

ПАЛІННЯ ЯК АТЕРОГЕННИЙ ФАКТОР У МОЛОДІ ВІКОМ 16-19 РОКІВ

Вінницький медичний коледж імені акад. Д.К. Заболотного

Досліджувався вплив паління та інших факторів на ризик виникнення і розвитку атеросклерозу та його ускладнень у молоді віком 16–19 років.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: анкетування, молодь, паління, атеросклероз, біохімічні показники ліпідного профілю, фібриноген.

Захворювання системи кровообігу є однією з основних проблем сучасної медицини. За даними Держкомстату України, смертність від хвороб системи кровообігу займає I місце у загальній структурі причин смертності населення і становить 65%. Питома вага хворих на кардіоваскулярні захворювання становить 53% всього населення України, працездатного віку – 37%. Структура захворювань системи кровообігу показана на рисунку 1.

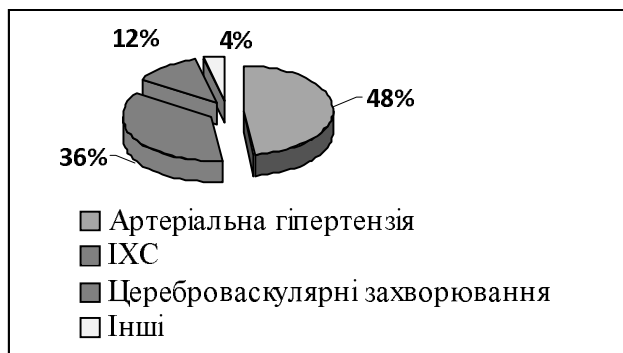


Рис. 1. Структура захворювань системи кровообігу

У переважній більшості випадків основою патогенезу захворювань системи кровообігу є атеросклеротичне ураження кровососних судин.

Атеросклероз є поліетіологічним захворюванням, у виникненні і прогресуванні якого мають значення більшість зовнішніх і внутрішніх факторів. Натепер відомо понад 30 факторів, дія яких підвищує ризик виникнення і розвитку атеросклерозу та його ускладнень. До найбільш вагомих з них слід віднести:

1. Незмінні (немодифіковані): вік; чоловіча стать; спадкові дисліпопротеїнемії.

2. Змінні (модифіковані): артеріальна гіпертензія, паління, ожиріння, цукровий діабет, гіпо-

динамія, нераціональне харчування, гіпергомоцистеїнемія [4].

Паління є реальною загрозою для здоров'я, особливо щодо кардіоваскулярних захворювань. Ризик їх розвитку у курців у 2–3 рази вищий, ніж у некурців. Як показують сучасні дослідження, паління передусім асоціюється з дисфункцією ендотелію, що є пусковим фактором розвитку і прогресування атеросклерозу. Також паління має зворотну протромботичну дію, підвищує рівень фібриногену в крові і адгезію тромбоцитів, призводить до зниження рівня ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) і підвищення тону судинної стінки. Доведено, що відмова від паління може знизити ризик загострення ІХС протягом одного року на 50% [1].

Поширеність паління в Україні серед чоловічого населення становить 50%, що є найвищим показником серед країн Європи, а поширеність паління серед жінок – 13%, тобто спостерігається значна гендерна відмінність [8] (рис. 2).

За результатами Міжнародного Звіту про опитування HBSC (Здоров'я та поведінкові орієнтації учнівської молоді), основними проблемами соціального характеру в Україні є високий рівень паління, особливо серед юнаків, легкий доступ до тютюну, високий вплив реклами тютюнових виробів, незадовільний стан здоров'я, найнижчий рівень задоволеності життям [2].

Зафіксована виразна тенденція до збільшення поширення тютюнопаління серед молоді, особливо серед молодих жінок. Так, у віковій групі 20–29 років частка жінок, що палять, у 10 разів більша, ніж у віці 60 років і старше. Нині в європейських країнах палять приблизно третина підлітків. При цьому близько 25% підлітків віком 15–16 років палять, принаймні, один раз на тиждень. Особливо небезпечним є тютюнопаління, в т.ч. пасивне, для дітей [11;12].

Серед загальної кількості курців кожна третя особа – працездатного віку. Викликає велике

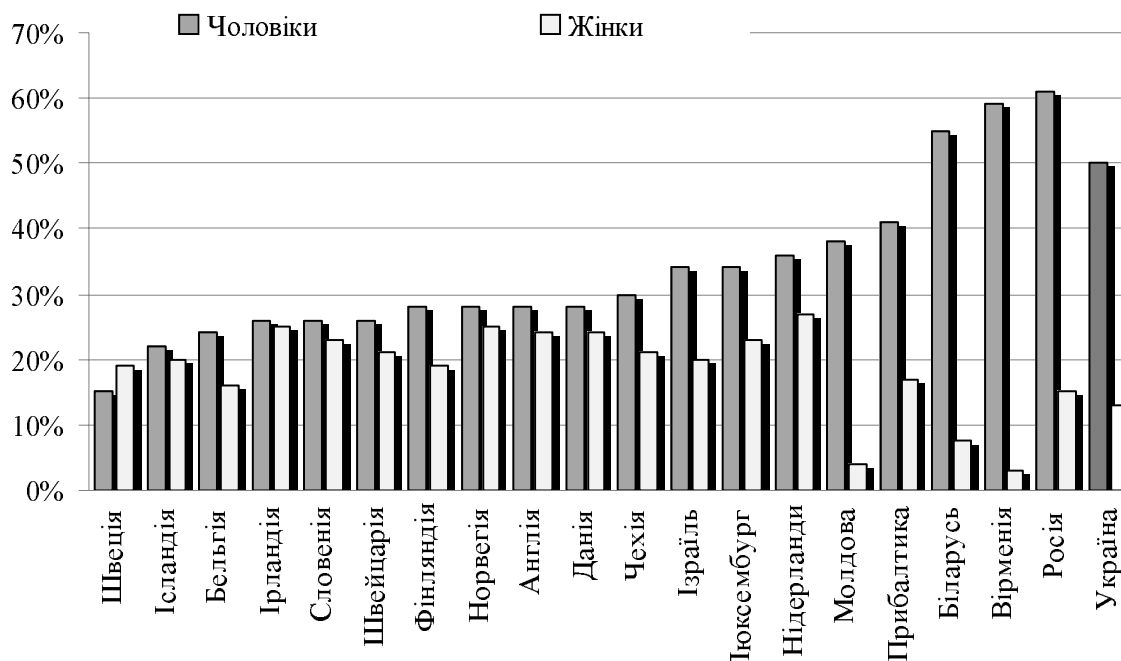


Рис. 2. Поширеність паління серед дорослого населення країн Європи (%)

занепокоєння поширення куріння серед дітей та підлітків. Зокрема, за даними опитування, у віці 12–13 років курять 0,8% дітей, у віці 14–15 років – 1% хлопців та 0,4% дівчат. Серед підлітків віком 16–17 років курять 16% хлопців та 3% дівчат. Майже кожні двоє з п'яти осіб, які курять, у середньому викурюють за добу від 16 до 20 сигарет, майже третина – від 6 до 10 сигарет (рис. 2) [6;7]. Середній вік залучення українських підлітків до куріння становить 12–13 років. На момент повноліття 82% хлопців і 72% дівчат вже здійснюють від 1–2 до 40 і більше спроб палити [5]. Від наслідків куріння в Україні щороку вмирає понад 100 тисяч осіб. Курці живуть на 7–9 років менше, ніж ті, хто не палить. Річні витрати на охорону здоров'я і втрати продуктивності, до яких призводить вживання тютюну, в Україні становлять близько \$ 2 мільярдів [7].

Мета дослідження: визначення впливу паління на біохімічні показники ліпідного профілю крові та концентрацію фібриногену.

Об'єкт дослідження: студенти Вінницького медичного коледжу ім. акад. Д.К. Заболотного (ВМК).

Матеріали і методи: соціологічне опитування шляхом анкетування; об'єктивні і лабораторні методи дослідження; статистична обробка результатів методом Ст'юдента. Вагомим вважається відмінність показників при $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення. У результаті опитування було виявлено 355 студентів ВМК віком 16–19 років, що палять (23% від загальної кількості студентів в коледжі).

Для проведення дослідження було відібрано дві групи, по 30 чоловік в кожній: дослідна (які

палять) та контрольна (ті, що не палять), кількість осіб обох статей в групах була однаковою.

Розподіл студентів дослідної групи за стажем паління і за кількістю випалених цигарок на день показано на рисунках 3 і 4.

Дані проблеми пояснюють надзвичайно високий рівень поширеності паління серед молоді в

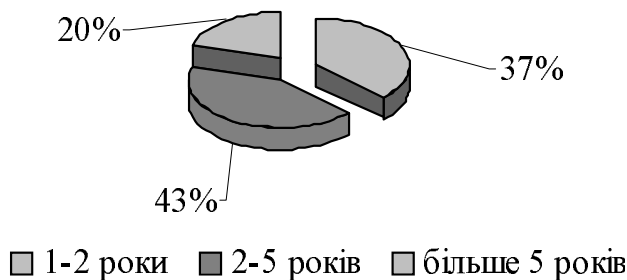


Рис. 3. Розподіл студентів дослідної групи за стажем паління

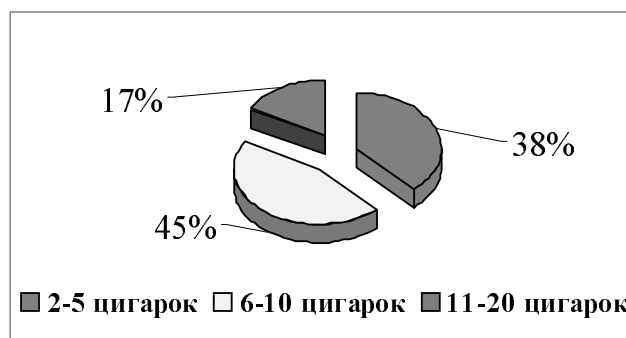


Рис. 4. Розподіл студентів дослідної групи за кількістю випалених цигарок на день

Україні: 44% серед юнаків і 23% серед дівчат, тобто спостерігається виразна гендерна відмінність початку паління та його поширеності [8].

Для того, щоб ізольовано вивчити паління як фактор атерогенності, було виключено вплив інших факторів на виникнення атеросклерозу.

Спадкові дисліпопротеїнемії, цукровий діабет, артеріальні гіпертензії у батьків студентів виключені шляхом анкетування.

Дослідження включало контроль за артеріальним тиском (АТ), пульсом, розрахунок індексу маси тіла, тест толерантності до глюкози (табл. 1).

Таблиця 1. Показники факторів ризику розвитку атеросклерозу

| Показник | Дослідна група | | Контрольна група | |
|---|----------------|-----------------|------------------|-----------------|
| | Натще | Через 2 години | Натще | Через 2 години |
| Тест толерантності до глюкози (ммоль/л) | 3,7±0,3 | 4,4±0,2 | 3,6±0,1 | 4,2±0,3 |
| Артеріальний тиск (мм рт. ст.) | АТ систолічний | АТ діастолічний | АТ систолічний | АТ діастолічний |
| | 113±5 | 75±2 | 114±4 | 74±3 |
| Пульс (удари за хвилину) | 73±3 | | 74±2 | |
| Індекс маси тіла (кг/м ²) | 22±1 | | 22±1 | |

Раціон і режим харчування не впливали на різницю в результатах, тому що вони однакові в обох групах студентів. Усі студенти вели достатньо активний спосіб життя, що пов'язано з постійним переміщенням по навчальних базах, систематичним відвідуванням занять з фізичного виховання. У зв'язку з появою відомостей про підвищення рівня гомоцистеїну в крові у курців [3;9;10], його визначення в сироватці крові студентів не проводилось.

Лабораторні дослідження ліпідного обміну проводилися три рази з інтервалом в два тижні. Дослідження ліпідного обміну включали:

1. Визначення концентрації загального холестерину у сироватці крові ферментативно-колориметричним методом.

Показники концентрації загального холестерину у 63%±8,798 осіб дослідної та у 73%±8,074 контрольної груп відповідали оптимальному рівню. Гранично підвищений рівень спостерігався у 27%±8,074 осіб дослідної та контрольної груп. Високий рівень холестерину виявлено у 10%±5,477 студентів дослідної групи (табл. 2). Порівняння з контролем, де високий рівень холестерину не спостерігався (0%±0,058), підтверджує достовірність різниці (t=1,825 з p=0,039).

Таблиця 2. Розподіл та показники концентрації загального холестерину у сироватці крові

| Група | Показник | | | | | |
|------------------|----------------------------------|-------------|---------------------------------------|-------------|----------------------------------|--------------|
| | оптимальний (3,0–5,1 ммоль/л) | | гранично підвищений (5,1–6,1 ммоль/л) | | високий (більше 6,1 ммоль/л) | |
| | $\bar{X} \pm \varepsilon_{0,95}$ | %±m | $\bar{X} \pm \varepsilon_{0,95}$ | %±m | $\bar{X} \pm \varepsilon_{0,95}$ | %±m |
| Дослідна (курці) | 3,86±0,2190 | 63,33±8,798 | 5,8025±0,1690 | 26,67±8,074 | 6,2947±0,2188 | 10,00*±5,477 |
| Контрольна | 3,65±0,2870 | 73,33±8,074 | 5,53±0,0,181 | 26,67±8,074 | -- | 0±0,058 |

Примітка: * – різниця достовірна.

2. Визначення концентрації тригліцеридів у сироватці крові ферментативно-колориметричним методом.

Показники концентрації тригліцеридів у 50%±9,129% осіб дослідної та приблизно у 77%±7,722% осіб контрольної групи відповідали оптимальному рівню. Різниця виявилась суттєвою (t=2,331 з p=0,017). Гранично підвищений рівень спостерігався у 40%±8,944% осіб дослідної та у 23%±7,722% контрольної груп. Різниця на межі суттєвості (t=1,411 з p=0,084). Високий рівень тригліцеридів виявлений у 10%±5,477%

студентів дослідної групи (табл. 3). Різниця з контролем, де високий рівень тригліцеридів не встановлено (0%±0,058%), виявилась достовірною (t=1,825 з p=0,039). Таким чином, рівень тригліцеридів є більш чутливим порівняно з рівнем загального холестерину предиктором ризиків, пов'язаних з палінням.

3. Визначення концентрації холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ) у сироватці крові ферментативно-колориметричним методом після осадження апо-В-вмісних ліпопротеїдів (ліпопротеїдів низької та дуже низької щільності).

Таблиця 3. Розподіл та показники концентрації тригліцеридів у сироватці крові

| Група | Показник | | | | | |
|------------------|-----------------------------------|--------------|--|-------------|----------------------------------|--------------|
| | оптимальний (0,46–1,6 ммоль/л) | | гранично підвищений (1,6–2,2 ммоль/л) | | високий (більше 2,3 ммоль/л) | |
| | $\bar{X} \pm \varepsilon_{0,95}$ | % | $\bar{X} \pm \varepsilon_{0,95}$ | % | $\bar{X} \pm \varepsilon_{0,95}$ | % |
| Дослідна (курці) | 1,3147±0,082 | 50,00*±9,129 | 1,8692±0,1690 | 40,00±8,944 | 2,45±0,2432 | 10,00*±5,477 |
| Контрольна | 1,0390±0,1415 | 76,67±7,722 | 1,7629±0,1191 | 23,33±7,722 | -- | 0±0,058 |

Показники концентрації ХС ЛПВЩ приблизно у 27%±8,074% дослідної групи відповідали низькому рівню. У групі контролю таких представників не виявлено (0%±0,058%), різниця достовірна (t=3,3 з p=0,0012). Гранично знижений рівень спостерігався у 57%±9,047% осіб дослідної та у 47%±9,108% контрольної груп. Високий рівень

ХС ЛПВЩ виявлений у 17%±6,805% осіб дослідної та у 53%±9,108% контрольної груп (табл. 4), різниця достовірна (t=3,2 з p=0,0015).

Таким чином, рівень концентрації ХС ЛПВ є найбільш чутливим порівняно з попередніми показниками предиктором ризиків, пов'язаних з палінням.

Таблиця 4. Розподіл та показники ХС ЛПВЩ у сироватці крові

| Група | Показник | | | | | |
|------------------|----------------------------------|--------------|---|-------------|--------------------------------------|--------------|
| | низький (менше 1,0 ммоль/л) | | гранично знижений (1,0–1,56 ммоль/л) | | оптимальний (більше 1,56 ммоль/л) | |
| | $\bar{X} \pm \varepsilon_{0,95}$ | % | $\bar{X} \pm \varepsilon_{0,95}$ | % | $\bar{X} \pm \varepsilon_{0,95}$ | % |
| Дослідна (курці) | 0,796±0,114 | 26,67*±8,074 | 1,22±0,087 | 56,66±9,047 | 1,657±0,010 | 16,67*±6,805 |
| Контрольна | -- | 0,00±0,058 | 1,266±0,090 | 46,67±9,108 | 1,858±0,048 | 53,33±9,108 |

Показники концентрації ХС ЛПНЩ у 50%±9,129% осіб дослідної та у 80%±7,303% контрольної груп відповідали оптимальному рівню, різниця достовірна (t=2,57 з p=0,0078). Підвищений, але близький до оптимального, рівень спостерігався у 20%±7,303% осіб дослідної та у 13%±6,206%

контрольної груп. Гранично підвищений рівень спостерігався у 13%±6,206% дослідної та у 7%±4,555% контрольної груп. Високий рівень виявлений тільки у 17% осіб дослідної групи, а в групі контролю – не виявлений (табл. 5). Різниця достовірна (t=2,45 з p=0,010).

Таблиця 5. Розподіл та показники ХС ЛПНЩ у сироватці крові

| Група | Показник | | | | | | | |
|------------------|----------------------------------|-------------|--|-------------|---------------------------------------|-------------|----------------------------------|-------------|
| | оптимальний (менше 2,6 ммоль/л) | | підвищений, близький до оптимального (2,6–3,3 ммоль/л) | | гранично підвищений (3,3–4,0 ммоль/л) | | високий (більше 4,0 ммоль/л) | |
| | $\bar{X} \pm \varepsilon_{0,95}$ | % | $\bar{X} \pm \varepsilon_{0,95}$ | % | $\bar{X} \pm \varepsilon_{0,95}$ | % | $\bar{X} \pm \varepsilon_{0,95}$ | % |
| Дослідна (курці) | 1,8250±0,398 | 50,0*±9,129 | 2,9900±0,3000 | 20,00±7,303 | 3,6550±0,2930 | 13,33±6,206 | 4,4100±0,3370 | 16,67±6,805 |
| Контрольна | 1,7021±0,233 | 80,00±7,303 | 2,891±0,0460 | 13,33±6,206 | 3,9325±0,0585 | 6,67±4,555 | -- | 0±0,058 |

Спостерігалася пряма залежність показників ліпідного профілю від стажу паління, причому значення їх прогресивно зростає, за винятком показників ХС ЛПВЩ, значення яких знижується (рис. 5).

Показники холестеринного коефіцієнту атерогенності також зростають із стажем паління від 2,816 (1–2 роки стажу) до 3,093 (стаж більше 5 років) та кількості викурених цигарок на день від 2,621 (2–5 на день) до 3,374 (11–20).

Залежність показників ліпідного профілю холестеринного коефіцієнту атерогенності від стажу куріння виражена ще більше (рис. 6).

Наступним етапом роботи було визначення концентрації фібриногену у плазмі крові гравіметричним методом. Показники концентрації фібриногену у 70%±8,367% дослідної та у 100%±0,058% контрольної груп відповідали оптимальному рівню. Підвищений рівень виявлений

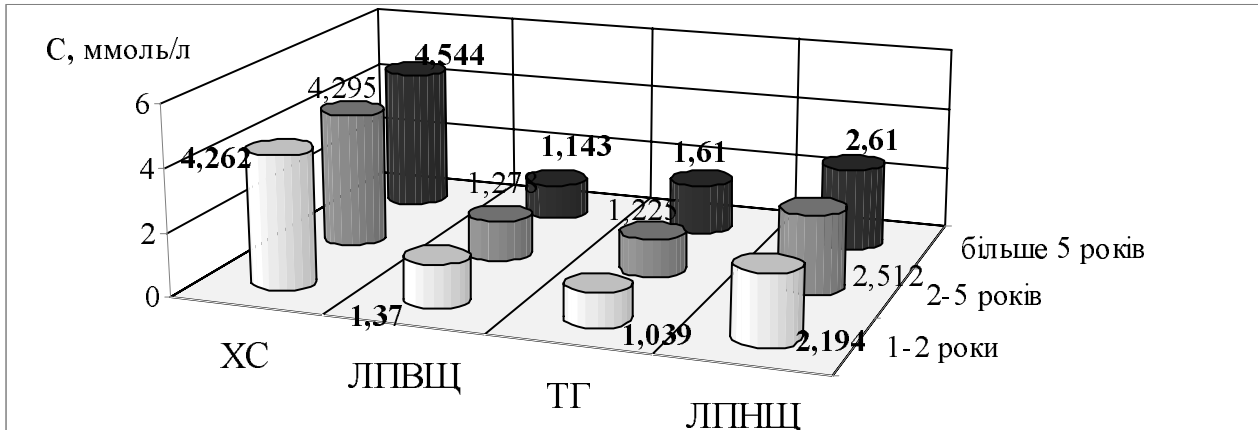


Рис. 5. Залежність показників ліпідного профілю від стажу паління

у 30%±8,367% контрольної групи. Відмінності виявились достовірними (t=3,58 з p=0,0006).

Було встановлено, що зі збільшенням стажу паління та кількості викурених цигарок на день

концентрація фібриногену в плазмі крові збільшується, зокрема від 2,908 (2–5 цигарок на день) до 5,217 (11–20).

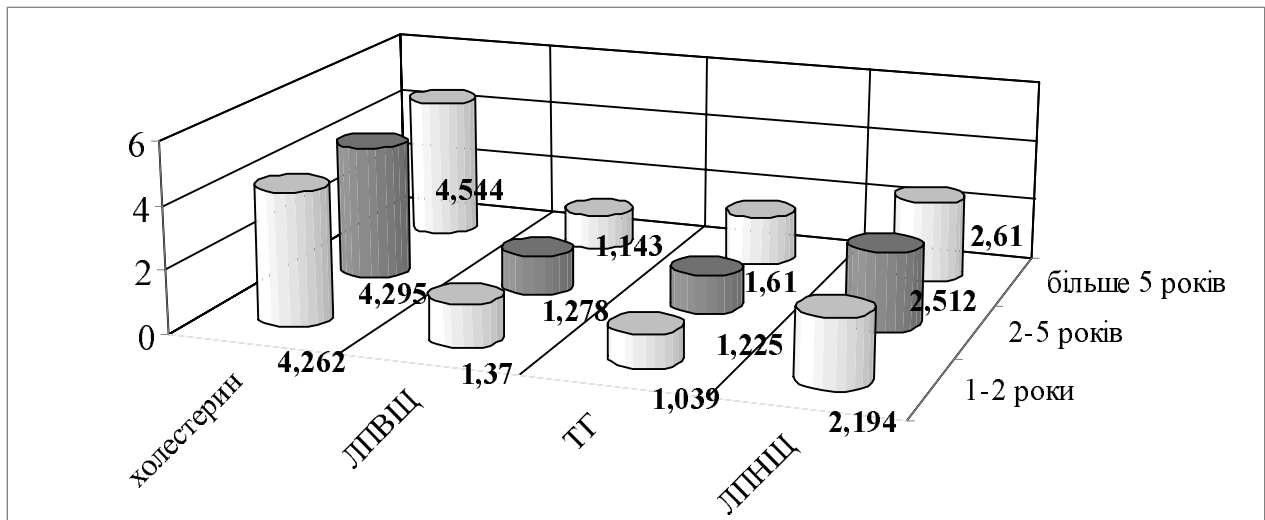


Рис. 6. Залежність показників ліпідного профілю від стажу куріння

Таблиця 6. Розподіл та показники концентрації фібриногену у сироватці крові

| Група | Показник | | | |
|------------------|-------------------------------|--------------|-------------------------------|--------------|
| | оптимальний (2,0-4,0 г/л) | | підвищений (більше 4,0 г/л) | |
| | $\bar{X} \pm \epsilon_{0,95}$ | % | $\bar{X} \pm \epsilon_{0,95}$ | % |
| Дослідна (курці) | 2,9130±0,2813 | 70,00*±8,367 | 5,4267±1,4259 | 30,00*±8,367 |
| Контрольна | 2,5856±0,1436 | 100,00±0,058 | -- | 0±0,058 |

Висновки

1. Вірогідність розвитку атеросклеротичних змін в організмі надзвичайно висока у студентів, які палять більше двох років і кількість викурених цигарок становить більше п'яти на день. Паралельно спостерігається підвищення концентрації фібриногену в плазмі крові, що вказує на можливість у подальшому розвитку тромбозів і порушень мікроциркуляторного русла.

2. Рівні фібриногену, концентрації ХС ЛПВ, ХС ЛПНЩ є досить чутливими предикторами індивідуального ризику, пов'язаного з палінням.

3. Як кількість цигарок, так і стаж паління, призводять до змін рівнів фібриногену, концентрації ХС ЛПВ, ХС ЛПНЩ.

4. Отримані дані доводять необхідність проведення заходів, спрямованих на зменшення експозиції до тютюну, а також попередження шкідливих змін в організмі студентів.

Список літератури

1. Влияние курения на сердечно-сосудистую систему детей и подростков / М. К. Павлова, Т. Б. Хайретдинова // Педиатрия. – 2011. – Т. 90, № 5. – С. 148–153.
2. Контроль над тютюном в Україні. Національний звіт. – К., 2009. – 127 с.
3. Костюченко Г. И. Диагностика и методы коррекции гипергомоцистеинемии в кардиологической практике : [пособ. для врачей] / Г. И. Костюченко, З. С. Баркаган. – М. : Наука, 2004. – 20 с.
4. Мітченко О. І. Дисліпідемії: діагностика, профілактика та лікування / О. І. Мітченко, М. І. Лутай. – К. : Четверта хвиля, 2007. – 56 с.
5. Поширеність тютюнопаління серед молоді: проблеми та шляхи вирішення [Електронний ресурс]. – Режим доступу : http://archive.nbuv.gov.ua/portal/Chem_Biol/Sigz/2008_4/PH_N4_2008_15.pdf. – Назва з екрану.
6. Самооцінка населенням стану здоров'я та рівня доступності окремих видів медичної допомоги у 2007 році [Eelectronic resource]. – Access mode : <http://www.ukrstat.gov.ua/>. – Title of a screen.
7. Тютюн в Україні: населення зменшується, кількість курців збільшується [Електронний ресурс]. – Режим доступу : http://www.icps.com.ua/doc/nl_ukr_20060619_0325.pdf. – Назва з екрану.
8. Allender S., Scarborough P., Peto V., Rayner M.; British Heart Foundation Health Promotion Research Group, Department of Public Health, University of Oxford; Leal J., Luengo-Fernandez R., Gray A.; Health Economic Research Group, Department of Public Health, University of Oxford. European cardiovascular disease statistics 2008 [Eelectronic resource]. – Access mode : <http://www.heartstats.org>. – Title from a screen.
9. Moat S. J. Plasma total homocysteine: instigator or indicator of cardiovascular disease? / S. J. Moat // Ann. Clin. Biochem. – 2008. – Vol. 45. – P. 345–348.
10. Smoking cessa-tion, but not smoking reduction, reduces plasma homocysteine levels / Stein J. H., Bushara M., Bushara K. [et al.] // Clin. Cardiol. – 2002. – Vol. 25 (1). – P. 23–26.
11. The European tobacco control report 2007 EUR/06/5062780 15 January 2007 E89842, Regional Office for Europe, Copenhagen, Denmark. – 160 p.
12. WHO report on the global tobacco epidemic, 2008. The MPOWER package [Eelectronic resource]. – Access mode : http://www.who.int/tobacco/mpower/mpower_report_full_2008.pdf. – Title of a screen.

КУРЕНИЕ КАК АТЕРОГЕННЫЙ ФАКТОР У МОЛОДЕЖИ В ВОЗРАСТЕ 16–19 ЛЕТ

И.Ю. Андриевский (Винница)

Исследовалось влияние курения и других факторов на риск возникновения и развития атеросклероза и его осложнений у молодежи в возрасте 16–19 лет.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: **курение, атеросклероз, биохимические показатели липидного профиля, фибриноген.**

SMOKING AS ATHEROGENIC FACTOR AMONG YOUNG PEOPLE AGED 16-19 YEARS

I.Yu. Andriyevskiy (Vinnitsa)

Given study demonstrates the influence of smoking and other factors on the incidence and progression of atherosclerosis and its complications in young people aged 16-19 years.

KEY WORD: **questioning, youth, smoking, atherosclerosis, biochemical lipid profile, fibrinogen.**

Рукопис надійшов у редакцію 18.03.2013
Рецензенти: д.мед.н., проф. О.М. Очерedyкo,
д.мед.н., проф. І.В. Сергета