

К.Н. ЕЩЕНКО, к. мед. н.; А.В. ЖАДАН, к. мед. н., доцент; Н.Ф. ШУСТВАЛЬ, к. мед. н., доцент  
 /Харьковская медицинская академия последипломного образования/

## Сердечно-сосудистая система и курение

Современная медико-демографическая ситуация в Украине характеризуется тем, что страна вступила в качественно новый этап своего развития – депопуляцию. Уже 20 лет годовая численность умерших превышает численность рожденных. За пять лет (2006–2010) численность населения сократилась на 1 млн 151 тыс лиц (МЗ Украины, 2011). Такая ситуация происходит на фоне прогрессирующего распространения в стране пагубных вредных привычек. К ним относится табакокурение, очень распространенное среди населения всех стран. В результате курения ежегодно в мире умирает около 6 млн человек, в том числе в Украине – 120 тысяч. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) за весь XX век табакокурение явилось причиной преждевременной смерти 100 млн человек по всему миру, и в XXI веке эта цифра возрастет до 1 млрд. Большинство связанных с табаком смертей происходит в возрасте 35–69 лет. Тревожным фактом является активное привлечение молодежи к табакокурению, поскольку чем меньше возраст начала курения – тем более пагубное влияние оно имеет на здоровье и тем более динамично развивается эпидемия. По данным ЮНИСЕФ (2011) половина украинских подростков имеет опыт курения. Табакокурение в Украине приобрело размах эпидемии.

Большой вред, который табакокурение наносит здоровью, зависит от веществ, которые входят в состав табачного дыма и имеют токсичное, мутагенное и канцерогенное действие. Табачный дым содержит более 4 тысяч компонентов, многие из которых токсичны: никотин, бензапирен, мышьяк, формальдегид, окись углерода (угарный газ), кислоты, аммиак, смолы, анилин, сероводород, эфирные масла, табачный деготь и т.д. Курение – это агрессивный фактор риска, который способствует развитию многих заболеваний. Нет такого органа, который бы не поражался табаком: головной мозг и органы дыхания, сердце и кровеносные сосуды, органы пищеварения, кожа и половые железы, почки и мочевой пузырь.

В течение многих веков известно о вредном воздействии табачного дыма на организм человека. С никотином связано развитие зависимости как психологической, так и физической, когда никотин превращается в обязательный компонент жизненно важных биохимических процессов и метаболизма на новом патологическом уровне, когда определенная концентрация никотина в крови должна поддерживаться постоянно. Некурение в таком случае грозит каскадом расстройств поведенческих, психических, соматовегетативных. Снижение концентрации никотина в крови вызывает абстинентный синдром. Выраженность влечения к никотину может быть настолько велика, что курильщик

может совершать несвойственные ему поступки. Большинство курильщиков теряют над собой контроль и продолжают курить, даже желая избавиться от никотиновой зависимости.

Никотин – один из самых опасных ядов растительного происхождения. Для человека смертельная доза никотина составляет от 50 до 100 мг, или 2–3 капли. Именно такая доза поступает ежедневно в кровь после выкуривания 20–25 сигарет (в одной сигарете содержится примерно 6–8 мг никотина, из которых 3–4 мг попадает в кровь). Курильщик не погибает, потому что доза вводится постепенно. Систематическое поглощение небольших доз никотина вызывает привычку, пристрастие к курению. Однако если некурящий человек в один прием получит значительную дозу никотина, может наступить смерть. Такие случаи наблюдались в разных странах.

Настоящее сообщение посвящено влиянию табакокурения на сердечно-сосудистую систему (ССС). Среди заболеваний ССС, на которые курение оказывает существенное влияние, можно выделить основные: атеросклероз, ишемическая болезнь сердца (стенокардия, инфаркт миокарда), гипертоническая болезнь. По данным ВОЗ курящие люди в 4 раза чаще умирают от ишемической болезни сердца (ИБС). Среди курящих людей также наблюдается больше больных артериальной гипертензией (АГ) и атеросклерозом (АС). Многолетние популяционные исследования позволили определить роль курения в развитии ИБС, АГ и отнести его к трем «большим» факторам риска (ФР) этих заболеваний. По данным ВОЗ около 1/3 всех случаев смерти от ИБС среди лиц среднего возраста обусловлено курением. ИБС – «болезнь века», основная причина смертности в молодом возрасте. Сравнительное исследование ФР показало, что у курящих мужчин возрастает риск появления стенокардии в 2 раза, инфаркта миокарда – в 4 раза, внезапной смерти (ВС) – в 4,9 раза. Мужчины, выкуривающие не менее 20 сигарет в течение дня, автоматически повышают в 5–8 раз вероятность развития АГ, гиперхолестеринемии и сахарного диабета (СД). Смертность от ИБС у злостных курильщиков в возрасте до 55 лет в 5 раз выше, чем у некурящих; у курящих женщин инфаркт миокарда развивается в 3 раза чаще, чем у некурящих. Известно, что общая смертность женщин в возрасте моложе 65 лет от ИБС гораздо ниже, чем мужчин, но среди курящих этот показатель одинаков для обоих полов и особенно неблагоприятен у женщин, принимающих контрацептивы. Длительно и много курящие люди в 13 раз чаще заболевают стенокардией, в 12 – инфарктом миокарда.

Общепризнано, что влияние факторов табачного дыма на ССС обусловлено ролью никотина и оксида углерода. Никотин



является ингибитором ферментных систем, включая дегидрогеназы и оксигеназы, возбуждает Н-холинореактивные структуры надпочечников, увеличивая секрецию катехоламинов и, как правило, стимулирует симпатические ганглии. Никотин влияет на хеморецепторы синокаротидной зоны с рефлекторным возбуждением дыхания и повышением артериального давления (АД). Повышение хронотропного и инотропного действия на миокард катехоламинов способствует еще большему повреждению миокарда, пораженного ИБС. Никотин действует на никотиновые ацетилхолиновые рецепторы, повышая их активность. При этом наблюдается повышение частоты сердечных сокращений (ЧСС), АД, минутного и ударного объема, скорости сокращения миокарда, сердечного индекса, индекса напряжения миокарда, потребления миокардом кислорода. Подсчитано, что сердце курящего человека за сутки совершает на 12 000–15 000 сокращений больше, чем сердце некурящего. Такой неэкономичный режим работы сердца ведет к его преждевременному изнашиванию. После выкуривания 2–3 сигарет мелкие кровеносные сосуды приходят в состояние спазма, который сохраняется 20–30 минут. У тех, кто выкуривает в день 1 пачку сигарет, сосуды постоянно находятся в состоянии спазма. В результате нарушается нормальное питание многих тканей организма. Постоянный спазм кровеносных сосудов является существенным фактором в возникновении АС, ИБС, гипертонической болезни. Артерии теряют свою эластичность, становятся плотными, ломкими, хрупкими. Нарушается метаболизм миокарда. Полагают также, что повышение уровня циркулирующих в крови кортикостероидов после курения сенсibiliзирует миокард к воздействию катехоламинов, что ведет к электрической нестабильности, развитию аритмий, инфаркта миокарда. Никотин способствует жировому перерождению сердечной мышцы.

Оксид углерода вступает в химическую реакцию с гемоглобином крови в 200 (а по некоторым данным – в 300) раз легче, чем молекулярный кислород, образует более прочное соединение – карбоксигемоглобин, что приводит к ухудшению доставки кислорода к тканям и органам, наступает кислородное голодание. У заядлых курильщиков концентрация карбоксигемоглобина в крови достигает 7–10%. Это на треть, а то и наполовину уменьшает возможности доставки кислорода к сердечной мышце, что в 21 раз повышает вероятность появления атеросклеротических изменений в кровеносных сосудах. Оксид углерода влияет на мышечную ткань сердца, проникая в кардиомиоциты, повреждая стенки сосудов, под его воздействием повреждаются миофибриллы сердца: происходят дегенеративные изменения в митохондриях, вне- и внутриклеточный отек, увеличение числа рибосом, фибротические изменения, может развиваться некроз. Оксид углерода, соединяясь с миоглобином, ухудшает диффузию кислорода к митохондриям, тормозит цитохромоксидазу, снижает скорость окисления в митохондриях. Он также влияет непосредственно на функцию сердца у больных стенокардией, включая негативное инотропное действие на миокард.

Табаккурение может влиять на все этапы развития атеросклероза. Значительно повышается степень атеросклеротического сужения наиболее мелких коронарных артерий. Отрица-

тельное влияние курения на ССС проявляется в повышении уровня холестерина, общих липидов крови, липопротеидов низкой и очень низкой плотности, триглицеридов, снижение липопротеидов высокой плотности, увеличение концентрации липидных перекисей, супероксиддисмутазы и глутатион-S-трансферазы. Курение способствует торможению развития коллатеральных путей, в частности, в бассейне коронарных артерий. Доказано, что фиброзное утолщение стенки артерий и артериол сердца напрямую зависит от интенсивности курения. При сопоставлении результатов коронарографии с интенсивностью курения оказалось, что курящие с поражением одной коронарной артерии потребляли в среднем значительно меньше пачек сигарет в год, чем с поражением двух и трех артерий. Характерно, что некурящие с поражением коронарных артерий были в среднем на 10 лет старше курящих. Среди курящих нормальная коронарограмма отмечалась только у 18% обследованных, среди некурящих – у 57%.

Имеются данные, что курение отрицательно влияет на различные элементы системы свертывания крови. Добавление к плазме человека никотина даже в минимальных концентрациях изменяло протромбиновое время. В эксперименте показано, что никотин пропорционально дозе влияет на тромбообразующую способность тромбина. В опытах на собаках под влиянием курения констатировали значительное сокращение периода полураспада введенного животным фибриногена, меченого J<sup>131</sup>. Курение способствует уменьшению времени свертывания крови у людей. Отмечено достоверное повышение свертываемости крови в течение 30 минут у здоровых добровольцев после выкуривания одной сигареты. Предполагают, что повышение свертываемости крови после курения вызывается адреналином, освобождающимся вследствие поступления никотина. Доказано влияние курения на ускоренную агрегацию тромбоцитов. Установлено, что никотин снижает содержание простаглицина в кровеносных сосудах, что является важным фактором в развитии и ускорении появления сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ).

Под воздействием курения повышается коагулирующая активность крови. Показатели вязкости крови и плазмы, а также изменения формы эритроцитов являются определяющими факторами сосудистого и особенно капиллярного кровотока. Исследования показали, что повышению вязкости крови способствует повышение гематокрита. Кроме того, у курильщиков наблюдается повышение содержания фибрина плазмы, снижение фибринолитической активности крови, что способствует агрегации эритроцитов и может также способствовать повышению вязкости крови. Таким образом, можно сделать вывод, что курящий человек в большей степени подвержен тромботическим состояниям. Карбоксигемоглобин повышает тенденцию к возникновению тромбозов вследствие повышения агрегации тромбоцитов и стимуляции эритропоэза, что ведет к увеличению вязкости крови.

Исследованиями, проведенными в разных странах мира, доказано, что курение вызывает рост уровня маркеров воспаления в крови: провоспалительных цитокинов (интерлейкина-6 и фактора некроза опухоли  $\alpha$ ), фибриногена, С-реактивного белка (СРБ) и др., которые являются важными факторами риска ССЗ.

Данные ряда исследований свидетельствуют о важности взаимодействия курения и полиморфизма генов, влияющих на функцию эндотелия сосудов, макрофагов, адипоцитов, обмен липидов и др. Отмечается роль генетических факторов, обуславливающих ассоциацию курения с ССЗ. Наиболее значимым является полиморфизм гена – 174С→G интерлейкина-6 и аллель ε4 гена апополипротеина E. Показано также влияние генов на оксидативный стресс в сосудистой стенке (p22-PHOX), метаболизм сосудистого матрикса (MMP3) и воспалительный процесс в сосудах (IL-6).

Наиболее чувствительным сегментом сосудистой системы к различным воздействиям является микроциркуляторное русло (МЦР). Изучение влияния табака на МЦР прямым и наглядным методом биомикроскопии сосудов бульбарной конъюнктивы показало, что реакция микрососудов на курение у пациентов ИБС молодого возраста проявлялась сужением венул и артериол, появлением или усилением сладжа эритроцитов, замедлением кровотока, уменьшением числа функционирующих капилляров, что существенно усугубляло нарушения микроциркуляции, присущие пациентам с ИБС. При изучении характеристики микроциркуляции методом лазерной доплеровской флоуметрии у здоровых курящих пациентов отмечено развитие хронического вазоспазма.

Ранним этапом развития поражения сосудов рассматривается дисфункция эндотелия. Под влиянием компонентов табачного дыма изменяется эндотелийзависимая регуляция тонуса артерий, что является предфазой патологических изменений крупных и средних артериальных стволов, в частности коронарных. Никотин и монооксид углерода воздействуют непосредственно на поверхность эндотелиальных клеток, приводят к снижению синтеза простаглицина, уменьшая пристеночный кровоток и стимулируя пролиферацию эндотелия и интимы (утолщение комплекса интима-медиа). Поражение клеточных мембран и снижение уровня простаглицина способствует поражению сердца и всей ССС курильщика, а также ускоряет и значительно усугубляет течение уже имеющегося заболевания. В периферической крови после курения увеличивается число эндотелиоцитов. Длительное курение снижает роль NO в регуляции базального тонуса сосудов, ослабляет эндотелийзависимый вазодилатирующий эффект и антиатеросклеротическую защиту. Имеются данные об усилении адгезии моноцитов эндотелием и пролиферации гладкомышечных волокон стенки сосудов у курильщиков.

В последние годы обсуждается вопрос о связи курения с внезапной смертью (ВС). Известно, что причиной ВС может быть поражение коронарных сосудов, повышается риск инфаркта миокарда и внезапной остановки сердца. При этом человек умирает внезапно в 50–60% случаев. Ряд исследований показали, что у мужчин-курильщиков, которые выкуривали 10–20 сигарет в течение дня, риск ВС существенно возрастает, а у тех, кто позволяет себе больше 20 сигарет, – увеличивается еще значительно. Под воздействием карбоксигемоглобина усиливается ишемия миокарда, проявляется отрицательное инотропное действие карбоксигемоглобина; повышается адгезивность тромбоцитов и склонность к тромбозам. При ишемии миокарда снижается порог раздражения для мерцания желудочков.

Влияние курения на развитие инфаркта миокарда обычно связывают с возникновением коронарного АС. Выделяют ряд биологических механизмов, которые могут объяснить роль курения в развитии инфаркта миокарда: никотин ведет к напряжению (стрессу) сердца за счет повышения АД и ЧСС; карбоксигемоглобин снижает способности сердца отвечать на стресс путем снижения поступления кислорода к миокарду и снижения силы сокращений; карбоксигемоглобин увеличивает тенденцию к возникновению тромбозов благодаря повышению агрегации тромбоцитов и стимуляции эритропоэза, что ведет к увеличению вязкости крови; повышенный уровень холестерина у курящих приводит к появлению холестериновых бляшек на стенках коронарных сосудов, что обуславливает дополнительную угрозу закупорки; курение повышает тенденцию развития аритмии.

Заслуживает внимания проблема связи курения с гипертонической болезнью. Среди курящих АГ встречается в 2 раза чаще, чем среди некурящих. Спазм периферических сосудов, возникающий под влиянием никотина, играет существенную роль в развитии АГ. Экспериментальными работами на животных установлено влияние никотина на повышение кровяного давления. «Табачная гипертензия» ведет к раннему «табачному склерозу» кровеносных сосудов. Обнаружена гипертоническая реакция ССС при проведении функциональных проб у студентов, имеющих привычку табакокурения. Отмечено несколько вероятных механизмов ассоциации курения с АГ. У пациентов с АГ намного выше содержание СРБ, который влияет на рецепторы ангиотензина 1-го типа, ведет к пролиферации гладкомышечных клеток сосудов и соответственно – к АГ. Одним из механизмов развития АГ у курильщиков может быть также индуцированное курением поражение почек. Табачный дым содержит большое количество оксигеновыделяющихся радикалов и прооксидантов и является одной из причин развития эндотелиальной дисфункции. У курильщиков стимулируется фагоцитарная активность нейтрофилов, снижается барьерная функция клеточных мембран и существенно ускоряется процесс старения клеток. Газы-окислители оказывают влияние на активацию процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ). Свободные радикалы нарушают высвобождение окиси азота из аминокислоты L-аргинина. Курение снижает роль NO в регуляции базального тонуса сосудов.

Курение является фактором риска в развитии атеросклеротической аневризмы аорты, развивающейся у курящих в 8 раз чаще по сравнению с некурящими. У курильщиков значительно чаще развивается аневризма брюшной аорты, в 2–3 раза выше смертность от разрыва аневризмы брюшной аорты.

Курение – один из наиболее важных ФР болезни периферических артерий (ЗПА), таких как обструкция крупных артерий верхних и нижних конечностей, что приводит к трофическим нарушениям вплоть до развития гангрены. Этот риск при курении в несколько раз выше, чем риск ИБС. Примерно у 90% пациентов с ЗПА в анамнезе имеется курение. Показана прямая связь между выраженностью поражения аорты, бедренной артерии, сонных артерий с интенсивностью курения. Часто развивается перемежающаяся хромота или облитерирующий эндартериит нижних конечностей, особенно при СД. Курящие больные СД

подвергаются большему риску (на 50%) развития ЗПА, чем некурящие. Следует отметить, что среди лиц, подвергшихся оперативному лечению – пересадке синтетического сосуда в связи с закупоркой артерий, и которые продолжали курить более 1 пачки в день, повторное закрытие сосуда возникало в 3 раза чаще и быстрее, чем у лиц, бросивших курить.

За последние десятилетия ученые выяснили о вреде для некурящих «пассивного» курения. При курении в организм человека проникает 20–25% ядовитых веществ, а 50% вместе с выдыхаемым дымом поступают в воздух, им дышат окружающие. В виде газа вещества глубже проходят в легкие, чем твердые частицы дыма, поэтому организму труднее избавиться от них. Получается, что некурящие «курят».

В организме людей, регулярно подвергающихся воздействию табачного дыма, отмечается повышение показателей, которые являются факторами воспаления и приводят к формированию АС сосудов. Как эпидемиологические, так и биологические исследования указывают на общий характер процессов, происходящих при активном и пассивном курении. Доклад Калифорнийского агентства защиты окружающей среды заключил, что данные эпидемиологических исследований среди мужчин и женщин, проживающих в разных странах, подтверждают наличие причинной связи между курением и смертью некурящих от ИБС. В среднем уровень риска увеличивается на 30% и более опасен для пациентов с СД, АГ или имеющих другие ФР.

Анализ данных, проводившихся с целью изучения результатов отказа от курения после инфаркта миокарда, показал, что частота сердечных приступов уменьшилась на 50%. Отказ от курения – единственная эффективная мера, к которой могут прибегнуть пациенты с заболеваниями ССС. Было показано, что для лиц, бросивших курить, через 5 лет риск сердечного приступа со смертельным исходом уменьшился вдвое. Чем раньше человек отказывается от курения – тем благоприятнее прогноз. Так, через год после прекращения курения риск развития ИБС снижается на 50%, а через 10 лет относительный риск смерти от заболеваний сердца для бывшего курильщика приближается к таковому у никогда не курившего человека. При отказе от курения уже в первые 2 года риск развития инфаркта миокарда и инсульта снижается в 2 раза. Прекращение курения не оказывает отрицательного влияния на здоровье. Можно отказаться от курения в любом возрасте и в любое время.

Табачные монополии рекламируют сигареты с меньшим содержанием никотина и смол как «безвредные для организма». По этому поводу было отмечено, что нетоксичной сигаретой может считаться та, которая не горит. Безвредного табака нет! Некоторые курильщики пытаются уменьшить вред от курения, переходя на легкие и «женские» сигареты. Однако никотиновая зависимость уже сформирована, и организм начинает требовать свою дозу никотина, приходится вместо одной обычной пачки выкуривать 2 «женских» пачки, чтобы получить свою дозу, но при этом вредных продуктов горения организм получает в 2–3 раза больше. К сожалению, сигареты с фильтрами тоже вредны. Предлагаемые поглотители так и не достигают желаемой цели, наиболее часто употребляемые фильтры, изготовленные из спе-

циально обработанных сортов бумаги, задерживают не более 20% веществ, содержащихся в дыме.

На сегодняшний день современная технология пошла еще дальше – производство электронных сигарет. Электронная сигарета по своей структуре – это ингалятор, который с помощью энергии от микроаккумулятора при вдохе подает воздушно-капельным путем жидкость с никотином в виде имитации дыма и вкусовыми ощущениями, приближенными к реальным ощущениям при курении обычной сигареты. Жидкость заправляется в сменные картриджи и может содержать как различные дозы никотина, так и не содержать никотин вообще. Электронные сигареты не проходили полных испытаний ВОЗ, они не подлежат обязательной сертификации, а значит – не исключено наличие подделок и низкопробных устройств, которые представляют опасность для здоровья. Электронные сигареты наносят вред здоровью не меньше обычных. Устройства, работающие на принципах ультразвукового распыления никотина и на основе генератора холодного пара, содержат опасные токсины. Так, при проверке 19 видов электронных сигарет разных производителей было выявлено высокое содержание в дыме различных химикатов, в том числе таких, как диэтиленгликоль, входящий в состав антифриза, и нитросамин, который приводит к возникновению рака. Кроме того, экспертиза доказала наличие примеси никотина даже в составе наполнителя тех устройств, где, по заверениям производителей, его нет. Установлено, что в картриджах сигарет имеются многочисленные несоответствия между реальными показателями содержания вредных веществ и указанной производителем информацией. Использование технологической новинки может представлять серьезную угрозу здоровью, так как о влиянии подобного курения на организм известно крайне мало.

Приведенные данные ясно показывают, что курение на сегодня составляет одну из важнейших медико-социальных проблем. Одним из основных направлений, признанных во всем мире, является профилактика и лечение табакокурения. Социологи и ЮНИСЕФ предполагают, что употребление детьми алкоголя, табака и психотропных веществ может вскоре отразиться на демографической ситуации в Украине. Тяга к табакокурению, приобретенная в детстве и подростковом возрасте, очень часто становится пагубной привычкой на всю жизнь. Украина стала участником трех волн – в 2002, 2006 и 2010 годах, направленных на борьбу с табакокурением, в 2006 ратифицировала Рамочную Конвенцию ВОЗ по борьбе против табака. Принято постановление в 2009 г. «Державна цільова соціальна програма зменшення шкідливого впливу тютюну на здоров'я населення на період до 2012 року». Принят приказ МЗ Украины в 2011 г. «Про затвердження Переліку шкідливих для здоров'я людини речовин, що входять до складу тютюнових виробів, виділяються з тютюновим димом під час їх куріння». В 2012 году вступил в силу Закон Украины «Про внесення змін до деяких законів України щодо вдосконалення окремих положень про обмеження місць куріння тютюнових виробів». Антитабачные программы, которые внедряются, безусловно, влияют на борьбу с табакокурением, но проблема табакокурения остается чрезвычайно актуальной. Многие не осознают в полной мере степень опасности курения, не обла-

дают элементарной информацией о вреде курения. Существенных результатов можно достичь при проведении общегосударственных программ по улучшению социально-экономической ситуации в стране и повышению уровня санитарно-просветительской работы. При проведении широкомасштабных общегосударственных мероприятий, направленных на борьбу с табакокурением, необходимо подчеркнуть важнейшую роль

сектора здравоохранения (медицинских работников). Именно они, будучи тщательно ознакомленными с пагубным воздействием курения на ССС, систематически и настойчиво должны убеждать не курить и активно влиять на мотивацию соблюдения здорового образа жизни. Усилия по борьбе с курением медицины и всего общества являются одним из приоритетных путей охраны здоровья населения.

## Список использованной литературы

1. Андреева Т.И. Зачем и как следует помогать пациентам-курильщикам в отказе от курения // Вестник современной клинической медицины. – 2010. – Т. 3, прил. 2. – С. 134–146.
2. Балакірева О.М., Бондар Т.В., Рингач Н.О. та ін. Рівень і тенденції поширення тютюнокуріння, вживання алкоголю та наркотичних речовин серед учнівської молоді України. – К.: УІСД ім. О.Яременка, 2008. – 152 с.
3. Барбараш Н.А., Барбараш Л.С., Барбараш О.Л. и др. Курение и сердечно-сосудистая система // Consilium medicum – 2013. – №1. – Режим доступа к журналу: <http://www.consilium-medicum.com/article/22437>.
4. Власова О.В., Попова Г.А., Циркин В.И. Влияние курения на состояние вегетативной нервной системы и гемодинамики у студентов. – М.: Издательский Дом: LAP LAMBERT Academic Publishing, 2011. – 152 с.
5. Горбась І.М. Фактори ризику серцево-судинних захворювань: куріння // Практическая ангиология. – 2011. – №7–8 (46). – Режим доступа до журн.: <http://angiology.com.ua/article/439.html>.
6. Кваша О.О., Горбась І.М., Смирнова І.П. Рекомендації з профілактики і лікування тютюнопаління // Здоров'я України. – 2010. – №2 (231) – С. 34–39.
7. Кіт З.М. Чинники ризику виникнення артеріальної гіпертензії та ендотеліально дисфункція // Експеримент. та клін. фізіологія і біохімія. – 2007. – №1. – С. 71–76.
8. Контроль над тютюном в Україні. Національний звіт Міністерство охорони здоров'я України. – К., 2009. – 127 с.
9. Красовський К.С., Андреева Т.І., Григоренко А.А., Бутильська Н.А. Оцінка динаміки поширеності тютюнокуріння в Україні // Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я України. – 2009. – №2. – С. 91–99.
10. Наказ МОЗ України від 25.02.2011 р. №105 Про затвердження «Переліку шкідливих для здоров'я людини речовин, що входять до складу тютюнових виробів, виділяються з тютюновим димом під час їх куріння».
11. Постанова Кабінету Міністрів України від 03.09.2009 р. №940 Державна цільова соціальна програма зменшення шкідливого впливу тютюну на здоров'я населення на період до 2012 року.
12. Фадеенко Г.Д., Виноградова С.В. Курение как фактор риска развития сердечно-сосудистой патологии. Роль генетических факторов // Серце і судини. – 2006. – №2 (14). – С. 99–104.
13. Arosio E., de Marchi S., Rigoni A. et al. Effects of smoking on cardiopulmonary baroreceptor activation and peripheral vascular resistance // Eur. J. Clin. Invest. – 2006. – Vol. 36, №5. – P. 320–325.
14. Bernhard D., Csordas A., Henderson B. et al. Cigarette smoke metal-catalyzed protein oxidation leads to vascular endothelial cell contraction by depolymerization of microtubules // FASEB J. – 2005. – Vol. 19, №9. – P. 1096–1107.
15. Prasad D.S., Zubair Kabir, Dash A.K., Das B.C. Smoking and cardiovascular health: A review of the epidemiology, pathogenesis, prevention and control of tobacco / Indian J. of Med. Sciences. – 2009. – Vol. 63, Iss. 11. – P. 520–533.
16. 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. – Vol. 56, №1. – P. 18–23.
17. Graham Cope. The effect of smoking on the cardiovascular system // Br. J. of Cardiac Nursing. – 2013. – Vol. 8, Iss. 4. – P. 174–179.
18. Leone A. Jr., Biadi O., Balbarini A. Smoking and Cardiovascular System: Cellular Features of the Damage // Current Pharmaceutical Design. – 2008. – Vol. 14, №18. – P. 1771–1777.
19. Matheka C. Wambua I and Imran Jamal I, Tobacco use and the cardiovascular disease epidemic in developing countries: prevention opportunity // DMSJ. – 2012. – Vol. 19. – P. 17–21.
20. World Health Organization. WHO: Report on the global tobacco epidemic 2008; the MPOWER package. – Geneva: World Health Organization, 2008.