

БИОХИМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАЗВИТИЯ ГОЛОВНОЙ БОЛИ ПРИ КУРЕНИИ

Никиташина Елизавета Андреевна

студент, Гомельский государственный медицинский университет, Республика Беларусь, г. Гомель

Дрозд Екатерина Александровна

научный руководитель, канд. биол. наук, Гомельский государственный медицинский университет, Республика Беларусь, г. Гомель

Введение. По результатам проведенных исследований установлено, что уровень табакокурения среди населения планеты колеблется в диапазоне от 40 до 60%. Эта вредная привычка получает все большее распространение среди не только мужчин, но и женщин, а также во всех возрастных группах. Такая широкая распространенность курения вызывает серьезные медико-социальные проблемы.

Заболевания, обусловленные табакокурением, ежегодно уносят жизни 4 млн. людей по всему миру и увеличивают риск развития патологических состояний различных органов и систем организма. Первостепенные цели поражения – это легкие, сердечно-сосудистая, мочеполовая и пищеварительная системы. [4, с.136].

Цель

Проанализировать зависимость развития головных болей от воздействия никотина на организм и биохимические изменения, происходящие в организме

Материал и методы исследования

Исследование проводилось на базе УО «Гомельский государственный медицинский университет» в феврале-марте 2024 года. В исследовании был использован метод анкетирования. В опросе приняли участие 112 студентов лечебного факультета с 1 по 6 курс в возрасте от 17 до 23 лет. Для проведения анкетирования использовалась программа «Google Forms» (По требованию Роскомнадзора информируем, что иностранное лицо, владеющее информационными ресурсами Google является нарушителем законодательства Российской Федерации – прим. ред.), для интерпретации результатов — программа «Excel». Статистическая обработка данных проводилась в программе «Statistica 10.0», где данные оценивались по критерию Пирсона (при $p < 0,05$).

Результаты исследования и их обсуждение

Когда человек курит, частицы дыма переносят никотин в легкие, где он быстро поглощается и попадает в кровь. Оттуда никотин проникает в кровеносную систему и достигает головного мозга, где он связывается с никотиновыми рецепторами ацетилхолина, отвечающих за связывание с медиатором ацетилхолином. Когда эти рецепторы активируются, происходит высвобождение дофамина - нейромедиатора, играющего важную роль в «системе поощрения» головного мозга. Дофамин выделяется в больших количествах во время приятных событий. Происходит так, что человек снова и снова испытывает влечение повторить то действие, которое в прошлом привело к высвобождению дофамина. Именно связывание никотина с рецепторами дофаминергических нейронов, отдающих дофамин, является важной ступенью на пути появления никотиновой зависимости.

Зачастую большая часть никотина, попадающая в организм курильщика, претерпевает процесс метаболизма в печени и превращается в котинин, структурно схожий с ним веществом. Тем не менее, котинин обладает уникальными свойствами, которые позволяют использовать его в качестве биомаркера для определения факта курения. Концентрация котинина в человеческом биоматериале может указывать на наличие или отсутствие привычки курения. Одним из важных параметров биомаркера является его период полувыведения - время, за которое вещество теряет примерно половину своей фармакологической активности. В отличие от никотина, который имеет относительно короткий период полувыведения (около 10-11 часов), котинин характеризуется более продолжительными значениями (около 17-20 часов) и может обнаруживаться в организме через несколько дней после употребления никотина.

Никотин, являющийся основным алкалоидом табака, не единственное химическое соединение, присутствующее в данной растительности. Табак также содержит некоторые другие алкалоиды, включая норникотин, анатабин и анабазин. Предполагается, что большинство данных алкалоидов образуется в результате активности определенных бактерий либо обработки табака. Эти соединения являются источником формирования некоторых специфических для табака п-нитрозаминов, химически стабильных веществ, которые обладают канцерогенными и мутагенными свойствами. Среди наиболее распространенных п-нитрозаминов в табаке можно выделить: 4-(метилнитрозамино)-1-(3-пиридил)-1-бутанон (NNK), п'-нитрозонорникотин (NNN), п'-нитрозоанатабин (NAT), п'-нитрозоанабазин (NAB), 4-(метилнитрозамино)-1-(3-пиридил)-1-бутанол (NNAL) и некоторые другие. [2]

Ввиду актуальности проблемы курения, среди студентов УО «Гомельский государственный медицинский университет» было проведено анкетирование для анализа зависимости развития головных болей от никотина. Студентам были заданы следующие вопросы:

1. Ваш пол?
2. Ваш возраст?
3. Ваш курс обучения?
4. Курите ли Вы сигареты?
5. Если курите, то какое количество сигарет в день?
6. Как часто Вы курите?
7. Беспокоят ли Вас головные боли?
8. Если беспокоят, то как часто?
9. Какой интенсивности головные боли?

Для анализа половозрастной структуры по отношению к курению были заданы следующие вопросы: «Ваш возраст?» и «Курите ли Вы?». Результаты половозрастной структуры исследуемой выборки (рисунок 1) показывают, что возраст студентов, обладающих никотиновой зависимостью, среди 46 курящих студентов 19 лет, что составляет 32,61%. При этом наибольшее количество никотинзависимых приходится на женский пол, относящийся к возрастной группе 17-23 года (26 человек).

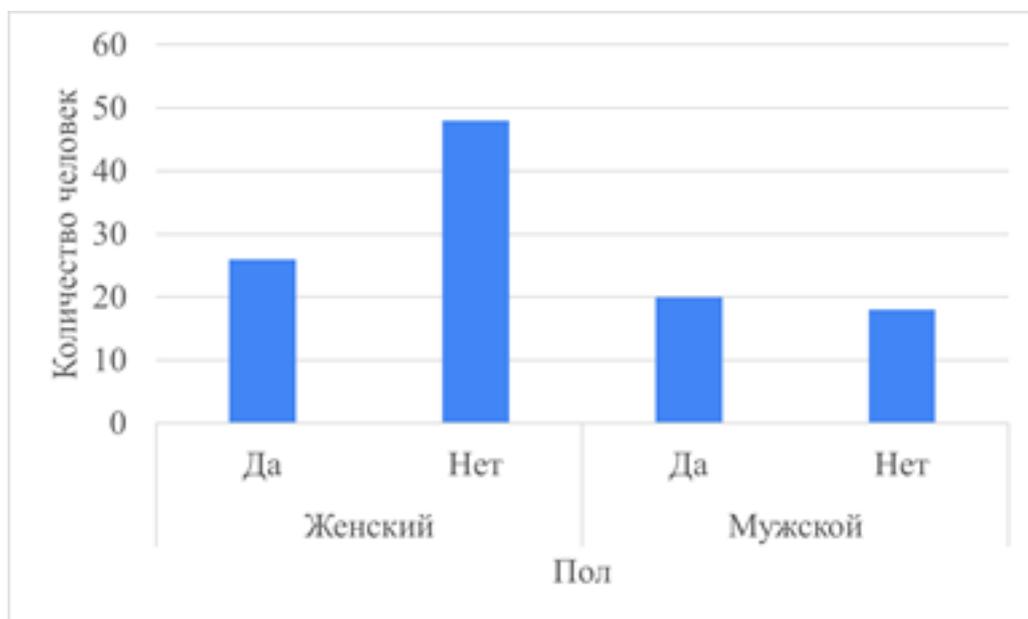


Рисунок 1. Половозрастная структура курящих студентов

При анализе статистических данных значений факторного и результативного признаков «Интенсивность головных болей у курящих/некурящих студентов» по критерию Пирсона при уровне значимости $p=0.05$ было получено критическое значение χ^2 , которое составляет 7.815. Значение критерия χ^2 составляет 10.066. Связь между факторным и результативным признаками статистически значима при уровне значимости $p<0.05$. Уровень значимости $p=0.019$.

Полученные субъективные данные можно сопоставить с проведенным в 2020 году исследованием компании «Филип Моррис Интернэшнл» в России [2]. В опытах, проведенных на лабораторных мышах, было выяснено постоянное употребление никотина на развитие заболеваний сердечно-сосудистой системы, в частности, головных болей.

Ученые исследованиями подтверждают, что существуют несколько причин, объясняющих негативные последствия курения на организм. Одна из них заключается в том, что курильщик, вдыхая табачный дым, также вдыхает угарный газ. Обычно гемоглобин связывается с кислородом и углекислым газом, транспортируя их по кровеносному руслу, что обеспечивает нормальный процесс дыхания. Однако при наличии высоких концентраций угарного газа образование комплекса между гемоглобином и кислородом (оксигемоглобин) становится невозможным, поскольку карбоксигемоглобин образует значительно более прочную связь. Это приводит к нарушению транспортировки кислорода и клеточного дыхания. Уровень карбоксигемоглобина у курильщиков повышен, и при его десятипроцентном содержании в крови человек может испытывать сильные головные боли и тошноту [2].

Курение также отрицательно влияет на липидный обмен в организме. Холестерин играет важную роль в синтезе гормонов, является компонентом клеточных мембран и служит основой для образования желчных кислот, необходимых для расщепления и усвоения жиров в кишечнике. Исследования показывают, что курение способствует развитию атеросклероза, приводя к повышению концентрации общего холестерина, триглицеридов, липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и очень низкой плотности (ОНП) в крови, а также к снижению уровня липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) [1, с.45]. Под воздействием курения ускоряется окислительная модификация ЛПНП, развивается резистентность к инсулину, увеличивается концентрация продуктов перекисного окисления липидов и аутоантител к ЛПНП. Уровень карбоксигемоглобина также повышается, что приводит к гипоксии.

Другое исследование, демонстрирующее устойчивую связь между интенсивностью действия табачного дыма и развитием атеросклероза сонной артерии, показало, что у курильщиков наблюдается снижение уровня холестерина и липопротеидов высокой плотности (ЛПВП),

причем это снижение зависит от интенсивности курения, а также от уровня апопротеинов (апо-а1 и апо-а2).

Выявленное повышение концентрации общего холестерина и снижение уровня ЛПВП сопровождаются признаками активации процессов перекисного окисления липидов. В таких условиях ЛПНП также подвержены окислительной модификации [3, с.875].

Выводы

Никотин влияет на биохимические показатели крови, приводя к глубоким функциональным нарушениям и, в перспективе, тяжелым состояниям, такие как заболевания сердечно-сосудистой системы.

Большая часть проанкетированных студентов испытывает головные боли различной степени интенсивности. В сравнении с некурящей категорией, где причины головной боли носят различный патогенетический характер, чаще всего они наблюдаются у студентов, имеющих никотиновую зависимость, что составляет 71% от общего количества курящих. Причиной тому могут свидетельствовать патологии сердечно-сосудистой системы, развившиеся на почве курения сигарет.

Список литературы:

1. Барбараш Нина Алексеевна, Барбараш Леонид Семенович, Барбараш Ольга Леонидовна, Барбараш Светлана Леонидовна, Завырылина Ирина Николаевна Курение и сердечно-сосудистая система // CardioСоматика. 2013. №1. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/kurenie-i-serdechno-sosudistaya-sistema> (Дата обращения: 26.03.2024).
2. Как никотин влияет на мозг. — «Мам, я не курил, я просто с ребятами рядом стоял!» — «Ага, а ген LRRN3 тебе тоже ребята экспрессировали?» —[Электронный ресурс]—Режим доступа: <https://nplus1.ru/material/2020/07/20/inside-c-man> (Дата обращения: 26.03.2024)
3. Остроумова Ольга Дмитриевна, Извеков Александр Александрович, Воеводина Надежда Юрьевна Курение как фактор риска сердечно-сосудистых и цереброваскулярных заболеваний: распространенность, влияние на прогноз, возможные стратегии прекращения курения и их эффективность. Часть 1. Распространенность курения и влияние на прогноз // РФК. 2017. №6. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/kurenie-kak-faktor-riska-serdechno-sosudistyh-i-tserebrovaskulyarnyh-zabolevaniy-rasprostranennost-vliyanie-na-prognoz-vozmozhnye-1> (Дата обращения: 26.03.2024).
4. Явная Ирина Константиновна Влияние курения табака на эндотелий сосудов и микроциркуляторное русло // Дальневосточный медицинский журнал. 2012. №2. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/vliyanie-kureniya-tabaka-na-endotelij-sosudov-i-mikrotsirkulyatornoe-ruslo> (Дата обращения: 26.03.2024).