

СЕРЦЕ КУРЦЯ




Слепченко Наталія Степанівна

Доцент кафедри пропедевтики внутрішньої медицини

ВНМУ М.І. Пирогова

2017

- 
- Паління асоційоване з виникненням та погіршенням перебігу значної кількості захворювань та патологічних станів багатьох органів та систем.
 - На особливу увагу заслуговує зв'язок паління та поширених захворювань серцево – судинної системи, вплив нікотинової залежності не лише на виникнення, але й на погіршення перебігу цих хвороб на тлі триваючого паління, інвалідизацію та передчасну смерть, значні прямі та непрямі економічні втрати національних систем охорони здоров'я та економік різних країн загалом.
 - При цьому йдеться не лише про активне паління, пасивне паління також створює численні та багатогранні ризики для здоров'я.



- ◎ Міжнародна класифікація хвороб 10 перегляду паління визначає як хворобу - код F17, що включена в рубрику «Психічні та поведінкові розлади внаслідок вживання психоактивних речовин».
- ◎ Це захворювання може бути представлене:
 - гостою інтоксикацією (F17.0),
 - вживанням, що пов'язане зі шкодою для здоров'я (F17.1),
 - синдром залежності (F17.2),
 - абстиненцією (F17.3).





СЕРЦЕВО – СУДИННІ ЗАХВОРЮВАННЯ ПОСІДАЮТЬ ПЕРШЕ МІСЦЕ У СТРУКТУРІ ЗАХВОРЮВАНОСТІ ТА СМЕРТНОСТІ ПЕРЕВАЖНОЇ КІЛЬКОСТІ КРАЇН СВІТУ.

НЕГАТИВНІ КАРДІОВАСКУЛЯРНІ ЕФЕКТИ ПАЛІННЯ ҐРУНТУЮТЬСЯ НА МОЛЕКУЛЯРНИХ ТА КЛІТИННИХ ЗМІНАХ У ФУНКЦІОНУВАННІ СЕРЦЯ ТА СУДИН:



Негативні кардіоваскулярні ефекти паління ґрунтуються на молекулярних та клітинних змінах у функціонуванні серця та судин:



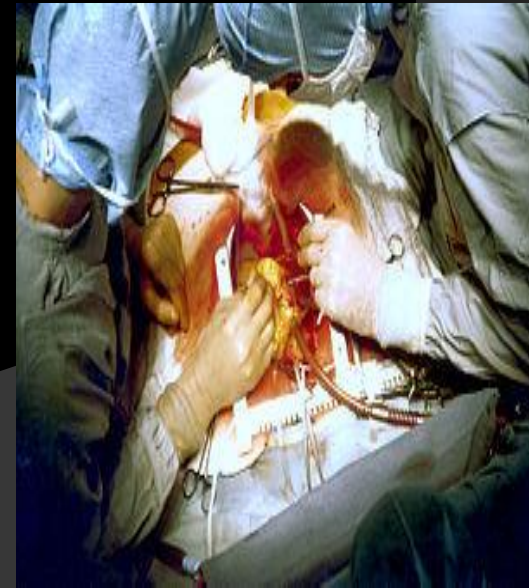
- нікотин спричиняє підвищення рівня адреналіну та норадреналіну у плазмі крові, які взаємодіють з α_1 -адренорецепторами та викликають спазм судин. При цьому підвищення концентрації катехоламінів у плазмі менш виражене у осіб, що палять постійно, ніж у тих, хто палить епізодично;
- підвищення рівня судинозвужуючих речовин у плазмі крові: тромбоксану A2 та B2, простагландину F1 α . У курців знижується період напівжиття тромбоцитів, при цьому синтез тромбоксану A2 в них зростає;





Негативні кардіоваскулярні ефекти паління ґрунтуються на молекулярних та клітинних змінах у функціонуванні серця та судин:

- зниження рівня вазодилатуючих речовин у плазмі крові, зокрема NO та простагліцину;
- посилення агрегації тромбоцитів. Випалювання 2 цигарок поспіль підвищує активацію тромбоцитів у 100 разів.
- підвищення рівня фібриногену у плазмі крові та зниження рівня плазміногену, цей ефект посилюється з віком. Підвищений рівень фібриногену – фактор ризику рестенозу коронарних артерій та кардіоваскулярних подій.





Негативні кардіоваскулярні ефекти паління ґрунтуються на молекулярних та клітинних змінах у функціонуванні серця та судин:

- ⦿ підвищення активності факторів зсідання крові VII, XIII та Віллебранда.
- ⦿ у тромбоцитах підвищується рівень синтезу проагрегантів фактору тромбоцитів 4 і β -тромбоглобуліну.
- ⦿ під впливом паління посилюється адгезія моноцитів та макрофагів до ендотелію, їх міграція в субендотеліальний шар судинної стінки.





Негативні кардіоваскулярні ефекти паління ґрунтуються на молекулярних та клітинних змінах у функціонуванні серця та судин:

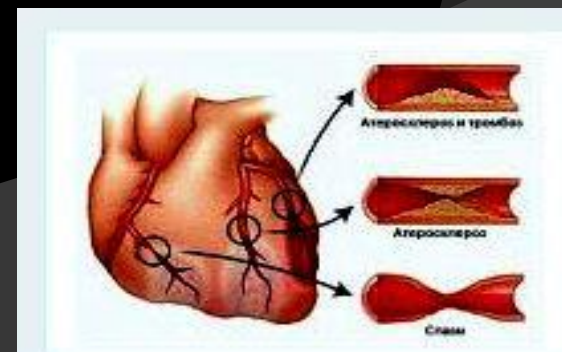
- Пошкодження ендотелію на тлі паління призводить до контактування колагену, що розташований у субендотеліальному шарі, з тромбоцитами. Колаген стимулює адгезію та агрегацію тромбоцитів та синтез ними фактору росту тромбоцитів (ФРТ). ФРТ є міогеном для гладеньком'язових клітин судинної стінки, що посилює їх проліферацію, проникнення в інтиму судин та ремоделювання судинної стінки.





Негативні кардіоваскулярні ефекти паління ґрунтуються на молекулярних та клітинних змінах у функціонуванні серця та судин

- Під впливом продуктів тютюнового диму макрофаги інтенсивніше поглинають окислені часточки ліпопротеїдів низької щільності.
- На тлі паління порушується ендотелій-залежна вазодилатація (ЕЗВД). У осіб, що палять епізодично, механізм протидії вазоконстрикції – вплив NO та простагліцину. В осіб, що палять постійно, цей механізм виснажується. ЕЗВД частково відновлюється через 1 рік після припинення паління.



Ефекти дії на серцево-судинну систему.

- ◎ У разі паління до 15% гемоглобіну стає непридатним для транспортування O_2 , оскільки перетворюється на карбоксигемоглобін – HbCO.
- ◎ У осіб, що палять постійно, випалювання однієї цигарки призводить до підвищення АТ на 6%, ЧСС на 14% та збільшення серцевого індексу на 16%.
- ◎ Вже через 5 хв після випалювання однієї цигарки коронарний кровотік зменшується на 7%, резистентність коронарних судин збільшується на 21%.
- ◎ Роки постійного паління призводять до зменшення коронарного резерву при фізичному навантаженні.

Вплив куріння на ССЗ синергічно посилюється іншими чинниками серцево-судинного ризику, такими як:

◎ Вік

◎ Стать

◎ Артеріальна гіпертензія



Куріння

Вік

Дисліпідемія

ЦД

Гіпертензія

Дисфункція ендотелію

Запалення

Вазоконстрикція

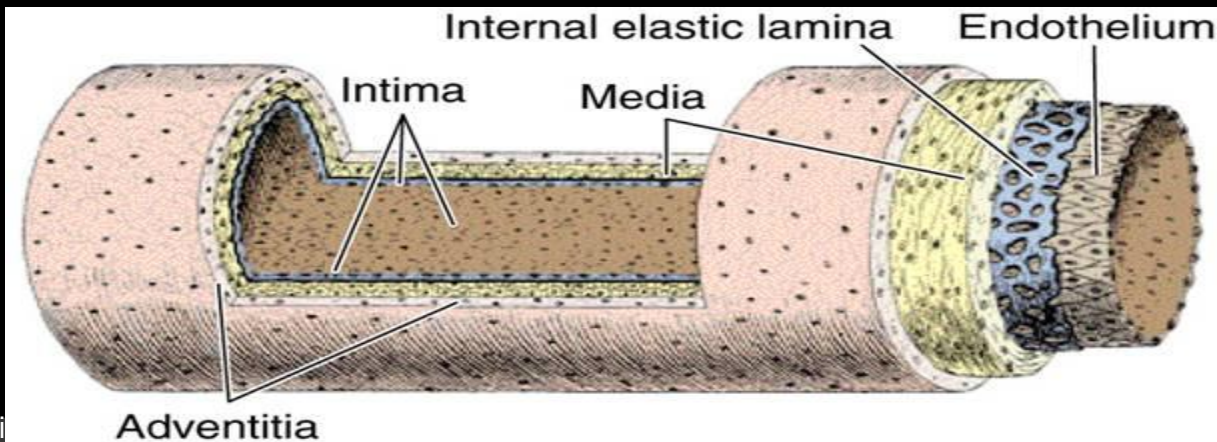
Адгезія і
агрегація клітин
крові

Проліферація, рост і
міграція
гладенькомязевих
клітин

АТЕРОСКЛЕРОЗ



- ◎ Дисфункція ендотелію (ДЕ) - це дисбаланс між продукцією вазодилатуючих, ангіопротективним і антипроліферативних факторів і вазоконстрікторних, протромботичних, проліферативних.



Паління та відносні ризики виникнення серцево-судинних захворювань.

Захворювання/стан	Відносне підвищення ризику
Атеросклероз	у 3,5 раза
Інфаркт міокарда	у 2 – 74,6 рази
Інсульт	у 2,2-3,7 рази
Субарахноїдальний крововилив	у 9,8 раза
Облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок	у 7 разів



- Відмова від куріння є ефективним способом зниження ризику розвитку ССЗ і уповільнює швидкість прогресування вже існуючого захворювання.
- Чим раніше людина відмовляється від куріння, тим сприятливіший прогноз.
- Через рік після припинення куріння ризик розвитку ІХС знижується на 50%, а через 10 років відносний ризик смерті від захворювань серця для колишнього курця наближається до такого, як у людини яка ніколи не курила.



Незважаючи на наведені дані, за різними оцінками, до 62% пацієнтів не припиняють палити навіть після перенесеного інфаркту міокарда.



Дякую за увагу

