

Κάπνισμα, μυοσκελετική υγεία και άσκηση

✦ Κωνσταντίνος Αθ. Βόλακλης

Κλινικός Εργοφυσιολόγος, Κλινική Πρόληψης & Αποκατάστασης, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Μονάχου, Κέντρο Καρδιακής Αποκατάστασης 7FIT-CardioClinic, Άουγκσμπουργκ, Ινστιτούτο Επιδημιολογίας, Ερευνητικό Κέντρο Περιβαλλοντικής Υγείας, Μόναχο

✦ Γεώργιος Ι. Ελευθεριάδης

Καθηγητής Φυσικής Αγωγής, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

Το κάπνισμα είναι η μεγαλύτερη αποτρέψιμη αιτία θανάτων στον κόσμο, και παρά τη σημαντική συσχέτισή του με σοβαρές ασθένειες (όπως ο καρκίνος του πνεύμονα, η αποφρακτική πνευμονοπάθεια και η στεφανιαία νόσος), ο αριθμός των καπνιστών αυξάνεται διαρκώς. Έρευνες δείχνουν, επίσης, ότι το κάπνισμα έχει αρνητική επίδραση και στο μυοσκελετικό σύστημα και ενοχοποιείται για χειρότερη έκβαση μετά από ορθοπαιδικές χειρουργικές επεμβάσεις¹⁻³. Στο παρόν άρθρο θα γίνει μια σύντομη αναφορά στη σχέση καπνίσματος και μυοσκελετικής υγείας.

Οστική πυκνότητα

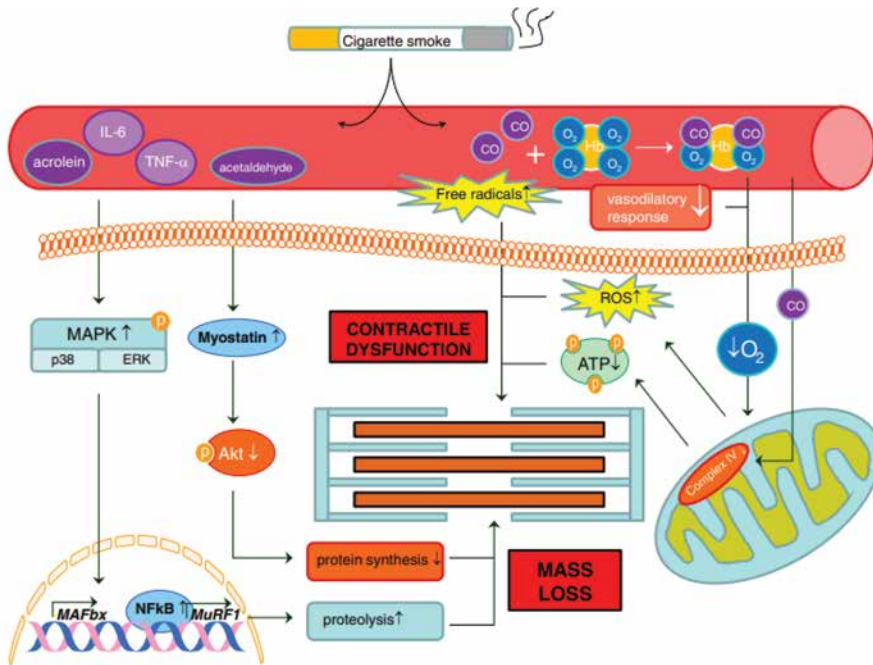
Σε επιδημιολογικές μελέτες έχει βρεθεί σημαντική συσχέτιση μεταξύ του καπνίσματος και της οστικής πυκνότητας σε αρκετές σκελετικές περιοχές. Φαίνεται μάλιστα, η σχέση αυτή να είναι ανεξάρτητη από την ύπαρξη άλλων προδιαθεσικών παραγόντων όπως η ηλικία, το σωματικό βάρος, ο ΔΜΣ, η έκθεση στην ηλικιακή ακτινοβολία, το αλκοόλ, η λήψη καφέ, η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας και η χαμηλή πρόληψη ασβεστίου^{4,5}. Έχει επιβεβαιωθεί, επίσης, ότι το κάπνισμα επηρεάζει την παραγωγή και το μεταβολισμό των οιστρογόνων και ανδρογόνων, καθώς και της βιταμίνης D, με αποτέλεσμα τη μειωμένη απορρόφηση ασβεστίου από τους ιστούς. Τέλος,

το κάπνισμα συνδέεται επίσης με χρόνια φλεγμονή, αυξημένο οξειδωτικό στρες και μειωμένη παροχή οξυγόνου στους ιστούς, καταστάσεις οι οποίες επηρεάζουν σημαντικά τον οστικό μεταβολισμό⁶⁻⁸.

Μυϊκή δύναμη και ανοχή στην κόπωση

Η απώλεια μυϊκής μάζας και δύναμης, που εμφανίζεται με την αύξηση της ηλικίας, επιδεινώνεται με το κάπνισμα. Έχει βρεθεί, επί παραδείγματι, ισχυρή συσχέτιση μεταξύ της κατανάλωσης καπνού και της δύναμης τετρακεφάλου⁹ τόσο σε άνδρες όσο και σε γυναίκες, στη διάρκεια 15 ετούς μελέτης παρακολούθησης (για κάθε 100γ. κατανάλωσης καπνού την εβδομάδα παρατηρήθηκε απώλεια δύναμης 2.9% στους άνδρες και 5.0% στις γυναίκες, αντίστοιχα).

Ως ενοχοποιητικοί παράγοντες αναφέρονται ο μειωμένος μυϊκός μεταβολισμός, η αυξημένη φλεγμονή και το οξειδωτικό στρες καθώς και η αυξημένη έκφραση γονιδίων ατροφίας στους μύες (π.χ. μυοστατίνης και USP-19) με ταυτόχρονη μείωση του ινσουλινομόρφου αυξητικού παράγοντα, IGF-1¹⁰⁻¹². Έρευνες έχουν επίσης συνδέσει το κάπνισμα με την εμφάνιση χρόνιου πόνου στις αρθρώσεις, αλλά και την ένταση των συμπτωμάτων σε ασθενείς με οστεο- ή ρευματοειδή αρθρίτιδα. Τέλος, έχει βρεθεί συσχέτιση του καπνίσματος με εκφύλιση χονδροκυττάρων, μειωμένη σύνθεση κολλαγόνου, πιθανό-



Σχήμα 1. Μηχανισμοί, μέσω των οποίων το κάπνισμα επηρεάζει τη μυϊκή μάζα και δύναμη¹⁶. Οι βλαβερές ουσίες του καπνού προκαλούν φλεγμονώδεις διεργασίες και αυξάνουν το οξειδωτικό stress. Ως συνέπεια, διαταράσσεται η ισορροπία μεταξύ μυϊκής πρωτεϊνοσύνθεσης και πρωτεόλυσης, μέσω εμπλοκής ποικίλων μοριακών μονοπατιών (MAPK, Akt και NF-κB).

τητας ρήξεων συνδέσμων και τενόντων, καθώς και καθυστερημένο χρόνο επούλωσης τραύματος και ανάρρωσης μετά από εκδήλωση κατάγματος¹³⁻¹⁵. Το γεγονός αυτό έχει και οικονομικές προεκτάσεις, δεδομένου ότι ο αυξημένος χρόνος θεραπείας και οι μετεγχειρητικές επιπλοκές οδηγούν σε αυξημένο χρόνο παραμονής στα νοσοκομεία και μεγαλύτερη κατανάλωση οικονομικών πόρων. (Σχήμα 1)

Γνωρίζουμε, επίσης, ότι πολλά από τα συστατικά του καπνού (π.χ. ακετόνη, πίσσα, νικοτίνη, μονοξειδίο του άνθρακα) βλάπτουν άμεσα το μυϊκό σύστημα, μειώνοντας τον αριθμό των περιφερικών αγγείων και κατά συνέπεια την ποσότητα του οξυγόνου που μεταφέρεται στα μυϊκά κύτταρα, γεγονός το οποίο δυσχεραίνεται και από τη σύνδεση του CO με την αιμοσφαιρίνη, που έχει ως συνέπεια τη δυσλειτουργία της αναπνευστικής αλυσίδας στα μιτοχόνδρια. Τέλος, ένας άλλος μηχανισμός ερμηνείας της κόπωσης αφορά στη μετατροπή των οξειδωτικού τύπου 1 μυϊκών ινών σε γλυκολυτικές ίνες τύπου 2 ως χρόνια προσαρμογή του καπνίσματος^{17, 18}.

Η άσκηση ως αντιστάθμισμα στις αρνητικές συνέπειες του καπνίσματος

Είναι γνωστό, ότι η ασκησιοθεραπεία αποτελεί βασικό θεραπευτικό μέσο σε ασθενείς με πνευμονοπάθειες, καθώς επίσης και μέσο καταπολέμησης της

χρόνιας φλεγμονής. Δεδομένου του ότι το κάπνισμα μπορεί να οδηγήσει σε αρνητικές προσαρμογές στο ανοσοποιητικό σύστημα και να αυξήσει τη φλεγμονή στον οργανισμό, προτείνεται τα τελευταία χρόνια η άσκηση ως αντιστάθμισμα των αρνητικών συνεπειών του καπνίσματος. Σε πειραματόζωα έχει δείχτει, ότι η άσκηση περιορίζει σημαντικά την επαγόμενη από το κάπνισμα φλεγμονή, αλλά και τις βλάβες που λαμβάνουν χώρα στους πνεύμονες σε κυτταρικό επίπεδο^{19, 20}, ενώ σε άλλη μελέτη βρέθηκε προστατευτική επίδραση της άσκησης ως προς την καρδιακή δυσλειτουργία, που οφειλόταν στο κάπνισμα²¹. Τέλος, η άσκηση αποτελεί αντιστάθμισμα έναντι της μυϊκής απίσχανσης, η οποία αποτελεί βασικό χαρακτηριστικό των χρονίως καπνιζόντων (π.χ. σε ασθενείς με αποφρακτική πνευμονοπάθεια), δεδομένου ότι μπορεί να μειώσει τα επίπεδα του TNF-α και να επηρεάσει θετικά το ισοζύγιο πρωτεϊνών στους μύες^{22, 23}.

Σύνοψη

Πέραν από τις γνωστές καρδιαγγειακές επιδράσεις και τη σχέση του με το καρκίνο, σημαντική θεωρείται, επίσης, και η αρνητική επίδραση του καπνίσματος στη μυοσκελετική υγεία. Το γεγονός αυτό θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψιν από τους θεράποντες ιατρούς τόσο στην πρωτογενή όσο και στη δευτερογενή πρόληψη. Προς αυτή την κατεύθυνση, πολύτιμες

υπηρεσίες μπορεί να προσφέρει και η συστηματική άσκηση ως αντίδοτο στις τοπικές και συστηματικές

παρενέργειες, που οφείλονται στη βλαβερή συνήθεια του καπνίσματος. ■

► ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. El-Zawawy HB, Gill CS, Wright RW, Sandell LJ. Smoking delays chondrogenesis in a mouse model of closed tibial fracture healing. *J Orthop Res* 2006; 24(12):2150-2158.
2. Kanis JA, Johnell O, Oden A, et al. Smoking and fracture risk: a meta-analysis. *Osteoporos Int* 2005 Feb; 16(2):155-162.
3. Ehnert S, Aspera-Werz RH, Ihle C, et al. Smoking dependent alterations in bone formation and inflammation represent major risk factors for complications following total joint arthroplasty. *J Clin Med* 2019; 8(3): 406-409.
4. Yoon V, Maalouf NM, Sakhaee K. The effects of smoking on bone metabolism. *Osteoporos Int* 2012; 23(8): 2081-2092.
5. Hamdy RC, Dickerson K, Whalen K. Cigarette smoking and bone health. *J Clin Densitom* 2020; 23(3): 337-339.
6. Need AG, Kemp A, Giles N, Morris HA, Horowitz M, Nordin BE. Relationships between intestinal calcium absorption, serum vitamin D metabolites and smoking in postmenopausal women. *Osteoporos Int* 2002; 13(1):83-88.
7. Yanbaeva DG, Dentener MA, Creutzberg EC, et al. Systemic effects of smoking. *Chest* 2007; 131(5): 1557-1566.
8. van der Vaart H, Postma DS, Timens W, et al. Acute effects of cigarette smoke on inflammation and oxidative stress: a review. *Thorax* 2004; 59: 713-721.
9. Kok MO, Hoekstra T, Twisk JW. The longitudinal relation between smoking and muscle strength in healthy adults. *Eur Addict Res* 2012; 18(2):70-75.
10. Gea J, Agustí A, Roca J. Pathophysiology of muscle dysfunction in COPD. *J Appl Physiol* (1985) 2013; 114(9): 1222-1234.
11. Gomes MD, Lecker SH, Jagoe RT, Navon A, et al. Atrogin-1, a muscle-specific F-box protein highly expressed during muscle atrophy. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2001; 98(25): 14440-14445.
12. Petersen AM, Magkos F, Atherton P, et al. Smoking impairs muscle protein synthesis and increases the expression of myostatin and MAFbx in muscle. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2007; 293: E843-E848.
13. Palmer KT, Syddall H, Cooper C, Coggon D. Smoking and musculoskeletal disorders: findings from a British national survey. *Ann Rheum Dis* 2003; 62(1):33-36.
14. Hamdy RC, Dickerson K, Whalen K. Cigarette smoking and bone health. *J Clin Densitom* 2020; 23(3): 337-339.
15. Ehnert S, Aspera-Werz RH, Ihle C, et al. Smoking dependent alterations in bone formation and inflammation represent major risk factors for complications following total joint arthroplasty. *J Clin Med* 2019; 8(3): 406-409.
16. Degens H, Gayan-Ramirez G, van Hees H. Smoking-induced skeletal muscle dysfunction: from evidence to mechanisms. *Am J Respir Crit Care Med* 2015; 6: 620-625.
17. Nogueira L, Trisko BM, Lima-Rosa FL, et al. Cigarette smoke directly impairs skeletal muscle function through capillary regression and altered myofibre calcium kinetics in mice. *J Physiol* 2018; 596(14): 2901-2916.
18. Steffl M, Bohannon RW, Petr E, et al. Relation between cigarette smoking and sarcopenia: meta-analysis. *Physiol Res* 2020; 64(3): 419-426.
19. Madani A, Alack K, Richter MJ, et al. Immune-regulating effects of exercise on cigarette smoke-induced inflammation. *Inflamm Res* 2018; 24(11): 155-167.
20. Yu Y-B, Liao Y-W, Su K-H, Chang T-M, et al. Prior exercise training alleviates the lung inflammation induced by subsequent exposure to environmental cigarette smoke. *Acta Physiol (Oxf)* 2012; 205(4): 532-40.
21. Bowen TS, Aakerøy L, Eisenkolb S, et al. Exercise training reverses extrapulmonary impairments in smoke-exposed mice. *Med Sci Sports Exerc* 2017; 49(5): 879-87.
22. Krüger K, Seimetz M, Ringseis R, et al. Exercise training reverses inflammation and muscle wasting after tobacco smoke exposure. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2018; 1: 314(3): R366-76.
23. Petersen AMW, Mittendorfer B, Magkos F, et al. Physical activity counteracts increased whole-body protein breakdown in chronic obstructive pulmonary disease patients. *Scand J Med Sci Sports*. 2008; 18(5): 557-64.

