

OSTATNÍ ONEMOCNĚNÍ – CHRONICKÉ OBSTRUKČNÍ NEMOCI PLIC (CHOPN)

Aktivní kouření významně snižuje plicní funkce a zvyšuje výskyt respiračních symptomů. Podobný vliv má i pasivní kouření, jehož účinky jsou srovnatelné s následky, které pozorujeme u slabých kuřáků (do 10 cig/den). Kouření – aktivní i pasivní – přispívá významným způsobem k rozvoji a progresi chronických obstrukčních nemocí plic: astmatu, chronické bronchitidy, emfyzému.

Včasné známky poškození plic se projevují zánětlivými markery, a to už po několika málo letech kouření, tzn. u mladistvých a mladých dospělých kuřáků; strukturální změny jsou patrné od 35. roku věku. Nejprůkaznějším testem je FEV₁, později jsou poruchy patrné i z hodnot vitalní kapacity plic. Snížení dechových funkcí nemusí kuřák po delší dobu pozorovat, neboť se projevují při zvýšené fyzické námaze, kterou kuřák spontánně upravuje tak, aby nebyl dušný. Nicméně progres je taková, že kolem 65. roku věku mohou ukazatele plicních funkcí klesnout na 30% náležitých hodnot a projevují se i v tělesném klidu (např. při řeči) nebo při sebemenší námaze (pomalá chůze).

Pokud se ještě nerozvinula chronická obstrukce, jsou funkční poruchy reverzibilní. Zanechání kouření může vést k úpravě hodnot jmenovaných funkcí: nejdříve se zlepší jednovteřinový úsilivný výdech (po metabolickém rozpadu škodlivin s bronchokonstrikčním účinkem).

Pokud už došlo ke vzniku strukturálních obstrukčních změn, nemůže nastat návrat k fyziologickým hodnotám, ale progres zhoršování obstrukce se zpomalí.

Dalším významným a častým příznakem je zvýšená produkce hlenu a vykašlávání; objevuje se už po jednom měsíci pravidelného kouření. Hlen obsahuje sérové proteiny, které mohou také toxicky ovlivňovat funkci řasinek.

Z epidemiologických hledisek, úmrtí na chronické plicní obstrukční nemoci jsou druhou nejčastější příčinou smrti kuřáků; v současné době jich na světě každoročně umírá téměř milion. Atributivní riziko aktivního kouření ve vztahu k úmrtím na CHOPN je udáváno 70 až 80%.

Expozice pasivnímu kouření v dospělosti zvyšuje riziko CHOPN o cca 30%, pokud však pasivní expozice započala už v dětství, je riziko CHOPN o 70% vyšší než u neexponovaných nekuřáků.

Kuřáci – aktivní i pasivní – mají závažné poruchy samočisticí funkce řasinkového epitelu: škodliviny v cigaretovém kouři nejprve ochromí pohybovou funkci řasinek, později vedou i k morfoloogickým změnám, spojeným se ztrátou řasinek. Kuřáci ztrácejí významnou ochrannou funkci před vniknutím prašných částic nebo mikrobiálních a virových patogenů do dolních cest dýchacích, což je zejména závažné při jejich profesní expozici v prašném či infekčním prostředí. Zhoršení mukociliární clearance má za následek vyšší riziko infekcí, pneumokoniózy i zhoubných nádorů plic a průdušek.

Literatura:

Kozák J.T. aj.: Rizikový faktor kouření. *Zdravotnické aktuality* č. 225, Praha, 1993, 242 s.
U.S. Surgeon General: The health consequences of smoking: Chronic obstructive lung disease. *US DHHS, PHS, 1984, 545 s.*

OSTATNÍ ONEMOCNĚNÍ – KOŽNÍ

Stárnutí kůže je proces, na němž se podílejí interní a externí faktory: k interním patří pomalé irreversibilní degenerativní změny, které postihují všechny tělesné tkáně. Externí faktory se obvykle shrnují pod termín „photoageing“ a jsou pokládány za následek působení UV záření, které způsobují poškození nukleární i mitochondriální DNA a degradaci kožního kolagenu. V posledních 20 letech však byly publikovány výsledky řady studií, které popisují vyšší výskyt faciálních vrásek, pokládaných za marker stárnutí kůže. Ve studiích, které se orientovaly na zjišťování a standardizaci expozici slunečnímu záření, bylo kouření identifikováno jako nezávislý rizikový faktor pro rychlejší stárnutí kůže (ve věku 70 let je biologický rozdíl v průměru 14 let). V porovnání s tím, každodenní pětihodinová expozice slunečnímu záření po dobu 30 let urychluje stárnutí kůže o asi 1,5 roků.

Vztahy mezi kouřením a zhoršeným **hojením ran** a chirurgických zásahů byly popsány v mnoha epidemiologických studiích. Faktorem determinujícím pevnost zhojené rány je kolagen; akumulace tohoto proteinu v podkožní oblasti je závislá na perfuzi kyslíku a jeho tenzi ve tkáni. Snížená tenze kyslíku je způsobena i přítomností vyššího množství karboxylhemoglobinu. Ke komplexní hypoxii přispívá i kyanovodík, který blokuje oxidativní enzymy a zabraňuje přestupu kyslíku z krve do tkáně. K redukci tvorby kolagenu přispívá i zvýšená expozice kuřáků kadmiumu. Tlak kyslíku za půl hodiny po kouření je snížena na třetinu normálních hodnot, hypoxický stav v kůži a podkoží vyvolaný vazokonstrikcí trvá po vykouření cigarety téměř hodinu; u kuřáků 20 cigaret je kůže v hypoxickém stavu v podstatě celý den. Kromě hypoxie je redukován průtok krve i příčinou snížené produkce prostacyklinu. Zvýšená adhezivita krevních destiček a vyšší formace mikroskopických trombů se dá pozorovat déle – až 2 hodiny po vykouření cigarety. Inhibice tvorby kolagenu kouřením je selektivní: soustřeďuje se na produkci zralého kolagenu z jeho prekurzorů; nedostatek kyslíku zpomaluje konverzi prolinu na hydroxyprolin a lysinu na hydroxylisin a v jejich důsledku dochází ke zpomalení přeměny molekul prokolagenu na kolagen.

Kouření spolu s konzumací alkoholu mají vztah k výskytu a zejména průběhu **psoriázy**: kouření je častější jak před manifestací tak i po objevení klinických příznaků lupénky. Některé studie našly vztah mezi dávkou (intenzitou) kouření a stupněm onemocnění. Studium vzájemných vztahů je významné i proto, že psoriáza souvisí s emocionálními problémy, které jsou rovněž ovlivňovány alkoholem a kouřením. Kouření indukuje funkční a morfologické změny polymorfonukleárních leukocytů a může rovněž vyvolávat zvýšené vylučování chemotaktických faktorů – oba mechanismy jsou pokládány za faktory ovlivňující vznik a vývoj lupénky

Literatura

Higgins E: Alcohol, smoking and psoriasis. *Clin Exp Dermatol* 2000; 25: 107-110

Jorgensen LN aj: Less collagen production in smokers. *Surgery* 1998; 123: 450-455

Leung WC, Harvey I: Is skin ageing in the elderly caused by sun exposure or smoking? *Br J Dermatol* 2002; 147: 1187-1191

Poikolainen K aj: Smoking, alcohol and life events related to psoriasis among women. *Br J Dermatology* 1994; 130: 473-477

OSTATNÍ ONEMOCNĚNÍ – BOLESTI A PORUCHY POHYBOVÉHO ÚSTROJÍ

Kouření je pokládáno za nezávislý rizikový faktor patologických zlomenin (zejména krčku femuru), bolestí zad, prolapsu lumbálních a cervikálních meziobratlových plotének. Častější výskyt obtíží u kuřáků se vysvětluje třemi hlavními účinky tabáku: (1) urychlení osteoporózy, (2) narušení průtoku krve, (3) inhibice metabolismu v osteoblastech.

Osteoporóza je charakterizována zvýšenou fragilitou kostí, která provází stárnutí. Horší mineralizace kostí (akcelerace osteoporózy) a v jejím důsledku redukce kostní masy je spojena se snížením pevnosti kostí a se zvýšením pohotovosti k frakturám (dlouhých kostí a páteřních obratlů).

První studie popisující vztahy mezi kouřením a osteoporózou byla publikována v r. 1976.

Další studie shodně ukazují, že kouření přispívá k rychlejší demineralizaci kostí: po 20 letech mají kuřáci o 5 až 10% nižší densitu než nekuřáci (včetně studií dvojčat).

Negativní vliv kouření se v procesu osteoporózy se uplatňuje různými mechanismy:

- snížením produkce estrogenů: koncentrace sérových estrogenů je pokládána za nezávislý a významný prediktor stavu kostní masy
- snížením koncentrace parathyroideálního hormonu
- také ostatní hormonální dysbalance se častěji vyskytují u kuřáků (hyperkortikolismus, hyperthyroidismus, kalcitoninová rezistence) a souvisejí s poruchami kostního metabolismu
- kuřáci mívají rovněž zhoršenou střevní resorpci vápníku a jeho zvýšenou exkreci močí

Velmi často se osteoporóza manifestuje patologickými **zlomeninami**, především **krčku femuru**. Všeobecně se uvádí, že kouření je rizikovým faktorem pro toto onemocnění zejména u žen v postmenopauzálním věku, nicméně jsou dnes studie, které ukazují, že muži – kuřáci mají riziko stejné či dokonce vyšší; kouření přispívá téměř 20% k prevalenci zlomenin femorálního krčku. Zanechání kouření se projevuje snížením rizika u mužů, zatímco u žen poškozující vlivy předchozího kouření perzistují déle: ve studii amerických zdravotních sester se riziko redukovalo až po 10 leté abstinenci..

Kromě osteoporózy se na vzniku zlomenin mohou podílet i další faktory, zejména snížená stabilita, pohyblivost a fyzická výkonnost jako důsledek poškození neurovaskulárních a periferních cév v důsledku kouření.

Řada epidemiologických studií našla zvýšenou frekvenci incidence **bolestí zad a spinálních degenerativních onemocnění** u kuřáků v porovnání s nekuřáky stejného věku a pohlaví.

Chirurgické zákroky na páteři jsou až čtyřikrát častější u kuřáků. Výsledky této léčby jsou horší u osob, které i nadále kouří: mezi těmi, u kterých obtíže přetrvávají i po léčbě je 60-70% kuřáků. U kouřících pacientů se po operacích páteře častěji vyskytují pseudoartrózy v místech chirurgického zásahu. Kuřáci mívají častěji než nekuřáci hernie meziobratlových plotének: až trojnásobně častější výhřezy v oblasti krční a bederní páteře.

K dalším rizikovým faktorům patří některé profese (zejména spojené se zvedáním břemen), některé sporty, řízení automobilů, vibrace, emoční stres. Výskyt problémů je častější u mužů. Naopak, možný vliv genetických predispozic vylučují studie dvojčat, které rovněž prokázaly, že kouřící jedinci mají častější problémy.

Prevalence obtíží se zvyšuje s dávkou kuřiva (počet cigaret vykouřených za den, počet let pravidelného kouření). Po zanechání kouření se stav pacientů zlepšuje, naopak kontinuální kouření je spojeno s častějšími exacerbacemi symptomů.

Jedním z hlavních příčin potíží je rychlejší rozvoj osteoporózy. Nejen humánní, ale také experimentální prenatální expozice zvířat byla spojena se sníženou osifikací a deformacemi končetin u mláďat; inhalace cigaretového kouře dospělými zvířaty zvyšuje kostní resorpci, snižuje kostní densitu a vyvolává atrofie a patologické zlomeniny.

Dalším mechanismem je změna metabolismu: redukce krevního oběhu v meziobratlových ploténkách snižuje přívod kyslíku, zvyšuje tvorbu laktátů a tím i aciditu prostředí (nižší pH); kyselé prostředí podporuje degeneraci kostní hmoty, inhibuje hojení kostí.

Škodlivé účinky kouření, zejména nikotinu, které byly popsány u kardiovaskulárního systému a u periferních cév, působí i v oblasti páteřního a končetinového skeletálního systému.

Nikotin redukuje průtok krve prostřednictvím vazokonstrikce cév zásobujících páteř. Oxid uhelnatý, nikotin a i jiné komponenty toxicky narušují buňky cévního endotelu, které v reakci na poškození vylučují endotelin a vazokonstrikční peptidy, které dále přispívají k omezení průtoku krve. Naopak produkce vasodilatačního prostacyklinu je u kuřáků omezena (nikotinem).

Bylo zjištěno, že přímý toxický efekt má nikotin: narušuje syntézu DNA, kolagenu, snižuje konzumaci kyslíku osteoblasty a tím významně brzdí jejich proliferaci. Zkoumají se i účinky ostatních komponent cigaretového kouře: oxidu uhelnatého, formaldehydu, nitrosaminů, benzenu, benzo/a/pyrenu, kadmia; u všech těchto látek se předpokládá (či byl prokázán) škodlivý účinek na metabolismus osteoblastů.

Do komplexu působení negativních vlivů přispívá i vyšší tvorba volných radikálů vznikajících při metabolismu látek inhalovaných v cigaretovém kouři, a deficitní přívod antioxidantů a esenciálních minerálů, který je u chronických kuřáků obvyklý.

Literatura:

Hadley MN aj: Smoking and the human vertebral column: A review of the impact of cigarette use on vertebral bone metabolism and spinal fusion. *Neurosurgery* 1997; 41: 116-124

Hoidrup S aj: Tobacco smoking and risk of hip fracture in men and women. *Int J Epidemiol* 2000; 29: 253-259

Hopper J aj: The bone density of female twins discordant for tobacco use. *N Engl J Med* 1994; 330: 387-392

OSTATNÍ ONEMOCNĚNÍ – OČNÍ

Makulární degenerace patří mezi degenerativní onemocnění vyššího věku a v souvislosti s prodlužováním lidského věku má rostoucí trend. Vzhledem k limitujícím možnostem léčby se pozornost obrací ke zkoumání zevních rizikových faktorů, jejichž modifikací by bylo možno nástup onemocnění oddálit a jeho výskyt omezit. Dosavadní poznatky naznačují, že makulární degenerace má podobné ovlivnitelné faktory jako nemoci kardiovaskulární, tedy kouření, výživové faktory vedoucí k obezitě a nepříznivému složení sérových lipidů, záněty a oxidativní stres. Kouření vyvolává podobné změny v arteriích cévnatky jako v jiných částech vaskulárního systému. V tkáních oka nejen zvyšuje oxidativní stres, ale vyvolává i zánětlivé změny, tedy přispívá k oběma hlavním mechanismům způsobujících toto onemocnění.

Epidemiologické studie popisují, že makulární degenerace se vyskytuje u kuřáků v průměru dvakrát častěji než u nekuřáků, u bývalých kuřáků je relativní riziko 1.3 až 1.7. V prevenci se uplatňuje úprava životního stylu - nekouření, zdravá výživa –zejména doporučení dodržování správného poměru polynenasycených mastných kyselin omega-6 : omega-3 (3-4 : 1), jehož lze přirozeně dosáhnout častější konzumací ryb. Nalezené vztahy jsou biologicky dobře vysvětlitelné: kyseliny omega-3 mají u člověka esenciální úlohu při formování mozku, retiny

a centrálního nervového systému, redukují zánětlivé a autoimunní procesy, zlepšují funkce endoteliálních buněk.

Makulární degenerace je závažné onemocnění, způsobující až oslepnutí; proto motivace k nekouření a zlepšení výživy by mělo být rutinně doporučováno i v ordinacích očních lékařů. Po 20 letech abstinence mají bývalí kuřáci podobné riziko, jako nekuřáci.

Informaci o riziku očních onemocnění by bylo možno šířit i pomocí varovných nápisů na krabičkách s cigaretami.

Literatura:

Evans JR aj: 28 000 cases of age related macular degeneration causing visual loss in people aged 75 years and above in the United Kingdom may be attributable to smoking. *Br J Ophthalmology* 2005; 89, (5) : 550-553

Seddon JM aj: Cigarette smoking, fish consumption, omega.3 fatty acid intake, and associations with age-related macular degeneration. *Arch Ophthalmol* 2006; 124: 995-1001

OSTATNÍ ONEMOCNĚNÍ – KOMPLIKACE CHIRURGICKÝCH VÝKONŮ

Kuřáci, kteří se podrobují operativním výkonům, mají **častější komplikace** během operací i v postoperačním období: kardiovaskulární, plicní, sekundární infekce a horší hojení ran. V průběhu celkové anestezie byly ve zvýšené míře nacházeny **deprese ST segmentů** na EKG u pacientů bez známek ischemické choroby srdeční, pokud krátce před operací kouřili; u žen bylo toto riziko větší než u mužů.

Pooperativní kašel, **nausea a zvracení** je stále jednou z nejčastějších postoperačních komplikací, která mnohé pacienty zatěžuje víc než bolest. Ve studiích, které tuto komplikaci sledují, se průměrně vyskytuje u 20 až 30% pacientů, nicméně byly popsány i incidence 80 až 90%. Etiologie těchto komplikací je komplexní. U kouřících pacientů se stejnou celkovou anestézií se častěji vyskytuje kašel, naopak méně často nausea; v tomto případě je mechanismus protektivního účinku neznámý, snad přes aktivaci dopaminergního systému. Zanechání kouření bezprostředně před operací výskyt komplikací většinou neovlivní, naopak delší abstinence měla na snížení incidence komplikací příznivý účinek.

Literatura:

Chimbira W, Sweeney BP: The effect of smoking on postoperative nausea and vomiting. *Anaesthesia* 2000; 55: 540-544

Moller AM et al: Postoperative intensive care admittance: the role of tobacco smoking. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001; 45: 345-348

Theadom A, Cropley M: Effects of preoperative smoking cessation on the incidence and risk of intraoperative and postoperative complications in adult smokers: a systematic review. *Tobacco Control* 2006; 15: 352-358

Woehlck HJ et al: Acute smoking increases ST depression in humans during general anesthesia. *Anesth Analg* 1999; 89: 856-860

OSTATNÍ ONEMOCNĚNÍ - PARADENTÓZA

Nemoci parodontu představují komplex patologických stavů s různou klinickou manifestací a progresí. Vnímavost k nemocem parodontu ovlivňuje ústní mikroflóra a specifické místní faktory, jako polymorfonukleární neutrofilů, hormonální dysbalance, imunodeficience, diabetes, stres a také kouření.

Mechanismus, kterým se kouření může podílet na rozvoji nemocí parodontu je poškození funkce neutrofilů, zvýšení zánětlivých reakcí, narušení fyziologických odpovědí na přítomnost patogenních mikroorganismů. U kuřáků se vyskytují častěji jak kapsy kolem zubních krčků, tak i ztráty kostní masy alveolárních výběžků dásní. Léčba nemocí parodontu je u kuřáků obtížnější a prolongovaná.

Literatur:

Obeid P, Bercy P: Effects of smoking on periodontal health: a review. *Advances in Therapy* 2000; 17: 230-237

OSTATNÍ ONEMOCNĚNÍ – LEDVINOVÁ

Spektrum poškození ledvin jako následek kouření je široké: od podpory albuminurie přes aterosklerotická poškození renálních cév k ledvinovým nádorům (buněčným a epiteliálním). Dlouhodobě je znám vyšší výskyt **mikroalbuminurie** u kuřáků.

Mezi kuřáky je signifikantně (téměř dvojnásobně) vyšší počet pacientů s **aterosklerotickou stenózou renálních arterií**; byl nalezen vztah k počtu vykouřených cigaret. Kouření poškozuje buňky cévního endotelu, kuřáci mají vyšší hladiny homocysteinu.

Kouření výrazně zvyšuje progresi diabetických nefropatií. Kouřící pacienti s onemocněním ledvin jsou výrazně více ohroženi kardiovaskulárními komplikacemi základního onemocnění.

Literatura

Orth SR, Ritz E: The renal risks of smoking: an update. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2002; 11: 483-488