

Курение и сердечно-сосудистая система

Н.А.Барбараш¹, Л.С.Барбараш², О.Л.Барбараш², С.Л.Барбараш³, И.Н.Завырылина¹

¹ГБОУ ВПО Кемеровская государственная медицинская академия Минздрава РФ;

²ФГБУ Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний СО РАМН;

³Многопрофильная клиника, Лас-Вегас (США)

Резюме. В статье представлен обзор современных данных о числе курящих жителей планеты и России, в частности среди российских врачей. Описано влияние курящих на сердечно-сосудистую систему и развитие ее патологии, освещаются патофизиологические механизмы этих эффектов.

Ключевые слова: курение, сердечно-сосудистая система.

Smoking and cardiovascular system

N.A.Barbarash, L.S.Barbarash, O.L.Barbarash, S.L.Barbarash, I.N.Zavyrylina

¹Kemerovo State Medical Academy, Ministry of Health of the Russian Federation;

²Research Institute for Complex Problems of Cardiovascular Diseases, Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences;

³Multidisciplinary Clinic, Las Vegas (USA)

Summary. The article is a review of modern data about quantity of smoking people in the whole world and in Russia, in particular among physicians. The influence of smoking on cardiovascular system, its diseases and their pathophysiologic mechanisms is described.

Key words: smoking, cardiovascular system.

Сведения об авторах

Барбараш Нина Алексеевна – д-р мед. наук, проф. каф. нормальной физиологии ГБОУ ВПО КемГМА Минздрава РФ

Барбараш Леонид Семенович – акад. РАМН, глав. науч. сотр. ФГБУ НИИ КПССЗ СО РАМН

Барбараш Ольга Леонидовна – д-р мед. наук, проф., дир. ФГБУ НИИ КПССЗ СО РАМН. E-mail: barbol@cardio.kem.ru

Барбараш Светлана Леонидовна – врач-кардиолог, Лас-Вегас (США)

Завырылина Ирина Николаевна – студентка ГБОУ ВПО КемГМА Минздрава РФ

В настоящее время курение считается ведущей модифицируемой причиной заболеваемости и смертности. В мире курят около 1 млрд людей, в среднем 40% мужчин и 10% женщин, – с этим фактором связано около 10% смертности [38]. К 2020 г. предполагается удвоение этого числа [22]. Только в США курение является причиной около 443 млн ежегодных смертей; с ним связаны затраты 193 млрд долларов в год [19, 21]. С 1998 по 2007 г. число курящих в этой стране снизилось: в 2007 г. курили 19,8% взрослых: 21,3% мужчин и 18,4% женщин.

В России в 2008 г. среди взрослого населения курили около 60% мужчин и 20% женщин. По этому параметру наша страна занимает одно из лидирующих мест в мире. Число курящих женщин в России в последние годы увеличилось; между тем повреждающее действие на них табачного дыма больше, чем на мужчин [12]. Вклад курения в показатели общей смертности и потери трудоспособности – 17,1 и 13,4% соответственно. От болезней, связанных с курением, теряется в среднем около 19 лет жизни [4].

Из всех причин смертности, обусловленной курением, 1/2 приходится на болезни системы кровообращения; у мужчин 40–59 лет 35% смертности от этих заболеваний связано с курением [10]. В проспективных исследованиях с участием более 13 тыс. мужчин и женщин старше 35 лет, жителей Англии и Шотландии, относительный риск смерти от этих болезней у курящих оказался равным около 3,0 [23].

В 31 стране 3 континентов 88% курящих курят дома и около 80% – около детей. При курении родителей в волосах детей содержится вдвое больше никотина, чем в некурящих семьях [38]. Пассивное курение на 30% повышает риск ишемической болезни сердца (ИБС) [12].

В мире в 2004 г. пассивным курением были охвачены 40% детей, 35% женщин и 33% мужчин. Это стало причиной 379 тыс. смертей от ИБС. В первый год после запрета курения на рабочем месте число острых коронарных событий снизилось на 10–20% [29].

У курящих пациентов с ИБС приступы стенокардии развиваются в 3 раза чаще, а продолжительность их в 12 раз больше, чем у некурящих [16]. Курение сигарет – серьезный фактор риска (ФР) прогрессирования ИБС и застойной сердечной недостаточности [17]. При проведении крупных международных исследований с включением 2700 наблюдений из 53 стран выяснилось, что среди больных среднего возраста (около 51 года) у курящих частота острого инфаркта миокарда (ИМ) была в 4 раза выше, чем у некурящих. На каждую выкуриваемую ежедневно сигарету риск повышается на 5,6%. В течение 20 лет после прекращения курения риск все еще сохраняется [36]. Риск смерти от ИБС и инсульта у курящих мужчин увеличивается соответственно в 2,4 и 1,7 раза, а у женщин – в 2,1 и 1,4 раза [13].

Встречаются данные и о «парадоксальных» отличиях сердечно-сосудистой патологии среди курящих и некурящих больных. Так, в работе Н. Jatun [27] сообщается о более низкой (на 17%) смертности от острого ИМ курящих больных. Автор объясняет это более молодым возрастом курящих и, очевидно, меньшей выраженностью у них атеросклероза (АС). Аналогичные данные приведены недавно [34] в отношении частоты развития аритмий сердца у 2813 больных после аортокоронарного шунтирования: аритмий было меньше у курящих (29%), чем у некурящих (39%) и у куривших ранее (40%); смертность больных в этих трех подгруппах не различалась. Авторы свя-

зывают различия в частоте аритмий со снижением у курящих больных во время операционного стресса адренергической стимуляции из-за уменьшения активности никотиновых рецепторов вегетативных ганглиев в связи с развитием их толерантности к адренергическим стимулам. По-видимому, эти данные можно считать лишь каплей в море пагубных влияний курения на развитие патологии сердца.

Курение повышает риск развития артериальной гипертензии (АГ), ухудшая при этом сердечно-сосудистый профиль [39]. Среди курящих АГ встречается в 2 раза чаще, чем среди некурящих. В Швеции из 4424 больных АГ отмечено снижение у курящих эффективности антигипертензивного лечения [28]. В многоцентровом российском исследовании ПРО-ЛОГ обнаружено то же [9].

Курение сигарет – один из наиболее важных ФР болезни периферических артерий (БПА), этот риск при курении в несколько раз выше, чем риск ИБС [30]. Примерно у 90% пациентов с БПА в анамнезе имеется курение. С учетом других ФР – гиперхолестеринемии и диабета – примерно у 75% больных БПА связана с курением [18].

Частота развития перемежающейся хромоты при этом заболевании вдвое выше у курящих, и относительный риск ее развития составляет 1,4 на каждые 10 ежедневно выкуриваемых сигарет. Риск БПА при курении дозозависим: он определяется и числом выкуриваемых сигарет, и длительностью (числом лет) курения [33].

Проанализированы и механизмы влияния курения на сердечно-сосудистую систему. Этому вопросу, в частности, посвящена статья «Патофизиология курения и сердечно-сосудистая болезнь» [15].

Сигаретный дым содержит более 4 тыс. компонентов, многие из которых токсичны [30]. Курение ускоряет развитие АС, приводя к повышению концентрации в сыворотке крови общего холестерина, триглицеридов, липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и очень низкой плотности, к снижению липопротеидов высокой плотности. Ускоряется и окислительная модификация ЛПНП, развивается устойчивость к инсулину [17]. В крови увеличивается концентрация продуктов перекисного окисления липидов и аутоантител к ЛПНП, утолщается интима–медиа каротидных артерий. Повышается синтез карбоксигемоглобина, приводя к гипоксии [30].

Реактивные кислородные радикалы могут инактивировать оксид азота (NO) и снижать его синтез, а также доступность для сосудов [15, 17, 37]. При инкубации клеток эндотелия пупочной вены и каротидных артерий с сывороткой крови курящих лиц в этих клетках снижается активность NO-синтазы. Кроме того, при взаимодействии с NO образующихся при курении свободных радикалов формируется пероксинитрит, в еще большей степени повышающий клеточный окислительный стресс. Все это приводит к снижению при активном и пассивном курении эндотелийзависимой вазодилатации (ЭЗВД) – раннему проявлению АС. «Острое» курение снижает просвет кровеносных сосудов, вызывая их спазм. У курящих повышена активность тромбоцитов, ускорена их агрегация. Тромбоциты некурящих лиц могут активироваться сывороткой крови курящих, что способствует адгезии тромбоцитов. При курении в плазме крови повышен уровень фибриногена, он растет параллельно увеличению числа выкуриваемых сигарет. В целом это свидетельствует о дисфункции тромбогемостатических механизмов [15, 30].

Никотин сигаретного дыма создает гиперadrenergическое состояние, повышая частоту и интенсивность сокращений сердца, приводя к вазоконстрикции [30, 39]. Это обусловлено повышением секреции катехоламинов в надпочечниках, содержания их в гипоталамусе, увеличением концентрации в крови, что приводит к повышению артериального давления, частоты сокращений сердца, активации факторов свертывания крови [24].

Индивидуальные реакции на курение могут менять генетические факторы [13]. Курение может снижать эффективность ряда кардиологических препаратов, прежде всего антигипертензивных [11].

Связь курения с сердечно-сосудистыми событиями может быть нелинейной. Так, при оценке ЭЗВД и синтеза NO они оказались одинаковыми у очень активных и менее активных курильщиков [33]. Видимо, уже малые дозы токсинов при курении могут «насыщать» патогенетические механизмы, но в целом этот аспект нуждается в дальнейшем изучении.

Запрет на курение в общественных и на рабочих местах быстро приводит к повышению показателей здоровья [40]. Так, в Италии в течение 1 года после введения запрета на курение в общественных местах частота курения мужчин снизилась с 34,9 до 30,5%, на 11,2% уменьшилось число случаев острой коронарной недостаточности у лиц 35–64 лет и на 7,9% – у 65–74-летних. Во Франции за 1 год после введения этого запрета частота поступлений в отделения интенсивной терапии пациентов с ИМ снизилась на 15%. В 2002 г. в американском городе Хелена после запрета на курение в общественных местах за полгода почти на 60% снизилось число поступлений в городскую клинику больных с ИМ. За пределами этого города в ближайших клиниках данный показатель не изменился.

Прекращение курения может вызывать регресс сосудистых изменений при АГ [28]. Количество лейкоцитов при этом снижается через 7 нед, что может способствовать ограничению развития АС [14]. Через 8 нед нормализуются вязкость крови и гематокрит, улучшается ЭЗВД [35].

Риск ИБС через 15 лет после прекращения курения снижается до уровня некурящих [31]. Через 3 года после прекращения курения риск ИМ уменьшается в 1,87–2,95 раза [36].

Улучшается проходимость венозных шунтов после прекращения курения у больных с БПА, на 18% повышается толерантность к физической нагрузке, исчезают боли в покое, при этом у продолжающих курение толерантность снижается и боли сохраняются. Число ампутаций конечностей меньше у больных, прекративших курение [30]. Выживаемость через 10 лет после выявления БПА составляет 82% у прекративших курение и только у 46% у курящих. ИМ развивается у этих больных в 53% случаев при продолжающемся курении и в 11% у прекративших его, кардиальная смерть – у 43 и 6% больных соответственно. После операций на сосудах выживаемость этих больных может составлять соответственно 36 и 66%, к 5 годам эта разница становится двукратной.

Значительные успехи по борьбе с курением достигнуты в США. С 1988 по 2010 г. число жертв пассивного курения снизилось с 88 до 40% [29]. В 2010 г. на конференции «Здоровые люди в 2010 г.» был провозглашен призыв к снижению числа курящих взрослых до 12%, в частности, путем бесед врача о курении с каждым пациентом и предложения курящим все-

сторонней помощи [20]. В этой стране известно число курящих лиц в каждом штате. В частности, выяснено, что Калифорния занимает 2-е место после штата Юта по результатам борьбы с курением: за 1998–2006 гг. число курящих взрослых в Калифорнии снизилось на 40%, и по сравнению с показателями других штатов в 5 раз уменьшилась заболеваемость раком легких [21].

Опыт США показал, что акцент в разъяснительной работе с населением следует адресовать женщинам [38]. Они в 2 раза реже мужчин прекращают курение и реже связывают этот процесс с отрицательным его влиянием на здоровье, используя курение для борьбы со стрессами [26].

Парадоксально, что в России число курящих женщин-врачей в 2,5 раза больше, чем курящих женщин с высшим образованием других профессий [6].

В статье академиков Н.Ф.Герасименко, Р.Г.Оганова и соавт. [4] намечены пути борьбы с курением в России. Мы горячо поддерживаем это направление и считаем необходимым проведение такого рода работы, прежде всего среди российских медиков, из которых, по данным 2006 г. [7], курили 38% мужчин и 9,9% женщин (в США курили лишь 3,3% врачей).

Один из недавно вышедших номеров журнала «Профилактическая медицина» (№6, 2010 г.) посвящен ограничению курения в России [8, 10, 15]. В работе С.Ю.Марцевича и Ю.В.Лукиной [8], в частности, дается детальная характеристика лекарственных препаратов, используемых для терапии никотиновой зависимости. К ним отнесены: никотинзаместительные препараты (нозальный спрей, ингалятор, пластыри и др.), цитизин, варениклин и антидепрессант бупропион.

Специальная статья [5] посвящена анализу эффективности и безопасности препаратов. В частности, отмечено, что нежелательные эффекты варениклина менее значимы, чем его доказанная польза.

Сегодня ясно, что работа по профилактике и ограничению курения должна быть индивидуальной. Это, в частности, подчеркнуто в учебном пособии для врачей, созданном в Московской медицинской академии им. И.М.Сеченова [1]. Недавно, обобщая опыт работы по борьбе с курением на кафедре нормальной физиологии Кемеровской медицинской академии [3], мы предложили использованный этим коллективом биоритмологический подход, основанный на учете периодов индивидуального года (ИГ) курящего студента.

В течение ИГ, длящегося от одного дня рождения до следующего [2], меняется не только уровень здоровья человека, но и его склонность к стрессам, а у курящих студентов – уровень потребности в курении и число выкуриваемых сигарет. Оказалось, что эффективность системы мотивирующе-информационных воздействий, направленных на прекращение курения, значительно определяется периодом ИГ, в котором эти воздействия проводятся. Наибольший эффект этих мероприятий достигается при их проведении во II триместре ИГ (4–6-й месяцы), когда у молодых людей максимальны здоровье и работоспособность. При этом расстаются с курением более 1/2 юношей. Однако эффект оказался значительно меньшим при совпадении воздействий с IV и особенно III триместрами.

Усилия по борьбе с курением медицины и всего общества являются одним из приоритетных путей охраны здоровья населения. В этом направлении необходимы активные действия.

Литература

1. Акимов Е.И., Большаков А.М., Гундаров И.А. и др. Деятельность центров здоровья в системе индивидуальной профилактики избыточной смертности населения трудоспособного возраста. Учебное пособие для врачей. М., 2009.
2. Барбараи Л.С., Барбараи О.Л., Барбараи Н.А. Хронобиологические аспекты кардиологии и кардиохирургии. Кемерово: Лептотис, 2001.
3. Барбараи Н.А., Чичиленко М.В., Кувишинов Д.Ю. Двадцатилетний опыт работы кафедры медицинского вуза по ограничению курения студентов. Валеология. 2010; 2: 65–74.
4. Герасименко Н.Ф., Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. и др. Необходимые действия для реализации рамочной конвенции Всемирной организации здравоохранения по борьбе против табака в Российской Федерации. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2008; 7: 5–8.
5. Зырянов С.К., Белоусов Ю.Б. Применение варениклина: профиль безопасности. Профилактическая медицина. 2010; 6: 21–3.
6. Караминова Н.С., Калинина А.М., Григорян Ц.А. и др. Распространенность факторов, формирующих суммарный кардиоваскулярный риск среди медицинских работников первичного звена здравоохранения. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2009; 6: 54–7.
7. Косарев В.В., Бабанов С.А. Тенденция формирования и возможные пути профилактики табачной зависимости (по данным эпидемиологического исследования). Пульмонология. 2006; 3: 119–24.
8. Марцевич С.Ю., Лукина Ю.В. Проблема табакокурения в России. Медикаментозная терапия никотиновой зависимости: новые и старые препараты с позиции доказательной медицины. Профилактическая медицина. 2010; 6: 24–8.
9. Марцевич С.Ю., Шальнова С.А., Деев А.Д. и др. Исследование ПРОЛОГ: основные итоги и руководство к действию. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2006; 6: 23–6.
10. Масленникова Г.Я., Оганов Р.Г. Профилактика и снижение курения табака в профилактическом здравоохранении. Профилактическая медицина. 2010; 6: 11–6.
11. Небиеридзе Д.В., Попова Ф.Л., Иваннишина Н.С. и др. Проблема эффективности лечения артериальной гипертензии у курящих пациентов. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2007; 1: 89–91.
12. Чучалин А.Г. В России должна быть действенная государственная политика по борьбе с курением. Фарматека, 2006; 20: 12–6.
13. Шальнова С.А., Деев А.Д., Оганов Р.Г. Факторы, влияющие на смертность от сердечно-сосудистых заболеваний в российской популяции. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2005; 1: 4–9.
14. Abel GA, Hays JT, Decker PA et al. Effect of biochemically confirmed smoking cessation on white blood cell count. Mayo Clin Proc 2005; 80 (8): 1022–8.
15. Ambrose JA, Bazna RS. The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease. An update. JACC 2004; 43: 1731–7.
16. Barry J, Mead K, Nabel EG. Effect of smoking on the activity of ischemic heart disease. JAMA 1989; 261 (3): 398–402.
17. Benowitz NL. Basic cardiovascular research and its implication for the medical use of nicotine. JACC 2003; 41 (3): 497–8.
18. Cole CW, Hill GB, Farzad E et al. Cigarette smoking and peripheral arterial occlusive disease. Surgery 1993; 114: 753–7.
19. Curren GD, Morrissey S, Drazen JM. Tobacco, public health and the FDA. N Engl J Med 2009; 361 (4): 402–3.
20. Davis S, Malarcher A, Thorne S et al. State-specific prevalence and trends in adult cigarette smoking. United States 1998–2007. JAMA 2009; 302 (3): 250–2.
21. Dube SR, Mc Clave A, James C et al. Vital signs: current cigarette smoking among adults aged > 18 years – United states 2009. JAMA 2010; 304 (17): 1890–1.
22. Gostin LO. Global regulatory strategies for tobacco control. JAMA 2007; 298 (17): 2057–9.

23. Hamer M, Stamatakis E, Kivimaki M et al. Objectively measured second-hand smoke exposure and risk of cardiovascular disease. What is the mediating role of inflammatory and haemostatic factors. *J Am Coll Cardiol* 2010; 56 (1): 18–23.
24. Husten KO. Tobacco or health. Springer 2003; 446.
25. He J, Vupputuri S, Allen K et al. Passive smoking and the risk of coronary heart disease – a meta-analysis of epidemiological studies. *N Engl J Med* 1999; 340: 920–6.
26. Hong S, Friedman J. The primary prevention of coronary heart in women: an overview. *Cardiol Rev* 2005; 22 (3): 14–20.
27. Jatun HJ, Sutradhar SC, Dickstein K. Comparison of mortality rates after acute myocardial infarction in smokers versus nonsmokers. *Am J Cardiol* 2004; 94: 632–6.
28. Jounath G, Nilsson PM, Petersson U et al. Hypertensive smokers have a worse cardiovascular risk profile than non-smokers in spite of treatment – a national study in Sweden. *Blood Press* 2005; 14 (3): 144–50.
29. Kaufmann RB, Babb S, O'Halloran A et al. Vital signs: nonsmokers exposure to secondhand smoke – United States 1998–2008. *AMA* 2010; 304 (17): 1892–4.
30. Lu JT, Creager MA. The relationship of cigarette smoking to peripheral arterial disease. *Rev Cardiovascular Med* 2004; 5 (4): 189–93.
31. Maurice E, Trosclair A, Merritt R et al. Cigarette smoking among adults – United States, 2004. *JAMA* 2006; 295 (7): 749–51.
32. Oberg M, Joakkola M, Woodward A et al. Worldwide burden of disease from exposure to second-hand smoke: a retrospective analysis of data from 192 countries. *Lancet* 2011; 377: 139–46.
33. Price JF, Mowbray PJ, Lee AJ et al. Relationship between smoking and cardiovascular risk factors in the development of peripheral arterial disease; Edinburgh Artery Study. *Eur Heart J* 1999; 20: 344–53.
34. Sarraf NA, Thalib L, Hughes AC et al. The risk of arrhythmias following coronary artery bypass surgery: do smokers have a paradox effect? *Inter Cardiovasc Thor Surg* 2010; 11 (5): 550–5.
35. Steptoe A, Munn AM. Health behavior patterns in relation to hypertension: the English Longitudinal Study of Aging. *J Hypert* 2009; 2: 224–30.
36. Teo KK, Ounpuu S, Hawken S et al. Tobacco use and risk of myocardial infarction in 52 countries in the INTERHEART study: a case-control study. *Lancet* 2006; 368: 647–58.
37. Yufu K, Takahashi N, Okado N et al. Influence of systolic blood pressure and cigarette smoking on endothelial function of young healthy people. *Circul J* 2009; 73: 174–8.
38. Wipfli H, Samet IM. Second hand smoke's worldwide disease toll. *Lancet* 2011; 377: 101–2.
39. Wolk R, Shamsuzzaman Abu SM, Svatikova A et al. Hemodynamic and autonomic effects of smokeless tobacco in healthy young men. *Amer Coll Cardiol Fond* 2005; 45: 910–4.
40. World Health Organization. WHO: Report on the global tobacco epidemic 2008; the MPOWER package. Geneva: World Health Organization 2008.