

Содержание главы

11.1 Как курение воздействует на мозг	111
11.2 Курение и стресс	112
11.3 Табачная зависимость как психиатрическое заболевание	113
11.4 Курение и другие психические расстройства	114
11.5 Шизофрения и курение	115
11.6 Расстройства настроения и курение	117
11.6.1 Биполярный психоз	118
11.6.2 Большая депрессия	118
11.6.3 Депрессивные расстройства невротического круга	119
11.7 Тревожные расстройства	120
11.8 Панические расстройства	121
11.9 Курение и самоубийства	121
11.10 Синдром гиперактивности с дефицитом внимания	122
11.11 Курение и расстройства потребления пищи	122
11.12 Курение и злоупотребление веществами	122
11.12.1 Курение и начало потребления других наркотиков	122
11.12.2 Долгосрочное потребление табака и других наркотиков	123
11.12.3 Марихуана и никотиновая зависимость	123
11.12.4 Курение и алкоголь	124
11.12.5 Курение и лечение алкогольной и наркотической зависимости	124
11.12.6 Как влияет снижение уровней курения на уровни алкоголизма и наркомании	124
11.13 Расстройства интеллекта	125
11.13.1 Болезнь Альцгеймера	125
11.13.2 Утрата познавательных функций с возрастом	125
11.14 Курение и неврологические заболевания	126
11.14.1 Болезнь Паркинсона	126
11.15 Заключение	126
Литература к главе 11	127

11.1 Как курение воздействует на мозг

В течение 10 секунд после вдоха табачного дыма никотин достигает мозга и начинает

действовать на определенные группы нейронов, рабочих клеток мозга. На поверхности каждого из этих нейронов находятся рецепторы, подобные замочным скважинам, в которые попадают особые вещества, называемые нейромедиаторами, и открывают их, заставляя мозг передавать сообщения или вырабатывать те или иные вещества, участвующие в регуляции работы головного мозга или всего организма. Никотин, не являясь ключом-нейромедиатором, оказывается отмычкой, способной открывать замок, предназначенный для другого вещества – ацетилхолина. Таким образом, никотин запускает в работу ацетилхолиновые рецепторы в отсутствие ацетилхолина. Более того, он делает эти рецепторы неспособными реагировать на воздействие ацетилхолина, снижает их чувствительность к нему. Снижение чувствительности рецепторов на фоне хронического потребления никотина приводит к образованию дополнительных ацетилхолиновых рецепторов в головном мозге.¹ В результате мозг курильщика имеет огромное число ацетилхолиновых рецепторов, отличающихся повышенным сродством к никотину.²

Воздействие никотина на ацетилхолиновые рецепторы заставляет мозг выделять ряд других веществ, в частности, норадреналин, серотонин, дофамин, ацетилхолин, гамма-амино-масляную кислоту (ГАМК), глутамат, эндорфины.³

Норадреналин

Норадреналин действует как стимулятор. Он определяет уровень бодрствования головного мозга, обеспечивает концентрацию внимания, энергию, побуждения. Норадреналин также влияет на весь организм. Он повышает артериальное давление, увеличивает частоту сердечных сокращений и дыхания, что также способствует рабочей мобилизации организма. Именно поэтому курильщики считают, что сигареты позволяют им лучше сосредоточиться, стать более работоспособными. Недостаток норадреналина проявляется отсутствием амбиций, побуждений, а также депрессией. Вероятно, ролью норадреналина обусловлено то, что без никотина курильщики испытывают трудности концентрации внимания и понижение работоспособности.

Серотонин

Серотонин – это нейромедиатор эмоциональной стабильности. При его недостатке человек чувствует раздражительность, недостаток рациональных эмоций, у него появляются проблемы со сном. Считается, что неожиданные необъяснимые слезы, а также суицидальные мысли и действия могут быть связаны с недостатком серотонина.

Дофамин

Дофамин принято называть нейромедиатором удовольствия. Именно это вещество вырабатывается в определенных структурах головного мозга, когда человек испытывает удовлетворение от происходящего. Дофамин также отвечает за добрые чувства к другим людям, в частности, за то, что называется родительской любовью. При недостатке же дофамина человек воспринимает свою жизнь как безрадостную и бесцветную, испытывает неспособность любить, не чувствует угрызений совести по поводу собственного поведения.

Но для выработки дофамина необходимы не только объективные условия для того, чтобы испытывать положительные эмоции. Необходимы также определенные химические вещества, которые участвуют в его синтезе например, аминокислота фенилаланин и витамин В6. Поскольку количество этих веществ в рационе может быть ограничено, а у курильщиков происходит повышенный расход витамина В6, некоторые люди испытывают хронический дефицит положительных эмоций. Под действием же никотина происходит обман организма. На самом деле, повода для положительных эмоций нет, но клетки, выделяющие дофамин, получают химический сигнал о необходимости его выделения. Курильщик действительно испытывает состояние, которое принято называть удовольствием. Но в результате такого никотинового подстегивания дофаминергических структур их способность выделять дофамин в ответ на обычные сигналы истощается. Все человеку становится не в радость. Работа не радует, дети не вызывают теплых чувств, все теряет свой шарм, когда нет сигареты.

ГАМК

Гамма-аминомасляная кислота (ГАМК) – это один из наиболее распространенных нейромедиаторов головного мозга, который присутствует в большинстве структур и отвечает за их торможение. Поэтому психологической характеристикой, которая соответствует действию ГАМК, является спокойствие. При недостатке же ГАМК человек испытывает так называемую свободно плавающую тревогу, приступы паники, ощущение, что окружающий мир наступает на него. Для синтеза ГАМК необходимы глутамин и витамин В6.

К другим нейромедиаторам, которые также могут быть причастны к процессам поддержания никотиновой зависимости, относятся глутамат, который отвечает за активизацию клеток структур головного мозга, эндогенные опиоиды (или эндорфины) и эндогенные каннабиноиды.⁴ Участие этих веществ в реакции головного мозга на воздействие никотина может, с одной стороны, объяснять то, что разные курильщики по-разному описывают действие курения на их состояние, а с другой, объяснять повышенную распространенность потребления нелегальных наркотиков среди курильщиков.

Однако имеют значение не только фармакологические особенности перечисленных нейромедиаторов. Психическое

и физическое состояние курильщика, а также ситуация, в которой происходит курение, могут влиять на то, каким образом отдельная сигарета будет воздействовать на психологическое восприятие и физиологическую реакцию, например, она может вызвать и ощущение расслабленности, и ощущение бодрости. В стрессовых ситуациях сигарета может действовать как успокаивающее средство, а в ситуации расслабленности – как стимулянт.

Такая неоднозначная реакция головного мозга на воздействие одного и того же вещества никотина имеет под собой и вполне определенную нейробиологическую основу. Дело в том, что никотин-чувствительные ацетилхолиновые рецепторы в головном мозге многочисленны, расположены в различных структурах мозга, имеют множество различных типов и в зависимости от структуры и места расположения могут выполнять как стимулирующую, так и тормозящую функцию.⁵

Таким образом, столь знакомые курильщикам состояния обуславливаются химическими процессами, происходящими в головном мозге. Они объективны. И именно они делают человека зависимым от обманщика головного мозга никотина.

В целом же никотин-чувствительные рецепторы участвуют в самых разных психических функциях, таких как внимание, память, обучение. Клинические данные свидетельствуют о том, что никотин-чувствительные рецепторы задействованы в патогенезе таких заболеваний, как болезни Альцгеймера и Паркинсона, синдром Туретта, шизофрения, депрессия и т.д.⁶

11.2 Курение и стресс

Курильщики часто сообщают, что курение табака помогает им облегчить чувство беспокойства и стресса. И такая иллюзия понятна, исходя из того, о чем шла речь выше. Однако в жизни курильщиков наблюдаются более высокие уровни стресса, чем у некурящих.

Курящие подростки сообщают о повышении уровня стресса, когда они начинают курить регулярно, а прекращение курения ведет к снижению стресса.⁷

Высокая распространенность курения среди людей, испытывающих социальные и экономические лишения, говорит о том, что курение может использоваться как механизм снятия стресса. Однако снижающие стресс свойства никотина являются скорее иллюзорными, чем реальными.

Никотин стимулирует мозг, в результате чего выделяются дополнительные порции серотонина и дофамина, которые могут создавать состояния эмоциональной стабильности и удовлетворения, и у курильщиков быстро развивается привычка регулярного курения. В конечном счете, курильщики нуждаются в увеличивающихся уровнях никотина, чтобы чувствовать себя «нормально». И как только содержание

никотина в их крови падает ниже некоторого уровня, они испытывают желание закурить. Это острое желание заставляет курильщика испытывать стресс до тех пор, пока желание не удовлетворено. Чувство облегчения, когда это желание наконец-то удовлетворено, курильщики обычно воспринимают как «расслабление».

Таким образом, потребление табака не облегчает неизбежные стрессы, а фактически вызывает дополнительные стрессы.

11.3 Табачная зависимость как психиатрическое заболевание

Согласно номенклатуре Международной Классификации Болезней 10-го пересмотра (МКБ-10)⁸ и Диагностическому руководству Американской психиатрической ассоциации (DSM-IV)⁹, никотиновая зависимость признана психическим расстройством.

Никотиновая зависимость является, возможно, наиболее распространенным психическим расстройством. По данным американских исследований, люди с никотиновой зависимостью составляют 24% населения, что составляет примерно половину из всех, кто когда-либо курил ежедневно в течение одного месяца или более.¹⁰

При этом распространенность никотиновой зависимости в стране может не соответствовать распространенности курения, поскольку успешные меры по контролю над табаком приводят к избирательному прекращению курения менее зависимыми курильщиками и накоплению в популяции курильщиков людей с выраженной никотиновой зависимостью.¹¹

Никотиновая зависимость может быть признаком иного качества здоровья

Как показывают исследования, те курильщики, которые отличаются выраженной зависимостью от никотина, являются принципиально иной группой по состоянию здоровья. Они отличаются более низкими уровнями качества жизни, более частыми заболеваниями, и у половины из них были обнаружены признаки, по меньшей мере, еще одного психического расстройства.¹²

К аналогичным выводам приходит исследование, основанное на материалах проведенного в Германии опроса, касающегося потребления алкоголя и курения,¹³ которое показало, что курильщики, характеризующиеся выраженной никотиновой зависимостью, достоверно чаще страдают аффективными и тревожными расстройствами, наркоманиями по сравнению с курильщиками, не имеющими зависимости. Сравнение курильщиков и некурящих показало, что они достоверно различаются частотой злоупотребления другими психоактивными веществами. Эти исследователи оценили распространенность никотиновой зависимости на уровне одной трети из когда-либо куривших.

На формирование никотиновой зависимости влияют генетические, психологические факторы и возраст курильщика

Скорость формирования никотиновой зависимости может быть различной и зависит, согласно результатам исследований, от генетических факторов и возраста начала курения.

Генетические факторы

К **генетическим факторам**, влияющим на скорость и вероятность формирования зависимости, относятся как особенности функционирования ферментных систем, отвечающих за метаболизм никотина, так и биохимические особенности, предрасполагающие к развитию тех или иных психических расстройств.

В пользу генетической обусловленности самой никотиновой зависимости свидетельствует, в частности, неравномерное распределение людей с никотиновой зависимостью в разных семьях. В частности, исследование, проведенное в Китае на 478 парах мужчин-курильщиков, происходящих из одних и тех же семей, показало, что наличие никотиновой зависимости у одного из братьев повышало риск ее у другого брата в 2,13-3,50 раз.¹⁴

Психологические характеристики

Ряд исследователей также обращает внимание на **психологические характеристики**, которые отличают курильщиков и некурящих. Например, обследование курильщиков с использованием опросника Айзенка¹⁵ показало, что люди, которые удовлетворяют критериям никотиновой зависимости, имеют достоверно более высокие показатели по шкале «нейротизма» и более низкие показатели по шкале «лжи». «Нейротизм» соответствует общему уровню психической дезадаптации или психического нездоровья, а низкие показатели «лжи» соответствуют выраженному конформизму, то есть стремлению «быть как все».

Другое исследование, проведенное среди студентов, показало, что прогностическими в отношении развития зависимости от никотина являются расстройства настроения, которые также, как и в предыдущем исследовании, сочетались с высоким уровнем нейротизма.¹⁶

Однако результаты поисков генетических и психологических факторов, обуславливающих развитие никотиновой зависимости, по существу имеют одни и те же источники. Генетические исследования показали, что высокий уровень нейротизма сопряжен с определенным вариантом гена, участвующего в регуляции серотонинергических структур. Напомним, что серотонин можно считать нейромедиатором эмоциональной стабильности. Особенности строения одного гена повышают вероятность развития зависимости от никотина.¹⁷

Возраст

Считается, что если курение начинается в молодом возрасте, когда отдельные структуры головного мозга продолжают формироваться,

развитие никотиновой зависимости становится более вероятным.

Проведенное во Франции исследование пришло к выводу, что степень выраженности никотиновой зависимости у курильщиков подросткового возраста обратно пропорциональна возрасту начала курения.¹⁸

На основе исследований на животных, проведенных в Университете штата Калифорния¹⁹, сделан вывод, что вознаграждающее воздействие никотина в подростковом возрасте может быть более выраженным, чем у взрослых. Исследователи установили, что первое воздействие никотина в подростковом возрасте изменяет последующие поведенческие реакции на воздействие этого наркотического вещества. Эти результаты могут помочь объяснить, почему курильщики подросткового возраста склонны продолжать курить в будущем.

Данное исследование является первым, которое показало возможность быстрых изменений головного мозга и поведения после однократного воздействия никотина. Это воздействие приводит к тому, что повышается чувствительность головного мозга к никотину и развитие зависимости становится более вероятным. Данные опросов показывают, что 80% взрослых курильщиков начали курить в подростковом возрасте. И хотя существуют многочисленные причины начала курения подростками, данное исследование вместе с ранее полученными результатами указывает на участие биологических причин в развитии никотиновой зависимости. Ранее проведенные исследования обнаружили, что у подростков развиваются симптомы зависимости после минимального воздействия табака и что те, кто начал курить ежедневно в подростковом возрасте, испытывают большие трудности в прекращении курения, чем те, кто начал курить, будучи взрослым.

Чтобы выявить периоды наибольшей готовности головного мозга к формированию зависимости, авторы исследования тестировали животных подросткового и взрослого возраста на обусловленное предпочтение места. В тестах такого рода инъекции наркотика сочетают с определенной обстановкой. Животным предоставляется возможность обследовать различные участки тестовой камеры, каждая из сторон которой имеет особые сенсорные характеристики. Первоначально животные не выказывают предпочтения каким-либо участкам камеры, но впоследствии они начинают проводить больше времени там, где им вводился наркотик, если он обладает выраженным вознаграждающим действием.

В данном исследовании проводился мониторинг поведения животных, и было обнаружено, что никотин не оказывал обуславливающего действия, если вводился взрослым животным или старшим подросткам. В противоположность этому крысы, которым никотин вводился в раннем подростковом возрасте, делали явное предпочтение соответствующей обстановке, даже после однократного кратковременного воздействия никотина. Кроме того, было обнаружено

выраженное двигательное возбуждение у животных позднего подросткового возраста по сравнению с взрослыми животными. Таким образом, данный возраст также можно считать уязвимым для действия никотина.

Полученные результаты являются убедительными аргументами в пользу того, что доступ к табачным изделиям должен быть строго ограничен для лиц подросткового возраста. Данное исследование добавляет доказательств в пользу того, что подростковый возраст является такой стадией развития, когда участвующие в реакциях вознаграждения структуры головного мозга уязвимы к действию никотина.

При этом наличие других предрасполагающих к развитию никотиновой зависимости факторов, как, например, у больных шизофренией, делает возможным ее формирование не только в подростковом возрасте, но и позднее.

11.4 Курение и другие психические расстройства

Курение связано с широким диапазоном психиатрических симптомов и синдромов, включая беспокойство, агорафобию и приступы паники.

Среди психиатрических пациентов курильщики составляют достоверно большую долю, чем среди населения в целом, это справедливо и для невротических расстройств, но в особенности для расстройств психотического круга.

Проведенное в 2000 году в США исследование²⁰ показало, что на время опроса курило 41% людей, у которых психическое заболевание проявилось на протяжении прошлого месяца, 35% тех, у кого такое заболевание было выявлено в течение жизни, и 22,5% людей, никогда не страдавших от психических заболеваний. В течение жизни в этих трех группах курили соответственно 59%, 55% и 39%. При этом из курящих прекратить курить удалось соответственно 31%, 37% и 43%. Вероятность курения у людей с психическими заболеваниями была в 2,7 раза больше. По подсчетам исследователей, страдающие от психических заболеваний люди выкуривали 44% продаваемых в США сигарет.

Между выраженностью психических симптомов и их количеством, с одной стороны, и распространенностью курения, с другой, имеется прямая взаимосвязь²¹. Если психические расстройства находятся в активной фазе, то это повышает риск начала курения. Это касалось, главным образом, большой депрессии, тревожных расстройств и наркоманий. Наличие одного психического расстройства повышало риск начала курения и развития никотиновой зависимости в 1,4 раза, наличие же признаков четырех психических расстройств повышало риск начала курения в 2,1 раза, а развития никотиновой зависимости в 2,9 раза. За редким исключением, психические расстройства в стадии ремиссии не повышали риска начала курения.²²

Курение и особенно никотиновая зависимость является признаком худшего качества жизни, худшего состояния здоровья и возможного наличия психической патологии

Немецкие исследователи¹² оценили связанное со здоровьем качество жизни, частоту нетрудоспособности и сопутствующих психиатрических заболеваний у взрослых людей с никотиновой зависимостью и без таковой. Анализ был основан на данных, полученных от 3293 респондентов в возрасте от 18 до 65 лет в ходе Немецкого национального опроса о здоровье, национального репрезентативного многоступенчатого опроса, проводившегося с 1997 по 1999 годы.

Результаты показали, что распространенность курения среди населения составляла 36,2%, а распространенность никотиновой зависимости составляла 9,4%. Курильщики с никотиновой зависимостью сообщали о более низком качестве жизни, чем те, у кого такой зависимости не было. Эта взаимосвязь сохранилась и после учета социально-демографических характеристик. Более половины людей с никотиновой зависимостью соответствовали критериям, по меньшей мере, одного психического расстройства. Курильщики с никотиновой зависимостью сообщали о большем количестве заболеваний в течение прошлого месяца и прошлого года. Исследователи пришли к заключению, что курильщиков с никотиновой зависимостью следует отличать от других курильщиков при оценках состояния здоровья населения.

Исследования, направленные на изучение сочетания среди подростков курения табака с различными видами психической патологии, обнаружили наиболее выраженную связь курения с расстройствами поведения, дефицитом внимания и гиперактивностью, большой депрессией, расстройствами, включающими потребление алкоголя и наркотиков. Все это свидетельствует в пользу того, что раннее начало курения и его высокая интенсивность являются маркером обнаружения психопатологии в будущем.²³

При этом для ряда психических заболеваний показано, что их распространенность выше именно среди лиц с выраженной никотиновой зависимостью, а не среди курильщиков, не имеющих зависимости.²⁴

Исследователи часто отмечают связь между никотиновой зависимостью и такими психическими заболеваниями, как шизофрения, биполярный психоз и аффективные расстройства.

Взаимосвязь курения или табачной зависимости и других психических расстройств может объясняться тремя различными гипотезами.

1. Никотиновая зависимость и другое расстройство имеют в своей основе общие причины, общие признаки предрасположенности.
2. Курение является причиной возникновения других психических расстройств.

3. Имеющиеся психические расстройства делают больного более предрасположенным к началу курения и развитию никотиновой зависимости.

Попробуем проследить, как эти три гипотезы проявляются в отношении различных психических расстройств. При рассмотрении каждого из этих расстройств следует помнить, что в тех случаях, когда курение предшествует развитию психического заболевания, оно не обязательно является его причиной или фактором риска, поскольку у обоих процессов может быть общая причина, или же курение может смягчать симптоматику заболевания до того, как оно станет явным. Соответственно, если потребление никотина положительно действует на симптоматику психического заболевания, это поддерживает зависимость от никотина и от курения.

11.5 Шизофрения и курение

Больные шизофренией курят чаще, больше, глубже затягиваются и раньше умирают от связанных с курением заболеваний

У пациентов с шизофренией отмечается чрезвычайно высокая распространенность курения. При условии, что общая распространенность курения среди населения в целом в большинстве развитых стран снижается, среди больных шизофренией по-прежнему обнаруживаются чрезвычайно высокие уровни курения, которые отражаются на общем состоянии здоровья.

Проведенное в 1986 году в США исследование показало, что среди таких пациентов приблизительно 88% курили в то время, как среди населения в целом курильщиков было 33%.¹

Кроме того, при количественной оценке уровня никотиновой зависимости обнаруживается, что люди, страдающие шизофренией, в среднем характеризуются более выраженной зависимостью от никотина.²⁵ Среди них также большую долю составляют люди с признаками выраженной зависимости, например, выкуривающие свою первую сигарету в течение первого получаса после пробуждения и выкуривающие большее количество сигарет в целом.

Очевидно, что уровень распространенности курения зависит от исследуемой популяции. Если оценки касаются группы больных, находящихся на стационарном лечении или в закрытых учреждениях, то доля курильщиков среди них значительно выше, чем среди больных шизофренией, проживающих на определенной территории. Но во всех случаях распространенность курения оказывается значительно выше, чем среди населения в целом.

Это определяет влияние курения на здоровье данной группы населения. Смертность среди больных шизофренией от заболеваний, связанных с курением, значительно выше, чем среди населения в целом. Например, смертность от рака легкого вдвое превышает ожидаемый уровень. При этом среди некурящих больных шизофренией не было

обнаружено повышенной смертности от этих причин.²⁶

Кроме большей интенсивности курения, больные шизофренией отличаются также более высоким содержанием котинина в моче по сравнению с курильщиками, не страдающими шизофренией, но выкуривающими столько же сигарет в день. Это означает, что страдающие шизофренией курильщики извлекают большие дозы никотина из сигарет.²⁷

Курение больных шизофренией связано с попытками самолечения

Перечисленные факты заставили исследователей предположить, что между курением и шизофренией имеется сложная взаимосвязь. Увеличение выделения дофамина, вызванное курением, видимо, облегчает некоторые клинические проявления шизофрении. Поэтому больные шизофренией могут курить в попытке самолечения. И в большинстве случаев обнаруживается, что курение предшествует манифестации шизофрении.²⁸ Один из механизмов приобщения к разнообразным психоактивным веществам лиц с различными психическими отклонениями связан с их стремлением к самолечению. Некоторые вещества, попадающие в организм при курении, также взаимодействуют с нейролептическими средствами, используемыми для фармакотерапии шизофрении, снижая уровни нейролептиков в плазме крови.²⁹

Для шизофрении характерно нарушение нейромедиаторного обмена, прежде всего, в дофаминергических структурах. Клинические проявления при шизофрении принято разделять на позитивные, или плюс-симптомы, и негативные, или дефицитарные симптомы. Позитивная симптоматика шизофрении, или так называемая психопродукция, включающая бред и галлюцинации, обусловлена повышенным содержанием дофамина в *substantia nigra*. Негативные симптомы, включающие инерцию, пониженную мотивацию, связаны с отсутствующим снижением концентраций дофамина в коре головного мозга.³⁰ У курящих больных шизофренией наблюдается большее количество позитивных симптомов, чем у некурящих.³¹ Больные шизофренией, отличающиеся особенно интенсивным курением,³² характеризуются наиболее выраженной позитивной симптоматикой и наименее выраженной негативной. Хотя многие данные исследований представляются противоречивыми, Dalack и соавторы³⁰ высказывают предположение, что пациенты с шизофренией используют курение для облегчения симптоматики, в особенности негативной, поскольку она связана с дефицитом дофамина, и курение помогает компенсировать данный дефицит, стимулируя дофаминергические структуры.³³

Одним из негативных симптомов шизофрении является проблема фильтрации слуховых стимулов. Больные шизофренией не способны игнорировать отвлекающие звуковые сигналы. Если два звуковых сигнала подаются один за другим с интервалом в полсекунды, то люди

без шизофрении игнорируют второй сигнал, а больные шизофренией реагируют на оба сигнала с одинаковой интенсивностью. Этот дефицит может быть связан с никотин-чувствительными рецепторами головного мозга. И воздействие никотина, как в чистом виде, так и содержащегося в сигаретах может временно устранять данный дефицит.

Другой негативный симптом касается регуляции тонких движений глаз.

Оба эти дефицита характерны для больных шизофренией и примерно половины их ближайших родственников. Имеются данные, что эти расстройства являются следствием особенностей структуры гена, отвечающего за количество и функционирование некоторых рецепторов в головном мозге, и это является одним из компонентов патогенеза, то есть процесса развития шизофрении.³⁴ Эти так называемые альфа-7 никотин-чувствительные рецепторы обнаруживаются в гиппокампе больных шизофренией в меньшем количестве, чем у здоровых людей, кроме того, их количество и способность связывать никотин не увеличивается в ответ на потребление табака, как это обычно происходит с никотиновыми рецепторами.³⁵ Поэтому лица с дефектами такого рода могут в ходе экспериментов с курением обнаруживать выгодное для них действие никотина и испытывать постоянную потребность в поступлении никотина в организм. Вероятно, именно поэтому среди лиц с диагнозом шизофрении возможно установление ежедневного курения как в возрасте до 20 лет, так и после, в то время как при отсутствии данного диагноза ежедневное потребление табака после 20 лет формируется чрезвычайно редко.³⁶

Курительное поведение больных шизофренией зависит от характера психофармакотерапии

Большинство нейролептиков, то есть лекарств антипсихотического действия, направленных на подавление позитивной симптоматики шизофрении, действуют посредством блокировки дофаминергических структур мозга. На фоне этих медикаментов больные шизофренией обычно курят больше.³⁷ Это может объясняться также и тем, что курение облегчает побочные эффекты нейролептиков, в частности, галоперидола, и улучшает когнитивное функционирование на фоне лечения.³⁸

Атипичные нейролептики, появившиеся в 1990-е годы, в частности, клозапин, приводят к снижению интенсивности курения пациентов.³⁹ Кроме того, было обнаружено более эффективное воздействие данного препарата на симптоматику шизофрении у курящих пациентов по сравнению с некурящими, что, по-видимому, связано с взаимодействием данного нейролептика с никотином.⁴⁰

Курение не является причиной шизофрении

Опубликованное в 2003 году исследование⁴¹ поставило вопрос о том, повышает ли предшествующее курение риск развития шизофрении впоследствии, и пришло к отрицательным выводам. И хотя данное исследование было широко освещено в

многочисленных русскоязычных СМИ под сомнительным заголовком «Курение защищает от шизофрении», на самом деле, конечно же, потребление никотина посредством курения могло у некоторых индивидов лишь завуалировать те отклонения, которые в противном случае были бы интерпретированы в качестве симптомов шизофрении.

Кроме того, исследования⁴², выявившие большую распространенность курения среди пациентов с большей тяжестью заболевания, косвенно подтверждают, что курение не является первичным в его взаимосвязи с шизофренией.

Исследования же, направленные на решение вопроса о том, что именно в шизофрении имеет связь с курением – предрасположенность к ней, клинически выраженная шизофрения или же ее лечение, приходят к выводу, что решающим фактором, predisposing к курению и развитию никотиновой зависимости, является именно предрасположенность к шизофрении.⁴³

Таким образом, взаимоотношения курение-шизофрения подтверждают гипотезу о том, что потребление никотина посредством курения табака зачастую является симптомом серьезного отклонения в структуре и функции головного мозга. Но поскольку при этом курение создает все те опасности, которые описаны в других главах данного раздела, группа лиц с выраженной никотиновой зависимостью как сочетающейся с другими психическими расстройствами, так и без них, оказывается особенно уязвимой для вредного воздействия потребления табака и требует особенно квалифицированной помощи в прекращении курения.

11.6 Расстройства настроения и курение

Данные литературы указывают на то, что у курильщиков с большей вероятностью развивается депрессия, а те, у кого имеются признаки депрессии, с большей вероятностью курят. Связь между курением и депрессией подчеркивается также тем фактом, что депрессия является одним из важнейших компонентов синдрома отмены никотина у курильщиков, пытающихся отказаться от курения.

Поскольку расстройства настроения могут иметь разный характер симптоматики, важно учитывать, идет ли речь о преимущественно психотических или невротических расстройствах. Если первые связаны с серьезными глубинными нарушениями процессов, лежащих в основе психической деятельности, и в их развитии важнейшая роль отводится генетическим факторам или внутренним биохимическим процессам, происходящим в организме, то вторые в большей мере связаны с окружающей средой, психотравмирующими ситуациями и т.д.

Здесь, вероятно, для читателя, не изучавшего психиатрии, необходим краткий экскурс в классификацию психических заболеваний.

Хотя существуют различные подходы к классификации, не все придерживаются единых взглядов, и не все заболевания укладываются в классификационные рамки. Традиционно психиатрия делится на большую и малую.

Большая психиатрия имеет дело с грубыми нарушениями психики человека, которые нередко требуют длительного лечения в закрытых отделениях. К таким грубым расстройствам относятся главным образом нарушения мышления (различные варианты бреда) и нарушения восприятия (слуховые, зрительные, обонятельные, тактильные галлюцинации – восприятие того, чего нет). Наличие галлюцинаций или бреда, которые затрудняют взаимодействие больного с окружающим миром, и в отношении которых больной не проявляет никакой критики, обобщенно обозначают словом «психоз», а психотические нарушения являются объектом большой психиатрии. Психозы можно разделить на экзогенные, имеющие понятную внешнюю причину (например, металкогольные психозы после длительного употребления алкоголя, токсические и т.д.), и эндогенные, то есть связанные с какими-то внутренними, не всегда понятными факторами биохимического или генетического характера. К этой группе эндогенных объектов большой психиатрии традиционно относят три тяжелых заболевания – шизофрению, маниакально-депрессивный психоз и эпилепсию.

«Малая» психиатрия занимается более тонкими нарушениями психической деятельности. И она вовсе не является действительно малой в большинстве развитых стран, так как услуги специалиста, способного работать с «психически здоровыми людьми» время от времени требуются в течение жизни практически всем. Однако, поскольку она не работает с такими тяжелыми нарушениями психики, как большая, то традиционные психиатры относятся к ней как бы менее серьезно. Объектом же ее внимания являются такие нечетко выраженные болезни, как неврозы, невротические развития личности, психопатии, акцентуации, разнообразные реактивные состояния (включая депрессии), которые, возможно, мешают жить самому больному и его окружению, но не являются поводом для того, чтобы считать его сумасшедшим.

Говоря об этих двух крупных группах психических заболеваний, хочется обратить внимание читателя на характер цитируемых исследований. Большая группа исследований сравнивает распространенность курения или, чаще, никотиновой зависимости у пациентов, имеющих или не имеющих определенный диагноз. Вторая большая группа исследований является поперечными или когортными исследованиями, касающимися подростков, студентов и т.д., и в них чаще речь идет о курении, чем о никотиновой зависимости. За некоторыми исключениями, первая группа исследований касается заболеваний, которыми занимается большая психиатрия, а вторая – невротических симптомов. И как мы увидим ниже, в этих двух типах исследований были получены различные результаты.

11.6.1 Биполярный психоз

Если заболевание проявляется депрессией и/или манией, которые могут чередоваться друг с другом, речь идет о маниакально-депрессивном или циклоидном психозе или циклоидной личности.

Данные различных исследований о связи этой патологии с курением весьма противоречивы. Есть сведения, что распространенность курения среди больных биполярными расстройствами несколько ниже, чем среди больных шизофренией³⁶, но она примерно вдвое выше, чем среди населения в целом,⁴⁴ и чаще встречается при выраженной психотической симптоматике.

Больные биполярным психозом так же, как и больные шизофренией, отличаются более высокими уровнями никотиновой зависимости. И так же, как и при шизофрении, курение часто предшествует началу биполярного психоза.⁴⁴

Весьма вероятно, что противоречия в данных о распространенности курения устраняются, когда учитывается характер расстройств настроения. Биполярные расстройства психотического круга сопровождаются примерно такой же распространенностью курения, как и шизофрения. А курение при депрессивных расстройствах невротического характера может быть не более распространенным, чем среди населения в целом.⁴⁵

11.6.2 Большая депрессия

Под термином «большая депрессия» понимается эндогенное заболевание, которое представляет собой одну сторону биполярного психоза, иногда его называют монополярным психозом, поскольку он не имеет маниакальных проявлений, а только депрессивные.

Курение и депрессия имеют общие причины

Взаимоотношения между курением и большой депрессией носят сложный характер. В продольном исследовании длительностью 5 лет⁴⁶ было обнаружено, что наличие депрессии в начале периода наблюдения повышало риск развития ежедневного курения, а ежедневное курение в начале повышало вероятность большой депрессии к моменту завершения периода наблюдения. По всей видимости, это означает, что имеются общие причины развития никотиновой зависимости и большой депрессии.

К аналогичным результатам пришло исследование, основанное на наблюдении в течение 21 года за когортой молодых людей в Новой Зеландии. Связь между курением и депрессией сохраняется, в том числе после учета различных факторов, которые связаны с каждым из этих явлений.⁴⁷ Однако вопрос о причинно-следственных связях остается открытым. Более того, некоторые исследования заставляют предполагать наличие сложной двунаправленной связи между настроением и курением.⁴⁸

Мозг депрессивного больного предрасположен к курению

Так же, как и у больных шизофренией, для больных и биполярным, и монополярным психозом курение может иметь характер самолечения.

В реализации вознаграждающих эффектов в головном мозге участвуют такие нейромедиаторы, как дофамин, норадреналин, серотонин. Соответственно, процессы, затрагивающие функционирование этих систем, могут каким-то образом влиять на развитие депрессии. Большинство лекарств, используемых в качестве антидепрессантов, повышают содержание в определенных структурах мозга дофамина, норадреналина или серотонина. Подобным образом, никотин стимулирует выработку этих веществ, тем самым противодействуя развитию депрессии, и это может поддерживать курение у тех, кто начал его на фоне депрессии.⁴⁹ Ann McNeill в своем обзоре⁵¹ упоминает небольшое исследование, показавшее, что никотин может устранять симптомы депрессии у некурящих.

Дополнительно к тем свойствам никотина, которые обычно способствуют развитию никотиновой зависимости, у лиц с депрессией имеется повышенная чувствительность к вредному воздействию стрессовых ситуаций. И такие состояния могут облегчаться воздействием тех веществ, которые высвобождают дофамин в структурах передней доли мозга. Именно этот фактор может способствовать развитию никотиновой зависимости на фоне депрессии.⁵⁰

Кроме никотина, по-видимому, другие компоненты табачного дыма также могут оказывать воздействие на головной мозг, в частности, ингибируя активность моноаминоксидазы – фермента, ответственного за расщепление нейромедиаторов, которые химически относятся к моноаминам, то есть норадреналина, серотонина, дофамина.⁵¹

Депрессивным курильщикам труднее отказаться от курения

Известно исследование, которое показало возможность обострения психиатрической симптоматики после прекращения курения у больных большой депрессией в рамках биполярного психоза.⁵²

Больные большой депрессией испытывают особые трудности при прекращении курения. Исследование, касавшееся курильщиков с выраженной зависимостью, испытывавших трудности при прекращении курения, неожиданно обнаружило, что значительную долю среди них составили лица с эпизодами большой депрессии в анамнезе.⁵³ Наличие депрессивной симптоматики в анамнезе служило прогностическим признаком неудачи в прекращении курения.⁵⁴ Попытки прекращения курения или даже сокращения количества сигарет проявлялись более выраженными симптомами отмены у лиц с депрессивными или любыми тревожными расстройствами в анамнезе.⁵⁵ Когда индивидуумы с историей депрессии

прекращают курить, у них могут проявляться депрессивные признаки и, в некоторых случаях, может последовать серьезная депрессия⁵⁶. Это объясняет более низкие уровни прекращения курения у депрессивных людей по сравнению с курильщиками, которые не имеют депрессивных признаков. Исследование финских ученых⁵⁷ показало, что только 37% депрессивных курильщиков из их репрезентативной выборки могли воздержаться от курения в течение одной недели, при условии, что 56% недепрессивных курильщиков смогли это сделать.

Депрессия может быть следствием курения матери во время беременности

Результаты исследований указывают также, что к подобным изменениям серотониновых рецепторов и, следовательно, к последующей депрессии может приводить внутриутробное воздействие никотина на детей курящих матерей.⁵⁸ Когда такие изменения образования и высвобождения серотонина в гиппокампе развились, они служат биологическим субстратом депрессии. Если дети курящих матерей в детском или подростковом возрасте обращаются к курению, это может маскировать их биологическую предрасположенность к депрессии. Первая же попытка отказа от курения приводит к проявлению симптомов депрессии.⁵⁹

Современные сигареты более опасны для депрессивных больных

В этой связи интересны результаты исследования⁶⁰, сравнившего связь курения и депрессии в исторической перспективе в трех когортах на протяжении 40 лет. В 1952 и в 1970 году эта связь была слабой и незначимой. В 1992 же году обнаружилось, что вероятность того, что курильщики страдают депрессивными расстройствами, оказалась в три раза выше, чем для некурящих. Однако в данной когорте курение в начале исследования не могло служить фактором, который бы предсказывал развитие депрессии. Напротив, те, у кого развивалась депрессия, с большей вероятностью становились курильщиками и с меньшей вероятностью бросали курить.

Авторы делают вывод, что это может быть связано с успехами мер по контролю над табаком и прекращением курения лицами, не имеющими психической патологии. В связи с этим доля лиц с клинически выраженной депрессией в анамнезе среди курильщиков может увеличиваться, а связь - становиться более заметной.

Другая гипотеза в связи с данным исследованием может состоять в том, что изменение устройства и химии сигарет может способствовать более дозированной поставке никотина в головной мозг курильщика, из-за чего склонные к депрессии лица в большей степени подвержены развитию никотиновой зависимости.

Резюмируя исследования, касающиеся связи большой депрессии и никотиновой зависимости, следует отметить, что оба эти расстройства имеют общий субстрат в

головном мозге в виде нарушенного функционирования серотонинергической системы, которое может быть следствием воздействия компонентов табачного дыма до рождения или в раннем детстве. Это приводит к большей вероятности курения у депрессивных пациентов и большим проблемам при прекращении курения. Совершенствование дизайна современных сигарет делает их более опасным для лиц, предрасположенных к депрессии, и повышает риск развития у них никотиновой зависимости.

11.6.3 Депрессивные расстройства невротического круга

Среди многочисленных исследований, касающихся связи курения и депрессии, некоторые работы дают результаты, отличные от других, и констатируют, что курение может предшествовать депрессии и повышает риск ее развития. Особенность этой группы исследований состоит в том, что они проведены не в группе лиц с психиатрическим анамнезом, а в общей популяции. Например, обследование 2000 американских подростков с 1989 по 1994 годы⁶⁰ показало, что курение в начале наблюдения способствовало развитию депрессивного настроения в конце наблюдения, но не наоборот. Далее курение и жалобы на депрессивное настроение отслеживались в 1994, 1995 и 1996 годах,⁶¹ и наибольший риск депрессивного настроения наблюдался среди нынешних курильщиков, он был меньше среди бывших курильщиков, и самый низкий среди некурящих. Кроме того, чем больше времени прошло с момента прекращения курения, тем меньше тяжесть возможной депрессии.

При этом курение на фоне депрессивного расстройства утяжеляет его течение. В частности, курящие пациенты отличаются более выраженной утомляемостью, а большая интенсивность курения сочетается с более выраженной бессонницей.⁶²

Как и для других психических расстройств, на фоне которых наблюдается повышенная вероятность курения, эта взаимосвязь может быть обусловлена воздействием никотина на дисфункциональные системы тех или иных медиаторов головного мозга.

Наиболее часто в связи с депрессией речь идет о серотонинергической системе головного мозга. В экспериментах на животных⁶³ было показано, что воздействие никотина на головной мозг в подростковом возрасте приводит к изменению структуры и функции постсинаптических серотониновых рецепторов, и эти изменения более выражены у особой женского пола, что может служить нейробиологическим объяснением более частого развития депрессии у подростков-курильщиц.

Поскольку эти результаты принципиально отличаются от тех, о которых речь шла в предыдущем подразделе, попытаемся высказать гипотезу о причинах данного явления. Поскольку здесь говорится не о клинически выраженной депрессии, а только о депрессивном настроении, то можно предположить, что курение может быть фактором риска экзогенной, невротической

депрессии. Дополнительным подтверждением такой гипотезы служит особенность невротических проявлений, которые всегда полиморфны, в отличие от более определенной симптоматики эндогенных расстройств. Исследователи в данном случае искали «депрессивное настроение», которое могло быть частью тревожно-депрессивной симптоматики, а проявления тревожности, как мы увидим чуть ниже, на фоне курения развиваются с большей вероятностью.

Близнецовые исследования показали, что сочетание большой депрессии и курения определяется, в основном, генетическими факторами, в то время как субклинические формы депрессии и курение в большей мере определяются средовыми и индивидуальными влияниями.⁶⁴

11.7 Тревожные расстройства

Курение является более распространенным среди лиц с тревожными расстройствами, чем среди населения в целом. Это справедливо для панических расстройств, пост-травматического стрессового расстройства⁶⁵, генерализованного тревожного расстройства. Лица, страдающие тревожными расстройствами, испытывают более выраженные симптомы отмены при попытках отказаться от курения, чем не имеющие этих расстройств курильщики.

Хотя в отдельных случаях никотин может действовать и как анксиолитик, то есть как вещество, которое снимает беспокойство и тревогу, воздействуя на обмен ГАМК и эндорфинов³, и как антидепрессант, стимулируя серотониновый обмен, хроническое его воздействие приводит к развитию адаптации, которая проявляется тревогой и депрессией при отсутствии возможности покурить или попытках отказаться от курения.⁵

Курение повышает уровень тревожности

Проведенное в Греции исследование⁶⁶ сравнивало показатели тревоги и депрессии у некурящих, курильщиков и бывших курильщиков. В результате было обнаружено, что у курильщиков уровень тревоги и депрессии значительно выше, чем у некурящих и бывших курильщиков, а уровень тревожности у бывших курильщиков даже ниже, чем у некурящих. Авторы связывают курение с необходимостью преодоления тревожности. Однако другой вывод может состоять в том, что курение создает условия для более выраженной тревожности.

Опрос 700 молодых людей в Нью-Йорке, проведенный среди них дважды - в возрасте 16 и 22 лет, показал, что интенсивное курение в подростковом возрасте приводило к тому, что к 22 годам повышался риск различных тревожных расстройств, в частности, агорафобии (это страх открытых пространств, который вынуждает некоторых людей не покидать своего дома), панических расстройств и генерализованной тревожности⁶⁷. Наоборот, наличие тревожных расстройств в подростковом возрасте не служило

прогностическим признаком для курения в возрасте ранней взрослости. Исследователи также выяснили, что различия риска тревожных расстройств у молодых взрослых нельзя было бы объяснить различиями возраста, пола, образа жизни в детстве, употребления алкоголя или наркотиков, нервными расстройствами и депрессиями в юности или же курением родителей, уровнем образования или психологическими проблемами. Единственным значимым фактором роста тревожных расстройств было курение самих подростков. При этом серьезные расстройства могут наступить уже через несколько лет после начала курения пачки в день. Это исследование показало, что курение может причинять эмоциональный вред подросткам намного раньше, чем проявятся физические эффекты, такие как рак легких и болезни сердца.

Повышенное беспокойство у курильщиков может быть обусловлено воздействием никотина на мозг и гипоксией.

В течение первой недели после отказа от курения уровень тревожности снижается⁶⁸. Авторы данного исследования делают вывод, что курение оказывает постоянное анксиогенное, то есть провоцирующее тревогу действие, а не наоборот. Это согласуется с данными о том, что в общей популяции у курильщиков уровень тревожности выше, чем у некурящих.

С другой стороны, некоторые исследователи исходят из гипотезы, что повышенный уровень тревожности приводит к курению.

Пациенты с диагнозом «фобия» чаще становятся зависимыми от никотина

Проведенное в Германии исследование⁶⁹ было направлено на изучение связи между так называемой социальной тревожностью и курением. Данные, полученные на начальном этапе исследования, отчетливо показали связь между отдельными социальными страхами или установленным диагнозом социальной фобии и никотиновой зависимостью. Вероятность развития никотиновой зависимости через четыре года при наличии социальных страхов возрастала в 1,5 раза у тех, кто не имел никотиновой зависимости в начале исследования, а у тех, кто не курил в начале исследования, - в 3,8 раза. Авторы исследования полагают, что социальные страхи могут вести к интенсивному потреблению табака, поскольку курение является социально приемлемым поведением, которое облегчает тревогу в социальных ситуациях.

Отличие этих результатов от тех, которые касаются влияния курения на уровень тревожности, состоит в том, что хотя авторы исходят из «повышенного уровня тревожности», они фактически сравнивают распространенность курения среди лиц с установленным диагнозом фобии и среди лиц, не имеющих данного диагноза. Хотя обсессивно-фобические расстройства обычно относят к неврозам, но психиатры нередко высказывают соображения о присутствии в патогенезе этих заболеваний эндогенного

компонента, об их патогенетической близости таким заболеваниями, как шизофрения. Напрашивается гипотеза, что это может служить объяснением характера связи данного заболевания с курением, который напоминает характер связи эндогенных заболеваний.

11.8 Панические расстройства

Ряд исследований показали связь между паническим расстройством и курением, и в результате была высказана гипотеза, что курение предшествует началу приступов паники. Однако не исключено, что воспоминания пациентов о времени и интенсивности курения могут быть ненадежными. Чтобы снизить эту вероятность, сотрудники Института Психиатрии Общества Макса Планка (Германия) проводили оценку людей в возрастной период, характеризующийся повышенным риском начала как курения, так и панических расстройств. Исследователи использовали данные, собранные в ходе перспективного лонгитюдного исследования подростков и молодых людей в возрасте от 14 до 24 лет. Исследование состояло из опроса в самом его начале и двух последующих опросов через каждые четыре года. Ученые оценили состояние участников исследования на дому и собрали информацию относительно курения, никотиновой зависимости, приступов паники, панических расстройств, а также другого рода тревожных и иных психических расстройств. Ученые обнаружили, что имеется сильная связь между имевшими место когда-либо в течение жизни приступами паники или паническими расстройствами, с одной стороны, и потреблением табака и никотиновой зависимостью, с другой. Предшествующая никотиновая зависимость увеличивала риск начала панических расстройств. Однако не было обнаружено связи между предшествующими паническими расстройствами и последующим курением или никотиновой зависимостью. Таким образом, **люди курят не потому, что склонны к приступам паники, а, наоборот, курение повышает у них риск развития панических расстройств.**⁷⁰

К аналогичным выводам пришло исследование, проведенное в США⁷¹. Также была установлена односторонняя связь между предшествующим курением и риском первого приступа паники. Отказ от курения приводил к снижению риска панических расстройств.

Специалисты клинической психологии из Колумбийского Университета (США)⁶⁷ обнаружили, что, по сравнению с некурящими, подростки, выкуривающие, по крайней мере, 20 сигарет в день, имели в 12 раз больший риск пострадать от приступов паники и в 5 раз больший риск общего тревожного расстройства и агорафобии. При этом исследование показало, что подростки, уже имевшие тревожные расстройства в возрасте 16 лет, начинали курить в той же степени, как и те, кто не имел подобных проблем. Связь между курением и паническими расстройствами оказалась опосредованной уже обсуждавшимся выше показателем

нейротизма⁷², что указывает на возможную роль в этой взаимосвязи серотонинергических структур головного мозга.

11.9 Курение и самоубийства

С курением связан более высокий риск суицидов и попыток самоубийства, что подтверждают исследования, проведенные как в клинике, так и в общей популяции.

Данная взаимосвязь может объясняться снижением уровня серотонина в головном мозге.

В группе психиатрических пациентов, страдающих депрессией и шизофренией, среди курильщиков риск совершения когда-либо в жизни попытки самоубийства был в 1,60-4,23 раза выше, чем среди некурящих. Они также отличались более выраженными суицидальными мыслями и показателями агрессии, чем некурящие. Показатели уровней серотонина в головном мозге оказались обратно пропорциональными количеству выкуриваемых сигарет.⁷³

Исследование, проведенное в Финляндии, обнаружило вдвое большую частоту суицидов в группе курящих пациентов.⁷⁴

Согласно результатам другого проведенного в Финляндии исследования, существует достоверная связь между регулярным курением и суицидальными попытками или самоповреждениями у подростков. Исследование охватывало 157 подростков 12-17 лет, госпитализированных в психиатрическую клинику⁷⁵. Если подростки курили ежедневно, то риск суицидальных попыток увеличивался в 4 раза, а риск самоповреждений в 3 раза по сравнению с некурящими. Хотя в обследованной группе курение было в равной мере распространено как среди мальчиков, так и среди девочек, склонность к суицидальному поведению оказалась различной, у девочек связь между курением и суицидальными действиями оказалась более выраженной. Особенностью этой группы является то, что эти девушки не осознают истинного значения своих суицидальных действий и не воспринимают смерть как финальное событие. По мнению авторов, поощрение к прекращению курения может снизить проявления суицидальных тенденций.

Поскольку большинство исследований, установивших взаимосвязь между курением и суицидами, проводились среди психиатрических пациентов и не учитывали множества других факторов, которые могли быть причинами обеих проблем, в Швеции было проведено когортное исследование⁷⁶ среди 49 323 мужчин, родившихся в 1949-1951 годах. В возрасте 18-20 лет в связи с подготовкой к обязательной военной службе эти мужчины были опрошены по поводу их курения, употребления алкоголя и ряда психотравмирующих факторов, которые могли повлиять на их суицидальное поведение. Далее в течение 26 лет по данным регистрации смертей отслеживалась судьба мужчин из этой когорты. Оказалось, что среди тех, кто курил в 18-20 лет 20 сигарет в день или более,

риск суицида в первые 13 лет исследования возрастал в 3,03 раза, а в последующие 13 лет в 2,53 раза по сравнению с некурящими. Однако после учета таких факторов как развод родителей, низкий эмоциональный контроль, наличие психиатрического диагноза, прием медикаментов по поводу «проблем с нервной системой», контакты с полицией, злоупотребление алкоголем или наркотиками, образование, связь суицидального поведения с интенсивностью курения исчезла. Таким образом, данное исследование также подтверждает гипотезу о том, что курение табака, никотиновая зависимость могут быть проявлениями психического нездоровья наряду с иными психическими расстройствами.

11.10 Синдром гиперактивности с дефицитом внимания

У подростков наличие симптоматики этого расстройства обуславливает повышение вероятности курения в среднем в три раза.⁷⁷ Эти подростки также раньше начинают курить.⁷⁸

Среди взрослых с этим синдромом повышена доля курильщиков, и они испытывают трудности при попытках прекращения курения.⁷⁹ Лица с синдромом гиперактивности и дефицитом внимания отличаются более ранним началом курения, выраженной склонностью к поиску нового, что затрудняет у них попытки прекращения курения.⁸⁰

Независимо от того, проявлялся ли данный синдром только в детстве или же его проявления сохранились во взрослом возрасте, у курильщиков с наличием такой симптоматики в анамнезе при попытках отказа от курения проявлялась более выраженная симптоматика болезни отмены в виде раздражительности и трудностей концентрации внимания.⁸¹

Есть данные, что возникновению синдрома гиперактивности с дефицитом внимания способствует курение матери во время беременности.⁸²

11.11 Курение и расстройства потребления пищи

Среди женщин распространенным является такой тип курения, который оправдывается контролем массы тела. По всей видимости, для этих женщин курение выполняет функцию маскировки их стремления к полифагии, а прекращение курения обнаруживает данную тенденцию. При сравнении групп курильщиц с «контролем массы тела» и без него обнаруживается, что женщины первой группы чаще сообщают о повышенном чувстве голода и увеличении массы тела в период отказа от курения.⁸³

Проведенное среди американских подростков исследование показало, что для девушек, которые при первом опросе высказывали переживания по поводу массы тела, вероятность начала курения в течение года увеличивалась в 2,2 раза.⁸⁴

11.12 Курение и злоупотребление веществами

Общеизвестна связь между курением и расстройствами, связанными со злоупотреблением веществами.⁸⁵

11.12.1 Курение и начало потребления других наркотиков

В отношении связи курения с началом потребления других вызывающих зависимость веществ в литературе упоминаются две основные теории, каждая из которых имеет своих сторонников и, соответственно, подтверждающие ее исследования.

Исторически более ранняя, это «теория ключа», согласно которой замок будущей зависимости открывается табаком, далее следует алкоголь, потом марихуана, а за ней остальные нелегальные наркотики.

Другая теория – кумулятивного рискованного поведения – говорит о том, что употребление и алкоголя, и табака – это лишь симптомы более общей проблемы, проявляющейся позднее многообразными видами деструктивного поведения, включая насилие, суицидальные тенденции, неразборчивый секс.

Курение может стать наиболее ранним симптомом психического нездоровья

Очевидно, что эксперименты с табаком и алкоголем в любой стране, где они продаются легально и без действенных ограничений по возрасту, предпринимают значительно большее количество подростков, чем с нелегальными наркотиками.

В связи с этим интересно следующее исследование:⁸⁴ 11358 американских мальчиков и девочек от 10 до 15 лет заполняли опросники в 1997 и 1998 годах. В отношении девушек было установлено, что если в 1997 году они высказывали переживания по поводу массы тела, то риск того, что за год они начнут курить, увеличивался в 2,2 раза, напьются допьяна – в 1,7 раза, будут принимать слабительное – в 3,8 раза, станут обжираться – в 2,6 раза.

Таким образом, несогласие с образом «я» является фактором риска для всех проблемных видов поведения. Вопрос в том, с чего эти проблемы начинают проявляться.

Проведенное в Польше исследование⁸⁶, которое оценивало в качестве центральной проблемы потребление алкоголя молодыми людьми 11–15 лет, показало, что пребывание в группе с высоким риском алкогольных проблем достоверно повышает риск других видов проблемного поведения, в частности курения табака в среднем в 23 раза, марихуаны или гашиша в среднем в 49 раз, ранних сексуальных экспериментов в 9,9 раза, участия в драках в 5,1 раза, повреждений в 1,9 раза. Для подростков с умеренным уровнем риска алкогольных проблем эти же связи, хотя были более слабыми, оставались достоверными.

Исследование распространенности потребления нелегальных наркотиков в

разных группах подростков в зависимости от потребления алкоголя и табака показало, что наиболее высокие показатели были среди тех, кто употреблял табак и алкоголь, далее следовали те, кто только курил, затем те, кто только употреблял алкоголь, и самые низкие показатели распространенности потребления нелегальных наркотиков наблюдались среди тех, кто не употреблял ни табака, ни алкоголя.⁸⁷

Многие авторы солидарны в том, что курение подростков является ранним симптомом, который может свидетельствовать о наличии других проблем, связанных с потреблением психоактивных веществ⁸⁸. Молодые люди в возрасте 12–17 лет, которые курят, имеют 11-кратный риск употребления нелегальных наркотиков по сравнению со своими ровесниками, которые не курят.⁸⁹ Как было заявлено в Верховном Суде США в 1962 году: “Первый шаг в направлении наркомании может быть столь же невинным, как затяжка табачным дымом мальчишки в парке.”⁹⁰

Ранние эксперименты с курением, и особенно раннее начало регулярного курения являются прогностическим признаком различных поведенческих нарушений, в частности, потребления алкоголя и нелегальных наркотиков, проблем в школе, ранних сексуальных экспериментов, кульминирующих в подростковой беременности.⁹¹ Все это может быть проявлением синдрома проблемного поведения.

Курение обычно предшествует потреблению других видов наркотиков

Среди тех молодых людей, которые к 12-му классу (США) и употребляли кокаин, и курили сигареты, у 98 процентов раньше произошло знакомство с сигаретами.⁹²

Чем раньше человек употребляет табак, тем больше вероятность того, что он станет экспериментировать с кокаином, героином и другими нелегальными наркотиками. Более половины из всех, кто начинает курить моложе 15 лет, впоследствии в течение жизни употребляют какой-либо нелегальный наркотик. Среди тех же, кто начинает курить после 17 лет, таких одна четверть. Среди тех, кто начинает курить до 15 лет, в три раза повышается вероятность употребления кокаина по сравнению с теми, кто начинает курить после 17 лет, и в семь раз по сравнению с теми, кто не курит вообще.⁹³

Чем раньше человек начинает употреблять табак, тем больше вероятность того, что он станет регулярным потребителем наркотиков во взрослом возрасте

Люди, которые начинают курить в детском возрасте, почти в четыре раза чаще становятся регулярными потребителями нелегальных наркотиков, чем те, кто не стал курильщиком в детском возрасте.⁹⁴ Проведенное в Мексике исследование⁹⁴ показало, что чем раньше начинаются эксперименты с табаком, тем больше риск впоследствии алкогольной зависимости и полинаркомании. Максимальными величины риска оказались для тех, кто начал курить до 15 лет.

Те, кто курит много, имеют больший риск употребления других наркотиков

Молодые люди, которые выкуривают более 15 сигарет в день, более чем вдвое чаще употребляют нелегальные наркотики по сравнению с теми, кто курит меньше, и имеют в 10 раз больший риск по сравнению с теми, кто не курит вообще. В большинстве случаев потребление табака предшествует потреблению марихуаны или других препаратов конопли.

Те, кто начинает курить в детском возрасте, имеют трехкратный риск употребления марихуаны по сравнению с теми, кто не курит, будучи ребенком.⁹⁵

Однако при большей распространенности и доступности марихуаны она иногда может становиться наркотиком, предшествующим табаку.⁹⁶ А недавнее исследование показало, что употребление каннабиса может способствовать развитию никотиновой зависимости (см. ниже).

Сигареты и марихуана не замещают друг друга. Несмотря на взаимосвязь между возникновением двух видов проблемного поведения: курения марихуаны и курения табака, эти два вида курения не являются тождественными. Как показывают исследования, потребители не увеличивают потребление марихуаны, чтобы компенсировать недостаток сигарет, или наоборот. Поэтому повышение цен на сигареты, которое уменьшает потребление табака, также сокращает потребление марихуаны.⁹⁷

11.12.2 Долгосрочное потребление табака и других наркотиков

Если для начала потребления легальных или нелегальных наркотиков наибольшее значение имеют социально-психологические факторы, то продолжение потребления обычно поддерживается сформировавшейся зависимостью. Здесь более важными становятся биохимические процессы формирования зависимости. И на этом пути разные химические вещества могут усугублять действие друг друга.

Известно, что среди потребителей нелегальных наркотиков уровень курения существенно выше (в среднем в три раза), чем среди населения в целом. При этом у потребителей нескольких наркотиков, так называемых полинаркоманов, вероятность курения оказалась в 2,35 раза выше, чем у тех, кто потреблял один нелегальный наркотик. Успешность прекращения курения у потребителей нелегальных наркотиков также была в два с лишним раза ниже, чем среди населения в целом.⁹⁸

11.12.3 Марихуана и никотиновая зависимость

Проведенное в Австралии исследование показало, что регулярное курение каннабиса может привести к зависимости от никотина у тех курильщиков сигарет, которые ранее не

имели такой зависимости. Таким образом, употребление марихуаны опасно не только в связи со всеми теми негативными последствиями, к которым приводит оно само по себе, но также и в связи с тем, что оно создает условия для всех тех болезней, которые могут развиваться у тех, кто курит всю жизнь.

Данное исследование приходит в противоречие с существующей «теорией ключа» (вольный перевод «gateway drug»), согласно которой потребление психоактивных веществ начинается с табака, затем переходит на алкоголь, затем каннабис и другие нелегальные наркотики.

Данное исследование показывает возможность обратной взаимосвязи, когда каннабис влияет на потребление табака.

11.12.4 Курение и алкоголь

Курильщики, особенно те, кто курит много, с большей вероятностью употребляют алкоголь и приобретают алкогольные проблемы, чем некурящие. Кроме того:

- У курильщиков вероятность употребления алкоголя на 30% выше, а вероятность развития алкоголизма в 10 раз выше, чем у некурящих.
- От 80% до 95% всех алкоголиков являются курильщиками, а 70% всех алкоголиков выкуривают более одной пачки сигарет в день.
- Начало регулярного курения обычно происходит за много лет до развития алкоголизма.⁹⁹

Исследования последовательно показывают наличие связи между зависимостью от никотина и алкоголя. Ежедневные курильщики и люди с признаками зависимости от никотина имеют большую выраженность зависимости от алкоголя, даже после того как были учтены пол, наличие психиатрических диагнозов и т.д.¹⁰⁰

Взаимное усиление алкогольной и никотиновой зависимости может быть обусловлено различными механизмами. В частности, известно синергическое действие никотина и ацетальдегида, который является продуктом обмена этанола в организме.

11.12.5 Курение и лечение алкогольной и наркотической зависимости

Поскольку употребление нового наркотика часто ведет к рецидивам потребления основного наркотика, большинство специалистов по лечению зависимостей стоят на таких позициях, которые требуют обращения к потреблению всех вызывающих зависимость веществ в ходе лечения. Однако часто эти принципы не соблюдаются в отношении табака, хотя абсолютное большинство людей с алкогольными и наркотическими проблемами являются также и курильщиками. При этом остаются как минимум вопросы этического содержания, как то насколько оправданным является спасение человека от развития цирроза печени, если

при этом ничего не делается для его же спасения от рака легкого. К тому же оказалось, что отсутствие фактора курения облегчает лечение алкогольной или наркотической зависимости.

В ходе продольного исследования¹⁰¹ ученые из штата Техас отслежили уровень успешности лечения алкогольной и наркотической зависимости через 12 месяцев у курящих и некурящих пациентов и выяснили, что некурящие пациенты обнаружили достоверно лучший уровень успешности лечения, особенно, если основным наркотиком относился к седативному ряду, например, алкоголь, опиаты.

Хотя некоторые специалисты, занимающиеся лечением лиц с алкогольной и наркотической зависимостью, считают, что нельзя одновременно решать вопросы лечения алкогольной, наркотической и табачной зависимости, практика не подтверждает подобные взгляды. Исследователи¹⁰² разделили курящих пациентов с алкогольной и наркотической зависимостью на две группы. В экспериментальной группе вводился полный запрет курения во время лечения и предлагалась помощь в прекращении курения, в контрольной группе разрешалось курить в специально отведенных для этого местах. После завершения лечения через 8-21 месяц были проведены итоговые интервью, которые показали, что одновременное направление усилий на прекращение курения не ухудшало результатов лечения лиц, для которых наркотиком выбора был алкоголь или марихуана.

В другом исследовании¹⁰³, где в качестве основного результата отслеживался уровень прекращения курения, показал, что одновременное предоставление помощи в прекращении курения дает достоверный эффект в уровнях прекращения курения и не оказывает отрицательного влияния на эффективность лечения других зависимостей.

Кроме того, введение в клинику новых правил, касающихся курения, повышает заинтересованность пациентов в прекращении курения, даже если им не удастся это сделать во время пребывания в клинике, повышается вероятность их попыток отказаться от курения в дальнейшем.¹⁰⁴

Таким образом, оказание помощи в прекращении курения пациентам наркологических клиник оправдано и с этической, и практической точки зрения.

Аналогичным образом, специалисты, оказывающие специализированную помощь в прекращении курения, должны учитывать фактор зависимости от алкоголя или иных веществ.

11.12.6 Как влияет снижение уровней курения на уровни алкоголизма и наркомании

Курение сигарет является фактором, который повышает риск начала употребления других наркотиков и развития зависимости от них. Как профилактические, так и

реабилитационные действия становятся более эффективными, если учитывают данную закономерность и направляются на весь комплекс веществ, вызывающих злоупотребление и зависимость. Учитывая распространенность потребления табака и его провоцирующую роль в развитии наркотической зависимости, профилактика потребления табака должна иметь первостепенное значение в этих действиях.

Распространенное мнение о том, что борьба с курением приведет к росту потребления алкоголя и нелегальных наркотиков, не нашло научного подтверждения. Наоборот, сокращение уровней курения будет способствовать сокращению уровней алкоголизма и наркомании.

11.13 Расстройства интеллекта

11.13.1 Болезнь Альцгеймера

Болезнь Альцгеймера – это распространенная форма сенильной, то есть старческой, деменции, или слабоумия. Особенности этой болезни являются потеря нейронов (мозговых клеток), использующих в качестве нейромедиатора ацетилхолин, и утрата памяти. В проведенных в начале 1990-х годов исследованиях¹⁰⁵ было высказано предположение, что курение оказывает защитный эффект против болезни Альцгеймера. Хотя исследователи этой темы не пришли к окончательным выводам, они полагали, что никотин мог задерживать начало семейной болезни Альцгеймера.

Недавно ученые начали оспаривать эту теорию.¹⁰⁶ Они указывают, что в ранних исследованиях предполагалось, что генетическая уязвимость старых выживших курильщиков была такой же, как и некурящих людей такого же возраста. Однако было высказано предположение, что старые выжившие курильщики должны иметь относительно более эффективные механизмы восстановления ДНК, чем сопоставимая группа некурящих. Поэтому, если болезнь Альцгеймера связана с накоплением вызванных старением дефектов ДНК, старые выжившие курильщики могут быть менее восприимчивы к болезни Альцгеймера. Это может объяснять видимую обратную взаимосвязь между курением и болезнью Альцгеймера, обнаруженную в прошлом.

Приведенное ниже исследование окончательно проясняет картину, так как оценивает не количество страдающих болезнью Альцгеймера среди курильщиков и некурящих, а в ходе перспективного наблюдения отслеживает развитие новых случаев заболевания в каждой из этих групп. Двухгодичное исследование¹⁰⁷, направленное на оценку взаимосвязи между курением и деменцией (старческим слабоумием), охватило 2820 участников 60 лет и старше из шести населенных пунктов. Все участники были отнесены к одной из трех групп: никогда не курившие, бывшие курильщики и нынешние курильщики. В ходе перспективного исследования регистрировались возникающие

случаи деменции. Всего был обнаружен 121 случай деменции, из них 84 (69%) случая были отнесены к болезни Альцгеймера, 17 (14%) имели сосудистые причины и 21 (17%) относились к другим видам. По сравнению с никогда не курившими, у нынешних курильщиков был обнаружен повышенный риск болезни Альцгеймера ($OR = 2,72$) и деменции сосудистого происхождения ($OR = 1,98$) с учетом возраста, пола, образования, артериального давления, употребления алкоголя. При этом риск болезни Альцгеймера был тем выше, чем больше сигарет выкуривалось. По сравнению с «легкими курильщиками», «средние курильщики» имели в 2,5 раза больший риск развития болезни Альцгеймера ($OR = 2,56$), и еще больший риск обнаружен для «тяжелых курильщиков» ($OR = 3,03$). Таким образом, данное исследование показывает, что деменция и болезнь Альцгеймера, в частности, чаще возникает у курильщиков, и ее риск возрастает с интенсивностью курения.

11.13.2 Утрата познавательных функций с возрастом

Если деменция является крайним проявлением потери интеллектуальных функций, то остается справедливый вопрос о том, зависит ли от курения уровень познавательных функций у людей, которые не страдают деменцией. Постепенно накапливаются результаты исследований, проведенных в разных странах, которые свидетельствуют о том, что у курильщиков происходит более быстрая возрастная потеря различных функций головного мозга, которые в совокупности именуется интеллектом, и происходит это не только в старческом, но и в среднем возрасте.

Проведенное в Европе исследование среди 9000 пожилых людей показало, что старые курильщики в пять раз быстрее утрачивают познавательные способности, чем некурящие. Более того, с общим количеством выкуренных сигарет связана степень утраты: у тех, кто курил больше, данный процесс протекает обычно быстрее. Врачи давно поняли, что курение способствует развитию атеросклероза, при котором ухудшается состояние сосудистых стенок, что в свою очередь повышает риск инсульта и серьезного повреждения мозга. Менее ясно воздействие курения на ежедневные умственные способности, особенно на стареющий мозг. Исследователи провели стандартный неврологический тест, используемый для измерения познавательных способностей, среди 9209 человек старше 65 лет. Добровольцев также спрашивали об истории их курения. Все они были повторно протестированы через 2-3 года для оценки ухудшения интеллектуальных способностей с течением времени. Исследователи обнаружили существенные различия между курящими и некурящими. При общем максимальном результате теста в 30 пунктов, среди некурящих людей этот показатель умственных способностей снижался всего на 0,03 пункта в год, что составляло нормальное возрастное снижение. Для тех же, кто

хронически курил, снижение интеллектуального потенциала составило 0,16 в год – более чем в пять раз выше, чем у некурящих. У бывших курильщиков уровни снижения познавательных функций были относительно невысоки – 0,06 в год. Многие пожилые курильщики считают, что в их возрасте уже все равно – продолжать курить или нет, но исследование убедительно показывает, что прекращение курения все еще полезно. Хотя точные механизмы влияния курения на снижение познавательных способностей пока еще не ясны, хроническое потребление никотина неизбежно приводит к ухудшению кровотока, потому что курение способствует развитию атеросклероза (подробнее в главе 10). Обусловленный курением атеросклероз может становиться условием возникновения “мини-инсультов”, которые убивают миллионы клеток мозга. Если у кого-то повторяются такие мини-инсульты, это может привести к ухудшению функционирования мозга.¹⁰⁸

Продольное исследование, в котором отслеживались проявления органического мозгового синдрома у 889 людей старше 65 лет в Великобритании, показало, что ухудшение интеллектуальных функций у курильщиков происходит почти в 4 раза быстрее, чем у некурящих.¹⁰⁹

Однако негативное влияние курения на когнитивные функции распространяется не только на людей старшего возраста. Участники британской возрастной когорты 1946 года рождения наблюдались между 43 и 53 годами. Интенсивное курение (более 20 сигарет в день) достоверно ухудшало такие функции, как память на слуховые стимулы и скорость зрительного поиска.¹¹⁰

В ретроспективном когортном исследовании кумулятивная доза выкуренных сигарет в пачко-годах оказывает слабое, но достоверное влияние на обобщенный показатель познавательных функций у мужчин средних лет (31–49 лет).¹¹¹

11.14 Курение и неврологические заболевания

11.14.1 Болезнь Паркинсона

Болезнь Паркинсона характеризуется признаками дрожания конечностей, медлительностью движений и недостаточной выразительностью лица. Эта болезнь обычно развивается в старшем возрасте. Например, в Эстонии средний возраст начала проявления симптомов болезни Паркинсона составляет 67 лет.¹¹²

Многочисленные исследования показали, что курение оказывает защитный эффект против болезни Паркинсона. Мета-анализ 44 исследований случай-контроль и 4 когортных исследований показал, что, по сравнению с никогда не курившими людьми, для тех, кто продолжает курить, относительный риск составляет 0,4, а для бывших курильщиков – 0,8¹¹³. Каждые 10 пачко-лет снижают риск заболевания на 20%.

Болезнь Паркинсона наступает, потому что происходит потеря дофаминергических нейронов в мозге. Эти нейроны выделяют дофамин как нейромедиатор, и они важны в обеспечении точных движений мышц, управляемых из определенных областей мозга. Полагают, что никотин может оказывать эффект восстановления нормального уровня дофамина в мозге. Более подробно о возможных причинах меньшей распространенности болезни Паркинсона у курильщиков см. в Главе 22.

Исследователи подчеркивают, что возможные выгоды от курения при снижении риска болезни Паркинсона были бы малы (например, в Эстонии заболеваемость болезнью Паркинсона составляет 150 на 100 тысяч населения), а связанные с курением опасности для здоровья намного перевесили бы любую мыслимую защиту против болезни Паркинсона. Однако полученные результаты следует рассматривать как потенциальный прогресс в понимании основной патологии болезни Паркинсона.

11.15 Заключение

Для огромного количества заболеваний, обсуждающихся в других главах и относящихся практически ко всем системам органов, связь с курением достоверно установлена. Рассмотренные материалы исследований, касающихся взаимосвязи между курением и различными нарушениями деятельности головного мозга, указывают, что среди психических заболеваний есть такие, для которых курение является не причиной, а возможно, одним из проявлений. Курение чрезвычайно распространено среди практически всех групп психиатрических пациентов, выше среди них и распространенность признаков зависимости от никотина, и количественные проявления этой зависимости.

Все обсуждавшиеся заболевания можно разделить на три группы.

1. Заболевания, которые имеют с никотиновой зависимостью общие причины и в отношении которых курение может использоваться как средство самолечения, что поддерживает курение и развитие никотиновой зависимости. К этой группе относятся преимущественно эндогенные психические заболевания, такие как шизофрения, биполярный психоз, большая депрессия, поведенческие расстройства, проявляющиеся злоупотреблением веществами или пищей. Сюда также можно, по-видимому, отнести ряд фобий, в патогенезе которых некоторые авторы также предполагают наличие эндогенного компонента.

2. Заболевания, для которых курение является причиной или фактором риска. Сюда относятся, в первую очередь, заболевания невротического круга, тревожно-депрессивные расстройства, включающие суицидальные мысли и действия. К этой же группе можно отнести и когнитивные нарушения, включающие развитие деменции.

3. Наконец, группа заболеваний, в отношении которых курение имеет сдерживающее действие. На данный момент сюда можно отнести лишь одно неврологическое заболевание – болезнь Паркинсона.

Приведенные данные свидетельствуют в пользу необходимости отношения работников здравоохранения к курению, особенно при выраженной зависимости от никотина, как к серьезному заболеванию, требующему профессиональной помощи. Люди с психическими расстройствами хотят и могут прекратить курить (по данным из США, треть опрошенных людей с психиатрическими расстройствами успешно прекратила курить²⁰), но им для этого нужно оказывать больше помощи и поддержки, чем психически здоровым людям.

Необходимо ясно осознавать, что люди с психическими расстройствами в такой же степени, как и психически здоровые, могут пострадать от разрушительных болезней, вызываемых курением, но им гораздо сложнее избавиться от пристрастия к никотину. К сожалению, эти явления часто игнорируются, а некоторые группы используют связь между психическими расстройствами и курением для собственной выгоды. Западные психиатрические клиники, где позволяют курить, намного более популярны среди пациентов, чем свободные от дыма клиники, и таким образом дают больше дохода.¹¹⁴ Многие из этих психиатрических клиник используют курение в своих целях, предлагая сигареты как награду за хорошее поведение. Однако лечить пациента от психического расстройства сейчас, обрекая его на смерть от рака легких или эмфиземы в недалеком будущем, как минимум безнравственно. Врачи психиатрических клиник должны помогать своим пациентам прекратить курить, как бы сложно это ни было.

Табачная индустрия также использует связь между психическим расстройством и курением для своей выгоды¹¹⁴. Табачная реклама старается убедить курильщиков, что табак помогает “воспрянуть духом”, “обдумать проблемы”, “справиться со стрессом”, а также “облегчает беспокойство”. (Вышеприведенные данные показывают, что это неверно, и что курение часто предшествует началу психической болезни.) Табачная индустрия не могла не сознавать, что реклама, которая подчеркивала данные эффекты курения, могла быть особо привлекательной для психически больных людей. Однако она сознательно эксплуатирует особую уязвимость этих людей ради своих прибылей.

Литература к главе 11

¹ Hughes JR, Hatsukami DK, Mitchell JE et al. Prevalence of smoking among psychiatric outpatients. *Am J Psychiatry*; 1986; 143: 993-7.

² Leonard S, Bertrand D. Neuronal nicotinic receptors: from structure to function. *Nicotine & Tobacco Research*; 2000; 3: 203-23.

³ Sullivan MA, Covey LS. Nicotine dependence: the role for antidepressants and anxiolytics. *Curr Opin Investig Drugs*. 2002 Feb; 3(2): 262-71.

⁴ George TP, O'Malley SS. Current pharmacological treatments for nicotine dependence. *Trends Pharmacol Sci*. 2004 Jan;25(1):42-8. Review.

⁵ Picciotto MR, Brunzell DH, Caldarone BJ. Effect of nicotine and nicotinic receptors on anxiety and depression. *Neuroreport*. 2002 Jul 2; 13(9): 1097-106.

⁶ Mihailescu S, Drucker-Colin R. Nicotine, brain nicotinic receptors, and neuropsychiatric disorders. *Arch Med Res*. 2000 Mar-Apr; 31(2): 131-44.

⁷ Parrott AC. Does Cigarette Smoking Cause Stress? *American Psychologist*, 1999, Vol. 54, No. 10, 817-820

⁸ World Health Organization. International statistical classification of diseases and related health problems (ICD-10). Tenth revision. Geneva: World Health Organization, 1992.

⁹ American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4th Edition (DSM-IV) 1994.

¹⁰ Breslau N, Johnson EO, Hiripi E, Kessler R. Nicotine dependence in the United States: prevalence, trends, and smoking persistence. *Archives General Psychiatry*. 2001 Sep;58(9):817-8.

¹¹ Fagerstrom KO, Kunze M, Schoberberger R, Breslau N, Hughes JR, Hurt RD, Puska P, Ramstrom L, Zatonski W. Nicotine dependence versus smoking prevalence: comparisons among countries and categories of smokers. *Tobacco Control* 1996 Spring;5(1):52-6

¹² Schmitz N, Kruse J, Kugler J. Disabilities, Quality of Life, and Mental Disorders Associated With Smoking and Nicotine Dependence. *American Journal of Psychiatry*. 160:1670-1676, September 2003.

¹³ Schumann A, Hapke U, Meyer C, Rumpf HJ, John U. Prevalence, Characteristics, Associated Mental Disorders and Predictors of DSM-IV Nicotine Dependence. *Eur Addict Res*. 2004 Jan; 10(1): 29-34.

¹⁴ Niu T, Chen C, Ni J, Wang B, Fang Z, Shao H, Xu X. Nicotine dependence and its familial aggregation in Chinese. *Int J Epidemiol* 2000 Apr;29(2):248-52

¹⁵ Kawakami N, Takai A, Takatsuka N, Shimizu H. Eysenck's personality and tobacco/nicotine dependence in male ever-smokers in Japan. *Addict Behav*. 2000 Jul-Aug; 25(4):585-91.

¹⁶ McChargue D, Cohen L, Cook JW. The influence of personality and affect on nicotine dependence among male college students. *Nicotine Tob Res*. 2004 Apr;6(2):287-94.

¹⁷ Lerman C, Caporaso NE, Audrain J, Main D, Boyd NR, Shields PG. Interacting effects of the serotonin transporter gene and neuroticism in smoking practices and nicotine dependence. *Mol Psychiatry*. 2000 Mar;5(2):189-92.

¹⁸ Chabrol H, Faury R, Mullet E, Callahan S, Weigelt A, Labrousse F. [Study of nicotine dependence among 342 adolescent smokers][Article in French] *Arch Pediatr*. 2000 Oct; 7(10): 1064-71.

¹⁹ Belluzzi JD, Lee AG, Oliff HS, Leslie FM. Age-dependent effects of nicotine on locomotor activity and conditioned place preference in rats. *Psychopharmacology (Berl)*. 2004 Jul;174(3):389-95. Epub 2004 Jan 22.

²⁰ Lasser K, Boyd JW, Woolhandler S, Himmelstein DU, McCormick D, Bor DH. Smoking and mental illness: A population-based prevalence study. *JAMA*. 2000 Nov 22-29;284(20):2606-10.

²¹ McNeill A. Smoking and mental health - a review of the literature. 2001, SmokeFree London Programme

²² Breslau N, Novak SP, Kessler RC. Psychiatric disorders and stages of smoking. *Biol Psychiatry*. 2004 Jan 1; 55(1): 69-76.

²³ Upadhyaya HP, Deas D, Brady KT, Kruesi M. Cigarette smoking and psychiatric comorbidity in children and adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2002 Nov;41(11):1294-305

²⁴ Breslau N, Kilbey MM, Andreski P. Vulnerability to psychopathology in nicotine-dependent smokers: an epidemiologic study of young adults. *Am J Psychiatry* 1993 Jun;150(6):941-6

²⁵ DoH. Statistics on smoking: England, 1978 onwards. *ONS Statistical Bulletin*; 2000

²⁶ Brown S, Inskip H, Barraclough B. Causes of the excess mortality of schizophrenia. *Br J Psychiatry*; 2000; 177: 212-7.

²⁷ Olincy A, Young DA, Freedman R. Increased levels of the nicotine metabolite cotinine in schizophrenic smokers compared to other smokers. *Biol Psychiatry*; 1997; 42, 1-5.

- ²⁸ Hughes JR. Co-morbidity and smoking. *Nicotine & Tobacco Research*; 1999; 1: S149-S152.
- ²⁹ Hausteine KO, Haffner S, Woodcock BG. A review of the pharmacological and psychopharmacological aspects of smoking and smoking cessation in psychiatric patients. *Int J Clin Pharmacol Ther* 2002 Sep;40(9):404-18.
- ³⁰ Dalack G, Healy DJ, Meador-Woodruff JH. 1998. Nicotine dependence in schizophrenia: clinical phenomena and laboratory findings. *The American Journal of Psychiatry*; 155: 1490-1501.
- ³¹ Goff DC, Henderson DC, Amico E. Cigarette smoking in schizophrenia: relationship to psychopathology and medication side effects. *Am J Psychiatry*; 1992; 149: 1189-94.
- ³² Ziedonis DM, Kosten TR, Glazer WM et al. Nicotine dependence and schizophrenia. *Hosp Community Psychiatry*; 1994; 45: 204-6.
- ³³ Le Houezec JL. Nicotine: abused substance and therapeutic agent. *J Psychiatry Neurosci*; 1998; 23: 95-108.
- ³⁴ McEvoy JP, Allen TB. The importance of nicotinic acetylcholine receptors in schizophrenia, bipolar disorder and Tourette's syndrome. *Curr Drug Target CNS Neurol Disord*. 2002 Aug; 1(4): 433-42.
- ³⁵ Leonard S, Gault J, Adams C, Breese CR, Rollins Y, Adler LE, Olincy A, Freedman R. Nicotinic Receptors, Smoking and Schizophrenia. *Restor Neurol Neurosci*. 1998; 12(2,3): 195-201.
- ³⁶ De Leon J, Diaz FJ, Rogers T, Browne D, Dinsmore L. Initiation of daily smoking and nicotine dependence in schizophrenia and mood disorders. *Schizophr Res* 2002 Jul 1;56(1-2):47-54
- ³⁷ McEvoy JP, Freudenreich O, Levin ED et al. Haloperidol increases smoking in patients with schizophrenia. *Psychopharmacology*; 1995; 119, 124-6.
- ³⁸ Levin ED, Wilson W, Rose JE et al. Nicotine-haloperidol interactions and cognitive performance in schizophrenics. *Neuropsychopharmacology*; 1996; 15: 429-36.
- ³⁹ Procyshyn RM, Ihsan N, Thompson D. A comparison of smoking behaviours between patients treated with clozapine and depot neuroleptics. *International Clinical Psychopharmacology*; 2001; 16: 291-294.
- ⁴⁰ McEvoy JP, Freudenreich O, Wilson WH. Smoking and therapeutic response to clozapine in patients with schizophrenia. *Biol. Psychiatr*; 1999; 46, 125-9.
- ⁴¹ Zammit S, Allebeck P, Dalman C, Lundberg I, Hemmingsson T, Lewis G. Investigating the association between cigarette smoking and schizophrenia in a cohort study. *Am J Psychiatry*. 2003 Dec; 160(12): 2216-21.
- ⁴² Venable PA, Carey MP, Carey KB, Maisto SA. Smoking among psychiatric outpatients: relationship to substance use, diagnosis, and illness severity. *Psychol Addict Behav*. 2003 Dec; 17(4): 259-65.
- ⁴³ Lyons MJ, Bar JL, Kremen WS, Toomey R, Eisen SA, Goldberg J, Faraone SV, Tsuang M. Nicotine and familial vulnerability to schizophrenia: a discordant twin study. *J Abnorm Psychol*. 2002 Nov; 111(4): 687-93.
- ⁴⁴ Gonzalez-Pinto A, Gutierrez M, Ezcurra J, Aizpuru F, Mosquera F, Lopez P, de Leon J. Tobacco smoking and bipolar disorder. *J Clin Psychiatry* 1998 May;59(5):225-8
- ⁴⁵ Corvin A, O'Mahony E, O'Regan M et al. Cigarette smoking and psychotic symptoms in bipolar affective disorder. *Br J Psychiatry*; 2001; 179, 35-8.
- ⁴⁶ Breslau N, Peterson EL, Schultz LR et al. Major depression and stages of smoking. A longitudinal investigation. *Arch Gen Psychiatry*; 1998; 55: 161-6.
- ⁴⁷ Fergusson DM, Goodwin RD, Horwood LJ. Major depression and cigarette smoking: results of a 21-year longitudinal study. *Psychol Med*. 2003 Nov; 33(8): 1357-67.
- ⁴⁸ Kahler CW, Brown RA, Ramsey SE, Niaura R, Abrams DB, Goldstein MG, Mueller TI, Miller IW. Negative mood, depressive symptoms, and major depression after smoking cessation treatment in smokers with a history of major depressive disorder. *J Abnorm Psychol*. 2002 Nov; 111(4): 670-5.
- ⁴⁹ Hughes JR, Stead LF, Lancaster T. Antidepressants for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003; (2): CD000031.
- ⁵⁰ Balfour DJ, Ridley DL. The effects of nicotine on neural pathways implicated in depression: a factor in nicotine addiction? *Pharmacol Biochem Behav*. 2000 May; 66(1): 79-85.
- ⁵¹ Quattrocki E, Baird A, Yurgelun-Todd D. Biological aspects of the link between smoking and depression. *Harv Rev Psychiatry*. 2000 Sep; 8(3): 99-110.
- ⁵² Glassman AH, Covey LS, Dalack GW, Stetner F, Rivelli SK, Fleiss J, Cooper TB. Smoking cessation, clonidine, and vulnerability to nicotine among dependent smokers. *Clin Pharmacol Ther*. 1993 Dec;54(6):670-9.
- ⁵³ Glassman AH, Stetner F, Walsh BT et al. Heavy smokers, smoking cessation, and clonidine. Results of a double-blind randomized trial. *JAMA*; 1988; 259: 2363-6.
- ⁵⁴ Niaura R, Britt DM, Shadel WG et al. 2001. Symptoms of depression and survival experience among three samples of smokers trying to quit. *Psychology of Addictive Behaviours*; 2001; 15: 13-17.
- ⁵⁵ Breslau N, Kilbey MM, Andreski P. Nicotine withdrawal symptoms and psychiatric disorders: findings from an epidemiologic study of young adults. *Am J Psychiatry*; 1992; 149: 464-9.
- ⁵⁶ Glassman AH et al. Smoking, smoking cessation and major depression. *JAMA* 1990; 264: (12) 1546-49.
- ⁵⁷ Kinnunen T et al. Depression and smoking cessation: Characteristics of depressed smokers and effects of nicotine replacement. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 1996; 64: 791-798.
- ⁵⁸ Xu Z, Seidler FJ, Ali SF, Slikker W Jr, Slotkin TA. Fetal and adolescent nicotine administration: effects on CNS serotonergic systems. *Brain Res*. 2001 Sep 28; 914(1-2): 166-78.
- ⁵⁹ Murphy JM, Horton NJ, Monson RR, Laird NM, Sobol AM, Leighton AH. Cigarette smoking in relation to depression: historical trends from the Stirling County Study. *Am J Psychiatry*. 2003 Sep; 160(9): 1663-9.
- ⁶⁰ Wu L-T, Anthony JC. Tobacco smoking and depressed mood in late childhood and early adolescence. *American Journal of Public Health*; 1999; 89: 1837-40.
- ⁶¹ Martini S, Wagner FA, Anthony JC. The association of tobacco smoking and depression in adolescence: evidence from the United States. *Subst Use Misuse*. 2002; 37(14): 1853-67.
- ⁶² Patten CA, Gillin JC, Golshan S, Wolter TD, Rapaport M, Kelsoe J. Relationship of mood disturbance to cigarette smoking status among 252 patients with a current mood disorder. *J Clin Psychiatry* 2001 May;62(5):319-24
- ⁶³ Xu Z, Seidler FJ, Cousins MM, Slikker W Jr, Slotkin TA. Adolescent nicotine administration alters serotonin receptors and cell signaling mediated through adenylyl cyclase. *Brain Res*. 2002 Oct 4; 951(2): 280-92.
- ⁶⁴ McCaffery JM, Niaura R, Swan GE, Carmelli D. A study of depressive symptoms and smoking behavior in adult male twins from the NHLBI twin study. *Nicotine Tob Res*. 2003 Feb; 5(1): 77-83.
- ⁶⁵ Beckham JC, Kirby AC, Feldman ME, et al. Prevalence and correlates of heavy smoking in Vietnam veterans with chronic post-traumatic stress disorder. *Addictive Behaviours*; 1997; 22: 637-47.
- ⁶⁶ Tselebis A, Papaleftheris E, Balis E, Theotoka I, Ilias I. Smoking related to anxiety and depression in Greek medical staff. *Psychol Rep*. 2003 Apr; 92(2): 529-32.
- ⁶⁷ Johnson JG, Cohen P, Pine DS et al. Association between cigarette smoking and anxiety disorders during adolescence and early adulthood. *JAMA*; 2000; 284: 2348-2351.
- ⁶⁸ West R, Hajek P. What happens to anxiety levels on giving up smoking? *Am J Psychiatry*; 1997; 154: 1589-92.
- ⁶⁹ Sonntag H, Wittchen HU, Hofler M, Kessler RC, Stein MB. Are social fears and DSM-IV social anxiety disorder associated with smoking and nicotine dependence in adolescents and young adults? *Eur Psychiatry*. 2000 Feb; 15(1): 67-74.
- ⁷⁰ Isensee B, Wittchen HU, Stein MB, Hofler M, Lieb R. Smoking increases the risk of panic: findings from a prospective community study. *Arch Gen Psychiatry*. 2003 Jul; 60(7): 692-700.
- ⁷¹ Breslau N, Klein DF. Smoking and panic attacks: an epidemiologic investigation. *Arch Gen Psychiatry*. 1999 Dec;56(12):1141-7.
- ⁷² Goodwin R, Hamilton SP. Cigarette smoking and panic: the role of neuroticism. *Am J Psychiatry*. 2002 Jul;159(7):1208-13.
- ⁷³ Malone KM, Waternaux C, Haas GL, Cooper TB, Li S, Mann JJ. Cigarette smoking, suicidal behavior, and serot-

onin function in major psychiatric disorders. *Am J Psychiatry*. 2003 Apr; 160(4): 773-9.

⁷⁴ Tanskanen A, Viinamäki H, Hintikka J, Koivumaa-Honkanen HT, Lehtonen J. Smoking and suicidality among psychiatric patients. *Am J Psychiatry*. 1998 Jan; 155(1): 129-30.

⁷⁵ Makikyro TH, Hakko HH, Timonen MJ, Lappalainen JA, Ilomäki RS, Marttunen MJ, Lakso K, Rasanen PK. Smoking and suicidality among adolescent psychiatric patients. *Journal of Adolescent Health*. 2004 Mar;34(3):250-3.

⁷⁶ 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 Dec; 32(6): 1000-4.

⁷⁷ Tercyak KP, Lerman C, Audrain J. Association of attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms with levels of cigarette smoking in a community sample of adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2002 Jul;41(7):799-805.

⁷⁸ Milberger S, Biederman J, Faraone SV, Chen L, Jones J. ADHD is associated with early initiation of cigarette smoking in children and adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1997 Jan;36(1):37-44.

⁷⁹ Pomerleau OF, Downey KK, Stelson FW, Pomerleau CS. Cigarette smoking in adult patients diagnosed with attention deficit hyperactivity disorder. *J Subst Abuse*. 1995;7(3):373-8.

⁸⁰ Downey KK, Pomerleau CS, Pomerleau OF. Personality differences related to smoking and adult attention deficit hyperactivity disorder. *J Subst Abuse*. 1996;8(1):129-35.

⁸¹ Pomerleau CS, Downey KK, Snedecor SM, Mehlinger AM, Marks JL, Pomerleau OF. Smoking patterns and abstinence effects in smokers with no ADHD, childhood ADHD, and adult ADHD symptomatology. *Addict Behav*. 2003 Aug;28(6):1149-57.

⁸² Milberger S, Biederman J, Faraone SV, Jones J. Further evidence of an association between maternal smoking during pregnancy and attention deficit hyperactivity disorder: findings from a high-risk sample of siblings. *J Clin Child Psychol*. 1998 Oct;27(3):352-8.

⁸³ Pomerleau CS, Ehrlich E, Tate JC, Marks JL, Flessland KA, Pomerleau OF. The female weight-control smoker: a profile. *J Subst Abuse*; 1993; 5: 391-400.

⁸⁴ Field AE, Austin SB, Frazier AL, Gillman MW, Camargo CA Jr, Colditz GA. Smoking, getting drunk, and engaging in bulimic behaviors: in which order are the behaviors adopted? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2002 Jul;41(7):846-53.

⁸⁵ George TP, Vessicchio JC. Nicotine addiction and other psychiatric disorders. *Psychiatric Times*; February 2001; XVIII, issue 2.

⁸⁶ Mazur J, Kowalewska A, Woynarowska B. [Alcohol drinking and other risk behaviors among adolescents aged 11-15 years] *Med Wieku Rozwoj*. 2003 Jan-Mar;7(1 Pt 2):75-89. Polish.

⁸⁷ Best D, Rawaf S, Rowley J, Floyd K, Manning V, Strang J. Drinking and smoking as concurrent predictors of illicit drug use and positive drug attitudes in adolescents. *Drug Alcohol Depend*. 2000 Nov 1;60(3):319-21.

⁸⁸ The National Center for Tobacco-Free Kids, January 3, 2002 <http://tobaccofreekids.org/research/factsheets/pdf/0106.pdf>

⁸⁹ Substance Abuse and Mental Health Services Administration, U.S. Department of Health and Human Services, Summary of Findings from the 1998 National Household Survey on Drug Abuse (August 1999), www.health.org/pubs/nhsda/.

⁹⁰ *Robinson v. California*, 370 U.S. 660 (June 25, 1962), <http://www.findlaw.com/cascode/supreme.html>.

⁹¹ Hanna EZ, Yi HY, Dufour MC, Whitmore CC. The relationship of early-onset regular smoking to alcohol use, depression, illicit drug use, and other risky behaviors during early adolescence: results from the youth supplement to the third national health and nutrition examination survey. *J Subst Abuse*. 2001;13(3):265-82.

⁹² U.S. Department of Health and Human Services, Preventing Tobacco Use Among Young People: A Report of the Surgeon General (1994).

⁹³ CASA, Cigarettes, Alcohol, Marijuana: Gateways to Illicit Drug Use.

⁹⁴ Medina-Mora ME, Pena-Corona MP, Cravioto P, Villatoro J, Kuri P. [From tobacco use to other drugs use: does the

early use of tobacco increase the probability of use of other drugs] *Salud Publica Mex*. 2002;44 Suppl 1:S109-15. Spanish.

⁹⁵ Center on Addiction and Substance Abuse (CASA), Columbia University, *Cigarettes, Alcohol, Marijuana: Gateways to Illicit Drug Use* (October 1994), www.casacolumbia.org.

⁹⁶ Tullis LM, Dupont R, Frost-Pineda K, Gold MS. Marijuana and tobacco: a major connection? *J Addict Dis*. 2003;22(3):51-62.

⁹⁷ Chaloupka F, et al., "Do Higher Cigarette Prices Encourage Youth to Use Marijuana?," National Bureau of Economic Research (February 1999), www.uic.edu/~fjc/Presentations/Papers/W6939.pdf.

Farrelly, M., et al., "The Joint Demand for Cigarettes and Marijuana: Evidence from the National Household Surveys on Drug Abuse," *Journal of Health Economics* 20: 51-68, 2001.

⁹⁸ Richter KP, Ahluwalia HK, Mosier MC, Nazir N, Ahluwalia JS. A population-based study of cigarette smoking among illicit drug users in the United States. *Addiction*. 2002 Jul;97(7):861-9.

⁹⁹ NIAAA, Alcohol Alerts: Alcohol and Tobacco (January 1998).

¹⁰⁰ Daeppen JB, Smith TL, Danko GP, Gordon L, Landi NA, Nurnberger JI Jr, Bucholz KK, Raimo E, Schuckit MA. Clinical correlates of cigarette smoking and nicotine dependence in alcohol-dependent men and women. The Collaborative Study Group on the Genetics of Alcoholism. *Alcohol Alcohol*. 2000 Mar-Apr;35(2):171-5.

¹⁰¹ Stuyt EB. Recovery rates after treatment for alcohol/drug dependence. Tobacco users vs. non-tobacco users. *Am J Addict*. 1997 Spring;6(2):159-67.

¹⁰² Joseph AM, Nichol KL, Anderson H. Effect of treatment for nicotine dependence on alcohol and drug treatment outcomes. *Addict Behav*. 1993 Nov-Dec;18(6):635-44.

¹⁰³ Hurt RD, Eberman KM, Croghan IT, Offord KP, Davis LJ Jr, Morse RM, Palmen MA, Bruce BK. Nicotine dependence treatment during inpatient treatment for other addictions: a prospective intervention trial. *Alcohol Clin Exp Res*. 1994 Aug;18(4):867-72.

¹⁰⁴ Joseph AM. Nicotine treatment at the Drug Dependency Program of the Minneapolis VA Medical Center. A researcher's perspective. *J Subst Abuse Treat*. 1993 Mar-Apr;10(2):147-52.

¹⁰⁵ Duijn, C.M et al. Apolipoprotein E genotype and association between smoking and early onset Alzheimer's disease. *BMJ* 1995; 310: 627-631.

¹⁰⁶ Peto R and Doll R et al. Smoking and dementia in male British doctors: prospective study. *BMJ* 2000; 320:1097-1102

¹⁰⁷ D. Juan, D. H. D. Zhou, J. Li, J. Y. J. Wang, C. Gao and M. Chen. A 2-year follow-up study of cigarette smoking and risk of dementia. *European Journal of Neurology*, Volume 11 Issue 4 Page 277 - April 2004 <http://www.blackwell-synergy.com/links/doi/10.1046/j.1468-1331.2003.00779.x/abs/>

¹⁰⁸ Ott A, Andersen K, Dewey ME, Letenneur L, Brayne C, Copeland JR, Dartigues JF, Kragh-Sorensen P, Lobo A, Martinez-Lage JM, Stijnen T, Hofman A, Launer LJ; Effect of smoking on global cognitive function in nondemented elderly. *Neurology*. 2004 Mar 23;62(6):920-4.

¹⁰⁹ Cervilla JA, Prince M, Mann A. Smoking, drinking, and incident cognitive impairment: a cohort community based study included in the Gospel Oak project. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2000 May;68(5):622-6.

¹¹⁰ Richards M, Jarvis MJ, Thompson N, Wadsworth ME. Cigarette smoking and cognitive decline in midlife: evidence from a prospective birth cohort study. *Am J Public Health*. 2003 Jun;93(6):994-8.

¹¹¹ Schinka JA, Vanderploeg RD, Rogish M, Ordorica PI. Effects of alcohol and cigarette use on cognition in middle-aged adults. *J Int Neuropsychol Soc*. 2002 Jul;8(5):683-90.

¹¹² Taba P, Asser T. Prevalence of Parkinson's disease in Estonia. *Acta Neurol Scand*. 2002 Nov;106(5):276-81.

¹¹³ Hernan MA, Takkouche B, Caamano-Isorna F, Gestal-Otero JJ. A meta-analysis of coffee drinking, cigarette smoking, and the risk of Parkinson's disease. *Ann Neurol*. 2002 Sep;52(3):276-84.

¹¹⁴ Boyd JW, Lasser K. Tobacco Madness. *Psychiatric Times*. October 2001 Vol. XVIII Issue 10.