

М.М. Островський, д.м.н., професор, О.І. Варунків, кафедра внутрішньої медицини № 3 з курсом професійних хвороб Івано-Франківського національного медичного університету.

Куріння і патологія легень

У наш час від хвороб, викликаних тютюнокурінням, у світі щорічно помирають близько 5 млн людей. Це більше, ніж від СНІДу, наркотиків, алкоголю, вбивств, самогубств і катастроф разом узятих. Ось чому куріння тютюну є багатогранною проблемою, яка має не лише медичний, а й соціальний, психологічний і економічний аспекти (Фещенко Ю.І., 2011).

Україну відносять до країн з широким розповсюдженням куріння. Обсяг тютюнового ринку нашої країни оцінюють у 80 млрд штук сигарет на рік. За споживанням тютюну в абсолютних цифрах Україні належить 17-е місце у світі. Якщо в усьому світі на кожну людину припадає в середньому 870 викурюваних за рік сигарет, то в нашій країні – 1500-1800 або близько 4,5 сигарети на день, тобто приблизно у 2 рази більше, ніж у середньому на земній кулі.

У наш час в Україні нараховують майже 9 млн активних курців, які становлять третину всього працездатного населення країни. Істотно покращити здоров'я цієї величезної кількості людей можна без залучення значних матеріальних витрат, впливаючи лише на один фактор – куріння. На цей час курять 51% чоловіків працездатного віку в міській і 60% у сільській місцевості. За 20-річний період поширення куріння серед жінок працездатного віку, які проживають у місті, зросло від 5 до 20%. За оцінками експертів ВООЗ, в Україні від хвороб, пов'язаних з курінням, щорічно гине майже 100 тис. осіб, що становить 13% від усіх смертей. При цьому, за даними опитування, яке проводить Держкомстат, рівень тютюнокуріння серед осіб віком 12 років і старших зріс із 22,9% 2002 року до 25,4% 2006 року. Загальна кількість курців досягає майже 10 млн осіб. Невипадково що ситуацію оцінюють як тютюнову епідемію.

Тютюновий дим – це коктейль із 4 тис. хімічних компонентів, який містить кілька десятків токсичних, мутагенних і канцерогенних для людини з'єднань, які мають різну тропність до певних органів і тканин і викликають негативні наслідки; їх можна поділити на такі групи:

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

Це пояснює універсальність тютюнової інтоксикації й те, 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.

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

! Куріння спричиняє 30% від усіх випадків смерті від онкологічних захворювань і 90% від усіх випадків захворювання раком легень.

Зростання поширення 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. Тютюнокуріння також істотно збільшує ризик розвитку інших форм раку: ротової порожнини, глотки, гортані, стравоходу, підшлункової залози, нирок, сечового міхура, шийки матки.

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

Куріння негативно впливає на ендокринну систему, особливо жіночу. У жінок, які курять, частіше виникають аменорея, кровотечі, зниження рівня естрогенів у крові, рання менопауза. У 15-30% жінок, які курять, діагностують дифузно-токсичний зоб. Куріння жінок під час вагітності не тільки спричиняє збільшення частоти ускладнень вагітності й випадків внутрішньоутробної смерті плода, зростання ризику викиднів і зниження маси тіла новонароджених, а й

позначається на здоров'ї дитини протягом перших 7-9 років життя відставанням психічного і фізичного розвитку.

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

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 шлунка	3,0-4,6
Туберкульоз легень	2,8
Атеросклероз	1,8-3,0
Легеневе серце	2,1
Гіпертонія	1,4-2,6
Дегенерація міокарда	2
Пневмонія	1,9
Ішемічна хвороба серця	1,6-2,0
Хвороба судин мозку	1,5-2,2
Астма	1,4-2,2
Інші респіраторні захворювання	1,6

Куріння сигарет чинить на організм людини гостру дію і має віддалені наслідки.

Гостра дія проявляється прямою нікотиніндукованою вазоконстрикцією та збільшенням рівня адреналіну у крові й полягає у збільшенні частоти серцевих скорочень на 30%, артеріального тиску – на 5-10 мм рт. ст., уповільненні периферійного кровообігу, яке спричиняє 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 й окисними газами, які сприяють розвитку серцево-судинних захворювань; подразнюючими засобами і ціаністим воднем, які зумовлюють виникнення бронхіту й емфіземи. Нікотин, як такий, не відіграє провідної ролі у розвитку захворювань, однак з ним пов'язане виникнення залежності від нікотину, яка підтримує споживання тютюну і перешкоджає відмові від цієї звички.

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

Механізм бронхоспазму до цих пір залишається неясним. Припускають, що має місце вивільнення гістаміну. Проте, як відомо, ні нікотин, ні акролеїн не здатні вивільняти гістамін. Найбільш імовірна гіпотеза, яка пояснює це, – вагусний рефлекс зі стимуляцією рецепторів й іритациєю їх у глотці та трахеобронхіальній ділянці.

Вплив 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. Аурбах і співавт. (1967)

й інших, під час яких було доведено, що тютюновий дим викликає запальні зміни всієї системи органів дихання.

В 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 легеневий кліренс (очищення), циліарну функцію й активність альвеолярних макрофагів. У собак після інгаляції диму сигарети через трахеостому було виявлено емфізему і легеневий фіброз, що пояснюють інтенсивним впливом диму.

Установлено, що у курців значно частіше, ніж у некурців, трапляються гострі захворювання верхніх дихальних шляхів, які, як правило, протікають більш тяжко і довго, з частими ускладненнями.

! 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.

Під час вивчення реакції бронхолегеневої системи на вдихання подразнюючих речовин зазвичай звертають увагу на зміни альвеолярних просторів, складу структури альвеолярних перегородок або інтерстицію. Можуть відбуватися 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 й інтенсивності куріння відбувається метаплазія бронхіального епітелію з циліндричного у плоский. При цьому, як уже було сказано, пошкоджується мукоциліарний механізм: відбувається як абсолютне зменшення кількості війок, так і зниження частоти їх коливань і неоднорідність їх моторики – приблизно на 1/3 менше, ніж у некурців.

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, які курять. У легень курців спостерігали респіраторний бронхіоліт, який розцінили як попередник емфіземи легень і як процес, що викликає функціональні зміни. Дж. Клейнерман, Д. Райс (1977) у раптово загинувших курців різного віку 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 відбуваються зміни механічних властивостей альвеолярних стінок, втрата еластичності, що призводить до розвитку хронічного бронхіту й емфіземи.

Під час численних досліджень встановлено більше поширення (у 3-4 рази) органічних змін і симптомів порушень функцій органів дихання у підлітків-курців і дорослих. Ці закономірності характерні як для чоловіків, так і для жінок. Вірогідність захворюти чи померти істотно зростає зі збільшенням тривалості куріння. Разом з тим у чоловіків хронічний бронхіт трапляється у 2 рази частіше, ніж у жінок. Особливо чітко ця різниця проявляється у старших вікових групах. Імовірно, це пов'язано з тим, що чоловіки-курці віком



М.М. Островський

50 років і старші становлять 70%, а жінки – 35%. Також було встановлено наявність зв'язку між курінням й іншими хворобами органів дихання (туберкульоз, грип). Ретроспективні та проспективні дослідження показали значне збільшення показників смертності від хронічних неспецифічних захворювань легень серед курців порівняно з некурцями. Як свідчать статистичні дані ВООЗ, підвищення рівня смертності від неспецифічних захворювань легень за останні десятиліття тісно пов'язане зі збільшенням кількості курців.

Показник смертності курців унаслідок ХОЗЛ згідно зі статистичними даними у 15-20 разів вищий порівняно з некурцями, причому серед тих, хто викурює більше 25 сигарет на день, він був у 30 разів вищим, ніж у некурців. При цьому рівень смертності знаходиться у прямій залежності від віку, інтенсивності й тривалості куріння і ступеня інгаляції тютюнового диму. Варто зазначити, що через 5 років після припинення куріння показники смертності у колишніх курців і некурців стають приблизно однаковими.

1972 року О. Аурбах і співавт. вивчали співвідношення між віком, курінням й емфізематозними змінами в легенях за даними розтинів 1443 чоловіків і 388 жінок. Найменшою мірою емфізема була виражена у некурців, більш значно у тих, хто курив трубки, і максимально – у тих, хто систематично курив сигарети. Між кількістю викурених на день сигарет і ступенем тяжкості емфіземи існував тісний кореляційний зв'язок.

Під час подальшого гістологічного дослідження О. Аурбах і співавт. (1974) спостерігали розриви альвеолярних перегородок більшою мірою у курців, і вони 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 у стінках дихальних шляхів. У старших вікових групах, крім того, було виявлено й атипичну плоскоклітинну метаплазію. Це не дивно, оскільки тютюновий дим містить речовини, які пошкоджують клітинні мембрани, що підтвердили експерименти з культурою легеневої фібробластів людини. Разом з тим після припинення куріння відбувається швидке відновлення проникності епітелію дихальних шляхів. Під час вдихання тютюнового диму відбувається зменшення синтезу поверхнево-активних фосфоліпідів, необхідних для синтезу сурфактантного фактора.

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

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

Деструктивні зміни в легенях при емфізематозній формі хронічних неспецифічних

Продовження на стор. 39.

М.М. Островський, д.м.н., професор, О.І. Варунків, кафедра внутрішньої медицини № 3 з курсом професійних хвороб Івано-Франківського національного медичного університету

Куріння і патологія легень

Продовження. Початок на стор. 37.

захворювань легень розвиваються внаслідок надлишкового вивільнення або порушення гальмування легеневого протеаз. Тютюновий дим збільшує швидкість синтезу і вивільнення еластази in vitro альвеолярними макрофагами людини і 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 імунoglobulin В-лімфоцитів.

Є ще одна важлива обставина, що сприяє розвитку емфіземи. Справа в тому, що в тютюновому димі міститься порівняно велика кількість оксиду азоту. Вплив NO₂ і NO на собаку протягом тривалого часу призводить до змін у легенях, характерних для емфіземи. У разі дії NO₂ і NO ураження найбільшою мірою локалізується в термінальних бронхіолах, інфільтрованих запальними клітинами, переважно макрофагами з іншими мононуклеарними клітинами й іноді гранулоцитами. Траплялися надриви і потовщення еластичних волокон в альвеолярних стінках. Ці зміни подібні до змін, викликаних тютюновим димом. Це змушує припускати, що оксиди азоту можуть бути речовинами, які викликають ранній початок уражень при емфіземі легень у людини.

Бронхіальна астма у курців може розвинути в результаті підвищеної чутливості до тютюнового диму і насамперед внаслідок дії компонентів тютюнового диму. Напади утрудненого дихання, спазм і задишка можуть з'являтися і в пасивних курців, які тривалий час перебувають у накурених приміщеннях. При цьому особливо чутливими є діти. Як вважають, дуже важливим є фактор індивідуальної чутливості. Якщо курець затримує дим у роті перед інгаляцією в легень, то реакція легень на тютюновий дим менш інтенсивна, зокрема, щодо бронхоспазму. Це не залежить від умісту 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, виявляють високий рівень імунoglobulin E, що свідчить про високу гіперчутливість цих індивідів. Діти курців мають значно гірші імунологічні показники і тому вони більш схильні до частих вірусних і бактеріальних інфекцій.

Кумулятивним впливом хронічної тютюнової інтоксикації є зменшення очікуваної тривалості життя: 35-річна жінка, яка курить, проживе на 5 років, а 35-річний чоловік, який курить, на 7 років менше, ніж їх однолітки, які не курять.

! Припинення куріння – тривалий і складний процес. Підхід до кожного пацієнта має бути індивідуальним і залежати від того, на якій стадії відмови перебуває курець. Готовність пацієнта можна і потрібно формувати поступово, послідовно і не в категоричній формі. У випадку неготовності пацієнта до відмови від куріння необхідно періодично (не менше ніж раз на рік) повертатися до обговорення цього питання.

Змінити поведінку громадян на кращу за допомогою лише директив неможливо. Потрібна копітка, цілеспрямована, тривала повсякденна робота щодо формування у них, особливо у дітей і підлітків, почуття несхильності до куріння і переваг здорового способу життя. Конвенція боротьби проти тютюну з 1999 по 2003 рік обговорювали й одноставно 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 і майбутніх поколінь від руйнівних наслідків для здоров'я людей,

а також соціальних, екологічних й економічних наслідків споживання тютюну і впливу тютюнового диму за допомогою забезпечення відповідних меж для заходів боротьби проти тютюну, які підлягають виконанню на національному, регіональному і міжнародному рівнях, з тим, щоб постійно й істотно зменшувати поширення вживання тютюну і 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 і медичних заходів щодо зниження попиту на тютюнові вироби, створення умов, за яких усе більше курців відмовляються від куріння, впровадження системи морального й 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 і зобов'язаний надавати лікар будь-якої спеціальності.

Міжнародна класифікація хвороб 10-го перегляду (МКХ-10) виділяє куріння тютюну в окрему нозологічну одиницю (F17). Захворювання може бути представлене гострою інтоксикацією (F17.1), синдромом залежності (F17.2), абстиненцією (F17.3).

Очевидно, що всі курці, а також багато з тих, хто позбувся цієї шкідливої звички, потрапляють під одну з цих рубрик, тому куріння завжди є хворобою. Специфіка куріння як хвороби полягає у тривалому малосимптомному перебігу та відсутності на початкових етапах вираженого негативного впливу на здоров'я. Нікотинова залежність потрібно розглядати як патологічний стан, який потребує діагностики і відповідного лікування.

В іонізованому стані нікотин подібний до нейромедіатора ацетилхоліну і має здатність безпосередньо взаємодіяти з ацетилхолінергічними рецепторами. Тривале куріння спричиняє значні розлади діяльності холінергічної системи. Відмова від куріння приводить до кількісного дисбалансу між медіатором і рецепторами. Починається процес ренейроадаптації, для якого характерною є надмірна кількість рецепторів і гіперхолінергічна активність. 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%;
- неспосидючість – 71%;
- голод – 53%;
- шлунково-кишкові проблеми – 33%;
- головний біль – 24%.

Для розробки індивідуальної програми відмови від куріння і надання медичної допомоги курцю важливо значення набуває визначення ступеня нікотинової залежності. У наш час існують різні методи її діагностики: визначення тіоціанату в крові, рівня СО у видихуваному повітрі, концентрації нікотину, котиніну або їх метаболітів у крові, сечі або слині. Найчастіше використовують тест Фагерстрема (табл. 2).

Ступінь залежності оцінюють у балах від 0 до 10:

- 0-3 бали – низький рівень залежності. У випадку відмови від куріння основну увагу треба зосередити на психологічних факторах. Препарати заміщення нікотину варто використовувати тільки у разі бажання курця робити це.
- 4-5 балів – середній рівень залежності. Рекомендують застосування медикаментозної терапії. Дуже важливим є застосування препаратів заміщення нікотину, хоча консультанту не варто наполягати на цьому, якщо пацієнт не бажає.

Таблиця 2. Тест Фагерстрема	
1. Через який проміжок часу після пробудження ви закурюєте сигарету?	
Протягом 5 хв	3 бали
Від 6 до 30 хв	2 бали
Від 31 до 60 хв	1 бал
Більш ніж через 60 хв	0 балів
2. Чи важко вам утриматися 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 викурюєте?	
Понад 30	3 бали
Від 21 до 30	2 бали
Від 11 до 20	1 бал
10 або менше	0 балів
5. Коли найбільше курите?	
Уранці	1 бал
Протягом дня	0 балів
6. Чи курите ви під час захворювання, коли потрібно дотримуватися 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	Виглядати дорослим Вплив однолітків, які курять Оточення, реклама Куріння членів сім'ї	Звернути увагу на безпосередні негативні ефекти: дорого, знижує показники у спорті й фізичній культурі, неприємний запах із рота Показати зв'язок між курінням і гострими захворюваннями (алергія, синусит, бронхіт)
20-39	Поліпшення ситуації спілкування Стереотип поведінки Антистресовий ефект куріння Незалежність, мода, привабливість Фізична залежність Оточення, реклама	Звернути увагу на психологічні аспекти, допомоги вибрати здорову альтернативу Пояснити зв'язок між курінням і гострими захворюваннями Вказати на ймовірність розвитку хронічних хвороб Інформувати про лікування нікотинової залежності
40-59	Попередні причини + Збільшення фізичної залежності Розчарування від попередніх спроб відмови від куріння	Попередні мотивації + Вказати на існуючі ефективні медикаментозні засоби лікування тютюнозалежності Запевнити пацієнта в тому, що він здатний відмовитися від куріння
60 років і старші або особи з ознаками захворювань	Попередні причини + Відчуття, що шкода здоров'ю вже нанесена і вона непоправна	Попередні мотивації + Вказати на безпосередні позитивні наслідки відмови (зменшення кашлю, застуд, поліпшення смаку, збереження коштів) Зменшення подальшої шкоди для здоров'я

• 6-10 балів – високий рівень залежності. Різка відмова від куріння може викликати досить неприємні відчуття в організмі. Справитися з цими відчуттями допоможуть препарати заміщення нікотину, хоча не варто покладатися виключно на їх дію.

Нікотинзамісну терапію призначають 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 викурюваних сигарет. Існує п'ять основних форм нікотинзамісної терапії: жувальні гумки (2 і 4 мг нікотину), нашірні пластири (від 5 до 22 мг нікотину); інгалятори (1 картридж уміщує 10 мг нікотину); сублінгвальні таблетки (2 і 4 мг нікотину) та назальні спреї.

Для припинення куріння існує велика кількість соціальних програм і кампаній. Їх можна поділити на декілька груп:

- кампанія з метою запобігти початку куріння підлітками;
- кампанія, яка пропагує зменшення вживання тютюну;
- кампанія зі зменшення пасивного куріння.

Під час створення програм, спрямованих проти куріння, необхідно зважати на цільову аудиторію, оскільки під час формування мотивації відмови від куріння чи запобігання початку куріння необхідно враховувати вік і

причини куріння окремих індивідів (табл. 3).

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

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 з призначень пацієнту під час лікування будь-яких захворювань і реабілітації; медичні працівники зобов'язані бути прикладом для пацієнтів у відмові від куріння.

Особливу увагу з приводу припинення куріння необхідно приділяти підліткам, вагітним і жінкам, які мають наміри завагітніти, особам, у сім'ях яких є новонароджені й маленькі діти, пацієнтам 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 варто зосередити у двох напрямках.

• Допомога батькам, які курять, позбавитися цієї згубної звички, при цьому треба

ширше залучати самих підлітків; багато хто з них готовий допомогти своїм батькам відмовитися від куріння, і це буде сприяти їхній відповідальності й відмові від куріння в майбутньому краще, ніж будь-які розмови про те, що підлітки не повинні курити.

• Захист дітей від примусового пасивного вдихання тютюнового диму.

Варто ще раз підкреслити, що організація і здійснення медичної допомоги у відмові від тютюнокуріння є надзвичайно перспективними, але практично нереалізованими у нашій країні напрямами профілактики і лікування захворювань. Тому надання того чи іншого обсягу допомоги пацієнтам у відмові від тютюнокуріння – це професійний обов'язок лікаря будь-якої спеціальності незалежно від умов і можливостей, пов'язаних з його робочим режимом.

Досвід багатьох країн, які досягли значних успіхів у зниженні захворюваності та смертності від хронічних неінфекційних захворювань, доводить, що саме зменшення поширення куріння й активна пропаганда припинення куріння як на державному рівні, так і індивідуально позитивно впливає на показники здоров'я. Тут доречно прощитувати положення, наведені в Американському протипороковому товаристві, яке стверджує, що за кілька годин роботи зі зменшення поширення куріння онколог може врятувати більше людських життів, ніж за багато років, займаючись лікуванням хворих на рак легень.