

KOURENÍ A JEHO VZTAH K METABOLICKÉMU SYNDROMU

Vyjádření vztahu kouření k **metabolickému syndromu** má několik rovin, daných tím, že metabolický syndrom je soubor několika příznaků: je definován přítomností alespoň jednoho příznaku poruchy metabolismu glukózy (inzulínová rezistence, poruchy glukózové tolerance, diabetes mellitus 2. typu) a přítomností alespoň dvou ze 4 dalších symptomů (abdominální obezita, hypertenze, mikroalbuminurie, dyslipidemie). Podle této definice se odhaduje výskyt metabolického syndromu u 20% až 30% evropské a americké populace.

Kouření, zejména nikotin, zvyšuje úroveň bazálního metabolismu, urychluje střevní peristaltiku a proto podporuje **kontrolu tělesné hmotnosti**. Proto kuřáci, kteří zanechají kouření, mohou mít určité problémy se zvýšením hmotnosti, a to i pokud nebudou konzumovat větší množství energeticky bohatých jídel (hlavně sacharidů). Obavy z obezity bývají však přehnané, v průměru se tělesná hmotnost zvýší jen asi o 2,5 kg. K nejvyššímu zvýšení hmotnosti dojde během několika prvních měsíců po zanechání kouření. Více se zvýší tělesná hmotnost u žen, u silných kuřáků a těch, kteří přestali kouřit v mladším věku (před 55. rokem). Kuřáci však obvykle mívají horší výživové zvyklosti a proto je mezi nimi prevalence obezity poměrně značná navzdory výše nastaveným metabolickým poměrům.

Vztah kouření k **hypertenzi** není zcela jednoznačný: nikotin aktivuje sympaticko - adrenergní systém s následnou vazokonstrikcí v mnoha orgánech (cév kožních, koronárních, mozkových, pánevních). Tímto způsobem dojde k přechodnému zvýšení krevního tlaku po každé vykouřené cigaretě, které trvá cca 30 minut, než se nikotin metabolicky rozloží. Naproti tomu kouření není rizikovým faktorem chronické hypertenze. Bylo však prokázáno, že kouření významným způsobem přispívá k postupné progresi renální insuficience u pacientů s esenciální hypertenzí.

Kouření je rovněž samostatným a nezávislým rizikovým faktorem pro rozvoj **nefropatií**, a to jak u diabetiků, tak i u zdravých osob: podílí se jak na glomerulární, tak i tubulointesticiální poruše ledvinových funkcí. U kuřáků (bez diabetes) byla nalezena častější albuminurie a zejména mikroalbuminurie, a to v závislosti na dávce (relativní riziko od 1,33 do 2,15).

Vliv kouření a nikotinu na **poruchy metabolismu lipidů** byl prokázán ve studiích epidemiologických i experimentálních: po chronické expozici tabákovému kouří nebo izolovanému nikotinu se zvyšují hladiny LDL a naopak snižují hladiny HDL cholesterolu. Mechanismus účinku se projevuje po iniciaci vylučování katecholaminů nikotinem, které pak indukují lipolýzu a zvyšují plasmatické hladiny volných mastných kyselin. Ty jsou vychytávány hepatocyty, což následně vede ke zvýšené produkci lipoproteinů VLDL. Volné mastné kyseliny se rovněž oxidují, čímž na jedné straně spotřebovávají kyslík (zejména v myokardu), na druhé straně zvyšují zátěž organismu oxidačním stresem a zvýšenou mutagenní aktivitou. Obdobné změny jsou pozorovány i u tzv. pasivních kuřáků. Po zanechání kouření se během několika týdnů lipidové spektrum spontánně upraví směrem k žádoucím fyziologickým hodnotám i bez výživové nebo medikamentózní intervence.

V posledních dvou dekadách byla publikována řada studií potvrzujících, že **kouření je nezávislým rizikovým faktorem pro diabetes mellitus 2. typu**, jehož vývoj – po standardizaci všech ostatních známých rizikových faktorů (věk, BMI, konzum alkoholu, fyzická aktivita, rodinný výskyt diabetu, hodnoty glukózy, triglyceridů, celkového, HDL a LDL cholesterolu, hematokrit) - souvisí s dávkou (počet denně vykouřených cigaret či počet krabiček vykouřených za život). Relativní riziko (RR) kouření pro vývoj diabetu 2. typu se

pohybuje mezi 1,45 až 4,09 (vyšší je nacházeno u silnějších kuřáků). Ve švédské studii (16) byl nalezen signifikantní vztah i u uživatelů bezdýmého tabáku (RR 2,7). Vyšší riziko mají i ti kuřáci, které začali pravidelně kouřit v mladších věku. Zanechání kouření snižuje riziko výskytu diabetu 2. typu na úroveň nekuřáků za 5 až 10 let.

Studie, zaměřené na sledování vybraných zdravotních parametrů u kouřících a nekouřících diabetiků shodně potvrzují, že stav kuřáků je významně horší: pacienti - kuřáci mají v porovnání s nekuřáky vyšší hladiny sérového cholesterolu a triglyceridů, nižší hodnoty HDL a HDL2 cholesterolu, zvýšenou aktivitu jaterní lipázy a častěji inzulinovou rezistenci, také vyšší hladiny plasmatických volných mastných kyselin a vyšší poměr oxidace lipidů. Také pasivní kouření představuje hodnotitelné riziko: pasivní kuřáci – muži i ženy – mají sníženou inzulinovou senzitivitu. U kouřících diabetiků byly rovněž nalezeny signifikantně vyšší hladiny některých hormonů v cirkulující krvi (růstového, vasopresinu, adrenokortikotropinu) a vyšší úroveň hormonální odpovědi na insulinem indukovanou hypoglykemií, což znamená, že inhalace nikotinu zvýrazňuje neuroendokrinní změny indukované diabetem.

Hypotézu o nepříznivém účinku dlouhodobého kouření na glukosovou homeostázu podpořily výsledky studia glykosylového hemoglobinu HbA(1C), který je pokládán za poměrně citlivý ukazatel tohoto typu homeostázy. Nejnížší hodnoty tohoto markeru byly nacházeny u nekuřáků, střední u bývalých kuřáků a nejvyšší u kouřících osob. Nalezené vztahy mezi dávkou (počtem denně vykouřených cigaret a celkového počtu vykouřených cigaret) a hladinami HbA(1C), jakož i spontánní úprava ukazatele po zanechání kouření, jsou pokládány za významný doklad toho, že kouření je nezávislým faktorem narušujícím dlouhodobě glukosovou homeostázu.

Závěr: od r. 1988 začal být v interní medicíně používán termín „metabolický syndrom“; zdá se, že je nejčastějším onemocněním populace ve vyspělých zemích. Kouření je nezávislým rizikovým faktorem pro vývoj všech jednotlivých komponent metabolického syndromu s výjimkou obezity. Proto protikuřácká intervence a léčba kuřácké závislosti musí být zahrnuta do komplexu léčby metabolického syndromu.

Literatura

European Group for the Study of Insulin Resistance: Frequency of the WHO metabolic syndrome in European cohorts. *Diabetes Metab*, 2002; 28: 364-376

Hairejoshu, D, Glasgow,RE, Tibbs,TL: Smoking and diabetes. *Diabetes Care*, 1999; 22: 1887 – 1898

Henkin, L, Zaccaro,D, Haffner,S aj.: Cigarette smoking, environmental tobacco smoke exposure and insulin sensitivity – The Insulin Resistance Atherosclerotic Study. *Ann Epidemiol*, 1999; 9: 290- 299

Chiodera, P, Volpi, R, Capretti, L aj.: Abnormal effect of cigarette smoking on pituitary hormone secretions in insulin-dependent diabetes mellitus. *Clin Endocrinol*, 1997; 46: 351-357

Kawakami N, Takatsuka, N, Shimizu, H, Ishibashi, H: Effect of smoking on the incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus: Replication and extension in a Japanese cohort of male employees. *Am J Epidemiol*, 1997; 145: 103 – 109

Kong,C, Nimmo, I, Elatrozy, T aj.: Smoking is associated with increased hepatic lipase activity, insulin resistance, dyslipidaemia and early atherosclerosis in type 2 diabetes. *Atherosclerosis*, 2001; 156: 373 – 378

Manson, JE, Ajani,UA, Liu, SM aj.: A prospective study of cigarette smoking and the incidence of diabetes mellitus among US male physicians. *Am J Med*, 2000;109: 538-542

Nakanishi, N, Nakamura, K, Matsuo,Y aj.: Cigarette smoking and risk for impaired fasting glucose and type 2 diabetes in middle-aged Japanese men. *Ann Int Med*, 2000;133: 183-191

Pintosietsma, SJ, Mulder, J, Janssen,WMT aj.: Smoking is related to albuminuria and abnormal renal function in nondiabetic persons. *Ann Int Med*,2000; 8: 585-591

Regalado, M, Yang, S, Wesson, DE: Cigarette smoking is associated with augmented progression of renal insufficiency in severe essential hypertension. *Am J Kidney Dis*, 2000; 35: 687 – 694

Schiffl, H, Lang, SM, Fischer, R, Bergner, A: Cigarette smoking accelerates progression of renal failure in primary renal disease: a prospective study in parallel group design with matched groups. *Nephrology*, 2000; 5: 151-154

U.S.Department of Health and Human Services: A Report of the Surgeon General: The health benefits of smoking cessation. *DHHS Publication No (CDC) 90-8416, Washington,D.C., 1990, 628s.*

Valkonen, M, Kuusi,T: Passive smoking induces atherogenic changes in Low-Density Lipoprotein. *Circulation*, 1998; 97: 2012-2016

Varner, LM: Impact of combined weight-control and smoking-cessation interventions on body weight: review of the literature. *J Am Diet Assoc*, 1999; 99: 1272-1275

Will, JC, Galuska,GA,Ford, ES aj.: Cigarette smoking and diabetes mellitus: evidence of a positive association from a large prospective cohort study. *Int J Epidemiol*, 2001; 30: 540-546

WHO: Evropský partnerský projekt WHO ke snížení závislosti na tabáku: Základní, na důkazech založená doporučení WHO pro léčbu závislosti na tabáku. *SZÚ Praha, 2001, 7s.*