

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

УДК: 616.223.002+616-071-059+547.914+576.8.007.3+616.24-073.173

*Варунків О.І., Малофій Л.С., Островський М.М., Дельцова О.І., Савеліхіна І.О., Кулинич-Міськів М.О., Зубань А.Б., Кулинич Г.Б., Корж Г.З., Бондаренко Т.Я., Ратій О.В.***Вплив куріння на функціонування органів дихання та розвиток патології легень**Кафедра внутрішньої медицини №3 з курсом професійних хвороб (зав. каф. – проф. М.М.Островський)
ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Резюме. На даний час в Україні нараховується майже 9 мільйонів активних курців, які складають третину всього працездатного населення країни.

Істотно покращити здоров'я цих людей можливо, впливаючи лише на один фактор, - куріння. Куріння спричиняє 30% всіх випадків смерті від онкологічних захворювань і 90% всіх випадків захворювання раком легень. Тютюнопаління збільшує ризик розвитку інших форм рака: ротової порожнини, глотки, гортані, стравоходу, підшлункової залози, нирок, сечового міхура, шийки матки. Куріння тютюну є однією з найбільш важливих причин хронічних неспецифічних захворювань легень, серед яких можна виділити хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ), хронічний бронхіт, емфізему легень, бронхіальну астму.

Ключові слова: куріння, патологія легень.

На даний час від хвороб, викликаних тютюнопалінням, у світі щорічно помирають близько 5 млн. людей [5]. Це більше, ніж від СНІДу, наркотиків, алкоголю, вбивств, самогубств та катастроф разом узятих. Ось чому куріння тютюну є багатогранною проблемою, яка має не лише медичний, але й соціальний, психологічний та економічний аспекти [1]. Україну відносять до країн з високою розповсюдженістю куріння [5]. Обсяг українського тютюнового ринку оцінюється у 80 млрд. штук сигарет на рік. За споживанням тютюну в абсолютних цифрах Україні належить 17-е місце в світі [5]. Якщо в усьому світі на кожну людину припадає в середньому 870 випалюваних за рік сигарет, то в Україні - 1500-1800 або біля 4-5 сигарет в день, тобто приблизно в 2 рази більше, ніж в середньому на земній кулі [13].

У наш час в Україні нараховується майже 9 мільйонів активних курців, які складають третину всього працездатного населення країни. Істотно покращити здоров'я цієї величезної кількості людей можливо без залучення значних матеріальних витрат, впливаючи лише на один фактор - куріння. На даний момент курять 51% чоловіків працездатного віку в міській і 60% - в сільській місцевості. За 20-річний період поширеність куріння серед жінок мешканок міст працездатного віку зросла від 5 до 20%. За оцінками експертів ВООЗ, в Україні від хвороб, пов'язаних з курінням, щорічно гине майже 100 000 осіб, що становить 13% від усіх смертей. І при цьому, за даними опитування, яке проводить Держкомстат, рівень тютюнокуріння серед осіб 12 років і старше виріс з 22,9% в 2002 році до 25,4% в 2006 році. Загальна кількість курців досягає майже 10 мільйонів осіб. Невипадково цю ситуацію оцінюють як тютюнову епідемію [13].

Тютюновий дим - це коктейль з 4000 хімічних компонентів, котрий включає в себе кілька десятків токсичних, мутагенних і канцерогенних для людини з'єднань, що мають різну тропність до різних органів і тканин і викликають найрізноманітніші наслідки, які можна поділити на наступні групи [8]:

- нікотин;
- смоли;
- монооксид вуглецю;
- подразнюючі засоби.

Це й пояснює універсальність тютюнової інтоксикації і

той факт, що вона пов'язана з розвитком більш, ніж 40 різних захворювань і розладів у людини. Крім того, доведено зв'язок куріння з розвитком 12 форм ракових захворювань.

Смертність від серцево-судинних захворювань серед курців у 2 рази вища, ніж серед тих, хто не курить [9]. Куріння на 30-40% зумовлює смертність від ішемічної хвороби серця. Нефатальний інфаркт міокарда у чоловіків, що курять, в 30-49 років виникає в 5 разів, в 50-59 років - у 3 рази, а в 60-79 років - у 2 рази частіше, ніж у некурців [9]. У жінок, що мають цю шкідливу звичку і застосовують оральні контрацептивні засоби, ризик розвитку мозкового інсульту у 20 разів вищий, ніж у жінок, що не палять.

Куріння спричиняє 30% всіх випадків смерті від онкологічних захворювань і 90% всіх випадків захворювання раком легень [10]. Зростання поширеності куріння серед жінок призвело до того, що в деяких країнах рак легень, як провідна причина смерті від онкологічних захворювань у жінок, випередив рак молочної залози. Тютюнопаління також істотно збільшує ризик розвитку інших форм рака: ротової порожнини, глотки, гортані, стравоходу, підшлункової залози, нирок, сечового міхура, шийки матки [11].

У курців уповільнена евакуація хімісу, пригнічена моторика шлунку, що сприяє утворенню виразки у здорових і поганому загоєнню виразкового дефекту. У курців ризик розвитку гострого нелімфоцитарного лейкозу в 3 рази вище, ніж у тих, хто не курить.

Куріння негативно впливає на ендокринну систему, особливо жіночу. У жінок, які курять, частіше виникають аменорея, кровотечі, зниження естрогенів у крові, рання менопауза [5]. У 15-30% жінок, які курять, діагностується дифузійно-токсичний зоб. Куріння жінок під час вагітності спричиняє не тільки збільшення частоти ускладнень вагітності й випадків внутрішньої смерті плода, зростання ризику викиднів і зниження маси тіла новонароджених, але й позначається на здоров'ї дитини протягом перших 7-9 років життя відставанням психічного і фізичного розвитку [12].

У таблиці 1 наведені дані про зв'язок куріння з ризиком розвитку найпоширеніших захворювань.

Куріння сигарети здійснює на організм людини гостру дію і віддалені наслідки [10].

Гостра дія проявляється прямою нікотиніндукованою вазоконстрикцією та збільшенням рівня адреналіну в крові і полягає у збільшенні частоти серцевих скорочень на 30%, артеріального тиску - на 5-10 мм рт. ст., уповільнення периферійного кровообігу, яке спричинює зниження температури верхніх і нижніх кінцівок.

Віддалені медичні наслідки пов'язані зі смолами, які містять 43 канцерогени й коканцерогени і спричиняють злоякісні захворювання; окисом вуглецю та окисними газами, які сприяють розвитку серцево-судинних захворювань; подразнюючими засобами і ціаністим воднем, які обумовлюють виникнення бронхіту та емфіземи. Нікотин, як такий, не відіграє провідної ролі у розвитку захворювань, однак, з ним пов'язано виникнення залежності від нікотину, яка підтримує споживання тютюну і перешкоджає відмові від цієї звички [8].

Таблиця 1. Куріння і ризик різних форм неракових захворювань

Захворювання	Відносний ризик
Хронічний бронхіт і емфізема	12,7 – 17,6
Хвороби периферійних судин	5,7 – 9,7
Аневризма аорти	4,1 – 8,2
Виразка шлунку	3,0 – 4,6
Туберкульоз легень	2,8
Атеросклероз	1,8 – 3,0
Легеневе серце	2,1
Гіпертонія	1,4 – 2,6
Дегенерація міокарду	2,0
Пневмонія	1,9
Шемічна хвороба серця	1,6 – 2,0
Хвороба судин мозку	1,5 – 2,2
Бронхіальна астма	1,4 – 2,2
Інші респіраторні захворювання	1,6

У клініці легеневої патології великий інтерес представляє аналіз саме гострої дії тютюнового диму. При цьому у здорових людей дуже виражений бронхоконстрикторний (бронхоспастичний) ефект, який посилюється у хворих на бронхіальну астму. Речовини, що викликають цей ефект, містяться або у фазі частинок диму (зокрема, нікотин), або в обох фазах, як твердої, так і газової - акролеїн, альдегід.

Механізм бронхоспазму до цих пір залишається незрозумілим. Припускають, що має місце вивільнення гістаміну. Проте, як відомо, ні нікотин, ні акролеїн не здатний вивільняти гістамін. Найбільш імовірна гіпотеза, що пояснює це – вагусний рефлекс, зі стимуляцією рецепторів та іригациєю їх в глотці та трахеобронхіальній ділянці.

Впливу куріння на органи дихання були присвячені експериментальні дослідження Ф.Г. Дубініна (1936), Г.Е.Георгадзе, М.М. Краснянської (1967), А.Н.Сизганова і співавт. (1971), О. Ауербах і співавт. (1967) та інших, в яких було показано, що тютюновий дим викликає запальні зміни всієї системи органів дихання.

У експериментальних тварин, експонованих до тютюнового диму, можна було констатувати припинення рухливої функції війок і значне зменшення руху вмісту бронхіального дерева на рівні слизової оболонки трахеї.

Експериментальні дослідження також показали, що вдихання тютюнового диму пошкоджує легеневої кліренс (очищення), циліарну функцію і активність альвеолярних макрофагів. У собак після інгаляції диму сигарети через трахеостому були виявлені емфізема і легеневої фіброз, що пояснюється інтенсивним впливом диму.

Встановлено, що у курців значно частіше, ніж у некурців, зустрічаються гострі захворювання верхніх дихальних шляхів, які, як правило, протікають більш тяжко і довго, з частими ускладненнями [6,7].

На даний час немає сумніву в тому, що куріння тютюну є однією з найбільш важливих причин хронічних неспецифічних захворювань легень, серед яких можна виділити хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ), хронічний бронхіт, емфізему легень, бронхіальну астму. У 82% випадків ХОЗЛ головним етіологічним чинником є куріння [1,4,6,11].

При вивченні реакції бронхолегеневої системи на вдихання подразнюючих речовин зазвичай звертають увагу на зміни альвеолярних просторів, склад структури альвеолярних перетинку або інтерстицію. Можуть спостерігатися зміни типів альвеолярних клітин, гіперплазія слизових залоз, гіперсекреція слизу, запалення, пошкодження мукоциліарної функції, імунологічні порушення, гіперактивність і гіпертрофія гладкої мускулатури, внутрішнє звуження -

фіброз або деструкція дихальних шляхів.

Залежно від тривалості та інтенсивності куріння спостерігається метаплазія бронхіального епітелію з циліндричного в плоский. При цьому, як уже було сказано, пошкоджується мукоциліарний механізм: спостерігається як абсолютне зменшення числа війок, так і зниження частоти їх “коливань” і неоднорідність їх моторики - приблизно на 1/3 менше, ніж у некурців [15, 16, 18].

Дані про патологічні зміни в гістологічній структурі бронхів під впливом куріння наводять D. Niewoehner і співавт. (1974) на підставі розтинів раптово померлих чоловіків, у тому числі тих, що палять. У легенях курців спостерігався респіраторний бронхіоліт, який був розцінений як попередник емфіземи легень і як процес, що викликає функціональні зміни. Дж. Клейнерман, Д. Райс (1977) у загальних раптово в різному віці курців виявили більш виражений хронічний бронхіоліт, емфізему і пігментацію легеневої паренхіми, порівняно з некурцями.

На думку деяких вчених, під впливом куріння зміни дихальних шляхів носять прогресуючий характер, зокрема спостерігаються зміни механічних властивостей альвеолярних стінок, втрата еластичності, що призводить до розвитку хронічного бронхіту та емфіземи [15].

Численними дослідженнями встановлено більш широке поширення (у 3-4 рази) органічних змін і симптомів порушень функцій органів дихання у підлітків-курців та дорослих. Ці закономірності характерні як для чоловіків, так і для жінок. Вірогідність захворювання чи померти істотно зростає зі збільшенням тривалості куріння. У той же час у чоловіків хронічний бронхіт спостерігається у 2 рази частіше, ніж у жінок [14]. Особливо чітко ця різниця проявляється в старших вікових групах. Ймовірно, це пов'язано з тим, що у віці 50 років і старше чоловіки-курці становлять 70%, а жінки - 35%. Також було встановлено наявність зв'язку між курінням та іншими хворобами органів дихання (туберкульоз, грип). Ретроспективні і проспективні дослідження показали значне збільшення смертності від хронічних неспецифічних захворювань легень серед курців, порівняно з некурцями. Як показують статистичні дані ВООЗ, збільшення смертності від неспецифічних захворювань легень за останні десятиліття тісно пов'язане зі збільшенням кількості курців.

Смертність курців унаслідок ХОЗЛ, згідно зі статистичними даними, в 15-20 разів вища, порівняно з тими, хто не палить, причому у тих, що викурюють більше 25 цигарок на день смертність була в 30 разів вище, ніж у некурців [10, 11, 14]. При цьому смертність знаходиться в прямій залежності від віку, інтенсивності та тривалості куріння і ступеня інгаляції тютюнового диму. Слід зазначити, що через 5 років після припинення куріння показники смертності у колишніх курців і некурців стають приблизно однаковими.

У 1972 р. О. Ауербах і співавт. вивчали співвідношення між віком, курінням і емфізематозними змінами в легенях, за даними розтинів 1443 чоловіків і 388 жінок. Найменше емфізема була виражена у некурців, більш значно у тих, що курили трубки, і максимально у тих, що систематично курили сигарети. Між кількістю викурених в день сигарет і ступенем тяжкості емфіземи існував тісний кореляційний зв'язок.

У подальшому гістологічному дослідженні О. Ауербах і співавт. (1974) показали, що розриви альвеолярних перегородок спостерігалися значно більшою мірою у курців і збільшувалися з підвищенням інтенсивності куріння.

У молодих курців М. Косіо і співавт. (1971), Н. Пламенс і співавт. (1978) виявили плоскоклітинну метаплазію в епітелії дихальних шляхів, хронічні запальні інфільтрати і невеликі збільшення сполучної тканини в стінках дихальних шляхів.

У старших вікових групах, крім того, була виявлена і атипова плоскоклітинна метаплазія. Це не дивно, оскільки тютюновий дим містить речовини, котрі ушкоджують клітинні мембрани, що підтвердили експерименти з культурою легеневої фібробластів людини. Разом з тим після припинення куріння спостерігається швидке відновлення проникності епітелію дихальних шляхів. При вдиханні тютюнового диму спостерігається зменшення синтезу поверхнево-активних фосфоліпідів, необхідних для синтезу сурфактантного фактора.

Крім морфологічних змін, у курців виявлені різноманітні порушення функціональної діяльності бронхолегеневої системи, в першу чергу, зниження вентиляції легень і, таким чином, постачання організму киснем.

Відповідно до сучасної теорії розвитку емфіземи, поліморфноядерні клітини легень, що пошкоджуються тютюновим димом, вивільняють протеолітичні ферменти, які викликають деградацію компонентів альвеолярної тканини. Ця точка зору підтверджується тим, що введення еластолітичних ферментів у легені, включаючи нейтрофілну еластазу людини, викликає емфізему в експерименті над тваринами. При експозиції полінуклеарних клітин периферійної крові до конденсату тютюнового диму в пробірці відбувається значне вивільнення еластази і втрата життєздатності клітин.

Деструктивні зміни в легенях при емфізематозній формі хронічних неспецифічних захворювань легень розвиваються внаслідок надлишкового вивільнення або порушення гальмування легеневої протеаз [15,18]. Тютюновий дим збільшує швидкість синтезу і вивільнення еластази in vitro альвеолярними макрофагами людини та інгібує активність антипротеаз. Експерименти, проведені як in vitro, так і in vivo, вказують на те, що збільшення кількості еластази в альвеолярній тканині або повітряних просторах сприяє зниженню можливої продукції, функціональної здатності первинного інгібітора еластази альфа-1-антитрипсину.

Тютюновий дим пошкоджує різні функції альвеолярних макрофагів людини. При цьому його вдихання викликає зміни в компонентах імунної системи у тварин і людини. Тютюновий дим пригнічує утворення імуноглобулінів В-лімфоцитами.

Є ще одна важлива обставина, що сприяє розвитку емфіземи. Справа в тому, що в тютюновому димі містяться в порівняно високій кількості оксид азоту [17]. Вплив NO_2 і NO на собак протягом тривалого часу призводило до змін в легенях, характерних для емфіземи. При дії NO_2 і NO ураження найбільшою мірою локалізується в термінальних бронхіолах, що інфільтровані запальними клітинами, переважно макрофагами з іншими мононуклеарними клітинами та іноді гранулоцитами. Спостерігалися надриви і потовщення еластичних волокон в альвеолярних стінках. Ці зміни аналогічні таким, що викликаються тютюновим димом, і змушують припускати, що оксиди азоту можуть бути речовинами, що викликають ранній початок уражень при емфіземі легень у людини.

Бронхіальна астма у курців може розвинути в результаті підвищеної чутливості до тютюнового диму і насамперед у результаті дії компонентів тютюнового диму [4,5,11]. Напади утрудненого дихання, спазм і задишка можуть з'являтися і у пасивних курців, які тривалий час перебувають у накурених приміщеннях [19]. При цьому особливо чутливими є діти. Як вважають, дуже важливим є фактор індивідуальної чутливості. Якщо курець затримує дим в роті перед інгаляцією в легені, то реакція легень на тютюновий дим менш інтенсивна, зокрема, щодо бронхоспазму. Це не залежить від вмісту смоли і підкреслює значення параметрів

куріння сигарет, у тому числі кількісних. Крім того, серед курців і членів їх сімей значно частіше, ніж серед тих, хто не курить, відзначається високий рівень імуноглобуліну Е, що свідчить про високу гіперчутливість цих індивідів. Діти курців мають значно гірші імунологічні показники і тому вони більш схильні до частих вірусних та бактеріальних інфекцій.

Кумулятивним впливом хронічної тютюнової інтоксикації є зменшення очікуваної тривалості життя: 35-річна жінка, що палить, проживе на 5 років, а 35-річний чоловік, що палить, - на 7 років менше, ніж їх однолітки, які не палять! [17,19].

Припинення куріння - тривалий і складний процес. Підхід до кожного пацієнта повинен бути індивідуальним і залежати від того, на якій стадії відмови перебуває курець [2]. Готовність пацієнта може і повинна формуватись поступово, послідовно і не в категоричній формі. У випадку неготовності пацієнта до відмови від куріння необхідно періодично (не менше 1 разу на рік) повертатись до обговорення цього питання [2].

Змінити поведінку громадян на краще за допомогою одних лише директив неможливо. Потрібна копітка, цілеспрямована, довготривала повсякденна робота щодо формування у громадян, особливо у дітей та підлітків, неохочості до куріння та переваг здорового способу життя. Конвенцією боротьби проти тютюну з 1999 по 2003 рік обговорювали та одностайно прийняли представники 192 країн світу. 27 лютого 2005 року Конвенція офіційно набула статусу обов'язкової для виконання. Мета цієї Конвенції та її протоколів полягає в захисті нинішнього та майбутніх поколінь від руйнівних наслідків для здоров'я людей, а також соціальних, екологічних і економічних наслідків споживання тютюну і впливу тютюнового диму за допомогою забезпечення відповідних меж для заходів боротьби проти тютюну, що підлягають виконанню на національному, регіональному та міжнародному рівнях, з тим щоб постійно та істотно скорочувати поширеність вживання тютюну й впливу тютюнового диму.

Численні приклади своєчасно вжитих заходів з метою зниження рівня куріння в інших країнах (Польща, Канада, США та ін.) показали ефективні шляхи вирішення проблеми. Виявилася доцільною реалізація економічних, правових, адміністративних та медичних заходів щодо зниження попиту на тютюнові вироби, створення умов, при яких все більше курців відмовляються від куріння, впровадження системи морального та економічного заохочення тих, хто не курить, медичної допомоги у відмові від куріння.

Тютюнокуріння для переважної більшості курців є не просто звичкою, а певним видом захворювання, яке потребує кваліфікованої медичної допомоги, яку в тому чи іншому вигляді може та повинен надавати лікар будь-якої спеціальності. Міжнародна класифікація хвороб 10-го перегляду (МКХ-10) виділяє куріння тютюну в окрему нозологічну одиницю (F17). Захворювання може бути представлено гострою інтоксикацією (F17.1), синдромом залежності (F17.2), абстиненцією (F17.3).

Очевидно, що всі курці, а також багато з тих, хто кинув цю шкідливу звичку, потрапляють під одну з цих рубрик, тому куріння завжди є хворобою. Специфіка куріння як хвороби полягає в тривалому малосимптомному перебігу та відсутності на початкових етапах вираженого негативного впливу на здоров'я. Нікотинова залежність повинна розглядатись як патологічний стан, що потребує діагностики і відповідного лікування.

В іонізованому стані нікотин схожий на до нейромедіатора ацетилхоліна і має здатність безпосередньо

взаємодія з ацетилхолінергічними рецепторами [8]. Тривале куріння спричиняє значні розлади діяльності холінергічної системи. Відмова від куріння призводить до кількісного дисбалансу між медіатором і рецепторами. Починається процес ренейроадаптації, для якого характерна надмірна кількість рецепторів і гіперхолінергічна активність [18]. Біологічний процес ренейроадаптації клінічно проявляється синдромом відміни. Медичні працівники зобов'язані знати його ознаки і частоту їх виникнення:

- неспокій - 87%;
- розлади сну - 84%;
- роздратованість - 80%;
- депресія - 78%;
- нетерпимість - 76%;
- труднощі концентрації - 73%;
- непосидючість - 71 %;
- голод - 53%;
- шлунково-кишкові проблеми - 33%;
- головний біль - 24%;

Для розробки індивідуальної програми відмови від куріння і подання медикаментозної допомоги курцю важливого значення набуває визначення ступеня нікотинової залежності. В наш час існують різні методи її діагностики: визначення тіоціонату в крові, рівня СО у видихуваному повітрі, концентрації нікотину, котініну або їх метаболітів в крові, сечі або слині. Найчастіше використовують тест Фагерстрем (Табл.2).

Ступінь залежності оцінюється в балах від 0 до 10:

• 0-3 бали - низький рівень залежності. При відмові від куріння основну увагу треба зосередити на психологічних факторах. Препарати заміщення нікотину варто використовувати тільки при бажанні курця робити це.

• 4-5 балів - середній рівень залежності. Рекомендується застосування медикаментозної терапії. Використання препаратів заміщення нікотину дуже бажано, хоча при небажанні курця їх використовувати консультанту не слід наполягати на їх застосуванні.

• 6-10 балів - високий рівень залежності. Різка відмова від куріння може викликати досить неприємні відчуття в організмі. Справитися з цими відчуттями допоможуть пре-

парати заміщення нікотину, хоча не варто покладатися виключно на їх дію.

Нікотинзамісна терапія призначається для полегшення синдрому відміни з курсом на 1-4 місяці та постійним зниженням дози нікотину впродовж лікування з метою повної відмови від куріння або для зменшення кількості випалюваних сигарет. Існує п'ять основних форм нікотинзамісної терапії: жувальні гумки (2 і 4 мг нікотину), на шкірні пластири (від 5 до 22 мг нікотину); інгалятори (1 картридж вміщує 10 мг нікотину); сублінгвальні таблетки (2 і 4 мг нікотину) та назальні спреї [2].

Окрім нікотинвмісних препаратів, з метою фармако-терапії нікотинової залежності важливими є і ряд лікарських засобів, що не містять нікотину. З іншого боку, в країнах з низьким доходом важливим, часто непереборною перешкодою для більшості курців є висока вартість нікотинвмісних препаратів. Одним з недорогих і ефективних препаратів є Табекс®, що вироблений болгарською фармацевтичною компанією АТ «Софарма», 25-денний курс лікування якого обходиться в 10-15 разів дешевше, порівняно з аналогічним курсом нікотинвмісних препаратів.

Одна упаковка лікарського препарату Табекс містить 100 таблеток. На весь курс (25 днів) рекомендується приблизно 100 таблеток. 1 таблетка містить 1.5 мг. активної речовини цитизин, що отримується з рослини *Cytisuslaburnum* (Ракитник, що стелиться). Він викликає збудження нікотинових рецепторів вегетативних гангліїв, подразнює хеморецептори каротидного синусу, викликає вивільнення адреналіну з наднирників і одночасно стимулює звільнення допаміну. Підвищує артеріальний тиск і рефлекторним шляхом стимулює дихання.

Терапевтичний ефект лікарського препарату Табекс побудований на неприємних симптомах нікотинового передозування, що виникає при курінні і одночасному прийомі препарату. Ці неприємні симптоми стимулюють курця знизити кількість викурених сигарет або зовсім відмовитися від куріння.

Особливість препарату полягає в тому, що людина, що бажає позбутися згубної звички, але не має сили волі відразу відмовитися від тютюнопаління, може робити це поступово, зменшуючи кількість викурених сигарет. Не пізніше 5-го дня від початку лікування куріння слід припинити. Однак треба враховувати, що рекомендовані виробником дозування препарату розраховані на злісних курців, й індивідуальну дозування треба підбирати разом з лікуючим лікарем. Як правило, для людей з невисокою інтенсивністю куріння (до десяти сигарет на день) індивідуальне дозування істотно нижче від рекомендованого, і підібрати його можна, орієнтуючись на самопочуття.

Приймати препарат Табекс бажано під контролем лікаря, який може дати адекватні рекомендації щодо зміни курсу прийому препарату, у разі появи тих чи інших побічних ефектів. При цьому в осіб без протипоказань переносимість препарату хороша і ризик виникнення побічних ефектів мінімальний.

Для припинення куріння існує велика кількість соціальних програм та кампаній. Проте всі вони поділені на декілька груп:

- Кампанія з метою не дозволити підліткам почати палити;
- Кампанія, що пропагує зниження вживання тютюну;
- Кампанія зі зниження пасивного куріння.

При створенні програм проти куріння необхідно зважати на цільову аудиторію, оскільки при формуванні мотивації відмови від куріння чи запобіганню початку куріння необхідно враховувати вік і причини куріння окремих індивідів (табл. 3).

Таблиця 2. Тест Фагерстрема

1. Через який проміжок часу після пробудження Ви запалюєте сигарету?	
протягом 5 хвилин	3 бали
від 6 до 30 хвилин	2 бали
від 31 до 60 хвилин	1 бал
більш ніж через 60 хвилин	0 балів
2. Чи важко Вам утриматись від куріння у заборонених місцях	
Так	1 бал
Ні	0 балів
3. Від якої сигарети найважче утриматись?	
Ранішньої	1 бал
Наступної	0 балів
4. Скільки сигарет щодня Ви випалюєте?	
понад 30	3 бали
від 21 до 30	2 бали
від 11 до 20	1 бал
10 або менше	0 балів
5. Коли найбільше палите?	
Вранці	1 бал
Протягом дня	0 балів
6. Чи палите Ви під час захворювання, коли повинні дотримуватись ліжкового режиму?	
Так	1 бал
Ні	0 балів

Таблиця 3. Основні причини куріння і мотивація відмови залежно від віку пацієнта

Вік, роки	Причини куріння	Мотивація відмови
13-19	<ul style="list-style-type: none"> • виглядати дорослим; • вплив однолітків, що палять; • оточення, реклама; • куріння членів сім'ї. 	звернути увагу на безпосередні негативні ефекти: дорого, знижує показники в спорті і фізичній культурі, неприємний запах із рота; показати зв'язок між курінням і гострими захворюваннями (алергія, синусит, бронхіт)
20-39	<ul style="list-style-type: none"> • поліпшення ситуації спілкування; • стереотип поведінки; • антистресовий ефект куріння; • незалежність, мода, привабливість; • фізична залежність; • оточення, реклама. 	<ul style="list-style-type: none"> - звернути увагу на психологічні аспекти, допомоги вибрати здорову альтернативу; - пояснити зв'язок між курінням і гострими захворюваннями; - вказати на імовірність розвитку хронічних хвороб; - інформувати про лікування нікотинної залежності.
40-59	<ul style="list-style-type: none"> • попередні причини + • збільшення фізичної залежності; • розчарування від попередніх спроб відмови від куріння. 	<ul style="list-style-type: none"> • попередні мотивації + • вказати на існуючі ефективні медикаментозні засоби лікування тютюнозалежності; • запевнити пацієнта в тому, що він здатний відмовитись від куріння.
60 років і більше або особи з ознаками захворювань	<ul style="list-style-type: none"> • попередні причини + • відчуття, що шкода здоров'ю вже нанесена і вона непоправна. 	<ul style="list-style-type: none"> • попередні мотивації + • вказати на безпосередні позитивні наслідки відмови (зменшення кашлю, застуд, поліпшення смаку, збереження коштів); • зменшення подальшої школи для здоров'я

Незважаючи на значну роль спеціалізованих установ, досвід країн, які успішно проводять боротьбу з курінням, доводить, що основний внесок у відмову від куріння вносять медичні працівники первинних структур охорони здоров'я. Установи первинної медико-санітарної допомоги – оптимальне місце для виявлення активних курців. Поради медиків, які мають авторитет, виконуються, а їх інформованість стосовно здоров'я пацієнта і/або членів його сім'ї дозволяє персоналізувати рекомендації по відмові від куріння та сформування мотивації відмови від куріння [2,3,10].

У рекомендаціях ВООЗ підкреслюється, що кожний медичний працівник несе відповідальність у боротьбі з епідемією куріння; припинення куріння - не тільки питання профілактики, його необхідно розглядати як одне із призначень пацієнту при лікуванні будь-яких захворювань та реабілітації; медичні працівники повинні бути прикладом для пацієнтів у відмові від куріння [3].

Особливу увагу в припиненні куріння необхідно приділяти, підліткам, вагітним жінкам і жінкам, що мають наміри завагітніти, особам, в сім'ях яких є новонароджені і маленькі діти, особам з артеріальною гіпертензією, гіперхолестеринемією, серцево-судинними захворюваннями, хворобами периферичних артерій, органів дихання і т.д.

Замість того, щоб радити батькам вести марні розмови про потенційні ризики куріння для підлітків, роботу з батьками варто зосередити у двох напрямках:

1. Допомога батькам, що курять, у припиненні цієї згубної звички, при цьому треба частіше залучати самих підлітків; багато хто з них готовий допомогти своїм батькам відмовитися від куріння, і це буде сприяти їхній відповідальності і відмові від куріння в майбутньому краще, ніж будь-які розмови про те, що підлітки не повинні курити.

2. Захист дітей від примусового пасивного вдихання тютюнового диму.

Слід ще раз підкреслити, що організація і здійснення медичної допомоги у відмові від тютюнопаління є надзвичайно перспективними, але практично нереалізованим у нашій країні напрямком профілактики і лікування захворювань. Тому надання того чи іншого обсягу допомоги пацієнтам у відмові від тютюнопаління - це професійний обов'язок лікаря будь-якої спеціальності, незалежно від умов і можливостей у його робочому режимі. Досвід багатьох країн, які досягли значних успіхів у зниженні захворюваності і смертності від хронічних неінфекційних захворювань, довів, що саме зменшення поширеності куріння та активна пропаганда припинення куріння, як на державному рівні, так і індивідуально позитивно впливає на показники здоров'я. Тут доречно процитувати положення, наведене в Американському протираковому товаристві, яке стверджує: «За кілька годин роботи зі зниження поширення куріння онколог може врятувати більше людських життів, ніж за багато років, займаючись лікуванням хворих на рак легень».

Література

1. Фещенко, Ю.И Проблема ХОЗЛ в мире и Украине: что является камнем преткновения на пути к ее решению / Ю.И. Фещенко // Здоров'я України.-жовтень.-№ 21 (274).- 2011.-с. 28-29.
2. Мостовий, Ю.М. Відмова від куріння: немедикаментозні методи і медикаментозна терапія / Ю.М. Мостовий., Н.С. Слєпченко // Здоров'я України.-№2 (255).-2011.-С.46-47.
3. Левшин, В.Ф. Курение среди врачей и их готовность к оказанию помощи пациентам в отказе от курения / В.Ф. Левшин., Н.И. Слєпченко // Русский Медицинский Журнал.-2009.-Т.17.-№14.-С.38-39.
4. Товт-Коршинська М.І. Особливості психоемоційного стану та схильність до гострих респіраторних захворювань у курців тютюну різної статі / М.І. Товт-Коршинська., С.О. Рудакова // Науковий вісник Ужгородського університету, Серія Медицина-2011.-Випуск 40.-С.145-147.
5. Слєпченко, Н.С. Розповсюдженість тютюнопаління в різних країнах світу, зв'язок з захворюваннями з іншими патологічними станами // Вісник Вінницького державного мед. університету.-2003.-№2(1).-С.634.
6. Чучалін, А.Г. Табакокурение и болезни органов дыхания / А.Г. Чучалін // Здоров'я України.-№7 (236).-2010.-С.44-45.
7. Кваша, Е.А. Медицинские аспекты табакокурения / Е.А. Кваша // Здоров'я України.-№20 (249).-2010.-С.40-41.
8. Слєпченко, Н.С. Тютюн: складові захворювань людини / Н.С. Слєпченко., А.А. Сідоров // Здоров'я України.-№13-14.-2011.-С.38-39.
9. Горбась, І.М. Фактори ризику серцево-судинних захворювань: поширеність, динаміка, контроль / І.М. Горбась // Здоров'я України.-тема номер.-2010.-С.24-25.
10. Рекомендації з профілактики та лікування тютюнопаління // Здоров'я України.-№2(231).-2010.-С.34-36.
11. Мостовий, Ю.М. Тютюнопаління та захворювання респіраторної системи / Ю.М. Мостовий., Н.С. Слєпченко // Здоров'я України.-№2.-2011.-С.32-33.
12. Мостовий, Ю.М. Куріння і вагітність / Ю.М. Мостовий / / Здоров'я України.-№3 (14).-2010.-С.59.
13. Курение в Украине: последние тенденции в борьбе с вредной привычкой на национальном уровне / / Здоров'я України.-

№22(251) .-2010.-С.62-63.

14. Швайко, Л.І. Епідеміологічні, діагностичні, клінічні аспекти ХОЗЛ в осіб, які не курять / Л.І. Швайко // Здоров'я України.-темат номер .-2010.-С.10-11.

15. Popper, H.H. Effects of tobacco smoke on the respiratory tract / H.H. Popper // Eur. Resp. Mon.- February 6.-2012.-P.1183.

16. Pinget C. Cost-effectiveness analysis of a European primary-care physician training in smoking cessation counseling / C. Pinget // Eur J Cardiovasc Prev Rehabil. -2007.-№14(3).-№451-455.

17. Behr, J. Tobacco smoke and respiratory disease / J.Behr // Eur. Resp. Mon.- 2002.№21.-P.161-179.

18. Macnair, A. Lung volumes in interstitial lung disease in smokers / A. Macnair // Thorax.- 2012.-№67.-P.48.

19. Jeffrey, R. Smoking-related Lung Disease / R. Jeffrey // Journal of Thoracic Imaging.-November 2009. - Volume 24. - Issue 4 - pp 274-284.

Варункив А.І., Малофій Л.С., Островський Н.Н., Дельцова Е.І., Савеліхіна І.А., Кулинич-Миськів М.О., Зубань А.Б., Кулинич Г.Б., Корж Г.З., Бондаренко Т.Я., Рація О.В.

Влияние курения на функционирование органов дыхания и развитие патологии легких

Резюме. В настоящее время в Украине насчитывается почти 9 миллионов активных курильщиков, которые составляют треть всего трудоспособного населения страны. Существенно улучшить здоровье этих людей, возможно, влияя только на один фактор - курение. Курение вызывает 30% всех случаев смерти от онкологических заболеваний и 90% всех случаев заболевания раком легких. Курение увеличивает риск развития других форм

рака: ротовой полости, глотки, гортани, пищевода, поджелудочной железы, почек, мочевого пузыря, шейки матки. Курение табака является одной из наиболее важных причин хронических неспецифических заболеваний легких, среди которых можно выделить хроническое обструктивное заболевание легких (ХОЗЛ), хроническим бронхитом, эмфиземой легких, бронхиальной астмой.

Ключевые слова: курение, патология легких.

Varunkiv A.I., Malofiy L.S., Ostrovskyy N.N., Deltsova O.I., Savelikhina I.O., Kulnych-Myskyv M.O., Zuban A.B., Kulnych G.B., Korzh G.Z., Bondarenko T.Ya., Rapiy O.V.

The Influence of Smoking on Respiratory Function and Lung Pathology Development

Summary. Currently in Ukraine there are nearly 9 million active smokers, who make up one third of the working population. Significantly improve the health of these people may be affecting only one factor - smoking. Smoking causes 30% of all deaths from cancer and 90% of all cases of lung cancer. Cigarette smoking increases the risk of other forms of cancer: oral cavity, pharynx, larynx, esophagus, pancreas, kidney, bladder, cervix. Smoking is one of the most important cause of chronic nonspecific lung diseases, among which are chronic obstructive pulmonary disease (COPD), chronic bronchitis, emphysema of the lungs, bronchial asthma.

Key words: smoking, lung pathology.

Надійшла 19.03.2012 року.

УДК : 616.33-006.6 – 085.28

Івацук О.І.¹, Сенютович Р.В.¹, Гонца А.О.², Бізер Л.І.², Ткач І.А.²

Рандомізовані дослідження симптоматичної терапії раку шлунка

¹ Кафедра онкології та радіології Буковинського державного медичного університету

² Чернівецький обласний клінічний онкологічний диспансер

Резюме. Проведення інтенсивної симптоматичної хіміотерапії подовжує життя хворих з поширеним раком шлунка на 4-6 місяців.

Ключові слова: рак, шлунок, симптоматична терапія.

Більш, ніж дві третини з 21700 пацієнтів з встановленим діагнозом раку шлунка в Сполучених штатах Америки в 2011 році мали неоперабельну хворобу [Greenlee et al, 2000]. Навіть для тих хворих, що можуть оперуватися, очікувана медіана виживання складає тільки 24 місяці і 5-річне виживання не перевищує 30 відсотків [Ajani et al, 1998]. Висока частота місцевих та віддалених рецидивів вказує, що навіть локалізована хвороба визначається як системна [Gunderson et al, 1982; Wakatsuki et al, 1989] Для хворих на метастатичну хворобу вибір лікування обмежений

паліативною терапією.

Мета паліативної терапії - подовження життя пацієнтів та покращення його якості. Це може бути досягнуто шляхом використання хіміо- та радіаційної терапії, паліативними хірургічними втручаннями. Комплексне поєднання різних методик дає покращення результатів лікування хворих на метастатичний шлунковий рак, на відміну від простої паліативної хіміотерапії. Незважаючи на розмаїття варіантів та комбінацій, результати хіміотерапії змушують бажати кращого. Середнє виживання хворих на метастатичний рак шлунку залишається в межах 6-9 місяців. Ці результати останніх років практично не відрізняються від даних 1968 року, що представив Мортель [Moertel, 1968].

Комп'ютерна томографія є найбільш ефективним методом дослідження впливу терапії на стан новоутворення