

呼吸疾病戒烟治疗

Smoking Cessation
for Respiratory Diseases



主编 郑劲平 汤彦



人民卫生出版社
PEOPLE'S MEDICAL PUBLISHING HOUSE

呼吸疾病戒烟治疗

Smoking Cessation for Respiratory Diseases

主 编 郑劲平 汤 彦

作 者

(按姓氏拼音排序)

陈莉延	呼吸疾病国家重点实验室、广州医科大学第一附属医院
高 怡	呼吸疾病国家重点实验室、广州医科大学第一附属医院
秦茵茵	呼吸疾病国家重点实验室、广州医科大学第一附属医院
汤 彦	呼吸疾病国家重点实验室、广州医科大学第一附属医院
郑劲平	呼吸疾病国家重点实验室、广州医科大学第一附属医院

人民卫生出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

呼吸疾病戒烟治疗/郑劲平等主编. —北京: 人民卫生出版社, 2013. 5

ISBN 978-7-117-17158-8

I. ①呼… II. ①郑… III. ①戒烟-作用-呼吸系统疾病-治疗 IV. ①R560.5

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2013) 第 061375 号

人卫社官网	www.pmph.com	出版物查询, 在线购书
人卫医学网	www.ipmph.com	医学考试辅导, 医学数据库服务, 医学教育资源, 大众健康资讯

版权所有, 侵权必究!

呼吸疾病戒烟治疗

主 编: 郑劲平 汤 彦

出版发行: 人民卫生出版社 (中继线 010-59780011)

地 址: 北京市朝阳区潘家园南里 19 号

邮 编: 100021

E - mail: pmph@pmph.com

购书热线: 010-67605754 010-65264830

010-59787586 010-59787592

印 刷: 潮河印业有限公司

经 销: 新华书店

开 本: 850×1168 1/32 印张: 4 字数: 100 千字

版 次: 2013 年 5 月第 1 版 2013 年 5 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号: ISBN 978-7-117-17158-8/R · 17159

定 价: 13.00 元

打击盗版举报电话: 010-59787491 E-mail: WQ@pmph.com

(凡属印装质量问题请与本社销售中心联系退换)

序

烟草危害是当今世界上对人类健康影响最大的危害之一，我国是世界上烟草危害最大的受害国，这绝非耸人听闻。越来越多的科学研究提供了充分翔实的吸烟危害健康的证据，而呼吸系统则在吸烟危害中首当其冲，慢性阻塞性肺疾病(COPD)、肺癌等疾病的发生、发展与吸烟的危害关系最为密切。除了从国家层面加强控制吸烟工作外，在医疗活动中，劝告和帮助吸烟患者戒烟是最重要的干预措施。由于吸烟患者大多数有不同程度的呼吸道症状和疾病，而呼吸专科医师在日常诊疗活动中可以首先接触到这些患者并感受到他们的伤害，因此，呼吸专科医师应该义不容辞地开展控烟宣教和治疗活动。

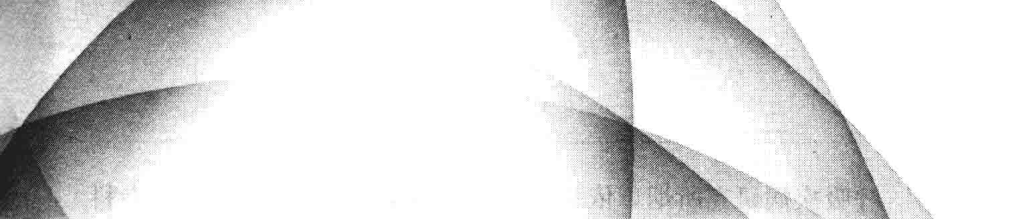
我很高兴地看到由郑劲平、汤彦等呼吸专科医师撰写的这本书籍，较好地弥补了针对呼吸专科特点的戒烟治疗指导书籍的欠缺。该书以呼吸系统疾病的独特角度审视，详细介绍了吸烟对呼吸系统疾病的危害、戒烟的心理和药物干预、呼吸专科戒烟门诊的建立，并结合他们在实际工作中积累的丰富经验和病例分析，较好地诠释了呼吸专科门诊中积极控烟戒烟的意义、方法和注意事项。

相信该书的出版对帮助呼吸专科医师在临床工作中更好地认识和治疗烟草依赖症、帮助吸烟人群戒烟、提高呼吸疾病诊疗水平有所裨益，并衷心希望我国的呼吸医师乃至全体国民都能积极参加控烟活动，从而为人类的健康作出更好的贡献。



钟南山 中国工程院院士
呼吸疾病国家重点实验室主任
广州呼吸疾病研究所所长

2013年3月



序 二

我国是世界上最大的烟草生产国、消费国和受害国。国内的调查显示 80%~90% 的男性肺癌与吸烟有关,女性肺癌约 19.3%~40% 与吸烟和被动吸烟有关。由于吸烟造成的健康损害具有长期、滞后性的特点,在相关“疾病”症状出现之前,吸烟者往往意识不到吸烟的危害,感觉到症状时已为疾病的晚期。冠心病与生活方式、饮食结构、家族遗传特征不无关系,但有 1/4 与吸烟相关。戒烟已被 COPD 全球管理倡议(GOLD)中列为最重要的干预措施。迄今,证明能有效延缓肺功能进行性下降的措施仅有戒烟。

吸烟已不能视为一种个人行为,而是一个公共卫生问题。不同体质的人群对烟草的耐受程度有很大差别,权威学术期刊 *Lancet* 2007 年报道了广州生物库的大样本队列研究,表明在公共场所或家庭高水平吸二手烟者,与 COPD 患病呈正相关,发病率可增加 48%。因为二手烟(SHS,或称环境烟雾)中 85% 为侧流烟,其中一氧化碳、烟碱、苯并芘、亚硝胺等物质的含量分别是主流烟的 5 倍、3 倍、4 倍和 50 倍。因此,WHO 烟草框架公约第 8 条指出:二手烟暴露没有安全水平。

一项国家“九五”攻关课题研究曾表明:在疾病的预防工作上投资 1 元,就可以节省 8.5 元的医疗费和 100 元的抢救费用。通过健康教育、社区干预和政府法规,大力宣传戒烟,合理的膳食结构和生活方式,才能预防疾病。

我同意这一观点:我国建设无烟医院是一项艰苦而持久的工作,需要倡导各级医院将“门诊戒烟”与“戒烟门诊”相结合,既针对普遍性的吸烟人群,又针对“难治性”戒烟的患者。由广州

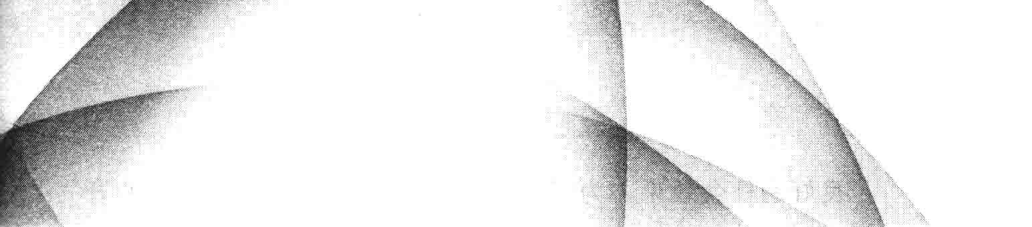
呼吸疾病研究所烟草依赖戒断中心的郑劲平、汤彦等呼吸专科医师撰写的这本书中介绍了从呼吸专业角度的劝诫技巧和经验,值得本专业医师及其他学科医师借鉴,也值得医院管理层读一读。



廖新波

广东省卫生厅副厅长

2013年3月



前 言

吸烟有害健康已为人们所熟悉,可导致人体的呼吸、循环、内分泌、生殖、皮肤、视觉等系统多器官、多组织广泛受损。尽管我国在 2005 年已加入联合国世界卫生组织的烟草控制框架公约,但至今控烟工作任重道远,我国仍然是世界最大烟草生产国、消费国和受害国。

吸烟对呼吸系统疾病的危害尤其重要,是慢性阻塞性肺疾病(慢阻肺、COPD)、肺癌等疾病发生、发展的主要元凶。只要减少吸烟,肺癌、慢阻肺等疾病的发生率就会大大减少,因此,众多学者呼吁:慢阻肺实际上是人类最容易控制的疾病。

戒烟是对烟草危害最主要的干预措施,在疾病的一级预防与二级预防中均有重要的意义,不仅可有效预防疾病的发生,还可以改善预后,并能够显著提高患者的生活质量,应该成为我们临床治疗疾病的主要措施之一。然而,在国内,临床医师包括呼吸科医师对于戒烟的心理、行为干预和药物治疗尚未在临床上得到充分开展。呼吸专科医师如能结合呼吸专科疾病的特点劝诫,则劝诫成功率会明显增加。如何在繁忙的工作中为患有呼吸系统疾病患者承担一线简短劝诫工作,是值得同行深思的问题。

目前,国内尚无专门针对伴有呼吸系统基础性疾病的患者戒烟治疗的指导书籍。广州呼吸疾病研究所是呼吸疾病国家重点实验室、国家重点学科、国家临床药物试验机构,广州呼吸疾病研究所烟草依赖戒断中心成立以来,一直倡导“门诊戒烟”与“戒烟门诊”相结合,前者,即将简短劝诫纳入我们的日常诊疗活动中,而“戒烟门诊”主要针对简短劝诫失败或称“难治性戒烟”的患者。我们多年的戒烟治疗中,积累了较丰富的经验,并取得

了良好的社会效果。为了更好地推动呼吸专科戒烟工作的开展,加强与国内同行的交流,我们组织了本书的编写。

本书以基础理论和临床实用指导为原则,从吸烟与常见呼吸系统疾病的关系、吸烟与戒烟动机干预、戒烟药物的选择与疗程、呼吸科戒烟门诊的设置和 workflow、呼吸门诊戒烟实例分析与点评等方面给予详细论述,并结合呼吸科戒烟门诊中患者常见的具体问题逐一解答,从而帮助呼吸科一线临床医生在较短时间内掌握戒烟治疗技能和方法、促进患者戒烟、指导戒烟治疗,提高治疗成功率,并进一步提高治疗呼吸系统基础性疾病的疗效。

由于编者水平有限,且吸烟危害健康的研究不断深入,控烟技术的不断发展,书中难免存在一些不足,甚至错误之处。敬请各位同道及读者不吝赐教,将在今后的修订中加以完善。

郑劲平 汤彦

2013年3月于广州

目 录

第一章 吸烟与呼吸系统疾病

第一节	烟草烟雾的有害成分及其危害	2
第二节	吸烟与慢性阻塞性肺疾病	6
第三节	吸烟与支气管肺癌	12
第四节	吸烟与支气管哮喘	16
第五节	吸烟与呼吸道感染	21
第六节	吸烟与间质性肺疾病	24

第二章 吸烟与戒烟动机干预

第一节	尼古丁依赖症	29
第二节	戒烟对呼吸系统疾病的益处	33
第三节	干预精神及劝诫技巧	35
第四节	如何定义戒烟成功	46

第三章 戒烟药物的选择与疗程

第一节	尼古丁替代疗法	48
第二节	缓释盐酸安非他酮	55
第三节	伐尼克兰	59
第四节	药物治疗与传统干戒的比较	75

第四章 呼吸科戒烟门诊的设置和 workflow

第一节	门诊戒烟与戒烟门诊	82
第二节	戒烟门诊的设置和 workflow	83
第三节	综合医院多学科协作戒烟模式	83

第五章 劝诫实例分析

实例一 戒断综合征	86
实例二 戒烟迟发性焦虑	87
实例三 被动吸烟的劝诫	88
实例四 哮喘劝诫	89
实例五 劝医生戒烟特别难	90
实例六 有时“最佳”戒烟时间也可例外	91
实例七 如何对付“老顽固”	92

第六章 呼吸科戒烟门诊中患者常见问题及解答

第一节 为何戒烟	93
第二节 如何戒烟	103
第三节 防止复吸	109

附 录

1. 尼古丁依赖程度量表(Fagerström 烟碱依赖量表)	114
2. 吸烟渴求简易问卷(QSU-Brief)	115
3. 明尼苏达尼古丁戒断症状量表(MNWS)	116
4. 综合医院焦虑/抑郁(HAD)情绪测定表	116

施,预计到 2020 年时这个比例将上升至 33%,死亡人数将达到 200 万^[8]。可见,我国烟草流行的形势相当严峻,控烟工作迫在眉睫,任重道远。

第一节 烟草烟雾的有害成分及其危害

一般提起烟草的有害成分,人们大多只想到尼古丁和焦油。其实,烟草烟雾当中远远不止这两种物质,目前已知的化学成分超过 7000 种之多^[9],其中约一半是烟草中与生俱来的,而另一半则是在烟草燃烧时新产生的。其中至少有 250 种被发现是对身体有害的物质,至少有 69 种可致癌。

如图 1-1 所示,烟草烟雾中的有害物质还可用在其他有毒危险品中,如丙酮、氨、甲苯等多种刺激性化合物,分别还可见于油漆、清洁剂、工业溶剂中;如镉等毒性重金属,还可用在汽车电池中;如砷等毒性物质,还是砒霜的主要成分。

一、烟草烟雾中的主要有害物质

主要的有害物质包括尼古丁、焦油、亚硝胺、一氧化碳、放射性物质与其他有害及致癌物质。

1. 烟碱(nicotine) 俗称尼古丁,是烟草中特有的生物碱,具有刺激性味道,辛辣、呛喉,很容易通过口、鼻、气管、支气管黏膜被机体吸收,并立刻进入大脑,其摄入效率几乎和静脉注射一样。尼古丁能影响中枢神经系统,会令人产生短暂兴奋的感觉,使人高度成瘾。

2. 烟焦油 是烟草燃烧时产生的多种气体和物质的混合物,含有甲醛、砷、氰化物、苯、甲苯、一氧化碳等有害物质。焦油可沉积于吸烟者的手指、牙齿、气管及肺部,呈棕黄色油状,可染黄手指、牙齿,对肺组织产生物理、化学刺激,引起癌变。其中苯并芘是烟焦油中最主要的致癌物质,具有强致癌作用。



图 1-1 烟草中所含的部分化学物质

(摘自:2009 年世界卫生组织全球烟草流行报告)

3. 烟草特异亚硝胺(tobacco-specific nitrosamines, TSNA)在烟草发酵过程中以及点燃时产生,是一种极强的致癌物质。目前已从烟草烟雾中鉴定出了 8 种 TSNA。

4. 一氧化碳 是烟草不完全燃烧的产物。烟雾中的一氧化碳被吸入肺内,可弥散入血与血红蛋白迅速结合,形成碳氧血

红蛋白(一氧化碳对血红蛋白的亲合力比氧对血红蛋白的亲合力大 200 倍),使血红蛋白失去携氧能力,导致组织器官缺氧。

5. 放射性物质 烟草中含有多种放射性物质,通过烟草烟雾进入人体,蓄积在肺内,形成内照射源,不断放出射线,长期损害肺组织,成为诱发癌症的原因之一。其中最有害的是钋 210,它能高度地放射出局部电离的 α 射线, α 射线能把原子裂变成离子,后者很容易损害活细胞的基因,或是杀死它们,或是把它们转变为癌细胞。

二、烟草烟雾成分吸入后在肺内的分布

烟草烟雾成分在肺部的沉积与烟雾颗粒大小、呼吸方式、肺部结构及功能密切相关。吸烟者每喷烟雾大约 30~80ml,颗粒浓度为 $0.3 \times 10^9 \sim 3.0 \times 10^9/\text{ml}$ 。试验模型显示, $0.5\mu\text{m}$ 的颗粒 10%~30% 沉积于肺脏,其中 90% 沉积于气体交换区;而实际测量放射标记的吸入烟雾表明,40% 的烟雾沉积于气体交换区。较大的颗粒通过碰撞沉积于气道分叉处,或由于沉淀沉积于气流缓慢区,即呼吸细支气管,研究证实,此处为颗粒沉积最多的部位。

吸烟者通常快速深吸,致使主动吸烟者肺尖沉积大量烟雾的胶体颗粒。肺通气灌注情况也影响吸烟烟雾的沉积。烟雾中的钋主要沉积于肺上叶及段支气管分叉处,肺尖部通气良好区域沉积的颗粒较多,而此处缺乏抗蛋白酶的保护,这也可解释上肺多见小叶中央性肺气肿。

三、吸烟对呼吸系统的危害

众所周知,吸烟危害健康。吸烟可造成全身脏器的损害,而呼吸系统最早且直接暴露于烟草烟雾,当然特别易受影响。那么,到底吸烟对呼吸系统和肺有什么影响呢?

首先,吸烟时,干热的烟雾可直接刺激呼吸道黏膜,使之变

得十分干燥,并充血水肿。

然后,烟草烟雾中的有害气体和微尘颗粒大部分被吸入肺部,部分沉积在呼吸道和肺泡中,部分弥散至血液循环中;小部分与唾液一起进入消化道。医学研究表明,这些残留在肺部的有害化学物质可使呼吸道黏膜上的纤毛中毒、受损,使纤毛失去排出异物的能力,并抑制肺内巨噬细胞对异物的吞噬能力。结果,呼吸道的防御力量被削弱,于是细菌、病毒等病原微生物可乘虚而入,易于继发呼吸道感染。

长期大量吸烟,还可引起支气管黏液腺肥大,杯状细胞增生,黏液分泌增加,黏液栓形成,并可使气道内巨噬细胞与白细胞集聚,释放弹力蛋白酶,并抑制肺内主要抗蛋白酶,肺泡结构破坏,平滑肌肥大及细支气管周围纤维化,小动脉数量减少,导致中央性及外周性气道、肺泡及毛细血管的结构和功能发生改变,各种呼吸系统疾病也会随之而来。

随着致癌和促癌物质在肺部的不断沉积,还可能引起气管黏膜上皮的组织学改变,发生从正常的假复层纤毛上皮到鳞状上皮化生、原位癌以致最终发展到浸润性支气管癌的癌变过程。

四、与吸烟危害关系最密切的呼吸系统疾病

浓烟经过烟囱,日积月累,烟囱壁上便会堆积起一层厚厚的烟垢。同样,烟草烟雾经过呼吸道进入人体,可蓄积在气道和肺部,在“化学武器”(7000多种化学物质)、“放射武器”(放射性物质)和“物理武器”(高温气体)等多重打击下,呼吸系统疾病可产生多种病变,其中与吸烟最为密切相关的是慢性阻塞性肺疾病和肺癌。在所有归因于烟草的死亡中,慢阻肺和肺癌约占60%。在工业发达国家,肺癌是吸烟造成死亡的首要疾病;在我国,慢阻肺则是人们吸烟造成死亡的首要疾病。其次,与吸烟密切相关的还有增加肺结核和其他呼吸道感染的发病风险,导致或诱发肺纤维化及支气管哮喘等。

第二节 吸烟与慢性阻塞性肺疾病

慢性阻塞性肺疾病 (chronic obstructive pulmonary disease, COPD, 简称慢阻肺) 是一种可以预防和治疗常见疾病, 其特征是持续存在的气流受限, 气流受限呈进行性发展, 伴有气道和肺对烟草烟雾等有害气体或有害颗粒所致慢性炎症反应。在我国, 慢阻肺是严重危害人民身体健康的重要慢性呼吸系统疾病, 据最新的调查^[10], 国内 40 岁以上成人中慢阻肺患病率为 8.2%, 其中男性为 12.4%, 据此推测全国约有慢阻肺患者 3800 万名。

一、吸烟是慢阻肺最重要的病因

人类于 1870 年已开始认识到吸烟与肺部疾病的相关性, 但直至 20 世纪 70 年代才真正明确吸烟与肺气肿的关系, 20 世纪 80 年代才正式提出吸烟为慢阻肺发生的主要因素。目前, 国内外大量流行病学研究表明, 吸烟与慢阻肺的发生密切相关, 吸烟者中慢阻肺的发病率显著高于不吸烟者。正在吸烟者患慢阻肺的风险是非吸烟者的 3.51 倍, 而戒烟者患慢阻肺的风险显著低于正在吸烟者, 为非吸烟者的 2.35 倍^[11]。国内外多项研究也表明, 吸烟与慢阻肺之间存在剂量反应关系。吸烟指数为 5 包年以下、6~20 包年、21~45 包年的吸烟者患慢阻肺的风险分别是非吸烟者的 1.13 倍、1.68 倍和 3.14 倍。开始吸烟年龄在 14 岁以前、14~18 岁的吸烟者患慢阻肺的风险分别是非吸烟者的 3.12 倍和 2.11 倍, 提示吸烟量愈大、吸烟时间愈长、开始吸烟的年龄愈早, 患慢阻肺的危险性愈大^[11]。

二、吸烟导致慢阻肺的病理生理机制

吸烟可诱发炎症机制。烟草烟雾中的有害气体或有害颗粒

刺激呼吸道,可引起外周气道和肺泡的炎性反应,激活巨噬细胞、中性粒细胞和 $CD8^+$ T 淋巴细胞等炎性细胞释放白介素-8、白三烯 B_4 、肿瘤坏死因子- α 等主要细胞因子和炎性介质,释放出大量蛋白酶,造成肺实质的破坏和刺激气道黏膜过度分泌而形成慢性支气管炎。

吸烟还可增加氧化应激反应。烟草烟雾中存在氧自由基、氮氧化物(NO_x)等大量氧化剂,被激活的炎症细胞(包括中性粒细胞、巨噬细胞)也能产生内源性氧化剂。这些氧化剂可引起粒细胞聚集、诱导中性粒细胞释放蛋白酶、抑制抗蛋白酶系统、引起 α_1 -抗胰蛋白酶缺乏,破坏肺弹力纤维,造成肺泡壁损伤;并引起黏液分泌增加、血浆外漏、支气管痉挛狭窄,导致气道阻塞、呼气受阻、残气增加,诱发慢性阻塞性肺气肿的形成。

三、吸烟对慢阻肺患者的危害

吸烟影响着慢阻肺的发生、发展、疗效、转归和预后等过程。当吸烟者气道损伤发展到气流受限,就已经发生慢阻肺了。研究证实,如果已患有慢阻肺仍继续吸烟,就会增加慢阻肺患者的呼吸道症状,损害其肺功能,降低慢阻肺患者对治疗的反应,增加其患病率、住院率和死亡率。

1. 增加呼吸道症状 慢阻肺的主要临床症状是咳嗽、咳痰、喘息和呼吸困难。慢阻肺患者吸烟时,烟草中的有害物质继续损害气道上皮细胞,并刺激气道感觉神经末梢,反射性使黏液分泌继续增加;并减弱慢阻肺患者的纤毛运动,降低巨噬细胞吞噬功能,使气管黏液流通速率显著减低,气道净化能力继续下降,支气管黏膜充血水肿、黏液聚集更多,临床上表现为咳嗽、咳痰增多。

慢阻肺患者呼吸道黏液过度分泌,阻塞气道,同时慢性炎症使呼吸道黏膜增厚,及吸烟刺激黏膜下感受器,引起支气管平滑肌收缩,导致呼吸道狭窄、呼气受阻,临床上表现为喘息增多。

慢阻肺患者吸烟时,烟雾中的大量氧化剂加重蛋白酶-抗蛋白酶系统的失衡,破坏肺弹力纤维,造成气道陷闭,导致肺泡过度扩张和破坏,残气增加,气体交换减少,肺气肿进展,临床上表现为呼吸困难增多。

2. 损害肺功能

(1)肺通气功能下降:吸烟早期,吸烟者多没有出现呼吸道症状,或只有咳嗽、咳痰,但无明显的呼吸困难。常规肺功能指标,如用力肺活量(FVC)、第1秒用力呼气容积(FEV_1)、一秒率(FEV_1/FVC)等,尚在正常范围,此时吸烟对肺功能的影响主要为小气道功能的损伤,表现为小气道阻力增加,呼气中期流量指标如最大呼气中期流量(MMEF)、50%肺活量位时的呼气流量($FEF_{50\%}$)、75%肺活量位时的呼气流量($FEF_{75\%}$)等指标下降。

随着吸烟年限与数量的增加,肺功能的损害越来越严重,当累及大气道时,表现为肺通气功能及小气道功能均下降,肺活量(VC)、FVC、 FEV_1 、最大自主通气量(MVV)、MMEF、 $FEF_{50\%}$ 、 $FEF_{75\%}$ 等指标同时下降。

(2)肺弥散功能下降:长期吸烟除了可造成气道阻塞外,还可损伤血管系统,吸烟所产生的一氧化碳能损伤动脉管壁内皮细胞,加速动脉硬化的发展。肺细动脉壁硬化增厚,管腔变小则血流量减少,使肺脏的气体交换功能下降,表现为肺一氧化碳弥散量(DLCO)下降。

(3)运动耐量下降:慢阻肺患者由于气道阻塞,肺顺应性下降,导致通气阻力和呼吸做功增加,呼吸肌易于疲劳,为此运动时可表现为耐量下降。即使在慢阻肺早期,尚未出现典型的呼吸困难,已发生运动耐量下降。而且,随着肺功能损害程度的加重,运动耐量呈进行性的下降。研究表明^[12],吸烟的慢阻肺患者与不吸烟的慢阻肺患者相比残气量(RV)增高更明显,通气效率降低更明显,摄氧能力下降更明显,心血管功能受损更严重,运动耐力减退更严重,使慢阻肺患者病情更为严重。戒烟后的