

УДК 613.84+615.099.063.8

КУРЕНИЕ И СМЕРТНОСТЬ В КРУПНОМ ПРОСПЕКТИВНОМ ИССЛЕДОВАНИИ

Плавинский С. Л.¹, Плавинская С. И.²¹ Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова
Минздравсоцразвития России, Санкт-Петербург, Россия.² Научно-исследовательский институт экспериментальной медицины, Санкт-Петербург, Россия.

SMOKING AND MORTALITY IN A LARGE PROSPECTIVE STUDY

Plavinski S. L.¹, Plavinskaya S. I.²¹ North-Western State University named after I. I. Mechnikov, St. Petersburg, Russia² Scientific Research Institute of experimental medicine, St. Petersburg, Russia

© Плавинский С. Л., Плавинская С. И., 2012 г.

Курение обладает выраженным негативным влиянием на здоровье. В данной работе на большой группе мужчин проанализирована связь между курением, его интенсивностью, отказом от курения со смертностью от разных причин в течение более чем 30 лет. Показана связь курения со смертностью от всех причин, а также установлено, что наиболее значимыми причинами смерти являются злокачественные новообразования пищевода, желудка и легких, а также ишемическая болезнь сердца. Риск является дозозависимым. Показано, что по мере истечения времени после прекращения курения риск снижается.

Ключевые слова: курение; смертность от болезней системы кровообращения; смертность от злокачественных новообразований.

Smoking is a major health risk factor. In a large male cohort the relation between smoking, smoking cessation and smoking intensity with mortality is analyzed. Follow-up period was more than 30 years. The strong relation between smoking and overall mortality was confirmed and also shown that most important smoking-related causes of death in this population were cancers of esophagus, stomach and lung and acute ischemic disease. It is shown that risk is dose-dependent and as time passes when person is not smoking risk is decreasing.

Keywords: smoking, cardiovascular diseases mortality, cancer mortality.

Многие поведенческие факторы риска, получившие широкую распространенность в XX веке, связаны с балансом возникновения позитивных эмоций (позитивная полезность) и негативного влияния на здоровье. Так, ожирение связано во многом с удовольствием, которое человек эволюционно получает от употребления пищи. Психоактивные вещества, такие как никотин, алкоголь и наркотические вещества, способствуют снижению уровня напряженности, успокоению и общему улучшению настроения. Однако платой за искусственное решение экзистенциальных проблем является ухудшение состояния здоровья, которое наступает не мгновенно следом за употреблением вредных веществ, а спустя некоторое время. Этот разрыв во времени между негативными последствиями употребления психоактивных веществ и их позитивным эффектом затрудняет противодействие их использованию и усложняет анализ последствий потребления. Действительно, сложно оценить, насколько устранение негативных эмоций в данный момент стоит того, чтобы через три-четыре десятилетия жизнь сократилась на несколько лет, особенно если другие риски могут привести к тому, что человек не

ожидает прожить эти десятилетия. В связи с этим курение является одним из наиболее важных поведенческих факторов риска, поскольку негативный эффект от курения практически незаметен (в отличие, например, от алкоголя, после употребления которого нарушения — поведенческие и физиологические — более очевидны). В связи с этим курение является более социально приемлемым и распространенным поведенческим фактором риска. Вместе с тем, негативные последствия курения значительны. Хотя при обсуждении отрицательного влияния курения на здоровье обычно вспоминают только рак легких, курение связано со значительно более широким спектром заболеваний. По этой причине целью данной работы являлась оценка связи между курением и основными причинами смерти в крупном проспективном исследовании, которое охватило более пяти тысяч мужчин в Санкт-Петербурге и продолжалось более 30 лет.

Материал и методы. В исследовании использованы данные, полученные при изучении двух групп мужчин, проживавших в Петроградском районе Ленинграда (ныне Санкт-Петербург) и обследованных в 1975–1977 (первая группа), а так-

же 1984–1988 (вторая группа) годах. Детали обследования и наблюдения за двумя группами мужчин описаны ранее [1].

Несмотря на сходство социально-экономического статуса людей, вошедших в исследованные когорты, социальные изменения, произошедшие в стране в середине 1990-х годов, обусловили серьезные изменения ряда показателей гомеостаза, в частности липидного спектра крови [2]. В связи с этим необходимо было учитывать период времени, в который проводилось исследование. Поэтому при проведении всех видов статистического анализа проведена коррекция с учетом принадлежности к той или иной когорте.

Проспективная часть исследования началась в январе 1979 года. Смертность оценивали, исходя из данных центрального адресного бюро, по каждому случаю смерти собиралась медицинская документация, а при отсутствии таковой проводились интервью с родственниками или свидетелями смерти. На основании собранных таким образом сведений причина смерти устанавливалась двумя независимыми экспертами. Потери при наблюдении в обеих группах составили 3%. Во второй группе мужчин не удалось получить детальных данных для 15 умерших, в первой группе детальные данные по смертности были получены для всех умерших. Причины смерти кодировали по кодам МКБ-9, поскольку эта классификация была принята в период начала проспективной части исследования.

Анализ смертности проводили по отдельным кодам МКБ-9. Поскольку некоторые причины смерти встречались крайне редко, что затрудняло анализ, в первоначальный анализ были включены только те причины, от которых умерли не менее двух человек в каждой подгруппе курения (курящие в настоящий момент, бросившие курить и никогда не курившие). На втором этапе анализа была проведена оценка того, ассоциировано ли курение с определенной причиной смерти. Поскольку группы могли различаться по возрасту, для анализа все пациенты были разделены на четыре возрастные подгруппы — моложе 40 лет, в возрасте 40–49 лет, в возрасте 50–59 лет и старше 60 лет в период обследования. Для каждой группы было оценено суммарное время наблюдения в человеко-днях. Этот показатель затем использовался в рамках GEE регрессии (см. ниже) для определения влияния курения на смертность от соответствующей причины с учетом возраста. На основании этого анализа были найдены девять индивидуальных кодов, достоверно ассоциированных с курением (150, 151, 162, 185, 410, 411, 412, 438, 491). Дополнительно учитывалась общая смертность и смертность от хронических обструктивных заболеваний легких (ХОБЛ) — коды МКБ-9 490–496, а также смерт-

ность по основным группам кодов МКБ-9 (http://en.wikipedia.org/wiki/List_of_ICD-9_codes).

Выявленные на промежуточном этапе ассоциированные с курением причины смерти были подвергнуты более детальному анализу в рамках модели пропорционального риска с учетом таких вмешивающихся переменных как возраст, обычное потребление алкоголя (г в неделю), уровни общего холестерина и холестерина липопротеидов высокой плотности, индекс массы тела и уровень систолического артериального давления.

Учитывая тот факт, что смертность во второй когорте была выше, чем в первой [1], анализ был стратифицирован по срокам включения в исследование. Результаты оценки модели пропорционального риска представлены либо как коэффициенты регрессии и соответствующие им показатели ошибки коэффициента, либо как откорректированные отношения шансов (ОШ) и 95% доверительные интервалы (ДИ). Для оценки смертности в зависимости от потребления алкоголя и курения была использована модель общих оценочных уравнений (GEE — general estimable equations), которая является вариантом линейной модели с зависимой величиной в виде числа исходов (то есть логарифмической регрессией) и предположением о распределении частоты исходов в соответствии с распределением Пуассона, где временным периодом для определения частоты является срок наблюдения [3].

Анализ выполнялся в системе SAS версии 9.3 (SAS Institutes Inc., Cary, NC, USA), достоверными признавали различия при вероятности ошибки первого типа не превышавшей 5% ($p < 0,05$).

Результаты. Всего в исследование были включены 6505 мужчин, из которых 3905 были обследованы в 1975–1977 гг., а 2600 — в 1984–1988 гг. Максимальный срок наблюдения составил 31,6 года (среднее время наблюдения 19,6 лет). За время наблюдения умерли 3416 человек или 52,5% обследованных. Информация о причине смерти имела у 3228 человек (94,5%). Основными причинами смерти стали заболевания системы кровообращения (1747 человек, 54,1% всех умерших), злокачественные новообразования (883 человека, 27,4% всех умерших) и травмы и отравления (250 человек, 7,7% всех умерших). Информация о курении имела у 5842 мужчин, которые и сформировали основную группу анализа. Анализ общей смертности показал четкую связь между курением и смертностью от всех причин, сохраняющуюся после коррекции по возрасту, уровню общего холестерина и холестерина ЛПВП, потреблению алкоголя, уровню систолического артериального давления (АД) и индексу массы тела (ИМТ). Смертность никогда не куривших лиц была более чем в два раза ниже, чем у курильщиков (отношение шансов, ОШ = 0,46; 95% ДИ = 0,41–0,51). Смерт-

ность у тех, кто бросил курить, также была достоверно ниже таковой у продолжавших курить (ОШ = 0,58; 95% ДИ = 0,53–0,64). Доверительные интервалы отношений шансов показывают, что смертность бросивших курить была достоверно выше, чем у тех, кто никогда не курил ($p < 0,05$).

Оценка смертности по группам причин показала, что имеется достоверная связь курения со смертностью от злокачественных новообразований (в сравнении с курильщиками некурящие и бросившие курить умирали значительно реже, ОШ = 0,36; 95% ДИ = 0,28–0,45 и ОШ = 0,41; 95% ДИ = 0,34–0,51 соответственно). Аналогично была выявлена и связь с болезнями системы кровообращения (в сравнении с курильщиками некурящие и бросившие курить умирали значительно реже, ОШ = 0,45; 95% ДИ = 0,39–0,53 и ОШ = 0,63; 95% ДИ = 0,56–0,72 соответственно), болезнями системы дыхания (реже умирали бросившие курить, ОШ = 0,38; 95% ДИ = 0,19–0,73), болезнями органов пищеварения (в сравнении с курильщиками некурящие и бросившие курить умирали значительно реже, ОШ = 0,47; 95% ДИ = 0,26–0,85 и ОШ = 0,58; 95% ДИ = 0,34–0,99 соответственно), а также травмами и отравлениями (реже умирали никогда не курившие, ОШ = 0,61; 95% ДИ = 0,42–0,88). Детальный анализ отдельных причин смерти осложнялся тем, что чем более узкой становилась классификация, тем меньше было в группах умерших, что снижало мощность исследования. Однако удалось выяснить, что сильнее всего курение было ассоциировано с такими причинами смерти как злокачественные новообразования пищевода и желудка (коды МКБ-9: 150 и 151), злокачественные новообразования трахеи, легких и бронхов (код МКБ-9: 162), злокачественными новообразованиями простаты (код МКБ 9: 185), сердечно-сосудистыми катастрофами (острый инфаркт миокарда, код 410; другие острые и подострые формы ишемической болезни сердца, код 411; осложнения перенесенного ранее инфаркта миокарда, код 412), последствиями перенесенного ранее инсульта (код 438), а также хроническим бронхитом (код 491). В целом полученные данные совпадали с тем, что известно из литературы и обсуждается ниже, в частности, наличие очевидной связи курения с патологией легких, злокачественными новообразованиями и сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ).

Вместе с тем, поскольку интенсивность курения у разных лиц может различаться, а кроме того, существуют данные, что негативный эффект курения исчезает после прекращения курения не сразу, а спустя некоторое время, было интересно провести детальный анализ, разделив обследованных по интенсивности курения и времени, прошедшему с момента прекращения курения.

К сожалению, данные о том, сколько времени прошло после прекращения курения, были получены только в группе, обследованной в 1974–1976 годах, поэтому анализируемая таким образом выборка была меньше, чем общая выборка. В связи с этим было решено ограничиться изучением влияния курения на общую смертность и смертность от злокачественных новообразований, патологии органов дыхания и болезней системы кровообращения. Все участники исследования были разделены на пять групп — никогда не курившие (1), бросившие курить, но курившие менее 10 лет (2), бросившие курить, но курившие более 10 лет (3), курящие, которые потребляют менее 20 сигарет/папирос в день (4) и курящие, потребляющие более 20 сигарет/папирос в день (5). Вторая группировка была аналогична первой, однако вторая группа определялась как те, кто курил ранее, но бросил курить более 8 лет назад, а третья группа — как те, кто бросил курить менее 8 лет назад. Кроме того, известно, что курение довольно часто сочетается с потреблением алкоголя, поэтому была изучена сочетанная роль курения и потребления алкоголя. В зависимости от обычного недельного потребления алкоголя все участники исследования были разделены на три группы — не употребляющие алкоголь, употребляющие в умеренных количествах (до 150 г/нед) и употребляющие в больших количествах (более 150 г/нед).

Результаты анализа с использованием модели пропорционального риска Кокса приведены в табл. 1. Как видно из таблицы, риск снижался по мере снижения интенсивности курения для всех причин смерти, в особенности, в отношении злокачественных новообразований, однако также и в отношении ССЗ. Анализ с учетом срока прекращения курения показал, что с увеличением срока воздержания от курения риск снижается и приближается к риску у никогда не куривших для общей смертности ($p = 0,195$, ОШ = 1,11; 95% ДИ = 0,95–1,31). Риск практически не различался у никогда не куривших и бросивших курить более 8 лет назад в отношении злокачественных новообразований ($p = 0,096$; ОШ = 1,01; 95% ДИ = 0,71–1,43) и ССЗ ($p = 0,232$; ОШ = 1,14; 95% ДИ = 0,92–1,41). Таким образом, полученные результаты показывают, что чем дольше курит человек, тем выше риск негативных последствий для здоровья, даже если он прекращает курить, однако чем больше времени проходит от момента прекращения курения, тем благоприятнее становится прогноз.

Для более четкого представления результатов сочетанного влияния потребления алкоголя и курения на смертность был проведен анализ с помощью метода общих оценочных уравнений (модель логарифмической регрессии с распреде-

Связь между смертностью и курением после коррекции по возрасту, уровням систолического АД, общего холестерина и холестерина ЛПВП, индексу массы тела и потреблению алкоголя (по данным модели пропорционального риска Кокса)

Группа причин смерти	Показатель	Группы наблюдаемых в зависимости от статуса курения			
		Никогда не курившие	Курившие менее 10 лет	Курившие более 10 лет	Курящие менее 1 пачки в день
Общая смертность	коэффициент регрессии	-0,881	-0,773	-0,569	-0,222
	ошибка коэффициента	0,058	0,082	0,061	0,048
	p	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
Злокачественные новообразования	коэффициент регрессии	-1,18	-0,894	-1,103	-0,362
	ошибка коэффициента	0,121	0,164	0,135	0,093
	p	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
Сердечно-сосудистые заболевания	коэффициент регрессии	-0,848	-0,708	-0,432	-0,134
	ошибка коэффициента	0,081	0,114	0,081	0,067
	p	<0,001	<0,001	<0,001	0,047
Болезни органов дыхания	коэффициент регрессии	-0,488	-1,499	-0,859	-0,081
	ошибка коэффициента	0,31	0,735	0,386	0,251
	p	0,115	0,042	0,026	0,484

Примечание: группа сравнения составлена из лиц, выкуривающих более одной пачки сигарет/папирос в день

лением Пуассона), которая позволяет оценить для каждого сочетания факторов риска величину смертности. Результаты анализа представлены в табл. 2. Как видно из этой таблицы, увеличение интенсивности курения ассоциировано с ростом общей, сердечно-сосудистой смертности и смертности от новообразований, а вот потребление алкоголя ассоциировано только с общей смертностью и смертностью от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Причем, как видно по коэффициентам регрессии, связь со смертностью была U-образной, наименьшей она была при умеренном потреблении, а при значительном потреблении и полном отказе от алкоголя была практически одинаковой. Данное правило было справедливо для всех групп курильщиков. При этом снижение смертности среди умеренно потребляющих алкоголь было более заметно среди тех, кто курил менее 10 лет (наверное, демонстрируя более высокую силу воли и возможность контролировать и потребление алкоголя в более безопасных границах).

Несколько неожиданным было повышение риска смерти от злокачественных новообразований среди тех, кто выкуривает менее одной пачки сигарет в день и при этом не употребляет алкоголь;

однако учитывая отсутствие указания в литературе на аналогичные находки (наоборот, некоторые формы злокачественных новообразований ассоциированы с потреблением алкоголя), данная находка является, скорее всего, случайностью.

Полученные данные можно использовать для более четкого представления о воздействии курения на здоровье. Так, например, разность общей смертности у много пьющего и выкуривающего более 1 пачки в день пациента и того, кто не курит и потребляет алкоголь в умеренных количествах, составляет 1,23 случая на 100 человеко-лет наблюдения¹. Это число можно интерпретировать как риск в 1,23% в год. Если же человек бросает курить после того, как курил менее 10 лет, то его риск уменьшается на 0,95 случаев на 100 человеко-лет наблюдения.

Даже сокращение потребления сигарет приводит к снижению риска смерти на 0,55 случаев на 100 человеко-лет наблюдения. При этом риск смерти от онкологических заболеваний снижается на 0,21 случая на 100 человеко-лет наблюдения, а вот риск смерти от сердечно-сосудистых заболеваний практически не изменяется (уменьшается всего на 0,16 случая на 100 человеко-лет наблюдения).

¹ Постоянный член уравнения рассчитан на основании полного анализа для мужчины 40 лет, с систолическим артериальным давлением 220 мм рт. ст., уровнем общего холестерина 5,7 ммоль/л, холестерина липопротеидов высокой плотности 1,2 ммоль/л, индексом массы тела 23 кг/м² и равен для общей смертности -3,90; для злокачественных новообразований -5,20 и для ССЗ -4,81. Для оценки уровня смертности на 1 человеко-год наблюдения необходимо просуммировать коэффициенты для соответствующих групп, сложить полученную величину с постоянным членом уравнения и взять от суммы антилогарифм. Так, уровень смертности для выкуривающего менее одной пачки сигарет в день (ГК = 3) и умеренно пьющего (ГК = 1) составит антилогарифм (-3,90-0,26-0,17+0,11) = 0,015 на 1 человеко-год наблюдения.

Таблица 2

Результаты моделирования с помощью GEE регрессии влияния курения и потребления алкоголя на смертность (после коррекции по возрасту, уровням систолического АД, общего холестерина и холестерина ЛПВП, индексу массы тела)

Группа курения / потребления алкоголя		Общая смертность			Злокачественные новообразования			ССЗ		
ГК	ГА	КР	SE	p	КР	SE	p	КР	SE	p
0		-0,77	0,08	<0,01*	-0,90	0,19	<0,01*	-0,84	0,13	<0,01*
1		-0,54	0,12	<0,01*	-0,92	0,29	<0,01*	-0,40	0,17	0,01*
2		-0,46	0,08	<0,01*	-0,96	0,23	<0,01*	-0,27	0,12	0,02*
3		-0,26	0,06	<0,01*	-0,40	0,14	<0,01*	-0,14	0,09	0,15
	0	0,06	0,12	0,60	-0,23	0,30	0,45	0,37	0,17	0,03*
	1	-0,17	0,05	<0,01*	-0,15	0,11	0,17	-0,18	0,08	0,02*
0	0	0,06	0,21	0,78	0,40	0,47	0,39	-0,18	0,30	0,56
0	1	0,00	0,10	0,98	-0,31	0,25	0,21	0,22	0,16	0,17
1	0	-0,11	0,25	0,66	0,65	0,55	0,24	-0,49	0,34	0,15
1	1	-0,34	0,15	0,02*	-0,11	0,35	0,76	-0,43	0,22	0,05*
2	0	0,21	0,20	0,28	0,55	0,54	0,30	-0,10	0,28	0,72
2	1	0,06	0,10	0,53	0,06	0,28	0,82	0,10	0,14	0,47
3	0	0,54	0,18	<0,01*	0,90	0,42	0,03*	0,39	0,26	0,14
3	1	0,11	0,08	0,18	0,08	0,18	0,68	0,10	0,13	0,42

Примечания:

* — достоверные отличия ($p < 0,05$) от группы сравнения

КР — коэффициент регрессии, SE — стандартная ошибка коэффициента регрессии

Группы курения (ГК)

0 — Никогда не курившие

1 — Курившие менее 10 лет

2 — Курившие более 10 лет

3 — Курящие менее пачки в день

4 — Курящие более пачки в день (группа сравнения)

Группы алкоголя (ГА)

0 — Не употребляющие алкоголь

1 — Употребляющие умеренно

2 — Употребляющие в большом количестве (группа сравнения)

Обсуждение. То, что курение ассоциировано с повышенной смертностью, известно уже более полувека. Одно из недавно опубликованных исследований (японское) подтвердило связь между курением более 11 сигарет в день и риском развития ССЗ, а также показало, что риск значительно снижается у тех, кто бросил курить более 4 лет тому назад [4]. При этом, согласно анализу 10 проспективных японских когорт, включивших почти 70 тысяч человек, наиболее опасно сочетание курения и артериальной гипертензии [5]. Курение значительно повышает риск сердечно-сосудистых катастроф у пациентов с ССЗ, получающих статины [6], причем рост риска превышает позитивный эффект терапии. Прекращение курения после острого инфаркта миокарда или даже снижение интенсивности потребления табачных изделий улучшает выживаемость [7]. Курение в два раза повышало риск смерти у пожилых американцев [8], а прекращение курения или даже уменьшение его

интенсивности приводило к снижению вероятности смерти и повышало вероятность дожития до 80 лет [9]. Данные другого американского исследования показали, что для лиц, прекративших курить, риск смерти значительно снижается в течение 10 лет после прекращения (на 40%). Через 20 лет после прекращения курения риск снижается еще больше, до уровня, который присущ группе никогда не куривших [10]. Хотя прекращение курения благоприятно отражается на вероятности дальнейшего ухудшения здоровья, тем не менее, полного «выравнивания» риска у бросивших курить и никогда не куривших не происходит [11].

В связи с тем, что высокоактивная антиретровирусная терапия изменила прогноз инфекции, вызванной вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), интересно отметить, что курение стало фактором риска неблагоприятного прогноза в группе инфицированных этим вирусом. Курение повышает почти в два раза риск смерти от всех при-

чин у лиц, инфицированных ВИЧ [12]. При этом риск сердечно-сосудистых катастроф постепенно снижается при прекращении курения [13].

Курение ассоциировано со смертью как от ССЗ, так и от злокачественных новообразований. Наиболее известной причиной смерти является рак легких, однако это не единственное новообразование, связанное с курением. Курение негативно влияло на выживаемость при всех злокачественных новообразованиях, в особенности раке легких и печени [14]. Метаанализ 106 исследований позволил подтвердить выраженную связь между курением и заболеваемостью и смертностью от рака толстой и прямой кишки [15], рост риска составлял 6 смертей на 100 тыс человеко-лет наблюдения. Крупное американское исследование больных раком простаты, показало, что риск смерти от этого заболевания у курящих повышен практически в два раза. Предполагается, что у курящих повышается риск более агрессивной формы рака. При этом 22-летнее наблюдение показало, что лица, которые бросили курить более 10 лет тому назад, имели такой же уровень риска смерти, как и некурящие [16]. Метаанализ 24 когортных исследований подтвердил, что у курящих повышается риск смерти от рака простаты [17].

Крупное исследование в Корее (более 780 тысяч человек) подтвердило негативное влияние как курения, так и потребления алкоголя (более 25 г/сут) на развитие рака пищевода. Авторы делают вывод, что потребление алкоголя, курение и высокое отношение АСТ/АЛТ (более двух) являются независимыми факторами риска рака пищевода, хотя и не действуют синергично [18]. Потребление алкоголя (более 5 раз за 2 недели) в сочетании с курением почти в 5 раз повышало риск рака желудка (внекардиального), в соответствии с данными исследования в Норвегии [19].

Обращает на себя внимание частое сочетание таких факторов риска как курение и потребление алкоголя. 30-летнее исследование в Великобритании показало, что комбинация курения и потребления алкоголя является наиболее опасной, в особенности, если обследованные выпивали более 150 мл (120 г) чистого алкоголя в неделю — четверть таких лиц не доживала до 65 лет [20]. При этом курение оказывает значительный негативный эффект вне зависимости от потребления алкоголя [21], даже после коррекции по 27 другим факторам риска. Интересно, что умеренное потребление алкоголя понижает риск, но этот позитивный эффект нивелируется курением [22]. Среди некурящих женщин удается выявить обратную связь между потреблением алкоголя и смертностью от ССЗ (ОШ = 0,4, 95% ДИ = 0,19–0,84), а также от всех причин. Среди бросивших курить связь со смертностью от ССЗ также была обратной, но имела положительная связь со смертно-

стью от злокачественных новообразований, а среди курильщиков нет связи потребления алкоголя со смертностью от ССЗ, но имеется положительная связь со смертностью от злокачественных новообразований [23].

Поскольку никотин и алкоголь являются психоактивными веществами, можно было бы ожидать связи курения и потребления алкоголя с психической патологией. Действительно, у пожилых лиц курение особенно резко повышает риск смерти, если оно ассоциировано с депрессией [24]. Лица, которые курят в молодости, имеют резко повышенный риск суицида в течение последующих 26 лет наблюдения, однако эта зависимость исчезает после коррекции по другим факторам риска, таким как потребление алкоголя [25]. Вместе с тем исследование в Германии [26] показало, что курение повышает риск суицида, особенно если оно ассоциировано с опасным потреблением алкоголя — рост риска у курящих составлял 2,30, у потребляющих опасные количества алкоголя — 2,37, в случае сочетания курения и опасного потребления алкоголя рост риска составлял 4,8 (95% ДИ = 2,1–9,5). Эти данные не позволяют исключить самостоятельного влияния курения на частоту суицида.

Надо заметить, что ССЗ и злокачественными новообразованиями не исчерпывается список негативных последствий курения. В сравнении с некурящими и бросившими курить, курящие имеют значительно более высокий риск послеоперационных осложнений, таких как пневмония и инфекционные осложнения, а также они чаще погибают в послеоперационном периоде [27] — причем речь в этом крупном исследовании, включившем в себя почти 394 тысячи пациентов, шла об элективных операциях. Обзор литературы [28] подтвердил, что у курящих пациентов чаще возникают послеоперационные осложнения и затруднено заживление послеоперационных ран.

Все эти данные заставляют предположить достаточно широкое негативное воздействие курения, которое модифицирует и другие факторы риска. Так, например, влияние социального статуса на смертность было более выражено у некурящих, нежели у курящих; например, если у некурящих мужчин вероятность прожить 28 лет составляла 53% в верхней социальной группе в сравнении с 36% в нижней, то у курящих соответствующие различия составляли 24 и 18% [29]. До 50% образовательных различий в заболеваемости раком легких связаны с курением [30]. При этом курение обладает выраженным биологическим действием. Исследование в Финляндии показало, что курение в среднем возрасте связано с меньшей длиной теломер у пожилых лиц [31]. Теломеры, концевые участки хромосом, в последнее время привлекают повышенное внимание как участки

генома, связанные с раком и старением [32]. В небольшом исследовании, проведенном в Бельгии, было выявлено, что длина теломер у курящих была меньше, чем у некурящих [33]. Также обратная связь между курением и длиной теломер найдена в исследовании в США (пациенты с раком простаты и пациенты из группы контроля), хотя связь длины теломер и наличия рака простаты отсутствовала [34]. Другое исследование в США — у лиц с ХОБЛ — выявило связь коротких теломер с развитием рака и смертностью, но не нашло связи с курением [35].

Полученные в нашем исследовании результаты подтверждают важность курения как фактора риска, обуславливающего негативный прогноз при сердечно-сосудистых заболеваниях. Вместе с тем были получены данные, что оно увеличивает смертность от злокачественных новообразований пищевода, желудка, органов дыхания и про-

статы. За год курение генерирует около 12 дополнительных смертей на каждую тысячу 45-летних лиц, причем треть из них — от злокачественных новообразований, а еще треть — от болезней системы кровообращения.

Полученные нами данные подчеркивают тот факт, что курение наносит непоправимый ущерб здоровью, и хотя прекращение курения является более разумной альтернативой продолжению использования такого вредного продукта как сигареты, наиболее оптимальной тактикой является не курить вовсе. Именно такой подход и должен являться основой профилактики курения — разумный человек не должен курить, но если он начал употреблять табачные продукты, он должен прекратить это как можно скорее, поскольку негативные эффекты для здоровья многочисленны и со временем выявляются все новые и новые последствия курения.

Литература

1. Plavinski S. L., Plavinskaya S. I., Klimov A. N. Social factors and increase in mortality in Russia in the 1990s: prospective cohort study // *BMJ*. — 2003. — Vol. 326. — № 7401. — P. 1240–1242.
2. Plavinski S. L., Plavinskaya S. I., Richter V. et al. The total and HDL-cholesterol levels in populations of St. Petersburg (Russia) and Leipzig (Germany) // *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.* — 1999. — Vol. 9. — № 4. — P. 184–191.
3. Spiegelman D., Hertzmark E. Easy SAS calculations for risk or prevalence ratios and differences // *Am. J. Epidemiol.* — 2005. — Vol. 162. — № 3. — P. 199–200.
4. Kondo T., Osugi S., Shimokata K. et al. Smoking and smoking cessation in relation to all-cause mortality and cardiovascular events in 25,464 healthy male Japanese workers // *Circ. J.* — 2011. — Vol. 75. — № 12. — P. 2885–2892.
5. Nakamura K., Nakagawa H., Sakurai M. et al. Influence of smoking combined with another risk factor on the risk of mortality from coronary heart disease and stroke: pooled analysis of 10 Japanese cohort studies // *Cerebrovasc. Dis.* — 2012. — Vol. 33. — № 5. — P. 480–491.
6. Frey P., Waters D. D., DeMicco D. A. et al. Impact of smoking on cardiovascular events in patients with coronary disease receiving contemporary medical therapy (from the Treating to New Targets [TNT] and the Incremental Decrease in End Points Through Aggressive Lipid Lowering [IDEAL] trials) // *Am. J. Cardiol.* — 2011. — Vol. 107. — № 2. — P. 145–150.
7. Gerber Y., Rosen L. J., Goldbourt U. et al. Smoking status and long-term survival after first acute myocardial infarction: a population-based cohort study // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2009. — Vol. 54. — № 25. — P. 2382–2387.
8. Gillum R. F., Kwagyan J., Obisesan T. O. Smoking, cognitive function and mortality in a U. S. national cohort study // *Int. J. Environ. Res. Public Health*. — 2011. — Vol. 8. — № 9. — P. 3628–3636.
9. Gerber Y., Myers V., Goldbourt U. Smoking reduction at midlife and lifetime mortality risk in men: a prospective cohort study // *Am. J. Epidemiol.* — 2012. — Vol. 175. — № 10. — P. 1006–1012.
10. Cao Y., Kenfield S., Song Y. et al. Cigarette smoking cessation and total and cause-specific mortality: a 22-year follow-up study among US male physicians // *Arch. Intern. Med.* — 2011. — Vol. 171. — № 21. — P. 1956–1959.
11. Frosch Z. A., Dierker L. C., Rose J. S., Waldinger R. J. Smoking trajectories, health, and mortality across the adult lifespan // *Addict Behav.* — 2009. — Vol. 34. — № 8. — P. 701–704.
12. Pines H., Koutsky L., Buskin S. Cigarette smoking and mortality among HIV-infected individuals in Seattle, Washington (1996–2008) // *AIDS Behav.* — 2011. — Vol. 15. — № 1. — P. 243–251.
13. Petoumenos K., Worm S., Reiss P. et al. Rates of cardiovascular disease following smoking cessation in patients with HIV infection: results from the D:A:D study(*) // *HIV Med.* — 2011. — Vol. 12. — № 7. — P. 412–421.
14. Park S. M., Lim M. K., Shin S. A., Yun Y. H. Impact of prediagnosis smoking, alcohol, obesity, and insulin resistance on survival in male cancer patients: National Health Insurance Corporation Study // *J. Clin. Oncol.* — 2006. — Vol. 24. — № 31. — P. 5017–5024.
15. Botteri E., Iodice S., Bagnardi V. et al. Smoking and colorectal cancer: a meta-analysis // *JAMA*. — 2008. — Vol. 300. — № 23. — P. 2765–2778.

16. Kenfield S. A., Stampfer M. J., Chan J. M., Giovannucci E. Smoking and prostate cancer survival and recurrence // JAMA. — 2011. — Vol. 305. — № 24. — P. 2548–2555.
17. Huncharek M., Haddock K. S., Reid R., Kupelnick B. Smoking as a risk factor for prostate cancer: a meta-analysis of 24 prospective cohort studies // Am. J. Public Health. — 2010. — Vol. 100. — № 4. — P. 693–701.
18. Kimm H., Kim S., Jee S. H. The independent effects of cigarette smoking, alcohol consumption, and serum aspartate aminotransferase on the alanine aminotransferase ratio in Korean men for the risk for esophageal cancer // Yonsei Med. J. — 2010. — Vol. 51. — № 3. — P. 310–317.
19. Sjødahl K., Lu Y., Nilsen T. I. et al. Smoking and alcohol drinking in relation to risk of gastric cancer: a population-based, prospective cohort study // Int. J. Cancer. — 2007. — Vol. 120. — № 1. — P. 128–132.
20. Hart C. L., Davey Smith G., Gruer L., Watt G. C. The combined effect of smoking tobacco and drinking alcohol on cause-specific mortality: a 30 year cohort study // BMC Public Health. — 2010. — Vol. 10. — P. 789.
21. Foody J. M., Cole C. R., Blackstone E. H., Lauer M. S. A propensity analysis of cigarette smoking and mortality with consideration of the effects of alcohol // Am. J. Cardiol. — 2001. — Vol. 87. — № 6. — P. 706–711.
22. Xu W. H., Zhang X. L., Gao Y. T. et al. Joint effect of cigarette smoking and alcohol consumption on mortality // Prev. Med. — 2007. — Vol. 45. — № 4. — P. 313–319.
23. Ebbert J. O., Janney C. A., Sellers T. A. et al. The association of alcohol consumption with coronary heart disease mortality and cancer incidence varies by smoking history // J. Gen. Intern. Med. — 2005. — Vol. 20. — № 1. — P. 14–20.
24. Fortes C., Mastroeni S., Alessandra S. et al. The combination of depressive symptoms and smoking shorten life expectancy among the aged // Int. Psychogeriatr. — 2011. — P. 1–7.
25. Hemmingsson T., Kriebel D. Smoking at age 18–20 and suicide during 26 years of follow-up—how can the association be explained? // Int. J. Epidemiol. — 2003. — Vol. 32. — № 6. — P. 1000–1004.
26. Schneider B., Baumert J., Schneider A. et al. The effect of risky alcohol use and smoking on suicide risk: findings from the German MONICA/KORA-Augsburg Cohort Study // Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol. — 2011. — Vol. 46. — № 11. — P. 1127–1132.
27. Hawn M. T., Houston T. K., Campagna E. J. et al. The attributable risk of smoking on surgical complications // Ann. Surg. — 2011. — Vol. 254. — № 6. — P. 914–920.
28. Srensen L. T. Wound healing and infection in surgery. The clinical impact of smoking and smoking cessation: a systematic review and meta-analysis // Arch. Surg. — 2012. — Vol. 147. — № 4. — P. 373–383.
29. Gruer L., Hart C. L., Gordon D. S., Watt G. C. Effect of tobacco smoking on survival of men and women by social position: a 28 year cohort study // BMJ. — 2009. — Vol. 338. — P. b480.
30. Menvielle G., Boshuizen H., Kunst A. E. et al. The role of smoking and diet in explaining educational inequalities in lung cancer incidence // J. Natl. Cancer Inst. — 2009. — Vol. 101. — № 5. — P. 321–330.
31. Strandberg T. E., Saijonmaa O., Tilvis R. S. et al. Association of telomere length in older men with mortality and midlife body mass index and smoking // J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci. — 2011. — Vol. 66. — № 7. — P. 815–820.
32. Calado R., Young N. Telomeres in disease // F1000 Med. Rep. — 2012. — Vol. 4. — P. 8.
33. Nawrot T. S., Staessen J. A., Holvoet P. et al. Telomere length and its associations with oxidized-LDL, carotid artery distensibility and smoking // Front. Biosci. (Elite Ed.). — 2010. — Vol. 2. — P. 1164–1168.
34. Mirabello L., Huang W. Y., Wong J. Y. et al. The association between leukocyte telomere length and cigarette smoking, dietary and physical variables, and risk of prostate cancer // Aging Cell. — 2009. — Vol. 8. — № 4. — P. 405–413.
35. Lee J., Sandford A. J., Connett J. E. et al. The Relationship between Telomere Length and Mortality in Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) // PLoS ONE. — 2012. — Vol. 7. — № 4. — P. e35567.

Авторы:

Плавинский Святослав Леонидович — д. м. н., заведующий кафедрой педагогики, философии и права СЗГМУ им. И. И. Мечникова Минздравсоцразвития России

Плавинская Светлана Ивановна — д. м. н., старший научный сотрудник НИИ экспериментальной медицины РАМН

Адрес для контактов: Плавинский С. Л., кафедра педагогики, философии и права, s.plavinskij@gmail.com