

Pušenje i krvožilne bolesti (Smoking and circulatory diseases)

Goran Krstačić

Poliklinika za prevenciju kardiovaskularnih bolesti i rehabilitaciju

Za užitke duhana Europa i zapadne kulture znaju već od XVI stoljeća.

Budući da se ovisnost o duhanu ne manifestira društveno neprihvatljivim oblikom ponašanja, tom se problemu posvećuje primjerena znanstvena i medicinska pozornost tek posljednjih 20-tak godina.

Pušenje je fenomen sa znakovitim zdravstvenim i ekonomskim posljedicama te predstavlja važan čimbenik krvožilnog rizika i značajno pridonosi ukupnom pobolu i smrtnosti. Broj žrtava pušenja je u stalnom porastu. Svaka popušena cigareta skraćuje trajanje života za oko 5,5 minuta. Stoga se pušenje pokušava prevenirati velikim promidžbenim akcijama što se pokazalo učinkovito u razvijenim zemljama gdje je pušenje u padu, što na žalost kod nas još uvijek nije slučaj.

Dim iz cigarete je kiseo (pH 5.3), nikotin je u njemu ioniziran i netopljiv u lipidima. Resorbira se jedino ako se dim uvlači u pluća gdje ogromna površina za resorpciju kompenzira relativnu netopljivost u lipidima. Dim lule i cigare je alkaličan (pH 8.5), nikotin je slabo ioniziran i dobro topljiv u lipidima, stoga se resorbira već u ustima.

Pušenje cigarete je nepotpuno izgaranje duhana na temperaturi od 900° C pri čemu se pirolizom razgrađuju organske čestice duhana u manje molekule, a pirosintezom spajaju u veće. U duhanskom dimu identificirano je više od 4000 sastojaka uključujući i farmakološki aktivne, te one s antigenim, citotoksičnim, mutagenim i karcinogenim svojstvima.

Možemo ih podijeliti na četiri grupe: nikotin i njegovi derivati, ugljični monoksid, cijanovodična kiselina i iritirajući plinovi, pare, katran, krom, arsen, nikal itd.

NIKOTIN, karakteristična duhanska sastavnica, visokotoksičan je alkaloid. Poluživot nikotina u plazmi iznosi 30 - 80 minuta, izlučuje se nepromijenjen urinom i znojem. U dozama koje se javljaju pri pušenju nikotin izaziva oslobađanje kateholamina u hipotalamusu i ADH. U visokim dozama nikotin izravno stimulira završetke perifernih kolinergičnih neurona, djeluje na autonomne ganglije i na neuromuskulamu svezu. Nikotin pokazuje različite učinke na organizam djelujući kao stimulans i depresans, ovisno o dozi i dominaciji autonomnog učinka u zahvaćenom organu.

Učinci nikotina na organizam pušača su brojni, poglavito na krvožilni sustav uzrokujući porast sistoličkog i dijastoličkog krvnog tlaka, ubrzanje srčanog rada, povećanu potrošnju kisika, porast minutnog volumena, povećana ekscitabilnost miokarda, smanjenje otpora koronarnih krvnih žila i povećanje protoka (periferna vazokonstrikcija u koži i vazodilatacija u mišićima). Također dolazi do povećane agregacije trombocita, povišenje koncentracije glukoze, masnih kiselina, kortizola, vazopresina i beta endorfina.

Neki od navedenih učinaka predstavljaju čimbenike u nastanku ateroma i tromboze. Zanimljivo je da, iako su akutna tromboza koronarnih krvnih žila i vazokonstrikcija puno češće u pušača, angina pectoris nije tako česta, što se pokušava objasniti povećanjem koronarnog protoka koji je i posljedica djelovanja nikotina.

Prva jutarnja cigareta nakon cjelonoćnog odricanja izaziva nagli porast koncentracije nikotina u krvi. Koncentracije od nekoliko ng/ml zaostale su iz prethodnog dana. Nakon popušene cigarete koncentracije u mozgu i krvi općenito naglo opadaju, baš poradi raspodjele nikotina po organizmu. Nakon tridesetak minuta stopa pada biva sporija, sve dok se ne zapali slijedeća cigareta koja uzrokuje ponovni porast koncentracije. Izloženost pušača nikotinu je stalna, čak i kada postoje uočljive fluktuacije, budući da, kako je već napomenuto, koncentracije nikotina nikada nisu nula.

Mnogi štetni učinci pušenja nisu uzrokovani nikotinom, nego i ostalim sastavnicama duhanskog dima, poglavito ugljičnim monoksidom, katranom i nadražljivim plinovima.

UGLJIČNI MONOKSID se u dimu cigareta nalazi u koncentraciji između 2% i 6%. Razina karboksihemoglobina u pušača iznosi 2-15% (prosječna 5%), dok je u nepušača oko 1 %. Ugljični monoksid izaziva hipoksiju tkiva - stvaranje karboksihemoglobina i karboksimioglobina (umanjuje sposobnost prenošenja kisika krvlju i interferira s opskrbom i iskorištenjem u tkivu); hiperviskozni sindrom (hematokrit i viskoznost krvi i plazme je povećan, eritrociti se češće sljepljuju a fleksibilnost im je smanjena); kao posljedica hipoksije, a možda i izravne toksičnosti ugljičnog monoksida, nastaje oštećenje endotela.

KATRAN iz cigaretnog dima izravno je odgovoran za karcinogenost pušenja.

Neka stanja koja su znatno češća u pušača su koronarna srčana bolest, cerebrovaskularna bolest, aterosklerotska aneurizma aorte i aterosklerotska periferna vaskularna bolest.

Najčešća posljedica pušenja koja se pojavljuje na krvožilnom sustavu je koronarna srčana bolest. Pušenje je uz hiperlipidemiju i arterijsku hipertenziju glavni rizični čimbenik bolesti krvnih žila.

Od 500 000 ljudi koji godišnje umiru u SAD od bolesti koronarnih arterija oko 21 % je direktno u svezi s pušenjem. Dva rizična čimbenika povećavaju rizik na 40%, a tri čak na 80%.

Usporednim projektima provedenim u SAD uočeno je da rizik od pobola krvnih žila raste s brojem popušanih cigareta. Smrtnost od bolesti krvožilja srca kod pušača je za 66-70% veća nego u nepušača.

Iznenadna srčana smrt za 2-4 puta je češća kod mladih muškaraca pušača nego u nepušača (u dobi od 35-54 godine). To se objašnjava neskladom potreba i dostave kisika miokardu, spazmom koronarnih arterija, smanjenjem praga za nastanak ventrikulske fibrilacije, povećanjem agregacije trombocita i hiperkoagulabilnošću. Općenito, štetno djelovanje pušenja na kardiovaskularni sustav objašnjava se njegovim ATEROGENIM UČINKOM poradi endotelijalne toksičnosti i promjena u lipidnom statusu, zatim povećanjem mogućnosti TROMBOZE (povećanje agregacije trombocita, povećanje koncentracije fibrinogena, porast hematokrita i viskoznosti krvi), te SPAZMOM koronarnih žila poradi modifikacije metabolizma prostaglandina i učinka katekolamina.

Bolesnici s preboljelim infarktom miokarda koji nastave pušiti imaju puno veću smrtnost od bolesti krvnih žila srca nego nepušači. Među mladim osobama koje su preboljele infarkt miokarda značajno je više pušača od nepušača (75%), dok u starijoj populaciji pušača ima oko 40%. Veća učestalost infarkta miokarda inferiome stijenke u mladim osoba još uvijek nije znanstveno objašnjena. Pretpostavlja se da se radi o povećanoj osjetljivosti desne koronarne arterije, odnosno arterije cirkumflekske na nikotinsku ili kateholaminsku stimulaciju, tako da nekroza nastaje kao posljedica prolongiranog vazospazma na podlozi relativno manjeg aterosklerotskog suženja.

Izrazita prevaga pušača mlađih od 45 godina sugerira da je vazospastički učinak nikotina možda presudan u patogenezi infarkta mladih osoba.

Žene pušači također imaju veći rizik od bolesti krvnih žila, poglavito ako uzimaju i oralne kontraceptive. Od 300 000 smrtnih slučajeva osoba ženskog spola u razvijenim zemljama povezanih s pušenjem, čak 41 % pripada kardiovaskularnim bolestima. Žene pušači obično imaju 2-3 godine ranije menopauze. Na taj se način povećava rizik od pobola koji su u svezi s deficitom estrogena, prije svega kardiovaskularne bolesti i postmenopauzna osteoporozna.

Pušači koji zahtijevaju kiruršku revaskularizaciju miokarda (premosnice) imaju veću perioperacijsku smrtnost. I pasivno pušenje povećava rizik od ateroskleroze što posljedično dovodi do bolesti koronarnih krvnih žila, infarkta miokarda, iznenadne srčane smrti, aneurizme aorte, moždanog udara, perifernih vaskularnih bolesti i dr.

Pušenje je važan uzrok i cerebrovaskularnih bolesti i povezuje se sa 18% od 150 000 smrti od cerebrovaskularnog infarkta godišnje. Kod žena subarahnoidalno krvarenje je češće u pušača, a uzimanje oralnih kontraceptiva taj rizik još povećava. Pušenje je glavni čimbenik rizika periferne arterijske okluzijske bolesti. Ona dovodi do porasta smrtnosti i pobola koji uključuje intermitentne klaudikacije, ishemiju tkiva i gangrenu, te gubitak okrajina.

Hipertoničari koji puše imaju veći rizik za nastanak maligne hipertenzije i smrti od arterijske hipertenzije.

Nikotin je najprofinjena i uvjetno rečeno najmoćnija od svih droga. Nema dvojbe da je nikotin onaj duhanski sastojak koji uvjetuje ovisnost. Pušenje počinje iz radoznalosti, kasnije prelazi u zadovoljstvo i naviku, a razvija se i fenomen samomedikacije. Pušač, naime, nastoji stalno držati koncentraciju nikotina u krvi: kada ona padne, pripali novu cigaretu, a ako to ne učini javlja se intenzivna potreba za cigaretom uz razvoj apstinencijskih simptoma. Zapravo, stvara se farmakološka i iznimno jaka psihološka ovisnost.

Pušenje je važan čimbenik razvitka srčane bolesti i glavna opasnost "po zdravlje" općenito. Kakvoća života pušača je puno lošija od one nepušača i oni umiru ranije. Pušači moraju biti svjesni i prihvaćati razloge koji su ih doveli do odluke da prestanu pušiti, koristiti neku od metoda odvikavanja od pušenja, prihvaćati neuspjehe, ali ne odustajati i imati na umu da je motivacija "conditio sine qua non" za uspješan prestanak pušenja.

Literatura:

1. Tobacco use and cessation. Primary Care 2000;26(3)
2. Statistics of smoking. Statistical Methods in Medical Research 1998;72:85-203
3. Cardiovascular disease risk factors: new areas for research. Report of WHO Scientific Group. 1994.
4. Chollat-Traquet C. Women and tobacco. World Health Organization, Geneva, 1992.
5. Anthropology of smoking. Social Science and Medicine 1991;33(12):1315-71
6. Cigarette smoking in the multiple risk factor intervention trial. Preventive Medicine 1991;20(5)
7. Smoke free Europe. WHO, Regional Office for Europe, Geneva, 2003
8. Townsend J. Tobacco price and the smoking epidemic. WHO, Regional Office for Europe, Copenhagen, 1997.
9. Tobacco smoking. IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans; Lyon, 1986. Wilkinson J.

10. Tobacco: the truth behind the smoke - screen. 1986.

Kontakt:

Prim.dr.sc. Goran Krstačić, FESC
Poliklinika za prevenciju kardiovaskularnih bolesti i rehabilitaciju
Zagreb

E-mail: goran.krstacic@zg.t-com.hr