человек в год. Доля общей заболеваемости в подвергнувшейся влиянию группе, которая может быть отнесена за счет курения, $(25 - 15)/25 = 40\%$. Таким образом, 40% заболеваемости ИБС среди курильщиков можно отнести за счет курения.

Если известно, что доля курильщиков в популяции в целом составляет 45%, то заболеваемость в популяции в целом может быть вычислена $(25/1000)(0.45) + (15/1000)(0.55)$

= 19.5 на 1000 человек. Доля заболеваемости в популяции, которая может быть отнесена за счет курения, может быть подсчитана $(19.5 - 15)/19.5 = 23\%$. Таким образом, 23% заболеваемости ИБС в этой популяции в целом можно отнести за счет курения.

Для оценки риска возникновения заболевания в связи с воздействием конкретного фактора используются два типа наблюдательных эпидемиологических исследований.

В исследованиях типа **случай-контроль** воздействие факторов сравнивают для индивидов, имеющих данное заболевание, (это так называемые случаи) и тех, у кого данного заболевания нет (это контроль). Найти подходящих индивидов в контрольную группу может быть затруднительно, поэтому существует потенциальная возможность ошибок. Информация может быть собрана в отношении ряда воздействующих факторов, включающих, в данном случае, как воздействие табака, так и потенциальные сопутствующие факторы, такие как диета, профессия и потребление алкоголя. Цель состоит в том, чтобы определить, различаются ли обе группы по тому, какую долю составляют лица, подверженные действию табака. Такие исследования сравнительно недороги, могут быть проведены быстро при относительно небольшом количестве индивидов, и дают информацию о рисках вскоре после проведения исследования. Их существенное ограничение состоит в том, что каждое исследование может проводиться в отношении только одного заболевания, и они не показывают, каким образом меняется эпидемиология заболеваний, связанных с потреблением табака, если только подобные исследования не проводятся периодически. Подобный план исследования использовался на ранних стадиях изучения рака легких. В США Wynder и Graham провели на госпитальной базе исследование, показавшее, что 95% из 684 больных раком легкого были умеренными либо тяжелыми курильщиками.

В **когортных исследованиях** у участников обычно нет исследуемого заболевания. В случае курения базовой целью когортного исследования является количественная оценка курительного поведения, воздействия других факторов, индивидуальных характеристик и медицинской истории изучаемой группы. Эта информация затем используется для мониторинга заболеваемости и смертности от разных заболеваний в течение ряда лет. Важным преимуществом когортного исследования является то, что когорта классифицируется в зависимости от подверженности действию фактора до развития заболевания. Поскольку новые случаи заболеваний идентифицируются по мере их возникновения, то возможно установление временных взаимоотношений между воздействием фактора и заболеваемостью. Можно сравнить уровни смертности курильщиков и тех, кто никогда не курил, и подсчитать относительные риски.

Перспективные исследования, то есть исследования, направленные на регистрацию и оценку будущих изменений в исследуемой группе, позволяют собрать информацию об относительных рисках возникновения

заболеваний или смерти от разных заболеваний. Такие исследования относительно дороги, требуют много времени, зависят от качества и доступности данных о заболеваемости и причинах смерти.

В отличие от перспективных когортных исследований, исследования типа случай-контроль являются по принципу ретроспективными, то есть оценка влияния проводится после того, как известен результат.

7.2 Основополагающие эпидемиологические исследования в отношении влияния потребления табака на здоровье

7.2.1 Пятидесятилетнее исследование британских врачей

Исследование было начато Р.Доллом и А.Хиллом в 1951 году, и первые его результаты были опубликованы в 1954 году⁵.

В 1951 году в исследовании приняло участие 34 439 британских врачей мужского пола, что составило две трети от всех врачей, чьи адреса были известны Британской Медицинской Ассоциации. Среди них было 10118 человек, родившихся до 1900 года, 7477 родившихся в 1900-1909 годах, 9459 родившихся в 1910-1919 годах и 7385 родившихся в 1920-30 годах. Только 17% участников исследования (когорты) никогда не курили. В 1951 году курили 77% врачей, участвовавших в исследовании, что было лишь немного ниже, чем средний национальный уровень, составлявший 80% среди взрослых мужчин. В настоящее время в Великобритании наблюдается довольно низкий уровень курения среди развитых стран, около 20%.

После публикации первых результатов исследование регулярно повторялось. Опросники рассылались врачам в 1951, 1957, 1966, 1971, 1978, 1991, 2001 годах.

Необходимо отметить, что вплоть до 1980-х годов общее воздействие курения сигарет на уровень смертности значительно недооценивалось, так как ни одна популяция, интенсивно потребляющая табак, не была прослежена на протяжении всей продолжительности ее жизни.

В Великобритании только среди тех мужчин, которые родились уже в XX столетии, и среди которых оказалось много таких, кто уже в молодом возрасте начал курить значительное количество сигарет, можно было надеяться отследить полное влияние курения в течение всей взрослой жизни, а также влияние прекращения курения в различном возрасте.

В 2004 году опубликованы результаты 50-летнего наблюдения за здоровьем британских врачей, среди которых к началу данного этапа исследования в 2001 году оставались в живых 6 тысяч человек⁷. Данное исследование является наиболее долгосрочным из всех исследований, касающихся влияния табака на здоровье человека. Хотя смертельное воздействие курения сигарет хорошо изучено, данное

исследование является первым, которое позволяет количественно выразить ущерб, который курение оказало на жизнь целого поколения. И это воздействие оказалось значительно большим, чем можно было предполагать.

Курение убивает не половину курильщиков, а две трети

Ранее опубликованные результаты исследования⁸ показали, что почти половина постоянных курильщиков погибают из-за своей привычки, а четверть умирает, не дожив до 70 лет, теряя 10 лет жизни⁹. Нынешний этап исследования, в котором отдельно рассматривалась смертность британских врачей, родившихся в разное время, уточнил, что для лиц, родившихся в первое десятилетие XX века, имеет место определенная ранее закономерность, то есть курение убило половину из родившихся в это время постоянных курильщиков. **Для наиболее молодой группы участвовавших в исследовании британских врачей, то есть тех, кто родился в течение третьего десятилетия XX века, установлено, что две трети курильщиков умирают преждевременно из-за вызванных курением заболеваний.**

Стало известно, что продолжающееся курение увеличивает вдвое уровни смертности как в среднем, так и в старшем возрасте.

В течение последних десятилетий усилия, направленные на улучшение профилактики и лечения заболеваний, вдвое уменьшили уровни смертности среди некурящих в Великобритании. Однако британские исследователи вынуждены были признать:

Все достижения медицины аннулируются быстро нарастающим ухудшением состояния здоровья тех, кто продолжает курить

Продолжительность жизни курильщиков практически не изменилась за последние пять десятилетий.

Результаты курения особенно ярко проявляются после 60 лет. Исследование британских врачей показало, что в возрасте 70 лет среди некурящих живы 88%, а среди курильщиков 71%. В возрасте 80 лет в живых остаются 65% некурящих и 32% курильщиков.

Если посмотреть на эти данные по-другому, то у 70-летнего человека (в данном случае речь идет о человеке, условия жизни которого близки к условиям жизни британского врача), если он никогда не курил, шанс дожить до 90 лет составляет 33%. Для курильщика вероятность прожить еще 20 лет составляет 7%.

Поскольку вслед за первыми результатами исследования, показавшего, что курение является основной причиной рака легких, многие британские врачи отказались от курения, последующие этапы исследования позволили оценить, каким образом прекращение курения влияет на уровень смертности.

Исследования показали, что прекращение курения оказывает чрезвычайно благотворное воздействие

Было установлено, что тот, кто бросает курить к 60 годам, проживет в среднем на три года дольше, чем продолжающий курить, те, кто прекращает курить к 50 годам, теряют 4 года, а не 10 лет, как те, кто продолжает курить, к 40 годам – проживут в среднем на 9 лет дольше, чем курильщики, а тот, кто прекратил курить к 30 годам, имеет практически такую же продолжительность жизни, как и некурящие.

Результаты данного исследования ставят под сомнение широко распространенную среди убежденных курильщиков точку зрения, что прекращение курения бессмысленно, поскольку они уже нанесли своему организму непоправимый вред.

Когда исследование начиналось, почти не существовало долгосрочных бывших курильщиков, на которых можно было направить исследование эффектов прекращения курения. В настоящее время этих людей множество. Даже если человеку 50 лет, и он курил в течение 30 лет, прекращение курения позволит ему вдвое сократить риск смерти от курения. Прекращение курения в 30 лет снижает такой риск на 90%.

7.2.2 Исследования Американского общества рака

Американское общество рака провело два знаменательных исследования^{10, 11}, каждое из которых включало примерно один миллион участников-добровольцев. Первое исследование было начато в 1959 году, и итоги подводились вплоть до 1972 года. Второе исследование стартовало в начале 1980 годов и продолжается до сих пор, хотя курение участников оценивалось только при приглашении их в исследование. Для оценки изменений риска, связанного с курением, было проведено сравнение влияния курения на смертность в первые годы исследования.

В каждом из двух исследований относительные риски оказались выше для мужчин, чем для женщин. При сравнении рисков, подсчитанных в первом и втором исследованиях, обнаруживается их устойчивое повышение для всех причин смерти, и если это лишь умеренное повышение для ИБС, то для рака легких произошел резкий рост риска¹².

Повышение относительных рисков у женщин от первого ко второму исследованию, вероятно, частично отражает изменение стереотипов курения с более ранним началом курения и большей его интенсивностью у участниц второго исследования. Возрастание же относительного риска для мужчин не может быть так же легко объяснено. В связи с этим возникла гипотеза, что увеличение относительного риска произошло в результате изменения характеристик сигарет. С этим согласуются данные исследования британских врачей, в котором обнаружено возрастание риска в период вторых 20 лет по сравнению с первыми 20 годами.

Исследования убедительно показали, что сигареты не просто вредны в принципе, они еще и совершенствуются в направлении большей вредности и опасности для жизни

Американские исследования также убедительно показали, что прекращение курения существенно снижает показатели заболеваемости и смертности¹³.

7.3 Бремя табака для здоровья населения

Большинство людей знают, что табак опасен, но лишь немногие, даже среди медицинских работников, осознают, насколько он опасен в реальности.

Исследования в США показали, что в группе американских мальчиков 15-летнего возраста табак, согласно прогнозам, убьет, прежде чем они достигнут 70 лет, в три раза больше из них, чем наркотики, убийства, самоубийства, СПИД, дорожно-транспортные происшествия и алкоголь, вместе взятые¹⁴.

В Российской Федерации в группе из тысячи 20-летних курильщиков, которые будут курить в течение всей своей жизни, мы можем ожидать, что до достижения возраста 70 лет один из них будет убит, девять погибнут в дорожно-транспортных происшествиях, а 250 будут убиты курением. Каждый из этих 250 умерших от курения людей в среднем потеряет около 22 лет ожидаемой продолжительности своей жизни. И еще 250 людей умрут от связанных с табаком болезней после семидесяти лет.

В 1990 году в развитых странах курение обусловило 35% всех смертей мужчин, произошедших в среднем возрасте (35–69 лет)¹⁵. Благодаря массовому прекращению курения в этих странах данный показатель в 2000 году снизился до 30%¹⁶. Однако успехи развитых стран, к сожалению, с лихвой перекрываются ростом табачной эпидемии в развивающихся странах. Международные эксперты пришли к выводу, что во всемирном масштабе существуют только две главных причины преждевременной смерти, ущерб от которых возрастает – ВИЧ-инфекция и табак.

Как сообщается в ежегодном Докладе о состоянии здравоохранения в мире, выпущенном ВОЗ в 2003 году¹⁷, употребление сигарет и других табачных изделий, а также воздействие табачного дыма вызвало в 2003 году приблизительно пять миллионов случаев смерти (четыре миллиона среди мужчин и один миллион среди женщин). Число жертв через 20 лет удвоится, если нынешние тенденции курения сохраняются.

Неспособность переломить нынешние тенденции будет означать, что около 500 миллионов из ныне живущих людей – приблизительно 9% населения мира – будут, в конце концов, убиты табаком.

В течение двадцатого века табак убил около 100 миллионов человек, то есть больше, чем погибло во второй мировой войне. Некоторые эксперты предсказывают, что если ничего не предпринимать, табачные изделия вызовут до одного миллиарда смертей до конца XXI столетия

В настоящее время табачная пандемия наиболее остра в Центральной и Восточной Европе, а также в Западном Тихоокеанском Регионе. Согласно оценкам ВОЗ^{18, 19}, в 1995 году в Центральной и Восточной Европе произошло 700 000 обусловленных табаком смертей, приблизительно четвертая часть таких смертей в мире. Более того, в отличие от стран Западной Европы и Северной Америки, где лишь половина или менее таких смертей происходят с людьми моложе 70 лет, в Центральной и Восточной Европе от двух третей до четырех пятых таких смертей происходит с людьми среднего возраста. Показатель потребления табака на одного взрослого в этих странах является довольно высоким, а в некоторых случаях превышает среднемировой уровень почти вдвое.

Как сообщается в Докладе о состоянии здравоохранения в мире, выпущенном ВОЗ в 2002 году²⁰, табак вызывает 8,8% всех смертей в мире (13,3% среди мужчин и 3,8% среди женщин). Во всемирном масштабе на табак приходится 12% смертей от сосудистых заболеваний, 66% смертей от рака легких, трахеи и бронхов, а также 38% смертей от хронических респираторных заболеваний.

По данным того же Доклада, табак также вызывает 4,1% глобального бремени болезней, согласно измерениям по такому показателю как DALY (disability adjusted life years – годы нетрудоспособности, пересчитанные на годы утраченной жизни), который принимает во внимание как заболеваемость, так и смертность. Более того, число смертей от табака продолжает расти. К 2020 году при сохранении нынешних тенденций табак будет вызывать 12% смертей в мире. В странах Центральной и Восточной Европы табак вызывает 14% DALY. Табак также является возрастающей причиной DALY. Через примерно 10 лет ожидается, что обусловленные ВИЧ-инфекцией DALY начнут снижаться, но общее количество утраченных из-за табака лет полноценной жизни будет продолжать расти. Вся эта информация заставила Всемирную организацию здравоохранения прийти к выводу:

Употребление сигарет и других табачных изделий, а также воздействие табачного дыма являются ведущей причиной смерти в мире, поддающейся предупреждению

7.4 Курение и качество жизни

Курильщики иногда говорят, что устали от призывов бросать курить, и что многие из них предпочитают умереть, но не стать инвалидом. Трудно судить о том, что делает жизнь стоящей. Многие заболевания, возникающие вследствие курения, такие как болезни сердца, инсульты, рак, ухудшают состояние человека.

Их последствия таковы, что ухудшающееся качество жизни воспринимается как менее желательное, чем ее сокращение.

Американские исследователи¹ решили сфокусироваться на том, как курение влияет на американцев среднего и старшего возраста, определяя качество их жизни как степень их способности к физическому, эмоциональному и социальному функционированию. Те, кто считает свое здоровье отличным, получали балл 0,95, а те, кто умирает – 0. Пользуясь грубой оценкой, исследователи подсчитывали годы и месяцы здоровой жизни. Если человек прожил 10 лет с оценкой 0,8, то это приравнивалось к 8 годам здоровой жизни. Если оценка составляла 0,3, то прожитые 10 лет считались 3 годами здоровой жизни. Оценив количество лет жизни и количество лет здоровой жизни, теряемое курильщиками старше 50 лет, исследователи экстраполировали эти результаты на масштабы страны и подсчитали, что ежегодно из-за болезней и инвалидности американские курящие мужчины 50–84 лет теряют 3,1 миллиона лет здоровой жизни, а курящие женщины того же возраста – 1,6 млн. лет. Речь идет не о смертях. Но это означает, что 4,7 млн. лет здоровья утрачены.

Курение не только сокращает жизнь, но также ухудшает качество жизни, которое может быть более важным для курильщика, чем удлинение ее продолжительности

7.5 Динамика связанных с курением заболеваемости и смертности

Массовое прекращение курения в США, Великобритании и других странах привело к существенному снижению смертности от рака легких и других связанных с курением заболеваний в этих странах. К сожалению, это может быть лишь весьма отдаленной перспективой для стран бывшего СССР, которые оказались в этом смысле в роли национальных меньшинств. Вначале нам предстоит пережить рост заболеваемости и смертности среди мужчин, затем среди женщин, лишь после этого, если в наших странах будут предприняты адекватные усилия по контролю над табаком, можно ожидать сначала снижения заболеваемости и смертности среди мужчин, затем среди женщин.

На основе опыта, полученного в XX столетии в отдельных развитых странах, была построена модель последовательно развивающихся эпидемий курения и связанных с курением заболеваний у мужчин и у женщин²³.

Распространенность курения среди мужчин возрастает в течение первых пятидесяти лет, достигая максимума примерно на уровне 60%. После этого пика распространенность курения снижается, переходя в плато на уровне 40%. Как 60%, так и 40% – это некие усредненные величины. Напомним, что в годы начала исследования британских врачей в Великобритании распространенность курения среди мужчин составляла 80%.

В большинстве стран среди женщин эпидемия начинается позднее, чем среди мужчин²³. Распространенность курения среди женщин повторяет динамику распространенности курения среди мужчин, достигая максимума на уровне 40% на 20 лет позднее. В зависимости от соотношения преобладающих поло-ролевых моделей максимум распространенности курения среди женщин может составлять 40% в западных странах или 20% в восточных.

Прежде чем будет достигнуто снижение смертности, необходимо добиться снижения распространенности курения

Рост связанной с табаком смертности через три или четыре десятилетия почти точно отражает рост распространенности курения, и это является проявлением того факта, что многие люди курят в течение десятилетий, прежде чем у них возникает связанное с курением заболевание, приводящее к смерти. Этот же стереотип повторяется как для мужчин, так и для женщин.

Из-за временного лага, то есть времени, проходящего между воздействием курения и возникновением последствий, распространенность вызванных курением заболеваний возрастает в то же время, когда распространенность курения снижается.

Нынешняя ситуация в мире такова, что отдельные страны мира добились стабилизации и снижения вызванной курением заболеваемости и смертности сначала среди мужчин, а теперь и среди женщин. Соответственно в самых передовых странах снижение табачной смертности среди мужчин наметилось два-три десятилетия назад, а снижение смертности среди женщин только теперь намечается в тех странах, где наиболее выражены действия по контролю над табаком.

В странах, которые стоят в начале пути принятия эффективных мер контроля над табаком, все эти проблемы и достижения пока впереди.

Снижение распространенности курения сопровождается изменением характеристик курильщиков

При этом даже в развитых странах перспективы развития табачной эпидемии не столь оптимистичны, как хотелось бы. Опыт многих стран показывает, что успешные меры контроля над табаком приводят к снижению распространенности курения и к изменению характеристик популяции курильщиков. Более благополучные и менее зависимые курильщики с большей вероятностью отказываются от курения, и среди курильщиков накапливаются люди, которые менее образованы, менее успешны и обладают худшим исходным уровнем здоровья. Известны исследования²⁴, которые сравнивают курильщиков с разной степенью никотиновой зависимости и констатируют, что лица с выраженной никотиновой зависимостью – это совершенно особая группа, которая отличается наличием признаков ряда психических расстройств и низким качеством здоровья. Другие исследования²⁵, оценивающие связь никотиновой зависимости и психического здоровья, указывают на огромную

распространенность курения среди психиатрических пациентов. Таким образом, менее благополучные, с точки зрения здоровья и социального статуса, индивиды с большей легкостью становятся жертвами табачной зависимости и всех связанных с курением последствий для здоровья.

В большинстве стран бывшего Советского Союза мы имеем иную, менее продвинутую стадию табачной эпидемии. В исследованиях, проводимых в этой части мира, связь курения с уровнем образования может не выявляться или быть противоположной той, которая известна в развитых странах. У нас нередко курят те, кто мог бы бросить при минимальных усилиях или небольшой помощи.

Результаты международных исследований привлекают внимание к тому, что популяция курильщиков является весьма неоднородной. В ней стоит выделить, по меньшей мере, две принципиальных группы.

Первая группа у нас велика и почти отсутствует в развитых странах. Она состоит из курильщиков «за компанию», не имеющих выраженной зависимости, но могущих заболеть и умереть из-за курения с той же вероятностью, как и те, кто имеет зависимость. Этим курильщикам нужна информация о вреде курения и том, как бросать курить. Именно им помогает настойчивый и авторитетный совет врача отказаться от курения.

Вторая группа курильщиков – люди с разнообразными проблемами здоровья, в том числе психического характера. Нередко в системе здравоохранения для них ключевой фигурой должен быть психиатр. Известны примеры, когда именно эффективное лечение психического заболевания позволяет справиться с табачной зависимостью или хотя бы контролировать ее. Отличительной особенностью данной группы может быть позднее начало ежедневного курения. В некоторых исследованиях²⁶ было обнаружено, что начать курить после 20 лет и стать ежедневным курильщиком может только человек с психическим заболеванием. Ряд психических расстройств предрасполагает страдающих ими людей к началу курения, эффективное лечение, достижение стойкой ремиссии снижает риск начала курения, но, к сожалению, не служит фактором прекращения курения.

Все это свидетельствует о том, что

Потребление табака отнюдь не является
«просто дурной привычкой»,
а требует серьезного отношения к нему
со стороны системы здравоохранения

Литература к главе 7

¹ Ezzati M, Lopez AD. Estimates of global mortality attributable to smoking in 2000. *Lancet*, 2003, 362:847–852.

² Gordis L. Epidemiology. 2nd edn 2000. Philadelphia: WB Saunders Co.

³ US Department of Health, Education and Welfare. Smoking and Health: Report of the Advisory Committee to the Surgeon General of the Public Health Service. Washington DC: US Government Printing Office; 1964.

⁴ World Health Organization. Guidelines for controlling and monitoring the tobacco epidemic. Geneva: World Health Organization; 1998.

⁵ Doll R, Hill AB. The mortality of doctors in relation to their smoking habits: a preliminary report. *British Medical Journal* 1954; 1:1451-1455.

⁶ Doll R & Peto R. Mortality in relation to smoking: 20 years' observations of male. British doctors. *British Medical Journal* 1976; 2:1525-1536.

⁷ Doll R, Peto R, Boreham J, Sutherland I. Mortality in relation to smoking: 50 years' observations on male British doctors. *British Medical Journal* 2004;328: 1519-28.

⁸ Doll R, Peto R, Wheatley K, et al. Mortality in relation to smoking: 40 years' observation on male British doctors. *BMJ*, 1994; 309:901-911.

⁹ Peto R. Smoking and death: the past 40 years and the next 40. *British Medical Journal*, 1994; 309: 901-911.

¹⁰ Burns DM, Shanks TG, Choi W, et al. The American Cancer Society Cancer Prevention Study I: 12 year follow-up of 1 million men and women. In Monograph 8. Changes in cigarette-related disease risks and their implication for prevention and control. 1996, Bethesda, MD: US Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health.

¹¹ US Department of Health and Human Services, Public Health Service, and National Cancer Institute (NCI). Monograph 8. Changes in cigarette-related disease risks and their implication for prevention and control. Report of the NCI Expert Committee 1997. Bethesda, MD, National Institutes of Health.

¹² Thun MJ, Day-Lally C, Myers DG, et al., Trends in tobacco smoking and mortality from cigarette use in cancer prevention studies I (1959 through 1965) and II (1982 through 1988). In Monograph 8. Changes in cigarette-related disease risks and their implication for prevention and control, 1996. Bethesda, MD: US Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health.

¹³ US Department of Health and Human Services. The health benefits of smoking cessation. A Report of the Surgeon General. Washington, DC: US Government Printing Office; 1990.

¹⁴ Всемирная организация здравоохранения. Усиление контроля над табаком в Центральной и Восточной Европе. Труды учебного семинара. Варшава, 1995.

¹⁵ Peto R, Lopez A., Boreham J. et al. Mortality from Smoking in Developed Countries 1950-2000, Oxford, ICRF & WHO. OUP, 1994. Updated 1997.

¹⁶ Peto R. Mortality from smoking in developed countries 1950-2000, 2nd ed. Oxford, Oxford University Clinical Trial Service Unit (<http://www.ctsu.ox.ac.uk/~tobacco/>)

¹⁷ World Health Organization. The World Health Report 2002. Shaping the Future. 2003. Geneva. 210 pages.

¹⁸ Lopez AD. Mortality from tobacco in the new independent states. In: Bobadilla JL, Castello CA, Mitchell F, eds. Premature death in the new independent states. Washington, DC: National Academy Press, 1997.

¹⁹ World Health Organization. Tobacco or Health: A global status report. Geneva: World Health Organization, 1997.

²⁰ World Health Organization. The World Health Report 2002. Reducing Risks to Health, Promoting Healthy Life. 2002. Geneva. 268 pages.

²¹ Ostbye T, Taylor DH. The effect of smoking on years of healthy life (YHL) lost among middle-aged and older Americans. *Health Serv Res*. 2004; 39(3):531-52.

²² Lopez AD, Collislaw NE & Piha T. A descriptive model of the cigarette epidemic in developed countries. *Tobacco Control* 1994; 3:242-247.

²³ Chollat-Traquet C. Women and Tobacco. Geneva: World Health Organization. 1992.

²⁴ Schmitz N, Kruse J, Kugler J. Disabilities, Quality of Life, and Mental Disorders Associated With Smoking and Nicotine Dependence. *American Journal of Psychiatry*. 160:1670-1676, September 2003.

²⁵ McNeill A. Smoking and mental health - a review of the literature. 2001, SmokeFree London Programme

²⁶ De Leon J, Diaz FJ, Rogers T, Browne D, Dinsmore L. Initiation of daily smoking and nicotine dependence in schizophrenia and mood disorders. *Schizophr Res* 2002 Jul 1;56(1-2):47-54

Содержание главы

8.1 Влияние курения на способность дыхательных путей к самоочищению	69
8.2 Курение и потеря функции легких ...	69
8.3 Курение и патология легких	70
8.4 Курение и хроническая обструктивная болезнь легких	70
8.4.1 Что такое ХОБЛ	70
8.4.2 Какие механизмы участвуют в развитии ХОБЛ	71
8.4.3 Что говорят о связи между курением и ХОБЛ эпидемиологические исследования	72
8.5 Курение и астма	73
8.6 Интерстициальные заболевания легких	75
8.6.1 Десквамативная интерстициальная пневмония и респираторный бронхолит, ассоциированный с интерстициальной болезнью легких	75
8.6.2 Гистиоцитоз Х	76
8.6.3 Идиопатический легочный фиброз	76
8.7 Пневмония	76
8.8 Болезнь легионеров	76
8.9 Туберкулез и курение	77
8.10 Курение и состояние верхних дыхательных путей	78
8.10.1 Курение и храп	78
Литература к главе 8	78

8.1 Влияние курения на способность дыхательных путей к самоочищению

Поскольку в легкие попадает воздух, который может быть загрязнен взвешенными частицами, вредными газами, микроорганизмами и так далее, то в процессе эволюции органы дыхания приобрели развитую систему самоочищения. Эта система должна не допускать попадания вредных веществ в самые мелкие бронхи и альвеолы – дыхательные мешочки, в которых происходит главная функция легких – газообмен.

Во-первых, в зависимости от просвета дыхательных путей, взвешенные в воздухе частицы различных размеров могут попадать лишь в те отделы дыхательных путей, где

просвет бронхов превышает размер этих частиц. Таким образом, большинство частиц в принципе не может достичь альвеол. Во-вторых, образуемая секреторным аппаратом бронхов слизь покрывает все бронхи изнутри, и попадающие частицы фиксируются на этой слизи и не проникают в более глубокие отделы легких. Кроме того, бронхи изнутри выстланы так называемым мерцательным эпителием. Каждая клетка этого эпителия имеет ресничку, ритмично и согласованно с другими ресничками совершающую мерцательные, или толкательные, движения, заставляющие слой слизи, покрывающий бронхи изнутри, продвигаться к гортани, глотке и ротовой полости. Далее в ротовой полости поднимаясь из дыхательных путей слизь либо незаметно для самого человека проглатывается, либо выплевывается, если ее объемы оказываются большими.

Курение затрудняет самоочищение дыхательных путей

Химические вещества табачного дыма, в особенности синильная кислота, акролеин, аммиак, двуокись азота и формальдегид, оказывают прямое пагубное воздействие на реснички. Повреждение этой системы может привести к скоплению слизи и токсичных веществ в легких, увеличивая, таким образом, вероятность развития заболеваний легких и токсического воздействия на организм в целом.

Очищение дыхательных путей от компонентов табачного дыма также затрудняется тем, что концентрации загрязняющих веществ в виде самых мелких частичек (менее 2,5 мкм), особенно велики.¹ Именно они наиболее опасны для здоровья, поскольку могут проникать в альвеолы легких.

Кроме перечисленных весьма тонких механизмов защиты дыхательных путей от попадания инородных частиц дыхательные пути защищаются от аспирации, то есть вдыхания жидкостей или твердых предметов с помощью специальных рефлексов. Например, когда раздражаются стенки глотки, голосовая щель, находящаяся ниже в гортани, смыкается, чтобы попавшие в глотку предметы не могли оказаться в дыхательных путях. Оказалось, что как хроническое курение, так и вдыхание табачного дыма у тех, кто не курит, повышает порог этого рефлекса.² Это означает, что у курильщиков инородные предметы могут с большей вероятностью попасть в дыхательные пути.

8.2 Курение и потеря функции легких

Курение причиняет вред механизмам фильтрации вдыхаемого воздуха в легких. Для осуществления воздухообмена в легких необходимо поступление воздуха в альвеоларные мешочки через бронхиальное дерево.

Функциональные показатели состояния легких отражают следующее:

- 1) какой объем воздуха может вдохнуться и выдохнуться из легких,
- 2) как быстро это может происходить,
- 3) насколько легкие податливы для изменения объема при поступлении в них воздуха или при выдыхании воздуха,
- 4) насколько проницаемы для газов мембраны, через которые кровь обменивается с воздухом кислородом и углекислым газом.

Функция легких оценивается с помощью простого метода – спирометрии.

Среди разных спирометрических показателей наибольшей прогностической ценностью для оценки ухудшения функции у курящих обладают показатели, которые характеризуют скорость выдоха, а именно объем форсированного выдоха за первую секунду. В исследовании, в котором анализировались спирометрические данные лондонских служащих, этот показатель позволил различить тех, кто в течение последующего 20-летнего периода умер от заболеваний легких, вызванных курением, и людей того же возраста и интенсивности курения, которые прожили дольше.³

Курение негативно сказывается на функциях легких

Даже если изменения не достигают клинической выраженности, то есть если нет симптомов, таких как кашель, одышка и т.д., функциональное состояние легких (и других систем органов) у курильщиков оказывается хуже, чем у некурящих.

У курящих ниже показатели форсированной жизненной емкости легких и форсированного объема выдоха за первую секунду (в % от общего объема), и показатели форсированной жизненной емкости легких значительно быстрее ухудшаются с возрастом, чем у некурящих. Прекращение же курения позволяет приблизить этот показатель к значениям, наблюдаемым у тех, кто никогда не курил.⁴

Норвежские авторы изучали связь между курением и уменьшением физической работоспособности и ухудшением функции легких за длительный период времени у здоровых людей среднего возраста. Из 2341 здорового человека в возрасте 40–59 лет, согласившегося участвовать в исследовании, через 7,2 года 1393 были по-прежнему здоровы и подходили для данного исследования. Среди них были 791 некурящий, 347 заядлых курильщиков, 199 человек курили на момент начала исследования, а затем бросили, и 56 человек, изначально не куривших, но начавших курить в течение исследования. У обследованных измеряли объем форсированного выдоха за 1 секунду (ОФВ1) и физическую работоспособность. Исходные уровни и функций легких, и физической работоспособности были значительно лучше у некурящих, чем у курильщиков. За 7-летний период ухудшение как функции легких, так и физической работоспособности было

значительно менее выраженным в группе некурящих. Изменения показателей у 199 человек, которые бросили курить, были сравнимы с таковыми у некурящих, а результаты обследования тех, кто начал курить, – с таковыми у постоянных курильщиков. В данном исследовании влияние курения на функцию легких и физическую работоспособность было изучено только у оставшихся здоровыми людей, и не учитывались клинически выраженные случаи ухудшения состояния здоровья. Уменьшение физической работоспособности и ухудшение функции легких были значительно более выраженными у курящих, чем у некурящих здоровых людей среднего возраста. Этот факт нельзя объяснить разницей в возрасте или физической активности.⁵

8.3 Курение и патология легких

Кроме онкологических заболеваний легких, рассмотренных в главе 9, с курением также связаны следующие заболевания (в порядке уменьшения силы связи между причиной и следствием):⁶

- эмфизема;
- хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ);
- респираторный бронхолит, ассоциированный с интерстициальной болезнью легких;
- десквамативная интерстициальная пневмония;
- гистиоцитоз Х;
- криптогенный фиброзирующий альвеолит;
- эозинофильная пневмония.

Кроме того, курение влияет на риск возникновения и тяжесть течения значительного числа заболеваний легких от обычной простуды до пневмоторакса, легочного кровотечения, и различных интерстициальных заболеваний легких. Если в отношении большинства заболеваний легких курение имеет негативное влияние, то саркоидоз меньше распространен среди курящих.⁷

8.4 Курение и хроническая обструктивная болезнь легких

8.4.1 Что такое ХОБЛ

В процессе длительного курения развиваются характерные изменения, которые в разных странах и в разное время обозначались разными терминами: это и хронический бронхит, и эмфизема, и обструктивные, то есть как бы «закупоривающие», затрудняющие проход воздуха, заболевания. Что же это такое?

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) – это обобщающий термин, обозначающий совокупность заболеваний, проявляющихся устойчивой избыточной (в большей степени, чем обусловлено процессом

старения организма) потерей функции легких. ХОБЛ развиваются в виде нескольких отдельных, но часто взаимосвязанных процессов формирования болезни, а именно:

- Хроническое избыточное выделение слизи, приводящее к хроническому кашлю. Это может быть связано с начальной стадией инфекции дыхательных путей (хронический бронхит).
- Утолщение стенок и сужение просвета дыхательных путей, приводящие к затруднению дыхания.
- Повреждение мелких дыхательных путей внутри легких, в результате чего воздух, попавший в альвеолы, не может их покинуть, что в конечном итоге приводит к разрушению эластичных волокон альвеолярных мешочков, альвеолы фактически раздуваются и разрываются, формируется эмфизема. Грудная клетка становится большой, раздутой, неэластичной. Снижается способность легких к сокращению и расширению, а также уменьшается количество легочной ткани, через которую кислород может поступать в организм.
- Некоторые авторы считают, что не менее важным компонентом данного комплекса является астма.⁸

Хотя процесс первоначально фокусируется в районе эпителия мелких бронхов, его барьерная и очистительная функция нарушается, происходит накопление экссудата в мелких бронхах, увеличение воспалительных реакций в них, разрастание соединительной ткани в бронхиальной стенке. Постепенно начинается процесс изменения структуры легкого. И мелкие очаги повреждений, сливаясь, охватывают целые дольки, и поврежденными оказываются значительные участки легочной ткани.⁹

Исследования указывают, что с курением, в том числе с его интенсивностью, продолжительностью, кумулятивной дозой статистически связано как наличие респираторных симптомов, так и установленные врачом диагнозы хронического бронхита и эмфиземы, и это касается как нынешних, так и бывших курильщиков.¹⁰

Все перечисленные процессы формирования ХОБЛ ведут к прогрессирующей потере функции легких.

ХОБЛ развивается медленно, в течение 10–15 лет. Тот, кто рано начал курить, рискует тяжело заболеть в самом продуктивном возрасте – в 30–40 лет. Первым проявлением болезни, которая долго протекает скрыто, служит хронический кашель, который еще называют кашлем курильщика. Постепенно нарастает одышка, любое усилие – подъем по лестнице, легкая пробежка – вызывает затруднение дыхания. Еще позже человек начинает задыхаться даже при одевании, мытье и т.п.

Для формирования ярко выраженной ХОБЛ обычно бывает необходимо от 20 до 40 лет.

Хроническая природа этих заболеваний означает, что те, у кого они развились, могут

жить многие годы, но с определенной степенью дискомфорта и потерей трудоспособности. В худшем варианте, страдающие этими заболеваниями люди могут оказаться в зависимости от систем поддержания жизни, например, постоянного лечения кислородом.

Болели хронической обструктивной болезнью легких и, в конечном счете, погибли от нее писатель Максим Горький, актер Олег Ефремов и генеральный секретарь ЦК КПСС Константин Черненко. Единственное, что роднило этих совершенно разных людей, – болезненная страсть к курению. При этом Горький и Ефремов относились к одной разновидности больных, которых врачи называют розовыми пыхтелками. Они худы до изнеможения, звук их дыхания напоминает старую фисгармонию – пыхтение, шелест, хрипы. А Черненко относился ко второму типу больных – синим с одышкой. Эти люди не теряют веса, зато им не хватает воздуха при малейшем усилии, губы цвета черники, ногти с синевой. Этот последний тип отличается тем, что поражаются не только легкие, а в результате нарушения их структуры и функции возрастает нагрузка на систему кровообращения, развивается ее недостаточность и формируется так называемое «легочное сердце».

8.4.2 Какие механизмы участвуют в развитии ХОБЛ

Как и в отношении развития сердечно-сосудистой патологии на фоне курения (см. главу 10), в патогенезе развития ХОБЛ важную роль играет оксидативный стресс и пониженная антиоксидантная способность плазмы крови.¹¹ Дисбаланс оксидантов и антиоксидантов крови обнаружен у больных ХОБЛ и астмой курильщиков, что означает выраженность у них оксидативного стресса.¹²

Предполагается, что другим важным фактором развития патологии дыхательных путей является соотношение между активностью протеаз – ферментов, расщепляющих белки, – и их ингибиторов. Например, избыточное отложение коллагена, ведущее к уплотнению стенок бронхов, характерно для хронического бронхита. Наоборот, чрезмерная активность разрушающих белки ферментов во внеклеточном матриксе легких характерна для эмфиземы. Источником протеолитических ферментов являются нейтрофилы, моноциты и альвеолярные макрофаги, и, в частности, у курильщиков наибольшую активность проявляют такие ферменты из альвеолярных макрофагов.¹³ Пока воспалительные процессы в легких происходят преимущественно с участием нейтрофильных лейкоцитов, разрушение легочной ткани не происходит. Вовлечение в процесс Т-лимфоцитов и макрофагов приводит к высвобождению протеолитических ферментов и развитию эмфизематозного нарушения структуры легкого.¹⁴

При этом макрофаги дыхательных путей у курильщиков выделяют повышенное количество как протеаз (в большинстве публикаций они называются металлопротеиназами), так и их ингибиторов.¹⁵

Металлопротеиназы могут иметь более общее значение в развитии связанных с курением заболеваний, чем только в патогенезе ХОБЛ. С этими ферментами связывают разрушение кости, лежащее в основе болезней периодонта¹⁶ (см главу 13) и возможно остеопороза (см главу 18).

Изменение баланса протеиназ и анти-протеиназ ведет к перемоделированию¹⁷, изменению структуры легких, при котором возникает обструкция дыхательных путей.

Исследование, проведенное корейскими учеными¹⁸, показало, что у курильщиков молярное отношение металлопротеазы-9, обладающей желатинолитическим действием, к ее ингибитору было тем выше, чем больше сигарет в день выкуривал обследуемый. Одновременно уровень металлопротеиназы отрицательно коррелировал с показателями функции внешнего дыхания (в частности, объемом форсированного выдоха за первую секунду).

Исследование, проведенное на животных, показало, что воздействие дыма сигарет приводит к увеличению количества макрофагов, нейтрофилов, лимфоцитов и металлопротеиназ матрикса легких. Было также обнаружено, что большинство показателей, кроме показателей воспаления, частично восстанавливались через неделю после прекращения воздействия табачного дыма. Через 4 недели происходило дальнейшее улучшение показателей.¹⁹

Еще один повреждающий механизм при хроническом курении связан с накоплением в альвеолярных макрофагах элементов смолы табачного дыма. Альвеолярные макрофаги приобретают песочный цвет, что позволяет цитологам из большого многообразия патологических процессов у человека выделить макрофаги курящего человека. Элиминация, то есть удаление смолы из макрофагов затруднена, так как она не переваривается, и только персистирует, то есть передается в неизменном виде от старого и гибнущего макрофага к молодой фагоцитирующей клетке.²⁰

8.4.3 Что говорят о связи между курением и ХОБЛ эпидемиологические исследования

ХОБЛ является причиной смерти

Приблизительно 80% смертей от ХОБЛ относятся на счет курения²¹. Заядлые курильщики имеют в 30 раз более высокий риск развития ХОБЛ по сравнению с некурящими.

Среди причин смерти, связанных с курением, хроническая обструктивная болезнь легких находится на втором месте после сердечно-сосудистых заболеваний, и по оценкам глобальной смертности из-за курения, ущерб общественному здоровью от этих заболеваний составил в 2000 году 0,97 миллионов смертей²².

Курение причинно связано с развитием ХОБЛ

По данным проводившегося более 10 лет исследования, охватившего 75 тысяч семей в

русских городах Барнауле, Владивостоке, Томске и Тюмени²³, относительный риск (ОР) развития ХОБЛ статистически достоверно повышен у курящих мужчин: у мужчин среднего возраста он равен 2,94, у мужчин старше 70 лет – 2,49. Статистически достоверное повышение риска сохраняется у бывших курильщиков старше 70 лет, бросивших курить 5-19 лет назад. Кроме того, отмечен рост показателей ОР, связанный с ростом количества выкуриваемых в день сигарет. Курение также является причиной статистически достоверного повышения риска смерти от ХОБЛ у женщин, умерших в возрасте 35-69 лет. В исследовании подсчитано, что 60% всех смертей мужчин среднего и старшего возраста от болезни респираторной системы обусловлены курением.

Женщины становятся более уязвимыми жертвами ХОБЛ, чем мужчины

Хотя российские данные показывают больший риск развития ХОБЛ у мужчин, исследования, проведенные в западных странах, где табачная эпидемия началась раньше и находится в более продвинутой стадии, показывают, что при курении одинакового количества сигарет женщины в большей степени предрасположены к развитию ХОБЛ, чем мужчины. Эмфизема и другие виды ХОБЛ у женщин развиваются в более раннем возрасте и сопровождаются более выраженным повреждением легких.²⁴

Проведенное в Норвегии исследование²⁵ показало, что при одинаковом уровне курения женщины сообщают о более выраженных респираторных симптомах, чем мужчины, и худших показателях самооценки здоровья. Кроме того, с увеличением кумулятивной дозы курения у женщин в большей мере проявлялись ухудшения функции легких.

Это может объясняться повышенной реакцией дыхательных путей женщин на внешние воздействия, что обусловлено отличающимся объемом и геометрией легких у женщин.²⁴

Однако ХОБЛ у женщин диагностируется с меньшей вероятностью именно потому, что врачи в большей степени готовы увидеть пациента-курильщика с ХОБЛ мужского пола, а не женского.²⁶

Хотя, например, в Северной Америке потребление табака снижается, уровни ХОБЛ продолжают там расти, поскольку вызванное курением повреждение легких в значительной мере является необратимым.

Согласно оценкам, в 2010 году ХОБЛ станет третьей наиболее частой причиной смерти в мире, и женщины будут страдать от этого заболевания вдвое чаще, чем мужчины. Когда-то типичным пациентом с ХОБЛ был пожилой мужчина. Теперь это женщина средних лет.

Кроме собственного курения женщин, повышение риска ХОБЛ среди женщин может быть связано с тем, что материнское курение во время беременности в большей степени повреждает функции легких девочек, чем мальчиков. И ухудшение функции легких у дочерей курящих матерей было показано в

исследованиях как непосредственно после рождения²⁷, так и во взрослом возрасте²⁸.

Раннее начало курения повышает риск ХОБЛ

Многочисленное определение спирометрических показателей в течение десяти лет в группе из 4000 человек показало, что раннее начало курения способствует более быстрому ухудшению функции легких. Курение членов семьи также способствует более быстрой потере функции легких, поскольку провоцирует более раннее начало или большую интенсивность курения.²⁹

У тех, кто начал курить в детстве, функции легких были хуже, чем у начавших курить после 16 лет. По сравнению с теми, кто начал курить во взрослом возрасте, у начавших курить в детстве был выше риск бронхита или эмфиземы, особенно среди курящих женщин. Если девушка начинает курить до 16 лет, то у нее, при прочих равных условиях, риск развития обструктивной болезни легких существенно повышается³⁰.

Исследование, проведенное в Испании, также показало, что чем раньше начинается курение и чем больше пачко-лет выкуривает человек, тем выше риск развития ХОБЛ.³¹

Курение матери во время беременности повышает риск ХОБЛ у будущих детей

Как курение матери во время беременности, так и воздействие на ребенка окружающего табачного дыма отрицательно влияют на развитие легких.

Курение матери во время беременности с интенсивностью 10 сигарет в день повышает риск развития ХОБЛ во взрослом возрасте у ее детей в среднем на 70%. Исследование функциональных показателей легких у курящих и некурящих в зависимости от курения матери во время беременности показало, что материнское курение способствует ограничению легочных объемов (таких как форсированная жизненная емкость легких, объем форсированного выдоха за первую секунду и т.д.), но скорость выдоха была ниже у детей курящих матерей только на фоне их собственного курения. Таким образом, было показано, что материнское курение и собственное курение усиливают действие друг друга, создавая условия для развития ХОБЛ.³²

Подробнее о влиянии курения во время беременности на функции легких и респираторные заболевания у детей см в главе 21.

Воздействие окружающего табачного дыма в раннем возрасте повышает риск развития ХОБЛ

Раннее воздействие родительского курения на ребенка негативно влияет на развитие дыхательных путей и повышает риск возникновения респираторных симптомов. Большое исследование, проведенное в странах Европейского Союза и охватившее почти 19 тысяч участников, показало, что курение родителей как до рождения ребенка, так и после рождения существенно негативно влияло на функции легких у взрослых, при

этом женщины оказались более чувствительными к воздействиям до рождения (и материнскому курению), а мужчины – к воздействиям в раннем детстве (и к отцовскому курению). При этом степень ухудшения функции легких и выраженность обструкции зависела от того, курят один или оба родителя.²⁸ Подробнее тема влияния родительского курения и окружающего табачного дыма на дыхательную систему детей рассмотрена в главе 25.

Страдающим ХОБЛ людям следует прекращать курить

Те курильщики, которые бросают курить в молодости, могут рассчитывать, что их функция легких улучшится. Однако для старших людей такое улучшение невозможно, хотя после прекращения курения дальнейшее ухудшение будет происходить лишь в такой же степени, как и у некурящих. В то же время множество исследований показало, что у бывших курильщиков функция легких существенно лучше, чем у тех, кто продолжает курить. Бывшие курильщики обычно выдыхают больше воздуха в течение первой секунды усиленного выдоха, т.е. у них такой показатель, как ОФВ1, выше, и общий объем воздуха при таком выдохе у них больше. У курильщиков уменьшаются также показатели форсированной жизненной емкости легких.

Перспективное исследование 3818 курильщиков с нарушениями функции внешнего дыхания от легкой до умеренной степени выраженности показало, что отказ от курения приводил к улучшению показателей скорости форсированного выдоха уже в течение первого года³³. Было также обнаружено, что бывшие курильщики с обструкцией дыхательных путей получают облегчение после прекращения курения даже в случае тяжелого курения, преклонного возраста и гипер-чувствительности дыхательных путей. Поэтому обязательным условием лечения больных ХОБЛ на любой стадии является их полный отказ от курения.

8.5 Курение и астма

Воздействие табачного дыма до рождения и в детстве повышает риск астмы

Курение матери во время беременности считается важным фактором риска развития астмы у ребенка (подробнее в главе 21). Воздействие окружающего табачного дыма нередко выступает в качестве провоцирующего фактора приступов астмы, в том числе у детей (подробнее в главе 25 о влиянии пассивного курения на здоровье детей). В недавних исследованиях показано взаимодействие генетических факторов, предрасполагающих к развитию астмы, и табачного дыма, который приводит к реализации генетической предрасположенности.³⁴

Если больные астмой подростки курят, это ухудшает течение астмы

Хотя нередко считается, что клинические проявления астмы снижают вероятность

начала собственного курения, исследование, которое в течение многих лет проводилось среди израильских новобранцев,³⁵ показало, что если в 1980-х и начале 1990-х годов распространенность курения среди подростков с умеренно выраженными клиническими проявлениями астмы была значительно ниже, чем среди людей этого возраста в целом, то в последние годы данные о распространенности курения практически не отличаются.

В Дании курение оказалось более распространенным среди подростков, страдающих астмой, чем среди тех, кто не имеет ее проявлений.³⁶ Кроме того, исследование причин курения среди подростков обнаружило, что они совпадают среди подростков с астмой и без нее.³⁷

Курение подростков с проявлениями астмы повышает риск недостаточного роста и развития легких, а впоследствии обуславливает более выраженное ухудшение функциональных показателей легких.

Курение повышает риск развития проявлений астмы у подростков

Кроме того, как показало проведенное во Франции исследование³⁸, курение среди подростков повышало риск одышки, а также проявлений астмы, как во время исследования, так и в прошлом, а также ряда других аллергических заболеваний, включая сенную лихорадку и риноконъюнктивит (то есть воспаление слизистой носа и глаз). При этом клинические проявления были более выражены у активных курильщиков по сравнению с пассивными и некурящими, а пассивное курение усугубляло действие активного курения. По оценкам, проведенным в Северной Каролине, как активное, так и пассивное курение подростков существенно влияло на распространенность симптомов астмы среди них, и в целом отвечало за 15% случаев астмы.³⁹

Астма чаще развивается у тех, кто курил когда-либо в жизни

Хотя широко известно, что курение является фактором, негативно влияющим на развитие и течение астмы, курение среди больных астмой не является редкостью. Проведенное в США исследование⁴⁰ обнаружило, что среди людей с диагнозом бронхиальной астмы курильщики составили 33%, бывшие курильщики 23%, некурящие 42%.

Проведенное в Калифорнии исследование⁴¹ также не подтвердило гипотезы о том, что взрослые, страдающие астмой, стремятся избегать курения. Группа людей с астмой достоверно не отличалась от общей популяции ни долей когда-либо куривших, ни нынешних курильщиков, ни возрастом начала курения, ни его продолжительностью. Но наличие диагноза астмы оказалось более частым среди тех, кто курил когда-либо в жизни.

Курение усугубляет течение астмы у взрослых

Среди взрослых активное курение может влиять на тяжесть течения астмы, а пассивное курение влиять на заболеваемость взрослых астмой.⁴²

Активное курение повышает риск ухудшения функции легких у больных астмой и риск обусловленной астмой смертности.⁴³

В отношении механизма, который ухудшает функции легких при курении больных астмой, есть мнение, что в дополнение к эозинофильному воспалительному процессу, характерному для бронхов больных астмой, курение вызывает нейтрофильное воспаление, которое может стать причиной последующего ухудшения функции легких у больных астмой курильщиков.⁴⁴

Сравнение пациентов пожилого возраста, больных бронхиальной астмой, показывает, что бывшие курильщики по сравнению с никогда не курившими отличаются повышенной продукцией IgE – антител, участвующих в аллергических реакциях, повышенной гиперреактивностью бронхов, большим остаточным объемом легких.⁴⁵ Другое исследование, проведенное среди пожилых людей, показало, что существует взаимосвязь между курением и продукцией IgE, независимо от аллергических реакций на распространенные аллергены.⁴⁶

Курение снижает результативность лечения астмы

У пациентов с тяжелым течением астмы, которые ежедневно применяли ингаляционные кортикостероиды, курение достоверно в среднем в 1,5- 2 раза увеличивало риск присутствия основных симптомов астмы, таких как кашель, хрипы, одышка, отхождение мокроты, а также ночных симптомов. У бывших курильщиков частота перечисленных симптомов приближалась к их частоте у некурящих.⁴⁷ Авторы высказывают предположение, что курение влияет на эффективность лечения астмы. Это подтвердилось в следующем исследовании. Применение кортикостероидов, которое стало одним из наиболее эффективных методов лечения астмы, не оказывает ожидаемого действия у курильщиков, в то время как оно проявляется у некурящих и бывших курильщиков.⁴⁸ Британские исследователи также указывают на снижение эффективности короткодействующих ингаляционных кортикостероидов при лечении астмы умеренной тяжести.⁴⁹

Курение в большей мере отягощает проявления астмы у женщин, чем у мужчин

Также, как и в отношении ХОБЛ, сравнение выраженности симптомов астмы на фоне курения у мужчин и женщин, проведенное в Норвегии, обнаружило, что у женщин при одинаковой кумулятивной дозе курения и интенсивности курения в данный момент достоверно чаще, чем у мужчин, проявлялись такие симптомы, как одышка, затрудненность дыхания, длительный кашель, а также установленный врачом диагноз астмы.⁵⁰

Курение по-разному влияет на разные виды астмы

Вопрос о том, является ли курение причиной астмы среди взрослых, не имеет однозначного ответа. Оценка популяционной

распространенности бронхиальной астмы в Корею показала, что она увеличивается в старших возрастных группах и изменяется от 2% в группе моложе 40 лет до 12,5% в группе старше 65 лет. Было также обнаружено, что в старших группах астма имеет большую связь с активным курением, чем в группах молодых людей.⁵¹

Французские исследователи⁵² предлагают выделять разные фенотипические варианты астмы. Астма, которая возникает после начала курения, сопровождается ухудшением функций внешнего дыхания в виде изменения показателя объема форсированного выхода за первую секунду. Другая астма, которая может быть не связана с курением, или при которой курение может начинаться после начала заболевания, в большей мере сопряжена с наследственной предрасположенностью к atopическим проявлениям, с аллергическими реакциями со стороны верхних дыхательных путей и т.д.

Если в целом курение повышает риск начала астмы в три раза, то среди людей, для которых не характерны atopические заболевания, дополнительный риск, создаваемый курением, увеличивается до 5,7 раза.⁵³

Астма может повышать риск развития ХОБЛ

Длительное время считалось, что астма и ХОБЛ являются не связанными между собой заболеваниями. Однако недавно опубликованное исследование показало, что у людей, имеющих активную симптоматику астмы, но не имеющих признаков бронхита или эмфиземы, через 20 лет повышается риск возникновения хронического бронхита в 10 раз, эмфиземы в 17 раз, ХОБЛ в 12,5 раза по сравнению с теми, кто не имел активных проявлений астмы. Авторы исследования предполагают, что данная взаимосвязь могла не проявляться по следующим причинам: после диагностики астмы пациенты обычно избегают различных факторов, способствующих развитию ХОБЛ, в том числе курения. Более того, поскольку астма нередко приводит к сокращению продолжительности жизни, то исследования, в которых бы состояние больных астмой отслеживалось в течение длительного времени, не являются многочисленными.⁵⁴

Такая взаимосвязь может объясняться общими генетическими механизмами, обуславливающими повышенную чувствительность к астме и ХОБЛ. Находящиеся в одной хромосомной области гены, в случае астмы, активизируются при взаимодействии с пассивным курением, а в случае ХОБЛ с активным курением.⁵⁵

Результаты, касающиеся взаимосвязи между астмой и ХОБЛ, также согласуются с так называемой «нидерландской гипотезой», сформулированной в 1960-х годах, которая заключается в том, что различные генетические (склонность к гиперчувствительности бронхов, атопии), эндогенные (пол, возраст) и экзогенные (инфекции, курение) факторы участвуют в патогенезе единого хронического неспецифического заболевания легких,

которое может проявляться у разных людей астмой или ХОБЛ.^{56,57}

Исследования, в которых оценивается развитие эмфиземы на фоне астмы, констатируют, что курение усиливает этот процесс.⁵⁸

Астматические изменения могут возникать на фоне эмфиземы

С другой стороны, проведенное в Испании исследование указывает, что около половины больных с эмфиземой могут иметь симптомы астмы.⁵⁹ Среди больных ХОБЛ у курильщиков чаще, чем у некурящих наблюдаются симптомы астмы, в частности, повышены концентрации IgE в сыворотке крови, количество эозинофилов в мокроте, гиперчувствительность бронхов.⁶⁰

8.6 Интерстициальные заболевания легких

Это гетерогенная группа заболеваний паренхимы легких, которые имеют известные или, в большинстве случаев, неизвестные причины. Четыре заболевания данной группы считаются связанными с курением:

десквамативная интерстициальная пневмония, респираторный бронхиолит, ассоциированный с интерстициальной болезнью легких, гистиоцитоз X и идиопатический легочный фиброз. Первые три заболевания возникают у предрасположенных индивидов под влиянием курения. И прекращение курения является главным компонентом лечения. В отношении идиопатического легочного фиброза курение является фактором риска.⁶¹

Кроме того, возможна связь с курением таких заболеваний легких, как интерстициальная пневмония при ревматоидном артрите (подробнее о ревматоидном артрите см главу 18), острый респираторный дистресс-синдром. Роль курения может сводиться к участию в патогенезе перечисленных заболеваний, либо к усугублению их клинической картины и течения.⁶²

8.6.1 Десквамативная интерстициальная пневмония и респираторный бронхиолит, ассоциированный с интерстициальной болезнью легких

Поскольку оба эти заболевания весьма близки гистологически, их нередко рассматривают совместно.⁶

Распространенность курения среди пациентов с десквамативной интерстициальной пневмонией составила 60%, а среди пациентов с респираторным бронхиолитом, ассоциированным с интерстициальной болезнью легких (ИБЛ) – 93%.⁶³

Респираторный бронхиолит имеет синоним «бронхиолит курильщика», есть предположение, что с разной степенью тяжести данное заболевание возникает у всех курильщиков, может протекать бессимптомно, и связанные с ним изменения могут

сохраняться в легких в течение многих лет после отказа от курения. С количеством пачко-лет выкуранных сигарет коррелирует степень пигментации макрофагов дыхательных путей (из-за содержащейся в них смолы табачного дыма) и выраженность перибронхиального фиброза, то есть разрастания соединительной ткани вокруг бронхов.⁶⁴

8.6.2 Гистиоцитоз Х

Данное заболевание может проявляться в различных органах (легких, костях, коже, лимфатических узлах, печени, селезенке, мозге, щитовидной железе) в отдельности или в сочетании друг с другом. Патогенез легочной формы данного заболевания неизвестен. Предполагается влияние табачного дыма, поскольку 90% больных данным заболеванием являются курильщиками. Экспериментальные исследования на животных также подтверждают роль некоторых компонентов табачного дыма. С гистиоцитозом Х, в процесс которого вовлекаются клетки Лангерганса, связывают возникновение ряда опухолевых процессов (прежде всего легких и крови), которые могут развиваться до, после или одновременно с гистиоцитозом.⁶ Об участии клеток Лангерганса в процессе развития рака легких под влиянием эстрогенов на ткань легкого см. в главе 9.

Существуют определенные трудности диагностики данного заболевания, поскольку характерные для него гистологические изменения могут сочетаться с проявлениями эмфиземы, а также с гистологическими изменениями, характерными для десквамативной интерстициальной пневмонии и респираторного бронхоолита.⁶

В ретроспективном исследовании 14 случаев гистиоцитоза Х было обнаружено, что все пациенты оказались курильщиками, а выраженность изменений в легких, напоминающих изменения при десквамативной пневмонии и бронхоолите, коррелировали с кумулятивной дозой выкуранных сигарет, выраженной в пачко-годах.⁶⁵

Рентгенологические проявления болезни обычно полностью или почти полностью исчезают только после прекращения курения.⁶⁶

8.6.3 Идиопатический легочный фиброз

Это хроническое диффузное интерстициальное заболевание легких с неизвестной причиной.

Данные о связи между курением и возникновением легочного фиброза являются противоречивыми. Исследования тканей легких у курильщиков обнаружили фиброз, или разрастание соединительной ткани в межальвеолярных перегородках.⁶⁷ И хотя эти изменения можно было отнести за счет возрастных изменений, авторы показали, что изменения более выражены у курильщиков, более того, у курильщиков моложе 45 лет они более выражены, чем у некурящих 70 лет.

Впоследствии курение стало в большей мере рассматриваться как фактор риска, а не как

причина данного заболевания.⁶¹ Есть исследования, которые указывают на 60-процентное возрастание риска у когда-либо куривших людей, особенный рост риска у бывших курильщиков (в 1,9 раза), при этом с наибольшей вероятностью заболевание развивается вскоре после прекращения курения. Кумулятивная доза от 21 до 40 пачко-лет создает наибольший риск заболевания (относительный риск 2,3).⁶⁸ Курение при идиопатическом легочном фиброзе ухудшает условия газообмена.⁶⁹

8.7 Пневмония

Согласно докладу Главного Врача США о курении 2004 года, получены убедительные доказательства причинной связи пневмонии с курением.

Курильщики чаще заболевают пневмонией, и у них она чаще приводит к летальному исходу.

Человек, умерший от пневмонии, также мог страдать и от ХОБЛ. Ослабление легких могло стать важным фактором предрасположенности к инфекции, то есть при отсутствии ХОБЛ пневмония могла и не развиваться.

У курильщиков, страдающих пневмониями, отмечаются большие сроки госпитализации, затяжное течение почти у половины больных, чаще наблюдаются осложнения в виде абсцессов (18%) и плевритов (47%). Исходом пневмоний у курящих больных часто является выраженный пневмосклероз. Таким образом, курение значительно снижает эффективность лечения больных пневмониями.⁷⁰

8.8 Болезнь легионеров

Обнаруженное в последние десятилетия заболевание легких, обычно связываемое с плохо дезинфицируемыми источниками распыляемой воды в кондиционерах, вентиляционных и охлаждающих системах, фонтанах и т.д. в местах массового пребывания людей получило название болезни легионеров, а вызывающий его микроорганизм был назван *Legionella pneumophila*. Кроме эпидемических вспышек, возможны также спорадические заболевания, которые выявляются с меньшей вероятностью. Кроме водяных аэрозолей, легионелла может также передаваться с почвенной пылью.

Болезнь легионеров – это угрожающее жизни заболевание, которое, по некоторым данным, составляет до 15% случаев всех пневмоний. Поскольку одним из вариантов течения данного заболевания является лихорадка Понтиака, которая проходит сама, то данное заболевание, по-видимому, не всегда диагностируется, и существуют рекомендации обследовать на предмет болезни легионеров все случаи тяжелой пневмонии, требующие госпитализации.⁷¹ Вспышка в Испании в 1997–2001 годах показала, что доля курильщиков среди лиц, заболевших пневмонией, вызванной легионеллой, значительно выше, чем среди населения в целом.⁷² К таким же результатам пришел анализ заболеваний в Португалии,⁷³ северном Израиле⁷⁴, Чили⁷⁵. В Китае было

констатировано, что пассивное курение повышает риск заболевания детей болезнью легионеров.⁷⁶

Вспышка заболевания, произошедшая в 2000 году среди людей, посещавших аквариум в Мельбурне, показала, что лица, выкуривающие более 70 сигарет в неделю, имели относительный риск возникновения заболевания, составивший в среднем 13,5. Ни один другой фактор, включая наличие хронических заболеваний или длительность воздействия, не оказался столь же значительным фактором риска, как курение.⁷⁷

Анализ большой вспышки, произошедшей в Нидерландах в связи с выставкой цветов, показал, что курение является фактором, повышающим риск смерти при болезни легионеров, и показанием для интенсивной терапии.⁷⁸

Анализ большой вспышки в юго-восточной Испании показал, что при дифференциальной диагностике с другими видами пневмонии до получения лабораторных данных курение пациента считается фактором, который увеличивает подозрения в пользу болезни легионеров.⁷⁹

8.9 Туберкулез и курение

Как туберкулез, так и табак представляют серьезную угрозу глобальному здоровью. И хотя уже предпринимаются серьезные шаги по контролю обеих проблем, стратегии работы с ними пока еще остаются изолированными друг от друга. В то же время уже накопились как эпидемиологические, так и лабораторные данные, свидетельствующие о том, что курение табака повышает риск развития туберкулеза, с одной стороны, и ускоряет наступление смерти среди больных туберкулезом людей, с другой.

По данным исследований, доля курильщиков среди больных туберкулезом составляет не менее 70-75 процентов, а вероятность инфицирования им у курящих людей повышена в два раза. Если же туберкулез уже развился, течение болезни значительно усугубляется в случае курения. Это связано с тем, что табак содержит много химических веществ, которые негативно воздействуют на легочную ткань. При курении у больного туберкулезом развивается выраженный кашлевой синдром: он задыхается, не может остановить кашель и, как следствие, становится опасным источником инфекции для окружающих.

Для курильщиков характерны более агрессивные формы туберкулеза

Проведенное в России сопоставление клинической картины туберкулеза с результатами опроса пациентов на тему курения^{80, 81} обнаружило, что у курильщиков с большей вероятностью наблюдается такой характеризующийся деструкцией легочной ткани клинический вариант, как фиброзно-кавернозный туберкулез, а у никогда не куривших пациентов чаще встречаются менее деструктивные формы - туберкулема и пост-туберкулезный фиброз.

В другом исследовании российские авторы проанализировали истории болезни 297 курильщиков и 141 некурящего пациента с впервые выявленным инфильтративным туберкулезом легких⁸². У курильщиков заболевание протекало более тяжело, поражения были более диссеминированными (распространенными), также чаще присутствовало разрушение ткани легкого и выделение микобактерий. Обратное развитие специфического процесса происходило медленнее и удлиняло время госпитализации на срок до 1,2 месяца. Прекращение выделения бактерий достигалось у 90% курильщиков и у 100% некурящих. Закрытие каверн достигалось в 58% и 76% случаев соответственно.⁸³

Проведенное в Гонконге исследование обнаружило, что курение повышает риск развития каверн, милиарного туберкулеза, присутствия микобактерий в мокроте, вовлечения верхушечной зоны легких, кашлевого синдрома и нарушений дыхания.⁸⁴

Курение увеличивает риск смерти от туберкулеза

Несколько исследований касались распространенности курения в Китае и его влияния на заболеваемость и смертность от различных заболеваний. В одном из таких исследований в отношении миллиона человек, скончавшихся от разных причин в 1986-88 годах, опрашивались выжившие члены семьи, преимущественно супруги, о курительном статусе, который умерший имел в 1980 году, времени начала и прекращения курения. На основании этих данных оценивался относительный риск курильщиков умереть от различных заболеваний. Для туберкулеза этот риск у курильщиков оказался в 1,2 раза выше, чем у некурящих.⁸⁵

Исследование, проведенное в Гонконге, показало, что среди мужчин 35-69 лет риск курильщиков умереть от туберкулеза в 2,5 раза выше, чем у некурящих.⁸⁶

Данные проведенного в Индии широкомасштабного исследования показывают, что в этой стране курильщики в 4,5 раза чаще по сравнению с некурящими умирают от туберкулеза. По оценкам исследователей, почти 200 тысяч человек ежегодно умирают в этой стране от туберкулеза, потому что они курили. В каждой возрастной группе у курильщиков риск смерти как минимум вдвое выше, чем у некурящих. Если человек был курильщиком когда-либо в жизни, то это повышает его риск заболеть туберкулезом в три раза, поскольку у курильщиков туберкулезная инфекция быстрее прогрессирует и превращается в заболевание.⁸⁷

По данным уже упоминавшегося исследования в 4 российских городах²³, относительный риск (ОР) развития туберкулеза легких у курящих мужчин в возрасте 35-69 лет равен 8,0. Отмечена дозозависимая связь между количеством выкуриваемых в день сигарет и риском смерти от туберкулеза. У мужчин, которые выкуривали менее 20 сигарет в день, ОР равен 3,67, у выкуривавших 20 сигарет в день риск был значительно выше (ОР = 8,72).

Очень высокий показатель ОР был у выкуривавших более 20 сигарет в день – 36,52.

Курение увеличивает риск перехода инфицированности туберкулезом в активное заболевание

В Испании группа исследователей оценила влияние курения на развитие активного туберкулеза у инфицированных молодых взрослых⁸⁸. Вероятность развития активного туберкулеза возрастала у активных курильщиков (ежедневных и нерегулярных) в среднем в 3,65 раза, у индивидов, которые были одновременно активными и пассивными курильщиками, в 5,1 раза, у пассивных и активных ежедневных курильщиков в 5,6 раза. Была также обнаружена зависимость риска развития активного легочного туберкулеза от количества выкуриваемых сигарет.

С другой стороны в мае 2001 года множество информационных агентств опубликовало информацию о том, что никотин способен убивать микобактерии туберкулеза и другие опасные микроорганизмы. Исследователи случайно обнаружили антимикробное действие табачных листьев и позднее выяснили, что это действие было обусловлено никотином. Хотя для гибели клеток микобактерий туберкулеза была необходима очень небольшая концентрация никотина, авторы считали нужным подчеркнуть, что для улучшения респираторного здоровья не следует курить, поскольку концентрация никотина при курении является нестабильной и в результате не оказывает того действия, которое было обнаружено в лаборатории. Кроме того, исследование, проведенное в России и касающееся лабораторных характеристик микобактерий туберкулеза под действием конденсата табачного дыма⁸⁹, обнаружило, что в этом случае образуются микроколонии большего размера, жировая капсула становится более толстой, в клетках микобактерий увеличивается количество полисом.

Возбудитель туберкулеза при воздействии на него продуктов горения табака становится более защищенным от внешних воздействий и, возможно, менее податливым лечению

8.10 Курение и состояние верхних дыхательных путей

Курение повышает риск ряда инфекционных заболеваний дыхательных путей (см. выше в этой главе).

Кроме того, у курильщиков повышается риск неинфекционного ринита.⁹⁰

Исследование, проведенное в большой группе женщин, работающих в здравоохранении, показало, что курильщицы отличались большей вероятностью длительных простуд по сравнению с некурящими, хотя по частоте простуд достоверных отличий обнаружено не было.⁹¹

8.10.1 Курение и храп

Курение вызывает не только различные заболевания, но и иные неприятные последствия, например, мешающий спать храп. При этом, чем дольше и больше курит человек, тем больше вероятность храпа. Очевидно, что храп могут провоцировать связанные с курением воспаление верхних дыхательных путей, кашель и образование мокроты. Исследование, охватившее 15555 человек возрастом 25–54 года из Эстонии, Исландии, Дании, Норвегии и Швеции⁹², показало, что привычный храп (определяемый как громкий и раздражающий храп не реже чем три раза в неделю) более распространен у тех, кто продолжает курить (24%) и у тех, кто прекратили курить (20%), чем у некурящих (14%). При этом у некурящих, ежедневно вынужденных дышать табачным дымом дома, такой храп наблюдался в 20% случаев. Частота привычного храпа возрастала при увеличении интенсивности курения. Влияние курения на храп сохранялось и после учета таких факторов как пол, масса тела и возраст. Таким образом, как активное, так и пассивное курение являются существенными факторами храпа. При этом, как показало проведенное в США исследование, через 4 года после прекращения курения уровень храпа у бывших курильщиков снижался до уровня некурящих⁹³.

Литература к главе 8

- Invernizzi G, Ruprecht A, Mazza R, Marco CD, Boffi R. Transfer of particulate matter pollution from smoking to non-smoking coaches: the explanation for the smoking ban on Italian trains. *Tob Control*. 2004 Sep;13(3):319-20.
- Dua K, Barden E, Ren J, Sui Z, Shaker R. Effect of chronic and acute cigarette smoking on the pharyngoglottal closure reflex. *Gut*. 2002 Dec;51(6):771-5.
- Thomason MJ, Strachan DP. Which spirometric indices best predict subsequent death from chronic obstructive pulmonary disease? *Thorax*. 2000 Sep;55(9):785-8.
- Ashley F, Kannel WB, Sorlie PD, Masson R. Pulmonary function: relation to aging, cigarette habit, and mortality. *Ann Intern Med*. 1975 Jun;82(6):739-45.
- Sandvik L, Erikssen G, Thaulow E. Long term effects of smoking on physical fitness and lung function: a longitudinal study of 1393 middle aged Norwegian men for seven years. *BMJ*. 1995 Sep 16;311(7007):715-8.
- Desai SR, Ryan SM, Colby TV. Smoking-related interstitial lung diseases: histopathological and imaging perspectives. *Clin Radiol*. 2003 Apr;58(4):259-68. Review.
- Murin S, Bilello KS, Matthay R. Other smoking-affected pulmonary diseases. *Clin Chest Med*. 2000 Mar;21(1):121-37. ix. Review.
- Kleinschmidt P. Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Emphysema. <http://www.emedicine.com/emerg/topic99.htm>
- Hogg JC. Pathophysiology of airflow limitation in chronic obstructive pulmonary disease. *Lancet*. 2004 Aug 21;364(9435):709-21. Review.
- Lebowitz MD. Smoking habits and changes in smoking habits as they relate to chronic conditions and respiratory symptoms. *Am J Epidemiol*. 1977 Jun;105(6):534-43.
- Rahman I, Swarska E, Henry M, Stolk J, MacNee W. Is there any relationship between plasma antioxidant capacity and lung function in smokers and in patients with chronic obstructive pulmonary disease? *Thorax*. 2000 Mar;55(3):189-93.
- Rahman I, Morrison D, Donaldson K, MacNee W. Systemic oxidative stress in asthma, COPD, and smokers. *Am J Respir Crit Care Med*. 1996 Oct;154(4 Pt 1):1055-60.

- ¹³ Shapiro SD. Elastolytic metalloproteinases produced by human mononuclear phagocytes: potential roles in destructive lung disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994 Dec;150(6 Pt 2):S160-4.
- ¹⁴ Finkelstein R, Fraser RS, Ghezzi H, Cosio MG. Alveolar inflammation and its relation to emphysema in smokers. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995 Nov;152(5 Pt 1):1666-72.
- ¹⁵ Lim S, Roche N, Oliver BG, Mattos W, Barnes PJ, Chung KF. Balance of matrix metalloproteinase-9 and tissue inhibitor of metalloproteinase-1 from alveolar macrophages in cigarette smokers. Regulation by interleukin-10. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000 Oct;162(4 Pt 1):1355-60.
- ¹⁶ Cesar Neto JB, de Souza AP, Barbieri D, Moreno H Jr, Sallum EA, Nociti FH Jr. Matrix metalloproteinase-2 may be involved with increased bone loss associated with experimental periodontitis and smoking: a study in rats. *J Periodontol*. 2004 Jul;75(7):995-1000.
- ¹⁷ Morimoto Y, Tsuda T, Nakamura H, Hori H, Yamato H, Nagata N, Higashi T, Kido M, Tanaka I. Expression of matrix metalloproteinases, tissue inhibitors of metalloproteinases, and extracellular matrix mRNA following exposure to mineral fibers and cigarette smoke in vivo. *Environ Health Perspect*. 1997 Sep;105 Suppl 5:1247-51.
- ¹⁸ Kang MJ, Oh YM, Lee JC, et al. Lung matrix metalloproteinase-9 correlates with cigarette smoking and obstruction of airflow. *J Korean Med Sci*. 2003 Dec;18(6):821-7.
- ¹⁹ Seagrave J, Barr EB, March TH, Nikula KJ. Effects of cigarette smoke exposure and cessation on inflammatory cells and matrix metalloproteinase activity in mice. *Exp Lung Res*. 2004 Jan-Feb;30(1):1-15.
- ²⁰ Чучалин А.Г. Эмфизема. *Пульмонология*. 1998, Vol.8, No.1.
- ²¹ US Department of Health and Human Services. The health consequences of smoking: Chronic Obstructive Lung Disease. A Report of the Surgeon General. Rockville, Maryland. 1984.
- ²² Ezzati M, Lopez AD. Estimates of global mortality attributable to smoking in 2000. *Lancet*. 2003 Sep 13;362(9387):847-52.
- ²³ Заридзе Д.Г., Карпов Р.С., Киселева С.М. и др. Курение - основная причина высокой смертности россиян. *Вестник РАМН*, №9, 2002, с.40-45.
- ²⁴ Chapman KR. Chronic obstructive pulmonary disease: are women more susceptible than men? *Clin Chest Med*. 2004 Jun;25(2):331-41. Review.
- ²⁵ Langhammer A, Johnsen R, Gulsvik A, Holmen TL, Bjerner L. Sex differences in lung vulnerability to tobacco smoking. *Eur Respir J*. 2003 Jun;21(6):1017-23.
- ²⁶ Chapman KR, Tashkin DP, Pye DJ. Gender bias in the diagnosis of COPD. *Chest*. 2001 Jun;119(6):1691-5.
- ²⁷ Lodrup Carlsen KC, Jaakkola JJ, Nafstad P, Carlsen KH. In utero exposure to cigarette smoking influences lung function at birth. *Eur Respir J*. 1997 Aug;10(8):1774-9.
- ²⁸ Svanes C, Omenaas E, Jarvis D, et al. Parental smoking in childhood and adult obstructive lung disease: results from the European Community Respiratory Health Survey. *Thorax*. 2004 Apr;59(4):295-302.
- ²⁹ Apostol GG, Jacobs DR Jr, Tsai AW, Crow RS, Williams OD, Townsend MC, Beckett WS. Early life factors contribute to the decrease in lung function between ages 18 and 40: the Coronary Artery Risk Development in Young Adults study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002 Jul 15;166(2):166-72.
- ³⁰ Patel BD, Luben RN, Welch AA, et al. Childhood smoking is an independent risk factor for obstructive airways disease in women. *Thorax*. 2004;59:682-686.
- ³¹ Jaen Diaz JI, de Castro Mesa C, Gontan Garcia-Salamanca MJ, Lopez de Castro F. [Prevalence of chronic obstructive pulmonary disease and risk factors in smokers and ex-smokers] *Arch Bronconeumol*. 2003 Dec;39(12):554-8. Spanish.
- ³² Upton MN, Smith GD, McConnachie A, Hart CL, Watt GC. Maternal and personal cigarette smoking synergize to increase airflow limitation in adults. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004 Feb 15;169(4):479-87. Epub 2003 Nov 20.
- ³³ Scalon PD, Connett JE, Waller LA, et al. Smoking cessation and lung function in mild-to-moderate chronic obstructive pulmonary disease. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 2000; 161:381-390.
- ³⁴ Kurz T, Ober C. The role of environmental tobacco smoke in genetic susceptibility to asthma. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2004 Oct;4(5):335-339.
- ³⁵ Zimlichman E, Mandel D, Mimouni FB, Shochat T, Grotto I, Kreiss Y. Smoking habits in adolescents with mild to moderate asthma. *Pediatr Pulmonol*. 2004 Sep;38(3):193-7.
- ³⁶ Precht DH, Keiding L, Madsen M. Smoking patterns among adolescents with asthma attending upper secondary schools: a community-based study. *Pediatrics*. 2003 May;111(5 Pt 1):e562-8.
- ³⁷ Zbikowski SM, Klesges RC, Robinson LA, Alfano CM. Risk factors for smoking among adolescents with asthma. *J Adolesc Health*. 2002 Apr;30(4):279-87.
- ³⁸ Annesi-Maesano I, Oryszczyn MP, Raherison C, et al. Increased prevalence of asthma and allied diseases among active adolescent tobacco smokers after controlling for passive smoking exposure. A cause for concern? *Clin Exp Allergy*. 2004 Jul;34(7):1017-23.
- ³⁹ Sturm JJ, Yeatts K, Loomis D. Effects of tobacco smoke exposure on asthma prevalence and medical care use in North Carolina middle school children. *Am J Public Health*. 2004 Feb;94(2):308-13.
- ⁴⁰ Silverman RA, Boudreaux ED, Woodruff PG, Clark S, Camargo CA Jr. Cigarette smoking among asthmatic adults presenting to 64 emergency departments. *Chest*. 2003 May;123(5):1472-9.
- ⁴¹ Eisner MD, Yelin EH, Trupin L, Blanc PD. Asthma and smoking status in a population-based study of California adults. *Public Health Rep*. 2001 Mar-Apr;116(2):148-57.
- ⁴² Raherison C, Taytard A, Annesi-Maesano I. [Smoking, asthma and associated phenotypes. An epidemiological approach] *Rev Mal Respir*. 2003 Apr;20(2 Pt 1):233-47. Review. French.
- ⁴³ Ulrik CS, Lange P. Cigarette smoking and asthma. *Monaldi Arch Chest Dis*. 2001 Aug;56(4):349-53. Review.
- ⁴⁴ Chalmers GW, MacLeod KJ, Thomson L, et al. Smoking and airway inflammation in patients with mild asthma. *Chest*. 2001 Dec;120(6):1917-22.
- ⁴⁵ Mitsunobu F, Ashida K, Hosaki Y, et al. Influence of long-term cigarette smoking on immunoglobulin E-mediated allergy, pulmonary function, and high-resolution computed tomography lung densitometry in elderly patients with asthma. *Clin Exp Allergy*. 2004 Jan;34(1):59-64.
- ⁴⁶ Raherison C, Nejjar C, Marty ML, et al. IgE level and Phadiatop in an elderly population from the PAQUID cohort: relationship to respiratory symptoms and smoking. *Allergy*. 2004 Sep;59(9):940-5.
- ⁴⁷ Suzuki K, Tanaka H, Kaneko S, et al. Respiratory symptoms and cigarette smoking in 3,197 pulmonologist-based asthmatic patients with a highly prevalent use of inhaled corticosteroid. *J Asthma*. 2003 May;40(3):243-50.
- ⁴⁸ Chaudhuri R, Livingston E, McMahon AD, et al. Cigarette smoking impairs the therapeutic response to oral corticosteroids in chronic asthma. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003 Dec 1;168(11):1308-11. Epub 2003 Jul 31.
- ⁴⁹ Chalmers GW, Macleod KJ, Little SA, et al. Influence of cigarette smoking on inhaled corticosteroid treatment in mild asthma. *Thorax*. 2002 Mar;57(3):226-30.
- ⁵⁰ Langhammer A, Johnsen R, Holmen J, Gulsvik A, Bjerner L. Cigarette smoking gives more respiratory symptoms among women than among men. The Nord-Trøndelag Health Study (HUNT). *J Epidemiol Community Health*. 2000 Dec;54(12):917-22.
- ⁵¹ Kim YK, Kim SH, Tak YJ, et al. High prevalence of current asthma and active smoking effect among the elderly. *Clin Exp Allergy*. 2002 Dec;32(12):1706-12.
- ⁵² Raherison C, Baldi I, Tunon-De-Lara JM, Taytard A, Annesi-Maesano I. Asthma phenotypes according to the timing of smoking onset in young adults. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2003 Jan;7(1):84-92.
- ⁵³ Plaschke PP, Janson C, Norrman E, et al. Onset and remission of allergic rhinitis and asthma and the relationship with atopic sensitization and smoking. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000 Sep;162(3 Pt 1):920-4.
- ⁵⁴ Silva GE, Sherrill DL, Guerra S, Barbee RA. Asthma as a risk factor for COPD in a longitudinal study. *Chest*. 2004 Jul;126(1):59-65.
- ⁵⁵ Meyers DA, Larj MJ, Lange L. Genetics of asthma and COPD: similar results for different phenotypes. *Chest*. 2004 Aug;126(2 Suppl):105S-110S; discussion 159S-161S.

- ⁵⁶ Postma DS, Boezen HM. Rationale for the Dutch hypothesis: allergy and airway hyperresponsiveness as genetic factors and their interaction with environment in the development of asthma and COPD. *Chest*. 2004 Aug;126(2 Suppl):96S-104S; discussion 159S-161S.
- ⁵⁷ Jindal SK. Dutch hypothesis: revisited? *Chest*. 2004 Aug;126(2):329-31.
- ⁵⁸ Kondoh Y, Taniguchi H, Yokoyama S, et al. Emphysematous change in chronic asthma in relation to cigarette smoking. Assessment by computed tomography. *Chest*. 1990 Apr;97(4):845-9.
- ⁵⁹ Pacheco A, Maiz L, Gaudo J, Pavon MJ, Cuevas M, Quirce S. [Asthmatic characteristics in smokers with advanced emphysema] *Arch Bronconeumol*. 2003 May;39(5):221-5. Spanish.
- ⁶⁰ Shimoji K, Saito A. [Possible involvement of smoking in the development of asthma-like conditions in patients with chronic obstructive pulmonary disease] *Nihon Kyobu Shikkan Gakkai Zasshi*. 1995 Feb;33(2):132-9. Japanese.
- ⁶¹ Ryu JH, Colby TV, Hartman TE, Vassallo R. Smoking-related interstitial lung diseases: a concise review. *Eur Respir J*. 2001 Jan;17(1):122-23. Review.
- ⁶² Nagai S, Hoshino Y, Hayashi M, Ito I. Smoking-related interstitial lung diseases. *Curr Opin Pulm Med*. 2000 Sep;6(5):415-9. Review.
- ⁶³ Craig PJ, Wells AU, Doffman S, et al. Desquamative interstitial pneumonia, respiratory bronchiolitis and their relationship to smoking. *Histopathology*. 2004 Sep;45(3):275-82.
- ⁶⁴ Fraig M, Shreesha U, Savici D, Katzenstein AL. Respiratory bronchiolitis: a clinicopathologic study in current smokers, ex-smokers, and never-smokers. *Am J Surg Pathol*. 2002 May;26(5):647-53.
- ⁶⁵ Vassallo R, Jensen EA, Colby TV, et al. The overlap between respiratory bronchiolitis and desquamative interstitial pneumonia in pulmonary Langerhans cell histiocytosis: high-resolution CT, histologic, and functional correlations. *Chest*. 2003 Oct;124(4):1199-205.
- ⁶⁶ Mogulkoc N, Veral A, Bishop PW, Bayindir U, Pickering CA, Egan JJ. Pulmonary Langerhans' cell histiocytosis: radiologic resolution following smoking cessation. *Chest*. 1999 May;115(5):1452-5.
- ⁶⁷ Auerbach O, Stout AP, Hammond EC, Garfinkel L. Smoking habits and age in relation to pulmonary changes. Rupture of alveolar septums, fibrosis and thickening of walls of small arteries and arterioles. *N Engl J Med*. 1963 Nov 14;269:1045-54.
- ⁶⁸ Baumgartner KB, Samet JM, Stidley CA, Colby TV, Waldron JA. Cigarette smoking: a risk factor for idiopathic pulmonary fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997 Jan;155(1):242-8.
- ⁶⁹ Schwartz DA, Merchant RK, Helmers RA, et al. The influence of cigarette smoking on lung function in patients with idiopathic pulmonary fibrosis. *Am Rev Respir Dis*. 1991 Sep;144(3 Pt 1):504-6.
- ⁷⁰ Шпрыков А.С., Жданов В.З. Курение табака и эффективность лечения больных с инфекционной бактериальной патологией лёгких. 13 Национальный конгресс по болезням органов дыхания. Санкт-Петербург, 10-14 ноября 2003 г. Сборник резюме. XLVII. Табакокурение: антисмокинговые программы.
- ⁷¹ Widmer AF. [Legionellosis] *Ther Umsch*. 2001 Oct;58(10):592-8. German.
- ⁷² Benito JR, Montejo JM, Cancelo L, et al. [Community-acquired pneumonia due to *Legionella pneumophila* serogroup 1. Study of 97 cases] *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2003 Oct;21(8):394-400. Review. Spanish.
- ⁷³ Correia AM, Goncalves G, Reis J, Cruz JM, Castro e Freitas JA. An outbreak of legionnaires disease in a municipality in northern Portugal. *Euro Surveill*. 2001 Jul;6(7):121-4.
- ⁷⁴ Ben-Dror G, Mizerizky Y, Viar G, Zuker M, Miron D. [The epidemiology and clinical features of *Legionella pneumonia* (LP) in patients older than 60 years old who were hospitalized with pneumonia in northern Israel] *Harefuah*. 2002 Aug;141(8):680-2, 763. Hebrew.
- ⁷⁵ Cabello H, Cortes C, Ruiz M, et al. [Community acquired pneumonia. Report of 8 cases of severe pneumonia by serogroup 1 *Legionella pneumophila* in Chile] *Rev Med Chil*. 2002 Mar;130(3):309-13. Spanish.
- ⁷⁶ Wang SP, Wang JS, Li HF. [A study on the risk factors of *Legionella* infection in children] *Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi*. 1995 Apr;16(2):88-91. Chinese.
- ⁷⁷ Greig JE, Carnie JA, Tallis GF, et al. An outbreak of Legionnaires' disease at the Melbourne Aquarium, April 2000: investigation and case-control studies. *Med J Aust*. 2004 Jun 7;180(11):566-72.
- ⁷⁸ Lettinga KD, Verbon A, Weverling GJ, et al. Legionnaires' disease at a Dutch flower show: prognostic factors and impact of therapy. *Emerg Infect Dis*. 2002 Dec;8(12):1448-54.
- ⁷⁹ Fernandez JA, Lopez P, Orozco D, Merino J. Clinical study of an outbreak of Legionnaire's disease in Alcoy, Southeastern Spain. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2002 Oct;21(10):729-35. Epub 2002 Oct 03.
- ⁸⁰ Угрюмов А.И. Морфометрическая оценка строения стенки туберкулезной каверны у курильщиков табака. *Архив Патологии*, 2001; 63(6): стр. 21-23.
- ⁸¹ Угрюмов А.И. Распространенность табакокурения среди пациентов фтизиопульмонологического стационара. *Проблемы туберкулеза*. 2001; (8): стр. 8-10.
- ⁸² Шпрыков А.С., Жданов В.З. Влияние табакокурения на течение инфильтративного туберкулеза легких и эффективность его лечения. *Проблемы туберкулеза*, 1994;(5): стр.26-27
- ⁸³ Угрюмов А.И. Табачные смолы как фактор прогрессирования вторичного туберкулеза легких. // в сб. Материалы юбилейной сессии. - М.: Медицина и жизнь, 2001.
- ⁸⁴ Leung CC, Yew WW, Chan CK, et al. Smoking and tuberculosis in Hong Kong. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2003 Oct;7(10):980-6.
- ⁸⁵ Liu BQ, Peto R, Chen ZM, et al. Emerging tobacco hazards in China: 1. Retrospective proportional mortality study of one million deaths. *BMJ*. 1998 Nov 21;317(7170):1411-22.
- ⁸⁶ Lam TH, Ho SY, Hedley AJ, Mak KH, Peto R. Mortality and smoking in Hong Kong: case-control study of all adult deaths in 1998. *BMJ*. 2001 Aug 18;323(7309):361.
- ⁸⁷ Gajalakshmi V, Peto R, Kanaka TS, Jha P. Smoking and mortality from tuberculosis and other diseases in India: retrospective study of 43000 adult male deaths and 35000 controls. *Lancet*. 2003 Aug 16; 362(9383):507-15.
- ⁸⁸ Alcaide J, Altet MN, Plans P, et al. Cigarette smoking as a risk factor for tuberculosis in young adults: a case-control study. *Tuber Lung Dis* 1996 Apr; 77(2): 112-6.
- ⁸⁹ Шпрыков А.С., Жданов В.З., Лазовская А.Л., Левченко Т.Н. Структурные изменения *Mycobacterium tuberculosis* под воздействием конденсата табачного дыма. *Проблемы туберкулеза*. 2002;(2): 39-41.
- ⁹⁰ Hellgren J, Lillienberg L, Jarlstedt J, Karlsson G, Toren K. Population-based study of non-infectious rhinitis in relation to occupational exposure, age, sex, and smoking. *Am J Ind Med*. 2002 Jul; 42(1):23-8.
- ⁹¹ Bensenor IM, Cook NR, Lee IM, et al. Active and passive smoking and risk of colds in women. *Ann Epidemiol*. 2001 May;11(4):225-31.
- ⁹² Franklin KA, Gislason T, Omenaas E, et al. The Influence of Active and Passive Smoking on Habitual Snoring. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2004, 170. pp.799-803.
- ⁹³ Bloom JW, Kaltenborn WT, Quan SF. Risk factors in a general population for snoring. Importance of cigarette smoking and obesity. *Chest*. 1988 Apr; 93(4): 678-83.

Содержание главы

9.1 Рак легких	81
9.2 Связь курения с возникновением злокачественных образований в других органах	84
9.3 Рак органов головы и шеи	85
9.3.1 Рак гортани	85
9.4. Рак ротовой полости	85
9.4.1 Рак губы	85
9.4.2 Рак слизистой оболочки полости рта	86
9.4.3 Рак языка	86
9.5 Рак органов пищеварения	86
9.5.1 Рак пищевода	86
9.5.2 Рак желудка	87
9.5.3 Рак печени	87
9.5.4 Рак желчного пузыря	88
9.5.5 Рак поджелудочной железы	88
9.5.6 Рак кишечника	88
9.6 Рак мочевыделительного тракта в целом	89
9.6.1 Рак почек	89
9.6.2 Рак почечных лоханок и мочеточников	89
9.6.3 Рак мочевого пузыря	89
9.7 Рак репродуктивных органов	90
9.7.1 Рак шейки матки	90
9.7.2 Рак яичников	90
9.7.3 Рак эндометрия	91
9.7.4 Рак молочной железы	91
9.7.5 Рак яичек	92
9.7.6 Рак пениса	92
9.7.7 Рак простаты	92
9.8 Злокачественные опухоли детского возраста	92
9.9 Лейкемия	92
9.10 Рак кожи	93
9.10.1 Плоскоклеточный рак	93
9.10.2 Меланома	93
9.11 Злокачественные опухоли эндокринных органов	93
9.11.1 Злокачественные опухоли надпочечников	93
9.11.2 Злокачественные опухоли щитовидной железы	93
9.12 Курение повышает риск метастазирования	93
9.13 Прекращение курения существенно снижает риск рака и облегчает его лечение	93
9.14 Курение и общая смертность от рака	94
Литература к главе 9	95

Табачный дым содержит более 50 известных канцерогенов (то есть веществ, приводящих к развитию рака) и другие соединения, которые способствуют формированию канцерогенов в организме. После абсорбции через легкие канцерогены и канцерогенные метаболиты попадают в кровь и циркулируют в системе кровообращения организма. Курение также воздействует на метаболизм и деятельность ферментов (ферментов, или биологических катализаторов), что также может оказать воздействие на канцерогенез, то есть развитие рака. Табачный дым и его соединения могут выполнять роль ко-канцерогена или модифицировать по принципу синергизма действие других известных канцерогенов: радона, асбеста, мышьяка, ионизирующего излучения и других¹.

Джордж Харрисон в своей последней песне призвал задуматься о последствиях курения, от которых не спасают ни слава, ни деньги

The Mirror (3 декабря 2001 года). 30 ноября от рака легкого, вызванного курением, скончался Джордж Харрисон - один из "Beatles". Харрисон путешествовал по миру в поиске средства от рака, который, в конце концов, убил его. Когда у него был диагностирован рак горла, он сказал: "Я получил это только из-за курения." Джордж никогда не пытался скрывать свою страсть к табаку. Он курил в подростковые годы и был часто замечен с сигаретой во времена Beatles. Он даже играл с сигаретой в руке. Но когда у Джорджа в 1997 году был диагностирован рак горла, и началось его четырехлетнее сражение с болезнью, он бросил курить. Несмотря на то, что он вел духовную жизнь и не боялся смерти, он решил сделать все что мог, чтобы выздороветь, и предпринял глобальный поиск средств лечения, расходуя 14 тысяч фунтов в день на наиболее современные из имеющихся средств лечения. Врачи обнаружили опухоль в его легком и сказали, что она могла распространиться из его горла или, возможно, была самостоятельной новой болезнью, тоже вызванной курением. За несколько недель до смерти Джордж сделал запись его последней песни, где есть скрытое упоминание о его сражении против рака. Он написал: **"Все это может быть прямо перед Вами, но это еще не заставит Вас задуматься"**.

Связь потребления табака с развитием рака ротовой полости и губы была признана довольно давно вследствие явной очевидности и для врача, и для больного. Связь табака с раком внутренних органов была установлена лишь в начале двадцатого столетия. Злокачественные опухоли внутренних органов труднее диагностировать, к тому же до массового распространения курения сигарет в конце XIX века табачный дым обычно не вдыхался и поэтому меньше воздействовал на внутренние органы.

9.1 Рак легких

Раком легких называют группу злокачественных опухолей, которые

возникают в дыхательных путях. На ранних стадиях и иногда даже позже рак легкого может никак не проявляться. Но когда обнаруживаются его признаки, болезнь часто оказывается сильно запущенной. Только менее 10% пациентов остаются в живых через 5 лет после установления им диагноза рака легких, большинство же погибают в течение первых пяти лет. К признакам рака легких относятся хронический кашель, хрипы, кровохарканье, потеря веса и аппетита, одышка, озноб без причины, повторяющиеся ОРЗ типа бронхита или пневмонии и боли в грудной клетке.

До двадцатого века рак легких был чрезвычайно редкой болезнью

К 1898 году в мировой медицинской литературе сообщалось всего о 140 случаях этой болезни². Еще в первые десятилетия XX века врачи созывали посмотреть на этот вид рака, полагая, что больше у них такого шанса не будет. В 1912 году первый обзор по этой теме был подготовлен на основании 374 случаев рака легких Исааком Адлером, который отметил, что злокачественные новообразования в легких относятся к «самым редким формам» рака, но болезнь обнаруживает заметный рост. Это было подтверждено в 1923 году на ежегодной конференции Германской ассоциации патологии. Работа немецких патологоанатомов была известна своей скрупулезностью, так как многие города Германии требовали проведения вскрытия для установления причин смерти, и случаи рака тщательно учитывались. Поэтому очень трудно было утверждать, что наблюдавшаяся эпидемия рака легких является просто ошибкой диагноза. Тогда же началось выдвижение различных гипотез о причинах данного явления, к числу которых относили загрязнение воздуха, выхлопные газы машин, рост числа рентгеновских исследований и даже подверженность действию ядовитых газов во время Первой мировой войны. Установление связи между курением сигарет и раком осложнялось большим временным интервалом (20 лет и более) между началом курения и возникновением симптомов. Тем не менее, еще в 1912 году Адлер, по-видимому, одним из первых предположил, что сигареты могут быть причиной эпидемии рака легких. В 1920-х годах предположение о связи этой болезни с табаком высказывали многие исследователи, но первый количественный анализ в поддержку этой гипотезы провел врач из Дрездена Фриц Ликинт, который в 1929 году показал, что больные раком легких гораздо чаще являются курильщиками. В 1939 году врач из Кельна Франц Германн Мюллер провел первое в мире эпидемиологическое исследование взаимосвязи курения с раком легких по принципу случай-контроль и пришел к выводу, что табак является главной причиной эпидемии. Проведенные немного позднее исследования в Кракове, Иене и Вене дали немецким исследователям основание считать взаимосвязь курения с раком легких «хорошо установленной и неоспоримой». К сожалению, ввиду того, что эти исследования были проведены в нацистской Германии, они были незаслуженно забыты. И лишь в начале 1960-х годов, когда американские и британские ученые пришли к аналогичным выводам, связь курения с раком легких стала общепризнанной.

Знаменитое исследование британских врачей (см. Главу 7) первоначально направлялось на исследование причин рака легких, распространенность которого в Великобритании была выше, чем в любой другой стране мира. Теперь очевидно, что такая распространенность рака была связана с тем, что в Великобритании курило 80% мужчин и 40% женщин. Первоначально авторы усматривали причину создавшейся ситуации в воздействии асфальта. Однако они были последовательны в своем исследовании и признали связь курения с развитием рака легких³.

В настоящее время рак легкого стал наиболее часто диагностируемым видом рака во всем мире

От рака легкого умирает в мире больше людей, чем от какого-либо другого вида рака, и во многих странах более 90% этих смертей обусловлено курением. Среди причин смерти, связанных с курением, рак легких находится на третьем месте после сердечно-сосудистых заболеваний и хронической обструктивной болезни легких. По оценкам глобальной смертности из-за курения, ущерб общественному здоровью от этих заболеваний составил в 2000 году 850 тысяч смертей⁴.

В 2002 году 19% (среди мужчин - 28%) всех смертей от рака в Украине относились на счет рака легких, что делает его наиболее распространенной формой рака.

В Красноярском крае из 9 тысяч официально зарегистрированных больных с разными видами злокачественных образований порядка полутора тысяч в 2002 году составили пациенты, страдающие раком легкого. По данным 2002 года, этот вид раковых заболеваний лидировал и по Красноярску, и по краю, и по России. При этом порядка 90% от числа страдающих раком легкого являются курильщиками со стажем.

Рак легких чаще встречается в развитых странах, чем в развивающихся. Это связано с тем, что рак легких в среднем развивается довольно поздно, и для его значительной распространенности необходима большая средняя продолжительность жизни. Распространенность его среди мужчин обычно выше, чем среди женщин. Рак легких имеет высокий уровень летальных исходов, так что уровни заболеваемости и смертности почти эквивалентны. Несмотря на совершенствование хирургических методов, применение лучевой терапии и комплексной химиотерапии, вероятность выживания при раке легких за прошедшие 40 лет существенно не изменилась.

Курение является наиболее заметной причиной рака легких во всем мире

Недавно проведенные исследования⁵ показали, что табачный дым повреждает очень важный ген TP53, который не позволяет развиваться раковым опухолям. Воздушное загрязнение ароматическими углеводородами, испускаемыми автомашинами, двигательными установками и промышленными источниками, также считается фактором риска рака легких, хотя общий вклад различных видов загрязнения воздуха незначителен по

сравнению с курением. Некоторые промышленные загрязнители (например, радон и асбест) усиливают воздействие курения на развитие рака легких.

Развитие рака легкого является многоэтапным процессом, который протекает в течение многих лет, иногда нескольких десятилетий.⁶ При курении клетки дыхательного эпителия, которыми покрыты бронхи и бронхиолы, непрерывно подвергаются воздействию канцерогенов. Кроме того, клетки также повреждаются при контакте с мельчайшими продолжающимися гореть частичками вдыхаемого табачного дыма. Эпидемиологические данные вполне согласуются с гипотезой многошагового процесса. Риск рака легких (и других вызванных табаком злокачественных новообразований) начинает повышаться после нескольких десятилетий курения, увеличиваясь экспоненциально при возрастании стажа курения.

Риск развития рака легких зависит от дозы и длительности курения: больший стаж и высокое потребление увеличивают вероятность развития болезни. Курящие люди имеют в десять раз большую вероятность умереть от рака легких, чем некурящие, а заядлые курильщики - в 15-25 раз большую, чем некурящие⁷. Тенденции смертности от рака легкого во многих странах обнаруживают корреляцию с тенденциями курения. В целом, наблюдается приблизительно 20-30-летняя задержка между повышением распространенности курения и повышением уровней рака легких. Поколения с высокими уровнями курения продолжают иметь высокие уровни рака легкого, когда начинают стареть. Только недавно в США, Великобритании и некоторых других странах начало происходить снижение смертности от рака легких, особенно среди мужчин. Хотя другие причины рака легких также были определены, воздействие фактора курения на уровни рака легких для населения в целом значительно превосходит действие всех остальных причин.

Взаимосвязь между количеством выкуренных сигарет и относительным риском рака легких обеспечивает доказательство в поддержку причинной обусловленности. Показатели смертности увеличиваются пропорционально продолжительности курения: удвоение продолжительности курения с 10 до 20 лет увеличивает вероятность развития рака легких в 16 раз, если ежедневное количество выкуренных сигарет является равным.

Исследование, проводившееся более 10 лет среди 75 тысяч семей в российских городах Барнауле, Владивостоке, Томске и Тюмени⁸, показало статистически достоверное повышение риска развития рака легкого среди курящих мужчин с относительным риском (ОР), равным 4,66. Показатель ОР повышался с увеличением количества выкуриваемых в день сигарет. Так, например, у мужчин в возрасте 35-69 лет, куривших от 1 до 19 сигарет в день, ОР рака легкого был равен 2,52, у куривших 20 сигарет в день - 4,97, а у мужчин, которые курили более 20 сигарет в день, ОР был равен 10,22. Аналогичная связь между количеством выкуриваемых в день сигарет и риском развития рака легкого наблюдалась и у мужчин в возрасте 70 лет и старше. Риск

развития рака легкого был статистически достоверно выше у мужчин, которые бросили курить 5-19 лет назад, а вот у тех, кто бросил курить более 20 лет назад, он был почти таким же, как и среди никогда не куривших.

Лица, начавшие курить в молодом возрасте, имеют повышенный риск развития рака легкого. Недавние американские исследования⁹ обнаружили, что курение в подростковом возрасте вызывает необратимые генетические изменения в легких и навсегда увеличивает риск развития рака легкого, даже если человек впоследствии бросает курить. Результаты изучения бывших курильщиков, больных раком легкого, показали, что те, кто начал курить в возрасте моложе 15 лет, имели вдвое больше мутаций клеток, чем те, кто начинали курить после 20 лет.

Недавние исследования заставляют предполагать, что относительный риск развития рака легких среди курящих женщин, если учитывается интенсивность курения, выше, чем среди курящих мужчин. Это в особенности касается некоторых гистологических форм рака.

Эпидемиологические данные нашли подтверждение со стороны биохимических и генетических исследований.¹¹ Повышенный риск воздействия курения на женщин может объясняться, в частности, ролью эстрогенов, которые оказывают и прямое, и косвенное воздействие на легкие, и участвуют в канцерогенезе в легких.¹² Предполагается, что в этом процессе участвуют эстрогенные рецепторы. Биохимические исследования указывают, что как альфа, так и бета эстрогенных рецепторов больше содержится в легочной ткани женщин, чем мужчин, а в опухолевой легочной ткани у женщин их достоверно больше, чем в здоровой ткани. У мужчин же таких различий не наблюдается.¹⁴ Вероятно, эстрогенные рецепторы, получая химические сигналы от эстрогенов, которых в женском организме содержится больше, чем в мужском, влияют на внутреннюю биохимию клетки. В результате повышается вероятность таких процессов, как образование ДНК с измененной структурой, нарушение восстановления структуры ДНК, повышение частоты генных мутаций.¹⁵ Вопрос о том, является ли большая уязвимость курящих женщин для рака легких по сравнению с мужчинами присущей всем возможным популяциям, пока остается открытым, поскольку некоторые эпидемиологические исследования не подтвердили закономерность, установленную в США.¹⁶

Прекращение курения благоприятно для снижения риска всех важнейших видов рака легкого

Американский национальный доклад по раку 2004 года¹⁷ констатирует, что заболеваемость раком легких среди женщин начала снижаться после десятилетий роста (с 1930 по 1997 год смертность от рака легких среди женщин США возросла на 600%¹⁵), подталкиваемого курением. Уровни смертности от всех видов рака снижаются в США на 1,1% в год, начиная в 1993 году, а уровни распространенности главного убийцы - рака легкого - снижаются на 2% в год, начиная с 1998 года, спустя многие годы после того, как подобное снижение началось среди американский мужчин. При

этом уровень смертности от рака легкого среди женщин практически не изменяется с 1995 года, сообщается в докладе. Поскольку курение распространилось среди мужчин намного раньше, чем среди женщин, развивающийся вследствие этого рак легких порастил мужчин раньше, чем женщин. Но мужчины в большей степени стали прекращать курить, чем женщины. Рак легких остается ведущей причиной смерти от злокачественных новообразований среди американцев обоих полов. Но он начал медленно снижаться среди американских мужчин с начала 1990-х годов, и этот же процесс теперь ожидается среди женщин.

Точно так же, как заболеваемость злокачественными опухолями увеличивается не сразу, а через 20-30 лет после роста распространенности курения, снижение заболеваемости раком легкого происходит позднее, чем снижение распространенности курения в тех странах, где удалось достичь такого снижения.

Анализ гистологических форм новообразований¹⁸ показывает, что хотя курение причинно влияет на все основные формы рака легких, количественные характеристики данной связи различаются для разных видов рака. В наибольшей степени курение влияет на развитие плоскоклеточного и мелкоклеточного рака (и эти виды рака чаще встречаются у женщин, чем может быть обусловлена их большая чувствительность к развитию рака легкого на фоне курения), но меньше – на крупноклеточный и аденокарциному. Наиболее интенсивное курение (более 30 сигарет в день) повышало риск возникновения аденокарциномы в 4,1 раза и риск мелкоклеточного рака в 18,3 раза. Наибольшая продолжительность курения (более 40 лет) увеличивала риск аденокарциномы в 3,8 раза, а мелкоклеточного рака в 38,6 раза.

Эти различия в относительных рисках для разных гистологических форм рака могут быть связаны с тем, что исторически наиболее распространенной формой являлся плоскоклеточный рак, но за последние десятилетия соотношение частоты аденокарциномы и плоскоклеточного рака, составлявшее 1:18 изменилось до 1:2-1:4. Рост распространенности аденокарциномы связывают с изменением химии сигарет и появлением так называемых «легких» сигарет.¹⁹

Среди разных видов рака прекращение курения наиболее благоприятно в отношении мелкоклеточного и плоскоклеточного рака. Снижение риска оказалось менее выраженным в отношении крупноклеточного рака и аденокарциномы. Оказалось, что прекращение курения дает наибольший выигрыш для женщин и курильщиков, отличающихся очень высокой интенсивностью курения.²⁰

Прекращение курения уменьшает риск рака легких, но у бывших курильщиков этот риск выше, чем у некурящих

Согласно оценкам, через 10 лет после прекращения курения риск рака легких снижается, но только наполовину. Это может

быть свидетельством того, что курение может оказывать на организм как обратимое, так и необратимое влияние

Известно, что в человеческих генах закодировано огромное количество информации о возможных биохимических реакциях организма. Большинство этих генов находится в спящем состоянии, и проявляет свое действие лишь при специфических воздействиях окружающей среды.

Так, курение изменяет активность ряда генов в клетках слизистой оболочки дыхательных путей, и, как показывают лабораторные исследования эпителиальных клеток бронхального дерева, полученных во время бронхоскопии, некоторые из этих изменений не возвращаются к нормальному состоянию после прекращения курения. Именно этим может объясняться повышенный риск рака легкого у бывших курильщиков.

Как установили исследователи из Бостонского медицинского колледжа²¹, у курильщиков по сравнению с никогда не курившими людьми наблюдаются отличия в активности 97 генов. У людей, которые прекратили курить, по меньшей мере, за два года до проведения исследования, проявления генов напоминали картину никогда не куривших людей. У тех же, кто перестал курить в недавнем прошлом, гены работали скорее так, как у курильщиков.

Исследователи обнаружили, что состояние 13 генов не возвращается к нормальному состоянию даже через 20-30 лет после прекращения курения. Среди этих генов оказались именно те, которые отвечают за подавление роста опухолей, но их активность после воздействия курения стала хронически пониженной, а также те, которые при активизации становятся «онкогенными», и их активность у бывших курильщиков была хронически повышенной.

Авторы исследования считают, что именно измененная активность этих генов может быть причиной того, что некоторые типы клеток получают возможности для преимущественного роста, и это может обуславливать повышенный риск развития опухолей дыхательных путей, даже спустя годы после прекращения курения. Результаты данного исследования еще раз свидетельствуют о том, что прекращение курения имеет смысл, и что чем раньше оно происходит, тем лучше. Однако одновременно исследование указывает на то, что курение может оставлять в организме необратимые последствия, а потому лучше никогда не начинать курить.

9.2 Связь курения с возникновением злокачественных образований в других органах

Существует ряд видов злокачественных новообразований тех или иных органов, связь которых с курением довольно определенно установлена. Это, кроме рака легкого, рак гортани, ряда органов головы и шеи, мочевого пузыря, пищевода, поджелудочной железы, желудка и почек.

В обзоре, сделанном специалистами Американского Общества Рака²², констатируется, что в США курение, в особенности изготовленных промышленным способом сигарет, обуславливает **большинство случаев** рака легких, ротоглотки, гортани и пищевода, **одну треть заболеваний** раком поджелудочной железы, почек, мочевого пузыря, шейки матки.

Некоторые виды рака развиваются на фоне курения с большей частотой, чем при его отсутствии. Это миелоидная лейкемия, рак придаточных пазух носа, рак печени, желчного пузыря, тонкого кишечника, шейки матки, надпочечников, а также злокачественные опухоли детского возраста.

В отношении некоторых других видов рака одни исследователи сообщают об отсутствии связи, а другие о ее наличии. Это относится, например, к раку толстого кишечника, в отношении которого одни исследователи не обнаруживают связи с курением, а другие отмечают связь, характеризующуюся большим латентным периодом, чем у других органов. Многие авторы достаточно длительное время констатировали отсутствие связи между курением и раком молочной железы, но теперь эта связь становится все более обнаруживаемой.

9.3 Рак органов головы и шеи

Ряд органов, рассматриваемых ниже, объединяется, по разным классификациям, либо в «органы головы и шеи», либо в «дыхательно-пищеварительный тракт». К этой группе органов относят ротоглотку, глотку, гортань, пищевод. Для развития рака всех этих органов важным является влияние алкоголя и табака, которые усиливают действие друг друга.

Немецкие авторы²³ показали, что если суммарная доза курения 60 пачко-лет с учетом контролируемого потребления алкоголя увеличивает риск опухолей головы и шеи в 23,4 раза, а потребление более 100 граммов этанола в день при контроле уровня курения повышает риск в 21,4 раза, то совместное действие 75 граммов в день и 50 пачко-лет увеличивает риск рака в 146,2 раза. Напомним, что показатель «пачко-годы» вычисляется как количество пачек сигарет, выкуриваемых в день, умноженное на количество лет курения.

Мета-анализ разнообразных исследований о влиянии алкоголя и табака на развитие злокачественных новообразований головы и шеи, показал, что наиболее существенным является вклад табака в развитие рака гортани, а вклад алкоголя – в развитие рака глотки.²⁴

По данным уже упоминавшегося исследования⁸ в 4 российских городах, статистически достоверное повышение риска, связанного с курением, отмечено для рака полости рта, глотки и гортани у мужчин: Относительный риск у мужчин в возрасте 35–69 лет, куривших до конца жизни (последние 5 лет), равен 5,95, а у более пожилых мужчин – 2,72. В обеих возрастных группах выявлена связь между количеством сигарет, выкуриваемых в день, и риском развития рака полости рта, глотки и гортани. Статистически достоверное

повышение риска сохранялось и у бросивших курить 5–19 лет назад.

9.3.1 Рак гортани

Имеются многочисленные исследования, показавшие, что риск этого вида рака увеличивается с количеством и продолжительностью курения и падает при успешном прекращении курения. Согласно оценкам, 82% случаев раковых образований гортани в США обусловлено курением. Действие курения и алкоголя взаимно усиливают друг друга, причем риск не просто складывается, а умножается²⁵. Проведенное в Южной Европе длительное исследование показало, что приблизительно 90% рака гортани можно было бы предотвратить, если избегать потребления алкоголя и табака²⁶.

Как показало проведенное в Польше исследование²⁷, прекращение курения существенно снижало риск рака гортани.

9.4. Рак ротовой полости

Первыми признаками рака ротовой полости обычно являются белые пятна, обнаруживаемые на приеме у стоматолога. В США диагноз рака ротовой полости ставится 18 тысячам людей ежегодно.²⁸ Одной из отличительных черт злокачественных опухолей ротовой полости является то, что они с трудом поддаются лечению. За несколько десятилетий развития онкологии вероятность выживания пациентов с данным видом рака существенно не выросла. По данным Американского общества рака, лишь чуть больше половины больных остаются жить в течение пяти лет после выявления рака. А те, кто выживают после оперативного удаления пораженных опухолью тканей, испытывают трудности из-за деформаций лица.

По данным исследований, у курильщиков риск рака ротовой полости в 2–5 раз выше, чем у некурящих. Риск возрастает с увеличением интенсивности и стажа курения. Эпидемиологические исследования показывают, что, у прекративших курения величина риска снижается, но требуется много лет, чтобы величина риска достигла уровня некурящих²⁹.

Рак ротовой полости включает злокачественные новообразования губы, языка, слизистой ротовой полости.

9.4.1 Рак губы

Основными факторами риска возникновения рака губы считаются воздействие солнечных лучей и табака.³⁰ Большинство исследований показало, что курение действительно является фактором риска. Ясно, что в процессе канцерогенеза участвуют и другие факторы, поскольку огромное число людей курят, но рак губы возникает относительно не часто. Тем не менее, явное большинство (примерно 80%) больных раком губы постоянно курят.^{31,32}

9.4.2 Рак слизистой оболочки полости рта

Рак на слизистой оболочке полости рта в подавляющем большинстве случаев связан с табачным дымом. Согласно оценкам, в США курение обуславливает 91% случаев рака ротовой полости среди мужчин и 59% – среди женщин³³. Согласно данным немецких исследователей, те, кто выкурил более 60 пачко-лет, имели в 23,6 раза больший риск развития рака слизистой полости рта, чем некурящие, когда влияние алкоголя было учтено.³⁴

9.4.3 Рак языка

Во многих странах наблюдается рост заболеваемости раком языка. Исследование, проведенное в Пекине, Китай,³⁵ обнаружило более высокий риск у нынешних (2,73) и бывших (2,24) курильщиков, рост риска с увеличением длительности и интенсивности курения и снижение его после отказа от курения.

Курение также является причиной никотинового лейкокератоза языка, известного также под названием “язык курильщика”³⁶. Это гомогенная лейкоплакия с полусферическими вдавлениями, поражающая передние 2/3 спинки языка. Заболевание возникает исключительно у курящих и, вероятнее всего, связано с воздействием смол и высокой температуры дыма. Лейкоплакии рассматриваются в качестве предраковых заболеваний.

В исследованиях, проведенных в таких разных странах, как США, Бразилия, Франция, Китай и Индия, выявлено повышение риска рака при увеличении количества выкуренных сигарет.

Курение и потребление алкоголя повышают риск рака ротовой полости

Курение и алкоголь взаимно усиливают риск рака ротовой полости. Совместное действие регулярного курения (более 40 сигарет в день) и потребления алкоголя (более 100 грамм водки в день) приводит к повышению риска рака ротовой полости в 35 раз. Прекращение курения ведет к быстрому снижению риска рака, при этом среди людей, бросивших курить более 10 лет назад, риск снижается почти до уровня некурящих.³⁷

Интересно, что среди мормонов, которые не употребляют алкогольные напитки и не курят, рак полости рта практически не встречается.³⁰

Потребление бездымного табака также повышает риск рака полости рта

В ряде стран мира существует миф о том, что жевательный табак якобы является средством, очищающим и укрепляющим зубы. В мире есть примеры того, когда бездымный табак представляется на рынке в качестве безопасной альтернативы, как это происходит, например, со шведским снусом.^{38,39} Однако факты свидетельствуют, что потребление жевательного табака может вызывать рак таких органов, как губы, щеки, язык, десны, глотка, гортань, пищевод.

Хотя для большинства стран нашего региона данная проблема не является актуальной, и в них не существует предпосылок в традиционной культуре к употреблению бездымного табака, кроме того, его производство и потребление запрещено законодательно, но в Центрально-Азиатских странах табак также потребляется в виде так называемого «наса» («насвая» или «насыбая»). Особой проблемой является то, что потребление этого вида табака рассматривается населением в качестве более безопасного или менее заметного, чем курение, и даже в качестве средства прекращения курения. Более того, потребление данного наркотика не регулируется законодательно. Все эти вопросы требуют пристального внимания.

По данным узбекских онкологов, 80% пациентов с раком ротовой полости потребляли насыбай.

Курение изменяет свойства слюны и делает ее дополнительным фактором риска рака

Слюна человека содержит антиоксиданты – вещества, которые защищают организм человека от рака. Но исследователи обнаружили, что табачный дым разрушает молекулы антиоксидантов и превращает слюну в смесь опасных химических веществ. Подвергнутая воздействию табачного дыма слюна не только теряет свои защитные свойства, но даже становится опасной и способствующей разрушению клеток слизистой оболочки ротовой полости.

В лабораторных условиях изучалось воздействие табачного дыма в отдельности и слюны, подвергшейся воздействию табачного дыма, на культуру клеток. Клетки, подвергнутые воздействию смеси дыма со слюной, обнаружили больше повреждений, и они нарастали со временем воздействия.⁴⁰

9.5 Рак органов пищеварения

9.5.1 Рак пищевода

Рак пищевода – это патология с чрезвычайной географической вариабельностью, считающаяся болезнью бедных. Ее распространенность варьирует от 3 на 100 000 населения в западных странах до 140 на 100 000 в странах Центральной Азии. Потребление алкоголя и курение табака считаются ведущими факторами этиологии данного заболевания.⁴¹

Многочисленные научные публикации⁴² констатируют рост заболеваемости аденокарциномой пищевода в США и странах Западной Европы за последние 30 лет. При этом заболеваемость традиционно более распространенным плоскоклеточным раком связывают с влиянием табака и алкоголя, а для аденокарциномы такая связь не очевидна⁴³, и предполагается ее связь с растущей распространенностью ожирения.⁴⁴

Повышенный риск рака пищевода у курильщиков, очевидно, обусловлен действием канцерогенных веществ на слизистую пищевода при заглатывании слюны, содержащей частички, выходящие при

очищении легких. Рак пищевода является наиболее распространенным видом «не-дыхательного» рака, связанного с курением. Риск повышается с увеличением продолжительности курения и уменьшается через 10 лет после прекращения курения. Международное агентство исследования рака (IARC)⁴⁵ выявило сильную взаимосвязь между риском рака пищевода и количеством выкуренных сигарет, при этом риск у курящих женщин был несколько ниже, чем для курящих мужчин. Только у мужчин было выявлено статистически значимое уменьшение риска при прекращении курения: через 5 лет риск снижался на 50%.

В российских городах⁸ выраженное и статистически достоверное повышение риска развития рака пищевода отмечено у мужчин, куривших на момент смерти. Также отмечена связь между количеством выкуриваемых в день сигарет и относительным риском рака пищевода.

Исследование, проведенное на Тайване,⁴⁶ обнаружило рост риска развития рака пищевода в верхней и средней его трети в 2,49 раза у курильщиков по сравнению с некурящими.

Исследование по принципу случай-контроль, проведенное в Италии⁴⁷, дало количественные оценки взаимосвязи курения и риска плоскоклеточного рака пищевода. Курение более 25 сигарет в день повышало риск в 7 раз, продолжительность курения 35 или более лет также повышала риск в 6,4 раза. После прекращения курения через десять лет риск снижался в 1,5 раза. Авторы также констатируют выраженное влияние потребления алкоголя на риск рака пищевода, но, в отличие от курения, для алкоголя не имела значения длительность или время начала его потребления, а только интенсивность.

Исследование⁴⁵, проведенное на основании данных из Южной Америки, показало, что интенсивное потребление как алкоголя, так и табака в отдельности повышает риск плоскоклеточного рака пищевода, хотя умеренное потребление не дает заметного повышения риска. Совместное же интенсивное потребление повышало риск в 12 раз для мужчин и в 19 раз для женщин. Исследователи также отметили особую опасность темных сортов табака.

Французские авторы⁴⁸, уделившие особое внимание типу табачных изделий, констатировали особенно высокий риск плоскоклеточного рака, связанный с крепким табаком, особенно темных сортов, самокрутками и сигаретами без фильтра. При этом они обнаружили, что курение самокруток приводит к повышению риска рака нижней трети пищевода, а крепких сигарет – верхней.

Испанские авторы⁴⁹ констатировали эффективное снижение риска рака пищевода после отказа от табака и алкоголя одновременно, независимо от предыдущих уровней потребления. Через 5-9 лет риск снижался на 70%, приближаясь к уровням, характерным для некурящих и непьющих. При этом отказ только от алкоголя не давал надежного снижения риска, если не сопровождался отказом от курения.

9.5.2 Рак желудка

Рак желудка занимает в мире второе место по распространенности среди онкологических заболеваний. Факторы окружающей среды являются одной из основных причин заболевания. Предполагалось, что существенная роль принадлежит курению. Для точного подтверждения этого факта был проведен мета-анализ по данным 40 исследований. Установлено, что у курящих рак желудка встречается в 1,5-1,6 раза чаще по сравнению с некурящими. У мужчин риск развития данной патологии выше. При сопоставлении этих данных с мировой распространенностью рака желудка оказалось, что у 11% больных (80 тысяч новых случаев в год во всем мире) курение является основной причиной рака желудка.⁵⁰

Согласно данным из Швеции⁴³, аденокарцинома кардиальной части желудка у заядлых курильщиков развивается в 4,2 раза чаще, чем у некурящих.

Европейское перспективное исследование по вопросам рака и питания, проводившееся в 10 Европейских странах,⁵¹ оценило возможность существования причинно-следственной связи между курением и раком желудка и пришло к выводу о ее наличии. Для когда-либо куривших по сравнению с никогда не курившими относительный риск составил 1,45, курение во время проведения исследования повышало риск рака желудка у мужчин в 1,73 раза, а у женщин в 1,87 раз. Риск увеличивался с ростом длительности и интенсивности курения и существенно снижался через 10 лет после прекращения курения. Исследование также пришло к выводу, что связанный с курением рак желудка с большей вероятностью развивается в верхней, кардиальной части желудка, чем в нижней, дистальной части. В данной когорте 17,6 % рака желудка может быть отнесено за счет курения.

Проведенное в Уругвае исследование также показало благотворное воздействие прекращения курения: у бывших курильщиков через 15 лет риск рака пищевода снижался почти до уровня никогда не куривших людей.⁵²

9.5.3 Рак печени

Гепатоцеллюлярная карцинома, то есть рак печеночных клеток, является одним из наиболее распространенных в мире и приводящих к значительному количеству смертей видов рака.⁵³ Другой вид рака печени – холангиокарцинома, то есть рак, развивающийся из клеток желчевыводящих путей, менее распространен и в меньшей степени связывается с потреблением табака.

Исследование связи между курением и раком печени в Китае, где рак и цирроз печени являются распространенными причинами смерти,⁵⁴ установило, что риск курильщика умереть от рака печени на 36% выше, чем у некурящих. За счет курения при этом можно негнест 18% случаев рака печени. Риск был выше для тех, кто курил сигареты, по сравнению с другими видами табачных изделий, для ежедневных курильщиков, для тех, кто выкуривал 20 или более сигарет в день. Исследование показало, что в настоящее

время в Китае табак является причиной 50000 смертей от рака печени в год, главным образом среди мужчин, страдающих хроническим вирусным гепатитом В.

Исследование, проведенное в Греции⁵⁵, напротив, показало, что взаимосвязь между курением и риском развития гепатоцеллюлярной карциномы более отчетливо проявляется среди индивидов, не инфицированных вирусами гепатита В или С. В этом же исследовании было показано, что сочетание высоких уровней потребления табака и алкоголя создавало особенно высокий риск (он повышался в 9,6 раза), то есть происходило более чем умножение эффектов.

У курильщиков рецидивы рака печени происходят вдвое чаще

Исследование, проведенное в Японии⁵⁶, показало, что у тех, кто выкуривает более 10 сигарет в день, вероятность рецидива рака печени почти вдвое выше, чем у некурящих. Исследование было проведено в отношении 131 пациента, которые считались излечившимися от рака печени в период с 1991 по 2002 годы. У 73 из этих пациентов был обнаружен рецидив рака, и у них были собраны данные в отношении пола, возраста, методов лечения и образа жизни, чтобы выяснить причины рецидивирования. Оказалось, что у тех, кто выкуривал более 10 сигарет в день, риск рецидива был в 1,8 раза выше, чем у некурящих.

Курение существенно повышает смертность от рака печени

По сравнению с никогда не курившими больными гепатоцеллюлярной карциномой, настоящие и бывшие курильщики имеют уровень смертности в 2-4 раза выше. Чем позднее происходило прекращение курения, тем выше был риск. Увеличение кумулятивной дозы сигарет повышало относительный риск до 11 раз по сравнению с никогда не курившими.⁵⁷

По данным исследования в российских городах Барнауле, Владивостоке, Томске и Тюмени,⁸ курение статистически достоверно повышает риск смерти от рака печени и желчного пузыря у мужчин старше 70 лет. Отмечена также дозозависимая связь между количеством сигарет, выкуриваемых в день, и относительным риском.

9.5.4 Рак желчного пузыря

Рак желчного пузыря, напротив, относится к одному из немногих типов рака, которые чаще встречаются среди женщин. Исследование, проведенное в Индии⁵⁸, обнаружило, что риск рака желчного пузыря повышается как при курении, так и при жевании табака. Фактически исследователи выделяют всего три фактора риска рака желчного пузыря – женский пол, камни в желчном пузыре и курение.⁵⁹

9.5.5 Рак поджелудочной железы

Злокачественные новообразования поджелудочной железы из-за местоположения этого органа не проявляются клинически при начальных стадиях болезни. Шансы

заболевшего на выживание невелики, имеющиеся методики лечения неэффективны. Курение является единственным четко установленным фактором риска. Опрос 526 пациентов, страдавших раком поджелудочной железы, и 2153 человек из контрольной группы в возрасте 30-79 лет⁶⁰ показал, что у курильщиков риск рака поджелудочной железы был на 70% выше по сравнению с некурящими. Среди людей, бросивших курить более 10 лет назад, наблюдалось 30% снижение риска, у тех же, кто бросил курить менее 10 лет назад, снижения риска не выявлено.

Исследование, проведенное в Италии⁶¹, установило увеличение риска возникновения рака поджелудочной железы у курильщиков в 2,36 раза и достоверный рост риска с увеличением суммарного количества выкуренных сигарет. Через 15 лет после прекращения курения риск снижался до уровня риска никогда не куривших людей, независимо от того, сколько сигарет было выкурено до прекращения курения. В ходе этого же исследования была обнаружена связь рака поджелудочной железы с сахарным диабетом (относительный риск составил в среднем 2,89), и особенно с недавно выявленным сахарным диабетом (4,76). Известно, что курение заметно повышает риск развития сахарного диабета, а потому может также косвенно способствовать развитию рака поджелудочной железы. (О связи между курением и диабетом см. в главе 15).

Исследование, проведенное в Канаде и нацеленное на оценку возможной роли пассивного курения в развитии рака поджелудочной железы, обнаружило, что на самом деле существует причинно-следственная связь между активным курением и этим видом патологии: риск возрастал с увеличением длительности и интенсивности курения, а также суммарной дозы выкуренных сигарет. При этом подверженность пассивному курению может маскировать влияние активного курения.⁶²

Одна из гипотез⁶³, касающаяся этиологии рака поджелудочной железы, состоит в том, что в ткани поджелудочной железы накапливается кадмий, который приводит к генетическим изменениям в клетках этого органа, проявляющимся в злокачественном росте. В пользу данной гипотезы свидетельствуют более высокие показатели распространенности рака поджелудочной железы в эндемичных местностях, где содержание кадмия в окружающей среде повышено, и у работников производств, где используется кадмий. Поскольку курение является одним из ведущих источников кадмия, данный механизм может отвечать за более частое развитие рака поджелудочной железы у курильщиков.

9.5.6 Рак кишечника

Ряд проведенных в США исследований^{64,65,66} показали, что курение повышает риск рака кишечника. С учетом прочих факторов смертность от рака кишечника является наибольшей у тех, кто продолжает курить, снижается у бывших курильщиков и является наименьшей у тех, кто никогда не курил. Величина относительного риска составляет порядка 1,3 для мужчин и 1,4 для женщин.

Исследование живущих в Гонконге китайцев⁶⁷ дало аналогичные величины риска, а по данным долговременного исследования шведских близнецов длительное интенсивное курение приводит к повышению риска развития рака кишечника в 3 раза⁶⁸. Согласно оценкам, порядка 12% смертей от этого вида рака в США обусловлены курением.

Рак тонкой кишки

Проведенное в нескольких странах Европы исследование рака тонкого кишечника обнаружило, что у курильщиков риск этого вида рака как минимум вдвое выше, чем у некурящих, и этот риск возрастает по мере повышения интенсивности курения⁶⁹.

Рак толстой кишки

Проведенное в США исследование⁷⁰ показало, что при курении более пачки сигарет в день риск рака толстой кишки возрастает в 2 раза. У тех, кто прекратил курить, повышенный риск этого вида рака сохранялся даже через 10 лет после прекращения курения.

Аноректальный рак

В ходе проведенного в скандинавских странах исследования⁷¹ было обнаружено, что регулярно курящие женщины предклимактерического периода имеют в 5 раз больший риск анального рака, то есть рака заднего прохода – ануса, и прямой кишки, по сравнению с теми, кто никогда не курил. Установлено увеличение риска на 6,7% с увеличением суммарной дозы выкуренных сигарет на каждый «пачко-год».

Проведенное в США исследование показывает, что, вне зависимости от возраста и других факторов риска, у курящих мужчин и женщин риск анального рака повышается почти в 4 раза⁷².

9.6 Рак мочевыделительного тракта в целом

Данные 43 эпидемиологических исследований свидетельствуют⁷³, что риск рака мочевыводящих путей в целом у курильщиков в 3,33 раза, а у бывших курильщиков в 1,98 раза выше, чем у некурящих. Влияние продолжительности и интенсивности курения доказывает причинную связь между курением и раком этой локализации. Риск оказывается тем выше, чем раньше было начато курение, и снижается после его прекращения. Авторы мета-анализа оценили, что в Европейских странах половина случаев рака мочевыводящих путей среди мужчин и одна треть случаев среди женщин обусловлена курением.

9.6.1 Рак почек

Международное агентство исследования рака рассмотрело данные по поводу курения и рака почки и пришло к заключению, что курение является важной причиной развития его отдельных типов. С тех пор множество исследований выявили повышенный риск аденокарциномы почки у курильщиков. Кроме того, в табачном дыме были обнаружены Н-нитрозодиметиламины, которые, как показали

исследования на животных, вызывают развитие рака почки.

Оценка эффекта прекращения курения на риск развития карциномы почки⁷⁴ показала, что у тех, кто прекратил курить 30 лет назад, риск этого вида рака снижается на 50%, на меньших сроках прекращения курения исследователи не обнаружили заметного снижения риска рака почки.

9.6.2 Рак почечных лоханок и мочеточников

Проведенное в США в 1983-1986 годах исследование показало, что у курильщиков риск рака почечной лоханки и мочеточника возрастает в 3 раза, а у тех, кто курит более 45 лет – в 7 раз⁷⁵. При этом через 10 лет после прекращения курения риск снижается на 60-70%. По оценкам, 70% этого вида рака у мужчин и 37% у женщин вызвано курением.

9.6.3 Рак мочевого пузыря

Результаты проведенных в США широкомасштабных исследований привели к выводу, что 50% заболеваний раком мочевого пузыря у мужчин и треть у женщин обусловлено курением⁷⁶.

Мета-анализ, или объединенный анализ 11 исследований, охватывающих данные о 2600 случаях рака мочевого пузыря у мужчин и о 5524 участниках контрольной группы⁷⁷, показал наличие взаимосвязи между количеством выкуриваемых сигарет и уровнем риска: у тех, кто курит 15-20 сигарет в день, риск увеличивается в 4,5 раза.

Аналогичный мета-анализ⁷⁸, использовавший данные 11 исследований о 685 случаях рака мочевого пузыря у женщин и 2416 участниц контрольной группы, показал, что риск этого вида рака растет по мере увеличения стажа курения. У женщин, куривших менее 10 лет, риск повышался почти в 2 раза, а у куривших более 40 лет – более чем в 4 раза.

Как у мужчин, так и у женщин через 1-4 года после прекращения курения риск уменьшался на 30%, и в течение последующих 25 лет наблюдалось дальнейшее уменьшение риска. Однако даже через 25 лет уровень риска не снижался до уровня никогда не куривших.

Большое когортное исследование, охватившее 120 852 человек, было проведено в Нидерландах.⁷⁹ Оно установило, что, по сравнению с никогда не курившими, риск рака мочевого пузыря у бывших курильщиков увеличивается в 2,1 раза, а у нынешних курильщиков – в 3,3. С каждым годом курения риск развития рака мочевого пузыря возрастает в среднем в 1,03 раза, то есть на 3%, а с каждыми десятью сигаретами в день – в 1,3 раза.

Интересное исследование было проведено в Москве в конце 80-х – 90-х годах.⁸⁰ Исследование проводилось по принципу случай-контроль. Риск заболевания раком мочевого пузыря для курильщиков оказался в 4,2 раза выше по сравнению с никогда не курившими и в 3,5 раза выше по сравнению с курившими когда-либо. При этом, чем больше табака выкуривал человек, тем выше становился риск. При сравнении различных

табачных изделий обнаружилось, что наибольший риск испытывали те, кто курил папиросы (7,4) или махорку (5,8). Наличие фильтра снижало риск в два раза, но он, тем не менее, превышал риск для некурящих в два с лишним раза. Наиболее опасным для возникновения рака мочевого пузыря оказалось начало курения в возрасте от 17 до 22 лет. Оно увеличивало риск в 5,2 раза по сравнению с некурящими. Более позднее начало курения создавало заметный, но меньший риск. Прекращение курения давало существенные преимущества, и через 10 лет некурения риск был лишь на 20% выше, чем у никогда не куривших. Исследователи сделали вывод, что предупреждение курения и его прекращение являются наиболее действенными подходами к профилактике рака мочевого пузыря.

Специфическим канцерогеном для мочевого пузыря является 4-аминобифенил, который также входит в состав табачного дыма.

9.7 Рак репродуктивных органов

9.7.1 Рак шейки матки

Во многих исследованиях было обнаружено, что рак шейки матки связан с курением. Однако исследователи пока не могут четко решить, является ли такое взаимоотношение причинным, из-за влияния других факторов, таких как количество половых партнеров. В поддержку гипотезы о том, что курение может увеличивать риск этого заболевания, говорит то, что в цервикальной слизи курильщиц были обнаружены изменения, которые не обнаруживаются у некурящих. Риск серьезного изменения слизистой шейки, которое тоже может вызвать рак, также увеличен у курильщиц.

Существуют два основных гистологических варианта злокачественных новообразований шейки матки: плоскоклеточный рак, который является наиболее распространенным, и аденокарцинома, распространенность которой увеличилась в последние годы. Мета-анализ результатов опубликованных исследований, которые охватили в общей сложности 910 случаев аденокарциномы и 5649 случаев плоскоклеточного рака, показал, что хотя многие другие факторы риска могут совпадать у этих видов опухолей, но в отношении курения они различаются. Курение достоверно повышает риск плоскоклеточного рака, увеличивая его в 1,47 раза, но не влияет на риск аденокарциномы шейки матки.⁸¹

С одной стороны, продукты метаболизма компонентов табачного дыма могут индуцировать мутации, способствуя процессу канцерогенеза.⁸² С другой стороны, производные никотина, обнаруженные в цервикальной слизи, способны уменьшать число клеток Лангерганса в шейке матки, что приводит к персистенции вируса папилломы человека (ВПЧ)⁸³, который также может быть причастен к развитию опухолевого роста. Таким образом, присутствующие в табачном дыме канцерогены могут действовать на разных этапах изолированно или в сочетании с ВПЧ.

Поскольку в 95% случаев рака шейки матки обнаруживается вирус папилломатоза, то его рассматривают в качестве важного фактора риска. Однако присутствие этого вируса не всегда приводит к злокачественному росту. Авторы мета-анализа⁸⁴ считают, что причиной рака является результат взаимодействия между вирусом и канцерогенами смолы табачного дыма. Мета-анализ, который учитывал одновременно с курительным статусом также и присутствие вируса папилломатоза и гистологическую форму рака шейки матки, пришел к выводу, что курение способствует увеличению риска плоскоклеточного рака у ВПЧ-позитивных женщин, при этом нынешние курильщицы имеют в среднем относительный риск, равный 2,3, а бывшие курильщицы - 1,8.⁸⁵

9.7.2 Рак яичников

Риск рака яичников также возрастает у курящих женщин.

Исследования⁸⁶ связывают с курением рост риска развития муцинозного рака яичников (относительный риск 1,9), но не других форм рака. Показана связь относительного риска с кумулятивной дозой курения.

В когортном исследовании⁸⁷ с участием 89935 женщин, прошедших скрининг на рак молочной железы, было обнаружено примерно двукратное увеличение риска эпителиального рака яичников среди женщин, куривших в течение нескольких десятилетий. Если продолжительность курения составляла более 40 лет, то риск возрастал в среднем в 2,5 раза. Для муцинозных опухолей аналогичное увеличение риска достигалось при меньшей продолжительности курения.

Исследование по принципу случай-контроль⁸⁸ с участием 442 женщин с раком яичников обнаружило, что по сравнению с никогда не курившими женщинами нынешние курильщицы имеют относительный риск 1,1, а бывшие 1,3. Такое кажущееся увеличение риска отмечено в ранние сроки после прекращения курения для ряда заболеваний. Оно фактически может означать, что прекращение курения у определенной части обследованной группы произошло после ухудшения состояния здоровья. Более сильная связь с курением была обнаружена среди больных с муцинозными опухолями (1,77). Именно для этих опухолей было обнаружено возрастание риска с увеличением интенсивности, продолжительности и суммарной дозы курения, что является признаком причинно-следственной связи.

Следующее исследование⁸⁹ было направлено исключительно на муцинозный вид опухолей яичников и учитывало все случаи в 4 городах США с 1976 по 2001 год. Относительный риск составил 1,5 для женщин, которые курили менее одной пачки в день, и 2,9 для тех, кто курил больше пачки в день. Риск для бывших курильщиц опять-таки оказался выше (2,5), чем для нынешних курильщиц (1,4). Увеличение риска в 2,5 раза для женщин, выкуривших 15 пачко-лет, не наблюдалось при большей кумулятивной дозе.

В Австралийском исследовании относительный риск муцинозного рака яичника

для нынешних курильщиц составил 3,2, а для бывших 2,3.⁹⁰

9.7.3 Рак эндометрия

Эндометрий – это внутренняя слизистая оболочка матки. Рак эндометрия связан с внутренними и внешними источниками эстрогенов и возникает чаще всего у женщин пост-менопаузального возраста, которые принимают заместительные эстрогены. Рак эндометрия также нередко развивается у женщин с эстроген-продуцирующей раковой опухолью яичника или с поликистозом яичников, который также оказывается источником эстрогенов. Женщины с ожирением, которое также часто сопровождается повышенными уровнями эстрогенов, также чаще становятся жертвами данного вида рака. В США возросла заболеваемость этим видом рака в 1970 годы, а затем вновь снизилась.⁹¹

Исследование, проведенное в Китае⁹², где население не находится под выраженным влиянием экзогенных эстрогенов, показало те же факторы риска, которые действуют в других странах. Риск рака эндометрия возрастал у женщин, у которых не было ни одной беременности, при ожирении, на фоне поздней менопаузы, при наличии болезней желчного пузыря, поликистозе яичников, менструальном синдроме и потреблении незрелых гормональных препаратов.

В отличие от других видов злокачественных опухолей в отношении данного вида рака эпидемиологические исследования показали обратную связь между курением и риском данного вида рака, прежде всего у женщин в постменопаузе. Было проведено более 20 клинических исследований по этому вопросу, в которых относительный риск оценивается в 0,5–0,8⁹³. Исключение составляет одно исследование, проведенное в Шанхае, в котором участвовало 268 женщин с раком эндометрия; их относительный риск составил 1,7% (0,9–3,0), то есть в Китае⁹² курение оказалось не защитным, а фактором риска рака эндометрия.

Причины такой взаимосвязи⁹⁴ могут состоять в том, что данная закономерность распространяется на какую-либо особую группу женщин, например, женщин возраста менопаузы или принимающих гормональные контрацептивы. Более подробно о возможном защитном действии курения на развитие этого вида рака см. Главу 22).

9.7.4 Рак молочной железы

До недавнего времени считалось, что связь между курением и раком молочной железы (РМЖ) отсутствует. Опубликованный в 2002 году мета-анализ⁹⁵ 53 исследований, охвативших 58515 женщин с раком молочной железы и 95067 женщин контрольной группы, констатировал причинное влияние алкоголя, но имевшиеся на тот момент данные не позволяли говорить о существенном влиянии курения.

Однако постепенно накапливаются данные о том, что между как активным, так и пассивным курением и РМЖ существует взаимосвязь.

Активное курение повышает риск развития рака молочной железы

Недавнее исследование, проведенное в отделении клинической эпидемиологии Немецкого Исследовательского Центра Рака⁹⁶, представило дополнительные доказательства причинно-следственной связи между активным и пассивным курением и риском РМЖ. Данные показывают, что к возрасту 50 лет у курящих немецких женщин РМЖ диагностируется на 50% чаще по сравнению с женщинами, которые никогда не курили и не подвергались действию табачного дыма. Исследователи также обнаружили, что риск РМЖ повышался по мере увеличения стажа курения, и уменьшался после того, как женщина прекращала курить. У прежних курильщиц он диагностируется на 20% чаще, чем у некурящих.

Мета-анализ⁹⁷ результатов исследований указывает на наличие слабой, но достоверной связи между курением и РМЖ, включающей дозо-зависимую связь с интенсивностью и продолжительностью курения. Фактором, усиливающим взаимосвязь, оказалось раннее начало курения. Эта закономерность в большей мере проявляется для рака, выявляемого в возрасте до наступления менопаузы.

Опубликованное в 2004 году когортное исследование калифорнийских учителей⁹⁸, в котором участвовало более 116 тысяч женщин, показало, что активное курение повышает риск развития рака молочной железы в среднем на 32%, при этом дополнительными факторами, повышающими риск, оказались большая продолжительность и интенсивность курения, раннее начало курения, начало курения не менее чем за пять лет до первой беременности, завершившейся рождением ребенка,

Пассивное курение повышает риск развития рака молочной железы

Среди женщин, которые никогда не курили, у тех, кто подвергался действию дыма сигарет более часа в день, по крайней мере, в течение года, вероятность РМЖ была больше на 60%. Сочетание активного и пассивного курения повышало риск на 80%. (подробнее в главе 24, касающейся пассивного курения)

Исследование, которое было проведено в Китае⁹⁹ среди никогда не куривших женщин, показало, что достоверное влияние на риск развития РМЖ оказывают такие факторы, как воздействие табачного дыма в детстве (до 10 лет) (ОР=1,24), в юности (10–15 лет) (ОР=1,15) и во взрослом возрасте как дома (ОР=4,07), так и на работе (ОР=1,27). Уровень риска зависел от количества курильщиков дома в детстве и на работе.

Курение повышает смертность на фоне уже развившегося рака молочной железы

Курящие женщины, если у них развился рак молочной железы, умирают от него с большей вероятностью, чем некурящие.

Эпидемиологические исследования указывают на наличие связи между курением и метастазами рака молочной железы в легкие.

В ходе исследования на животных ставилась цель изучить взаимосвязь между подверженностью табачному дыму и метастазами в легких в экспериментальной модели метастазирующего рака молочной железы у мышей. Животные опытной группы подвергались воздействию дыма сигарет в специальных камерах в концентрациях, близких тем, которые воздействуют на активных курильщиков. Контрольная группа животных подвергалась воздействию фильтрованного воздуха.

Через неделю после начала такого воздействия опытным животным были введены опухолевые клетки линии 4526 в одной из трех концентраций: 50, 100 или 150 тысяч клеток на 100 мкл. Через три недели мыши были убиты для оценки числа и размеров легочных метастазов. При каждой концентрации опухолевых клеток количество метастазов в легких тех животных, которые подвергались воздействию табачного дыма, более чем в два раза превышало количество метастазов в легких тех мышей, которые дышали фильтрованным воздухом.

Данное исследование показывает, что воздействие табачного дыма увеличивает вероятность метастазирования, и это может быть механизмом, обуславливающим более высокую смертность при раке молочной железы среди курящих женщин.¹⁰⁰

9.7.5 Рак яичек

В последние десятилетия отмечается значительный рост заболеваемости раком яичек.

Эпидемиологические исследования¹⁰¹ указывают, что риск этого вида рака возрастает с увеличением кумулятивной дозы курения. Относительный риск составляет 1,96 у тех, кто выкурил 12-24 пачко-лет, 2,31 при большей кумулятивной дозе курения, 3,18 при длительности курения более 21 года. При этом отказ от курения не приводит к снижению риска, возраст начала курения также не оказывает влияния на риск рака яичек.

Другие исследования¹⁰² связывают эпидемию рака яичек с курением матерей нынешних мужчин во время беременности. Данная гипотеза возникла на основе наблюдений,^{103,104} что мужчины, родившиеся в 1939-45 годах в Дании, где одна из наиболее высоких в Европе распространенность курения среди женщин, имеют меньшую распространенность рака яичек. Это явление связали с меньшей доступностью сигарет женщинам в Европейских странах в годы второй мировой войны. Соответственно, распространенность рака легкого среди женщин, которым в годы войны было 25 лет, меньше, чем в соседних возрастных группах.

Подтверждением данной гипотезы служит тот факт, что распространенность рака яичек среди сыновей женщин, заболевших раком легких, достоверно выше, чем в популяции в целом.¹⁰⁵

9.7.6 Рак пениса

Проведенное в Индии¹⁰⁶ и Швеции¹⁰⁷ исследования показали, что как курение, так и

потребление бездымного табака существенно повышают риск рака пениса.

9.7.7 Рак простаты

Хотя в данный момент связь между курением и раком предстательной железы не является доказанной, отдельные исследования показывают существование такой связи. Исследование, проведенное в США среди мужчин среднего возраста, показало, что у курильщиков по сравнению с некурящими риск возрастает в 1,4 раза и имеется связь между кумулятивной дозой выкуренных сигарет и риском рака простаты. Для тех, кто выкурил более 40 пачко-лет, риск возрастал в 1,6 раза, и связь оказывалась более сильной (2,0) при более агрессивных формах рака.¹⁰⁸

Общепринятым же считается тот факт, что курение ухудшает прогноз при раке простаты. В частности, повышается вероятность развития более запущенной формы заболевания. Исследователи¹⁰⁹ обнаружили, что среди мужчин моложе 55 лет, у которых простата была удалена из-за рака, у курильщиков запущенная форма болезни была диагностирована в три раза чаще, чем у некурящих. Показательно, что чем больше был стаж курения перед операцией и чем больше была кумулятивная доза курения в течение 10 лет, предшествующих операции, тем больше была вероятность развития рака простаты, отличающегося более высоким риском.

Исследование¹¹⁰, посвященное оценке влияния настоящего или прошлого курения на степень распространенности рака в момент установления диагноза, обнаружило, что именно для рака простаты курение оказывает наибольшее влияние на степень его метастазирования в другие органы.

Другое исследование¹¹¹ оценило время до развития нечувствительности к гормональной терапии и время выживания на терапии андрогенами у больных с раком простаты. В обоих случаях наилучшие показатели имели никогда не курившие, наихудшие – курильщики, а бывшие курильщики занимали промежуточное положение.

Канадские исследователи¹¹² обнаружили, что курильщики заболевают раком простаты в более молодом возрасте и имеют формы рака, отличающиеся более высокой злокачественностью. Биохимические показатели во время болезни у курильщиков были хуже, чем у некурящих или бывших курильщиков.

9.8 Злокачественные опухоли детского возраста

Эта информация представлена в главе 21, касающейся влияния курения родителей на здоровье будущих детей.

9.9 Лейкемия

Курение может привести к повреждению кроветворных клеток и изменению статуса иммунной системы, повышая риск развития лейкемии.

Связь между курением и лейкемией была установлена в конце 1980-х годов. Было обнаружено, что смертность курильщиков от этого заболевания на 50% выше, чем некурящих. На 60% более высоким оказался риск в отношении моноцитарного и миелоидного лейкоза. Курение обуславливает 24% смертей вследствие миелоидной лейкемии.

Изучение в течение 16 лет смертности среди 248000 американских ветеранов, из которых 723 умерло от лейкемии, показало существенное увеличение риска лейкемии в связи с курением, при этом наблюдалась взаимосвязь риска с количеством выкуренных сигарет¹¹³. Согласно расчетам, риск для тех, кто продолжает курить, составляет 1,53, а для тех, кто бросил – 1,39.

После изучения данных о 800 пациентах, страдающих лейкозом, ученые из северной части Англии пришли к выводу, что до 10 процентов случаев этого тяжелого заболевания может быть обусловлено курением¹¹⁴. Исследователи считают, что наибольшему риску заболеть лейкозом подвергаются те, кто продолжал курить на протяжении 10 лет и более. Они также подсчитали, что только в Британии курение становится причиной около 200 случаев заболевания лейкозом в год. Но есть и хорошие новости. Исследование показало, что риск заболевания снижается для нормального для некурящего человека уровня после десяти лет отказа от курения.

Согласно докладу Главного Врача США 2004 года, получены убедительные доказательства того, что курение повышает риск возникновения острого миелоидного лейкоза.

9.10 Рак кожи

9.10.1 Плоскоклеточный рак

Установлена достоверная связь между курением и риском возникновения плоскоклеточного рака. По сравнению с некурящими этот риск наиболее высокий у постоянно курящих (относительный риск равен 2,01), в меньшей степени он присутствует у бросивших курить (1,62).¹¹⁵ Риск возрастает с увеличением количества выкуриваемых сигарет и продолжительности курения.

9.10.2 Меланома

Данные о причинном влиянии курения на развитие меланомы отсутствуют. Однако у курильщиков при первичном обращении по поводу меланомы с большей вероятностью обнаруживали метастазы, чем у некурящих. При обследовании 2583 больных меланомой среди мужчин выявили метастазы у 22,9% курящих и куривших в прошлом, и только у 11,2% некурящих.¹¹⁶ Среди женщин эти показатели составили 12,6 и 5,8% соответственно. У лиц обоего пола зависимость между курением и метастазированием была линейной: с ростом количества ежедневно выкуриваемых сигарет возрастала вероятность обнаружения метастазов при постановке диагноза.

Вероятность смерти от меланомы в 2 раза выше среди курящих, чем среди некурящих, – 34% против 15%.¹¹⁷ Установлено, что курение является одним из статистически достоверных критериев, позволяющим предсказать гибель больных с первой стадией меланомы.

9.11 Злокачественные опухоли эндокринных органов

9.11.1 Злокачественные опухоли надпочечников

Рак надпочечников является довольно редким видом рака. 26-летнее исследование американских ветеранов показало, что, по сравнению с некурящими, у курильщиков риск развития этого вида рака в 5 раз больше, причем при увеличении интенсивности курения риск возрастает¹¹⁸.

9.11.2 Злокачественные опухоли щитовидной железы

Щитовидная железа считается одним из немногих органов, рак которой у курильщиков встречается реже, чем у некурящих.¹¹⁹ (О других заболеваниях щитовидной железы, связанных с курением, см. в главе 17 в разделе об аутоиммунных заболеваниях).

9.12 Курение повышает риск метастазирования

Даже для тех видов рака, которые считаются этиологически не связанными с курением, было показано¹¹⁰, что настоящее или прошлое курение влияет на степень распространенности рака в момент установления диагноза, например, рак легких у курильщиков с большей вероятностью имел метастазы в такие органы, как головной мозг, костный мозг, надпочечники и перикард. Для других видов рака у курильщиков была показана большая степень локального или регионального злокачественного роста.

9.13 Прекращение курения существенно снижает риск рака и облегчает его лечение

Для обобщения данных о влиянии курения на развитие злокачественных новообразований Всемирная организация здравоохранения в 2002 году поставила задачу группе из 29 экспертов из 12 стран оценить риск возникновения рака. Проведенный этой группой анализ является наиболее всесторонней оценкой опасностей курения из когда-либо проведенных. Было изучено более 3000 научных работ, проведенных начиная с 1986 года. Эксперты пришли к выводу, что табак намного опаснее, чем считалось ранее, вне зависимости от того, курит ли человек сам или вдыхает выпущенный кем-то дым. Одним из тревожащих результатов стало то, что табачный дым вызывает злокачественное перерождение в намного большем числе органов, чем ранее считалось. Давно известно, что курение является причиной рака легкого, полости рта, пищевода, мочевого пузыря.

Теперь показано, что оно также вызывает лейкемию и раковые образования желудка, печени, молочной железы, пениса, ануса, поджелудочной железы, шейки матки и почек. Курение также способствует развитию более агрессивных форм рака.

Относительный риск возникновения большинства вызванных курением раковых новообразований снижается после успешного прекращения курения. Уровень и скорость такого снижения различны для разных новообразований, но наибольшее снижение риска наблюдается в течение приблизительно пяти лет после освобождения от курения. Такое снижение является серьезным доводом в поддержку того, что курение причинно обуславливает рак (и другие заболевания).

Кроме того, что прекращение курения снижает риск возникновения рака в будущем, в последние годы были опубликованы исследования, показывающие, что прекращение курения имеет смысл и в тех случаях, когда рак уже развился и был диагностирован, поскольку успешность лечения и выживаемость больных повышались в том случае, если пациенты отказывались от курения.

Ни сокращение количества выкуриваемых сигарет, ни переход на сигареты с низким содержанием смолы не снижает риска развития рака

Идею снижения вреда курения табака, то есть идею о том, что существует некий безопасный (или менее опасный) способ курения, продолжает поддерживать множество курильщиков, которые не хотят или не могут бросить курить, и табачные компании, которые благодаря этому продолжают получать свою прибыль.

Но два опубликованных в недавнее время исследования добавляют доказательств того, что прекращение курения является единственным способом сокращения риска, обусловленного табаком.

Первое из них¹²⁰ было посвящено сопоставлению риска развития рака легкого у курильщиков сигарет с высоким, обычным и пониженным содержанием смол. Исследователи обнаружили, что сигареты с низким и очень низким содержанием смол не были менее вредными, чем сигареты с обычным или средним уровнем смол.

Были проанализированы данные, касающиеся почти одного миллиона мужчин и женщин (некурящих, бывших курильщиков и нынешних курильщиков), участников Второго Исследования по Профилактике Рака.

Как и ожидалось, люди, которые не курили, имели практически нулевой риск рака легких. Те, кто курил сигареты с высоким содержанием смол (это обычно были сигареты без фильтра), имели наибольший риск. Если сравнивать его с риском курильщиков обычных сигарет, то он составил 1,44 для мужчин и 1,64 для женщин. Но риск развития рака легких у тех людей, которые курили сигареты с низким или очень низким содержанием смол, был неотличим от риска тех, кто курил сигареты с обычным содержанием смол.

Люди, которые курят сигареты с пониженным содержанием смол, не обязательно сокращают количество поступающих в организм химических веществ, поскольку они склонны глубже затягиваться, дольше задерживать дым в легких, делать более частые затяжки, чем курильщики сигарет с обычным содержанием смол. Они также выкуривают больше сигарет и, осознанно или нет, закрывают пальцами вентиляционные отверстия в фильтре сигарет, предназначенные для разбавления дыма воздухом (более подробную информацию см. в Главе 6).

Компенсаторное курительное поведение, по-видимому, также является объяснением результатов второго исследования, изучившего влияния курения меньшего количества сигарет на уровень содержания канцерогенов в организме. Исследование¹²¹ показало, что уменьшение количества выкуриваемых сигарет не приводило к пропорциональному сокращению количества метаболитов канцерогена 4-(метилнитрозамино)-1-(3-пиридил)-1-бутанола (NNK).

В исследовании участвовали 150 человек, которые выкуривали, в среднем, 23,7 сигарет в день. Программа включала постепенное снижение количества сигарет на фоне никотин-заместительной терапии и коротких консультаций. На каждом этапе программы исследовался уровень метаболитов NNK в моче.

Когда количество сигарет снизилось на 53%, уровень канцерогенов снизился только на 29%, 75%-ное снижение количества сигарет приводило к 37%-ному снижению канцерогенов, и даже сокращение количества сигарет до 2 сигарет, то есть на 90%, снизило концентрации канцерогенов только на 46%.

Для большинства курильщиков снижение концентрации канцерогенов было умеренным и нестабильным, иногда уровень канцерогенов вновь возрастал, хотя выкуривалось меньшее количество сигарет. И вероятным объяснением этого факта является компенсаторное курение.

В проведенных же ранее исследованиях у тех, кто полностью отказался от курения, уровень канцерогенов постепенно снижался и, в конце концов, переставал определяться.

Авторы обоих исследований указывают, что полный отказ от курения является наилучшим способом сократить опасности курения для здоровья.

9.14 Курение и общая смертность от рака

Смерти, обусловленные потреблением табака, составляют существенную часть всех смертей от рака, хотя их доля в разных странах, зависит, во-первых, от истории потребления табака в данной стране, во-вторых, от общей продолжительности жизни, так как рак в значительно большей степени поражает пожилых людей. Согласно оценкам³³, в США в 1995 году 168 тысяч или одна треть (38% среди мужчин и 23% среди женщин) смертей от рака было обусловлено активным курением сигарет, и еще от 3 до 6 тысяч смертей от рака

легкого у некурящих было вызвано пассивным курением. Во всемирном масштабе курение обуславливает 15% смертей от рака¹²², причем ожидается, что эта доля будет расти в связи с ростом распространенности курения в развивающихся странах.

В Украине и других странах СНГ наблюдается парадоксальная картина: смертность от рака легкого и ряда других видов рака снижается. Однако эта картина объясняется не столько снижением распространенности курения, сколько резким увеличением смертности в среднем возрасте, то есть люди умирают раньше, чем у них развивается рак. Как отметил директор Российского онкологического научного центра М.Давыдов¹²³: «Человек жил мало - и онкологии не было. Продолжительность жизни повысилась - онкология стала важнейшей медицинской проблемой». Соответственно при снижении продолжительности жизни смертность от рака падает.

При этом уровень смертности от вызванных табаком видов рака остается весьма высоким: по данным международных обзорных исследований¹²⁴ в 2000 году 26% смертей от рака в Украине было вызвано курением (для сравнения - в Швеции, где продолжительность жизни очень высока, но распространенность курения является одной из самых низких в мире, курение вызывает 15% смертей от рака).

Литература к главе 9

¹ Левшин В.Ф., Заридзе Д.Г. Табак и злокачественные новообразования. - *Вопросы онкологии*, 2003;49(4):391-9.

² Proctor RN. Tobacco and the global lung cancer epidemic - *Nature Reviews Cancer*, Volume 1, 82-86, October 2001.

³ Doll R & Peto R. Cigarette smoking and bronchial cancer: dose and time relationships among regular smokers and lifelong non-smokers. *Journal of Epidemiology and Community Health* 1978; 32:303-313.

⁴ Ezzati M, Lopez AD. Estimates of global mortality attributable to smoking in 2000. *Lancet*. 2003 Sep 13;362(9387):847-52.

⁵ Denissenko, M.F., Pao, A., Tang, M., Pfeifer, G.P. (1996) Preferential formation of benzo[a]pyrene adducts at lung cancer mutational hotspots in p53. *Science*, 274, 430-432.

⁶ Burns DM. Tobacco smoking. In *Epidemiology of Lung Cancer*, 1994. Edited by J Samet. New York, Basel, Hong Kong: Marcel Dekker, Inc.

⁷ US Department of Health and Human Services. The Health Consequences of smoking: cancer. Report of the Surgeon General. Rockville, Maryland: US Department of Health and Human Services, Public Health Services, Office on smoking and health, 1982. DHHS publication No.(PHS)82-50179.

⁸ Заридзе Д.Г., Карпов Р.С., Киселева С.М. и др. Курение - основная причина высокой смертности россиян. *Вестник РАМН*, №9, 2002, с.40-45.

⁹ Wiencke JK, Thurston SW, Kelsey KT, et al. Early age at smoking initiation and tobacco carcinogen DNA damage in the lung. *Journal of the National Cancer Institute*. 1999 Apr 7;91(7):614-9.

¹⁰ Hirao T, Nelson HH, Ashok TD, et al. Tobacco smoke-induced DNA damage and an early age of smoking initiation induce chromosome loss at 3p21 in lung cancer. *Cancer Research*. 2001 Jan 15;61(2):612-5.

¹¹ Stabile LP, Siegfried JM. Sex and gender differences in lung cancer. *J Genet Specif Med*. 2003;6(1):37-48. Review.

¹² Gasperino J, Rom WN. Gender and lung cancer. *Clin Lung Cancer*. 2004 May;5(6):353-9.

¹³ Engeland A, Trends in the incidence of smoking-associated cancers in Norway, 1954-93. *International Journal of Cancer* 1996; 68:39-46.

¹⁴ Fasco MJ, Hurteau GJ, Spivack SD. Gender-dependent expression of alpha and beta estrogen receptors in human nontumor and tumor lung tissue. *Mol Cell Endocrinol*. 2002 Feb 25;188(1-2):125-40.

¹⁵ Patel JD, Bach PB, Kris MG. Lung cancer in US women: a contemporary epidemic. *JAMA*. 2004 Apr 14;291(14):1763-8. Review.

¹⁶ Siegfried JM. Women and lung cancer: does oestrogen play a role? *Lancet Oncol*. 2001 Aug;2(8):506-13.

¹⁷ Cancer Statistics Presentation 2004 http://www.cancer.org/docroot/stt/stt_0.asp <http://www.cancer.gov/newscenter/pressreleases/ReportNation2004release>

¹⁸ Khuder SA. Effect of cigarette smoking on major histological types of lung cancer: a meta-analysis. *Lung Cancer*. 2001 Feb-Mar;31(2-3):139-48.

¹⁹ Wynder EL, Muscat JE. The changing epidemiology of smoking and lung cancer histology. *Environ Health Perspect*. 1995 Nov;103 Suppl 8:143-8. Review.

²⁰ Khuder SA, Mutgi AB. Effect of smoking cessation on major histologic types of lung cancer. *Chest*. 2001 Nov;120(5):1577-83.

²¹ Spira A, Beane J, Shah V, et al. Effects of cigarette smoke on the human airway epithelial cell transcriptome. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2004 Jul 6;101(27):10143-8. Epub 2004 Jun 21.

²² Thun MJ, Henley SJ, Calle EE. Tobacco use and cancer: an epidemiologic perspective for geneticists. *Oncogene*. 2002 Oct 21;21(48):7307-25. Review.

²³ Maier H, Dietz A, Gewelke U, Seitz HK, Heller WD. [Tobacco- and alcohol-associated cancer risk of the upper respiratory and digestive tract] *Laryngorhinootologie*. 1990 Oct;69(10):505-11.

²⁴ Zeka A, Gore R, Kriebel D. Effects of alcohol and tobacco on aerodigestive cancer risks: a meta-regression analysis. *Cancer Causes Control*. 2003 Nov;14(9):897-906.

²⁵ Guenel P, Chastang JF, Luce D, Leclerc A, Brugere J. A study of the interaction of alcohol drinking and tobacco smoking among French cases of laryngeal cancer. *J Epidemiol Community Health*. 1988 Dec;42(4):350-4.

²⁶ Lehmann W, Raymond L, Faggiano F, et al. Cancer of the endolarynx, epilarynx and hypopharynx in south-western Europe: assessment of tumoral origin and risk factors. *Advances in Otorhinolaryngology* 1991; 46:145-156.

²⁷ Zatonski W, Becher H, Lissowska J, Wahrendorf J. Tobacco, alcohol, and diet in the etiology of laryngeal cancer: a population-based case-control study. *Cancer Causes Control*. 1991 Jan;2(1):3-10.

²⁸ <http://www.newsday.com/news/health/wire/sns-ap-smokeless-tobacco,0,5351454.story?coll=sns-ap-health-headlines>

²⁹ Winn DM. Tobacco use and oral disease. *Journal of Dental Education*. 2001, 65, 4: 306-312.

³⁰ Decker J, Goldstein JC. Risk factors in head and neck cancer. *New England Journal of Medicine*. 1982 May 13; 306(19):1151-5.

³¹ Baker SR. Risk factors in multiple carcinomas of the lip. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1980 May-Jun;88(3):248-51.

³² Molnar L, Ronay P, Tapolcsanyi L. Carcinoma of the lip. Analysis of the material of 25 years. *Oncology*. 1974;29(2):101-21. Review.

³³ Shopland DR. Tobacco use and its contribution to early cancer mortality with special emphasis on cigarette smoking. *Environmental Health Perspectives*. 1995; 103, Suppl 8: 131-142.

³⁴ Maier H, Dietz A, Gewelke U, Heller WD, Weidauer H. Tobacco and alcohol and the risk of head and neck cancer. *Clin Invest*. 1992 Mar-Apr;70(3-4):320-7.

³⁵ Zheng T, Holford T, Chen Y, Jiang P, Zhang B, Boyle P. Risk of tongue cancer associated with tobacco smoking and alcohol consumption: a case-control study. *Oral Oncol*. 1997 Mar;33(2):82-5.

³⁶ Соловьев А.М., Гомберг М.А., Аковбян В.А. Курение и патология кожи. РМЖ, Том 6 № 20, 1998 Адрес страницы в сети: <http://www.rmj.ru/rmj/t6/n20/7.htm>

³⁷ Blot WJ, McLaughlin JK, Winn DM, et al. Smoking and drinking in relation to oral and pharyngeal cancer. *Cancer Research* 1988; 48:3282-3287.

- ³⁸ Sinha DN, Gupta PC, Pednekar MS. Use of tobacco as dentifrice among adolescents in India: questionnaire study. *BMJ* 2004;328: 323-4. (7 February.)
- ³⁹ Scully C, ed. ABC of oral health—oral cancer. *BMJ* 2000;321: 97-100.
- ⁴⁰ Reznick AZ, Hershkovich O, Nagler RM. Saliva—a pivotal player in the pathogenesis of oropharyngeal cancer. *British Journal of Cancer*. 2004 Jul 5;91(1):111-8.
- ⁴¹ Cortes Gonzalez R, Villaseñor Caloca R. [Esophageal cancer] *Rev Gastroenterol Mex*. 1997 Jul-Sep;62(3):149-59. Review. Spanish.
- ⁴² Bollschweiler E, Holscher AH. [Carcinoma of the esophagus—actual epidemiology in Germany] *Onkologie*. 2001 Apr;24(2):180-4. German.
- ⁴³ Lagergren J, Bergstrom R, Lindgren A, Nyren O. The role of tobacco, snuff and alcohol use in the aetiology of cancer of the oesophagus and gastric cardia. *International Journal of Cancer*. 2000 Feb 1;85(3):340-6.
- ⁴⁴ Blot WJ, McLaughlin JK. The changing epidemiology of esophageal cancer. *Semin Oncol*. 1999 Oct;26(5 Suppl 15):2-8. Review.
- ⁴⁵ Castellsague X, Munoz N, De Stefani E, et al. Independent and joint effects of tobacco smoking and alcohol drinking on the risk of esophageal cancer in men and women. *International Journal of Cancer*. 1999 Aug 27;82(5):657-64.
- ⁴⁶ Wu MT, Wu DC, Hsu HK, Kao EL, Lee JM. Relationship between site of oesophageal cancer and areca chewing and smoking in Taiwan. *British Journal of Cancer*. 2003 Oct 6;89(7):1202-4.
- ⁴⁷ Zamboni P, Talamini R, La Vecchia C, et al. Smoking, type of alcoholic beverage and squamous-cell oesophageal cancer in northern Italy. *International Journal of Cancer*. 2000 Apr 1;86(1):144-9.
- ⁴⁸ Launoy G, Milan C, Faivre J, Pienkowski P, Gignoux M. Tobacco type and risk of squamous cell cancer of the oesophagus in males: a French multicentre case-control study. *International Journal of Epidemiology*. 2000 Feb;29(1):36-42.
- ⁴⁹ Castellsague X, Munoz N, De Stefani E, et al. Smoking and drinking cessation and risk of esophageal cancer (Spain). *Cancer Causes Control*. 2000 Oct;11(9):813-8.
- ⁵⁰ Tredaniel J, Boffetta P, Buiatti E, Saracci R, Hirsch A. Tobacco smoking and gastric cancer: review and meta-analysis. *International Journal of Cancer*. 1997 Aug 7;72(4):565-73.
- ⁵¹ Gonzalez CA, Pera G, Agudo A et al. Smoking and the risk of gastric cancer in the European Prospective Investigation Into Cancer and Nutrition (EPIC). *International Journal of Cancer*. 2003 Nov 20; 107(4): 629-34.
- ⁵² De Stefani E, Boffetta P, Carzoglio J, Mendilaharsu S, Deneo-Pellegrini H. Tobacco smoking and alcohol drinking as risk factors for stomach cancer: a case-control study in Uruguay. *Cancer Causes Control*. 1998 May;9(3):321-9.
- ⁵³ Guyton KZ, Kensler TW. Prevention of liver cancer. *Curr Oncol Rep*. 2002 Nov; 4(6): 464-70.
- ⁵⁴ Chen ZM, Liu BQ, Boreham J, Wu YP, Chen JS, Peto R. Smoking and liver cancer in China: case-control comparison of 36,000 liver cancer deaths vs. 17,000 cirrhosis deaths. *International Journal of Cancer*. 2003 Oct 20; 107(1): 106-12.
- ⁵⁵ Kuper H, Tzonou A, Kaklamani E, et al. Tobacco smoking, alcohol consumption and their interaction in the causation of hepatocellular carcinoma. *International Journal of Cancer*. 2000 Feb 15; 85(4): 498-502.
- ⁵⁶ <http://www.yomiuri.co.jp/newse/20040518wo72.htm>
- ⁵⁷ Ogimoto I, Shibata A, Kurozawa Y, et al. Risk of death due to hepatocellular carcinoma among smokers and ex-smokers. Univariate analysis of JACC study data. *Kurume Med J*. 2004;51(1):71-81.
- ⁵⁸ Pandey M, Shukla VK. Lifestyle, parity, menstrual and reproductive factors and risk of gallbladder cancer. *European Journal of Cancer Prevention*. 2003 Aug; 12(4): 269-72.
- ⁵⁹ Scott TE, Carroll M, Coglian F, Smith BF, Lamorte WW. A case-control assessment of risk factors for gallbladder carcinoma. *Dig Dis Sci*. 1999 Aug; 44(8): 1619-25.
- ⁶⁰ Silverman DT, Dunn JA, Hoover RN, et al. Cigarette smoking and pancreas cancer: a case-control study based on direct interviews. *Journal of the National Cancer Institute* 1994; 86:1510-1516.
- ⁶¹ Bonelli L, Aste H, Bovo P, et al. Exocrine pancreatic cancer, cigarette smoking, and diabetes mellitus: a case-control study in northern Italy. *Pancreas*. 2003 Aug;27(2):143-9.
- ⁶² Villeneuve PJ, Johnson KC, Mao Y, Hanley AJ; Canadian Cancer Registries Research Group. Environmental tobacco smoke and the risk of pancreatic cancer: findings from a Canadian population-based case-control study. *Canadian Journal of Public Health*. 2004 Jan-Feb;95(1):32-7.
- ⁶³ Schwartz GG, Reis IM. Is cadmium a cause of human pancreatic cancer? *Cancer Epidemiology Biomarkers Prev*. 2000 Feb;9(2):139-45.
- ⁶⁴ Chao A, Thun MJ, Jacobs EJ, Henley SJ, Rodriguez C, Calle EE. Cigarette smoking and colorectal cancer mortality in the cancer prevention study II. *Journal of National Cancer Institute*. 2000 Dec 6;92(23):1888-96.
- ⁶⁵ Limburg PJ, Vierkant RA, Cerhan JR, et al. Cigarette smoking and colorectal cancer: long-term, subsite-specific risks in a cohort study of postmenopausal women. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2003 May;1(3):202-10.
- ⁶⁶ Colangelo LA, Gapstur SM, Gann PH, Dyer AR. Cigarette smoking and colorectal carcinoma mortality in a cohort with long-term follow-up. *Cancer*. 2004 Jan 15; 100(2):288-93.
- ⁶⁷ Ho JW, Lam TH, Tse CW, et al. Smoking, drinking and colorectal cancer in Hong Kong Chinese: a case-control study. *International Journal of Cancer*. 2004 Apr 20;109(4):587-97.
- ⁶⁸ Terry P, Ekblom A, Lichtenstein P, Feychting M, Wolk A. Long-term tobacco smoking and colorectal cancer in a prospective cohort study. *International Journal of Cancer*. 2001 Feb 15;91(4):585-7.
- ⁶⁹ Kaerlev L, Teglbjaerg PS, Sabroe S, et al. The importance of smoking and medical history for development of small bowel carcinoid tumor: a European population-based case-control study. *Cancer Causes Control*. 2002 Feb;13(1):27-34.
- ⁷⁰ Slattery ML, Potter JD, Friedman GD, Ma KN, Edwards S. Tobacco use and colon cancer. *International Journal of Cancer*. 1997 Jan 27;70(3):259-64. Erratum in: *Int J Cancer* 1997 May 16;71(4):706.
- ⁷¹ Frisch M, Glimelius B, Wohlfahrt J, Adami HO, Melbye M. Tobacco smoking as a risk factor in anal carcinoma: an antiestrogenic mechanism? *Journal of the National Cancer Institute*. 1999 Apr 21;91(8):708-15.
- ⁷² Daling JR, Madeleine MM, Johnson LG, et al. Human papillomavirus, smoking, and sexual practices in the etiology of anal cancer. *Cancer*. 2004 Jul 15;101(2):270-80.
- ⁷³ Zeegers MP, Tan FE, Dorant E, van den Brandt PA. The impact of characteristics of cigarette smoking on urinary tract cancer risk: a meta-analysis of epidemiologic studies. *Cancer*. 2000 Aug 1;89(3):630-9. Review.
- ⁷⁴ Parker AS, Cerhan JR, Janney CA, Lynch CF, Cantor KP. Smoking cessation and renal cell carcinoma. *Ann Epidemiol*. 2003 Apr;13(4):245-51.
- ⁷⁵ McLaughlin JK, Silverman DT, Hsing AW, et al. Cigarette smoking and cancers of the renal pelvis and ureter. *Cancer Research* 1992; 52:254-257.
- ⁷⁶ Hartge P, Silverman D, Hoover R, et al. Changing cigarette habits and bladder cancer risk: a case-control study. *Journal of the National Cancer Institute* 1987; 78:1119-1125.
- ⁷⁷ Brennan P, Bogillot O, Cordier S, et al. Cigarette smoking and bladder cancer in men: a pooled analysis of 11 case-control studies. *International Journal of Cancer* 2000; 86:289-294.
- ⁷⁸ Brennan P, Bogillot O, Greiser E, et al. The contribution of cigarette smoking to bladder cancer in women (pooled European data). *Cancer Causes Control*. 2001 Jun;12(5):411-7.
- ⁷⁹ Zeegers MP, Goldbohm RA, van den Brandt PA. A prospective study on active and environmental tobacco smoking and bladder cancer risk (The Netherlands). *Cancer Causes Control*. 2002 Feb;13(1):83-90.
- ⁸⁰ Некрасова Л.И., Заридзе Д.Г. Курение и рак мочевого пузыря в Москве (Эпидемиологическое Исследование). - *Южно-Российский медицинский журнал*, № 2, 1998.
- ⁸¹ Berrington de Gonzalez A, Sweetland S, Green J. Comparison of risk factors for squamous cell and adenocarcinomas of the cervix: a meta-analysis. *British Journal of Cancer*. 2004 May 4;90(9):1787-91.
- ⁸² Simons AM, Phillips DH, Coleman DV. Damage to DNA in cervical epithelium related to smoking tobacco. *BMJ*. 1993 May 29;306(6890):1444-8.

- ⁸³ Barton SE, Hollingworth A, Maddox PH, et al. Possible cofactors in the etiology of cervical intraepithelial neoplasia. An immunopathologic study. *J Reprod Med*. 1989 Sep;34(9):613-6.
- ⁸⁴ Haverkos HW, Soon G, Steckley SL, Pickworth W. Cigarette smoking and cervical cancer: Part I: a meta-analysis. *Biomed Pharmacother*. 2003 Mar;57(2):67-77.
- ⁸⁵ Plummer M, Herrero R, Franceschi S, et al; IARC Multi-centre Cervical Cancer Study Group. Smoking and cervical cancer: pooled analysis of the IARC multi-centric case-control study. *Cancer Causes Control*. 2003 Nov;14(9):805-14.
- ⁸⁶ Modugno F, Ness RB, Cottreau CM. Cigarette smoking and the risk of mucinous and nonmucinous epithelial ovarian cancer. *Epidemiology*. 2002 Jul;13(4):467-71.
- ⁸⁷ Terry PD, Miller AB, Jones JG, Rohan TE. Cigarette smoking and the risk of invasive epithelial ovarian cancer in a prospective cohort study. *Eur J Cancer*. 2003 May;39(8):1157-64.
- ⁸⁸ Pan SY, Ugnat AM, Mao Y, Wen SW, Johnson KC; Canadian Cancer Registries Epidemiology Research Group. Association of cigarette smoking with the risk of ovarian cancer. *International Journal of Cancer*. 2004 Aug 10;111(1):124-30.
- ⁸⁹ Zhang Y, Coogan PF, Palmer JR, Strom BL, Rosenberg L. Cigarette smoking and increased risk of mucinous epithelial ovarian cancer. *Am J Epidemiol*. 2004 Jan 15;159(2):133-9.
- ⁹⁰ Green A, Purdie D, Bain C, Siskind V, Webb PM. Cigarette smoking and risk of epithelial ovarian cancer (Australia). *Cancer Causes Control*. 2001 Oct;12(8):713-9.
- ⁹¹ Voigt LF, Weiss NS. Epidemiology of endometrial cancer. *Cancer Treat Res*. 1989;49:1-21.
- ⁹² Shu XO, Brinton LA, Zheng W, Gao YT, Fan J, Fraumeni JF Jr. A population-based case-control study of endometrial cancer in Shanghai, China. *International Journal of Cancer*. 1991 Aug 19;49(1):38-43.
- ⁹³ Doll R. Diseases with Lower Risk in Smokers. Report of the Scientific Committee on Tobacco and Health. Department of Health, The Stationary Office, United Kingdom (1998).
- ⁹⁴ Terry PD, Rohan TE, Franceschi S, Weiderpass E. Cigarette smoking and the risk of endometrial cancer. *Lancet Oncol*. 2002 Aug;3(8):470-80.
- ⁹⁵ Hamajima N, Hirose K, Tajima K et al. Collaborative Group on Hormonal Factors in Breast Cancer. Alcohol, tobacco and breast cancer—collaborative reanalysis of individual data from 53 epidemiological studies, including 58,515 women with breast cancer and 95,067 women without the disease. *British Journal of Cancer*. 2002 Nov 18;87(11):1234-45.
- ⁹⁶ Kropp S and Chang-Claude J. Active and Passive Smoking and Risk of Breast Cancer by Age 50 Years among German Women. *American Journal of Epidemiology*, 2002; 156:616-626.
- ⁹⁷ Khuder SA, Mutgi AB, Nugent S. Smoking and breast cancer: a meta-analysis. *Rev Environ Health*. 2001 Jul-Sep;16(4):253-61.
- ⁹⁸ Reynolds P, Hurley S, Goldberg DE, et al. Active smoking, household passive smoking, and breast cancer: evidence from the California Teachers Study. *Journal of the National Cancer Institute*. 2004 Jan 7;96(1):29-37.
- ⁹⁹ Liu L, Wu K, Lin X, et al. Passive Smoking and Other Factors at Different Periods of Life and Breast Cancer Risk in Chinese Women who have Never Smoked - A Case-control Study in Chongqing, People's Republic of China. *Asian Pac J Cancer Prev*. 2000;1(2):131-137.
- ¹⁰⁰ Murin S, Pinkerton KE, Hubbard NE, Erickson K. The Effect of Cigarette Smoke Exposure on Pulmonary Metastatic Disease in a Murine Model of Metastatic Breast Cancer. *Chest*. 2004;125:1467-1471.
- ¹⁰¹ Srivastava A, Kreiger N. Cigarette smoking and testicular cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2004 Jan;13(1):49-54.
- ¹⁰² Pettersson A, Kaijser M, Richiardi L, et al. Women smoking and testicular cancer: one epidemic causing another? *International Journal of Cancer*. 2004 May 10;109(6):941-4.
- ¹⁰³ Clemmesen J. Is pregnancy smoking causal to testis cancer in sons? A hypothesis. *Acta Oncol*. 1997;36(1):59-63.
- ¹⁰⁴ Clemmesen J. [Is smoking during pregnancy a cause of testicular cancer?] *Ugeskr Laeger*. 1997 Nov 10;159(46):6815-9. Review. Danish.
- ¹⁰⁵ Kaijser M, Akre O, Cnattingius S, Ekblom A. Maternal lung cancer and testicular cancer risk in the offspring. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2003 Jul;12(7):643-6.
- ¹⁰⁶ Harish K, Ravi R. The role of tobacco in penile carcinoma. *British Journal of Urology*. 1995 Mar;75(3):375-7.
- ¹⁰⁷ Hellberg D, Valentin J, Eklund T, Nilsson S. Penile cancer: is there an epidemiological role for smoking and sexual behaviour? *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1987 Nov 21;295(6609):1306-8.
- ¹⁰⁸ Plaskon LA, Penson DF, Vaughan TL, Stanford JL. Cigarette smoking and risk of prostate cancer in middle-aged men. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2003 Jul;12(7):604-9.
- ¹⁰⁹ Roberts WW, Platz EA, Walsh PC. Association of cigarette smoking with extraprostatic prostate cancer in young men. *Journal of Urology*. 2003 Feb;169(2):512-6; discussion 516.
- ¹¹⁰ Kobrinsky NL, Klug MG, Hokanson PJ, Sjolander DE, Burd L. Impact of smoking on cancer stage at diagnosis. *J Clin Oncol*. 2003 Mar 1;21(5):907-13.
- ¹¹¹ Oefelein MG, Resnick MI. Association of tobacco use with hormone refractory disease and survival of patients with prostate cancer. *Journal of Urology*. 2004 Jun;171(6 Pt 1):2281-4.
- ¹¹² Pickles T, Liu M, Berthelet E, et al; PROSTATE COHORT OUTCOMES INITIATIVE. The effect of smoking on outcome following external radiation for localized prostate cancer. *Journal of Urology*. 2004 Apr;171(4):1543-6.
- ¹¹³ Kinlen LJ, Rogot E. Leukaemia and smoking habits among United States veterans. *BMJ*. 1988 Sep 10;297(6649):657-9.
- ¹¹⁴ Kane EV, Roman E, Cartwright R, Parker J, Morgan G. Tobacco and the risk of acute leukaemia in adults. *British Journal of Cancer*. 1999 Dec;81(7):1228-33.
- ¹¹⁵ Karagas MR, Stukel TA, Greenberg ER, Baron JA, Mott LA, Stern RS. Risk of subsequent basal cell carcinoma and squamous cell carcinoma of the skin among patients with prior skin cancer. Skin Cancer Prevention Study Group. *JAMA*. 1992 Jun 24;267(24):3305-10.
- ¹¹⁶ Shaw HM, Milton GW. Smoking and the development of metastases from malignant melanoma. *International Journal of Cancer*. 1981 Aug 15;28(2):153-6.
- ¹¹⁷ Koh HK, Sober AJ, Day CL Jr, Lew RA, Fitzpatrick TB. Cigarette smoking and malignant melanoma. Prognostic implications. *Cancer*. 1984 Jun 1;53(11):2570-3.
- ¹¹⁸ Chow WH, Hsing AW, McLaughlin JK, Fraumeni JF Jr. Smoking and adrenal cancer mortality among United States veterans. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 1996 Feb;5(2):79-80.
- ¹¹⁹ Mack WJ, Preston-Martin S, Dal Maso L, et al. A pooled analysis of case-control studies of thyroid cancer: cigarette smoking and consumption of alcohol, coffee, and tea. *Cancer Causes Control*. 2003 Oct;14(8):773-85.
- ¹²⁰ Harris JE, Thun MJ, Mondul AM, Calle EE. Cigarette tar yields in relation to mortality from lung cancer in the cancer prevention study II prospective cohort, 1982-8. *BMJ*. 2004 Jan 10;328(7431):72.
- ¹²¹ Hecht SS, Murphy SE, Carmella SG, et al. Effects of reduced cigarette smoking on the uptake of a tobacco-specific lung carcinogen. *Journal of the National Cancer Institute*. 2004 Jan 21;96(2):107-15.
- ¹²² Kuper H, Adami HO, Boffetta P. Tobacco use, cancer causation and public health impact. *Journal of Internal Medicine*. 2002 Jun;251(6):455-66.
- ¹²³ Давыдов Михаил: "Рак" и "смерть" - сегодня уже не синонимы. *Известия*, 18 августа 2004 года.
- ¹²⁴ Peto R. Mortality from smoking in developed countries 1950-2000, 2nd ed. Oxford, Oxford University Clinical Trial Service Unit (<http://www.ctsu.ox.ac.uk/~tobacco/>)

Глава 10. Сердечно-сосудистая система и курение

Содержание главы

10.1 Курение и сердце	98
10.1.1 Что такое ишемическая болезнь сердца?	98
10.1.2 Курение и сердечные приступы	98
10.1.3 Курение после перенесенного инфаркта	100
10.2 Причины негативного влияния курения на сердце и сосуды	101
10.2.1 Нарушение функций эндотелия	102
10.2.2 Атеросклероз	102
10.2.3 Факторы воспаления	103
10.2.4 Липопротеиды или холестерин	103
10.2.5 Гомоцистеин	104
10.2.6 Гипертензия как фактор повреждения сосудов	105
10.2.7 Инфекции	105
10.2.8 Тромбообразование	105
10.2.9 Аритмия	106
10.3 Курение и кровеносные сосуды ..	106
10.3.1 Курение и инсульты	106
10.3.1 Болезни периферических сосудов	107
10.3.2 Облитерирующий тромбангит (Болезнь Бюргера)	107
10.3.3 Аневризма	108
10.3.4 Обморожения	108
10.4 Курение и общий уровень смертности от сердечно-сосудистых заболеваний	108
Литература к главе 10	109

Среди причин смерти, связанных с курением, сердечно-сосудистые заболевания находятся на первом месте, и по оценкам глобальной смертности, вызванной курением, от этих заболеваний в 2000 году умерло 1 690 000 человек.

К вызываемым курением сердечно-сосудистым заболеваниям относятся ишемическая болезнь сердца (ИБС) и атеросклеротическая болезнь периферических сосудов. Клинические проявления ИБС включают внезапную коронарную смерть, инфаркт миокарда (ИМ), постинфарктный кардиосклероз, нарушения ритма сердца, сердечную недостаточность и стенокардию. Атеросклероз может приводить к аневризме брюшной аорты, нарушениям мозгового кровообращения (инсультам),

вызывает сужение других артерий организма, затрудняя нормальное кровообращение.

10.1 Курение и сердце

10.1.1 Что такое ишемическая болезнь сердца?

Ишемической болезнью сердца (ИБС) или коронарной болезнью сердца (КБС) называют поражение миокарда, вызванное нарушением коронарного кровотока, которое может развиваться в силу органических (атеросклероз) или функциональных причин (спазм, преходящая агрегация тромбоцитов и тромбоз) – подробнее эти механизмы обсуждаются ниже в разделе 10.2.

Ишемическая боль (ишемия миокарда) возникает, когда нарушается баланс между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой по коронарным артериям.

Ишемическая болезнь сердца проявляется в двух основных формах – стенокардия и инфаркт миокарда. Стенокардия обусловлена преходящей ишемией миокарда, возникающего вследствие поражения артерий. Частый симптом при стенокардии – это боль в груди сжимающего, давящего характера, возникающая при физической нагрузке. В том случае, если кровоток в пораженном участке не восстанавливается, то развивается некроз сердечной мышцы – инфаркт миокарда (ИМ).

10.1.2 Курение и сердечные приступы

Курение повышает риск возникновения сердечного приступа, а также смерти от него

По данным доклада Главного Врача США, риск развития сердечного приступа у курильщика в два-три раза выше, чем у некурящего¹.

Курение, повышенный уровень холестерина в крови и высокое кровяное давление являются наиболее надежно установленными, не связанными с наследственностью, факторами риска, ведущими к ИБС. При этом курение является наиболее важным из тех факторов риска ИБС, которые поддаются изменению.

Если же курение накладывается на повышенный уровень холестерина в крови и высокое артериальное давление, тогда риск развития сердечного приступа возрастает в восемь раз².

С 1976 по 1982 год американские исследователи изучали распространенность ИБС среди 119404 медсестер, которым во время первого анкетного опроса было от 30 до 55 лет и у которых не было диагноза ИБС. В 1976 году 30% участниц исследования были курильщицами. В течение последующих

шесть лет у курильщиц наблюдалась более высокая частота как смертельного, так и несмертельного инфаркта миокарда, чем у некурящих. Вероятность развития инфаркта миокарда была тем больше, чем больше оказывалось количество выкуриваемых сигарет. Бывшие курильщицы имели такие же уровни заболеваемости инфарктом, как и никогда не курившие женщины. Среди женщин, куривших более 25 сигарет в день, 81% смертей от ИБС были обусловлены курением. В целом, приблизительно 50% случаев заболевания ИБС были связаны с курением. Кроме того, абсолютный эффект курения был больше у тех женщин, которые уже имели более высокий риск из-за других факторов, таких как гипертония, диабет или повышенное содержание холестерина в крови. Это исследование подтвердило сильную связь между курением и ИБС, и было также первым исследованием, показавшим сильную взаимосвязь между стенокардией и курением.³

Риск сердечных приступов у молодых курильщиков повышается в большей степени, чем у курильщиков старшего возраста

Исследовательский проект ВОЗ под названием MONICA⁴ показал, что у курильщиков моложе 40 лет риск несмертельного инфаркта миокарда в пять раз больше, чем у некурящих людей того же возраста.

Хотя все знают, что курение вредит здоровью, многие, в том числе врачи, нередко считают, что это касается только людей старшего возраста. Однако это не так, и результаты данного исследования должны послужить серьезным предупреждением молодым курильщикам.

Исследование основано на данных, полученных в рамках международного мониторингового исследования сердечно-сосудистых заболеваний и факторов риска (MONICA), которое охватывает участников от 33 до 64 лет в 21 стране мира.

В исследовании были учтены все случаи несмертельных заболеваний с 1985 по 1994 годы в исследовательских центрах Европы, Китая, Австралии, Новой Зеландии и Северной Америки. Из 23 тысяч случаев сердечных приступов у людей 35-39 лет четыре пятых пациентов оказались курильщиками. Для мужчин этого возраста риск был почти в пять раз выше, чем для некурящих, а для женщин уровень относительного риска оказался даже больше. Анализ показал, что 65% случаев несмертельных инфарктов миокарда среди мужчин и 55% среди женщин 35-39 лет могут быть отнесены на счет курения.

Для курильщиков старшего возраста избыточный риск, создаваемый курением, ниже, так как имеют значение другие многочисленные факторы риска. Но для женщин он остается более высоким, чем для мужчин, и в старшей возрастной группе, поскольку женский организм более чувствителен к воздействию курения.

Исследователи обращают внимание, что существует потребность в информационных кампаниях, направленных на курильщиков молодого возраста, чтобы предотвратить трагедию возникновения у них инфаркта миокарда в молодом возрасте. Особое предупреждение для молодых курильщиков состоит в том, что они не только портят свое здоровье на последующие годы и сокращают себе жизнь, они еще и повышают риск возникновения инфаркта миокарда до достижения среднего возраста.

Не менее 80% сердечных приступов у людей моложе 45 лет обусловлено курением. В этом возрасте заядлые курильщики в 10-15 раз чаще умирают от фатальных сердечных приступов, чем некурящие.

Исследование, проведенное среди молодых женщин (16-44 лет), показало, что риск инфаркта миокарда, создаваемый курением, существенно зависел от интенсивности курения. Для женщин, выкуривающих 1-5 сигарет в день, риск увеличился в 2,5 раза, а для женщин, которые выкуривали более 40 сигарет, относительный риск составил 74,6%.⁵

Даже те, кто курит мало, имеют повышенный риск развития ишемической болезни сердца

В одном из исследований в США обнаружено, что у женщин, курящих 1-4 сигареты в день, риск фатальной коронарной болезни сердца возрастает в 2,5 раза.^{3, 6}

С 1976 года в Копенгагене (Дания) проводилось обследование 12149 мужчин и женщин. В начале исследования 70% мужчин и 60% женщин курили. К 1998 году из всех обследуемых у 872 мужчин и 476 женщин произошел сердечный приступ, причем для 40% из них он оказался фатальным. Исследователи учитывали другие основные факторы риска сердечных заболеваний, такие как масса тела и образ жизни. Они обнаружили, что мужчины, которые выкуривали в день от 6 до 9 сигарет или 1-2 сигары, удваивали свой риск сердечного приступа. По данным исследования, люди, которые заявляли, что не затягиваются табачным дымом, и поэтому считали, что не наносят вреда своему здоровью, на самом деле имели на 60% больше шансов пострадать от сердечного приступа и преждевременно умереть, чем те, кто никогда не курил. Женщины, которые выкуривали от 3 до 6 сигарет в день, удваивали свой риск умереть не только от сердечного приступа, но и от иных причин.⁷

У курящих женщин риск сердечного приступа возрастает в большей степени, чем у курящих мужчин

Увеличение количества курящих женщин сделало инфаркты миокарда среди женщин серьезной проблемой общественного здравоохранения.

Исследование случай-контроль, проведенное в Италии, показало, что риск инфаркта миокарда у женщин (относительный риск,

равный 4,1) в среднем выше, чем у мужчин (ОР 3,3), при этом его рост с увеличением количества сигарет у женщин значительно более выражен, чем у мужчин. Влияние длительности курения у женщин также было более заметным. Если у мужчин относительный риск курения был обратно пропорционален возрасту, то есть на молодых мужчин курение оказывало большее влияние, чем на старших, то у женщин такая возрастная динамика отсутствовала.⁸

Данные анализа 23 научных работ, охвативших совместно более 250 тысяч мужчин и женщин разных этнических и расовых групп из Азии, Европы и США, показали, что в целом, у курящих мужчин относительный риск смерти от сердечного приступа, по сравнению с некурящими, был на 50% выше. Для женщин ситуация является еще более драматичной: у курильщиц этот риск выше на 80%. Эти результаты воспроизводились в различных национальных, этнических и расовых группах. Есть несколько возможных причин большего риска сердечного приступа среди курящих женщин.

Женский половой гормон эстроген защищает женщин от сердечных заболеваний и приступов и снижает риск инфаркта миокарда примерно вдвое. У женщин моложе 50 лет риск сердечно-сосудистой смерти значительно ниже, чем у мужчин⁹. Возрастание же риска сердечно-сосудистых заболеваний у женщин (в том числе некурящих) происходит именно вначале менопаузы, когда уменьшается гормональный фон эстрогенов.¹⁰ Известно, что курение табака оказывает разрушительное действие на эстроген.

Есть данные о том, что эстрогены оказывают благоприятное воздействие на функции эндотелия, то есть внутренней выстилки кровеносных сосудов. Курение же приводит к дисфункции этой ткани. Проведенные исследования показали, что выкуривание даже одной сигареты устраняет благоприятное действие эстрогенов даже в тех фазах менструального цикла, когда его концентрации являются максимальными¹¹.

При прекращении курения риск умереть от сердечного приступа существенно снижается

Данные большинства исследований влияния курения на риск ИБС указывают на существенное снижение риска у бросивших курить по сравнению с теми, кто продолжает курить. Данные показывают резкое снижение риска в течение первого года после прекращения курения, затем снижение происходит постепенно, достигая уровней, характерных для никогда не куривших, после 15 лет воздержания от курения. Кроме того, среди людей, у которых уже диагностирована ИБС, прекращение курения уменьшает риск наступления инфаркта и смерти.

Нидерландские исследователи отслеживали смертность среди 4165 курящих мужчин, у которых была диагностирована ИБС. Изучались уровни смертности среди 1490 бросивших курить по сравнению с 2675

постоянных курильщиков и 2912 никогда не куривших. За пять лет смертность составила 22% среди курильщиков и 15% среди бросивших курить. В целом уровень выживания за 5 лет среди бросивших курить был подобен уровню никогда не куривших. В случае как фатальных, так и несмертельных приступов, эти уровни начали существенно снижаться уже после первого года прекращения курения.

10.1.3 Курение после перенесенного инфаркта

Иногда можно услышать, что после инфаркта миокарда опасно прекращать курить. Однако данные исследований убедительно показывают, что гораздо опаснее продолжать курить.

Продолжая курить после инфаркта, курильщик увеличивает свои шансы на второй инфаркт.

В США проводилось длительное исследование о связи между курением и риском повторных сердечных приступов¹². В наблюдаемую группу вошли госпитализированные по поводу сердечного приступа пациенты. Приблизительно треть из них были некурящими, треть - бывшими курильщиками, а еще треть - активными курильщиками. Из активных курильщиков 39% бросили курить во время госпитализации, а 61% продолжали курить. После госпитализации было зафиксировано 272 несмертельных сердечных приступа, 94 фатальных сердечных приступа и 67 других связанных с сердцем смертельных случаев. По сравнению с некурящими, риск повторного сердечного приступа был в 1,43 раза выше среди тех, кто бросил курить в больнице, и в 1,51 раза выше среди активных курильщиков. У бывших курильщиков риск был такой же, как и у некурящих. Среди тех, кто бросил курить после инфаркта миокарда, риск постепенно снижался до уровня некурящих в течение 36 месяцев. Таким образом, после перенесенного инфаркта миокарда курение обуславливает повышение риска повторных сердечных приступов.

В другом исследовании было оценено воздействие курения на риск внезапной смерти в большой группе пациентов, страдающих коронарной болезнью¹³. Всего было обследовано 3122 пациента, у которых ранее уже был диагностирован инфаркт миокарда или стабильная стенокардия. За пациентами наблюдали в среднем в течение 8,2 лет. Как правило, основанием для прекращения наблюдения был случай внезапной сердечной смерти. Среди 370 пациентов, которые продолжали курить, внезапная сердечная смерть наступила у 30 (8,1%). У 83 (4,6%) из 1821 пациента, прекративших курить, и 43 (4,6%) из 931 пациента, которые никогда не курили, также наступила внезапная смерть. Множественный анализ показал, что с продолжением курения связано значительное (в 2,5 раза) увеличение риска внезапной смерти. У прекративших

курить пациентов риск внезапной смерти был почти таким же, как у никогда не куривших.

Мета-анализ когортных исследований, касающихся риска смерти при прекращении курения после перенесенного инфаркта миокарда, охвативший 12 исследований, проведенных в 6 странах с 1949 по 1988 годы, показал, что прекращение курения позволяло снизить риск смерти в среднем вдвое.¹⁴

Таким образом, продолжение курения является мощным независимым фактором риска внезапной смерти у пациентов с коронарной болезнью сердца. У прекращающих курить пациентов происходит существенное снижение риска смерти. Поэтому для снижения смертности у пациентов с болезнью коронарных артерий необходимо оказывать им всяческую помощь в прекращении курения.

10.2 Причины негативного влияния курения на сердце и сосуды

Давно ясно, что курение является фактором риска сердечных заболеваний. Но остается еще большой вопрос относительно того, почему курение является фактором риска. Новейшие исследования позволяют ответить на данный вопрос.

Сердечная мышца остается здоровой, когда имеется хороший ток крови к ней через коронарные артерии. С течением лет, как часть нормального процесса старения, эти сосуды постепенно сужаются из-за дегенеративных процессов в их стенках. У курильщиков этот процесс происходит быстрее обычного.

Вдыхание табачного дыма вызывает несколько непосредственных изменений со стороны сердца и кровеносных сосудов:

- В течение одной минуты после начала курения частота сердечных сокращений начинает увеличиваться.
- Курение повышает кровяное давление: кровеносные сосуды сжимаются, вынуждая сердце работать с большей нагрузкой, чтобы поставить кислород остальным частям тела.
- Выкуривание, например, всего одной сигары приводит к значительному увеличению скорости распространения пульсовой волны, что означает снижение эластичности аорты, уплотнение ее стенок.¹⁵
- Курение способствует увеличению уровней холестерина в крови.
- У курильщиков также повышены уровень фибриногена и тромбоцитарный индекс, которые влияют на свертываемость крови.
- Монооксид углерода намного легче соединяется с гемоглобином крови, чем кислород. Это уменьшает количество доступного тканям кислорода. Также содержащиеся в табачном дыме кадмий, оксид

азота, цианид водорода усугубляют эти процессы.

Процессы, ведущие к нарушениям состояния сердечно-сосудистой системы, можно условно разделить на острые и кумулятивные.¹⁶

К долгосрочным, кумулятивным механизмам ухудшения состояния сердечно-сосудистой системы можно отнести:

- 1) изменение соотношения липопротеидов высокой и низкой плотности;
- 2) снижение способности крови переносить кислород из-за карбоксигемоглобинемии¹⁷,
- 3) повышение содержания гомоцистеина в сыворотке крови,
- 4) влияние инфекционных агентов,
- 5) гипертензия (которая, по-видимому, может иметь отношение также и к острым механизмам).

Эти механизмы создают общие условия для повышения риска сердечно-сосудистых заболеваний. Зависимость между количеством выкуриваемых сигарет и риском, обусловленным перечисленными механизмами, имеет линейный характер.

Другие механизмы вызывают острые изменения, которые повышают риск сердечного приступа, или инфаркта миокарда непосредственно в момент курения или же вдыхания чужого табачного дыма. К таким механизмам относятся:

- 1) развитие дисфункции эндотелия, которая обычно развивается постепенно под влиянием перечисленных выше факторов, но иногда, согласно исследованиям, может развиваться остро в результате даже получасового воздействия окружающего табачного дыма¹⁸,
- 2) развивающийся на фоне эндотелиальной дисфункции острый тромбоз;
- 3) сердечная аритмия.

С существованием острых эффектов курения связано то, что кривая зависимости между интенсивностью воздействия и риском инфаркта миокарда носит нелинейный характер. Как мы видели выше, данные эпидемиологических исследований указывают, что уже при очень малой интенсивности воздействия, соответствующей пассивному курению или употреблению 1-2 сигарет в день, риск ишемической болезни сердца резко возрастает, и относительный риск достигает значения 1,3. Затем, при интенсивности курения 5 сигарет, среднее значение относительного риска у активных курильщиков составляет 1,5, а при 20 сигаретах в день – 1,8.^{17, 19} То есть, при малой интенсивности воздействия, риск растет быстро и нелинейно, а затем, при большей интенсивности, – медленно и линейно²⁰.

При этом важно иметь в виду, что деление на острые и кумулятивные механизмы весьма условно. На выраженность многих звеньев патогенеза оказывает влияние как суммарная

доза потребленного табака, так и воздействие табачного дыма в данный момент. Кроме того, важно учитывать, что интенсивные научные исследования в данной области то и дело приводят к возникновению новых акцентов. На данный же момент ключевым звеном патогенеза сердечно-сосудистой патологии представляется функция эндотелия, которая претерпевает как острые, так и хронические изменения, и является первым объектом нашего рассмотрения.

10.2.1 Нарушение функций эндотелия

Эндотелий – это слой клеток, выстилающих кровеносные сосуды изнутри.

В течение последних двух десятилетий было показано, что эндотелий сосудов является активным эндокринным, паракринным и аутокринным органом²¹, то есть синтезирует и выделяет вещества, которые управляют состоянием ближайших и отдаленных клеток организма, в частности, являясь незаменимым источником регуляции сосудистого тонуса и гомеостаза сосудов.

От состояния эндотелия, в частности, зависит возможность расширения сосудов, когда они должны поставлять кровь к активно работающим органам.

Состояние функций эндотелия чрезвычайно важно для сохранения благополучия сердечно-сосудистой системы, поскольку здоровый эндотелий регулирует функционирование системы гемостаза и тормозит активацию и агрегацию тромбоцитов.²²

Среди других важных функций эндотелия стоит упомянуть антиоксидантное, противовоспалительное, антикоагулянтное (противосвертывающее), фибринолитическое действие, то есть способствующее растворению кровяных сгустков. Кроме того, эндотелиальные клетки препятствуют прилипанию и агрегации лейкоцитов и тромбоцитов, а также размножению гладкомышечных клеток сосудистой стенки.²¹

Состояние эндотелия не просто отражает действующие на индивида факторы риска, но является показателем всей совокупности факторов, способствующих развитию атеросклероза и защищающих от него.

Дисфункция же эндотелия является системным состоянием, и неважно, проявляется ли она со стороны коронарных или периферических сосудов, такая дисфункция является прогностическим фактором сердечно-сосудистых проблем.²¹

Поскольку между факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний и их непосредственной манифестацией нет прямой взаимосвязи, и лишь накопление действия этих факторов риска в определенный момент приводит к клиническим проявлениям, весьма вероятно, что именно процессы, происходящие в эндотелии, на границе между кровью и сосудистой стенкой, фактически и должны рассматриваться в качестве промежуточного

звена между факторами риска и проявлениями болезни.²¹

Под действием различных факторов риска, таких как гиперлипидемия, повышенное артериальное давление, сахарный диабет или курение, происходят приблизительно одни и те же процессы, именуемые оксидативным стрессом, и проявляющиеся уменьшением биодоступности оксида азота и повреждением эндотелиальных клеток²³. Большое количество факторов риска с большей вероятностью может приводить к нарушению функций эндотелия, и его дисфункциональное состояние может рассматриваться в качестве интегрального итога воздействия различных факторов риска.

Существуют доказательства того, что курение имеет следствием как морфологические, так и биохимические нарушения эндотелия, и это показано как в культуре клеток, так и в живом организме. Основная роль здесь, по-видимому, принадлежит свободным радикалам табачного дыма.²⁴ Подробнее см. Главу 4.

Дисфункциональное состояние эндотелия характеризуется уменьшением синтеза сосудорасширяющих веществ (оксида азота, который образуется из аминокислоты L-аргинина) и увеличением выделяемых эндотелием веществ, приводящих к спазму сосудов.²⁵ Различные исследования указывают, что воздействие табачного дыма уменьшает связанную с эндотелием способность сосудов к расширению²⁶, что проявляется при активном и пассивном курении²⁷, как хронически, так и при выкуривании одной сигареты или сигары.²⁸

На фоне курения изменяются биохимические показатели функции эндотелия (снижаются концентрации оксида азота в сыворотке крови), а также показатели воспаления (у курильщиков с атеросклеротическими проявлениями повышены концентрации интерлейкинов)²⁹. Это означает, что курение поддерживает воспалительные изменения в сосудах с образованием атеросклеротических бляшек. Кроме того, дисфункциональное состояние эндотелия нарушает стабильность атеросклеротических бляшек, повышая риск их разрыва.^{10, 30}

10.2.2 Атеросклероз

Длительное время считалось, что причиной атеросклероза является повышенный уровень холестерина или липопротеидов низкой плотности, однако впоследствии стало понятно, что этот фактор может объяснить далеко не всю картину. Постепенно накапливающиеся данные позволили разработать еще одну теорию развития атеросклероза – воспалительную.³¹ Если первоначально предполагалось, что процесс начинается с оголения эндотелия, то теперь на первый план вышло понятие его дисфункции. Возможными причинами дисфункции эндотелия, которая затем ведет к атеросклерозу, являются повышенный уровень липопротеидов низкой плотности,

воздействие свободных радикалов при курении, повышенное давление, сахарный диабет, генетические нарушения, повышенное содержание гомоцистеина в плазме крови, воздействие микроорганизмов, или комбинация этих факторов. Повреждение приводит к тому, что эндотелий становится более проницаемым, а к его поверхности прилипают лейкоциты и тромбоциты. Вслед за повреждением, эндотелий приобретает прокоагулянтные свойства вместо нормальных противосвертывающих, антикоагулянтных, начинает синтезировать вещества, которые вызывают спазм сосудов, а также факторы роста. Если воспалительные реакции не приводят к нейтрализации или устранению повреждающего агента, то процессы могут продолжаться неопределенно долго. Воспалительные реакции стимулируют миграцию и увеличение количества гладкомышечных клеток, в результате стенка артерии утолщается, что компенсируется постепенным расширением сосуда, так что его просвет до поры до времени остается неизменным. В воспалительной реакции участвуют моноцитарные макрофаги и различные типы Т-лимфоцитов в зависимости от стадии заболевания.³¹

Продолжающееся воспаление приводит к увеличению в зоне повреждения количества лимфоцитов макрофагов, которые мигрируют из крови. Активизация этих клеток ведет к выбросу многообразных биологически активных веществ, включая гидролитические ферменты, цитокинины, хемокинины, факторы роста, которые запускают дальнейшее повреждение и могут привести к местному некрозу. В результате циклов накопления лейкоцитов, размножения мышечных клеток и формирования фиброзных участков происходит увеличение повреждения и изменение его структуры. На этом этапе фиброзная крышка покрывает липидное и некротическое содержимое бляшки. Наконец, в некоторый момент сосуд перестает справляться с компенсацией путем расширения, просвет его перекрывается и ток крови нарушается.³¹

Исследования показывают, что курение и повышенный уровень холестерина усиливают повреждающее воздействие друг друга, ведущее к повреждению функций эндотелия.³²

Доказано нарушение вазомоторной активности эндотелия коронарных артерий у курильщиков с длительным стажем курения,³³ то есть у них эндотелий перестает выполнять функцию расширения сосудов.

10.2.3 Факторы воспаления

В связи с возникшей теорией атеросклероза как воспалительного заболевания, кроме традиционных факторов, отвечающих за развитие сердечно-сосудистой патологии, в последнее время значительное внимание стало уделяться так называемым новым факторам, включающим С-реактивный белок, фибриноген и гомоцистеин.

В исследовании, охватившем 4187 нынешних курильщиков, 4791 бывших курильщиков 8375 некурящих было показано достоверное повышение концентраций всех этих веществ на фоне курения, а также дозо-зависимая связь между различными показателями воздействия табака (количество сигарет в день, количество пачко-лет, уровень котинина в моче) и уровнями всех этих веществ.³⁴

Повреждение стенок имеющих нормальный просвет артерий происходит под действием различных факторов воспаления, в частности, гомоцистеина, образующегося в избыточном количестве на фоне курения. Затем липиды, циркулирующие в крови, просачиваются в эти стенки. В результате стенки артерий покрываются рубцами и утолщаются, их просвет суживается и почти перекрывается.

Исследования показывают³⁵, что уровень показателей воспаления у курильщиков тем выше, чем больше сигарет они выкуривают, и чем выше содержание в крови карбоксигемоглобина – устойчивого соединения гемоглобина с угарным газом, который блокирует способность гемоглобина переносить кислород. Высокий уровень этих факторов воспаления приводит к достоверному росту риска сердечно-сосудистых проблем и внезапной сердечной смерти.

Эти результаты помогают объяснить, почему у курильщиков наблюдается более высокий риск сердечных приступов и почему этот риск довольно быстро снижается после прекращения курения. Результаты заставляют предполагать, что курение воздействует не столько на непосредственный рост бляшек, сколько на те факторы, которые способствуют разрыву бляшки. Сердечный приступ происходит, когда атеросклеротические бляшки внутри артерий разрываются и организм формирует сгусток, чтобы восстановить поврежденное место. Если любой из этих оторвавшихся кусочков бляшки попадает в артерии сердца, поток крови к органу может быть заблокирован. Фибриноген и С-реактивный белок оба связаны с воспалением, и они определенно являются ключевыми компонентами разрыва бляшки. Фибриноген и гомоцистеин – ключевые компоненты в образовании сгустков. Новое исследование подчеркивает важность прекращения курения для защиты сердца и объясняет, почему у бывших курильщиков риск сердечной болезни снижается до исходного уровня в пределах приблизительно двух лет.

10.2.4 Липопротеиды или холестерин

Давно известно, что курение способствует повышению содержания холестерина в крови. Довольно долго он был главным объектом внимания при рассмотрении проблем сердечно-сосудистой системы. Затем стали обсуждаться более широкие понятия – липиды и липопротеиды. Кроме того, в качестве диагностического и прогностического

стало рассматриваться соотношение липопротеидов высокой плотности (или хорошего холестерина) и липопротеидов низкой плотности (или плохого холестерина), которое у курильщиков ниже, чем у некурящих. У тех, кто отказался от курения, уже в течение ближайших недель повышается концентрация в крови липопротеидов высокой плотности.³⁶

В самых же свежих публикациях в качестве наиболее точного показателя предлагается рассматривать вместо соотношения липопротеидов высокой и низкой плотности соотношения аполипопротеидов А и В.

Липопротеиды низкой плотности считаются одним из ведущих факторов, который способствует повреждению эндотелия. При этом имеет значение, что повреждающее действие оказывают липопротеиды, модифицированные в результате окисления или агрегации с глюкозой (при сахарном диабете), протеогликанами или иммунными комплексами. Когда такие измененные частицы липопротеидов застревают в артерии, они подвергаются интенсивному окислению и становятся объектом поглощения макрофагов, которые таким образом стараются обезвредить молекулы липопротеидов. Липопротеиды обладают химическими свойствами, которые способствуют привлечению макрофагов и образованию их колоний, что приводит к поддержанию воспалительных процессов, дальнейшему окислению липидов и поддержанию порочного круга воспаления.³¹

При гиперхолестеринемии длительное курение усиливает эндотелиальную дисфункцию за счет увеличения окисления ЛПНП.³³

Исследования показывают, что ряд антиоксидантов могут способствовать предотвращению развития воспалительных процессов в артериях, таким действием, в частности обладает витамин Е, но не бета-каротин.³¹

К сожалению, курение снижает эффективность применения антиоксидантов в качестве профилактического средства. Ни витамин Е, ни бета-каротин не защищают мужчин курильщиков от заболеваний сердца. Эти антиоксиданты могут даже наносить вред. Эти данные были получены в ходе исследования, проведенного в Финляндии³⁷, которое первоначально имело целью оценить возможности профилактики рака с помощью витамина Е и бета-каротина среди курящих мужчин. Группа из 29000 мужчин-курильщиков в возрасте от 50 до 69 лет была случайным образом распределена на четыре группы, которые в течение 5-8 лет получали либо витамин Е, либо бета-каротин, либо оба антиоксиданта, либо плацебо. В течение периода испытания у 1255 мужчин произошли первые сердечные приступы. В течение шести лет после завершения испытания 2059 первых сердечных приступов, половина из которых оказались фатальными. Исследователи пришли к заключению, что витамин Е не

оказывал существенного влияния на профилактику сердечных приступов, как во время, так и после завершения периода испытаний. Пищевые добавки, содержащие бета-каротин, с другой стороны, увеличивали риск острых коронарных проблем на 14 процентов. Таким образом, использование антиоксидантов для профилактики коронарных проблем у мужчин-курильщиков не эффективно.

10.2.5 Гомоцистеин

Предположение о роли гомоцистеина в развитии атеросклероза возникло после того, как было обнаружено серьезное повреждение сосудов у детей с наследственной ферментопатией, характеризующейся повышенным выведением гомоцистеина с мочой.³⁸ Гомоцистеин – это аминокислота, которая образуется в организме из другой аминокислоты, метионина. По существу, гомоцистеин является побочным продуктом при использовании в организме животного белка для получения энергии. Как и другие аминокислоты, гомоцистеин участвует в образовании белков организма. Избыточное его количество может либо превращаться обратно в метионин, либо разрушаться для выведения из организма. Существует три пути обезвреживания гомоцистеина. Все они осуществляются с участием ферментов, в структуре которых важно участие витаминов В6, В12 и фолиевой кислоты. Но у некоторых людей один или несколько из этих путей обезвреживания гомоцистеина могут не реализовываться. В частности, в семьях, где несколько человек больны сердечно-сосудистыми заболеваниями, это может быть генетически обусловлено, поскольку примерно у каждого восьмого имеется такой вариант гена, которому соответствует меньшая активность фермента, обезвреживающего гомоцистеин.

Повышение концентраций гомоцистеина в плазме крови является одним из промежуточных звеньев, объясняющих влияние курения на сердечно-сосудистую систему. Курение и уровень гомоцистеина в крови усиливают действие друг друга в увеличении риска сердечно-сосудистой патологии.³⁹ Дополнительно ситуация усугубляется (или объясняется) тем, что курение снижает уровни витаминов В6, В12 и фолиевой кислоты в организме, это приводит к накоплению гомоцистеина и связанному с этим повреждению сосудов.⁴⁰ По данным Центра контроля и предотвращения заболеваемости (США), концентрации фолатов в эритроцитах у активных курильщиков были на 20% ниже, чем в группе некурящих. У некурящих, которые подвергались значительному воздействию вторичного дыма, уровни фолатов также были меньше, но их дефицит фолатов составлял только 60% от потерь активных курильщиков.⁴¹

Недостаток фолиевой кислоты приводит к тому, что фермент 5,10-

тетрагидрофолатредуктаза, обеспечивающий превращение гомоцистеина в метионин, не выполняет этого в достаточном объеме.

Уровень гомоцистеина в крови коррелирует с количеством выкуриваемых сигарет: чем больше сигарет выкуривает курильщик, тем выше уровень гомоцистеина.³⁴

Исследование влияния сокращения и прекращения курения на концентрацию гомоцистеина в крови показало, что только прекращение курения приводит к заметному уменьшению концентрации гомоцистеина, а сокращение количества сигарет не дает такого эффекта⁴²

Согласно некоторым исследованиям, уровень гомоцистеина может быть снижен при достаточном употреблении фолиевой кислоты. Витамины B12 и B6 также оказывают положительное влияние.⁴³ Однако ограниченность эффекта данной профилактической меры у курильщиков уже обсуждалась выше.

Негативное воздействие гомоцистеина на развитие сердечно-сосудистой патологии обусловлено его токсическим действием на эндотелий⁴⁴, стимуляцией тромбообразования⁴⁵, образования коллагена⁴⁶ и снижением доступности оксида азота⁴⁷.

10.2.6 Гипертензия как фактор повреждения сосудов

Повышенное артериальное давление является еще одним фактором, который может усугублять негативное воздействие курения на сосуды, хотя сама гипертензия не является непосредственным следствием курения.

Известно, что каждая сигарета вызывает временное повышение артериального давления. Недавние исследования продемонстрировали, что повышение давления является результатом взаимодействия курения с генетическими факторами, в частности, с вариантом строения гена ангиотензин-конвертирующего фермента.⁴⁸

Если же у курильщика в силу этих генетических или иных причин артериальное давление повышено, участвующие в его поддержании механизмы негативно влияют на состояние сосудистой стенки.

Ангиотензин, являющийся продуктом ренин-ангиотензиновой системы, вызывает сужение сосудов и увеличение числа гладкомышечных клеток в сосудистой стенке, их гипертрофию и сокращения. Кроме того, он изменяет биохимическое состояние гладкомышечных клеток, в результате чего они более активно участвуют в окислении липидов. Все это способствует развитию воспалительных процессов, наряду с образованием перекиси водорода и свободных радикалов.³¹

10.2.7 Инфекции

С одной стороны, признана роль инфекции в патогенезе атеросклероза наряду с липидами, гомоцистеином и гипертензией.

С другой стороны, курение ухудшает состояние иммунной защиты, что проявляется инфекциями и злокачественными новообразованиями (подробнее в главе 17).

Поскольку развитие атеросклероза у разных курильщиков происходит с разной вероятностью, австрийские исследователи сравнили бывших и нынешних курильщиков, у которых имеются или отсутствуют проявления хронической инфекции. Они обнаружили, что риск раннего развития атеросклероза был существенно выше у курильщиков и сохранялся длительное время после прекращения курения. Однако достоверное повышение риска в 3,3-3,4 раза обнаруживалось именно в группе курильщиков, страдающих хроническими инфекциями.⁴⁹

10.2.8 Тромбообразование

Лабораторные исследования указывают, что даже небольшое воздействие табачного дыма вызывает быструю и значительную агрегацию тромбоцитов и гемодинамические изменения.

Изучая пациентов, у которых произошел сердечный приступ, исследователи из Бостона (США) обнаружили, что время, когда была выкурена последняя перед приступом сигарета, может существенно сказываться на его тяжести. Вообще, тромбообразование, которое может приводить к сердечному приступу, у курильщиков более выражено, чем у некурящих. Большие тромбы увеличивают как риск, так и серьезность сердечных приступов, поскольку возрастает вероятность, что они полностью заблокируют поступление крови к сердечной мышце. Исследователи наблюдали 902 пациента, у которых произошел сердечный приступ и которым пришлось сделать срочную операцию по разблокированию артерий. До операции им делали ангиограммы - исследования сосудов, позволяющие измерить размер тромбов. Средний размер тромба у тех, кто курил в течение шести часов перед сердечным приступом, был 23 кв.мм. У тех, кто курил в промежутке времени от 6 до 24 часов перед приступом, средний размер тромба был 12,5 кв.мм. А у тех, кто не курил в течение 24 часов перед приступом, средний размер тромба был всего лишь 6,7 кв.мм. Курение повышает вероятность появления тромбов, увеличивая склеивание тромбоцитов. Интересно, что среди пациентов в среднем курильщики были моложе, чем некурящие. Такие характеристики, как стаж курения и количество выкуренных сигарет, не оказывали достоверного влияния на образование тромбов. Данное исследование убедительно показывает, что каждая сигарета оказывает существенное и практически немедленное воздействие на сердечно-сосудистую систему и что сердечный приступ может произойти

после выкуривания всего одной сигареты. Более того, самые свежие данные показывают, что даже пребывание в накуренной атмосфере может стать причиной сердечного приступа, но об этом подробнее в разделе, касающемся пассивного курения.

Однако следует помнить, что, как и все другие элементы патогенеза связаны между собой, так и процесс тромбообразования нельзя считать лишь итогом других процессов. Он влияет и на иные механизмы развития сосудистой патологии. Выделяемые активизированными тромбоцитами медиаторы, например, серотонин, способствуют сужению сосудов, развивающемуся на фоне дисфункции эндотелия⁵⁰. Изначально такая реакция, разумеется, является целесообразной. Если кровяной сгусток формируется для предотвращения кровопотери из поврежденного сосуда, то сужение этого сосуда уменьшает объем протекающей по нему крови. В условиях же формирования атеросклеротических повреждений внутри сосуда такое сужение сосуда может усугублять кровоснабжение соответствующих органов, с одной стороны, и развитие воспалительных явлений и оксидативного стресса, с другой.

10.2.9 Аритмия

Аритмия в данном контексте является единственным механизмом, который касается сердечной мышцы, а не сосудов. Очевидно, что приступ аритмии затрудняет кровоснабжение всех органов, в том числе, поступление крови по коронарным сосудам.

Согласно данным исследований, курение является причиной 21% случаев желудочковой экстрасистолии, при которой в ткани сердечной мышцы желудочков сердца возникают дополнительные импульсы, приводящие к преждевременным ударам сердца. Связанная с курением желудочковая аритмия может привести к внезапной смерти.

Среди больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями, сопровождающимися аритмией, было показано, что прекращение курения достоверно снижает риск смертельного приступа аритмии.⁵¹

10.3 Курение и кровеносные сосуды

Факторы, влияющие на развитие патологии сосудов различных органов, описаны в предыдущем разделе и совпадают с факторами, влияющими на патологию коронарных сосудов.

10.3.1 Курение и инсульты

Инсультом или цереброваскулярным заболеванием называется клинический синдром, вызванный нарушением кровообращения участка мозга, которое уменьшает поставку туда кислорода, приводя

к смерти мозговых клеток. Выделяются два главных типа инсульта: ишемический (из-за закупоривания сосуда эмболом или тромбом) и геморрагический (из-за субарахноидального или паренхиматозного кровоизлияния). По данным Госкомстата, в Украине от инсультов ежегодно умирает порядка 150 тысяч человек.

По данным отчета Главного Врача США относительно курения и инсульта, повышенный риск инсульта среди курильщиков более заметен в молодом возрасте. Согласно оценкам, 51% смертельных случаев у мужчин и 55% у женщин моложе 65 лет можно отнести на счет курения. Однако лишь соответственно 24% и 6% смертей от инсульта можно приписать курению среди людей старше 65 лет.

В 1989 году были опубликованы данные мета-анализа 32 научных исследований, оценивавших связь между курением и инсультом⁵². Было подсчитано, что уровень риска инсультов в целом у курящих выше в 1,5 раза.

У курильщиков, отличающихся наибольшей интенсивностью курения (более 20 сигарет в день), риск инсульта в 2-4 раза выше, чем у некурящих.⁵³ А у тех, кто выкуривает более 40 сигарет в день, риск вдвое выше, чем при 10 сигаретах в день.⁵⁴

Разные типы инсульта имеют различный уровень риска. У курильщиков по сравнению с некурящими относительный риск составляет 1,9 для мозгового инфаркта, 0,7 для мозгового кровоизлияния и 2,9 для субарахноидального кровоизлияния. Было также отмечено, что у молодых курильщиков риск выше, чем у старших.⁵⁵

Наблюдение за 19 782 мужчин и 21 500 женщин, проводившееся японскими учеными⁵⁶ в течение 10 лет, показало, что курение повышает риск инсультов в целом и субарахноидальных кровоизлияний у представителей обоих полов и ишемического инсульта у мужчин. При этом риск развития ишемического инсульта у мужчин зависел от интенсивности курения, то есть можно говорить о причинно-следственной взаимосвязи.

Первоначально считалось, что курение действует совместно с такими факторами риска инсульта, как гипертензия, сахарный диабет, пониженная переносимость глюкозы, возраст, повышенное содержание холестерина в крови, но впоследствии было установлено, что курение оказывает прямое причинное действие на возникновение нарушений мозгового кровообращения.⁵³

Особенно опасным становится курение в сочетании с гипертонией

Риск субарахноидального геморрагического инсульта в таком случае возрастает в 15 раз по сравнению с теми, кто не курит и не страдает гипертонией⁵⁵.

Риск инсультов в целом у курильщиков с гипертонией в пять раз выше, чем у

курильщиков без гипертонии, но в 20 раз выше, чем у некурящих, не имеющих повышенного артериального давления.⁵⁷

Курение изменяет состояние артерий, питающих головной мозг

Механизм данного явления может быть связан со всеми теми процессами, которые обсуждались чуть выше в связи с механизмами формирования атеросклеротических изменений сосудов. Действие курения на сосудистую стенку каротидной артерии приводит к увеличению толщины внутреннего (эндотелиального) и среднего (гладкомышечного) слоев артерии. Между суммарным показателем пачко-лет выкуранных сигарет и толщиной стенки каротидной артерии существует дозозависимая связь.⁵⁸ Как и в других сосудах, на развитие патологических изменений влияют повышенный уровень фибриногена, активность макрофагов, а также изменения в биохимии липидов, участвующих в формировании атеросклеротических бляшек.⁵³

Прекращение курения существенно снижает риск инсульта

Исследование американских медсестер показало, что через 2–4 года после прекращения курения избыточный риск инсульта исчезает.⁵⁹

Согласно отчету Главного Врача США 1990 года⁶⁰, прекращение курения уменьшает риск обоих типов инсульта. Некоторые исследования обнаружили, что сокращение риска происходит всего через 5 лет после прекращения курения, однако другие исследования показали, что необходимы 15 лет воздержания от курения, чтобы достичь сокращения риска.

По данным когортного исследования, наблюдавшего 4255 человек в течение 26 лет, через два года после прекращения курения происходит достоверное снижение риска, а через пять лет уровень риска достигает уровня некурящих.⁵⁴

Однако снижение риска зависит от того, сколько сигарет выкуривалось до прекращения курения. Для тех, кто выкуривал более 20 сигарет в день, через пять лет после прекращения курения риск был вдвое больше, чем для тех, кто курил меньше до прекращения курения.⁶¹

10.3.1 Болезни периферических сосудов

К периферическим артериям относятся сосуды, которые снабжают кровью верхние и нижние конечности и брюшную полость.

Болезнь периферических артерий вызывает значительную заболеваемость и смертность и является важным маркером субклинического течения коронарной болезни сердца.

Большинство повреждений периферической артериальной системы обусловлено атеросклерозом, но другие причины также

играют свою роль. Пониженная проходимость артериальных сосудов ведет к росту заболеваемости и смертности. К осложнениям относятся хромота, ишемия ткани и гангрена, которая может развиваться вплоть до некроза, или омертвления, и потребовать ампутации органа. Согласно отчету Главного Врача США 1983 года, имеются явные доказательства сильной взаимосвязи между курением сигарет и заболеваниями периферических артерий.

Исследование, проведенное в США, показало, что курение является наиболее значимым фактором риска болезни периферических сосудов.⁶² Следующим по важности фактором риска сужения артерий является диабет, на развитие которого также влияет курение (см. главу 15 «Курение и диабет»). Курильщики имеют в 16 раз больший риск развития заболеваний периферических сосудов, чем люди, которые никогда не курили.⁶³

У курильщиков, которые игнорируют появление ранних признаков этой болезни и продолжают курить, с гораздо большей вероятностью развивается гангрена ноги. Пациенты, продолжающие курить после операции по поводу заболеваний периферических сосудов, рискуют появлением рецидива, ведущего к ампутации и, возможно, преждевременной смерти.⁶⁴ В австралийском исследовании⁶⁵ 86% пациентов оказались нынешними или бывшими курильщиками. Вероятность для них остаться в живых была значительно ниже, чем для никогда не куривших. В группе курильщиков те, кто отказался от курения, имели вдвое больший шанс прожить пять лет после операции, чем те, кто продолжал курить.

Исследования устойчиво показывают более низкий риск болезней периферических артерий среди бывших курильщиков по сравнению с теми, кто продолжает курить, и сокращение осложнений среди курильщиков, бросивших свою привычку. Кроме того, пациенты с болезнью периферических артерий, которые отказываются от курения, начинают лучше справляться с физической нагрузкой, у них снижается риск ампутации после перенесенного хирургического вмешательства и увеличивается вероятность выживания.

10.3.2 Облитерирующий тромбангит (Болезнь Бюргера)

В 1908 году врач из Нью-Йорка Лео Бюргер обнаружил ишемические расстройства в конечностях у молодых зависимых от курения мужчин, и отметил связь между курением и атеросклерозом сосудов.⁶⁶

Болезнь Бюргера – это редкая форма заболеваний периферических сосудов, которая фактически всегда связана с сильным курением или изредка с потреблением жевательного табака.⁶⁷ Заболевание проявляется в виде воспалительных изменений мелких и средних артерий, вен и нервов рук и ног. Заболевание, как правило, диагностируется среди молодых курильщиков

мужского пола, а его клинические проявления обычно возникают в возрасте 20–45 лет. Заболевание может приводить к блокированию артерий и к гангрене, что может вызвать необходимость ампутации.

Если пациент прекращает курить, то в 94% случаев ампутации удастся избежать, а если прекращение курения произошло до развития гангрены, то вероятность ампутации практически равна нулю. Если же отказаться от курения не удастся, то в течение 7–8 лет у 43% пациентов эта болезнь приводит к ампутации, нередко многократной.

Единственный надежный метод лечения, который позволяет предупредить прогрессирование заболевания и ампутацию конечностей, это полное прекращение курения или другого потребления табака. Больным также рекомендуется избегать пассивного курения и не использовать препараты замещения никотина.

10.3.3 Аневризма

Аневризма – это вздутие стенки артерии, которое является следствием нарушения структуры сосудистой стенки и обуславливает риск разрыва сосуда или свертывания крови в нем, что может привести к катастрофическим результатам. Курильщики гораздо чаще умирают от разрыва аневризмы брюшной аорты, чем некурящие. В ходе британского исследования, охватившего более 5 тысяч мужчин и женщин возрастом 65–79 лет, было обнаружено, что курение является наиболее важным из предотвратимых факторов развития аневризмы аорты⁶⁸.

Согласно докладу Главного Врача США 2004 года, аневризма аорты стала еще одним заболеванием, причинная связь которого с курением теперь считается доказанной.

10.3.4 Обморожения

Как сообщают исследователи из Коннектикута, у курильщиков не только более высокий риск развития рака и сердечно-сосудистых заболеваний, но еще и повышенный риск обморожений. Воздействие никотина приводит к тому, что реакция организма на холод замедляется, кровеносные сосуды расширяются недостаточно быстро, чтобы согреть замерзшие пальцы рук или ног.

Исследователи предлагали курильщикам и некурящим опустить кисти рук в воду при температуре 5°C на 40 минут. Расширение сосудов в ответ на холод у курильщиков происходило медленнее и менее эффективно, чем у некурящих. Кроме того, после извлечения из холодной воды кожа курильщиков согревалась медленнее, чем кожа некурящих.

Кратковременное воздержание от курения не изменяло ситуации, то есть нарушения регуляции были связаны не с краткосрочными эффектами никотина, а с более долгосрочными последствиями курения.⁶⁹

10.4 Курение и общий уровень смертности от сердечно-сосудистых заболеваний

Смертность от сердечно-сосудистых заболеваний является ведущей категорией смертности в большинстве стран. Согласно базе данных «Здоровье для всех» Европейского бюро ВОЗ, в странах СНГ в 2002 году эти заболевания обусловили 57% общей смертности. В Украине в 2003 году на долю этих заболеваний пришлось 63% всех смертей. Эти заболевания обычно развиваются у пожилых людей: в возрастной группе 15–19 лет смертность от сердечно-сосудистых заболеваний в Украине составляет менее 5%. При этом для людей, умерших в возрасте 20–69 лет, смертность мужчин вдвое превышает смертность женщин, а после 70 лет картина становится обратной – смертность женщин вдвое превышает мужскую. Это, вероятно, объясняется тем, что у женщин данные заболевания развиваются в основном из-за старения организма, а на мужчин в большей степени действуют иные факторы, которые приводят к преждевременному ухудшению функционирования сердечно-сосудистой системы.

Поэтому даже небольшое снижение влияния факторов, которые способствуют этой смертности, может оказать значительное воздействие на общий уровень смертности. Как показывают научные данные, главным из этих факторов является курение.

Поэтому усилия, направленные на прекращение курения, оказываются весьма рентабельным видом медицинских действий, если рассматривать их только в ракурсе сердечно-сосудистой патологии. Проведенные в США оценки показывают, что сердечно-сосудистая патология обуславливает 17% прямых расходов здравоохранения, при этом курение как фактор развития этой патологии вносит существенный вклад.

Нидерландские исследователи⁷⁰ провели математическое моделирование влияния курения на продолжительность жизни и развитие сердечно-сосудистых заболеваний. Они обнаружили, что у некурящих больше общая продолжительность жизни (в среднем на 8,66 лет у мужчин и 7,59 лет у женщин) и продолжительность жизни до возникновения сердечно-сосудистых заболеваний (в среднем на 6,22 лет у мужчин и 4,93 лет у женщин). Кроме того, курильщики, заболев сердечно-сосудистыми заболеваниями, также живут меньше (в среднем на 2,43 года мужчины и на 2,66 года женщины).

Наблюдаемое в Великобритании с 1970-х годов почти двукратное снижение смертности от сердечно-сосудистых заболеваний объясняется тем, что британцы массово прекращали курить. Эти заболевания все еще являются ведущей причиной смертей в индустриальном мире, но смертность от сердечно-сосудистых заболеваний за последние 30 лет снизилась вдвое. Данные

исследований⁷¹ показали, что в Англии и Уэльсе между 1981 и 2000 годами эта смертность уменьшилась на 62% среди мужчин и на 45% среди женщин, которым было от 25 до 84 лет. При этом 48% этого снижения следует отнести на счет прекращения курения. Еще 10% относится на счет снижения кровяного давления и уровней холестерина. Оставшиеся 42% объясняются внедрением новых методов лечения. Данные результаты были получены с помощью компьютерного моделирования, в котором анализировались такие параметры, как размер населения, количество пациентов, предоставленное им лечение, а также тенденции таких факторов риска, как курение, диета, кровяное давление, ожирение и диабет.

Мета-анализ⁷² всех доступных исследований, касающихся смертности среди пациентов с различными диагнозами хронических болезней сердца после прекращения курения, показывает, что смертность от всех причин снижается на 36%, а риск не приведшего к смерти инфаркта миокарда снижается на 32%.

Таким образом, даже небольшое снижение уровня курения будет способствовать снижению общего уровня смертности, благодаря уменьшению числа смертей от сердечно-сосудистых заболеваний.

Литература к главе 10

- ¹ US Department of Health and Human Services. Public Health Service. The Health Consequences of Smoking – Cardiovascular Disease. A report of the Surgeon General. Washington, DC: US Government Printing Office; 1983.
- ² Doll, R and Peto, R. Mortality in relation to smoking: 40 years' observations on male British doctors. *British Medical Journal*. 1994; 309: 901-11
- ³ Willett WC, Green A, Stampfer MJ, et al. Relative and absolute excess risks of coronary heart disease among women who smoke cigarettes. *New England Journal of Medicine* 1987; 317:1303-1309.
- ⁴ Mahonen MS, McElduff P, Dobson AJ, Kuulasmaa KA, Evans AE. Current smoking and the risk of non-fatal myocardial infarction in the WHO MONICA Project populations. *Tob Control*. 2004 Sep;13(3):244-50.
- ⁵ Dunn NR, Faragher B, Thorogood M, et al. Risk of myocardial infarction in young female smokers. *Heart*. 1999 Nov;82(5):581-3.
- ⁶ Bartecchi CE, MacKenzie TD, Schrier RW. The human costs of tobacco use (1) *N Engl J Med*. 1994 Mar 31;330(13):907-12. Review
- ⁷ Prescott E, Scharling H, Osler M, Schnohr P. Importance of light smoking and inhalation habits on risk of myocardial infarction and all cause mortality. A 22 year follow up of 12 149 men and women in The Copenhagen City Heart Study. *J Epidemiol Community Health*. 2002 Sep;56(9):702-6.
- ⁸ Bosetti C, Negri E, Tavani A, Santoro L, La Vecchia C. Smoking and acute myocardial infarction among women and men: A case-control study in Italy. *Prev Med*. 1999 Nov;29(5):343-8.
- ⁹ Samsioe G. Cardioprotection by estrogens: implications of observational studies. *Int J Fertil Menopausal Stud*. 1994;39 Suppl 1:20-7. Review.
- ¹⁰ Vogel RA, Corretti MC. Estrogens, progestins, and heart disease: can endothelial function divine the benefit? *Circulation*. 1998; 97: 1223-1226.
- ¹¹ Garcia-Fernandez R, Perez-Velasco JG, Concepcion-Millan A, et al. Estrogen does not prevent endothelial dysfunction caused by cigarette smoking. *Clin Cardiol*. 2004 Feb;27(2):71-3.
- ¹² Rea TD, Heckbert SR, Kaplan RC, et al. Smoking Status and Risk for Recurrent Coronary Events after Myocardial Infarction. *Annals of Internal Medicine*. September 2002, Volume 137 Issue 6, pages 494-500.
- ¹³ Goldenberg I, Jonas M, Tenenbaum A, Boyko V, Matetzky S, Shotan A, Behar S, Reicher-Reiss H. Current Smoking, Smoking Cessation, and the Risk of Sudden Cardiac Death in Patients With Coronary Artery Disease. *Archives of Internal Medicine*. 2003; 163: 2301-2305.
- ¹⁴ Wilson K, Gibson N, Willan A, Cook D. Effect of smoking cessation on mortality after myocardial infarction: meta-analysis of cohort studies. *Arch Intern Med*. 2000 Apr 10; 160(7):939-44.
- ¹⁵ Vlachopoulos C, Alexopoulos N, Panagiotakos D, O'Rourke MF, Stefanadis C. Cigar smoking has an acute detrimental effect on arterial stiffness. *Am J Hypertens*. 2004 Apr;17(4):299-303.
- ¹⁶ Jousilahti P, Patja K, Salomaa V. Environmental tobacco smoke and the risk of cardiovascular disease. *Scand J Work Environ Health*. 2002; 28 Suppl 2:41-51.
- ¹⁷ Law MR, Wald NJ. Environmental tobacco smoke and ischemic heart disease. *Prog Cardiovasc Dis*. 2003 Jul-Aug;46(1):31-8. Review.
- ¹⁸ Otsuka R, Watanabe H, Hirata K, et al. Acute effects of passive smoking on the coronary circulation in healthy young adults. *JAMA* 2001;286: 436-41.
- ¹⁹ Smith CJ, Fischer TH, Sears SB. Environmental tobacco smoke, cardiovascular disease, and the nonlinear dose-response hypothesis. *Toxicol Sci*. 2000 Apr;54(2):462-72. Review.
- ²⁰ Pechacek TF, Babb S. How acute and reversible are the cardiovascular risks of secondhand smoke? *BMJ*. 2004 Apr 24;328(7446):980-3.
- ²¹ Bonetti PO, Lerman LO, Lerman A. Endothelial dysfunction: a marker of atherosclerotic risk. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2003 Feb 1;23(2):168-75. Review.
- ²² Casey RG, Joyce M, Roche-Nagle G, Cox D, Bouchier-Hayes DJ. Young male smokers have altered platelets and endothelium that precedes atherosclerosis. *J Surg Res*. 2004 Feb;116(2):227-33.
- ²³ Cai H, Harrison DG. Endothelial dysfunction in cardiovascular diseases: the role of oxidant stress. *Circ Res*. 2000; 87: 840-844.
- ²⁴ Michael Pittilo R. Cigarette smoking, endothelial injury and cardiovascular disease. *Int J Exp Pathol*. 2000 Aug;81(4):219-30. Review.
- ²⁵ Lerman A, Burnett JC Jr. Intact and altered endothelium in regulation of vasomotion. *Circulation*. 1992; 86 (suppl III): III-12-III-19.
- ²⁶ Celermajer DS, Sorensen KE, Georgakopoulos D, Bull C, Thomas O, Robinson J, Deanfield JE. Cigarette smoking is associated with dose-related and potentially reversible impairment of endothelium-dependent dilation in healthy young adults. *Circulation*. 1993; 88: 2149-2155.
- ²⁷ Raitakari OT. Arterial endothelial dysfunction related to passive smoking is potentially reversible in healthy young adults. *Ann Intern Med* April 6, 1999;130:578-81.
- ²⁸ Santo-Tomas M, Lopez-Jimenez F, Machado H, et al. Effect of cigar smoking on endothelium-dependent brachial artery dilation in healthy young adults. *Am Heart J*. 2002 Jan;143(1):83-6.
- ²⁹ Poreba R, Skoczynska A, Derkacz A. [Effect of tobacco smoking on endothelial function in patients with coronary arteriosclerosis] *Pol Arch Med Wewn*. 2004 Jan;111(1):27-36. Polish.
- ³⁰ Kubes P, Suzuki M, Granger DN. Nitric oxide: an endogenous modulator of leukocyte adhesion. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1991; 88: 4651-4655.
- ³¹ Ross R. Atherosclerosis—an inflammatory disease. *N Engl J Med*. 1999 Jan 14;340(2):115-26. Review.
- ³² Heitzer T, Yla-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 Apr 1;93(7):1346-53.
- ³³ Задонченко В.С., Адашева Т.В., Сандомирская А.П. Дисфункция эндотелия и артериальная гипертензия: терапевтические возможности. *Русский Медицинский Журнал*, Том 10 № 1, 2002, <http://www.rmj.ru/rmj/t10/n1/11.htm>
- ³⁴ Bazzano LA, He J, Muntner P, Vupputuri S, Whelton PK. Relationship between cigarette smoking and novel risk

- factors for cardiovascular disease in the United States. *Ann Intern Med.* 2003 Jun 3;138(11):891-7.
- ³⁵ Lind P, Engstrom G, Stavenow L, Janzon L, Lindgarde F, Hedblad B. Risk of myocardial infarction and stroke in smokers is related to plasma levels of inflammation-sensitive proteins. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2004 Mar; 24(3):577-82. Epub 2004 Jan 15.
- ³⁶ Tonstad S, Urdal P. Does short-term smoking cessation reduce plasma total homocysteine concentrations? *Scand J Clin Lab Invest.* 2002;62(4):279-84.
- ³⁷ Tornwall ME, Virtamo J, Korhonen PA, et al. Effect of alpha-tocopherol and beta-carotene supplementation on coronary heart disease during the 6-year post-trial follow-up in the ATBC study. *Eur Heart J.* 2004 Jul;25(13):1171-8.
- ³⁸ Malinow MR. Plasma homocyst(e)ine and arterial occlusive diseases: a mini-review. *Clin Chem* 1995;41:173-176.
- ³⁹ Graham IM, Daly LE, Refsum HM, et al. Plasma homocysteine as a risk factor for vascular disease. The European Concerted Action Project. *JAMA.* 1997 Jun 11;277(22):1775-81.
- ⁴⁰ O'Callaghan P, Meleady R, Fitzgerald T, Graham I; European COMAC group. Smoking and plasma homocysteine. *Eur Heart J.* 2002 Oct;23(20):1580-6.
- ⁴¹ Mannino DM, Mulinare J, Ford ES, Schwartz J. Tobacco smoke exposure and decreased serum and red blood cell folate levels: data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Nicotine Tob Res.* 2003 Jun;5(3):357-62.
- ⁴² Stein JH, Bushara M, Bushara K, McBride PE, Jorenby DE, Fiore MC. Smoking cessation, but not smoking reduction, reduces plasma homocysteine levels. *Clin Cardiol.* 2002 Jan;25(1):23-6.
- ⁴³ Omenn GS, Beresford SAA, Motulsky AG. Preventing coronary heart disease: B vitamins and homocysteine. *Circulation* 1998;97:421-424.
- ⁴⁴ Harker LA, Ross R, Slichter SJ, Scott CR. Homocysteine-induced arteriosclerosis: the role of endothelial cell injury and platelet response in its genesis. *J Clin Invest* 1976;58:731-741.
- ⁴⁵ Hajjar KA. Homocysteine-induced modulation of tissue plasminogen activator binding to its endothelial cell membrane receptor. *J Clin Invest* 1993;91:2873-2879.
- ⁴⁶ Majors A, Ehrhart LA, Pezacka EH. Homocysteine as a risk factor for vascular disease: enhanced collagen production and accumulation by smooth muscle cells. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1997;17:2074-2081.
- ⁴⁷ Upchurch GR Jr, Welch GN, Fabian AJ, et al. Homocyst(e)ine decreases bioavailable nitric oxide by a mechanism involving glutathione peroxidase. *J Biol Chem* 1997;272:17012-17017.
- ⁴⁸ Schut AF, Sayed-Tabatabaei FA, Witterman JC, et al. Smoking-dependent effects of the angiotensin-converting enzyme gene insertion/deletion polymorphism on blood pressure. *J Hypertens.* 2004 Feb;22(2):313-9.
- ⁴⁹ Kiechl S, Werner P, Egger G, et al. Active and passive smoking, chronic infections, and the risk of carotid atherosclerosis: prospective results from the Bruneck Study. *Stroke.* 2002 Sep;33(9):2170-6.
- ⁵⁰ Golino P, Piscione F, Willerson JT, et al. Divergent effects of serotonin on coronary-artery dimensions and blood flow in patients with coronary atherosclerosis and control patients. *N Engl J Med.* 1991; 324: 641-648.
- ⁵¹ Peters RW, Brooks MM, Todd L, Liebson PR, Wilhelmsen L. Smoking cessation and arrhythmic death: the CAST experience. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) Investigators. *J Am Coll Cardiol.* 1995 Nov 1;26(5):1287-92.
- ⁵² Shinton R & Beevers G. Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. *British Medical Journal* 1989; 298:789-794.
- ⁵³ Aldoori MI, Rahman SH. Smoking and stroke: a causative role. Heavy smokers with hypertension benefit most from stopping. *BMJ.* 1998 Oct 10;317(7164):962-3.
- ⁵⁴ Wolf PA, D'Agostino RB, Kannel WB, Bonita R, Belanger AJ. Cigarette smoking as a risk factor for stroke. The Framingham Study. *JAMA* 1988; 259: 1025-1029.
- ⁵⁵ Bonita R. Cigarette smoking, hypertension and the risk of subarachnoid hemorrhage: a population-based case-control study. *Stroke* 1986; 17:831-835.
- ⁵⁶ Mannami T, Iso H, Baba S, et al. Cigarette Smoking and Risk of Stroke and its Subtypes Among Middle-Aged Japanese Men and Women: The JPHC Study Cohort I. *Stroke.* 2004, Apr 29.
- ⁵⁷ MRC Working Party. Stroke and coronary heart disease in mild hypertension: risk factors and the value of treatment. *BMJ* 1988; 296: 1565-1570.
- ⁵⁸ Howard G, Burke GL, Szklo M, et al. Active and passive smoking are associated with increased carotid wall thickness. The atherosclerosis risk in community study. *Arch Intern Med* 1994; 154: 1277-1282.
- ⁵⁹ Kawachi I, Colditz GA, Stampfer MJ, et al. Smoking cessation and decreased risk of stroke in women. *JAMA.* 1993 Jan 13;269(2):232-6.
- ⁶⁰ US Department of Health and Human Services. The health benefits of smoking cessation. A Report of the Surgeon General. Washington, DC: US Government Printing Office; 1990.
- ⁶¹ Tell GS, Polak JF, Ward BJ, Kittner SJ, Savage PJ, Robbins J. Relation of smoking with carotid artery wall thickness and stenosis in older adults. The cardiovascular health study. *Circulation* 1994; 90: 2905-2909.
- ⁶² Selvin E, Erlinger TP. Prevalence of and risk factors for peripheral arterial disease in the United States: results from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2000. *Circulation.* 2004 Aug 10;110(6):738-43. Epub 2004 Jul 19.
- ⁶³ Cole, CW et al Cigarette smoking and peripheral arterial occlusive disease. *Surgery* 1993; 114: 753-757.
- ⁶⁴ Myers KA, King RB, Scott DF, Johnson N, Morris PJ. Surgical treatment of the severely ischaemic leg: II. Salvage rates. *Br J Surg.* 1978 Nov;65(11):779-85.
- ⁶⁵ Faulkner KW, House AK, Castleden WM. The effect of cessation of smoking on the accumulative survival rates of patients with symptomatic peripheral vascular disease. *Med J Aust.* 1983 Mar 5;1(5):217-9.
- ⁶⁶ Buerger L. Thromboangiitis obliterans: a study of the vascular lesions leading to presenile spontaneous gangrene. *Am J Med Sci* 1908; 308: 567.
- ⁶⁷ Olin, J. Thromboangiitis obliterans (Buerger's disease) Review article. *New England Journal of Medicine.* 2000 343: 864-869.
- ⁶⁸ Vardulaki KA et al. Quantifying the risks of hypertension, age, sex and smoking in patients with abdominal aortic aneurysm. *Br J Surgery* 2000; 87: 195-200.
- ⁶⁹ http://www.itechnology.co.za/index.php?click_id=7&art_id=qw108236818394_B243&set_id=1
- ⁷⁰ Mamun AA, Peeters A, Barendregt J, Willekens F, Nusselder W, Bonneux L; NEDCOM, The Netherlands Epidemiology and Demography Compression of Morbidity Research Group. Smoking decreases the duration of life lived with and without cardiovascular disease: a life course analysis of the Framingham Heart Study. *Eur Heart J.* 2004 Mar;25(5):409-15.
- ⁷¹ Unal B., Capewell S. et al. Explaining the Decline in Coronary Heart Disease Mortality in England and Wales Between 1981 and 2000 – *Circulation*, 2004; 109: 1101-1107.
- ⁷² Critchley J, Capewell S. Smoking cessation for the secondary prevention of coronary heart disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004;(1): CD003041.

Содержание главы

11.1 Как курение воздействует на мозг	111
11.2 Курение и стресс	112
11.3 Табачная зависимость как психиатрическое заболевание	113
11.4 Курение и другие психические расстройства	114
11.5 Шизофрения и курение	115
11.6 Расстройства настроения и курение	117
11.6.1 Биполярный психоз	118
11.6.2 Большая депрессия	118
11.6.3 Депрессивные расстройства невротического круга	119
11.7 Тревожные расстройства	120
11.8 Панические расстройства	121
11.9 Курение и самоубийства	121
11.10 Синдром гиперактивности с дефицитом внимания	122
11.11 Курение и расстройства потребления пищи	122
11.12 Курение и злоупотребление веществами	122
11.12.1 Курение и начало потребления других наркотиков	122
11.12.2 Долгосрочное потребление табака и других наркотиков	123
11.12.3 Марихуана и никотиновая зависимость	123
11.12.4 Курение и алкоголь	124
11.12.5 Курение и лечение алкогольной и наркотической зависимости	124
11.12.6 Как влияет снижение уровней курения на уровни алкоголизма и наркомании	124
11.13 Расстройства интеллекта	125
11.13.1 Болезнь Альцгеймера	125
11.13.2 Утрата познавательных функций с возрастом	125
11.14 Курение и неврологические заболевания	126
11.14.1 Болезнь Паркинсона	126
11.15 Заключение	126
Литература к главе 11	127

11.1 Как курение воздействует на мозг

В течение 10 секунд после вдоха табачного дыма никотин достигает мозга и начинает

действовать на определенные группы нейронов, рабочих клеток мозга. На поверхности каждого из этих нейронов находятся рецепторы, подобные замочным скважинам, в которые попадают особые вещества, называемые нейромедиаторами, и открывают их, заставляя мозг передавать сообщения или вырабатывать те или иные вещества, участвующие в регуляции работы головного мозга или всего организма. Никотин, не являясь ключом-нейромедиатором, оказывается отмычкой, способной открывать замок, предназначенный для другого вещества – ацетилхолина. Таким образом, никотин запускает в работу ацетилхолиновые рецепторы в отсутствие ацетилхолина. Более того, он делает эти рецепторы неспособными реагировать на воздействие ацетилхолина, снижает их чувствительность к нему. Снижение чувствительности рецепторов на фоне хронического потребления никотина приводит к образованию дополнительных ацетилхолиновых рецепторов в головном мозге.¹ В результате мозг курильщика имеет огромное число ацетилхолиновых рецепторов, отличающихся повышенным сродством к никотину.²

Воздействие никотина на ацетилхолиновые рецепторы заставляет мозг выделять ряд других веществ, в частности, норадреналин, серотонин, дофамин, ацетилхолин, гамма-амино-масляную кислоту (ГАМК), глутамат, эндорфины.³

Норадреналин

Норадреналин действует как стимулятор. Он определяет уровень бодрствования головного мозга, обеспечивает концентрацию внимания, энергию, побуждения. Норадреналин также влияет на весь организм. Он повышает артериальное давление, увеличивает частоту сердечных сокращений и дыхания, что также способствует рабочей мобилизации организма. Именно поэтому курильщики считают, что сигареты позволяют им лучше сосредоточиться, стать более работоспособными. Недостаток норадреналина проявляется отсутствием амбиций, побуждений, а также депрессией. Вероятно, ролью норадреналина обусловлено то, что без никотина курильщики испытывают трудности концентрации внимания и понижение работоспособности.

Серотонин

Серотонин – это нейромедиатор эмоциональной стабильности. При его недостатке человек чувствует раздражительность, недостаток рациональных эмоций, у него появляются проблемы со сном. Считается, что неожиданные необъяснимые слезы, а также суицидальные мысли и действия могут быть связаны с недостатком серотонина.

Дофамин

Дофамин принято называть нейромедиатором удовольствия. Именно это вещество вырабатывается в определенных структурах головного мозга, когда человек испытывает удовлетворение от происходящего. Дофамин также отвечает за добрые чувства к другим людям, в частности, за то, что называется родительской любовью. При недостатке же дофамина человек воспринимает свою жизнь как безрадостную и бесцветную, испытывает неспособность любить, не чувствует угрызений совести по поводу собственного поведения.

Но для выработки дофамина необходимы не только объективные условия для того, чтобы испытывать положительные эмоции. Необходимы также определенные химические вещества, которые участвуют в его синтезе например, аминокислота фенилаланин и витамин В6. Поскольку количество этих веществ в рационе может быть ограничено, а у курильщиков происходит повышенный расход витамина В6, некоторые люди испытывают хронический дефицит положительных эмоций. Под действием же никотина происходит обман организма. На самом деле, повода для положительных эмоций нет, но клетки, выделяющие дофамин, получают химический сигнал о необходимости его выделения. Курильщик действительно испытывает состояние, которое принято называть удовольствием. Но в результате такого никотинового подстегивания дофаминергических структур их способность выделять дофамин в ответ на обычные сигналы истощается. Все человеку становится не в радость. Работа не радует, дети не вызывают теплых чувств, все теряет свой шарм, когда нет сигареты.

ГАМК

Гамма-аминомасляная кислота (ГАМК) – это один из наиболее распространенных нейромедиаторов головного мозга, который присутствует в большинстве структур и отвечает за их торможение. Поэтому психологической характеристикой, которая соответствует действию ГАМК, является спокойствие. При недостатке же ГАМК человек испытывает так называемую свободно плавающую тревогу, приступы паники, ощущение, что окружающий мир наступает на него. Для синтеза ГАМК необходимы глутамин и витамин В6.

К другим нейромедиаторам, которые также могут быть причастны к процессам поддержания никотиновой зависимости, относятся глутамат, который отвечает за активизацию клеток структур головного мозга, эндогенные опиоиды (или эндорфины) и эндогенные каннабиноиды.⁴ Участие этих веществ в реакции головного мозга на воздействие никотина может, с одной стороны, объяснять то, что разные курильщики по-разному описывают действие курения на их состояние, а с другой, объяснять повышенную распространенность потребления нелегальных наркотиков среди курильщиков.

Однако имеют значение не только фармакологические особенности перечисленных нейромедиаторов. Психическое

и физическое состояние курильщика, а также ситуация, в которой происходит курение, могут влиять на то, каким образом отдельная сигарета будет воздействовать на психологическое восприятие и физиологическую реакцию, например, она может вызвать и ощущение расслабленности, и ощущение бодрости. В стрессовых ситуациях сигарета может действовать как успокаивающее средство, а в ситуации расслабленности – как стимулянт.

Такая неоднозначная реакция головного мозга на воздействие одного и того же вещества никотина имеет под собой и вполне определенную нейробиологическую основу. Дело в том, что никотин-чувствительные ацетилхолиновые рецепторы в головном мозге многочисленны, расположены в различных структурах мозга, имеют множество различных типов и в зависимости от структуры и места расположения могут выполнять как стимулирующую, так и тормозящую функцию.⁵

Таким образом, столь знакомые курильщикам состояния обуславливаются химическими процессами, происходящими в головном мозге. Они объективны. И именно они делают человека зависимым от обманщика головного мозга никотина.

В целом же никотин-чувствительные рецепторы участвуют в самых разных психических функциях, таких как внимание, память, обучение. Клинические данные свидетельствуют о том, что никотин-чувствительные рецепторы задействованы в патогенезе таких заболеваний, как болезни Альцгеймера и Паркинсона, синдром Туретта, шизофрения, депрессия и т.д.⁶

11.2 Курение и стресс

Курильщики часто сообщают, что курение табака помогает им облегчить чувство беспокойства и стресса. И такая иллюзия понятна, исходя из того, о чем шла речь выше. Однако в жизни курильщиков наблюдаются более высокие уровни стресса, чем у некурящих.

Курящие подростки сообщают о повышении уровня стресса, когда они начинают курить регулярно, а прекращение курения ведет к снижению стресса.⁷

Высокая распространенность курения среди людей, испытывающих социальные и экономические лишения, говорит о том, что курение может использоваться как механизм снятия стресса. Однако снижающие стресс свойства никотина являются скорее иллюзорными, чем реальными.

Никотин стимулирует мозг, в результате чего выделяются дополнительные порции серотонина и дофамина, которые могут создавать состояния эмоциональной стабильности и удовлетворения, и у курильщиков быстро развивается привычка регулярного курения. В конечном счете, курильщики нуждаются в увеличивающихся уровнях никотина, чтобы чувствовать себя «нормально». И как только содержание

никотина в их крови падает ниже некоторого уровня, они испытывают желание закурить. Это острое желание заставляет курильщика испытывать стресс до тех пор, пока желание не удовлетворено. Чувство облегчения, когда это желание наконец-то удовлетворено, курильщики обычно воспринимают как «расслабление».

Таким образом, потребление табака не облегчает неизбежные стрессы, а фактически вызывает дополнительные стрессы.

11.3 Табачная зависимость как психиатрическое заболевание

Согласно номенклатуре Международной Классификации Болезней 10-го пересмотра (МКБ-10)⁸ и Диагностическому руководству Американской психиатрической ассоциации (DSM-IV)⁹, никотиновая зависимость признана психическим расстройством.

Никотиновая зависимость является, возможно, наиболее распространенным психическим расстройством. По данным американских исследований, люди с никотиновой зависимостью составляют 24% населения, что составляет примерно половину из всех, кто когда-либо курил ежедневно в течение одного месяца или более.¹⁰

При этом распространенность никотиновой зависимости в стране может не соответствовать распространенности курения, поскольку успешные меры по контролю над табаком приводят к избирательному прекращению курения менее зависимыми курильщиками и накоплению в популяции курильщиков людей с выраженной никотиновой зависимостью.¹¹

Никотиновая зависимость может быть признаком иного качества здоровья

Как показывают исследования, те курильщики, которые отличаются выраженной зависимостью от никотина, являются принципиально иной группой по состоянию здоровья. Они отличаются более низкими уровнями качества жизни, более частыми заболеваниями, и у половины из них были обнаружены признаки, по меньшей мере, еще одного психического расстройства.¹²

К аналогичным выводам приходит исследование, основанное на материалах проведенного в Германии опроса, касающегося потребления алкоголя и курения,¹³ которое показало, что курильщики, характеризующиеся выраженной никотиновой зависимостью, достоверно чаще страдают аффективными и тревожными расстройствами, наркоманиями по сравнению с курильщиками, не имеющими зависимости. Сравнение курильщиков и некурящих показало, что они достоверно различаются частотой злоупотребления другими психоактивными веществами. Эти исследователи оценили распространенность никотиновой зависимости на уровне одной трети из когда-либо куривших.

На формирование никотиновой зависимости влияют генетические, психологические факторы и возраст курильщика

Скорость формирования никотиновой зависимости может быть различной и зависит, согласно результатам исследований, от генетических факторов и возраста начала курения.

Генетические факторы

К **генетическим факторам**, влияющим на скорость и вероятность формирования зависимости, относятся как особенности функционирования ферментных систем, отвечающих за метаболизм никотина, так и биохимические особенности, предрасполагающие к развитию тех или иных психических расстройств.

В пользу генетической обусловленности самой никотиновой зависимости свидетельствует, в частности, неравномерное распределение людей с никотиновой зависимостью в разных семьях. В частности, исследование, проведенное в Китае на 478 парах мужчин-курильщиков, происходящих из одних и тех же семей, показало, что наличие никотиновой зависимости у одного из братьев повышало риск ее у другого брата в 2,13-3,50 раз.¹⁴

Психологические характеристики

Ряд исследователей также обращает внимание на **психологические характеристики**, которые отличают курильщиков и некурящих. Например, обследование курильщиков с использованием опросника Айзенка¹⁵ показало, что люди, которые удовлетворяют критериям никотиновой зависимости, имеют достоверно более высокие показатели по шкале «нейротизма» и более низкие показатели по шкале «лжи». «Нейротизм» соответствует общему уровню психической дезадаптации или психического нездоровья, а низкие показатели «лжи» соответствуют выраженному конформизму, то есть стремлению «быть как все».

Другое исследование, проведенное среди студентов, показало, что прогностическими в отношении развития зависимости от никотина являются расстройства настроения, которые также, как и в предыдущем исследовании, сочетались с высоким уровнем нейротизма.¹⁶

Однако результаты поисков генетических и психологических факторов, обуславливающих развитие никотиновой зависимости, по существу имеют одни и те же источники. Генетические исследования показали, что высокий уровень нейротизма сопряжен с определенным вариантом гена, участвующего в регуляции серотонинергических структур. Напомним, что серотонин можно считать нейромедиатором эмоциональной стабильности. Особенности строения одного гена повышают вероятность развития зависимости от никотина.¹⁷

Возраст

Считается, что если курение начинается в молодом возрасте, когда отдельные структуры головного мозга продолжают формироваться,

развитие никотиновой зависимости становится более вероятным.

Проведенное во Франции исследование пришло к выводу, что степень выраженности никотиновой зависимости у курильщиков подросткового возраста обратно пропорциональна возрасту начала курения.¹⁸

На основе исследований на животных, проведенных в Университете штата Калифорния¹⁹, сделан вывод, что вознаграждающее воздействие никотина в подростковом возрасте может быть более выраженным, чем у взрослых. Исследователи установили, что первое воздействие никотина в подростковом возрасте изменяет последующие поведенческие реакции на воздействие этого наркотического вещества. Эти результаты могут помочь объяснить, почему курильщики подросткового возраста склонны продолжать курить в будущем.

Данное исследование является первым, которое показало возможность быстрых изменений головного мозга и поведения после однократного воздействия никотина. Это воздействие приводит к тому, что повышается чувствительность головного мозга к никотину и развитие зависимости становится более вероятным. Данные опросов показывают, что 80% взрослых курильщиков начали курить в подростковом возрасте. И хотя существуют многочисленные причины начала курения подростками, данное исследование вместе с ранее полученными результатами указывает на участие биологических причин в развитии никотиновой зависимости. Ранее проведенные исследования обнаружили, что у подростков развиваются симптомы зависимости после минимального воздействия табака и что те, кто начал курить ежедневно в подростковом возрасте, испытывают большие трудности в прекращении курения, чем те, кто начал курить, будучи взрослым.

Чтобы выявить периоды наибольшей готовности головного мозга к формированию зависимости, авторы исследования тестировали животных подросткового и взрослого возраста на обусловленное предпочтение места. В тестах такого рода инъекции наркотика сочетают с определенной обстановкой. Животным предоставляется возможность обследовать различные участки тестовой камеры, каждая из сторон которой имеет особые сенсорные характеристики. Первоначально животные не выказывают предпочтения каким-либо участкам камеры, но впоследствии они начинают проводить больше времени там, где им вводился наркотик, если он обладает выраженным вознаграждающим действием.

В данном исследовании проводился мониторинг поведения животных, и было обнаружено, что никотин не оказывал обуславливающего действия, если вводился взрослым животным или старшим подросткам. В противоположность этому крысы, которым никотин вводился в раннем подростковом возрасте, делали явное предпочтение соответствующей обстановке, даже после однократного кратковременного воздействия никотина. Кроме того, было обнаружено

выраженное двигательное возбуждение у животных позднего подросткового возраста по сравнению с взрослыми животными. Таким образом, данный возраст также можно считать уязвимым для действия никотина.

Полученные результаты являются убедительными аргументами в пользу того, что доступ к табачным изделиям должен быть строго ограничен для лиц подросткового возраста. Данное исследование добавляет доказательств в пользу того, что подростковый возраст является такой стадией развития, когда участвующие в реакциях вознаграждения структуры головного мозга уязвимы к действию никотина.

При этом наличие других предрасполагающих к развитию никотиновой зависимости факторов, как, например, у больных шизофренией, делает возможным ее формирование не только в подростковом возрасте, но и позднее.

11.4 Курение и другие психические расстройства

Курение связано с широким диапазоном психиатрических симптомов и синдромов, включая беспокойство, агорафобию и приступы паники.

Среди психиатрических пациентов курильщики составляют достоверно большую долю, чем среди населения в целом, это справедливо и для невротических расстройств, но в особенности для расстройств психотического круга.

Проведенное в 2000 году в США исследование²⁰ показало, что на время опроса курило 41% людей, у которых психическое заболевание проявилось на протяжении прошлого месяца, 35% тех, у кого такое заболевание было выявлено в течение жизни, и 22,5% людей, никогда не страдавших от психических заболеваний. В течение жизни в этих трех группах курили соответственно 59%, 55% и 39%. При этом из курящих прекратить курить удалось соответственно 31%, 37% и 43%. Вероятность курения у людей с психическими заболеваниями была в 2,7 раза больше. По подсчетам исследователей, страдающие от психических заболеваний люди выкуривали 44% продаваемых в США сигарет.

Между выраженностью психических симптомов и их количеством, с одной стороны, и распространенностью курения, с другой, имеется прямая взаимосвязь²¹. Если психические расстройства находятся в активной фазе, то это повышает риск начала курения. Это касалось, главным образом, большой депрессии, тревожных расстройств и наркоманий. Наличие одного психического расстройства повышало риск начала курения и развития никотиновой зависимости в 1,4 раза, наличие же признаков четырех психических расстройств повышало риск начала курения в 2,1 раза, а развития никотиновой зависимости в 2,9 раза. За редким исключением, психические расстройства в стадии ремиссии не повышали риска начала курения.²²

Курение и особенно никотиновая зависимость является признаком худшего качества жизни, худшего состояния здоровья и возможного наличия психической патологии

Немецкие исследователи¹² оценили связанное со здоровьем качество жизни, частоту нетрудоспособности и сопутствующих психиатрических заболеваний у взрослых людей с никотиновой зависимостью и без таковой. Анализ был основан на данных, полученных от 3293 респондентов в возрасте от 18 до 65 лет в ходе Немецкого национального опроса о здоровье, национального репрезентативного многоступенчатого опроса, проводившегося с 1997 по 1999 годы. Результаты показали, что распространенность курения среди населения составляла 36,2%, а распространенность никотиновой зависимости составляла 9,4%. Курильщики с никотиновой зависимостью сообщали о более низком качестве жизни, чем те, у кого такой зависимости не было. Эта взаимосвязь сохранилась и после учета социально-демографических характеристик. Более половины людей с никотиновой зависимостью соответствовали критериям, по меньшей мере, одного психического расстройства. Курильщики с никотиновой зависимостью сообщали о большем количестве заболеваний в течение прошлого месяца и прошлого года. Исследователи пришли к заключению, что курильщиков с никотиновой зависимостью следует отличать от других курильщиков при оценках состояния здоровья населения.

Исследования, направленные на изучение сочетания среди подростков курения табака с различными видами психической патологии, обнаружили наиболее выраженную связь курения с расстройствами поведения, дефицитом внимания и гиперактивностью, большой депрессией, расстройствами, включающими потребление алкоголя и наркотиков. Все это свидетельствует в пользу того, что раннее начало курения и его высокая интенсивность являются маркером обнаружения психопатологии в будущем.²³

При этом для ряда психических заболеваний показано, что их распространенность выше именно среди лиц с выраженной никотиновой зависимостью, а не среди курильщиков, не имеющих зависимости.²⁴

Исследователи часто отмечают связь между никотиновой зависимостью и такими психическими заболеваниями, как шизофрения, биполярный психоз и аффективные расстройства.

Взаимосвязь курения или табачной зависимости и других психических расстройств может объясняться тремя различными гипотезами.

1. Никотиновая зависимость и другое расстройство имеют в своей основе общие причины, общие признаки предрасположенности.
2. Курение является причиной возникновения других психических расстройств.

3. Имеющиеся психические расстройства делают больного более предрасположенным к началу курения и развитию никотиновой зависимости.

Попробуем проследить, как эти три гипотезы проявляются в отношении различных психических расстройств. При рассмотрении каждого из этих расстройств следует помнить, что в тех случаях, когда курение предшествует развитию психического заболевания, оно не обязательно является его причиной или фактором риска, поскольку у обоих процессов может быть общая причина, или же курение может смягчать симптоматику заболевания до того, как оно станет явным. Соответственно, если потребление никотина положительно действует на симптоматику психического заболевания, это поддерживает зависимость от никотина и от курения.

11.5 Шизофрения и курение

Больные шизофренией курят чаще, больше, глубже затягиваются и раньше умирают от связанных с курением заболеваний

У пациентов с шизофренией отмечается чрезвычайно высокая распространенность курения. При условии, что общая распространенность курения среди населения в целом в большинстве развитых стран снижается, среди больных шизофренией по-прежнему обнаруживаются чрезвычайно высокие уровни курения, которые отражаются на общем состоянии здоровья.

Проведенное в 1986 году в США исследование показало, что среди таких пациентов приблизительно 88% курили в то время, как среди населения в целом курильщиков было 33%.¹

Кроме того, при количественной оценке уровня никотиновой зависимости обнаруживается, что люди, страдающие шизофренией, в среднем характеризуются более выраженной зависимостью от никотина.²⁵ Среди них также большую долю составляют люди с признаками выраженной зависимости, например, выкуривающие свою первую сигарету в течение первого получаса после пробуждения и выкуривающие большее количество сигарет в целом.

Очевидно, что уровень распространенности курения зависит от исследуемой популяции. Если оценки касаются группы больных, находящихся на стационарном лечении или в закрытых учреждениях, то доля курильщиков среди них значительно выше, чем среди больных шизофренией, проживающих на определенной территории. Но во всех случаях распространенность курения оказывается значительно выше, чем среди населения в целом.

Это определяет влияние курения на здоровье данной группы населения. Смертность среди больных шизофренией от заболеваний, связанных с курением, значительно выше, чем среди населения в целом. Например, смертность от рака легкого вдвое превышает ожидаемый уровень. При этом среди некурящих больных шизофренией не было

обнаружено повышенной смертности от этих причин.²⁶

Кроме большей интенсивности курения, больные шизофренией отличаются также более высоким содержанием котинина в моче по сравнению с курильщиками, не страдающими шизофренией, но выкуривающими столько же сигарет в день. Это означает, что страдающие шизофренией курильщики извлекают большие дозы никотина из сигарет.²⁷

Курение больных шизофренией связано с попытками самолечения

Перечисленные факты заставили исследователей предположить, что между курением и шизофренией имеется сложная взаимосвязь. Увеличение выделения дофамина, вызванное курением, видимо, облегчает некоторые клинические проявления шизофрении. Поэтому больные шизофренией могут курить в попытке самолечения. И в большинстве случаев обнаруживается, что курение предшествует манифестации шизофрении.²⁸ Один из механизмов приобщения к разнообразным психоактивным веществам лиц с различными психическими отклонениями связан с их стремлением к самолечению. Некоторые вещества, попадающие в организм при курении, также взаимодействуют с нейролептическими средствами, используемыми для фармакотерапии шизофрении, снижая уровни нейролептиков в плазме крови.²⁹

Для шизофрении характерно нарушение нейромедиаторного обмена, прежде всего, в дофаминергических структурах. Клинические проявления при шизофрении принято разделять на позитивные, или плюс-симптомы, и негативные, или дефицитарные симптомы. Позитивная симптоматика шизофрении, или так называемая психопродукция, включающая бред и галлюцинации, обусловлена повышенным содержанием дофамина в *substantia nigra*. Негативные симптомы, включающие инерцию, пониженную мотивацию, связаны с отсутствующим снижением концентраций дофамина в коре головного мозга.³⁰ У курящих больных шизофренией наблюдается большее количество позитивных симптомов, чем у некурящих.³¹ Больные шизофренией, отличающиеся особенно интенсивным курением,³² характеризуются наиболее выраженной позитивной симптоматикой и наименее выраженной негативной. Хотя многие данные исследований представляются противоречивыми, Dalack и соавторы³⁰ высказывают предположение, что пациенты с шизофренией используют курение для облегчения симптоматики, в особенности негативной, поскольку она связана с дефицитом дофамина, и курение помогает компенсировать данный дефицит, стимулируя дофаминергические структуры.³³

Одним из негативных симптомов шизофрении является проблема фильтрации слуховых стимулов. Больные шизофренией не способны игнорировать отвлекающие звуковые сигналы. Если два звуковых сигнала подаются один за другим с интервалом в полсекунды, то люди

без шизофрении игнорируют второй сигнал, а больные шизофренией реагируют на оба сигнала с одинаковой интенсивностью. Этот дефицит может быть связан с никотин-чувствительными рецепторами головного мозга. И воздействие никотина, как в чистом виде, так и содержащегося в сигаретах может временно устранять данный дефицит.

Другой негативный симптом касается регуляции тонких движений глаз.

Оба эти дефицита характерны для больных шизофренией и примерно половины их ближайших родственников. Имеются данные, что эти расстройства являются следствием особенностей структуры гена, отвечающего за количество и функционирование некоторых рецепторов в головном мозге, и это является одним из компонентов патогенеза, то есть процесса развития шизофрении.³⁴ Эти так называемые альфа-7 никотин-чувствительные рецепторы обнаруживаются в гиппокампе больных шизофренией в меньшем количестве, чем у здоровых людей, кроме того, их количество и способность связывать никотин не увеличивается в ответ на потребление табака, как это обычно происходит с никотиновыми рецепторами.³⁵ Поэтому лица с дефектами такого рода могут в ходе экспериментов с курением обнаруживать выгодное для них действие никотина и испытывать постоянную потребность в поступлении никотина в организм. Вероятно, именно поэтому среди лиц с диагнозом шизофрении возможно установление ежедневного курения как в возрасте до 20 лет, так и после, в то время как при отсутствии данного диагноза ежедневное потребление табака после 20 лет формируется чрезвычайно редко.³⁶

Курительное поведение больных шизофренией зависит от характера психофармакотерапии

Большинство нейролептиков, то есть лекарств антипсихотического действия, направленных на подавление позитивной симптоматики шизофрении, действуют посредством блокировки дофаминергических структур мозга. На фоне этих медикаментов больные шизофренией обычно курят больше.³⁷ Это может объясняться также и тем, что курение облегчает побочные эффекты нейролептиков, в частности, галоперидола, и улучшает когнитивное функционирование на фоне лечения.³⁸

Атипичные нейролептики, появившиеся в 1990-е годы, в частности, клозапин, приводят к снижению интенсивности курения пациентов.³⁹ Кроме того, было обнаружено более эффективное воздействие данного препарата на симптоматику шизофрении у курящих пациентов по сравнению с некурящими, что, по-видимому, связано с взаимодействием данного нейролептика с никотином.⁴⁰

Курение не является причиной шизофрении

Опубликованное в 2003 году исследование⁴¹ поставило вопрос о том, повышает ли предшествующее курение риск развития шизофрении впоследствии, и пришло к отрицательным выводам. И хотя данное исследование было широко освещено в

многочисленных русскоязычных СМИ под сомнительным заголовком «Курение защищает от шизофрении», на самом деле, конечно же, потребление никотина посредством курения могло у некоторых индивидов лишь завуалировать те отклонения, которые в противном случае были бы интерпретированы в качестве симптомов шизофрении.

Кроме того, исследования⁴², выявившие большую распространенность курения среди пациентов с большей тяжестью заболевания, косвенно подтверждают, что курение не является первичным в его взаимосвязи с шизофренией.

Исследования же, направленные на решение вопроса о том, что именно в шизофрении имеет связь с курением – предрасположенность к ней, клинически выраженная шизофрения или же ее лечение, приходят к выводу, что решающим фактором, predisposing к курению и развитию никотиновой зависимости, является именно предрасположенность к шизофрении.⁴³

Таким образом, взаимоотношения курение-шизофрения подтверждают гипотезу о том, что потребление никотина посредством курения табака зачастую является симптомом серьезного отклонения в структуре и функции головного мозга. Но поскольку при этом курение создает все те опасности, которые описаны в других главах данного раздела, группа лиц с выраженной никотиновой зависимостью как сочетающейся с другими психическими расстройствами, так и без них, оказывается особенно уязвимой для вредного воздействия потребления табака и требует особенно квалифицированной помощи в прекращении курения.

11.6 Расстройства настроения и курение

Данные литературы указывают на то, что у курильщиков с большей вероятностью развивается депрессия, а те, у кого имеются признаки депрессии, с большей вероятностью курят. Связь между курением и депрессией подчеркивается также тем фактом, что депрессия является одним из важнейших компонентов синдрома отмены никотина у курильщиков, пытающихся отказаться от курения.

Поскольку расстройства настроения могут иметь разный характер симптоматики, важно учитывать, идет ли речь о преимущественно психотических или невротических расстройствах. Если первые связаны с серьезными глубинными нарушениями процессов, лежащих в основе психической деятельности, и в их развитии важнейшая роль отводится генетическим факторам или внутренним биохимическим процессам, происходящим в организме, то вторые в большей мере связаны с окружающей средой, психотравмирующими ситуациями и т.д.

Здесь, вероятно, для читателя, не изучавшего психиатрии, необходим краткий экскурс в классификацию психических заболеваний.

Хотя существуют различные подходы к классификации, не все придерживаются единых взглядов, и не все заболевания укладываются в классификационные рамки. Традиционно психиатрия делится на большую и малую.

Большая психиатрия имеет дело с грубыми нарушениями психики человека, которые нередко требуют длительного лечения в закрытых отделениях. К таким грубым расстройствам относятся главным образом нарушения мышления (различные варианты бреда) и нарушения восприятия (слуховые, зрительные, обонятельные, тактильные галлюцинации – восприятие того, чего нет). Наличие галлюцинаций или бреда, которые затрудняют взаимодействие больного с окружающим миром, и в отношении которых больной не проявляет никакой критики, обобщенно обозначают словом «психоз», а психотические нарушения являются объектом большой психиатрии. Психозы можно разделить на экзогенные, имеющие понятную внешнюю причину (например, металкогольные психозы после длительного употребления алкоголя, токсические и т.д.), и эндогенные, то есть связанные с какими-то внутренними, не всегда понятными факторами биохимического или генетического характера. К этой группе эндогенных объектов большой психиатрии традиционно относят три тяжелых заболевания – шизофрению, маниакально-депрессивный психоз и эпилепсию.

«Малая» психиатрия занимается более тонкими нарушениями психической деятельности. И она вовсе не является действительно малой в большинстве развитых стран, так как услуги специалиста, способного работать с «психически здоровыми людьми» время от времени требуются в течение жизни практически всем. Однако, поскольку она не работает с такими тяжелыми нарушениями психики, как большая, то традиционные психиатры относятся к ней как бы менее серьезно. Объектом же ее внимания являются такие нечетко выраженные болезни, как неврозы, невротические развития личности, психопатии, акцентуации, разнообразные реактивные состояния (включая депрессии), которые, возможно, мешают жить самому больному и его окружению, но не являются поводом для того, чтобы считать его сумасшедшим.

Говоря об этих двух крупных группах психических заболеваний, хочется обратить внимание читателя на характер цитируемых исследований. Большая группа исследований сравнивает распространенность курения или, чаще, никотиновой зависимости у пациентов, имеющих или не имеющих определенный диагноз. Вторая большая группа исследований является поперечными или когортными исследованиями, касающимися подростков, студентов и т.д., и в них чаще речь идет о курении, чем о никотиновой зависимости. За некоторыми исключениями, первая группа исследований касается заболеваний, которыми занимается большая психиатрия, а вторая – невротических симптомов. И как мы увидим ниже, в этих двух типах исследований были получены различные результаты.

11.6.1 Биполярный психоз

Если заболевание проявляется депрессией и/или манией, которые могут чередоваться друг с другом, речь идет о маниакально-депрессивном или циклоидном психозе или циклоидной личности.

Данные различных исследований о связи этой патологии с курением весьма противоречивы. Есть сведения, что распространенность курения среди больных биполярными расстройствами несколько ниже, чем среди больных шизофренией³⁶, но она примерно вдвое выше, чем среди населения в целом,⁴⁴ и чаще встречается при выраженной психотической симптоматике.

Больные биполярным психозом так же, как и больные шизофренией, отличаются более высокими уровнями никотиновой зависимости. И так же, как и при шизофрении, курение часто предшествует началу биполярного психоза.⁴⁴

Весьма вероятно, что противоречия в данных о распространенности курения устраняются, когда учитывается характер расстройств настроения. Биполярные расстройства психотического круга сопровождаются примерно такой же распространенностью курения, как и шизофрения. А курение при депрессивных расстройствах невротического характера может быть не более распространенным, чем среди населения в целом.⁴⁵

11.6.2 Большая депрессия

Под термином «большая депрессия» понимается эндогенное заболевание, которое представляет собой одну сторону биполярного психоза, иногда его называют монополярным психозом, поскольку он не имеет маниакальных проявлений, а только депрессивные.

Курение и депрессия имеют общие причины

Взаимоотношения между курением и большой депрессией носят сложный характер. В продольном исследовании длительностью 5 лет⁴⁶ было обнаружено, что наличие депрессии в начале периода наблюдения повышало риск развития ежедневного курения, а ежедневное курение в начале повышало вероятность большой депрессии к моменту завершения периода наблюдения. По всей видимости, это означает, что имеются общие причины развития никотиновой зависимости и большой депрессии.

К аналогичным результатам пришло исследование, основанное на наблюдении в течение 21 года за когортой молодых людей в Новой Зеландии. Связь между курением и депрессией сохраняется, в том числе после учета различных факторов, которые связаны с каждым из этих явлений.⁴⁷ Однако вопрос о причинно-следственных связях остается открытым. Более того, некоторые исследования заставляют предполагать наличие сложной двунаправленной связи между настроением и курением.⁴⁸

Мозг депрессивного больного предрасположен к курению

Так же, как и у больных шизофренией, для больных и биполярным, и монополярным психозом курение может иметь характер самолечения.

В реализации вознаграждающих эффектов в головном мозге участвуют такие нейромедиаторы, как дофамин, норадреналин, серотонин. Соответственно, процессы, затрагивающие функционирование этих систем, могут каким-то образом влиять на развитие депрессии. Большинство лекарств, используемых в качестве антидепрессантов, повышают содержание в определенных структурах мозга дофамина, норадреналина или серотонина. Подобным образом, никотин стимулирует выработку этих веществ, тем самым противодействуя развитию депрессии, и это может поддерживать курение у тех, кто начал его на фоне депрессии.⁴⁹ Ann McNeill в своем обзоре⁵¹ упоминает небольшое исследование, показавшее, что никотин может устранять симптомы депрессии у некурящих.

Дополнительно к тем свойствам никотина, которые обычно способствуют развитию никотиновой зависимости, у лиц с депрессией имеется повышенная чувствительность к вредному воздействию стрессовых ситуаций. И такие состояния могут облегчаться воздействием тех веществ, которые высвобождают дофамин в структурах передней доли мозга. Именно этот фактор может способствовать развитию никотиновой зависимости на фоне депрессии.⁵⁰

Кроме никотина, по-видимому, другие компоненты табачного дыма также могут оказывать воздействие на головной мозг, в частности, ингибируя активность моноаминоксидазы – фермента, ответственного за расщепление нейромедиаторов, которые химически относятся к моноаминам, то есть норадреналина, серотонина, дофамина.⁵¹

Депрессивным курильщикам труднее отказаться от курения

Известно исследование, которое показало возможность обострения психиатрической симптоматики после прекращения курения у больных большой депрессией в рамках биполярного психоза.⁵²

Больные большой депрессией испытывают особые трудности при прекращении курения. Исследование, касавшееся курильщиков с выраженной зависимостью, испытывавших трудности при прекращении курения, неожиданно обнаружило, что значительную долю среди них составили лица с эпизодами большой депрессии в анамнезе.⁵³ Наличие депрессивной симптоматики в анамнезе служило прогностическим признаком неудачи в прекращении курения.⁵⁴ Попытки прекращения курения или даже сокращения количества сигарет проявлялись более выраженными симптомами отмены у лиц с депрессивными или любыми тревожными расстройствами в анамнезе.⁵⁵ Когда индивидуумы с историей депрессии

прекращают курить, у них могут проявляться депрессивные признаки и, в некоторых случаях, может последовать серьезная депрессия⁵⁶. Это объясняет более низкие уровни прекращения курения у депрессивных людей по сравнению с курильщиками, которые не имеют депрессивных признаков. Исследование финских ученых⁵⁷ показало, что только 37% депрессивных курильщиков из их репрезентативной выборки могли воздержаться от курения в течение одной недели, при условии, что 56% недепрессивных курильщиков смогли это сделать.

Депрессия может быть следствием курения матери во время беременности

Результаты исследований указывают также, что к подобным изменениям серотониновых рецепторов и, следовательно, к последующей депрессии может приводить внутриутробное воздействие никотина на детей курящих матерей.⁵⁸ Когда такие изменения образования и высвобождения серотонина в гиппокампе развились, они служат биологическим субстратом депрессии. Если дети курящих матерей в детском или подростковом возрасте обращаются к курению, это может маскировать их биологическую предрасположенность к депрессии. Первая же попытка отказа от курения приводит к проявлению симптомов депрессии.⁵⁹

Современные сигареты более опасны для депрессивных больных

В этой связи интересны результаты исследования⁶⁰, сравнившего связь курения и депрессии в исторической перспективе в трех когортах на протяжении 40 лет. В 1952 и в 1970 году эта связь была слабой и незначимой. В 1992 же году обнаружилось, что вероятность того, что курильщики страдают депрессивными расстройствами, оказалась в три раза выше, чем для некурящих. Однако в данной когорте курение в начале исследования не могло служить фактором, который бы предсказывал развитие депрессии. Напротив, те, у кого развивалась депрессия, с большей вероятностью становились курильщиками и с меньшей вероятностью бросали курить.

Авторы делают вывод, что это может быть связано с успехами мер по контролю над табаком и прекращением курения лицами, не имеющими психической патологии. В связи с этим доля лиц с клинически выраженной депрессией в анамнезе среди курильщиков может увеличиваться, а связь - становиться более заметной.

Другая гипотеза в связи с данным исследованием может состоять в том, что изменение устройства и химии сигарет может способствовать более дозированной поставке никотина в головной мозг курильщика, из-за чего склонные к депрессии лица в большей степени подвержены развитию никотиновой зависимости.

Резюмируя исследования, касающиеся связи большой депрессии и никотиновой зависимости, следует отметить, что оба эти расстройства имеют общий субстрат в

головном мозге в виде нарушенного функционирования серотонинергической системы, которое может быть следствием воздействия компонентов табачного дыма до рождения или в раннем детстве. Это приводит к большей вероятности курения у депрессивных пациентов и большим проблемам при прекращении курения. Совершенствование дизайна современных сигарет делает их более опасным для лиц, предрасположенных к депрессии, и повышает риск развития у них никотиновой зависимости.

11.6.3 Депрессивные расстройства невротического круга

Среди многочисленных исследований, касающихся связи курения и депрессии, некоторые работы дают результаты, отличные от других, и констатируют, что курение может предшествовать депрессии и повышает риск ее развития. Особенность этой группы исследований состоит в том, что они проведены не в группе лиц с психиатрическим анамнезом, а в общей популяции. Например, обследование 2000 американских подростков с 1989 по 1994 годы⁶⁰ показало, что курение в начале наблюдения способствовало развитию депрессивного настроения в конце наблюдения, но не наоборот. Далее курение и жалобы на депрессивное настроение отслеживались в 1994, 1995 и 1996 годах,⁶¹ и наибольший риск депрессивного настроения наблюдался среди нынешних курильщиков, он был меньше среди бывших курильщиков, и самый низкий среди некурящих. Кроме того, чем больше времени прошло с момента прекращения курения, тем меньше тяжесть возможной депрессии.

При этом курение на фоне депрессивного расстройства утяжеляет его течение. В частности, курящие пациенты отличаются более выраженной утомляемостью, а большая интенсивность курения сочетается с более выраженной бессонницей.⁶²

Как и для других психических расстройств, на фоне которых наблюдается повышенная вероятность курения, эта взаимосвязь может быть обусловлена воздействием никотина на дисфункциональные системы тех или иных медиаторов головного мозга.

Наиболее часто в связи с депрессией речь идет о серотонинергической системе головного мозга. В экспериментах на животных⁶³ было показано, что воздействие никотина на головной мозг в подростковом возрасте приводит к изменению структуры и функции постсинаптических серотониновых рецепторов, и эти изменения более выражены у особой женского пола, что может служить нейробиологическим объяснением более частого развития депрессии у подростков-курильщиц.

Поскольку эти результаты принципиально отличаются от тех, о которых речь шла в предыдущем подразделе, попытаемся высказать гипотезу о причинах данного явления. Поскольку здесь говорится не о клинически выраженной депрессии, а только о депрессивном настроении, то можно предположить, что курение может быть фактором риска экзогенной, невротической

депрессии. Дополнительным подтверждением такой гипотезы служит особенность невротических проявлений, которые всегда полиморфны, в отличие от более определенной симптоматики эндогенных расстройств. Исследователи в данном случае искали «депрессивное настроение», которое могло быть частью тревожно-депрессивной симптоматики, а проявления тревожности, как мы увидим чуть ниже, на фоне курения развиваются с большей вероятностью.

Близнецовые исследования показали, что сочетание большой депрессии и курения определяется, в основном, генетическими факторами, в то время как субклинические формы депрессии и курение в большей мере определяются средовыми и индивидуальными влияниями.⁶⁴

11.7 Тревожные расстройства

Курение является более распространенным среди лиц с тревожными расстройствами, чем среди населения в целом. Это справедливо для панических расстройств, пост-травматического стрессового расстройства⁶⁵, генерализованного тревожного расстройства. Лица, страдающие тревожными расстройствами, испытывают более выраженные симптомы отмены при попытках отказаться от курения, чем не имеющие этих расстройств курильщики.

Хотя в отдельных случаях никотин может действовать и как анксиолитик, то есть как вещество, которое снимает беспокойство и тревогу, воздействуя на обмен ГАМК и эндорфинов³, и как антидепрессант, стимулируя серотониновый обмен, хроническое его воздействие приводит к развитию адаптации, которая проявляется тревогой и депрессией при отсутствии возможности покурить или попытках отказаться от курения.⁵

Курение повышает уровень тревожности

Проведенное в Греции исследование⁶⁶ сравнивало показатели тревоги и депрессии у некурящих, курильщиков и бывших курильщиков. В результате было обнаружено, что у курильщиков уровень тревоги и депрессии значительно выше, чем у некурящих и бывших курильщиков, а уровень тревожности у бывших курильщиков даже ниже, чем у некурящих. Авторы связывают курение с необходимостью преодоления тревожности. Однако другой вывод может состоять в том, что курение создает условия для более выраженной тревожности.

Опрос 700 молодых людей в Нью-Йорке, проведенный среди них дважды - в возрасте 16 и 22 лет, показал, что интенсивное курение в подростковом возрасте приводило к тому, что к 22 годам повышался риск различных тревожных расстройств, в частности, агорафобии (это страх открытых пространств, который вынуждает некоторых людей не покидать своего дома), панических расстройств и генерализованной тревожности⁶⁷. Наоборот, наличие тревожных расстройств в подростковом возрасте не служило

прогностическим признаком для курения в возрасте ранней взрослости. Исследователи также выяснили, что различия риска тревожных расстройств у молодых взрослых нельзя было бы объяснить различиями возраста, пола, образа жизни в детстве, употребления алкоголя или наркотиков, нервными расстройствами и депрессиями в юности или же курением родителей, уровнем образования или психологическими проблемами. Единственным значимым фактором роста тревожных расстройств было курение самих подростков. При этом серьезные расстройства могут наступить уже через несколько лет после начала курения пачки в день. Это исследование показало, что курение может причинять эмоциональный вред подросткам намного раньше, чем проявятся физические эффекты, такие как рак легких и болезни сердца.

Повышенное беспокойство у курильщиков может быть обусловлено воздействием никотина на мозг и гипоксией.

В течение первой недели после отказа от курения уровень тревожности снижается⁶⁸. Авторы данного исследования делают вывод, что курение оказывает постоянное анксиогенное, то есть провоцирующее тревогу действие, а не наоборот. Это согласуется с данными о том, что в общей популяции у курильщиков уровень тревожности выше, чем у некурящих.

С другой стороны, некоторые исследователи исходят из гипотезы, что повышенный уровень тревожности приводит к курению.

Пациенты с диагнозом «фобия» чаще становятся зависимыми от никотина

Проведенное в Германии исследование⁶⁹ было направлено на изучение связи между так называемой социальной тревожностью и курением. Данные, полученные на начальном этапе исследования, отчетливо показали связь между отдельными социальными страхами или установленным диагнозом социальной фобии и никотиновой зависимостью. Вероятность развития никотиновой зависимости через четыре года при наличии социальных страхов возросла в 1,5 раза у тех, кто не имел никотиновой зависимости в начале исследования, а у тех, кто не курил в начале исследования, - в 3,8 раза. Авторы исследования полагают, что социальные страхи могут вести к интенсивному потреблению табака, поскольку курение является социально приемлемым поведением, которое облегчает тревогу в социальных ситуациях.

Отличие этих результатов от тех, которые касаются влияния курения на уровень тревожности, состоит в том, что хотя авторы исходят из «повышенного уровня тревожности», они фактически сравнивают распространенность курения среди лиц с установленным диагнозом фобии и среди лиц, не имеющих данного диагноза. Хотя обсессивно-фобические расстройства обычно относят к неврозам, но психиатры нередко высказывают соображения о присутствии в патогенезе этих заболеваний эндогенного

компонента, об их патогенетической близости таким заболеваниями, как шизофрения. Напрашивается гипотеза, что это может служить объяснением характера связи данного заболевания с курением, который напоминает характер связи эндогенных заболеваний.

11.8 Панические расстройства

Ряд исследований показали связь между паническим расстройством и курением, и в результате была высказана гипотеза, что курение предшествует началу приступов паники. Однако не исключено, что воспоминания пациентов о времени и интенсивности курения могут быть ненадежными. Чтобы снизить эту вероятность, сотрудники Института Психиатрии Общества Макса Планка (Германия) проводили оценку людей в возрастной период, характеризующийся повышенным риском начала как курения, так и панических расстройств. Исследователи использовали данные, собранные в ходе перспективного лонгитюдного исследования подростков и молодых людей в возрасте от 14 до 24 лет. Исследование состояло из опроса в самом его начале и двух последующих опросов через каждые четыре года. Ученые оценили состояние участников исследования на дому и собрали информацию относительно курения, никотиновой зависимости, приступов паники, панических расстройств, а также другого рода тревожных и иных психических расстройств. Ученые обнаружили, что имеется сильная связь между имевшими место когда-либо в течение жизни приступами паники или паническими расстройствами, с одной стороны, и потреблением табака и никотиновой зависимостью, с другой. Предшествующая никотиновая зависимость увеличивала риск начала панических расстройств. Однако не было обнаружено связи между предшествующими паническими расстройствами и последующим курением или никотиновой зависимостью. Таким образом, **люди курят не потому, что склонны к приступам паники, а, наоборот, курение повышает у них риск развития панических расстройств.**⁷⁰

К аналогичным выводам пришло исследование, проведенное в США⁷¹. Также была установлена односторонняя связь между предшествующим курением и риском первого приступа паники. Отказ от курения приводил к снижению риска панических расстройств.

Специалисты клинической психологии из Колумбийского Университета (США)⁶⁷ обнаружили, что, по сравнению с некурящими, подростки, выкуривающие, по крайней мере, 20 сигарет в день, имели в 12 раз больший риск пострадать от приступов паники и в 5 раз больший риск общего тревожного расстройства и агорафобии. При этом исследование показало, что подростки, уже имевшие тревожные расстройства в возрасте 16 лет, начинали курить в той же степени, как и те, кто не имел подобных проблем. Связь между курением и паническими расстройствами оказалась опосредованной уже обсуждавшимся выше показателем

нейротизма⁷², что указывает на возможную роль в этой взаимосвязи серотонинергических структур головного мозга.

11.9 Курение и самоубийства

С курением связан более высокий риск суицидов и попыток самоубийства, что подтверждают исследования, проведенные как в клинике, так и в общей популяции.

Данная взаимосвязь может объясняться снижением уровня серотонина в головном мозге.

В группе психиатрических пациентов, страдающих депрессией и шизофренией, среди курильщиков риск совершения когда-либо в жизни попытки самоубийства был в 1,60-4,23 раза выше, чем среди некурящих. Они также отличались более выраженными суицидальными мыслями и показателями агрессии, чем некурящие. Показатели уровней серотонина в головном мозге оказались обратно пропорциональными количеству выкуриваемых сигарет.⁷³

Исследование, проведенное в Финляндии, обнаружило вдвое большую частоту суицидов в группе курящих пациентов.⁷⁴

Согласно результатам другого проведенного в Финляндии исследования, существует достоверная связь между регулярным курением и суицидальными попытками или самоповреждениями у подростков. Исследование охватывало 157 подростков 12-17 лет, госпитализированных в психиатрическую клинику⁷⁵. Если подростки курили ежедневно, то риск суицидальных попыток увеличивался в 4 раза, а риск самоповреждений в 3 раза по сравнению с некурящими. Хотя в обследованной группе курение было в равной мере распространено как среди мальчиков, так и среди девочек, склонность к суицидальному поведению оказалась различной, у девочек связь между курением и суицидальными действиями оказалась более выраженной. Особенностью этой группы является то, что эти девушки не осознают истинного значения своих суицидальных действий и не воспринимают смерть как финальное событие. По мнению авторов, поощрение к прекращению курения может снизить проявления суицидальных тенденций.

Поскольку большинство исследований, установивших взаимосвязь между курением и суицидами, проводились среди психиатрических пациентов и не учитывали множества других факторов, которые могли быть причинами обеих проблем, в Швеции было проведено когортное исследование⁷⁶ среди 49 323 мужчин, родившихся в 1949-1951 годах. В возрасте 18-20 лет в связи с подготовкой к обязательной военной службе эти мужчины были опрошены по поводу их курения, употребления алкоголя и ряда психотравмирующих факторов, которые могли повлиять на их суицидальное поведение. Далее в течение 26 лет по данным регистрации смертей отслеживалась судьба мужчин из этой когорты. Оказалось, что среди тех, кто курил в 18-20 лет 20 сигарет в день или более,

риск суицида в первые 13 лет исследования возрастал в 3,03 раза, а в последующие 13 лет в 2,53 раза по сравнению с некурящими. Однако после учета таких факторов как развод родителей, низкий эмоциональный контроль, наличие психиатрического диагноза, прием медикаментов по поводу «проблем с нервной системой», контакты с полицией, злоупотребление алкоголем или наркотиками, образование, связь суицидального поведения с интенсивностью курения исчезла. Таким образом, данное исследование также подтверждает гипотезу о том, что курение табака, никотиновая зависимость могут быть проявлениями психического нездоровья наряду с иными психическими расстройствами.

11.10 Синдром гиперактивности с дефицитом внимания

У подростков наличие симптоматики этого расстройства обуславливает повышение вероятности курения в среднем в три раза.⁷⁷ Эти подростки также раньше начинают курить.⁷⁸

Среди взрослых с этим синдромом повышена доля курильщиков, и они испытывают трудности при попытках прекращения курения.⁷⁹ Лица с синдромом гиперактивности и дефицитом внимания отличаются более ранним началом курения, выраженной склонностью к поиску нового, что затрудняет у них попытки прекращения курения.⁸⁰

Независимо от того, проявлялся ли данный синдром только в детстве или же его проявления сохранились во взрослом возрасте, у курильщиков с наличием такой симптоматики в анамнезе при попытках отказа от курения проявлялась более выраженная симптоматика болезни отмены в виде раздражительности и трудностей концентрации внимания.⁸¹

Есть данные, что возникновению синдрома гиперактивности с дефицитом внимания способствует курение матери во время беременности.⁸²

11.11 Курение и расстройства потребления пищи

Среди женщин распространенным является такой тип курения, который оправдывается контролем массы тела. По всей видимости, для этих женщин курение выполняет функцию маскировки их стремления к полифагии, а прекращение курения обнаруживает данную тенденцию. При сравнении групп курильщиц с «контролем массы тела» и без него обнаруживается, что женщины первой группы чаще сообщают о повышенном чувстве голода и увеличении массы тела в период отказа от курения.⁸³

Проведенное среди американских подростков исследование показало, что для девушек, которые при первом опросе высказывали переживания по поводу массы тела, вероятность начала курения в течение года увеличивалась в 2,2 раза.⁸⁴

11.12 Курение и злоупотребление веществами

Общеизвестна связь между курением и расстройствами, связанными со злоупотреблением веществами.⁸⁵

11.12.1 Курение и начало потребления других наркотиков

В отношении связи курения с началом потребления других вызывающих зависимость веществ в литературе упоминаются две основные теории, каждая из которых имеет своих сторонников и, соответственно, подтверждающие ее исследования.

Исторически более ранняя, это «теория ключа», согласно которой замок будущей зависимости открывается табаком, далее следует алкоголь, потом марихуана, а за ней остальные нелегальные наркотики.

Другая теория – кумулятивного рискованного поведения – говорит о том, что употребление и алкоголя, и табака – это лишь симптомы более общей проблемы, проявляющейся позднее многообразными видами деструктивного поведения, включая насилие, суицидальные тенденции, неразборчивый секс.

Курение может стать наиболее ранним симптомом психического нездоровья

Очевидно, что эксперименты с табаком и алкоголем в любой стране, где они продаются легально и без действенных ограничений по возрасту, предпринимают значительно большее количество подростков, чем с нелегальными наркотиками.

В связи с этим интересно следующее исследование:⁸⁴ 11358 американских мальчиков и девочек от 10 до 15 лет заполняли опросники в 1997 и 1998 годах. В отношении девушек было установлено, что если в 1997 году они высказывали переживания по поводу массы тела, то риск того, что за год они начнут курить, увеличивался в 2,2 раза, напьются допьяна – в 1,7 раза, будут принимать слабительное – в 3,8 раза, станут обжираться – в 2,6 раза.

Таким образом, несогласие с образом «я» является фактором риска для всех проблемных видов поведения. Вопрос в том, с чего эти проблемы начинают проявляться.

Проведенное в Польше исследование⁸⁶, которое оценивало в качестве центральной проблемы потребление алкоголя молодыми людьми 11–15 лет, показало, что пребывание в группе с высоким риском алкогольных проблем достоверно повышает риск других видов проблемного поведения, в частности курения табака в среднем в 23 раза, марихуаны или гашиша в среднем в 49 раз, ранних сексуальных экспериментов в 9,9 раза, участия в драках в 5,1 раза, повреждений в 1,9 раза. Для подростков с умеренным уровнем риска алкогольных проблем эти же связи, хотя были более слабыми, оставались достоверными.

Исследование распространенности потребления нелегальных наркотиков в

разных группах подростков в зависимости от потребления алкоголя и табака показало, что наиболее высокие показатели были среди тех, кто употреблял табак и алкоголь, далее следовали те, кто только курил, затем те, кто только употреблял алкоголь, и самые низкие показатели распространенности потребления нелегальных наркотиков наблюдались среди тех, кто не употреблял ни табака, ни алкоголя.⁸⁷

Многие авторы солидарны в том, что курение подростков является ранним симптомом, который может свидетельствовать о наличии других проблем, связанных с потреблением психоактивных веществ⁸⁸. Молодые люди в возрасте 12–17 лет, которые курят, имеют 11-кратный риск употребления нелегальных наркотиков по сравнению со своими ровесниками, которые не курят.⁸⁹ Как было заявлено в Верховном Суде США в 1962 году: “Первый шаг в направлении наркомании может быть столь же невинным, как затяжка табачным дымом мальчишки в парке.”⁹⁰

Ранние эксперименты с курением, и особенно раннее начало регулярного курения являются прогностическим признаком различных поведенческих нарушений, в частности, потребления алкоголя и нелегальных наркотиков, проблем в школе, ранних сексуальных экспериментов, кульминирующих в подростковой беременности.⁹¹ Все это может быть проявлением синдрома проблемного поведения.

Курение обычно предшествует потреблению других видов наркотиков

Среди тех молодых людей, которые к 12-му классу (США) и употребляли кокаин, и курили сигареты, у 98 процентов раньше произошло знакомство с сигаретами.⁹²

Чем раньше человек употребляет табак, тем больше вероятность того, что он станет экспериментировать с кокаином, героином и другими нелегальными наркотиками. Более половины из всех, кто начинает курить моложе 15 лет, впоследствии в течение жизни употребляют какой-либо нелегальный наркотик. Среди тех же, кто начинает курить после 17 лет, таких одна четверть. Среди тех, кто начинает курить до 15 лет, в три раза повышается вероятность употребления кокаина по сравнению с теми, кто начинает курить после 17 лет, и в семь раз по сравнению с теми, кто не курит вообще.⁹³

Чем раньше человек начинает употреблять табак, тем больше вероятность того, что он станет регулярным потребителем наркотиков во взрослом возрасте

Люди, которые начинают курить в детском возрасте, почти в четыре раза чаще становятся регулярными потребителями нелегальных наркотиков, чем те, кто не стал курильщиком в детском возрасте.⁹⁴ Проведенное в Мексике исследование⁹⁴ показало, что чем раньше начинаются эксперименты с табаком, тем больше риск впоследствии алкогольной зависимости и полинаркомании. Максимальными величины риска оказались для тех, кто начал курить до 15 лет.

Те, кто курит много, имеют больший риск употребления других наркотиков

Молодые люди, которые выкуривают более 15 сигарет в день, более чем вдвое чаще употребляют нелегальные наркотики по сравнению с теми, кто курит меньше, и имеют в 10 раз больший риск по сравнению с теми, кто не курит вообще. В большинстве случаев потребление табака предшествует потреблению марихуаны или других препаратов конопли.

Те, кто начинает курить в детском возрасте, имеют трехкратный риск употребления марихуаны по сравнению с теми, кто не курит, будучи ребенком.⁹⁵

Однако при большей распространенности и доступности марихуаны она иногда может становиться наркотиком, предшествующим табаку.⁹⁶ А недавнее исследование показало, что употребление каннабиса может способствовать развитию никотиновой зависимости (см. ниже).

Сигареты и марихуана не замещают друг друга. Несмотря на взаимосвязь между возникновением двух видов проблемного поведения: курения марихуаны и курения табака, эти два вида курения не являются тождественными. Как показывают исследования, потребители не увеличивают потребление марихуаны, чтобы компенсировать недостаток сигарет, или наоборот. Поэтому повышение цен на сигареты, которое уменьшает потребление табака, также сокращает потребление марихуаны.⁹⁷

11.12.2 Долгосрочное потребление табака и других наркотиков

Если для начала потребления легальных или нелегальных наркотиков наибольшее значение имеют социально-психологические факторы, то продолжение потребления обычно поддерживается сформировавшейся зависимостью. Здесь более важными становятся биохимические процессы формирования зависимости. И на этом пути разные химические вещества могут усугублять действие друг друга.

Известно, что среди потребителей нелегальных наркотиков уровень курения существенно выше (в среднем в три раза), чем среди населения в целом. При этом у потребителей нескольких наркотиков, так называемых полинаркоманов, вероятность курения оказалась в 2,35 раза выше, чем у тех, кто потреблял один нелегальный наркотик. Успешность прекращения курения у потребителей нелегальных наркотиков также была в два с лишним раза ниже, чем среди населения в целом.⁹⁸

11.12.3 Марихуана и никотиновая зависимость

Проведенное в Австралии исследование показало, что регулярное курение каннабиса может привести к зависимости от никотина у тех курильщиков сигарет, которые ранее не

имели такой зависимости. Таким образом, употребление марихуаны опасно не только в связи со всеми теми негативными последствиями, к которым приводит оно само по себе, но также и в связи с тем, что оно создает условия для всех тех болезней, которые могут развиваться у тех, кто курит всю жизнь.

Данное исследование приходит в противоречие с существующей «теорией ключа» (вольный перевод «gateway drug»), согласно которой потребление психоактивных веществ начинается с табака, затем переходит на алкоголь, затем каннабис и другие нелегальные наркотики.

Данное исследование показывает возможность обратной взаимосвязи, когда каннабис влияет на потребление табака.

11.12.4 Курение и алкоголь

Курильщики, особенно те, кто курит много, с большей вероятностью употребляют алкоголь и приобретают алкогольные проблемы, чем некурящие. Кроме того:

- У курильщиков вероятность употребления алкоголя на 30% выше, а вероятность развития алкоголизма в 10 раз выше, чем у некурящих.
- От 80% до 95% всех алкоголиков являются курильщиками, а 70% всех алкоголиков выкуривают более одной пачки сигарет в день.
- Начало регулярного курения обычно происходит за много лет до развития алкоголизма.⁹⁹

Исследования последовательно показывают наличие связи между зависимостью от никотина и алкоголя. Ежедневные курильщики и люди с признаками зависимости от никотина имеют большую выраженность зависимости от алкоголя, даже после того как были учтены пол, наличие психиатрических диагнозов и т.д.¹⁰⁰

Взаимное усиление алкогольной и никотиновой зависимости может быть обусловлено различными механизмами. В частности, известно синергическое действие никотина и ацетальдегида, который является продуктом обмена этанола в организме.

11.12.5 Курение и лечение алкогольной и наркотической зависимости

Поскольку употребление нового наркотика часто ведет к рецидивам потребления основного наркотика, большинство специалистов по лечению зависимостей стоят на таких позициях, которые требуют обращения к потреблению всех вызывающих зависимость веществ в ходе лечения. Однако часто эти принципы не соблюдаются в отношении табака, хотя абсолютное большинство людей с алкогольными и наркотическими проблемами являются также и курильщиками. При этом остаются как минимум вопросы этического содержания, как то насколько оправданным является спасение человека от развития цирроза печени, если

при этом ничего не делается для его же спасения от рака легкого. К тому же оказалось, что отсутствие фактора курения облегчает лечение алкогольной или наркотической зависимости.

В ходе продольного исследования¹⁰¹ ученые из штата Техас отслежили уровень успешности лечения алкогольной и наркотической зависимости через 12 месяцев у курящих и некурящих пациентов и выяснили, что некурящие пациенты обнаружили достоверно лучший уровень успешности лечения, особенно, если основным наркотиком относился к седативному ряду, например, алкоголь, опиаты.

Хотя некоторые специалисты, занимающиеся лечением лиц с алкогольной и наркотической зависимостью, считают, что нельзя одновременно решать вопросы лечения алкогольной, наркотической и табачной зависимости, практика не подтверждает подобные взгляды. Исследователи¹⁰² разделили курящих пациентов с алкогольной и наркотической зависимостью на две группы. В экспериментальной группе вводился полный запрет курения во время лечения и предлагалась помощь в прекращении курения, в контрольной группе разрешалось курить в специально отведенных для этого местах. После завершения лечения через 8-21 месяц были проведены итоговые интервью, которые показали, что одновременное направление усилий на прекращение курения не ухудшало результатов лечения лиц, для которых наркотиком выбора был алкоголь или марихуана.

В другом исследовании¹⁰³, где в качестве основного результата отслеживался уровень прекращения курения, показал, что одновременное предоставление помощи в прекращении курения дает достоверный эффект в уровнях прекращения курения и не оказывает отрицательного влияния на эффективность лечения других зависимостей.

Кроме того, введение в клинику новых правил, касающихся курения, повышает заинтересованность пациентов в прекращении курения, даже если им не удастся это сделать во время пребывания в клинике, повышается вероятность их попыток отказаться от курения в дальнейшем.¹⁰⁴

Таким образом, оказание помощи в прекращении курения пациентам наркологических клиник оправдано и с этической, и практической точки зрения.

Аналогичным образом, специалисты, оказывающие специализированную помощь в прекращении курения, должны учитывать фактор зависимости от алкоголя или иных веществ.

11.12.6 Как влияет снижение уровней курения на уровни алкоголизма и наркомании

Курение сигарет является фактором, который повышает риск начала употребления других наркотиков и развития зависимости от них. Как профилактические, так и

реабилитационные действия становятся более эффективными, если учитывают данную закономерность и направляются на весь комплекс веществ, вызывающих злоупотребление и зависимость. Учитывая распространенность потребления табака и его провоцирующую роль в развитии наркотической зависимости, профилактика потребления табака должна иметь первостепенное значение в этих действиях.

Распространенное мнение о том, что борьба с курением приведет к росту потребления алкоголя и нелегальных наркотиков, не нашло научного подтверждения. Наоборот, сокращение уровней курения будет способствовать сокращению уровней алкоголизма и наркомании.

11.13 Расстройства интеллекта

11.13.1 Болезнь Альцгеймера

Болезнь Альцгеймера – это распространенная форма сенильной, то есть старческой, деменции, или слабоумия. Особенности этой болезни являются потеря нейронов (мозговых клеток), использующих в качестве нейромедиатора ацетилхолин, и утрата памяти. В проведенных в начале 1990-х годов исследованиях¹⁰⁵ было высказано предположение, что курение оказывает защитный эффект против болезни Альцгеймера. Хотя исследователи этой темы не пришли к окончательным выводам, они полагали, что никотин мог задерживать начало семейной болезни Альцгеймера.

Недавно ученые начали оспаривать эту теорию.¹⁰⁶ Они указывают, что в ранних исследованиях предполагалось, что генетическая уязвимость старых выживших курильщиков была такой же, как и некурящих людей такого же возраста. Однако было высказано предположение, что старые выжившие курильщики должны иметь относительно более эффективные механизмы восстановления ДНК, чем сопоставимая группа некурящих. Поэтому, если болезнь Альцгеймера связана с накоплением вызванных старением дефектов ДНК, старые выжившие курильщики могут быть менее восприимчивы к болезни Альцгеймера. Это может объяснять видимую обратную взаимосвязь между курением и болезнью Альцгеймера, обнаруженную в прошлом.

Приведенное ниже исследование окончательно проясняет картину, так как оценивает не количество страдающих болезнью Альцгеймера среди курильщиков и некурящих, а в ходе перспективного наблюдения отслеживает развитие новых случаев заболевания в каждой из этих групп. Двухгодичное исследование¹⁰⁷, направленное на оценку взаимосвязи между курением и деменцией (старческим слабоумием), охватило 2820 участников 60 лет и старше из шести населенных пунктов. Все участники были отнесены к одной из трех групп: никогда не курившие, бывшие курильщики и нынешние курильщики. В ходе перспективного исследования регистрировались возникающие

случаи деменции. Всего был обнаружен 121 случай деменции, из них 84 (69%) случая были отнесены к болезни Альцгеймера, 17 (14%) имели сосудистые причины и 21 (17%) относились к другим видам. По сравнению с никогда не курившими, у нынешних курильщиков был обнаружен повышенный риск болезни Альцгеймера ($OR = 2,72$) и деменции сосудистого происхождения ($OR = 1,98$) с учетом возраста, пола, образования, артериального давления, употребления алкоголя. При этом риск болезни Альцгеймера был тем выше, чем больше сигарет выкуривалось. По сравнению с «легкими курильщиками», «средние курильщики» имели в 2,5 раза больший риск развития болезни Альцгеймера ($OR = 2,56$), и еще больший риск обнаружен для «тяжелых курильщиков» ($OR = 3,03$). Таким образом, данное исследование показывает, что деменция и болезнь Альцгеймера, в частности, чаще возникает у курильщиков, и ее риск возрастает с интенсивностью курения.

11.13.2 Утрата познавательных функций с возрастом

Если деменция является крайним проявлением потери интеллектуальных функций, то остается справедливый вопрос о том, зависит ли от курения уровень познавательных функций у людей, которые не страдают деменцией. Постепенно накапливаются результаты исследований, проведенных в разных странах, которые свидетельствуют о том, что у курильщиков происходит более быстрая возрастная потеря различных функций головного мозга, которые в совокупности именуется интеллектом, и происходит это не только в старческом, но и в среднем возрасте.

Проведенное в Европе исследование среди 9000 пожилых людей показало, что старые курильщики в пять раз быстрее утрачивают познавательные способности, чем некурящие. Более того, с общим количеством выкуренных сигарет связана степень утраты: у тех, кто курил больше, данный процесс протекает обычно быстрее. Врачи давно поняли, что курение способствует развитию атеросклероза, при котором ухудшается состояние сосудистых стенок, что в свою очередь повышает риск инсульта и серьезного повреждения мозга. Менее ясно воздействие курения на ежедневные умственные способности, особенно на стареющий мозг. Исследователи провели стандартный неврологический тест, используемый для измерения познавательных способностей, среди 9209 человек старше 65 лет. Добровольцев также спрашивали об истории их курения. Все они были повторно протестированы через 2-3 года для оценки ухудшения интеллектуальных способностей с течением времени. Исследователи обнаружили существенные различия между курящими и некурящими. При общем максимальном результате теста в 30 пунктов, среди некурящих людей этот показатель умственных способностей снижался всего на 0,03 пункта в год, что составляло нормальное возрастное снижение. Для тех же, кто

хронически курил, снижение интеллектуального потенциала составило 0,16 в год – более чем в пять раз выше, чем у некурящих. У бывших курильщиков уровни снижения познавательных функций были относительно невысоки – 0,06 в год. Многие пожилые курильщики считают, что в их возрасте уже все равно – продолжать курить или нет, но исследование убедительно показывает, что прекращение курения все еще полезно. Хотя точные механизмы влияния курения на снижение познавательных способностей пока еще не ясны, хроническое потребление никотина неизбежно приводит к ухудшению кровотока, потому что курение способствует развитию атеросклероза (подробнее в главе 10). Обусловленный курением атеросклероз может становиться условием возникновения “мини-инсультов”, которые убивают миллионы клеток мозга. Если у кого-то повторяются такие мини-инсульты, это может привести к ухудшению функционирования мозга.¹⁰⁸

Продольное исследование, в котором отслеживались проявления органического мозгового синдрома у 889 людей старше 65 лет в Великобритании, показало, что ухудшение интеллектуальных функций у курильщиков происходит почти в 4 раза быстрее, чем у некурящих.¹⁰⁹

Однако негативное влияние курения на когнитивные функции распространяется не только на людей старшего возраста. Участники британской возрастной когорты 1946 года рождения наблюдались между 43 и 53 годами. Интенсивное курение (более 20 сигарет в день) достоверно ухудшало такие функции, как память на слуховые стимулы и скорость зрительного поиска.¹¹⁰

В ретроспективном когортном исследовании кумулятивная доза выкуранных сигарет в пачко-годах оказывает слабое, но достоверное влияние на обобщенный показатель познавательных функций у мужчин средних лет (31–49 лет).¹¹¹

11.14 Курение и неврологические заболевания

11.14.1 Болезнь Паркинсона

Болезнь Паркинсона характеризуется признаками дрожания конечностей, медлительностью движений и недостаточной выразительностью лица. Эта болезнь обычно развивается в старшем возрасте. Например, в Эстонии средний возраст начала проявления симптомов болезни Паркинсона составляет 67 лет.¹¹²

Многочисленные исследования показали, что курение оказывает защитный эффект против болезни Паркинсона. Мета-анализ 44 исследований случай-контроль и 4 когортных исследований показал, что, по сравнению с никогда не курившими людьми, для тех, кто продолжает курить, относительный риск составляет 0,4, а для бывших курильщиков – 0,8¹¹³. Каждые 10 пачко-лет снижают риск заболевания на 20%.

Болезнь Паркинсона наступает, потому что происходит потеря дофаминергических нейронов в мозге. Эти нейроны выделяют дофамин как нейромедиатор, и они важны в обеспечении точных движений мышц, управляемых из определенных областей мозга. Полагают, что никотин может оказывать эффект восстановления нормального уровня дофамина в мозге. Более подробно о возможных причинах меньшей распространенности болезни Паркинсона у курильщиков см. в Главе 22.

Исследователи подчеркивают, что возможные выгоды от курения при снижении риска болезни Паркинсона были бы малы (например, в Эстонии заболеваемость болезнью Паркинсона составляет 150 на 100 тысяч населения), а связанные с курением опасности для здоровья намного перевесили бы любую мыслимую защиту против болезни Паркинсона. Однако полученные результаты следует рассматривать как потенциальный прогресс в понимании основной патологии болезни Паркинсона.

11.15 Заключение

Для огромного количества заболеваний, обсуждающихся в других главах и относящихся практически ко всем системам органов, связь с курением достоверно установлена. Рассмотренные материалы исследований, касающихся взаимосвязи между курением и различными нарушениями деятельности головного мозга, указывают, что среди психических заболеваний есть такие, для которых курение является не причиной, а возможно, одним из проявлений. Курение чрезвычайно распространено среди практически всех групп психиатрических пациентов, выше среди них и распространенность признаков зависимости от никотина, и количественные проявления этой зависимости.

Все обсуждавшиеся заболевания можно разделить на три группы.

1. Заболевания, которые имеют с никотиновой зависимостью общие причины и в отношении которых курение может использоваться как средство самолечения, что поддерживает курение и развитие никотиновой зависимости. К этой группе относятся преимущественно эндогенные психические заболевания, такие как шизофрения, биполярный психоз, большая депрессия, поведенческие расстройства, проявляющиеся злоупотреблением веществами или пищей. Сюда также можно, по-видимому, отнести ряд фобий, в патогенезе которых некоторые авторы также предполагают наличие эндогенного компонента.

2. Заболевания, для которых курение является причиной или фактором риска. Сюда относятся, в первую очередь, заболевания невротического круга, тревожно-депрессивные расстройства, включающие суицидальные мысли и действия. К этой же группе можно отнести и когнитивные нарушения, включающие развитие деменции.

3. Наконец, группа заболеваний, в отношении которых курение имеет сдерживающее действие. На данный момент сюда можно отнести лишь одно неврологическое заболевание – болезнь Паркинсона.

Приведенные данные свидетельствуют в пользу необходимости отношения работников здравоохранения к курению, особенно при выраженной зависимости от никотина, как к серьезному заболеванию, требующему профессиональной помощи. Люди с психическими расстройствами хотят и могут прекратить курить (по данным из США, треть опрошенных людей с психиатрическими расстройствами успешно прекратила курить²⁰), но им для этого нужно оказывать больше помощи и поддержки, чем психически здоровым людям.

Необходимо ясно осознавать, что люди с психическими расстройствами в такой же степени, как и психически здоровые, могут пострадать от разрушительных болезней, вызываемых курением, но им гораздо сложнее избавиться от пристрастия к никотину. К сожалению, эти явления часто игнорируются, а некоторые группы используют связь между психическими расстройствами и курением для собственной выгоды. Западные психиатрические клиники, где позволяют курить, намного более популярны среди пациентов, чем свободные от дыма клиники, и таким образом дают больше дохода.¹¹⁴ Многие из этих психиатрических клиник используют курение в своих целях, предлагая сигареты как награду за хорошее поведение. Однако лечить пациента от психического расстройства сейчас, обрекая его на смерть от рака легких или эмфиземы в недалеком будущем, как минимум безнравственно. Врачи психиатрических клиник должны помогать своим пациентам прекратить курить, как бы сложно это ни было.

Табачная индустрия также использует связь между психическим расстройством и курением для своей выгоды¹¹⁴. Табачная реклама старается убедить курильщиков, что табак помогает “воспрянуть духом”, “обдумать проблемы”, “справиться со стрессом”, а также “облегчает беспокойство”. (Вышеприведенные данные показывают, что это неверно, и что курение часто предшествует началу психической болезни.) Табачная индустрия не могла не сознавать, что реклама, которая подчеркивала данные эффекты курения, могла быть особо привлекательной для психически больных людей. Однако она сознательно эксплуатирует особую уязвимость этих людей ради своих прибылей.

Литература к главе 11

¹ Hughes JR, Hatsukami DK, Mitchell JE et al. Prevalence of smoking among psychiatric outpatients. *Am J Psychiatry*; 1986; 143: 993-7.

² Leonard S, Bertrand D. Neuronal nicotinic receptors: from structure to function. *Nicotine & Tobacco Research*; 2000; 3: 203-23.

³ Sullivan MA, Covey LS. Nicotine dependence: the role for antidepressants and anxiolytics. *Curr Opin Investig Drugs*. 2002 Feb; 3(2): 262-71.

⁴ George TP, O'Malley SS. Current pharmacological treatments for nicotine dependence. *Trends Pharmacol Sci*. 2004 Jan;25(1):42-8. Review.

⁵ Picciotto MR, Brunzell DH, Caldarone BJ. Effect of nicotine and nicotinic receptors on anxiety and depression. *Neuroreport*. 2002 Jul 2; 13(9): 1097-106.

⁶ Mihailescu S, Drucker-Colin R. Nicotine, brain nicotinic receptors, and neuropsychiatric disorders. *Arch Med Res*. 2000 Mar-Apr; 31(2): 131-44.

⁷ Parrott AC. Does Cigarette Smoking Cause Stress? *American Psychologist*, 1999, Vol. 54, No. 10, 817-820

⁸ World Health Organization. International statistical classification of diseases and related health problems (ICD-10). Tenth revision. Geneva: World Health Organization, 1992.

⁹ American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4th Edition (DSM-IV) 1994.

¹⁰ Breslau N, Johnson EO, Hiripi E, Kessler R. Nicotine dependence in the United States: prevalence, trends, and smoking persistence. *Archives General Psychiatry*. 2001 Sep;58(9):817-8.

¹¹ Fagerstrom KO, Kunze M, Schoberberger R, Breslau N, Hughes JR, Hurt RD, Puska P, Ramstrom L, Zatonski W. Nicotine dependence versus smoking prevalence: comparisons among countries and categories of smokers. *Tobacco Control* 1996 Spring;5(1):52-6

¹² Schmitz N, Kruse J, Kugler J. Disabilities, Quality of Life, and Mental Disorders Associated With Smoking and Nicotine Dependence. *American Journal of Psychiatry*. 160:1670-1676, September 2003.

¹³ Schumann A, Hapke U, Meyer C, Rumpf HJ, John U. Prevalence, Characteristics, Associated Mental Disorders and Predictors of DSM-IV Nicotine Dependence. *Eur Addict Res*. 2004 Jan; 10(1): 29-34.

¹⁴ Niu T, Chen C, Ni J, Wang B, Fang Z, Shao H, Xu X. Nicotine dependence and its familial aggregation in Chinese. *Int J Epidemiol* 2000 Apr;29(2):248-52

¹⁵ Kawakami N, Takai A, Takatsuka N, Shimizu H. Eysenck's personality and tobacco/nicotine dependence in male ever-smokers in Japan. *Addict Behav*. 2000 Jul-Aug; 25(4):585-91.

¹⁶ McChargue D, Cohen L, Cook JW. The influence of personality and affect on nicotine dependence among male college students. *Nicotine Tob Res*. 2004 Apr;6(2):287-94.

¹⁷ Lerman C, Caporaso NE, Audrain J, Main D, Boyd NR, Shields PG. Interacting effects of the serotonin transporter gene and neuroticism in smoking practices and nicotine dependence. *Mol Psychiatry*. 2000 Mar;5(2):189-92.

¹⁸ Chabrol H, Faury R, Mullet E, Callahan S, Weigelt A, Labrousse F. [Study of nicotine dependence among 342 adolescent smokers][Article in French] *Arch Pediatr*. 2000 Oct; 7(10): 1064-71.

¹⁹ Belluzzi JD, Lee AG, Oliff HS, Leslie FM. Age-dependent effects of nicotine on locomotor activity and conditioned place preference in rats. *Psychopharmacology (Berl)*. 2004 Jul;174(3):389-95. Epub 2004 Jan 22.

²⁰ Lasser K, Boyd JW, Woolhandler S, Himmelstein DU, McCormick D, Bor DH. Smoking and mental illness: A population-based prevalence study. *JAMA*. 2000 Nov 22-29;284(20):2606-10.

²¹ McNeill A. Smoking and mental health - a review of the literature. 2001, SmokeFree London Programme

²² Breslau N, Novak SP, Kessler RC. Psychiatric disorders and stages of smoking. *Biol Psychiatry*. 2004 Jan 1; 55(1): 69-76.

²³ Upadhyaya HP, Deas D, Brady KT, Kruesi M. Cigarette smoking and psychiatric comorbidity in children and adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2002 Nov;41(11):1294-305

²⁴ Breslau N, Kilbey MM, Andreski P. Vulnerability to psychopathology in nicotine-dependent smokers: an epidemiologic study of young adults. *Am J Psychiatry* 1993 Jun;150(6):941-6

²⁵ DoH. Statistics on smoking: England, 1978 onwards. *ONS Statistical Bulletin*; 2000

²⁶ Brown S, Inskip H, Barraclough B. Causes of the excess mortality of schizophrenia. *Br J Psychiatry*; 2000; 177: 212-7.

²⁷ Olincy A, Young DA, Freedman R. Increased levels of the nicotine metabolite cotinine in schizophrenic smokers compared to other smokers. *Biol Psychiatry*; 1997; 42, 1-5.

- ²⁸ Hughes JR. Co-morbidity and smoking. *Nicotine & Tobacco Research*; 1999; 1: S149-S152.
- ²⁹ Hausteine KO, Haffner S, Woodcock BG. A review of the pharmacological and psychopharmacological aspects of smoking and smoking cessation in psychiatric patients. *Int J Clin Pharmacol Ther* 2002 Sep;40(9):404-18.
- ³⁰ Dalack G, Healy DJ, Meador-Woodruff JH. 1998. Nicotine dependence in schizophrenia: clinical phenomena and laboratory findings. *The American Journal of Psychiatry*; 155: 1490-1501.
- ³¹ Goff DC, Henderson DC, Amico E. Cigarette smoking in schizophrenia: relationship to psychopathology and medication side effects. *Am J Psychiatry*; 1992; 149: 1189-94.
- ³² Ziedonis DM, Kosten TR, Glazer WM et al. Nicotine dependence and schizophrenia. *Hosp Community Psychiatry*; 1994; 45: 204-6.
- ³³ Le Houezec JL. Nicotine: abused substance and therapeutic agent. *J Psychiatry Neurosci*; 1998; 23: 95-108.
- ³⁴ McEvoy JP, Allen TB. The importance of nicotinic acetylcholine receptors in schizophrenia, bipolar disorder and Tourette's syndrome. *Curr Drug Target CNS Neurol Disord*. 2002 Aug; 1(4): 433-42.
- ³⁵ Leonard S, Gault J, Adams C, Breese CR, Rollins Y, Adler LE, Olincy A, Freedman R. Nicotinic Receptors, Smoking and Schizophrenia. *Restor Neurol Neurosci*. 1998; 12(2,3): 195-201.
- ³⁶ De Leon J, Diaz FJ, Rogers T, Browne D, Dinsmore L. Initiation of daily smoking and nicotine dependence in schizophrenia and mood disorders. *Schizophr Res* 2002 Jul 1;56(1-2):47-54
- ³⁷ McEvoy JP, Freudenreich O, Levin ED et al. Haloperidol increases smoking in patients with schizophrenia. *Psychopharmacology*; 1995; 119, 124-6.
- ³⁸ Levin ED, Wilson W, Rose JE et al. Nicotine-haloperidol interactions and cognitive performance in schizophrenics. *Neuropsychopharmacology*; 1996; 15: 429-36.
- ³⁹ Procyshyn RM, Ihsan N, Thompson D. A comparison of smoking behaviours between patients treated with clozapine and depot neuroleptics. *International Clinical Psychopharmacology*; 2001; 16: 291-294.
- ⁴⁰ McEvoy JP, Freudenreich O, Wilson WH. Smoking and therapeutic response to clozapine in patients with schizophrenia. *Biol. Psychiatr*; 1999; 46, 125-9.
- ⁴¹ Zammit S, Allebeck P, Dalman C, Lundberg I, Hemmingsson T, Lewis G. Investigating the association between cigarette smoking and schizophrenia in a cohort study. *Am J Psychiatry*. 2003 Dec; 160(12): 2216-21.
- ⁴² Venable PA, Carey MP, Carey KB, Maisto SA. Smoking among psychiatric outpatients: relationship to substance use, diagnosis, and illness severity. *Psychol Addict Behav*. 2003 Dec; 17(4): 259-65.
- ⁴³ Lyons MJ, Bar JL, Kremen WS, Toomey R, Eisen SA, Goldberg J, Faraone SV, Tsuang M. Nicotine and familial vulnerability to schizophrenia: a discordant twin study. *J Abnorm Psychol*. 2002 Nov; 111(4): 687-93.
- ⁴⁴ Gonzalez-Pinto A, Gutierrez M, Ezcurra J, Aizpuru F, Mosquera F, Lopez P, de Leon J. Tobacco smoking and bipolar disorder. *J Clin Psychiatry* 1998 May;59(5):225-8
- ⁴⁵ Corvin A, O'Mahony E, O'Regan M et al. Cigarette smoking and psychotic symptoms in bipolar affective disorder. *Br J Psychiatry*; 2001; 179, 35-8.
- ⁴⁶ Breslau N, Peterson EL, Schultz LR et al. Major depression and stages of smoking. A longitudinal investigation. *Arch Gen Psychiatry*; 1998; 55: 161-6.
- ⁴⁷ Fergusson DM, Goodwin RD, Horwood LJ. Major depression and cigarette smoking: results of a 21-year longitudinal study. *Psychol Med*. 2003 Nov; 33(8): 1357-67.
- ⁴⁸ Kahler CW, Brown RA, Ramsey SE, Niaura R, Abrams DB, Goldstein MG, Mueller TI, Miller IW. Negative mood, depressive symptoms, and major depression after smoking cessation treatment in smokers with a history of major depressive disorder. *J Abnorm Psychol*. 2002 Nov; 111(4): 670-5.
- ⁴⁹ Hughes JR, Stead LF, Lancaster T. Antidepressants for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003; (2): CD000031.
- ⁵⁰ Balfour DJ, Ridley DL. The effects of nicotine on neural pathways implicated in depression: a factor in nicotine addiction? *Pharmacol Biochem Behav*. 2000 May; 66(1): 79-85.
- ⁵¹ Quattrocki E, Baird A, Yurgelun-Todd D. Biological aspects of the link between smoking and depression. *Harv Rev Psychiatry*. 2000 Sep; 8(3): 99-110.
- ⁵² Glassman AH, Covey LS, Dalack GW, Stetner F, Rivelli SK, Fleiss J, Cooper TB. Smoking cessation, clonidine, and vulnerability to nicotine among dependent smokers. *Clin Pharmacol Ther*. 1993 Dec;54(6):670-9.
- ⁵³ Glassman AH, Stetner F, Walsh BT et al. Heavy smokers, smoking cessation, and clonidine. Results of a double-blind randomized trial. *JAMA*; 1988; 259: 2363-6.
- ⁵⁴ Niaura R, Britt DM, Shadel WG et al. 2001. Symptoms of depression and survival experience among three samples of smokers trying to quit. *Psychology of Addictive Behaviours*; 2001; 15: 13-17.
- ⁵⁵ Breslau N, Kilbey MM, Andreski P. Nicotine withdrawal symptoms and psychiatric disorders: findings from an epidemiologic study of young adults. *Am J Psychiatry*; 1992; 149: 464-9.
- ⁵⁶ Glassman AH et al. Smoking, smoking cessation and major depression. *JAMA* 1990; 264: (12) 1546-49.
- ⁵⁷ Kinnunen T et al. Depression and smoking cessation: Characteristics of depressed smokers and effects of nicotine replacement. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 1996; 64: 791-798.
- ⁵⁸ Xu Z, Seidler FJ, Ali SF, Slikker W Jr, Slotkin TA. Fetal and adolescent nicotine administration: effects on CNS serotonergic systems. *Brain Res*. 2001 Sep 28; 914(1-2): 166-78.
- ⁵⁹ Murphy JM, Horton NJ, Monson RR, Laird NM, Sobol AM, Leighton AH. Cigarette smoking in relation to depression: historical trends from the Stirling County Study. *Am J Psychiatry*. 2003 Sep; 160(9): 1663-9.
- ⁶⁰ Wu L-T, Anthony JC. Tobacco smoking and depressed mood in late childhood and early adolescence. *American Journal of Public Health*; 1999; 89: 1837-40.
- ⁶¹ Martini S, Wagner FA, Anthony JC. The association of tobacco smoking and depression in adolescence: evidence from the United States. *Subst Use Misuse*. 2002; 37(14): 1853-67.
- ⁶² Patten CA, Gillin JC, Golshan S, Wolter TD, Rapaport M, Kelsoe J. Relationship of mood disturbance to cigarette smoking status among 252 patients with a current mood disorder. *J Clin Psychiatry* 2001 May;62(5):319-24
- ⁶³ Xu Z, Seidler FJ, Cousins MM, Slikker W Jr, Slotkin TA. Adolescent nicotine administration alters serotonin receptors and cell signaling mediated through adenylyl cyclase. *Brain Res*. 2002 Oct 4; 951(2): 280-92.
- ⁶⁴ McCaffery JM, Niaura R, Swan GE, Carmelli D. A study of depressive symptoms and smoking behavior in adult male twins from the NHLBI twin study. *Nicotine Tob Res*. 2003 Feb; 5(1): 77-83.
- ⁶⁵ Beckham JC, Kirby AC, Feldman ME, et al. Prevalence and correlates of heavy smoking in Vietnam veterans with chronic post-traumatic stress disorder. *Addictive Behaviours*; 1997; 22: 637-47.
- ⁶⁶ Tselebis A, Papaleftheris E, Balis E, Theotoka I, Ilias I. Smoking related to anxiety and depression in Greek medical staff. *Psychol Rep*. 2003 Apr; 92(2): 529-32.
- ⁶⁷ Johnson JG, Cohen P, Pine DS et al. Association between cigarette smoking and anxiety disorders during adolescence and early adulthood. *JAMA*; 2000; 284: 2348-2351.
- ⁶⁸ West R, Hajek P. What happens to anxiety levels on giving up smoking? *Am J Psychiatry*; 1997; 154: 1589-92.
- ⁶⁹ Sonntag H, Wittchen HU, Hofler M, Kessler RC, Stein MB. Are social fears and DSM-IV social anxiety disorder associated with smoking and nicotine dependence in adolescents and young adults? *Eur Psychiatry*. 2000 Feb; 15(1): 67-74.
- ⁷⁰ Isensee B, Wittchen HU, Stein MB, Hofler M, Lieb R. Smoking increases the risk of panic: findings from a prospective community study. *Arch Gen Psychiatry*. 2003 Jul; 60(7): 692-700.
- ⁷¹ Breslau N, Klein DF. Smoking and panic attacks: an epidemiologic investigation. *Arch Gen Psychiatry*. 1999 Dec;56(12):1141-7.
- ⁷² Goodwin R, Hamilton SP. Cigarette smoking and panic: the role of neuroticism. *Am J Psychiatry*. 2002 Jul;159(7):1208-13.
- ⁷³ Malone KM, Waternaux C, Haas GL, Cooper TB, Li S, Mann JJ. Cigarette smoking, suicidal behavior, and serot-

onin function in major psychiatric disorders. *Am J Psychiatry*. 2003 Apr; 160(4): 773-9.

⁷⁴ Tanskanen A, Viinamäki H, Hintikka J, Koivumaa-Honkanen HT, Lehtonen J. Smoking and suicidality among psychiatric patients. *Am J Psychiatry*. 1998 Jan; 155(1): 129-30.

⁷⁵ Makikyro TH, Hakko HH, Timonen MJ, Lappalainen JA, Ilomäki RS, Marttunen MJ, Lakso K, Rasanen PK. Smoking and suicidality among adolescent psychiatric patients. *Journal of Adolescent Health*. 2004 Mar;34(3):250-3.

⁷⁶ Hemmingsson T, Kriebel D. Smoking at age 18-20 and suicide during 26 years of follow-up-how can the association be explained? *Int J Epidemiol*. 2003 Dec; 32(6): 1000-4.

⁷⁷ Tercyak KP, Lerman C, Audrain J. Association of attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms with levels of cigarette smoking in a community sample of adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2002 Jul;41(7):799-805.

⁷⁸ Milberger S, Biederman J, Faraone SV, Chen L, Jones J. ADHD is associated with early initiation of cigarette smoking in children and adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1997 Jan;36(1):37-44.

⁷⁹ Pomerleau OF, Downey KK, Stelson FW, Pomerleau CS. Cigarette smoking in adult patients diagnosed with attention deficit hyperactivity disorder. *J Subst Abuse*. 1995;7(3):373-8.

⁸⁰ Downey KK, Pomerleau CS, Pomerleau OF. Personality differences related to smoking and adult attention deficit hyperactivity disorder. *J Subst Abuse*. 1996;8(1):129-35.

⁸¹ Pomerleau CS, Downey KK, Snedecor SM, Mehninger AM, Marks JL, Pomerleau OF. Smoking patterns and abstinence effects in smokers with no ADHD, childhood ADHD, and adult ADHD symptomatology. *Addict Behav*. 2003 Aug;28(6):1149-57.

⁸² Milberger S, Biederman J, Faraone SV, Jones J. Further evidence of an association between maternal smoking during pregnancy and attention deficit hyperactivity disorder: findings from a high-risk sample of siblings. *J Clin Child Psychol*. 1998 Oct;27(3):352-8.

⁸³ Pomerleau CS, Ehrlich E, Tate JC, Marks JL, Flessland KA, Pomerleau OF. The female weight-control smoker: a profile. *J Subst Abuse*; 1993; 5: 391-400.

⁸⁴ Field AE, Austin SB, Frazier AL, Gillman MW, Camargo CA Jr, Colditz GA. Smoking, getting drunk, and engaging in bulimic behaviors: in which order are the behaviors adopted? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2002 Jul;41(7):846-53.

⁸⁵ George TP, Vessicchio JC. Nicotine addiction and other psychiatric disorders. *Psychiatric Times*; February 2001; XVIII, issue 2.

⁸⁶ Mazur J, Kowalewska A, Woynarowska B. [Alcohol drinking and other risk behaviors among adolescents aged 11-15 years] *Med Wieku Rozwoj*. 2003 Jan-Mar;7(1 Pt 2):75-89. Polish.

⁸⁷ Best D, Rawaf S, Rowley J, Floyd K, Manning V, Strang J. Drinking and smoking as concurrent predictors of illicit drug use and positive drug attitudes in adolescents. *Drug Alcohol Depend*. 2000 Nov 1;60(3):319-21.

⁸⁸ The National Center for Tobacco-Free Kids, January 3, 2002 <http://tobaccofreekids.org/research/factsheets/pdf/0106.pdf>

⁸⁹ Substance Abuse and Mental Health Services Administration, U.S. Department of Health and Human Services, Summary of Findings from the 1998 National Household Survey on Drug Abuse (August 1999), www.health.org/pubs/nhsda/.

⁹⁰ *Robinson v. California*, 370 U.S. 660 (June 25, 1962), <http://www.findlaw.com/cascode/supreme.html>.

⁹¹ Hanna EZ, Yi HY, Dufour MC, Whitmore CC. The relationship of early-onset regular smoking to alcohol use, depression, illicit drug use, and other risky behaviors during early adolescence: results from the youth supplement to the third national health and nutrition examination survey. *J Subst Abuse*. 2001;13(3):265-82.

⁹² U.S. Department of Health and Human Services, Preventing Tobacco Use Among Young People: A Report of the Surgeon General (1994).

⁹³ CASA, Cigarettes, Alcohol, Marijuana: Gateways to Illicit Drug Use.

⁹⁴ Medina-Mora ME, Pena-Corona MP, Cravioto P, Villatoro J, Kuri P. [From tobacco use to other drugs use: does the

early use of tobacco increase the probability of use of other drugs] *Salud Publica Mex*. 2002;44 Suppl 1:S109-15. Spanish.

⁹⁵ Center on Addiction and Substance Abuse (CASA), Columbia University, *Cigarettes, Alcohol, Marijuana: Gateways to Illicit Drug Use* (October 1994), www.casacolumbia.org.

⁹⁶ Tullis LM, Dupont R, Frost-Pineda K, Gold MS. Marijuana and tobacco: a major connection? *J Addict Dis*. 2003;22(3):51-62.

⁹⁷ Chaloupka F, et al., "Do Higher Cigarette Prices Encourage Youth to Use Marijuana?," National Bureau of Economic Research (February 1999), www.uic.edu/~fjc/Presentations/Papers/W6939.pdf.

Farrelly, M., et al., "The Joint Demand for Cigarettes and Marijuana: Evidence from the National Household Surveys on Drug Abuse," *Journal of Health Economics* 20: 51-68, 2001.

⁹⁸ Richter KP, Ahluwalia HK, Mosier MC, Nazir N, Ahluwalia JS. A population-based study of cigarette smoking among illicit drug users in the United States. *Addiction*. 2002 Jul;97(7):861-9.

⁹⁹ NIAAA, Alcohol Alerts: Alcohol and Tobacco (January 1998).

¹⁰⁰ Daeppen JB, Smith TL, Danko GP, Gordon L, Landi NA, Nurnberger JI Jr, Bucholz KK, Raimo E, Schuckit MA. Clinical correlates of cigarette smoking and nicotine dependence in alcohol-dependent men and women. The Collaborative Study Group on the Genetics of Alcoholism. *Alcohol Alcohol*. 2000 Mar-Apr;35(2):171-5.

¹⁰¹ Stuyt EB. Recovery rates after treatment for alcohol/drug dependence. Tobacco users vs. non-tobacco users. *Am J Addict*. 1997 Spring;6(2):159-67.

¹⁰² Joseph AM, Nichol KL, Anderson H. Effect of treatment for nicotine dependence on alcohol and drug treatment outcomes. *Addict Behav*. 1993 Nov-Dec;18(6):635-44.

¹⁰³ Hurt RD, Eberman KM, Croghan IT, Offord KP, Davis LJ Jr, Morse RM, Palmen MA, Bruce BK. Nicotine dependence treatment during inpatient treatment for other addictions: a prospective intervention trial. *Alcohol Clin Exp Res*. 1994 Aug;18(4):867-72.

¹⁰⁴ Joseph AM. Nicotine treatment at the Drug Dependency Program of the Minneapolis VA Medical Center. A researcher's perspective. *J Subst Abuse Treat*. 1993 Mar-Apr;10(2):147-52.

¹⁰⁵ Duijn, C.M et al. Apolipoprotein E genotype and association between smoking and early onset Alzheimer's disease. *BMJ* 1995; 310: 627-631.

¹⁰⁶ Peto R and Doll R et al. Smoking and dementia in male British doctors: prospective study. *BMJ* 2000; 320:1097-1102

¹⁰⁷ D. Juan, D. H. D. Zhou, J. Li, J. Y. J. Wang, C. Gao and M. Chen. A 2-year follow-up study of cigarette smoking and risk of dementia. *European Journal of Neurology*, Volume 11 Issue 4 Page 277 - April 2004 <http://www.blackwell-synergy.com/links/doi/10.1046/j.1468-1331.2003.00779.x/abs/>

¹⁰⁸ Ott A, Andersen K, Dewey ME, Letenneur L, Brayne C, Copeland JR, Dartigues JF, Kragh-Sorensen P, Lobo A, Martinez-Lage JM, Stijnen T, Hofman A, Launer LJ; Effect of smoking on global cognitive function in nondemented elderly. *Neurology*. 2004 Mar 23;62(6):920-4.

¹⁰⁹ Cervilla JA, Prince M, Mann A. Smoking, drinking, and incident cognitive impairment: a cohort community based study included in the Gospel Oak project. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2000 May;68(5):622-6.

¹¹⁰ Richards M, Jarvis MJ, Thompson N, Wadsworth ME. Cigarette smoking and cognitive decline in midlife: evidence from a prospective birth cohort study. *Am J Public Health*. 2003 Jun;93(6):994-8.

¹¹¹ Schinka JA, Vanderploeg RD, Rogish M, Ordorica PI. Effects of alcohol and cigarette use on cognition in middle-aged adults. *J Int Neuropsychol Soc*. 2002 Jul;8(5):683-90.

¹¹² Tabá P, Asser T. Prevalence of Parkinson's disease in Estonia. *Acta Neurol Scand*. 2002 Nov;106(5):276-81.

¹¹³ Hernan MA, Takkouche B, Caamano-Isorna F, Gestal-Otero JJ. A meta-analysis of coffee drinking, cigarette smoking, and the risk of Parkinson's disease. *Ann Neurol*. 2002 Sep;52(3):276-84.

¹¹⁴ Boyd JW, Lasser K. Tobacco Madness. *Psychiatric Times*. October 2001 Vol. XVIII Issue 10.

Глава 12. Курение и органы чувств

Содержание главы

12.1 Курение и болезни глаз	130
12.1.1 Катаракта	130
12.1.2 Макулодистрофия, или возрастная дегенерация зрительного пятна	130
12.1.3 Ретинопатия	131
12.1.4 Повреждение зрительного нерва	131
12.1.5 Табачная амблиопия	131
12.1.6 Глаукома	132
12.1.7 Офтальмопатия Грейвса, или эндокринная офтальмопатия	132
12.1.8 Косоглазие	132
12.2 Курение и слух	132
12.3 Курение и обоняние	133
12.4 Курение и восприятие вкуса	133
12.5 Курение и осязание	134
Литература к главе 12	134

свидетельствуют в пользу влияния курения на задний тип катаракты.

Было обнаружено, что риск нуклеарной катаракты в большей степени повышается при курении трубки (3,1 раза), чем сигарет (1,5 раза). Авторы объясняют это не влиянием именно трубки, а большим количеством бокового дыма, который может воздействовать на глаза.⁴

Катаракта имеет многофакторные причины. Среди них и возраст, и травмы, воспалительные процессы, ультрафиолетовая радиация, сахарный диабет, применение кортикостероидов, повышенный индекс массы тела. Считается, что увеличение риска под действием курения может быть, по крайней мере, частично связано с про-оксидантами, образующимися в процессе курения, а также с тем, что курение снижает содержание в организме веществ, выполняющих антиоксидантные функции, таких как аскорбиновая кислота и никотинамид. Кроме того, содержащиеся в табачном дыме вещества, такие как кадмий и изоционат обладают свойством повреждать структуру хрусталика. Это было показано в исследованиях как *in vivo*, так и *in vitro*.¹

Прекращение курения снижает риск развития катаракты

В ходе 15-летнего исследования 20907 американских врачей, у которых в начале исследования не было катаракты, было выявлено, что по сравнению с теми, кто продолжает курить, риск развития этого заболевания составил 79% у тех, кто бросил курить менее 10 лет назад и 74% у тех, кто бросил курить более 10 лет назад. У некурящих риск составил 64%. Таким образом, вред, наносимый табачным дымом главному хрусталику, частично обратим.⁵

12.1 Курение и болезни глаз

Результаты исследований показали, что курение является фактором риска многих заболеваний глаз, таких как офтальмопатия Грейвса, возрастная дегенерация желтого пятна, глаукома и катаракта. Нередко эти заболевания могут привести к необратимой слепоте.^{1,2}

12.1.1 Катаракта

Катаракта – это помутнение хрусталика глаза, которое приводит к слепоте. Различается нуклеарная (или ядерная), корковая и задняя форма катаракты.

Связь развития катаракты с курением установлена достаточно убедительно

Долговременное когортное исследование 22071 врачей-мужчин показало, что с курением связано заметное увеличение риска развития катаракты³. Согласно данным этого исследования, под влиянием курения риск может увеличиваться вдвое. Интенсивность и продолжительность курения также влияют на риск развития катаракты. А процитированное ниже исследование оценило, что риск развития катаракты увеличивается в среднем на 7% с каждыми 10 пачко-годами.

Наибольшее количество исследований показало связь с курением нуклеарной катаракты, которая наиболее часто поражает людей старшего возраста. Для других видов катаракты имеется меньше данных, хотя некоторые исследования также

12.1.2 Макулодистрофия, или возрастная дегенерация зрительного пятна

Ведущей причиной слепоты у людей старше 65 лет является так называемая **макулодистрофия**, то есть дегенерация, или вырождение зрительного пятна. Распространенность данного заболевания среди представителей европеоидной расы оценивается на уровне 1,5%.⁶ Дегенерация происходит в пятне, которое является центральной частью сетчатки, ответственной за восприятие отчетливых визуальных деталей. Пятно содержит воспринимающие свет клетки, называемые зрительными рецепторами, которые преобразовывают свет в электрические импульсы и затем посылают эти импульсы мозгу по зрительному нерву. Потеря зрения происходит, когда клетки зрительного рецептора вырождаются. Люди с вырождением пятна испытывают затуманивание зрения, или же в поле зрения появляются слепые пятна.

В течение последних лет было опубликовано множество научных работ, которые связывают курение и макулодистрофию.⁷ Оказалось, что курение обуславливает риск, который более чем вдвое превышает риск макулодистрофии у некурящих.

Каждый год курения повышает риск развития дегенерации желтого пятна в среднем на 2%.⁸

В исследовании, проведенном во Франции, были получены следующие количественные данные, характеризующие взаимосвязь курения и дегенерации желтого пятна. В среднем для нынешних курильщиков риск макулодистрофии был в 3,6 раза выше, а для бывших курильщиков в 3,2 раза выше, чем для некурящих. Повышенный риск обнаруживался у тех, кто выкурил более 20 пачко-лет, и составлял 3,0 для тех, кто выкурил 20-39 пачко-лет, и 5,2 для выкуливших 40 или более пачко-лет сигарет. Повышенный риск сохранялся в течение 20 лет после прекращения курения и составлял в среднем 9,0 для тех, кто отказался от курения 1-9 лет назад, в среднем 4,0 через 10-19 лет и 1,3 для тех, кто отказался от курения 20 и более лет назад. Курение не приводило к более раннему возникновению макулодистрофии, но повышало ее риск.⁹

Существует две формы возрастной макулодистрофии – сухая и экссудативная. Более значимые уровни дополнительного риска в связи с курением показаны для экссудативной формы макулодегенерации.

И хотя механизм этого процесса еще не совсем понят, имеются признаки того, что содержащиеся в табачном дыме свободные радикалы могут объяснять воздействие курения и в этом случае. Доказательством воздействия про-оксидантов является обнаружение в крови курильщиков повышенных уровней окисленных липидов, оказывающих разрушительное действие на кровеносные сосуды.

Другое объяснение механизма развития дегенерации зрительного, или желтого пятна, связывается с каротиноидами (лютеином и зеаксантином), которые обуславливают желтую окраску зрительного пятна. Ранее проведенные исследования показали, что курение снижает содержание каротиноидов в крови. Измерение оптической плотности пигмента зрительного пятна показало, что содержание этого пигмента у курильщиков в два с лишним раза меньше, чем у некурящих. Кроме того, была обнаружена обратная дозозависимая связь между количеством выкуриваемых сигарет и содержанием каротиноидов в желтом пятне. Различные данные указывают на то, что каротиноиды могут защищать зрительное пятно двояко – экранируя воздействие световых лучей и оказывая антиоксидантное действие. Пониженное их содержание у курильщиков может приводить к большему риску поражения клеток, ответственных за зрительное восприятие.¹⁰

12.1.3 Ретинопатия

Курение может замедлять кровообращение в сетчатке глаза и ухудшать способность сосудов

сетчатки к саморегуляции в условиях гипоксии, причем у диабетиков эта способность, которая уже снижена вследствие диабета, полностью исчезает. Гипоксия является ведущим фактором прогрессии диабетической **ретинопатии**, то есть патологии сетчатки.

12.1.4 Повреждение зрительного нерва

Другим очень серьезным нарушением в области глаз, которое может привести к слепоте, является **восходящая ишемическая оптическая нейропатия (AION)**, при которой питание тканей глаза нарушается как следствие проблем с нервной регуляцией тонуса сосудов. Хотя это нарушение не является столь известной причиной слепоты, как некоторые другие, риск его у курящих людей возрастает очень резко. По данным недавнего исследования, вероятность AION среди тех, кто курит, повышается в 16 раз.¹¹ Другими факторами риска оказались лишь повышенный уровень холестерина и фибриногена, которые увеличивали риск соответственно в 2,7 и в 5 раз. Иных факторов риска данной патологии обнаружено не было.

Курильщики заболевают данной патологией в достоверно более раннем возрасте, чем некурящие.¹²

12.1.5 Табачная амблиопия

Амблиопия представляет собой такое состояние, когда мозг воспринимает зрительный образ не от двух глаз одновременно, т.е. зрение не является бинокулярным, пространственным. Один глаз становится ведущим, а второй глаз из-за полного или недостаточного участия в зрении со временем может отклоняться в сторону, развивается косоглазие, часто сопровождающее амблиопию. Одна из причин амблиопии может быть обструкционного характера, т.е. отсутствие доступа света к сетчатке, например, при катаракте, бельме роговицы, грубых изменениях в стекловидном теле и др. Обычно причиной амблиопии бывает разница в длине глаз, так называемая анизометропия, в результате которой у двух глаз формируется разная степень близорукости, дальновидности или астигматизма. Могут быть сочетание близорукости (дальновидности, астигматизма) на одном глазу и нормальное зрение на втором. Амблиопия может развиваться при длительном отсутствии коррекции патологии рефракции, когда человек не носит очки, контактные линзы и глаза «не знают, что такое видеть хорошо».¹³

Достаточно давно существует такое понятие, как «табачная амблиопия», наряду с «табачно-алкогольной амблиопией». Эти состояния являются, по-видимому, результатом токсического повреждения зрительного нерва.¹⁴ Ранее табачная амблиопия была весьма распространена, она чаще наблюдалась как профессиональное заболевание у рабочих табачных фабрик, а теперь стала редким явлением, некоторые авторы даже высказывают сомнения в том, существует ли она на самом деле. Предполагается, что для

развития данного заболевания необходимы такие факторы, как алкоголизм и недостаточное питание, хотя отдельные авторы сообщают также и о возможности амблиопии без этих факторов риска.¹⁵ Заболевание может проявляться нарушениями цветного зрения, а также скотомами, то есть слепыми пятнами в поле зрения. Некоторые авторы связывают такое нарушение специфически с курением сигар.¹⁶

Поскольку случаи табачной амблиопии немногочисленны, в литературе не удалось найти каких-либо эпидемиологических исследований, большинство работ сводится к клиническому описанию случаев данного заболевания.¹⁷

Японские авторы в экспериментальном исследовании пытались смоделировать условия для возникновения табачной амблиопии, подвергая экспериментальных животных воздействию табачного дыма 15 сигарет в день в течение 5 часов, 52 недели. Результатом токсического воздействия стала потеря волокнами зрительного нерва миелиновых оболочек.¹⁸

В развитии амблиопии, по-видимому, играют роль различные биохимические факторы, например, недостаток фолиевой кислоты, воздействие цианида табачного дыма, изменение обмена метионина.¹⁹

12.1.6 Глаукома

Одной из наиболее частых причин повреждения зрительного нерва является повышение внутриглазного давления, которое наблюдается при глаукоме, характеризующейся нарушением оттока внутриглазной жидкости. Курение приводит к умеренному повышению внутриглазного давления.²⁰ В отношении связи между курением и риском развития глаукомы ранее проведенные исследования дают противоречивые результаты от повышения риска в среднем в 2,9 раза²¹ до полного отсутствия связи.²²

12.1.7 Офтальмопатия Грейвса, или эндокринная офтальмопатия

Данное заболевание имеет аутоиммунную природу и развивается под влиянием взаимодействующих факторов наследственности и окружающей среды.

Клинически данное заболевание представляет собой изменения со стороны глазных яблок, которые часто сопровождают заболевание щитовидной железы или напоминают изменения при тиреоидном зобе. Наиболее заметным признаком заболевания становится экзофтальм, или выпячивание глазных яблок.

Офтальмопатия Грейвса чаще всего сочетается с диффузным токсическим зобом и чрезвычайно редко с другими заболеваниями щитовидной железы.²³

Существует несколько теорий, каждая из которых до конца не объясняет природу данного заболевания. Ведущую роль в развитии заболевания играют клетки ретробульбарной, то есть находящейся за

глазным яблоком, в глубине глазницы, клетчатки и, возможно, глазодвигательных мышц. Эти клетки, по-видимому, становятся объектами аутоиммунных реакций, запускаемых антигенами, которые являются общими для ткани щитовидной железы и глазницы.²⁴ Прогресс в разработке эффективных методов лечения данного заболевания пока является чрезвычайно скромным, а единственный подход к вторичной и третичной профилактике – это прекращение курения.²⁵

Связь между курением и эндокринной офтальмопатией впервые была показана в 1987 году.²⁶ С тех пор неоднократно отмечалось, что у курильщиков чаще, чем у некурящих развивается офтальмопатия Грейвса, и что интенсивность и длительность курения влияют на тяжесть проявлений со стороны глаз.

Риск офтальмопатии Грейвса у когда-либо куривших людей по сравнению с никогда не курившими оказался значительно выше (4,4), чем для болезни Грейвса (см. главу 17 об иммунной системе), поражающей также и щитовидную железу. Эти закономерности особенно заметны у женщин.²⁷

В нидерландском исследовании относительный риск для тех, кто курит в настоящее время, по сравнению с некурящими составил 7,7.²⁸

Используемые методы лечения при данном заболевании, в частности, терапия радиоактивным йодом, у курильщиков дают меньший эффект, чем у некурящих.²⁹

12.1.8 Косоглазие

Дети курящих матерей более склонны к развитию косоглазия.¹⁴

Внешнее воздействие раздражающих химических веществ дыма может также способствовать хроническому косоглазию.

12.2 Курение и слух

Курение может привести к потере слуха. Исследователи из Медицинского корпуса сил обороны Израиля обнаружили это в ретроспективном исследовании более 13000 пациентов в возрасте от 20 до 68 лет, которые прошли проверку слуха посредством аудиограммы. Их поделили на две группы – тех, у кого было ухудшение слуха, по крайней мере, в одном ухе, и тех, кто имел нормальный слух. Вначале из исследования были исключены те, у кого аудиограмма показывала картину, типичную для потери слуха из-за шума. Исследователи регистрировали их возраст, статус курения и число ежедневно выкуриваемых сигарет. Как нынешнее, так и прошлое курение повышало риск всех видов проблем со слухом в возрастной группе моложе 35 лет на 43%, а в возрастной группе старше 35 лет – на 17%. Обнаруженное повреждение слуха не было связано с подверженностью шуму. Распространенность потерь слуха была заметно выше среди тех, кто курил более 20 сигарет в день, но когда эти данные были откорректированы с учетом возраста, различие оказалось несущественным.

Таким образом, было доказано, что курение любого количества сигарет вредно для слуха³⁰.

Исследование, основанное на результатах медицинских осмотров 4624 рабочих сталелитейной компании в Японии, показало, что курение приводит к потере слуха на высоких частотах. При этом подверженность шуму усугубляла эффект курения.³¹

Также в Японии в течение 5 лет проводилось исследование офисных работников, не страдавших ранее потерей слуха. Результаты показали, что, по сравнению с некурящими, риск ухудшения слуха на низких частотах составил 1,12 – для тех, кто когда-либо курил, 1,21 – для тех, кто курит от 1 до 20 сигарет в день, 1,35 – для тех, кто курит от 20 до 31 сигареты в день и 1,82 – для тех, кто курит более 31 сигареты в день. Ухудшение слуха на высоких частотах было еще больше: значения относительного риска соответственно составили 1,70; 1,82; 2,0 и 2,20. Повышение риска по мере увеличения суммарной дозы курения показывает, что именно табачный дым был причиной потери слуха. Эта дозозависимая связь между количеством выкуренных пачко-лет и потерей слуха была выявлена именно для высоких частот.³²

Проведенное в Финляндии исследование слуха работников лесного хозяйства и верфей, показало, что в сочетании с повышенным кровяным давлением и воздействием шума на работе, курение способствует утрате слуха, причем в большей степени, чем каждый из этих факторов³³.

В рамках программы сохранения слуха среди работников аэрокосмической компании в США было проведено изучение влияния курения на состояние слуха у тех, у кого он уже был ухудшен по производственным причинам. Относительный риск существенной потери слуха у тех, кто когда-либо курил, составил 1,27, а у тех, кто продолжает курить, – 1,39, по сравнению с никогда не курившими. Риск был пропорционален стажу и интенсивности курения. Исследование показало, что курение, долговременная работа на шумном производстве и «шумное» хобби были независимыми факторами потери слуха³⁴.

В Малайзии было проведено исследование среди деревенских жителей, которые не подвергались действию шума. Оказалось, что среди тех, кому меньше 40 лет, потерей слуха страдало 7% некурящих и 12% курящих, а среди тех, кому больше 40 лет – 30% некурящих и 51% курящих. Таким образом, курение оказывает на слух почти такое же действие, как и старение³⁵.

Но слух ухудшается не только у активных курильщиков, но и тех, кто вынужден жить рядом с ними. Исследование, охватившее 3753 участника 48–92 лет, показало, что курильщики в среднем на 69% чаще страдали потерей слуха, чем некурящие, а некурящие, которые подвергались воздействию табачного дыма в домашних условиях, страдали потерей слуха в среднем на 94% чаще, чем те, кто не имел курящих членов семьи. Таким образом, окружающий табачный дым может быть важным фактором, обуславливающим возрастную потерю слуха.³⁶

Проведенные исследования убедительно показывают, что:

1. Курение является одним из главных факторов ухудшения слуха
2. Курение существенно усугубляет потерю слуха, вызванную производственными причинами или старением организма
3. Пассивное курение так же вредно влияет на слух, как и активное

Существует ряд гипотез по поводу того, как именно курение вредит слуху: это может быть связано с большим количеством инфекционных заболеваний придаточных пазух носа и носовой полости, с дисфункцией слуховой трубы; окислительным повреждением тканей, вызванным токсинами, содержащимися в дыме сигарет; ухудшением проходимости артерий; питающих улитку, главный слуховой орган человека.

Одной из возможных причин можно также считать более частые заболевания среднего уха у детей курящих родителей, которые также с большей вероятностью становятся курильщиками.

12.3 Курение и обоняние

Исследования показывают, что курение оказывает негативное влияние на обоняние^{37,38}. Те, кто продолжает курить, чаще некурящих испытывают некоторый дефицит восприятия запахов. Степень этого дефицита зависит от стажа курения, а при прекращении курения эта функция постепенно восстанавливается. Исследователи предполагают, что утрата способности воспринимать запахи обусловлена повреждением слизистой оболочки носовой полости веществами табачного дыма или же сужением носовых проходов.

Рецепторы обонятельного анализатора в виде обонятельного эпителия находятся в верхнем носовом ходе. Чувство запаха передается в головной мозг через обонятельные чувствительные нейроны. Это нервные клетки, которые сменяются в течение жизни. На месте погибших клеток посредством митотического деления клеток-предшественников образуются новые обонятельные нейроны. В эксперименте, проведенном на животных, после воздействия на них табачным дымом в течение 12 недель обонятельный эпителий исследовался на предмет выраженности апоптоза – явления программируемой смерти клеток. По сравнению с контрольной группой клетки, подвергнутые воздействию табачного дыма, имели выраженные уровни апоптоза обонятельных нейронов, что отражалось на всех этапах передачи обонятельной информации в головной мозг.³⁹

12.4 Курение и восприятие вкуса

Ценители сигарет утверждают, что в курении для них главным является вкус дыма. Однако за этот вкус им приходится расплачиваться снижением удовольствия от вкуса пищи и напитков. Проведенные в Канаде³⁸, Польше⁴⁰, Италии⁴¹ и Японии⁴² исследования показали, что у курильщиков снижается

чувствительность на все виды вкуса (сладкий, горький, соленый, кислый).

12.5 Курение и осязание

Тактильная чувствительность на данный момент является, пожалуй, единственным видом из всех чувств, связь ухудшения которого под влиянием курения пока не установлена.⁴³

Литература к главе 12

- ¹ Cheng AC, Pang CP, Leung AT, Chua JK, Fan DS, Lam DS. The association between cigarette smoking and ocular diseases. *Hong Kong Med J*. 2000 Jun;6(2):195-202. Review.
- ² Морозенков В.П., Прокофьева Г.Л. Воздействие курения на глаза. *Вестник Офтальмологии*. 1988 ;104(6): стр. 73-75.
- ³ Christen WG, Manson JE, Seddon JM, et al. A prospective study of cigarette smoking and risk of cataract in men. *JAMA*. 1992 Aug 26;268(8):989-93.
- ⁴ Rodenstein DO, Stanescu DC. Pattern of inhalation of tobacco smoke in pipe, cigarette and never smokers. *Am Rev Respir Dis* 1985;132:628-32.
- ⁵ Christen WG, Glynn RJ, Ajani UA, et al. Smoking cessation and risk of age-related cataract in men. *JAMA*. 2000;284:713-716
- ⁶ Bressler NM, Bressler SB, West SK, Fine SL, Taylor HR. The grading and prevalence of macular degeneration in Chesapeake Bay watermen. *Arch Ophthalmol* 1989;107:847-52.
- ⁷ Chan D. Cigarette smoking and age-related macular degeneration. *Optom Vis Sci*. 1998 Jul;75(7):476-84. Review.
- ⁸ DeAngelis MM, Lane AM, Shah CP, Ott J, Dryja TP, Miller JW. Extremely discordant sib-pair study design to determine risk factors for neovascular age-related macular degeneration. *Arch Ophthalmol*. 2004 Apr;122(4):575-80.
- ⁹ Delcourt C, Diaz JL, Ponton-Sanchez A, Papoz L. Smoking and age-related macular degeneration. The POLA Study. *Pathologies Oculaires Liees a l'Age*. *Arch Ophthalmol*. 1998 Aug;116(8):1031-5.
- ¹⁰ Hammond BR Jr, Wooten BR, Snodderly DM. Cigarette smoking and retinal carotenoids: implications for age-related macular degeneration. *Vision Res*. 1996 Sep;36(18):3003-9.
- ¹¹ Talks SJ, Chong NH, Gibson JM, Dodson PM. Fibrinogen, cholesterol and smoking as risk factors for non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy. *Eye*. 1995;9 (Pt 1):85-8.
- ¹² Chung SM, Gay CA, McCrary JA 3rd. Nonarteritic ischemic optic neuropathy. The impact of tobacco use. *Ophthalmology*. 1994 Apr;101(4):779-82.
- ¹³ АМБЛИОПИЯ – что такое АМБЛИОПИЯ? http://www.ophtalmolog.ru/encyclopedia/articles_1.html
- ¹⁴ Solberg Y, Rosner M, Belkin M. The association between cigarette smoking and ocular diseases. *Surv Ophthalmol*. 1998 May-Jun;42(6):535-47. Review.
- ¹⁵ Rizzo JF 3rd, Lessell S. Tobacco amblyopia. *Am J Ophthalmol*. 1993 Jul 15;116(1):84-7.
- ¹⁶ Samples JR, Younge BR. Tobacco-alcohol amblyopia. *J Clin Neuroophthalmol*. 1981 Sep;1(3):213-8.
- ¹⁷ Krummsiek J, Kruger C, Wurster U, Patzold U. [Tobacco-alcohol amblyopia. Clinical course in 33 patients] *Fortschr Neurol Psychiatr*. 1985 Mar;53(3):88-93. German.
- ¹⁸ Oku H, Fukushima K, Sako H, Namba T, Wakakura M. [Chronic toxicity of tobacco smoke on the visual system] *Nippon Ganka Gakkai Zasshi*. 1989 May;93(5):617-24. Japanese.
- ¹⁹ Dang CV. Tobacco-alcohol amblyopia: a proposed biochemical basis for pathogenesis. *Med Hypotheses*. 1981 Nov;7(11):1317-28. Review.
- ²⁰ Wu SY, Leske MC. Associations with intraocular pressure in the Barbados eye study. *Arch Ophthalmol* 1997;115:1572-6.
- ²¹ Wilson MR, Hertzmark MA, Walker AM, Childs-Shaw K, Epstein DL. A case-control study of risk factors in openangle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1987;105:1066-71.
- ²² Klein BE, Klein R, Ritter LL. Relationship of drinking alcohol and smoking to prevalence of open-angle glaucoma. The Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology* 1993;100:1609-13.
- ²³ Бровкина А.Ф., Павлова Т.Л. Эндокринная офтальмопатия с позиций офтальмолога и эндокринолога. *Русский медицинский журнал. Клиническая Офтальмология*, Том 1 № 1, 2000
- ²⁴ Heufelder AE. Pathogenesis of ophthalmopathy in autoimmune thyroid disease. *Rev Endocr Metab Disord*. 2000 Jan;1(1-2):87-95. Review.
- ²⁵ Bartalena L, Wiersinga WM, Pinchera A. Graves' ophthalmopathy: state of the art and perspectives. *J Endocrinol Invest*. 2004 Mar;27(3):295-301.
- ²⁶ Hagg E, Asplund K. Is endocrine ophthalmopathy related to smoking? *Br Med J*. 1987;295:634-5.
- ²⁷ Vestergaard P. Smoking and thyroid disorders—a meta-analysis. *Eur J Endocrinol*. 2002 Feb;146(2):153-61.
- ²⁸ Prummel MF, Wiersinga WM. Smoking and risk of Graves' disease. *JAMA*. 1993 Jan 27;269(4):479-82.
- ²⁹ Bartalena L, Marcocci C, Pinchera A. Treating severe Graves' ophthalmopathy. *Baillieres Clin Endocrinol Metabol* 1997;11: 521-36.
- ³⁰ Sharabi Y, Reshef-Haran I, Burstein M, Eldad A. Cigarette smoking and hearing loss: lessons from the young adult periodic examinations in Israel (YAPEIS) database. *Israel Medical Association Journal*. 2002 Dec;4(12):1118-20.
- ³¹ Mizoue T, Miyamoto T, Shimizu T. Combined effect of smoking and occupational exposure to noise on hearing loss in steel factory workers. *Occupational and Environmental Medicine*. 2003 Jan;60(1):56-9.
- ³² Nakanishi N, Okamoto M, Nakamura K, Suzuki K, Tatara K. Cigarette smoking and risk for hearing impairment: a longitudinal study in Japanese male office workers. *Journal Occupational and Environmental Medicine*. 2000 Nov;42(11):1045-9.
- ³³ Starck J, Toppila E, Pykko I. Smoking as a risk factor in sensory neural hearing loss among workers exposed to occupational noise. *Acta Otolaryngol*. 1999;119(3):302-5.
- ³⁴ Barone JA, Peters JM, Garabrant DH, Bernstein L, Krebsbach R. Smoking as a risk factor in noise-induced hearing loss. *Journal Occupational Medicine*. 1987 Sep;29(9):741-5.
- ³⁵ Noorhassim I, Rampal KG. Multiplicative effect of smoking and age on hearing impairment. *American Journal Otolaryngology*. 1998 Jul-Aug;19(4):240-3.
- ³⁶ Cruickshanks KJ, Klein R, Klein BE, et al. Cigarette smoking and hearing loss: the epidemiology of hearing loss study. *JAMA*. 1998 Jun 3;279(21):1715-9.
- ³⁷ Sugiyama K, Matsuda T, Kondo H, et al. Postoperative olfaction in chronic sinusitis: smokers versus nonsmokers. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2002 Nov;111(11):1054-8.
- ³⁸ Pasquali B. Menstrual phase, history of smoking, and taste discrimination in young women. *Percept Mot Skills*. 1997 Jun;84(3 Pt 2):1243-6.
- ³⁹ Vent J, Robinson AM, Gentry-Nielsen MJ, et al. Pathology of the Olfactory Epithelium: Smoking and Ethanol Exposure. *Laryngoscope*. 2004 Aug;114(8):1383-1388.
- ⁴⁰ Jatzczak J, Kordasz P, Piotrowski D. [Effect of tobacco smoking on the electrogustometric threshold of taste perception] *Med Pr*. 1981;32(6):403-8. Polish.
- ⁴¹ Raffaelli R, Baldinetti A, Somma F, Rumi G, Tiberi F. [Variations in the taste function of smokers] *Minerva Stomatol*. 1989 Dec;38(12):1253-6. Italian.
- ⁴² Sato K, Endo S, Tomita H. Sensitivity of three loci on the tongue and soft palate to four basic tastes in smokers and non-smokers. *Acta Otolaryngol Suppl*. 2002;(546):74-82.
- ⁴³ Stevens JC, Alvarez-Reeves M, Dipietro L, et al. Decline of tactile acuity in aging: a study of body site, blood flow, and lifetime habits of smoking and physical activity. *Somatosens Mot Res*. 2003;20(3-4):271-9.

Содержание главы

13.1 Курение и ротовая полость	135
13.1.1 Периодонтит	135
13.1.2 Кариес	135
13.2 Курение и желудок	135
13.3 Курение и язвенная болезнь	136
13.4 Рак желудка	136
13.5 Воспалительные заболевания кишечника	136
13.5.1 Язвенный колит	136
13.5.2 Болезнь Крона	136
Литература к главе 13	137

Действие компонентов табачного дыма на органы пищеварения многообразно. Эпидемиологическими исследованиями показана связь между курением и рядом заболеваний желудочно-кишечного тракта, включая язвенную болезнь, рак разных отделов.¹

13.1 Курение и ротовая полость

Курение является причиной пожелтения зубов и неприятного запаха изо рта.

Проведенное в Японии исследование² показало, что у тех, кто продолжает курить, по сравнению с некурящими, повышен риск периодонтита (ОР=2,3), потери зубов (ОР=1,6) и кариеса (ОР=1,5), хотя у них снижен риск кровотечения десен (ОР=0,7).

Пожилые курящие люди с большей вероятностью теряют все естественные зубы, чем некурящие³. При этом у бывших курильщиков риск потери зубов существенно снижается, хотя все равно превышает таковой у некурящих⁴.

(О злокачественных новообразованиях ротовой полости см. в главе 9).

13.1.1 Периодонтит

Согласно докладу Главного Врача США о курении 2004 года, периодонтит стал еще одним заболеванием, связь которого с курением является доказанной.

Курение является причиной более 50% заболеваний десен. Обнаружилось, что те, кто продолжает курить, в три-четыре раза чаще, по сравнению с некурящими, имеют прогрессирующее заболевание десен. Связь между курением и периодонтитом становится более выраженной, если учитываются только наиболее выраженные формы заболевания. Эффективность лечения периодонтита у курильщиков вдвое ниже, чем у некурящих.⁵

Как показали результаты проведенного новозеландскими учеными исследования, у курящих подростков болезни десен развиваются в 3 раза чаще, чем у тех, кто не

курит. Причем заболевания десен поражают курильщиков в гораздо более раннем возрасте, чем считалось прежде, - уже к 25 годам. Такие выводы были сделаны на основе обследования 900 мужчин и женщин в возрасте 26 лет.⁶

Воздействие курения сигар и трубки аналогично действию курения сигарет.⁷

Риск развития болезней периодонта снижается после прекращения курения. Через 11 лет после прекращения курения бывшие курильщики подвержены таким заболеваниям не больше, чем некурящие.

13.1.2 Кариес

Существуют данные, которые заставляют предполагать связь между курением и некоторыми локализациями кариеса. Обследование 1160 водителей автобуса в Джакарте показало преобладание кариеса на щечных поверхностях верхних и нижних зубов. Кроме того, выраженность кариеса коррелировала с длительностью и интенсивностью курения. Среди тех, кто курил менее 10 лет, кариесом страдали 27%, 11-15 лет - 79,6%, более 15 лет - 89,3%. Риск кариеса у тех, кто курил более 13 сигарет в день, был втрое выше, чем у тех, кто курил 0-6 сигарет.⁸

У курящих шведов 35-летнего возраста было значительно больше испорченных либо запломбированных зубов, чем у некурящих⁹. Данные проведенного в Финляндии исследования¹⁰ показывают, что даже с учетом сопутствующих факторов, у тех молодых людей, кто выкурил более 16 пачко-лет, риск потери зубов повышался более чем в 5 раз.

(О влиянии пассивного курения на развитие кариеса у детей см. главу 25).

13.2 Курение и желудок

Образующиеся при сгорании табака никотин, анилин и различные кислоты раздражают слюнные железы, что приводит к выделению слюны. Слюна проглатывается вместе с вредными веществами.

Курение изменяет как секрецию желудочного сока, так и моторику желудка.¹¹ Попадая в желудок, табачная смесь начинает активно атаковать его стенки, что приводит к выделению соляной кислоты. В результате желудок начинает переваривать сам себя. Хроническое отравление табачными ядами отражается на вегетативной нервной системе. Она теряет способность эффективно управлять деятельностью желудочно-кишечного тракта. В результате нарушается его двигательная активность, возникают спазмы. Несколько сигарет натошак могут вызвать даже кишечную непроходимость.

Существует миф, что курение снижает чувство голода. Это обусловлено тем, что никотин, всасываясь в кровь, действует на нервные окончания, расположенные на стенках желудка и кишечника, и те блокируют передачу импульсов, сигнализирующих о голоде.

13.3 Курение и язвенная болезнь

Пептическая язва – это нарушение целостности слизистой желудка или 12-перстной кишки. Признаками такого состояния обычно являются боли в брюшной полости, иногда кровотечение.

Курение повышает риск язвенной болезни

В 1979 году была высказана идея, что между курением сигарет и язвенной болезнью существуют причинно-следственные взаимоотношения¹². В этих взаимоотношениях, вероятно, могут участвовать несколько механизмов. У курильщиков повышена секреция кислоты в желудке, понижена секреция щелочи в поджелудочной железе, понижен уровень pH в районе луковицы 12-перстной кишки и понижен синтез простагландинов слизистой желудка. Никотин уменьшает давление сфинктера привратника и делает возможным рефлюкс, то есть обратный ток содержимого 12-перстной кишки в желудок, который повышает риск возникновения язв в желудке. Никотин также способствует повышенному образованию пепсиногена и подавляет синтез фактора эпидермального роста, который необходим для обновления клеток эпителия желудочной стенки. Наконец, курение способствует апоптозу, то есть программируемой смерти клеток слизистой желудочно-кишечного тракта и нарушает процесс образования сосудов в слизистой желудка, что блокирует процесс обновления клеток.¹³

Курение и никотин не только вызывают изъязвление, но они также потенцируют язвообразование, вызываемое такими факторами, как бактерии *Helicobacter pylori*, алкоголь, нестероидные противовоспалительные средства и т.д.

Присутствие *Helicobacter pylori*, роль которого в развитии язвенной болезни является общепризнанным фактом, более выражено у курильщиков при меньшем уровне кислотности их желудочного содержимого.¹⁴

Курение ухудшает прогноз при язвенной болезни

Курение является фактором, снижающим эффективность лечения, направленного на *Helicobacter pylori*.¹⁵

Курение также влияет и на течение язвенной болезни. У курильщиков язвы двенадцатиперстной кишки заживают дольше, чем у некурящих, а рецидивы оказываются более частыми как при язвенной болезни желудка, так и двенадцатиперстной кишки. Эти закономерности выявлены как для мужчин, так и для женщин.¹⁶

Курение повышает риск осложнений язвенной болезни

В исследовании, проведенном в Дании,¹⁷ были подсчитаны относительные риски развития кровотечения или перфорации язвы, с учетом данных возраста, пола, потребления алкоголя, курения, физической активности и уровня образования в группе из 26518 человек (где мужчины составили 54%). В течение периода наблюдения 13,4 лет, зарегистрировано 214 кровоточащих язв и 107 перфораций язв. Курильщики имели более высокий

относительный риск госпитализации по поводу перфорированной язвы по сравнению с некурящими, даже после того, как был учтен фактор потребления алкоголя. Риск увеличивался с годами курения и количеством выкуриваемых сигарет. Те, кто курил больше чем 15 сигарет (или 15г табака) в день, имели относительный риск перфорации язвы в 3,5 раза выше, чем некурящие.

Прекращение курения снижает риск возникновения и улучшает заживление язв желудка и двенадцатиперстной кишки

В докладе Главного врача США 1990 года было сделано заключение, что через шесть месяцев после прекращения курения снижается вероятность возникновения язв 12-перстной кишки, улучшаются процессы краткосрочного заживления и уменьшается склонность к обострениям.

13.4 Рак желудка

Согласно докладу Главного Врача США о курении 2004 года, доказана причинно-следственная взаимосвязь курения с раком желудка. (Подробнее о нем и о раке пищевода в главе 9).

13.5 Воспалительные заболевания кишечника

В понятие воспалительных заболеваний кишечника обычно включаются язвенный колит и болезнь Крона. Это болезни северных стран, и они более распространены среди городского населения. Однако за последние десятилетия заболеваемость ими возросла в Японии и в Южной Европе — параллельно повышению жизненного уровня.

Несмотря на схожесть симптомов этих заболеваний, курение оказывает на каждое из них противоположное воздействие.

13.5.1 Язвенный колит

Язвенный колит – это хроническое воспалительное заболевание толстой и прямой кишок с поражением слизистой оболочки и подслизистого слоя кишки и образованием язв. Язвенный колит развивается от такого действия факторов среды, при котором теряется толерантность к нормальной кишечной флоре, если у организма-хозяина имеется соответствующая генетическая предрасположенность.

Проведенные в США исследования показали, что, по сравнению с никогда не курившими людьми, у тех, кто продолжает курить, риск язвенного колита составляет 0,6, при этом у бывших курильщиков он возрастает до 2,0¹⁸. При этом у нынешних курильщиков стаж курения не влияет на величину риска. (Более подробно о возможных причинах такого парадоксального воздействия курения на развитие и течение язвенного колита см. Главу 22).

13.5.2 Болезнь Крона

Болезнь Крона представляет собой хроническое рецидивирующее воспалительное заболевание кишечника

аутоиммунного характера. Чаще всего поражается подвздошная кишка – конечный отдел тонкого кишечника – или толстый кишечник. В стенке кишечника появляются точечные очаги воспаления, которые впоследствии могут изъязвляться. Стенка кишечника в результате таких процессов может утолщаться, а просвет суживаться, в связи с этим может потребоваться хирургическое лечение. Воспаления в области подвздошной кишки могут имитировать приступы аппендицита. Воспаления в области прямой кишки могут сопровождаться образованием свищей вокруг ануса. В этиологии болезни Крона главное место отдается генетическим факторам. Исследования также указывают на роль курения и применения оральных контрацептивов.

Курение является фактором риска болезни Крона

Более высокая распространенность курения в группах пациентов, страдающих болезнью Крона, независимо от того, имеются ли у них признаки семейного воспалительного заболевания кишечника, дает основание предполагать, что курение является тем средовым фактором, который способствует проявлению имеющейся генетической предрасположенности.¹⁹

Курение негативно влияет на течение болезни Крона

Рецидивирование болезни Крона менее выражено у некурящих.²⁰ Риск развития обострений у курящих в 1,35 раза выше у тех, кто продолжает курить, по сравнению с бывшими курильщиками.²¹ Курение также является прогностическим фактором рецидивирования болезни после хирургического лечения болезни Крона.^{22,23}

Влияние курения на развитие и течение болезни Крона более выражено у женщин

При всех уровнях интенсивности курения избыточный риск возникновения заболевания и его обострений, который характерен для курящих, у женщин выше, чем у мужчин.¹⁶

Прекращение курения делает течение болезни Крона таким же, как у некурящих

В исследовании, проведенном во Франции,²⁴ группе из 474 курильщиков с болезнью Крона была предложена программа помощи в прекращении курения. Течение заболевания у 59 человек, отказавшихся от курения, отслеживалось в сравнении с двумя контрольными группами – некурящими и продолжающими курить. Риск обострения у бросивших курить не отличался от некурящих и был значительно ниже, чем у курильщиков. Потребность в применении стероидных гормонов и препаратов, подавляющих иммунный ответ, у некурящих и бросивших курить была меньше, чем у курильщиков.

Литература к главе 13

¹ Wu WK, Cho CH. The pharmacological actions of nicotine on the gastrointestinal tract. *J Pharmacol Sci*. 2004 Apr;94(4):348-58.

² Ide R, Mizoue T, Ueno K, Fujino Y, Yoshimura T. [Relationship between cigarette smoking and oral health status] *Sangyo Eiseigaku Zasshi*. 2002 Jan;44(1):6-11. Japanese.

³ Locker D. Smoking and oral health in older adults. *Canadian Journal of Public Health*. 1992 Nov-Dec;83(6):429-32.

⁴ Krall EA, Dawson-Hughes B, Garvey AJ, Garcia RI. Smoking, smoking cessation, and tooth loss. *Journal of Dental Research*. 1997 Oct;76(10):1653-9.

⁵ Johnson GK, Hill M. Cigarette smoking and the periodontal patient. *Journal of Periodontology*. 2004 Feb;75(2):196-209. Review.

⁶ Thomson WM, Hashim R, Pack AR. The prevalence and intraoral distribution of periodontal attachment loss in a birth cohort of 26-year-olds. *Journal of Periodontology*. 2000 Dec;71(12):1840-5.

⁷ Albandar JM, Streckfus CF, Adesanya MR, Winn DM. Cigar, pipe, and cigarette smoking as risk factors for periodontal disease and tooth loss. *Journal of Periodontology*. 2000 Dec;71(12):1874-81.

⁸ Soetiarso F. The relationship between habitual clove cigarette smoking and a specific pattern of dental decay in male bus drivers in Jakarta, Indonesia. *Caries Res*. 1999 May-Jun;33(3):248-50.

⁹ Axelsson P, Paulander J, Lindhe J. Relationship between smoking and dental status in 35-, 50-, 65-, and 75-year-old individuals. *Journal of Clinical Periodontology*. 1998 Apr;25(4):297-305.

¹⁰ Ylostalo P, Sakki T, Laitinen J, Jarvelin MR, Knuuttila M. The relation of tobacco smoking to tooth loss among young adults. *Eur J Oral Sci*. 2004 Apr;112(2):121-6.

¹¹ Прохоров В. А. Влияние курения на секреторную и моторную функции желудка // Труды Смоленского мед. ин-та. Смоленск, 1958. С. 251-266.

¹² US Department of Health and Human Services. Reducing the health consequences of smoking. 25 years of progress. A Report of the Surgeon General. Washington, DC: US Government Printing Office; 1989.

¹³ Maity P, Biswas K, Roy S, Banerjee RK, Bandyopadhyay U. Smoking and the pathogenesis of gastroduodenal ulcer—recent mechanistic update. *Mol Cell Biochem*. 2003 Nov;253(1-2):329-38.

¹⁴ Avramenko AA. [Effect of smoking on gastric mucosa acidity and contamination with *Helicobacter pylori* in patients with duodenal ulcer] *Lik Sprava*. 2003 Oct-Nov;(7):61-3. Russian.

¹⁵ Namiot Z, Namiot DB, Kemona A, Golebiewska M, Bucki R. [The effect of cigarette smoking and alcohol consumption on efficacy of *Helicobacter pylori* eradication] *Pol Arch Med Wewn*. 2000 Sep;104(3):569-74. Polish.

¹⁶ Ashley MJ. Smoking and diseases of the gastrointestinal system: an epidemiological review with special reference to sex differences. *Canadian Journal of Gastroenterology*. 1997 May-Jun;11(4):345-52. Review.

¹⁷ Andersen IB, Jorgensen T, Bonnevie O, et al. Smoking and alcohol intake as risk factors for bleeding and perforated peptic ulcers: a population-based cohort study. *Epidemiology* 2000; 11:434-439.

¹⁸ Boyko EJ, Koepsell TD, Perera DR, Inui TS. Risk of ulcerative colitis among former and current cigarette smokers. *New England Journal of Medicine*. 1987 Mar 19;316(12):707-10.

¹⁹ Brignola C, Belloli C, Ardizzone S, et al. The relationship between heritability and smoking habits in Crohn's disease. Italian Cooperative Study Group. *American Journal of Gastroenterology*. 2000 Nov;95(11):3171-5.

²⁰ Sercombe J. Inflammatory bowel disease and smoking. *Prof Nurse*. 2000 Apr;15(7):439-42. Review.

²¹ Cosnes J, Carbonnel F, Carrat F, Beaugerie L, Cattin S, Gendre J. Effects of current and former cigarette smoking on the clinical course of Crohn's disease. *Aliment Pharmacol Ther*. 1999 Nov;13(11):1403-11.

²² Yamamoto T, Allan RN, Keighley MR. Smoking is a predictive factor for outcome after colectomy and ileorectal anastomosis in patients with Crohn's colitis. *British Journal of Surgery*. 1999 Aug;86(8):1069-70.

²³ Yamamoto T, Keighley MR. The association of cigarette smoking with a high risk of recurrence after ileocolonic resection for ileocecal Crohn's disease. *Surgery Today*. 1999;29(6):579-80.

²⁴ Cosnes J, Beaugerie L, Carbonnel F, Gendre JP. Smoking cessation and the course of Crohn's disease: an intervention study. *Gastroenterology*. 2001 Apr;120(5):1093-9.

Глава 14. Курение и почки

Содержание главы

14.1 Курение оказывает острое воздействие на функции почек	138
14.2 Курение оказывает хроническое воздействие на функции почек	138
14.3 Курение отягощает течение заболеваний, для которых характерно повреждение почек	139
14.4 Курение приводит к повреждению почек у людей, не имеющих других факторов риска почечной патологии	139
14.5 Курение повышает риск развития хронической почечной недостаточности	139
14.6 Курение негативно влияет на состояние почечного трансплантата	140
14.7 Прекращение курения снижает скорость прогрессирования почечной недостаточности	140
14.8 Курение повышает риск развития рака почек	140
Литература к главе 14	140

В отличие от заболеваний дыхательных органов и сердечно-сосудистой системы, которыми страдают огромное количество курильщиков, заболевания почек до недавнего времени оставались мало заметным следствием воздействия курения. В последние годы стало очевидно, что курение влияет на функцию почек, являясь одним из важнейших устраняемых факторов ухудшения их функции.

Прежде чем перейти к обсуждению характера влияния курения на функции почек, давайте вспомним, как они работают и что может происходить при развитии патологических процессов.

Назначение почек состоит в освобождении организма от продуктов обмена веществ, в первую очередь от азотистых продуктов обмена белка. Для этого в почках протекают два важнейших процесса. Во-первых, происходит клубочковая фильтрация, при которой растворенные в плазме крови мелкие молекулы неорганических и органических веществ фильтруются и образуют первичную мочу, в которую в норме не попадают белки плазмы крови. Во-вторых, происходит реабсорбция в почечных канальцах, при которой из первичной мочи, объем которой велик, обратно в кровь всасываются вода и необходимые организму вещества, например, сахар. В результате образуется более концентрированная вторичная моча, которая затем выводится из организма.

Основные процессы, связанные с курением, происходят в области клубочков, поэтому подробнее поговорим о том, как может нарушаться их функция. Фактической границей между кровью и первичной мочой является так называемая базальная мембрана. Именно ее проницаемость определяет то, какие вещества будут проходить из крови в первичную мочу. Под действием повышенного давления в области клубочков, токсических или аутоиммунных процессов проницаемость базальной мембраны может нарушаться. Тогда в мочу попадают эритроциты крови, что является одним из ведущих признаков острого гломерулонефрита, то есть воспаления почечных клубочков. Базальная мембрана начинает пропускать в мочу белки плазмы крови, сначала мелкие – альбумины – и в небольшом количестве, развивается состояние микроальбуминурия, которое характерно, например, для поражения почек при сахарном диабете, затем через базальную мембрану начинает проходить больше белков, и не только мелкие, но и крупные молекулы, тогда развивается состояние, называющееся «протеинурия» – буквально «белок в моче».

Постепенно базальная мембрана теряет способность к избирательной фильтрации плазмы крови. Вода и соли недостаточно выводятся, задерживаются в организме, обуславливая отеки, азотистые вещества могут накапливаться в крови, оказывая токсическое воздействие, характерное для почечной недостаточности, а белки крови поступают в мочу, что в еще большей степени способствует появлению типичных почечных отеков.

14.1 Курение оказывает острое воздействие на функции почек

Поскольку курение вызывает симпатическое возбуждение, сопровождающееся повышением артериального давления, тахикардией, выбросом катехоламинов в кровеносное русло, большинство кровеносных сосудов сужаются. Это же происходит в почках, что приводит к повышению сопротивления кровотоку в почках и снижению почечной фильтрации на 15%.¹ Это явление, по-видимому, связано с воздействием никотина.

14.2 Курение оказывает хроническое воздействие на функции почек

Недавние исследования показали, что у курильщиков затруднен кровоток через почки, что может не сопровождаться снижением почечной фильтрации, благодаря действию до определенного времени неких механизмов компенсации.² Механизмы вызываемого курением ухудшения функции почек изучены

лишь частично и, по-видимому, включают острые эффекты, связанные с повышением общего артериального и внутри-гломерулярного давления, а также хронические эффекты, включающие нарушение функций эндотелия, то есть внутреннего слоя кровеносных сосудов^{3,4}.

14.3 Курение отягощает течение заболеваний, для которых характерно повреждение почек

Курение оказывает особенное воздействие на почки у индивидов старшего возраста, у тех, кто страдает эссенциальной гипертензией, то есть повышенным артериальным давлением, или ранее возникшим заболеванием почек. Интересным также представляется тот факт, что степень повреждающего действия на почки оказывается независимой от предшествующего заболевания почек.

Специалисты, которые занимаются проблемами сахарного диабета, первыми заметили, что у пациентов, страдающих *сахарным диабетом первого типа*, чаще развивалась микроальбуминурия и диабетическая нефропатия, если они курят.⁵ Курение увеличивает риск развития микроальбуминурии в 2,8 раза⁶, сокращает разрыв во времени между возникновением микроальбуминурии и выраженной нефропатией⁷, ускоряет прогрессирование нефропатии и потери фильтрационной способности почек.⁸

При *сахарном диабете второго типа* взаимоотношения между курением и нарушением функции почек имеют более сложный характер, поскольку курение повышает риск развития диабета второго типа (см. главу 15). Однако, по данным перспективных исследований, курение является независимым фактором риска развития нефропатии у больных сахарным диабетом. При этом исследования, включавшие данные биопсии почек, показали, что курение воздействует на структуру и функцию почечных клубочков.⁹

При этом отрадный факт состоит в том, что у бывших курильщиков, страдающих сахарным диабетом, скорость снижения фильтрационной способности почек существенно ниже, чем у тех, кто продолжает курить.¹⁰ Прекращение курения у пациентов, страдающих микроальбуминурией, то есть умеренной степенью повреждения почек, при которой лишь мелкие фракции белков попадают в мочу, позволяет смягчить прогрессирование повреждения почек.¹¹

Курение ухудшает прогноз со стороны почек при *эссенциальной гипертензии*.¹²

Повреждение почек при *системной красной волчанке* на фоне курения прогрессирует быстрее.¹³

Курение также ухудшает прогноз при различных *воспалительных и невоспалительных заболеваниях* почек.¹⁴ Это

означает, что у курильщиков по сравнению с некурящими увеличивается риск осложнений, снижения функции почек, развития почечной недостаточности, о которой более подробно см. ниже.

14.4 Курение приводит к повреждению почек у людей, не имеющих других факторов риска почечной патологии

С курением связан повышенный риск повреждения почек и протеинурии, то есть присутствия белка в моче у людей, не имеющих таких факторов риска, как повышенное артериальное давление или нарушение обмена глюкозы. Проведенное в Австралии исследование¹⁵ охватило 11247 взрослых. Среди мужчин курение повышало риск повреждения почек в 3,59 раза. Обусловленный курением дополнительный риск протеинурии у курильщиков был тем выше, чем выше было артериальное давление и концентрация глюкозы в крови, даже если эти показатели находились в пределах нормы. Нарушение фильтрационной способности почек зависело не от интенсивности курения в данный момент, а от совокупной дозы выкуренных сигарет в течение жизни.

14.5 Курение повышает риск развития хронической почечной недостаточности

В настоящее время в мире наблюдается развитие эпидемии хронических болезней почек, которые поражают каждого девятого человека. Количество пациентов с хроническими заболеваниями почек, которые будут нуждаться в гемодиализе или трансплантации почек, согласно прогнозам, удвоится в следующем десятилетии. Все это оправдывает поиск факторов риска хронических заболеваний почек, воздействие на которые позволило бы сократить масштабы данной эпидемии.

Исследователи из Каролинского Института в Стокгольме¹⁶ оценили потребление табака в качестве фактора риска для 926 шведских пациентов с хронической почечной недостаточностью, сравнивая их с группой из 998 взрослых людей с нормальной функцией почек.

Хроническая почечная недостаточность – это постепенная необратимая потеря функции почек, которая, в конце концов, приводит к терминальной стадии заболевания. Существующие виды лечения могут замедлить скорость ухудшения состояния, но функция почек никогда не возвращается к нормальному состоянию, если почечная недостаточность уже возникла.

Проведенное исследование обнаружило, что возрастание риска хронической почечной недостаточности связано с высокой интенсивностью и длительностью курения. У тех, кто выкуривает в день более 20 сигарет,

риск увеличен на 51% по сравнению с некурящими. Курильщики со стажем более 40 лет также имеют повышенный риск хронической почечной недостаточности, который на 45% превышает риск у некурящих.

Общее количество выкуренных сигарет также имело значение. Риск хронической почечной недостаточности возрос на 52% у людей, выкуривших более 30 пачко-лет, то есть куривших, например, 30 лет по одной пачке в день или 15 лет по две.

В ходе исследования также учитывались такие факторы, как высокое артериальное давление или наличие сахарного диабета, но курение оказывало негативное воздействие на почки независимо от этих факторов.

Интенсивное курение повышало риск развития почечной недостаточности как у мужчин, так и у женщин. Согласно оценкам авторов исследования, курение сигарет вызывает около 9% всех случаев хронической почечной недостаточности в Швеции.

14.6 Курение негативно влияет на состояние почечного трансплантата

Согласно данным ретроспективных исследований¹⁷, курение может повышать риск потери трансплантата у пациентов, которым была пересажена донорская почка.

14.7 Прекращение курения снижает скорость прогрессирования почечной недостаточности

Поскольку курение оказалось значимым и поддающимся предотвращению фактором риска заболеваний почек, для всех курильщиков, особенно если у них имеются другие факторы риска развития почечной недостаточности, прекращение курения может стать эффективной мерой профилактики хронической почечной недостаточности и последующего терминального заболевания почек.

В исследовании, проведенном в Германии,¹⁸ 45 пациентам с первичной нефропатией и умеренно выраженной потерей функции почек были даны рекомендации бросить курить, и 16 человек успешно прекратили курение. В течение двухлетнего периода наблюдения у курильщиков происходило значительно более быстрое снижение клиренса креатинина – показателя, характеризующего способность почек очищать кровь от азотистых продуктов обмена белка. В конце периода наблюдения трансплантация почки была показана 6 курильщикам и только одному пациенту из тех, кто успешно отказался от курения.

14.8 Курение повышает риск развития рака почек

Подробнее об этом в главе 9, касающейся злокачественных новообразований.

Литература к главе 14

- ¹ Ritz E, Benck U, Franek E, Keller C, Seyfarth M, Clorius J. Effects of smoking on renal hemodynamics in healthy volunteers and in patients with glomerular disease. *J Am Soc Nephrol*, 1998; 9: 1798–1804
- ² Gambaro G, Verlato F, Budakovic A, et al. Renal impairment in chronic cigarette smokers. *J Am Soc Nephrol*, 1998; 9: 562–567
- ³ Orth SR. Effects of smoking on systemic and intrarenal hemodynamics: influence on renal function. *J Am Soc Nephrol*. 2004 Jan;15 Suppl 1:S58–63.
- ⁴ Orth SR, Hiroaki O, and Eberhard R. Smoking and the kidney. *Nephrol. Dial. Transplant*. 2000 15: 1509–1511.
- ⁵ Christiansen JS. Cigarette smoking and prevalence of microangiopathy in juvenile-onset insulin-dependent diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 1978; 1: 146–149
- ⁶ Chase HP, Garg SK, Marshall G, et al. Cigarette smoking increases the risk of albuminuria among subjects with type 1 diabetes. *JAMA*, 1991; 265: 614–617
- ⁷ Stegmayr B, Lithner F. Tobacco and end stage diabetic nephropathy. *BMJ*, 1987; 295: 581–582
- ⁸ Biesenbach G, Janko O, Zazgornik J. Similar rate of progression in the predialysis phase in type I and type II diabetes mellitus. *Nephrol Dial Transplant* 1994; 9: 1097–1102
- ⁹ Baggio B, Budakovic A, Dalla Vestra M, Saller A, Bruseghin M, Fioretto P. Effects of cigarette smoking on glomerular structure and function in type 2 diabetic patients. *J Am Soc Nephrol*. 2002 Nov;13(11):2730–6.
- ¹⁰ Sawicki PT, Didjurgeit U, Muhlhauser I, Bender R, Heinemann L, Berger M. Smoking is associated with progression of diabetic nephropathy. *Diabetes Care*, 1994; 17: 126–131
- ¹¹ Chuahirun T, Simoni J, Hudson C, Seipel T, Khanna A, Harrist RB, Wesson DE. Cigarette smoking exacerbates and its cessation ameliorates renal injury in type 2 diabetes. *Am J Med Sci*. 2004 Feb;327(2):57–67.
- ¹² Sandhu JS. Smoking—a renal risk factor. *J Assoc Physicians India*. 2003 Sep;51:900–2. Review.
- ¹³ Ward MM, Studenski S. Clinical prognostic factors in lupus nephritis. The importance of hypertension and smoking. *Arch Intern Med*, 1992; 152: 2082–2088
- ¹⁴ Orth SR, Stockmann A, Conradt C, et al. Smoking as a risk factor for end-stage renal failure in men with primary renal disease. *Kidney Int*, 1998; 54: 926–931
- ¹⁵ Briganti EM, Branley P, Chadban SJ, Shaw JE, McNeil JJ, Welborn TA, Atkins RC. Smoking is associated with renal impairment and proteinuria in the normal population: the AusDiab kidney study. *Australian Diabetes, Obesity and Lifestyle Study*. *Am J Kidney Dis*. 2002 Oct; 40(4):704–12.
- ¹⁶ Ejerblad, E C., Foreb, M., Lindblad, P., et al. Association between smoking and chronic renal failure in a nationwide population-based case-control study. *JASN*: Aug 1 2004; 15 (8)
- ¹⁷ Kasiske BL, Klinger D. Cigarette smoking in renal transplant recipients. *J Am Soc Nephrol*, 2000; 11: 753–759
- ¹⁸ Schiff H, Lang SM, Fischer R. Stopping smoking slows accelerated progression of renal failure in primary renal disease. *J Nephrol*. 2002 May–Jun; 15(3):270–4.

Содержание главы

15.1 Курение и обмен сахара	141
15.2 Курение и риск сахарного диабета второго типа	141
15.3 Курение и течение сахарного диабета	143
Литература к главе 15	144

В последние годы было опубликовано несколько исследований, касающихся влияния курения на развитие и прогрессирование сахарного диабета. Кратко их результаты сводятся к тому, что:

- Курение матери во время беременности повышает риск развития диабета у ребенка (Подробнее см. Главу 21);
- Курение самого человека повышает вероятность развития у него сахарного диабета второго типа;
- Курение отягощает течение сахарного диабета как первого, так и второго типа, увеличивает количество осложнений и риск смерти.
- Прекращение курения является важным фактором снижения риска как самого сахарного диабета, так и его осложнений.

Для справки. Сахарный диабет первого типа ранее назывался инсулин-зависимым сахарным диабетом. Он характеризуется тем, что организм перестает вырабатывать инсулин. Человек с этим заболеванием испытывает постоянное чувство голода, начинает потреблять больше пищи, но при этом теряет в весе. Если не вводить в организм инсулин, то больной, в конце концов, может погибнуть от голода. Люди, заболевшие диабетом первого типа, имеют генетическую предрасположенность к нему. Некоторые факторы внешней среды могут способствовать реализации этой предрасположенности. Обычно такими факторами оказываются вирусная инфекция или воздействие химических веществ.

Диабет второго типа обычно обнаруживается у взрослых. Он встречается значительно чаще, чем диабет первого типа, и в большей степени связан с факторами образа жизни. Суть происходящего при этом типе диабета

сводится к тому, что ткани организма теряют свою чувствительность к инсулину и становятся резистентными к нему. Чтобы преодолеть эту резистентность к инсулину, организм производит его в избыточных количествах, и в крови обнаруживаются повышенные концентрации инсулина. Но когда даже эти повышенные количества инсулина не могут преодолеть резистентность, развивается повышенное содержание глюкозы в крови. Избыточный инсулин также способствует накоплению жира. В развитых странах наблюдается эпидемия данного заболевания, при этом диабет второго типа составляет до 90% всех случаев диабета.

15.1 Курение и обмен сахара

Проведенное в 1980 году исследование¹ обнаружило, что после выкуривания двух сигарет как у имеющих диабет, так и у не имеющих его курильщиков наблюдалось повышение содержания глюкозы в крови, более выраженное у людей, страдающих диабетом. При повторном воздействии курения повышение содержания глюкозы в крови было более значительным. Такое повышение не наблюдалось, если сигареты не содержали никотина или в процессе курения не происходило вдыхание дыма, то есть влияние курения на концентрацию глюкозы в крови было обусловлено именно никотином.

Курение также приводит к высвобождению гормонов, которые являются антагонистами инсулина и могут повышать содержание глюкозы в крови.

15.2 Курение и риск сахарного диабета второго типа

В целом совокупность проведенных исследований оценивает избыточный риск сахарного диабета второго типа у курильщиков на уровне 50%.²

Курение может увеличивать риск возникновения диабета второго типа

Результаты долговременного изучения здоровья американских врачей указывают, что с курением связано существенное увеличение заболеваемости диабетом³. При курении возрастают уровни глюкозы крови вслед за ее поглощением в ротовой полости, курение

также может ухудшить чувствительность клеток к инсулину. Это объясняет причинную взаимосвязь между курением и диабетом. В ходе исследования было изучено взаимоотношение между курением и диабетом среди 21068 американских врачей-мужчин в возрасте от 40 до 84 лет. В начале исследования в 1982 году ни у одного из них не было диагноза диабета, сердечно-сосудистой болезни или рака. В течение в среднем 12-летнего периода наблюдения было зарегистрировано 770 случаев диабета. По сравнению с никогда не курившими у тех, кто ежедневно выкуривал 20 или более сигарет, относительный риск возникновения диабета был равен 2,1. У тех, кто курил ежедневно менее 20 сигарет, величина риска составляла 1,4. Для бросивших курить относительный риск был равен 1,2. После корректировки по таким факторам, как индекс массы тела и физическая активность, относительный риск составил 1,7 для тех, кто курил более 20 сигарет, 1,5 для куривших менее 20 сигарет, и 1,1 для прошлых курильщиков, по сравнению с теми, кто никогда не курил. Исследователи пришли к выводу, что курение является независимым и поддающимся изменению фактором риска развития диабета.

В другом исследовании⁴ участвовали 1266 японских мужчин 35-59 лет, которые на момент начала исследования не имели диагноза сахарного диабета и не принимали лекарств по поводу сердечно-сосудистых заболеваний. Ежегодно у всех участников исследования определялись концентрации сахара в крови и способность организма к связыванию глюкозы. Было обнаружено, что мужчины, выкуривавшие 31 или более сигарет в день, имели риск развития диабета, который в четыре раза превышал риск некурящих.

Влияние курения на развитие сахарного диабета у мужчин также подчеркивается французскими исследователями.⁵

Что касается женщин, то курение также приводит к риску развития диабета, хотя, по-видимому, несколько меньшему, чем у мужчин. В исследовании американских медсестер 114247 женщин наблюдались в течение 8 лет и было выявлено 2333 случая диабета второго типа. После учета многочисленных факторов риска оказалось, что относительный риск диабета у женщин, куривших более 25 сигарет в день, составил 1,42 по сравнению с некурящими.⁶

В ходе исследования, основанного на данных норвежского правительства, касающихся состояния здоровья почти 39 тысяч мужчин и

женщин за 11 лет, было обнаружено, что после учета пола, возраста, массы тела, физической активности, потребления алкоголя, риск развития диабета второго типа у людей, выкуривающих как минимум пачку сигарет в день, на 64% превышает риск некурящих.

Еще одно исследование использовало данные о состоянии здоровья почти 9 тысяч американцев старшего возраста за девятилетний промежуток времени. После учета возраста, пола, расовой принадлежности, массы тела и других факторов было установлено, что долгосрочные курильщики сталкиваются с 50% увеличением риска развития диабета по сравнению с теми, кто никогда не курил, и этот риск растет с годами курения.⁷

Другое исследование, проведенное в Японии, в ходе которого в течение десяти лет проводилось наблюдение за состоянием здоровья 39528 мужчин и 88613 женщин, первоначально не страдавших сахарным диабетом, показало, что на фоне курения риск возрастал в среднем на 27% у мужчин и на 39% у женщин, при этом дополнительный риск, который курение создавало в среднем возрасте, был выше, чем в пожилом. Это исследование также показало, что курение усиливает негативное влияние родительского диабета⁸, то есть лицам, у которых родители страдали сахарным диабетом, особенно важно избегать курения.

Курение снижает чувствительность тканей к инсулину

Некоторые исследования показали, что курение вмешивается в способность организма использовать глюкозу, нарушает связывание глюкозы и тем самым вносит вклад в развитие диабета второго типа.

В отличие от диабета первого типа, характеризующегося недостаточной выработкой инсулина поджелудочной железой, при диабете второго типа инсулин образуется в достаточном количестве, но ткани не могут его использовать.

Проведенное в Австрии исследование⁹ показало, что у курильщиков, которые не имеют диагноза сахарного диабета, наблюдается повышенная резистентность к инсулину, что может в дальнейшем способствовать также и развитию сердечно-сосудистых заболеваний.

Инсулин действует таким образом, что, соединяясь со своим рецептором на поверхности клеток, он создает возможность

для поступления глюкозы из крови внутрь клетки, где она впоследствии участвует в энергетическом обмене или синтезе молекул гликогена. Болгарские исследователи показали, что курение снижает способность рецепторов на поверхности клеток соединяться с инсулином¹⁰, в результате чего при наличии достаточного количества инсулина клетки не могут использовать глюкозу, и ее концентрация в крови остается повышенной.

Вопрос о том, какие именно компоненты табачного дыма оказывают такое действие, решается в пользу никотина. Потребление бездымного табака, как показали проведенные в Норвегии исследования, также приводит к повышению резистентности к инсулину, что подтверждает, что это связано именно с действием никотина. Никотин может также оказывать негативное воздействие на секрецию инсулина. Это подтверждается исследованиями на животных.

Программы прекращения курения с применением никотин-заместительной терапии показали, что препараты НЗТ также приводят к повышению резистентности к инсулину, что подтверждает роль именно никотина в развитии данного явления.

15.3 Курение и течение сахарного диабета

Курение ухудшает течение сахарного диабета

Курение усугубляет ряд проблем, вызываемых сахарным диабетом. У курящих больных сахарным диабетом удваивается риск возникновения различных заболеваний и смерти.

Курение является одним из факторов, которые предрасполагают пациентов, страдающих сахарным диабетом, к различным сердечно-сосудистым заболеваниям.

Многие пациенты с диабетом первого и второго типов предрасположены к микро- и макрососудистым осложнениям. Курение увеличивает риск диабетической нефропатии, ретинопатии, нейропатии, что, во всей видимости, связано с его влиянием на обмен сахара и липидов в комбинации с воспалительными процессами и нарушениями функции эндотелия, то есть внутренней стенки сосудов. Это в большей мере характерно для диабета первого типа. Повышенный риск осложнения со стороны крупных сосудов, включающих ишемическую болезнь сердца,

инсульт, болезни периферических сосудов, более выражен при диабете второго типа.²

Одним из механизмов развития диабетических ангиопатий является изменение морфометрических и биохимических характеристик эритроцитов, липиды мембраны которых подвергаются перекисному окислению, что приводит к ухудшению реологических свойств, то есть текучести крови, и усугубляет гипоксию тканей. Курение у больных диабетом усугубляет метаболический стресс, ранние проявления сосудистых осложнений, повышает риск развития анемического синдрома.¹¹

Курение приводит к повышению артериального давления, является фактором риска инсульта¹².

Диабет ухудшает кровоток в нижних конечностях, что может приводить к их ампутации. Курение усугубляет эти проблемы. Тяжелые проблемы, выражающиеся в **гангрене стоп**, в 95% случаев наблюдаются у тех больных диабетом, которые много курят.

Курение также повышает риск диабетического заболевания глаз (**диабетической ретинопатии**)¹³.

У курильщиков, страдающих диабетом, с большей вероятностью развивается **нейропатия**, то есть поражение нервов, чем у некурящих. По данным проведенного в США исследования, риск нейропатии на фоне курения возрастает в два раза¹⁴.

Курение на фоне диабета увеличивает риск **повреждения почек**. (Подробнее об этом в главе 14 о курении и заболеваниях почек.) У курящих больных диабетом с большей вероятностью развиваются **болезни десен**, приводящие к потере зубов.

У курильщиков с большей вероятностью возникают простуды и инфекции дыхательных путей, что приводит к колебаниям концентрации глюкозы в крови.

Большее количество осложнений у курящих больных сахарным диабетом может быть отчасти связано также с тем, что эти пациенты отличаются от некурящих пациентов: они чаще страдают депрессией, но даже после учета данного фактора, они хуже выполняют рекомендации врача, меньше заботятся о себе¹⁵, что, как известно, в целом характерно для курильщиков.

Курение затрудняет контроль диабета

У больных диабетом первого типа курение повышает вероятность **кетацидоза** (то есть образования кетонов и связанного с ними закисления реакции внутренней среды организма) и риск осложнений, связанных с повышенной концентрацией глюкозы и кетонов.

Смертность от сердечно-сосудистых заболеваний на фоне диабета у курильщиков вдвое выше, чем у некурящих

Проводившееся в течение 20 лет исследование собирало информацию о состоянии здоровья и образе жизни медсестер¹⁶. Среди них было 7000 больных сахарным диабетом второго типа. Оказалось, что риск смерти для тех, кто выкуривал от 1 до 14 сигарет в день, был на 43% выше, чем для тех больных сахарным диабетом, кто никогда не курил. Для тех, кто недавно бросил курить, риск оставался достаточно высоким (на 31% больше, чем у некурящих), затем он снижался, и через 10 лет после прекращения курения он был на 11% выше, чем у некурящих. Таким образом, давний отказ от курения значительно снижал риск смерти, а интенсивность курения определяла дополнительный риск смерти, связанный с курением: у тех, кто много курил, риск смерти был почти вдвое выше, чем у некурящих. Риск же развития сердечно-сосудистой патологии у женщин, страдавших сахарным диабетом и выкуривавших 15 или более сигарет в день, был в 7 раз выше, чем у некурящих.

Прекращение курения позволяет снизить риск возникновения самого диабета и перечисленных выше осложнений, а при длительном стаже некурения свести дополнительный риск почти к нулю

Британское исследование, проводившееся среди 7735 мужчин в возрасте 40–59 лет, показало, что риск диабета снижается через пять лет после прекращения курения, а через 20 лет равен риску у никогда не куривших¹⁷.

Испанские авторы показали, что проявления оксидативного стресса, которые курение делает более выраженными у больных сахарным диабетом первого типа, уменьшаются после прекращения курения.¹⁸

Литература к главе 15

- ¹ Bornemisza P, Suci I. Effect of cigarette smoking on the blood glucose level in normals and diabetics. *Med Interne* 1980 Oct-Dec;18(4):353-6.
- ² Eliasson B. Cigarette smoking and diabetes. *Prog Cardiovasc Dis*. 2003 Mar-Apr;45(5):405-13. Review.
- ³ Manson JE, Ajani UA, Liu S, Nathan DM, Hennekens CH. A prospective study of cigarette smoking and the incidence of diabetes mellitus among US male physicians. *Am J Med*. 2000 Nov;109(7):538-42.
- ⁴ Nakanishi N, Nakamura K., Matsuo Y., Suzuki K., Tataru K. Cigarette Smoking and Risk for Impaired Fasting Glucose and Type 2 Diabetes in Middle-Aged Japanese Men. *Ann Intern Med*. 2000; 133:183-191.
- ⁵ Beziaud F, Halimi JM, Lecomte P, Vol S, Tichet J. Cigarette smoking and diabetes mellitus. *Diabetes Metab*. 2004 Apr;30(2):161-6.
- ⁶ Rimm, E.B. et al. Cigarette smoking and the risk of diabetes in women. *American Journal of Public Health* 1993; 83:(2) 211-214
- ⁷ Smoking May Boost Diabetes Risk. Nicotine could be the culprit, increasing insulin resistance. By E.J. Mundell. HealthDay Reporter <http://www.healthday.com/view.cfm?id=519377>
- ⁸ Sairenchi T, Iso H, Nishimura A, Hosoda T, Irie F, Saito Y, Murakami A, Fukutomi H. Cigarette smoking and risk of type 2 diabetes mellitus among middle-aged and elderly Japanese men and women. *Am J Epidemiol*. 2004 Jul 15;160(2):158-62.
- ⁹ Dzien A, Dzien-Bischinger C, Hoppichler F, Lechleitner M. The metabolic syndrome as a link between smoking and cardiovascular disease. *Diabetes Obes Metab*. 2004 Mar;6(2):127-32.
- ¹⁰ Borissova AM, Tankova T, Kirilov G, Dakovska L, Krivoshev S. The effect of smoking on peripheral insulin sensitivity and plasma endothelin level. *Diabetes Metab*. 2004 Apr;30(2):147-52.
- ¹¹ Бондарь Т.П., Шмаров Д.А., Козинец Г.И. Морфометрический и биохимический анализ эритроцитов у курящих пациентов с поздними сосудистыми осложнениями сахарного диабета. *Клин Лаб Диагн* 2003;(8):37-40.
- ¹² Kothari V, Stevens RJ, Adler AI, Stratton IM, Manley SE, Neil HA, Holman RR. UKPDS 60: risk of stroke in type 2 diabetes estimated by the UK Prospective Diabetes Study risk engine. *Stroke* 2002 Jul; 33(7): 1776-81.
- ¹³ Reichard P. Risk factors for progression of microvascular complications in the Stockholm Diabetes Intervention Study. *Diabetes Research Clinical Practice* 1992; 16: 151-156.
- ¹⁴ Sands, M et al. Incidence of distal symmetric (sensory) neuropathy in NIDDM: the San Luis Diabetes Study. *Diabetes Care* 1997; 20: 322-329.
- ¹⁵ Solberg LI, Desai JR, O'Connor PJ, Bishop DB, Devlin HM. Diabetic patients who smoke: are they different? *Ann Fam Med*. 2004 Jan-Feb;2(1):26-32.
- ¹⁶ Al-Delaimy WK, Manson JE, Solomon CG, Kawachi I, Stampfer MJ, Willett WC, Hu FB. Smoking and risk of coronary heart disease among women with type 2 diabetes mellitus. *Arch Intern Med*. 2002 Feb 11;162(3):273-9.
- ¹⁷ Wannamethee SG, Shaper AG, Pery IJ. Smoking as a modifiable risk factor for type 2 diabetes in middle-aged men. *Diabetes Care* 2001; 24: (9) 1590-1595.
- ¹⁸ Flores L, Vidal M, Abian J, Cases A, Campistol JM, Claria J, Lario S, Esmatjes E. The effects of smoking and its cessation on 8-epi-PGF2alpha and transforming growth factor-beta 1 in Type 1 diabetes mellitus. *Diabet Med*. 2004 Mar;21(3):285-9.

Содержание главы

16.1 Курение и кожа	145
16.1.1 Курение ускоряет облысение	145
16.1.2 Курение и юношеские прыщи	146
16.1.3 Курение и псориаз	146
16.1.4 Инфекционный экземоподобный дерматит	146
16.1.5 Пустулез ладоней и подошв	146
16.2 Курение и масса тела	146
16.3 Курение и форма тела	147
Литература к главе 16	148

Табак серьезно воздействует на внутренние органы, особенно на сердце и легкие, но он также воздействует на внешний вид человека, изменяя его кожу, массу и форму тела. В то время как эти изменения не так опасны для жизни, как заболевания сердца и легкого, они, тем не менее, могут увеличивать риск более серьезных нарушений и старить человека.

16.1 Курение и кожа

Табачный дым воздействует на кожу, по меньшей мере, двумя путями. Во-первых, выпущенный в воздух табачный дым оказывает иссушающий эффект на поверхность кожи. Во-вторых, так как курение суживает кровеносные сосуды, это уменьшает количество поступающей к коже крови, лишая кожу части кислорода и необходимых питательных веществ. При курении значительно уменьшаются запасы в организме витамина А, который обеспечивает защиту кожи.

В нескольких исследованиях было показано, что на состояние кожи влияет подверженность табачному дыму, вне зависимости от возраста и воздействия солнца^{1,2}.

Замечено, что у курильщиков проявляется более ранняя и более выраженная морщинистость лица, особенно вокруг глаз и рта, в зависимости от количества выкуриваемых сигарет и длительности подверженности действию дыма³. У женщин влияние курения на развитие морщин выражено в большей степени, чем у мужчин⁴.

В 1985 году британский исследователь D. Model⁵ предложил термин “лицо курильщика” и определил его диагностические критерии. Для определения “лица курильщика” достаточно одного из перечисленных ниже пунктов:

- выступающие линии или морщины на лице;
- изможденные черты лица с подчеркнутой линией костей черепа;
- атрофичная, слегка пигментированная, сероватая кожа;
- отежная кожа, с оранжевым, пурпурным или красноватым оттенком.

В своем исследовании автор определил наличие “кожи курильщика” у 46% курящих людей, у 8% куривших в прошлом и ни у одного некурящего человека. Корреляция между курением и наличием “лица курильщика” не зависела от времени пребывания на солнце, возраста, социальной принадлежности и недавнего похудения.

Внешнее воздействие раздражающих химических веществ табачного дыма может способствовать сухости или раздражению кожи или же вызывать повреждение соединительной ткани. Было также показано, что курение снижает уровни коллагена и эластина, то есть веществ, которые важны для сохранения упругости кожи. Это также означает, что кожа становится более тонкой и более морщинистой, и что раны заживают медленнее.

Помимо лицевых морщин, у курильщиков из-за частого сосания сигарет щеки могут становиться впалыми. Это особенно заметно у весящих ниже нормы курильщиков и, возможно, из-за этого они выглядят изможденными. Длительное курение также приводит к изменению цвета пальцев и ногтей на руке, в которой курильщик обычно держит сигарету.

Исследования показывают, что у прекративших курить наблюдается меньше морщин, чем у тех, кто продолжает курить⁶. После прекращения курения начинают действовать своего рода механизмы ремонта, повреждение кожи приостанавливается, поступление крови к коже улучшается, а эластичность кожи увеличивается. Ее цвет также восстанавливается.

16.1.1 Курение ускоряет облысение

Те же процессы, которые происходят в коже под влиянием курения, вызывая ее преждевременное старение, могут способствовать облысению. Как сообщили исследователи-дерматологи из университетской больницы Цюриха⁷, их эксперименты, касающиеся процессов заживления, показали, что под влиянием как краткосрочных, так и долгосрочных эффектов курения происходит спазм самых мелких сосудов, снабжающих кровью скальп. В волосах курильщиков обнаруживаются никотин и котинин. Когда эти вещества

перерабатываются клетками волосяных мешочков, в ДНК этих клеток происходят мутации. Кроме того, другие исследования показывают, что курение может вызывать микро-воспаление. Протеины, отвечающие за развитие воспалительной реакции, замедляют рост волосяных фолликулов. Эти протеины также вызывают высвобождение ферментов, приводящих к образованию рубцов вокруг волосяных мешочков, что также мешает росту волос. Кроме того, курение приводит к снижению концентрации женских половых гормонов эстрогенов, сдвигая баланс в сторону мужских гормонов андрогенов, которые усиливают потерю волос у мужчин. Считается, что более распространенное среди мужчин облысение, обусловленное уплотнением соединительной ткани скальпа, то есть мягких тканей верхней части головы, является следствием воздействия мужских половых гормонов. Исследователи высказывают надежду, что обнаруженная ими взаимосвязь между курением и облысением может быть использована для просвещения населения о вреде курения, поскольку потеря волос тяжело переживается психологически как мужчинами, так и женщинами, и труднее корректируется, чем другие кожные последствия курения, такие как морщины и седина.

16.1.2 Курение и юношеские прыщи

Приводящее к возникновению прыщей воспаление сальных желез – это не смертельное, но довольно неприятное заболевание, которое чаще наблюдается в молодом возрасте. Проведенное в Гамбурге исследование, в котором участвовали 896 человек показало, что у курящих прыщи наблюдаются в два раза чаще, чем у некурящих. Линейная взаимосвязь между количеством ежедневно выкуриваемых сигарет, с одной стороны, и вероятностью появления прыщей и выраженностью патологического процесса, с другой, подтверждает гипотезу о том, что именно табачный дым способствует воспалению сальных желез⁸.

16.1.3 Курение и псориаз

По сравнению с некурящими, у курильщиков в 2-3 раза выше риск развития псориаза⁹, хронического поражения кожи, которое, хотя и не угрожает жизни, может быть чрезвычайно неудобно и уродливо. Некоторые исследования обнаружили взаимосвязь между уровнем курения и псориазом, то есть риск болезни увеличивается при большей продолжительности курения.

Основными патологическими процессами, посредством которых табачный дым может воздействовать на развитие псориаза, вероятно, являются нарушения в иммунной системе, нарушения микроциркуляции в коже, а также ослабление антиоксидантной защиты организма, которые наблюдаются у курящих людей¹⁰.

Курение может вызывать до четверти всех случаев псориаза.

16.1.4 Инфекционный экземо-подобный дерматит

Проведенное в Финляндии исследование¹¹ показало, что в течение 12 месяцев до начала заболевания будущие пациенты достоверно больше употребляли алкоголя и табака. Исследователи делают вывод, что курение более 20 сигарет в день увеличивает риск данного заболевания более чем в два раза.

16.1.5 Пустулез ладоней и подошв

Курение может также вносить свой вклад в половину случаев пустулеза ладоней и подошв (болезни кожи, охватывающей руки и ноги), которые некоторые эксперты рассматривают как форму псориаза. По данным шведских исследователей, 95% пациентов с пустулезом ладоней и подошв курили, когда у них было диагностировано это заболевание.¹² Подробнее о ладонно-подошвенном пустулезе см. в главе 17 о влиянии курения на иммунную систему в разделе об аутоиммунных заболеваниях.

16.2 Курение и масса тела

Многие курильщики имеют недостаточную массу тела. Младенцы курильщиц весят в среднем на 200 граммов меньше, чем младенцы некурящих, и курильщицы имеют удвоенный риск иметь дитя с пониженным весом. Курящие в среднем весят на 2-3 кг меньше некурящих (хотя заядлые курильщики с большей вероятностью могут иметь умеренно или значительно избыточный вес¹³).

Вероятной причиной этого является содержащийся в дыму сигарет никотин, приводящий к более низкому весу путем воздействия на аппетит и усиления метаболизма организма¹⁴. Эксперты полагают, что одним из путей повышения скорости метаболизма является стимуляция никотином симпатической нервной системы, приводящая к большей выработке катехоламинов – гормонов, которые заставляют сердце биться быстрее, в результате чего организм сжигает больше калорий. Прекращение курения часто сопровождается повышением веса, при этом примерно 80% курильщиков испытывают некоторое увеличение массы тела. Проведенный в 1990 году под эгидой Главного Врача США большой обзор имеющихся исследований¹⁵ позволил сделать вывод, что курение оказывает большее воздействие на массу тела женщин, чем мужчин. Это проявляется в несколько большем увеличении массы тела женщин после прекращения курения по сравнению с мужчинами, а также в изменениях сравнительных индексов массы тела. Но было также обнаружено, что в среднем увеличение массы тела, испытываемое теми, кто бросил курить, приводит их к массе, подобной массе тела некурящих соответствующего пола и возраста¹⁶.

Бросив курить, человек часто возвращается к своему естественному весу

В Японии^{17,18} и США¹⁹ были проведены долговременные исследования увеличения массы тела прекративших курить людей. Исследователи обнаружили, что, хотя заядлые курильщики в среднем испытывали большое увеличение массы и весили больше, чем никогда не курившие люди, но через несколько лет похудели до уровня некурящих. Среди тех, кто курил мало или умеренно и затем бросил, вес повышался до уровня никогда не куривших и более не возрастал.

По мнению греческих исследователей пониженный индекс массы тела у курящих по сравнению с некурящими отражает персональные характеристики тех, кто принял решение курить, а тенденция к увеличению массы после прекращения курения скорее обусловлена поведенческими причинами, а не прекращением действия табака²⁰.

Женщины и девушки обычно более обеспокоены своим весом, и попытка снижения массы тела может быть причиной высокого уровня курения среди девушек-подростков.

Исследование, проведенное на национальной выборке американских старшеклассников (15349 человек),²¹ показало, что девушки реже, чем юноши, имеют избыточный вес, но чаще предпринимают усилия по уменьшению веса. Попытки контролировать массу тела оказались важным фактором риска курения, повышая его вероятность в 1,4 раза.

Множество исследований, проведенных в разных странах мира, показали, что именно обеспокоенность по поводу избыточного веса, а не сам избыточный вес являются факторами риска как начала курения, так и проблем с его прекращением.^{22,23}

Курение не поможет девушкам стать стройными

Девочки - подростки теперь нередко курят чаще, чем мальчики. Одной из главных причин этого является мнение о том, что курение поможет им быть худыми и стройными. Но так ли это? Миф о том, что курение помогает контролировать вес, был разрушен в ходе длительного исследования в Университетском Колледже в Лондоне. Ученые наблюдали за почти тремя тысячами 11-летних детей до достижения ими возраста 16 лет и не обнаружили различий веса между курящими и некурящими подростками. Окончательные результаты будут опубликованы в следующем году, но профессор Роберт Вест признает, что он изумлен данными, полученными в ходе этого шестилетнего проекта. Он говорит: «В течение многих лет я повторял, что, к сожалению, верным является мнение о том, что курение, а конкретно никотин, помогает контролировать вес. Но это неверно. Наши предварительные результаты ясно показывают, что юные курильщики не лучше контролируют свой вес, чем те, кто никогда не курил».

На самом деле научные данные показывают, что долгосрочное курение делает человека жирным. Профессор Вест объясняет: «Исследования показывали, что когда крыс кормят никотином, они худеют, а когда отменяют никотин, они набирают вес.

Казалось логичным предположить, что это было причиной и следствием - курите, и Вы будете терять килограммы». Это смертельное послание было воспринято подростками повсюду, и подкреплено изображениями худеньких курящих фотомоделей. Но исследователи обнаружили, что между курильщиками и некурящими не было никаких различий веса тела, индекса массы тела, потребления калорий или жира. Фактически различия появляются только тогда, когда люди достигают среднего возраста. К этому времени курильщики весят меньше, но при этом у них уже повреждены легкие и повышен риск сердечных приступов, инсульта и рака. Проблема веса проявляется, когда курильщики пробуют прекратить курить. Профессор Вест говорит: «Первоначально никотин подавляет аппетит и ускоряет метаболизм. Но организм приспосабливается к этому. Через некоторое время эффект смягчается, и курильщики находятся в том же самом положении, что и некурящие». Но когда поступление никотина прекращается, организм получает двойной удар - аппетит растет, а метаболизм замедляется. К тому же бывшие курильщики часто пытаются держать что-либо в своем рту вместо сигареты, и обычно это пищевые продукты. В результате бывшие курильщики обычно весят больше, чем люди, которые никогда не курили. Вывод из всех этих данных очень прост: «Девушкам, которые полагают, что им надо курить для контроля веса, следует сказать - не делайте этого. Это не сработает, а долгосрочные последствия будут разрушительными».

The Sun Online, 27 сентября 2004 года.

Повышение веса после прекращения курения может быть снижено с помощью низкокалорийной диеты и умеренной физической нагрузки (упражнений). Одно из исследований обнаружило, что прекращение курения привело к увеличению массы приблизительно на 2,4 кг у женщин средних лет, но что среди тех женщин, которые увеличили физическую нагрузку после прекращения курения, это увеличение составило от 1,3 до 1,8 кг.

Хотя это увеличение массы невелико, и вызывает намного меньший риск для здоровья, чем продолжение курения, боязнь увеличения веса является существенным фактором, который отбивает желание бросить курить и провоцирует рецидив у курящих. Но возобновление курения может не помочь курильщикам потерять вес, который они набрали.

Имеются наблюдения, что использование современных препаратов для прекращения курения уменьшает первоначальное увеличение массы тела освобождающихся от курения людей.

16.3 Курение и форма тела

Хотя курильщики обычно более худые, чем некурящие, воздействие курения на эндокринную систему приводит к тому, что у курильщиков даже нормальные количества жира распределяются по организму ненормальным образом. У них с большей вероятностью жир будет накапливаться вокруг талии и верхней части туловища, а не

вокруг бедер. Это означает, что у курильщиков чаще будет наблюдаться более высокое отношение «талия к бедру», чем у некурящих. Высокая величина этого отношения связана с повышенным риском развития диабета, болезней сердца, высокого кровяного давления, проблем с желчным пузырем и (у женщин) рака матки и молочной железы. В одном из исследований почти 12000 женщин в возрасте от 40 до 73 лет было показано, что отношение талии к бедру увеличивалось по мере увеличения количества выкуриваемых ежедневно сигарет. В ходе изучения американских мужчин также было обнаружено, что наблюдалась взаимосвязь между числом выкуренных сигарет и отношением «талии к бедру».

Корейскими учеными было обнаружено, что распространенность такого парадоксального сочетания пропорций тела составила 4,7% среди мужчин и 3,8% среди женщин. При этом курение повышало риск парадоксального сочетания индексов тела у мужчин в 2,1 раза, а у женщин в 2,5 раза²⁴.

Такое воздействие курения на форму тела может быть обусловлено влиянием на баланс женских и мужских половых гормонов в организме. Распределение жира на поверхности тела в значительной мере определяется половыми гормонами. Эстрогены отвечают за накопление жира в области бедер, а андрогены – в области живота. Курение же приводит к дефициту эстрогенов и увеличению концентраций мужского полового гормона тестостерона.²⁵ (Подробнее о влиянии курения на обмен половых гормонов см. в главе 20.)

Однако вызванные курением изменения не являются необратимыми. Шведские ученые изучали воздействие курения и его прекращения на распределение жира в организме в репрезентативной группе женщин²⁶. Исследование обнаружило, что у прекративших курить женщин накопление жира в верхней части тела было меньше, чем можно было ожидать в связи с происходившим увеличением массы их тела. Это говорит о том, что хотя после прекращения курения может ожидать небольшое увеличение массы тела, это связано с меньшим риском для здоровья, потому что жир не накапливается в верхней части туловища, что связано с повышенным риском заболеваний сердца.

Литература к главе 16

¹ Grady D, Ernster V. Does cigarette smoking make you ugly and old? *American Journal of Epidemiology*, 1992, 135: 839-842.

² Соловьев А.М., Гомберг М.А., Аковбян В.А. Курение и патология кожи. *Русский Медицинский Журнал*. том 6, № 20, 1998.

³ Kottke TE. Smoking and wrinkles: does it matter? *Annals of Internal Medicine*, 1991, 114, 908-909.

⁴ Ernster VL, Grady D, Miike R, Black D, Selby J, Kerlikowske K. Facial wrinkling in men and women, by smoking status. *American Journal of Public Health*. 1995 Jan;85(1):78-82.

⁵ Model D. Smoker's face: an underrated clinical sign? *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1985 Dec 21-28;291(6511):1760-2.

⁶ Koh JS, Kang H, Choi SW, Kim HO. Cigarette smoking associated with premature facial wrinkling: image analysis of facial skin replicas. *International Journal of Dermatology*. 2002 Jan;41(1):21-7.

⁷ Trueb RM. Association between smoking and hair loss: another opportunity for health education against smoking? *Dermatology*. 2003; 206(3): 189-91.

⁸ Schafer T, Nienhaus A, Vieluf D, Berger J, Ring J. Epidemiology of acne in the general population: the risk of smoking. *British Journal of Dermatology*. 2001 Jul;145(1):100-4.

⁹ Mills CM, Srivastava ED, Harvey IM, et al. Smoking habits in psoriasis: a case control study. *British Journal of Dermatology*. 1992 Jul;127(1):18-21.

¹⁰ Кожные и венерические болезни. Рук-во для врачей. Под ред. Скрипкина Ю.К. М "Медицина" 1995;2:179-231.

¹¹ Karvonen J, Poikolainen K, Reunala T, Juvakoski T. Alcohol and smoking: risk factors for infectious eczematoid dermatitis? *Acta Derm Venereol*. 1992;72(3):208-10.

¹² Hagforsen E, Awder M, Lefvert AK, Nordlind K, Michaelsson G. Palmoplantar pustulosis: an autoimmune disease precipitated by smoking? *Acta Derm Venereol*. 2002;82(5):341-6.

¹³ Istvan JA, Cunningham TW, Garfinkel L. Cigarette smoking and body weight in the cancer prevention study I. *International Journal of Epidemiology*, 1992, 21: 849-853.

¹⁴ Leishchew SJ, Stitzer ML. Smoking cessation and weight gain. *British Journal of Addiction*. 1991; 86: 577-581.

¹⁵ US Department of Health and Human Services. The health benefits of smoking cessation. A Report of the Surgeon General. Washington, DC: US Government Printing Office; 1990.

¹⁶ Williamson DF, Madans J, Anda RF et al. Smoking cessation and severity of weight gain in a national cohort. *New England Journal of Medicine*. 1991; 324: 739-745.

¹⁷ Mizoue T, Ueda R, Tokui N, Hino Y, Yoshimura T. Body mass decrease after initial gain following smoking cessation. *International Journal of Epidemiology*. 1998 Dec;27(6):984-8.

¹⁸ Kawada T. Difference of body mass index stratified by the period of smoking cessation from a cross-sectional study. *Arch Med Res*. 2004 Mar-Apr;35(2):181-4.

¹⁹ Chen Y, Horne SL, Dosman JA. The influence of smoking cessation on body weight may be temporary. *American Journal of Public Health*. 1993 Sep; 83(9):1330-2.

²⁰ Bamia C, Trichopoulos A, Lenas D, Trichopoulos D. Tobacco smoking in relation to body fat mass and distribution in a general population sample. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2004 Aug; 28(8):1091-6.

²¹ Lowry R, Galuska DA, Fulton JE, Wechsler H, Kann L. Weight management goals and practices among U.S. high school students: associations with physical activity, diet, and smoking. *J Adolesc Health* 2002 Aug;31(2):133-44

²² Russ CR, Fonseca VP, Peterson AL, Blackman LR, Robbins AS. Weight gain as a barrier to smoking cessation among military personnel. *Am J Health Promot* 2001 Nov-Dec;16(2):79-84

²³ Field AE, Austin SB, Frazier AL, et al. Smoking, getting drunk, and engaging in bulimic behaviors: in which order are the behaviors adopted? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2002 Jul;41(7):846-53

²⁴ Jee SH, Lee SY, Nam CM, Kim SY, Kim MT. Effect of Smoking on the Paradox of High Waist-to-Hip Ratio and Low Body Mass Index. *Obesity Research*, 2002 Sep;10(9):891-895.

²⁵ Baron JA, La Vecchia C, Levi F. The antiestrogenic effect of cigarette smoking in women. *Am J Obstet Gynecol*. 1990 Feb;162(2):502-14. Review.

²⁶ Lissner L, Bengtsson C, Lapidus L, Bjorkelund C. Smoking initiation and cessation in relation to body fat distribution based on data from a study of Swedish women. *American Journal of Public Health*. 1992 Feb;82(2):273-5.

Содержание главы

17.1 ВИЧ и СПИД	149
17.2 Другие инфекционные	
заболевания	150
17.2.1 Грипп	150
17.2.2 Пневмококковая	
инфекция	150
17.3 Аутоиммунные заболевания	151
17.3.1 Системная красная	
волчанка	151
17.3.2 Аутоиммунные заболевания	
щитовидной железы	151
17.3.3 Ладонно-подошвенный	
пустулез	151
17.3.4 Другие аутоиммунные	
заболевания	152
Литература к главе 17	152

На сегодня известны многочисленные исследования, которые показали, что курение негативно влияет на иммунную систему. С курением связано нарушение иммунной защиты организма и вытекающий из этого повышенный риск определенных инфекций и злокачественных образований.

Курение влияет также на развитие перечисленных ниже заболеваний, которые в первую очередь касаются иммунной системы организма.

Курение влияет на показатели белой крови

Интерес для клиницистов может представлять тот факт, что у курильщиков повышено содержание лейкоцитов в периферической крови. Характерно, что при прекращении курения или его возобновлении количество лейкоцитов в течение ближайшего полугодия соответственно уменьшается или увеличивается пропорционально количеству выкуриваемых сигарет.¹

Этот факт может иметь особое значение в связи с теми заболеваниями, для которых количество определенных классов лейкоцитов является важным клиническим показателем. Например, Т- лимфоциты хелперы (CD4), которые имеют специфическую динамику при ВИЧ-инфекции, у курильщиков значительно повышены, а Т-лимфоциты супрессоры (CD8) – понижены.² Уровни этих лейкоцитов являются прогностическим показателем того, насколько скоро ВИЧ-инфекция приведет к развитию

СПИДа. Следовательно, курильщики находятся в этом отношении в более опасном положении, чем некурящие.

17.1 ВИЧ и СПИД

В научных исследованиях, касающихся связи между курением и различными аспектами ВИЧ-инфекции, произошла определенная динамика. В начале 1990-х годов преобладали работы, которые обнаружили повышенный риск ВИЧ-инфекции на фоне курения, но не выявляли влияния курения на динамику развития СПИДа. В последние годы, напротив, практически не встречается работ, которые бы исследовали риск заражения, точнее серо-конверсии, или появления антител в крови, но множество работ констатируют влияние курения на риск или скорость развития различных проявлений СПИДа.

Курильщики с большим риском подвержены ВИЧ-инфекции

Перспективное исследование, проведенное в группе из более 200 мужчин-гомосексуалистов, показало, что среди первоначально серо-негативных индивидов (то есть не имеющих в крови антител к вирусу иммунодефицита человека) курильщики имеют больший риск стать серо-позитивными (обнаружить такие антитела). После серо-конверсии у курильщиков в большей степени, чем у некурящих, повышаются уровни бета-2-микроглобулина плазмы и лимфоцитов CD4+, или Т-хелперов.^{3,4} Другими словами, курение, конечно, не является причиной ВИЧ-инфицирования, но в равных условиях у курящих риск заразиться ВИЧ выше, чем у некурящих.

По-видимому, теперь положение о повышенном риске ВИЧ-инфицирования на фоне курения перешло в разряд аксиоматики. Исследователи сосредоточили внимание на влиянии курения на развитие проявлений СПИДа. Рассмотрим некоторые из установленных фактов.

У ВИЧ-позитивных курящих людей СПИД развивается быстрее, чем у ВИЧ-позитивных некурящих

Нередко высказывается мысль о том, что люди, инфицированные ВИЧ, не должны лишаться хотя бы такого удовольствия, как курение. Однако результаты исследований дают

основания считать, что курение не делает жизнь ВИЧ-позитивных легче.

Начиная с 1993 года публикуются работы, свидетельствующие о более быстром развитии СПИДа на фоне ВИЧ-инфекции. Если у некурящих среднее время развития СПИДа составило 14,5 месяцев, то для курильщиков это время сократилось до 8 месяцев.⁵

Связанное со здоровьем качество жизни у ВИЧ-инфицированных людей ухудшается в большей степени на фоне курения. Независимо от других влияющих факторов, курение ухудшало такие показатели, как общее ощущение здоровья, физическое функционирование, телесные боли, энергия, ролевое и познавательное функционирование.⁶

В когортном исследовании, охватившем 3221 ВИЧ-позитивных индивидов в США, было обнаружено, что у курильщиков чаще развивается бактериальная пневмония, кандидоз ротовой полости, деменция.⁷

Ряд исследований указывает на большую вероятность развития у курящих ВИЧ-инфицированных различных оппортунистических инфекций, которые фактически делают СПИД смертельным заболеванием. У ВИЧ-позитивных курильщиков чаще развивается пневмоцистная пневмония, лейкоплакия ротовой полости, афтозный стоматит.⁸ Курение снижает проявления местного иммунитета на фоне ВИЧ-инфекции, что повышает риск осложнений со стороны легких.⁹

Риск кондилом половых органов у курящих ВИЧ-инфицированных женщин в среднем в 5,2 раза выше, чем у некурящих, независимо от наличия папиллома-вирусной инфекции.¹⁰ В свою очередь, вероятность развития папиллома-вирусной инфекции¹¹ на фоне ВИЧ сопряжена с курением. При этом вирус папилломатоза является доказанным фактором развития рака шейки матки. Указывают также на роль курения в развитии рака шейки матки на фоне папилломавирусной инфекции.¹²

Некоторые исследователи делают вывод об отсутствии влияния курения на развитие проявлений СПИДа, но общим условием для такого вывода является ремарка, что в этом исследовании контролировался уровень CD4-клеток. Однако, как мы видели выше, курение влияет на уровень этих клеток в организме ВИЧ-инфицированных, поэтому этот уровень может быть механизмом, посредством

которого реализуется влияние курения на исход ВИЧ-инфекции.

Курение во время беременности повышает риск передачи ВИЧ-инфекции от матери к плоду

В исследовании, в котором приняли участие более 900 пар мать-дети, было обнаружено, что вероятность передачи ВИЧ-инфекции у некурящих в среднем составила 22%, а у курящих 31%. Влияние курения оказалось еще более выраженным, когда были учтены сопутствующие факторы. Влияние же потребления кокаина и других наркотиков на риск передачи инфекции перестало быть статистически значимым, когда было учтено курение матери во время беременности.¹³

17.2 Другие инфекционные заболевания

Курение также повышает риск развития серьезных инфекционных заболеваний, таких как менингококковая инфекция (в 2,4 раза)¹⁴, болезнь легионеров (в 3,75 раза), пневмония (почти в три раза), пневмококковая пневмония (в 2,5 раза), туберкулеза (в 2,6 раза) (подробнее см. Главу 8), послеоперационных инфекций (подробнее см главу 19). Повышенная вероятность возникновения инфекций под влиянием табачного дыма обычно объясняется большей выраженностью бактериального обсеменения слизистых, снижением очищающей способности дыхательных путей и носовой полости и изменениями иммунного ответа.¹⁵

17.2.1 Грипп

Во время эпидемии гриппа риск курильщиков в возрасте 60-90 лет заболеть гриппом в отсутствии иммунизации превышает риск у некурящих в среднем в 4,4 раза.¹⁶ При этом вакцинация против гриппа особенно показана для курильщиков, поскольку ее эффективность оказывается выше, чем для некурящих.¹⁷

17.2.2 Пневмококковая инфекция

Среди взрослых людей среднего возраста с нормальным состоянием иммунной системы курение оказалось наиболее важным независимым фактором, который повышал риск пневмонии, вызванной *Streptococcus pneumoniae*. Этот риск возрастал в среднем в 4,1 раза при активном курении и в 2,5 раза при пассивном курении у некурящих.¹⁸

17.3 Аутоиммунные заболевания

Ряд исследований свидетельствует о том, что курение повышает риск развития заболеваний, имеющих аутоиммунную природу. Риск этих заболеваний определяется, с одной стороны, генетическими факторами, с другой стороны, факторами окружающей среды, которые выполняют пусковую роль. Курение стало фактором, способствующим возникновению и развитию множества аутоиммунных заболеваний.¹⁹

Особенность аутоиммунных заболеваний состоит в том, что иммунная система по ошибке нападает на собственные ткани организма. Токсическое воздействие компонентов табачного дыма приводит к тому, что иммунная система начинает воспринимать клетки организма как чужеродные.

17.3.1 Системная красная волчанка

У курильщиков повышен риск развития аутоиммунной болезни системной красной волчанки (СКВ). Это неизлечимая болезнь, которая преимущественно поражает женщин, особенно детородного возраста, проявляется воспалением и повреждением тканей всего организма, включая суставы, кожу, сердце, почки и центральную нервную систему. СКВ не поддается никакому лечению.

Курение повышает риск СКВ

Проведенное в Швеции исследование по принципу случай-контроль обнаружило увеличение риска СКВ среди курящих в 1,8 раза.²⁰

Мета-анализ 7 исследований случай-контроль и 2 когортных исследований пришел к выводу, что курение в настоящее время повышает риск возникновения СКВ в среднем в 1,5 раза. У бывших курильщиков не наблюдается повышенного риска заболевания.²¹

Курение может не только способствовать возникновению волчанки, но и ухудшать ее течение

Это подтвердило исследование, проведенное в Нью-Мексико (США).²² У нынешних курильщиков “индекс тяжести болезни” был почти на 50% выше, чем у прежних курильщиков и людей, которые никогда не курили. Результаты исследований дают пациентам, страдающим СКВ, все основания избегать любого контакта с табаком, чтобы предотвратить более тяжелое течение болезни и ее пагубный результат. Не удивительно, что сигареты воздействуют на

склонность к аутоиммунным реакциям, так как в дыме сигареты есть как минимум 55 химических веществ, которые затрагивают рост клетки или ее жизнеспособность, включая угарный газ, цианид, гидрохинон и другие. Также возможно, что курение может запустить аутоиммунный процесс совместно с другими факторами.

17.3.2 Аутоиммунные заболевания щитовидной железы

Хотя 80% предрасположенности к этому заболеванию определяют генетические факторы, реализация этой предрасположенности осуществляется с участием средовых факторов, среди которых важное значение имеет курение.²³

Проведенное в Дании исследование, нацеленное оценить роль курения в развитии ряда аутоиммунных заболеваний щитовидной железы, выяснило, что курение у женщин повышает риск развития болезни Грейвса в 2,5 раза, токсического узлового зоба в 1,7 раза, аутоиммунного гипотиреоза в 1,5 раза. Установлено, что 45% случаев болезни Грейвса среди женщин могут быть отнесены за счет курения.²⁴

Мета-анализ исследований влияния курения показал, что нынешние курильщики по сравнению с никогда не курившими имеют повышенный риск болезни Грейвса в 3,3 раза, а риск у бывших курильщиков почти такой же, как у тех, кто никогда не курил. При этом риск офтальмопатии Грейвса у когда-либо куривших людей по сравнению с никогда не курившими оказался значительно выше (4,4), чем для болезни Грейвса. Повышенная чувствительность в большей степени проявляется у женщин.²⁵ (Подробнее об офтальмопатии Грейвса см. в главе 12).

17.3.3 Ладонно-подошвенный пустулез

Данное заболевание характеризуется образованием множественных пустул, то есть пузырьков со стерильным содержимым на коже ладоней и подошв. Заболевание имеет аутоиммунный характер, предполагается его связь с функциями щитовидной железы.²⁶ Исследователи полагают, что курение инициирует возникновение этого заболевания.

95% всех пациентов в момент обнаружения данного заболевания являются курильщиками.²⁷ Японские авторы связали данное заболевание с курением, которое повышает риск заболевания в 2-4 раза.²⁸

17.3.4 Другие аутоиммунные заболевания

Ряд других заболеваний, в патогенезе которых присутствуют или предполагаются аутоиммунные механизмы, рассматриваются в других разделах.

Болезнь Крона см. в главе 13, касающейся заболеваний пищеварительной системы.

Дегенерация желтого пятна – в главе 12.

Ревматоидный артрит – в главе 18 о заболеваниях опорно-двигательной системы.

Литература к главе 17

- ¹ Sunyer J, Munoz A, Peng Y, et al. Longitudinal relation between smoking and white blood cells. *Am J Epidemiol*. 1996 Oct 15;144(8):734-41.
- ² Craib KJ, Schechter MT, Montaner JS, et al. The effect of cigarette smoking on lymphocyte subsets and progression to AIDS in a cohort of homosexual men. *Clin Invest Med*. 1992 Aug;15(4):301-8.
- ³ Burns DN, Kramer A, Yellin F, et al. Cigarette smoking: a modifier of human immunodeficiency virus type 1 infection? *J Acquir Immune Defic Syndr*. 1991;4(1):76-83.
- ⁴ Park LP, Margolick JB, Giorgi JV, et al. Influence of HIV-1 infection and cigarette smoking on leukocyte profiles in homosexual men. The Multicenter AIDS Cohort Study. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 1992;5(11):1124-30.
- ⁵ Nieman RB, Fleming J, Coker RJ, Harris JR, Mitchell DM. The effect of cigarette smoking on the development of AIDS in HIV-1-seropositive individuals. *AIDS*. 1993 May;7(5):705-10.
- ⁶ Turner J, Page-Shafer K, Chin DP, et al. Pulmonary Complications of HIV Infection Study Group. Adverse impact of cigarette smoking on dimensions of health-related quality of life in persons with HIV infection. *AIDS Patient Care STDS*. 2001 Dec;15(12):615-24.
- ⁷ Burns DN, Hillman D, Neaton JD, et al. Cigarette smoking, bacterial pneumonia, and other clinical outcomes in HIV-1 infection. Terry Bein Community Programs for Clinical Research on AIDS. *J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirol*. 1996 Dec 1;13(4):374-83.
- ⁸ Wongvipat N. Smoking: it doesn't make living with HIV any easier. *Posit Living*. 1999 Nov;8(10):14, 19-20.
- ⁹ Wewers MD, Diaz PT, Wewers ME, et al. Cigarette smoking in HIV infection induces a suppressive inflammatory environment in the lung. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998 Nov;158(5 Pt 1):1543-9.
- ¹⁰ Feldman JG, Chirgwin K, Dehovitz JA, Minkoff H. The association of smoking and risk of condyloma acuminatum in women. *Obstet Gynecol*. 1997 Mar;89(3):346-50.
- ¹¹ Minkoff H, Feldman JG, Strickler HD, et al. Relationship between smoking and human papillomavirus infections in HIV-infected and -uninfected women. *J Infect Dis*. 2004 May 15;189(10):1821-8. Epub 2004 Apr 27.
- ¹² Castellsague X, Munoz N. Chapter 3: Cofactors in human papillomavirus carcinogenesis—role of parity, oral contraceptives, and tobacco smoking. *Natl Cancer Inst Monogr*. 2003;(31):20-8. Review.
- ¹³ Turner BJ, Hauck WW, Fanning TR, Markson LE. Cigarette smoking and maternal-child HIV transmission. *J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirol*. 1997 Apr 1;14(4):327-37.
- ¹⁴ Fischer M, Hedberg K, Cardosi P, et al. Tobacco smoke as a risk factor for meningococcal disease. *Pediatr Infect Dis J*. 1997 Oct;16(10):979-83.
- ¹⁵ Trosini-Desert V, Germaud P, Dautzenberg B. [Tobacco smoke and risk of bacterial infection] *Rev Mal Respir*. 2004 Jun;21(3 Pt 1):539-47.
- ¹⁶ Nicholson KG, Kent J, Hammersley V. Influenza A among community-dwelling elderly persons in Leicestershire during winter 1993-4; cigarette smoking as a risk factor and the efficacy of influenza vaccination. *Epidemiol Infect*. 1999 Aug;123(1):103-8.
- ¹⁷ Cruijff M, Thijs C, Govaert T, Aretz K, Dinant GJ, Knottnerus A. The effect of smoking on influenza, influenza vaccination efficacy and on the antibody response to influenza vaccination. *Vaccine*. 1999 Feb 5;17(5):426-32.
- ¹⁸ Nuorti JP, Butler JC, Farley MM, et al. Cigarette smoking and invasive pneumococcal disease. Active Bacterial Core Surveillance Team. *N Engl J Med*. 2000 Mar 9;342(10):681-9.
- ¹⁹ George J, Levy Y, Shoenfeld Y. Smoking and immunity: an additional player in the mosaic of autoimmunity. *Scand J Immunol*. 1997 Jan;45(1):1-6. Review.
- ²⁰ Bengtsson AA, Rylander L, Hagmar L, Nived O, Sturfelt G. Risk factors for developing systemic lupus erythematosus: a case-control study in southern Sweden. *Rheumatology (Oxford)*. 2002 May;41(5):563-71.
- ²¹ Costenbader KH, Kim DJ, Peerzada J, et al. Cigarette smoking and the risk of systemic lupus erythematosus: a meta-analysis. *Arthritis Rheum*. 2004 Mar;50(3):849-57.
- ²² Ghaussy NO, Sibbitt W Jr, Bankhurst AD, Qualls CR. Cigarette smoking and disease activity in systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol*. 2003 Jun;30(6):1215-21.
- ²³ Prummel MF, Strieder T, Wiersinga WM. The environment and autoimmune thyroid diseases. *Eur J Endocrinol*. 2004 May;150(5):605-18. Review.
- ²⁴ Vestergaard P, Rejnmark L, Weeke J, et al. Smoking as a risk factor for Graves' disease, toxic nodular goiter, and autoimmune hypothyroidism. *Thyroid*. 2002 Jan;12(1):69-75.
- ²⁵ Vestergaard P. Smoking and thyroid disorders—a meta-analysis. *Eur J Endocrinol*. 2002 Feb;146(2):153-61.
- ²⁶ Gimenez-Garcia R, Sanchez-Ramon S, Cuellar-Olmedo LA. Palmoplantar pustulosis: a clinicoepidemiological study. The relationship between tobacco use and thyroid function. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2003 May;17(3):276-9.
- ²⁷ Hagforsen E, Awder M, Lefvert AK, Nordlind K, Michaelsson G. Palmoplantar pustulosis: an autoimmune disease precipitated by smoking? *Acta Derm Venereol*. 2002;82(5):341-6.
- ²⁸ Akiyama T, Seishima M, Watanabe H, et al. The relationships of onset and exacerbation of pustulosis palmaris et plantaris to smoking and focal infections. *J Dermatol*. 1995 Dec;22(12):930-4.

Содержание главы

18.1 Курение и остеопороз	153
18.2 Курение и переломы	154
18.3 Курение и позвоночник	154
18.4 Курение и суставы	155
Литература к главе 18	156

Курение негативно влияет на метаболизм костной ткани, состояние межпозвонковых дисков в поясничном отделе, переломы и заживление ран.¹

18.1 Курение и остеопороз

Согласно докладу Главного Врача США 2004 года, накопленные научные данные достаточны для того, чтобы сделать вывод об установленной причинно-следственной связи между курением и снижением плотности костной ткани у женщин старшего возраста, а также повышенным риском переломов бедра. Снижение плотности костей у мужчин, а также повышенный риск переломов других костей также могут быть связаны с курением, но данных для выводов о причинно-следственной связи пока недостаточно.

Каким же образом курение может быть причиной перелома? Все понимают, что для перелома кости необходима травма, механическое воздействие достаточной силы. Разумеется, перелом не происходит без этого. Но, наверное, каждому знакомо множество примеров, когда у одного человека то и дело случаются разные переломы, а другой, попадая в не меньшие переделки, выходит из них целым и невредимым. В данном случае курение является причиной перелома в том смысле, что его влияние на обмен веществ в костной ткани делает эту ткань более хрупкой. И при воздействии определенной механической силы вызывает повреждение, которое могло не возникнуть при ином состоянии костной ткани.

Курение также способствует возникновению ряда заболеваний опорно-двигательной системы или утяжеляет их течение.

Курение повышает вероятность возникновения
болей в различных частях
опорно-двигательной системы

Проведенное в Великобритании исследование охватило 21 201 человек от 16 до 64 лет,

которым были заданы вопросы об их курительном статусе и о болях в нижней части спины, шее, конечностях, головных болях, усталости и стрессе в течение последних 12 месяцев. Была обнаружена связь курения с социальным классом, ручным трудом, усталостью и стрессом, головными болями. У нынешних и бывших курильщиков был обнаружен повышенный риск болей всех рассматриваемых локализаций. Боли, которые мешали выполнению обычных действий, были характерны для курильщиков на 60% чаще, чем для некурящих. Эта закономерность была выявлена у представителей обоих полов и после учета характера выполняемых трудовых операций.²

Более выраженная усталость у курильщиков может быть обусловлена тем, что их организм хуже восстанавливает запасы энергии. Исследование, проведенное на здоровых молодых людях, которые выполняли мышечную работу, показало, что восстановление запасов гликогена в мышечной ткани курильщиков происходит с меньшей скоростью, чем у некурящих.³ Это связано с развитием резистентности тканей к инсулину, о которой подробнее рассказано в главе 15 о курении и сахарном диабете.

Курение снижает плотность костной ткани

Мета-анализ, обобщивший данные 86 исследований с 40753 участниками,⁴ показал, что у курильщиков понижена плотность кости во всех изученных локализациях. Различия плотности оценивалось в долях стандартного отклонения нормального распределения, и если в среднем по всем локализациям оно составляло одну десятую часть стандартного отклонения, то плотность кости бедра у курильщиков была ниже на одну треть стандартного отклонения. Наибольшими различия риска между курильщиками и некурящими были среди мужчин и среди лиц пожилого возраста. Бывшие курильщики имели промежуточное положение по плотности костной ткани между нынешними курильщиками и некурящими, что доказывает пользу прекращения курения и для состояния костей.

Традиционно считается, что для восполнения минерального состава костей необходимо употреблять в пищу продукты, содержащие кальций, в частности, молочные. Известно, что поступающий с питанием кальций играет защитную роль в отношении плотности костей у женщин пожилого возраста. Но курение нивелирует это профилактическое действие. В проведенном в Финляндии исследовании⁵ у

некурящих женщин наблюдалась линейная взаимосвязь между потреблением кальция с пищей и плотностью кости позвоночника и шейки бедра. У курящих и бывших курильщиц данная зависимость отсутствовала.

18.2 Курение и переломы

Курение повышает риск переломов у взрослых

Поскольку плотность костной ткани влияет на ее механические свойства, на основе полученных данных авторы приведенного выше исследования⁴ сделали оценки риска переломов. Курение увеличивает риск перелома позвоночника в течение всей жизни у женщин на 13%, у мужчин на 32%, риск перелома бедра возрастает у курящих женщин на 31%, а у курящих мужчин на 40%.

Разумеется, абсолютная величина такого риска зависит, главным образом, от образа жизни, наличия травмирующих факторов. И если принять этот абсолютный риск у некурящего человека определенной профессии и образа жизни за 1, то перечисленные относительные риски составят соответственно 1,13, 1,32, 1,31 и 1,40.

Мета-анализ⁶ результатов исследований, касающихся влияния курения на риск переломов, включал данные по 59 232 участникам, среди которых женщины составляли 74%. Общая продолжительность наблюдения составила 250 000 человеко-лет. Нынешнее курение статистически значимо увеличивало риск любого вида переломов в среднем на 25%, переломов, возникающих на фоне остеопороза, на 29%, переломов бедра на 84%. Все коэффициенты уменьшались, когда учитывался индекс массы тела (то есть более грузные индивиды, по-видимому, травмировались с большей вероятностью), но связь оставалась статистически значимой. Относительный риск всех видов переломов у курящих мужчин по сравнению с некурящими был выше, чем у женщин, за исключением переломов бедра. У тех, кто курил когда-либо в жизни, риск переломов был выше, чем у никогда не куривших, но этот риск был несколько ниже, чем у курящих в настоящее время.

Другой мета-анализ основывался на результатах 50 исследований, включая когортные, поперечные и исследования по типу случай-контроль, в которых в целом участвовало 512399 индивидов. У нынешних курильщиков статистически значимо повышен риск всех переломов вместе взятых (1,26), переломов бедра (1,39) и позвоночника (1,76), но не переломов в области запястья. У бывших курильщиков риск всех видов переломов был достоверно ниже, чем у нынешних курильщиков, однако сохранялся избыточный риск переломов бедра. Риск переломов,

связанный с курением, оказался более высоким в северных странах по сравнению со странами, находящимися ближе к экватору.⁷

Проведенное в Дании исследование оценило, в том числе, и количественные последствия прекращения курения для риска переломов бедра. Через пять лет после отказа от курения у мужчин достигалось достоверное снижение риска по сравнению с курильщиками, а у женщин снижение риска требовало более длительного промежутка времени. В данном исследовании были получены данные, свидетельствующие, что риск переломов зависит от интенсивности курения в настоящее время, а также от кумулятивной дозы выкуренных в течение жизни сигарет. Общее количество переломов бедра, которые можно отнести за счет курения, оценено на уровне 19%.⁸

Курение повышает риск переломов у подростков

В исследовании, в котором отслеживалось состояние здоровья новозеландских детей от рождения до 18 лет в период 1972/1973-1990/1991 годов, было обнаружено, что ежедневное курение в подростковом возрасте повышает риск переломов в среднем на 43%.⁹

Курение ухудшает заживление после переломов

Подробнее об этом в главе 19 о курении и хирургии.

18.3 Курение и позвоночник

Курение ухудшает состояние позвоночного столба

Ряд исследователей констатировали связь между курением и болями в нижней части спины. В начале 1990-х годов высказывались гипотезы о том, что влияние курения на состояние позвоночника обусловлено нездоровым образом жизни курильщиков, повышенным внутрибрюшным давлением из-за частого кашля, остеопорозом или недостаточным питанием межпозвонковых дисков, которое делает их более чувствительными к механическим факторам. Недостаточное питание в свою очередь может объясняться карбоксигемоглобинемией (поскольку гемоглобин, связанный с угарным газом, перестает доставлять тканям кислород), вазоконстрикцией (поскольку суженные сосуды ограничивают поступление крови, содержащей питательные вещества и кислород), склеротическими изменениями стенок сосудов (что также затрудняет поступление крови по покрытым изнутри склеротическими бляшками сосудам), изменениями фибринолитических свойств и текучести крови (образование фибриновых

стустков – еще одна причина плохого поступления крови).¹⁰ Позднее высказывались и другие соображения о механизмах развития проблем с позвоночником.

Воздействие табака делает позвонки менее сильными, менее здоровыми, недостаточно минерализованными, поскольку они хуже снабжаются кровью и имеют хуже функционирующие клетки, формирующие костную ткань. Поэтому позвоночник курильщиков более чувствителен к травматическим воздействиям.¹¹

Боли в области спины могут объясняться такими процессами, как дегенерация межпозвонковых дисков, ишемия, апоптоз, то есть программируемая смерть клеток, неверный синтез макромолекул, составляющих пульпозное ядро межпозвонкового диска, дисбаланс между протеинами матрикса диска, которые отвечают за расщепление белков, необходимое для их обновления, и их ингибиторами. Наряду с дегенерацией, обнаружено, что первоначально не содержащий сосудов диск становится васкуляризированным, то есть в нем появляются сосуды. Весьма вероятно, что вслед за дегенерацией и образованием сосудов в межпозвонковом диске в него попадают протеолитические, то есть разрушающие белки ферменты крови, содержание которых повышено у курильщиков, и это усиливает процессы дегенерации.¹²

Для изучения механизма данного явления японские ученые провели экспериментальное исследование действия никотина на межпозвонковые диски у кроликов. Воздействие никотина в течение 8 недель привело к некрозу и гиалинизации, уплотнению пульпозного ядра межпозвонковых дисков у всех кроликов экспериментальной группы. Нарушения также наблюдались со стороны фиброзного кольца и питающей его кровеносной сети. Сосуды кальцинировались, их стенки утолщались, эндотелиальные клетки некротизировались, новые сосуды стенозировались.¹³

Недавние исследования обнаружили повышенный риск проблем с позвоночником и межпозвонковыми дисками у лиц, подвергавшихся воздействию табачного дыма в детстве. Подробнее об этом в главе 24.

Курение отягощает течение анкилозирующего спондилита

Анкилозирующий спондилит, или болезнь Бехтерева – хроническое воспалительное заболевание позвоночника. Поражаются в основном крестцово-подвздошные, межпозвонковые сочленения, реберно-позвонковые суставы и суставы отростков позвонков. Хроническое воспаление сочленений и суставов позвоночника имеет

тенденцию к развитию анкилоза, то есть суставные поверхности воспаленных суставов срастаются, позвоночник становится согнутым. Нередко отмечаются также артрит суставов конечностей.

Курение отягощает течение данного заболевания и ухудшает показатели функциональных проб у курящих пациентов по сравнению с некурящими.¹⁴

18.4 Курение и суставы

Курение повышает риск развития ревматоидного артрита и отягощает его течение

Ревматоидный артрит – это воспалительное заболевание суставов, буквально «подобное ревматизму». Однако в отличие от ревматизма, затрагивающего в основном крупные суставы, ревматоидный артрит чаще поражает мелкие суставы. Наверное, всем знакома картина скрюченных болезнью суставов кистей, искривленных пальцев рук. Именно так выглядят последствия ревматоидного артрита. Менее заметно и менее известно то, что при ревматоидном артрите также могут поражаться внутренние органы – сердце, легкие, почки.

Ревматоидным артритом чаще болеют женщины. Женский пол и курение являются ведущими факторами риска этого заболевания, которые усиливают действие друг друга. Каждый из этих факторов увеличивает риск примерно в 2,3 раза.¹⁵

Работники Каролинского института (Стокгольм, Швеция) провели исследование “случай-контроль”, куда вошли 697 лиц с ревматоидным артритом (РА) и 847 здоровых лиц из группы сравнения.¹⁶ В обеих группах по данным опроса устанавливался курительный статус; в группе РА определялось наличие ревматоидного фактора в сыворотке. По сравнению с никогда не курившими, у продолжающих курить и куривших в прошлом людей был выше риск серопозитивного РА, то есть сочетающегося с присутствием ревматоидного фактора в сыворотке крови: относительный риск составил 1,7 у женщин и 1,9 у мужчин. Повышение риска РА отмечалось среди тех, кто курил 20 лет и более, не менее 6-9 сигарет в день, и сохранялось в течение 10-19 лет после отказа от вредной привычки. Риск нарастал по мере увеличения “кумулятивной дозы” курения – т.е. его продолжительности и интенсивности.

Проведенное в Великобритании исследование обнаружило особенно высокий риск при чрезвычайно интенсивном курении. Если кумулятивная доза составляла 41-50 пачко-лет, то риск ревматоидного артрита возрастал в среднем в 13,5 раз.¹⁷

Были высказаны предположения, что в отличие от мужчин риск развития ревматоидного артрита на фоне курения у женщин зависит от возраста.¹⁸ Американскими ревматологами¹⁹ было обследовано более 30 000 женщин в возрасте от 55 до 89 лет. Установлено, что активно курящие женщины в 2 раза более склонны к развитию ревматоидного артрита. Исследование было начато в 1986 году. За время его проведения ревматоидным артритом заболело 158 женщин. Оказалось, что женщина, для которой показатель “пачки-годы” равен 20, в 2 раза более подвержена развитию ревматоидного артрита, чем некурящая. Если женщина бросила курить за 10 и более лет до начала исследования, ее шансы на развитие заболевания не повышены, вне зависимости от того, как много она курила.

У курильщиков в отличие от некурящих наблюдаются более высокие значения ревматоидного фактора и риск формирования узлов.²⁰ Курение в целом отягощает течение заболевания и повышает риск его легочных проявлений.²¹ Эти изменения в легких включают развитие интерстициального процесса, проявляющегося снижением диффузионной способности легких.²² (О влиянии курения на развитие других заболеваний легких см. главу 8)

Литература к главе 18

¹ Steinberg EL, Luger E, Mamam E, Steinberg S. [Effects of smoking on orthopaedic disorders and surgery] *Harefuah*. 2003 Jun;142(6):442-5, 485. Review.

² Palmer KT, Syddall H, Cooper C, Coggon D. Smoking and musculoskeletal disorders: findings from a British national survey. *Ann Rheum Dis*. 2003 Jan;62(1):33-6.

³ Price TB, Krishnan-Sarin S, Rothman DL. Smoking impairs muscle recovery from exercise. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2003 Jul;285(1):E116-22. Epub 2003 Mar 11.

⁴ Ward KD, Klesges RC. A meta-analysis of the effects of cigarette smoking on bone mineral density. *Calcif Tissue Int*. 2001 May;68(5):259-70.

⁵ Sirola J, Kroger H, Honkanen R, et al. Smoking may impair the bone protective effects of nutritional calcium: a population-based approach. *J Bone Miner Res*. 2003 Jun;18(6):1036-42.

⁶ Kanis JA, Johnell O, Oden A, et al. Smoking and fracture risk: a meta-analysis. *Osteoporos Int*. 2004 Jun 3

⁷ Vestergaard P, Mosekilde L. Fracture risk associated with smoking: a meta-analysis. *J Intern Med*. 2003 Dec;254(6):572-83. Review.

⁸ Hoidrup S, Prescott E, Sorensen TI, et al. Tobacco smoking and risk of hip fracture in men and women. *Int J Epidemiol*. 2000 Apr;29(2):253-9.

⁹ Jones IE, Williams SM, Goulding A. Associations of birth weight and length, childhood size, and smoking with bone fractures during growth: evidence from a birth cohort study. *Am J Epidemiol*. 2004 Feb 15;159(4):343-50.

¹⁰ Ernst E. [Smoking is a risk factor for spinal diseases. Hypothesis of the pathomechanism] *Wien Klin Wochenschr*. 1992;104(20):626-30. Review. German.

¹¹ Hadley MN, Reddy SV. Smoking and the human vertebral column: a review of the impact of cigarette use on vertebral

bone metabolism and spinal fusion. *Neurosurgery*. 1997 Jul;41(1):116-24. Review.

¹² Fogelholm RR, Alho AV. Smoking and intervertebral disc degeneration. *Med Hypotheses*. 2001 Apr;56(4):537-9.

¹³ Iwahashi M, Matsuzaki H, Tokuhashi Y, Wakabayashi K, Uematsu Y. Mechanism of intervertebral disc degeneration caused by nicotine in rabbits to explicate intervertebral disc disorders caused by smoking. *Spine*. 2002 Jul 1;27(13):1396-401.

¹⁴ Aaverns HL, Oxtoby J, Taylor HG, Jones PW, Dziedzic K, Dawes PT. Smoking and outcome in ankylosing spondylitis. *Scand J Rheumatol*. 1996;25(3):138-42.

¹⁵ Krishnan E. Smoking, gender and rheumatoid arthritis-epidemiological clues to etiology. Results from the behavioral risk factor surveillance system. *Joint Bone Spine*. 2003 Dec;70(6):496-502.

¹⁶ Stolt P, Bengtsson C, Nordmark B, et al. Quantification of the influence of cigarette smoking on rheumatoid arthritis: results from a population based case-control study, using incident cases. *Ann Rheum Dis*. 2003 Sep;62(9):835-41. Review.

¹⁷ Hutchinson D, Shepstone L, Moots R, Lear JT, Lynch MP. Heavy cigarette smoking is strongly associated with rheumatoid arthritis (RA), particularly in patients without a family history of RA. *Ann Rheum Dis*. 2001 Mar;60(3):223-7.

¹⁸ Krishnan E, Sokka T, Hannonen P. Smoking-gender interaction and risk for rheumatoid arthritis. *Arthritis Res Ther*. 2003;5(3):R158-62. Epub 2003 Mar 24.

¹⁹ Criswell LA, Merlino LA, Cerhan JR, et al. Cigarette smoking and the risk of rheumatoid arthritis among postmenopausal women: results from the Iowa Women's Health Study. *Am J Med*. 2002 Apr 15;112(6):465-71.

²⁰ Harrison BJ, Silman AJ, Wiles NJ, Scott DG, Symmons DP. The association of cigarette smoking with disease outcome in patients with early inflammatory polyarthritis. *Arthritis Rheum*. 2001 Feb;44(2):323-30.

²¹ Wolfe F. The effect of smoking on clinical, laboratory, and radiographic status in rheumatoid arthritis. *J Rheumatol*. 2000 Mar;27(3):630-7.

²² Westedt ML, Hazes JM, Breedveld FC, Sterk PJ, Dijkman JH. Cigarette smoking and pulmonary diffusion defects in rheumatoid arthritis. *Rheumatol Int*. 1998;18(1):1-4.

Содержание главы

19.1 Курение и анестезия	157
19.2 Заживление ран	157
19.3 Инфицирование операционной раны	158
19.4 Пластическая хирургия	158
19.5 Восстановление костей после операции	159
19.6 Респираторные осложнения после операции	159
19.7 Трансплантация органов	159
19.8 Следует ли отказывать курильщикам в хирургических вмешательствах? ...	159
19.9 Выводы	160
Литература к главе 19	160

При проведении хирургических операций продолжающие курить люди сталкиваются с повышенным риском возникновения следующих состояний¹:

- Недостаточное поступление кислорода к сердцу;
- Формирование сгустков крови в венах;
- Большая вероятность инфицирования операционной раны;
- Затруднение дыхания во время и после операции;
- Ухудшение заживления повреждений костей, кожи и других тканей;
- Изменение воздействия определенных лекарственных препаратов.

При этом заблаговременное прекращение курения может не только уменьшить, но и полностью устранить связанные с курением дополнительные риски.

19.1 Курение и анестезия

При проведении хирургической операции пациента обычно подвергают анестезии, чтобы снизить чувствительность к боли. Местная анестезия воздействует на определенные органы, а общая – на весь организм и приводит к потере сознания. При этом для предотвращения побочных эффектов важен контроль за сердечной деятельностью и дыханием пациента. Курильщики хуже справляются с последствиями анестезии, и у них возможно возникновение различных осложнений.

Никотин в табачном дыме повышает частоту сердечных сокращений и увеличивает

кровенное давление, в результате чего организму требуется больше кислорода. Табачный дым содержит угарный газ, который соединяется с гемоглобином крови вместо кислорода, в результате чего организму становится труднее получать кислород из крови. И если курильщикам не обеспечить дополнительное поступление кислорода при операции, могут пострадать такие жизненно важные органы, как мозг и сердце. Высокая концентрация угарного газа также может нарушить ритм сердца во время операции. Совместное действие никотина и угарного газа весьма опасно. Если пациент уже страдает от сердечного заболевания, в связи с которым поступление крови и кислорода уже понижено, чрезвычайно важно, чтобы пациент не курил хотя бы за 24 часа до операции.

Курение изменяет метаболизм в организме используемых для анестезии препаратов. В результате этого обычная доза, рассчитанная анестезиологом исходя из массы тела, для курильщика может оказаться избыточной или недостаточной. Исследование, проведенное в Турции², показало, что дети, подвергающиеся воздействию табачного дыма, должны получать иную дозировку препаратов, и это необходимо учитывать в процессе подготовки ребенка к операции.

19.2 Заживление ран

Не только у самих курильщиков, но и у людей, которые живут рядом с ними, порезы и раны заживают дольше и чаще оставляют шрамы. Исследователи из Университета Калифорнии доказали, что фибробласты – клетки, которые играют ключевую роль в заживлении ран, медленнее движутся в направлении раны, если человек является активным или пассивным курильщиком³. В итоге может наблюдаться нарушение процесса заживления ран. Это позволяет объяснить, почему у людей, которые постоянно страдают от пассивного курения, раны заживают медленно, и с большей вероятностью образуются шрамы. Это же имеет место и у самих курильщиков. Исследователи пропускали пузырьки, содержащие табачный дым, через среду, предназначенную для клеточной культуры фибробластов, до тех пор, пока концентрация компонентов табачного дыма не достигла тех уровней, которые характерны для тканей пассивных курильщиков. Когда эта среда *in vitro* была добавлена к культуре клеток фибробластов, исследователи увидели, что клетки стали более удлиненными и отделились друг от друга. Более тщательное

исследование компонентов клеточного скелета позволило обнаружить накопление актина, то есть одного из строительных белков соединительной ткани, внутри клеток, увеличение адгезивных зон (то есть таких мест, которыми они могут приклеиваться к другим клеткам) на их поверхностях и снижение подвижности фибробластов. Обычно после появления раны фибробласты начинают двигаться в район поврежденной ткани и выделяют вещества, которые выступают как факторы роста, цитокины, и внеклеточные компоненты матрикса, тем самым, способствуя заживлению. Однако если клетки не в состоянии двигаться быстро из-за воздействия на них курения, они концентрируются на краю раны, мешая ей должным образом затянуться. Кроме того, если фибробласты откладывают компоненты матрикса на краю раны, повышается вероятность формирования рубцов.

19.3 Инфицирование операционной раны

Риск инфицирования у курильщиков выше, чем у некурящих, и это проявляется в случае целого ряда оперативных вмешательств.

В рандомизированном исследовании, направленном на оценку эффективности вмешательств по прекращению курения перед оперативным восстановлением суставов, было обнаружено, что инфицирование операционной раны снизилось с 27% у тех, кто продолжал курить, до нуля у тех, кто отказался от курения. При этом сокращение количества сигарет вместо прекращения курения не оказывало благоприятного эффекта. Оптимальный срок прекращения курения не установлен, но, по-видимому, он должен составлять не менее 6 недель. Например, прекращение курения менее чем за три недели до оперативных вмешательств в коло-ректальной области не улучшало результат.

Механизмы, которые приводят к повышенному риску инфицирования раны, не вполне ясны. Продукты сгорания табака включают в себя множество веществ. Имеющиеся литературные данные позволяют описать действие на организм некоторых из них. Наиболее известный из компонентов табачного дыма – никотин является сильным вазоконстриктором, то есть приводит к сужению сосудов, обуславливая гипоксию тканей вокруг раны. (Утешительный факт состоит в том, что никотин-заместительная терапия (НЗТ), используемая в процессе прекращения курения, не увеличивает риска инфицирования хирургических ран в экспериментах на животных или после хирургического восстановления суставов).

Один из других многочисленных продуктов горения – угарный газ – снижает снабжение тканей кислородом, а другие вещества нарушают микроциркуляцию. Хирургические раны у курильщиков пребывают в столь выраженном состоянии гипоксии, что это может приводить к нарушению заживления раны.

Раневые инфекции никогда не бывают тривиальными, но в определенных клинических ситуациях они могут иметь особые последствия. Например, у некоторых пациенток после мастэктомии может быть желательной немедленная реконструкция молочной железы. Однако инфицирование протеза или некроз кожного лоскута могут отсрочить необходимые в этом случае процедуры химиотерапии или радиотерапии.

Инфицирование раны после операции на суставе приводит к повышенному риску инфицирования протеза, задерживает выписку из стационара, откладывает эффективную реабилитацию и существенно увеличивает стоимость пребывания в клинике.

19.4 Пластическая хирургия

Курильщики, которые хотят, чтобы им сделали пластическую операцию, должны отказаться от курения до окончательного решения о проведении операции⁴. Курение увеличивает риск послеоперационных осложнений, например, при таких процедурах, как реконструкция груди или подтяжка лица. Это также понижает шансы на то, что пациенты будут довольны косметическими результатами операции, которую сами выбрали.

Курение, с его побочным действием на кровеносную систему и заживление ран, как известно, препятствует восстановлению пациентов при многих хирургических процедурах. В области пластической хирургии к операциям с самым высоким риском связанных с курением осложнений относятся операции на груди, подтяжки лица и пластическая хирургия живота. Например, в случаях реконструкции молочной железы местный некроз, или омертвение ткани брюшной стенки, которая используется при реконструкции, наблюдается у курильщиц в 7,9% случаев в сравнении с 1% у некурящих, а некроз кожного лоскута при мастэктомии наблюдается в 7,7% случаев у курильщиц и в 1,5% у некурящих. Более того, после пластики передней брюшной стенки вторичное оперативное вмешательство из-за расхождения краев раны требуется 24% курильщиков и 8,2% некурящих.

Риск вредных последствий одного только инфицирования раны является достаточным основанием для того, чтобы эстетические

пластические операции не предлагались курильщикам, и проведение этих операций откладывалось не менее чем на шесть недель после прекращения курения. Пластическим хирургам следует поощрять пациентов бросать курить и помогать им в поисках подходящего метода прекращения курения.

19.5 Восстановление костей после операции

Известно, что курение может наносить ущерб костям и мышцам. Курильщики не только стоят перед более высоким риском проблем типа остеопороза, то есть пониженной плотности костной ткани, и более в спине (см. Главу 18), но они могут также плохо себя чувствовать после некоторых хирургических процедур, связанных с восстановлением костей и суставов.

Как показало проведенное в Университете Торонто, Канада, исследование,⁵ курение может также иметь значение, когда хирурги пробуют восстановить целостность кости. Ретроспективно изучив данные 110 пациентов, хирурги обнаружили, что у курильщиков процессы заживления происходили значительно медленнее, чем у некурящих, и сопровождалась большим количеством осложнений.

Операция, называемая реконструкцией Илизарова, является сложной процедурой, используемой в случае переломов, которые плохо заживают, наиболее часто большеберцовой кости голени. Когда операция заканчивается неудачно, конечность обычно приходится ампутировать. У курильщиков вероятность неудачного исхода операции повышена. Среди изучаемых пациентов было проведено 5 ампутаций и все они имели место у курильщиков. У курильщиков также чаще наблюдались такие результаты, как плохое заживление кости и хроническая инфекция.⁶

Учитывая эти результаты, хирурги установили правила для проведения операции Илизарова у курильщиков. Врачи не отказываются делать операцию, но будут просить пациентов, чтобы те прекратили курить. Даже кратковременное воздержание от курения, по данным исследователей из Торонто, оказывает благотворное действие. Курение препятствует успеху операции, потому как ухудшает поступление крови к заживающей кости. Прекращение курения даже незадолго до операции улучшает циркуляцию крови у пациентов.

Аналогичное исследование было проведено в Нидерландах.⁷ В исследование были включены 118 пациентов со 125 открытыми переломами большеберцовой кости. Лечебные процедуры были одинаковыми у курильщиков и некурящих. Но у курильщиков чаще возникал

остеит – воспаление кости (в 9% случаев у некурящих и в 27% у курящих). Для восстановления кости потребовалось в среднем 26 недель у некурящих и 33 недели у курильщиков. Курильщики более длительное время оставались в больнице, и им потребовалось больше повторных операций.

19.6 Респираторные осложнения после операции

У курильщиков осложнения дыхания после проведения хирургической операции возникают значительно чаще, чем у людей, которые прекратили курить, по крайней мере, за восемь недель до операции⁸. Это неудивительно, так как химические вещества табачного дыма значительно ухудшают функционирование легких (см. Главу 8).

19.7 Трансплантация органов

В Австралии курильщики, которым требуется трансплантация легкого, обычно получают отказ у хирургов, которые заявляют, что такая операция подвергнет опасности их жизни. В Больнице Альфреда в Мельбурне запрещены все трансплантаты легкого для людей, которые курили в течение предыдущих шести месяцев, потому что донорские органы имеются в недостаточном количестве, и больнице необходимо гарантировать, что эти ресурсы использованы должным образом. Большинство хирургов, которые занимаются трансплантацией, оценивают состояние пациентов в каждом конкретном случае. Курение увеличивает риск при любой хирургической операции, и в случае трансплантации нет смысла предлагать лечение тем, кто не собирается воспользоваться его плодами. Вполне оправданно отказать в лечении курильщику, если донорский орган будет лучше использован пациентом, у которого нет такого риска. Отсрочки операции на то время, когда пациенты пытаются бросить курить, вполне обычны для избирательной хирургии. Там где риск перевешивает выгоды, не нужно оперировать курильщика – это не имеет смысла.

19.8 Следует ли отказывать курильщикам в хирургических вмешательствах?

Курильщики, которые подвергаются оперативным вмешательствам, имеют больший риск осложнений и потому создают большую нагрузку для ресурсов системы здравоохранения.

Поэтому закономерно возникает вопрос о том, что курильщики должны пользоваться более низким приоритетом в списках ожидания на

некоторые виды хирургических операций. Идея состоит в том, что широкий круг не экстренных хирургических вмешательств не должен предлажаться курильщикам, которые не пытаются бросить курить или не достигают в этом успеха⁹. Никто не отрицает, что данный подход является противоречивым и дискриминационным, но он обоснован с научной точки зрения. Эти опасения связаны не только с известными осложнениями со стороны сердечно-сосудистой или дыхательной системы, но и с повышенным риском инфицирования операционной раны. Имеющиеся научные данные достигли таких масштабов, при которых хирурги и представители других медицинских специальностей не могут более игнорировать эти факты.

Правила и действия, которые вытекают из вышеприведенных научных данных, могут рассматриваться как дискриминационные, с точки зрения курильщиков, или как избирательные, с точки зрения работников здравоохранения. В некоторых областях хирургии допущение вредных последствий, которые вытекают из продолжения курения пациентом, сопоставимо с игнорированием профилактики инфекции с помощью антибиотиков. Система здравоохранения ограничена в средствах и должна действовать таким образом, чтобы извлекать из имеющихся ресурсов максимальные результаты. Если курильщики как группа обладают некоторой обратной характеристикой, которая приводит к их более длительному пребыванию в больнице, обуславливает большую стоимость лечения и ухудшение результатов, разве не оправданно отдавать им меньший приоритет?

Однако такой избирательный подход возможен только в том случае, если он сочетается с действенной помощью курильщикам в прекращении курения. К сожалению, не все пациенты-курильщики получают от врача помощь в отказе от курения. Например, в Украине известны случаи, когда специалисты отказывают в дальнейшем лечении пациентам с облитерирующим энтеритом (заболевание сосудов ног, которое затрудняет ходьбу и может привести к гангрене) до тех пор, пока они не бросят курить. При этом пациенты вынуждены самостоятельно искать помощь в прекращении курения, если им не удастся прекратить курить без посторонней помощи.

В связи с этим необходимо более активное отношение работников здравоохранения к данной проблеме, поскольку в настоящее время в мире существуют действенные подходы к оказанию помощи тем, кто хочет освободиться от курения. В том случае, если имеется выраженная никотиновая

зависимость, и усилия по прекращению курения оказываются безуспешными, лечащий врач может назначить пациенту никотин-заместительную терапию, которая в этом случае обеспечит меньший риск осложнений при проведении хирургического лечения, чем в случае продолжения курения. Кроме того, исследования показывают, что длительное использование НЗТ впоследствии повышает готовность пациентов к отказу от курения.

С другой стороны, широкой общественности необходимо узнать о том, что продолжение курения в ожидании хирургического вмешательства повышает индивидуальный риск и делает лечение более дорогостоящим.

19.9 Выводы

Общая рекомендация для всех пациентов, которым требуется оперативное вмешательство, очень проста – заблаговременно (чем раньше, тем лучше) прекратить курение до проведения операции и приложить все усилия, чтобы не возобновлять его после операции. При этом срок прекращения курения зависит от вида операции. При любых плановых операциях необходимо прекратить курить не менее чем за 6 недель до проведения операции, а для операций по экстренным показаниям имеет смысл прекращать курить даже за 24 часа до операции. Сокращение же количества выкуренных сигарет не имеет смысла при любом виде операции.

Литература к главе 19

- ¹ Myles P. Smoking and surgery. The Cancer Council of Victoria, Melbourne, 2003.
- ² Reisli R, Apilligullari S, Reisli I, Tuncer S, Erol A, Okesli S. The effect of environmental tobacco smoke on the dose requirements of rocuronium in children. *Paediatr Anaesth*. 2004 Mar;14(3):247-50.
- ³ Wong L, Green HM, Feugate JE et al. Effects of 'second-hand' smoke on structure and function of fibroblasts - cells that are critical for tissue repair and remodeling. *BMC Cell Biology* 2004, 5:12
- ⁴ Krueger JK, Rohrich RJ. Clearing the smoke: the scientific rationale for tobacco abstinence with plastic surgery. *Plastic and Reconstructive Surgery*, 2001; 108: 1063-1073.
- ⁵ Harvey EJ, Agel J, Selznick HS, Chapman JR, Henley MB. Deleterious effect of smoking on healing of open tibia-shaft fractures. *Am J Orthop*. 2002 Sep;31(9):518-21.
- ⁶ McKee MD, DiPasquale DJ, Wild LM, Stephen DJ, Kreder HJ, Schemitsch EH. The effect of smoking on clinical outcome and complication rates following Ilizarov reconstruction. *J Orthop Trauma*. 2003 Nov-Dec;17(10):663-7.
- ⁷ Hoogendoorn JM, van der Werken C. [The adverse effects of smoking on healing of open tibial fractures] *Ned Tijdschr Geneesk*. 2002 Aug 31;146(35):1640-4. Dutch.
- ⁸ Myles PS, Iacono GA, Hunt JO, et al. Risk of respiratory complications and wound infection in patients undergoing ambulatory surgery. Smokers versus nonsmokers. *Anesthesiology*, 2002; 97: 812-817.
- ⁹ Peters MJ, Morgan LC and Gluch L. Smoking cessation and elective surgery: the cleanest cut. *Medical Journal of Australia*, 2004; 180 (7): 317-318.

Содержание главы

20.1 Курение и половые гормоны	161
20.2 Курение и женские проблемы	161
20.2.1 Гормональная регуляция репродуктивной функции у женщин	161
20.2.2 Менструальный цикл	162
20.2.3 Способность к зачатию	162
20.2.4 Менопауза	163
20.2.5 Контрацепция и курение	164
20.2.6 Воспалительные гинекологические заболевания у курящих женщин	164
20.2.7 Курение и беременность	164
20.2.8 Внематочная беременность	164
20.2.9 Самопроизвольные аборты	165
20.2.10 Патология плаценты	165
20.2.11 Перинатальная смертность	166
20.2.12 Преждевременные роды	166
20.2.13 Преждевременный разрыв околоплодного пузыря	167
20.2.14 Курение и грудное вскармливание	167
20.3 Курение и мужские проблемы	167
20.3.1 Гормональная регуляция репродуктивных функций у мужчин	167
20.3.2 Курение и сперма	168
20.3.3 Курение и импотенция	169
20.4 Прекращение курения благотворно влияет на половую жизнь мужчин и женщин	170
Литература к главе 20	171

Курение может оказать негативное воздействие на способность иметь детей, как у мужчин, так и у женщин, а также на здоровье будущего ребенка.

За последние двадцать лет было опубликовано несколько обзоров, привлекающих внимание к обширной проблеме влияния курения на репродуктивное здоровье.^{1, 2, 3, 4}

Среди прочих обзоров хочется отметить недавно опубликованный Британской Медицинской Ассоциацией доклад «Курение и репродуктивная жизнь»⁵, который позволил значительно обогатить содержание этой и следующей главы.

Авторы большинства известных обзоров констатировали недостаточное понимание общественностью, в том числе медицинской, данного аспекта влияния табака на здоровье. Например, согласно результатам опроса

работающих в клинике женщин, о таких последствиях курения, которые касаются, в первую очередь, женщин, в частности, об остеопорозе, спонтанных абортах, внематочной беременности, ранней менопаузе, раке шейки матки, знают в 3-4 раза меньше женщин, чем о влиянии курения на дыхательную или сердечно-сосудистую систему.⁶

20.1 Курение и половые гормоны

Влияние курения на метаболизм половых гормонов может лежать в основе развития многих нарушений со стороны репродуктивных органов как у курящих женщин, так и курящих мужчин.

Существуют данные о том, что курение может влиять на метаболизм гонадотропинов, то есть гормонов гипофиза, которые регулируют продукцию половых гормонов (эстрогенов и андрогенов) женскими и мужскими половыми железами.⁷ Никотин влияет на гипоталамо-гипофизарные взаимоотношения, стимулируя продукцию гормона роста, кортизола, вазопрессина и окситоцина, что в свою очередь приводит к подавлению высвобождения лютеинизирующего гормона и пролактина.¹ Рост концентраций в крови гормона роста и кортизола наблюдается даже непосредственно после выкуривания сигареты.⁸

Снижение концентраций пролактина обнаружено у курящих мужчин и женщин, страдающих бесплодием. При курении 10 или более сигарет уровень пролактина снижался в среднем на 20-22%. Механизм данного снижения пролактина может быть связан со стимулирующим действием никотина на тонус дофаминергической системы головного мозга.⁹

Кроме влияния курения на центральные механизмы регуляции синтеза половых гормонов, исследования на животных указывают на возможность прямого токсического действия табачного дыма на половые железы – яичники^{10, 11} у женщин и яички^{12, 13} у мужчин.

20.2 Курение и женские проблемы

В исследованиях на животных обнаруживается воздействие как прямого, так и бокового табачного дыма на морфологию, биохимию и функциональные показатели клеток яичников, матки и маточных труб. К счастью, эти изменения являются обратимыми при прекращении воздействия табачного дыма.¹⁰

20.2.1 Гормональная регуляция репродуктивной функции у женщин

У женщин курение снижает продукцию упомянутых выше гормонов гипофиза: фолликул-стимулирующего, лютеинизирующего гормонов, пролактина. Это приводит к снижению синтеза эстрогенов фолликулами яичников.

В результате этого у женщин курение повышает риск состояний, связанных с дефицитом эстрогенов, например, ранней менопаузы (см. ниже), остеопороза (см. главу 18) и, предположительно, снижает риск эстроген-зависимых состояний, например, рака эндометрия (см. главу 22), эндометриоза, фиброза матки, доброкачественных опухолей молочной железы,¹⁴ хотя в отношении большинства перечисленных состояний сдерживающее влияние курения на их развитие нельзя считать доказанным¹⁵. В отношении остеопороза курение снижает эффективность или даже полностью устраняет эффект гормон-заместительной терапии эстрогенами у женщин в период постменопаузы.¹⁶ При этом не до конца ясен механизм, которым курение вызывает дефицит эстрогенов, поскольку концентрация их в крови не изменяется. Предполагается, что на фоне курения образуется больше мужских половых гормонов, или же образующиеся эстрогены имеют неактивную форму.¹⁴

То, что форма тела у курящих женщин напоминает мужскую, согласуется с точкой зрения образования андрогенов. Распределение жира на поверхности тела в значительной мере определяется половыми гормонами. Эстрогены отвечают за накопление жира в области бедер, а андрогены – в области живота.¹⁵

Проведенное в Финляндии исследование указывает, что повышенное содержание андрогенов в крови у курильщиков связано с тем, что под влиянием компонентов табачного дыма угнетается активность фермента гидроксилазы в коре надпочечников, в результате чего в большем количестве образуются именно андрогены надпочечникового происхождения.¹⁷

20.2.2 Менструальный цикл

Изменение гормонального гомеостаза у женщин под влиянием различных компонентов табачного дыма нарушает ритм менструального цикла и может приводить к нарушениям фертильности.³

У курильщиц чаще наблюдаются различные расстройства менструального цикла, в том числе такие, которые заставляют женщин обращаться к врачу.¹⁸ В почтовом опросе более двух тысяч женщин было обнаружено, что курящие женщины чаще, чем некурящие, указывают на выраженность всех негативных характеристик месячных, обозначая их как длительные, сильные, нерегулярные, частые, болезненные месячные, а также ссылаясь на кровянистые выделения в середине цикла. Бывшие курильщицы по этим проявлениям оказались между некурящими и нынешними курильщицами.¹⁹

У 16-летних девушек курение повышало риск таких негативных проявлений во время месячных, как боли, депрессия, раздражительность, головные боли, спазмы.²⁰

В наиболее крупных исследованиях обнаруживается связь относительного риска разных нарушений менструального цикла с интенсивностью курения и возрастом его начала.²¹

Менструальный цикл курильщиц чаще оказывается нерегулярным

В среднем у курильщиц более короткий менструальный цикл, то есть месячные более частые, чем у некурящих.¹⁹ Риск нерегулярности менструального цикла у курильщиц возрастает в полтора раза.²¹

У бывших курильщиц риск нерегулярности менструального цикла снижается до уровня некурящих.¹⁹

У курящих женщин повышен риск вторичной аменореи

В одном исследовании было показано, что у курящих старшеклассниц наблюдается вдвое больший риск, чем у некурящих, пропуска трех или более менструальных циклов подряд.²²

Курение может быть причиной болезненных и обильных менструаций

У курящих женщин болезненность в период менструации возникает в 1,5 раза чаще, но этот риск снижается у бывших курильщиц,¹⁵ риск увеличивается с интенсивностью и продолжительностью курения,²³ кроме того, у курящих женщин боли во время месячных являются более продолжительными.²⁴

Нарушения менструального цикла на фоне курения также могут характеризоваться чрезмерной кровопотерей.²⁵ Риск такого нарушения у женщин, которые выкуривают 20 сигарет в день, возрастает в 1,6 раза.²¹

Курение может повышать риск предменструального синдрома

Хотя в отдельных исследованиях обнаруживается сопряженность с курением всех негативных характеристик менструального цикла, кроме предменструального напряжения,¹⁹ в других исследованиях выявляется повышенная частота этого синдрома у курильщиц.²¹

20.2.3 Способность к зачатию

Курящим женщинам труднее забеременеть

Ряд исследований показали, что курящие женщины имеют пониженную способность к зачатию. Уровень плодовитости у курящих составляет порядка 72% уровня некурящих, и у них в 3,4 раза больше вероятность того, что для возникновения беременности им понадобится более одного года, при прочих равных условиях²⁶. В другом исследовании было выявлено, что в своем первом цикле оплодотворяются 38% некурящих женщин по сравнению с 28% женщин - курильщиц. Также было показано, что курящие женщины испытывают пониженный уровень плодовитости после того, как прекращают предпринимать меры контрацепции.

Для справки, как свидетельствуют исследования, супружеские пары (безотносительно их курения), регулярно занимающиеся сексом без средств контрацепции, способны зачать ребенка в 8 из 10 случаев в течение первых 12 месяцев и в 9 из 10 случаев в течение 18 месяцев.²⁷

В нашем исследовании, основанном на опросе 698 беременных женщин в женских консультациях города Киева, 530 из которых сообщили о длительности половой жизни без контрацепции до возникновения беременности, также была обнаружена зависимость времени, потребовавшегося для зачатия, от курения как женщины, так и мужчины. Мы оценивали вероятность того, что для зачатия потребуется больше одного года или больше двух лет. Если женщина сообщала, что курила когда-либо до беременности, то вероятность того, что для возникновения беременности потребуется больше года, возрастала в 1,45 раза. Если женщина отличалась таким стереотипом курительного поведения, что продолжала курить даже во время беременности, то вероятность возникновения беременности более чем через год увеличивалась в 2,48 раза. Соответственно для тех женщин, которые продолжали курить и даже не пытались бросать, вероятность пониженной фертильности была даже больше (5,05 раза).

Курение отца ребенка также отдаляло момент зачатия: вероятность того, что для зачатия потребуется более года, увеличивалась в 1,98 раза.

По данным других исследований, вероятность зачатия в течение одного цикла у курильщиков снижается на 10-40%. В зависимости от интенсивности курения время, требуемое для зачатия, также увеличивается в большей или меньшей степени.²⁸ При этом даже умеренные уровни курения оказывают существенное воздействие. Проведенное в Дании исследование, касавшееся 11 тысяч женщин, показало, что при курении от 5 до 9 сигарет в день вероятность того, что для зачатия потребуется более 12 месяцев, увеличивалась по сравнению с некурящими в 1,8 раза.²⁹

Исследования на животных указывают, что компоненты табачного дыма нарушают взаимодействие между яйцеклеткой и сперматозоидом и имплантацию оплодотворенной яйцеклетки.¹¹ Поверхностный слой яйцеклетки, именуемый *zona pellucida*, к которому сперматозоид должен сначала прикрепиться, а затем преодолеть, у женщин, характеризующихся активным или пассивным курением, толще, чем у некурящих.³⁰

Курение повышает риск бесплодия

Бесплодие обычно определяется как отсутствие беременности после 12 месяцев половой жизни в отсутствии контрацепции. У курильщиц риск бесплодия возрастает вдвое. Это касается как первичного бесплодия (то есть при попытках зачать первого ребенка), так и вторичного (в тех случаях, когда женщина уже была беременна ранее).¹⁵ По некоторым данным, риск вторичного бесплодия у курящих женщин возрастает втрое.³¹

Среди разных причин бесплодия у курящих женщин на первый план выходят причины, связанные с состоянием фаллопиевых (маточных) труб.³² Среди женщин с первичным трубным бесплодием курящих оказалось почти втрое больше, чем среди женщин без проблем репродукции.³³

Среди курящих женщин больше тех, кто не имеет детей к возрасту менопаузы, чем среди некурящих.²⁵

Курение сокращает репродуктивную жизнь женщины

Курение сокращает репродуктивную жизнь женщины и способствует раннему наступлению менопаузы.^{15, 34}

Содержащиеся в табачном дыме полициклические ароматические углеводороды (ПАУ) запускают процесс гибели яйцеклеток. Эти вещества активируют ген, который программирует гибель клетки. Оказалось, что курение у молодых женщин сопоставимо с удалением одного яичника.

Исследования показывают, что потеря яйцеклеток происходит во время менопаузы, который у курильщиц происходит с формированием генетически дефектных клеток, которые устраняются организмом посредством программируемой смерти клеток, или апоптоза.³⁵

Программы содействия репродукции менее эффективны в отношении курящих женщин

Такой вид лечения женского бесплодия, как стимуляция яичников, предполагает воздействие гормонами с целью стимулировать продукцию яйцеклеток. Исследования показали, что курильщицы, прошедшие программы искусственного оплодотворения, вырабатывают меньше яйцеклеток, у них в крови содержится меньше активных эстрогенов,³⁶ слой эндометрия в момент предполагаемой имплантации у них тоньше, вероятность возникновения беременности у этих женщин составляет менее половины от уровня некурящих, а те курильщицы, которые смогли забеременеть, имеют заметно повышенный риск невынашивания. Кроме того, курильщицы, нуждающиеся в содействии репродукции, оказались существенно моложе, чем некурящие женщины.³⁷

В случае применения такой техники, как пересадка эмбриона, курящие женщины отличались более высоким риском потери беременности в ранние сроки.³⁸

20.2.4 Менопауза

Курение приближает наступление менопаузы

У курящих женщин 40-44 лет вероятность наступления менопаузы вдвое выше, чем у некурящих женщин.³⁹ Риск увеличивается с увеличением кумулятивной дозы табачного дыма. Исследование, проведенное в Шотландии, показало увеличение риска ранней менопаузы втрое у женщин, выкуривших 20 пачко-лет.⁴⁰

Исследование, проведенное в Австралии на более чем 15 тысячах здоровых женщин, показало, что естественная менопауза у женщин, которые курят 10 или более сигарет в день, наступает в среднем на 1,3 года раньше, чем у некурящих.⁴¹ В Массачусетсе у курильщиц менопауза наступала в среднем на 1,74 года раньше, чем у некурящих женщин.⁴²

Прекращение курения частично устраняет влияние на продолжительность репродуктивной жизни женщины. У бывших курильщиц менопауза наступает раньше, чем у некурящих, но позднее, чем у продолжающих

курить.⁴¹ Риск ранней менопаузы у курильщиц выше, чем у некурящих в 1,9 раза, а у бывших курильщиц по сравнению с некурящими в 1,3 раза.⁷

Кроме того, у курильщиц климакс сопровождается более выраженной и более частой симптоматикой, чем у некурящих.⁴³ Существуют также данные, что курящие женщины чаще испытывают симптомы горячих приливов после хирургического удаления матки или яичников.⁴⁴ В целом у курящих женщин был обнаружен повышенный риск подвергнуться оперативному удалению матки.²⁵

20.2.5 Контрацепция и курение

Курящие женщины, применяющие оральные контрацептивы, имеют повышенный риск сердечно-сосудистых заболеваний

Женщины, которые применяют комбинированные оральные контрацептивы (содержащие эстрогены и прогестерон), имеют повышенный риск сердечно-сосудистой патологии. Если для молодых некурящих женщин такой риск невелик, то для курящих женщин он возрастает в 20 раз.⁴⁵

Курение может стать причиной незапланированной беременности

Курение приводит к многочисленным нежелательным беременностям.

Исследование, проведенное в Чехии среди учителей, показало, что наряду с увеличением риска других репродуктивных нарушений, курящие женщины достоверно чаще обращаются за искусственным прерыванием нежелательной беременности.⁴⁶ Это могло быть следствием нарушения регулярности менструального цикла и снижения эффективности средств контрацепции.

Проведенное в Новой Зеландии анкетирование почти 800 женщин, обратившихся за направлением на аборт, показало, что курение является важным фактором риска неэффективности комбинированных контрацептивов. Это может быть связано с тем, что синтетические эстрогены, содержащиеся в оральные контрацептивах, быстрее разрушаются в организме курильщиц, и их уровни в плазме крови ниже, чем у некурящих.⁴⁷

20.2.6 Воспалительные гинекологические заболевания у курящих женщин

Курящие женщины также могут гораздо чаще испытывать необычные влагалищные выделения и кровотечения.

В исследовании, оценившем распространенность герпес-вирусной инфекции у женщин, курение оказалось одним из независимых факторов риска.⁴⁸

В уже упоминавшемся исследовании, проведенном нами в Киеве, было обнаружено, что курящие женщины страдают хроническим аднекситом, то есть воспалением придатков матки – маточных труб или яичников, в 1,75 раза чаще, хроническим кольпитом, то есть

воспалением влагалища, в 5,22 раза чаще. Таким образом, наши данные подтверждают общую тенденцию увеличения у курильщиц частоты таких заболеваний, которые связаны с ослаблением иммунной защиты организма. Это проявляется и в области половых органов.

Таким образом, курение женщины может нарушать менструальный цикл, снижать способность к зачатию, сокращать продолжительность детородного возраста, а также понижать эффективность как контрацепции, так и содействия репродукции.

20.2.7 Курение и беременность

Курение воздействует на благополучие как плода, так и беременной женщины.

Самопроизвольные аборты (выкидыши) и осложнения беременности и родов у курящих женщин происходят значительно чаще. В среднем, курильщицы имеют больше осложнений беременности, к которым может относиться кровотечение во время беременности, преждевременная отслойка плаценты и преждевременный разрыв плодных оболочек.

20.2.8 Внематочная беременность

Во многих странах в последние десятилетия произошло увеличение распространенности внематочной беременности⁴⁹, что может быть следствием роста распространенности курения среди женщин.

Курильщицы имеют более высокий риск внематочной (эктопической) беременности, при которой плодное яйцо прикрепляется и растет в маточной трубе, а не в матке, а затем погибает. При внематочной беременности требуется хирургическое вмешательство для восстановления целостности трубы или ее удаления. Это, разумеется, снижает шансы иметь детей впоследствии. Более того, сама внематочная беременность является состоянием потенциально опасным для жизни женщины.

Курение обуславливает повышенный риск внематочной беременности

Более того, этот риск остается повышенным после учета таких факторов, как заболевания, передаваемые половым путем, и воспаления в области малого таза.

Курение и инфекционные заболевания или хирургические вмешательства в области маточных труб имеют примерно одинаковую силу влияния на риск возникновения внематочной беременности и являются независимыми друг от друга факторами.⁵⁰

Сравнение курящих женщин с внематочной беременностью с некурящими женщинами детородного возраста обнаруживает увеличение риска внематочной беременности под влиянием курения на 30–50%.^{51, 52}

При сравнении женщин с внематочной беременностью и женщин с маточной беременностью сила связи между курением и эктопической беременностью увеличивается.⁵³ В среднем риск внематочной беременности у курящих женщин вдвое выше, чем у некурящих.⁵⁴ Исследование, проведенное в

Таиланде, показало, на увеличение риска под влиянием курения в 2,5 раза.⁵⁵

Существует связь между интенсивностью курения и риском возникновения внематочной беременности

Интенсивность курения влияет на уровень риска: при курении 1-5 сигарет в день риск возрастал в 1,6 раза, 6-10 сигарет – в 1,7 раза, 11-20 сигарет – в 2,3 раза, более 20 сигарет – в 3,5 раза по сравнению с некурящими.⁵⁴

Исследование, проведенное во Франции, показало, что курение 1-9 сигарет в день увеличивает риск в 1,5 раза, 10-19 сигарет – в два раза, более 20 сигарет – в 2,5 раза.⁵⁶

Курение повышает риск повторной внематочной беременности

Французские исследователи обнаружили, что продолжающие курить женщины имеют повышенный риск повторной внематочной беременности, и уровень риска составляет 1,3-2,0, то есть имеет примерно тот же уровень, как и для первой внематочной беременности.^{56,57}

Курение ухудшает функции маточных труб

Механизм связи между курением и внематочной беременностью может состоять в изменении функций фаллопиевых труб. В исследованиях на животных показано, что под влиянием табачного дыма подавляются нормальные ритмичные движения ресничек, которые выстилают маточные трубы изнутри и продвигают оплодотворенную яйцеклетку в направлении матки.¹¹ Нарушение транспортировки яйцеклетки по трубе может быть причиной развития трубной беременности.

Прекращение курения снижает риск внематочной беременности

Бывшие курильщицы не имеют повышенного риска внематочной беременности.¹⁵

20.2.9 Самопроизвольные аборты

Под самопроизвольными, или спонтанными абортами (в отличие от медицинских, или искусственных) понимаются самопроизвольные прерывания беременности до 28 недель.

Курение увеличивает риск прерывания беременности

Исследования показывают, что курение увеличивает риск прерываний беременности в среднем на 25%.⁵⁸ По другим данным, курение пачки сигарет в день удваивает риск невынашивания беременности.²¹ Риск повышается с увеличением интенсивности курения, при этом достоверное повышение риска наблюдается, в том числе, при малой интенсивности курения. По некоторым оценкам, 11% спонтанных абортов можно отнести за счет влияния курения.⁵⁹

Курение может способствовать потере генетически полноценного эмбриона

В связи с самопроизвольными абортами всегда возникает вопрос о том, прервалась ли

беременность в силу генетических дефектов эмбриона, или же он был нормальным. Отдельные исследования показывают, что курение не увеличивает риск потери эмбрионов с хромосомными дефектами, но увеличивает риск абортов в случае нормальных эмбрионов.⁶⁰ Другие исследования указывают, что такое отсутствие взаимосвязи может ограничиваться определенными группами женщин. Так в исследовании, где отслеживалась связь между курением и прерываниями беременности, когда плод имел трисомию по какой-либо хромосоме, такая связь отсутствовала у женщин моложе 30 лет, но была выражена у более старших женщин,⁶¹ что могло быть следствием кумуляции эффектов курения с возрастом.

20.2.10 Патология плаценты

Курение матери также повышает вероятность осложнений со стороны плаценты, которая обеспечивает поступление кислорода и питательных веществ от матери к плоду. Состояние плаценты определяет внутриутробный рост плода. Нарушения со стороны плаценты могут стать одной из причин перинатальной смертности.

Каждая затяжка не только уменьшает поступление кислорода и питательных веществ к плоду, но также способствует разрушению плаценты, которая связывает организм матери и плода.

Важными осложнениями со стороны плаценты, связанными с курением, являются **преждевременная отслойка** плаценты и **предлежание** плаценты.⁶²

Преждевременная отслойка плаценты

Преждевременная отслойка плаценты, которая сопровождается кровотечением, угрожает жизни плода и, возможно, матери. Курение увеличивает риск преждевременной отслойки плаценты в 1,4-2,4 раза в зависимости от интенсивности курения.

Предлежание плаценты

Предлежание плаценты – это такое состояние, когда плацента закрывает выход из матки. Очевидно, что опасно иметь плаценту слишком близко к выходу из матки. Нижний сегмент матки изменяет форму с началом родов, а плацента, прикрепленная в нижнем сегменте матки, может отслоиться, поскольку он изменяет форму, что может вызвать серьезное кровотечение. Курение повышает риск предлежания плаценты в 1,5-3,0 раза в зависимости от интенсивности курения.

Предполагаемый механизм развития предлежания плаценты может состоять в том, что угарный газ снижает присутствие кислорода в крови, в результате чего происходит компенсаторная гипертрофия плаценты, она увеличивается по площади и перекрывает выход из матки.⁶³

Исследование, проведенное в Канаде, обнаружило двукратное увеличение риска преждевременной отслойки плаценты и увеличение риска предлежания плаценты в 1,36 раза у курящих женщин по сравнению с некурящими.⁶⁴ В ходе проведенного в Дании исследования было обнаружено возрастание риска в 1,99 и в 1,88 раза соответственно. При

этом оказалось, что курение в большей степени повышает риск предлежания плаценты в случае беременности девочкой (в 4,8 раза).⁶⁵

Авторы разных исследований расходятся в оценках того, что в большей степени влияет на риск патологии плаценты – курение женщины в данный момент, курение в какие-то периоды беременности, курение когда-либо в жизни или общая продолжительность курения. С одной стороны, было показано, что у женщин, которые курили более шести лет, увеличивался риск предлежания плаценты на 143%, преждевременной отслойки плаценты на 72%, вероятность возникновения больших инфарктов плаценты – на 37%.⁶⁶

С другой стороны, было показано, что курение когда-либо во время беременности увеличивало риск предлежания плаценты в 2 раза, а с учетом привходящих факторов в 2,6 раза.⁶³

Наконец, прекращение курения во время беременности снижало риск преждевременной отслойки плаценты на 23%, а предлежания плаценты на 33% по сравнению с теми, кто продолжал курить во время беременности.⁶⁷ То есть для снижения риска этих осложнений имеет смысл не только прекращение курения до начала беременности, но и в ее первом триместре.

Таким образом, результаты исследований данной проблемы свидетельствуют, что важно поощрять девушек не начинать курить, планирующих беременность курящих женщин поощрять к прекращению курения до беременности, а беременных курильщиц – к наискорейшему прекращению курения.

20.2.11 Перинатальная смертность

Курение увеличивает риск рождения мертвого ребенка

Женщины, курящие во время беременности, имеют на 20–50% более высокий риск смерти плода и младенца, по сравнению с некурящими.⁶⁸ Перинатальная смертность (рождение мертвого ребенка или смерть младенца в пределах первой недели жизни) у детей курильщиц увеличена примерно на треть.

Согласно оценкам, сделанным в Великобритании, одна треть всех случаев перинатальной смертности обусловлена курением.⁶⁹

Чем больше сигарет выкуривает мать, тем выше риск перинатальной смертности.⁷⁰ В исследовании, проведенном в штате Миссури на материале 360 тысяч родов, было показано, что при первой беременности курение матерью менее 20 сигарет в день обуславливало 25-процентный рост риска смерти плода или новорожденного, а более 20 сигарет в день – 56-процентный.

Риск рождения мертвого ребенка у курящих женщин увеличивается в среднем на 40%.⁷¹ Кроме того, ребенок, родившийся у курящей матери, имеет риск умереть в течение первых четырех недель, на 40% больший, чем у некурящей.⁷²

Внутриутробная смерть плода, по-видимому, объясняется гипоксией плода, морфологическими изменениями в плаценте, которые приводят, с одной стороны, к задержке внутриутробного роста и развития, с другой, к нарушениям со стороны плаценты, в частности к ее отслойке, которая может привести к поздней внутриутробной смерти.⁷³ Гипоксия и задержка внутриутробного развития могут быть связаны с тем, что под влиянием материнского курения нарушается формирование систем головного мозга, которые регулируют поступление кислорода и работу сердца.⁷⁴

Прекращение курения матери в течение первых трех месяцев беременности снижало риск перинатальной смертности до уровня некурящих и сокращало риск заболеваний новорожденных в течение первого месяца жизни по сравнению с детьми тех женщин, которые продолжали курить.⁷² В частности, у женщин, отказавшихся от курения, дети достоверно реже болеют в неонатальный период (или период новорожденности – первую неделю жизни).⁷²

20.2.12 Преждевременные роды

С курением связывают 15% преждевременных родов.⁶⁸

Риск преждевременных родов и рождения недоношенного ребенка у курящих женщин возрастает в 1,5–2,0 раза.

Недоношенные дети (родившиеся раньше 37 недель беременности) имеют повышенный риск заболеваний и смерти

Проведенное в Дании исследование обнаружило дозо-зависимый эффект между курением и риском преждевременных родов. Риск увеличивался в 3–5 раз в зависимости от интенсивности курения. Данное исследование также обнаружило, что увеличение риска преждевременных родов в большей мере проявляется, если курение сочетается с потреблением больших доз кофеина.^{75, 76}

Французские исследователи обращают внимание на то, что курение родителей повышает риск очень ранних родов (до 33 недель беременности).⁷⁷

По данным проведенного нами в Киеве исследования не удалось обнаружить увеличение частоты преждевременных родов в анамнезе у курящих женщин, что может быть связано как с тем, что женщины, у которых были преждевременные роды, не сообщают о своем курении или же прекращают курить до наступления нынешней беременности. Однако в случае курения мужа вероятность преждевременных родов возрастала, точнее в семьях, где муж не курил, в нашей выборке не было ни одного случая преждевременных родов.

Влияние никотина на высвобождение катехоламинов может быть одним из факторов, который провоцирует преждевременные роды.⁷⁸ У курильщиков в дни курения уровни катехоламинов в моче повышаются.⁸

Прекращение курения снижает риск преждевременных родов

Исследование, в котором оценивалось значение прекращения курения в различные моменты беременности, показало, что прекращение курения в первом триместре хотя и не снижает риск до уровня некурящих, но делает его достоверно меньшим, чем у женщин, которые продолжают курить в последующие периоды беременности.⁷⁹ Женщины, которые переставали курить в первом триместре, в среднем рожали детей на неделю позже, чем те, которые продолжали курить впоследствии.⁸⁰ Сокращение количества сигарет не давало снижения риска. При этом, как показали проведенные в Англии исследования⁸¹, сокращение беременными женщинами количества выкуриваемых сигарет не приводит к снижению у них уровня никотина. Это связано с тем, что, уменьшая количество сигарет, женщины начинают глубже затягиваться. Учитывая, что курение во время беременности может повредить будущему ребенку, полное прекращение курения является ключевой целью для курящих беременных женщин.

20.2.13 Преждевременный разрыв околоплодного пузыря

Одним из пусковых механизмов родов является разрыв околоплодных оболочек. У курящих женщин риск такого преждевременного разрыва возрастает в 3-4 раза.⁸²

Данное явление может быть вызвано обусловленным действием никотина спазмом сосудов, который приводит к механическому стрессу, провоцирующему преждевременное начало родов.

20.2.14 Курение и грудное вскармливание

Курение как самой матери, так и вокруг нее может повлиять как на качество грудного молока, так и на саму возможность грудного вскармливания.

Курение снижает вероятность грудного вскармливания

Матери, которые курят, с меньшей вероятностью начинают грудное вскармливание детей, чем те, которые не курят.⁸³

Исследования показали, что курение может приводить к неадекватному производству грудного молока.

Курение сокращает количество грудного молока, которое выделяется у матери после родов

У курящих матерей ежедневный объем грудного молока был в среднем на 250 мл меньше, чем у некурящих.⁸⁴

Курящие матери имеют меньшие концентрации пролактина – гормона гипофиза, который регулирует выработку молока,⁸⁵ и соответственно влияет на рефлекс, обеспечивающий высвобождение молока.⁸⁶

Курение ухудшает качество материнского молока

Содержание жиров в молоке курящих матерей ниже, чем у некурящих матерей.⁸⁷ Страдают и другие показатели качества грудного молока. В молоке курящих матерей содержится меньше соединений йода даже при их достаточном содержании в организме матери. Фактически йода в молоке оказалось тем меньше, чем больше котинина содержалось в материнской моче. Этот факт может обуславливать недостаточное поступление йода в организм младенца, что сказывается на функционировании его щитовидной железы и соответственно на развитии головного мозга.⁸⁸

Кроме того, попадая с молоком матери к ребенку, никотин способен вызывать целый ряд нежелательных эффектов, таких как беспокойство, учащенный сердечный ритм, рвота, диарея⁸⁹, колики у младенцев⁹⁰.

Пассивное курение некурящих женщин также может негативно влиять на грудное вскармливание: оно прекращается раньше, чем у женщин, которые не подвергаются воздействию табачного дыма. Если курение самой женщины увеличивает риск прекращения кормления грудью ранее 6 месяцев вдвое, то курение других членов семьи увеличивает этот риск в полтора раза.⁹¹

Поощрение грудного вскармливания и информирование женщин о влиянии курения на него может фактически обеспечивать ребенку и грудное молоко, и свободу от табачного дыма.

20.3 Курение и мужские проблемы

Способность мужчины к зачатию потомства может быть нарушена, если он не способен к совокуплению в связи с импотенцией. Зачатие может не происходить также в связи с изменением качества спермы.

20.3.1 Гормональная регуляция репродуктивных функций у мужчин

Данные о влиянии курения на метаболизм половых гормонов у мужчин более противоречивы, чем соответствующие данные о влиянии на женский гормональный фон.

Гормоны гипофиза

Сравнение гормонального профиля курящих и некурящих мужчин, проведенное в Польше, показало, что у курильщиков понижены уровни таких гормонов гипофиза, как лютеинизирующий гормон, фолликул-стимулирующий гормон, пролактин. У курильщиков с пониженными уровнями пролактина были понижены уровни подвижности сперматозоидов.⁹²

Андрогены

Данные разных исследований о влиянии курения на уровни андрогенов, и главным образом тестостерона, чрезвычайно противоречивы. Одни исследователи констатируют их повышение у курящих мужчин^{93, 94} и снижение при успешном прекращении курения⁹⁵, другие – понижение

на фоне курения⁹⁶ и повышение после перерыва в курении⁹⁷, третьи – отсутствие достоверных различий между курильщиками и некурящими.⁹⁸

Разрешение данного противоречия может состоять в том, что андрогены синтезируются как мужскими половыми железами – яичками, так и корой надпочечников, и курение, по-видимому, оказывает различное действие на синтез андрогенов этими двумя эндокринными органами.

Предположительно, снижение продукции тестостерона в яичках на фоне курения может объясняться, с одной стороны, ослаблением влияния гормонов гипофиза, с другой, ингибирующим воздействием угарного газа на микросомальные гидроксилазы клеток Лейдига,⁹⁷ то есть клеток, которые непосредственно занимаются синтезом тестостерона. Но даже в тех случаях, когда понижение уровней тестостерона не обнаруживается, яички в меньшей степени реагируют выбросом тестостерона в ответ на стимулирующее воздействие гонадотропинов.⁹⁹

С другой стороны, повышенный синтез андрогенов в надпочечниках может быть связан с тем, что под влиянием компонентов табачного дыма угнетается активность фермента гидроксилазы в коре надпочечников, в результате чего в большем количестве образуются именно андрогены надпочечникового происхождения.¹⁷

Тестостерон является почти исключительным продуктом яичек, но составляет лишь малую долю андрогенов, синтезируемых надпочечниками. Результаты исследований, в которых регистрируется только уровень тестостерона в общем кровотоке, зависят от того, было ли преобладающим влияние компонентов табачного дыма на синтез тестостерона в яичках или в надпочечниках.

Если уровень тестостерона измеряется непосредственно в тестикулярной вене, то обнаруживается его достоверное снижение у курильщиков.¹⁰⁰

Те исследования, которые регистрируют широкий спектр гормонов, синтезируемых корой надпочечников,¹⁰¹ указывают на значительное возрастание уровней тех гормонов, которые синтезируются именно надпочечниками, но умеренный рост уровней тестостерона.

Кроме различного влияния на синтез андрогенов, курение также может по-разному влиять на степень их разрушения. Так в экспериментах на животных показано, что в разной степени изменяется степень активности гидроксилаз – ферментов, разрушающих андрогены. Их активность в яичках не менялась, но в печени возрастала в 2–3 раза.¹⁰² Таким образом, на фоне курения может возрастать разрушение мужских половых гормонов в печени.

Эстрогены

В отношении эстрогенов отдельные исследования сообщают о повышении их уровня у курящих мужчин^{92, 103, 104}, другие не находят этой связи.⁹⁴ При этом у женщин на

фоне курения обнаруживается снижение эстрогенной активности.

20.3.2 Курение и сперма

У курильщиков ухудшается качество спермы

Исследования указывают на пониженную плотность спермы и изменение морфологии и подвижности спермы у курильщиков^{100, 105, 106, 107, 108}.

Лабораторные исследования показывают, что подвижность сперматозоидов ухудшается как под действием самого никотина¹⁰⁹, так и продуктов его метаболизма.¹¹⁰

Сперматозоиды курильщиков менее способны к оплодотворению

В исследовании, проведенном на лабораторных животных, было установлено, что воздействие табачного дыма нарушает процесс созревания сперматозоидов, а потому они характеризуются пониженной способностью к проникновению через стенку яйцеклетки.¹¹¹ Меньшая зрелость сперматозоидов у курильщиков обусловлена секреторной дисфункцией клеток Лейдига и Сертоли.¹⁰⁰

Кроме того, эмбрион, возникший после воздействия курения на мужские клетки, отличается пониженной способностью к имплантации в стенке матки. Все эти факторы негативно влияют на зачатие и сохранение эмбриона.¹¹¹

Курение мужчины снижает вероятность зачатия

В ходе проведенного нами в Киеве исследования было установлено, что курение мужчины снижало вероятность развития беременности. Как уже упоминалось ранее, курение мужчины увеличивало вероятность того, что беременность не наступит в течение первого года отсутствия контрацепции, почти в два раза. Сравнение средней продолжительности половой жизни без контрацепции также показало достоверные отличия этих показателей. В группах, где мужчина не курил, беременность наступала в среднем через 8–9 месяцев, а при курящем партнере через 12 месяцев. Между количеством выкуриваемых мужчиной сигарет в день и длительностью половой жизни до зачатия была обнаружена слабая, но высоко достоверная взаимосвязь. Каждая следующая сигарета, выкуриваемая мужчиной в день, снижала вероятность зачатия ребенка в течение первого года в среднем в 1,05 раза.

Курение мужчины повышает риск раннего прерывания беременности

В Китае с 1996 по 1998 годы проводилось исследование, направленное на оценку риска прерывания беременности среди 526 только что вступивших в брак некурящих женщин. Участники исследования были разделены на группы в зависимости от того, сколько сигарет в день выкуривали их мужья. Результаты показали, что курение мужа (особенно более 20 сигарет в день), с одной стороны, повышает риск ранней потери беременности, а с другой, понижает вероятность развития беременности до такой стадии, когда она диагностируется клинически.¹¹² Таким образом, если мужчина курит, то беременность может возникать, но во

многих случаях прерывается так рано, что пара даже не успевает узнать, что они могли стать родителями.

Курение мужчины снижает эффективность программ содействия репродукции

Даже такие процедуры, как зачатие в пробирке (IVF), а также введение сперматозоида внутрь яйцеклетки (ICSI), наталкиваются на проблемы дефектов спермы, если мужчина является курильщиком. Исследователи из немецкого института репродуктивной медицины обследовали 301 супружескую пару, обратившуюся за лечением методами IVF и ICSI. Если мужчина оказывался курильщиком, то вероятность неудачного исхода лечения для этой пары была в 2-3 раза выше, в зависимости от метода лечения. По-видимому, курение не только негативно влияет на процесс оплодотворения, но также повреждает ДНК спермы, и поэтому генетические дефекты эмбриона не позволяют ему развиваться.¹¹³

Курение ухудшает генетику сперматозоидов

Канцерогены табачного дыма, в частности, бензпирен, взаимодействуя с молекулами ДНК сперматозоидов, вызывают мутации, которые отражаются на генетических характеристиках эмбриона.³⁵

Повреждающее действие курения на репродукцию может оказаться необратимым

К сожалению, прекращение курения в случае репродуктивных проблем, в отличие от многих заболеваний, может не иметь желаемого эффекта. Исследования показывают, что риск неудачного лечения бесплодия у тех пар, в которых хотя бы один из супругов курил когда-либо в прошлом, возрастал в 2,4 раза. Если курение продолжалось более 5 лет, то риск неудачи возрастал более чем в 4 раза по сравнению с теми парами, в которых ни один из супругов никогда не курил.¹¹⁴

Негативное воздействие табачного дыма на сперму принимает разнообразные формы

В случае курения также более частой является олиоспермия, то есть состояние, проявляющееся при анализе в виде избытка лейкоцитов (гноя) в эякуляте.¹¹⁵

Недавно опубликованное исследование, проведенное датскими учеными с привлечением молодых мужчин-добровольцев из Дании, Латвии, Литвы, Финляндии и Эстонии, показало, что на качестве спермы сказывается не только собственное курение мужчины, но также и курение его матери, когда она была беременна им.¹¹⁶

Одним из механизмов воздействия курения на функциональные характеристики спермы, как показало исследование, проведенное в Кувейте, может быть токсическое воздействие кадмия при его накоплении в организме курильщиков.¹¹⁷

20.3.3 Курение и импотенция

Развитие импотенции, или, согласно современной терминологии, эректильной дисфункции, может быть связано с целым рядом причин, такими как высокий уровень

холестерина, или с присутствием в организме лекарств, используемых для лечения высокого кровяного давления и диабета. Имеются, однако, убедительные данные, показывающие, что курение усугубляет действие многочисленных факторов, способных вредить потенции.

Курение влияет на причины возникновения импотенции

Проблемы с кровеносными сосудами являются наиболее распространенной физической причиной импотенции. Они затрудняют нормальный поток крови в половой член и из него, что приводит к пониженному кровяному давлению в артериях полового члена. Курение затрудняет половую функцию по трем причинам¹¹⁸:

1) Неадекватный приток крови

У курильщиков часто наблюдается чрезмерно низкое кровяное давление в половом члене, что уменьшает приток крови к члену. Это часто вызвано атеросклерозом (подробнее в главе 10). Половой член, подобно сердечной мышце, имеет большую сеть кровеносных сосудов, которые тоньше, и поэтому легче закупориваются, чем сосуды сердца. Забитые сосуды уменьшают кровоснабжение, необходимое для сексуальной жизни мужчины. Такое состояние, по крайней мере, частично обусловлено курением. Изучение группы курильщиков со средним возрастом 35 лет показало, что курение тесно взаимосвязано с атеросклерозом в артериях, снабжающих половой член кровью. Дальнейшие сокращения кровотока могут быть следствием острой вазоконстрикции или спазма в относящихся к половому члену артериях, что происходит в результате всасывания никотина.

2) Чрезмерный отток крови

Чрезмерный отток венозной крови от члена может уменьшать время, в течение которого поддерживается эрекция. Никотин в крови способствует расширению венозных сосудов. Это вредит клапану, который удерживает кровь в члене.

3) Повреждение сосудов, снабжающих член кровью

Некоторые из множества химических веществ, содержащихся в табачном дыме, способствуют повреждению сосудистой системы. Повреждение артерий и вен, снабжающих член кровью, является одним из проявлений этого действия табачного дыма.

Курение существенно увеличивает риск импотенции

Обзор 18 исследований указывает, что риск эректильной дисфункции у курильщиков в среднем в 1,5 раза выше, чем у некурящих.¹¹⁹ Нарушения эрекции возникают под влиянием курения у мужчин всех возрастов.¹²⁰

Исследования показали, что курение оказывает как острое, так и хроническое воздействие на физиологию пещеристых тканей. Это означает, что каждая выкуренная сигарета приводит к снижению эрекции, причем эффект наблюдается немедленно и накапливается с течением времени.

Имеются различные оценки относительного риска импотенции среди курильщиков и некурящих. Проведенные в разных странах мира исследования приходят к аналогичным выводам. Изучение 4462 ветеранов вьетнамской войны в США в возрасте от 31 до 49 лет показало, что риск импотенции среди курильщиков по сравнению с людьми, которые никогда не курили, возрастает на 80%¹²¹. Даже когда была сделана корректировка для нескольких других факторов, результаты показали, что риск больше на 50%.

Среди пациентов, посещающих клинику для лечения импотенции в США, количество текущих и бывших курильщиков (82%) было значительно выше, чем их доля среди населения в целом (58%)¹²⁰. Это же исследование показало, что средняя величина кровяного давления в половом члене была более низкой среди тех пациентов, которые курили, чем среди некурящих.

Изучение 1290 мужчин, лечившихся от импотенции в штате Массачусетс, США, показало, что курильщики вдвое чаще страдали импотенцией по сравнению с некурящими (56% по сравнению с 21%)¹²².

Сотрудники Университета Калифорнии просмотрели все научные публикации с 1980 года, которые сообщили о распространенности курения среди мужчин, страдающих импотенцией. Было выявлено 19 исследований, из которых 16 показали, что среди таких мужчин курение распространено в большей степени, чем среди населения в целом. Мета-анализ¹²³ выявил, что 40% страдающих импотенцией мужчин являются курильщиками, хотя среди населения в целом в тех странах, на материалах которых были получены данные, курило только 28% мужчин. Как показывают двадцать лет научных исследований, курение является важным фактором риска импотенции.

Тщательное американо-канадское исследование, завершившееся в 2003 году, показало, что мужчины, выкуривающие пачку сигарет день, на 60% повышают риск преждевременного прекращения сексуальной жизни по сравнению с их некурящими ровесниками. Для тех, кто курит немного, новости также неутешительны: курение от 10 до 20 сигарет в день повышает риск нарушения эрекции на 36%. Даже у тех, кто курит менее 10 сигарет в день, риск нарушения сексуальной жизни повышается на 16%.

Курильщикам не поможет даже виагра

Лекарственное средство против импотенции Виагра не может быть особо эффективным для людей, которые курят. Исследование, проведенное в Больнице Квонг Вах в Гонконге, охватило 5450 человек, которые страдали от эректильной дисфункции, и получили лечение Виагрой в течение двухлетнего периода. Из них 67% или 3651 пациент были курильщиками. Другие страдали от гипертонии и диабета. Из 926 пациентов, которые не реагировали на синюю пилюлю, 840 или 91% были регулярными курильщиками, а большинство из них курили в течение более 10 лет. Большая часть из них курили более 10 сигарет в день, а почти половина курили более 20 раз в день.

Курение усиливает другие риски импотенции

Курение увеличивает степень проявления других факторов риска импотенции. У курящих мужчин, склонных к гипертонии, в 27 раз повышается риск возникновения импотенции. В процессе наблюдения за небольшой группой из 60 мужчин обнаружилось, что даже бросившие курить попадали в эту группу риска. Гипертония, как и курение, сама по себе также способствует нарушению половой функции. Но повышенное давление в сочетании с курением оказывает поистине убийственное действие.

Негативное действие также может оказывать взаимодействие компонентов табачного дыма с бета-адреноблокаторами, используемыми для лечения гипертонии.¹²⁴

Другим важным фактором риска эректильной дисфункции является сахарный диабет. Импотенцией страдают примерно 40% мужчин, больных сахарным диабетом. Подробнее о влиянии курения на развитие сахарного диабета второго типа и на отягощение течения диабета любого типа рассказано в главе 15. Исследования показывают, что среди больных диабетом как нынешнее, так и прошлое курение достоверно повышает риск эректильной дисфункции (в 1,4-1,5 раза), при этом риск увеличивается с интенсивностью и продолжительностью курения, а у бывших курильщиков риск эректильной дисфункции снижался с годами после прекращения курения,¹²⁵ что является признаком причинного влияния.

С курением также была связана значительно большая вероятность полной импотенции у мужчин, страдающих гипертонией, заболеваниями сердца и артритом. Таким образом, курение не просто добавляется к другим факторам риска, а усиливает их.

Импотенция как раннее предупреждение

Имеющиеся данные заставляют предполагать, что импотенция является показателем более серьезных, но пока скрытых проблем сердечно-сосудистой системы. Повреждение маленьких кровеносных сосудов члена, проявляющееся в виде нарушения эрекции, может быть ранним сигналом или предупреждением о том, что курильщик рискует серьезно повредить главные артерии в сердце. Таким образом, член действует как «колокольчик», сигнализируя о более серьезной угрозе сердечно-сосудистой системе.

20.4 Прекращение курения благотворно влияет на половую жизнь мужчин и женщин

Мало того, что курение уменьшает продолжительность жизни, оно также ухудшает ее качество. Такое заболевание, как импотенция, влияет на самооценку мужчин, что может привести к депрессии, которая, в свою очередь, ставит под удар межличностные отношения, нормальную социальную жизнь и брак. Курильщики с импотенцией обычно тихо страдают, осознавая, что такое состояние было полностью предотвратимо.

Если курильщики смогут вовремя прекратить курить, у них имеются все шансы на то, что они продлят нормальную половую жизнь

Новые исследования американских врачей свидетельствуют, что среди тех, кто курил, но нашел в себе силы отказаться от вредной привычки, около 45% смогли восстановить свои прежние способности. Но нужно учитывать, что в случае, когда атеросклероз распространился и на артерии полового члена, вероятность восстановления потенции стремительно уменьшается с каждым годом «стажа курильщика».

Прекращение курения сокращает риск импотенции.¹²⁴ Среди бывших курильщиков риск постепенно сокращается со временем после прекращения курения.¹²⁵ У молодых мужчин сексуальные функции восстанавливаются быстрее. Но поскольку курение влияет на множество факторов, которые усугубляют эректильную дисфункцию, прекращение курения даже в старшем возрасте и при наличии различных заболеваний является полезным.¹²⁵

Мужские проблемы с эрекцией являются проблемой не только для них, они представляют также очень реальную проблему для женщин

Женщины часто достигают своего пика сексуальности в более позднем возрасте, чем мужчины, но к этому времени действие курения может затронуть мужскую способность к эрекции. Это может причинять глубокие переживания, и иногда эти проблемы заставляют женщин искать кого-то на стороне. Если бы мужчины поняли, как курение воздействует на их сексуальные возможности, намного большее их число попытались бы отказаться от курения.

Доказательством этого может служить почти анекдотический случай, произошедший в Таиланде. Среди предупреждающих надписей на табачных пачках вместо традиционного «Минздрав предупреждает: курение опасно для вашего здоровья» появились разнообразные надписи, касающиеся конкретных последствий курения для разных систем органов. Одна из таких надписей гласила: «Курение вызывает импотенцию». Следствием стали многочисленные звонки женщин в разнообразные медицинские службы с просьбой избавить их мужей от курения.

Литература к главе 20

¹ Weisberg E. Smoking and reproductive health. *Clin Reprod Fertil*. 1985 Sep;3(3):175-86.

² Lincoln R. Smoking and reproduction. *Fam Plann Perspect*. 1986 Mar-Apr;18(2):79-84.

³ Zavos PM. [Cigarette smoking: male and female infertility] [Article in French] *Fertil Contracept Sex*. 1989 Feb;17(2):133-8.

⁴ Cnattingius S. The epidemiology of smoking during pregnancy: smoking prevalence, maternal characteristics, and pregnancy outcomes. *Nicotine Tob Res*. 2004 Apr;6 Suppl 2:S125-40.

⁵ Smoking and reproductive life. The impact of smoking on sexual, reproductive and child health. British Medical Association. Board of Science and Education & Tobacco Control Resource Centre. February 2004. www.tobacco-control.org

⁶ Roth LK, Taylor HS. Risks of smoking to reproductive health: assessment of women's knowledge. *Am J Obstet Gynecol*. 2001 Apr;184(5):934-9.

⁷ Midgette AS, Baron JA. Cigarette smoking and the risk of natural menopause. *Epidemiology*. 1990 Nov;1(6):474-80. Review.

⁸ Winternitz WW, Quillen D. Acute hormonal response to cigarette smoking. *J Clin Pharmacol*. 1977 Jul;17(7):389-97.

⁹ Andersen AN, Semczuk M, Tabor A. Prolactin and pituitary-gonadal function in cigarette smoking infertile patients. *Andrologia*. 1984 Sep-Oct;16(5):391-6.

¹⁰ Magers T, Talbot P, DiCarantonio G, et al. Cigarette smoke inhalation affects the reproductive system of female hamsters. *Reprod Toxicol*. 1995 Nov-Dec;9(6):513-25.

¹¹ Mattison DR, Singh H, Takizawa K, Thomford PJ. Ovarian toxicity of benzo(a)pyrene and metabolites in mice. *Reprod Toxicol*. 1989;3(2):115-25.

¹² Zhang Z, Heng Z, Li A, Zhao R. [Study on the effects of DNA damage induced by cigarette smoke in male mice testicular cells using comet assay] *Wei Sheng Yan Jiu*. 2001 Jan;30(1):28-30. Chinese.

¹³ el-Sayad HI, Ghanim AE, el Din AG, Swedan N, el-Sherif FA. Testicular damage in rats after subcutaneous administration of cigarette smoking residues. *J Egypt Soc Parasitol*. 1987 Jun;17(1):179-88.

¹⁴ Baron JA, La Vecchia C, Levi F. The antiestrogenic effect of cigarette smoking in women. *Am J Obstet Gynecol*. 1990 Feb;162(2):502-14. Review.

¹⁵ US Department of Health and Human Services. *Smoking and women's health. A report of the Surgeon General*. Rockville: USDHHS. 2001

¹⁶ Tanko LB, Christiansen C. An update on the antiestrogenic effect of smoking: a literature review with implications for researchers and practitioners. *Menopause*. 2004 Jan-Feb;11(1):104-9. Review.

¹⁷ Hautanen A, Manttari M, Kupari M, et al. Cigarette smoking is associated with elevated adrenal androgen response to adrenocorticotropin. *J Steroid Biochem Mol Biol*. 1993 Aug;46(2):245-51.

¹⁸ Sloss EM, Frerichs RR. Smoking and menstrual disorders. *Int J Epidemiol*. 1983 Mar;12(1):107-9.

¹⁹ Brown S, Vessey M, Stratton I. The influence of method of contraception and cigarette smoking on menstrual patterns. *Br J Obstet Gynaecol*. 1988 Sep;95(9):905-10.

²⁰ Charlton A, While D. Smoking and menstrual problems in 16-year-olds. *J R Soc Med*. 1996 Apr;89(4):193-5.

²¹ Mishra GD, Dobson AJ, Schofield MJ. Cigarette smoking, menstrual symptoms and miscarriage among young women. *Aust N Z J Public Health*. 2000 Aug;24(4):413-20.

²² Johnson J, Whitaker AH. Adolescent smoking, weight changes, and binge-purge behavior: associations with secondary amenorrhea. *Am J Public Health*. 1992 Jan;82(1):47-54.

²³ Parazzini F, Tozzi L, Mezzopane R, Luchini L, Marchini M, Fedele L. Cigarette smoking, alcohol consumption, and risk of primary dysmenorrhea. *Epidemiology*. 1994 Jul;5(4):469-72.

²⁴ Hornsby PP, Wilcox AJ, Weinberg CR. Cigarette smoking and disturbance of menstrual function. *Epidemiology*. 1998 Mar;9(2):193-8.

²⁵ Thomford PJ, Mattison DR. The effect of cigarette smoking on female reproduction. *J Ark Med Soc*. 1986 May;82(12):597-604. Review.

²⁶ Baird D, Wilcox A. Cigarette smoking associated with delayed conception. *Journal of American Medical Association*. 1985, 290, 1697-1700.

²⁷ Cooke ID, Sulaiman RA, Lenton EA, Parsons RJ. Fertility and infertility statistics: their importance and application. *Clin Obstet Gynaecol*. 1981 Dec;8(3):531-48.

²⁸ Curtis KM, Savitz DA, Arbuckle TE. Effects of cigarette smoking, caffeine consumption, and alcohol intake on fecundability. *Am J Epidemiol*. 1997 Jul 1;146(1):32-41.

²⁹ Olsen J. Cigarette smoking, tea and coffee drinking, and subfecundity. *Am J Epidemiol*. 1991 Apr 1;133(7):734-9.

³⁰ Shiloh H, Lahav-Baratz S, Koifman M, et al. The impact of cigarette smoking on zona pellucida thickness of oocytes and embryos prior to transfer into the uterine cavity. *Hum Reprod*. 2004 Jan;19(1):157-9.

- ³¹ Tzonou A, Hsieh CC, Trichopoulos D, et al. Induced abortions, miscarriages, and tobacco smoking as risk factors for secondary infertility. *J Epidemiol Community Health*. 1993 Feb;47(1):36-9.
- ³² Phipps WR, Cramer DW, Schiff I, et al. The association between smoking and female infertility as influenced by cause of the infertility. *Fertil Steril*. 1987 Sep;48(3):377-82.
- ³³ Daling JR, Weiss NS, Metch BJ, et al. Primary tubal infertility in relation to the use of an intrauterine device. *N Engl J Med*. 1985 Apr 11;312(15):937-41.
- ³⁴ Harlow BL, Signorello LB. Factors associated with early menopause. *Maturitas*. 2000 Apr 28;35(1):3-9. Review.
- ³⁵ Zenzen MT. Smoking and reproduction: gene damage to human gametes and embryos. *Hum Reprod Update*. 2000 Mar-Apr;6(2):122-31. Review.
- ³⁶ Van Voorhis BJ, Syrop CH, Hammitt DG, Dunn MS, Snyder GD. Effects of smoking on ovulation induction for assisted reproductive techniques. *Fertil Steril*. 1992 Nov;58(5):981-5.
- ³⁷ Weigert M, Hofstetter G, Kaipf D, et al. The effect of smoking on oocyte quality and hormonal parameters of patients undergoing in vitro fertilization-embryo transfer. *J Assist Reprod Genet*. 1999 Jul;16(6):287-93.
- ³⁸ Winter E, Wang J, Davies MJ, Norman R. Early pregnancy loss following assisted reproductive technology treatment. *Hum Reprod*. 2002 Dec;17(12):3220-3.
- ³⁹ Willett W, Stampfer MJ, Bain C, et al. Cigarette smoking, relative weight, and menopause. *Am J Epidemiol*. 1983 Jun;117(6):651-8.
- ⁴⁰ Torgerson DJ, Avenell A, Russell IT, Reid DM. Factors associated with onset of menopause in women aged 45-49. *Maturitas*. 1994 Aug;19(2):83-92.
- ⁴¹ Adena MA, Gallagher HG. Cigarette smoking and the age at menopause. *Ann Hum Biol*. 1982 Mar-Apr;9(2):121-30.
- ⁴² McKinlay SM, Bifano NL, McKinlay JB. Smoking and age at menopause in women. *Ann Intern Med*. 1985 Sep;103(3):350-6.
- ⁴³ Whiteman MK, Staropoli CA, Langenberg PW, et al. Smoking, body mass, and hot flashes in midlife women. *Obstet Gynecol*. 2003 Feb;101(2):264-72.
- ⁴⁴ Langenberg P, Kjerulff KH, Stolley PD. Hormone replacement and menopausal symptoms following hysterectomy. *Am J Epidemiol*. 1997 Nov 15;146(10):870-80.
- ⁴⁵ Ischaemic stroke and combined oral contraceptives: results of an international, multicentre, case-control study. WHO Collaborative Study of Cardiovascular Disease and Steroid Hormone Contraception. *Lancet*. 1996 Aug 24;348(9026):498-505.
- ⁴⁶ Hrubá D, Kachlik P. [Relation between smoking in reproductive-age women and disorders in reproduction] [Article in Czech] *Ceska Gynecol*. 1997 Aug;62(4):191-6.
- ⁴⁷ Sparrow MJ. Pill method failures in women seeking abortion: fourteen years experience. *N Z Med J*. 1998 Oct 9;111(1075):386-8.
- ⁴⁸ Cherpès TL, Meyn LA, Krohn MA, Hillier SL. Risk factors for infection with herpes simplex virus type 2: role of smoking, douching, uncircumcised males, and vaginal flora. *Sex Transm Dis*. 2003 May;30(5):405-10.
- ⁴⁹ Coste J, Bouyer J, Job-Spira N. [Epidemiology of ectopic pregnancy: incidence and risk factors] [Article in French] *Contracept Fertil Sex*. 1996 Feb;24(2):135-9.
- ⁵⁰ Bouyer J. [Epidemiology of ectopic pregnancy: incidence, risk factors and outcomes] [Article in French] *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*. 2003 Nov;32(7 Suppl):S8-17.
- ⁵¹ Stergachis A, Scholes D, Daling JR, Weiss NS, Chu J. Maternal cigarette smoking and the risk of tubal pregnancy. *Am J Epidemiol*. 1991 Feb 15;133(4):332-7.
- ⁵² Aronsen L, Lochen ML, Lund E. [Smoking is associated with increased risk of ectopic pregnancy—a population based study] [Article in Norwegian] *Tidsskr Nor Laegeforen*. 2002 Feb 10;122(4):415-8.
- ⁵³ Ankum WM, Mol BW, Van der Veen F, Bossuyt PM. Risk factors for ectopic pregnancy: a meta-analysis. *Fertil Steril*. 1996 Jun;65(6):1093-9.
- ⁵⁴ Saraiya M, Berg CJ, Kendrick JS, et al. Cigarette smoking as a risk factor for ectopic pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 1998 Mar;178(3):493-8.
- ⁵⁵ Bunyavejchevin S, Havanond P, Wisawasukmongchol W. Risk factors of ectopic pregnancy. *J Med Assoc Thai*. 2003 Jun;86 Suppl 2:S417-21.
- ⁵⁶ Bouyer J, Coste J, Fernandez H, Job-Spira N. [Tobacco and ectopic pregnancy. Arguments in favor of a causal relation] [Article in French] *Rev Epidemiol Sante Publique*. 1998 Mar;46(2):93-9.
- ⁵⁷ Saada M, Job-Spira N, Bouyer J, Coste J, Fernandez H, Germain E, Pouly JL. [Ectopic pregnancy recurrence: role of gynecologic, obstetric, contraceptive and smoking history] [Article in French] *Contracept Fertil Sex*. 1997 Jun;25(6):457-62.
- ⁵⁸ Smoking and the young. Summary of a report of a working party of the Royal College of Physicians. *J R Coll Physicians Lond*. 1992 Oct;26(4):352-6.
- ⁵⁹ Armstrong BG, McDonald AD, Sloan M. Cigarette, alcohol, and coffee consumption and spontaneous abortion. *Am J Public Health*. 1992 Jan;82(1):85-7.
- ⁶⁰ Kline J, Levin B, Kinney A, Stein Z, Susser M, Warburton D. Cigarette smoking and spontaneous abortion of known karyotype. Precise data but uncertain inferences. *Am J Epidemiol*. 1995 Mar 1;141(5):417-27.
- ⁶¹ Kline J, Levin B, Shrout P, Stein Z, Susser M, Warburton D. Maternal smoking and trisomy among spontaneously aborted conceptions. *Am J Hum Genet*. 1983 May;35(3):421-31.
- ⁶² Andres RL. The association of cigarette smoking with placenta previa and abruptio placentae. *Semin Perinatol*. 1996 Apr;20(2):154-9. Review.
- ⁶³ Williams MA, Mittendorf R, Lieberman E, Monson RR, Schoenbaum SC, Genest DR. Cigarette smoking during pregnancy in relation to placenta previa. *Am J Obstet Gynecol*. 1991 Jul;165(1):28-32.
- ⁶⁴ Ananth CV, Savitz DA, Luther ER. Maternal cigarette smoking as a risk factor for placental abruption, placenta previa, and uterine bleeding in pregnancy. *Am J Epidemiol*. 1996 Nov 1;144(9):881-9.
- ⁶⁵ Mortensen JT, Thulstrup AM, Larsen H, Møller M, Sørensen HT. Smoking, sex of the offspring, and risk of placental abruption, placenta previa, and preeclampsia: a population-based cohort study. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2001 Oct;80(10):894-8.
- ⁶⁶ Naeye RL. The duration of maternal cigarette smoking, fetal and placental disorders. *Early Hum Dev*. 1979 Sep;3(3):229-37.
- ⁶⁷ Naeye RL. Abruptio placentae and placenta previa: frequency, perinatal mortality, and cigarette smoking. *Obstet Gynecol*. 1980 Jun;55(6):701-4.
- ⁶⁸ Andres RL, Day MC. Perinatal complications associated with maternal tobacco use - *Semin Neonatol/Medline*. , 2000 Aug;5(3):231-241
- ⁶⁹ Royal College of Physicians *Nicotine Addiction in Britain*. London: Royal College of Physicians. 2000
- ⁷⁰ Kleinman JC, Pierre MB Jr, Madans JH, Land GH, Schramm WF. The effects of maternal smoking on fetal and infant mortality. *Am J Epidemiol*. 1988 Feb;127(2):274-82.
- ⁷¹ Raymond EG, Cnattingius S, Kiely JL. Effects of maternal age, parity, and smoking on the risk of stillbirth. *Br J Obstet Gynaecol*. 1994 Apr;101(4):301-6.
- ⁷² Ahlsten G, Cnattingius S, Lindmark G. Cessation of smoking during pregnancy improves foetal growth and reduces infant morbidity in the neonatal period. A population-based prospective study. *Acta Paediatr*. 1993 Feb;82(2):177-81.
- ⁷³ Cnattingius S, Nordstrom ML. Maternal smoking and foeto-infant mortality: biological pathways and public health significance. *Acta Paediatr*. 1996 Dec;85(12):1400-2.
- ⁷⁴ Slotkin TA, Orband-Miller L, Queen KL, Whitmore WL, Seidler FJ. Effects of prenatal nicotine exposure on biochemical development of rat brain regions: maternal drug infusions via osmotic minipumps. *J Pharmacol Exp Ther*. 1987 Feb;240(2):602-11.
- ⁷⁵ Wisborg K, Henriksen TB, Hedegaard M, Secher NJ. Smoking during pregnancy and preterm birth. *Br J Obstet Gynaecol*. 1996 Aug;103(8):800-5.
- ⁷⁶ Wisborg K, Henriksen TB, Hedegaard M, Secher NJ. [Smoking during pregnancy and preterm delivery] [Article in Danish] *Ugeskr Laeger*. 1998 Feb 9;160(7):1033-7.
- ⁷⁷ Burguet A, Agnani G. [Smoking, fertility and very preterm birth] [Article in French] *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*. 2003 Feb;32(1 Suppl):1S9-16.

- ⁷⁸ US Department of Health and Human Services The health consequences of smoking for women. A report of the Surgeon General. Rockville: USDHHS. 1980
- ⁷⁹ Mainous AG 3rd, Hueston WJ. The effect of smoking cessation during pregnancy on preterm delivery and low birthweight. *J Fam Pract.* 1994 Mar;38(3):262-6.
- ⁸⁰ Li CQ, Windsor RA, Perkins L, Goldenberg RL, Lowe JB. The impact on infant birth weight and gestational age of cotinine-validated smoking reduction during pregnancy. *JAMA.* 1993 Mar 24-31;269(12):1519-24.
- ⁸¹ Lawrence T, Aveyard P, Croghan E. What happens to women's self-reported cigarette consumption and urinary cotinine levels in pregnancy? *Addiction.* 2003 Sep;98(9):1315-20.
- ⁸² Castles A, Adams EK, Melvin CL, Kelsch C, Boulton ML. Effects of smoking during pregnancy. Five meta-analyses. *Am J Prev Med.* 1999 Apr;16(3):208-15.
- ⁸³ Yeung DL, Pennell MD, Leung M, Hall J. Breastfeeding: prevalence and influencing factors. *Can J Public Health.* 1981 Sep-Oct;72(5):323-30.
- ⁸⁴ Vio F, Salazar G & Infante C Smoking during pregnancy and lactation and its effects on breast milk volume. *American Journal Clinical Nutrition* 1992 54: 1011 – 6.
- ⁸⁵ Andersen AN, Lund-Andersen C, Larsen JF, et al. Suppressed prolactin but normal neurophysin levels in cigarette smoking breast-feeding women. *Clin Endocrinol (Oxf).* 1982 Oct;17(4):363-8.
- ⁸⁶ Fuxe K et al Neuroendocrine actions of nicotine and exposure to cigarette smoke: medical implications. 1989 *Psychoneuroendocrinology* 14: 19 – 41.
- ⁸⁷ Hopkinson, J.M. et al. Milk production by mothers of premature infants: influence of cigarette smoking. *Pediatrics* 1992; 90: 934-938.
- ⁸⁸ Laurberg P, Nohr SB, Pedersen KM, Fuglsang E. Iodine nutrition in breast-fed infants is impaired by maternal smoking. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004 Jan;89(1):181-7.
- ⁸⁹ Breastfeeding and Smoking <http://www.babyzone.com/features/expertsqa/default.asp?expertid=2&qaid=67>
- ⁹⁰ Breastfeeding and Drugs <http://www.motherisk.org/breastfeeding/index.php3>
- ⁹¹ Horta BL, Victora CG, Menezes AM, Barros FC. Environmental tobacco smoke and breastfeeding duration. *Am J Epidemiol.* 1997 Jul 15;146(2):128-33.
- ⁹² Ochedalski T, Lachowicz-Ochedalska A, Dec W, Czechowski B. [Examining the effects of tobacco smoking on levels of certain hormones in serum of young men] [Article in Polish] *Ginekol Pol.* 1994 Feb;65(2):87-93.
- ⁹³ English KM, Pugh PJ, Parry H, et al. Effect of cigarette smoking on levels of bioavailable testosterone in healthy men. *Clin Sci (Lond).* 2001 Jun;100(6):661-5.
- ⁹⁴ Dai WS, Gutai JP, Kuller LH, Cauley JA. Cigarette smoking and serum sex hormones in men. *Am J Epidemiol.* 1988 Oct;128(4):796-805.
- ⁹⁵ Trummer H, Habermann H, Haas J, Pummer K. The impact of cigarette smoking on human semen parameters and hormones. *Hum Reprod.* 2002 Jun;17(6):1554-9.
- ⁹⁶ Kupeli B, Soygur T, Aydos K, Ozdiler E, Kupeli S. The role of cigarette smoking in prostatic enlargement. *Br J Urol.* 1997 Aug;80(2):201-4.
- ⁹⁷ Briggs MH. Cigarette smoking and infertility in men. *Med J Aust.* 1973 Mar 24;1(12):616-7.
- ⁹⁸ Attia AM, el-Dakhly MR, Halawa FA, Ragab NF, Mossa MM. Cigarette smoking and male reproduction. *Arch Androl.* 1989;23(1):45-9.
- ⁹⁹ Yamamoto Y, Isoyama E, Sofikitis N, Miyagawa I. Effects of smoking on testicular function and fertilizing potential in rats. *Urol Res.* 1998;26(1):45-8.
- ¹⁰⁰ Sofikitis N, Miyagawa I, Dimitriadis D, et al. Effects of smoking on testicular function, semen quality and sperm fertilizing capacity. *J Urol.* 1995 Sep;154(3):1030-4.
- ¹⁰¹ Field AE, Colditz GA, Willett WC, Longcope C, McKinlay JB. The relation of smoking, age, relative weight, and dietary intake to serum adrenal steroids, sex hormones, and sex hormone-binding globulin in middle-aged men. *J Clin Endocrinol Metab.* 1994 Nov;79(5):1310-6.
- ¹⁰² Mittler JC, Pogach L, Ertel NH. Effects of chronic smoking on testosterone metabolism in dogs. *J Steroid Biochem.* 1983 Jun;18(6):759-63.
- ¹⁰³ Attia AM, el-Dakhly MR, Halawa FA, Ragab NF, Mossa MM. Cigarette smoking and male reproduction. *Arch Androl.* 1989;23(1):45-9.
- ¹⁰⁴ Barrett-Connor E, Khaw KT. Cigarette smoking and increased endogenous estrogen levels in men. *Am J Epidemiol.* 1987 Aug;126(2):187-92.
- ¹⁰⁵ Rantala, M.L. Semen Quality in Infertile Couples — comparison between smokers and non-smokers *Andrologia.* 1986; 19: pp 42-46.
- ¹⁰⁶ Vine MF. Smoking and male reproduction: a review. *International Journal of Andrology.* 1996; 19: 323-337.
- ¹⁰⁷ Merino G, Lira SC, Martinez-Chequer JC. Effects of cigarette smoking on semen characteristics of a population in Mexico. *Arch Androl.* 1998 Jul-Aug;41(1):11-5.
- ¹⁰⁸ Handelsman DJ, Conway AJ, Boylan LM, Turtle JR. Testicular function in potential sperm donors: normal ranges and the effects of smoking and varicocele. *Int J Androl.* 1984 Oct;7(5):369-82.
- ¹⁰⁹ Reddy A, Sood A, Rust PF, Busby JE, Varn E, Mathur RS, Mathur S. The effect of nicotine on in vitro sperm motion characteristics. *J Assist Reprod Genet.* 1995 Mar;12(3):217-23.
- ¹¹⁰ Sofikitis N, Takenaka M, Kanakas N, Papadopoulos H, Yamamoto Y, Drakakis P, Miyagawa I. Effects of cotinine on sperm motility, membrane function, and fertilizing capacity in vitro. *Urol Res.* 2000 Dec;28(6):370-5.
- ¹¹¹ Kapawa A, Giannakis D, Tsoukanelis K, et al. Effects of paternal cigarette smoking on testicular function, sperm fertilizing capacity, embryonic development, and blastocyst capacity for implantation in rats. *Andrologia.* 2004 Apr;36(2):57-68.
- ¹¹² Venners SA, Wang X, Chen C et al. Paternal Smoking and Pregnancy Loss: A Prospective Study Using a Biomarker of Pregnancy. *American Journal of Epidemiology.* 2004; 159:993-1001
- ¹¹³ Zitzmann M, Rolf C, Nordhoff V, et al. Male smokers have a decreased success rate for in vitro fertilization and intracytoplasmic sperm injection. *Fertil Steril.* 2003 Jun;79 Suppl 3:1550-4.
- ¹¹⁴ Klonoff-Cohen H, Natarajan L, Marrs R, Yee B. Effects of female and male smoking on success rates of IVF and gamete intra-Fallopian transfer. *Hum Reprod.* 2001 Jul;16(7):1382-90.
- ¹¹⁵ Close, C. et al. Cigarettes, Alcohol and Marijuana are Related to Pyospermia in Infertile Men. *Journal of Urology.* October 1990; 144: pp 900-903.
- ¹¹⁶ Jensen TK, Jorgensen N, Punab M, et al. Association of In Utero Exposure to Maternal Smoking with Reduced Semen Quality and Testis Size in Adulthood: A Cross-Sectional Study of 1,770 Young Men from the General Population in Five European Countries. *American Journal of Epidemiology.* 2004 Jan 1;159(1):49-58.
- ¹¹⁷ Al-Bader A, Omu AE, Dashti H. Chronic cadmium toxicity to sperm of heavy cigarette smokers: immunomodulation by zinc. *Arch Androl.* 1999 Sep-Oct;43(2):135-40.
- ¹¹⁸ Jeremy JY, Mikhailidis DP. Cigarette smoking and erectile dysfunction. *J R Soc Health.* 1998 Jun;118(3):151-5. Review.
- ¹¹⁹ Dorey G. Is smoking a cause of erectile dysfunction? A literature review. *Br J Nurs.* 2001 Apr 12-25;10(7):455-65. Review.
- ¹²⁰ Condra, M. et al. Prevalence and Significance of Tobacco Smoking in Impotence. *Urology.* 1986; xxvii: pp495-98.
- ¹²¹ Mannino, D. Monina Klevens R., Dana Flanders W. Cigarette Smoking: An independent risk factor for impotence, *American Journal of Epidemiology.* 1994; 140(11): pp 1003-1008.
- ¹²² Feldman, H.A. et al Impotence and its medical and psychological correlates: results of the Massachusetts male aging study. *Journal of Urology.* Jan 1994; 151: pp 54-61.
- ¹²³ Tengs TO, Osgood ND. The link between smoking and impotence: two decades of evidence. *Preventive Medicine* 2001; 32(6): 447-452
- ¹²⁴ McVary KT, Carrier S, Wessells H; Subcommittee on Smoking and Erectile Dysfunction Socioeconomic Committee, Sexual Medicine Society of North America. Smoking and erectile dysfunction: evidence based analysis. *J Urol.* 2001 Nov;166(5):1624-32. Review.
- ¹²⁵ Bortolotti A, Fedele D, Chatenoud L, et al. Cigarette smoking: a risk factor for erectile dysfunction in diabetics. *Eur Urol.* 2001 Oct;40(4):392-6.

Глава 21. Курение родителей и здоровье будущих детей

Содержание главы

21.1 Недостаточная масса тела новорожденных	174
21.2 Врожденные дефекты у детей курящих родителей	175
21.3 Дыхательная система	176
21.4 Заболевания среднего уха	176
21.5 Влияние табачного дыма на мозг будущего ребенка	177
21.6 Онкологические заболевания у детей курящих родителей	178
21.6.1 Роль материнского курения	178
21.6.2 Роль отцовского курения	179
21.6.3 Злокачественные новообразования крови и лимфоидной ткани	179
21.6.4 Опухоли центральной нервной системы	180
21.6.5 Рак печени	180
21.7 Влияние материнского курения на обмен веществ будущего ребенка	180
21.8 Влияние материнского курения на репродуктивную функцию будущих детей	181
21.8.1 Рак молочной железы	181
21.8.2 Женское курение и рак яичек: одна эпидемия вызывает другую?	181
Литература к главе 21	181

Никотин, монооксид углерода и другие токсичные компоненты табачного дыма легко проникают в плаценту, оказывая прямое воздействие на поступление кислорода к плоду, а также на структуру и функционирование пуповины и плаценты. Целый ряд проникающих через плаценту компонентов табачного дыма являются известными канцерогенами. Никотин оказывает прямое воздействие на сердечный ритм и дыхание плода. Результаты современных исследований указывают, что курение матери во время беременности может воздействовать практически на все системы органов будущего ребенка. Постепенно накапливаются результаты исследований, указывающих на то, что курение будущего отца, как до зачатия, так и во время беременности также является опасным для потомства. Рассмотрим имеющиеся результаты исследований, касающиеся различных систем органов.

21.1 Недостаточная масса тела новорожденных

Низкий вес при рождении определяется как масса тела ребенка менее 2500 г.

Научные данные о влиянии курения матери на массу тела новорожденного накапливаются с 1957 года.¹

У курящих женщин на 50 процентов больше вероятность преждевременных родов. Но это только одна из причин того, почему курение является наиболее важным фактором низкого веса новорожденного. Недостаточная масса тела новорожденных у курящих матерей в значительно большей степени определяется задержкой внутриутробного развития, чем преждевременными родами.² У курящей женщины риск родить младенца с недостаточной массой тела в три-восемь раз больше, чем у некурящей³. Младенцы, рожденные курящими женщинами, весят в среднем на 200 граммов меньше, чем младенцы, рожденные сопоставимыми некурящими матерями. Кроме того, чем больше сигарет женщина курит в течение беременности, тем больше вероятный дефицит массы тела новорожденного.

Дефицит массы тела новорожденного оказывался тем больше, чем старше была курящая мать, то есть, по-видимому, изменения в организме матери, которые влияют на массу тела ребенка при рождении, могут накапливаться с годами курения. Курение отца негативно влияет на массу тела при рождении, если мать также является курильщицей. Это может быть связано либо с большей интенсивностью курения женщины при наличии курящего партнера, либо с меньшими опасениями по поводу пассивного курения, чем у некурящих беременных женщин.⁴

Низкий вес при рождении связан с более высокими рисками смерти и болезни на ранней стадии развития и в раннем детстве

Дети с недостаточной массой тела при рождении нередко погибают в первые часы или дни жизни.⁵ С развитием медицины все больше детей, родившихся с малой массой тела, стали выживать, и в последние десятилетия это привело к обнаружению огромного количества отклонений в развитии и состоянии здоровья, связанными с недостатком массы тела при рождении, что было отражено в значительном количестве публикаций.

С малой массой тела новорожденного связывают развитие впоследствии сердечно-сосудистых заболеваний⁶, повышенного артериального давления⁷, сахарного диабета второго типа⁸, ожирения⁹, нарушенного баланса липопротеидов в крови^{10 11} (что является одним из важнейших факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний), заболеваний печени¹², почек¹³.

Недостаточный внутриутробный рост влияет на последующее развитие ребенка, включая

эмоциональные и поведенческие проблемы¹⁴, пониженные познавательные способности, гиперактивность. Интеллектуальный коэффициент IQ у детей мужского пола 7 лет коррелировал с массой тела при рождении, в том числе, когда анализ был ограничен группой детей с массой более 2500 грамм, и были учтены разнообразные факторы, которые могут оказывать влияние на интеллектуальное развитие,¹⁵ то есть данная взаимосвязь не была обусловлена отставанием детей, родившихся глубоко недоношенными. В другом исследовании недостаточная масса тела при рождении (1500–2500 г) у мальчиков повышала риск проблем с чтением в 3,3 раза, с математикой в 6,5 раза при тестировании познавательных способностей детей в возрасте 6 и 11 лет.¹⁶

Недостаток массы тела связан с токсическим действием табачного дыма

Дефицит массы тела новорожденного частично обусловлен тем, что никотин ограничивает поступление питательных веществ к плоду через плаценту, в частности, затрудняется поступление аминокислот. Это может быть обусловлено сосудосуживающими эффектами никотина, но также имеет значение нарушение функционирования различных систем транспорта аминокислот, работающих в плаценте¹⁷.

Проведенное в России исследование¹⁸ указывает на возможность существования двух механизмов воздействия табачного дыма на массу тела плода: первый действует при очень низких уровнях поглощения дыма (пассивное курение) и достигает максимума значительно раньше уровней, соответствующих минимальному потреблению табака активными курильщиками; второй оказывает практически линейное влияние на массу в пределах всего диапазона потребления никотина активными курильщиками. С данной гипотезой согласуются ранее полученные результаты, что дефицит массы новорожденных от пассивных курильщиков составляет 107 г, хотя поглощение ими никотина составляет только 1% от такового для новорожденных от активных курильщиков.

Неблагоприятные эффекты курения для исхода беременности главным образом проявляются из-за курения во втором и третьем триместре. Поэтому, если женщина прекращает курить в течение первых трех месяцев беременности, риск рождения младенца с низкой массой тела может снизиться до такового у некурящей.

Прекращение курения во время беременности позитивно влияет на массу тела новорожденного

Программы прекращения курения во время беременности снижают риск рождения ребенка с недостаточной массой тела.¹⁹

Хотя известно, что сокращение количества выкуриваемых сигарет не дает надежного эффекта по сравнению с прекращением курения, большинство имеющихся исследований касались именно случаев сокращения курения. Если женщины проходили программу прекращения курения, и им удалось достичь снижения содержания компонентов табачного дыма и их метаболитов в биологических жидкостях, масса тела

новорожденных в этой группе была больше на 92 грамма, а длина тела на 0,6 см по сравнению с теми, кто не уменьшил потребления сигарет.²⁰ Если же женщины снижали потребление сигарет самостоятельно, и уровень котинина у них снижался не менее чем вдвое, то масса тела новорожденных увеличивалась в среднем лишь на 32 грамма, что не было достоверным отличием.²¹

Снижение количества сигарет не давало снижения риска рождения ребенка с недостаточной массой тела, не было смысла и в переходе на «легкие» или «низко-смолистые» сигареты.²²

В тех же исследованиях, где сравнивались женщины, которые прекратили курить до начала или на ранних сроках беременности, с продолжающими курить и некурящими, то было обнаружено, что масса тела детей у бывших курильщиц не отличалась от массы тела детей некурящих, но была достоверно, почти на 300 граммов больше, чем масса тела новорожденных у женщин, продолжающих курить.²³

Исследование, в котором сравнивались женщины, отказавшиеся от курения, сократившие курение и не изменившие курительного поведения во время беременности, показало, что только прекращение курения достоверно увеличивало массу тела новорожденного и его гестационный возраст, то есть длительность внутриутробного развития при рождении, сокращение количества сигарет не давало достоверных отличий.²⁴

21.2 Врожденные дефекты у детей курящих родителей

Хотя считается, что раннее прекращение курения сводит риск к минимуму, проведенное в Швеции исследование²⁵, базирующееся на материале 1 413 811 детей, матери которых курили в начале беременности, обнаружило повышение вероятности множественных пороков развития на 15 процентов. При этом выявить связь с каким-либо отдельным видом аномалии развития не удалось. Это означает, что курение оказывает неспецифическое действие. Конкретный вид врожденного дефекта зависит от времени воздействия и совпадения его с чувствительным этапом развития того или иного органа.

Врожденные дефекты, связанные с материнским курением, могут включать расщелины губы и костного неба, деформации конечностей, поликистоз почек, дефекты межжелудочковой перегородки, деформации черепа и другие.²⁶

Исследование, проведенное в Шотландии²⁷, касалось всех зарегистрированных за 10 лет случаев расщелины губы и/или твердого неба. Курение матери в начальных стадиях беременности, когда в период 6–8 недель беременности происходит формирование неба, повышало риск развития этого рода дефектов в три раза. Риск оказался тем выше, чем больше сигарет выкуривала мать.

Другое исследование показало, что курение матери во время беременности увеличивало риск расщелин лица в 2,5 раза, а spina bifida в 1,4 раза.²⁸ С курением матери также могут быть связаны такие дефекты, как

отсутствующая или более короткая конечность (30-процентное увеличение риска), при этом с курением матери было связано именно укорочение конечности с одной стороны.²⁹ Среди отклонений в развитии мочеполовых органов с курением матери связаны дефекты развития почек (риск увеличивается на 20%)³⁰.

Эти врожденные дефекты связаны с воздействием гипоксии и карбоксигемоглобинемии, которые возникают под действием угарного газа табачного дыма.

21.3 Дыхательная система

Воздействие табачного дыма на ребенка до его рождения, в частности, приводит к задержке роста легких, развитию респираторных заболеваний, сопровождающихся одышкой, особенно у детей дошкольного возраста. Это влияние в последующем сказывается на респираторном здоровье в течение всей жизни.³¹

Курение матери во время беременности является независимым фактором риска бронхо-легочной дисплазии.³²

Поскольку трудно отделить влияние курения матери во время беременности и воздействия пассивного курения на ребенка раннего возраста, большинство исследований рассматривают эти два фактора совместно.³³

Курение матери во время беременности снижает функциональные возможности легких ребенка

Обследование 500 детей через 1–6 дней **после рождения** в Австралии показало, что пониженные функциональные показатели легких были связаны с внутриутробным воздействием табачного дыма, наследственной предрасположенностью к астме и гипертензией матери во время беременности.³⁴

Исследование функциональных показателей легких у более 3000 детей **школьного** возраста в Южной Калифорнии показало, что курение матери во время беременности является независимым фактором, который влияет на ухудшение спирометрических данных у детей, в особенности на скорость движения воздуха в мелких дыхательных путях.³⁵ Аналогичные данные были получены при обследовании почти 9 тысяч детей 8–12 лет, и было показано, что независимо от того, курила ли мать в дальнейшем, именно курение матери во время беременности влияло на показатели движения воздуха в мелких дыхательных путях ребенка.³⁶

Курение во время беременности в большей степени повреждает функции легких девочек, чем мальчиков. Ухудшение функций легких у дочерей курящих матерей было показано в исследованиях как непосредственно после рождения³⁷, так и во взрослом возрасте³⁸. Это влияние сказывается в наблюдающейся в настоящее время в развитых странах тенденции к повышению распространенности ХОБЛ среди женщин.

Курение матери во время беременности повышает риск ХОБЛ

Курение матери во время беременности с интенсивностью 10 сигарет в день повышает риск развития хронической обструктивной

болезни легких (ХОБЛ – подробнее в главе 8 о дыхательной системе) у детей во взрослом возрасте в среднем на 70%. Исследование функциональных показателей легких у курящих и некурящих взрослых в зависимости от курения матери во время беременности показало, что материнское курение ограничивает легочные объемы (такие как форсированную жизненную емкость легких, объем форсированного выдоха за первую секунду и т.д.), но скорость выдоха была ниже у детей курящих матерей только на фоне их собственного курения. Таким образом, было показано, что материнское курение и собственное курение усиливают действие друг друга, создавая условия для развития ХОБЛ.³⁹

Курение матери повышает риск астмы у ребенка

Исследование, охватившее 58841 детей в Великобритании, состояние здоровья которых отслеживалось в течение 7 лет, показало, что курение матери во время беременности увеличивает риск развития астмы у ребенка до 7 лет в среднем на 35%.⁴⁰

У детей спирометрические данные ухудшаются как под влиянием материнского курения во время беременности, так и пассивного курения в детском возрасте. При этом более выраженные нарушения обнаруживаются у детей с астмой, матери которых курили во время беременности.⁴¹

Подробнее об астме в связи с активным курением см. главу 8, в связи с пассивным курением в детском возрасте – главу 25, пассивным курением во взрослом возрасте – главу 24.

Курение матери во время беременности повышает риск детской смертности от причин, связанных с респираторными заболеваниями

К такому выводу пришло исследование⁴², которое основывалось на данных 305730 новорожденных в штате Миссури в 1979–83 годах, из которых 2720 умерли в возрасте до 1 года. Исследователи обнаружили, что все причины смерти, кроме смерти от врожденных аномалий, были связаны с курением матери во время беременности. Наибольшая же связь была обнаружена между курением матери и риском смерти ребенка от респираторных заболеваний (в 3,4 раза) и в результате синдрома внезапной детской смерти (в 1,9 раза). Подробнее о синдроме внезапной детской смерти см. в нашей более ранней публикации.⁴³

21.4 Заболевания среднего уха

Было проведено множество исследований, которые связывают заболевание среднего уха у детей с воздействием окружающего табачного дыма (подробнее в главе 25)

Проведенное в США исследование показало, что к повышению риска среднего отита приводит не столько воздействие окружающего табачного дыма на ребенка, сколько курение матери во время беременности, а также его комбинация с курением после рождения ребенка.⁴⁴ Эти результаты были получены по данным группы около 12 тысяч детей моложе 12 лет, и статистически значимое увеличение риска касалось именно рецидивирующего воспаления среднего уха.

21.5 Влияние табачного дыма на мозг будущего ребенка

Курение матери влияет на размеры мозга ребенка

Проведенное в Швеции исследование⁴⁵ проанализировало степень отставания размеров черепа новорожденных в зависимости от интенсивности курения матери во время беременности. Вероятность того, что окружность головы новорожденного составляет менее 32 см, возрастает в 1,52 раза у женщин, которые курят менее 10 сигарет в день, и в 1,86 раза, если женщина выкуривает более 10 сигарет. Это свидетельствует о негативном влиянии курения на развитие головного мозга ребенка.

Различия между окружностью черепа детей курящих и некурящих матерей сохраняются как минимум до 5-летнего возраста.⁴⁶

Прекращение курения не позднее 32 недель беременности приводит к тому, что достоверные различия в размерах головы детей исчезают.⁴⁷

Курение матери влияет на функции мозга

В экспериментах на животных было показано, что внутриутробное воздействие никотина оказывает тератогенное (то есть вызывающее врожденные дефекты развития) воздействие на развитие нейронов головного мозга.⁴⁸ Такое воздействие до рождения также существенно влияет на распределение и функционирование нейромедиаторов головного мозга, и эти изменения продолжают проявляться после рождения.⁴⁹

С курением во время беременности связаны проблемы в обучении и поведении,⁵⁰ а также изменения, касающиеся функционирования слуховой зоны мозга. У новорожденных это проявляется пониженной реакцией на звуки и измененными процессами привыкания к звукам. В возрасте от 1 года до 11 лет дети отличались в том, как они выполняли задания, связанные со слухом, такие как языковые задания, память на слова, аудиальная обработка. С внутриутробным воздействием курения также было связано изменение общего когнитивного функционирования.⁵¹

Дети матерей, куривших во время беременности не менее 10 сигарет в день, в возрасте 3 и 4 лет демонстрировали пониженные результаты интеллектуальных тестов по сравнению с детьми, не подвергавшимися такому воздействию⁵², а также более низкие показатели речевых функций.⁵³

Проведенное в штате Мичиган исследование⁵⁴ обнаружило нарушение развития выразительной речи у детей 6 лет, подвергшихся внутриутробному действию табака.

Вполне доказанными следствиями материнского курения во время беременности являются задержка роста до рождения и снижение интеллектуального потенциала ребенка после рождения. То, как ученик справляется со школьными заданиями, может во многом зависеть от того, курила ли его мать до его рождения.⁵⁵

Коэффициент интеллектуальных способностей IQ достоверно различается у детей куривших во время беременности матерей и некурящих.⁵⁶

Исследование влияния курения во время беременности на риск задержки умственного развития (ЗУР) среди 10-летних детей, в котором ЗУР определялась как IQ, равный 70 или менее, показало, что вероятность рождения детей с ЗУР была на 75% выше у женщин, куривших во время беременности. Курение, по меньшей мере, одной пачки сигарет в день увеличивает относительный риск до 1,85. Чем больше женщина курила в конце беременности, тем выше была вероятность того, что дети в 10-летнем возрасте будут умственно отсталыми.⁵⁷

Курение матери повышает риск дезадаптивных форм поведения ребенка

Исследования, касающиеся детей матерей, куривших во время беременности, последовательно показывают, что эти дети имеют достоверно больший риск проблемного поведения, чем не подвергавшиеся воздействию табачного дыма дети.⁵⁸ У этих детей чаще возникают такие отклонения, как синдром гиперактивности с дефицитом внимания. Эти результаты были получены в исследовании по принципу случай-контроль, в котором приняли участие мальчики 6-17 лет с выявленным синдромом дефицита внимания и гиперактивности.⁵⁹ Доля матерей, куривших во время беременности, у них оказалась достоверно выше (22%), чем у детей контрольной группы (8%). Дополнительную информацию о связи курения и этого синдрома см. в главе 11.

В целом, поведение подвергнутых воздействию табачного дыма детей имеет небольшие, но заметные отличия.⁵⁹

С внутриутробным воздействием курения также были связаны проявления импульсивности.⁶¹ Ребенок с большей вероятностью проявлял тревогу, депрессию и такие виды поведения, когда ребенок бил или кусал других.

Исследование, проведенное на основании данных когорты мальчиков, родившихся в Финляндии в 1966 году, показало, что среди сыновей матерей, куривших во время беременности, доля тех, кто к 22 годам совершил какое-либо преступление, была примерно вдвое выше, чем среди сыновей некурящих женщин.⁶⁰

Курение матери повышает риск зависимого курения ребенка

Курение матери во время беременности также предрасполагает детей к ранним экспериментам с курением. Влияние этого фактора оказалось даже больше, чем жизнь ребенка в доме, где курит мать. Если мать во время беременности выкуривала, по меньшей мере, 10 сигарет в день, вероятность того, что ее ребенок уже попробует курить до 10 лет, возрастала в 5 раз.⁶¹ Исследование же, которое прослеживало вероятность зависимого курения (пачка или более в день) у подростков, обнаружило, что среди прочих факторов материнское курение оказывало на это существенное влияние, в то время как отцовское курение не оказывало такого действия.⁶² Это может означать, что отцовское

курение скорее влияет на курение как на поведение, а материнское – на склонность к развитию зависимости.

Доказательством этому служат результаты исследований, проведенных на животных в Медицинском Центре Университета Дьюка.^{63, 64} Исследователи обнаружили, что воздействие никотина изменяет работу структур мозга, которые участвуют в процессах обучения, памяти и вознаграждения. В свою очередь, эти изменения мозговых структур сказываются в том, как мозг реагирует на воздействие никотина в подростковом возрасте, когда большинство курильщиков выкуривают первую сигарету.

Процедура исследования состояла в том, что на беременных крыс воздействовали либо никотином, либо плацебо. Позднее потомство также получало воздействие либо никотином, либо плацебо в концентрациях, близких тем, которые получает типичный курильщик.

Было обнаружено, что у крыс, подвергнутых воздействию никотина до рождения, наблюдается потеря клеток головного мозга и снижение мозговой активности, которое сохранялось также в подростковом и взрослом возрасте.

Когда в возрасте, соответствующем подростковому, в течение двух недель крысы получали воздействие никотином, то у ранее подвергнутых воздействию никотина животных наблюдался более слабый мозговой ответ холинергических структур (структур, которые используют ацетилхолин, естественный нейромедиатор, участвующий в процессах обучения и памяти) по сравнению с крысами, которые не подвергались воздействию никотина до рождения. У этих животных также оказалось более выраженным снижение мозговой активности во время отмены никотина, и повреждение клеток мозга под действием этого наркотика было более распространенным.

Данное исследование предлагает биологическое объяснение тому факту, что среди подростков, матери которых курили во время беременности, вероятность начала курения значительно выше. Эти подростки могут обнаружить признаки зависимости и симптомы отмены уже после того, как выкурят всего нескольких сигарет.

Эпидемиологические исследования показали, что материнское курение делает ребенка более склонным к началу курения в подростковом возрасте, независимо от того, продолжают ли родители курить в последующие годы его детства.

Данное исследование свидетельствует, что из-за внутриутробного воздействия никотина последствия подросткового курения становятся более долгосрочными. Повышается вероятность того, что подростки начнут курить и останутся курящими. В частности, функциональная недостаточность мозга, состоящая в пониженной активности холинергических структур, может приводить к тому, что подростки используют никотин, чтобы компенсировать этот дефицит. Кроме того, данный дефицит может приводить к более высокому потреблению сигарет.

В качестве одного из механизмов, связывающих курение матери и курение ее детей, может выступать уровень половых гормонов.

Исследование, отслежившее уровни курения и тестостерона в крови беременных женщин и курение их дочерей в подростковом и взрослом возрасте, показало связь между уровнями котинина и тестостерона у матерей и их дочерей.⁶⁵

21.6 Онкологические заболевания у детей курящих родителей

Исследования дали основания считать, что курение любого из родителей в течение беременности сопровождается более высокой вероятностью возникновения всех видов детского рака, вместе взятых. Кроме того, ряд исследований показали связь между курением родителей и возникновением злокачественных опухолей не только у детей, но и у молодых взрослых, и даже у людей в зрелом возрасте.⁶⁶

Как онкологическая заболеваемость детей, так и их подверженность инфекционным заболеваниям, может быть связана с изменениями иммунологической реактивности. Исследования указывают на изменения в показателях иммунной защиты у детей, чьи матери курили во время беременности.⁶⁷

В целом результаты исследований, посвященных взаимосвязи между курением родителей и развитием у детей злокачественных опухолей, достаточно противоречивы. Ряд исследований указывает на то, что характер контрольной группы значительно влияет на полученные результаты. Кроме того, поскольку исследования, касающиеся заболевших раком детей, являются ретроспективными, курящий родитель, предполагающий собственную ответственность за возникновение заболевания у ребенка, склонен скрывать собственное курение. По-видимому, именно поэтому в некоторых исследованиях более заметные взаимосвязи были обнаружены, если данные о курении сообщал другой родитель.

Хотя результаты эпидемиологических исследований пока не являются устойчивыми, биологические исследования показывают механизмы, посредством которых курение может вызывать генетические повреждения в половых клетках и вытекающие из этого злокачественные новообразования у детей. Курение повреждает мейотическое веретено. Напомним, что мейоз – это способ деления клеток, посредством которого образуются сперматозоиды и яйцеклетки.⁶⁸

21.6.1 Роль материнского курения

Исторически более ранними оказались работы, нацеленные на исследование роли материнского курения в развитии злокачественных опухолей различных локализаций у потомства. Одно из наиболее ранних исследований, опубликованное в 1986 году,⁶⁹ указало на полуторное возрастание на фоне материнского курения риска детского рака вне зависимости от локализации и двойное увеличение риска таких заболеваний как лимфома, лимфобластный лейкоз, опухоль Вилмса.

Исследование 1991 года⁷⁰ также указывает на материнское курение среди всего пяти других факторов, обнаруживших влияние на развитие детских злокачественных опухолей.

Проведенное в Северной Каролине исследование⁷¹ указало на возрастание риска всех видов детского рака в 1,3 раза в случае материнского курения в течение первого триместра беременности.

Результаты мета-анализа опубликованных исследований указывают на наличие слабой, но достоверной связи между курением матери во время беременности и риском развития всех видов детских злокачественных опухолей в целом. Риск возрастал в среднем на 10%. При этом данных оказалось недостаточно, чтобы констатировать связь с каким-либо отдельным видом опухолей или наличие дозо-зависимой связи.⁷²

21.6.2 Роль отцовского курения

Отцовское курение привлекло внимание исследователей позднее. Однако на этом пути было выявлено большее количество взаимосвязей. Было обнаружено влияние интенсивности отцовского курения на риск развития злокачественных опухолей у детей в целом, без учета конкретной локализации или диагноза.⁷³

Дети отцов, которые курят 20 сигарет в день, имеют на 30% больший риск развития рака, чем дети некурящих отцов. К такому выводу пришли в ходе недавно проведенного в Великобритании крупномасштабного исследования. Риск возрастает по мере увеличения количества выкуриваемых сигарет. Для детей, чьи отцы выкуривают более 40 сигарет в день, риск был на 60% выше, чем для детей некурящих отцов.

Эта тенденция была обнаружена в серии исследований, основанных на материалах Оксфордского опроса по детскому раку (умершие с 1953 по 1955 год⁷⁴, с 1971 по 1976 год⁷⁵, с 1977 по 1981 год⁷⁶). На материале 2587 детей, погибших от разных видов злокачественных новообразований, и такого же количества здоровых детей контрольной группы было показано, что существует значимая связь между ежедневным потреблением сигарет отцом и риском развития рака у ребенка, в то время как такой взаимосвязи с материнским курением или потреблением отцом трубчатого табака обнаружено не было. Полученные данные позволили отнести 14% детского рака за счет отцовского курения.

Проведенное в Северной Каролине исследование⁷¹ указало на возрастание риска всех видов детского рака в 1,2 раза в случае отцовского курения.

Мета-анализ опубликованных исследований, касающихся влияния отцовского курения⁷², указывает на связь его с развитием опухолей мозга (относительный риск 1,22) и лимфомы (относительный риск 2,08). В отношении других опухолей имеющиеся данные пока являются недостаточными.

Обнаруженный эффект отцовского курения может быть обусловлен оксидантным воздействием компонентов табачного дыма на ДНК сперматозоидов.

Для того чтобы оценить самостоятельное влияние отцовского курения при отсутствии материнского курения американские ученые провели исследование⁷⁷ в Китае, где курение чрезвычайно распространено среди мужчин и мало распространено среди женщин.

Исследование включало 642 ребенка до 15 лет, заболевших различными видами злокачественных опухолей. Отцовское курение до зачатия существенно повышало риск различных видов рака. Так, по сравнению с никогда не курившими отцами, у тех, чьи отцы выкурили до зачатия не менее 5 пачко-лет (пачек сигарет в день, умноженных на количество лет курения), риск всех видов рака возрастал в 1,7 раза.

Таким образом, как влияние материнского, так и особенно отцовского курения оказалось значимым фактором риска для развития всех видов детского рака. Рассмотрим закономерности, выявленные для злокачественных новообразований отдельных органов.

21.6.3 Злокачественные новообразования крови и лимфоидной ткани

Проведенные в разных странах мира исследования показали, что у детей курящих родителей повышен риск развития лимфомы и острого лейкоза.

Курение родителей может увеличивать риск острого лимфобластного лейкоза у ребенка

Курение матери было обнаружено в качестве фактора риска острого лимфобластного лейкоза в исследовании, проведенном в Италии в 1996 году⁷⁸, а проведенное в Северной Каролине в 1991 году исследование⁷¹ указало на возрастание риска в 1,9 раза при курении матери в первый триместр беременности.

Курение отца, по данным проведенного в Северной Каролине в 1991 году исследования,⁷¹ увеличивает риск острого лимфобластного лейкоза в 1,4 раза, а по данным уже упоминавшегося исследования 1997 года,⁷⁷ проведенного в Китае, риск развития острого лимфобластного лейкоза у детей тех отцов, которые выкурили до зачатия не менее 5 пачко-лет, увеличивался в 3,8 раза.

С другой стороны, исследование, проведенное в США в 1999 году⁷⁹ и охватившее 1842 детей, больных острым лимфобластным лейкозом, и 517 больных острым миелоидным лейкозом, не обнаружило взаимосвязи развития заболевания с курением родителей когда-либо в жизни или в отдельные периоды до, во время или после беременности, а также с интенсивностью курения.

Проведенное в Канаде в 2000 году исследование⁸⁰ обнаружило при отсутствии явного влияния родительского курения на развитие детской лейкемии связь влияния курения с генетическими признаками предрасположенности ребенка к развитию заболевания.

Курение родителей может увеличивать риск лимфомы у ребенка

Курение матери в первый триместр беременности увеличивает риск лимфомы в 2,3 раза.⁷¹

Курение отца, по данным исследования в Северной Каролине,⁷¹ обуславливает возрастание риска лимфомы в 1,6 раза, а по данным исследования,⁷⁷ проведенного в Китае, риск развития лимфомы у детей тех отцов,

которые выкурили до зачатия не менее 5 пачко-лет, увеличивался в 4,5 раза. Мета-анализ опубликованных исследований, касающихся влияния отцовского курения⁷², указывает на связь его с развитием лимфомы (относительный риск 2,08).

21.6.4 Опухоли центральной нервной системы

Опухоли мозга являются вторым по распространенности видом детского рака после лейкемии. Но этиология опухолей головного мозга у детей остается неизвестной. Табачный дым содержит несколько десятков канцерогенов. И хотя курение не является существенным фактором риска развития опухолей мозга у взрослых, гематоэнцефалический барьер плода и маленького ребенка является не до конца сформированным, и это может создавать условия для поступления канцерогенных веществ в центральную нервную систему и инициировать формирование опухолей нервной системы.⁸¹

Исследование, проведенное на основании данных Оксфордского опроса о детском раке, в котором сравнивались дети курящих и некурящих родителей, обнаружило существенное увеличение риска смерти от опухолей центральной нервной системы у детей курящих родителей.

Влияет ли курение матери на возникновение опухолей мозга у детей?

Проведенное в Австралии в 1994 году исследование⁸² не обнаружило влияния курения матери до или во время беременности. При этом воздействие на мать табачного дыма, исходящего от отца, удваивало риск возникновения опухоли. Риск также возрастал, если отец заболевшего в будущем ребенка курил до его зачатия. Зависимость доза-эффект обнаруживалась лишь для тех данных, которые сообщала мать о курении отца, но не для данных, сообщенных самим курящим отцом.

Аналогичное влияние пассивного курения матери во время беременности с дозо-зависимым эффектом было обнаружено в исследовании 1994 года,⁸³ проведенном в Италии.

В другом итальянском исследовании 2000 года⁸⁴ было обнаружено, что материнское курение на ранних сроках беременности повышает риск в 1,5 раза. Еще более значительное влияние оказывает пассивное курение некурящей матери на ранних (в 1,8 раза) или поздних (в 1,7 раза) сроках беременности.

В исследовании,⁸⁵ проведенном в западной части США в 1996 году, отрицается роль материнского курения в развитии опухолей мозга у ребенка, но было обнаружено небольшое влияние отцовского курения в отсутствии курения матери и пассивного курения матери из любых источников.

Влияет ли курение отца на возникновение опухолей мозга у детей?

Проведенное в Северной Каролине исследование 1991 года⁷¹ указало на возрастание риска в 1,6 раза в случае отцовского курения.

По данным уже упоминавшегося исследования 1997 года,⁷⁷ проведенного в Китае, риск развития опухолей мозга у детей тех отцов, которые выкурили до зачатия не менее 5 пачко-лет, увеличивался в 2,7 раза.

Мета-анализ⁸⁶ данных о влиянии отцовского курения во время беременности на развитие опухолей мозга у детей показал возрастание риска в среднем в 1,29 раза по сравнению с детьми некурящих отцов.

Мета-анализ опубликованных исследований, касающихся влияния отцовского курения на разных этапах,⁷² указывает на связь его с развитием опухолей мозга (относительный риск 1,22).

Таким образом, роль отцовского курения, в особенности до зачатия ребенка, в развитии опухолей центральной нервной системы у детей была показана во всех исследованиях, учитывавших этот фактор. Влияние материнского курения обнаружить не удалось, кроме тех исследований, которые учитывали курение матери на ранних стадиях беременности. Влияние пассивного курения матери оказалось значимым фактором как в ранних, так и в поздних стадиях беременности.

Наблюдаемая положительная, хотя и слабая, взаимосвязь между родительским курением и развитием опухолей мозга у детей, совместно с фактом наличия специфичных канцерогенов в табачном дыме, показывает, что курение родителей может быть причиной развития рака мозга у детей.

21.6.5 Рак печени

В ходе большого исследования, проведенного в Великобритании, охватившего 3838 детей с раком различных локализаций и 7629 детей контрольной группы, риск гепатобластомы у детей повышался в 2,68 раза, если мать курила до зачатия, и в 4,74 раза, если курили оба родителя.⁸⁷

В другом британском исследовании курение обоих родителей повышало риск гепатобластомы в 2,28 раза по сравнению с детьми некурящих родителей.⁸⁸

Информацию о раке яичек и молочной железы, которые возникают у взрослых детей курящих родителей и могут быть связаны с родительским курением см. ниже в разделе, касающемся влияния родительского курения на репродуктивные органы детей.

21.7 Влияние материнского курения на обмен веществ будущего ребенка

Курение матери во время беременности повышает риск диабета и ожирения для будущего ребенка

Многолетние исследования определили, что следствием курения женщины во время беременности может стать диабет или ожирение ее будущего ребенка. Исследователи из Каролинского института (Стокгольм, Швеция) использовали данные британского национального исследования

развития детей. Объектом исследования стали 17 тысяч человек, родившихся в течение одной недели в марте 1958 года. При рождении акушеры выясняли у рожениц, не курили ли они во время беременности, в частности после четвертого месяца беременности. Рожденное потомство находилось под врачебным наблюдением до 33 лет. В итоге выяснилось, что у тех, чьи матери курили перед их рождением 10 или более сигарет в день, риск сахарного диабета возрастал в 4,5 раза по сравнению с детьми некурящих, а в случае курения меньшего количества сигарет риск увеличивался в 4,13 раза. Риск ожирения у тех детей, у которых не было диабета, был на 34–38% выше по сравнению с теми, чьи матери не курили. Эти состояния обнаруживались в раннем возрасте, начиная с 16 лет, когда эти заболевания весьма редки. При этом исследователи считают, что полученные оценки можно считать консервативными, поскольку у обследованных существует вероятность развития заболеваний в последующие годы.

Учитывался также фактор курения в подростковом возрасте, который оказывал самостоятельное влияние на риск развития диабета второго типа.⁸⁹ Исследователи предполагают, что данная взаимосвязь между материнским курением и диабетом у ребенка может быть обусловлена изменениями в метаболизме у плода, развивающимися под действием компонентов табачного дыма. Курение может оказывать, с одной стороны, токсическое действие на плод, с другой стороны, вызывает недостаток питания. Этот недостаток питания приводит к тому, что тело ребенка как бы ожидает, что в мире, где ему предстоит жить, имеется недостаток пищи, а потому проявляет резистентность к инсулину и склонность к накоплению жира. Такое метаболическое программирование оказывается неадекватным нынешним особенностям питания с избытком высококалорийных продуктов и недостатком двигательной активности.

Довольно обширные ранее опубликованные данные также указывают на взаимосвязь между материнским курением во время беременности и недостаточной массой тела при рождении, с одной стороны, и связью между недостаточной массой новорожденных и развитием впоследствии таких состояний, как диабет⁸, ожирение⁹, повышенное артериальное давление⁷ и сердечно-сосудистые заболевания⁶, с другой.

Таким образом, курение матери во время беременности не только оказывает непосредственное вредное влияние на ребенка, но также имеет и долгосрочный эффект, который проявляется уже во взрослой жизни.

21.8 Влияние материнского курения на репродуктивную функцию будущих детей

Исследованиями было показано, что курение приводит к гибели яйцеклеток, в том числе зачаточных яйцеклеток в организме плода женского пола.⁹⁰

С другой стороны, уже упоминавшееся недавно опубликованное исследование констатировало, что в эякуляте мужчин, чьи матери курили во время беременности, понижена как

концентрация спермы, так и общее количество сперматозоидов.⁹¹

21.8.1 Рак молочной железы

Поиски факторов, влияющих на развитие рака молочной железы, привели, в частности, к тому, что была обнаружена связь с малой массой тела при рождении, из чего делается вывод, что рак молочной железы у женщин может быть связан с курением их матерей во время беременности.⁹²

21.8.2 Женское курение и рак яичек: одна эпидемия вызывает другую?

Во многих странах произошел эпидемический рост рака яичек, этиология которого остается неясной. Поскольку параллельно развивались волны рака легких и мочевого пузыря у женщин и рака яичек у мужчин, была высказана гипотеза о том, что причиной может служить материнское курение во время беременности, и что рак яичек фактически начинается в утробе матери. Чтобы оценить соответствующие эпидемиологические данные, исследователи изучили корреляцию между распространенностью женского курения и заболеваемостью раком яичек в скандинавских странах⁹³. Из материалов исследований, ранее проведенных в Швеции, Дании, Норвегии и Финляндии, были получены данные о распространенности курения среди женщин, родившихся в 1910–1940 годах, в то время, когда им было 25–29 лет. Данные о заболеваемости раком яичек предполагаемого потомства в возрастных когортах родившихся в 1938–1968 годах мужчин были вычислены на основании данных регистров рака соответствующих стран. Для всех этих стран вместе коэффициент корреляции между распространенностью женского курения и заболеваемостью раком яичек составил 0,9. При этом корреляции рака яичек с распространенностью мужского курения обнаружено не было.

Объяснение полученной взаимосвязи может состоять в том, что под действием табачного дыма снижается уровень половых гормонов, сокращается кровоток через плаценту и замедляется рост плода. Когда развитие ткани яичек нарушается или замедляется, это может приводить к новообразованиям, нарушениям фертильности и дефектам мужской мочеполовой системы.

Литература к главе 21

¹ Simpson WJ. A preliminary report on cigarette smoking and the incidence of prematurity. *Am J Obstet Gynecol* 1957; 73 :808 –815

² Kramer MS. Intrauterine growth and gestational duration determinants. *Pediatrics* 1987; 80 :502 –511

³ Smoking and the young. Summary of a report of a working party of the Royal College of Physicians. *J R Coll Physicians Lond*. 1992 Oct;26(4):352–6.

⁴ Haug K, Irgens LM, Skjaerven R, et al. Maternal smoking and birthweight: effect modification of period, maternal age and paternal smoking. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2000; 79 :485 –489

⁵ Kramer MS. Determinants of low birth weight: methodological assessment and meta-analysis. *Bull World Health Organ*. 1987;65(5):663–737. Review.

⁶ Sallout B, Walker M. The fetal origin of adult diseases. *J Obstet Gynaecol*. 2003 Sep;23(5):555–60. Review.

- ⁷ Guerra A, Rego C, Vasconcelos C, Silva D, Castro E, Guimaraes MJ. Low birth weight and cardiovascular risk factors at school age. *Rev Port Cardiol*. 2004 Mar;23(3):325-39.
- ⁸ Jaquet D, Czernichow P. Born small for gestational age: increased risk of type 2 diabetes, hypertension and hyperlipidaemia in adulthood. *Horm Res*. 2003;59 Suppl 1:131-7. Review.
- ⁹ Krishnaswamy K, Naidu AN, Prasad MP, Reddy GA. Fetal malnutrition and adult chronic disease. *Nutr Rev*. 2002 May;60(5 Pt 2):S35-9.
- ¹⁰ Svacina S. [Low birth weight and delayed risk of type 2 diabetes and metabolic syndrome] *Vnitr Lek*. 2003 Dec;49(12):952-5. Czech.
- ¹¹ Okosun IS, Dever GE, Choi ST. Low birth weight is associated with elevated serum lipoprotein(a) in white and black American children ages 5-11 y. *Public Health*. 2002 Jan;116(1):33-8.
- ¹² Donma MM, Donma O. Low birth weight: a possible risk factor also for liver diseases in adult life? *Med Hypotheses*. 2003 Oct;61(4):435-8.
- ¹³ Tulassay T, Vasarhelyi B. Birth weight and renal function. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2002 May;11(3):347-52. Review.
- ¹⁴ McCarton C. Behavioral outcomes in low birth weight infants. *Pediatrics*. 1998; 102(5)
- ¹⁵ Matte TD, Bresnahan M, Begg MD, Susser E. Influence of variation in birth weight within normal range and within sibships on IQ at age 7 years: cohort study. *BMJ*. 2001; 323 :310 -314
- ¹⁶ Johnson EO, Breslau N. Increased risk of learning disability in low birth weight boys at age 11 years. *Biol Psychiatry*. 2000; 47 :490 -500
- ¹⁷ Pastrakuljic A, Derewlany LO, Koren G. Maternal cocaine use and cigarette smoking in pregnancy in relation to amino acid transport and fetal growth. *Placenta*. 1999 Sep;20(7):499-512
- ¹⁸ Потешных Е. Курение при беременности: связь с массой тела новорожденного. *Русский медицинский журнал*. Акушерство. Том 5 № 3, 1997 Адрес страницы в сети: <http://www.rmj.ru/rmj/t5/n3/obstet.htm>
- ¹⁹ Dolan-Mullen P, Ramirez G, Groff JY. A meta-analysis of randomized trials of prenatal smoking cessation interventions. *Am J Obstet Gynecol*. 1994 Nov;171(5):1328-34.
- ²⁰ Sexton M, Hebel JR. A clinical trial of change in maternal smoking and its effect on birth weight. *JAMA*. 1984; 251 :911 -915
- ²¹ England LJ, Kendrick JS, Wilson HG, et al. Effects of smoking reduction during pregnancy on the birth weight of term infants. *Am J Epidemiol*. 2001 Oct 15;154(8):694-701.
- ²² Mitchell EA, Thompson JM, Robinson E, et al. Smoking, nicotine and tar and risk of small for gestational age babies. *Acta Paediatr*. 2002;91(3):323-8.
- ²³ Das TK, Moutquin JM, Lindsay C, Parent JG, Fraser W. Effects of smoking cessation on maternal airway function and birth weight. *Obstet Gynecol*. 1998 Aug;92(2):201-5.
- ²⁴ Li CQ, Windsor RA, Perkins L, Goldenberg RL, Lowe JB. The impact on infant birth weight and gestational age of cotinine-validated smoking reduction during pregnancy. *JAMA*. 1993 Mar 24-31;269(12):1519-24.
- ²⁵ Kallen K. Multiple malformations and maternal smoking. *Paediatr Perinat Epidemiol*. 2000 Jul;14(3):227-33
- ²⁶ Hausteim KO. Cigarette smoking, nicotine and pregnancy. *Int J Clin Pharmacol Ther*. 1999 Sep;37(9):417-27
- ²⁷ Clark JD, Mossey PA, Sharp L, Little J. Socioeconomic status and orofacial clefts in Scotland, 1989 to 1998. *Cleft Palate Craniofac J*. 2003 Sep;40(5):481-5.
- ²⁸ van Rooij IA, Groenen PM, van Drongelen M, et al. Orofacial clefts and spina bifida: N-acetyltransferase phenotype, maternal smoking, and medication use. *Teratology*. 2002 Nov;66(5):260-6.
- ²⁹ Kallen K. Maternal smoking during pregnancy and limb reduction malformations in Sweden. *Am J Public Health*. 1997 Jan;87(1):29-32.
- ³⁰ Kallen K. Maternal smoking and urinary organ malformations. *Int J Epidemiol*. 1997 Jun;26(3):571-4.
- ³¹ Landau LI. Parental smoking: asthma and wheezing illnesses in infants and children. *Paediatr Respir Rev*. 2001 Sep;2(3):202-6
- ³² Antonucci R, Contu P, Porcella A, Atzeni C, Chiappe S. Intrauterine smoke exposure: a new risk factor for bronchopulmonary dysplasia? *J Perinat Med*. 2004;32(3):272-7.
- ³³ Stocks J, Dezateux C. The effect of parental smoking on lung function and development during infancy. *Respirology*. 2003 Sep;8(3):266-85. Review.
- ³⁴ Stick SM, Burton PR, Gurrin L, Sly PD, LeSouef PN. Effects of maternal smoking during pregnancy and a family history of asthma on respiratory function in newborn infants. *Lancet*. 1996; 348 :1060 -1064
- ³⁵ Gilliland FD, Berhane K, McConnell R, et al. Maternal smoking during pregnancy, environmental tobacco smoke exposure and childhood lung function. *Thorax*. 2000 Apr;55(4):271-6.
- ³⁶ Cunningham J, Dockery DW, Speizer FE. Maternal smoking during pregnancy as a predictor of lung function in children. *Am J Epidemiol*. 1994 Jun 15;139(12):1139-52.
- ³⁷ Lodrup Carlsen KC, Jaakkola JJ, Nafstad P, Carlsen KH. In utero exposure to cigarette smoking influences lung function at birth. *Eur Respir J*. 1997 Aug;10(8):1774-9.
- ³⁸ Svanes C, Omenaas E, Jarvis D, Chinn S, Gulsvik A, Burney P. Parental smoking in childhood and adult obstructive lung disease: results from the European Community Respiratory Health Survey. *Thorax*. 2004 Apr;59(4):295-302.
- ³⁹ Upton MN, Smith GD, McConnachie A, Hart CL, Watt GC. Maternal and personal cigarette smoking synergize to increase airflow limitation in adults. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004 Feb 15;169(4):479-87. Epub 2003 Nov 20.
- ⁴⁰ Jaakkola JJ, Gissler M. Maternal smoking in pregnancy, fetal development, and childhood asthma. *Am J Public Health*. 2004 Jan;94(1):136-40.
- ⁴¹ Li YF, Gilliland FD, Berhane K, et al. Effects of in utero and environmental tobacco smoke exposure on lung function in boys and girls with and without asthma. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000 Dec;162(6):2097-104.
- ⁴² Malloy MH, Kleinman JC, Land GH, Schramm WF. The association of maternal smoking with age and cause of infant death. *Am J Epidemiol*. 1988; 128 :46 -55
- ⁴³ Андреева Т.И. Смерть в колыбели. Как ее предотвратить. – Киев, ИЦПАН, 2003, 56 стр. (адрес в Интернет <http://www.adic.org.ua/parents/books/sids/>)
- ⁴⁴ Lieu JE, Feinstein AR. Effect of gestational and passive smoke exposure on ear infections in children. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2002 Feb;156(2):147-54.
- ⁴⁵ Kallen K. Maternal smoking during pregnancy and infant head circumference at birth. *Early Hum Dev*. 2000 Jun;58(3):197-204
- ⁴⁶ Vik T, Jacobsen G, Vatten L, Bakketeig LS. Pre- and post-natal growth in children of women who smoked in pregnancy. *Early Hum Dev*. 1996; 45 :245 -255
- ⁴⁷ Lindley AA, Becker S, Gray RH, Herman AA. Effect of continuing or stopping smoking during pregnancy on infant birth weight, crown-heel length, head circumference, ponderal index, and brain:body weight ratio. *Am J Epidemiol*. 2000; 152 :219 -225
- ⁴⁸ Slotkin TA, Orband-Miller L, Queen KL. Development of [H3]nicotine binding sites in brain regions of rats exposed to nicotine prenatally via maternal injections or infusions. *J Pharmacol Exp Ther*. 1987; 242 :232 -237
- ⁴⁹ Slotkin TA, Cho H, Whitmore WL. Effects of prenatal nicotine exposure on neuronal development: selective actions on central and peripheral catecholaminergic pathways. *Brain Res Bull*. 1987; 18 :601 -611
- ⁵⁰ Bennett AD. Perinatal substance abuse and the drug-exposed neonate. *Adv Nurse Pract*. 1999 May;7(5):32-6.
- ⁵¹ Fried PA. Prenatal exposure to marijuana and tobacco during infancy, early and middle childhood: effects and an attempt at synthesis. *Arch Toxicol Suppl*. 1995;17:233-60
- ⁵² Olds DL, Henderson CR Jr, Tatelbaum R. Intellectual impairment in children of women who smoke cigarettes during pregnancy. *Pediatrics*. 1994 Feb;93(2):221-7. Erratum in: *Pediatrics*. 1994 Jun;93(6 Pt 1):973.
- ⁵³ Fried PA, Watkinson B. 36- and 48-month neurobehavioral follow-up of children prenatally exposed to marijuana, cigarettes, and alcohol. *Dev Behav Pediatr*. 1990; 11 :49 -58
- ⁵⁴ Delaney-Black V, Covington C, Templin T, et al. Expressive language development of children exposed to cocaine prenatally: literature review and report of a prospective

- cohort study. *J Commun Disord* 2000 Nov-Dec;33(6):463-80. quiz 480-1
- ⁵⁵ The Womb Should Be a Smoke-Free Environment <http://www.babyzone.com/dileo/drugspregnancy/cigarettes.asp>
- ⁵⁶ Milberger S, Biederman J, Faraone S, et al. Is maternal smoking during pregnancy a risk factor for attention deficit hyperactivity disorder in children? *Am J Psychiatry*.1996; 153 :1138 -1142
- ⁵⁷ Drews CD, Murphy CC, Yeargin-Allsopp M, Decoufle P. The Relationship between Idiopathic Retardation and Maternal Smoking during Pregnancy. *Pediatrics* 1996;97:547-53.
- ⁵⁸ Olds D. Tobacco exposure and impaired development: a review of the evidence. *MMDD Res Rev*.1997; 3 :257 -269
- ⁵⁹ Fergusson DM, Horwood LJ, Lynskey MT. Maternal smoking before and after pregnancy: effects on behavioral outcomes in middle childhood. *Pediatrics*.1993; 92 :815 -822
- ⁶⁰ Rantakallio P, Laara E, Isohanni M, Moilanen I. Maternal smoking during pregnancy and delinquency of the offspring: an association without causation? *Int J Epidemiol*.1992; 21 :1106 -1113
- ⁶¹ Cornelius, M.D.; Leech, S.L.; Goldschmidt, L.; and Day, N.L. Prenatal tobacco exposure: is it a risk factor for early tobacco experimentation? *Nicotine and tobacco research* 2:45-52, 2000.
- ⁶² Griffin KW, Botvin GJ, Doyle MM, Diaz T, Epstein JA. A Six-Year Follow-Up Study of Determinants of Heavy Cigarette Smoking Among High-School Seniors. *Journal of Behavioral Medicine*, 1999, Vol. 22, No. 3.
- ⁶³ Abreu-Villaza Y, Seidler FJ, Tate CA, Cousins MM, Slotkin TA. Prenatal Nicotine Exposure Alters the Response to Nicotine Administration in Adolescence: Effects on Cholinergic Systems During Exposure and Withdrawal. *Neuropsychopharmacology* 2004, 29, 879-890.
- ⁶⁴ Adriani W, Granstrem O, Macri S, Izykenova G, Dambinova S, Laviola G. Behavioral and Neurochemical Vulnerability During Adolescence in Mice: Studies with Nicotine. *Neuropsychopharmacology* 2004, 29, 869-878
- ⁶⁵ Kandel DB, Udry JR. Prenatal effects of maternal smoking on daughters' smoking: nicotine or testosterone exposure? *Am J Public Health*. 1999 Sep;89(9):1377-83.
- ⁶⁶ Preston-Martin S. Epidemiological studies of perinatal carcinogenesis. *IARC Sci Publ*. 1989;(96):289-314. Review.
- ⁶⁷ Noakes PS, Holt PG, Prescott SL. Maternal smoking in pregnancy alters neonatal cytokine responses. *Allergy*. 2003 Oct;58(10):1053-8.
- ⁶⁸ Zenzes MT. Smoking and reproduction: gene damage to human gametes and embryos. *Hum Reprod Update*. 2000 Mar-Apr;6(2):122-31. Review.
- ⁶⁹ Stjernfeldt M, Berglund K, Lindsten J, Ludvigsson J. Maternal smoking during pregnancy and risk of childhood cancer. *Lancet*. 1986 Jun 14;1(8494):1350-2.
- ⁷⁰ Schwartzbaum JA, George SL, Pratt CB, Davis B. An exploratory study of environmental and medical factors potentially related to childhood cancer. *Med Pediatr Oncol*. 1991;19(2):115-21.
- ⁷¹ John EM, Savitz DA, Sandler DP. Prenatal exposure to parents' smoking and childhood cancer. *Am J Epidemiol*. 1991 Jan 15;133(2):123-32.
- ⁷² Boffetta P, Tredaniel J, Greco A. Risk of childhood cancer and adult lung cancer after childhood exposure to passive smoke: A meta-analysis. *Environ Health Perspect*. 2000 Jan;108(1):73-82.
- ⁷³ Sorahan T, McKinney PA, Mann JR, Lancashire RJ, Stiller CA, Birch JM, Dodd HE, Cartwright RA. Childhood cancer and parental use of tobacco: findings from the inter-regional epidemiological study of childhood cancer (IRESCC). *Br J Cancer*. 2001 Jan 5;84(1):141-6.
- ⁷⁴ Sorahan T, Lancashire RJ, Hulten MA, Peck I, Stewart AM. Childhood cancer and parental use of tobacco: deaths from 1953 to 1955. *Br J Cancer*. 1997;75(1):134-8.
- ⁷⁵ Sorahan T, Prior P, Lancashire RJ, Faux SP, Hulten MA, Peck IM, Stewart AM. Childhood cancer and parental use of tobacco: deaths from 1971 to 1976. *Br J Cancer*. 1997;76(11):1525-31.
- ⁷⁶ Sorahan T, Lancashire R, Prior P, Peck I, Stewart A. Childhood cancer and parental use of alcohol and tobacco. *Ann Epidemiol*. 1995 Sep;5(5):354-9.
- ⁷⁷ Ji BT, Shu XO, Linet MS, et al. Paternal cigarette smoking and the risk of childhood cancer among offspring of non-smoking mothers. *J Natl Cancer Inst*. 1997 Feb 5;89(3):238-44.
- ⁷⁸ Cocco P, Rapallo M, Targhetta R, Biddau PF, Fadda D. Analysis of risk factors in a cluster of childhood acute lymphoblastic leukemia. *Arch Environ Health*. 1996 May-Jun;51(3):242-4.
- ⁷⁹ Brondum J, Shu XO, Steinbuch M, Severson RK, Potter JD, Robison LL. Parental cigarette smoking and the risk of acute leukemia in children. *Cancer*. 1999 Mar 15;85(6):1380-8.
- ⁸⁰ Infante-Rivard C, Krajcinovic M, Labuda D, Sinnett D. Parental smoking, CYP1A1 genetic polymorphisms and childhood leukemia (Quebec, Canada). *Cancer Causes Control*. 2000 Jul;11(6):547-53.
- ⁸¹ Norman MA, Holly EA, Preston-Martin S. Childhood brain tumors and exposure to tobacco smoke. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 1996 Feb;5(2):85-91.
- ⁸² McCredie M, Maisonneuve P, Boyle P. Antenatal risk factors for malignant brain tumours in New South Wales children. *Int J Cancer*. 1994 Jan 2;56(1):6-10.
- ⁸³ Filippini G, Farinotti M, Lovicu G, Maisonneuve P, Boyle P. Mothers' active and passive smoking during pregnancy and risk of brain tumours in children. *Int J Cancer*. 1994 Jun 15;57(6):769-74.
- ⁸⁴ Filippini G, Farinotti M, Ferrarini M. Active and passive smoking during pregnancy and risk of central nervous system tumours in children. *Paediatr Perinat Epidemiol*. 2000 Jan;14(1):78-84.
- ⁸⁵ Norman MA, Holly EA, Ahn DK, et al. Prenatal exposure to tobacco smoke and childhood brain tumors: results from the United States West Coast childhood brain tumor study. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 1996 Feb;5(2):127-33.
- ⁸⁶ Huncharek M, Kupelnick B, Klassen H. Paternal smoking during pregnancy and the risk of childhood brain tumors: results of a meta-analysis. *In Vivo*. 2001 Nov-Dec;15(6):535-41.
- ⁸⁷ Pang D, McNally R, Birch JM. Parental smoking and childhood cancer: results from the United Kingdom Childhood Cancer Study. *Br J Cancer*. 2003 Feb 10; 88(3): 373-81.
- ⁸⁸ Sorahan T, Lancashire RJ. Parental cigarette smoking and childhood risks of hepatoblastoma: OSCC data. *Br J Cancer*. 2004 Mar 8;90(5):1016-8.
- ⁸⁹ Greene A. The Link Between Parental Smoking, Obesity, and Diabetes. *British Medical Journal* 2002;324:26-27.
- ⁹⁰ Matikainen T, Perez GI, Jurisicova A, Pru JK, Schlezinger JJ, Ryu HY, Laine J, Sakai T, Korsmeyer SJ, Casper RF, Sherr DH, Tilly JL. Aromatic hydrocarbon receptor-driven Bax gene expression is required for premature ovarian failure caused by biohazardous environmental chemicals. *Nat Genet*. 2001 Aug;28(4):355-60.
- ⁹¹ Jensen TK, Jorgensen N, Punab M, et al. Association of In Utero Exposure to Maternal Smoking with Reduced Semen Quality and Testis Size in Adulthood: A Cross-Sectional Study of 1,770 Young Men from the General Population in Five European Countries. *American Journal of Epidemiology*. 2004 Jan 1;159(1):49-58.
- ⁹² Okasha M, McCarron P, Gunnell D, Smith GD. Exposures in childhood, adolescence and early adulthood and breast cancer risk: a systematic review of the literature. *Breast Cancer Res Treat*. 2003 Mar;78(2):223-76. Review.
- ⁹³ Pettersson A, Kaijser M, Richiardi L, et al. Women smoking and testicular cancer: One epidemic causing another? *International Journal of Cancer*, 2004, Volume 109, Issue 6, Pages 941 - 944

Глава 22. Существует ли позитивное воздействие курения на здоровье

Содержание главы

22.1 Болезнь Паркинсона	184
22.2 Рак эндометрия	185
22.3 Язвенный колит	185
22.4 Афтозный язвенный стоматит	186
22.5 Дисплазия тазобедренных суставов	187
22.6 Прочие заболевания	187
Литература к главе 22	187

Когда табак появился в Европе, он рекламировался как лечебное средство, однако современные научные исследования показали, что курение и иное потребление табака оказывает весьма негативное воздействие на человеческие органы и способствует развитию множества нередко смертельных заболеваний. Тем не менее, следует отметить, что курение в редких случаях может оказывать и позитивное воздействие на здоровье.

22.1 Болезнь Паркинсона

Первым заболеванием, о котором стало известно, что у курящих оно встречается реже и выражено менее сильно, чем у некурящих, стала болезнь Паркинсона¹ (см. Главу 11). При этом некоторые исследования показывают, что курение снижает вероятность заболеть паркинсонизмом в относительно молодом возрасте, но в самых старших возрастных группах курение уже не оказывает защитного действия². Возможно, это объясняется тем, что курильщики просто не доживают до того возраста, когда курение сможет защитить их от болезни Паркинсона.

К числу возможных объяснений обратной взаимосвязи между уровнем курения и риском болезни Паркинсона относятся следующие³:

- 1) генетическая предрасположенность к болезни Паркинсона (например, выражающаяся в дефектах ферментов, занимающихся обезвреживанием токсических веществ) одновременно снижает вероятность курения;
- 2) у предрасположенных к болезни Паркинсона людей врожденно низкие уровни дофамина, что делает их менее склонными к развитию зависимости;
- 3) курение обладает нейрозащитным действием.

Выдвинута гипотеза о том, что у субъектов с высокой предрасположенностью к болезни

Паркинсона может наблюдаться отвращение к курению. Проведенное в Нью-Йорке исследование показало, что, по сравнению с контрольной группой, больные паркинсонизмом чаще прекращали курить и курили значительно меньшее количество лет, чем не страдающие этой болезнью люди. Авторы делают вывод, что не курение защищает от паркинсонизма, а наоборот, предрасположенность к болезни Паркинсона способствует снижению курения⁴.

Гипотеза о том, что никотин может оказывать эффект восстановления нормального уровня дофамина в мозге, привела к идее лечения болезни Паркинсона с помощью никотина. Результаты использования препаратов никотина оказались противоречивыми. По данным из США, применение никотина (в виде инъекций и пластыря) позволило улучшить моторные и когнитивные функции больных⁵. В Японии состояние больных после курения сигарет улучшалось, а применение никотиновой жевательной резинки оказывало меньшее воздействие⁶. В Канаде⁷ и Германии⁸ попытки лечения некурящих с помощью никотинового кожного пластыря оказались неудачной. Пациенты плохо переносили никотин из-за его побочных эффектов, а эффект лечения оказался нулевым. В Австрии же подобная попытка привела даже к ухудшению симптомов по сравнению с плацебо⁹. Вероятно, роль никотина как такового в предотвращении болезни Паркинсона является ограниченной, а механизм воздействия курения на это заболевание является более сложным.

У курильщиков снижается активность фермента моноаминоксидазы (МАО) в тромбоцитах и головном мозге, а при отказе от курения она возвращается к норме. МАО принимает участие в расщеплении биологически активных моноаминов (таких медиаторов, как дофамин, норадреналин, серотонин и фенетиламин) и существует в двух изоферментных формах - МАО А и МАО В.

Ряд исследователей прослеживают связь между активностью МАО и курением. Показано снижение содержания изофермента МАО В в мозге на 40% у людей, курящих постоянно, по сравнению с некурящими, и восстановление ее до нормы у бывших курильщиков. Так как МАО В избирательно действует на процесс метаболического расщепления дофамина, ингибирование МАО В увеличивает функциональное наличие этого медиатора. Такие данные представляют

интерес с точки зрения взаимосвязи курения и снижением риска развития болезни Паркинсона.

Паркинсонизм характеризуется снижением концентраций дофамина и потерей дофаминовых нейронов. L-депренил (селегилин), являясь ингибитором МАО В, уменьшает симптомы и замедляет течение болезни, по-видимому, за счет увеличения функциональных уровней дофамина. Только у 1 из 8 курильщиков выявлена степень ингибирования МАО В, сходная с терапевтической дозой L-депренила. Вполне возможно, что индуцированное курением снижение активности МАО В способствует более низкой заболеваемости паркинсонизмом среди курильщиков (нейрозащитный эффект), однако механизм его до сих пор остается неясным¹⁰.

Фактором предрасположенности к болезни Паркинсона может служить генетический полиморфизм D2 дофаминовых рецепторов, с одной стороны, и моноаминоксидазы, с другой. Определенные сочетания вариантов этих белков различаются по частоте между людьми, имеющими болезнь Паркинсона и не имеющими ее, и между курильщиками и некурящими¹¹.

22.2 Рак эндометрия

Рак эндометрия связан с внутренними и внешними источниками эстрогенов и возникает чаще всего у женщин в возрасте менопаузы, которые принимают заместительные эстрогены. Рак эндометрия также нередко развивается у женщин с эстроген-продуцирующей раковой опухолью яичника или с поликистозом яичников, который также оказывается источником эстрогенов. Женщины с ожирением, которое также часто сопровождается повышенными уровнями эстрогенов, также чаще становятся жертвами данного вида рака. В США возросла заболеваемость этим видом рака в 1970 годы, а затем вновь снизилась.¹²

Ряд исследований показал обратную связь курения с развитием рака эндометрия или рака стенки матки среди женщин (см. Главу 9), хотя проведенное в Шанхае исследование показало прямую взаимосвязь¹³.

Недавнее большое когортное исследование¹⁴, проведенное для проверки данной взаимосвязи, не обнаружило надежного защитного действия курения на риск рака эндометрия. Меньший относительный риск наблюдался лишь в отношении женщин, которые выкуривали более 20 сигарет в день. Не было обнаружено признаков влияния количества выкуриваемых сигарет на снижение риска данного вида рака. Проведенные в Швеции исследования показали, что ни у

бывших курильщиц, ни у женщин, куривших до наступления менопаузы, защитного эффекта не наблюдается.¹⁵ Некоторые исследования указывают на увеличение риска рака эндометрия у курящих женщин детородного возраста и снижение этого риска у более старших женщин.¹⁶

Известно, что женский гормон эстроген стимулирует выстилку матки (эндометрий), повышая риск рака эндометрия. Курение же оказывает негативное воздействие на эстроген¹⁷ (подробнее о механизмах этого влияния см. в главе 20), что ведет к ряду негативных последствий. Однако вызванное курением состояние дефицита эстрогенов может положительно сказываться на заболеваниях, возникающих на фоне их избытка.

К механизмам, посредством которых развивается это анти-эстрогенное действие, относится изменение обмена эстрогенов, в результате чего образуются метаболиты, которые не обладают эстрогенной активностью и быстро выводятся из организма. Кроме того, табачный дым повышает секрецию андрогенов.¹⁸ Более раннее наступление менопаузы у курильщиц также может снижать риск развития этого вида рака.¹⁹

Даже если сдерживающее влияние курения на развитие рака эндометрия существует, то, согласно оценкам, которые сделал в 1998 году Британский научный комитет по курению или здоровью, этот эффект может сохранить жизни не более 100 женщин в год, в то время как от последствий курения ежегодно умирают 40 тысяч женщин.²⁰

22.3 Язвенный колит

Ряд эпидемиологических исследований^{21, 22, 23} показали меньший риск развития язвенного колита у курильщиков по сравнению с некурящими. Установлено, что язвенный колит чаще поражает тех, кто в период развития этого заболевания не курит (см. Главу 13). Непостоянные курильщики, страдающие язвенным колитом, отмечают, что курение улучшает их состояние.²⁴ Также показана дозозависимая связь между количеством выкуриваемых в день сигарет и снижением риска развития язвенного колита.²⁵

Научные данные демонстрируют, что риск язвенного колита особенно высок среди тех, кто бросил курить. У бывших курильщиков колит обычно развивается вскоре после прекращения курения.²⁶ При этом, чем больше сигарет в жизни выкурил бывший курильщик, тем больше у него был риск болезни.²⁷ Проведенное в Австралии исследование²⁸ показало, что у тех, кто продолжает курить, риск язвенного колита лишь немного ниже, чем у тех, кто никогда не курил, а вот у тех, кто

бросил курить, особенно незадолго до наступления симптомов колита, относительный риск повышался в 3 раза.

Имеются сообщения о том, что когда пациент с язвенным колитом, ранее бросивший курить, возобновляет курение, его состояние улучшается.²⁹ В то же время проведенные исследования не выявили существенного терапевтического действия курения на людей, госпитализированных с диагнозом язвенного колита.³⁰ Высказывалось предположение, что основное защитное действие при колите оказывает никотин. Однако, обзор данных о применении никотина (в виде пластыря или в других формах) для лечения колита показал, что никотин сам по себе не дает должного терапевтического эффекта^{31, 32}, хотя в сочетании с другими средствами такая терапия оказывала положительное воздействие³³. При этом у некоторых пациентов никотиновая терапия вызывала нежелательные побочные последствия, такие как тошнота, головная боль и т.п.³⁴

Эти факты показывают, что гипотеза о прямом защитном действии курения мало оправдана. Существуют версии о разных механизмах положительного воздействия никотина на течение язвенного колита. Никотин способствует синтезу муцина, а потому обеспечивает образование дополнительных защитных слоев слизи в толстом кишечнике.³⁵ Интересно, что язвенный колит вместе с болезнью Крона относятся к группе воспалительных заболеваний кишечника, но курение оказывает на них прямо противоположное воздействие. Возможно, это связано с тем, что при колите слой слизи в кишке существенно тоньше, а при болезни Крона – существенно толще³⁶, а курение повышает образование слизи в толстой кишке, и в этом может состоять один из механизмов противодействия развитию язвенного колита при курении.

Никотин также уменьшает активность циркулярных мышц кишечника.³⁷ Кроме того, никотин влияет на воспалительные процессы в кишечнике, которые происходят с участием местных гормонов, именуемых эйкозаноидами, в частности, подавляя синтез ряда простагландинов, относящихся к этой группе медиаторов³⁸, а также ингибируя синтез ряда провоспалительных цитокининов.³⁹ Может иметь значение также взаимодействие никотина с никотин-чувствительными холинергическими рецепторами, находящимися на поверхности эпителия кишечной стенки.⁴⁰

Высказывается предположение, что удаление иммунно-подавляющего воздействия курения либо служит толчком для развития болезни у генетически уязвимых индивидуумов, либо же прекращение курения приводит к проявлению

ранее не ощущавшихся симптомов. Если верно предположение о том, что курение повышает образование слизи в кишечнике, а эта слизь защищает от колита, то вполне возможно, что после прекращения курения выработка слизи становится недостаточной, и именно поэтому у бывших курильщиков риск язвенного колита существенно повышается.

Как бы то ни было, больным язвенным колитом не стоит рекомендовать курение в качестве лечебного средства, так как существует ряд более эффективных средств лечения, а курение повысит риск множества иных заболеваний. Кроме того, научных данных пока недостаточно для того, чтобы рекомендовать чистый никотин в виде препаратов никотин-заместительной терапии в качестве средства для лечения язвенного колита³².

22.4 Афтозный язвенный стоматит

Афтозный стоматит характеризуется появлением единичных или множественных афт (язв) на слизистой оболочке полости рта. Причинами возникновения этого варианта стоматита считаются заболевания желудочно-кишечного тракта, аллергические реакции, вирусные инфекции, ревматизм. Заболевание начинается с общего недомогания, повышения температуры тела, появления болевых ощущений во рту на месте образования афт.

В ряде исследований⁴¹ отмечается положительное воздействие потребления табака (в том числе бездымного) на афтозный язвенный стоматит, причем у заядлых курильщиков стоматит встречается реже, чем у тех, кто курит умеренно⁴². У тех, кто жует табак, относительный риск такого стоматита составлял 0,4⁴³. Были даже сообщения о том, что течение заболевания ухудшалось после прекращения приема табака и состояние больных улучшалось после его возобновления.

Не исключено, что к данному явлению имеет отношение пока мало исследованное возникновение язв на слизистой полости рта после прекращения курения, которое также сопровождается явлениями простуды и общего недомогания.⁴⁴ Другое исследование показало временное снижение концентраций иммуноглобулина А, обеспечивающего защиту поверхностей слизистых, в слюне в течение первой недели после отказа от курения.⁴⁵ Не исключено, что именно это временное снижение местного иммунитета в полости рта после прекращения курения способствовало возникновению язв, которые были расценены как заболевание, от которого защищает курение.

Полагают, что содержащийся в табаке никотин способствует кератинизации (ороговению или образованию нескольких дополнительных

слоев эпителия) на слизистой оболочке, что снижает ее подверженность появлению язв.⁴⁶

Практика применения жевательной резинки с никотином⁴⁷ показала, что никотин способствует лечению стоматита. Это также подтверждает гипотезу о том, что защитными свойствами в отношении афтозного язвенного стоматита обладает именно никотин. При этом специалисты придерживаются мнения, что для лечения этого вида стоматита совершенно необязательно использовать никотин, а тем более курить или потреблять табак иным образом, так как существуют методы лечения, не сопряженные с таким риском для здоровья, какой дает курение.

В целом данные о защитном действии курения в отношении афтозного стоматита приходится рассматривать как противоречивые, поскольку обзор данных о рецидивирующем афтозном стоматите⁴⁸ констатирует, что на его развитие влияет множество факторов, среди которых упоминается курение. Более того, подчеркиваются трудности диагностики данного заболевания и необходимость исключения множества других нарушений, характеризующихся аналогичной клинической картиной.

22.5 Дисплазия тазобедренных суставов

Имеются предположения об уменьшении риска дисплазии тазобедренных суставов у детей, чьи матери курили во время беременности.

Единственное обнаруженное исследование на эту тему исходило из того, что повышенная распространенность дисплазии тазобедренных суставов у девочек может объясняться эндокринными причинами. Поскольку курение нарушает гормональный баланс во время беременности, на его фоне может изменяться частота дисплазии. Это действительно было показано среди девочек, но не среди мальчиков. Однако авторы обращают внимание на то, что в связи с большим количеством других осложнений курение во время беременности ни в коем случае не может быть рекомендовано.⁴⁹ Следует также отметить, что в данном исследовании сравнивались лишь величины углов, по которым оценивается состояние вертлужной впадины и соотношения с ней головки бедра у мальчиков и девочек курящих и некурящих матерей. Исследование не контролировало каких-либо иных факторов, которые могут влиять на распространенность дисплазии или вывиха тазобедренного сустава.

Одним из возможных объяснений обнаруженной взаимосвязи может служить тот факт, что женщины, у которых новорожденные имеют дисплазию тазобедренных суставов, отличаются

достоверно большей массой тела до беременности.⁵⁰ Это одновременно является фактором риска повышенной эстрогенной насыщенности организма, которая считается фактором риска дисплазии, и использования курения для контроля массы тела.

22.6 Прочие заболевания

Что касается остальных заболеваний, то на значительное их число курение, как показано в предыдущих главах, оказывает явно выраженное негативное воздействие. Появлявшиеся ранее сообщения о позитивном воздействии курения на риск развития ряда заболеваний (например, болезнь Альцгеймера, см. Главу 11) не получили подтверждения в ходе дальнейших исследований.

Появлявшиеся сообщения о позитивном воздействии курения на течение ряда заболеваний, например, о снижении смертности от инфаркта миокарда среди курящих, также не подтвердились (см. Главу 10). Возможной причиной подобных явлений может служить то, что некоторые люди бросают курить в период обострения заболеваний. Это в большинстве случаев ведет к облегчению состояния, но статистически они переходят из категории курильщиков в категорию некурящих, и именно такая трактовка пациентов в ранних исследованиях могла привести к ошибочным выводам.

Было замечено, что среди курильщиков реже встречаются такие аллергические заболевания, как сенная лихорадка, и вообще кожные реакции на “сезонные” антигены при тестировании у курильщиков менее выражены, однако усилены реакции на профессиональные антигены. Однако остается неясным, курение ли подавляет иммунные реакции на антиген, или же больные с аллергией вообще не могут себе позволить курить в силу тяжести состояния. Достоверно установлено крайне негативное воздействие курения на развитие бронхиальной астмы (см. Главу 8), в отношении же влияния курения на другие виды аллергических реакций данных пока недостаточно.

В целом же позитивное воздействие курения на здоровье касается крайне ограниченного круга относительно мало распространенных заболеваний, причем для лечения любого из этих заболеваний нет необходимости поощрять пациентов курить. Любые возможные преимущества курения для здоровья многократно перевешиваются негативным воздействием курения на человеческий организм.

Литература к главе 22

¹ Allam MF, Campbell MJ, Hofman A, Del Castillo AS, Fernandez-Crehuet Navajas R. Smoking and Parkinson's

- disease: systematic review of prospective studies. *Mov Disord.* 2004 Jun;19(6):614-21.
- ² Tzourio C, Rocca WA, Breteler MM, et al. Smoking and Parkinson's disease. An age-dependent risk effect? The EUROPARKINSON Study Group. *Neurology.* 1997 Nov;49(5):1267-72.
 - ³ Hellenbrand W, Seidler A, Robra BP, et al. Smoking and Parkinson's disease: a case-control study in Germany. *International Journal of Epidemiology.* 1997 Apr;26(2):328-39.
 - ⁴ Mayeux R, Tang MX, Marder K, Cote LJ, Stern Y. Smoking and Parkinson's disease. *Mov Disord.* 1994 Mar;9(2):207-12.
 - ⁵ Kelton MC, Kahn HJ, Conrath CL, Newhouse PA. The effects of nicotine on Parkinson's disease. *Brain Cogn.* 2000 Jun-Aug;43(1-3):274-82.
 - ⁶ Ishikawa A, Miyatake T. Effects of smoking in patients with early-onset Parkinson's disease. *J Neurol Sci.* 1993 Jul;117(1-2):28-32.
 - ⁷ Lemay S, Chouinard S, Blanchet P, et al. Lack of efficacy of a nicotine transdermal treatment on motor and cognitive deficits in Parkinson's disease. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2004 Jan;28(1):31-9.
 - ⁸ Vieregge A, Sieberer M, Jacobs H, Hagenah JM, Vieregge P. Transdermal nicotine in PD: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Neurology.* 2001 Sep 25;57(6):1032-5.
 - ⁹ Ebersbach G, Stock M, Muller J, Wenning G, Wissel J, Poewe W. Worsening of motor performance in patients with Parkinson's disease following transdermal nicotine administration. *Mov Disord.* 1999 Nov;14(6):1011-3.
 - ¹⁰ Glassman AH, Koob GF. Neuropharmacology. Psychoactive smoke. *Nature.* 1996 Feb 22;379(6567):677-8.
 - ¹¹ Costa-Mallen P, Costa LG, Smith-Weller T, Franklin GM, Swanson PD, Checkoway H. Genetic polymorphism of dopamine D2 receptors in Parkinson's disease and interactions with cigarette smoking and MAO-B intron 13 polymorphism. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2000 Oct;69(4):535-7.
 - ¹² Voigt LF, Weiss NS. Epidemiology of endometrial cancer. *Cancer Treat Res.* 1989;49:1-21.
 - ¹³ Shu XO, Brinton LA, Zheng W, Gao YT, Fan J, Fraumeni JF Jr. A population-based case-control study of endometrial cancer in Shanghai, China. *International Journal of Cancer.* 1991 Aug 19;49(1):38-43.
 - ¹⁴ Terry PD, Miller AB, Rohan TE. A prospective cohort study of cigarette smoking and the risk of endometrial cancer. *British Journal of Cancer.* 2002 May 6;86(9):1430-5.
 - ¹⁵ Weiderpass E, Baron JA. Cigarette smoking, alcohol consumption, and endometrial cancer risk: a population-based study in Sweden. *Cancer Causes Control.* 2001 Apr;12(3):239-47.
 - ¹⁶ Smith EM, Sowers MF, Burns TL. Effects of smoking on the development of female reproductive cancers. *J Natl Cancer Inst.* 1984 Aug;73(2):371-6.
 - ¹⁷ Tansavatdi K, McClain B, Herrington DM. The effects of smoking on estradiol metabolism. *Minerva Ginecol.* 2004 Feb;56(1):105-14.
 - ¹⁸ Doll R. Diseases with Lower Risk in Smokers. Report of the Scientific Committee on Tobacco and Health. Department of Health, The Stationary Office, United Kingdom (1998).
 - ¹⁹ Terry PD, Rohan TE, Franceschi S, Weiderpass E. Cigarette smoking and the risk of endometrial cancer. *Lancet Oncol.* 2002 Aug;3(8):470-80.
 - ²⁰ UK Department of Health *Report of the scientific committee on tobacco or health.* London: 1998, Her Majesty's Stationery Office.
 - ²¹ Calkins BM. A meta-analysis of the role of smoking in inflammatory bowel disease. *Dig Dis Sci.* 1989;34:1841-1854.
 - ²² Guslandi M, Tittobello A. Outcome of ulcerative colitis after treatment with transdermal nicotine. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 1998;10:513-515.
 - ²³ Thomas GA, Rhodes J, Mani V, et al. Transdermal nicotine as maintenance therapy for ulcerative colitis. *N Engl J Med.* 1995;332:988-992.
 - ²⁴ Rudra T, Motley R, Rhodes J. Does smoking improve colitis? *Scand J Gastroenterol Suppl.* 1989;170:61-63.
 - ²⁵ Franceschi S, Panza E, La Vecchia C, et al. Nonspecific inflammatory bowel disease and smoking. *Am J Epidemiol.* 1987; 125: 445-452.
 - ²⁶ Motley RJ, Rhodes J, Kay S, Morris TJ. Late presentation of ulcerative colitis in ex-smokers. *Int J Colorectal Dis.* 1988 Aug;3(3):171-5.
 - ²⁷ Boyko EJ, Koepsell TD, Perera DR, Inui TS. Risk of ulcerative colitis among former and current cigarette smokers. *New England Journal of Medicine.* 1987 Mar 19;316(12):707-10.
 - ²⁸ Abraham N, Selby W, Lazarus R, Solomon M. Is smoking an indirect risk factor for the development of ulcerative colitis? An age- and sex-matched case-control study. *J Gastroenterol Hepatol.* 2003 Feb;18(2):139-46.
 - ²⁹ Fraga XF, Vergara M, Medina C, et al. Effects of smoking on the presentation and clinical course of inflammatory bowel disease. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 1997 Jul;9(7):683-7.
 - ³⁰ Boyko EJ, Perera DR, Koepsell TD, Keane EM, Inui TS. Effects of cigarette smoking on the clinical course of ulcerative colitis. *Scandinavian Journal of Gastroenterology.* 1988 Nov;23(9):1147-52.
 - ³¹ Slyk MP, Frazee LA. Nicotine: does it have a role in the treatment of ulcerative colitis? *American Journal of Therapy.* 1997 Apr;4(4):141-8.
 - ³² Wu WK, Cho CH. The pharmacological actions of nicotine on the gastrointestinal tract. *J Pharmacol Sci.* 2004 Apr;94(4):348-58.
 - ³³ Pullan RD, Rhodes J, Ganesh S, et al. Transdermal nicotine for active ulcerative colitis. *New England Journal of Medicine.* 1994 Mar 24;330(12):811-5.
 - ³⁴ Kennedy LD. Nicotine therapy for ulcerative colitis. *Ann Pharmacother.* 1996 Sep;30(9):1022-3.
 - ³⁵ Finnie IA, Campbell BJ, Taylor BA, et al. Stimulation of colonic mucin synthesis by corticosteroids and nicotine. *Clin Sci (Lond).* 1996;91:359-364.
 - ³⁶ Pullan RD. Colonic mucus, smoking and ulcerative colitis. *Ann R Coll Surg Engl.* 1996 Mar;78(2):85-91.
 - ³⁷ Green JT, Richardson C, Marshall RW, et al. Nitric oxide mediates a therapeutic effect of nicotine in ulcerative colitis. *Aliment Pharmacol Ther.* 2000;14:1429-1434.
 - ³⁸ Zijlstra FJ, Srivastava ED, Rhodes M, et al. Effect of nicotine on rectal mucus and mucosal eicosanoids. *Gut.* 1994;35:247-251.
 - ³⁹ Madretsma GS, Donze GJ, van Dijk AP, et al. Nicotine inhibits the in vitro production of interleukin 2 and tumour necrosis factor-alpha by human mononuclear cells. *Immunopharmacology.* 1996;35:47-51.
 - ⁴⁰ Richardson CE, Morgan JM, Jasani B et al. Effect of smoking and transdermal nicotine on colonic nicotinic acetylcholine receptors in ulcerative colitis. *QJM.* 2003;96:57-65.
 - ⁴¹ Tuzun B, Wolf R, Tuzun Y, Serdaroglu S. Recurrent aphthous stomatitis and smoking. *International Journal of Dermatology.* 2000 May;39(5):358-60.
 - ⁴² Axell T, Henricsson V. Association between recurrent aphthous ulcers and tobacco habits. *Scandinavian Journal of Dental Research.* 1985 Jun;93(3):239-42.
 - ⁴³ Grady D, Ernster VL, Stillman L, Greenspan J. Smokeless tobacco use prevents aphthous stomatitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1992 Oct;74(4):463-5.
 - ⁴⁴ Ussher M, West R, Steptoe A, McEwen A. Increase in common cold symptoms and mouth ulcers following smoking cessation. *Tob Control.* 2003 Mar;12(1):86-8.
 - ⁴⁵ Griesel AG, Germishuys PJ. Salivary immunoglobulin A levels of persons who have stopped smoking. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1999 Feb;87(2):170-3.
 - ⁴⁶ Baron JA. Beneficial effects of nicotine and cigarette smoking: the real, the possible and spurious. *British Medical Bulletin.* 1996;52:58-73.
 - ⁴⁷ Bittoun R. Recurrent aphthous ulcers and nicotine. *Medical Journal of Australia.* 1991 Apr 1;154(7):471-2.
 - ⁴⁸ Rogers RS 3rd. Recurrent aphthous stomatitis: clinical characteristics and associated systemic disorders. *Semin Cutan Med Surg.* 1997 Dec;16(4):278-83. Review.
 - ⁴⁹ Chasiotis-Tourikis E, Varvarigou A, Yarmenitis S, Vandonos N, Beratis NG. Maternal smoking during pregnancy improves the anatomy of the hip joint in the female neonate. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2003 Jul;14(1):45-50.
 - ⁵⁰ Anderssen SH, Silberg IE, Soukup M, Andersen AE. [Congenital hip dysplasia in Ostfold 1990-96] *Tidsskr Nor Laegeforen.* 2000 Nov 30;120(29):3530-3. Norwegian.

Глава 23. Активное курение и здоровье – выводы

Таблица 23.1. Связь отдельных нарушений здоровья с курением

		А	Б	В	Г	Д	Е
Злокачественные новообразования							
1	Рак легкого	+	+		+		+
2	Рак глотки и гортани	+	+		+		+
3	Рак полости рта	+	+		+		
4	Рак пищевода	+	+		+		
5	Рак желудка	+	+		+		
6	Рак печени	+	+	+		+	
7	Рак желчного пузыря	+					
8	Рак поджелудочной железы	+	+		+		
9	Рак тонкого кишечника	+	+				
10	Рак толстой кишки	+	+		?		
11	Анальный рак	+	+				
12	Рак почек	+			+		
13	Рак почечной лоханки и мочеточника	+	+		+		
14	Рак мочевого пузыря	+	+		+		
15	Рак шейки матки	+			+		+
16	Рак яичников	+	+		?		
17	Рак эндометрия	-	?		?		
18	Рак молочной железы	+	+	+	+		+
19	Рак яичек	+	+		-		
20	Рак пениса	+					
21	Рак простаты	?	?	+		+	
22	Лейкемия	+	+		+		
23	Рак кожи	+	+	+	+		
24	Рак надпочечников	+	+				
25	Рак щитовидной железы	-					

		А	Б	В	Г	Д	Е
Респираторные заболевания							
1	Хроническая обструктивная болезнь легких	+	+	+	+	+	+
2	Астма	+		+	-	+	+
3	Десквамативная интерстициальная пневмония	+	+				
4	Респираторный бронхолит, ассоциированный с интерстициальной болезнью легких	+	+				
5	Гистиоцитоз Х	+	+			+	
6	Идиопатический легочный фиброз	+	+	+	-		
7	Пневмония	+		+			
8	Саркоидоз	-					
9	Болезнь легионеров	+	+	+			
10	Туберкулез	+	+	+			+
11	Грипп	+					
12	Пневмококковая инфекция	+					
13	Простуда			+			
14	Храп	+	+		+		+
Сердечно-сосудистые заболевания							
1.	Ишемическая болезнь сердца (инфаркт)	+	+	+	+	+	+
2.	Инсульт	+	+		+		+
3.	Болезни периферических сосудов	+	+	+	+	+	
4.	Болезнь Бюргера	+	+	+	+	+	+
5.	Аневризма	+					
6.	Обморожения	+					

- А У курильщиков данные нарушения развиваются чаще
- Б При увеличении интенсивности и стажа курения риск развития заболевания возрастает
- В Курение осложняет течение данного заболевания
- Г У бывших курильщиков данные нарушения наблюдаются реже, чем у тех, кто продолжает курить, но чаще, чем у тех, кто никогда не курил
- Д Прекращение курения помогает облегчить проявления заболевания
- Е Пассивное курение повышает риск данного заболевания
- «+» - прямая взаимосвязь, «-» - обратная взаимосвязь; «?» - сведения противоречивые

		А	Б	В	Г	Д	Е
Репродуктивные проблемы у мужчин							
1	Ухудшение качества спермы	+	+	+	-		
2	Импотенция	+	+	+	+	+	+
Заболевания будущих детей							
1	Недостаточная масса тела новорожденных	+	+		+	+	+
2	Врожденные дефекты	+	+		+	+	
3	Ухудшение функций легких	+					+
4	Астма	+					+
5	Смерть ребенка от респираторных заболеваний	+					+
6	Синдром внезапной детской смерти	+					+
7	Заболевания среднего уха	+					+
8	Ухудшение развития головного мозга ребенка	+	+		+		
9	Пониженная реакция ребенка на звуки	+					
10	Нарушение развития речи	+	+				
11	Задержка умственного развития	+	+				
12	Повышенная импульсивность	+					
13	Склонность к развитию зависимости	+					
14	Развитие злокачественных опухолей в детстве	+	+				
15	Развитие лимфомы и острого лейкоза	+	+				
16	Возникновение опухолей мозга	+	+				
17	Развитие рака печени	+					
18	Развитие рака яичек	+					
19	Дисплазия тазобедренных суставов	-					
20	Диабет	+	+				
21	Ожирение	+					

		А	Б	В	Г	Д	Е
Репродуктивные проблемы у женщин							
1	Расстройства менструального цикла	+	+		+		
2	Пониженная способность к зачатию	+	+	+			
3	Бесплодие	+		+			
4	Раннее наступление менопаузы	+	+		+		
5	Воспалительные гинекологические заболевания	+					
6	Внематочная беременность	+	+		+		
7	Самопроизвольные аборты	+	+				
8	Патология плаценты	+	+		+	+	
9	Перинатальная смертность	+	+		+	+	
10	Преждевременные роды	+				+	
11	Преждевременный разрыв околоплодного пузыря	+					
12	Снижение количества и качества грудного молока	+					
Болезни ротовой полости							
1	Периодонтит	+		+	+		+
2	Кариес	+	+				+
3	Кровотечение десен	-					
4	Афтозный язвенный стоматит	-	-	-			
Болезни желудочно-кишечного тракта							
1	Язвенная болезнь	+		+	+	+	
2	Язвенный колит	-	?	-	+		
3	Болезнь Крона	+		+		+	
Заболевания почек							
1	Хроническая почечная недостаточность	+	+	+		+	
2	Диабетическая нефропатия	+				+	

		А	Б	В	Г	Д	Е
Заболевания органов чувств							
1.	Катаракта	+	+		+		
2.	Макулодистрофия	+	+		+		
3.	Ретинопатия	+					
4.	Восходящая ишемическая оптическая нейропатия	+					
5.	Амблиопия	+					
6.	Глаукома	+					
7.	Офтальмопатия Грейвса	+	+				
8.	Потеря слуха	+	+		+		
9.	Ухудшение обоняния	+					
10.	Вкусовая чувствительность	+					
Заболевания нервной системы							
11.	Болезнь Паркинсона	-	-		-		
Психические расстройства							
12.	Никотиновая зависимость	+	+	+	+	+	
13.	Шизофрения	+					
14.	Биполярный психоз	+					
15.	Большая депрессия	+		-	-		
16.	Тревожные расстройства	+				+	
17.	Панические расстройства	+	+				
18.	Самоубийства	+					
19.	Синдром гиперактивности с дефицитом внимания	+			-		
20.	Алкогольная зависимость	+		+			
21.	Наркотическая зависимость	+		+			
22.	Болезнь Альцгеймера	+	+				
23.	Утрата познавательных функций с возрастом	+	+		+		
Диабет							
1.	Сахарный диабет первого типа			+		+	
2.	Сахарный диабет второго типа	+	+	+	+	+	

		А	Б	В	Г	Д	Е
Болезни кожи							
1.	Морщинистость	+	+		+		
2.	Облысение	+					
3.	Воспаление сальных желез	+	+				
4.	Псориаз	+	+				
5.	Инфекционный экземоподобный дерматит	+					
6.	Пустулез ладоней и подошв	+					
Иммунные заболевания							
7.	СПИД	+		+			
10.	Системная красная волчанка	+		+	+	+	
11.	Аутоиммунные заболевания щитовидной железы	+			+		
Нарушения опорно-двигательной системы							
12.	Переломы	+		+	+		
13.	Боли в позвоночнике	+					
14.	Ревматоидный артрит	+	+	+	+		
15.	Анкилозирующий спондилит			+			

А У курильщиков данные нарушения развиваются чаще

Б При увеличении интенсивности и стажа курения риск развития заболевания возрастает

В Курение осложняет течение данного заболевания

Г У бывших курильщиков данные нарушения наблюдаются реже, чем у тех, кто продолжает курить, но чаще, чем у тех, кто никогда не курил

Д Прекращение курения помогает облегчить проявления заболевания

Е Пассивное курение повышает риск данного заболевания

«+» - прямая взаимосвязь, «-» - обратная взаимосвязь; «?» - сведения противоречивые

Основные выводы о влиянии активного курения на здоровье

1. Имеются убедительные доказательства того, что курение существенно повышает риск развития многих заболеваний и нередко является превалирующим негативным фактором. Курение также отягчает течение целого ряда заболеваний, замедляет выздоровление и повышает вероятность преждевременной или внезапной смерти. Список заболеваний, на развитие, течение и исход которых негативно влияет курение табачных изделий, постоянно расширяется.
2. Связанные с курением заболевания в большей степени поражают мужское население, но это обусловлено большей распространенностью и интенсивностью курения среди мужчин. При равной же подверженности действию веществ табачного дыма риск возникновения целого ряда заболеваний у женщин оказывается более высоким, чем у мужчин. По-видимому, женский организм более уязвим к действию курения, чем мужской.
3. Имеющиеся данные о позитивном влиянии курения на здоровье неоднозначны, а список заболеваний, для которых курение, возможно, оказывает защитное действие, несравнимо меньше, чем список заболеваний, вызываемых или отягощаемых курением. Выдвинутые ранее предположения о том, что курение оказывает позитивное действие на некоторые заболевания, например, болезнь Альцгеймера, не получили подтверждения в ходе новейших исследований.
4. Для многих связанных с курением заболеваний существует взаимосвязь между интенсивностью и стажем курения, с одной стороны, и риском развития заболеваний, с другой. При этом не существует безопасного уровня курения. Даже среди тех, кто выкуривает всего несколько сигарет в день и курит не затягиваясь, состояние здоровья заметно хуже, чем у некурящих.
5. Исследования показывают, что сокращение количества выкуриваемых сигарет не приводит к существенному снижению негативных последствий курения. Вероятно, уменьшая количество сигарет, курильщики компенсируют глубиной и количеством затяжек поступление в организм никотина, канцерогенов и других вредных веществ. Аналогично, переход на так называемые «легкие» сигареты или другие виды табачных изделий не дает никакого позитивного эффекта.
6. Полное прекращение курения, как правило, оказывает весьма благотворное влияние на здоровье: риск связанных с курением заболеваний снижается (для ряда из них через некоторое время этот риск не превышает такового у никогда не куривших); облегчается течение многих заболеваний и повышается эффективность их лечения; снижается вероятность летального исхода у людей, страдающих от определенных заболеваний. Прекращение курения оправдано при любом состоянии здоровья, при любом стаже курения. Медицинские работники всех специальностей должны способствовать тому, чтобы их пациенты прекращали курить.

Раздел 3. Пассивное курение

Хотя человек курит для того, чтобы «принять дозу» никотина, неизбежным следствием курения является загрязнение окружающей курильщика среды табачным дымом, который распространяется в сферу обитания других людей. В результате подавляющему большинству людей приходится в той или иной степени вдыхать такой дым, который называется окружающим табачным дымом (ОТД – см. Главу 4 – Химия табачного дыма). Проводившиеся во всем мире опросы населения подтверждают широко распространенную подверженность действию вторичного дыма. В одном из опросов была сделана оценка, что 79% европейцев старше 15 лет подвергаются действию дыма. Согласно другому опросу, 88% всех некурящих в США подвержены действию вторичного дыма.

Вдыхание табачного дыма, исходящего от другого человека, называется пассивным, невольным или вторичным курением. Помимо раздражения, возникающего в связи с тем, что волосы и одежда начинают дурно пахнуть, невольная подверженность табачному дыму может вызвать такие симптомы, как раздражение глаз, головная боль, кашель, першение в горле, тошнота и рвота. И хотя это не всегда представляет прямую угрозу жизни, дискомфорт, вызванный постоянной подверженностью действию ОТД, может повлиять на уровни производительности труда на рабочем месте и вести к напряженности взаимоотношений между курильщиками и некурящими.

Болеющие астмой взрослые испытывают существенное снижение функции легких при подверженности вторичному дыму уже в течение одного часа. Люди с аллергией, респираторными или сердечными расстройствами могут испытывать более серьезные страдания при невозможности избежать пассивного курения. И хотя табачная индустрия отрицает серьезное воздействие пассивного курения на здоровье людей, многочисленные научные исследования убедительно показывают, что окружающий табачный дым является одним из наиболее опасных для здоровья факторов среды обитания человека.

Италия: расследование смерти от пассивного курения

Миланский обвинитель начал расследовать дело о смерти пострадавшей от пассивного курения женщины с целью обвинения ее работодателей и коллег в убийстве. Жертва, названная итальянскими газетами как Стефания Ч., 25 лет, упала за своим столом в банке Милана и умерла от острого приступа астмы. Предприниматели в прошлом присуждались

к выплате компенсаций за воздействие пассивного курения на здоровье, но впервые в итальянской юридической истории виновные обвиняются в убийстве в таком случае. Женщина, страдавшая бронхиальной астмой, была нанята согласно схеме, которая дает налоговые льготы тем предпринимателям, которые берут работников с физическими недостатками. Но семья умершей сообщила, что она была вынуждена работать в маленькой комнате без окон, окруженная курильщиками. Ее неоднократные письменные просьбы перевести ее в более здоровое помещение игнорировались ее работодателями. В Италии все еще нет закона против пассивного курения, но использование истолкования других законов о безопасности на рабочем месте показывает, что этот случай имеет серьезное уголовное значение. Четырьмя годами ранее конституционный суд постановил, что курение на рабочем месте можно позволять только в специально обозначенных местах или там, где есть надлежащая вентиляция.

Источник: Guardian, 24 июня 2000 года

Знания о воздействии пассивного курения на здоровье нарастали особенно интенсивно в течение прошедших двух десятилетий. В течение 1980-х годов было издано несколько вестеронных обзоров о воздействии пассивного курения. К ним относятся отчет Главного Врача США 1986 года, отчеты Национального Исследовательского Совета США, Национального Совета Медицинских Исследований Австралии¹ и Независимого Научного Комитета по Курению и Здоровью Великобритании. Итоги этих исследований были обобщены в обзоре Управления по охране окружающей среды США, изданном в 1992 году², который определил (классифицировал) ОТД как канцерогенное вещество класса А (так как бесспорно доказано, что ОТД вызывает рак у человека).

К наиболее детальным документам, обобщающим научные данные о влиянии пассивного курения на здоровье можно отнести доклады Калифорнийского агентства защиты окружающей среды 1999³ и 2003⁴ годов.

Недавний анализ, проведенный собранной Всемирной Организацией Здравоохранения группой исследователей в 2002 году, пришел к выводу, что табак намного опаснее, чем считалось ранее, вне зависимости от того, курит ли человек сам или вдыхает выпущенный кем-то дым. В тексте *Рамочной Конвенции о Контроле над Табаком, которая была принята 21 мая 2003 года полномочными представителями всех стран мира, четко записано: “Стороны признают, что научные данные недвусмысленно подтверждают, что воздействие табачного дыма является причиной смерти, болезней и инвалидности”.*

Глава 24. Пассивное курение и болезни взрослых

Содержание главы

24.1 Пассивное курение повышает риск смерти	194
24.2 Пассивное курение и злокачественные новообразования	194
24.2.1 Рак легкого	194
24.2.2 Рак молочной железы	195
24.2.3 Рак носовой полости и придаточных пазух носа	196
24.2.4 Рак шейки матки	196
24.2.5 Рак гортани	196
24.2.6 Выводы о влиянии пассивного курения на возникновение онкологических заболеваний	196
24.3 Пассивное курение и сердечно-сосудистые заболевания	197
24.3.1 Ишемическая болезнь сердца	197
24.3.2 Инсульт	198
24.4 Пассивное курение и импотенция	199
24.5 Пассивное курение и болезни дыхательной системы	199
24.5.1 Астма	199
24.5.2 Хроническая обструктивная болезнь легких	200
24.6 Пассивное курение и инфекционные заболевания	200
24.7 Пассивное курение и периодонтит	200
24.8 Пассивное курение затрудняет заживление ран	201
24.9 Пассивное курение и опорно-двигательная система	201
24.10 Пассивное курение в детстве способствует заболеваниям взрослых	201
Литература к главе 24	201

24.1 Пассивное курение повышает риск смерти

Исследование, опубликованное в апреле 2004 года в Британском медицинском журнале,⁵ пришло к выводам, что взрослые, которые никогда не курили, но живут вместе с курильщиками, имеют риск смерти, на 15% превышающий риск смерти у тех, кто живет в свободных от табачного дыма домах. Исследование проводилось в Новой Зеландии и охватило всех взрослых людей, участвовавших в переписи населения, если они сообщили, что никогда не курили, и если на момент переписи 1981 или 1996 годов им было от 45 до 74 лет. Участники сообщили о курительном статусе всех членов семьи 15 лет

и старше, а затем уровень смертности отслеживался в течение 3 лет после переписи населения. Некурящие в семьях, где имелся один курильщик или более, рассматривались в качестве подверженных влиянию табачного дыма. Те участники исследования, в чьих семьях не было курильщиков, рассматривались как не подверженные влиянию табачного дыма. Исследователи обнаружили небольшую, но устойчивую связь между подверженностью воздействию табачного дыма в домашних условиях и смертностью. Некурящие взрослые, которые жили рядом с курильщиками, имели риск смерти на 15% выше, чем те, кто не подвергался влиянию табачного дыма, даже когда были учтены такие факторы, как различия в возрасте, семейном положении, социально-экономическом статусе и этнические особенности.

Результаты данного исследования согласуются с предыдущими результатами, но, благодаря размерам выборки, дают более точные оценки степени воздействия табачного дыма на здоровье и являются доказательством необходимости мер, сокращающих воздействие табачного дыма как в домашних, так и в других условиях.

24.2 Пассивное курение и злокачественные новообразования

24.2.1 Рак легкого

Мета-анализ⁶ многочисленных исследований воздействия табачного дыма на некурящих указывает, что данные, касающиеся пассивного курения как в домашних, так и в производственных условиях, устойчиво свидетельствуют о повышении риска рака легкого.

Совместное проживание с курильщиками повышает риск рака легкого

Еще в 1981 году японский исследователь Т.Хираяма опубликовал данные, показывающие, что жены курильщиков чаще заболевают раком легкого⁷. С тех пор было проведено много подтвердивших этот факт исследований. Например, проведенное в Москве исследование базировалось на данных 189 никогда не куривших пациентов с раком легкого в двух онкологических клиниках Москвы и 358 женщин, составивших контрольную группу. Главным фактором, который повышал риск рака легкого, было курение мужа: относительный риск составил 1,53.⁸

Недавний мета-анализ⁹ 51 эпидемиологического исследования риска рака легкого охватил 7369 случаев этого заболевания у некурящих. Обзор показал, что избыточный риск рака легкого у тех, кто никогда в жизни не курил сам, но жил вместе с курильщиком (или курильщицей), составлял

25%. Кроме того, исследователи обнаружили связь между степенью и длительностью подверженности табачному дыму, исходящему от курильщика, с одной стороны, и риском некурящего заболеть раком легких, с другой. Эпидемиологические и биохимические данные о подверженности действию окружающего табачного дыма, совместно с данными о наличии специфических для табака канцерогенных веществ в крови и моче некурящих, подвергавшихся воздействию окружающего табачного дыма, обеспечивают неоспоримое подтверждение того, что вдыхание вторичного табачного дыма является причиной рака легких.

Подверженность воздействию табачного дыма на рабочем месте увеличивает риск рака легкого

Довольно опасной является подверженность табачному дыму на рабочих местах. Обзор 16 исследований, посвященных пассивному курению на рабочих местах и охвативших 3248 случаев рака в различных странах, показал, что в таких случаях риск рака легких у никогда не куривших людей повышается в среднем на 17%. При этом, хотя уровни подверженности табачному дыму на рабочих местах в среднем ниже, чем в домашних условиях, определенная часть рабочих мест характеризуется чрезвычайно высокими уровнями воздействия.¹⁰

Табачный дым ускоряет прогрессирование развившегося рака легкого

По данным экспериментального исследования, пассивное курение может ускорять рост уже существующих раковых опухолей. Исследователи из Станфордского Университета в Калифорнии ввели мышам клетки рака легких и затем в течение 17 дней подвергали их воздействию табачного дыма или чистого воздуха¹¹. В обеих группах развились опухоли, но у мышей, дышавших дымом, они были значительно (иногда в пять раз) больше и росли, благодаря большему притоку крови. Это означает, что люди, у которых диагностирован рак, должны избегать пассивного курения.

24.2.2 Рак молочной железы

Эпидемиологические исследования, а также эксперименты на животных предоставляют убедительные доказательства связи рака молочной железы с пассивным курением. Эти выводы были сделаны в недавнем обзоре влияния табачного дыма на здоровье Калифорнийского агентства защиты окружающей среды.⁴ Этот обзор данных констатировал 40-процентное увеличение риска.

При этом дискуссии о том, является ли доказанной причинно-следственная связь между пассивным курением и раком молочной железы, продолжаются.¹²

Недавно проведенные в США крупномасштабные исследования, учитывающие целый ряд репродуктивных, диетических и прочих факторов, в одних случаях показывали увеличение риска рака груди при подверженности табачному дыму

дома или на работе, в других не обнаруживают его.

Когортные исследования в меньшей степени поддерживают гипотезу о причинности связи между пассивным курением и раком молочной железы. Это касается, например, большого когортного исследования американских медсестер¹³, а также когортного исследования калифорнийских учителей¹⁴. В целом длительный период, когда большинство исследований отрицало связь, объясняется тем, что в исследованиях отсутствовали адекватные подходы к сбору данных о подверженности воздействию табачного дыма. Например, подверженной считалась женщина, муж которой является курильщиком.

Согласно Калифорнийскому докладу⁴ отсутствие выявленной взаимосвязи с когортных исследованиях было связано с тем, что в недостаточной степени контролировались такие факторы, как репродуктивный возраст женщины, временные характеристики воздействия табачного дыма, воздействие в детстве и в производственных условиях.

Токсикологические исследования воздействия компонентов табачного дыма подтверждают возможность увеличения риска развития рака груди.

Влияние в большей степени обнаруживается в исследованиях по принципу случай-контроль. В совокупности этих исследований был сделан вывод о возрастании риска в 1,92 раза.⁴ Более значительным рост риска (2,20 раза) оказался среди женщин, не достигших возраста менопаузы, и тех женщин, которые подвергались действию табачного дыма на ранних этапах жизни. Например, проведенное в Китае исследование показало воздействие пассивного курения в детстве (относительный риск 1,15) с дозо-зависимым влиянием количества курильщиков в доме и уровня воздействия табачного дыма.¹⁵ В этом исследовании также было обнаружено влияние подверженности воздействию табачного дыма во взрослом возрасте как в домашних условиях (OR=4,07), так и на работе (OR=1,27), при этом с увеличением количества курильщиков риск возрастал.¹⁵

Исследование, проведенное в отделении клинической эпидемиологии Немецкого Центра исследования рака, представило дополнительные доказательства причинно-следственной связи между активным и пассивным курением и риском рака груди. Данные исследования показывают, что к возрасту 50 лет среди женщин, которые никогда не курили, у тех, кто подвергся действию дыма сигарет более часа в день, по крайней мере, в течение года, вероятность рака груди была больше на 60%. Сочетание активного и пассивного курения повышало риск на 80%.¹⁶

Американское исследование случай-контроль также обнаружило значимые связи между пассивным курением и раком молочной железы с увеличением риска в два раза, а при воздействии пассивного курения до 12 лет – в 4,5 раза для тех, кто никогда не курил, и в 7,5 раз для тех, кто в дополнение к пассивному курению курил когда-либо в жизни.¹⁷

Обзор таких исследований приводит к выводу, что сила связи между курением и раком молочной железы одинакова по силе для активного и пассивного курения.¹⁸ Мета-анализ опубликованных исследований указывает на среднее возрастание риска рака молочной железы под действием пассивного курения на 41–43%.¹⁹

В целом противоречие между полученными в ходе разных исследований данными, возможно, будет разрешено при учете каких-либо дополнительных факторов, которые определяют предрасположенность и чувствительность. Например, может иметь значение генетическая предрасположенность. В ряде исследований уделяется внимание значению мутаций гена *p53*.²⁰ И хотя результаты разных исследований пока не вполне согласуются друг с другом, некоторая часть исследований обнаруживает сопряженность активного курения и мутаций данного гена.²⁰

Сила влияния табачного дыма может также различаться для разных типов опухолей. Например, для гормонально зависимых опухолей молочной железы обнаруживается более заметное влияние ОТД. Относительный риск составляет 1,42.²¹

Заслуживают внимания также различные временные характеристики воздействия табачного дыма. Обнаруживается рост риска при очень длительном проживании женщины с курящим мужем²¹ или длительном воздействии табачного дыма на рабочем месте более 5 часов в день.²²

(Информация о взаимосвязи рака молочной железы с активным курением представлена в главе 9, касающейся злокачественных новообразований.)

24.2.3 Рак носовой полости и придаточных пазух носа

Исследования взаимосвязи пассивного курения с раком носовой полости и придаточных пазух носа²³ показывают статистически значимую взаимосвязь воздействия ОТД с риском этой локализации рака у некурящих взрослых. Согласно оценкам, относительный риск составляет от 1,7 до 3,0.

Калифорнийский доклад⁴ пришел к выводу, что имеющиеся исследования устойчиво, хотя и в разной степени обнаруживают статистически значимую связь между воздействием табачного дыма и риском рака придаточных пазух носа, и требуются дополнительные исследования, чтобы оценить силу этой взаимосвязи.

24.2.4 Рак шейки матки

Эпидемиологические и биохимические данные позволяют предположить, что подверженность ОТД повышает риск рака шейки матки. Обнаружение никотина в цервикальной слизи у подвергающихся пассивному курению некурящих женщин, показывает биологическую основу данной взаимосвязи.^{4, 24}

Исследование²⁵, проведенное на Тайване, где распространенность курения среди женщин достаточно низкая, включало в себя обследование 32466 женщин, среди которых

было выявлено 116 женщин с внутриэпителиальной опухолью шейки матки. Когда среди этих женщин и женщин контрольной группы были собраны сведения об активном и пассивном курении, то было обнаружено, что среди некурящих женщин, подвергавшихся воздействию табачного дыма, риск в 2,7 раза выше по сравнению с теми, кто не подвергался такому воздействию. В пользу причинно-следственной связи между воздействием табачного дыма и раком шейки матки свидетельствует дозо-зависимое влияние. Воздействие табачного дыма 1–20 пачко-лет повышало риск в 1,9 раза, а более 20 пачко-лет – в среднем в 2,99 раз.

Исследование, проведенное в штате Юта (США), показало, что подверженность табачному дыму более 3 часов в день повышает риск рака шейки матки в 3 раза.²⁶

Исследование, проведенное в Сингапуре среди женщин, направленных на кольпоскопию, обнаружило, что риск гистологических признаков рака шейки матки возрастал на 4,6% с каждой сигаретой, выкуриваемой супругом в день.²⁷

24.2.5 Рак гортани

Биохимические и эпидемиологические данные также свидетельствуют о том, что окружающий табачный дым может быть причиной или важным фактором риска развития рака гортани.²⁸ Однако, по-видимому, данные пока следует считать недостаточными для однозначных выводов о причинно-следственной связи.

24.2.6 Выводы о влиянии пассивного курения на возникновение онкологических заболеваний

Приведенные выше результаты исследований указывают, что с каждым годом появляется все больше данных о наличии причинно-следственных связей между воздействием окружающего табачного дыма и возникновением различных новообразований. Соответственно данные более обширны и более доказательны для более распространенных заболеваний, таких как рак легкого. Для некоторых других видов рака причинно-следственная связь пока не является окончательно установленной. Однако во многих случаях это вопрос времени, количества исследований и размеров выборки.

Вопрос об окончательности выводов может быть предметом научных споров, но если в случае какой-либо патологии известно, что табачный дым повышает риск, но пока не может считаться этиологическим фактором, это вряд ли что-то меняет для практики. На самом деле, того, что пассивное курение приводит к раку легкого или сердечно-сосудистой патологии, уже достаточно для того, чтобы предпринимать практические действия – информировать людей, освобождать от табачного дыма общественные и рабочие места, а также дома тех, кто вынужден дышать табачным дымом в собственном доме.

24.3 Пассивное курение и сердечно-сосудистые заболевания

Хотя многим кажется более естественным, что воздействие табачного дыма приводит к заболеваниям дыхательных путей, сердечно-сосудистые заболевания оказываются не менее важной причиной ухудшения здоровья и даже смерти, как среди активных, так и среди пассивных курильщиков.^{29, 30}

По оценкам, проведенным в США, пассивное курение ежегодно приводит к 3 тысячам смертей от рака легких и 62 тысячам смертей от сердечно-сосудистых заболеваний.

24.3.1 Ишемическая болезнь сердца

Данные о связи заболеваний сердца и пассивного курения начали накапливаться с середины 1980-х годов. Первые обстоятельные обзоры были включены в Отчет Главного Врача США в 1986 году³¹. Исследования, проведенные в США, показали, что заболевания сердца, вызванные пассивным курением, являются третьей по величине подающей причиной смертности в США, уступая лишь причинам смерти, связанным с активным курением и злоупотреблением алкоголем.

Уже упоминавшийся доклад Калифорнийского агентства защиты окружающей среды⁴ заключил, что данные эпидемиологических исследований, как продольных, так и поперечных, среди мужчин и женщин, проживающих в разных странах, подтверждают наличие причинной связи между курением супругов и смертью некурящих от ишемической болезни сердца. В среднем уровень риска увеличивается на 30%.

Воздействие табачного дыма курящих членов семьи повышает риск сердечно-сосудистых заболеваний

Обзор 17 научных работ (совместно охвативших около полумиллиона человек) о риске заболеваний сердца³² показал, что у некурящих супругов риск сердечных заболеваний при проживании вместе с курильщиком возрастает на 25%, даже с учетом сопутствующих факторов. При этом пол некурящего супруга не имел значения, а вот чем больше был уровень подверженности табачному дыму, тем выше был риск заболевания³³.

Окружающий табачный дым более опасен для тех, кто страдает диабетом, гипертонией или имеет другие факторы риска

Также оказалось, что риск смертности повышался в большей степени, чем риск заболеваемости, а отягчающие факторы еще больше увеличивали риск. Это означает, что людям, страдающим от хронических заболеваний, таких как диабет, сосудистые заболевания и гипертония, табачный дым наносит гораздо больший ущерб, чем тем, у кого нет подобных заболеваний.³⁴

Даже небольшой уровень подверженности табачному дыму создает значительный риск

Проведенные исследования однозначно показали, что подверженность действию ОТД не только повышает риск заболеваний сердца у некурящих, но что этот риск является нелинейным³⁵. Оказалось, что даже небольшая подверженность действию табачного дыма оказывает существенное воздействие на сердечные заболевания, увеличивая риск примерно на 30%, а дальнейший рост воздействия ОТД приводит к относительно небольшому возрастанию риска.

Результаты эпидемиологических исследований подтверждаются данными экспериментов. Повышение свертываемости крови и образование тромбов обычно предшествуют сердечному приступу. В эксперименте здоровых некурящих добровольцев подвергали действию табачного дыма. Оказалось, что всего 15-60 минут подверженности дыму существенно повышало склеивание тромбоцитов (кровяных пластинок) и коагуляцию крови. Вдыхание табачного дыма всего в течение 20 минут повысило тромбообразование почти до такого же уровня, как и под действием активного курения.³⁶

Довольно высокий риск, вызываемый подверженностью действию табачного дыма, объясняется тем фактом, что наиболее опасные вещества во вторичном табачном дыме находятся в газовой фазе, в то время как главные факторы риска в дыме, который вдыхают сами курильщики, содержатся во взвешенной фазе. В виде газа вещества глубже проходят в легкие, чем твердые частицы дыма, и поэтому организму труднее избавиться от них.

Данные клинических исследований и опытов с животными показали различные механизмы, при участии которых вторичный табачный дым вызывает сердечно-сосудистые заболевания. В целом ряде исследований среди некурящих людей, которые подвергались действию табачного дыма, было обнаружено утолщение стенок аорты, формирование повреждений, нарушение растяжимости и реактивности аорты и функций эндотелия, которые были подобны тому, что наблюдались у активных курильщиков, но были менее выражены.⁴

Проведенное в Греции исследование³⁷ показывает, что в организме людей, регулярно подвергающихся воздействию табачного дыма, повышены показатели, которые являются факторами воспаления и приводят к формированию состояния, именуемого атеросклерозом сосудов. В частности, отмечались достоверные изменения уровней лейкоцитов, С-реактивного белка, гомоцистеина, фибриногена и окисленного липопротеида низкой плотности.

(Другие причины нелинейного характера влияния табачного дыма на сердечно-сосудистую патологию изложены в главе 10.) Как эпидемиологические, так и биологические исследования указывают на общий характер процессов, происходящих при активном и пассивном курении, что позволило построить общую модель воздействия окружающего табачного дыма, курения нескольких сигарет в

день и более интенсивного активного курения. Новому пониманию связи между воздействием табачного дыма и заболеваниями сердца, а также общественному осознанию того, что пассивное курение действительно убивает, способствовала история, произошедшая в штате Монтана, приведенная ниже.

Запрет курения в общественных местах снижает риск сердечно-сосудистой патологии и спасает жизни

15 октября 2003 года, (Нью-Йорк Таймс). В июне 2002 года жители города Хелена, штат Монтана (США) проголосовали за запрет курения во всех общественных зданиях, включая рестораны, бары и казино. Вскоре врачи из местной больницы заметили, что число госпитализаций с сердечным приступом уменьшилось. И поэтому они, совместно с Калифорнийским Университетом из Сан-Франциско, провели исследование, чтобы измерить кратковременный эффект запрета курения. Хелена является прекрасным местом для подобного исследования: относительно изолированная, с достаточным количеством жителей (66 тысяч) для значимой выборки населения и с только одной кардиологической клиникой в радиусе 60 миль. И если у человека происходит сердечный приступ, получить лечение можно только в одном месте. Исследование показало две тенденции. Во-первых, не произошло изменений частоты сердечных приступов у пациентов, живущих за пределами города. А вот среди городских жителей этот уровень снизился на 58% в течение шести месяцев. «Мы знаем из долговременных исследований, что воздействие вторичного дыма ощущается уже через несколько минут и что долговременная подверженность вторичному дыму связана с 30% увеличением уровня сердечных приступов, - сказал Стентон Лантц, профессор медицины, проводивший статистический анализ исследования. - Но мы поразились, зафиксировав такой большой эффект так быстро». Было не менее поразительно увидеть, что случилось затем. Законодательный орган штата Монтана под давлением Ассоциации таверн Монтаны и табачных лоббистов аннулировал запрет в декабре. Результат: уровни сердечных приступов вернулись к прежним величинам почти так же быстро, как они уменьшались. Причина падения и последующего увеличения распространенности сердечных приступов предельно ясна: пассивное курение. Всего 30 минут подверженности вторичному табачному дыму приводит к тому, что тромбоциты в крови становятся более липкими. Когда это происходит, сгустки крови формируются легче, что может блокировать артерии и вызвать сердечный приступ.

<http://www.nytimes.com/2003/10/15/opinion/15ELLI.html>

Исключение пассивного курения не только снижает риск, но и улучшает состояние здоровья

Следует отметить тот факт, что вызванное пассивным курением повреждение артерий может быть частично обратимым у здоровых взрослых, если они избегают табачного дыма, по крайней мере, год. В ходе проведенного в Австралии исследования³⁸ было обнаружено, что большинство улучшений у прежних пассивных курильщиков становятся

очевидными после двух лет с момента прекращения пассивного курения.

Освобождение рабочих мест от табачного дыма полезно для сердца и экономики

Исходя из того, что курение является ведущим поддающимся контролю фактором риска заболеваний сердечно-сосудистой системы, в США было проведено исследование³⁹ с целью оценить возможное влияние введения политики чистого воздуха на всех рабочих местах на сердечно-сосудистую заболеваемость и связанные с ней расходы здравоохранения (пока в США меры политики чистого воздуха распространяются лишь на 69% рабочих мест, находящихся в закрытых помещениях).

В случае введения таких мер, согласно проведенным расчетам, в течение первого года в США 1,3 миллиона человек бросят курить, и ежегодно будет выкуриваться на 950 миллионов пачек сигарет меньше. В течение первого года это приведет к предотвращению 1500 случаев инфаркта миокарда и 350 случаев инсультов, что сэкономит 49 миллионов долларов медицинских расходов. В последующем, если оцениваемые меры будут сохраняться, ежегодно будет предотвращаться 6250 случаев инфаркта миокарда и 1270 случаев инсульта, и будет сэкономлено 224 миллиона долларов расходов здравоохранения в год.

Исследователи оговариваются, что их оценки, по-видимому, являются заниженными, так как не учитывают снижение количества инсультов среди тех, кто подвержен воздействию окружающего табачного дыма.

Несмотря на все эти оговорки, полученные результаты имеют весьма внушительные масштабы. Уже в течение первого года после введения политики чистого воздуха на рабочих местах произойдут значительные улучшения, как здоровья, так и экономики. Значительная доля этих изменений будет обусловлена сокращением подверженности пассивному курению. Экономические и медицинские выгоды, о которых идет речь в данном исследовании, могут быть достигнуты не только в результате изменения национального законодательства, но и при осуществлении политики чистого воздуха на местном уровне.

24.3.2 Инсульт

Проведенное в Новой Зеландии исследование показало, что пассивное курение так же, как активное курение, увеличивает риск инсульта. Было обнаружено, что пассивное курение увеличило риск инсульта у некурящих на 82%⁴⁰. Для сравнения, активные курильщики имели четырехкратный риск инсульта по сравнению с людьми, которые никогда не курили или прекратили курить более 10 лет назад и не подвергались действию ОТД. Процессы, которые лежат в основе развития инсульта на фоне пассивного курения, по-видимому, включают атеросклеротические изменения каротидной зоны аорты и крупных артерий головного мозга, а также дегенерацию внутримозговых артерий.

Когортное исследование, проведенное в Калифорнии, обнаружило достоверное

увеличение риска первого ишемического инсульта у женщин в среднем в 1,5 раза, если они подвергались воздействию табачного дыма дома более 20 часов в неделю по сравнению с теми, у кого такая подверженность не превышала одного часа в неделю.⁴¹ Для мужчин была выявлена та же тенденция, не достигшая уровня достоверности.

В начале 2003 года Всемирная Сердечная Федерация объявила о начале кампании по информированию об опасностях пассивного курения, в частности риска болезней сердца и инсульта. Федерация заявила, что пассивное курение является доказанной причиной сердечно-сосудистых заболеваний, повышая смертность от коронарных заболеваний на 70%, а также существенно повышая риск инсульта.

24.4 Пассивное курение и импотенция

В одном исследовании показана связь между воздействием окружающего табачного дыма и риском эректильной дисфункции.⁴² (Подробнее о влиянии курения на развитие импотенции см в главе 20).

24.5 Пассивное курение и болезни дыхательной системы

Пассивное курение оказывает существенное воздействие на органы дыхания взрослых некурящих, включая усиление кашля и выделение мокроты, дискомфорт в грудной клетке и ослабление функции легких, развитие астмы и гиперчувствительности бронхов^{43, 44}

Проведенные в Швейцарии и Канаде исследования установили четкую корреляцию между количественными показателями подверженности табачному дыму и проявлением симптомов бронхита, хрипов и одышки.

Хотя умеренное воздействие табачного дыма на дыхательные пути здоровых взрослых в большинстве случаев не вызывает заметных нарушений, но в сочетании с воздействием производственных или атмосферных загрязнений, а также предыдущей историей курения окружающий табачный дым может приводить к возникновению респираторных симптомов и заболеваний.⁴

Освобождение рабочих мест от табачного дыма улучшает респираторное здоровье работников

В среднем, воздействие табачного дыма на рабочих местах оказывает более выраженное воздействие на здоровье, чем домашнее воздействие табачного дыма, поэтому важной мерой снижения данного воздействия является политика чистого воздуха на рабочих местах.⁴⁵

В Сан-Франциско (США) с 53 барменами провели обследование (включая спирографию) до введения запрета на курение в барах и через месяц после вступления запрета в силу. Проявление таких симптомов, как кашель, хрипы и одышка у них уменьшилось с 74% до 32%, а проявлений со стороны глаз, носа и горла - с 77% до 19%. У барменов было также диагностировано существенное улучшение

функции легких, особенно у тех, которые смогли полностью избавиться от табачного дыма.⁴⁵

24.5.1 Астма

Воздействие окружающего табачного дыма является причиной как возникновения новых случаев астмы, так и утяжеления течения ранее возникших заболеваний.⁴

Воздействие табачного дыма приводит к развитию бронхиальной астмы у взрослых

У взрослых, подвергающихся действию ОТД дома или на рабочем месте, риск астмы существенно возрастает по сравнению со взрослыми, избавленными от пассивного курения. Например, в Финляндии было проведено сравнение 231 никогда не курившего пациента, у которого была диагностирована астма, с 487 никогда не курившими людьми из контрольной группы. Оказалось, что относительный риск (ОР) астмы возрастает при подверженности табачному дыму на рабочем месте (ОР=2,16) или дома (ОР=4,77)⁴⁶. При этом было обнаружено, что имело значение сочетание длительного кумулятивного воздействия табачного дыма в течение жизни, так и непосредственного недавнего влияния.⁴⁷

Исследование в Швеции показало, что воздействие окружающего табачного дыма увеличивает риск диагноза астмы в 2,4 раза.⁴⁸

Проведенное в Германии исследование указывает, что риск возникновения астмы (определенной как наличие симптомов астмы или лечения от нее) возрастал в 1,5 раза, если человек сообщал о наличии табачного дыма на рабочем месте. Если же воздействие табачного дыма продолжалось не менее 8 часов в день, то относительный риск увеличивался до 2 раз.⁴⁹

Другие исследования показали, что риск астмы возрастает при увеличении степени подверженности дыму. Например, проведенное в Эстонии исследование обнаружило, что ежедневная подверженность табачному дыму вне дома в течение пяти часов увеличивала риск поставленного врачом диагноза астмы в 1,79 раза, и чем больше было воздействие, тем большим оказывался риск.⁵⁰

У больных астмой табачный дым провоцирует возникновение приступов

Страдающим астмой людям ОТД может причинять серьезные проблемы, поскольку дым сигарет часто провоцирует приступ астмы. Большинство больных астмой в случае воздействия вторичного дыма сообщает о симптомах, варьирующих от дискомфорта до острого приступа. При подверженности табачному дыму астматикам приходится употреблять значительно больше анти-астматических препаратов.

Больная астмой выиграла судебный иск против ресторана

Мельбурн (Сан Геральд, 14 сентября 2000 года). Рестораны, пабы и клубы получили строгое предупреждение о юридических последствиях пассивного курения. Астматик Андреа Боулз, 53 лет,

получила компенсацию в размере 7600 австралийских долларов после того, как судья пришел к выводу, что ресторан не сумел обеспечить безопасную, свободную от дыма обстановку для обеда. Медсестра Боулз перенесла серьезный приступ астмы, вынудивший ее взять недельный отпуск от работы и разрушивший ее ежегодный отпуск, после обеда в ресторане с мужем и четырьмя друзьями в августе 1998 года. Они заказали стол в секции для некурящих, но их посадили за стол с пепельницей. Не было никаких табличек, отличающих зону для курящих от зоны для некурящих, и десяток людей курили в радиусе двух метров. Судья Майкл Смит объявил, что официанты и менеджеры ресторана Тин-Тин обязаны были обеспечить безопасную среду.

Директор центра прекращения курения Тодд Харпер сказал, что решение суда становится важным прецедентом для индустрии досуга, включая рестораны, гостиницы, дискотеки и клубы. "Зоны для курящих и для некурящих не работают - мы можем различать границы, а дым нет" - сказал он.

Адвокат Апель сказал, что сумма вознаграждения не покрывает судебные издержки пострадавшей, но она подала иск из принципа, а не ради компенсации. "Она болела в течение длительного периода времени и остро чувствовала, что любой человек должен иметь право обедать, хорошо проводить время и быть при этом защищенным"

Воздействие табачного дыма может привести к смерти от астмы

Проведенное в Финляндии исследование показало, что в 1996 году 4,5% всех смертей от астмы в этой стране было обусловлено пассивным курением.⁵¹

24.5.2 Хроническая обструктивная болезнь легких

То, что пассивное курение усугубляет хроническую обструктивную болезнь легких (ХОБЛ) у некурящих, было продемонстрировано во множестве научных работ. По данным этих работ, избыточный риск составляет от 30% до 400%. Проведенные в Греции⁵² и США⁵³ исследования показали, что риск ХОБЛ возрастает при увеличении степени подверженности табачному дыму.

Проведенное в Германии исследование указывает, что риск хронического бронхита (определенного как наличие кашля и мокроты не менее 3 месяцев в году) возрастал в 1,9 раза, если человек сообщал о наличии табачного дыма на рабочем месте. Если же воздействие табачного дыма продолжалось не менее 8 часов в день, то относительный риск увеличивался до 3 раз.⁴⁹

ХОБЛ у взрослых может быть следствием пассивного курения в детстве

Результаты Европейского опроса о респираторном здоровье свидетельствуют о наличии связи между родительским курением в детстве и обструктивной болезнью легких во взрослом возрасте.⁵⁴

Раннее воздействие родительского курения может влиять на развитие дыхательных путей и предрасполагать к респираторным

симптомам. Данное исследование было проведено с тем, чтобы оценить возможность последствий родительского курения во взрослом возрасте.

Информация была собрана интервьюерами у 18 922 человек в возрасте от 20 до 44 лет в случайных популяционных выборках на 37 территориях, участвующих в Европейском исследовании респираторного здоровья. Данные функции легких были собраны в отношении 15 901 человек.

У мужчин курение отца в детстве повышало вероятность развития таких респираторных симптомов, как хрипы и одышка, в среднем на 13% для всех и на 21% для тех, кто никогда не курил сам. Показатели функции легких у мужчин в большей степени зависели от отцовского курения.

Если курил один из родителей, это повышало риск на 8%, а если оба – на 24%.

Среди женщин респираторные симптомы и худшие показатели функции легких были в большей степени связаны с материнским курением, что авторы исследования объясняют воздействием материнского курения во время беременности, поскольку связи этих изменений у женщин с отцовским курением обнаружено не было.

Эти результаты воспроизводились на различных территориях, где проводилось исследование.

Таким образом, в этом мультикультуральном исследовании было показано, что и внутриутробное воздействие табачного дыма, и его влияние после рождения обуславливают большее количество респираторных симптомов и худшие показатели функции легких. При этом воздействие после рождения оказывается более выраженным для мужчин, а воздействие до рождения более заметно у женщин.

24.6 Пассивное курение и инфекционные заболевания

Пассивное курение также повышает риск развития серьезных инфекционных заболеваний, таких как менингококковая инфекция (в среднем в 2,5 раза)⁵⁵ и пневмококковая пневмония с бактериемией, риск которой возрастает у пассивных курильщиков в среднем в 2,5 раза.⁵⁶

По данным тайландских исследователей подверженность табачному дыму, в том числе на работе и в общественных местах, существенно повышает риск развития туберкулеза легких.⁵⁷

24.7 Пассивное курение и периодонтит

Проведенное в США исследование, охватившее 6611 человек старше 18 лет, которые никогда не курили сигарет и не употребляли табак в ином виде, показало, что подверженность табачному дыму повышала вероятность развитию периодонтита на 60%.⁵⁸

24.8 Пассивное курение затрудняет заживление ран

У людей, которые живут рядом с курильщиками, порезы и раны заживают дольше и чаще оставляют шрамы (так же, как и у самих курильщиков). Механизмы этого явления изучили ученые Университета Калифорнии⁵⁹. Они доказали, что фибробласты – клетки, которые играют ключевую роль в заживлении ран, медленнее движутся в направлении раны, если человек подвержен пассивному курению.

В итоге может наблюдаться нарушение процесса заживления ран. Обычно после появления раны фибробласты начинают двигаться в район поврежденной ткани и выделяют факторы роста, цитокины, и внеклеточные компоненты матрикса, тем самым способствуя заживлению. Однако если клетки не в состоянии двигаться быстро из-за воздействия на них курения, они концентрируются на краю раны, мешая ей должным образом затянуться. Кроме того, если фибробласты откладывают компоненты матрикса на краю раны, повышается вероятность формирования рубцов.

24.9 Пассивное курение и опорно-двигательная система

Воздействие вторичного дыма в детском возрасте повышает риск развития впоследствии болей в области спины и шеи. Взрослые, которые подвергались в детстве воздействию табачного дыма, с большей вероятностью брали длительные отпуска по болезни в связи с болями в спине, что могло быть связано с воздействием табачного дыма на развивающийся позвоночник. Исследование было проведено в Норвегии, и в нем приняли участие 4744 медсестры.

Медсестры отвечали на вопросы двух анкет с разрывом в 15 месяцев. В качестве результирующих переменных использовались показатели того, был ли в перерыве между двумя анкетами у них больничный длительностью более 14 дней и более 8 недель. Анализ результатов показал, что медсестры, которые подвергались воздействию табачного дыма в детстве, имели большую вероятность отпуска по болезни, превышающего 14 дней, по поводу болей в шее (относительный риск 1,34), болей в верхней части спины (1,49), а также любой болезни (1,23), после того, как были учтены демографические, семейные факторы, курительный статус в прошлом и настоящем, уровень физической активности.

Медсестры, подвергавшиеся пассивному курению в детстве, также с большей вероятностью находились в отпуске по болезни, превышавшем 8 недель.

Данное исследование не делает выводов о наличии причинно-следственной связи между пассивным курением в детстве и болями в спине, но эта связь может быть обусловлена воздействием окружающего табачного дыма на развивающийся позвоночник.⁶⁰

24.10 Пассивное курение в детстве способствует заболеваниям взрослых

Как было показано в предыдущих разделах данной главы, существует ряд заболеваний, в отношении которых накопились научные данные, свидетельствующие об увеличении риска в случае подверженности пассивному курению в детском возрасте.

К этим заболеваниям, по-видимому, относятся рак легкого, рак молочной железы, астма и хроническая обструктивная болезнь легких, нарушения со стороны позвоночника. Как свидетельствуют данные, приведенные в следующей главе, заболевания сердечно-сосудистой системы также могут иметь корни в детской подверженности табачному дыму.

Вопросу о том, как окружающий табачный дым влияет на здоровье детей, посвящена следующая глава.

Литература к главе 24

¹ Effects of passive smoking on health. National Health and Medical Research Council. Australian Government Publishing Service, 1987.

² U.S. Environmental Protection Agency (U.S. EPA, 1992). Respiratory Health Effects of Passive Smoking: Lung Cancer and Other Disorders. U.S. EPA Publication No. EPA/600/6-90/006F.

³ Health effects of exposure to environmental tobacco smoke. The report of the California Environmental Protection Agency. Smoking and Tobacco Control Monograph 10, National Cancer Institute, 1999.

⁴ California Environmental Protection Agency, Air Resources Board. Proposed identification of environmental tobacco smoke as a toxic air contaminant. Part B: Health effects. Sacramento, Calif: California EPA, 2003. Available at: www.arb.ca.gov/toxics/ets/dreport/dreport.htm

⁵ Hill S, Blakely T, Kawachi I, Woodward A. Mortality among “never smokers” living with smokers: two cohort studies, 1981-4 and 1996-9. *BMJ*. 2004 Apr 24;328(7446):988-9.

⁶ Taylor R, Cumming R, Woodward A, Black M. Passive smoking and lung cancer: a cumulative meta-analysis. *Aust N Z J Public Health*. 2001 Jun;25(3):203-11.

⁷ Hirayama T. Non-smoking wives of heavy smokers have a higher risk of lung cancer: a study from Japan. *British Medical Journal (Clinical Research Edition)* 1981 January 17; 282:183-185.

⁸ Zaridze D, Maximovitch D, Zemlyanaya G, Aitakov ZN, Boffetta P. Exposure to environmental tobacco smoke and risk of lung cancer in non-smoking women from Moscow, Russia. *International Journal of Cancer*. 1998 Jan 30;75(3):335-8.

⁹ Boffetta P. Involuntary smoking and lung cancer. *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*; 2002, 28, supp 2: 30-40.

¹⁰ Brown KG. Lung cancer and environmental tobacco smoke: occupational risk to nonsmokers. *Environ Health Perspect*. 1999 Dec;107 Suppl 6:885-90.

¹¹ Zhu BQ, Heesch C, Sievers RE, Karliner JS, Parmley WW, Glantz SA, Cooke JP. Second hand smoke stimulates tumor angiogenesis and growth. *Cancer Cell*. 2003 Sep;4(3):191-6.

¹² Elwood JM, Burton RC. Passive smoking and breast cancer: is the evidence for cause now convincing? *Med J Aust*. 2004 Sep 6;181(5):236-7.

¹³ Egan KM, Stampfer MJ, Hunter D, et al. Active and passive smoking in breast cancer: prospective results from the Nurses' Health Study. *Epidemiology* 2002; 13: 138-145.

¹⁴ Reynolds P, Hurley S, Goldberg DE, et al. Active smoking, household passive smoking, and breast cancer: evidence from the California Teachers Study. *J Natl Cancer Inst* 2004; 96: 29-37.

- ¹⁵ Liu L, Wu K, Lin X, et al. Passive Smoking and Other Factors at Different Periods of Life and Breast Cancer Risk in Chinese Women who have Never Smoked - A Case-control Study in Chongqing, People's Republic of China. *Asian Pac J Cancer Prev*. 2000;1(2):131-137.
- ¹⁶ Kropp S, Chang-Claude J. Active and passive smoking and risk of breast cancer by age 50 years among German women. *Am J Epidemiol*. 2002 Oct 1;156(7):616-26.
- ¹⁷ Lash TL, Aschengrau A. Active and passive cigarette smoking and the occurrence of breast cancer. *Am J Epidemiol*. 1999 Jan 1;149(1):5-12.
- ¹⁸ Morabia A. Smoking (active and passive) and breast cancer: epidemiologic evidence up to June 2001. *Environ Mol Mutagen* 2002; 39: 89-95.
- ¹⁹ Khuder SA, Simon VJ Jr. Is there an association between passive smoking and breast cancer? *Eur J Epidemiol*. 2000;16(12):1117-21.
- ²⁰ Conway K, Edmiston SN, Cui L, et al. Prevalence and spectrum of p53 mutations associated with smoking in breast cancer. *Cancer Res* 2002; 62: 1987-1995.
- ²¹ Gammon MD, Eng SM, Teitelbaum SL, et al. Environmental tobacco smoke and breast cancer incidence. *Environ Res*. 2004 Oct;96(2):176-85.
- ²² Shrubsole MJ, Gao YT, Dai Q, Shu XO, Ruan ZX, Jin F, Zheng W. Passive smoking and breast cancer risk among non-smoking Chinese women. *Int J Cancer*. 2004 Jul 1;110(4):605-9.
- ²³ Benninger MS. The impact of cigarette smoking and environmental tobacco smoke on nasal and sinus disease: a review of the literature. *Am J Rhinol*. 1999 Nov-Dec;13(6):435-8. Review.
- ²⁴ McCann MF, Irwin DE, Walton LA, et al. Nicotine and cotinine in the cervical mucus of smokers, passive smokers, and nonsmokers. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 1992 Jan-Feb;1(2):125-9.
- ²⁵ Wu MT, Lee LH, Ho CK, et al. Lifetime exposure to environmental tobacco smoke and cervical intraepithelial neoplasms among nonsmoking Taiwanese women. *Arch Environ Health*. 2003 Jun;58(6):353-9.
- ²⁶ Slattery ML, Robison LM, Schuman KL, et al. Cigarette smoking and exposure to passive smoke are risk factors for cervical cancer. *JAMA*. 1989 Mar 17;261(11):1593-8.
- ²⁷ Tay SK, Tay KJ. Passive cigarette smoking is a risk factor in cervical neoplasia. *Gynecol Oncol*. 2004 Apr;93(1):116-20.
- ²⁸ Stewart BW, Semmler PC. Sharp v Port Kembla RSL Club: establishing causation of laryngeal cancer by environmental tobacco smoke. *Med J Aust*. 2002 Feb 4;176(3):113-6.
- ²⁹ Glantz SA and Parmley WW. Passive smoking and heart disease epidemiology, physiology and biochemistry. *Circulation* 1991; 83: 1-12.
- ³⁰ Glantz SA and Parmley WW. Passive smoking and heart disease. *Journal of American Medical Association* 1995; 273(13): 1047-1053.
- ³¹ The health consequences of involuntary smoking. A report of the US Surgeon General, USDHHS, 1986.
- ³² Thun M, Henley J, Apicella L. Epidemiological studies of fatal and non-fatal cardiovascular disease and ETS exposure from spousal smoking. *Environmental Health Perspectives*. 1999; 107 (suppl 6): 841-6.
- ³³ He J et al. Passive Smoking and the Risk of Coronary Heart Disease - A Meta-Analysis of Epidemiologic Studies. *New England Journal of Medicine*, 1999; 340: 920-6.
- ³⁴ Leone A. Relationship between cigarette smoking and other coronary risk factors in atherosclerosis: risk of cardiovascular disease and preventive measures. *Curr Pharm Des*. 2003;9(29):2417-23.
- ³⁵ Jousilahti P, Patja K, Salomaa V. Environmental tobacco smoke and risk of cardiovascular disease. *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*; 2002, 28, supp 2: 41-51.
- ³⁶ Davis JW, Shelton L, Watanabe IS, Arnold J. Passive smoking affects endothelium and platelets. *Archives of Internal Medicine*, 1989, 149 (2): 386-9.
- ³⁷ Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chrysohooou C, Skoumas J, Masoura C, Toutouzas P, Stefanadis C; ATTICA study. Effect of exposure to secondhand smoke on markers of inflammation: the ATTICA study. *The American Journal of Medicine*. 2004 Feb 1; 116(3): 145-50.
- ³⁸ Raitakari, OT et al. Arterial endothelial dysfunction related to passive smoking is potentially reversible in healthy young adults. *Annals of Internal Medicine* 1999; 130: 578-581.
- ³⁹ Ong MK, Glantz SA. Cardiovascular health and economic effects of smoke-free workplaces. *The American Journal of Medicine* Volume 117, Issue 1, July 2004, pages 32-38.
- ⁴⁰ Bonita R et al. Passive smoking as well as active smoking increases the risk of acute stroke. *Tobacco Control* 1999; 8: 156-160
- ⁴¹ Iribarren C, Darbinian J, Klatsky AL, Friedman GD. Cohort study of exposure to environmental tobacco smoke and risk of first ischemic stroke and transient ischemic attack. *Neuroepidemiology*. 2004 Jan-Apr;23(1-2):38-44.
- ⁴² Feldman HA, Johannes CB, Derby CA, Kleinman KP, Mohr BA, Araujo AB, McKinlay JB. Erectile dysfunction and coronary risk factors: prospective results from the Massachusetts male aging study. *Prev Med*. 2000 Apr;30(4):328-38.
- ⁴³ Janson C. The effect of passive smoking on respiratory health in children and adults. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2004 May;8(5):510-6.
- ⁴⁴ Coultas, DB. Passive smoking and risk of adult asthma and COPD: an update. *Thorax* 1998; 53: 381-387.
- ⁴⁵ Eisner MD, Smith AK, Blanc PD. Bartenders' respiratory health after establishment of smoke free bars and taverns. *Journal of American Medical Association*, 1998; 280: 1909-14.
- ⁴⁶ Jaakkola MS, Jaakkola JJK. Effects of environmental tobacco smoke on the respiratory health of adults. *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*; 2002, 28, supp 2: 52-70.
- ⁴⁷ Jaakkola MS, Piipari R, Jaakkola N, Jaakkola JJ. Environmental tobacco smoke and adult-onset asthma: a population-based incident case-control study. *Am J Public Health*. 2003 Dec;93(12):2055-60.
- ⁴⁸ Thorn J, Brisman J, Toren K. Adult-onset asthma is associated with self-reported mold or environmental tobacco smoke exposures in the home. *Allergy*. 2001 Apr;56(4):287-92.
- ⁴⁹ Radon K, Busching K, Heinrich J, Wichmann HE, Jorres RA, Magnussen H, Nowak D. Passive smoking exposure: a risk factor for chronic bronchitis and asthma in adults? *Chest*. 2002 Sep;122(3):1086-90.
- ⁵⁰ Larsson ML, Loit HM, Meren M, Polluste J, Magnusson A, Larsson K, Lundback B. Passive smoking and respiratory symptoms in the FinEsS Study. *Eur Respir J*. 2003 Apr;21(4):672-6.
- ⁵¹ Nurminen MM, Jaakkola MS. Mortality from occupational exposure to environmental tobacco smoke in Finland. *J Occup Environ Med*. 2001 Aug;43(8):687-93.
- ⁵² Kalandidi A, Trichopoulos D, Hatzakis A et al. Passive smoking and chronic obstructive pulmonary disease. *Lancet*, 1987; 2: 1325-1326.
- ⁵³ Dayal HH, Khuder S, Sharrar R, Treiff N. Passive smoking in obstructive respiratory diseases in an industrialized urban population. *Environmental Research*, 1994; 65: 161-171.
- ⁵⁴ Svanes C, Omenaas E, Jarvis D, et al. Parental smoking in childhood and adult obstructive lung disease: results from the European Community Respiratory Health Survey. *Thorax* 2004;59:295-302
- ⁵⁵ Fischer M, Hedberg K, Cardosi P, et al. Tobacco smoke as a risk factor for meningococcal disease. *Pediatr Infect Dis J*. 1997 Oct;16(10):979-83.
- ⁵⁶ Nuorti JP, Butler JC, Farley MM, et al. Cigarette smoking and invasive pneumococcal disease. Active Bacterial Core Surveillance Team. *N Engl J Med*. 2000 Mar 9;342(10):681-9.
- ⁵⁷ Ariyothai N, Podhipak A, Akarasewi P, Tornee S, Smithikarn S, Thongprathum P. Cigarette smoking and its relation to pulmonary tuberculosis in adults. *Southeast Asian J Trop Med Public Health*. 2004 Mar;35(1):219-27.
- ⁵⁸ Arbes SJ Jr, Agustsdottir H, Slade GD. Environmental tobacco smoke and periodontal disease in the United States. *American Journal of Public Health* 2001 Feb; 91(2):253-7.
- ⁵⁹ Wong L, Green HM, Feugate JE et al. Effects of 'second-hand' smoke on structure and function of fibroblasts - cells that are critical for tissue repair and remodelling. *BMC Cell Biology* 2004, 5:12
- ⁶⁰ Eriksen W. Do people who were passive smokers during childhood have increased risk of long-term work disability? A 15-month prospective study of nurses' aides. *Eur J Public Health*. 2004 Sep;14(3):296-300.

Содержание главы

25.1 Насколько распространено пассивное курение детей	203
25.2 В чем состоит опасность пассивного курения детей	203
25.3 Источники табачного дыма для детей	203
25.4 Пассивное курение и показатели респираторных функций	204
25.5 Респираторные заболевания	204
25.5.1 Острые респираторные инфекции у детей разных возрастов	205
25.5.2 Астма	205
25.6 Атопические (аллергические) заболевания	207
25.7 Инфекционные заболевания у детей	207
25.7.1 Заболевания уха, горла и носа	207
25.7.2 Туберкулез	208
25.8 Кариес	208
25.9 Менингококковая инфекция	209
25.10 Сосудистые заболевания	209
25.11 Изменения обмена веществ	209
25.12 Злокачественные опухоли у детей курящих родителей	209
25.12.1 Рак легкого	209
25.13 Масштабы последствий пассивного курения детей	209
25.13.1 Смертность	209
25.13.2 Заболеваемость	210
25.13.3 Дополнительная нагрузка на систему здравоохранения ...	210
25.13.4 Экономические потери	210
25.14 Табачный дым ухудшает состояние здоровья детей всех возрастов	210
25.15 Пути решения проблемы	210
25.15.1 Прекращение курения родителей	210
25.15.2 Подход снижения вреда	211
Литература к главе 25	211

25.1 Насколько распространено пассивное курение детей

Согласно данным Всемирной Организации Здравоохранения, почти половина детей в мире (700 миллионов) подвергается воздействию табачного дыма 1,2 миллиарда курящих взрослых.

Если обратиться к результатам глобального опроса молодежи о курении, проведенного в ряде стран мира в 1999–2001 годах, то в целом в

этих странах 48,9% подростков 13–15 лет сообщили о том, что подвергаются воздействию табачного дыма у себя дома, и 60,9% – в общественных местах¹. Среди стран СНГ этот опрос проводился в 1999 году в Киеве (результаты составили соответственно 49,0% и 71,8%) и в Москве (55,3% и 72,5%).

25.2 В чем состоит опасность пассивного курения детей

В отчете проведенного ВОЗ совещания сформулирован вывод о том, что пассивное курение является причиной бронхита, пневмонии, кашля и хрипов, приступов астмы, инфекций среднего уха, смерти в колыбели и, возможно, сердечно-сосудистых и неврологических осложнений у детей².

Уязвимость детей к вторичному дыму вызывает особую озабоченность по медицинским и этическим причинам. Легкие детей меньше, и их иммунная система менее развита, что повышает вероятность развития дыхательных инфекционных болезней и инфекций уха, вызванных вторичным дымом. Поскольку они меньше и дышат чаще, чем взрослые, они вдыхают больше вредных веществ на килограмм массы тела, чем взрослый за такой же промежуток времени. Наконец, у детей просто меньше вариантов выбора, чем у взрослых. Они с меньшей вероятностью способны покинуть заполненную дымом комнату, если они хотят этого: младенцы не могут попросить об этом, некоторые дети могут испытывать неудобство по поводу такой просьбы, а другим не позволяют уйти, если они об этом просят.

25.3 Источники табачного дыма для детей

Для маленьких детей главным источником табачного дыма служат курящие родители и другие члены семьи. Материнское курение обычно является наибольшим источником табачного дыма из-за кумуляции его воздействия в течение беременности и тесной близости матери в течение раннего периода жизни.

Материнское курение в течение беременности является главной поддающейся устранению причиной синдрома внезапной смерти младенца (СВСМ или “смерть в колыбели”), а также других нарушений здоровья, включая низкий вес при рождении и ослабленную функцию легких. (Об этом подробнее в главе 21).

При рассмотрении намеченных в этом разделе вопросов возникает ряд методологических трудностей, вызванных многообразием путей воздействия на организм табачного дыма.

Так, если курит мать, то изменения здоровья ребенка могут стать следствием:

- 1) воздействия табачного дыма после рождения (собственно, пассивное курение ребенка);

- 2) подверженности плода воздействию табачного дыма курящей матери во время беременности;
- 3) токсического воздействия компонентов табачного дыма на яйцеклетку.

Если курит отец, то здоровье ребенка также может страдать под влиянием следующих факторов:

- 1) воздействия табачного дыма, исходящего от отца, после рождения (все то же пассивное курение ребенка);
- 2) подверженности плода воздействию пассивного курения матери во время беременности;
- 3) токсического воздействия компонентов табачного дыма на сперму.

Поскольку все эти факторы могут воздействовать на одного и того же ребенка, то вычленив их влияние может быть непросто. Именно поэтому при обсуждении отдельных заболеваний, возникающих у детей курящих родителей, речь не всегда будет идти только о пассивном курении, но нередко о влиянии родительского курения во время беременности или до зачатия.

Воздействие табачного дыма на детей опасно как до, так и после рождения

Многие исследователи стремятся вычленив влияние на возникновение той или иной патологии у детей воздействия табачного дыма, которое происходит из-за курения матери во время беременности, или из-за воздействия окружающего табачного дыма. Это разделение всегда оказывается трудным с методологической точки зрения, поскольку большинство матерей, курящих во время беременности, продолжают это делать после рождения ребенка. Ряд опубликованных в последнее время исследований свидетельствуют, что для ряда проблем детского здоровья имеет значение комбинированное воздействие табачного дыма до и после рождения. К этой группе патологий относятся воспаления среднего уха, синдром внезапной детской смерти (здесь мы не рассматриваем подробно данный синдром, с информацией о нем можно познакомиться в опубликованной ранее книге «Смерть в колыбели: как ее предотвратить».³⁾), поведенческие проблемы и трудности, касающиеся обучения и функций нервной системы.⁴

Последствия пассивного курения у детей отличаются от результатов воздействия табачного дыма на взрослых. Если у взрослых наиболее значительную часть последствий составляют заболевания сердечно-сосудистой системы, то у детей последствия воздействия табачного дыма проявляются, прежде всего, со стороны дыхательных органов, а также со стороны психической деятельности и поведения.⁴

Ниже рассмотрены основные заболевания или отклонения в состоянии здоровья, которые проведенными к настоящему времени исследованиями удалось связать с воздействием табачного дыма на детей. Поскольку для большинства заболеваний была обнаружена разная чувствительность или характер воздействия в зависимости от возраста детей, то при обсуждении каждого

заболевания мы старались проследить имеющиеся научные данные для разных возрастов, начиная с новорожденных и заканчивая подростками или взрослыми, которые подвергались воздействию окружающего табачного дыма в детстве.

25.4 Пассивное курение и показатели респираторных функций

Начиная с 1977 года было проведено множество научных исследований, убедительно показавших, что у детей курящих родителей функции легких понижены. Систематический анализ 4 исследований функции внешнего дыхания у новорожденных, 42 поперечных исследований функции легких у детей школьного возраста, и шести продольных исследований показал, что материнское курение вызывает небольшие, но достоверные изменения показателей внешнего дыхания у детей школьного возраста. Характер влияния позволяет говорить о причинно-следственной связи.⁵

Воздействие родительского курения в **первые годы жизни** приводит к 20%-ному снижению скорости форсированного выдоха.⁶

Табачный дым оказывает негативное влияние на легкие не только маленьких детей, но и **подростков**. Проведенное в Италии исследование пришло к выводам, что текущее воздействие табачного дыма у здоровых подростков мужского пола приводит к ухудшению показателей функции легких, независимо от влияния материнского курения во время беременности⁷. Наиболее информативными оказались показатели статического объема легких и показатель диффузионной способности легких для угарного газа, которые у пассивных курильщиков имели обратную корреляцию с содержанием котинина в моче.

Наибольшее значение имело курение матери ребенка, хотя и **отцовское курение** представляет опасность для здоровья детей. Например, изучение 1718 китайских детей в возрасте от 8 до 15 лет из сельской местности, чьи матери никогда не курили, показало, что подростки, чьи отцы курят, имели небольшие, но измеримые дефициты тестов функции легких. Исследователи обследовали 860 девочек и 858 мальчиков из местности у реки Янцзы⁸. Из них 1374 имели курящих отцов, а у 344 отцы никогда не курили. Никаких иных источников внутреннего или наружного загрязнения воздуха в сельской местности не было. Когда дети были разделены на две группы по уровню потребления сигарет их отцами, то дети мужчин с более высоким уровнем курения (более 30 сигарет в день) имели наибольший дефицит функции легкого. При этом в наихудшем положении находятся те дети, у которых курят и отец, и мать.

25.5 Респираторные заболевания

Современные представления о влиянии табачного дыма на патологию дыхательных путей кратко сводятся к тому, что воздействие табачного дыма до рождения является

причиной ухудшения функции легких у детей и развития респираторных заболеваний, в особенности астмы, а пассивное курение после рождения служит пусковым механизмом для возникновения симптомов респираторных заболеваний и приступов астмы.⁹

Воздействие ОТД на детей приводит к возникновению хронических респираторных симптомов (кашля, мокроты, одышки) и вызывает развитие астмы¹⁰. При этом наблюдается зависимость доза – эффект. То есть чем большему воздействию табачного дыма подвергается ребенок, тем выше риск заболеваний дыхательных путей.

25.5.1 Острые респираторные инфекции у детей разных возрастов

Значительное количество исследований показывают, что первые месяцы и годы жизни являются наиболее чувствительным периодом воздействия окружающего табачного дыма на респираторную систему ребенка. Риск возникновения пневмонии и бронхита при воздействии табачного дыма наиболее выражен в дошкольном возрасте и имеет пик в первый год жизни. Риск госпитализаций в связи с респираторными заболеваниями больше всего в первые шесть месяцев жизни.

В проведенном в Тасмании исследовании¹¹ отслеживалась вероятность госпитализации по поводу заболеваний дыхательных путей у 4486 детей курящих матерей **в возрасте до года**. По сравнению с теми, кто никогда не курил в комнате, где находится ребенок, курение в этой же комнате повышало риск госпитализации на 56%. Если мать курила, держа ребенка на руках, риск повышался на 73%. И если мать курила во время кормления ребенка - на 95%.

У детей **моложе двух лет**¹² курение родителей вдвое увеличивает риск серьезных респираторных инфекций, требующих госпитализации. После достижения ребенком двухлетнего возраста большее значение приобретают другие факторы риска.

Систематический анализ литературы показал, что воздействие табачного дыма курящих членов семьи оказывает причинное воздействие на возникновение острых заболеваний нижних дыхательных путей у детей **моложе трех лет**.¹³ Курение любого из родителей повышало риск на 57%, курение матери увеличивало риск возникновения заболеваний в среднем на 72%, а курение других членов семьи на 29%.

Кашель в ответ на курение родителей перестает обнаруживаться после 13 лет.⁴

Результаты исследований показывают, что **школьники**, живущие, по меньшей мере, с одним курильщиком, с большей вероятностью пропускают школу из-за болезней органов дыхания, чем дети, живущие в некурящих семьях. Таким образом, даже те дети, которые посещают школу и поэтому проводят каждый будний день вне дома (в отличие от детей дошкольного и тем более преддошкольного возраста), все же ощущают действие вторичного табачного дыма. И хотя пропуски занятий в школе могут казаться довольно безобидными, они могут быть показателем намного более серьезных проблем. Исследование¹⁴ проводилось на основе информации о пропусках занятий, связанных с

болезнью, среди 1 932 учеников четвертого класса в Калифорнии в течение 1996 года. Дети, живущие, по крайней мере, с одним курильщиком, на 27% чаще отсутствовали в школе из-за болезни органов дыхания, чем дети, чьи дома были свободны от дыма. И чем больше курильщиков было в доме, тем чаще пропускали занятия дети.

Исследование **9-летних детей** в Кракове, Польша, показало, что менее выраженное воздействие табачного дыма приводило к увеличению респираторной заболеваемости детей на 32%, а более выраженное – на 74%.¹⁵

В целом, результаты более чем 40 научных работ о воздействии родительского курения на болезни нижней части респираторного тракта у детей показали, что дети, у которых матери курят, имеют в 1,7 раза больший риск дыхательных болезней, чем дети некурящих матерей¹⁶. Курение отца приводит к увеличению риска в 1,3 раза.

Воздействие табачного дыма в детском возрасте сказывается на ухудшении респираторного здоровья не только в детском возрасте, но и у взрослых. Как показали результаты Европейского респираторного опроса, воздействие пассивного курения в детском возрасте проявляется большей частотой ХОБЛ (подробнее в главе 8) у взрослых, и это в большей мере проявляется у мужчин.¹⁷

25.5.2 Астма

Астма является довольно распространенной хронической детской болезнью. Табачный дым вызывает приступы астмы у детей, которые уже больны астмой, а некоторые специалисты пришли к выводу, что он фактически провоцирует развитие астмы у здоровых детей. В 1992 году Американское Управление по охране окружающей среды сделало оценку, что каждый год вторичный дым обуславливает от 8 до 26 тысяч новых случаев астмы среди детей.

Табачный дым влияет как на распространенность, так и на тяжесть течения астмы. Курение любого из родителей увеличивает риск астмы в среднем в 1,37 раза.¹⁸ Курение членов семьи повышает частоту приступов, количество посещений врача, количество медицинских вмешательств по поводу астмы. Связь между воздействием табачного дыма и астмой сохраняется при контроле огромного числа других факторов, включая пол, возраст, место жительства, образование, скученность, влажность, наличие кухонных запахов, респираторные симптомы или астму у родителей, а также курение самих детей. Дополнительным доказательством того, что данная связь не объясняется какими-либо посторонними факторами, служит то, что тяжесть астмы уменьшается с уменьшением степени воздействия табачного дыма.⁴

Риск астмы зависит от того, курят ли оба родителя или один из них. Курение матери в большинстве исследований оказывалось более значимым фактором, чем курение отца, но влияние курения отца также оказывало достоверное влияние на риск развития астмы у ребенка.¹⁹

Связь между материнским курением и возникновением астмы у детей в большей степени выражена в возрасте до 6 лет, затем

сила такой связи ослабевает.¹⁸ В другом исследовании с материнским курением были связаны хрипы и одышка, возникающие в возрасте до 1 года, но не те, которые возникают после 1 года.²⁰

В исследовании, посвященном влиянию степени подверженности табачному дыму на частоту и тяжесть ночных проявлений заболевания у детей, страдающих бронхиальной астмой, было обнаружено, что более интенсивное присутствие табачного дыма в доме приводило к почти 3-кратному утяжелению симптоматики заболевания²¹.

В Калифорнии в течение 1996 года проводилось исследование среди 1 932 учеников четвертого класса¹⁹ на основе информации о пропусках ими занятий, связанных с болезнью. Родители или опекуны сообщали, диагностировал ли когда-либо врач у их детей астму, и сколько курильщиков живет в семье. Страдающие астмой дети, которые жили с курильщиками, вдвое чаще оставались дома из-за болезни, чем не болеющие астмой дети из свободных от дыма семей. Среди астматических детей, живших, по крайней мере, с двумя курильщиками, риск таких пропусков возрастал более чем в 4 раза.

Чтобы избежать субъективизма воспоминаний о подверженности табачному дыму, американские исследователи изучили уровни в крови вещества котинина, которые увеличиваются по мере роста подверженности табачному дыму. Исследователи обнаружили, что дети в возрасте от 4 до 16 лет с самыми высокими уровнями котинина в крови с большей вероятностью будут страдать от астмы или одышки и чаще пропускать занятия в школе. Котинин (продукт распада никотина) – это превосходный маркер недавней подверженности дыму, и у детей, подвергающихся действию табачного дыма, уровни котинина обычно более чем в 10 раз выше, чем у детей, дышащих чистым воздухом. Дети от 4 до 6 лет с высокими уровнями котинина в крови оказались наиболее уязвимыми – у них признаки астмы отмечались в 5 раз чаще по сравнению с теми, кто имел самые низкие уровни котинина в крови.

Дети, страдающие астмой, вдвое чаще имеют круглогодичные проявления этого заболевания, если их родители курят. Данные исследователей из штата Мичиган свидетельствуют в пользу важности информирования родителей о том, что их курение может влиять на состояние здоровья детей, страдающих астмой. Исследование было основано на результатах глубинных интервью по телефону с 896 родителями больных астмой детей в возрасте от 2 до 12 лет в десяти штатах США.²² Первоначальная цель исследователей состояла в том, чтобы оценить ситуацию тех детей, которые имеют сезонные проявления заболевания, но было обнаружено, что значительная часть детей имеет круглогодичные симптомы. Выяснилось, что имеется сильная связь между курением родителей и круглогодичными симптомами астмы у ребенка. Исследователи констатируют, что были поражены тем, сколько родителей курят около своих больных астмой детей и не прекращают это делать, несмотря на то, что дети страдают от астматических приступов в течение всего года.

Разумеется, бронхиальной астмой страдают не только дети, но и взрослые. (Подробнее о связи между активным курением и астмой см. в главе 8, а между пассивным курением взрослых и астмой – в главе 24.) Однако пассивное курение в детстве может влиять на астму у взрослых. Проведенное в Швеции исследование, в ходе которого было опрошено более 8 тысяч индивидов, обнаружило, что пассивное курение в детском возрасте также повышает вероятность страдания бронхиальной астмой у взрослых, никогда не куривших людей²³. В этом же исследовании было установлено, что табачный дым является наиболее частым раздражителем нижних дыхательных путей по сравнению с холодным воздухом, пылью, духами, пылью растений и домашними животными.

Высказывались предположения о том, что приступы астмы у детей возникают только в ответ на непосредственное вдыхание табачного дыма. Однако исследования показали, что астматические приступы не обязательно являются следствием непосредственного острого воздействия табачного дыма на ребенка, так как уровни котинина в моче у детей в момент астматического приступа и через 4 недели после него не имели достоверного отличия.²⁴ По-видимому, большее значение имеет общий уровень воздействия табачного дыма на ребенка.

Табачный дым приводит к реализации генетической предрасположенности к бронхиальной астме

В последние десятилетия распространенность бронхиальной астмы значительно выросла, и это заставляет предполагать роль факторов окружающей среды в данном процессе. Поскольку далеко не все подверженные влиянию внешних факторов, которые могут провоцировать проявления астмы, приобретают данный диагноз, это означает, что существует генетическая предрасположенность, которая проявляется под воздействием факторов окружающей среды. Наиболее распространенным таким фактором является воздействие табачного дыма. Современные генетические исследования бронхиальной астмы показывают роль генов, которые регулируют ряд процессов, имеющих отношение к патогенезу бронхиальной астмы. К ним относятся гены, кодирующие варианты альфа2-адренергических рецепторов, интерлейкинов-10, глутатион-S-трансферазы-M1, альфа-1-антитрипсина.²⁵ (подробнее о роли некоторых из перечисленных веществ см. в главе 8, касающейся патологии дыхательных органов)

В частности, проведенное в Германии исследование обнаружило механизмы связи между пассивным курением и детской астмой²⁶. Ранее предполагалось, что генетически обусловленный дефицит фермента глутатион-S-трансферазы (GST), участвующего в детоксикации компонентов окружающего табачного дыма, может вносить вклад в развитие астмы. Исследование проводилось в большой группе 3054 немецких школьников, которые генотипировались на предмет дефицита изоформ M1 и T1 фермента GST. Исследовалась взаимосвязь между генотипами GSTM1 и GSTT1, астмой и

атопическими заболеваниями на фоне текущего и внутриутробного воздействия табачного дыма.

Сочетание дефицита GSTM1 и подверженности воздействию табачного дыма приводило к повышению вероятности проявлений астмы. Внутриутробное воздействие табачного дыма у детей с дефицитом GSTT1 аллели было сопряжено со снижением функции легких при сравнении их с GSTT1-позитивными детьми, не подвергавшимися воздействию табачного дыма до рождения.

Таким образом, дефицит GSTM1 и GSTT1 аллелей глутатион трансферазы делает обладателей этого дефицита более чувствительными к вредному воздействию внутриутробного и последующего воздействия табачного дыма.

25.6 Атопические (аллергические) заболевания

В отношении влияния курения родителей до или после рождения ребенка на развитие у него аллергической сенсibilизации результаты исследований являются неоднозначными: в одних случаях обнаруживается связь, в других она отсутствует.²⁷ Доклад Калифорнийского агентства по защите окружающей среды 2003 года приходит к выводу о наличии влияния табачного дыма на возникновение атопических заболеваний у детей.²⁸ В недавно опубликованном исследовании делается вывод об отсутствии связи между воздействием окружающего табачного дыма и развитием атопических заболеваний (в отличие от проявлений астмы) у детей. Измерение уровней котинина при этом не позволяло обнаружить более сильную связь, чем при использовании опросников.²⁹

При этом целый ряд исследований последних 20 лет показывают, что среди детей, родители которых курят, чаще наблюдаются атопические заболевания, в том числе аллергический ринит, астма, нейродермит, при этом если среди всех детей для возникновения этих заболеваний большое значение имеет генетическая предрасположенность, то в группе детей, подверженных воздействию табачного дыма, наследственная предрасположенность к атопическим заболеваниям уже не имеет большого значения. Исследования обнаруживают молекулярные и генотоксические повреждения, которые табачный дым вызывает в детском организме, тем самым обуславливая развитие заболевания.

У детей курящих матерей повышен уровень в плазме крови IgE – иммуноглобулина, который участвует в аллергических реакциях.²⁹ Эти изменения обнаруживаются уже в крови пуповины детей курящих матерей и отражают влияние внутриутробного воздействия табачного дыма на иммунную систему плода. У этих детей в три раза чаще, чем у детей некурящих матерей, обнаруживается повышенный уровень IgE и в четыре раза чаще к 18 месяцам развивается аллергическое заболевание даже в отсутствии семейной предрасположенности к атопическим заболеваниям.³⁰

С другой стороны, проведенное следом за этим исследование опровергло повышение уровней IgE в крови новорожденных, чьи матери курили.³¹

Как показали исследования, проведенные в Германии, атопическая экзема у детей развивалась в два раза чаще при повышении уровней котинина в моче, а если у ребенка имела генетическая предрасположенность к развитию атопических заболеваний, то эти дети под влиянием табачного дыма проявляли аллергические реакции на домашнюю пыль.³²

Еще одно исследование, также проведенное в Германии, показало, что у детей, подвергавшихся воздействию табачного дыма до и после рождения или только после рождения, вероятность формирования гиперчувствительности к пищевым, домашним и внешним аллергенам к трем годам была 2,2-2,3 раза выше, чем у тех детей, которые не подвергались воздействию табачного дыма. При этом пассивное курение не влияло на риск аллергической сенсibilизации к ингаляционным аллергенам.³³

Проведенное во Франции исследование показало, что если дети имеют предрасположенность к атопическим заболеваниям, что обнаруживается с помощью кожных проб, то пассивное курение приводит к увеличению риска дыхательной аллергии или отягощает ее течение.³⁴

Исследование, проведенное шведскими авторами в странах Балтийского бассейна, показало, что пассивное курение детей повышает риск их сенсibilизации аллергенами домашних животных.³⁵

Таким образом, данная область пока не является настолько исследованной, чтобы могли быть сделаны однозначные выводы о наличии или отсутствии причинно-следственной связи между курением родителей и аллергическими заболеваниями у детей. Результаты исследований в значительной мере зависят от особенностей обследуемой группы, от учета возмущающих факторов, которые могут симулировать или маскировать наличие связи между изучаемыми явлениями. И влияние этих факторов нередко оказывается скрытым от исследователя. В других же случаях, примеры которых мы недавно видели и которые подробно описаны в главе 26, выборка может сознательно формироваться таким образом, чтобы показать отсутствие влияния там, где оно в реальности существует. Не исключено, что область воздействия табачного дыма на аллергические заболевания также была выбрана в качестве полигона для столкновения интересов науки и псевдонауки.

25.7 Инфекционные заболевания у детей

25.7.1 Заболевания уха, горла и носа

Табачный дым также является раздражающим фактором, действие которого может вызывать фарингиты и то, что называют словом «простуда».

Дети курящих родителей в большей степени подвержены сезонным инфекциям (в среднем в 1,7 раза).³⁶

Исследования показывают, что в группе детей, подверженных воздействию табачного дыма, повышена частота хронических **риносинуситов** и аллергических ринитов.³⁷

Воздействие табачного дыма приводит к увеличению риска гипертрофии **аденоидной ткани**³⁸, **тонзиллита**³⁹. Частота аденоидэктомии и тонзилэктомии, то есть операций удаления аденоидов и миндалин, существенно увеличивалась, если родители курили.⁴⁰ У детей курящих родителей также наблюдались более частые обострения тонзиллита, требующие антибиотикотерапии.⁴¹

Подверженность действию ОТД в детстве также причинно связана как с острыми, так и с хроническими инфекционными **заболеваниями среднего уха**. Мета-анализ исследований, выполненных с 1966 по 1994 годы, показал, что подверженность детей табачному дыму увеличивает риск острого отита на 66%.⁴² Обзор научных работ, исследовавших воздействие родительского курения на ушные болезни их детей, показал, что относительный риск хронического отита находится в пределах от 1,2 до 1,4⁴³: курение любого из родителей повышает риск рецидивирующего среднего отита в среднем на 48%, экссудативного отита (то есть сопровождающегося экссудатом, выпотом жидкости в полость среднего уха) – на 38%, хирургических вмешательств по поводу экссудативного среднего отита – на 21%. При увеличении интенсивности курения родителей риск отита существенно повышается, что указывает на причинно-следственную взаимосвязь⁴⁴. Одна треть случаев экссудативного отита, наиболее распространенной причины глухоты у детей, может быть отнесена на счет курения родителей. В отчете Управления по охране окружающей среды Калифорнии 1997 года сделана оценка, что этот эффект сам по себе обуславливает в США от 0,7 до 1,6 миллиона посещений врача в год. В исследовании 1996 года было высказано предположение, что 13% инфекционных заболеваний уха в США вызвано табаком.

Повышенная вероятность возникновения инфекций под влиянием табачного дыма может объясняться большей выраженностью бактериального обсеменения слизистых, снижением очищающей способности дыхательных путей и носовой полости и изменениями иммунного ответа.³⁶

Проведенное в США исследование показало, что к повышению риска среднего отита приводит не столько воздействие окружающего табачного дыма на ребенка, сколько курение матери во время беременности и после рождения ребенка.⁴⁵ Эти результаты удалось, в частности, получить путем объективизации сбора данных в ходе когортного исследования, в котором сначала было оценено курение во время беременности, а затем риск среднего отита у детей.⁴⁶ Таким образом, средний отит добавляется к группе заболеваний у детей, риск которых повышается при сочетании внутриутробного воздействия табачного дыма с пассивным курением в раннем возрасте.

В целом, проведенные в последнее время исследования показали, что невысокие

коэффициенты относительного риска, означавшие, что курение обуславливает лишь небольшую часть риска данного заболевания, обнаруженные в ранних исследованиях, были результатом искаженной информации, получаемой от родителей. Получение объективной информации о воздействии табачного дыма на ребенка с помощью измерения концентраций котинина или посещений ребенка на дому, а также сбор объективной информации о состоянии ЛОР-органов при обследовании детей врачом-оториноларингологом позволил оценить влияние родительского курения на уровне 2-4 кратного увеличения риска.^{4,47,48}

25.7.2 Туберкулез

Пассивное курение также оказалось фактором риска развития туберкулеза. Проведенное в Испании исследование касалось детей различного возраста, в семье которых недавно появился больной активной формой туберкулеза⁴⁹. Все они были инфицированы и имели положительную реакцию на туберкулин, но у половины из них развилось активное заболевание туберкулезом, а у половины нет. Наличие фактора пассивного курения повышало вероятность развития активного туберкулеза в среднем более чем в пять раз. При этом риск увеличивался, если ребенок подвергался действию табачного дыма и дома, и за его пределами, и если ребенок был моложе 10 лет. Была также обнаружена зависимость доза-эффект между количеством выкуриваемых в доме сигарет и вероятностью развития активного туберкулеза. Уровни котинина в моче детей, ставших больными активным туберкулезом, были достоверно выше, чем тех, кто был инфицирован, но туберкулезом не заболел.

25.8 Кариес

У детей возраста от 4 до 11 лет, подверженных вторичному дыму, вероятность появления признаков кариеса вдвое выше, чем у детей, не подвергающихся действию дыма. В ходе проведенных в США лабораторных исследований было также обнаружено, что никотин может способствовать росту вызывающих кариес бактерий, живущих в ротовой полости. Были изучены данные о 3531 ребенке, собранные между 1988 и 1994 годами. Авторы регистрировали, отмечались ли у детей признаки кариеса, и был ли у них в крови повышенный уровень котинина, продукта метаболизма никотина. У более половины детей в организме был котинин, что показывало, что они подвергались действию вторичного дыма. У детей с самыми высокими уровнями котинина риск развития полостей в молочных зубах был вдвое выше. Это отношение сохранилось, даже когда исследователи учли влияние таких факторов, как доход семьи, область проживания и частота посещений стоматолога.⁵⁰

Согласно оценкам, сделанным в Канаде, ежегодно на лечение кариеса затрачивается 450 млн. долларов. Исследователи предполагают, что количество требующих лечения кариозных полостей уменьшится, по меньшей мере, на треть, если дети не будут подвергаться воздействию табачного дыма. Вопреки широко распространенному представлению, кариес вызывается не

слишком большим количеством сладкого, а бактериями, вырабатывающими молочную кислоту, которая и приводит к разрушению зубов. Подверженность пассивному курению снижает способность организма справляться с разнообразными инфекциями, что проявляется более частыми простудами и кариесом.

25.9 Менингококковая инфекция

Курение родителей увеличивает риск развития угрожающего жизни бактериального менингита у их детей. Проведенные в Греции⁵¹, в том числе среди эмигрантов из России⁵², исследования показали, что табачный дым способствует прикреплению бактерий к слизистой носоглотки. Чем большему воздействию дыма подвергаются дети, тем больше бактерий они накапливают. У большинства людей существует природная устойчивость к менингококковой инфекции, но существует небольшой риск осложнений, особенно для детей моложе пяти лет. Курильщики намного чаще являются переносчиками бактерий. По данным из Австралии и Чехии⁵³, если дети живут в домах, где курят, у них в три-четыре раза больше вероятность заболеть менингитом.

Вслед за эпидемией начала 1990-х годов в США, которая протекала на фоне низкой эффективности вакцинации, было проведено исследование, которое бы позволило выделить те факторы, влияя на которые можно было бы контролировать эпидемию менингококковой инфекции. Наиболее значимым независимым фактором развития данной инфекции для детей моложе 18 лет оказалось курение матери, которое повышало риск инфекции в 3,8 раза и обуславливало 37% всех случаев заболеваний в данной возрастной группе.⁵⁴

25.10 Сосудистые заболевания

Хотя сердечно-сосудистые заболевания не являются характерным следствием пассивного курения детей, в отличие от взрослых, некоторые авторы обсуждают механизмы возможного влияния табачного дыма на сердечно-сосудистую систему детей. В случае если ребенок подвергается воздействию табачного дыма в первые месяцы жизни, это приводит к раннему повреждению эндотелиальных клеток, выстилающих сосуды изнутри, и эти повреждения могут клинически проявляться уже в течение первых десяти лет жизни. Пассивное курение в этот период приводит к изменению соотношения толщины интимы, то есть внутреннего слоя сосудов, и других слоев сосудистой стенки, что приводит к ее утолщению.⁵⁵

25.11 Изменения обмена веществ

Исследования указывают на более высокий риск развития ожирения у детей, чьи матери курили во время беременности. По данным канадского⁵⁶ и швейцарского исследований⁵⁷, курение родителей является самостоятельным фактором риска избыточного веса и ожирения детей подросткового возраста, наряду с иными факторами.

25.12 Злокачественные опухоли у детей курящих родителей

Поскольку этот вид патологии у детей в большей степени связывается с курением матери во время беременности или курением отца до зачатия, этот вопрос рассмотрен более подробно в главе 21. Вклад пассивного курения в детстве предполагается в развитии рака легких во взрослом возрасте, и этот вопрос рассмотрен ниже.

25.12.1 Рак легкого

Воздействие табачного дыма в детском возрасте может быть фактором риска развития рака легкого впоследствии во взрослом возрасте⁵⁸.

Исследование, проведенное канадскими учеными в Китае⁵⁹, установило, что воздействие табачного дыма в доме в детском возрасте и в молодости является значимым фактором развития рака легкого у женщин, как среди курящих, так и среди некурящих. Воздействие материнского курения в возрасте до 15 лет повышало риск развития рака легкого почти в три раза. Наибольшим риск оказывался в том случае, если воздействие оказывалось в возрасте до 7 лет, но оно оставалось значимым до 23 лет.

С другой стороны, мета-анализ 11 исследований, касающихся влияния пассивного курения в детстве на развитие рака легкого у взрослых, дал результаты, не подтверждающие причинной связи между этими явлениями.⁶⁰

25.13 Масштабы последствий пассивного курения детей

25.13.1 Смертность

Исследователи подсчитали, что ежегодно в США не менее 6200 детей умирает в результате курения родителей. Из этого количества 2800 смертей связаны с низким весом новорожденных, обусловленным курением во время беременности, 2000 смертей относятся на счет синдрома внезапной смерти младенца, вызванного вторичным дымом; 1100 смертей обусловлены респираторными инфекциями; 250 смертей вызваны пожарами из-за сигарет, спичек и зажигалок; а еще 14 смертей обусловлены астмой.

Опубликованный в Австралии доклад «Подсчитывая ущерб от табака» констатирует, что среди всех, кто погиб от пассивного курения, половину составили дети до 15 лет и не родившиеся дети.⁶¹

Оцененная смертность детей моложе пяти лет, которая связана с воздействием табачного дыма, превышает смертность, вызванную всеми повреждениями и травмами, вместе взятыми.⁶²

Проведенные в Великобритании оценки синдрома внезапной детской смерти свидетельствуют, что 11% случаев таких смертей связано с курением только матери и столько же с курением только отца.⁶³

25.13.2 Заболеваемость

Итальянские ученые на основе проведенных исследований и статистических данных пришли к следующим оценкам влияния принудительного курения на здоровье детей: 21,3% острых респираторных инфекций у детей первых двух лет жизни обусловлены курением родителей⁶⁴.

Американский Фонд «Наследие» объявил в новом докладе, названном «Вторичный дым разрывает семьи на части»,⁶⁵ что именно дети несут бремя болезней, вызванных воздействием табачного дыма.

Несмотря на растущее осознание вреда, наносимого курением, массовое потребление табака приводит не только к ожидаемым долгосрочным последствиям для здоровья самих курильщиков, но также и к более быстрым последствиям для здоровья детей.

Доклад также указывает, что 43000 американских детей ежегодно становятся сиротами из-за вызванных табаком смертей.

25.13.3 Дополнительная нагрузка на систему здравоохранения

Проведенное в США исследование привело к выводам, что пассивное курение детей ежегодно обуславливает 500 тысяч дополнительных визитов (то есть визитов, которых можно было бы избежать) к педиатрам по поводу астмы, 1,3 миллионов дополнительных визитов по поводу кашля, более чем 115 тысяч случаев пневмонии, 14 тысяч случаев тонзиллэктомии и аденоидэктомии (то есть операций по удалению миндалин и аденоидов), 260 тысяч случаев бронхитов, 2 миллиона случаев острого или хронического отита (воспаления среднего уха) и 5200 случаев операций на среднем ухе под названием тимпаностомия⁶⁶.

По данным проведенного в Китае исследования⁶⁷, для которого были выбраны пары некурящая мать – ребенок, которые отслеживались от рождения до 18 месяцев, было обнаружено, что пассивное курение матери во время беременности увеличивало количество обращений за медицинской помощью и госпитализаций на 20-30%. Пассивное курение ребенка после рождения увеличивало количество госпитализаций еще на 10-30% в зависимости от количества курильщиков в доме.

По оценкам австралийских исследователей, ежегодно 500-2500 дополнительных госпитализаций и 1000-5000 дополнительных случаев заболеваний респираторными инфекциями на 100000 детей обусловлены влиянием родительского курения⁶⁸. При этом исследователи считают, что полученные ими цифры скорее недооценивают реального масштаба проблемы, являясь лишь его минимальной оценкой.

25.13.4 Экономические потери

Исследователи подсчитали, что ежегодно в США 5,4 миллиона детей страдает от астмы и инфекционных заболеваний уха, являющихся результатом курения родителей, что требует затрат на лечение в размере 4,6 миллиарда долларов в год.

Американский Фонд «Наследие» обнародовал данные, согласно которым, в 2001 году воздействие табака на здоровье американских детей выразилось в следующих последствиях.

- Почти 300 тысяч случаев детской астмы, которые обошлись стране в более чем 236 миллионов долларов.
- Более чем 99 тысяч случаев инфекций среднего уха, которые обошлись в 49 миллионов долларов.
- Более 26 тысяч младенцев, родившихся с недостаточной массой тела, что стоило более 300 миллионов долларов.
- 263 случая внезапной детской смерти.

25.14 Табачный дым ухудшает состояние здоровья детей всех возрастов

Подверженность действию табачного дыма значительно ухудшает состояние здоровья ребенка.

Если ребенок совсем мал, он может чаще болеть простудными заболеваниями, бронхитами, пневмониями, острым отитом, он может чаще срыгивать, он может быть более беспокойным, чем другие дети. В конце концов, он может погибнуть от непонятных причин. К счастью, вероятность этого невелика, но поскольку она может возрасти в несколько раз из-за курения, имеет смысл не рисковать и прекратить курение.

Если ребенок чуть старше, он уже достиг ясельного или детсадовского возраста, к нему уже мог приклеиться ярлык «часто болеющего ребенка», у него продолжают простуды, насморки, возможно, отиты. Не исключено, что ребенок находится в группе лидеров по кариесу. Если у него развилась бронхиальная астма, то пассивное курение увеличивает частоту приступов. Не исключено, что у ребенка могут обнаружиться и другие аллергические заболевания.

Если ребенок уже учится в школе, а в доме продолжают курить, к перечисленным выше проблемам могли прибавиться заболевания сердечно-сосудистой системы. Если в населенном пункте случаются вспышки менингококковой инфекции, ребенок может заболеть с большей вероятностью, чем другие.

25.15 Пути решения проблемы

Здесь мы рассматриваем данный вопрос очень кратко. Подробнее о том, что можно сделать для решения данной проблемы в учебном заведении или на педиатрическом участке см. одну из наших более ранних публикаций.⁶⁹

25.15.1 Прекращение курения родителей

Фонд «Наследие» и Американская Академия Педиатрии обозначили три немедленных шага, которые курильщики могут предпринять для сохранения здоровья детей.

- Освободите ваш дом от табачного дыма
- Освободите ваш автомобиль от табачного дыма

- Откажитесь от курения ради здоровья и жизни ваших детей

Родителям необходимо перестать курить ради детей, не только потому, что дети, живущие в табачном дыму, с большей вероятностью заболевают, но еще и потому, что они с большей вероятностью, чем их сверстники, становятся курильщиками в будущем.

Даже небольшое сокращение подверженности детей воздействию табачного дыма приведет к тому, что тысячи детей будут избавлены от связанных с табаком болезней.

25.15.2 Подход снижения вреда

Поскольку цель прекращения курения среди родителей и воспитателей ребенка не всегда достигается, некоторые исследователи призывают использовать подход снижения вреда, хотя научные данные в связи с этим являются весьма противоречивыми.

Исследование, проведенное в Гонконге⁷⁰ в возрастной когорте 8327 детей, обнаружило, что вероятность того, что ребенок хотя бы раз госпитализировался в течение первых 18 месяцев жизни по поводу состояний, которые могли быть связаны с пассивным курением, в семьях, где курящие родственники соблюдали «гигиену курения», то есть курили не ближе 3 метров от ребенка, не имела достоверных отличий от вероятности госпитализации ребенка в тех семьях, где никто не курил.

Если же курящие члены семьи курили ближе трех метров от ребенка, это приводило к увеличению вероятности госпитализации в среднем на 28%. Это означает, что 2,8% всех эпизодов госпитализации детей первого года жизни обусловлены курением членов семей.

Исследователи приходят к выводу, что необходимо тщательно следовать принципам «гигиены курения» в тех случаях, когда не удастся добиться полного отказа от курения.

При этом, разумеется, стоит иметь в виду, что госпитализация ребенка – достаточно грубый критерий, который свидетельствует о чрезвычайно серьезном нарушении здоровья. Ребенок может почти постоянно болеть, но не быть ни разу госпитализирован.

Во-вторых, что такое 3 метра? Для большинства жилых помещений это уже другая комната. Ранее опубликованные исследования, использующие в качестве критерия содержание котинина, показывают, что соблюдающие «гигиену курения» родственники загрязняют организм ребенка продуктами горения табака примерно в два раза меньше, чем не соблюдающие, но при этом в два раза больше, чем некурящие.

Лучшее решение для защиты здоровья и жизни детей от табачного дыма – это прекращение курения всех курящих членов семьи и исключение других источников табачного дыма.

Литература к главе 25

¹ Tobacco use among youth: a cross country comparison. The Global Youth Tobacco Survey Collaborative Group. *Tobacco Control* 2002; 11:252-270.

² International Consultation on Environmental Tobacco Smoke (ETS) and Child Health. WHO Tobacco Free Initiative, WHO/NCD/TFI/99.10. 1999.

³ Андреева Т.И. Смерть в колыбели. Как ее предотвратить. – Киев, ИЦПАН, 2003, 56 стр. (адрес в Интернет <http://www.adic.org.ua/parents/books/sids/>)

⁴ DiFranza JR, Aligne CA, Weitzman M. Prenatal and postnatal environmental tobacco smoke exposure and children's health. *Pediatrics*. 2004 Apr;113(4 Suppl):1007-15. Review.

⁵ Cook DG, Strachan DP, Carey IM. Health effects of passive smoking. 9. Parental smoking and spirometric indices in children. *Thorax*. 1998 Oct;53(10):884-93.

⁶ Stocks J, Dezaux C. The effect of parental smoking on lung function and development during infancy. *Respirology*. 2003 Sep;8(3):266-85. Review.

⁷ Rizzi M, Sergi M, Andreoli A et al. Environmental Tobacco Smoke May Induce Early Lung Damage in Healthy Male Adolescents. *Chest*. 2004; 125: 1387-1393.

⁸ Venners SA, Wang X, Chen C, et al. Exposure-Response Relationship Between Paternal Smoking and Children's Pulmonary Function. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, Volume 164, Number 6, September 2001, 973-976.

⁹ Janson C. The effect of passive smoking on respiratory health in children and adults. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2004 May;8(5):510-6.

¹⁰ Jaakkola JJ, Jaakkola MS. Effects of environmental tobacco smoke on the respiratory health of children. *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health* 2002; 28 Suppl 2:71-83.

¹¹ Blizzard L, Ponsonby AL, Dwyer T, Venn A, Cochrane JA. Parental smoking and infant respiratory infection: how important is not smoking in the same room with the baby? *American Journal of Public Health*, 2003, March; 93(3): 482-8.

¹² Li JSM, Peat JK, Xuan W, Berry G. Meta-analysis on the association between environmental tobacco smoke (ETS) exposure and the prevalence of lower respiratory tract infection in early childhood. *Pediatr Pulmonol*.1999; 27:5-13.

¹³ Strachan DP, Cook DG. Health effects of passive smoking. 1. Parental smoking and lower respiratory illness in infancy and early childhood. *Thorax*. 1997 Oct;52(10):905-14.

¹⁴ Gilliland FD, Berhane K, Islam T, Wenten M, Rappaport E, Avol E, Gauderman WJ, McConnell R and Peters JM. Environmental Tobacco Smoke and Absenteeism Related to Respiratory Illness in Schoolchildren. *American Journal of Epidemiology*, 2003; 157:861-869.

¹⁵ Jedrychowski W, Flak E. Maternal smoking during pregnancy and postnatal exposure to environmental tobacco smoke as predisposition factors to acute respiratory infections. *Environ Health Perspect*. 1997 Mar;105(3):302-6.

¹⁶ Cook DG and Strachan DP. Summary of effects of parental smoking on the respiratory health of children and implications for research. *Thorax* 1999; 54: 357-366.

¹⁷ Svanes C, Omenaas E, Jarvis D, Chinn S, Gulsvik A, Burney P. Parental smoking in childhood and adult obstructive lung disease: results from the European Community Respiratory Health Survey. *Thorax*. 2004 Apr;59(4):295-302.

¹⁸ Strachan DP, Cook DG. Health effects of passive smoking. 6. Parental smoking and childhood asthma: longitudinal and case-control studies. *Thorax*. 1998 Mar;53(3):204-12.

¹⁹ Cook DG, Strachan DP. Health effects of passive smoking. 3. Parental smoking and prevalence of respiratory symptoms and asthma in school age children. *Thorax*. 1997 Dec;52(12):1081-94. Review.

²⁰ Murray CS, Woodcock A, Smillie FI, Cain G, Kissen P, Custovic A; NACMAAS Study Group. Tobacco smoke exposure, wheeze, and atopy. *Pediatr Pulmonol*. 2004 Jun;37(6):492-8.

²¹ Morkjaroenpong V, Rand CS, Butz AM, et al. Environmental tobacco smoke exposure and nocturnal symptoms among inner-city children with asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2002 July; 110 (1): 147-53.

²² Cabana MD, Shish KK, Lewis TC, Brown RW, Nan B, Lin X, Clark NM. Parental management of asthma triggers within a child's environment. *J Allergy Clin Immunol*. 2004 Aug;114(2):352-7.

²³ Larsson ML, Frisk M, Hallstrom J, Kiviloog J, Lundback B. Environmental tobacco smoke exposure during childhood is associated with increased prevalence of asthma in adults. *Chest* 2001, Sep; 120(3): 711-7.

²⁴ Karadag B, Karakoc F, Ceran O, Ersu R, Inan S, Dagli E. Does passive smoke exposure trigger acute asthma attack in

- children? *Allergol Immunopathol (Madr)*. 2003 Nov-Dec;31(6):318-23.
- ²⁵ Kurz T, Ober C. The role of environmental tobacco smoke in genetic susceptibility to asthma. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2004 Oct;4(5):335-339.
- ²⁶ Kabesch M, Hoefler C, Carr D, Leupold W, Weiland SK, von Mutius E. Glutathione S transferase deficiency and passive smoking increase childhood asthma. *Thorax*. 2004 Jul;59(7):569-73.
- ²⁷ Strachan DP, Cook DG. Health effects of passive smoking .5. Parental smoking and allergic sensitisation in children. *Thorax*. 1998 Feb;53(2):117-23. Review. Erratum in: *Thorax* 1999 Apr;54(4):366.
- ²⁸ California Environmental Protection Agency, Air Resources Board. Proposed identification of environmental tobacco smoke as a toxic air contaminant. Part B: Health effects. Chapter 7: Carcinogenic effects. Sacramento, Calif: California EPA, 2003. Available at: www.arb.ca.gov/toxics/ets/dreport/dreport.htm
- ²⁹ Oldak E. The influence of tobacco parental smoking on serum IgE level of their offspring. *Rocz Akad Med Bialymst*. 1997;42(1):191-5.
- ³⁰ Magnusson CG. Maternal smoking influences cord serum IgE and IgD levels and increases the risk for subsequent infant allergy. *J Allergy Clin Immunol*. 1986 Nov;78(5 Pt 1):898-904.
- ³¹ Ownby DR, Johnson CC, Peterson EL. Maternal smoking does not influence cord serum IgE or IgD concentrations. *J Allergy Clin Immunol*. 1991 Oct;88(4):555-60.
- ³² Kramer U, Lemmen CH, Behrendt H, et al. The effect of environmental tobacco smoke on eczema and allergic sensitization in children. *Br J Dermatol*. 2004 Jan;150(1):111-8.
- ³³ Kulig M, Luck W, Lau S, et al. Effect of pre- and postnatal tobacco smoke exposure on specific sensitization to food and inhalant allergens during the first 3 years of life. Multicenter Allergy Study Group, Germany. *Allergy*. 1999 Mar;54(3):220-8.
- ³⁴ Dubus JC, Bodiou AC, Millet V. [Respiratory allergy in children and passive smoking] *Arch Pediatr*. 1999;6 Suppl 1:35S-38S. French.
- ³⁵ Braback L, Breborowicz A, Julge K, et al. Risk factors for respiratory symptoms and atopic sensitisation in the Baltic area. *Arch Dis Child*. 1995 Jun;72(6):487-93.
- ³⁶ Trosini-Desert V, Germaud P, Dautzenberg B. [Tobacco smoke and risk of bacterial infection] *Rev Mal Respir*. 2004 Jun;21(3 Pt 1):539-47.
- ³⁷ Baier G, Stopper H, Kopp C, Winkler U, Zwirner-Baier I. Respiratory diseases and genotoxicity in tobacco smoke exposed children. *Laryngorhinootologie*. 2002 Mar; 81 (3): 217-25.
- ³⁸ Huang SW, Giannoni C. The risk of adenoid hypertrophy in children with allergic rhinitis. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2001; 87 :350 -355
- ³⁹ Willatt DJ. Children's sore throats related to parental smoking. *Clin Otolaryngol*. 1996; 11 :317 -321
- ⁴⁰ Said G, Zalokar J, Lellouch J, Patois E. Parental smoking related to adenoidectomy and tonsillectomy in children. *J Epidemiol Community Health*. 1978; 32 :97 -101
- ⁴¹ Hinton AE, Herdman RCD, Martin-Hirsch D, Saeed SR. Parental cigarette smoking and tonsillectomy in children. *Clin Otolaryngol*. 1993; 18 :178 -180
- ⁴² Uhari M, Mantysaari K, Niemela M. A meta-analytic review of the risk factors for acute otitis media. *Clin Infect Dis*. 1996 Jun;22(6):1079-83.
- ⁴³ Strachan DP, Cook DG. Health effects of passive smoking 4: parental smoking, middle ear disease and adenotonsillectomy in children. *Thorax*. 1998 Jan;53(1):50-6.
- ⁴⁴ Collet JP, Larson CP, Boivin JF, Suissa S, Pless IB. Parental smoking and risk of otitis media in pre-school children. *Can J Public Health*. 1995 Jul-Aug;86(4):269-73.
- ⁴⁵ Lieu JE, Feinstein AR. Effect of gestational and passive smoke exposure on ear infections in children. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2002 Feb;156(2):147-54.
- ⁴⁶ Stathis SL, O'Callaghan M, Williams GM, et al. Maternal cigarette smoking during pregnancy is an independent predictor for symptoms of middle ear disease at five years' postdelivery. *Pediatrics*. 1999; 104 :1 -6
- ⁴⁷ Adair-Bischoff CE, Sauve RS. Environmental tobacco smoke and middle ear disease in preschool-age children. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1998; 152 :127 -133
- ⁴⁸ Ilicali OC, Keles N, et al. Evaluation of the effect of passive smoking on otitis media in children by an objective method: urinary cotinine analysis. *Laryngoscope*. 2001 Jan;111(1):163-7.
- ⁴⁹ Altet MN, Alcaide J, Plans P, et al. Passive smoking and risk of pulmonary tuberculosis in children immediately following infection. A case-control study. *Tuber Lung Dis*. 1996 Dec;77(6):537-44.
- ⁵⁰ Aligne CA, Moss ME, Auinger P, Weitzman M. Association of pediatric dental caries with passive smoking. *JAMA*. 2003 Mar 12;289(10):1258-64.
- ⁵¹ Kremastinou J, Blackwell C, Tzanakaki G, Kallergi C, Elton R, Weir D. Parental smoking and carriage of *Neisseria meningitidis* among Greek schoolchildren. *Scand J Infect Dis*. 1994;26(6):719-23.
- ⁵² Kremastinou J, Tzanakaki G, Velonakis E, et al. Carriage of *Neisseria meningitidis* and *Neisseria lactamica* among ethnic Greek school children from Russian immigrant families in Athens. *FEMS Immunol Med Microbiol*. 1999 Jan;23(1):13-20.
- ⁵³ Kriz P, Bobak M, Kriz B. Parental smoking, socioeconomic factors, and risk of invasive meningococcal disease in children: a population based case-control study. *Arch Dis Child*. 2000 Aug;83(2):117-21.
- ⁵⁴ Fischer M, Hedberg K, Cardosi P, et al. Tobacco smoke as a risk factor for meningococcal disease. *Pediatr Infect Dis J*. 1997 Oct;16(10):979-83.
- ⁵⁵ Hausteil KO. [Health consequences of passive smoking] *Z Arztl Fortbild Qualitatssich*. 2001 Jun;95(5):377-86. German.
- ⁵⁶ Chauhan TS. Factors contributing to obesity in adolescents. *Canadian Medical Association Journal*. February 17, 2004; 170 (4).
- ⁵⁷ Stettler N, Signer TM, Suter PM. Electronic games and environmental factors associated with childhood obesity in Switzerland. *Obesity Research*. 2004 Jun;12(6):896-903.
- ⁵⁸ Active and passive tobacco exposure: a serious pediatric health problem. A statement from the Committee on Atherosclerosis and Hypertension in Children, Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. *Circulation*. 1994 Nov;90(5):2581-90.
- ⁵⁹ Wang FL, Love EJ, Liu N, Dai XD. Childhood and adolescent passive smoking and the risk of female lung cancer. *Int J Epidemiol*. 1994 Apr;23(2):223-30.
- ⁶⁰ Boffetta P, Tredaniel J, Greco A. Risk of childhood cancer and adult lung cancer after childhood exposure to passive smoke: A meta-analysis. *Environ Health Perspect*. 2000 Jan;108(1):73-82.
- ⁶¹ <http://dailytelegraph.news.com.au/story.jsp?sectionid74&storyid85292>
- ⁶² Aligne CA, Stoddard JJ. Tobacco and children: an economic evaluation of the medical effects of parental smoking. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1997; 151 :648 -653
- ⁶³ Rushton L, Courage C, Green E. Estimation of the impact on children's health of environmental tobacco smoke in England and Wales. *J R Soc Health*. 2003 Sep;123(3):175-80.
- ⁶⁴ Forastiere F, Lo Presti E, Agabiti N, Rapiti E, Perucci CA. [Health impact of exposure to environmental tobacco smoke in Italy] *Epidemiol Prev*. 2002 Jan-Feb;26(1):18-29. Italian.
- ⁶⁵ http://biz.yahoo.com/prnews/040624/dct005_1.html
- ⁶⁶ DiFranza J and Lew R. Morbidity and Mortality in Children Associated with the Use of Tobacco Products by Other People. *Paediatrics*, 1996; 97:560-568.
- ⁶⁷ Lam TH, Leung GM, Ho LM. The effects of environmental tobacco smoke on health services utilization in the first eighteen months of life. *Pediatrics* 2001 Jun; 107(6): E91.
- ⁶⁸ Peat JK, Keena V, Harakeh Z, Marks G. Parental smoking and respiratory tract infections in children. *Paediatr Respir Rev* 2001 Sep; 2(3): 207-13.
- ⁶⁹ Андреева Т.И. Если родители курят... - Киев, 2003, ИЦПАН, 64 с. (адрес в Интернет http://contact.tobinfo.org/books/unicef/par_smo/)
- ⁷⁰ Leung GM, Ho LM, Lam TH. Secondhand Smoke Exposure, Smoking Hygiene, and Hospitalization in the First 18 Months of Life. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2004;158:687-693. Vol. 158 No. 7, July 2004

Глава 26. Причины противоречивости данных о пагубном воздействии пассивного курения на здоровье

Содержание главы

26.1 Объективные причины	213
26.1.1 Уровень воздействия	213
26.1.2 Результирующий эффект	213
26.1.3 Привходящие факторы ..	213
26.1.4 Метод исследования	214
26.2 Субъективные причины	215
26.3 Псевдо-решения проблемы	
пассивного курения	217
Литература к главе 26	217

Анализ исследований, касающихся воздействия табачного дыма на здоровье некурящих, показывает, что среди опубликованных работ на эту тему значительно больше таких, которые констатируют отсутствие достоверной связи, чем среди работ, касающихся активного курения. И у этого явления, по-видимому, есть как объективные, так и субъективные причины. Отнесем к первым объект и используемые методы исследования, ко вторым – самого исследователя, и рассмотрим все эти причины по порядку.

26.1 Объективные причины

Исследователю нужно собрать информацию о трех видах данных:

1. об уровне воздействия;
2. о наличии или отсутствии (или выраженности) результирующего эффекта;
3. о различных привходящих факторах, которые могут исказить характер взаимосвязи между воздействием и эффектом.

Все эти три пункта могут служить источником потенциальных искажений.

26.1.1 Уровень воздействия

Если исследуется влияние табачного дыма на здоровье взрослых, то в качестве источника информации обычно выступают люди, подвергающиеся (или не подвергающиеся) воздействию табачного дыма. Точность даваемых ими характеристик зависит, с одной стороны, от точности задаваемых вопросов. В отличие от активного курения, источники вторичного табачного дыма могут быть многообразными. Например, в ряде исследований измерялось воздействие пассивного курения на некурящих жен курящих мужей. Если при этом не спрашивать этих женщин о других источниках табачного дыма (в первую очередь, на рабочем месте), то результаты получатся заведомо искаженными. С другой стороны, имеют значение такие факторы, как память, эмоциональное восприятие воздействия, поскольку то, что было эмоционально значимо, может

преувеличиваться, а то, что казалось неважным, может преуменьшаться.

Если исследуется воздействие табачного дыма на здоровье детей, то наибольшим источником искажений могут стать курящие взрослые члены семьи. Не раз исследователи отмечали, что связь не могла быть обнаружена, если уровень воздействия характеризовал сам курящий родитель, но она становилась достоверной, если информацию давал, например, другой родитель.

В большинстве исследований, где субъективные данные удавалось заменить объективными, например, измерением уровней котинина в биологических жидкостях или никотина в волосах тех людей, на которых оказывается воздействие, то это позволяло обнаружить взаимосвязи там, где их ранее не обнаруживалось. К сожалению, это подходит не всегда. Например, невозможно измерить, каким был уровень котинина в моче нынешних взрослых, когда они были детьми. Поэтому остается задача поиска правильных формулировок вопросов и соответствующей интерпретации полученных ответов.

26.1.2 Результирующий эффект

В качестве результирующей переменной обычно выступает наличие или отсутствие того или иного заболевания или симптома. Ярким примером того, как подход к определению этих данных может влиять на результат, служит история исследований влияния родительского курения на воспаление среднего уха у детей. Напомним, что риск данной патологии при воздействии пассивного курения возрастает у детей до 2 лет. Очевидно, что дети этого возраста редко способны отчетливо рассказать, что и где у них болит. Для постановки диагноза должно совпасть множество факторов: ребенок должен жаловаться настолько, чтобы родители обратились к врачу, врач должен заподозрить отит и обнаружить его симптомы. Если острый период прошел, ребенок не жалуется, его не направляют к специалисту, и диагноз может быть никогда не поставлен. Таким образом, ребенок с отитом с легкостью может попасть в группу «без отита».

Поэтому когда вместо анализа медицинской документации и опроса родителей о наличии у их ребенка среднего отита детей стал осматривать оториноларинголог, который уже мог выявить не только острый, но и рецидивирующий отит, и отит в стадии ремиссии, и т.д. (а воздействие стало измеряться по уровню котинина), обнаруживаемый в исследованиях относительный риск изменился от уровня 1,2-1,4 до 3,0-4,0.

26.1.3 Привходящие факторы

Это факторы, которые также могут влиять либо на уровень воздействия, либо на

результатирующую величину, и тем самым маскировать существующие взаимосвязи или же демонстрировать отсутствующие. В англоязычной литературе их обозначают плохо переводимым словом «confounders». Считается, что невозможность контроля таких маскирующих факторов часто становится причиной искаженных результатов.

Например, во многих странах исследования показывают, что бедные и малообразованные люди курят больше. Социально менее благополучные люди нередко отличаются более высокой заболеваемостью, по крайней мере, некоторыми заболеваниями. Отнести все эти заболевания за счет курения было бы некорректно, поэтому уровень материального благополучия, уровень образования в таких исследованиях должны учитываться.

Другой наиболее очевидный пример состоит в необходимости контролировать возраст. Некоторые заболевания становятся более частыми с возрастом. Если возраст не учитывается и не контролируется, то исследование может прийти к неверным выводам.

26.1.4 Метод исследования

Наиболее частыми видами исследований, используемых для оценки влияния пассивного курения на здоровье, являются исследования по принципу случай-контроль и когортные исследования. (Более подробная информация об особенностях обоих этих видов исследований содержится в главе 7). Здесь рассмотрим лишь их особенности, влияющие на вероятность искажений.

Известные к настоящему времени исследования случай-контроль по проблеме пассивного курения в большинстве своем дают более значимые коэффициенты относительного риска, чем когортные исследования.

Случай-контроль

Технология таких исследований состоит в том, что в некоторой местности в течение какого-то времени обнаружено определенное количество заболевших (это случаи). Каждому из них подбирают один-два-три контрольных человека, у которых нет данного заболевания.

Успех исследования зависит от того, насколько при подборе контрольной группы удалось контролировать различные факторы. Обычно контрольную группу подбирают по полу, возрасту, если речь идет о пассивном курении, то люди из контрольной группы должны быть некурящими, но какие факторы важны еще, зависит от исследования.

Важно также оценить, насколько контроль отличается от случая по результирующей величине. Например, в одних исследованиях влияния курения на внематочную беременность контрольной группой служили женщины детородного возраста (у любой из которых внематочная беременность теоретически могла возникнуть через день), в других контролем служили беременные женщины. Соответственно, вторая группа исследований обнаруживала значительно большие взаимосвязи.

Далее и «случаи», и «контроли» опрашивают или иным образом исследуют на предмет воздействия. И здесь опять-таки становятся важными формулировки вопросов и квалификация тех, кто задает вопросы.

Считается, что эти исследования дают определенное искажение, поскольку «случаи» склонны искать причины своего заболевания и они могут вспомнить то, что, скорее всего, не вспомнили бы, если бы не заболели. Поэтому получается, что среди «случаев» больше тех, кто подвергался воздействию, чем в контрольной группе.

Когортные исследования

В этих исследованиях берется большая группа людей, которых определенным образом обследуют или опрашивают вначале, а затем за ними наблюдают на предмет появления искомых заболеваний или изменений. Считается, что когортные исследования должны давать более объективную и точную информацию, с меньшими искажениями, так как уровень воздействия оценивается до появления результата. Однако и у этих исследований существует множество источников потенциальных искажений.

Уровень воздействия может быть измерен инструментами, которые оказываются впоследствии недостаточно чувствительными к тому, что хотелось оценить. Уровень воздействия может изменяться во времени, поэтому важно отслеживать его периодически.

Поскольку необходимо контролировать разнообразные искажающие факторы, то приходится задавать всей когорте огромное количество вопросов или проводить множество измерений, что делает исследования чрезвычайно громоздкими и дорогостоящими.

Результирующее изменение может возникать по ходу или в конце исследования, и опять-таки нужны чувствительные инструменты для оценки того, что произошло.

Таким образом, и объект исследования, и метод исследования содержат в себе множество источников искажений. И у самого благонамеренного исследователя в силу объективных причин могут получиться результаты, не соответствующие первоначальной гипотезе или некоторой объективной истине, если она существует. Возможно, стремление исследователей в каждом следующем исследовании сделать методы сбора информации более точными служит одной из причин появления все новых и новых исследований, которых в отношении воздействия табачного дыма накопилось уже огромное количество.

С другой стороны, перечисленные характеристики исследований позволяют понять, каким образом исследование может модифицироваться таким образом, чтобы все в исследовании выглядело правдоподобно, но существующие связи не были обнаружены, если исследователь в силу субъективных причин стремится поставить под сомнение влияние пассивного курения на здоровье.

26.2 Субъективные причины

Периодически можно услышать о появлении новых исследований, которые доказывают, что опасность курения, в первую очередь пассивного, была существенно преувеличена, и что табачный дым не так уж вреден для здоровья. Такие публикации действительно появляются, однако исследователями в данном случае движет не столько творческий, сколько финансовый интерес.¹

Дело в том, что пассивное курение является одной из наиболее критических проблем, стоящих сегодня перед табачными компаниями.

Расширение знаний общественности о воздействии вторичного дыма на здоровье угрожает прибылям табачных компаний и налагает на них ответственность за ущерб, нанесенный табачными изделиями не только курильщикам, но также и людям, подвергнутым действию вторичного дыма

Табачные компании осознали проблему пассивного курения еще в 1970-х годах, задолго до того, как эта проблема стала обсуждаться общественностью в большинстве стран. «То, что курильщик совершает в отношении самого себя, возможно, его собственное дело, но то, что курильщик совершает в отношении некурящего – совсем другой вопрос», – отметила в 1978 году Организация Roper в конфиденциальном исследовании отношения общественности, выполненного для Института табака США, – «... мы рассматриваем это как наиболее опасное развитие событий для жизнеспособности табачной индустрии, из тех, что до сих пор происходили..., стратегическое и долговременное противостояние для проблем пассивного курения, по нашему мнению, заключается в том, чтобы развивались и придавались широкой гласности ясные, заслуживающие доверия медицинские исследования о том, что пассивное курение не вредно для здоровья некурящих».

Действия по защите людей от опасностей вторичного дыма влияют на итоговые прибыли табачных компаний как прямо, так и косвенно. Ограничение курения, особенно на рабочем месте, уменьшает потребление табака и помогает некоторым курильщикам полностью бросить курить. Широкое распространение знаний о вреде вторичного дыма для здоровья также помогает убеждать общественность в необходимости эффективной политики контроля над табаком. Письмо 1993 года со стороны новой группы «за права курильщиков» в США суммирует это следующим образом: «Финансовое воздействие запрета курения будет огромно. Снижение потребления сигарет на три-пять штук в день уменьшит прибыль производителей более чем на миллиард долларов в год».

Поэтому табачная индустрия постоянно отрицала, что подверженность некурящих окружающему табачному дыму вредна для здоровья. Несмотря на убедительность представленных выше данных, табачные компании твердо отказались подтвердить такую опасность. Они поступают так, потому

что понимают, что это подорвало бы то, что они называют «правом» курить. Подход индустрии состоял в том, чтобы попытаться распространить сомнения и неуверенность по поводу воздействия пассивного курения на здоровье и принимать на работу благосклонных к ним ученых, чтобы «проталкивать» свою точку зрения. Один руководитель табачной индустрии заявил: «Сомнение – вот наша программа, так как это наилучшее средство конкуренции с «массой фактов», которая существует во мнении широкой публики».

«Группы ученых должны суметь произвести исследование или стимулировать противоречие таким способом, чтобы отвечающие за контакты с общественностью люди в соответствующих странах смогли бы использовать эту информацию, или торговаться с ее помощью», сказал руководитель корпорации БАТ (Бритиш-Америкен Тобакко) в 1988 году.

Цель табачной индустрии состоит не в том, чтобы доказать, что вторичный дым безопасен (эта задача невыполнима), а в том, чтобы поддерживать «противоречивость» максимально долго

Табачные компании также систематически работали, чтобы дискредитировать результаты главных агентств здравоохранения и охраны окружающей среды в области вторичного дыма. Когда Всемирная Организация Здравоохранения (ВОЗ) начала активно привлекать внимание к опасностям вторичного дыма для здоровья, табачные фирмы развернули мощную кампанию по подрыву авторитета этой организации. К этому относится и длительная кампания, которая была подробно описана в недавнем отчете ВОЗ «Стратегии Табачной Индустрии по Подрыву Действий по Контролю над Табаком во Всемирной Организации Здравоохранения».² В попытке дискредитировать отчет Управления по охране окружающей среды США Институт Табака и их адвокаты заплатили 13 ученым более 156 тысяч долларов, чтобы те написали письма во влиятельные издания с критикой отчета.

Табачная индустрия предпринимала несколько попыток опровергнуть выводы исследований относительно воздействия пассивного курения.³ В ряде рекламных объявлений в прессе фирма «Филип Моррис» в 1996 году сравнивала риск рака легких от пассивного курения с разнообразными иными ежедневными действиями, включая потребление печенья или молока. Смысл этих объявлений заключался в том, чтобы возросший риск рака легких среди пассивных курильщиков, составляющий около 20%, представить как крошечный по сравнению с риском, который несут пищевые продукты, содержащие насыщенные жиры. Рекламные объявления были, в конечном счете, сняты, после того как Управление Стандартов Рекламы признало их вводящими в заблуждение. Десятью годами ранее фирма Филип Моррис начала кампанию, чтобы «координировать и оплачивать как можно больше ученых в международном масштабе,

чтобы сохранить противоречивость в отношении окружающего табачного дыма».⁴

Дутая сенсация о последствиях принудительного (пассивного) курения

В мае 2003 года в ряде русскоязычных СМИ появились сообщения о том, что пассивное курение якобы не приносит вреда для здоровья. В наиболее сжатом виде они выглядят следующим образом «Пассивное курение не так опасно для здоровья, как это считалось ранее. К такому выводу пришли американские ученые. В их исследованиях приняли участие более 35 тысяч человек. Все эти люди никогда не курили, но на протяжении жизни постоянно находились в окружении курящих людей. Ни у кого из них не было выявлено смертельных заболеваний, связанных с табачным дымом». <http://www.echo.msk.ru/7news/archive/143426.html>

Подобные сообщения стали появляться в связи с выходом в Британском Медицинском Журнале статьи американских исследователей Дж.Энстрома и Г.Кабата «Окружающий табачный дым и связанная с табаком смертность в проспективном исследовании калифорнийцев, 1960-1998 года.»⁵

И хотя авторы этой статьи действительно считают, что пассивное курение не опасно для здоровья, в сообщениях СМИ результаты статьи искажаются. На самом деле сравнивались показатели смертности 35 561 некурящего человека, живших с супругом, который когда-либо курил, с теми некурящими людьми, которые жили с никогда не курившим супругом. В обеих группах некурящие люди умирали от рака и сердечно-сосудистых заболеваний, но достоверных различий уровня смертности исследователи не выявили. Как видите, результаты не показывают, что эти 35 тысяч некурящих людей «постоянно находились в окружении курящих», и у них на самом деле были выявлены смертельные заболевания, которые могли быть вызваны токсичными веществами табачного дыма.

К тому же, результаты исследования Дж.Энстрома и Г.Кабата подвергаются справедливой критике со стороны множества медицинских организаций и специалистов^{6,7}, так как данное исследование содержит целый ряд методологических ошибок:

1) Некорректно считать курение супруга единственным источником табачного дыма. Согласно методике исследования, официантка, работавшая всю жизнь в прокуренном баре, но имевшая некурящего супруга, трактовалась, как не подверженная действию табачного дыма, а домохозяйка, муж которой мог иногда выкуривать несколько сигарет, находясь в командировке, считалась подверженной действию дыма.

2) В исследовании использовались данные, начиная с 1959 года, когда курить можно было везде и курение супруга имело гораздо меньшее значение, чем сейчас, особенно в Калифорнии, где теперь запрещено курить во всех общественных местах, включая бары.

3) В исследовании также отсутствует информация о курении супругов после 1972 года - они могли бросить курить за 26 лет до завершения исследования.

4) Многие из супругов, которые в 1959 году сообщили, что они курят, могли умереть, бросить курить, развестись за 38 лет наблюдений. Однако их выжившие супруги все равно трактовались в данном

исследовании как «подвергающиеся действию табачного дыма».

В целом, как верно отмечено в заявлении Американского общества рака⁸, которое собирало использованные Энстромом и Кабатом данные Первого Опроса о Профилактике Рака: «Исследование содержит решающий методологический недостаток: невозможность отличить людей, подвергающихся действию вторичного дыма, от тех, кто не подвержен ему».

Показательно, что «представители Общества неоднократно говорили доктору Энстрому, что информация недостоверна», - заявил вице-президент Общества, известный эпидемиолог курения, Майкл Тан. Вместо того, чтобы использовать данные Первого Опроса о Профилактике Рака, вполне можно было воспользоваться данными Второго Опроса, который начался в 1980 году и имел явные преимущества для изучения влияния вторичного табачного дыма:

✓ В 1980-е годы подверженность табачному дыму в общественных местах уменьшилась, и относительная роль курения супруга возросла;

✓ Количество участников почти в 10 раз больше, чем в исследовании Энстрома;

✓ Участники отслеживались намного лучше и более 99% из них постоянно сообщали данные о себе.

Анализ результатов Второго Опроса четко показал, что табачный дым повышает риск развития рака легких и сердечных заболеваний. Этот анализ только дополнил результаты более 50 опубликованных научных работ, которые показали, что у некурящих, находящихся в браке с курящими, существенно повышается риск рака легких.

Тем не менее, Энстром и Кабат провели и опубликовали исследование, заранее зная, что полученный ими результат будет неверным. Они сделали это отнюдь не случайно. Еще в 1992 году Энстром предлагал свои экспертные услуги табачным компаниям. В 1997 году Энстром послал заявку на грант в фирму Филип Моррис, в которой писал: «С вашей стороны требуются существенные обязательства, чтобы позволить мне эффективно противостоять огромной горе уже существующих эпидемиологических данных и мнений, касающихся воздействия окружающего табачного дыма». Как показали раскрытые по решению суда секретные документы Филип Моррис, руководители фирмы прекрасно понимали, что предложенный Энстромом метод изначально неверен, но решили дать ему грант, учитывая его научные связи.

Исследование, опубликованное в Британском медицинском журнале, финансировалось так называемым «Центром исследований воздуха в помещениях», организацией, основанной и финансируемой табачной индустрией с целью, как сказано в заявлении Министерства Юстиции США «обманывать американскую общественность по поводу воздействия вторичного табачного дыма на здоровье».

Выводы исследования Энстрома и Кабата противоречат данным многолетних исследований Всемирной организации здравоохранения, Международного агентства исследования рака, Главного Врача США, Агентства США по охране окружающей среды и множества других научных и медицинских организаций. Огромное большинство исследований воздействия вторичного табачного дыма на здоровье пришло к выводу, что этот дым

вызывает рак легких, сердечно-сосудистые заболевания, хронические болезни легких, такие как бронхит и астма, а также целый ряд иных заболеваний у детей. Эти данные нашли свое отражение в тексте Рамочной Конвенции о Контроле над Табаком, которая была принята 21 мая 2003 года полномочными представителями всех стран мира: "Стороны признают, что научные данные недвусмысленно подтверждают, что воздействие табачного дыма является причиной смерти, болезней и инвалидности".

Остается только сожалеть, что некоторые журналисты не пожелали разобраться в проблеме и погнались за дутой сенсацией, не понимая, что результатом их сообщений будут, например, действия некоторых родителей, которые теперь начнут курить при своих детях, обрекая этих детей на почти неминуемые болезни.

Май 2003 года.

26.3 Псевдо-решения проблемы пассивного курения

Табачные компании поощряют "терпимость" между курильщиками и некурящими и говорят, что вторичный дым - это просто раздражитель, а не проблема здравоохранения. Подразумевается, что серьезная проблема вторичного дыма может быть просто решена курильщиками, просящими о разрешении прежде, чем они закурят. Рассуждения, лежащие в основе кампании "Вежливость Выбора", спонсируемой табачными компаниями, исходят из предположения, что канцерогенные вещества оказывают пониженное воздействие, если их выделение происходит в вежливой среде.

Также предлагаются технические решения, такие как улучшение систем вентиляции, воздухоочистителей или пространственного разделения. Хотя научные данные показывают, что вентиляция не является эффективным решением, производители сигарет продолжают поддерживать этот вариант, чтобы предотвратить ограничения курения. Хотя хорошая вентиляция может помочь уменьшить раздражение, вызываемое дымом, она не устраняет его ядовитые компоненты. Когда вентиляция зон, где курят и где не курят, является общей, дым распространяется повсюду. Зоны, где разрешено загрязнять воздух табачным дымом, помогают защищать здоровье остальных людей только в тех случаях, когда они полностью закрыты, имеют отдельную систему вентиляции, которая выводит воздух непосредственно за пределы здания без его рециркуляции, и когда у работников нет необходимости проходить через эти зоны.

Многочисленные исследования обеспечивают вполне убедительные доказательства пагубного воздействия пассивного курения на здоровье

Смертность от сердечно-сосудистых заболеваний, синдром внезапной смерти младенца, рак легких и полости носа причинно связаны с подверженностью действию ОТД. К

серьезным проблемам среди младшего поколения относят возникновение и усиление астмы в детстве, бронхит и пневмонию, инфекции среднего уха, менингит, кариес, хронические нарушения дыхания и низкую массу тела при рождении. У взрослых пассивное курение вызывает острые и хронические болезни органов дыхания и сердечно-сосудистой системы, а также рак легких, придаточных пазух носа, шейки матки и молочной железы. И хотя относительные риски для здоровья малы по сравнению с рисками активного курения, ввиду того, что эти болезни очень распространены, общее воздействие на здоровье населения является огромным.

Скептически настроенный читатель может возразить, что все эти ужасы происходят «у них там», а к нам не имеют никакого отношения. Однако совершенно очевидно, что мы цитируем американские, британские, австралийские данные не потому, что «там все хуже», а потому, что ситуация является более исследованной. Что же реально происходит на территории стран бывшего Советского Союза, подсчитать невозможно, так как даже немногочисленных упомянутых здесь опросов пока недостаточно для подобных подсчетов. Тем не менее, отрицать масштабы воздействия пассивного курения на здоровье граждан наших стран, это все равно, что утверждать, что гонконгский грипп опасен только для китайцев, а палочка Коха может вызвать эпидемию туберкулеза только у немцев.

Табачные компании имеют кровный интерес в оспаривании и подрыве научных результатов, касающихся пассивного курения, поэтому к публикуемым ими или их партнерами результатам нужно относиться с большой осторожностью.

Ввиду значительного воздействия пассивного курения на здоровье, особенно здоровье младшего поколения, меры по ограничению курения в общественных местах должны стать одной из главных целей здравоохранения.

Литература к главе 26

- ¹ Barnes, DE and Bero LA. Why review articles on the health effects of passive smoking reach different conclusions. *Journal of American Medical Association*, 1998; 279: 1566-70.
- ² Стратегии табачных компаний, направленные на подрыв деятельности Всемирной организации здравоохранения по борьбе против табака. Резюме. Доклад Комитета экспертов по документам. Всемирная организация здравоохранения, 2000. http://www.who.int/entity/tobacco/resources/publications/general/en/inquiry_ru.pdf
- ³ Davey Smith G, Phillips AN. Passive smoking and health: should we believe Philip Morris's "experts"? *BMJ* 1996;313: 929-33.
- ⁴ Hong MK, Bero LA. How the tobacco industry responded to an influential study of the health effects of secondhand smoke. *BMJ*. 2002 Dec 14;325(7377):1413-6.
- ⁵ Enstrom JE, Kabat GC. Environmental tobacco smoke and tobacco related mortality in a prospective study of Californians, 1960-98. *BMJ*. 2003 May 17;326(7398):1057-61.
- ⁶ Davey Smith G. Effect of passive smoking on health. *BMJ* 2003 326: 1048-1049.
- ⁷ Jayant Sharad Vaidya. Passive smoking: Study was flawed from outset. *BMJ* 2003 327: 501.
- ⁸ Thun M. More misleading science from the tobacco industry: delaying clean air laws through disinformation. *BMJ USA* 2003; July: 352.

Заключение

Табачная эпидемия с точки зрения традиционной эпидемиологии

Содержание заключения

Является ли табачная эпидемия эпидемией?	218
Применение понятий традиционной эпидемиологии к табачной эпидемии	218
Возбудитель	219
Источник инфекции	219
Пути передачи	220
Восприимчивый организм	220
Использование методов борьбы с классической эпидемией для борьбы с табачной эпидемией	221
Восприимчивый организм	221
Пути передачи	221
Источник инфекции	222
Как распространители табачной эпидемии предлагают бороться с ее распространением	222
Источник инфекции	222
Пути передачи	222
Восприимчивый организм	223
Литература к главе 27	223

Многие занятые люди, когда к ним попадает толстая книжка, вначале читают только введение и заключение. Традиционно заключение стремится кратко суммировать все, что изложено в предыдущих главах. К сожалению, такое краткое изложение воспринимается плохо, так как, не прочтя всю книгу, тяжело согласиться с выводами авторов. Поэтому вместо заключения мы ознакомим читателей с нашим оригинальным и несколько парадоксальным взглядом на проблемы табакокурения. Мы предлагаем вам взглянуть на них с позиций хорошо знакомых каждому из нас инфекционных заболеваний. Возникающие аналогии позволяют ясно понять суть табачных проблем и пути их решения.

Является ли табачная эпидемия эпидемией?

Потребление табака вызывает беспрецедентное количество смертей в мире. По оценкам ВОЗ, в настоящее время во всем мире 5 миллионов человек ежегодно умирает

от вызванных табаком болезней, а если тенденции распространенности потребления табака останутся неизменными, то к 2030 году это число возрастет до 10 миллионов. Неудивительно, что такой масштаб смертей многими называется “табачной эпидемией”, хотя ни одно инфекционное заболевание не оказывает такого громадного смертоносного действия. Слова “табачная эпидемия” часто воспринимаются как публицистическое преувеличение, так как есть два важных отличия от классической эпидемии как варианта распространения инфекции: отсутствует живой возбудитель (вирус, бактерия или другой микроорганизм), и потребление табака формально является добровольным актом, в отличие от заражения патогенным микробом, на которое согласия зараженного не требуется. Еще одним важным отличием является то, что традиционная эпидемиология выработала общепринятое понимание методов борьбы с эпидемиями инфекций. Их применение привело к несомненным успехам, тогда как меры борьбы с табачной эпидемией являются предметом ожесточенных споров, и успехи в борьбе с ней весьма скромны.

Поэтому представляется перспективным использование понятийного аппарата традиционной эпидемиологии для анализа табачной эпидемии и методов борьбы с ней.

Применение понятий традиционной эпидемиологии к табачной эпидемии

Традиционная эпидемиология исходит из того, что у каждой инфекционной болезни есть свой возбудитель, распространение которого происходит в рамках так называемого эпидемического процесса, состоящего из трех звеньев, а именно источника инфекции, путей ее передачи и восприимчивого организма. Соответственно и для эффективной борьбы с эпидемией необходимо действовать по трем направлениям: на источник инфекции, на пути передачи и на восприимчивые организмы. Такой взгляд на инфекции оказался весьма эффективным. Доказательство тому – ликвидация некоторых инфекций в масштабах всего Земного Шара.

Для табачной эпидемии можно привести следующие аналогии.

Возбудитель

Сейчас кажется, что вопрос о возбудителе эпидемии совсем прост – это бактерия или вирус. Но давайте вспомним, как непросто было в свое время выявить возбудителя чумы или оспы. Какими характеристиками обладает возбудитель? Он должен распространяться за счет охвата наибольшего количества людей или животных и за счет размножения в организме каждого из них. При этом жизнь каждой микробной особи часто очень коротка, но в процессе жизнедеятельности эта особь стремится реализовать задачи развития собственного вида, в частности, становясь более вирулентной, то есть более способной вызывать заболевание, после нахождения и размножения в чувствительном организме, иммунная система которого не создает особых затруднений для развития возбудителя. Как ни парадоксально, но для возбудителя не имеет значения, что организм, где он размножается, в конечном счете, гибнет от этого размножения, ибо в процессе жизни в данном организме возбудитель готовится начать размножение в другом. И гибнет макро-организм не просто от того, что в нем размножился данный микроорганизм (в кишечнике любого человека живет множество полезных микроорганизмов), а от того, что процесс жизнедеятельности этого микроорганизма со временем может вызвать в данном макро-организме несовместимые с жизнью изменения.

Нам представляется, что в качестве возбудителя табачной эпидемии можно назвать табачные изделия, или, для простоты, их наиболее массовый вид – сигареты. Есть метафора о жизни героического человека – “жизнь как факел”. Жизнь сигареты также заключается в ее сгорании. Сигареты проникают в организм восприимчивого организма перорально (через рот) и в процессе сгорания насыщают организм никотином, что (из-за возникновения зависимости) облегчает проникновение в данный организм других сигарет. При этом в процессе сгорания сигареты в организм неизбежно попадают также смолы, угарный газ и другие вредные вещества, которые со временем вызывают в организме опасные для жизни изменения. Эти изменения приводят к тому, что человек либо бросает курить, либо умирает. Но для сигарет это не смертельно, ибо они теперь живут, сгорая, в другом организме.

Но сигарета, в отличие от вирусов или бактерий, не является живым организмом, способным к самовоспроизведению.

Разумеется, аналогия сигареты и живого возбудителя инфекции неполная. Но среди заболеваний, к которым приложимы методы эпидемиологии, есть и так называемые пищевые отравления микробной этиологии. В их случае микроб также размножается не в макро-организме, а в продуктах питания,

способствуя накоплению в них микробных токсинов, и затем именно эти токсины воздействуют на организм потребившего данный пищевой продукт человека, и вызывают у него клинику пищевого отравления. Здесь аналогия с размножившимися вне живого организма сигаретами, воздействующими на организм человека посредством выделяемых токсинов, более полная.

Еще один крайний вариант эпидемического процесса, полезный для осмысления аналогий табачной эпидемии. Некоторые чрезвычайно опасные микроорганизмы в естественной среде малоустойчивы и поэтому не вызывают классической эпидемии со всеми ее традиционными звеньями. Но если эти микроорганизмы целенаправленно выращивать в специальном инкубаторе и затем массово распространять в местах скопления восприимчивых организмов, то эпидемия неминуема. Это то, что называется бактериологическим оружием. Воспроизведением сигарет и их массовым распространением в местах скопления людей занимается табачная индустрия, а в роли инкубатора выступает табачная фабрика.

Источник инфекции

Это обычно больные люди или животные и носители, являющиеся здоровыми, но распространяющими инфекцию. При этом некоторые люди с явными признаками болезни осознают себя (и осознаются другими) как источник опасности и нередко самостоятельно стараются ограничивать распространение инфекции. Примером могут служить инфекционные **больные**, изолированные дома или в инфекционной больнице.

Таковыми больными для табачной эпидемии являются курильщики, большинство из которых осознает, что они больны, и желает излечиться (по данным многочисленных опросов, от 60 до 80% курильщиков желает бросить курить). Примером могут служить курящие родители, которые стремятся не курить в присутствии своих детей и всячески показывают, что начало курения было ошибкой их жизни, которую они хотели бы, но не могут исправить.

Другие больные отрицают у себя признаки болезни (например, люди, идущие на работу, несмотря на признаки начинающегося гриппа). Разумеется, такие люди более опасны как источник инфекции. Очевидно, что аналогичное положение занимают те курильщики, которые не хотят пока бросать курить, считают это нормальным занятием, да еще предлагают закурить другим. Аналогия с легендарными случаями, в которых больные туберкулезом или венерическими заболеваниями стремятся поделиться своей инфекцией с другими, здесь почти полная.

Носители. Большую опасность представляют те, кто не болеет сам, но распространяет эпидемию в ходе социальных контактов. В случае инфекции – это те, у кого иммунная система достаточно сильна, так что они не заболевают сами, но недостаточно сильна для полного освобождения организма от патогенного микроба, и потому они становятся носителями инфекции и распространяют ее среди других. В случае табачной эпидемии – это те, кто сами не курят, но поддерживают распространенность курения: покупают сигареты друзьям и родственникам, поощряют перекуры на работе и т.д.

Наиболее же опасны те, кто сознательно распространяет эпидемию, вне зависимости от того, болеет он сам или нет. Это могут быть наркоманцы, продающие шприцы, которыми ранее пользовались инфицированные ВИЧ люди и т.д. В случае табачной эпидемии мы имеем широкий спектр таковых источников инфекции: от рекламных агентов, раздающих сигареты на улицах, до руководителей табачных корпораций.

Пути передачи

Это те пути, по которым распространяется возбудитель инфекции от ее источника к восприимчивому организму. Для некоторых инфекций, типа чумы, эти пути разнообразны и включают воздушно-капельный, воздушно-пылевой, контактный, фекально-оральный и прочие, для других, таких как ВИЧ, количество путей ограничено. Хотя некоторые пути (например, распространение вируса гриппа воздушно-капельным путем) полностью перекрыть не удастся, ограничение их вполне оправдано. Другие пути при проведении специальных мероприятий и их жестком соблюдении можно перекрыть полностью (например, распространение вирусных гепатитов В или С через инъекции одним шприцом).

В случае табачной эпидемии пути распространения – это торговля, реклама, нахождение курильщиков в одних помещениях с некурящими и т.д.

Одним из важных факторов, влияющих на передачу возбудителя инфекции, являются условия среды, в которой происходит его распространение. Например, вирус гриппа хорошо распространяется зимой в сырую холодную погоду, вибрион холеры – только в теплой водной среде, имеющей щелочную реакцию. И хотя на условия среды часто воздействовать трудно или вообще невозможно (например, на климат), изменение условий среды является четким индикатором предстоящего всплеска эпидемии, например, снижение температуры воздуха зимой обычно приводит к всплеску эпидемии гриппа.

Аналогичным образом, снижение цен на сигареты почти неизбежно приводит к росту табачной эпидемии. Такие же меры как ограничение торговли сигаретами путем ее регулирования, запрет рекламы и освобождение рабочих и общественных мест от табачного дыма затрудняют развитие табачной эпидемии.

Восприимчивый организм

Во время эпидемии, например, гриппа, с вирусом соприкасаются почти все, но заболевают те, чей организм более восприимчив или подвергается большему воздействию.

Кто же более восприимчив к курению? Очевидно, что это люди, которые переживают какой-то жизненный кризис или переходный этап, и которым курение представляется способом облегчить этот кризис. Прежде всего, это подростки, переживающие кризис перехода из детства во взрослость. Но это также могут быть люди, которые страдают расстройствами психики или у которых резко изменились жизненные обстоятельства: умер близкий человек, пришлось уехать работать в другой город, дети ведут себя совсем не так, как хотелось бы, и т.д. Ведь курение – это не просто вдыхание дыма. Этому процессу придается свойство снимать стресс, повышать работоспособность, быть символом традиционного поведения для одних, и восстания против тех же традиций для других и т.д. Именно эти объективно сомнительные, но субъективно вполне ощутимые свойства курения и являются тем снижающим устойчивость фактором, который позволяет возбудителю проникнуть в восприимчивый организм.

Добровольность заражения табачным возбудителем поначалу утверждается, но в конечном итоге является весьма сомнительной. Никто не закуривает в первый раз для того, чтобы приобрести табачную зависимость. Человек заражается гриппом в ходе неизбежных и часто весьма желательных социальных контактов, аналогично социальные контакты другого рода приводят к столкновению с табачным возбудителем и постепенному возникновению табачной зависимости.

Таким образом, имеется явная аналогия табачной эпидемии с классической эпидемией: определены возбудитель и источник, пути передачи и восприимчивый организм. Поэтому мы можем воспользоваться наработанными веками методами борьбы с эпидемиями, успешность которых явно доказана: практически ликвидированы эпидемии чумы и оспы, удастся минимизировать последствия эпидемий гриппа.

Использование методов борьбы с классической эпидемией для борьбы с табачной эпидемией

Рассмотрим, что рекомендует эпидемиология для борьбы с каждым из трех основных звеньев эпидемического процесса.

Восприимчивый организм

По данному направлению эпидемиология рекомендует специфическую и неспецифическую профилактику, т.е. соответственно вакцинацию против специфической инфекции и меры, направленные на повышение общего иммунитета организма.

Безусловно, повышение иммунитета организма и снижение его восприимчивости к инфекции весьма желательно. Поэтому все врачи рекомендуют вести здоровый образ жизни, заниматься физкультурой, принимать витамины, полноценно питаться и т.д. При этом понятно, что эти меры могут лишь в небольшой степени ослабить эпидемию. Если бы для борьбы с чумой применялись лишь физкультура и свежие фрукты, то, вероятно, к сегодняшнему дню заниматься физкультурой было бы уже некому.

Аналогичным образом наивно полагать, что привлечение подростков к занятиям спортом сможет быть существенным фактором борьбы с табачной эпидемией. Любой человек будет проходить через подростковый возраст и другие жизненные кризисы, когда повышается его восприимчивость к тому, чем пытается представить себя сигарета, снижается устойчивость к разнообразным неблагоприятным факторам. Изменить количество этих кризисов очень сложно, причем такие изменения требуют громадных средств. Поэтому, не отрицая в принципе важности укрепления общего иммунитета, этот способ борьбы с эпидемией не рассматривается как приоритетный. Очевидно, что и в борьбе с табачной эпидемией не стоит полагаться лишь на изменение условий жизни и рост благосостояния граждан. Хотя уместной аналогией здесь кажется такой факт, что в развитых странах курение часто оказывается занятием бедных и малообразованных, более благополучные слои населения оказываются менее восприимчивыми к табачной эпидемии.

Специфическая профилактика инфекций в виде вакцинации является наиболее радикальным средством борьбы с эпидемией. Она представляет собой заражение здорового организма безопасной дозой возбудителя инфекции, его ослабленными формами, не вызывающими заболевания, или введение в организм таких компонентов возбудителя, которые способны запустить процессы формирования иммунитета, но не вызывают

заболевания. Вакцинация – это серьезная иммунологическая операция. В редких случаях вакцинация приводит к тяжелому заболеванию, но обычно организм переносит болезнь в легкой форме и при этом у него вырабатывается иммунитет против данного возбудителя. К сожалению, для некоторых вирусов, например, ВИЧ, вакцины пока нет, для гриппа вакцинация имеет ограниченное значение, так как вирус имеет множество форм, и необходима многократная вакцинация для каждой из них.

Насколько реально формирование специфического иммунитета в отношении курения? В прессе сообщалось, что разрабатывается вакцина против никотиновой зависимости. Даже если она действительно не позволит развиваться никотиновой зависимости, она не решает проблему табачной эпидемии. У многих курильщиков никотиновой зависимости не наблюдается. Люди начинают курить не для получения дозы никотина, а из-за того, что сигаретам придается символическое или иное значение. Поэтому чисто иммунологический подход к профилактике курения не кажется особенно многообещающим.

Представляется перспективным делать прививку не от никотина, а от тех факторов, которые провоцируют курение, особенно в подростковом возрасте. Этому служит профилактическая методика, получившая название «метод жизненных ситуаций»¹, разработанная специалистами Украинского информационного центра по проблемам алкоголя и наркотиков (<http://www.adic.org.ua>) и Казанского общественного фонда «Выбор» (<http://www.logicom.ru/choice/>). Кратко она сводится к тому, что подросткам предлагают разыграть жизненную ситуацию, которая содержит связанный с сигаретами конфликт, например, ситуацию провокации начала курения. Тщательно разработанная серия вопросов к персонажам ситуации, к актерам, а затем к аудитории позволяет подросткам увидеть пути разрешения конфликта данной жизненной ситуации без сигарет. Они как бы переболели этим конфликтом в безопасной форме, и при грамотном обсуждении ситуации у них вырабатывается «иммунитет» против курения в аналогичных ситуациях. Провоцирующие курение ситуации разнообразны, хотя и довольно типичны, поэтому, как и для гриппа, требуется многократная вакцинация.

Пути передачи

Пути передачи табачной эпидемии разнообразны, и перекрыть их все вряд ли возможно. Но так же, как и в случае с любым инфекционным заболеванием, ограничение этих путей имеет несомненное значение для сдерживания эпидемии. Некоторые пути

можно перекрыть полностью, например, передачу ВИЧ при переливании крови.

В случае с табачной эпидемией к числу таких мер относится полный запрет рекламы. Аналогией может служить борьба с распространением вибриона холеры в водной среде. Снижение щелочности не решает задачи, и только кислотная среда прекращает распространение инфекции. Аналогичным образом частичные ограничения рекламы не способствуют снижению уровня курения, и лишь полный ее запрет оказывает ощутимое воздействие.

Полностью прекратить продажу сигарет нельзя, так же как и распространение гриппа воздушно-капельным путем. Но так же, как и марлевая повязка, ограничение числа торговых точек способно снизить темпы распространения эпидемии.

Более важным представляется воздействие на среду распространения сигарет. Одним из главных факторов, которые влияют на подвижность возбудителя табачной эпидемии, является реальная рыночная цена на сигареты. Средствами воздействия на цену являются рост налогов и борьба с контрабандой, при этом они должны разумно сочетаться, чтобы добиться максимального повышения уровня реальных цен на сигареты.

Источник инфекции

В отношении разных типов источника инфекции существуют разные меры. Просто инфицированных стараются максимально изолировать от здоровых, особенно когда больные способны передавать инфекцию. Аналогией этой меры является ограничение курения в общественных местах. Сознательные курильщики обычно с пониманием реагируют на такую меру, в отношении остальных вежливое, но настойчивое требование окружающих удалиться во время курения обычно оказывает такое же воздействие, как просьба к больному гриппом лечиться дома и не выходить к остальным людям.

Безусловно, лечение больного источника инфекции является одним из основных средств борьбы с эпидемией. Например, лечение людей с активной формой туберкулеза признается более эффективной мерой профилактики, чем выявление новых случаев заболевания. Аналогично при табачной эпидемии более рентабельно расходовать ограниченные средства на помощь курильщикам в прекращении курения, а не на выявление новых молодых курильщиков.

В отношении тех, кто сознательно распространяет эпидемию, должны применяться очень жесткие меры вплоть до уголовной ответственности. Никто не удивится, если будут наказаны люди, сознательно (из чувства мести или по любым иным причинам)

распространяющие ВИЧ или туберкулез. Дела тех, кто распространяет табачную эпидемию, уже рассматривались в судах ряда стран, в некоторых случаях их вина была признана, и они обязаны выплатить компенсацию своим жертвам.

Такой подход к распространителям табачной эпидемии вполне оправдан, потому что, с эпидемиологической точки зрения, табачные фабрики представляют собой инкубаторы, в которых создается возбудитель эпидемии. Этот инкубатор работает, потому что возбудитель вызывает не только болезни, но и зависимость, и люди вынуждены ежедневно платить дань за очередную дозу возбудителя. Эта дань приводит к сверхприбылям владельцев инкубатора, часть которых они вкладывают в развитие эпидемии. И хотя развитие эпидемии им чрезвычайно выгодно, они публично отрицают это и предлагают свои, якобы компромиссные, меры борьбы с табачной эпидемией. Рассмотрим их по порядку.

Как распространители табачной эпидемии предлагают бороться с ее распространением

Источник инфекции

Табачная индустрия предлагает не вводить ограничений курения в общественных местах, что равносильно отказу от карантина во время эпидемии. Она также призывает курильщиков и некурящих к взаимной вежливости. Это все равно, что заменить марлевые повязки во время эпидемии гриппа на призывы спрашивать разрешения у окружающих, перед тем как чихнуть.

Табачная индустрия отрицает наличие у курящих зависимости и сводит все к вредной привычке, от которой нужно избавляться самостоятельно. Это равносильно отказу от квалифицированной медицинской помощи и использованию только самолечения у больных инфекционными заболеваниями.

Пути передачи

Табачная индустрия выступает за ограничение продаж сигарет только несовершеннолетним. Это имеет примерно такой же эффект, как раздача марлевых повязок только подросткам в ожидании того, что все подростки станут эти повязки дисциплинированно носить.

Табачная индустрия выступает против полного запрета рекламы, уверяя, что реклама служит только для выбора большим марки возбудителя. На самом же деле, реклама адресуется весьма чувствительным потребностям потенциальных курильщиков.

Но так же как для прекращения распространения ВИЧ-инфекции при

переливании крови недостаточно уверенный сдающего кровь в том, что он не болен ВИЧ, так и для запрета рекламы недостаточно уверенный рекламодателей в том, что реклама служит только смене марки сигарет.

Табачная индустрия выступает против мер, ограничивающих подвижность сигарет, таких как отказ от беспрошльной продажи сигарет, повышение налогов и т.д. Она вроде бы выступает против контрабанды, но в качестве основного средства предлагает не пресечение потенциальных путей контрабанды, а снижение налогов, что резко повышает доступность основной массы сигарет. К тому же их борьба с контрабандой является лицемерной: имеется множество доказательств того, что табачная индустрия тайно снабжает сигаретами контрабандистов. Было бы странно, если бы это было иначе, ведь главные цели контрабандистов полностью совпадают с целями табачной индустрии. Нечистоплотность табачной индустрии в отношении темы налогов и контрабанды сродни предложению экономить на мыле и воде там, где мытье рук является принятой гигиенической нормой. Затраты на борьбу с контрабандистами (мыло и воду) позволят сохранить намного больше средств (и здоровья) в будущем.

Восприимчивый организм

Табачная индустрия в последнее время не жалеет средств на профилактические программы для подростков. Многим, вероятно, известны их щиты с лозунгом «Курить? На это нет времени!». Это равносильно тому, что для профилактики венерических заболеваний развесить по городу щиты с лозунгом «Секс? На это нет времени!». Все, что предлагает табачная индустрия для профилактики табачной эпидемии, с точки зрения эпидемиологии, сводится к неспецифической профилактике, которая является малоэффективной. Это равносильно тому, чтобы во время эпидемии расходовать ограниченные средства не на лечение больных, а на проведение спортивных соревнований среди подростков.

Кроме того, табачная индустрия проводит разнообразные рекламные кампании, включая бесплатную раздачу сигарет некурящим подросткам, и при этом не считает себя виновной в распространении эпидемии.

Табачная индустрия противостоит мерам борьбы с табачной эпидемией на всех уровнях, вплоть до отрицания самого факта табачной эпидемии. Они утверждают, что связь рака легких и других заболеваний с курением не доказана. С таким же успехом можно утверждать, что вирусы гриппа или ВИЧ совершенно безопасны, потому что вирус не убивает, человек умирает сам от пневмонии

или других заболеваний, у которых вполне могли быть другие причины.

Другим уровнем отрицания табачной эпидемии является ее отрицание в конкретной стране, мол, если нет национальных исследований, то нет и эпидемии. Это равносильно тому, чтобы отложить все меры борьбы со СПИДом до того, как наши ученые проведут крайне дорогостоящие исследования, чтобы подтвердить выводы американских специалистов. Еще более парадоксальным является утверждение о том, что воздействие табачных изделий на здоровье в нашей стране совсем не такое, как в тех странах, где проведены детальные исследования воздействия табака на здоровье. Это равносильно заявлению о том, что палочка Коха воздействует только на немцев, а гонконгский грипп – только на китайцев.

Проведение аналогий между табачной эпидемией и эпидемиями инфекционных заболеваний позволяет нам прийти к двум важным выводам:

- 1) Применение мер борьбы с табачной эпидемией, которые рекомендует Рамочная Конвенция по борьбе против табака², таких как повышение налогов, запрет рекламы, запрет курения в общественных местах, оказание помощи в прекращении курения и т.д., вполне оправдано и объяснимо с точки зрения традиционной эпидемиологии.
- 2) Сотрудничество с табачной индустрией, владельцами инкубаторов возбудителя эпидемии, возможно лишь для того, чтобы выяснить их позицию в отношении тех или иных мер борьбы с эпидемией. Это нужно для уточнения эффективности различных мер: если табачная индустрия поддерживает какие-то меры, их нужно пересмотреть или вообще от них отказаться, если табачная индустрия выступает против каких-то мер, то это означает, что эти меры действительно эффективны. Ибо не могут совпасть интересы тех, кто борется с табачной эпидемией, и тех, кто на ней наживается.

Литература к главе 27

¹ Подход жизненных ситуаций в профилактике табачных проблем // Под ред. Андреевой Т.И. и Красовского К.С. Часть 1-3. – Киев, ИЦПАН, При содействии Детского Фонда ООН ЮНИСЕФ в Украине. – 2000. Часть 1. 140 с., Часть 2. 104 с. Часть 3. 20 с.

² Всемирная организация здравоохранения. Рамочная Конвенция по борьбе против табака. <http://www.who.int/entity/tobacco/fctc/text/en/fctc-ru.pdf>