

**П**родолжая 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.

# Курение

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. Кодируемый 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 исследованиями установлена причинная связь между повышением частоты РЛ и увеличением количества потребления сигарет. Например, Doll и соавт. определили, что среди пациентов с РЛ было только 0,3% некурящих. Этой же группой было проведено статистическое исследование с участием 24 тыс. мужчин в возрасте старше 35 лет. Оказалось, что количество смертей среди курящих было почти в 20 раз больше, чем среди некурящих, и не зависело от возраста. Среди курящих число смертей от РЛ возрастало прямо пропорционально количеству ежедневно выкуриваемых сигарет. Исследователи приводят следующие данные: среди курящих женщин частота РЛ составляет 38, среди мужчин — 125 на 100 тыс., тогда как среди некурящих этот показатель равняется 7 на 100 тыс. человек. При этом РЛ у курящих до 20 сигарет в день встречался в 2,3 раза, а среди тех, кто курил более 20 сигарет, — в 7,1 раза чаще, чем у некурящих.

Вероятность возникновения рака легкого непосредственно зависит и от стажа курения. В целом увеличение продолжительности употребления табака в 3 раза может увеличить заболеваемость РЛ в 50 раз.

Роль курения в развитии рака подтверждают данные Американского общества онкологов. Проведенные под его эгидой статистические исследования свидетельствуют о том, что среди курящих число смертей от РЛ возрастает пропорционально количеству ежедневно выкуриваемых сигарет.

Кроме повышения заболеваемости, курение способствует увеличению смертности от РЛ, которая выражается следующими цифрами 100 тыс. населения: у некурящих — 3,4, у выкуривающих менее 20 сигарет в день — 51,4, от 20 до 40 сигарет — 144, более 40 сигарет — 217. Эту статистику можно объяснить общим воздействием табака на организм, который снижает иммунитет и сопротивляемость человека.

Табачный дым представляет опасность не только для курильщика, но и для окружающих. Пассивное курение — вдыхание табачного дыма из окружающего воздуха — также повышает риск смерти от РЛ. Исследования показали, что дым

тлеющей сигареты содержит полный спектр канцерогенных веществ, которые вдыхаются при курении. Риск умереть от РЛ на 30% выше у тех некурящих, которые живут с курильщиками, по сравнению с теми, у кого в доме вообще не курят.

**Таким образом, результаты исследований подтверждают, что:**

- заболеваемость РЛ среди курящих значительно выше, чем среди некурящих;
- риск возникновения РЛ у курильщиков зависит от стажа курения, количества выкуриваемых сигарет в сутки, качества сигарет, наличия фильтра;
- основным канцерогенным компонентом табака является деготь;
- курение оказывает не только местное, но и общее воздействие на организм, повышая предрасположенность к развитию новообразований в целом;
- пассивное курение повышает риск развития РЛ почти в 2 раза

Единственным эффективным способом снизить риск развития РЛ является отказ от курения. При этом симптомы со стороны респираторного тракта могут быстро исчезнуть, как только человек бросит курить, даже если до этого он курил более 20 лет. Через 10-15 лет после отказа от этой привычки риск развития РЛ у бывших курильщиков снижается и сопоставим с таковым у людей, которые никогда не курили.

Ученые подсчитали: вследствие отказа от курения за 20 лет заболеваемость РЛ в общемировой популяции может снизиться на 80%. Это цель, к которой современному обществу необходимо стремиться.

Подготовила **Ольга Татаренко**



## ТАБЕКС®

**Оригинальный растительный препарат**  
1 таблетка содержит 1,5 мг цитизина — натурального экстракта Ракитника степного

**Эффективно освобождает от никотиновой зависимости**  
55-76% пациентов, принимавших Табекс, отказались от курения после курса лечения\*

**Доступен для каждого желающего бросить курить**  
25-дневный курс лечения Табексом обходится в 8-10 раз дешевле аналогичного курса никотинсодержащими препаратами\*\*

**Не содержит никотин**

\* 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 лечения

Длительность курса	Количество таблеток	Интервал	Всего таблеток в сутки
1-3 дня	1 таблетка	каждые 2 ч	6 таблеток в сутки
4-12 дней	1 таблетка	каждые 2,5 ч	5 таблеток в сутки
13-16 дней	1 таблетка	каждые 3 ч	4 таблетки в сутки
17-20 дней	1 таблетка	каждые 5 ч	3 таблетки в сутки
21-25 дней	1 таблетка	1-2 раза в сутки	1-2 таблетки в сутки

**МОДА НА КУРЕНИЕ ПРОШЛА! ТАБЕКС**

**СОФАРМА РЕКОМЕНДУЕТ: БРОСАЙТЕ КУРИТЬ!**

## 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