

Курение

Продолжая рубрику, посвященную борьбе с табакокурением, остановимся на одном из серьезнейших осложнений, связанных с воздействием курения на человеческий организм, – раке легкого (РЛ). У многих курение ассоциируется именно с этим заболеванием. Действительно ли курение настолько вредно и есть ли доказательства канцерогенного действия табака? Это должно интересовать не только курильщиков, но в первую очередь медицинских работников, задача которых – предупредить больного о возможной опасности.

Продолжение. Начало в № 9/2010.

По данным Всемирной организации здравоохранения, потребление табака ежегодно приводит к 1,8 млн случаев смерти от рака, 60% из которых приходится на государства с низким и средним уровнем дохода. В последние годы практически во всех странах мира отмечается резкое повышение частоты РЛ. Если в начале XX в. это заболевание считалось относительно редким, то в настоящее время данная форма рака входит в тройку лидирующих.

Четко прослеживается связь роста заболеваемости РЛ с увеличением потребления табака. Особенно выделяется в этом плане XX век, когда отмечался бурный рост заболеваемости. Поскольку РЛ может развиваться на протяжении нескольких десятилетий, пик популярности курения сигарет среди мужчин 1930–1940-х гг. нашел отражение в заболеваемости РЛ, достигшей максимума в 1950–1970-е гг.

Исследования, проведенные в США, показывают, что в этой стране РЛ занял ведущие позиции в 1930-е гг. вслед за значительным увеличением потребления табачных изделий мужским населением в период Первой мировой войны. Подобная тенденция наблюдалась в женской популяции в период Второй мировой войны, пик заболеваемости РЛ был зарегистрирован в 1960 г., после чего отмечался некоторый спад. Масштабные статистические подсчеты позволили сделать вывод, что с курением связана каждая 6-я смерть в США.

По данным ВОЗ, ежегодно около 3 млн людей в мире умирают вследствие курения. В среднем курильщик теряет 15 лет жизни. Риск умереть от РЛ у курящего мужчины увеличивается в 22 раза, у женщины – в 12 раз по сравнению с людьми, которые никогда не потребляли сигарет.

В последние несколько десятилетий распространенность рака легкого приобрела эпидемический характер. Особенно часто данная патология встречается у мужчин старше 45 лет. Хотя сейчас наблюдается небольшое снижение заболеваемости РЛ среди мужчин, этот вид рака все еще является самым распространенным в мужской популяции, в женской – вторым по частоте после рака молочной железы. И поскольку число курящих женщин, особенно молодых, возрастает, тенденция к повышению заболеваемости РЛ среди них, по-видимому, сохранится. В целом на долю онкопатологии этой локализации приходится около четверти всех случаев смерти от рака.

В настоящее время выделяют следующие основные факторы, которые могут способствовать возникновению РЛ: загрязненность воздуха, хронические воспалительные заболевания легких и, безусловно, курение. Вдыхание загрязненного воздуха несомненно является фактором, способствующим увеличению частоты РЛ. Студентам медицинских вузов в качестве примера развития РЛ при вдыхании загрязненного воздуха рассказывают о горняках Шнеебергских копей в Саксонии и Иохимсталльских копей в Богемии: 62% рабочих Шнеебергских копей умерли от РЛ, то же самое было отмечено и среди горняков Иохимсталля. Это объяснялось тем, что воздух в рудниках содержал частицы кобальта, никеля, железа, мышьяка и урановой смолки, которые обладали канцерогенным действием.

Определенное значение в возникновении РЛ имеют хронические воспалительные заболевания легких, которые создают благоприятный фон для развития злокачественного процесса. И все же основным фактором развития РЛ считают длительное курение: по данным ВОЗ, с ним связано 90% случаев заболевания.

Механизм воздействия табачного дыма на легкие

В 1950-х гг. было установлено, что курение (особенно сигарет) является самой распространенной причиной развития РЛ. Возникновению этой формы рака предшествуют длительные патологические процессы, вызванные тем или иным этиологическим фактором. Последний оказывает общее и местное воздействие на слизистую оболочку дыхательных путей, вызывая хронический воспалительный процесс, который под влиянием длительного раздражения может привести к раку.

Изменения в слизистой бронхов у курильщиков варьируют в зависимости от стажа курения. Слизистая трахеобронхиального дерева у некурящих мужчин в 50-летнем возрасте, исследованная на аутопсии, была минимально изменена. У умеренно курящих были выявлены гиперплазия и утолщение слизистой оболочки, у заядлых – не только выраженная метаплазия, но и изменения, характерные для злокачественных новообразований. Подобные результаты были получены во многих исследованиях.

Табачный дым, содержащий частицы дегтя, задерживается в легких, затем абсорбируется слизистой оболочкой дыхательных путей. При этом

ультрамикроскопические частицы дыма, содержащие деготь, остаются на стенках альвеол. Они обволакиваются содержимым альвеол и фагоцитируются. Во время продвижения к глотке большинство клеток, содержащих частицы дегтя, разрушается с выделением содержимого. Частицы дыма, содержащие табачный деготь, покрывают слизистый слой трахеобронхиального дерева.

Слизистая оболочка средних и крупных бронхов подвергается воздействию более концентрированного табачного дегтя. Этим объясняется, почему средние и крупные бронхи чаще всего являются местом возникновения первичного РЛ у курильщиков.

При выкуривании каждый месяц 1 кг табака за год в дыхательные пути попадает 840 мл табачного дегтя, за 10 лет – более 8 л. Многолетнее постоянное воздействие этого мощного канцерогена на слизистую оболочку дыхательных путей негативно влияет на эпителий бронхов, способствуя развитию РЛ.

Недавно американскими учеными был установлен молекулярный механизм, играющий ключевую роль в развитии злокачественных новообразований в легких под действием табачного дыма. По данным исследователей, наиболее вероятной причиной злокачественного перерождения клеток эпителия бронхов является снижение активности гена FANCD2, отвечающего за уничтожение раковых клеток и восстановление поврежденной ДНК.

В ходе эксперимента исследователи поместили клетки эпителия бронхов в полую трубку, через которую пропускали табачный дым. Как выяснилось, воздействие конденсата табачного дыма приводило к снижению активности в клетках гена FANCD2. Кодированный этим геном белок является составной частью белкового комплекса, отвечающего за сохранение структуры ДНК и уничтожение атипичных клеток. При недостатке FANCD2 в клетках увеличивалось число хромосомных мутаций, после чего в здоровых клетках запускался механизм запрограммированной гибели – апоптоза.

Под воздействием табачного дыма число мутаций возрастало и в колониях клеток злокачественных опухолей легких, однако это не приводило к их самоуничтожению, активная пролиферация продолжалась. Наиболее веским доказательством ключевой роли FANCD2 в развитии РЛ у курильщиков явился тот факт, что клетки с повышенным содержанием этого белка не реагировали на губительное воздействие табачного дыма.

Также было высказано предположение о том, что связь между курением и РЛ не прямая, скорее, развитие заболевания является следствием того, что у заболевшего сочетается предрасположенность к РЛ и курение, причем оба фактора наследственно обусловлены. Однако «генетическая» гипотеза была опровергнута на основании результатов наблюдения за изменениями динамики частоты РЛ у мужчин и женщин за последние 70 лет. Например, снижение частоты данной патологии у врачей в Великобритании было связано только с прекращением курения. Таким образом, нет оснований полагать, что существует генетический детерминирующий фактор, обуславливающий предрасположенность курильщиков к РЛ.

Доказательства канцерогенного действия табака

ВОЗ утверждает, что до 40% случаев заболевания РЛ можно предотвратить, избегая контакта с табачным дымом. Следует отметить, что канцерогенный эффект табака проявляется приблизительно после 20 лет курения, что затрудняет проведение клинических исследований. Тем не менее роль табачного дыма в развитии РЛ в настоящее время доказана.

Изучению канцерогенных свойств табака посвящено большое количество экспериментальных и клинических исследований. Одна из таких работ выполнена Roffo и соавт. В эксперименте табачный дым собирали и охлаждали, что вызывало осаждение дегтя, который затем растворяли в равных частях в ацетоне. Этим раствором 3 раза в нед смазывали кожу мышей, штаммы которых не имели рака кожи, тогда как кожу животных контрольной группы смазывали ацетоном. Было показано, что у мышей контрольной группы реакция на коже не возникла, а в группе животных, кожу которых смазывали раствором дегтя, в 59% случаев появились новообразования, из них в 44,4% случаев развился рак кожи.

В эксперименте Lehtenberg и соавт. было показано, что у мышей при воздействии табачного дыма возникали изменения в бронхах, которые варьировали от бронхита с небольшими пролиферативными изменениями эпителия до атипичной гиперплазии базальных клеток, гиперплазии плоскоклеточного эпителия и даже карциномы in situ.

и рак легких

Статистическими дослідженнями встановлено причинна зв'язь між по-
в'язенням частоти РЛ і збільшенням кількості вживання сигарет. Напри-
мер, Doll і соавт. визначили, що серед пацієнтів з РЛ було тільки 0,3% не-
курячих. Цій же групі було проведено статистическе дослідження
з участю 24 тис. чоловіків в віці старше 35 років. Оказалося, що кількість
смертей серед курячих було майже в 20 разів більше, ніж серед некурячих, і не
залежало від віку. Серед курячих кількість смертей від РЛ зростала прямо
пропорційно кількості щодня вживаних сигарет. Дослідники
приводять наступні дані: серед курячих жінок частота РЛ становить
38, серед чоловіків — 125 на 100 тис., тоді як серед некурячих цей показ-
тель дорівнює 7 на 100 тис. осіб. При цьому РЛ у курячих до 20 сигарет
в день зустрічався в 2,3 рази, а серед тих, хто курив більше 20 сигарет, — в 7,1
рази частіше, ніж у некурячих.

Ймовірність виникнення раку легкого безпосередньо залежить і від ста-
жу куріння. В цілому збільшення тривалості вживання тютюну в 3
рази може збільшити захворюваність РЛ в 50 разів.

Роль куріння в розвитку раку підтверджують дані Американського об-
щества онкологів. Проведені під його егідою статистическі дослідження
свідчать про те, що серед курячих кількість смертей від РЛ зростає про-
порційно кількості щодня вживаних сигарет.

Крім підвищення захворюваності, куріння сприяє збільшенню
смертності від РЛ, яка виражається наступними цифрами на 100 тис. насе-
лення: у некурячих — 3,4, у вживаних менше 20 сигарет в день — 51,4, від 20
до 40 сигарет — 144, більше 40 сигарет — 217. Цю статистику можна пояснити
общим впливом тютюну на організм, який знижує імунітет і спо-
тивляє людину.

Тютюновий дим становить небезпеку не тільки для курячого, але і для
оточуючих. Пасивне куріння — вдихання тютюнового диму з оточуючого
повітря — також підвищує ризик смерті від РЛ. Дослідження показали, що дим

тютюнової сигарети містить повний спектр канцерогенних речовин, які
вдихаються при курінні. Ризик умерти від РЛ на 30% вище у тих некурячих, ко-
торі живуть з курячими, порівняно з тими, у кого в домі взагалі не
курять.

Таким образом, результаты исследований подтверждают, что:

- захворюваність РЛ серед курячих значно вище, ніж серед некурячих;
- ризик виникнення РЛ у курячих залежить від стажу куріння, кількості вживаних сигарет в день, якості сига-
рет, наявності фільтра;
- основним канцерогенним компонентом тютюну є деготь;
- куріння викликає не тільки місцеве, але і загальне вплив на організм, підвищуючи схильність до розвитку ново-
утворень в цілому;
- пасивне куріння підвищує ризик розвитку РЛ майже в 2 рази

Єдиним ефективним способом знизити ризик розвитку РЛ є відмова від куріння. При цьому симптоми з боку респіраторного тракту можуть
швидко зникнути, як тільки людина кине курити, навіть якщо до цього він ку-
рив більше 20 років. Через 10-15 років після відмови від цієї звички ризик розвитку
РЛ у колишніх курячих зменшується і порівняно з таким у людей, кото-
рі ніколи не курили.

Вчені підраховали: внаслідок відмови від куріння за 20 років захворюваність
РЛ в загальному населенні може знизитися на 80%. Це мета, до якої
сучасному суспільству необхідно прагнути.

Підготувала **Ольга Татаренко**



ТАБЕКС®

Оригінальний рослинний препарат
1 таблетка містить 1,5 мг цитизину — натурального екстракту Ракітника степного

Ефективно звільняє від нікотинної залежності
55-76% пацієнтів, приймалих Табекс, відмовилися від куріння після курсу лікування*

Доступен для кожного, хто хоче кинути курити
25-денний курс лікування Табексом обходиться в 8-10 разів дешевше аналогічного курсу
нікотинсодержачими препаратами**

Не містить нікотину

* Burke M., Feinberg M. et al. Advances in pharmacotherapy for tobacco dependence. Expert Opin Emerg Drugs. 2004, 9 (1): 39-53.
www.morton.com

Одна упаковка на курс лікування

Тривалість курсу	Кількість таблеток	Інтервал між прийомом	Кількість таблеток в день
1-3 дні	1 таблетка	кожні 2 ч	6 таблеток в день
4-12 днів	1 таблетка	кожні 2,5 ч	5 таблеток в день
13-16 днів	1 таблетка	кожні 3 ч	4 таблетки в день
17-20 днів	1 таблетка	кожні 5 ч	3 таблетки в день
21-25 днів	1 таблетка	1-2 рази в день	1-2 таблетки в день

МОДА НА КУРЕННЯ ПРОШЛА! ТАБЕКС

СОФАРМА РЕКОМЕНДУЄ: БРОСАЙТЕ КУРИТИ!

АНОНС

Національна академія медичних наук України

Міністерство охорони здоров'я України

Асоціація педіатрів України

ДУ «Інститут педіатрії, акушерства
та гінекології НАМН України»

Національний медичний університет
ім. О.О. Богомольця

- 📅 Науковий симпозіум
«Проблеми клінічної педіатрії
та перинатології в сучасних умовах»
(15 вересня 2010 р., м. Хмельницький)
- 📅 Науково-практична конференція
«Проблемні питання клінічної педіатрії»
(21-22 вересня 2010 р., м. Суми)
- 📅 12-й з'їзд педіатрів України
(12-14 жовтня 2010 р., м. Київ)
- 📅 Науковий симпозіум «Проблеми
впровадження принципів доказової
медицини в клінічну педіатрію»
(27 жовтня 2010 р., м. Луганськ)

За додатковою інформацією звертайтеся:
тел./факс: +38 (044) 431-81-33
моб. тел.: +38 (050) 387 22 83
E-mail: abc@ukrpack.net