



Всеукраинский медицинский журнал для руководителей и
организаторов здравоохранения



Журнал зарегистрирован государственным комитетом информации и
политики Украины

Свидетельство о регистрации
КВ №5330 от 23.07.2001 г.

Учредитель и издатель ООО "Практика", г. Днепропетровск

Руководитель проекта "Главный Врач":
Олег Зюков, кандидат медицинских наук, доцент

direktor@medcons.dp.ua

Научный консультант:

Валерия Лехан, доктор медицинских наук, профессор

Главный редактор:

Игорь Гайдай

infomed@medcons.dp.ua

Отдел информации: Елена Мынко, Татьяна

Дижур,

Татьяна Пантелеева, Татьяна Шум

naukinform@medcons.dp.ua **Компьютерная верстка:**

Алексей Натыкан, Роман Карабь **Разработка оригинал-
макета:** ООО "Агентство Контур-А",

г. Днепропетровск **Отдел**

маркетинга: Оформить подписку на любой период можно через
редакцию По вопросам подписки: тел. (0562) 36-54-27,36-54-28 По
вопросам размещения рекламы: тел. (0562) 36-54-28,36-54-27
Отдел рекламы: Екатерина Паршина
reklama@medcons.dp.ua

Наши партнеры - подписные агентства:

Издательство "Блиц-Информ", г. Киев, тел. (044) 205-51-10

ООО "Научно-производственное предприятие "Идея", г. Донецк, тел. (062) 381-09-32

ООО фирма "Меркурий", г. Днепропетровск, тел (056) 744-16-61

000 "Ной-Хай", г. Николаев, тел. (0512) 47-35-03

ЧП ККК "Пресс-Сервис", г. Запорожье, тел. (0612) 62-52-43

АО "Саммит", г. Киев, тел. (044) 521-40-50, 521-23-75

ДП "Фактор-Пресса", г. Харьков, тел. (0572) 17-02-70

Подписной индекс в каталоге изданий Украины

23952

Журнал выходит 1 раз в месяц

Адрес редакции:

49000, г. Днепропетровск,

пл. Ленина, 1. к. 573

тел./факс (0562) 36-54-27,36-54-28

www.glavvrach.com.ua

Содержание

новости медицины

3

События 3

Информация ВОЗ 7

правовой мониторинг

12

Дайджест-обзор законодательных и нормативных документов 12

Систематизированный обзор нормативно-правовых актов, опубликованных за период июль - сентябрь 2009 г 29

экономика

32

Josep Figueras, Martin McKee, Suszy Lessof, Antonio Duran, Nata Menabde. Системы здравоохранения, здоровье и благосостояние: оценка аргументов в пользу инвестирования в системы здравоохранения 32

школа управления

56

Литвак, А. Внутренняя и внешняя мотивация персонала стоматологичного статуса пацієнтів 56

страхование

63

Richard B. Saltman, Reinhard Busse, Josep Figueras. Системы социального медицинского страхования в Западной Европе. Глава 12. Профилактика и общественное здоровье в системе социального медицинского страхования 63

научная информация

72

Дайджест-обзор на тему "Організація спеціалізованої медичної допомоги пацієнтам з окремими медичними проблемами " 72

здоровье населения

86

Андреева Т. Воздействие пассивного курения на здоровье детей.... 86

Материалы журнала "Главный врач" предоставляются в информационных целях. Редакция и издатель не несут ответственности за любые действия, предпринятые на основе опубликованных материалов.

ЗДОРОВЬЕ НАСЕЛЕНИЯ

Вниманию читателя предлагается обзор литературы, касающейся состояния проблемы пассивного курения детей и путей ее решения силами работников здравоохранения, включая консультирование пациентов и родителей пациентов.

ВОЗДЕЙСТВИЕ ПАССИВНОГО КУРЕНИЯ НА ЗДОРОВЬЕ ДЕТЕЙ

Т. И. Андреева, канд. мед. наук, доцент Школы здравоохранения Национального Университета «Киевомогилянская академия»

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%).

В чем состоит опасность пассивного курения детей

Несколько опубликованных в последнее время отчетов солидных исследовательских агентств констатируют многочисленные последствия воздействия табачного дыма на здоровье и жизнь некурящих^{[2][3]}^[4]. 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 детей^[5].

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.

Источники табачного дыма для детей

Принимаемые в большинстве развитых стран законы и регуляторные меры, касающиеся ограничения курения в местах дневного пребывания

детей, школах, общественных местах, к сожалению, не затрагивают наиболее важного источника табачного дыма для детей - их дома. Например, в Англии было проведено исследование, в котором оценивалось изменение содержания котинина (продукта метаболизма никотина) в биологических жидкостях детей между 1988 и 1998 годами. Оно показало, что снижение концентраций котинина произошло, во-первых, у детей некурящих родителей, и это происходило, благодаря ограничениям курения в общественных местах и других местах пребывания детей, во-вторых, снижение произошло, благодаря прекращению курения родителей других групп детей. Однако у детей курящих родителей произошли очень скромные изменения концентраций котинина, что свидетельствует о продолжении пассивного курения детей в домах.^[6]

Законодательный запрет курения дома является труднодостижимым,^[7] а если такое и произойдет, то его достаточно трудно контролировать.

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 устраниению причиной синдрома внезапной смерти младенца (СВСМ или «смерть в колыбели»), а также других нарушений здоровья, включая недостаточную массу тела при рождении и ослабленную функцию легких.

При рассмотрении намеченных в этом обзоре 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 окружающего табачного дыма (ОТД) 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 до наступления беременности.

здоровье населения АИЛЛ

сли курит отец, то здоровье ребенка также может страдать под влиянием следующих факторов:

4) воздействия табачного дыма, исходящего от отца, после рождения (все то же пассивное курение ребенка);

5) подверженности плода воздействию пассивного курения матери во время беременности;

6) токсического воздействия компонентов табачного дыма на сперму.

Поскольку все эти факторы могут воздействовать на одного и того же ребенка, то вычленить 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

Опубликованные в последнее время исследования свидетельствуют, что для ряда проблем детского здоровья влияющим фактором является комбинированное воздействие табачного дыма до и после рождения. К этой группе патологий относятся средний отит, 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».¹), поведенческие проблемы и трудности, касающиеся обучения и функций нервной системы.²

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.³

Ниже рассмотрены основные заболевания или отклонения в состоянии здоровья, для которых проведеными к настоящему времени исследованиями показана связь 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.

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 одномоментных исследования функции легких у детей школьного возраста, и шести перспективных 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.^[1]

Воздействие родительского курения в **первые годы жизни** приводит к 20%-ному снижению скорости форсированного выдоха.^[2]

Табачный дым оказывает негативное влияние на легкие не только маленьких детей, но и **подростков**. Проведенное в Италии исследование показало, что текущее воздействие табачного дыма у здоровых подростков мужского пола приводит к ухудшению показателей функции легких, независимо от влияния материнского курения во время беременности^[3].

Наибольшее значение имело курение матери ребенка, хотя и **отцовское курение** представляет опасность для здоровья детей. Например, исследование, охватившее 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 Янцзы^[4]. 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.

Кроме влияния на дыхательные функции детей самого табачного дыма, обнаруживается также его косвенное влияние. Если эти дети нуждаются в хирургической операции, они могут столкнуться с еще большим риском. Осложнения со стороны дыхательной системы, возникающие на фоне анестезии, с большим риском развиваются у детей, в семье которых есть курильщики. [5]¹⁶¹⁷¹⁸¹⁹ Результаты показывают, что врачи должны оценивать семейные факторы детей, направленные на операцию, чтобы выявить, есть ли среди членов семьи курильщики. Эти семьи должны быть предупреждены, что процедуры, которые обычно делаются амбулаторно, могут потребовать госпитализации. Врачи также должны быть готовы предпринять более решительные действия, чтобы поддержать дыхательные функции ребенка.

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

рождения служит пусковым механизмом для возникновения симптомов респираторных заболеваний и приступов астмы.^[20]

Воздействие ОТД на детей приводит к возникновению хронических респираторных симптомов (кашля, мокроты, одышки) и вызывает развитие астмы^[21]. При этом наблюдается зависимость доза - эффект. То есть чем большему воздействию табачного дыма подвергается ребенок, тем выше риск заболеваний дыхательных путей.

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 течение первых шести месяцев жизни.

В проведенном в Тасмании исследовании^[22] отслеживалась вероятность госпитализации по поводу заболеваний дыхательных путей у 4486 детей курящих матерей **в возрасте до года**. По сравнению с теми детьми, рядом с которыми курение никогда не происходило в той же комнате, курение в комнате, где находится ребенок, 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**^[23] 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**.^[24] 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.^[25]

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. Дети, живущие,

здоровье населения

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.^[26]

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%.^[27]

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 матерей^[28]. Курение отца приводит к увеличению риска в 1,3 раза.

Воздействие табачного дыма в детском возрасте оказывается 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 у взрослых, и это в большей мере проявляется у мужчин^[29].

Астма

Согласно результатам исследований, воздействие табачного дыма приводит к развитию новых случаев астмы, дополнительных приступов у детей с уже развивающимся заболеванием и большей тяжести проявлений болезни.^[30 31] Американское Управление по охране окружающей среды сделали 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.^[32] Курение членов семьи повышает частоту приступов, количество посещений врача, количество медицинских вмешательств по поводу астмы. Связь между воздействием табачного дыма и астмой остается статистически значимой 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.^[33]

Риск астмы зависит от того, курят ли оба родителя или один из них. Курение матери в большинстве исследований оказалось более значимым фактором, чем курение отца, но влияние курения отца также оказывало достоверное влияние на риск развития астмы у ребенка.^[34]

Связь между материнским курением и возникновением астмы у детей в большей степени выражена

здоровье населения

в возрасте до 6 лет, затем сила такой связи ослабевает^[35]] 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.[^[36]]

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 заболевания[^[37]].

В Калифорнии в течение 1996 года проводилось исследование среди 1 932 учеников четвертого класса[^[38]] 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 концентрации в биологических жидкостях вещества котинина (метаболита никотина), 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 - это пре-восходный 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.[^[39]] 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. Пассивное курение в детстве может быть причиной развития астмы 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 людей[^[40]]. В этом же исследовании было установлено, что табачный дым является наиболее частым раздражителем нижних дыхательных путей по сравнению с холодным воздухом, пылью, духами, пыльцой 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.[^[41]] 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 распространность 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-3-трансферазы M1, альфа-1-антитрипсина.[^[42]]

В частности, проведенное в Германии исследование обнаружило механизмы связи между пассивным курением и детской астмой[^[43]]. Ранее предполагалось, что генетически обусловленный дефицит фермента глутатион-Э-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

мента 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 подвергшимися воздействию табачного дыма до рождения.^[50]

Таким образом, дефицит GSTM1 и GSTT1 аллелей глутатион трансферазы делает обладателей этого дефицита более чувствительными к вредному воздействию внутриутробного и последующего воздействия табачного дыма.

Атопические (аллергические) заболевания

В отношении влияния курения родителей до или после рождения ребенка на развитие у него аллергической сенсибилизации результаты исследований являются неоднозначными: в одних случаях обнаруживается связь, в других она отсутствует^[44]] Доклад Калифорнийского агентства по защите окружающей среды 2003 года приходит к выводу о наличии влияния табачного дыма на возникновение атопических заболеваний у детей.^[45] 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.^[46]

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. Если среди всех детей для возникновения этих заболеваний большое значение имеет генетическая предрасположенность, то в группе детей, подвергенных 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.^[47] Эти изменения обнаружаются 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 католическим заболеваниям^[48]

С другой стороны, проведенное следом за этим исследование опровергло повышение уровней IgE в крови новорожденных, чьи матери курили.^[49]

здоровье населения

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 имелась генетическая предрасположенность к развитию атопических заболеваний, то эти дети под влиянием табачного дыма проявляли аллергические реакции на домашнюю пыль.^[50]

Еще одно исследование, также проведенное в Германии, показало, что у детей, подвергшихся 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 сенсибилизации к ингаляционным аллергенам.^[51]

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.^[52]

Исследование, проведенное шведскими авторами в странах Балтийского бассейна, показало, что пассивное курение детей повышает риск их сенсибилизации аллергенами домашних животных.^[53]

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 дополнительных факторов, которые могут симулировать или маскировать наличие связи между изучаемыми явлениями. И влияние этих факторов нередко оказывается скрытым от исследователя.

Инфекционные заболевания у детей

Недавние исследования^[54] показали причины более частых инфекций у самих курильщиков и их детей. Врачам давно известно, что дети, родители которых курят, с большей вероятностью простуживаются, что вело к предположению о том, что табачный дым тем или иным образом вызывает болезни у детей. Однако, по-видимому, большая частота инфекций среди детей связана не только с большей подверженностью непосредственно пассивному курению, но и с временем, проведенным с курящими родителями. У курящих родителей вероятность наличия болезнесторонних бактерий в носоглотке значительно выше по сравнению с некурящими родителями. Это происходит, потому что вещества табачного дыма повреждают слизистую носоглотки курящих родителей, делая их более восприимчивыми к вторжению вредных бактерий. Они чаще болеют, чаще лечатся антибиотиками, и являются носителями не просто болезнесторонних бактерий, но также и стойких к

здоровье населения

арственным препаратам бактерий. Не исключено также, что и дети заражают своих родителей, курение которых сделало их уязвимыми. В семье курильщиков формируется порочный круг, происходит обмен микроорганизмами между родителями и детьми.

Данный механизм развития заболеваний означает, что даже если родители будут курить вне дома, это не защитит их детей от дополнительных болезней.

Заболевания уха, горла и носа

Дети курящих родителей в большей степени подвержены сезонным инфекциям (в среднем в 1,7 раза⁵⁵).

Исследования показывают, что в группе детей, подверженных воздействию табачного дыма, повышена частота хронических **риносинуситов** и аллергических ринитов^[56].

Воздействие табачного дыма приводит к увеличению риска гипертрофии **аденоидной** ткани^[57], **тонзиллита**^[58]. Частота аденоидэктомии и тонзилэктомии, была выше у детей, родители которых курили.^[59] У детей курящих родителей также наблюдалась более частые обострения тонзиллита, требующие антибиотикотерапии.^[60]

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%^[61]. Обзор научных работ, исследовавших связь между родительским курением и болезнями среднего уха детей, показал, что относительный риск хронического отита находится в пределах от 1,2 до 1,4^[62]: курение любого из родителей повышает риск рецидивирующего среднего отита в среднем на 48%, экссудативного отита - на 38%, хирургических вмешательств по поводу экссудативного среднего отита - на 21%. При увеличении интенсивности курения родителей риск отита существенно повышается, что является дополнительным аргументом в пользу причинно-следственной связи^[63]. 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.^[64]

Проведенное в США исследование показало, что к повышению риска среднего отита приводит не только воздействие окружающего табачного дыма

на ребенка, но и курение матери во время беременности и после рождения ребенка.^[65] 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.^[66] 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.^[67,68,69]

Туберкулез

Пассивное курение также является фактором риска развития туберкулеза. Проведенное в Испании исследование касалось детей различного возраста, в семье которых недавно появился больной активной формой туберкулеза^[70]. 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 риск 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.

Кариес

У детей 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. Собирались данные о наличии кариеса и концентрации котинина. 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.^[71]

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.

Менингококковая инфекция

Курение родителей увеличивает риск развития угрожающего жизни бактериального менингита у их детей. Проведенные в Греции^[72], в том числе среди эмигрантов из России^[73], 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 Чехии^[74], если дети живут в домах, где курят, у них в три-четыре раза больше вероятность заболеть менингитом во время эпидемий менингококковой инфекции.

Вслед за эпидемией начала 1990-х годов в США, было проведено исследование, которое позволило вычленить 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.^[75]

Сосудистые заболевания

Тема влияния пассивного курения на сердечно-сосудистую систему стала объектом особого внимания в последние годы в результате ряда наблюдений и исследований, заставивших сделать вывод, что это влияние почти столь же значительно, как и влияние активного курения.^[76] И хотя до недавнего времени констатировалось, что сердечно-сосудистые заболевания не являются характерным следствием пассивного курения детей, в отличие от взрослых, в настоящее время со всей определенностью заявляется, что пассивное курение, как и активное, является серьезным фактором риска инициации и дальнейшего развития сердечно-сосудистых заболеваний.^[77] Большинство авторов обсуждают механизмы возможного влияния табачного дыма на сердечно-сосудистую систему детей, прежде всего, с точки зрения увеличения риска атеросклероза и преждевременной коронарной болезни.^[78]

здоровье населения

Известно, что у курильщиков понижены концентрации липопротеидов высокой плотности. Ряд исследований показали, что дети, подвергающиеся воздействию табачного дыма курящих членов семьи, также имеют пониженные концентрации этой липидной фракции.^[79 80] Проведенное специалистами Гарвардской медицинской школы исследование обнаружило, что такое влияние табачного дыма присутствует также среди детей с имеющимся нарушением липидного обмена, что усугубляет повышенный риск развития сердечно-сосудистых заболеваний.^[81] Было показано, что данная связь не может объясняться влиянием возраста, пола, индекса массы тела, характера питания, физической активности, образования родителей и уровня их знаний о липидах.^[82]

Другие обсуждаемые в литературе механизмы развития сердечно-сосудистой патологии включают повреждение кардиомиоцитов в результате повторяющегося воздействия никотина и гипоксии.^[83] В экспериментальных моделях было показано, что гипертрофия левого желудочка имеет значимую связь с долгосрочным пассивным курением.^[84] Высказывается также мнение, что если ребенок подвергается воздействию табачного дыма в первые месяцы жизни, это приводит к раннему повреждению эндотелиальных клеток, и эти повреждения могут клинически проявляться уже в течение первых десяти лет жизни. Пассивное курение в этот период приводит к изменению соотношения толщины интимы, и других слоев сосудистой стенки, что приводит к ее утолщению.^[85]

Изменения обмена веществ

Кроме уже упоминавшегося в предыдущем разделе изменения липидного профиля на фоне пассивного курения детей, исследования указывают на более высокий риск развития ожирения у детей, чьи матери курили во время беременности. По данным канадского^[86] и швейцарского исследований^[87], курение родителей является самостоятельным фактором риска избыточного веса и ожирения детей подросткового возраста, наряду с иными факторами.

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, опухоли, для которых показана такая связь, не являются предметом рассмотрения данного обзора. Общепринятым мнением в отношении пассивного курения в детстве и злокачественных опухолей является такое, что данный фактор может вносить вклад в развитие опухолей впоследствии.^[88]

Неоднозначными являются результаты исследований, касающихся связи между воздействием табачного дыма в детском возрасте и риском развития рака легкого во взрослом возрасте. Ряд авторов склоняются к наличию такой связи^[89].

Исследование, проведенное канадскими учеными в Китае^[90], установило, что воздействие табачного дыма в доме в детском возрасте и в молодости явля-



здоровье населения

ется 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.^[91]

Литература

- ¹ Tobacco use among youth: a cross country comparison. The Global Youth Tobacco Survey Collaborative Group. *Tobacco Control* 2002; 11:252-270.
- ² The 2004 IARC Monograph 83: Tobacco Smoke and Involuntary Smoking <http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol83/volume83.pdf>
- ³ The 2005 California Environmental Protection Agency (CalEPA) Environmental Health Hazard Assessment of Environmental Tobacco Smoke <http://repositories.cdlib.org/tc/surveys/CALEPA2005/>
- ⁴ The 2006 U.S. Surgeon General's Report on The Health Consequences of Involuntary Exposure to Tobacco Smoke <http://www.surgeongeneral.gov/library/secondhandsmoke>
- ⁵ International Consultation on Environmental Tobacco Smoke (ETS) and Child Health. WHO Tobacco Free Initiative, WHO/NCD/TFI/99.10. 1999.
- ⁶ Jarvis MJ, Goddard E, Higgins V, Feyerabend C, Bryant A, Cook DG. Children's exposure to passive smoking in England since the 1980s: cotinine evidence from population surveys. *BMJ*. 2000 Aug 5;321(7257):343-5.
- ⁷ Ferrence R, Ashley MJ. Protecting children from passive smoking: The risks are clear and a comprehensive strategy is now needed. *BMJ*. 2000 Aug 5; 321(7257): 310-311.
- ⁸ Андреева ТИ. Смерть в колыбели. Как ее предотвратить. - Киев, ИЦПАН, 2003, 56 стр. (адрес в Интернет <http://www.adic.org.ua/parents/books/sids/>)
- ⁹ DiFranza JR, Aline CA, Weitzman M. Prenatal and postnatal environmental tobacco smoke exposure and children's health. *Pediatrics*. 2004 Apr; 113(4 Suppl):1-007-15. Review.
- ¹⁰ DiFranza JR, Aline CA, Weitzman M. Prenatal and postnatal environmental tobacco smoke exposure and children's health. *Pediatrics*. 2004 Apr; 113(4 Suppl):1-007-15. Review.
- ¹¹ 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.
- ¹² Stocks J, Dezateux C. The effect of parental smoking on lung function and development during infancy. *Respirology*. 2003 Sep;8(3):266-85. Review.
- ¹³ 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.
- ¹⁴ 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.
- ¹⁵ O'Rourke JM, Kalish LA, McDaniel S, Lyons B. The effects of exposure to environmental tobacco smoke on pulmonary function in children undergoing anesthesia for minor surgery. *Paediatr Anaesth*. 2006 May;16(5):560-7.
- ¹⁶ Jones DT, Bhattacharyya N. Passive smoke exposure as a risk factor for airway complications during outpatient pediatric procedures. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2006 Jul; 135(1): 12-6.
- ¹⁷ Skolnick ET, Vomvolakis MA, Buck KA, Mannino SF, Sun LS. Exposure to environmental tobacco smoke and the risk of adverse respiratory events in children receiving general anesthesia. *Anesthesiology*. 1998 May;88(5): 1144-53.
- ¹⁸ Lakshmiopathy N, Bokesch PM, Cowen DE, Lisman SR, Schmid CH. Environmental tobacco smoke: a risk factor for pediatric laryngospasm. *Anesth Analg*. 1996 Apr;82(4):724-7.
- ¹⁹ Lyons B, Frizelle H, Kirby F, Casey W. The effect of passive smoking on the incidence of airway complications in children undergoing general anaesthesia. *Anesthesia*. 1996 Apr;51(4):324-6.
- ²⁰ 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.
- ²¹ 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.
- ²² 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.
- ²³ 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.
- ²⁴ 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.
- ²⁵ DiFranza JR, Aline CA, Weitzman M. Prenatal and postnatal environmental tobacco smoke exposure and children's health. *Pediatrics*. 2004 Apr;113(4 Suppl):1-007-15. Review.
- ²⁶ Gilliland FD, Berhane K, Islam T, Wenten M, Rapaport 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.
- ²⁷ 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.



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.

²⁹ Svanes C, Omenaa 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.

³⁰ *Respiratory Health Effects of Passive Smoking: Lung Cancer and Other Disorders*. The Report of the US Environmental Protection Agency. Bethesda, Md: National Institutes of Health, National Cancer Institute; August 1993. Smoking and Tobacco Control Monograph 4 (NIH publication 93-3605).

³¹ *Health Effects of Exposure to Environmental Tobacco Smoke*. Sacramento: California Environmental Protection Agency, Office of Environmental Health Hazard Assessment; 1997.

³² 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.

³³ DiFranza JR, Aligne CA, Weitzman M. Prenatal and postnatal environmental tobacco smoke exposure and children's health. *Pediatrics*. 2004 Apr; 113(4 Suppl):1-007-15. Review.

³⁴ 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.

³⁵ 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.

³⁶ 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.

³⁷ 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.

³⁸ Gilliland FD, Berhane K, Islam T, et al. Environmental Tobacco Smoke and Absenteeism Related to Respiratory Illness in Schoolchildren. *American Journal of Epidemiology*, 2003; 157:861-869.

³⁹ Cabana MD, Slish 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.

⁴⁰ 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.

⁴¹ 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.

⁴² 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.

Здоровье населения

⁴³ 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.

⁴⁴ 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.

⁴⁵ 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

⁴⁶ 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.

⁴⁷ Oldak E. The influence of tobacco parental smoking on serum IgE level of their offspring. *Rocznika Med Bialymst*. 1997,42(1):191-5.

⁴⁸ 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(5Pt1):898-904.

⁴⁹ 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.

⁵⁰ 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.

⁵¹ 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.

⁵² Dubus JC, Bodou AC, Millet V. [Respiratory allergy in children and passive smoking] *Arch Pediatr*. 1999;6 Suppl 1:35S-38S. French.

⁵³ 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.

⁵⁴ Brook I, Gober AE. Recovery of potential pathogens and interfering bacteria in the nasopharynx of smokers and nonsmokers. *Chest*. 2005 Jun;127(6):2072-5.

⁵⁵ Trosini-Desert V, Germaud P, Dautzenberg B. Tobacco smoke and risk of bacterial infection *Rev Mai Respir*. 2004 Jun;21(3 Pt 1):539-47.

⁵⁶ 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.

⁵⁷ Huang SW, Giannoni C The risk of adenoid hypertrophy in children with allergic rhinitis. *Ann Allergy Asthma Immunol*.2001; 87 :350 -355.

⁵⁸ Willatt DJ. Children's sore throats related to parental smoking. *Clin Otolaryngol*. 1996; 11 :317 -321.

⁵⁹ Said G, Zalokar J, Lelouch J, Patois E. Parental smoking related to adenoidectomy and tonsillectomy in children. *J Epidemiol Community Health* A978; 32 :97 -101.



здоровье населения

Hinton AE, Herdman RCD, Martin-Hirsch D, Saeed SR. Parental cigarette smoking and tonsillectomy in children. *Clin Otolaryngol* 1993; 18:178-180.

⁶¹ 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.

⁶² 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.

⁶³ 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.

⁶⁴ Trosini-Desert V, Germaud P, Dautzenberg B. Tobacco smoke and risk of bacterial infection *Rev Mai Respir*. 2004 Jun;21(3 Pt 1):539-47.

⁶⁵ 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.

⁶⁶ 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.

⁶⁷ Adair-Bischoff CE, Sauve RS. Environmental tobacco smoke and middle ear disease in preschool-age children. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1998; 152 :127 -133.

⁶⁸ Ilcali 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.

⁶⁹ DiFranza JR, Aline CA, Weitzman M. Prenatal and postnatal environmental tobacco smoke exposure and children's health. *Pediatrics*. 2004 Apr; 113(4 Suppl):1-007-15. Review.

⁷⁰ 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.

⁷¹ Aline CA, Moss ME, Auinger P, Weitzman M. Association of pediatric dental caries with passive smoking. *JAMA*. 2003 Mar 12;289(10):1258-64.

⁷² 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.

⁷³ 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.

⁷⁴ Khz P, Bobak M, Khz B. Parental smoking, socio-economic factors, and risk of invasive meningococcal disease in children: a population based case-control study. *Arch Dis Child*. 2000 Aug;83(2): 117-21.

⁷⁵ 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.

⁷⁶ Barnoya J, Glantz SA. Cardiovascular effects of secondhand smoke: nearly as large as smoking. *Circulation*. 2005 May 24;111(20):2684-98. Review.

⁷⁷ Gidding S, Morgan W, Perry C, Isabel-Jones J, Becker JT. 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; 90 :2581 -2590

⁷⁸ Moskowitz WB, Schwartz PF, Schieken RM. Childhood passive smoking, race, and coronary artery disease risk: the MCV Twin Study. Medical College of Virginia. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1999 May;153(5):446-53.

⁷⁹ Moskowitz WB, Mosteller M, Schieken RM, Bossano R, Hewitt JK, Bodurtha JN, Segrest JP. Lipoprotein and oxygen transport alterations in passive smoking preadolescent children: the MCV Twin Study. *Circulation*. 1990;81:586-592.

⁸⁰ Feldman J, Shenker IR, Etzel RA, Spierto FW, Lilienfield DE, Nussbaum M, Jacobson MS. Passive smoking alters lipid profiles in adolescents. *Pediatrics*. 1991,88:259-264.

⁸¹ Passive smoke linked to abnormal HDL in children. *Environ Health Perspect*. 1998 Jan; 106(1): A12-A13.

⁸² Neufeld EJ, Mietus-Snyder M, Beiser AS, Baker AL, Newburger JW. Passive cigarette smoking and reduced HDL cholesterol levels in children with high-risk lipid profiles. *Circulation*. 1997 Sep 2;96(5):1403-7.

⁸³ Mone SM, Gillman MW, Miller TL, Herman EH, Lipschultz SE. Effects of environmental exposures on the cardiovascular system: prenatal period through adolescence. *Pediatrics*. 2004 Apr; 113(4 Suppl): 1058-69. Review.

⁸⁴ Simko F, Braunova Z, Kucharska J, Bada V, Kyselovic J, Gvozdjakova A. Passive smoking induced hypertrophy of the left ventricle: effect of captopril. *Pharmazie*. 1999; 54:314.

⁸⁵ Haustein KO. [Health consequences of passive smoking] Z Arztl Fortbild Qualitatssich. 2001 Jun;95(5):377-86. German.

⁸⁶ Chauhan TS. Factors contributing to obesity in adolescents. *Canadian Medical Association Journal*. February 17, 2004; 170(4).

⁸⁷ 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.

⁸⁸ Zahm SH, Devesa SS. Childhood cancer: overview of incidence trends and environmental carcinogens. *Environ Health Perspect*. 1995 Sep; 103(Suppl 6): 177-184.

⁸⁹ 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.

⁹⁰ 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.

⁹¹ 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.

(окончание в следующем номере)