



НИКОТИНОВАЯ ЗАВИСИМОСТЬ И ПОСЛЕДСТВИЯ ТАБАКОКУРЕНИЯ

NICOTINE ADDICTION AND CONSEQUENCES OF TOBACCO SMOKING



© Бодров Виктор Ефимович

Victor E. Bodrov

доктор медицинских наук, профессор кафедры № 3, Северо-Западный институт повышения квалификации Федеральной службы Российской Федерации по контролю за оборотом наркотиков.

DSc (Medical), North-West Institution of Advanced Training of the Federal Drug Control Service of the Russian Federation.

✉ viktordoctormed@rambler.ru

В статье представлены сведения о механизмах развития никотиновой зависимости и медицинских последствиях табакокурения: заболеваемости и смертности.

Ключевые слова: никотиновая зависимость, табакокурение.

The article presents information about mechanisms of development of nicotine addiction. Medical consequences of tobacco smoking are analyzed: morbidity and mortality.

Key words: nicotine addiction, medical consequences of tobacco smoking.

Никотин (пиридинметил-пирролидин) – алкалоид, содержащийся в листьях табака и обладающий мощным аддиктивным потенциалом. Его нехимическое название, появившееся в 1560 г., восходит к имени французского посла при португальском дворе *Жако Нико*, который преподнес *Екатерине Медичи* листья и семена табака, отрекомендовав их как средство от головной боли. В знак благодарности королева назвала «чудодейственное лекарство» именем своего подданного – никотин.

Областью воздействия никотина на уровне центральной нервной системы, как и других психоактивных веществ (ПАВ), является лимбическая система, которая представлена 12 анатомическими структурами, организованными в пространстве в виде кольца и расположенными между корой и стволом головного мозга. Элементы лимбической системы имеют многочисленные двухсторонние связи между собой, а также с лобными и височными долями коры и гипоталамусом, что в значительной степени объясняет многогранность функций этой системы. Лимбическая система ответственна за формирование эмоций и мотиваций, агрессивно-оборонительных, пищевых и сексуальных реакций, восприятие и анализ запахов, смену сна и бодрствования, память и процессы обучения, поддержание постоянства внутренней среды организма и гормональный статус. Посредством регуляции перечисленных функций рассматриваемая система участвует в адаптации организма

к постоянно изменяющимся условиям внешней среды.

Роль лимбической системы в формировании эмоций показана в экспериментах на животных, которым в определённые структуры лимбического комплекса вживлялись электроды. Животное обучалось нажимать на педаль, что сопровождалось раздражением слабым электрическим током области, куда вживлялись электроды. В том случае, когда электрические стимулы вызвали чувство выраженного удовольствия, животное начинало до 8000 раз в час нажимать на педаль (положительное подкрепление действия), игнорируя не только свои жизненно важные потребности, такие как прием пищи и воды, но и доводя себя до физического истощения и гибели. В контексте этих экспериментов уместно напомнить образное сравнение, принадлежащее известному американскому нейрофизиологу *П. МакЛину*, лимбической системы и коры головного мозга с лошадью и всадником на ней. Хорошо, если всадник разумный и лошадь спокойная. Однако могут быть варианты их взаимоотношений.

ПАВ, способные вызывать зависимость, также реализуют своё действие через «систему подкрепления» или «вознаграждения», активируя её посредством нейромедиаторов. Однако нейрхимический механизм этого действия имеет как сходства, так и различия, когда речь идёт об отдельно взятых ПАВ [1].



После вдыхания табачного дыма через лёгкие никотин поступает в кровь и через 7 секунд достигает структур головного мозга, в том числе лимбической системы, где важнейшей точкой приложения его действия являются ацетилхолиновые рецепторы. Последние являются одним из элементов синапсов – сложных образований, которые служат для передачи нервного импульса между двумя клетками. Синапс состоит из пресинаптической части, являющейся окончанием одной из двух клеток, передающим сигнал, и постсинаптической части, принадлежащей другой клетке, в которую вмонтирован ацетилхолиновый рецептор, предназначенный для восприятия сигнала. Пре- и постсинаптическая части разделены синаптической щелью шириной 10–50 нм. В везикулах (пузырьках) пресинаптической части содержится медиатор ацетилхолин – вещество-посредник в передаче импульса. При деполяризации (возбуждении) пресинаптической части в синаптическую щель выделяется ацетилхолин, вступающий во взаимодействие с ацетилхолиновым рецептором, в результате которого в постсинаптической части открываются ионные каналы и в соседней клетке запускается возбуждающий потенциал действия. Так, при помощи синапса осуществляется химическое проведение импульса от одной нервной клетки к другой, а время, необходимое для этого, не превышает 0,5 миллисекунды. Далее ацетилхолин, находящийся в синаптической щели, в течение нескольких миллисекунд подвергается обратному захвату пресинаптическим окончанием и разрушению ферментом ацетилхолинэстеразой. Активация рассматриваемого вида рецепторов может осуществляться не только ацетилхолином, но и никотином. Поэтому они называются никотиновыми ацетилхолиновыми рецепторами (н-АХР).

Установлено, что н-АХР состоят из четырех белковых субъединиц, которые в порядке нарастания молекулярной массы обозначаются: α , β , γ , δ . В свою очередь, в нервных структурах известно 9 подтипов α -субъединиц (α_2 –10) и 3 подтипа β -субъединиц (β_2 –4) [2]. Различным соотношением субъединиц и их подтипов в н-АХР определяется разнообразие эффектов их стимуляции и, в частности, неодинаковая чувствительность к никотину. Одну из основных ролей в формировании никотиновой зависимости отводят н-АХР, состоящим из трёх α_4 - и двух β_2 -компонентов – $(\alpha_4)_3(\beta_2)_2$. На его долю приходится свыше 80% высокоаффинных (имеющих высокое сродство) центров связывания никотина в мозге. Так, по сравнению с рецептором $(\alpha_7)_5$ сродство к никотину у рецептора $(\alpha_4)_3(\beta_2)_2$ почти в 500 раз выше, а поэтому он активируется минимальными количествами

никотина. Ацетилхолин также активирует рассматриваемый тип рецепторов, но в течение гораздо меньшего отрезка времени, чем никотин, на который не действует ацетилхолинэстераза, разрушающая естественный медиатор. Именно поэтому никотин достаточно долго остаётся в синаптической щели, оказывая эффекты даже в невысоких концентрациях. К тому же нейрональные н-АХР изначально имеют большее сродство к никотину, чем к ацетилхолину. Через стимуляцию н-АХР опосредуются такие эффекты никотина, как улучшение процессов мышления, кратковременной памяти, концентрации внимания, стабилизация эмоционального фона, повышение устойчивости к стрессовым факторам и некоторые другие. И действительно, некурящие люди, которым давали вдыхать водяные пары никотина, показывали лучший результат на сложных тестах и заданиях, демонстрировали более высокие показатели в концентрации, скорости выполнения задачи, избирательном внимании и рабочей памяти по сравнению с лицами, получавшими плацебо. Однако по мере увеличения продолжительности табакокурения (ТК) в условиях постоянной стимуляции никотином чувствительность н-АХР снижается. Не случайно первая утренняя сигарета, в отличие от последующих, вызывает наиболее яркие ощущения, что объясняется восстановлением чувствительности н-АХР к никотину за 8–10-часовой перерыв в употреблении табачных изделий.

В ответ на увеличение количества инактивированных рецепторов растормаживается экспрессия соответствующих генов и происходит синтез новых н-АХР. В условиях возросшего количества н-АХР, значительная часть которых отличается пониженной чувствительностью к никотину, для получения желаемого эффекта человек увеличивает число выкуриваемых сигарет. Иными словами, у него возрастает толерантность к никотину [4]. Большинству курящих для полного удовлетворения необходимо 10–40 мг никотина в день (средняя сигарета содержит 0,5 мг никотина) [3]. С другой стороны, попытка уменьшить количество выкуриваемых сигарет, приводящая к уменьшению количества поступающего в структуры головного мозга никотина, приводит к возникновению синдрома отмены. Его предотвращение требует достаточно частого употребления табачных изделий, что связано с интенсивным метаболизмом никотина в организме, главным образом в печени: 50% этого алкалоида разрушается за 2 часа [3].

Результаты экспериментальных исследований проливают свет на роль отдельных субъединиц н-АХР в развитии никотиновой зависимости. В одном из таких исследований, выполненных в 2007 г. в Национальном ин-



ституте США по вопросам злоупотребления наркотиками, было получено поколение мышей, у которых отсутствовал ген, продуцирующий β -субъединицу n-АХР. В отличие от особей с сохранными β -субъединицами в n-АХР, мыши с рецепторами, лишёнными этого компонента, отказывались от повторного употребления никотина и у них не удавалось сформировать никотиновую зависимость. Полученные результаты демонстрируют важную роль β -субъединиц холинэргических рецепторов в реализации привлекательных эффектов никотина. Объектом другого исследования явились $\alpha 5$ -субъединицы n-АХР, расположенных на поводке, являющимся одной из структур лимбической системы [8]. В экспериментах на мышах и крысах ген, отвечающий за синтез этой субъединицы, был выключен, в результате чего животные стали потреблять никотина намного больше, чем особи с нормальным генотипом. В ответ на последующее восстановление синтеза $\alpha 5$ -субъединиц генетически модифицированные мыши и крысы стали потреблять столько же никотина, сколько и обычные.

Как видно из представленных данных, нарушение функционирования $\alpha 5$ -субъединиц приводит к снижению чувствительности n-АХР поводка к никотину, что требует более высокой его дозы для активации рецепторов. В результате количество потребляемого никотина увеличивается. Итогом рассмотренного исследования явилась новая информация о сигнальных путях в головном мозге, которые регулируют предрасположенность к возникновению никотиновой зависимости. Другой точкой приложения действия никотина является прилежащее ядро, которое также считается структурой, в основном относящейся к лимбическому комплексу, а с функциональной точки зрения – к системе «подкрепления» или «вознаграждения» [3, 4]. Воздействие никотина на прилежащее ядро, которое реализуется через $\beta 2$ -субъединицы n-АХР, приводит к высвобождению дофамина, являющегося «нейромедиатором удовольствия» [7]. Кроме того, повышению уровня дофамина способствует снижение активности моноаминоксидазы – фермента, разрушающего дофамин. Однако этот эффект вызывает не никотин, а иной, до настоящего времени не идентифицированный компонент табачного дыма [3]. Накопление дофамина в нервной ткани в процессе ТК вызывает чувство удовлетворения, заставляя снова и снова прибегать к употреблению табачных изделий, что довольно быстро приводит к развитию никотиновой зависимости. Длительная стимуляция никотином дофаминергических нейронов вызывает их адаптацию, а это, в свою

очередь, инициирует рост толерантности к никотину и формирование синдрома отмены.

Существенное значение в возникновении никотиновой зависимости отводится генетической предрасположенности: она на 50% определяет формирование зависимости и на 70% количество потребляемых табачных изделий. Изучен вариант реализации генетического фактора через влияние на активность фермента печени цитохрома P-450, часто обозначаемого в литературе CYP2A6, который превращает никотин в безвредный котинин. В тех случаях, когда имеет место генетически обусловленная низкая активность CYP2A6, концентрация никотина в крови падает медленнее, в связи с чем выкуривается меньше сигарет и снижается риск развития никотиновой зависимости. У лиц с неизменённым геном, регулирующим биосинтез CYP2A6, активность последнего не снижена и никотин инактивируется у них быстрее, что заставляет чаще курить. Такие люди чаще становятся зависимыми от никотина, и им сложнее избавиться от никотиновой зависимости [9].

Как следует из представленных выше данных, влияние никотина на центральную нервную систему отличается многообразием и включает доминирующее влияние на уровне холинэргических рецепторов по сравнению с ацетилхолином, увеличение количества рецепторов с высоким сродством к никотину, а также постепенное снижение их чувствительности к этому алкалоиду. Исключительно важную роль играет стимуляция никотином дофаминергических структур системы «вознаграждения», приводящая к закреплению восприятия его «позитивного» эффекта и желанию его повторять. Аддиктивный потенциал никотина также реализуется через генетически обусловленный полиморфизм фермента, участвующего в его метаболизме.

Перечисленные механизмы, в том числе заложенные на генетическом уровне, ответственны за формирование никотиновой зависимости, увеличение к нему толерантности, а также за развитие синдрома отмены.

Доминирующим свойством ПАВ, к которым наряду с никотином относятся наркотики, алкоголь и другие вещества, является способность вызывать зависимость. В соответствии с определением, предложенным Международной конференцией, организованной Национальным институтом медицины США в 1988 г., *зависимость от ПАВ является заболеванием мозга, сходным по своему течению с другими хроническими болезнями и проявляющимся комплексом поведенческих нарушений, являющихся результатом взаимодействия генетических,*



биологических, психосоциальных факторов и влияния окружающей среды.

В Международной классификации болезней 10 пересмотра последствия, связанные с курением, отражены в блоке «психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением табака», которые включают синдром зависимости, абстинентное состояние и некоторые другие проявления.

Синдром никотиновой зависимости формируется у 90–93% лиц, систематически употребляющих табак, и является коварным фактором, удерживающим человека в плену пагубного пристрастия к табакокурению. Остальные 7–10% курят в силу привычки [6].

Диагноз никотиновой зависимости устанавливается при наличии не менее трёх из нижеперечисленных признаков, появившихся в прошедшем году:

1. Сильная потребность или чувство непреодолимой тяги к курению.

2. Изменение толерантности к никотину в виде увеличения количества выкуриваемых сигарет или папирос для достижения комфортного состояния, которого ранее удавалось достичь употреблением меньших количеств табачных изделий.

3. Состояние отмены (абстиненции), развивающееся после прекращения или ограничения потребления никотина.

4. Регулярное и неконтролируемое употребление табачных изделий.

5. Безуспешность попыток бросить или сократить употребление табачных изделий.

6. Больной сокращает свою социальную активность и отдых, чтобы иметь возможность курить.

7. Продолжение табакокурения, несмотря на осознаваемый вред.

Выделяют три стадии никотиновой зависимости, первой из которых предшествует период предвестников – время, когда происходят первые пробы курения. При этом конституциональная реакция целостного организма на вдыхание табачного дыма встречается в трёх формах, о чём свидетельствуют результаты исследований сотрудников Государственного научного центра социальной и судебной психиатрии им. В. П. Сербского [6]. Первая форма называется целостной единой отрицательной и клинически протекает в виде табачной интоксикации, которая проявляется кашлем, головокружением, шумом в ушах, двоением в глазах, сердцебиением и другими симптомами. Яркое описание картины отравления табаком даётся в повести Л. Н. Толстого «Детство»: «...я довольно долго втягивал в себя дым, пробовал пускать кольца и затягиваться. Скоро комната

вся наполнилась голубоватым облаком дыма, трубка начала хрипеть, горячий табак подпрыгивал, а во рту я почувствовал горечь и в голове маленькие кружочки. Я хотел уже перестать и только посмотреть с трубкой в зеркало, как, к удивлению моему, зашатался на ногах, комната пошла кругом и, взглянув в зеркало, к которому я с трудом подошёл, я увидел, что лицо мое было бледно, как полотно. Едва я успел упасть на диван, как почувствовал такую тошноту и такую слабость, что вообразил себе, что трубка для меня смертельна, мне показалось, что я умираю». Примечательно, что описанные ощущения герой повести *Николенька Иртенев*, а в действительности сам Л. Н. Толстой впервые испытал в 10-летнем возрасте. Подавляющее большинство лиц (98%) с рассмотренной формой реакции на вдыхание табачного дыма в течение всей жизни не курят.

Вторая форма реагирования на первые попытки ТК называется расщепленной (психосоматическая диссоциация) и наблюдается у 85% курящих. Она представлена комбинацией отрицательной соматической реакции (как и при первой форме) с переживанием психического комфорта. В среде с пассивным курением и на этапе эпизодического курения у лиц с этой формой психический комфорт от вдыхания табачного дыма усиливается, а отрицательная соматическая реакция постепенно исчезает. Трансформация симптома психосоматической диссоциации в синдром патологического влечения к курению табака происходит по мере перехода от этапа эпизодического курения, который длится от нескольких дней до нескольких месяцев, к этапу систематического курения.

Целостная ареактивная форма является третьим вариантом конституционального реагирования организма на вдыхание табачного дыма и встречается в 15% случаев. Первое знакомство при этой форме с табачным дымом мгновенно приводит к развитию синдрома патологического влечения к ТК. При этом отрицательные ощущения соматического неблагополучия отсутствуют.

Исчезновение отрицательных соматических проявлений в ответ на вдыхание табачного дыма свидетельствует о переходе от периода предвестников к начальной стадии никотиновой зависимости. Это касается лиц с рассмотренными выше первой и второй формами конституционального реагирования на первые пробы ТК. У лиц с третьей формой реагирования никотиновая зависимость развивается без периода предвестников.

Начальная (первая) стадия никотиновой зависимости характеризуется появлением во время курения чувства удовольствия, ощущения расслабления, лёгкой эйфории, кажущегося



повышения работоспособности. Курение принимает систематический характер. Толерантность к никотину растет, что выражается в увеличении числа выкуриваемых табачных изделий до 10–15 штук в день. Синдрома отмены нет. Отсутствуют также признаки психических, соматических или неврологических изменений. Продолжительность первой стадии варьирует от 1 года до 5 лет [3].

Во вторую стадию никотиновой зависимости наблюдается дальнейший рост толерантности к никотину, которая достигает максимума и сохраняется на этом уровне в течение всей стадии: количество выкуриваемых сигарет доходит до 30–40 штук в день. Потребность курить становится почти постоянной, приобретая характер навязчивого желания. Возникает необходимость закурить натошак для купирования утреннего дискомфорта и кашля. На этой стадии полностью оформляется синдром патологического влечения к курению табака, который является основным диагностическим критерием никотиновой зависимости. Этот синдром представлен тремя компонентами: идеаторным, вегетососудистым и невротическим [6].

Идеаторный компонент выражается в появлении после последней выкуриваемой сигареты образных, образно-мысленных или только мысленных воспоминаний о курении. Они возникают спонтанно или по ассоциации, вначале периодически, затем постоянно. Они привязываются к различным жизненным ситуациям, поведенческим актам, стереотипам и образу жизни в целом. Так, у одних курение табака связывается с минутами расслабления или отдыха, у других, напротив, – с необходимостью сосредоточить внимание или стимулировать себя к работе. Позыв закурить возникает при любом стрессе или перерыве в работе, в компании, при разного рода переговорах, за чашкой кофе или рюмкой алкоголя, при ожидании на остановке транспорта, после приема пищи и так далее. Попытки курящего избавиться от представлений и воспоминаний о процессе ТК оказываются бесполезными и не дают сосредоточиться на других видах деятельности. Своего апогея идеаторный компонент патологического влечения достигает через 30–120 минут после последней выкуриваемой сигареты, а после ночного сна – тотчас или через 30–60 минут после пробуждения. Часто он дополняется итерорецептивными ощущениями запаха и вкуса табачного дыма в верхних дыхательных путях. Исчезновение идеаторного компонента патологического влечения к никотину происходит сразу же после выкуривания табачного изделия. В 60% случаев идеаторный компонент является неосознаваемым и не локализуется в сфере мышления. При этом «рука

сама достаёт сигарету, зажигает её» и «она оказывается во рту». Осознаётся, как правило, сам факт курения. Прекращение курения на данном этапе приводит к появлению вегетососудистого и невротического компонентов [6].

Вегетососудистый компонент патологического влечения к курению табака (никотину) проявляется в виде отдельных преходящих симптомов: болезненных ощущений различной локализации, сухости во рту, першения в горле, сухого кашля, жажды, тремора пальцев рук, головной боли и других.

Неврологический компонент характеризуется появлением астенических и аффективных расстройств. Астенические реакции представлены утомляемостью, неусидчивостью, раздражительной слабостью и снижением работоспособности. Аффективные нарушения проявляются тревожным беспокойством, субдепрессией, раздражительностью и гневливостью.

Взаимосвязь вышеизложенной симптоматики с синдромом патологического влечения к никотину подтверждается её исчезновением через 1–3 минуты после выкуривания очередного табачного изделия.

При длительном воздержании от курения (до 36–48 часов) обострение патологического влечения к никотину трансформируется в синдром отмены, который, как правило, приводит к рецидиву ТК [6].

Никотиновая абстиненция – наиболее яркое проявление физической зависимости от этого вещества и одна из основных клинических составляющих второй стадии никотиновой зависимости. Чем сильнее зависимость, тем значительнее выраженность симптомов отмены. Диагноз синдрома отмены никотина ставится при наличии не менее двух из следующих признаков: 1) тяга к употреблению табака; 2) недомогание, слабость; 3) тревога; 4) дисфория (пониженное настроение); 5) раздражительность или беспокойство; 6) бессонница; 7) повышение аппетита; 8) кашель; 9) изъязвление слизистой оболочки полости рта; 10) снижение концентрации внимания. Наиболее интенсивны проявления рассматриваемого синдрома в течение первой недели, через 3–4 недели большинство симптомов исчезает, но позывы закурить и повышенный аппетит могут сохраняться на протяжении нескольких месяцев [5].

Во время второй стадии никотиновой зависимости появляются первые признаки соматического неблагополучия в виде бронхита, патологии желудка, колебаний артериального давления, неприятных ощущений в области сердца, головных болей, а также невротоподобной симптоматики. Продолжительность второй стадии колеблется от 5 до 20 лет.



Третья (конечная) стадия никотиновой зависимости характеризуется снижением толерантности к никотину, высокие дозы которого вызывают общий дискомфорт, боли в области сердца, тахикардию, повышение артериального давления. Всё это приводит к снижению количества употребляемых табачных изделий. Воздержание от курения, как и во вторую стадию никотиновой зависимости, приводит к развитию абстинентного синдрома. Постепенно снижается интенсивность влечения к ТК, комфорт от употребления табака с годами проявляется всё меньше и меньше, остаётся лишь автоматическая привычка курить. Заболевания внутренних органов, появившиеся в предыдущую стадию, прогрессируют, к тому же во многих случаях способствуя развитию онкологической патологии.

Характер течения и продолжительность рассмотренных стадий никотиновой зависимости определяются многими факторами, такими

как время начала курения, возраст, пол, физическое состояние человека, а также наличием других вредных привычек.

Несмотря на очевидный вред для здоровья, в мире, по данным ВОЗ, курит около 1,3 млрд. человек, среди которых 48% мужчин и 12% женщин. Распространённость ТК среди мужчин России – одна из самых высоких в мире, о чём свидетельствуют данные табл. 1.

В таблице представлены три группы стран с разным уровнем потребления табачных изделий среди взрослого мужского населения: низким – курит менее 30% мужчин, средним – 30–50% и высоким – более 50%. Как видно из материалов таблицы, распространённость ТК среди мужчин России – одна из самых высоких в мире; больше этот показатель только в Камбодже и Монголии. Доля курящих женщин в России не велика и составляет 9%.

Таблица 1

Распространённость курящих среди взрослого населения разных стран мира

Страна	Регулярно курящие (%)	
	мужчины	женщины
Швеция	17	20
Канада	24	20
Англия	28	25
США	26	21
Финляндия	27	20
Италия	31	22
Франция	33	21
Германия	39	31
Польша	42	23
Япония	47	11
Турция	51	11
Китай	53	4
Россия	64	9
Камбоджа	67	10
Монголия	68	26



Вместе с тем, обращает на себя внимание относительно быстрый рост ТК среди молодых женщин: в возрасте от 20 до 29 лет курит 33% женщин против 4% в возрастной группе старше 60 лет [5]. К сожалению, широкое распространение ТК получило и среди подрастающего поколения. Так, результаты анкетирования учащихся Москвы в возрасте 15–16 лет, проведённого в 2011 г. Национальным научным центром наркологии, показали, что в течение жизни пробовали курить сигареты 62% подростков, а 26% курили регулярно. Начали курить в возрасте до 9 лет 8,9% респондентов и 10% приобщились к ежедневному курению до 13 лет. Причинами, способствующими началу ТК в детском и подростковом возрасте, являются инфантилизм личности, любопытство, желание досрочно приобрести взрослый имидж, а также пример курящих родителей, друзей, учителей и знаменитых актёров. Между тем, ТК в раннем возрасте приводит к более быстрому и прочному формированию никотиновой зависимости из-за повышенной чувствительности мозга растущего организма.

Таким образом, как в мире в целом, так и в России в частности, имеет место эпидемия ТК, которая находит отражение в показателях заболеваемости и смертности.

Как сообщается в докладе ВОЗ, в мировом масштабе курение табака является причиной смерти около 5 млн человек в год, или одного человека каждые 6 с. Если эпидемия ТК не будет остановлена, то, по прогнозам ВОЗ, в текущем столетии она унесёт жизни 1 000 000 000 людей. Согласно данным Противоракового общества России, табак ежегодно убивает 332 000 человек, причём около 240 000 из них умирает в среднем возрасте. Курящие мужчины сокращают свою жизнь в среднем на 13,2 года, а курящие женщины – на 14,5 года [5].

Поток вдыхаемого табачного дыма содержит не менее 4000 соединений, оказывающих разнообразное патогенное действие на организм, чем объясняется широкий спектр заболеваний, развивающихся под влиянием ТК. Однако начало употребления табачных изделий и момент появления первых симптомов того или иного заболевания отделены друг от друга значительным временным интервалом, который, в частности, для рака лёгких может достигать нескольких десятков лет. Это создает иллюзию, что курение не имеет серьёзных последствий.

Наиболее уязвима к табачному дыму дыхательная система, основной неонкологической патологией которой является хроническая обструктивная болезнь лёгких (старое название – хронический бронхит), являющаяся в 82% случаев результатом курения. Под влиянием

компонентов дыма в бронхиальном дереве развивается воспалительный процесс, приводящий к повреждению мерцательного эпителия, реснички которого подобно эскалатору способствуют удалению из дыхательных путей инородных частиц, микробов и слизи. Перегрузке эскалаторного механизма способствует чрезмерная выработка слизи с повышенной вязкостью, что обусловлено увеличением в стенке бронхов слизеобразующих желез. В результате происходит задержка в просвете бронхов слизи, затрудняющей движение воздуха на выдохе.

Другими механизмами сужения бронхов (обструкции) является их спазм и утолщение стенки. Обструкция, а также нарушение местного иммунитета способствуют активизации инфекции и обострениям воспалительного процесса. Затруднение в условиях обструкции дыхания на выдохе способствует, вследствие повышения давления, перерастяжению периферических отделов лёгких, то есть развитию эмфиземы. Другим механизмом её формирования являются деструктивные процессы, приводящие к разрушению межальвеолярных перегородок, а также развитию пневмофиброза. На этом фоне возникают нарушения газового состава артериальной крови: повышение напряжения углекислого газа и снижение напряжения кислорода, являющиеся проявлениями дыхательной недостаточности. Как перечисленные, так и некоторые другие патологические процессы определяют клиническую картину заболевания: более или менее постоянный кашель, отделение слизистой, а во время обострения – гнойной мокроты, иногда кровохарканье и одышку, в начале – при физических нагрузках, а в финале заболевания – и в покое. Вследствие изменений газового состава крови и пневмофиброза повышается давление в лёгочной артерии, приводящее к гипертрофии правых отделов сердца – изменениям, именуемым лёгочным сердцем. Основной причиной смерти больных хронической обструктивной болезнью лёгких (ХОБЛ) является прогрессирующая дыхательная недостаточность, обусловленная активным воспалительным процессом, а также хроническая сердечная недостаточность. Смертность от ХОБЛ у выкуривающих до 14 сигарет в день в 7 раз, у выкуривающих 15–24 сигареты в 13 раз, а более 25 сигарет – в 21 раз выше, чем у некурящих. От ХОБЛ скончались такие известные люди, как писатель *А. М. Горький*, актер *О. Н. Ефремов*, генеральный секретарь ЦК КПСС *К. У. Черненко*. Единственное, что объединяло этих совершенно разных людей, – патологическое влечение к курению.

Онкологические заболевания являются наиболее трагическим последствием ТК.



Особенно велик риск развития рака лёгкого, который обязан примерно в 90% случаев курению. В состав твёрдой фазы вдыхаемого табачного дыма (так называемого табачного дёгтя) входят N-нитрозамины и соединения радиоактивного полония, которые вызывают рост всех гистологических типов опухоли лёгкого: аденокарциномы, плоскоклеточного и мелкоклеточного рака.

Частота возникновения рака лёгкого зависит как от продолжительности, так и от интенсивности курения, однако вклад этих факторов в канцерогенез различен, о чём свидетельствуют приблизительные данные, полученные при обследовании британских врачей-мужчин (табл. 2).

Как видно из материалов таблицы 2, трехкратное увеличение продолжительности курения (с 15 до 45 лет) приводит к ежегодному увеличению случаев рака лёгкого с 0,005% до 0,5%, то есть, в 100 раз, тогда как более интенсивный режим курения (более 25 сигарет в сутки) только в два раза. Вытекающее из рассмотренных данных доминирующее влияние продолжительности курения на развитие рака лёгкого может быть представлено в следующем виде: выкуривание двух пачек сигарет в сутки на протяжении 20 лет значительно безопаснее, чем выкуривание одной пачки в течение 40 лет.

Таблица 2

Влияние продолжительности и интенсивности курения на ежегодный прирост заболеваемости раком лёгкого

Продолжительность курения сигарет, годы	Ежегодный прирост случаев рака лёгкого, %	
	умеренные курильщики	заядлые курильщики
15	0,005	0,01
30	0,1	0,2
45	0,5	1,0

Таблица 3

Табачное курение и риск развития рака внутренних органов

Локализация рака	Относительный риск	Атрибутивный риск, %	
		мужчины	женщины
Полость рта	3-5	—	—
Глотка	3-4	—	—
Гортань	3-8	—	—
Пищевод	3-7	—	—
Поджелудочная железа	2-3	20-40	10-20
Мочевой пузырь	3-5	50	30
Шейка матки	3-4	—	—

Курили и скончались от рака лёгких композитор *Д. Д. Шостакович* (в 68 лет), поэт *М. А. Светлов* (в 61 год), кинорежиссер *А. А. Тарковский* (в 54 года), актёры *Р. А. Быков* (в 68 лет), *А. Г. Абдулов* (в 54 года), вратарь *Л. И. Яшин* (в 60 лет). Ни один из них не дожил даже до 70 лет, то есть, все они умерли преждевременно.

Горящая сигарета продуцирует более 40 канцерогенных и не менее 12 коканцерогенных веществ, что определяет повышенный риск развития под влиянием курения онкологической патологии других органов и систем. Соответствующие сведения представлены

в таблице 3, где помимо локализации опухоли показаны значения относительного и атрибутивного риска её возникновения. Показатели относительного риска дают представление, в какой степени под влиянием курения возрастает вероятность развития рака той или иной локализации, а значения атрибутивного риска отражают долю онкологической патологии в популяции, которую можно связать с курением. Однако расчёт показателей атрибутивного риска возможен не всегда.

Итак, ТК является ведущей причиной карциномы лёгкого и серьёзным фактором риска



развития рака гортани, органов пищеварительной системы, мочевого пузыря и шейки матки.

Результаты многочисленных исследований свидетельствуют, что курение является важнейшим фактором риска развития самых распространённых заболеваний сердечно-сосудистой системы: ишемической болезни сердца (ИБС), основными проявлениями которой являются стенокардия и инфаркт миокарда, гипертонической болезни и облитерирующего эндартериита артерий нижних конечностей.

По данным ВОЗ, курящие люди в 4 раза чаще умирают от ИБС. Риск появления у курящих мужчин стенокардии возрастает в 2 раза, инфаркта миокарда – в 4 раза и внезапной сердечной смерти – в 4,9 раза. Известно, что смертность женщин в возрасте до 65 лет от ИБС значительно ниже, чем мужчин. Однако у курящих женщин эти различия исчезают; инфаркт миокарда у курящих женщин развивается в 3 раза чаще, чем у некурящих.

Риск возникновения ИБС на фоне курения реализуется под влиянием нескольких механизмов. Один из них заключается в повышении уровней холестерина, наиболее атерогенных липопротеидов низкой и очень низкой плотности, триглицеридов и снижении уровня липопротеидов высокой плотности, способствующих удалению из организма холестерина. Перечисленные сдвиги способствуют развитию атеросклеротических бляшек в коронарных артериях и, таким образом, их сужению, что и выявляется с помощью коронарографии. Имеются данные, согласно которым нормальные коронарограммы среди курящих наблюдаются в 18% случаев, а среди некурящих – в 57%. Между тем, при развитии критического стеноза – сужении коронарного сосуда на 70% и больше – появляется клиническая картина стенокардии. Негативно влияет на кровоснабжение миокарда содержащаяся в табачном дыме окись углерода, которая в 200 раз превосходит по сродству к гемоглобину кислород. В результате доставка последнего к сердечной мышце существенно снижается. Компоненты табачного дыма угнетают выработку сосудорасширяющих веществ эндотелием коронарных сосудов (простациклина, оксида азота), что способствует их сужению. Кроме того, у курящих существенно повышается свёртываемость крови и склонность к тромбообразованию. В свою очередь, нарушение целостности атеросклеротической бляшки и формирование в этой области тромба, закрывающего просвет коронарного сосуда, являются ближайшими причинами инфаркта миокарда.

Таким образом, под влиянием ТК возникает совокупность патологических процессов, несущих высокий риск развития всех форм ИБС.

Никотин вызывает выброс большого количества норадреналина, способствующего повышению артериального давления, что приводит к становлению гипертонической болезни. Повышение тонуса симпатической нервной системы и выработка некоторых активных в отношении сосудов веществ при курении являются общими факторами риска развития гипертонической болезни и ИБС. Не случайно эти заболевания часто сочетаются. Так, по данным *C. J. Pepine et al.* (1994), из 5032 больных ИБС 58% одновременно страдали гипертонической болезнью.

Сочетаясь, ИБС и гипертоническая болезнь протекают более тяжело, что способствует возникновению таких грозных осложнений, как инфаркт миокарда и инсульт.

Облитерирующий эндартериит – заболевание, приводящее к нарушению кровоснабжения нижних конечностей из-за постепенного сужения артерий. В финале развивается гангрена, по поводу которой производится ампутация фрагмента или всей конечности. Эта патология является прерогативой мужчин, причём, в большинстве случаев, курящих.

ИБС унесла жизни огромного количества курящих людей, многие из которых прославили отечественную науку, искусство и другие сферы человеческой деятельности. Так, от ИБС в возрасте 57 лет скончался основоположник русской терапевтической школы, блестящий диагност и учёный *С. П. Боткин*, который незадолго до смерти говорил: «Если бы я не курил, я убеждён, что без страданий прожил бы еще несколько лет». Другой жертвой этого заболевания в возрасте 55 лет стал лауреат Нобелевской премии поэт *И. А. Бродский*, написавший перед смертью: «Не знаю, есть ли Гончарова, но сигарета мой Дантес». Внезапная сердечная смерть в возрасте 73 лет постигла гениального режиссера *Г. А. Товстоногова*. Трудно найти фотографию или телевизионную запись, на которой бы Георгий Александрович был без «Marlboro». В возрасте 42 лет от облитерирующего эндартериита ушел из жизни замечательный актёр и, к сожалению, заядлый курильщик *П. Б. Лупскаев*, которому были ампутированы обе стопы. Свою последнюю роль таможенника Верещагина в картине «Белое солнце пустыни» актёр играл на протезах.

Во многих случаях курящий человек наносит вред не только собственному здоровью, но и здоровью окружающих, принуждая их к пассивному курению (*second-hand smoke*). Между тем установлено, что 25% компонентов зажжённой сигареты сгорают, другие 25% поступают в лёгкие курящего, а остальные 50%, выделяющиеся из переднего отрезка сигареты, попадают в воздух. В связи с этим табачный дым



делится на два вида: основной – тот, который курящий вдыхает и затем выдыхает, и побочный – не используемый курящим и поступающий в неизменном виде в окружающую среду. Последний является наиболее токсичным, так как в нём по сравнению с основным дымом содержится в 4–5 раз больше угарного газа и бензпирена, в 3 раза – никотина и смол и в 45 раз – аммиака. Кроме того, в побочном дыме больше аминов и ароматических N-нитрозосоединений, являющихся, как и бензпирен, канцерогенами [5].

По данным ВОЗ, вследствие пассивного курения в мире ежегодно умирает 600 000 человек. О масштабах вреда, наносимого пассивным курением, свидетельствуют материалы, представленные Калифорнийским агентством по охране окружающей среды. В сообщении агентства, в частности, отмечается, что в США в результате пассивного курения ежегодно умирает 3000 человек от рака лёгких и 62 000 – от болезней сердца. Все эти люди никогда не курили сами, они стали жертвами ТК других. Особенно несправедливо пассивное курение плода в утробе курящей матери. В этом случае развивающийся плод поглощает табачные токсины практически

в той же концентрации, что и мать. В результате повышается риск некоторых внутриутробных и послеродовых осложнений и внезапной смерти младенцев. Американские специалисты подсчитали, что в США ежегодно по причине ТК матерей погибает около 35 000 младенцев. Аналогичных сведений по России в доступной литературе мы не нашли. Вместе с тем, учитывая, что в последние годы ТК среди молодых женщин России резко возросло, можно предполагать увеличение негативного вклада этого фактора в показатели перинатальной смертности.

Антигуманный характер пассивного курения не вызывает сомнений, поэтому можно только приветствовать решение Государственной Думы представить на рассмотрение Совета Федерации и президента «антитабачный закон», запрещающий курить в общественных местах.

В заключение хотелось бы отметить, что колоссальный ущерб, который табакокурение наносит здоровью нации, а следовательно, и экономике России, требует дальнейшего усиления борьбы с этим пагубным явлением.

Материалы поступили в редакцию 24.04.2014 г.

Библиографический список (References)

1. **Анохина И. П.** Основные биологические механизмы зависимости от психоактивных веществ // Руководство по наркологии / под ред. Н. Н. Иванца. Изд. 2-е, испр., доп. и расш. М. : ООО «Медицинское информационное агентство», 2008. С. 71–79. ISBN 978-5-8948-1679-1.
2. **Кашеверов И. Е.** α -кототоксины в исследовании структуры и функций никотиновых рецепторов / И. Е. Кашеваров, В. И. Цетлин // Успехи биологической химии. 2009. С. 275–318. ISSN 0502-8191.
3. **Козырева А. В.** Психологические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением табака // Руководство по наркологии / под ред. Н. Н. Иванца. Изд. 2-е, испр., доп. и расш. М. : ООО «Медицинское информационное агентство», 2008. С. 343–348. ISBN 978-5-8948-1679-1.
4. **Кукес В.** Механизмы формирования никотиновой зависимости / В. Кукес, В. Маринин, Е. Гаврисюк // Врач. 2011. № 3. С. 14–18. ISSN 0236-3054.
5. **Левшин В. Ф.** Курение и табакизм: патогенез, диагностика и лечение. М. : Анахарсис, 2005. 128 с. ISBN 5-901352-42-4.
6. **Смирнов В. К.** Клинико-психопатологические аспекты проблемы табачной зависимости / В. К. Смирнов, О. И. Ермолова, О. И. Сперанская // Клиническая наркология. 2004. № 5. С. 42–45. ISSN 1682-8313.
1. **Anohina I. P.** Basic biological mechanisms of substance dependence. *Rukovodstvo po narkologii, pod. red. N. N. Ivanca. Izd. 2-e, ispr., dop. i rassh.* Moscow, *ООО «Medicinskoe informacionnoe agentstvo»*, 2008. P. 71–79. ISBN 978-5-8948-1679-1.
2. **Kasheverov I. E., Cetlin V. I.** α -kototoksiny to study the structure and function of nicotinic receptors. *Uspеhi biologicheskоj himii*. 2009. P. 275–318. ISSN 0502-8191.
3. **Kozyreva A. V.** Psychological and behavioral disorders due to use of tobacco . *Rukovodstvo po narkologii, pod. red. N. N. Ivanca. Izd. 2-e, ispr., dop. i rassh.* Moscow, *ООО «Medicinskoe informacionnoe agentstvo»*, 2008. P. 343–348. ISBN 978-5-8948-1679-1.
4. **Kukes V., Marinin V., Gavrisjuk E.** Mechanisms of nicotine dependence. *Vrach*. 2011. No 3. P. 14–18. ISSN 0236-3054.
5. **Levshin V. F.** Smoking and tabakizm: pathogenesis , diagnosis and treatment. Moscow, *Anaharsis*, 2005. 128 p. ISBN 5-901352-42-4.
6. **Smirnov V. K., Ermolova O. I., Speranskaja O. I.** Clinical and psychopathological aspects of tobacco dependence. *Klinicheskaja narkologija*. 2004. No 5. P. 42–45. ISSN 1682-8313.



7. **Benowitz N. L.** Clinical pharmacology of nicotine: implications for understanding, preventing, and treating tobacco addiction / N. L. Benowitz // Clinical pharmacology and therapeutics. 2008. Vol. 83. No 4. P. 531–541.

8. **Christie D., Fowler Qun Lu, Lu Paul M.** Habenular $\alpha 5$ nicotinic receptor subunit signalling controls nicotine intake. Nature. 2011. Vol. 471. No 7340. P. 597–601.

9. **Tyndale R. F., Sellers E. M.** Genetic variation in CYP2A6-mediated nicotine metabolism alters smoking behavior. Ther. Drug Monit. 2002. Vol. 24. No 1. P. 163–171.

7. **Benowitz N. L.** Clinical pharmacology of nicotine: implications for understanding, preventing, and treating tobacco addiction. Clinical pharmacology and therapeutics. 2008. Vol. 83. No 4. P. 531–541.

8. **Christie D., Fowler Qun Lu, Lu Paul M.** Habenular $\alpha 5$ nicotinic receptor subunit signalling controls nicotine intake. Nature. 2011. Vol. 471. No 7340. P. 597–601.

9. **Tyndale R. F., Sellers E. M.** Genetic variation in CYP2A6-mediated nicotine metabolism alters smoking behavior. Ther. Drug Monit. 2002. Vol. 24. No 1. P. 163–171.

УДК 364.044

АНАЛИЗ МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ И РЕСОЦИАЛИЗАЦИИ НАРКОЗАВИСИМЫХ

MEDICAL AND SOCIAL REHABILITATION AND RESOCIALIZATION OF DRUG ADDICTS



© **Тесленко Виктор Михайлович**

Viktor M. Teslenko

доктор медицинских наук, профессор кафедры № 3, Северо-Западный институт повышения квалификации Федеральной службы Российской Федерации по контролю за оборотом наркотиков.

DSc (Medical), North-West Institution of Advanced Training of the Federal Drug Control Service of the Russian Federation.

✉ vorobevaSZIPK@yandex.ru

© **Воробьева Марина Олеговна**

Marina O. Vorobyova

преподаватель кафедры № 3, Северо-Западный институт повышения квалификации Федеральной службы Российской Федерации по контролю за оборотом наркотиков.

teacher, North-West Institution of Advanced Training of the Federal Drug Control Service of the Russian Federation.

✉ vorobevaSZIPK@yandex.ru



В статье анализируются вопросы наркозависимости, этапы и методы восстановления здоровья; пути и способы реабилитации и ресоциализации. Рассматривается возвращение наркозависимого к жизни в обществе на основе восстановления физического и психического здоровья, отказа от наркотиков, восстановления (или формирования) личностного и социального статуса.

Ключевые слова: ресоциализация, реабилитация, методы лечения.

Нужно признать, что система реабилитации и ресоциализации наркозависимых в России как государственная функция фактически отсутствует. Дмитрий

The paper analyzes the issues of addiction, stages and methods of rehabilitation; ways and means of rehabilitation and resocialization. The authors consider the return to social life of a drug addict by means of restoration of physical and mental health, drugs refusal, recovery (or formation) of personal and social status of an individual.

Key words: re-socialization, rehabilitation, treatments.

Медведев в апреле 2011 г. на заседании Госсовета в Иркутске поручил правительству создать в России национальную систему медико-социальной реабилитации лиц, прошедших курс