

взрослым человеком при курении, обычно не является достаточной, чтобы вызвать острое отравление, но существует серьезный риск острого отравления для детей, которые проглатывают сигареты.

Дети глотают сигареты и болеют от этого намного чаще, чем вам кажется

Япония (25 февраля 2003 года, Йомиури Симбун). Министерство здравоохранения, труда и социального обеспечения Японии провело специальное исследование случаев госпитализации маленьких детей, проглотивших опасные для здоровья предметы. Были обработаны данные за 2001 год из 8 педиатрических клиник и выявлено 886 таких случаев. Из них в 401 случае, что составляет 45%, дети попали в больницу, проглотив сигарету или окуроч. В 91% случаев с сигаретами возраст детей составлял от 6 до 17 месяцев. На втором месте среди предметов оказались лекарства и медицинская косметика, всего 122 случая или 14% общего числа госпитализаций. Хотя в отчете не сообщается о том, какое количество госпитализаций завершилось летальным исходом, количество никотина всего в одной сигарете может оказаться фатальным для проглотившего ее ребенка. Министерство специально предупреждает, что взрослые не должны использовать сосуды с жидкостью в качестве пепельниц, так как дети могут по ошибке выпить эту жидкость и проглотить окуроч.

Начинающие курильщики могут испытывать неприятные токсические эффекты никотина, но вскоре развивается толерантность как результат хронического потребления табака.

Никотин быстро абсорбируется в крови и поступает в мозг, в результате чего курильщик получает желаемый эффект. Быстрая абсорбция позволяет курильщику контролировать содержание никотина в организме. И именно это свойство повышает вероятность развития зависимости при поступлении никотина в организм с табачным дымом через дыхательные пути. При поступлении никотина, например, через желудочно-кишечный тракт, во-первых, концентрация никотина в крови возрастает медленно, и потому потребителю труднее судить о том, какая доза достаточна, во-вторых, концентрация никотина не достигает таких уровней, которые бы вызывали то состояние, которое курильщик воспринимает как удовольствие. Но при этом никотин быстро удаляется из организма и для поддержания его уровня приходится часто вводить его дополнительные дозы.

Вот как описана сигарета в документах корпорации Филип Моррис: *“Сигарету нужно воспринимать не как продукт, а как упаковку. Продукт - это никотин. Думайте о пачке сигарет как о контейнере для хранения ежедневной дозы никотина ... Думайте о сигарете, как о дозаторе порций никотина ... Дым, вне всяких сомнений, является наиболее оптимизированным средством доставки никотина, а сигареты служат наиболее оптимизированным дозатором дыма.”* (Филип Моррис, 1972 год).

Поглощение никотина в организме зависит от уровня pH конденсата дыма при его поступлении в организм. Из кислотного дыма сигарет никотин поглощается в легких. Щелочной дым табака из трубок и сигар позволяет никотину абсорбироваться через слизистую оболочку во рту. Бездымные табачные продукты и никотиновая жевательная резинка (средство для прекращения курения) приготовлены особым образом, чтобы облегчить оральную абсорбцию. Абсорбция через легкие происходит быстрее. Из легких никотин скорее поступает в кровь и в мозг.

Никотин действует через особые клеточные образования, или рецепторы, расположенные в местах соединения нервных клеток, или синапсах, в различных отделах нервной системы и в мышечной ткани.² Эти рецепторы обладают способностью распознавать никотин и реагировать на него, когда он присутствует в организме. В результате изменяется работа синапса, то есть искажается передача нервного импульса, который управляет состоянием сосудов, мышечной ткани, желез внешней или внутренней секреции. Когда рецепторы сигнализируют о присутствии никотина, кровяное давление возрастает, а периферическое кровообращение замедляется. Волны в мозге изменяются, что дает толчок целому ряду эндокринных и метаболических эффектов.³

Как только организм привыкнет к функционированию при определенном уровне никотина в крови, он стремится поддерживать этот уровень, и курильщики чувствуют необходимость продолжать принимать этот наркотик.⁴ Подавляющее большинство регулярных курильщиков имеют никотиновую зависимость. Меньше чем 10% курильщиков сигарет ограничиваются умеренным или редким курением, остальные редко обходятся более часа или двух без сигареты. Данные из США показывают, что от одной до двух третей подростков, экспериментирующих с сигаретами, станут привычными курильщиками. (Подробнее о формировании никотиновой зависимости см. Главу 11).

Если измерять силу интоксикантов по доле потребителей, которые утратили контроль над своим потреблением вещества, никотин вызывает в семь раз более сильную зависимость, чем алкоголь.

Главная опасность никотина заключается в том, что никотиновая зависимость поддерживает потребление табака. Собственная роль никотина в определении медицинских последствий курения, включая рак⁵, сердечные и легочные заболевания, невелика. Никотин имеет существенное значение в последствиях потребления табака во время беременности, а также при некоторых заболеваниях, таких как болезнь Бюргера, язвенная болезнь и некоторые другие. В последние годы также опубликовано

несколько исследований, которые показывают, что никотин способствует образованию новых сосудов – ангиогенезу⁶, и этот механизм обеспечивает условия для роста опухолей, вызванного канцерогенами табачного дыма. В остальном же обсуждаемые в 7–26 главах последствия потребления табака, главным образом, обусловлены другими компонентами табачного дыма.

4.2 Другие компоненты табачного дыма

4.2.1 Смола

Это общее название для сложной смеси токсичных веществ, которые вдыхает курильщик в виде частичек. По определению, смола – это все то, что содержится в табачном дыме, за исключением газов, никотина и воды. Каждая частичка состоит из многих органических и неорганических веществ, среди которых присутствует множество летучих и полу-летучих соединений.

Дым попадает в рот в виде концентрированного аэрозоля. При охлаждении он конденсируется и образует смолу, которая оседает в дыхательных путях. Содержащиеся в смоле вещества вызывают рак и другие заболевания легких, такие как паралич очистительного процесса в легких и повреждения альвеолярных мешочков. Они также снижают эффективность иммунной системы.

Среди присутствующих в табачном дыме канцерогенов выделяют два класса возбудителей злокачественных опухолей: полициклические ароматические углеводороды (например, бензпирен) и специфические для табака (то есть не содержащиеся в иных природных веществах) нитрозамины. Нигде в мире нет правил, требующих, чтобы табачные компании уменьшали или контролировали концентрацию этих канцерогенов в табачном дыме. Понятие «смолы» мало подходит в качестве основы регулирования табачных изделий. Например, когда в Польше измерили содержание двух канцерогенов в сигаретах разных марок, оказалось, что их уровень в сигаретах известных международных марок был в 3–4 раза выше, чем в местных сигаретах, хотя содержание смолы в международных марках было меньше. Поскольку постоянно разрабатываются новые табачные изделия, то в будущем понятие «смола» может измениться до неузнаваемости.

В связи с вышесказанным многие исследователи считают само понятие «смолы» обманчивым и предлагают отказаться от ее измерения, а вместо этого измерять содержание конкретных особо опасных ее компонентов.

4.2.2 Канцерогены

Канцерогены табачного дыма имеют разную химическую природу. Кроме перечисленных выше полициклических ароматических углеводородов и нитрозаминов, табачный дым содержит другие органические и неорганические соединения, которые могут обладать канцерогенным действием.

Международное агентство исследований рака (IARC) относит к «Канцерогенам человека первой группы» 44 отдельных вещества, 12 групп или смесей химических веществ и 13 условий, способствующих воздействию. Девять из этих 44 веществ присутствуют в основном потоке табачного дыма. Это бензол, кадмий, мышьяк, никель, хром, 2-нафтил-амин, винил хлорид, 4-аминобифенил, бериллий.⁷

Кроме собственно канцерогенов, табачный дым также содержит так называемые ко-канцерогены, то есть вещества, которые способствуют реализации действия канцерогенов. К ним относится, например, катехол.⁸

4.2.3 Полициклические ароматические углеводороды

Это большой класс органических канцерогенов, в значительном количестве присутствующих в табачном дыме и представляющих собой именно то, что традиционно понималось под «смолой». Основным механизмом их канцерогенного действия является образование соединений с молекулами ДНК.⁹ Существует представление о многоэтапности процесса канцерогенеза с участием полициклических ароматических углеводородов, в ходе которого сначала происходит инициализация процесса канцерогенеза, а затем инициализированные клетки превращаются в злокачественные. В этом процессе участвуют как канцерогены, так и ко-канцерогены. Одним из наиболее известных представителей данного класса является бензпирен, который был выделен из каменноугольной смолы в 1930-е годы, и с тех пор рассматривается в качестве классического примера канцерогенов.⁸

4.2.4 Нитрозамины

Табачные N-нитрозамины – это группа канцерогенов, образующихся из алкалоидов табака.¹⁰ Они являются этиологическим фактором злокачественных опухолей легких, пищевода, поджелудочной железы, ротовой полости у людей, потребляющих табак. При взаимодействии с нитрозаминами молекулы ДНК изменяют свою структуру, что служит началом для злокачественного роста.¹¹

Современные сигареты, несмотря на кажущееся снижение содержания смол, обуславливают большее поступление в организм курильщика нитрозаминов.¹² И со

снижением поступления в организм курильщика полициклических ароматических углеводородов и увеличением поступления нитрозаминов связано изменение структуры заболеваемости раком легких, со снижением частоты плоскоклеточного рака и ростом числа случаев аденокарциномы¹³ (см подробнее в главе 9).

4.2.5 Угарный газ

Угарный газ (монооксид углерода) – это газ без цвета и запаха, присутствующий в высокой концентрации в сигаретном дыме. Его способность соединяться с гемоглобином в 200 раз выше, чем у кислорода. В связи с этим повышенный уровень оксида углерода в легких и крови у курильщика уменьшает способность крови переносить кислород, что сказывается на функционировании всех тканей организма. Мозг и мышцы (включая сердечную) не могут действовать в полную силу без достаточного поступления кислорода. Сердце и легкие должны работать с большей нагрузкой для того, чтобы компенсировать снижение поступления кислорода в организм. Угарный газ также повреждает стенки артерий и увеличивает риск сужения коронарных сосудов, что может привести к сердечным приступам.¹⁴

4.2.6 Синильная кислота

Цианистый водород или синильная кислота оказывает прямое пагубное воздействие на природный очистительный механизм легких через влияние на реснички бронхиального дерева. Повреждение этой очищающей системы может привести к накоплению токсичных веществ в легких, увеличивая вероятность развития болезни.

Воздействие синильной кислоты не ограничивается ресничками дыхательных путей. Синильная кислота относится к веществам так называемого общетоксического действия. Механизм ее воздействия на организм человека состоит в нарушении внутриклеточного и тканевого дыхания вследствие подавления активности железосодержащих ферментов в тканях, участвующих в передаче кислорода от гемоглобина крови к клеткам тканей. В результате ткани не получают достаточного количества кислорода, даже если не нарушено ни поступление кислорода в кровь, ни перенос его гемоглобином к тканям. В случае же воздействия табачного дыма на организм все эти процессы взаимно отягощают действие друг друга. Развивается гипоксия тканей, что, среди прочего, может привести к понижению умственной и физической работоспособности, а также к более серьезным проблемам, таким как инфаркт миокарда.

Кроме синильной кислоты в табачном дыме есть и другие компоненты, которые прямо воздействуют на реснички в легких. Это

акролеин, аммиак, диоксид азота и формальдегид.

4.2.7 Акролеин

Акролеин (в переводе с греческого «острое масло»), как и угарный газ, является продуктом неполного сгорания. Акролеин обладает резким запахом, раздражает слизистые и является сильным лакриматором, то есть вызывает слезотечение. Кроме того, как и синильная кислота, акролеин относится к веществам общетоксического действия, а также повышает риск развития онкологических заболеваний. Выведение из организма метаболитов акролеина может приводить к воспалению мочевого пузыря – циститу. Акролеин, как и другие альдегиды, вызывает поражение нервной системы.

Акролеин и формальдегид относятся к группе веществ, провоцирующих развитие астмы.¹⁵

4.2.8 Оксиды азота

Оксиды азота (оксид азота и более опасный диоксид азота) содержатся в табачном дыме в довольно высоких концентрациях. Они могут вызывать повреждения в легких, ведущие к эмфиземе. Диоксид азота (NO₂) понижает сопротивляемость организма к респираторным заболеваниям, что может привести к развитию, например, бронхита. При отравлении оксидами азота в крови образуются нитраты и нитриты. Последние, действуя непосредственно на артерии, вызывают расширение сосудов и снижение кровяного давления. Попадая в кровь, нитриты образуют с гемоглобином стойкое соединение – метгемоглобин, препятствуют переносу гемоглобином кислорода и поступлению кислорода в органы тела, что приводит к кислородной недостаточности.

Таким образом, диоксид азота воздействует в основном на дыхательные пути и легкие, а также вызывает изменения состава крови, в частности, уменьшает содержание в крови гемоглобина.

Воздействие на организм человека диоксида азота снижает сопротивляемость к заболеваниям, вызывает кислородное голодание тканей, особенно у детей. Он также усиливает действие канцерогенных веществ, способствуя возникновению злокачественных новообразований. Диоксид азота влияет на иммунную систему, повышая чувствительность организма, особенно детского, к патогенным микроорганизмам и вирусам.

Оксид азота (NO) играет более сложную роль в организме, поскольку образуется эндогенно и участвует в регуляции просвета сосудов и дыхательных путей. Под действием поступающего извне с табачным дымом оксида азота эндогенный его синтез в тканях уменьшается, что приводит к сужению сосудов

и дыхательных путей. При этом экзогенные порции оксида азота могут приводить к кратковременному расширению бронхов и более глубокому поступлению табачного дыма в легкие.

Оксиды азота не случайно присутствуют в табачном дыме, так как их поступление в дыхательные пути усиливает абсорбцию никотина. (Подробнее см. в главе 5 о табачных добавках)

В последние годы также обнаружена роль оксида азота в формировании никотиновой зависимости. NO высвобождается в нервной ткани под влиянием поступившего никотина. Это приводит к уменьшению высвобождения симпатических нейромедиаторов головного мозга и облегчению стресса. С другой стороны, ингибируется обратный захват дофамина, и его повышенные концентрации создают вознаграждающий эффект никотина¹⁶ (подробнее о дофамине и других нейромедиаторах и их роли в развитии никотиновой зависимости см. в главе 11).

4.2.9 Свободные радикалы

При горении табака, как и любого другого материала, имеет место цепная химическая реакция с участием атомов кислорода или азота, которые в силу незаполненных электронных орбиталей отличаются высокой способностью взаимодействовать с различными веществами. Молекулы, в которых имеются такие атомы, принято называть свободными радикалами. Свободные радикалы табачного дыма вместе с другими высокоактивными веществами, например, перекисными соединениями, составляют группу оксидантов, которые участвуют в реализации так называемого оксидативного стресса и, согласно современным представлениям, имеют важную роль в патогенезе таких заболеваний, как атеросклероз, рак, хроническая обструктивная болезнь легких.¹⁷ Им отводится в настоящее время главная роль в развитии бронхита курильщика.¹⁸ Но оксиданты образуются не только в момент горения табака, но и при контакте субмикроскопических взвешенных частиц смолы и других твердых продуктов табачного дыма (никотина, бензпирена) с клеточной мембраной альвеолярных макрофагов. О том, что фагоцитоз твердых частиц табачного дыма действительно происходит в легких, свидетельствуют характерные морфологические изменения альвеолярных макрофагов курильщиков — песочная окраска цитоплазмы с интенсивно желтыми включениями. По этой причине подобные макрофаги можно рассматривать как биологические маркеры курильщика. Эндогенных оксидантов образуется неизмеримо больше, чем их содержится в табачном дыме. Период воздействия их более продолжителен, так как не ограничен непосредственно временем курения. К тому же

свободнорадикальные продукты табачного дыма наиболее активно влияют на верхние отделы респираторного тракта, вызывая воспаление и атрофию слизистой задней стенки глотки и трахеи, в то время как эндогенные оксиданты оказывают свое пагубное воздействие главным образом в альвеолярной области легких¹⁹, в стенках кровеносных сосудов, изменяя их структуру и функции.

4.2.10 Металлы

В табачном дыме в следовых количествах обнаруживают **76 металлов**, включая никель, кадмий, мышьяк, хром и свинец. Известно, что мышьяк, хром и их соединения достоверно вызывают развитие рака у людей. Есть данные, позволяющие предположить, что соединения никеля и кадмия также являются канцерогенами.

Содержание металлов в табачном листе определяется условиями возделывания табака, составом удобрений, а также погодными условиями. Например, замечено, что дожди увеличивают содержание металлов в листьях табака.⁷

Хром

Шестивалентный хром давно известен в качестве канцерогена²⁰, а трехвалентный хром является эссенциальным нутриентом, то есть незаменимым компонентом пищи. При этом в организме существуют пути детоксикации, которые позволяют восстановить шестивалентный хром до трехвалентного.²¹

С ингаляционным воздействием хрома связывают развитие астмы.¹⁵

Никель

Никель относится к группе веществ, провоцирующих развитие астмы,¹⁵ а также способствует развитию рака.²⁰ Вдыхание частиц никеля приводит к развитию бронхолита,²² то есть воспаления самых мелких бронхов.

Кадмий

Кадмий является тяжелым металлом, в отношении которого полезное физиологическое действие не известно.²³ Наиболее частым источником кадмия является курение, хотя возможно также поступление его с пищей. Последствия воздействия кадмия оказываются наиболее выраженными у тех людей, у которых имеется дефицит цинка и кальция в пище.²⁴

Кадмий накапливается в организме в силу его реабсорбции в почках и отсутствия биологических процессов, способствующих его выведению из организма. Он обладает токсическим действием на почки и способствует снижению минеральной плотности костной ткани.²⁴ Кадмий также влияет на синтез прогестерона, либо усиливая его в малых дозах, либо ингибируя в больших.

Эффект накапливающегося в организме двухвалентного кадмия также зависит от места приложения его действия. Синтез прогестерона в желтом теле яичников скорее усиливается, а в плаценте скорее ослабляется. В результате этого кадмий вмешивается в течение беременности, повышая риск недостаточной массы тела плода и преждевременных родов.²³

Железо

Железо также может быть одним из компонентов фазы частиц табачного дыма. Ингаляция железа может приводить к развитию рака дыхательных органов.²⁵

4.2.11 Радиоактивные вещества

К радиоактивным компонентам, найденным в очень высокой концентрации в табачном дыме, относятся полоний-210, свинец-210 и калий-40. Помимо этого, присутствуют также радий-226, радий-228 и торий-228. Проведенные в Греции исследования показали, что табачный лист содержит изотопы цезий-134 и цезий-137 чернобыльского происхождения.²⁶

Четко установлено, что радиоактивные компоненты являются канцерогенами. В легких у курильщиков зафиксированы отложения полония-210 и свинца-210, благодаря чему курильщики подвергаются на много большему дозам радиации, чем те дозы, которые люди обычно получают из естественных источников. Это постоянное облучение, либо само по себе, либо синергически с иными канцерогенами может способствовать развитию рака²⁷. Исследование дыма польских сигарет показало, что вдыхание табачного дыма является главным источником поступления полония-210 и свинца-210 в организм курильщика²⁸. При этом обнаружилось, что дым разных марок сигарет может существенно отличаться по радиоактивности, а сигаретный фильтр адсорбирует лишь малую часть радиоактивных веществ²⁹.

Сигареты могли бы быть менее радиоактивными

В конце 1960-ых и в 1970-ые годы Дэйд Моллер, эксперт по радиации и профессор Школы Здравоохранения Гарвардского Университета, убеждал изготовителей сигарет предпринять, казалось бы, странный шаг: убрать радиацию из табака. Он призвал к разработке процесса удаления радиоактивного материала из сигарет, что могло сделать курение менее опасным, сокращая риск рака легких. "Их ответ заключался в том, что люди не знают, что сигареты содержат радиоактивные материалы, и что любые подобные усилия лишь привлекут к этому внимание", - вспоминает Моллер. Он и его коллеги из Гарварда говорят, что угроза достаточно серьезна, чтобы добавить еще одно предупреждение на пачках сигарет. Оно выглядело бы так: "Предупреждение Главного Врача: Сигареты являются важным источником радиоактивного излучения". Учитывая страх обществу перед радиацией, такая информация может повысить эффективность антикурительных программ. В статье,

опубликованной в 1964 году в журнале "Сайенс", ученые Гарварда сообщили, что табак содержит относительно высокие концентрации естественного радиоактивного материала Полоний-210, который остается в табаке в процессе изготовления сигарет. Когда человек закуривает, Полоний-210 переходит в газ и вдыхается. Ученые обнаружили, что Полоний-210 отлагается в небольшой зоне в месте бифуркации бронхов. Интересно, что это та самая область, где обычно начинается рак легкого. Таким образом, эти области получают большую дозу радиации. Ежегодная доза бронхиального эпителия у человека, который курит 1,5 пачки сигарет в день, эквивалентна дозе радиации от приблизительно 1 500 рентгенологических исследований грудной клетки. Ежегодная доза облучения курильщика более чем в 12 раз превышает норму безопасности, установленную Управлением по охране окружающей среды, Комиссией по ядерному урегулированию и Министерством энергетики США.

National Post/Toledo Blade - 18 мая 2000 года

4.3 Окружающий табачный дым

Окружающий табачный дым (ОТД) - это дым, которым дышат люди, когда они находятся в том же самом воздушном пространстве, что и курильщики. Окружающий, или вторичный дым - это смесь выдыхаемого потребителем табака основного дыма, бокового дыма, исходящего от тлеющего конца табачного изделия между затяжками, веществ, испускаемых в воздух во время затяжки, а также веществ, которые проходят через сигаретную бумагу и ротовой конец сигареты между затяжками. Окружающий табачный дым является важным источником загрязнения воздуха внутри помещений. Он отнесен Управлением по охране окружающей среды США к "классу А", или же к опасным для людей канцерогенам, подверженность которым не имеет безопасных уровней.

Основной дым - тот, который втягивается курильщиком со стороны ротового конца сигареты, через фильтр, если сигарета снабжена им. Вторичный дым, в узком смысле, - это дым, который курильщик вдохнул, а затем выдохнул, отчасти отфильтровав его собственными легкими. Боковой дым исходит от тлеющего внешнего конца сигареты. Различие между основным и боковым дымом весьма существенное. Оба вида дыма включают одни и те же соединения, но содержат их в различных пропорциях (см. Таблицу 1 в главе 6). Так, боковой дым может содержать в несколько раз больше никотина, чем основной. В определенных случаях различие может быть еще большим. Например, содержание 4-аминобифенила, компонента ОТД, обуславливающего развитие рака мочевого пузыря, почти в 30 раз больше в боковом, чем в основном дыме. Заметим, что ОТД в настоящее время является единственным внешним источником этого канцерогена. В этом дыме в десятки раз больше фенола, бензпирена, оксида азота, диметилнитрозамина, в сотни раз больше аммиака. Содержание этих канцерогенов и токсинов в боковом дыме почти

не зависит от марки выкуриваемых сигарет, объема дыма, вдыхаемого курильщиком, и того, снабжена сигарета фильтром или нет.

Серьезной и весьма распространенной ошибкой является мнение о том, что ОТД состоит исключительно из видимых частиц и находится в непосредственной близости от курильщика. Многие люди не представляют, что:

85% загрязнителей в дыме сигареты, и особенно его наиболее опасные компоненты, например, монооксид углерода, не имеют ни цвета, ни запаха

Табачный дым, таким образом, является наиболее заметным отдельным источником пагубного загрязнения воздуха для некурящих людей.

Табачный дым более токсичен, чем выхлопные газы

Противники мер контроля над табаком нередко ссылаются на большую токсичность выхлопных газов автомобилей по сравнению с табачным дымом.

Небольшое исследование, проведенное в Италии, показало, что табачный дым создает значительно большее загрязнение воздуха, чем выхлопы автомобилей³⁰. Исследователи анализировали качество воздуха в гараже после получасовой работы дизельного двигателя автомобиля марки Ford Mondeo и сравнили его с загрязнением, созданным тремя сигаретами с фильтром, которые последовательно зажигались друг за другом и тлели в общей сложности в течение получаса. Концентрации твердой фазы, то есть загрязняющих веществ в виде частичек, созданные тремя сигаретами, оказались в 10 раз выше, чем концентрации частичек в выхлопах автомобиля на холостом ходу. Если же говорить о концентрациях самых мелких частичек (менее 2,5 мкм), которые наиболее опасны для здоровья, поскольку могут проникать в альвеолы легких, то здесь различие было еще более заметным. Когда концентрация выхлопных газов достигла пика, она была в два раза выше в закрытом помещении, чем снаружи. Концентрации же компонентов табачного дыма достигали величин, которые в 15 раз превышали величины, наблюдаемые на открытом воздухе.

В связи с введением в марте 2004 года запрета на курение в ирландских пабах там тоже стали громче звучать заявления о якобы большей токсичности выхлопных газов. Это стало поводом для исследования, проведенного в Университетском Колледже Дублина. Первоначально исследователям казалось маловероятным, чтобы 188 тонн загрязняющих веществ, производимых 7 миллиардами сигарет, выкуриваемых ежегодно ирландскими курильщиками, создавали больший риск для здоровья, чем 3449 миллионов тонн загрязняющих веществ, исходящих от 1,85

миллионов транспортных средств. Однако ключевым фактором является концентрация загрязняющих веществ и то, находятся ли они внутри помещения или вне закрытой среды. Чтобы оценить концентрации токсичных веществ в воздухе паба, исследователи исходили из того, что в среднем паб посещают 80 человек и 30% из них выкуривают по две сигареты в час. Чтобы оценить кратность воздухообмена, исследователи обратились к ранее проведенным исследованиям, определившим, что в среднем воздух в пабах обменивается 2,5 раза в час. Разумеется, возможны и более высокие значения, однако, в данном случае интерес представляли именно средние значения. В этом случае концентрация загрязняющих веществ составила 1482 микрограмма компонентов табачного дыма на кубический метр. Затем для сравнения исследователи взяли данные о загрязненности атмосферного воздуха выхлопными газами. Спецификой этого вида загрязнения является то, что пиковые концентрации, когда, например, мимо проезжает автобус, сохраняются очень недолго, затем воздух обменивается. Станции слежения за загрязнением воздуха сообщили о средних концентрациях 37 мкг/м³, а максимальных концентрациях – 127 мкг/м³, что на порядок меньше концентраций загрязняющих веществ табачного дыма в ирландских пабах.³¹

Аналогичное исследование было проведено в Бостоне перед введением запрета курения в барах этого города и после него.³² Оказалось, что после введения запрета курения качество воздуха в барах стало лучше, чем на прилегающих улицах. А до запрета концентрации вдыхаемых взвешенных частичек были в 20 раз больше, чем на улице, и в 5 раз больше, чем допускают стандарты безопасности труда. Уровни взвешенных полициклических ароматических углеводородов (которые повышают риск развития респираторных и прочих заболеваний) в барах были в 5 раз выше, чем в автомобильном туннеле в часы пик. До запрета порядка 90% загрязнения этими веществами определялось именно вторичным табачным дымом. При этом в барах работала вентиляция, но результаты исследований показали, что, в отличие от запрета курения, вентиляция не решает проблемы очистки воздуха до допустимых пределов. И такая ситуация является неизбежной, учитывая свойства табачного дыма.

Многие из вредных компонентов табачного дыма не могут быть удалены путем вентиляции или фильтрации

Любой человек, вошедший в здание или автомобиль, в котором курили, даже несколько дней назад, может почувствовать запах, известный как “застоявшийся табачный дым”. Этот запах обусловлен повторным выделением полу-летучих органических соединений (ПЛОС), которые абсорбируются на

поверхностях здания, стенах, полу, коврах и т.п. Никотин является наиболее известным из ПЛОС. К менее известным ПЛОС относится табачная смола, которая не так летуча, как никотин, и поэтому будет повторно выделяться в течение более длительного промежутка времени. Табачный дым содержит множество сильнодействующих канцерогенов и атерогенов, то есть веществ, способствующих развитию рака и атеросклероза. Таким образом, помещения, в которых происходило курение, загрязнены тем, что является, по сути, токсичными отходами. При условии, что средний курильщик выделяет примерно 15 мг взвешенной фазы ОТД на сигарету и курит 20 сигарет в день, в течение одного года каждый курильщик выпустит в воздух более 100 граммов токсичной табачной смолы, из которой примерно половина осядет на поверхностях помещения, где она может медленно повторно выделяться с течением времени. Это явление абсорбции и повторного выделения табачной смолы (десорбции) полностью игнорируется при обсуждении проблемы курения в зданиях, несмотря на то, что люди проводят 90% своего времени в помещении.

Литература к главе 4

- ¹ Advancing Knowledge on Regulating Tobacco Products. – Monograph, World Health Organization, 2001.
- ² Nicotine addiction in Britain. A report of the Tobacco Advisory Group of the Royal College of Physicians. 2000; pp. 27–66.
- ³ Benowitz NL. Nicotine addiction. Primary Care 1999; 26:611–631.
- ⁴ Benowitz NL and Jacob P 3rd. Daily intake of nicotine during cigarette smoking. *Clinical Pharmacology and Therapeutics* 1984; 35:499–504.
- ⁵ Djordjevic MV, Stellman SD & Zang E. Doses of nicotine and lung carcinogens delivered to cigarette smokers. *Journal of the National Cancer Institute* 2000; 90:106–111.
- ⁶ Cooke JP, Bitterman H. Nicotine and angiogenesis: a new paradigm for tobacco-related diseases. *Ann Med*. 2004;36(1):33–40. Review.
- ⁷ Smith CJ, Livingston SD, Doolittle DJ. An international literature survey of “IARC Group I carcinogens” reported in mainstream cigarette smoke. *Food Chem Toxicol*. 1997 Oct-Nov;35(10-11):1107–30. Review.
- ⁸ Rubin H. Synergistic mechanisms in carcinogenesis by polycyclic aromatic hydrocarbons and by tobacco smoke: a bio-historical perspective with updates. *Carcinogenesis*. 2001 Dec;22(12):1903–30. Review.
- ⁹ Besarati NA, Kleinjans JC, Van Schooten FJ. Biomonitoring of tobacco smoke carcinogenicity by dosimetry of DNA adducts and genotyping and phenotyping of biotransformational enzymes: a review on polycyclic aromatic hydrocarbons. *Biomarkers*. 2002 May-Jun;7(3):209–29. Review.
- ¹⁰ Hoffmann D, Brunnemann KD, Prokopczyk B, et al. Tobacco specific N-nitrosamines and Areca-derived N-nitrosamines: chemistry, biochemistry, carcinogenicity, and relevance to humans. *Journal of Toxicology and Environmental Health* 1994; 41:1–52.
- ¹¹ Hecht SS. DNA adduct formation from tobacco-specific N-nitrosamines. *Mutat Res*. 1999 Mar 8;424(1-2):127–42. Review.
- ¹² Gray N, Kozlowski LT. More on the regulation of tobacco smoke: how we got here and where next. *Ann Oncol*. 2003 Mar;14(3):353–7. Review.
- ¹³ Hoffmann D, Djordjevic MV, Hoffmann I. The changing cigarette. *Prev Med*. 1997 Jul-Aug;26(4):427–34. Review.
- ¹⁴ Harris J. Cigarette smoke components and disease: cigarette smoke is more than a triad of tar, nicotine and carbon monoxide. In *Monograph 7. The FTC cigarette test method for determining tar, nicotine, and carbon monoxide yields of US cigarettes*. 1996. Bethesda, MD: US Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health
- ¹⁵ Leikauf GD. Hazardous air pollutants and asthma. *Environ Health Perspect*. 2002 Aug;110 Suppl 4:505–26. Review.
- ¹⁶ Vleeming W, Rambali B, Opperhuizen A. The role of nitric oxide in cigarette smoking and nicotine addiction. *Nicotine Tob Res*. 2002 Aug;4(3):341–8. Review.
- ¹⁷ Traber MG, van der Vliet A, Reznick AZ, Cross CE. Tobacco-related diseases. Is there a role for antioxidant micronutrient supplementation? *Clin Chest Med*. 2000 Mar;21(1):173–87, x. Review.
- ¹⁸ Bluhm A.L., Weistein J., Sousa J.A. Free radicals in tobacco smoke *Nature*. 1971;229:500.
- ¹⁹ Величковский Б.Т. Молекулярные и клеточные основы экологической пульмонологии. *Пульмонология*. 2000, 10, No 3.
- ²⁰ Williams MD, Sandler AB. The epidemiology of lung cancer. *Cancer Treat Res*. 2001;105:31–52. Review.
- ²¹ Rowbotham AL, Levy LS, Shuker LK. Chromium in the environment: an evaluation of exposure of the UK general population and possible adverse health effects. *J Toxicol Environ Health B Crit Rev*. 2000 Jul-Sep;3(3):145–78. Review.
- ²² Nikula KJ, Green FH. Animal models of chronic bronchitis and their relevance to studies of particle-induced disease. *Inhal Toxicol*. 2000;12 Suppl 4:123–53. Review.
- ²³ Henson MC, Chedrese PJ. Endocrine disruption by cadmium, a common environmental toxicant with paradoxical effects on reproduction. *Exp Biol Med (Maywood)*. 2004 May;229(5):383–92. Review.
- ²⁴ Satarug S, Moore MR. Adverse health effects of chronic exposure to low-level cadmium in foodstuffs and cigarette smoke. *Environ Health Perspect*. 2004 Jul;112(10):1099–103. Review.
- ²⁵ Weinberg ED. The development of awareness of the carcinogenic hazard of inhaled iron. *Oncol Res*. 1999;11(3):109–13. Review.
- ²⁶ Papastefanou C. Radioactivity in tobacco leaves. *J Environ Radioact*. 2001;53(1):67–73.
- ²⁷ Kilhau GF. Cancer risk in relation to radioactivity in tobacco. *Radiol Technol*. 1996 Jan-Feb;67(3):217–22. Review.
- ²⁸ Skwarzec B, Ulatowski J, Struminska DI, Borylo A. Inhalation of 210Po and 210Pb from cigarette smoking in Poland. *J Environ Radioact*. 2001;57(3):221–30.
- ²⁹ Skwarzec B, Struminska DI, Borylo A, Ulatowski J. Polonium 210Po in cigarettes produced in Poland. *J Environ Sci Health Part A Tox Hazard Subst Environ Eng*. 2001;36(4):465–74.
- ³⁰ Invernizzi G, Ruprecht A, Mazza R, Marco CD, Boffi R. Transfer of particulate matter pollution from smoking to non-smoking coaches: the explanation for the smoking ban on Italian trains. *Tobacco Control*. 2004 Sep; 13(3):319–20.
- ³¹ <http://home.eircom.net/content/irelandcom/breaking/2909989?view=EircomnetEngineers> Journal <http://www.iei.ie/Journal/journalmain.pasp>
- ³² Repace J. Respirable Particles and Carcinogens in the Air of Delaware Hospitality Venues Before and After a Smoking Ban. *Journal of Occupational & Environmental Medicine*. 46(9):887–905, September 2004.