

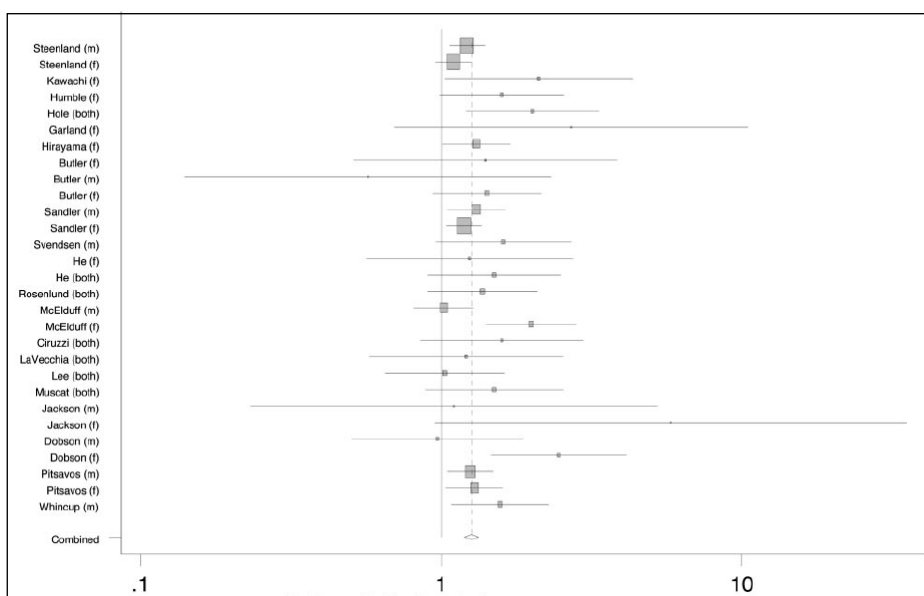
Сердечно-сосудистые эффекты вторичного табачного дыма (пассивного курения) почти также велики, как и эффекты активного курения.

Американская Ассоциация Сердца назвала 10 основных достижений или событий прошедшего года в изучении заболеваний сердца и инсульта [1]. Среди работ, вошедших в эту десятку – анализ исследований действия на сердечно-сосудистую систему вторичного табачного дыма, т.е. так называемого пассивного курения. Последнему в развитых странах придают важное значение, как серьезной угрозе здоровью некурящих. Результаты проведенного анализа опубликованы в журнале *Circulation* [2]. Приводим перевод резюме этой публикации и некоторые иллюстрации из неё.

Предпосылки. Вторичный [табачный] дым увеличивает риск коронарной болезни сердца примерно на 30% (рис. 1 и 2). Этот эффект превосходит тот, который можно было бы ожидать, основываясь на риске, связанном с активным курением и относительно небольшими дозами табачного дыма, поступающего к курильщикам и некурящим.

Рис.1

Эпидемиологические исследования связи вторичного [пассивного] курения и КБС



Barnoya J, Glantz SA. *Circulation* 2005;111:2684

Методы и результаты. Мы выполнили обзор исследований, описывающих механистические эффекты вторичного [табачного] дыма (пассивного курения) на сердечнососудистую систему, сделав упор на работы, опубликованные после 1995 года. Мы сравнили эффекты вдыхания вторичного дыма и активного курения. Быстро накапливаются данные, что сердечно сосудистая система – тромбоциты, и функция эндотелия, жесткость артерий, атеросклероз, окислительный стресс, воспаление, вариабельность ритма сердца, метаболизм энергии, и увеличение размеров инфаркта – исключительно чувствительна к токсинам, содержащимся во вторичном дыме. Эффекты даже коротких периодов (от минут до часов) пассивного курения часто также велики, как эффекты хронического активного курения (в среднем составляя 80 до 90% от них).

Заключение. Эффекты вторичного дыма существенны и быстры, и объясняют относительно высокий риск, который отмечался в эпидемиологических исследованиях.

Рис.2

**Связь вторичного [пассивного] курения и КБС
Сердечно-сосудистые эффекты вторичного [пассивного]
курения почти также велики как и [активного] курения**

| | Вторичное (пассивное) курение | | Активное курение | Эффект пассивное/ активное курение |
|------------------------------|-------------------------------------|-----------------------------------|----------------------|---|
| Метаанализ Barbeau et al. | 1.31 (1.21-1.41) | | 1.78 (1.31-2.44) | 40% |
| 20 лет | 1.57 (1.08-2.28) | Котинин в начале наблюдения | 1.66 (1.04-2.68) | 86% |
| Первые 4 года | 3.73 (1.32-10.98) | Котинин в начале наблюдения | 3.32 (0.87-12.64) | 122% |

Barbeau J, Glantz SA. Circulation 2005;111:2684

Таблица.

Сравнение эффектов пассивного и активного курения*.

| | Эффект вторичного дыма (курения) † | Экспозиция | Эффект активного курения ‡ | Эффект пассивного курения/Эффект активного курения, % § |
|--|------------------------------------|-----------------------|----------------------------|---|
| Риск заболевания сердца (95% ДИ) | | | | |
| Данные, суммированные на рис. 1 | 1.31 (1.21 - 1.41) | Хроническая | 1.78 (1.31 - 2.44) | 40 |
| 20 лет | 1.57 (1.08 - 2.28) ¶ | Котинин при включении | 1.66 (1.04 - 2.68) | 86 |
| Первые 4 года | 3.73 (1.32 - 10.98) | Котинин при включении | 3.32 (0.87 - 12.64) | 122 |
| Функция тромбоцитов | | | | |
| Активирование тромбоцитов (индекс чувствительности к простациклину) # | 0.55±0.059 | 20 мин | 0.54±0.069 | 96 |
| Отношение тромбоцитарных агрегатов (изменение) | -0.09 | 20 мин | -0.15 | 60 |
| Фибриноген, мг/дл (95% ДИ) | 5.2 (-1.2 - 12) | Хроническая | 6.9 (-0.9 до 14) | 75 |
| Фибриноген, мг/дл (SE) | 11.2±4.1 | Хроническая | 18.1±6.7 | 62 |
| Тромбоксан плазмы, пкг/мл | 3.30±0.35 | Острая | 2.93±0.07 | 113 |
| Малоновый диальдегид плазмы, нмол/л на 10 ⁹ тромбоцитов | 4.2±0.17 | Острая | 3.9±0.07 | 108 |
| Функция эндотелия и артерий | | | | |
| Число клеток эндотелия, среднее число безъядерных клеточных каркасов на камеру объемом 0.9-мкл (изменение) | 0.9 | 20 мин | 2.0 | 45 |

| | | | | |
|---|-----------------------|-------------|----------------------|-----|
| Резерв скорости коронарного кровотока, см/s | 68.8±22.7 | 30 мин | 67.1±15.0 | 91 |
| Дилатация, обусловленная изменением потока, % | 3.1±2.7 | ≥3 у | 4.4±3.1 | 134 |
| Жесткость аорты, мм рт.ст/мм | 58 | 4 minutes | 49 | 110 |
| ЛВП, мг/дл | 48.26±3.47 | Хроническая | 45.59±4.6 | 73 |
| Увеличение толщины интимы-медии, мкм/3 года | 5.9 | Хроническая | 14.3 | 41 |
| Маркеры воспаления, (95% ДИ) | | | | |
| Лейкоциты, ×10 ³ на 1 мкл | 0.6 (0.3 to 0.8) | Хроническая | 0.6 (0.5 to 0.7) | 100 |
| С-реактивный белок, мг/дл | 0.08 (0.02 to 0.1) | Хроническая | 0.1 (0.08 to 0.2) | 80 |
| Гомоцистеин, мкмоль/л | 0.4 (0.2 to 0.6) | Хроническая | 0.5 (0.1 to 0.9) | 80 |
| Окисленные ЛНП, мг/дл | 3.3 (0.5 to 6) | Хроническая | 3.9 (1.4 to 7) | 85 |
| Антиоксиданты | | | | |
| Витамин С, медиана (межквартильный интервал), мкмоль/л | 53 (41 to 79) | Хроническая | 40 (25 to 58) | 57 |
| Гиповитаминоз (витамин С <23 мкм/л), % | 12 | Хроническая | 24 | 50 |
| Отношение of ДНАА к аскорбиновой кислоте | 10.3±7.00 | >6 мес | 11.2±6.9 | 78 |
| Витамин С у детей (средний±SE), ммоль/л | -8.8±1.5** | Хроническая | -9.0±2.3 | 98 |
| Бета-каротин (среднее±SE), мкмоль/л | 0.129±0.022 | Хроническая | 0.155±0.021 | 174 |
| Бета-каротин, мкм/л | 0.15 | Хроническая | 0.17 | 128 |
| Фолат эритроцитов, среднее уменьшение, нмоль/л (95% ДИ)†† | -50 (-69 до -31) | Хроническая | -86 (-101 до -71) | 58 |

Примечания. * Данные представлены как среднее значение ± стандартное отклонение (если не указано другое). † Изменение показателя, связанное с пассивным курением некурящих (после минус до экспозиции к вторичному табачному дыму). ‡ Разница в показателе между курящими и некурящими (курительщик минус некурительщик). § Разница между эффектом пассивного курения деленная на эффект активного курения, умноженная на 100. || Риск смерти в возрасте 65 лет, при выкуривании 20 сигарет в сут. (по Law et al). ¶ Уровень котинина 2.8-14.0 нг/мл. ** Группа с высокой дозой вторичного дыма. †† Высокая экспозиция к вторичному табачному дыму.

Необходимо помнить, что пассивное курение оказывает влияние не только на риск возникновения коронарной болезни сердца. Следствия повреждающих здоровье эффектов вторичного или пассивного курения представлены на рис. 3. Рисунок составлен на основании доклада Национального Института Рака США Влияние экспозиции к табачному дыму окружающей среды на здоровье (1999) [3]. Особенно неблагоприятное действие пассивное курение оказывает на детей.

Источники информации

1. АНА News 12/21/2005. American Heart Association's top 10 research advances for 2005 include cell recycling and hot and cold therapy for stroke. www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier=3036310
2. Barnoya J., Glantz S.A. Cardiovascular Effects of Secondhand Smoke Nearly as Large as Smoking. *Circulation* 2005; 111: 2684-2698.
3. Health Effects of Exposure to Environmental Tobacco Smoke” (ETS), Национальный Институт Рака США, 1999

Рис. 3.

**Ежегодные заболеваемость и смертность некурящих в США,
связанные с воздействием загрязнения среды
табачным дымом (“пассивным курением”)**

| Состояния | События |
|--|---|
| Влияние на развитие Низкий вес при рождении Синдром внезапной детской смерти) | 9,700 - 18,600 случаев 1,900 - 2,700 смертей |
| Респираторные эффекты у детей Инфекции среднего уха Провокация астмы Обострения астмы Бронхиты и пневмонии в возрасте до 18 месяцев | 0.7-1.6 млн посещений врачей 8,000 to 26,000 новых случаев 400,000 to 1,000,000 детей 150,000 to 300,000 случаев 7,500 to 15,000 госпитализаций 136 - 212 смертей |
| Рак легких | 3,000 смертей |
| Сердечно-сосудистые эффекты Ишемическая болезнь сердца | 35,000 - 62,000 смертей |

“Health Effects of Exposure to Environmental Tobacco Smoke” (ETS),

Национальный Институт Рака США, 1999