Podceňované a neznámé vlivy pasivního kouření

Aleš Linhart, Michael Aschermann

II. interní klinika kardiologie a angiologie, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecná fakultní nemocnice, Praha, Česká republika

Linhart A, Aschermann M. **Podceňované a neznámé vlivy pasivního kouření.** *Cor Vasa* 2011;53:253–256.

Kouření je jedním z nejvýznamnějších rizikových faktorů rozvoje aterosklerózy, maligních onemocnění – zejména karcinomu plic, a chronických respiračních onemocnění – zejména chronické obstrukční plicní nemoci. Na vzniku těchto onemocnění se však vedle aktivního kuřáctví podílí i kouření pasivní. Při inhalaci tabákového kouře z prostředí dochází k významným funkčním změnám cévního systému, které v konečném důsledku vedou k akceleraci aterosklerózy. U takto exponovaných jedinců stoupá riziko koronárních i mozkových cévních příhod. Jak ukazují data ze zemí, kde bylo kouření na veřejných místech zakázáno, dochází po akceptaci zákazu k rychlému snížení výskytu akutních infarktů myokardu, v průměru o 17 %.

Vedle kardiovaskulárních komplikací se pasivní kouření podílí i na zvýšeném riziku vzniku astmatu, chronické obstrukční plicní nemoci a karcinomu plic. Nemocným s chronickou obstrukční plicní nemocí se při expozici pasivnímu kouření významně zhoršuje kvalita jejich života i funkční zdatnost. I zde lze prokázat, že zákazy kouření vedou ke snížení počtu ambulantních ošetření i hospitalizací pro chronickou obstrukční plicní nemoc.

Cílem sdělení je shrnout rizika spojená s pasivním kouřením, jehož hodnocení by se mělo stát integrální součástí klinického vyšetření nemocných s kardiovaskulárními a respiračními onemocněními.

Klíčová slova: Pasivní kouření – Kardiovaskulární riziko – Ateroskleróza

Linhart A, Aschermann M. **Underestimated and unknown effects of passive smoking.** *Cor Vasa* 2011;53:253–256.

Smoking is one of the most important risk factors for the development of atherosclerosis, malignant diseases, lung cancer in particular, and chronic respiratory diseases, and chronic obstructive lung disease (COLD) in particular. Besides active smoking, these diseases are also promoted by environmental smoking exposure, i. e., passive smoking. Inhalation of environmental tobacco smoke induces multiple functional cardiovascular changes inducing accelerated atherosclerosis. In exposed individuals, the risk of coronary and cerebrovascular diseases increases. As shown by data from countries where smoking ban in public places was enforced by law, the incidence of acute myocardial infarction decreased rapidly by 17% on average.

Along with cardiovascular complications, passive smoking promotes the risk of respiratory diseases including asthma, COLD, and lung carcinoma. In COLD patients environmental smoke exposure decreases their quality of life and exercise capacity. Again, smoking restrictions lead to a rapid decrease in COLD outpatient follow-up visits and hospital admissions.

The aim of this review is to summarize risks associated with passive smoking. Assessment of environmental smoke exposure should become an integral part of clinical assessment in patients with cardiovascular and respiratory diseases.

Key words: Passive smoking – Cardiovascular risk – Atherosclerosis

Adresa: prof. MUDr. Aleš Linhart, DrSc., II. interní klinika kardiologie a angiologie, 1. LF UK a VFN, U Nemocnice 2, 128 08 Praha 2, e-mail: alinh@lf1.cuni.cz

Kouření je jedním z nejvýznamnějších rizikových faktorů rozvoje aterosklerózy, maligních onemocnění – zejména karcinomu plic, a chronických respiračních onemocnění – obzvláště chronické obstrukční plicní nemoci (CHOPN). Anamnestické údaje o kouření jsou nedílnou součástí každé lékařské dokumentace, přesto je vliv kouření v řadě případů přehlížen. Nejde totiž o aktivní kuřáctví, ale o kouření pasivní.

Celosvětově je pasivnímu kouření vystaveno dle statistik až 40 % dětí, 33 % mužů-nekuřáků a 35 % žen-nekuřeček.

Situace v České republice není kvůli stávající legislativě ve srovnání s tímto celosvětovým průměrem nikterak růžovější.

Na celém světě bylo v roce 2004 pasivní kouření zodpovědné přibližně za 600 000 obětí, což představuje 1 % všech úmrtí. Zvláště ohroženy jsou ženy, ale celých 28 % z těchto úmrtí připadá na děti. Příčiny úmrtí zahrnují kardiovaskulární komplikace, infekce dolních dýchacích cest, astma a karcinom plic.¹

V řadě zemí je dnes uplatňována striktní legislativa omezující kouření ve veřejných prostorách, jakými jsou restaurace, kluby, veřejná prostranství, a také na pracovištích. Málokdo z odborníků předpokládal, že tato omezení povedou k tak drastickému a rychlému snížení kardiovaskulárního rizika na populační úrovni, avšak prospěch se neomezuje jen na snížení rizika infarktu myokardu, ale projevuje se i snížením počtu hospitalizací a ambulantních ošetření pro respirační komplikace.

Současná legislativa v České republice sice učinila podstatné kroky k omezení expozice na některých veřejných místech (úřady, školy, prostředky hromadné dopravy), avšak dodržování těchto předpisů mnohdy selhává. Ještě daleko méně je dodržováno ustanovení zákoníku práce, že zaměstnanci nesmějí kouřit na pracovištích, kde pracují také nekuřáci. Jako naprosto nedostatečné se jeví opatření pro omezení kouření v restauracích, kde současný zákon dává provozovateli možnost volby, zda chce, aby se v podniku kouřilo, nebo ne. Prostory vyhrazené pro kouření nemusejí být v kuřáckých restauracích ani stavebně odděleny. To vede k tomu, že ochrana nekuřáků se v těchto zařízeních stává zcela neúčinnou. Mimo to odpadl i zákaz kouření v době podávání snídaní, obědů a večeří. Nejde přitom jen o hosty těchto zařízení, nesmíme zapomínat ani na obsluhující personál, jehož expozice tabákovému kouři je často extrémní.

V tomto přehledu se budeme věnovat dopadům pasivního kouření na kardiovaskulární a respirační systém a uvedeme data o vlivu legislativně vynuceného zákazu kouření na zdraví populace.

Pasivní kouření a kardiovaskulární systém

Epidemiologická data přinesla poměrně jednoznačné důkazy o tom, že expozice pasivnímu kouření zvyšuje kardiovaskulární riziko o 20–30 %. V roce 2005 shrnul Barnoya výsledky dosavadních metaanalýz a spolu s rozbořením nově publikovaných dat dospěl k odds ratio 1,31 (95% CI 1,21–1,41). Avšak některé dlouhodobé studie našly riziko i vyšší, až kolem 40 %, což je číslo, které se blíží vlivu lehkého aktivního kuřáctví do deseti cigaret denně. Přesto, že jsou aktivní kuřáci vystaveni téměř stonásobnému vlivu zplodin kouření, je jejich kardiovaskulární riziko proti pasivním kuřákům pouze dvoj- až trojnásobné. To ukazuje na skutečnost, že expozice kouři v prostředí je rozhodujícím faktorem pro progresi postižení kardiovaskulárního aparátu.²

Nicméně tato data mohou stále ještě riziko podceňovat, neboť ve většině studií bylo hodnoceno pasivní kouření jen v domácím prostředí, kde druhý z partnerů kouří, a nikoli pasivní kouření způsobené expozicí na pracovišti nebo v restauracích. Pokud totiž studie použily nikoli jen anamnestická data, ale přímo měření kotininu – stabilního metabolitu nikotinu, bylo riziko u jedinců v nejvyšším kvartilu distribuce kotininu zvýšeno téměř o 60 %, a v prvních čtyřech letech expozice dokonce téměř čtyřnásobně (poměr rizik 3,73, 95% CI 1,32–10,58). U jedinců v nejvyšším kvartilu distribuce kotininu je pak významně vyšší i riziko

mozkových příhod, a to až o 45 %.³ Podobně jako u aktivního kouření je riziko vázáno na mladší jedince – u starších pacientů bez kardiovaskulárního onemocnění se tento vliv oslabuje, nebo se dokonce nedá prokázat.⁴

Mechanismy nežádoucích vlivů pasivního kouření na kardiovaskulární systém

Přehled mechanismů, které mohou vést k akceleraci a destabilizaci aterosklerózy a jsou negativně ovlivněny pasivním kouřením, shrnuje *tabulka 1*.

Již poměrně krátká expozice pasivnímu kouření vede ke změnám funkce cév a zánětlivé odpovědi, která dosahuje měřitelné úrovně. Již po čtyřminutové expozici lze prokázat změny aortální tuhosti a 30minutová expozice vede ke snížení koronární rezervy, které se blíží nálezům u aktivních kuřáků.⁵ Ještě za 12 hodin po hodinové expozici pasivnímu kouření lze prokázat snížení vasodilatace navoditelné hyperemií, která je jedním z uznávaných ukazatelů endoteliální dysfunkce.⁶ Tento účinek má na svědomí především porušení NO dependentního mechanismu vasodilatace. Na rozsah poškození ukazuje skutečnost, že 20minutová expozice pasivnímu kouření vede ke zvýšení počtu deskvamovaných poškozených cirkulujících endoteliálních buněk.⁷ Reparační schopnosti endotelu jsou pak i dlouhodobě výrazně sníženy.

Chronická expozice pak zjevně vede k zánětlivé odpovědi charakterizované zvýšením vysoce citlivého CRP (hsCRP) i počtu leukocytů.⁸ Mimo to se zvyšuje procento oxidovaného LDL cholesterolu, snižují se hodnoty HDL cholesterolu a stoupají hodnoty homocysteinu.⁹

Tabulka 1 Funkční změny navozené pasivním kouřením podílející se na akceleraci aterosklerózy

Změny endoteliální funkce

- Zhoršení endotelem zprostředkované vasodilatace
- Zvýšení cirkulujících deskvamovaných endotelií
- Zhoršení produkce NO
- Zhoršení koronární rezervy

Změny koagulace

- Zvýšení fibrinogenu, tromboxanu
- Zvýšení aktivace destiček
- Zvýšení agregability destiček

Změny lipidového spektra

- Snížení HDL cholesterolu
- Zvýšení oxidovaného LDL cholesterolu

Zánětlivé změny

- Zvýšení hsCRP a proteinů akutní fáze
- Zvýšení počtu leukocytů
- Aktivace makrofágů a matrixových metaloproteináz

Další změny akcelerující aterosklerózu

- Zhoršení aortální tuhosti a augmentačního indexu
- Zvýšení oxidačního stresu
- Zvýšení hodnot homocysteinu
- Zhoršení mitochondriální funkce
- Zhoršení inzulinové rezistence

Po přerušení expozici pasivnímu kouření dochází k postupnému zlepšení endoteliální funkce, toto zlepšení je však poměrně pomalé a lze je prokázat například až po jednom roce od ukončené expozice. I pak je však funkce cév u bývalých pasivních kuřáků proti kontrolní skupině stále významně zhoršena.^{10,11}

Pasivní kouření vede k aktivaci trombocytů a jejich zvýšené agregabilitě, což usnadňuje vznik mikrotrombóz a akceleruje progresi aterosklerotických cévních změn. U pasivních kuřáků dochází i k dalším změnám krevní srážlivosti, např. zvýšení koncentrací fibrinogenu a tromboxanu. Pokud dochází k expozici opakovaně, jsou změny funkce trombocytů a koagulace podobné jako u aktivních silných kuřáků.¹²

Na akceleraci aterosklerózy ukazují nejen epidemiologická data, ale i přímá měření, která prokazují zesílení tloušťky intimy a medie na karotických tepnách.¹³ U žen exponovaných pasivnímu kouření od jejich manželů lze prokázat dokonce i vyšší výskyt stenóz karotických tepen.¹⁴ Že jde skutečně o kauzální vliv, ukazují experimentální data na zvířatech svědčící o rychlejší a větší akumulaci lipidů v uměle indukovaných lézích, pokud jsou zvířata vystavena tabákovému kouři v prostředí.¹⁵

Kombinace všech těchto faktorů, včetně těch, které působí akutně, vysvětluje experimentální pozorování na zvířecím modelu ukazující, že rozsah akutního infarktu po expozici pasivnímu kouření je významně větší.¹⁶

Na tom se může mimo jiné podílet i alterace mitochondriální funkce, která činí tkáň náchylnější k dopadům hypoxie. V praxi lze prokázat, že expozice pasivnímu kouření může zhoršovat hodnoty laktátu po zátěži, což odráží možné snížení vytrvalostních fyzických schopností.¹⁷

Mezi další účinky pasivního kouření patří i některá neočekávaná pozorování, například pokles kognitivních funkcí, který byl častěji zjištěn u jedinců s velkou expozicí tabákovému kouři v okolním prostředí.^{18,19}

Je však zajímavé, že u některých poškození typicky četnějších u aktivních kuřáků se pasivní kouření uplatňuje výrazně méně. Jde například o obliterující aterosklerózu dolních končetin, kde analýzy prokázaly pouze malý vliv.²⁰

Epidemiologické důkazy příznivého vlivu omezení kouření na veřejných místech

V zemích, kde došlo k omezení kouření ve veřejných prostorech, restauracích a na pracovištích, poklesla kardiovaskulární úmrtnost velmi rychle, v řádu několika měsíců. Pokud byl zákaz zrušen, opět narostla. To ukazují zejména data z oblasti Helena ve státě Montana, kde byl zákaz nejprve zaveden a následně soudem zrušen. Během období ročního zákazu klesl počet hospitalizací pro akutní infarkt o více než třetinu, po zrušení zákazu znovu narostl téměř k původním číslům.²¹ Tyto důkazy jsou dnes však spíše ilustrativní, neboť oblast Helena je co do počtu obyvatel malá. Dostupná data z velkých oblastí, kde byl zákaz implementován, však toto pozorování potvrzují.^{22–24} V metaanalýze deseti studií z pěti zemí dosahoval pokles průměrně 17 % (odds ratio

0,83, 95% CI 0,80–0,87) a s každým dalším rokem zákazu narůstal příznivý účinek přibližně o 26 %.²⁵

Vliv pasivního kouření na respirační trakt

Pasivní kouření má kromě vlivu na kardiovaskulární aparát i mohutný dopad na respirační trakt. Zejména bronchopulmonální komplikace jsou odpovědné za časná úmrtí dětí a mladých jedinců. Expozice kouři z prostředí zvyšuje reaktivitu bronchiálního stromu na zevní podněty. Zvyšuje se tím riziko vzniku astmatu, u dětí asi o třetinu, u dospělých až dvojnásobně.²⁶ Mimo to jedinci vystavení pasivnímu kouření se z astmatických záchvatů zotavují podstatně pomaleji a hůře.²⁷

Indukce chronických zánětlivých změn spolu s predispozicí k častým respiračním infekcím spojenou s destrukcí plicní tkáně jsou odpovědné za skutečnost, že pasivní kouření zvyšuje riziko závažné chronické obstrukční plicní nemoci až o 50 %.²⁸

U nemocných s manifestní CHOPN zvyšuje pasivní kouření riziko exacerbací. Počet akutních hospitalizací při expozici kouři stoupá až o 40 %, až o polovinu je vyšší počet ambulantních i elektivních hospitalizací pro zhoršení stavu. Expozice pasivnímu kouření vede podle měření k významnému zhoršení celkového zdravotního stavu a kvality života nemocných s CHOPN. Objektivně dochází k poklesu výkonnosti – snižuje se vzdálenost, kterou jsou nemocní schopni ujit při šestiminutovém testu chůze.²⁹

Zákaz kouření na veřejných místech a na pracovištích snižuje počet přijetí do nemocnice pro respirační komplikace v regionu, kde je tato legislativa uplatněna, až o třetinu.

Kouření vede k odlišné expresi řady genů v plicní tkáni již po krátké expozici, včetně metabolismu estrogenů. Inhalace kouře vede rovněž k zánětlivým změnám. Tyto změny by mohly stát na počátku karcinogeneze indukované kouřením. Expozice pasivnímu kouření v dětství je spojena dle některých dat s 50%, ale podle jiných i s více než dvojnásobným rizikem karcinomu plic u nekuřáků. Podle metaanalýzy u žen-nekuřáček exponovaných kouři v domácím prostředí je riziko vyšší až o třetinu. Některé práce ale ukazují i podstatně vyšší – až dvojnásobné – riziko.³⁰

Závěr

Pasivní kouření představuje podceňovaný rizikový faktor pro kardiovaskulární a respirační onemocnění. Závažnou skutečností je, že expozice pasivnímu kouření je častá u dětí a její následky jsou chronické a jen parciálně reverzibilní. Skutečnost, že pasivní kouření může odpovídat až za 1 % všech úmrtí spolu s fakty svědčícími pro velmi příznivý dopad zákazu kouření na veřejných místech, v restauracích a na pracovištích, je důvodem pro celosvětové zavádění přísnějších legislativních opatření. Snížení incidence infarktů o 17 %, rizika hospitalizací pro CHOPN a astma až o polovinu jen dokresluje význam tohoto zákazu v celospolečenském měřítku. Avšak pasivní kouření se neomezuje jen na veřejná místa. Je proto klíčové, aby odborná, ale

i laická veřejnost byla o závažnosti rizika nechtěné expozice pasivnímu kouření lépe informována s cílem minimalizovat tyto vlivy i v domácnostech kuřáků.

Literatura

1. Oberg M, Jaakkola MS, Woodward A, et al. Worldwide burden of disease from exposure to second-hand smoke: a retrospective analysis of data from 192 countries. *Lancet* 2011;377:139–146.
2. Barnoya J, Glantz SA. Cardiovascular effects of second-hand smoke help explain the benefits of smoke-free legislation on heart disease burden. *J Cardiovasc Nurs* 2006;21:457–462.
3. Whincup PH, Gilg JA, Emberson JR, et al. Passive smoking and risk of coronary heart disease and stroke: prospective study with cotinine measurement. *BMJ* 2004;329:200–205.
4. Jefferis BJ, Lawlor DA, Ebrahim S, et al. Cotinine-assessed second-hand smoke exposure and risk of cardiovascular disease in older adults. *Heart* 2010;96:854–859.
5. Otsuka R, Watanabe H, Hirata K, et al. Acute effects of passive smoking on the coronary circulation in healthy young adults. *JAMA* 2001;286:436–441.
6. Bonetti PO, Lardi E, Geissmann C, et al. Effect of brief secondhand smoke exposure on endothelial function and circulating markers of inflammation. *Atherosclerosis* 2011;215:218–222.
7. Davis J, Shelton L, Watanabe I, Arnold J. Passive smoking affects endothelium and platelets. *Arch Intern Med* 1989;149:386–389.
8. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chrysoshoou C, et al. Effect of exposure to secondhand smoke on markers of inflammation: the ATTICA study. *Am J Med* 2004;116:145–150.
9. Sobczak A, Wardas W, Zielinska-Danch W, Pawlicki K. The influence of smoking on plasma homocysteine and cysteine levels in passive and active smokers. *Clin Chem Lab Med* 2004;42:408–414.
10. Raitakari OT, Adams MR, McCredie RJ, et al. Arterial endothelial dysfunction related to passive smoking is potentially reversible in healthy young adults. *Ann Intern Med* 1999;130:578–581.
11. Pechacek TF, Babb S. How acute and reversible are the cardiovascular risks of secondhand smoke? *BMJ* 2004; 328:980–983.
12. Schmid P, Karanikas G, Kritiz H, et al. Passive smoking and platelet thromboxane. *Thromb Res* 1996;81:451–460.
13. Howard G, Wagenknecht LE, Burke GL, et al. Cigarette smoking and progression of atherosclerosis: the Atherosclerosis Risk In Communities (ARIC) study. *JAMA* 1998;279:119–124.
14. He Y, Lam T, Li LS, et al. The number of stenotic coronary arteries is associated with the amount of passive smoking exposure. *Atherosclerosis* 1996;127:229–238.
15. Roberts KA, Rezaei AA, Pinkerton KE, Rutledge JC. Effect of environmental tobacco smoke on LDL accumulation in the artery wall. *Circulation* 1996;94:2248–2253.
16. Zhu BQ, Sun YP, Sudhir K, et al. Effects of second-hand smoke and gender on infarct size of young rats exposed in utero and in the neonatal to adolescent period. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:1878–1885.
17. McMurray RG, Hicks LL, Thompson DL. The effects of passive inhalation of cigarette smoke on exercise performance. *Eur J Appl Physiol* 1985;54:196–200.
18. Barnes DE, Haight TJ, Mehta KM, et al. Secondhand smoke, vascular disease, and dementia incidence: findings from the cardiovascular health cognition study. *Am J Epidemiol* 2010;171:292–302.
19. Llewellyn DJ, Lang IA, Langa KM, et al. Exposure to secondhand smoke and cognitive impairment in non-smokers: national cross sectional study with cotinine measurement. *BMJ* 2009;338:b462.
20. Agarwal S. The association of active and passive smoking with peripheral arterial disease: results from NHANES 1999–2004. *Angiology* 2009;60:335–345.
21. Sargent RP, Shepard RM, Glantz SA. Reduced incidence of admissions for myocardial infarction associated with public smoking ban: before and after study. *BMJ* 2004;328:977–980.
22. Pope CA 3rd, Burnett RT, Krewski D, et al. Cardiovascular mortality and exposure to airborne fine particulate matter and cigarette smoke: shape of the exposure-response relationship. *Circulation* 2009;120:941–948.
23. Pell J, Haw S, Cobbe S, et al. Smoke-free legislation and hospitalizations for acute coronary syndrome. *N Engl J Med* 2008;359:482–491.
24. Juster HR, Loomis BR, Hinman TM, et al. Declines in hospital admissions for acute myocardial infarction in New York state after implementation of a comprehensive smoking ban. *Am J Public Health* 2007;97:2035–2039.
25. Lightwood JM, Glantz SA. Declines in acute myocardial infarction after smoke-free laws and individual risk attributable to secondhand smoke. *Circulation* 2009;120:1373–1379.
26. Taylor JD. COPD and the response of the lung to tobacco smoke exposure. *Pulm Pharmacol Ther* 2010;23:376–383.
27. Abulhosn RS, Morray BH, Llewellyn CE, Redding GJ. Passive smoke exposure impairs recovery after hospitalization for acute asthma. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1997;151:135–139.
28. Tager IB. The effects of second-hand and direct exposure to tobacco smoke on asthma and lung function in adolescence. *Paediatr Respir Rev* 2008;9:29–37.
29. Eisner MD, Iribarren C, Yelin EH, et al. The impact of SHS exposure on health status and exacerbations among patients with COPD. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2009;4:169–176.
30. Taylor R, Najafi F, Dobson A. Meta-analysis of studies of passive smoking and lung cancer: effects of study type and continent. *Int J Epidemiol* 2007;36:1048–1059.

Došlo do redakce 31. 3. 2011

Přijato 31. 3. 2011