

Тютюнопаління: у пошуках виходу

Тютюнова залежність, яка на сьогодні визнана окремою нозологічною формою і представлена в МКХ-10 як психічний і поведінковий розлад, спричинений вживанням тютюну, становить серйозну медико-соціальну проблему у багатьох країнах світу, будучи однією з головних причин смертності та інвалідності населення, яким можна запобігти. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, у XX ст. тютюнопаління стало причиною передчасної смерті 100 млн людей і у XXI ст. їх кількість зростає до 1 млрд (World Health Organization, 2008). За повідомленням Міністерства охорони здоров'я України з посиланням на Державний комітет статистики, станом на 2012 р. в Україні налічували близько 9 млн активних курців віком >18 років, тобто 1/3 усього працездатного населення (Міністерство охорони здоров'я України, 2012). Більшість із них — потенційні чи реальні пацієнти пульмонологічного профілю, адже органи системи дихання в цих людей знаходяться в зоні найвищого ризику. Хоча, за статистикою, кількість курців в Україні протягом останніх років поступово зменшується завдяки широкому впровадженню антитютюнової кампанії, все ж така проблема боротьби з цією пагубною звичкою, що несе в собі потенційно смертельний ризик, залишається вкрай актуальною. Загальновідомо, що єдиний спосіб захистити легені курця, зберегти здоров'я, подовжити життя та поліпшити його якість — це кинути палити. Але, на жаль, далеко не кожному вдається подолати тютюнову залежність. Так, близько половини тих, хто намагалися кинути палити без сторонньої допомоги, повертається до куріння протягом 1 тиж, і лише 5% продовжують утримуватися від нього протягом одного року (Hughes J.R. et al., 2004). Усе це потребує негайного пошуку оптимальних шляхів вирішення цієї проблеми.

Складові тютюнового диму

До складу тютюнового диму, крім нікотину, на який грішать пересічні громадяни, входять кілька тисяч токсичних і канцерогенних речовин: поліциклічні ароматичні вуглеводні, ароматичні аміни, летючі нітросполуки, тютюноспецифічні нітросоаміни, вінілхлорид, бензол, альдегіди (формальдегід), феноли, хром, кадмій, полоній-210, вільні радикали тощо. І справа зовсім не в нікотині, який порівняно з наведеними сполуками не становить великої загрози. Більшість канцерогенних і мутагенних речовин містяться у твердій фазі тютюнового диму — смолі. Ізолювано кожен із цих токсинів не може бути достатньо потужним, аби завдати значної шкоди організму, але, вдихаючи щодня весь цей набір, людина стає реальною мішенню. Найбільша ж загроза від тютюнопаління приховується в самому процесі горіння.

Хронічний бронхіт — найпоширеніша патологія курців

Курці не вважають себе ні хворими, ні пацієнтами. Незважаючи на це, їм притаманний спектр захворювань дихальної системи, асоційований із тютюнопалінням. Найпоширеніша патологія в цієї категорії пацієнтів — хронічний бронхіт курця, що проявляється залежно від вихідного стану здоров'я, стажу тютюнопаління, кількості викурих за день цигарок тощо. Важливу роль відіграє індивідуальне сприйняття курцем тютюнових смол. Курці зі стажем зазвичай починають ранок кашлем, що виникає після першої викуреної цигарки. Подібна реакція організму спрямована на усунення слизу з легень та їх очищення. З часом ранковий кашель стає інтенсивнішим та виснажувальним, до нього часто додаються задишка та загальна слабкість.

Безумовно, ні про яке одужання пацієнта без рішучої відмови від цигарок не йдеться, причому відмова від цигарок актуальна

на будь-якому етапі захворювання. Лікарів необхідно попереджувати пацієнтів, що з перших днів відмови від тютюнопаління ранковий кашель зазвичай посилюється: мокрота відділяється досить погано, дихання ускладнюється. Все це погіршує загальне самопочуття. Ці прояви загострення бронхіту курця сягають піку приблизно на 7-му добу після відмови від цигарок. Це типовий синдром відміни, який іноді стає для курців головним виправданням відновлення тютюнопаління. Найнебезпечніше ускладнення хронічного бронхіту курця — хронічна обструктивна хвороба легень — незворотний стан.

Онкологічні наслідки

Якщо із хронічним бронхітом можна відносно мирно співіснувати десятиліттями, то рак легень не дає курцям такого шансу. Доведено прямий зв'язок між тютюнопалінням і раком легень, але правильно й те, що до 25% нових випадків цього онкологічного захворювання виникає у тих, хто не палить і ніколи цього не робив. Існують й інші чинники (ймовірно, пов'язані з особливостями навколишнього середовища чи професійною складовою), які також відіграють роль у розвитку раку легень. Але ризик загинути від цього захворювання серед осіб, які викурюють 1–2 пачки цигарок на день, у 15–25, а у злісних курців (що викурюють по кілька пачок сигарет на день) — у 60 разів вищий, ніж у тих, хто не палить (Цейтлін Г.Я., 2004). Після відмови від цієї шкідливої звички ризик розвитку раку легень знижується щороку в міру того, як проходять репаративні процеси у легенях. Проте статистично дані зрівнюються лише через 15 років після відмови від куріння.

На сьогодні вплив тютюнопаління на ризик розвитку злоякісних пухлин вивчено досконально. На підставі узагальнення результатів епідеміологічних досліджень робочої групи Міжнародного агентства з вивчення раку (International Agency for Research on Cancer — IARC), прийшли до висновку, що тютюнові смоли канцерогенні майже для всіх

відділів респіраторної системи — порожнини рота, гортані, трахеї, бронхів, легень. Також доведено канцерогенність тютюнового диму в експерименті на лабораторних тваринах. Однак труднощі проведення експериментів із вдиханням тютюнового диму пов'язані зі складністю імітації на тваринах процесу тютюнопаління. Крім того, тривалість життя лабораторних тварин, таких як миші та щури, доволі коротка, що заважає провести тривалі експерименти, які могли б імітувати процес канцерогенезу в людини.

Результати досліджень Американського протираккового суспільства (American Cancer Society, 2014) доводять важливу роль віку початку тютюнопаління щодо ризику розвитку раку легень. Найвищий ризик відзначено у чоловіків, які почали палити у віці 15–25 років. Установлено, що етіологічний зв'язок між тютюнопалінням і раком легень більш виражений для плоско- і дрібноклітинного раку, ніж для аденокарциноми.

Окремо зазначимо феномен пасивного тютюнопаління. Доведено, що люди, які живуть або працюють спільно з курцями, також становлять групу ризику щодо розвитку онкологічних захворювань бронхолегеневої системи. У цих людей підвищені шанси захворіти на рак майже на 25%. За даними статистичних департаментів США, щороку відзначають приблизно 3 тис. нових смертельних випадків від раку легень, що виникає внаслідок пасивного тютюнопаління. Пасивне куріння класифіковано Агентством з охорони навколишнього середовища США (Environmental Protection Agency) як канцероген класу А (Asthma Center, 2010).

Інші стани, розвиток яких асоційовані із тютюнопалінням

З недавнього часу список станів, які так чи інакше пов'язують із тютюнопалінням, поповнили бронхіальна астма (БА) та алергічний і хронічний риносинусит. Крім твердження про прискорене зниження функції

лень у курців, хворих на БА, існують і більш серйозні симптоми основного захворювання, які посилюються за наявності залежності від цигарок. Доведено, що смертність від БА у курців набагато вища, ніж у хворих на БА, які не палять. Крім того, у хворих на БА, які палять, відзначено знижену терапевтичну відповідь на протиастиматичні препарати. Доведено, що тютюнопаління — важливий незалежний фактор ризику розвитку нових нападів БА в осіб з алергією (Asthma Center, 2010). Крім того, куріння посилює клінічний ступінь БА і ускладнює контроль ефективності протиастиматичної терапії щодо перебігу патологічного процесу.

Тютюнопаління демонструє ще одну невтішну тенденцію, значно погіршуючи статистику серцево-судинних хвороб. Відомо, що вплив тютюнових смол (а саме вони завдають непоправної шкоди організму) може викликати дисфункцію та активацію ендотелію, які провокують розвиток атеротромбозу. У проспективному дослідженні R.M. Pittilo (2000) описано ефект відмови від сигарет на ендотеліальну тромбоцитарну і коагулятивну активність. Як і очікували, активація ендотеліально-коагуляційної системи у курців може бути скасована у разі стриманості, що поліпшує стан кількох ендотеліально-коагуляційних показників і в цілому сприяє загальному зниженню серцево-судинного ризику. Відразу після припинення тютюнопаління спостерігали зниження рівня у плазмі крові циркулюючого фактора Віллебранда — складного мултимерного адгезивного глікопротеїну, який синтезується ендотеліальними клітинами і мегакаріоцитами, — з 144,0 до 123,7%.

Тютюнові смоли надзвичайно цитотоксичні та індують ушкодження ендотелію як *in vitro*, так і в природних умовах. Ці дані можуть стати основою патогенетичного факту, що куріння може провокувати розвиток атеротромбозу та інших серцево-судинних захворювань.

У пошуках виходу

Будь-які профілактичні методи, які могли б захистити органи дихання курців, на жаль, неіснують. Існує думка, що вживання значної кількості фруктів та овочів, застосування вітамінів і антиоксидантів — шляхом детоксикації — захищає організм, але наукових доказів цьому не існує. Всі експерти сходяться на тому, що єдиний спосіб захистити легені курця — повністю кинути палити. Але зробити це — непосильно для більшості людей. Відомо, що лише 20% з них залежні від нікотину, інші мають справу із серйозною психологічною проблемою. Доведено, що дія нікотину пов'язана із впливом на систему заохочення (reward system) в головному мозку: відповідно, при регулярному курінні виникає психологічна залежність (Balfour D., 2004). Забрати «іграшку» в цієї категорії населення не завжди вихід із ситуації.

Шанси кинути палити може підвищити поведінкова терапія та застосування лікарських засобів (наприклад нікотинових пластирів або жувальної гумки). Проте ефективність цих методів у довгостроковій перспективі залишається порівняно низькою. Одна з причин цього — відсутність відповідних

сенсорних і поведінкових аспектів куріння (тримання сигарети в руці, вчинення затяжки тощо), які курці пропускають, коли намагаються позбутися нікотинової залежності.

Слід пам'ятати, що нікотинзамісна терапія ефективна у разі її застосування в контексті спеціалізованому сценарії. Так, ефективність нікотинового пластиру без попередньої консультації щодо його застосування дорівнюватиме нулю. Тож тим, хто бажає кинути палити, краще звернутися до клініки, що спеціалізується на лікуванні пацієнтів із залежностями, де їм забезпечать повну професійну підтримку. Тоді успіх від терапії буде набагато більшим.

Експерти по боротьбі з палінням стверджують, що альтернативні продукти зниженого ризику на 95% зменшують шкоду для здоров'я курців. До речі, 50% таких пацієнтів згодом відмовляються і від заміни. Але оскільки продукти зниженого ризику створені відносно нещодавно, їх вплив на організм людини ґрунтується поки на даних короткотривалих досліджень. Так, Кокранівською групою з тютюнозалежності проведено аналіз двох рандомізованих контрольованих досліджень (РКД) і десяти проспективних когортних досліджень, вибраних з понад 589 записів у медичних базах даних, а також додатково переглянуто дані наукових робіт, які тривають, щодо використання електронних цигарок (ЕЦ) (McRobbie H. et al., 2014). У 2 РКД брали участь трохи менше 1 тис. добровольців. У першому роль активної терапії відігравали ЕЦ з картриджами, що містять 16 мг нікотину, або нікотинові пластири з 21 мг нікотину. Для контролю використовували ЕЦ-плацебо. У другому дослідженні картриджі ЕЦ містили 7,2 і 5,2 мг нікотину. Для контролю також використовували ЕЦ-плацебо. Обсерваційні дослідження в основному включали невелику вибірку (до 50 осіб), крім одного дослідження, в якому взяли участь 949 добровольців. У більшості робіт відбирали осіб без соматичної патології та психічних розладів.

Відзначено, що застосування ЕЦ з нікотинном сприяє утриманню від куріння: ймовірність тривалого утримання порівняно з плацебо вища у 2,29 рази. Крім того, ймовірність зменшення кількості вичурених цигарок у 2 рази при використанні ЕЦ порівняно з плацебо достовірно знижувалася на 31%. У обсерваційних дослідженнях отримано подібні дані, але точної інформації щодо ефективності не надано, у зв'язку з чим їх включили лише в аналіз ризику побічних ефектів. При зіставленні ефективності ЕЦ з нікотинном порівняно з ЕЦ з плацебо відзначено низьку якість наявних доказів. Це означає, що якщо в перспективі буде опубліковано результати інших РКД на цю тему, то цілком ймовірно, що вони змінять результати, отримані в рамках зазначеного метааналізу. При порівнянні ЕЦ із нікотинним пластиром отримані сумнівні результати щодо більшої ефективності перших. Для підтвердження цих даних необхідне проведення додаткових досліджень.

У рамках РКД достовірних відмінностей щодо побічних ефектів не відзначено, однак, за даними обсерваційних досліджень, при використанні ЕЦ частіше виявляли роздратування ротової порожнини і горла, яке, втім, швидко проходило.

Зазначено, що результати цього метааналізу йдуть врозріз із даними огляду за участю фахівців Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), огублікованого раніше. У ньому на підставі даних 5 популяційних досліджень прийшли до висновку, що використання ЕЦ, навпаки, знижує ймовірність позбавлення від нікотинової залежності на 39%. На думку Кокранівської групи з тютюнозалежності, в огляді ВООЗ використано дані досліджень, що мали ряд обмежень, зокрема крос-секційний, а не лонгitudинальний дизайн (тобто одно-, а не багаторазовий, у різних часових інтервалах, збір даних про учасників), або в них не зазначений період, протягом якого курці дійсно використовували ЕЦ.

Загалом, на думку авторів, ЕЦ продемонстрували ефективність порівняно із плацебо, проте особливо важливим є порівняння цього методу з іншими як у моно-, так і в комбінованій терапії. На сьогодні відсутні публікації подібних якісно проведених досліджень (цит. за: Безшейко В.Г., 2014).

Отже, необхідність пошуку альтернативних шляхів подолання нікотинової залежності на сьогодні не викликає сумнівів. У багатьох країнах світу в цьому напрямку ведуться активні напрацювання, але, на жаль, Україна, де піднята проблема надзвичайно злободенна, не належить до них. Можливо, в майбутньому й вітчизняні вчені зроблять свій внесок у її вирішення і доповнять світову наукову базу обнадійливими результатами власних досліджень.

Список використаної літератури

Безшейко В.Г. (2014) Електронні сигарети в ліченні при нікотинній залежності (результати Кокрановського систематичного огляду). Укр. мед. часопис (<http://www.umj.com.ua/article/82888>).

Міністерство охорони здоров'я України (2012) Наказ МОЗ України від 03.08.2012 р. № 601 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при припиненні вживання тютюнових виробів» (http://www.dec.gov.ua/mtd/_pvtv.html).

Цейтлин Г.Я. (2004) Курение и рак. Вместе против рака, 2 (http://www.vmpr.ru/index.php?option=com_content&view=article&id=358&Itemid=509).

American Cancer Society (2014) Lung Cancer (Non-Small Cell) (<http://www.cancer.org/acs/groups/cid/documents/webcontent/003115-pdft.pdf>).

Asthma Center (2010) Cigarette smoking and asthma (<http://www.asthma.partners.org/newfiles/BoFACHapter30.html>).

Balfour D. (2004) The neurobiology of tobacco dependence: A preclinical perspective on the role of dopamine projections to the nucleus. *Nicotine Tobacco Research*, 6(6): 899–912.

Hughes J.R., Keely J., Naud S. (2004) Shape of the relapse curve and long-term abstinence among untreated smokers. *Addiction*, 99(1): 29–38.

Pittilo R.M. (2000) Cigarette smoking, endothelial injury and cardiovascular disease. *Int. J. Exp. Pathol.*, 81(4): 219–230.

McRobbie H., Bullen C., Hartmann-Boyce J., Hajek P. (2014) Electronic cigarettes for smoking cessation and reduction. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 12: CD010216.

World Health Organization (2008) Tobacco could kill one billion by 2100, WHO report warns. *ScienceDaily*, 11 February (www.sciencedaily.com/releases/2008/02/080210092031.htm).

□

Одержано 30.06.2015