

ТАБАКОКУРЕНИЕ И АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ: РЕАЛЬНОСТЬ, «ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ», РЕШЕНИЕ

По данным ВОЗ, за период 2005-2015 гг. потеря ВВП в РФ из-за преждевременных смертей от сосудистых причин может составить около 8 трлн руб [1, 2]. Несмотря на ряд предпринятых государством мер как по контролю артериальной гипертонии (АГ), так и по внедрению высокотехнологичной помощи при ИБС и больших финансовых вложений, ситуация по сердечно-сосудистой патологии остается достаточно напряженной [3, 4]. До 75 % случаев смерти у пациентов с ИБС обусловлено влиянием нескольких модифицируемых факторов риска, таких как АГ, гиперхолестеринемия, курение или их комбинации [5]. Несмотря на высокий риск смерти, через 1 год после перенесенного инфаркта миокарда (ИМ) к пагубной привычке курения возвращаются до 80% больных. Не менее 25 % пациентов с АГ также не отказываются от курения [6]. По данным Глобального опроса взрослого населения о потреблении табака, проведенного в 2009 г. ВОЗ в России, менее трети курильщиков (31,8 %), побывавших на приеме у медицинского работника в течение последних 12 месяцев до опроса, сообщили о том, что медицинский работник посоветовал им бросить курить [7].

Под влиянием тех или иных компонентов курения происходит активация симпатического отдела вегетативной нервной системы. В результате возросшей концентрации катехоламинов, стимуляции высвобождения вазопрессина, активации периферических и центрального отдела симпатической нервной системы у курящих повышается артериальное давление (АД), увеличивается частота сердечных сокращений (ЧСС) [8,9,10]. Кроме того, курение вызывает ослабление барорефлекса, способствует ригидности артерий, в результате чего снижается ответное противодействие в ответ на чрезмерную симпатическую активацию [11,12]. В многочисленных работах выявлено атерогенное влияние курения. В результате активации перекисного окисления липидов курение оказывает неблагоприятное воздействие на липидный спектр крови, индуцирует развитие эндотелиальной дисфункции, оказывает повреждающее действие на сосудистую стенку [15]. Компоненты курения также способствуют увеличению тромбообразования, усиливая агрегацию тромбоцитов [12]. По данным R. De Cesaris и соавт. у курящих при суточном амбулаторном мониторинге артериального давления (СМАД) отмечается повышение АД, его вариабельности и частоты сердечных сокращений (ЧСС) по сравнению с некурящими людьми, что, по мнению авторов, может обуславливать высокий кардиоваскулярный риск, связанный с курением [13]. У курящих пациентов с ИБС, по данным Barry J. и соавт., приступы стенокардии регистрируются в 3 раза чаще по сравнению с некурящими больными, а продолжительность их в 12 раз больше [11].

Воздействие компонентов курения на эффекты лекарственных средств идет по двум основным направлениям:

1. Активация различных патогенетических звеньев, антагонистичная терапевтическому эффекту медикаментов.
2. Влияние на метаболизм самих лекарственных препаратов.

Воздействие курения на эффекты различных сердечно-сосудистых средств оценивалось в нескольких исследованиях. По результатам анализа 5 крупных международных исследований (HDFP, MRFIT, IPPSH, MRC and Australian National BP Study) было показано, что смертность среди курящих больных артериальной гипертонией в 2 раза выше, чем у некурящих пациентов (HDFP). При приеме плацебо некурящими больными конечных точек было зарегистрировано меньше, чем у курящих, получавших активную терапию (Australian National BP Study). Коронарная смертность у курящих больных, имевших повышенный уровень холестерина, в 10 раз превышала аналогичный

показатель среди некурящих больных с низким уровнем холестерина (MRFIT). Диуретики обладали одинаковой антигипертензивной эффективностью в группах курящих и некурящих. Применение β -адреноблокаторов позволило уменьшить число коронарных эпизодов у некурящих гипертоников, в то время, как у курящих такой эффект препаратов отсутствовал (IPPPSH, MRC) [14]. По результатам исследования Bang LE и соавт. при СМАД у больных артериальной гипертонией было обнаружено, что у курящих пациентов уровни систолического и диастолического АД, а также ЧСС статистически значимо больше, чем у некурящих больных [15]. Авторы делают предположение, что данные результаты могут свидетельствовать о недолеченности курящих больных гипертонией. В рандомизированном перекрестном исследовании изучали антигипертензивную эффективность эналаприла и атенолола у курящих мужчин, страдающих артериальной гипертонией. Было выявлено, что ингибитор АПФ эналаприл у курящих был более эффективен, чем β -адреноблокатор атенолол [16]. При изучении антиангинального эффекта антагониста кальция нифедипина и бетаадреноблокаторов пропранолола и атенолола в двойном слепом исследовании было обнаружено, что курение оказывая, прямые и косвенные отрицательные эффекты на сердечную деятельность, снижает эффективность всех трех антиангинальных препаратов, особенно нифедипина [17].

В исследовании, проведенном на крысах, было показано ингибирующее действие сигаретного дыма на абсорбцию дилтиазема [18]. В другой работе было обнаружено, что концентрация введенного крысам пропранолола снижается из-за активации ферментов печени под влиянием компонентов сигаретного дыма [19]. Walle T. и соавт. изучили изменение метаболизма пропранолола под влиянием компонентов курения. Нафтоксилактимовая кислота, один из метаболитов пропранолола, индуцирует транспортный белок почек, в результате чего избирательно повышается почечный клиренс пропранолола на 30%. Результатом этих реакций является снижение концентрации пропранолола в плазме и ослабление эффективности этого лекарственного препарата [22].

Литература

1. Strategy for the prevention and control of noncommunicable diseases and injuries in the Russian Federation. Moscow: Ministry of Health and the Russian Federation; 2008. Available on: <http://abbottgrowth.ru/files/articles/6286/1237383735413.PDF>. Date of access 25.08.11. Russian Стратегия профилактики и контроля неинфекционных заболеваний и травматизма в Российской Федерации. М.: МЗ и СР РФ; 2008. Доступно на: <http://abbottgrowth.ru/files/articles/6286/1237383735413.PDF>.
2. Press Release EURO/05/06, Copenhagen, 11 September 2006. Available on: [www.euro.who.int/media centre/PR/2006/20060908_1](http://www.euro.who.int/media%20centre/PR/2006/20060908_1).
3. The concept of the health system of the Russian Federation until 2020. Available on: http://www.zdravo2020.ru/concept/Kontceptciya_Zdravo2020.doc. Date of access 25.08.11. Russian (Концепция развития системы здравоохранения Российской Федерации до 2020 года. Доступно на: http://www.zdravo2020.ru/concept/Kontceptciya_Zdravo2020.doc. Дата доступа 25.08.11).
4. Chazov E. I., Boytsov S. A. The development of modern medical technologies and organizational management of acute coronary syndrome as an important condition for reducing cardiovascular mortality in the Russian Federation. *Bolezni serdtsa i sosudov* 2008; 4:4-11. Russian (Чазов Е.И., Бойцов С.А. Развитие современных организационных и лечебных технологий лечения острого коронарного синдрома как важное условие снижения сердечно-сосудистой смертности в Российской Федерации. *Болезни сердца и сосудов* 2008; 4:4-11).
5. Belenkov Yu. N., Oganov R. G., eds. *Cardiology: national guidelines*. Moscow: GEOTAR-Media; 2007. Russian (Беленков Ю. Н., Оганов Р. Г., редакторы. *Кардиология: национальное руководство*. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2007).

6. National guidelines for rational pharmacotherapy of patients with cardiovascular diseases. М: ВНОК; 2009. Available on: <http://www.scardio.ru/downloads/c4m0i257/recomendacii.doc>. Date of access 25.08.11. Russian (Рекомендации по рациональной фармакотерапии больных сердечно-сосудистыми заболеваниями). — М: ВНОК; 2009; с. 17 Доступен на: <http://www.scardio.ru/downloads/c4m0i257/recomendacii.doc>.
7. Global survey of adults about tobacco use. Russian Federation, 2009. Country Report. Available on: http://www.who.int/tobacco/surveillance/ru_tfi_gatsrussian_countryreport.pdf. Date of access 24.08.11. Russian. Глобальный опрос взрослого населения о потреблении табака. Российская Федерация 2009. Страновой отчет. Доступен на: http://www.who.int/tobacco/surveillance/ru_tfi_gatsrussian_countryreport.pdf.
8. Кузнецов Г. П., Перепелкина Н. Б. Влияние курения на различные гемодинамические показатели у пациентов со стенокардией напряжения и здоровых лиц. Кардиология, 1982, 22, №11, С. 41-44.
9. Профилактическая фармакология в кардиологии (под ред. В. И. Метелицы; Р. Г. Оганова) — М., «Медицина» 1988: 23-36.
10. Bang L. E. , Buttenschon L., Kristensen K. S., Svendsen T. L. Do we undertreat hypertensive smokers? A comparison between smoking and non-smoking hypertensives. *Circulation* 1994, 90 (1): 248-53.
11. Barry J., Mead K., Nabel E.G. Effect of smoking on the activity of ischemic heart disease. *JAMA*, 1989, 261(3): 398-402.
12. Fox K. M. Smoking, catecholamines and the ischemic myocardium. *Postgrad. Med*, 1988, 29(spec. no): 148-151.
13. De Cesaris R., Raniery G., Filitti V. et al. Cardiovascular effects of cigarette smoking. *Br J Clin Pharmacol*, 1987, 24 (2):173-8.
14. Heyden S, Schneider KA, Fodor JG. Smoking habits and antihypertensive treatment. *Nephron*, 1987, 47, Suppl 1: 99-103.
15. Kochar M. S., Bindra R. S. The additive effects of smoking and hypertension. More reasons to help your patients kick the habit. *Postgrad Med*, 1996, 100(5), 147-154.
16. Kotamaki M., Manninen V., Laustiola K. E. Enalapril versus atenolol in the treatment of hypertensive smokers. *Eur J Clin Pharmacol*, 1993, 44(1): 13-7.
17. Hung J., Lam J. Y. T., Lacoste L., Letchakowski G. Cigarette smoking acutely increases platelet thrombus formation in patients with coronary artery disease taking aspirin. *Circulation* 1995; 92: 2432-6.
18. Matsuka N., Furuno K., Eto K. et al., Effects of cigarette smoke inhalation on plasma diltiazem levels in rats, *Methods Find Exp Clin Pharmacol*, 1997, 19(3): 173-9.
19. Berkan T., Ustunes L., Kerry Z. et al. The effect of a single treatment with cigarette smoke on the blood levels and hemodynamic effects of propranolol in rats *Eur. J. Drug Metab. Pharmacokinet*, 1989, 14(3): 221-8.
20. Walle T., Walle U. K., Coward T. D. et al. Selective induction of propranolol metabolism by smoking: additional affects on renal clearance of metabolites. *J Pharmacol Exp Ther*, 1987, 241(3): 928-33.