

**Summary.** *Cardiointervalography is standardized, highly informative, non-invasive method of the autonomic regulation of heart rate estimation, which allows to estimate the activity of the sympathetic and parasympathetic parts divisions of ANS, to evaluate autonomic balance and to identify predictors of disease, development, make differentiated choice of drugs and to monitor the effectiveness of treatment*

**Key words:** *cardiointervalography, autonomic balance, somatotypes.*

Стаття надійшла до редакції 29.11.2012 р.

© Слєпченко Н.С.

УДК: 616.12:613.84

**Слєпченко Н.С.**

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, кафедра пропедевтики внутрішньої медицини (Хмельницьке шосе, 96, м. Вінниця, Україна, 21029)

## ПАЛІННЯ ТА КАРДІОПУЛЬМОНАЛЬНА ПАТОЛОГІЯ: ВПЛИВ НА ВИНИКНЕННЯ, ПЕРЕБІГ ТА ПРОГНОЗ

**Резюме.** *У статті проведено огляд та систематизовано дані світової наукової літератури щодо зв'язку паління та поширених хвороб серцево-судинної та бронхолегеневої системи. Особливу увагу приділено молекулярним та клітинним механізмам реалізації негативного впливу паління на вказані системи органів.*

**Ключові слова:** *паління, серцево-судинні захворювання, бронхолегеневі захворювання, ІХС, інфаркт міокарда, ХОЗЛ, рак легень.*

### Вступ

Паління асоційоване з виникненням та погіршенням перебігу значної кількості захворювань та патологічних станів багатьох органів та систем. На особливу увагу заслуговує зв'язок паління та поширених захворювань серцево - судинної та бронхолегеневої систем, вплив нікотинової залежності не лише на виникнення, але й на погіршення перебігу цих хвороб на тлі триваючого паління, інвалідизацію та передчасну смерть, значні прямі та непрямі економічні втрати національних систем охорони здоров'я та економік різних країн загалом. При цьому йдеться не лише про активне паління, пасивне паління також створює численні та багатогранні ризики для здоров'я.

Метою цієї роботи є узагальнення даних світової наукової літератури щодо зв'язку паління, серцево-судинних та бронхолегеневих захворювань, які разом складають значну частку у структурі патології, асоційованої з палінням.

Серцево-судинні захворювання посідають перше місце у структурі захворюваності та смертності переважної кількості країн світу. Негативні кардіоваскулярні ефекти паління ґрунтуються на молекулярних та клітинних змінах у функціонуванні серця та судин:

1. Нікотин спричиняє підвищення рівня адреналіну та норадреналіну у плазмі крові, які взаємодіють з  $\alpha$ 1-адренорецепторами та викликають спазм судин. При цьому підвищення концентрації катехоламінів у плазмі менш виражене у осіб, що палять постійно, ніж у тих, хто палить епізодично.

2. Підвищення рівня судинозвужуючих речовин у плазмі крові: тромбоксану А2 та В2, простагландину F1 $\alpha$ . У курців знижується період напівжиття тромбоцитів, при цьому синтез тромбоксану А2 в них зростає.

3. Зниження рівня вазодилатуючих речовин у плазмі

крові, зокрема NO та простагландину (простагландину I2).

4. Посилення агрегації тромбоцитів, в тому числі СО-індукованої. Випалювання 2 цигарок поспіль підвищує активацію тромбоцитів у 100 разів.

5. Підвищення рівня фібриногену у плазмі крові та зниження рівня плазміногену, цей ефект посилюється з віком. Підвищений рівень фібриногену - фактор ризику рестенозу коронарних артерій та кардіоваскулярних подій.

6. Підвищення активності факторів зсідання крові VII, XIII та Віллебранда.

7. У тромбоцитах підвищується рівень синтезу проагрегантів фактору тромбоцитів 4 і  $\beta$ -тромбоглобуліну.

8. Під впливом паління посилюється адгезія моноцитів та макрофагів до ендотелію, їх міграція в субендотеліальний шар судинної стінки. Підвищується рівень синтезу молекул клітинної адгезії MCP-1 та VCAM-1, що посилюють адгезію моноцитів та макрофагів до ендотелію.

9. Пошкодження ендотелію на тлі паління призводить до контактування колагену, що розташований у субендотеліальному шарі, з тромбоцитами. Колаген стимулює адгезію та агрегацію тромбоцитів та синтез ними фактору росту тромбоцитів (ФРТ). ФРТ є мітогеном для гладеньком'язових клітин судинної стінки, що посилює їх проліферацію, проникнення в інтиму судин та ремоделювання судинної стінки.

10. Під впливом продуктів тютюнового диму макрофаги інтенсивніше поглинають окислені часточки ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ).

11. На тлі паління порушується ендотелій-залежна вазодилатація (ЕЗВД). У осіб, що палять епізодично, задіюється механізм протидії вазоконстрикції - вплив NO та простагландину. В осіб, що палять постійно, цей

механізм виснажується. ЕЗВД частково відновлюється через 1 рік після припинення паління.

У разі паління до 15% гемоглобіну стає непридатним для транспортування  $O_2$ , оскільки перетворюється на карбоксигемоглобін - HbCO. Це призводить до компенсаторного підвищення частоти серцевих скорочень (ЧСС) та артеріального тиску (АТ). У осіб, що палять постійно, випалювання однієї цигарки призводить до підвищення АТ на 6%, ЧСС на 14% та збільшення серцевого індексу на 16%.

Вже через 5 хв. після випалювання однієї цигарки коронарний кровотік зменшується на 7%, резистентність коронарних судин збільшується на 21%. Роки постійного паління призводять до зменшення коронарного резерву при фізичному навантаженні.

Паління - більш потужний фактор ризику атеросклерозу, ніж артеріальна гіпертензія (АГ), цукровий діабет (ЦД) і чоловіча стать. Несприятливі зсуви ліпідограми (зростання співвідношення загальний холестерин (ХС)/ ліпопротеїни високої щільності (ЛПВЩ) може виявитися вже у дітей та підлітків на тлі пасивного паління. Зокрема в одному з досліджень у підлітків (14,8±1,6 років) виявлено підвищення співвідношення загальний ХС/ЛПВЩ на 8,9% та зниження рівня ЛПВЩ на 6,8%. Ці показники можуть бути потенційним фактором ризику ішемічної хвороби серця (ІХС) для вказаного контингенту.

У курців вища здатність крові до коагуляції, в тому числі вищий рівень фібриногену та активність тромбоцитів. Так, концентрація фібриногену у жінок, що пасивно вдихають тютюновий дим вдома, перевищує норму і складає 8,6 мг/дл, у жінок, що є пасивними курцями і вдома, і поза ним - 11,2 мг/дл. Серед похідних цигаркового диму  $SO_2$ ,  $NO_2$  та  $O_3$  частки диму з діаметром менше 10 мкм найтісніше корелюють зі зростанням рівня фібриногену. Ці частки визначені як причинно значущі у виникненні шкідливих серцево-судинних ефектів.

Навіть пасивне паління є фактором пошкодження ендотелію та посилення агрегації тромбоцитів. Агрегація тромбоцитів посилюється як у активних, так і у пасивних курців. При наявності тютюнового диму в оточуючому середовищі зменшується чутливість тромбоцитів до антиагрегантного впливу простагліну та зростає активність оксидантного стресу.

Вперше зв'язок між палінням та підвищенням ризику виникнення ішемічної хвороби серця (ІХС) показано у Фрамінгамському дослідженні та у дослідженні, проведеному серед британських чоловіків-лікарів [Hammond, 1969, Doll, 1994].

Виявлено прямий зв'язок між кальцифікацією сонної артерії та палінням. У дослідженні ARIC (Atherosclerosis Risk in Communities) визначалася вихідна товщина комплексу інтима-медія сонної артерії та через 3 роки. У активних курців товщина комплексу збільшилася на 50%, у пасивних - на 20%. Усі кардіоваскулярні фактори ризику та особливості способу життя мають менше зна-

чення у прогресуванні атеросклерозу, ніж паління.

Пасивне паління підвищує ризик виникнення ІХС на 25-30%, у разі активного куріння ризик виникнення ІХС підвищується у 1,7 рази. У разі пасивного паління ризик зростає при зростанні кількості пасивно викурених цигарок та стажу пасивного паління.

Ризик інфаркту міокарда (ІМ) зростає із збільшенням кількості цигарок, що випалюються активними курцями, незалежно від рівня загального холестерину, ліпопротеїнів високої щільності, наявності артеріальної гіпертензії, цукрового діабету. У жінок у віці до 50 років при випалюванні 1-5 цигарок на добу ризик ІМ зростає у 2,47 рази порівняно з жінками такого ж, що не палять. У жінок, що випалюють 40 і більше цигарок на добу, ризик інфаркту міокарда зростає у 74,6 рази. АГ та ЦД призводять до додаткового підвищення ризику, прийом оральних контрацептивів не впливає на ризик інфаркту міокарда.

За результатами досліджень TREND, GISSI-2 та Rochester Coronary Heart Disease Project, відносний ризик смерті у гострий період інфаркту міокарда підвищується у разі паління. Так, відносний ризик смерті при гострому ІМ для некурців складає 1, для колишніх курців - 1,3, для осіб, які випалюють до 15 цигарок на добу - 2, у разі випалювання 15-24 цигарок на добу - 3,1. Якщо кількість цигарок, що випалюються за добу, перевищує 25 - відносний ризик смерті у гострий період інфаркту міокарда - 4,9. Паління також підвищує ризик раптової коронарної смерті як окремої форми ІХС. Порівняно з особами, що ніколи не палили, перший ІМ трапляється на 13,8 років раніше у чоловіків та на 3,6 років раніше у жінок, що палять.

Дані щодо збільшення відносного ризику виникнення серцево - судинних захворювань на тлі паління підсумовано у таблиці 1.

Стаж паління корелює з протяжністю атеросклеротичних змін у загальній сонній артерії. На тлі паління зростає ризик виникнення інсульту, що вперше було продемонстровано у Фрамінгамському дослідженні, а пізніше підтверджено в інших дослідженнях у осіб, що випалюють від 1 до 14 цигарок за добу, ризик інсульту підвищується у 2,2 рази. При випалюванні понад 25 цигарок на добу ризик інсульту зростає у 3,7 рази. Активне паління збільшує ризик інсульту у 4,1 разу, пасивне - у 1,82, причому ризик для чоловіків у разі пасивного паління вищий у 2,1 рази, для жінок - у 1,66 рази. Такі дані було продемонстровано у популяційному дослідженні, проведеному у Новій Зеландії. Паління також підвищує ризик виникнення аневризми церебральних артерій. У жінок молодого та середнього віку ризик субарахноїдального крововиливу підвищується у 9,8 рази на тлі паління.

Ризик рестенозів вищий для осіб, які не припинили палити після виконання черезшкірної транслюмінальної коронарної ангіопластики. У пацієнтів після виконання ангіопластики якість життя знижена, якщо вони не припинили палити після виконання втручання.

Паління призводить до підвищення ризику облітеруючого атеросклерозу судин нижніх кінцівок у 7 разів. Важкий ступінь ніотинової залежності викликає більш важкі порушення у судинах нижніх кінцівок, ніж у коронарних артеріях.

Припинення паління важливе для всіх вікових груп, навіть у віці після 65 років. Після припинення паління кардіоваскулярний ризик знижується більш швидко, ніж ризик виникнення раку легень. Для чоловіків і жінок ризик інфаркту міокарда знижується у 2 рази за 1 рік і досягає рівня ризику для некурців за 2-3 роки [Shah, Helfant, 1988]. Продемонстровано також, що у осіб, які не палять протягом 1-3 років відносний ризик ІМ знижується з 3,5 до 1,5 для чоловіків та з 4,8 до 1,6 для жінок. Для вирівнювання ризиків у колишніх курців та у осіб, що ніколи не палили, знадобилося 4-6 років.

Смертність від ССЗ є нижчою на 24% серед жінок, які припинили палити 2 роки тому порівняно з жінками, які не припинили палити. Серед курців, які перенесли інфаркт міокарда, ризик повторного інфаркту знижується на 25-30%, якщо вони припинили палити.

Незважаючи на наведені дані, за різними оцінками, до 62% пацієнтів не припиняють палити навіть після перенесеного інфаркту міокарда.

Майже половина усіх шкідливих ефектів паління спрямовано проти системи органів дихання. Цілий ряд змін у функціонуванні бронхолегеневої системи на молекулярному та клітинному рівні сприяють виникненню у бронхоальвеолярному лаважі у курців у 6 разів вищий рівень нейтрофілів, підвищений рівень еозинофілів, Т-лімфоцитів-супресорів, імуноглобулінів М, G порівняно з особами, що не палять. У плазмі крові курців підвищений рівень імуноглобулінів G та E. У осіб, що палять, макрофаги містять залишки тютюну та мають змінену атипову клітинну поверхню.

Паління асоційоване з різними формами раку легень, хронічним обструктивним захворюванням легень (ХОЗЛ), має певне значення у збільшенні частоти гострих респіраторних інфекцій, підвищенні ризику виникнення бронхіальної астми, ідіопатичного фіброзу легень.

Рак легень пов'язаний з палінням у 90% у чоловіків та у 79% випадків у жінок. Початок паління у ранньому підлітковому віці у 3 рази підвищує ризик виникнення дрібноклітинної карциноми легень. Крім того, ризик не знижується у разі припинення паління.

Продемонстровано підвищення ризику виникнення раку ротової порожнини та глотки у 2,02 рази та раку легень - у 2,14 рази у курців порівняно з особами, що не палять. Найвищий ризик виникнення цих новоутворень в осіб, що палять цигарки, дещо нижчий у курців сигар і найнижчий у колишніх курців.

За даними багатьох досліджень, паління підвищує ризик виникнення всіх форм раку легень, зокрема лускоклітинної карциноми, аденокарциноми, дрібноклітинної карциноми, недиференційованої карциноми. Крім того, на тлі паління зростає ризик виникнення раку гор-

**Таблиця 1.** Паління та відносні ризики виникнення серцево-судинних захворювань.

Захворювання/стан	Відносне підвищення ризику
Атеросклероз	у 3,5 рази
Інфаркт міокарда	у 2 - 74,6 рази
Інсульт	у 2,2-3,7 рази
Субарахноїдальний крововилив	у 9,8 рази
Облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок	у 7 разів

тані, ротової порожнини, стравоходу, нирок, сечовивідних шляхів і молочної залози. Жування тютюну підвищує ризик виникнення раку ротової порожнини. У жінок, що страждають на рак молочної залози та палять, є тенденція до розвитку метастазів у легенях більш часто, ніж у аналогічних пацієнток, що не палять.

Компоненти тютюнового диму, що є канцерогенами: бензпірен, нітроза міни, бензин, кротон альдегід, формальдегід, полоній-210. У механізмі канцерогенезу важливу роль відіграє робота системи ізоферментів цитохрому P450 та активність ферментів антиоксидантного захисту. Система цитохрому P450 метаболізує тютюнові канцерогени та здатна активувати проканцерогени: ароматичні та гетероциклічні аміни.

Виявлені генетичні зміни, які здатні потенціювати канцерогенний вплив тютюну. Ризик виникнення легеневої карциноми додатково зростає у разі делеції гена GSTM1, що кодує фермент глутатіон-S-трансферазу, який метаболізує поліциклічні ароматичні вуглеводні. Так, у разі стажу паління 23 пачко/роки ризик раку легень підвищується у 3 рази, при такому ж стажі паління та дефекті захисного ферменту ризик зростає у 9 разів. Дефіцит  $\alpha$ 1-інгібітора протеїназ також підвищує ризик виникнення раку легень.

Ризик раку ротової порожнини, гортані, глотки, стравоходу у осіб, що палять та зловживають алкоголем у 2 рази вищий, ніж у осіб, що палять і не вживають алкоголь. У осіб, що палять та працюють з азбестом, ризик виникнення раку легень у 20 разів вищий, ніж у осіб, що працюють з азбестом і не палять, та у 50 разів вищий, ніж у осіб, що не палять і не працюють з азбестом.

Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) посідає 6 місце за поширеністю серед хвороб людини, на 4 позиції випереджуючи рак легень. Поширеність ХОЗЛ зростає із старінням та збільшенням стажу паління. ХОЗЛ посідає 4 місце у структурі причин смертності у світі.

На тлі паління виникають зміни бронхоальвеолярної системи, що лежать в основі розвитку ХОЗЛ: 1. втрата війок війчастим епітелієм; 2. гіперплазія слизових залоз у головних бронхах; 3. запальні зміни епітелію та фіброз у дрібніших бронхах; 4. гіпертрофія м'язів бронхіальної стінки; 5. руйнування альвеол з втраченою податливості, еластичної тяги дихальних шляхів та зі змен-

шенням площі газообміну.

Персистуючий запальний процес стимулює прогресування ХОЗЛ. Паління підвищує активність оксидантних процесів, внаслідок цього спостерігається дисбаланс у системі протеази/антипротеази із збільшенням протеолітичної активності. Збільшення кількості нейтрофілів у легеневій тканині та кількості протеолітичних ферментів, що вони продукують, корелює із зменшенням об'єму форсованого видиху за першу секунду (ОФВ1). У курців рівень еластази у бронхоальвеолярній промивній рідині вищий, ніж у осіб, що не палять. Активація оксидантних процесів у разі паління також знижує активність  $\alpha$ 1-інгібітора протеїназ на 50%.

На субклітинному рівні збільшується експресія молекул клітинної адгезії: Е-селектину в судинах та ICAM-1 у базальних епітеліальних клітинах. Ці зміни готують відповідні клітини до участі у запальному процесі та мають значення у патогенезі бронхообструкції. Бронхіальна стінка може зазнавати таких змін у разі ХОЗЛ: 1. потовщення на 50-100% внаслідок розростання сполучної тканини; 2. гіпертрофія м'язів бронхіальної стінки; 3. стоншення бронхіальної стінки як індикатор колапсу дихальних шляхів.

Вже у разі середнього ступеня важкості перебігу ХОЗЛ відбувається потовщення м'язів судинної стінки легеневих артерій. Перелічені зміни бронхолегеневої системи та судин малого кола кровообігу асоційовані з порушенням вентиляції та перфузії. Крім того, вираженість вказаних змін корелює з посиленням кашлю, збільшенням виділення слизу, задишки, зменшенням еластичної тяги, збільшенням експіраторної обструкції та роботи дихальних м'язів, а також із зменшенням газообміну.

Паління є одним з провідних факторів ризику ХОЗЛ. Серед хворих на ХОЗЛ 80% є курцями. Вміст нікотину у цигарках чи сигарах, наявність фільтру, спосіб паління - важливі, але не визначальні фактори негативного впливу паління на функцію зовнішнього дихання (ФЗД). Початково показники функції зовнішнього дихання перебувають в межах норми, і лише за кілька років інтенсивного паління у 15-30% випадків відзначається поява задишки та зниження ОФВ1. Зниження ОФВ1 може відзначатися вже у 25-річному віці і в подальшому посилюватися з віком.

Зв'язок між палінням та ризиком виникнення бронхіальної астми продовжує вивчатися. У фінському когортному дослідженні поширеність діагностованої БА була вищою серед чоловіків-курців, ніж серед чоловіків, що не палять. Серед жінок, які палять та тих, що не палять не виявлено достовірних відмінностей у поширеності бронхіальної астми.

Для дітей ризик виникнення БА зростає у результаті пасивного паління. Пасивне паління, особливо, коли палять обоє батьків, асоційоване з симптомами бронхіальної астми у дітей та підлітків. При цьому значно більше значення у розвитку БА має паління матері. У

дітей, що є пасивними курцями внаслідок активного паління батьків, вища частота інфекцій респіраторного тракту, більш вираженими є кашель та хрипи.

Для визначення впливу паління на функцію зовнішнього дихання нами було обстежено 2123 підлітки. Ми вивчали бронхіальну реактивність бронхів у підлітків основної і контрольної групи. Нами було проведено провокаційний тест з уніфікованим фізичним навантаженням до і після якого проводилось спірографічне дослідження. Тривалість навантаження складала 6-9 хвилин. Функцію зовнішнього дихання проводили безпосередньо перед фізичним навантаженням і на 30-й хвилині після її завершення. При порівнянні показників функції зовнішнього дихання у курців і здорових підлітків до проведення провокаційної проби нами було встановлено певну різницю в показниках ФЗД. Відмічено, що життєва місткість легень не відрізнялась від норми. Характеризуючи об'ємні показники у підлітків-курців порівняно зі здоровими виявлено достовірно нижчий показник форсованої життєвої ємності легень. Показник легеневої вентиляції МВЛ в обох порівнювальних групах майже не відрізнявся. Достовірно гіршим у нікотинозалежних виявився показник ОФВ1 (72,0+16,7 порівняно зі здоровими 87,5+18,7). В подальшому ми порівнювали такі швидкісні показники як максимальна об'ємна швидкість повітря (МОШ) на рівні видиху 25%, 50% та 75% ФЖЄЛ. Достовірно зміненим в порівнювальних групах виявився показник МОШ 75, у підлітків, що палять він становить 88,0+18,2, у здорових 90,5+19,5. Що стосується МОШ 50 та МОШ 75, то ми відмічаємо лише тенденцію до зниження даних показників у підлітків-курців. Отримані дані давали підстави вважати, що в обстежених підлітків мала місце прихована обструкція бронхів, яка не мала видимих клінічних проявів.

Активне паління провокує виникнення гострих інфекцій дихальних шляхів. У когортному дослідженні продемонстровано, що молоді чоловіки, які палять, частіше звертаються до лікарів з респіраторними симптомами, ніж чоловіки того ж віку, що не палять. Пасивне паління у дітей є фактором ризику інфекцій дихальних шляхів.

У разі паління підвищується ризик захворіти на грип А (H1-N1), смертність від пневмонії, спричиненої цим вірусом, у 1,78 рази вища, ніж серед осіб, що не палять. У курців також антитіла до збудника перенесеної вірусної інфекції виявляються протягом меншого проміжку часу, що обумовлює меншу напруженість набутого імунітету та вищу імовірність повторних епізодів інфекції.

## Висновки та перспективи подальших розробок

1. Кардіопульмональна патологія є значним за обсягом сегментом серед асоційованих з палінням захворювань.

2. Рішучі заходи щодо обмеження паління, зокрема і пасивного, у громадських місцях дозволяють знизити захворюваність, показники інвалідизації та смертності від хвороб, пов'язаних з палінням та колосальні економічні втрати.

У перспективі сприяти цьому можуть практично орієнтовані тренінги для лікарів різних спеціальностей, в яких би покровоко та диференційовано відпрацьовувалася тактика лікаря щодо сприяння припиненню паління пацієнтом.

### Список літератури.

- Мостовой Ю.М. Пасивне куріння тютюну як соціальна та загальномедична проблема /Ю.М.Мостовой, Н.С.Слепченко //Здоров'я України. - 2009. - №16/1. - С. 35.
- Мостовой Ю.М. Тютюн чи здоров'я /Ю.М.Мостовой, Н.С.Слепченко //Здоров'я України. - 2009. - №24/229. - С. 35.
- Мостовой Ю.М. Тютюнопаління та захворювання респіраторної системи /Ю.М.Мостовой, Н.С.Слепченко //Здоров'я України - 2010. - №3/232. - С. 32-33.
- Мостовой Ю.М. Тютюнопаління: культуральні та медико - соціальні аспекти /Мостовой Ю.М., Слепченко Н.С., Сідоров А.А. - Вінниця: ДП "ДКФ", 2012. - 176 с.
- Слепченко Н.С. Тютюн: складові захворювання людини /Н.С.,Слепченко А.А.Сідоров //Здоров'я України. - 2011. - №13-14/(266-267). - С. 38-39.
- Tobacco, hypertension and vascular disease: risk factors for renalfunctional decline in an older population /A.J.Bleyer, L.R.Shemanski, G.L.Burke [et al.] //Kidney Int. - 2000. - Vol.57(5) - P. 2072-2079.
- Effects of cigarette smoking or nicotine replacement on cardiovascular risk factors and parameters of haemorrheology /K.O.Haustein, J.Krause, H.Haustein [et al.] //Journal of Internal Medicine. - 2002. - Vol.252(2) - P. 130-139.
- Second-hand smoke at work: the exposure, perceptions and attitudes of bar and restaurant workers to environmental tobacco smoke /S.Jones, C.Love, G.Thomson [et al.] //Australian and New Zealand Journal of Public Health. - 2001. - Vol.25(1). - P. 90-93.
- Schairer E. Lung cancer and tobacco consumption /E.Schairer, E.Schoniger //International Journal of Epidemiology. - 2001. - Vol.30(1). - P. 24-27.
- Slepchenko N.S. Nicotine dependence and prevalence of the COPD symptoms among smokers /N.S.Slepchenko, H.V.Demchuk, O.Volovik //European Respiratory Journal. - 2007. - Suppl. 168.
- Weiner P. Smoking and first acute myocardial infarction: age, mortality and smoking cessation rate /P.Weiner, J.Waizman, M.Weiner //Israel Medical Association Journal. - 2000. - Vol.2(6) - P. 446-449.

**Слепченко Н.С.**

### КУРЕНИЕ И КАРДИОПУЛЬМОНАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ: ВЛИЯНИЕ НА ВОЗНИКНОВЕНИЕ, ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ

**Резюме.** В статье рассмотрены и систематизированы данные мировой научной литературы о связи курения и распространенных заболеваний сердечно - сосудистой и бронхолегочной системы. Особое внимание сконцентрировано на молекулярных и клеточных механизмах, опосредующих отрицательное влияние курения на указанные системы органов.

**Ключевые слова:** курение, сердечно-сосудистые заболевания, бронхолегочные заболевания, ИБС, инфаркт миокарда, ХОЗЛ, рак легких.

**Slepchenko N.S.**

### SMOKING AND CARDIOPULMONARY PATHOLOGY: INFLUENCE ON OCCURRENCE, COURSE AND PROGNOSIS

**Summary.** In this article the review and systematization of the data concerning connection between the smoking and prevalent cardiovascular and bronchopulmonary from world scientific literature were performed. Special attention was dedicated to molecular and cellular mechanisms of realization of negative influence of smoking on these systems of organs.

**Key words:** smoking, cardiovascular diseases, bronchopulmonary diseases, CAD, myocardial infarction, COPD, lung cancer.

Стаття надійшла до редакції 10.12.2012р.

© Теклюк С.В.

УДК: 616.895.8

**Теклюк С.В.**

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, кафедра психіатрії та наркології (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

## СУЧАСНИЙ СТАН ПСИХО-СОЦІАЛЬНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ХРОНІЧНИМИ ПСИХІЧНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ

**Резюме.** В статті наводяться дані щодо стану психо-соціальної реабілітації пацієнтів із хронічними психічними розладами, зокрема, шизофренією та співвідносяться із сучасними науковими поглядами на вирішення наявних проблем.

**Ключові слова:** психо-соціальна реабілітація, хронічні психічні захворювання, шизофренія, перший психотичний епізод.

Високий рівень психічного здоров'я населення є важливим фактором соціальної єдності, продуктивної трудової діяльності, суспільного спокою і стабільності [Абрамов, 2006; Пишель і др., 2007; Михайлов і др., 2008].

Нажаль, показники психічного здоров'я населення

України свідчать про негативні тенденції в цій галузі. Протягом останніх десятиліть в структурі психічної патології визначається збільшення поширеності в 1,2-1,5 рази непсихотичних психічних розладів, психічних розладів органічного походження, шизофренії, розумо-