

Kouření a obezita

P. Sucharda

III. interní klinika 1. lékařské fakulty UK a VFN Praha, přednosta prof. MUDr. Štěpán Svačina, DrSc., MBA

Souhrn: Kouření a obezita jsou nejzávažnějšími ovlivnitelnými zdravotními riziky současnosti. Kouření i obezita zvyšují riziko řady zhoubných nádorů, pro kouření i abdominální obezitu je společná inzulinorezistence, vedoucí mimo jiné k endoteliální dysfunkci a zvýšené kardiovaskulární morbiditě a mortalitě. Kombinace obezity a kuřáctví zvyšuje riziko předčasné smrti i více než desetinásobně; riziko obezity se zvyšuje s počtem vykouřených cigaret. Kouření nejen v těhotenství, ale i v rodinách představuje zvýšené riziko nadváhy a obezity potomků. Nárůst hmotnosti po zanechání kouření nemusí být velký, je většinou přechodný a lze ho ovlivnit vhodnou osvětou a podpůrnou léčbou.

Klíčová slova: obezita – kouření – zanechání kouření – těhotenství

Smoking and obesity

Summary: Smoking and obesity represent the current leading preventable health risks. Smoking and obesity increase the risk of many types of cancer, both smoking and abdominal obesity are insulinoreistant states, leading to endothelial dysfunction and high cardiovascular morbidity and mortality. Combining obesity with current smoking increases the risk of premature death more than 10-fold; the risk for obesity increases with number of cigarettes per day. Maternal smoking and smoking in families represent higher risk for children overweight/obesity. Weight gain after smoking cessation may be moderate, mostly is temporary and may be reduced by appropriate education and supporting therapies.

Key words: obesity – smoking – smoking cessation – maternal smoking

Úvod

Kouření a obezita patří v posledních desetiletích mezi pět až šest celosvětově nejvýznamnějších příčin smrti [1], přitom v případě kouření jde o příčinu jednoznačně odstranitelnou, u obezity alespoň částečně ovlivnitelnou. Jak obezita, tak kouření výrazně zvyšují kardiovaskulární morbiditu a mortalitu, riziko diabetu a také nádorových onemocnění [2–4]. Kouření ovlivňuje hmotnost kuřáků i bývalých kuřáků a také jejich potomků.

Kouření i obezita jsou civilizační fenomény. Nadváha či lehká obezita mohla být přítomná již v prehistorické době, pokud společnost byla stabilizovaná a měla dostatek zdrojů. Na našem území tomu tak bylo např. v období pavlovienu, tedy před více než 20 000 lety [5]. Závažná obezita je dobře doložená v historické době, ale stejně jako v současnosti byla vázána na rozpor mezi značnou energií získanou v potravě a minimální energií vynaloženou na její získání. Zjednodušeně řečeno: teprve současná industriali-

zovaná společnost „dopřála“ obezitu i méně majetným lidem.

Také kouření má dlouhou historii. Vdechování kouře spalovaných bylin je doloženo při šamanistických rituálech před více než 7 000 lety. Jednalo se zejména o konopí; šňupání a později kouření tabáku se rozšířilo v Evropě až v průběhu 16. století, a to z Francie, kam několik rostlin tabáku přivezl Jean Nicot, francouzský velvyslanec v Lisabonu. Řada osvědčených panovníků včetně anglického krále Jamese I. či sultána Murada IV. bojovala proti kouření zákazy či drakonickými daněmi. Přesto se kouření stalo součástí kultury, zejména vyšší společnosti. Masovou záležitostí je kouření cigaret teprve zhruba posledních 100 let; zařízení na strojovou výrobu cigaret bylo patentováno ve Spojených státech amerických v roce 1881. Jasnou souvislost mezi kouřením a karcinomem plic prokázal Richard Doll v roce 1950, přesto se prevalence kouření snižuje (alespoň v některých zemích) až od poloviny 60. let [6,7].

Důvodem pro kouření jsou psychoaktivní účinky nikotinu – pocity uspokojení, snížení strachu a obav, zlepšení soustředění, reakční doby a v určitých případech i výkonnosti. Odnětí nikotinu má účinky opačné. Kuřáci mají snahu získat každý den stejnou dávku nikotinu – tomu přizpůsobují své kuřácké chování. Nikotin sám o sobě nemá škodlivé účinky, ale nedovolí kuřákovi – zvláště závislému – opustit návyk, přestože v polovině případů způsobí předčasnou úmrť [8].

S kouřením život vyhoří dříve, s obezitou je těžší

Zničující dopad kouření na délku života ukázalo přesvědčivě unikátní, 50 let trvající (1951–2001) sledování téměř 35 000 britských lékařů. Prodloužení života, ke kterému došlo ve 2. polovině 20. století, bylo kouřením zcela eliminováno. Příčinou smrti kuřáků byla především onemocnění cév, dýchacího ústrojí a nádory; výsledkem bylo průměrné zkrácení délky života proti nekuřákům o 10 let. Pravděpo-

dobnost úmrtí ve středním věku (mezi 35. a 69. rokem života) byla stejná pro lékaře-kuřáky, narozené v 1. i 3. desetiletí minulého století (42 % vs 43 %), ale pro nekuřáky klesla během 20 let z 24 % na 15 % [9]!

Tyto dopady kouření se bohužel nezmění ani v 1. polovině tohoto století, pouze se přesunou z bohatých zemí do chudších. Předpokládá se, že do roku 2050 zemře následkem kouření 450 milionů lidí, z nichž nejméně polovina bude ve věku mezi 30. a 69. rokem. Ztrojnásobení daně, regulace kouření a více informací by mohlo předejít nejméně 115 milionům úmrtí, vázaných na kouření cigaret, včetně 25 milionů úmrtí na nádorová onemocnění [10].

Také nadváha a obezita je příčinou maligních nádorů, po kouření dokonce druhou nejčastější. Podíl tělesné hmotnosti, jejího nárůstu a obezity na vzniku malignit se odhaduje na 20 % [4]. Překvapivé informace o širokém spektru maligních onemocnění přinesla American Cancer Prevention Study 2, která analýzou více než milionu sledovaných mužů a žen ukázala, že negativní vliv obezity se netýká jen nádorů zažívacího ústrojí, prsu či gynekologických malignit, ale také nádorů pankreatu, primárních karcinomů jater a nečekaně i lymfomů a leukemií [11]. Srovnatelné výsledky přinesla podobně velká Million Women Study [12]. U mužů znamená vzestup hodnoty indexu tělesné hmotnosti (BMI) o 5 jednotek zvýšení pravděpodobnosti adenokarcinomu jícnu o polovinu, malignit štítné žlázy o třetinu a maligních nádorů tračníku, ledvin a jater o čtvrtinu. U žen stejná změna BMI vede k vyššímu výskytu nádorů endometria a žlučníku až o 60 %; vliv na vznik nádorů tračníku a jater je podle této metaanalýzy menší, pouze 10 % [4].

Metabolické dopady obezity (stejně jako kardiovaskulární) jsou dobře známé a problematika přesahuje zaměření tohoto sdělení. Jedná se především o důsledky abdominálního ukládání tuku a zvýšené produkce adipokinů. Prostředníkem mezi obezitou

a kardiovaskulární úmrtností je metabolický syndrom [13,14].

Také kouření má nepřehlédnutelné metabolické dopady [15]. Kuřáci jsou inzulinorezistentní a riziko diabetu 2. typu je zvýšeno asi o polovinu [16]; podle metaanalýzy 25 prospektivních studií sledujících celkem 1,2 milionu osob po dobu 5 až 30 let je riziko větší pro silné kuřáky (1,62 při 20 cigaretách a více denně) než pro kuřáky slabší či bývalé (relativní riziko 1,29, resp. 1,23) [17]. Kouření zhoršuje mikroangiopatické komplikace diabetu 1. typu [16].

Několik epidemiologických studií z posledních let posuzovalo globální dopad obezity a kouření na délku života i na jeho kvalitu. Tým z Harvardovy univerzity odhaduje, že pokud by v roce 2020 žili v USA samí nekuřáci a všichni by měli normální hmotnost, prodloužila by se očekávaná délka života pro 18leté Američany o necelé 4 roky, kvalitního života by přibýlo více než 5 let [18]. V diskuzi k této práci nesusouhlasí významný britský epidemiolog Richard Peto s tím, že by dopad zvýšeného BMI byl významnější než stoupající prevalence kouření. Jeho hlavním argumentem je zisk 10 let života po zanechání kouření, čehož lepší kontrolou tělesné hmotnosti dosáhnout nelze [19]. Zajímavé srovnání poskytuje práce Mieke Reuserové et al. Obezita 1. stupně nezkracuje očekávanou délku života, ale snižuje počet let bez zdravotních omezení (disability). U žen zkracuje život bez omezení o 2 roky dokonce i nadváha. Teprve vyšší stupeň obezity zkracuje život, a to zejména život bez zdravotních omezení. Ve srovnání s obezitou způsobuje kouření mnohem menší prodloužení života se zdravotními obtížemi, protože podstatně zkracuje celkovou očekávanou délku života – v této studii o více než 7 let. Proto zní název práce jasně: „Kouření zabíjí, obezita vyřazuje z normálního života“ [20]. K obdobným závěrům dospěli i Jia a Lubetkin [21].

Obě rizika současně posuzovalo prospektivní sledování více než 80 000 ra-

diologických laborantek a laborantů po průměrnou dobu 16 let. Obezita 2. a vyššího stupně u kuřáků mladších 65 let zvyšovala riziko smrti ze všech příčin proti nekuřákům s normální hmotností více než čtyřnásobně, pro obdobnou kohortu žen bylo riziko více než pětinasobné; mortalita na kardiovaskulární choroby byla u žen zvýšena dokonce téměř jedenáctinásobně pro kombinaci kouření s jakoukoli obezitou (BMI ≥ 30). Rizika byla podstatně nižší pro bývalé kuřáky, v některých případech i srovnatelná s nekuřáky [22]. Kardiovaskulární riziko kouření je ještě větší pro diabetiky než pro obézní bez diabetu [23].

Kouření a tělesná hmotnost

Podle mnoha výzkumů mají kuřáci nižší relativní hmotnost než nekuřáci. Ukázal to i projekt MONICA – ve všech studovaných populacích byla hodnota BMI kuřáků nižší, a to o 0,5–2,9 kg/m² [24]. Stravovací návyky tomu však neodpovídají. Metaanalýza 51 studií zahrnujících celkem 47 250 nekuřáků a 35 870 kuřáků z 15 různých zemí totiž ukázala, že strava kuřáků se podstatně liší od jídelních zvyklostí nekuřáků. Kuřáci přijímají statisticky významně více energie (o 5 %), celkového tuku (+3,5 %), nasycených tuků (+8,9 %), cholesterolu (+10,8 %) a alkoholu (+77,5 %); menší příjem byl naopak zjištěn u polynenasycených tuků (–6,5 %), dietní vlákniny (–8,9 %), vitaminů C a E a β -karotenu [25]. Stejný energetický příjem vede u kuřáků k nižšímu procentu tělesného tuku než u nekuřáků, a to dokonce i při nižší tělesné aktivitě [26].

Kouření ovlivňuje tělesnou hmotnost zejména zrychlením metabolismu a snížením příjmu potravy [27]. Akutní účinky nikotinu zvyšují cestou stimulace sympatického nervového systému výdej energie o 5–10 %, což činí přibližně 880 kJ denně [28]. Tento efekt je ale u obézních významně nižší – změna klidového energetického výdeje byla u obézních kuřáků v průměru o 300 kJ nižší než u neobézních [29].

Ačkoli má nikotin také akutní anorektické účinky, jeho efekt na energetický příjem zůstává nejednoznačný: stejný tým prokázal snížení i neočekávané zvýšení energetického příjmu po aplikaci nikotinu [30,31].

Nikotin také přímo ovlivňuje činnost zažívacího ústrojí. Kouření významně zpomaluje vyprazdňování jak pevné, tak tekuté fáze žaludečního obsahu [32] a prodlužuje tranzitní čas mezi ústí a cékem [33]. Na druhou stranu nikotin urychluje pasáž tračníkem, zejména v rektosigmatu [34]. Delší doba, po kterou je naplněn žaludek, nepochybně přispívá k prodlouženému pocitu nasycení; zrychlená pasáž v tračníku zmírňuje zácpu, která mnohdy komplikuje redukční diety.

Na druhé straně některé studie prokázaly vyšší hmotnost u kuřáků s větší spotřebou cigaret [27]. V průřezové studii 17 500 dospělých Švýcarů bylo riziko obezity dvojnásobné pro těžké kuřáky (více než 20 cigaret denně) než pro lehké kuřáky (do 9 cigaret denně) [35]. Možným vysvětlením je souběh obezitogenních stravovacích a pohybových zvyklostí u těžkých kuřáků (málo pohybu, málo ovoce a zeleniny, vysoký příjem alkoholu). Také může jít o tzv. reverzní kauzalitu, zvláště u žen, které kouří kvůli problémům s udržetím váhy [27].

Zanechání kouření

Zvýšení hmotnosti po zanechání kouření je empiricky dobře známé a mnohé kuřáky vede ke ztrátě motivace k zanechání kouření, k pokračování v kuřáckém návyku a po naplnění obav z nárůstu hmotnosti dokonce k relapsu kuřáctví. Mechanizmy nárůstu hmotnosti nejsou dosud zcela objasněné, přehled podává Chiolero [35]. Podílí se na něm kromě zvýšeného příjmu energie i výpadek akutních i chronických účinků nikotinu, případně jiných látek, vnikajících do těla s cigaretovým kouřem – včetně zrychlení evakuace žaludku [36], změn oxidace tuků, aktivity lipoproteinových lipáz a hormonálních změn [37]. Bylo popsáno

i snížení fyzické aktivity po zanechání kouření.

Nárůst hmotnosti po zanechání kouření dosáhl v kontrolovaných studiích průměrně 2,9 kg [38]. Je úměrný počtu denně vykouřených cigaret, závažnosti obezity a fyzické aktivitě při zanechání kouření, zvyšuje se během prvních měsíců a klesá s narůstajícím počtem let od zanechání kouření, takže může být považován za přechodný [39]. Podle údajů z USA se může zanechání kouření podílet na vzestupu prevalence nadváhy a obezity jednou šestinou (u žen) až jednou čtvrtinou (u mužů) [40].

Zanechání kouření je krátkodobě spojeno s vzestupem rizika vzniku (přesněji diagnózy) diabetu 2. typu. Ve studii ARIC (Atherosclerosis Risk in Communities), zahrnující necelých 11 000 osob středního věku, bylo relativní riziko diabetu pro čerstvé nekuřáky 1,73, větší než pro bývalé kuřáky (1,22) i pokračující kuřáky (1,31). Největší bylo v prvních 3 letech, po 12 letech kleslo k nule. Zohlednění změn hmotnosti toto riziko podstatně snížilo [41].

Vzhledem k tomu, že porucha inzulinové senzitivity kuřáků odpovídá nekuřákům těžším nejméně o 6,5 kg, lze při menším nárůstu hmotnosti po zanechání kouření očekávat zlepšení inzulinové senzitivity [42]. Zvýšení tělesné hmotnosti po zanechání kuřáctví lze zabránit omezením denního příjmu energie o asi 880 kJ nebo mírným zvýšením fyzické aktivity [43]. Příznivě se uplatňuje nikotinová substituce (NRT) ve formě žvýkačky, náplasti, nosního spreje nebo inhaleru, kde celková dávka nikotinu tvoří jen 1/3 až 1/2 dávky inhalované při kouření. Nejúčinnějším lékem je vareniklin, který však nebrání vzestupu hmotnosti. Výhodná je proto kombinace s blokátory zpětného vychytávání serotoninu a noradrenalinu (sibutramin), protože po zanechání kouření klesá dříve dlouhodobě zvýšená hladina serotoninu v mozku [44].

Kouření a hmotnost potomků

Kouření během těhotenství znamená značné riziko pro vývoj plodu, včetně

poruchy růstu a porodní hmotnosti nižší o 150–300 g [45]. Od poloviny 90. let minulého století se však začaly objevovat poznatky, že potomci matek, které kouřily v průběhu těhotenství, zvláště v jeho 2. polovině, měli častěji nadváhu, či dokonce byli obézní více než děti nekuřáček. Kouření matek se tak dostalo mezi jiné známé příčiny pozdější nadváhy, jakými jsou nadváha matky, umělá výživa dítěte nebo nízká sociální úroveň rodiny [46]. V roce 2002 byla publikována průlomová studie, zkoumající hmotnost potomků kohorty matek, které porodily v Anglii, Walesu a Skotsku během jednoho březnového týdne roku 1958. Bylo stanoveno relativní riziko obezity v souvislosti s kouřením matky ve věku 33 let. Data od 2 918 mužů a 2 921 žen ukázala, že synové matek, které kouřily po 4. měsíci těhotenství (byla jich přesně jedna třetina), měli relativní riziko obezity 1,56, dcery takových matek 1,41 [47]. Metaanalýza 14 studií z let 2002–2006, zahrnujících téměř 85 000 potomků ve věku 3 až 33 let, dospěla k riziku nadváhy o polovinu vyššímu pro děti kouřících matek než matek nekuřáček. Sociodemografické ani behaviorální rozdíly mezi matkami toto zvýšení rizika nevysvětlily, ačkoli byly značné – kuřáčky měly nižší příjem, byly méně vzdělané, měly vyšší hmotnost a méně často snídaly, jejich potomci rychleji přibývali a byli méně aktivní [48]. Podobné výsledky přinesly i studie publikované později. V prospektivní španělské studii (hodnoceno 369 dětí do věku 5 až 7 let) bylo zjištěno značně větší relativní riziko vzniku nadváhy při kouření matky v 1. trimestru (2,65) než později v těhotenství (1,88) [49]. Podobně bylo stanoveno téměř dvojnásobné riziko obezity pro japonské děti ve věku 9 až 10 let, jejichž matky kouřily v časném těhotenství [50]. Studie CESAR (primárně zkoumala vliv znečištění ovzduší na respirační onemocnění téměř 9 000 dětí ve věku 9 až 12 let z 6 zemí střední a východní Evropy) prokázala asociaci mezi kouřením v těhotenství a nadváhou dí-

těte ve všech zkoumaných zemích s výjimkou Rumunska; relativní riziko kolísalo mezi 0,71 v Polsku a 5,49 (!) na Slovensku [51]. Konečně i další metaanalýza, zahrnující již 17 studií, stanovila riziko obezity pro potomky vystavené kouření prenatálně na 1,64. Dalšími rizikovými faktory pro obezitu potomků byla obezita matky, její nízká sociální úroveň a nekojení [52].

Vliv prenatální expozice kouření matky na distribuci tukové tkáně bylo zkoumáno ve skupině 508 dospívajících ve věku 12 až 18 let. Podkožní i intraabdominální tuková tkáň byla kvantifikována magnetickou rezonancí. Na rozdíl od časné puberty mělo 237 dospívajících vystavených účinku kouření před narozením větší množství podkožního (o 23 %) i intraabdominálního (o 33 %) tuku. Výsledky se nezměnily po zohlednění pohlaví, porodní hmotnosti ani kojení [53].

Nižší porodní hmotnost je sice obecně spojována s menším rizikem obezity v dalším životě, ovšem neplatí to univerzálně. Např. dcery matek hladovějících od listopadu roku 1944 do května roku 1945 v ještě neosvobozené západní části Nizozemska měly ve věku 50 let statisticky významně vyšší BMI než ženy stejného stáří narozené před tímto obdobím nebo počaté později, a to bez rozdílů v porodní hmotnosti [54]. Podobně tomu zřejmě je i s kouřením. Vliv na pozdější relativní tělesnou hmotnost je zprostředkován spíše ovlivněním celoživotního „nastavení“ hypothalamických funkcí nežli změnou činnosti tukových buněk [45]. V každém případě zůstává na vztahu kouření a obezity mnoho nejasného. Analýza kouření v rodinách téměř 6 000 bavorských dětí ukázala téměř stejné zvýšení rizika obezity ve věku 6 let při kouření otců jako při kouření matek před těhotenstvím a v jeho průběhu. Tato studie obrací pozornost k pasivnímu kouření dětí v rodinách, i když v tomto případě by byl očekáván mnohem slabší vztah než při expozici intrauterinní. Je možné, že kouření otců je pouze zástupným faktorem

obezitogenních faktorů životního stylu [55].

Podobnou problematiku zkoumala studie srovnávající relativní tělesnou hmotnost celoživotních nekuřáků – potomků kouřících a nekuřících rodičů. Významně vyšší BMI měli muži i ženy (ve věku 21 až 55 let), jejichž oba biologičtí rodiče byli kuřáky (26,7 vs 24,5); logistická regresní analýza ukázala, že pravděpodobnost nadváhy nebo obezity je pro ně 2,7krát vyšší než pro nekuřáky, potomky 2 celoživotních nekuřáků. Vysvětlení je nejspíše v jiných stravovacích a životních návycích v nekuřáckých a kuřáckých rodinách, které se přenáší i do dospělosti [56].

Závěr

Kouření je nejzávažnějším ovlivnitelným a odstranitelným ohrožením lidského zdraví. Je významným rizikovým faktorem kardiovaskulárních, respiračních a nádorových onemocnění, zkracuje očekávané dožití zhruba o 7 let. Nezajišťuje nižší tělesnou hmotnost ani není metodou hubnutí; naopak v důsledku kombinace s dalšími nevhodnými návyky způsobuje vyšší tělesnou hmotnost silných kuřáků. Kouření matek v těhotenství, ale i kuřácké prostředí v rodinách je spojeno se zvýšeným rizikem nadváhy a obezity dětí. Zanechání kouření je účinným způsobem, jak odstranit tato individuální i celospolečenská rizika.

Literatura

1. Haslam DW, James WP. Obesity. *Lancet* 2005; 366: 1197–1209.
2. Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM et al. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults. *N Engl J Med* 1999; 341: 1097–1105.
3. Eliasson B. Cigarette smoking and diabetes. *Prog Cardiovasc Dis* 2003; 45: 405–413.
4. Wolin KY, Carson K, Colditz GA. Obesity and cancer. *Oncologist* 2010; 15: 556–565.
5. Sucharda P, Balák L. Byla Věstonická venuše opravdu těžce obézní? In: Sborník přednášek Šonkův den 2010. Praha: JS Press 2010.
6. Wikipedia. Smoking. Updated 5.7.2010. Available from: <http://en.wikipedia.org/wiki/Smoking>.

7. Doll R, Hill AB. Smoking and carcinoma of the lung. Preliminary report. *Br Med J* 1950; 2: 739–748.

8. Benowitz NL. Nicotine addiction. *N Engl J Med* 2010; 362: 2295–2303.

9. Doll R, Peto R, Boreham J et al. Mortality in relation to smoking: 50 years' observations on male British doctors. *Br Med J* 2004; 328: 1519–1527.

10. Jha P. Avoidable global cancer deaths and total deaths from smoking. *Nat Rev Cancer* 2009; 9: 655–664.

11. Calle EE, Rodriguez C, Walker-Thurmond K et al. Overweight, obesity, and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of U.S. adults. *N Engl J Med* 2003; 348: 1625–1638.

12. Reeves GK, Pirie K, Beral V et al. Million Women Study Collaboration. Cancer incidence and mortality in relation to body mass index in the Million Women Study: cohort study. *Br Med J* 2007; 335: 1134–1144.

13. Sucharda P. Co spojuje obezitu a aterosklerózu? *Vnitř Lék* 2010; 56: 289–291.

14. Sucharda P. Metabolický syndrom, jeho význam a používání. *Medicína pro praxi* 2010; 11 (Suppl 1): 3–7.

15. Berlin I. Smoking-induced metabolic disorders: a review. *Diabetes Metab* 2008; 34: 307–314.

16. Eliasson B. Cigarette smoking and diabetes. *Prog Cardiovasc Dis* 2003; 45: 405–413.

17. Willi C, Bodenmann P, Ghali WA et al. Active smoking and the risk of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2007; 298: 2654–2664.

18. Stewart ST, Cutler DM, Rosen AB. Forecasting the effects of obesity and smoking on U.S. life expectancy. *N Engl J Med* 2009; 361: 2252–2260.

19. Peto R, Whitlock G, Jha P. Effects of obesity and smoking on U.S. life expectancy. *N Engl J Med* 2010; 362: 855–856.

20. Reuser M, Bonneux LG, Willekens FJ. Smoking kills, obesity disables: a multi-state approach of the US Health and Retirement Survey. *Obesity (Silver Spring)* 2009; 17: 783–789.

21. Jia H, Lubetkin EI. Trends in quality-adjusted life-years lost contributed by smoking and obesity. *Am J Prev Med* 2010; 38: 138–144.

22. Freedman DM, Sigurdson AJ, Rajaraman P et al. The mortality risk of smoking and obesity combined. *Am J Prev Med* 2006; 31: 355–362.

23. Fagard RH. Smoking amplifies cardiovascular risk in patients with hypertension and diabetes. *Diabetes Care* 2009; 32 (Suppl 2): S429–S431.

24. Molarius A, Seidell JC, Kuulasmaa K et al. Smoking and relative body weight: an

- international perspective from the WHO MONICA Project. *J Epidemiol Community Health* 1997; 51: 252–260.
25. Dallongeville J, Marécaux N, Fruchart JC et al. Cigarette smoking is associated with unhealthy patterns of nutrient intake: a meta-analysis. *J Nutr* 1998; 128: 1450–1457.
 26. Klesges RC, Eck LH, Isbell TR et al. Smoking status: effects on the dietary intake, physical activity, and body fat of adult men. *Am J Clin Nutr* 1990; 51: 784–789.
 27. Chioloro A, Faeh D, Paccaud F et al. Consequences of smoking for body weight, body fat distribution, and insulin resistance. *Am J Clin Nutr* 2008; 87: 801–809.
 28. Hofstetter A, Schutz Y, Jéquier E et al. Increased 24-hour energy expenditure in cigarette smokers. *N Engl J Med* 1986; 314: 79–82.
 29. Audrain JE, Klesges RC, Klesges LM. Relationship between obesity and the metabolic effects of smoking in women. *Health Psychol* 1995; 14: 116–123.
 30. Perkins KA, Epstein LH, Stiller RL et al. Acute effects of nicotine on hunger and caloric intake in smokers and nonsmokers. *Psychopharmacology (Berl)* 1991; 103: 103–109.
 31. Perkins KA, Epstein LH, Sexton JE et al. Effects of nicotine on hunger and eating in male and female smokers. *Psychopharmacology (Berl)* 1992; 106: 53–59.
 32. Scott AM, Kellow JE, Shuter B et al. Effects of cigarette smoking on solid and liquid intragastric distribution and gastric emptying. *Gastroenterology* 1993; 104: 410–416.
 33. Scott AM, Kellow JE, Eckersley GM et al. Cigarette smoking and nicotine delay postprandial mouth-cecum transit time. *Dig Dis Sci* 1992; 37: 1544–1547.
 34. Rausch T, Beglinger C, Alam N et al. Effect of transdermal application of nicotine on colonic transit in healthy nonsmoking volunteers. *Neurogastroenterol Motil* 1998; 10: 263–270.
 35. Chioloro A, Jacot-Sadowski I, Faeh D et al. Association of cigarettes smoked daily with obesity in a general adult population. *Obesity (Silver Spring)* 2007; 15: 1311–1318.
 36. Kadota K, Takeshima F, Inoue K et al. Effects of smoking cessation on gastric emptying in smokers. *J Clin Gastroenterol* 2010; 44: e71–e75.
 37. Filozof C, Fernández Pinilla MC, Fernández-Cruz A. Smoking cessation and weight gain. *Obes Rev* 2004; 5: 95–103.
 38. Klesges RC, Meyers A, Klesges LM et al. Smoking, body weight, and their effects on smoking behavior: a comprehensive review of literature. *Psychol Bull* 1989; 106: 204–230.
 39. Chen Y, Horne SL, Dosman JA. The influence of smoking cessation on body weight may be temporary. *Am J Public Health* 1993; 83: 1330–1332.
 40. Flegal KM, Troiano RP, Pamuk ER et al. The influence of smoking cessation on the prevalence of overweight in the United States. *N Engl J Med* 1995; 333: 1165–1170.
 41. Yeh HC, Duncan BB, Schmidt MI et al. Smoking, smoking cessation, and risk for type 2 diabetes mellitus: a cohort study. *Ann Intern Med* 2010; 152: 10–17.
 42. Eliasson B, Smith U. Insulin resistance in smokers and other long-term users of nicotine. In: Reaven G, Laws A (eds). *Contemporary endocrinology: insulin resistance*. Totowa: Humana Press 1999: 121–136.
 43. Kawachi I, Troisi RJ, Rotnitzky AG et al. Can physical activity minimize weight gain in women after smoking cessation? *Am J Public Health* 1996; 86: 999–1004.
 44. Sood A, Ebbert JO, Clark MM et al. Sibutramine for weight gain attenuation during smoking cessation with varenicline: a pilot study. *Nicotine Tob Res* 2009; 11: 1479–1484.
 45. van der Meulen J. Maternal smoking during pregnancy and obesity in the offspring. *Int J Epidemiol* 2002; 31: 420–421.
 46. Bergmann KE, Bergmann RL, Von Kries R et al. Early determinants of childhood overweight and adiposity in a birth cohort study: role of breast-feeding. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; 27: 162–172.
 47. Power C, Jefferis BJ. Fetal environment and subsequent obesity: a study of maternal smoking. *Int J Epidemiol* 2002; 31: 413–419.
 48. Oken E, Levitan EB, Gillman MW. Maternal smoking during pregnancy and child overweight: systematic review and meta-analysis. *Int J Obes* 2008; 32: 201–210.
 49. Mendez MA, Torrent M, Ferrer C et al. Maternal smoking very early in pregnancy is related to child overweight at age 5–7y. *Am J Clin Nutr* 2008; 87: 1906–1913.
 50. Suzuki K, Ando D, Sato M et al. The association between maternal smoking during pregnancy and childhood obesity persists to the age of 9–10 years. *J Epidemiol* 2009; 19: 136–142.
 51. Gorog K, Pattenden S, Antova T et al. Maternal smoking during pregnancy and childhood obesity: results from the CESAR Study. *Matern Child Health J* 2009. Epub ahead of print.
 52. Ino T. Maternal smoking during pregnancy and offspring obesity: meta-analysis. *Pediatr Int* 2010; 52: 94–99.
 53. Syme C, Abrahamowicz M, Mahboubi A et al. Prenatal exposure to maternal cigarette smoking and accumulation of intra-abdominal fat during adolescence. *Obesity (Silver Spring)* 2010; 18: 1021–1025.
 54. Ravelli AC, van der Meulen JH, Osmond C et al. Obesity at the age of 50 y in men and women exposed to famine prenatally. *Am J Clin Nutr* 1999; 70: 811–816.
 55. von Kries R, Bolte G, Baghi L et al. GME Study Group. Parental smoking and childhood obesity – is maternal smoking in pregnancy the critical exposure? *Int J Epidemiol* 2008; 37: 210–216.
 56. Pomerleau CS, Snedecor SM, Pomerleau OF. Never-smokers with a positive family smoking history are more likely to be overweight or obese than never-smokers with a negative family smoking history. *Eat Behav* 2009; 10: 49–51.

prim. MUDr. Petr Sucharda, Ph.D.

www.vfn.cz

e-mail: psuch@lf1.cuni.cz

Doručeno do redakce: 6.7. 2010