

## KOURENÍ JAKO ZDRAVOTNĚ SOCIÁLNÍ PROBLÉM SMOKING AS A HEALTH AND SOCIAL PROBLEM

Markéta Kastnerová<sup>1,3</sup>, Blanka Žižková<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Jihočeská univerzita v Českých Budějovicích, Zdravotně sociální fakulta, katedra veřejného a sociálního zdravotnictví

<sup>2</sup>Jihočeská univerzita v Českých Budějovicích, Zdravotně sociální fakulta, katedra sociální práce a sociální politiky

<sup>3</sup>Krajská hygienická stanice Jihočeského kraje sídlem v Českých Budějovicích

### Summary

Smoking and subsequent dependence on tobacco is a chronic, recurrent and lethal disease, which reduces the lifetime of 50% of smokers in the Czech Republic on average by 15 years. In Europe as well as in the Czech Republic, it is the cause of every fifth death, mainly due to cardiovascular diseases, and it furthermore causes about one third cancer diseases, over 80% of chronic lung diseases and further diseases known from all the clinical branches of medicine. The tobacco smoke is produced by imperfect combustion of tobacco, which is affected by a number of factors, the most important ones being an insufficient inlet of oxygen, varying temperature of burning (835 to 884 °C) and presence of sparingly combustible parts of tobacco leaves. All the forms of the tobacco consumption, i.e. smoking cigarettes, cigars or pipe and chewing or sniffing tobacco, but also passive exposure to tobacco burning products, considerably contribute to the origination of over 20 different diseases and premature death resulting from them. There are multiple and frequently fatal consequences of smoking. Tobacco is dangerous in any form of its use. Relationships have been demonstrated between the risk level and dose and duration of regular smoking and thus, it is to state that “there is no safe cigarette and no non-harmful way of smoking”. Health risks stepwise decrease with time if a smoker stops smoking. First signs of a health condition improvement can be noticed as soon as 8 h after renouncing smoking. The reduction of the lung cancer risk is achieved with the largest delay: by 50% after 10 years. The risk of myocardium infarction is the same as that in non-smokers after 10 years. Non-smoking is a positive model of the successful behaviour in the society and renouncing smoking is always rewarding for any smoker from the point of view of his/her health.

*Key words: smoking – tobacco – health*

### Souhrn

Kouření a následně závislost na tabáku je chronické, recidivující a letální onemocnění, které zkracuje život polovině kuřáků v ČR v průměru o 15 let. V Evropě i v ČR je příčinou každého pátého úmrtí, především na kardiovaskulární nemoci, dále způsobuje asi třetinu onkologických onemocnění, přes 80 % chronických plicních onemocnění a další nemoci ve všech klinických oborech. Tabákový kouř vzniká nedokonalým spalováním tabáku, které je ovlivňováno řadou faktorů, z nichž se nejvíce uplatňují nedostatečný přívod kyslíku, kolísající teplota při kouření (835 až 884 °C) a přítomnost málo hořlavých součástí tabákových listů. Všechny formy spotřeby tabáku, tj. kouření cigaret, doutníků, dýmky, žvýkání tabáku nebo šňupání, ale i pasivní vystavení produktům hoření tabáku, významně přispívají ke vzniku více než 20 různých nemocí a předčasnému úmrtí na ně. Zdravotní následky kouření jsou mnohoznačné a mnohdy končí smrtí. Tabák je nebezpečný v každé formě a v každé formě užívání. Je prokázán vztah výše rizika k vyšší dávky a době trvání pravidelného kouření, a proto lze říci, že „Bezpečná cigareta a neškodlivé

kouření neexistují.“ S postupem času klesají zdravotní rizika z kouření na úroveň nekuřáka. První známkou zlepšení zdravotního stavu kuřáka můžeme pozorovat již 8 hodin po zanechání kouření. Nejpozději se snižuje riziko rakoviny plic, které je poloviční ve srovnání s kuřákem však až za 10 let. Za 10 let je riziko infarktu stejné jako u nekuřáka. Nekuřáctví je pozitivní model úspěšného chování ve společnosti a z hlediska zdravotního se každému kuřákovi přestat kouřit vždy vyplatí.

*Klíčová slova: kouření – tabák – zdraví*

### **KONZUMACE TABÁKU**

Tabák je možné konzumovat jako bezdýmý (smokeless), což je buď tabák žvýkací, nebo porcovaný (moist snuff, snus). Tabák, který hoří, je u nás především ve formě doutníků, dýmek a cigaret. Naprosto převažují cigarety, ovšem princip vzniku závislosti i léčba jsou stejné u všech forem. V poslední době se módním trendem staly vodní dýmky. Vodní dýmka (sisha, hookah, nargile) je vynálezem více než 300 let starým. Jeho kořeny jsou zaznamenány v Indii, v pozdějším období se dýmky rozšířily přes Írán a Turecko do celého (nejen arabského) světa. Na Blízkém východě je jejich popularita tak velká, že je kouří staří i mladí, učenci i negramotní, na ulici i doma. Celé zařízení je složeno ze skleněné (případně keramické či mosazné) vazy na vodu, do níž vede shora kovové tělo, které je nahore ukončeno jakýmsi kotlem, což je vlastně (většinou keramická) korunka, do níž se umístí tabák, přikryje se vrstvou alobalu, do kterého se špendlíkem napíchne 15 až 20 malých děr, a na něj se položí rozžhavený uhlík (případně se celý kotel zakryje kovovým kloboučkem, který chrání před jiskřením uhlíku či převrnutím zařízení). Z vazy nebo kovového těla dále vede hadice, jejímž ústím se nasává samotný dým. Samotný princip kouření vodní dýmky tkví v tom, že při potáhnutí vzduchu hadicí dochází k nasátí dýmu z tabáku (který se pomalu spaluje teplem z uhlíku) do vody, kde se probublá, ochladí, částečně pročistí od nečistot a jako takový směřuje hadicí do plic. Tabák může být různých příchutí. Kouř vodní dýmky je přinejmenším stejně škodlivý jako kouř z cigaret – voda jej v podstatě hlavně ochladí, ale nepročistí. Obsah v jedné hlavičce je 0,03 mg, zatímco ve stejném množství cigaret je to až 40 mg. Po asi 50minutovém kouření vodní dýmky může být hladina nikotinu, oxidu uhelnatého a dal-

ších látek v těle vyšší než po adekvátním kouření cigaret. Sdílením náustku se navíc mohou přenášet infekční onemocnění (25).

### **SLOŽENÍ TABÁKOVÉHO KOUŘE**

Tabákový kouř vzniká nedokonalým spalováním tabáku, které je ovlivňováno řadou faktorů, z nichž se nejvíce uplatňují nedostatečný přívod kyslíku, kolísající teplota při kouření (835 až 884 °C) a přítomnost málo hořlavých součástí tabákových listů. Při hoření tabáku vznikají kombinací celé řady fyzikálně chemických pochodů početné sloučeniny. Kuřák dýmek či doutníků dobrovolně vdechuje více než 1500 chemických škodlivin, kuřák cigaret dokonce více než 4000 cizorodých chemických látek. O mnoha škodlivinách máme spolehlivé znalosti a jejich toxicitě a karcinogenitě, u jiných na určení jejich biologických účinků ještě čekáme (6).

Tabákový kouř je v podstatě směs plynů, nekondenzovaných par a tekutých i pevných částic. Při vstupu do úst kuřáka je to koncentrovaný aerosol, jehož hlavní součástí jsou dusík, kyslík, kysličník uhelnatý a uhličitý, vodík, metan, argon, vodní pára a těkavé látky o nízké molekulární váze jako aldehydy, ketony, alkoholy, estery, organické kyseliny aj. Přibližně 10 % celkového obsahu kouře tvoří jemně rozptýlené tekuté částice o velikosti 0,1 až 1 µg, které mohou pronikat až do nejmenších bronchiolů a obsahují nejvíce kancerogenních látek i ostatních škodlivin. Nežředěný cigaretový kouř obsahuje 3 až 5.10<sup>9</sup> těchto částic v 1 ml. Při zkoumání účinnosti cigaretových filtrů bylo zjištěno, že nejlepší cigaretové filtry zachycují maximálně 50 až 60 % té frakce cigaretového kouře, která obsahuje mimo jiné karcinogen 3,4 benzpyren. Dýchací cesty kuřáka inhalující kouř z cigaret však zachytí 90 až 98 % této frakce. Ochlazením tabákové-

ho kouře na nízké teploty se získá žlutohnědý kondenzát, tzv. tabákový dehet, jehož množství činí podle druhu tabáku 3 až 40 mg na 1 g (12).

Podle způsobu účinku rozeznáváme v tabákovém kouři následující typy škodlivin: toxické, dráždivé, kancerogenní a kokancerogenní (tab. č. 1).

### Látky toxické

K látkám vysloveně toxickým patří především alkaloidy nikotin, normikotin, myosmin, anabasin a některé dusíkaté báze, zejména pyridin, pyrolidin a metylpyrolidin, dále pikolin, lutidin a piperidin. Nejúčinnější z nich je nikotin, mitotický jed postihující buněčná jádra. V lidském organismu narušuje funkci vegetativního nervstva a může vyvolat ochrnutí až smrt v důsledku obrny dýchacího centra. Smrtebná dávka nikotinu je 50 až 60 mg. Kouř z jedné cigarety obsahuje 1 %, tj. 10 mg nikotinu, z nichž kuřák inhaluje podle způsobu kouření 1 až 3 mg. Z kouře jednoho doutníku vniká do organismu kuřáka až 10 mg nikotinu. Z uvedeného obsahu nikotinu v tabákovém kouři vyplývá, že vykouřením 15 až 20 cigaret nebo 3 až 5 doutníků získá kuřák smrtebnou dávku nikotinu. K smrtelným otravám však prakticky nedochází, neboť začátečník po prvních nepříjemných zážitcích z kouření zvyšuje počet vykouřených cigaret nebo doutníků jen velmi opatrně. Tím si organismus poměrně rychle na nikotin zvyká. Močí se vylučují nejvýše 2 % vstřebeného nikotinu. Nikotin a jemu příbuzné alkaloidy jsou též prekurzory jiných toxických látek typu substituovaných pyridinových bází, které z nich vznikají mj. pyrolýzou při hoření tabáku.

Významnou toxickou složkou tabákového kouře je kysličník uhelnatý (CO), který vzniká nedokonalým spalováním tabáku a cigaretového papíru. Plynná fáze cigaretového kouře obsahuje 1 až 5 % CO v závislosti na teplotě spalování, přístupu kyslíku, poréznosti papíru a hustotě tabákové náplně. Množství CO stoupá, když cigareta dohořívá. CO je krevní jed, který tlumí transport kyslíku ke tkáním jednak tím, že váže krevní barvivo hemoglobin 230 krát snadněji než kyslík, a jednak tím, že zvyšuje afinitu zbývajícího hemoglobinu ke kyslíku, čímž je přestup kyslíku z oxyhemoglobinu

do tkání zpomalován. Kromě toho tlumí činnost enzymu cytochromoxidázy a má též specifickou afinitu k tetrapyrolovým pigmentům vůbec. CO se váže na srdeční sval (myoglobin), mozkovou tkáň a játra ve větším množství než na ostatní orgány. Hladina karboxyhemoglobinu (hemoglobinu s navázaným CO) v krvi venkovského člověka je cca 1 %, u obyvatel měst stoupá podle stupně zamoření atmosféry až na 5 %. U nekuřáků činí jeho množství v průměru 1 až 2 %, u kuřáků nejméně dvojnásobek a stoupá s počtem vykouřených cigaret až na 15 %.

K toxickým složkám tabákového kouře patří dále kysličník arzenitý (arzenik,  $As_2O_3$ ), který má rovněž kancerogenní vlastnosti. Arzenik je mitotický a kapilární jed, narušuje funkci sulfhydrilových skupin; místní krevní stáza, trombóza vlásečnic, serózní infiltrace a zánět vedou k nekróze tkání. Toxické dávky se pohybují od 0,03 do 0,05 g; dávky nad 0,1 g způsobují smrt.

Ostatní toxické složky jsou ve srovnání s účinky nikotinu a kysličníku uhelnatého méně významné. V největším množství je zastoupen metan a některé alifatické uhlovodíky, ve stopových množstvích se vyskytují kyanovodík, sirovodík, amoniak a kysličníky dusíku. Významnější látkou v této skupině je sloučenina niklu s kysličníkem uhelnatým (tetrakarbonyl niklu), která je prudce jedovatá. V kouři z jedné cigarety je obsaženo 1,59 až 3,07  $\mu$ g niklu; 20 % z tohoto množství se nalézá v hlavním proudu cigaretového kouře, ve kterém existují všechny podmínky potřebné pro syntézu tetrakarbonyl niklu (12).

### Látky dráždivé

Významnou složku škodlivin v tabákovém kouři tvoří látky dráždivé, jež jsou velmi početné a chemicky rozdílné. Některé z nich jsou obsaženy v koloidních částicích, jiné v plynné části tabákového kouře. K neúčinnějším patří acetaldehyd, akrolein, metanol, aceton, metyletylketon, některé těkavé i netěkavé mastné kyseliny s nižší molekulární vahou, kysličník dusičitý a sirovodík. Dráždivé látky narušují sliznici dýchacího ústrojí, vyvolávají akutní a chronické záněty cest dýchacích, tlumí aktivitu řasinkového epitelu a vytvářejí se tak podmínky pro vznik nádorových i nenádorových

onemocnění dýchacího ústrojí (12).

### **Karcinogeny**

K nejzouhbnějším škodlivinám tabákového kouře patří chemické karcinogeny. V tabákovém kouři jsou přítomny karcinogeny charakteru organických i anorganických sloučenin, včetně radioaktivních prvků.

Patogeneticky nejvýznamnější skupinu karcinogenů tvoří polycyklické aromatické uhlovodíky a jejich heterocyklické analogy. Z tabákového kouře jich bylo izolováno více než 6, u devíti z nich byla zjištěna kancerogenita. Množství kancerogenních uhlovodíků v cigaretovém kouři se pohybuje od 0,3 do 2,5  $\mu\text{g}$  na 100 cigaret, ale v určitých druzích tabáku byly zjištěny i hodnoty 5,5  $\mu\text{g}$ . Nejvýznamnějším z nich stále zůstává benzpyren pro své kvantitativní zastoupení i pro stupeň své kancerogenity. V tabákovém kouři byl rovněž zjištěn chinolin, jehož deriváty 4-nitrochinolin a 4-nitrochinolin-N-oxid jsou kancerogenní. Uvedené karcinogeny vznikají v průběhu hoření tabáku z prekurzorů obsažených v tabákových listech, jimiž jsou některé alifatické uhlovodíky, izoprém a jeho vyšší polymery, fytoosterol a stigmasterol. Pyrolýzou nikotinu nebo pyridinu vzniká dibenz(1,7)akridin a dibenz(1,5)akridin. Některé steroly mohou být prekurzory kancerogenních látek i cestou metabolických pochodů, které vedou ke vzniku epoxidů a hydroperoxidů, jež mají kancerogenní vlastnosti. Podobně i kancerogenní uhlovodíky přítomné v cigaretovém kouři podléhají v plicní tkáni metabolickým pochodům, které vedou ke vzniku zhoubného bujení. Významnou úlohu při tom má enzym, který hydroxyluje aromatické uhlovodíky, jež se pak mohou dále měnit v kancerogenní epoxidy. Aktivita tohoto enzymu je u kuřáků podstatně vyšší než u nekuřáků. Významným karcinogenem obsaženým v tabákovém kouři je také formaldehyd.

Další skupinou látek obsažených v tabákovém kouři jsou sloučeniny typu nitrosaminů. Relativně nejvyšší je obsah nitrosononikotinu (1,9 až 6,6  $\mu\text{g}$  v 1 g tabáku).

Z anorganických karcinogenů, které se nacházejí v tabákovém kouři, bylo již částečně pojednáno o arzeniku a tetrakarbonylniklu. Obě tyto sloučeniny se vyznačují silnými kan-

cerogenními účinky, které byly prokázány v biologických i epidemiologických studiích. Z ostatních anorganických karcinogenů obsahuje tabákový kouř chróm (0,06  $\mu\text{g}$  v 1 cigaretě). Všechny uvedené karcinogeny však nejsou obsaženy v tabákovém kouři v takovém množství, které by bylo schopno vyvolat zhoubné bujení.

V tabákovém kouři byla prokázána rovněž řada radioaktivních izotopů, které se v biologickém pokuse jeví jako kancerogenní, ale jejichž vztah ke vzniku rakoviny plic není dosud dostatečně prostudován. U některých z nich, např. izotopu vápníku ( $^{40}\text{Ca}$ ), radia a thoria, je množství pronikající do organismu z tabákového kouře nepatrné ve srovnání s množstvím, které organismus přijme ze vzduchu nebo s potravou. Určité riziko pro kuřáka přináší přítomnost izotopů polonia a olova, které byly zjištěny v bronchiálním epitelu člověka a jsou stálým zdrojem  $\beta$  a  $\alpha$  záření. Experimentálně bylo prokázáno, že izotop polonia může vyvolat karcinom plic, přesáhne-li dávka záření 0,15 Gy (12).

### **Kokarcinogeny**

Kokarcinogeny jsou látky, které samy o sobě nemají schopnost vyvolat nádorový růst, ale jejich přítomnost stimuluje účinnost vlastních karcinogenů. K objevu přítomnosti kokarcinogenů v tabákovém kouři a dehtu vedlo zjištění, že kancerogenita tabákového dehtu je asi 40krát vyšší, než by odpovídalo obsahu nejúčinnějších karcinogenů – aromatických uhlovodíků. Dalšími výzkumy bylo prokázáno, že tabákový dehet obsahuje především fenol a substituované polyfenoly, dále aldehydy, mastné kyseliny a jejich estery, chemicky blízké oněm, které jsou přítomny v tabákovém kouři (12).

### **ZDRAVOTNÍ NÁSLEDKY KOUŘENÍ**

Všechny formy spotřeby tabáku, tj. kouření cigaret, doutníků, dýmky, žvýkání tabáku nebo šňupání, ale i pasivní vystavení produktům hoření tabáku významně přispívají ke vzniku více než 20 různých nemocí a předčasnému úmrtí na ně. Zdravotní následky kouření jsou mnohoznačné a mnohdy končí smrtí. Tabák je nebezpečný v každé formě a v každém způsobu užívání (19).

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 (inzulinová rezistence, poruchy glukózové tolerance, diabetes mellitus 2. typu) a přítomností alespoň dvou ze 4 dalších symptomů (abdominální obezita, hypertenze, mikroalbuminurie – vylučování krevní bílkoviny albuminu močí, dyslipidémie – narušené lipidové spektrum v krvi). Podle této definice se odhaduje výskyt metabolického syndromu u 20 % až 30 % evropské a americké populace (4).

Kouření, zejména nikotin, zvyšuje úroveň bazálního metabolismu, urychluje střevní peristaltiku, a proto podporuje kontrolu tělesné hmotnosti, a to pokud nebudou konzumovat větší množství energeticky bohatých jídel (hlavně sacharidů). V průměru se tělesná hmotnost zvýší jen asi o 2,5 kg 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 obezích osob poměrně značná navzdory výše nastaveným metabolickým poměrům (22). Vzestup hmotnosti o několik kilogramů však představuje nesrovnatelně menší zdravotní riziko oproti pokračování v kouření.

Vztah kouření k hypertenzi není zcela jednoznačný: nikotin aktivuje sympaticko-adrenergní systém s následnou vazokonstrikcí v mnoha orgánech (cév kožních, koronárních, mozkových a pánevních). Tímto způsobem dojde k přechodnému zvýšení krevního tlaku po každé vykouřené cigaretě, které trvá asi 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 (14).

Kouření je rovněž samostatným a nezávislým rizikovým faktorem pro rozvoj nefropatií, onemocnění ledvin, a to jak u diabetiků, tak i u zdravých osob: podílí se jak na glomerulární, tak i tubulointerstiální poruše ledvinových funkcí (17). U kuřáků (bez diabetes) byla

nalezena častější albuminurie, a to v závislosti na dávce. Relativní riziko bylo u slabých a středně silných kuřáků (do 20 cig/den) 1,33 a 1,92, u silných kuřáků (více než 20 cig/den) 1,98 a 2,15 (13).

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. 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 (8). Oxidační stres podporuje rozvoj aterosklerózy – kornatění tepen – tedy vůbec nejčastějšího onemocnění, na nějž v důsledku komplikací umírá v naší republice nejvíce lidí. Obdobné změny jsou pozorovány u tzv. pasivních kuřáků (21). Po zanechání kouření se během několika týdnů lipidové spektrum spontánně upraví směrem k žádoucím fyziologickým hodnotám i bez výživové nebo medikamentózní intervence.

V posledních 2 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) (6). Vyšší riziko mají i ti kuřáci, kteří začali pravidelně kouřit v mladším věku (7). Zanechání kouření snižuje riziko výskytu diabetu 2. typu na úroveň nekuřáků za 5 až 10 let (23). Pacienti-kuřáci mají v porovnání s nekuřáky vyšší hladiny sérového cholesterolu a triglyceridů, nižší hodnoty HDL cholesterolu, zvýšenou aktivitu jaterní lipázy a častěji inzulínovou rezistenci (9), také vyšší hladiny plazmatických volných mastných kyselin a vyšší poměr oxidace lipidů (20).

U kouřících diabetiků byly rovněž naleze-

ny signifikantně vyšší hladiny některých hormonů v cirkulující krvi (růstového, vazopresinu, adrenikortikotropinu) a vyšší úroveň hormonální odpovědi na inzulinem indukovanou hypoglykémii (2).

Inhalace nikotinu zvyrazňuje neuroendokrinní změny indukované diabetem (6). Glykosylový hemoglobin HbA (1C) je pokládán za poměrně citlivý ukazatel glukózové 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 glukózovou homeostázu. (15).

Kouření je nejvýznamnější preventabilní rizikový faktor nemocnosti a úmrtnosti. Na nemoci související s kouřením umírá 50 % kuřáků. Z nich polovina umírá předčasně ve středním věku a ztrácí 20 až 25 let života. Rozdíly v úmrtnosti kuřáků a nekuřáků se epidemiologicky projevily už po 20 letech kuřáctví. Nejčastější příčinou předčasně smrti kuřáků jsou nemoci srdce a cév. Mnohé epidemiologické studie prokazují, že kouřící ženy jsou v tomto ohledu ohroženy více než muži: relativní riziko infarktu myokardu je u kouřících žen 3,3 až 9,4, u kouřících mužů 1,9 až 2,9 (v porovnání s nekuřáky stejného pohlaví). Zřetelně se projevuje vztah mezi velikostí rizika a mírou expozice (počtem vykouřených cigaret). Ženy, pokud kouří, mají rovněž vyšší riziko mozkové mrtvice (2,0 až 6,0), které je u mužů 1,8 až 4,2. Vyšší vnímavost žen k účinkům kouření je rovněž vyjádřena u nemocí periferních cév (RR 4,6 u žen a 2,5 u mužů). Je zřejmé, že kardioprotektivní efekt ženských pohlavních hormonů u kouřících žen selhává, pravděpodobně vlivem antiestrogenních účinků a zhoršením profilu sérových lipidů, které vyvolává kouření (6). Také expozice nekuřáků tzv. pasivnímu kouření je prokazatelně spojena s vyšším rizikem nemocí srdce a cév: u osob exponovaných jen doma je relativní riziko 1,17, u těch, kteří jsou exponováni jen v pracovním prostředí, je RR

1,11 a u exponovaných celodenně je RR 1,24. I v těchto případech byly nalezeny významné vztahy k velikosti expozice (u exponovaných kouřů z více než 20 cigaret/den je RR 1,31) (5).

Kouření přispívá cca 30 % k úmrtnosti na zhoubné nádory: hlavní příčinou je u rakoviny plic a průdušek, rakoviny orgánů v dutině ústní, hrtanu, hltanu a jícnu, rakoviny ledvin a močového měchýře. Významné riziko představuje u rakoviny slinivky břišní, děložního čípku, tlustého střeva a konečníku, myeloidní leukémie (6). Užívání dýmek a bezdýmého tabáku se podílí na vzniku rakoviny rtu. Kouření urychluje další projevy stárnutí jako vrásky, horší hojení ran (18), makulární degenerace (3), má za následek celou řadu kožních problémů, osteoporózu (11), dřívější menopauzu a úbytek potence (1).

#### **Pasivní kouření**

Tabákový kouř, který vdechují i nekuřáci, je směsí několika tisíc chemických látek. Bylo prokázáno, že více než 40 látek, obsažených v tabákovém kouři vdechovaném při pasivním kouření, způsobuje zhoubné bujení. Pasivní kouření má okamžitý i dlouhodobý vliv na lidské zdraví. Mezi okamžité účinky patří podráždění očí, nosu, hrdla a plic. Toxický tabákový kouř u citlivějších nekuřáků vyvolává bolesti hlavy, pocitu nevolnosti a závratí. Astmatici a alergici by se měli v zakouřených místnostech pohybovat velmi málo, neboť tabákový kouř pro ně představuje okamžité ohrožení vyvoláním záchvatu. Pasivní kouření zatěžuje srdce a postihuje hospodaření organismu s přijímáním a využíváním kyslíku. Dlouhodobě pasivní kouření zvyšuje riziko výskytu nádorových onemocnění a onemocnění srdce. Nejzranitelnější v souvislosti s pasivním kouřením jsou malé děti. Kouření budoucích matek či jejich pasivní kuřáctví výrazně zvyšuje syndrom náhlého úmrtí kojenců. Pobyť dětí v zakouřených prostorách může být příčinou vyššího výskytu zánětu průdušek, zápalu plic, zánětu středního ucha, funguje jako spouštěč astmatických záchvatů. Pasivním kouřením jsou lidé ohroženi také na svém pracovišti. Často jsou nuceni pobývat v zakouřených místnostech, autech či dílnách. Každý nekuřák se však může velmi účinně

bránit. Přímou v novele Zákoníku práce platné od 1. 1. 2001 je v § 133 odst. 1 písm. j) zakotvena povinnost zaměstnavatele zajistit dodržování zákazu kouření na pracovištích stanoveného zvláštními právními předpisy. Práva a povinnosti zaměstnanců upravuje § 135 odst. 4, písmeno e) mezi práva a povinnosti zaměstnanců zařazuje nekouření na pracovištích, kde pracují nekuřáci. Každý z nekuřáků má právo na dodržování zákonů (19).

### **Kouření a těhotenství**

Kouření představuje riziko pro vývoj plodu v matčině těle. Nikotin narušuje správné vytvoření placenty a tím zhoršuje základní předpoklad pro dobrou výživu a vývoj lidského zárodku. Ze všech pozorovaných negativních důsledků kouření na matku a plod, jako jsou snížení porodní váhy a rozměrů novorozence, vyšší procento předčasných porodů, spontánních potratů, těhotenských toxikóz, patologických změn u metabolismu matky a plodu, snížení váhy placenty, častější výskyt psychosomatických obtíží u žen a vrozených vad u dětí, se jeví jako nejčastěji prokazované snížení porodní váhy o 150–300 g u dětí kouřících matek, jež je někdy doprovázeno zpožděním ve vývoji plodu nebo zkrácením délky těhotenství. Tyto děti jsou pak méně odolné vůči nákazě, zvláště v novorozeneckém a kojeneckém věku, jsou častěji nemocné a mírně opožděné ve vývoji. Děti kouřících matek tedy mohou být handicapovány, znevýhodněny ve svém vybavení pro život ve srovnání s dětmi matek nekouřících (12).

### **ZDRAVOTNÍ VÝHODY ZANECHÁNÍ KOUŘENÍ**

S postupem času klesají zdravotní rizika z kouření na úroveň nekuřáka (obr. č. 1). Za 20 minut po zanechání kouření se krevní tlak a tepová frekvence vracejí k normálním hodnotám. Již za 8 hodin je hodnota oxidu uhelnatého v krvi poloviční a nasycení krve kyslíkem

se vrací k normálním hodnotám, za 24 hodin je oxid uhelnatý vyloučen z těla. Plíce se začínají zbavovat nečistot a obnovuje se samočisticí funkce sliznice. Za 48 hodin již v těle není žádný nikotin, chuť a čich se výrazně zlepšují. Za 72 hodin se lépe dýchá, dýchací cesty se začínají čistit (kašel a vykašlávání proto mohou krátkodobě zesílit) a životní energie stoupá. Za 2–12 týdnů od poslední cigarety se zlepšuje prokrvení celého těla. Proto se lépe chodí a běhá. Za 3–9 měsíců kašel a dýchací obtíže ustupují, funkce plic se výrazně zlepšila. Za jeden rok riziko onemocnění v důsledku kouření výrazně klesá. Za 5 let je riziko infarktu poloviční ve srovnání s kuřákem. Za 10 let je riziko rakoviny plic poloviční ve srovnání s kuřákem a riziko infarktu je stejné jako u nekuřáka (25).

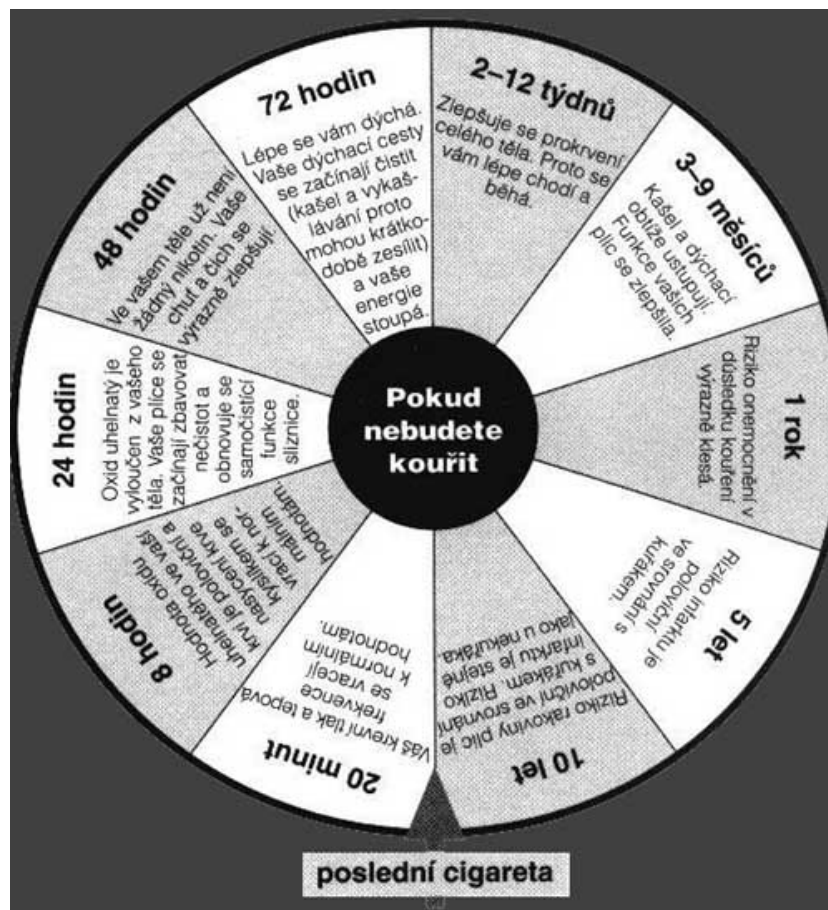
### **ZÁVĚR**

Kouření a následně závislost na tabáku je chronické, recidivující a letální onemocnění, které zkracuje život polovině kuřáků v ČR v průměru o 15 let. V Evropě i v ČR je příčinou každého pátého úmrtí, a to především na kardiovaskulární nemoci, dále způsobuje asi třetinu onkologických onemocnění, přes 80 % chronických plicních onemocnění a další nemoci ve všech klinických oborech (10). Tabák je nebezpečný v každé formě a v každém způsobu užívání. Neexistuje forma tabákového výrobku, která by byla méně nebezpečná. Je prokázán vztah výše rizika k výši dávky a době trvání pravidelného kouření, a proto lze říci, že „bezpečná cigareta a neškodlivé kouření neexistují (19). V ČR je každoročně 18 000 úmrtí, tedy 50 denně, způsobeno kouřením (10). Po zanechání kouření klesají zdravotní rizika s postupem času na úroveň nekuřáka (25). Rozhodnutí přestat kouřit se každému kuřákovi tedy vždy vyplatí. Nekuřáctví je pozitivní model úspěšného chování ve společnosti (16).

Tab. č. 1 Nejvýznamnější škodlivé složky tabákového kouře

Látky toxické	nikotin, nornikotin, myosmin, anabasin, pyridin, pyrolidin, metylpyrolidin, pikolin, lutidin a piperidin, CO, As <sub>2</sub> O <sub>3</sub> , metan a některé alifatické uhlovodíky, ve stopových množstvích kyanovodík, sirovodík, amoniak a kysličníky dusíku, tetrakarobonylníkl
Látky dráždivé	acetaldehyd, akrolein, metanol, aceton, metyletylketon, kysličník dusičitý a sirovodík
Látky karcinogenní	benzpyren, 4-nitrochinolin a 4-nitrochinolin-N-oxid, dibenz(1,7)akridin a dibenz(1,5)akridin, nitrosononikotinu, tetrakarobonylníkl, chróm, formaldehyd, radioaktivní izotopy
Kokarcinogeny	fenol a substituovsné polyfenoly, aldehydy, mastné kyseliny a jejich estery

Obr. č. 1 Zdravotní výhody zanechání kouření





## LITERATURA

1. Bolumar, F., Olsen, J., Boldsen, J.: Smoking reduces fecundity: an European multicenter study of infertility and subfecundity. In: *Am. J. Epidemiol.*, 143, 1996, s. 578–587, ISSN 0002-9262.
2. Chiodera, P., Volpi, R., Capretti, L. et al.: Abnormal effect of cigarette smoking on pituitary hormone secretions in insulin-dependent diabetes mellitus. In: *Clin. Endocrinol.*, 46, 1997, s. 351–357, ISSN 0300 – 0664.
3. Christen, W. G., Glynn, R. J., Manson, L. E. et al.: A prospective study of cigarette smoking and age-related macular degeneration in men. In: *JAMA*, 276, 1996, s. 578–587. ISSN 0098-7484.
4. European Group for Study of Insulin Resistance: Frequency of the WHO metabolic syndrome in european cohorts. In: *Diabetes Metab.*, 28, Masson: 2002, Elsevier, s. 364–376, ISSN 1262-3686.
5. He, J., Vupputuri, S., Allen, K. et al.: Passive smoking and risk of coronary heart disease – a meta analysis of epidemiologic studies. In: *N. Engl. J. Med.*, 340, 1999, Massachusetts Medical Society. s. 920–926, ISSN 0028-4793.
6. Hrubá, D.: Kouření a jeho vztah k metabolickému syndromu a civilizačním chorobám. In: *Hygiena. Časopis pro ochranu a podporu zdraví. Praha: 2003, Česká lékařská společnost J. E. Purkyně. Vol. 48, no 4. s. 217–221. ISSN 1210-7840.*
7. 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. In: *Am. J. Epidemiol.*, 145, 1997, s. 103–109. ISSN 0002-9262.
8. Kilaru, S., Frangos, S.G., Chen, A. H. et al.: Nicotine: A review of its role in atherosclerosis. In: *J. Am. Coll. Surg.*, 193, 2001, Elsevier, s. 538–546, ISSN 1072-7515.
9. Kong, C., Nimmo, I., Elatrozy, T. et al.: Smoking is associated with increased hepatic lipase activity, insulin resistance, dyslipidaemia and early atherosclerosis in type 2 diabetes. *Atherosclerosis*, 156, 2001, Elsevier, s. 373–378, ISSN 0021-9150.
10. Králíková, E. a kol.: Doporučení pro léčbu závislosti na tabáku. In: *Časopis lékařů českých*. 1. vyd. Praha: 2005. Česká lékařská společnost Purkyně, no. 5. s. 327–333. ISSN 0008-7335.
11. Law, M. R., Hackshaw, A.K.: A meta-analysis of smoking, bone mineral density and hip fracture. *BMJ* 315, 1997, s. 373–378 ISSN 09598138.
12. Novák, M. a kol.: O kouření. 1. vyd. Praha: Avicenum, Zdravotnické nakladatelství, 1980. 164 s. ISBN 08-060-80.
13. Potosietsma, S. J., Mulder, J., Janssen, W. M. T. et al.: Smoking is related to albuminuria and abnormal renal function in nondiabetic persons. In: *Ann. Int. Med.*, 8, 2000, Amrecina college of physicians, s. 585–591. ISSN 00034819.
14. Regalado, M., Yang, S., Wesson, D.E.: Cigarette smoking is associated with augmented progression of renal insufficiency in severe essential hypertension. In: *Am. J. Kidney Dis.*, 35, 2000, s. 687–694. ISSN 0253-5068
15. Sargeant, L.A., Khaw, K.T., Bingham, S. et al.: Cigarette smoking and glycaemia: the EPIC Norfolk Study. In: *Int. J. Epidemiol.*, 30, 2001, Oxford university, s. 547–554. ISSN 03005771.
16. Provozník, K. a spol.: *Manuál prevence v lékařské praxi*. 1. vyd, Praha: SZÚ, 1998. s. 624, ISBN 80-7071-080-2.
17. Schiffli, H., Lang, S. M., 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. In: *Nephrology*, 5, 2000, Blackwell publishing logo, s. 151–154. ISSN 1320-5358. ISSN 0022-202x
18. Smith, J. B., Fenske, N. A.: Cutaneous manifestations and consequences of smoking. *J Am. Acad. Dermatol.*, 34, 1996, s. 717–732. ISSN 0022-202x
19. Sovinová, H. a kol.: *Kouření cigaret a pití alkoholu v České republice*. 1. vyd, Praha: Státní zdravotní ústav, 2003., s. 92. ISBN 80-7071- 230-9).
20. Targher, G., Alberiche, M., Zenere, M. B. et al.: Cigarette smoking and insulin resistance in patients with noninsulin-dependent diabetes mellitus. In: *J. Clin. Endocrinol. Metabol.*, 82, 1997, s. 3619–3624. ISSN 0300-0664.
21. Valkonen, M., Kuusi, T.: Passive smoking induces atherogenic changes in Low-Density Lipoprotein. In: *Circulation*, 97, 1998, s. 2012–2016. ISSN 0250-6807.
22. Varner, L. M.: Impact of combined weight-control and smoking-cessation interventions on body weight: review of the literature. In: *J. Am. Diet. Assoc.*, 99, 1999, Elsevier, s. 1272–1275, ISSN 00028223.
23. Will, J. C., Galuska, G.A., Ford, E.S. et al.: Cigarette smoking and diabetes mellitus: I evidence of a positive association from a large prospective cohort study. In: *Int. J. Epidemiol.*, 30, 2001, s. 540–546.
24. Škodlivost vodní dýmky. [online], [cit. 2007-30-03]. Dostupné z: <http://www.kurakovaplice.cz>
25. Zdravotní následky kouření. [online], [cit. 2007-30-03]. Dostupné z: <http://www.kurakovaplice.cz>

*Markéta Kastnerová a Blanka Žižková*  
*marketa.kastnerova@centrum.cz*