

Т. С. Мотошко
ВЛИЯНИЕ КУРЕНИЯ НА РАЗВИТИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА И
АТЕРОСКЛЕРОЗА

Научный руководитель канд. мед. наук, доц. О. Г. Шуст

Кафедра патологической физиологии,

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

***Резюме.** Работа посвящена серьезнейшей проблеме современного общества - курению и влиянию компонентов табачного дыма на сердечно-сосудистую систему. Используются литературные источники и материалы собственных исследований. Показаны механизмы действия продуктов сгорания табака и установлен дозозависимый эффект курения на возникновение инфаркта миокарда а также развитие тяжести его осложнений с прогрессированием атеросклероза.*

***Ключевые слова:** курение, инфаркт миокарда, атеросклероз.*

***Resume.** The work is devoted to serious problems of modern society - smoking and the influence of the components of tobacco smoke on the cardiovascular system. Used literature sources and materials of their own research. The mechanism of action of the combustion products of tobacco and set a dose-dependent effect of smoking on the occurrence of myocardial infarction and the development of the severity of its complications with the progression of atherosclerosis.*

***Keywords:** smoking, myocardial infarction, atherosclerosis.*

Актуальность.

Курение - социальная проблема общества, как для курящей, так и для некурящей его части. Для первой – проблема бросить курить, для второй – избежать влияния курящего общества и не «заразиться» их привычкой, тем самым сохранить свое здоровье. В Республике Беларусь 45% населения курят. Из них, к сожалению, не только мужчины, но женщины и даже дети. Смертность из-за осложнений курения составляет 40-60%, что обусловлено быстрым прогрессированием заболеваний сердечно-сосудистой системы, которые занимают первое место по заболеваемости и смертности. Заболевания сердца у курильщиков со стажем встречаются в 3-4 раза чаще, чем рак легких!

Цель:

Целью настоящего исследования было изучить влияние курения на инициацию инфаркта миокарда и зависимость частоты его развития от продолжительности курения, взаимосвязь курения и атеросклероза.

Задачи:

1. Выяснить непосредственное влияние курения на сердце.
2. Изучить механизмы влияния курения на сердечно-сосудистую систему.
3. Установить зависимость между курением и развитием атеросклероза.

Материалы и методы исследования.

1. Изучение доступной литературы по теме исследования.
2. Совместный осмотр пациентов в профессорско–консультативном центре Белорусского государственного медицинского университета.
3. Анкетирование пациентов кардиологического отделения Вилейской ЦРБ.
4. Изучение архивных историй болезней.

Результаты исследования.

В результате каждой выкуренной сигареты на организм действуют продукты сгорания табака, основное влияние оказывают никотин и СО.

К главнейшим механизмам этого влияния относят: эндотелиальную дисфункцию, активацию влияния СНС на сердце, прогрессирование атеросклеротического процесса, изменение реологических свойств крови, повышение в крови уровня СО и карбоксигемоглобина[1].

Основной фармакологический эффект никотина заключается в его взаимодействии с N – холинергическими рецепторами синапсов. Первичный эффект на эти рецепторы является агонистическим, вторичный – блокирующим. Оба эффекта формируют толерантность к табакокурению [3].

У людей со стажем курения более десяти лет диагностируют нарушение метаболизма липидов атерогенного характера: повышение уровня общего холестерина, триглицеридов, ЛПНП, увеличение концентрации липидных перекисей, снижение уровня ЛПВП[2].

При длительном курении имеют место хроническая гипоксемия, которая возникает в результате усиленного атерогенеза в бассейне коронарных сосудов, увеличения адгезивности тромбоцитов, нарушения процессов фибринолиза крови. Оксид углерода влияет на мышечную ткань сердца, проникая в каждую клетку миокарда, и под его воздействием повреждаются миофибриллы сердца.

Помимо того, доказано, что экстракт сигаретного дыма снижает активность NO-синтазы и продукцию NO клетками эндотелия, в то же время, стимулируя продукцию активных соединений кислорода.

Итак, для того, чтобы сердце работало нормально, поступление кислорода и крови к нему по сосудам не должно быть ничем затруднено. А курение именно так и действует на сосуды: повреждает, изнашивает, сужает и закупоривает.

Для характеристики повышенного риска инфаркта миокарда и внезапной остановки сердца вследствие поражения венечных сосудов указываются следующие причины, вызванные действием никотина.

- Никотин ведет к напряжению (стрессу) сердца за счет увеличения АД и

частоты сердечных сокращений.

- Карбоксигемоглобин вызывает снижение способности сердца отвечать на стресс путем снижения поступления кислорода к миокарду и снижения силы сокращений.

- Карбоксигемоглобин увеличивает тенденцию к возникновению тромбозов благодаря увеличению агрегации тромбоцитов и стимуляции эритропоэза, что ведет к увеличению вязкости крови.

- Курение увеличивает вероятность развития аритмий.

При осмотрах пациентов и анализе архивных историй болезней установлено, что состояние их сердечно-сосудистой системы напрямую зависит от курения, его длительности и интенсивности. С увеличением числа выкуриваемых сигарет в день, увеличивалась частота приступов болей в сердце. Выявлено нарушение липидного обмена, более быстрое прогрессирование атеросклероза. 85% инфарктов миокарда наблюдались у курящих людей. И тяжесть их осложнений была гораздо выше.

Интересная информация о курении.

Каждая выкуренная сигарета увеличивает частоту сердечных сокращений на 10-20 ударов в минуту, с учетом того, что эффект от полученного никотина действует приблизительно в течение 10-15 минут, нетрудно рассчитать число сокращений, которое сердце должно дополнительно совершить, чтобы обеспечить нормальную работу организма. Так, если человек выкуривает по пачке сигарет в день, за год его сердце совершит на 2 000 000 сокращений больше, чем могло бы совершить в норме. Из полученных цифр можно сделать вывод, что перегрузка сердца, в частности миокарда – очевидна.

Также если никотин, содержащийся в одной сигарете ввести человеку внутривенно, то смертельный исход неизбежен.

Еще одним фактом является то, что величина образующихся под воздействием табачного дыма тромбов напрямую зависит от того, сколько времени прошло от последнего курения.

Многие курильщики думают, что бросив курить, они уже не исправят ситуацию, потому как имеют слишком большой стаж. Однако это неверно. Доказано, что если человек бросает курить, все показатели отклонения нормальной жизнедеятельности его организма приходят в норму в течение нескольких месяцев, и если человек не курит хотя бы год, риск сердечных заболеваний снижается вдвое. А если человек продолжает курить после перенесенного инфаркта, он тем самым ускоряет его повторение.

Курящим людям необходимо знать, что, помимо основных компонентов табачного дыма, поступает в их организм. Помимо никотина, СО и смол, в организм поступают такие компоненты, как ацетон (содержится в средстве для удаления лака с ногтей), кадмий (высокотоксичный металл, используемый в аккумуляторных батареях), цианид (применялся в газовых камерах), мышьяк (известный яд),

формальдегид (используется для консервации тел умерших), аммоний (содержится в средствах для чистки туалетов). Именно благодаря этим компонентам обусловлены некоторые эффекты влияния табачного дыма на организм. Так, например, они связываются с ферментными системами, которые регулируют нормальный метаболизм липидов атерогенного характера. В результате блокирования этих ферментов липиды не могут транспортироваться в печень, и остаются в кровеносном русле и стенке сосуда, что приводит к прогрессированию атеросклеротического процесса.

Выводы:

1. 85% инфарктов миокарда наблюдались у курящих людей (из всех инфарктов, в том числе умерших после него).
2. При увеличении количества сигарет увеличивалась частота приступов болей в сердце.
3. Тяжесть осложнений инфаркта миокарда была достоверно выше у курящих пациентов, чем у некурящих.
4. Уровень холестерина в крови был достоверно значительно выше, и дислипидемия была более выражена у курящих, чем у некурящих.

Перспективы дальнейшего исследования.

Результаты настоящего исследования могут быть использованы для более подробного информирования населения о вреде курения. А также для разработки профилактики инфаркта миокарда и стенокардических заболеваний сосудов (облитерирующего атеросклероза и облитерирующего эндартериита), разработки препаратов для их лечения.

При невозможности ликвидации сигаретной продукции с мирового рынка, рекомендуется разработка и производство экологически чистых сигарет, не содержащих дополнительные токсичные химические элементы и соединения.

T. S. Motoshko

**THE EFFECT OF SMOKING ON THE DEVELOPMENT OF
MIOCARDIAL INFARCTION AND ATHEROSCLEROSIS**

*Tutor Associate professor O. G. Shust,
Department of Pathological Physiology,
Belarusian State Medical University, Minsk*

Литература.

1. Бримкулов Н. Н., Винников Д. В., Чолурова Р. А. Комплексная оценка никотиновой зависимости с использованием опросников и измерением концентрации оксида углерода в выдыхаемом воздухе // Терапевтический архив. – 2004. – № 1. – С. 53 – 58.
2. Готто А. М. Развитие концепций дислипидемии, атеросклероза и сердечно – сосудистых заболеваний // Русский медицинский журнал. – 2006. – № 17. – С. 1259 – 1264.
3. Сахарова Г. М., Чучалин А. Г. Лечение табачной зависимости // Русский медицинский

журнал. – 2001. – Т.9. – № 5 – С. 168 – 171.

Репозиторий БГМУ