**Паління - звичка чи хвороба?**

Як у нашій країні, так і за кордоном усе частіше говорять і пишуть про спосіб життя, тісно зв'язаного з різноманітними умовами зовнішнього середовища. Про цей прекрасно сказав великий російський фізіолог И.М.Сєченов:”Організм без зовнішньої cереди, що підтримує його існування, неможливий, тому в наукове визначення організму повинна входити і середовище, що впливає на нього''. Зв'язок людини з навколишнім середовищем став основою розвитку нової галузі науки - медичної екології, складовою частиною якої є спосіб життя.

Паління - частина способу життя, елемент поведінки - складна дія, супроводжувана певними відчуттями різноманітних біохімічних і фізіологічних процесів.

Паління в усьому світі є однієї з причин виникнення і розвитки онкологічних, сердечно-судинних і легеневих захворювань. В усьому світі з вини цигарки вмирає біля 2 млн чоловік. Основна причина смерті курців - хронічні неінфекціонні захворювання. (Н.И.Голуб,1996). У той час , як визначена кілкість дорослих курців відмовляються від паління або шукають засоби кинути курити, низка курців поповнюються за рахунок молодого покоління. Паління в дитячому або підлітковому віці, що почалося з психологічних або соціальних причинах, нерідко переходить у фармакологічну залежність від тютюну . Як писав англійський психіатр M.Расел (1979) ’' Люди курять не тому, що хочуть курити, а тому, що не можуть перестати.” У доповіді Королевського медичного коледжу в Лондоні (1972) сказано, що ’'паління тютюну є формою звикання до засобу, не отличающемуся сильно від інших наркоманій''.

Систематичне паління можна розглядати як результат початкового експериментування з цигаркою, і при достатньо частому повторенні стає звичкою. При кожному затягуванні робиться крок у напрямку фіксації навички і повторного посилення, пов'язаного з видом і запахом цигарки, що відповідає супроводом (кава, алкоголь). На визначеному етапі систематичного паління його можна розглядати вже не стільки як звичку, скільки як хворобу.

Проте курець не відразу стає хворою людиною. Перехід від здоров'я до хвороби не є раптовим. Між цими станами організмує низка так називаних перехідних.Поширеність перехідних станів від стадії ’'ще здоров’я'' до стадії ’'вже хвороба'' у популяції дуже велика-66-76% (Ю.П.Гічев, 1990).

Як визначити межу між нормою і хворобою? Це питання хвилює не тільки клініцистів, але і фізіологів, біохіміків, екологів, гігієністів. Вихід впливу будь-якого патогенного впливу, у тому числі чинника ризику, залежить від біологічних властивостей організму, його вихідного функціонального стану, неспецифічної усталеності. Концепція чинників ризику допомагає вирішенню основного питання медичної екології, від чого безпосередньо залежить здоров'я. Усі так звані шкідливі звички належать до чинників ризику. Головний чинник ризик-поводження людини, тобто суб'єктивний чинник, людина, що живе в конкретних умовах (Ю.П.Лісицин,1998). З цього погляду вивчення поводження тих, хто курить торкаються як психологічні, так і біологічні проблеми. Більшість курців визнає, що систематичне паління може призвести до розвитку багатьох важких захворювань і більш ранньої смерті, проте думка про ці віддалені наслідки відкладують в довгий ящик і мало впливає на сьогоднішню поведінку. Ілюзії, породжувані тютюнопалінням про можливість зберігання здоров'я, залишаються усього лише ілюзіями курців.

###### Склад і властивості тютюну і тютюнового диму

У тютюні і тютюновому димі виявлені численні сполуки, найважливішим серед яких є нікотин, виділений ще в 1809 році з листів тютюну. Компоненти тютюнового диму виникають шляхом сублімації летучих і напівлетучих речовин з тютюнових листів і розчіплення їх під дією високої температури.

Коли курящий затягується він інгалірує головний потік диму. Аерозоль, що виділяється конусом сигарети, що горить, в інтервалі між затягуваннями - побічний потік диму. Частина диму, що затримується за допомогою фільтра, складається з часток, а частина диму, що проходить через фільтр, - газова фаза. Аерозоль диму - це висококонцентровані зважені в повітрі рідкі частки, які складають смолу. Кожна частка складається з множини органічних і неорганічних сполук, розсіяних у газоподібному середовищі.

Головний потік диму, вдихуваний курящим, складає при палінні цигарок без фільтру -32%, а з фільтром-23% загальної кількості диму. Велика частина диму виділяється в навколишнє середовище, де його вдихує некурящий - так звані пасивні курці.

Температура тліючого тютюну складає 300˚C, а під час затягування вона досягає 900-1100˚C. Температура тютюнового диму приблизно 40-60˚C. Відповідно численним даним, цигарка, що горить є як би унікальною хімічною фабрикою, що виробляє більш 4 тис. різноманітнихсполук. Відомо, що 300 компонентів тютюнового диму є біологічними отрутами, а 40 є канцерогенами.

Всю продукцію цієї фабрики можна розділити на дві фази: газову і що містить тверді частки. До газових компонентівналежать: оксид і діоксид вуглецю, ціаністий водень, амоній, ізопрен, ацетальдегідакролеїн, нітробензол, ацетон, сірководень, синильну кислоту та ін.

.

Таблиця 1. Основні компоненти тютюнового диму.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Летучі речовини | **Вміст,**  мкг/на 1 цигарку | Специфічні компоненти | **Вміст,**  мкг/на 1 цигарку |
| Оксид вуглецю | 13 | Нікотин | 1,8 |
| Діоксид вуглецю | 50 | Фенол | 86,4 |
| Амоній | 80 | **О-крезол** | 20,4 |
| **Ціаністий водень** | 240 | **М- і р- крезол** | 49,5 |
| **Ізопрен** | 582 | **N- етилфенол** | 18,2 |
| **Ацетальдегід** | 770 | **Карбазол** | 1,0 |
| **Акролеїн** | 84 | **Індол** | 14,0 |
| **Гідрозін** | 0,03 | **Бензонтрацен** | 0,044 |
| **Нітрометан** | 0,5 | **Бензпірен** | 0,025 |
| **Нітробензол** | 1,1 | **Флюорен** | 0,42 |
| **Ацетон** | 578 | **ДДД (інсектецид)** | 1,75 |
| **Бензин** | 67 | **ДДТ (інсектецид)** | 0,77 |

Фаза тютюнового диму, що містить тверді частки, включає в основному нікотин, воду, смолу - тютюновий дьоготь. До складу смоли входять ароматні вуглеводні, що визивают рак, у тому числі нітрозаміни, ароматні аміни, ізопреноїд, пірен, бензпірен, антрацен і ін – таб.1

Крім того смола містить прості і складні феноли, крезоли, нафтоли, нафтолени й ін. До складу твердої фази входять метали K, Na,Zn, Pb, Al, Cu, Cd, Ni, Mn, Fe, Mg, Hg, As, Sb, Te, Bi і ін., а також радіоактивні сполуки K, Pb, Po, Sr та інші.

При викурюванні 20 гр тютюну утворюється більш 1 гр тютюнового дьогтя. З урахуванням того, що навіть самі досконалі фільтри затримують не більш 20% речовин, що утримуються в димі, кожний курець може легко визначити, яку кількість тютюнового дьогтя з усіма його компонентами введено до його органів дихання.

Підраховано, що викурюючи 20 цигарок середньої міцності вагою 0,5 гр, курець вводить у свій організм 0,09 гр нікотину, 0,006 гр синільної кислоти, 369 мл окису вуглецю. При цьому курець дихає повітрям, забруднення якого в 580-1100 разів перевищує санітарні норми .

Виразність токсичного ефекту тютюнового диму залежить від ряду чинників: кількості цигарок, що викурюються і стажу паління, сорту тютюну, засобу його переробки, грам тютюнового диму, глибини затягування і, нарешті, класу цигарок. Тютюнові вироби, що випускаються на території України належать до числа “високосмолистих” і “дуже високосмолистих”, c підвищеною канцерогенною небезпекою.

У зв'язку з тим, що в тютюновому димі утримується велика кількість різноманітних компонентів, фармакологічний ефект паління пов'язаний не тільки з нікотином, хоча він є головною речовиною, що чинять дію на організм людини. Велика частина абсорбврованого нікотину швидко розпадається в організмі, частково виводиться нирками. Основним органом, що забезпечує дезинтоксикацію, є печінка, де відбувається перетворення нікотину в його менше активний метаболіт - котинін.

Ще в 1916 році Н.П.Кравков вказував, що нікотин впливає на зв'язок між прегангліонарними і постгангліонарними нейронами вегетативної нервової системи у дві фази: у першу фазу викликає порушення, у другу - явища паралічу, що веде до розірвання зв'язку між нейронами. Причому, нікотин впливає як на симпатичну, так і на парасимпатичну нервову систему. Внаслідок стимуляції нікотином симпатичних гангліїв, мозкової тканини наднирників і звільнення катехоламінів, спостерігається прискорене серцебиття, підвищення артеріального тиску, розширення коронарних судин. Фармакологічному ефекту нікотину тютюнового диму передує абсорбція останнього. Частково поглинання відбувається в порожнині рота, більш 90% вдихуваного нікотину абсорбується легенями. Від 82 до 90% інших складових частин тютюнового диму також абсорбується. Важливим чинником в абсорбції нікотину є клькість тютюнового диму. При цьому відіграють роль час контакту тютюнового диму з мембранами слизуватих оболонок, їхніх мембран, рідин тіла, глибина і ступінь інгаляції, частота затягувань та ін. Тютюновий дим є інгібітором ферментних систем, включаючи дегідрогенази й оксигенази, викликає швидку адреналінову реакцію.

###### Паління та здоров'я

Паління є загальновизнаним і достатньо добре вивченим чинником ризику розвитку багатьох хронічних неінфекційних захворювань. Паління вчиняє несприятливий вплив на всі органи і системи організму. Дані багаторічного дослідження серед чоловіків 50-59 років, виконаного Державним науково-дослідним центром профілактичної медицини свідчать, що у курящих смертність від усіх причин збільшується в 1,5 рази, від серцево-судинних захворювань - у 2,3 рази, від раку - у 1,5 рази. Оскільки основний шлях надходження тютюнового диму - інгаляційний, перший удар тютюнового диму приймають на себе органи подиху, носова і ротова порожнина. Ще в минулому сторіччі відзначався вплив тютюнового диму на стан зубів і інших органів порожнини рота. Під впливом паління тріскається зубна емаль, форсується розвиток карієсу зубів. У основі патогенного механізму лежать дії смоли, оксиду вуглецю, температурний вплив, спазми судин. Паління викликає зміни в слині, збільшення її відділення, зниження окисно-відбудовного потенціалу. Під впливом паління зміни дихальних шляхів носять прогресуючий характер, зокрема спостерігається зміна механічних властивостей альвеолярних стінок, втрата еластичності, що веде до розвитку хронічного бронхіту. У 82% випадків хронічного бронхіту головною при-чиною є паління.

У тих, хто курить виявлене зниження вентиляції легень і, таким чином, постачання організму киснем. При цьому спостерігається два види хронічних поразок легень: одне веде до гіперсекреції слизу, інше - до закупорки дихальних шляхів. Бронхіальна астма у курців може розвитися в результаті підвищеної чутливості до тютюнового диму. Відомо, що майже третина випадків смерті від раку пов'язана з палінням. Розвиток раку легень, порожнини рота, гортані, стравоходу, печінки, підшлункової залози, сечового пузиря зв'язують із палінням. Б.В.Петровський відзначав, що сумарна частота злоякісних поразок у людини прямо пропорційна кількості і тривалості споживання тютюну.

Встановлено, що в курящих рак легень розвивається у 10 разів частіше, ніж у некурящих. Канцерогенний потенціал конденсату тютюнового диму залежить від вмісту нікотину в смолі, поліциклічних ароматних вуглеводнів і специфічних тютюнових нітрозамінів. Ризик занедужати раком порожнини рота в курящих у 4 рази вище, ніж у некурящих.

Паління є одним з самих основних чинників ризику серцево-судинних захворювань як у жінок, так і у чоловіків. Важливу роль у розвитку ураження серцево-судинної системи при палінні грає оксид вуглецю, концентрація якого складає в тютюновому димі біля 40%. У зв'язку з тим, що спорідненість оксиду вуглецю з гемоглобіном у 210 разів більше, ніж кисню, засвоюваність останнього міокардом знижується. Оксид вуглецю, що утримується в тютюновому димі, сприяє підвищенню холестерину в крові і розвитку атеросклерозу.

Експериментальні дослідження на тварин показали, що оксид вуглецю викликає ураження міофібрил м'язової тканини. Оксид вуглецю, сполучаючись з міоглобіном, погіршує дифузію кисню до митохондрій, зменшує швидкість окислювання у мвтохондріях.

Спазм периферичних судин, що виникає під впливом нікотину, відіграє роль у розвитку гіпертонічної хвороби в курців. Підвищення рівня катехоламінів у плазмі крові людини, що викликається палінням, може бути однієї з причин розвитку захворювань серцево-судинної системи.

Паління впливає на частоту судинних уражень мозку, сприяючи порушенню його кровопостачання. Психометричне тестування показало зниження запам'ятовування прізвищ у курящих у порівнянні з некурящими, що можна розглядати як побічний ефект хронічного паління.

Паління істотно впливає на стан імунної системи організму. У курящих спостерігається порушення гуморального імунітету зі значним зниженням у сироватці крові Ig, A, Mg.

Нікотин також гальмує панкреатичну секрецію бікарбонату, що призводить до зниження спроможності нейтралізації хлористоводньої кислоти і сприяє розвитку дуоденальних виразок.

Встановлено, що паління уповільнює загоєння як шлункових, так і дуоденальных виразк. Чоловіки-курці мають у 2 рази більше шансів померти від виразкової хвороби, чим некурящі.

За даними ВОЗ шкідливий вплив паління матерів під час вагітності позначається на дітях протягом перших 6 років життя. Діти, чиї матері курили по 10 цигарок у день під час вагітності, мали в середньому ріст менше на 1 см і відставали в школі в порівнянні з контрольною групою. Доведено, що в курящих батьків у 2 рази частіше, ніж у некурящих народжуються діти з уродженими пороками розвитку. Діти, що народилися в курящих батьків, характеризуються уповільненням не тільки фізичного, але й інтелектуального розвитку, пізніше починають читати і рахувати. Cлід підкреслити, що стан хворих, що зловживають палінням і страждають захворюваннями різноманітних органів і систем, значно погіршується при одночасному вжитку алкоголю. Сполучення впливу цих двох потужних чинників ризику на людину призводить до більш інтенсивної поразки організму, оскільки паління й алкоголь посилюють негативний вплив один одного на здоров'я.

Думка про те, що звички, що негативно впливають на здоров'я людини, є його особистою справою, глибоко хибно.

Встановлено, що так зване пасивне паління (або примусове) - вдихання забрудненого тютюновим димом повітря, сприяє розвитку в некурящих захворювань, властивих курцям. Ризик, пов'язаний із примусовим палінням, безсумнівно великий. Запалена цигарка є джерелом бічного димового потоку, що діє на навколишніх, змушених вдихати шкідливі речовини. Причому пасивний курець, знаходячись в однім помешканні з активними курцями протягом 1 години, вдихає таку дозу газоподібних складових частин тютюнового диму, що відповідна викурюванню половини цигарки.

Велика частина отруйних речовин, що утримуються в тютюновому димі, потрапляє в повітря при паузах у палінні, ніж при затягуванні. Так у бічному потоці диму утримується в 3, 4 рази більше бензилпропену, ніж в основному потоку. Особливої уваги у цьому відношенні заслуговують канцерогенні нітрозамиіни. У побічному струмені тютюнового диму концентрація летучих нітрозамінів у 50-100 разів вище, ніж в основному струмені. Найбільш небезпечним з цих сполук є диметилнітрозамін. Жодний вид тварини не може протистояти його канцерогенній дії. У основному він уражає печінку і легені. Виявлено вплив на склад крові, сечі і нервової системи некурящих таких компонентів тютюнового диму, як оксид вуглецю, нікотин, альдегіди, акролеїн.Особливо велику шкоду приносить оксид вуглецю, що, проникаючи через легені в кров, міцно сполучається з гемоглобіном, перешкоджаючи доставці кисню тканинам.

###### Результати дослідження і висновки

Ось дані, що відбивають результати досліджень. Очевидно, що між курящими і некурящими спостерігаються статистично достовірні розходження по обох показниках. Так, у слині курящих вміст середніх молекул, обумовлених при довжині хвилі 254 нм у середньому складає 0,422+0,03 од. оптичної густини, що на 46% вище, ніж у некурящих. Вміст среднемолекулярних пептидів, обумовлених при довжині хвилі 280 нм, складає 0,428+0,02 од. оптичної густини, що на 50% вище, ніж у некурящих.

Таким чином, проведене дослідження показало, що рівень середніх молекул і середнемолекулярнхх пептидов у слині курців значно збільшений. Можливо, це пов'язано як із хронічним впливом тютюнового диму, так і з гострим, що обумовлено температурним впливом супроводжуваним акт паління. Відомо, що при затримці диму в порожнині рота протягом 2 секунд абсорбується 60% водорозчинних і 20% нерозчинних у воді компонентів газової фази тютюнового диму.

##### **Висновок**

Незважаючи на офіційну позицію Європейського союзу (ЄС), що полягали в тому, що паління шкідливо для здоров'я, він надає фінансову допомогу виробникам тютюну. Це необразливе на вид рослина з довгими листами є однієї з найбільше субсидованих ЄС культур. Тютюнове лоббі підтверджує, що скорочення субсидій завдасть удару по європейській економіці і сотні тисяч фермерів виявляться без роботи.

ЄС підтримує виробництво тютюну, хоча його власний Комітет спеціалістів-онкологів характеризує цю культуру як ’'отруту на продаж''.

По оцінках самого ЄС, тютюн відповідальний за смерть біля півмільйона громадян 15 країн - членів ЄС щорічно. У Європі курять 42% чоловіків і 28% жінок. Спостерігається тривожний зріст пристрасті до тютюну в підлітків у віці від 11 до 15 років. У Східнії Європі паління є причиною смерті кожного четвертого чоловіка - це найвищий показник смертності від тютюнопаління у світі. Тим часом ЄС зайняв 5-е місце у світі по виробництву тютюну і став його найбільшим експортером. До цього, європейські фермери вирощують велику кількість темних сортів, із високим вмістом смол. Забороняючи продаж цигарок із високим вмістом смол своїм громадянам, ЄС вивозить велику частину продукції в інші країни. Відповідно до законодавчих актів, у країнах ЄС припустимий вміст смол у тютюнових виробах складає 12 мг/циг, нікотину - 1,2 мг/циг, тоді як в Україні ці показники складають 25 і 1,3 мг/циг відповідно.

Тютюнизм - це залежність від паління, що є одним із варіантів наркоманії. До нікотину цілком ставиться характеристика наркотичних речовин, що викликають звикання або навіть хворобливу пристрасть, як-от:

1. Потреба в постійному або періодично поновлюваному прийомі даної речовини;

2. Виникнення підвищеної усталеності до дії даної речовини;

3. Розвиток фізичних і психічних розладів при припиненні надходження речовини в організм;

4. Прояв токсичної дії - специфічних порушень різноманітних функцій організму.

Людина звикає до нікотину, але на початку паління він знаходиться ще на грані хвороби. З появою хворобливого потягу – токсикоманії - розвивається дійсне захворювання, тютюнизм, інтенсивність прояву якого наростає в міру збільшення інтенсивності паління.

Методи лікування тютюнизму містять у собі психотерапевтичні і лікарські, з застосуванням засобів, що викликають огидність до паління. Проте лікування тютюнизму подає складну медичну проблему, у вирішенні якої важливу роль відіграє рання профілактика паління. У цьому плані найбільш активно варто впливати на учнів 5-8 класів, що виявляють тільки інтерес до паління і не маючих поки никотинової залежності.

В усьому світі проводяться заходи щодо боротьби з палінням. Звичайно вони включають обмеження паління на робочих місцях, у міському транспорті, кінотеатрах, лікарнях, заборона реклами тютюнових виробів, показ шкоди паління, розкриття переваг непаління, підвищення цін на тютюнові вироби, створення медичних кабінетів, де надається спеціальна допомога бажаючим кинути курити.

За останні 20 років у світі створено багато програм з профілактики паління, основним компонентом таких програм є інформування про наслідки паління, його фізіологічному ефекті. Проте, один факт рекомендується винятково важливим і незмінним - виражене бажання людини кинути курити, наявність у нього твердої волі і неухильної рішучості позбутися від руйнуючого здоров'я, нерідко небезпечного для життя вади - паління.