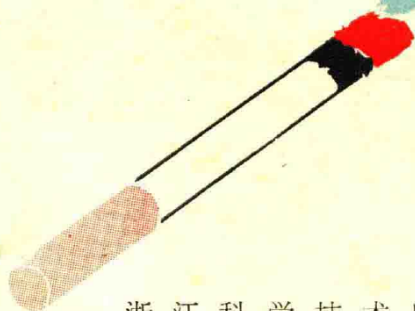


吸烟与疾病



浙江科学技术出版社

吸烟与疾病

徐 陬 主编

浙江科学技术出版社

内 容 提 要

本书就吸烟对人体健康的危害,作了科学的解释。引用实验结果、医学资料的统计数据、中外的真人实事,循循阐述。并上溯人类吸烟的历史,旁及吸烟的社会性毒害。劝止吸烟,鼓励戒烟,通俗易懂,图文并茂,饶有趣味。无论青少年还是中老年,吸烟的或不吸烟的,都宜一读。

吸 烟 与 疾 病

徐 璜 主编

*

浙江科学技术出版社出版

(杭州武林路196号)

浙江新华印刷厂印刷

(杭州环城北路天水桥堍)

浙江省新华书店发行

*

开本: 787×1092 1/32 印张: 1.125 字数: 20,000

1980年2月第一版

1980年2月第一次印刷

印数: 1—5,000

统一书号: 11221·2

定 价: 0.10 元

目 录

死于吸烟	(1)
从印第安人开始	(2)
烟草烟的毒质	(4)
吸烟与癌	(8)
痰和喘	(11)
冠心病和血管病	(13)
两种溃疡	(16)
妈妈，不要吸烟吧！	(17)
对青少年危害更大	(20)
影响药效	(22)
冷烟雾对空气的污染	(24)
禁烟和戒烟	(27)

死于吸烟

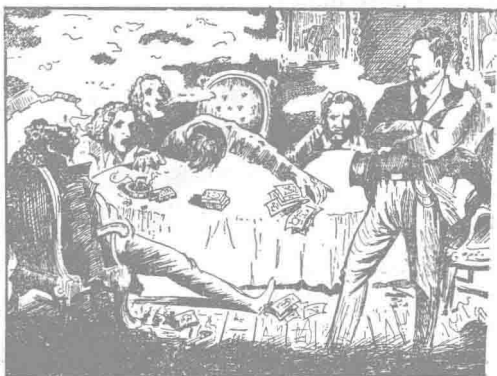
说吸烟有害，大多数人，即使是“烟客”，都会承认。可是说吸烟而死，有些人就不相信了：“没听说过抽烟能一下子抽死人。”

然而却是真有其事，而且不止发生过一次。

英国医生理查森，描述了吸烟致死一例：死者是一个40岁的男子，身体健康，有长期的吸烟史。死前因从事一项十分困难的工作，一夜抽了14支雪茄烟、40支纸烟。到了早晨，感到难受，急去求医，虽然极力抢救，终究还是死了。

苏联药理学家克拉夫科夫在一篇论文中举了一个青年人的例子：这个青年是生平第一次吸烟，他就在这第一次吸了一支大雪茄烟之后死去。

法国尼察的一个俱乐部，举行了一次吸烟比赛。但是优胜者没能活到领奖，因为他接连吸了60支纸烟，数小时后就一命呜呼了。其它参加比赛的人也因生命垂



烟吸完，人死了。（章文达画）

危，被送去医院抢救。

以上不过是见于书刊的吸烟直接引起死亡的例子。

美国公共卫生署1979年报告，吸烟者明显地缩短寿命，每天吸2包烟的人比不吸烟的人少活8年多。开始吸烟的年龄愈小，不仅死亡的比例愈大，而且时间也愈提前。

(徐 陬)

从印第安人开始

“每吸一支烟，生命缩短5分钟30秒。”——这是英国皇家医师学会的报告。

可是，1977年世界纸烟总产量为41,270亿支。其中，美国6,650亿支，苏联3,800亿支，日本2,970亿支。我国根据国家计委统计局统计，1965年国内零售量为4,646,000箱，1978年为11,798,000箱，增长了1.5倍，而且还有继续增加的趋势。

其实人类广泛吸烟，历史并不很久。吸烟更不是我们中华民族的传统习惯。这种不良习惯是从外国来的。

世界上最初种植烟草的是美洲印第安人。据说烟草的外国名称托巴可(Tobacco)就是来源于美洲多米尼加的地名托巴古(Tobago)。

哥伦布1492年发现新大陆时，在古巴看到当地人有“吞云吐雾”的吸烟习惯。而且发现南美洲的印第安人有以旱烟筒向客人敬烟表示友好的风俗。

后来在美洲的地下挖掘出古代人吸烟用的烟管。一般推测，吸烟开始于印第安人，他们最初吸烟也许是以为吸烟能治病。

1559年烟草由墨西哥传入西班牙。当时把烟草作为观赏植物，后来也用来吸烟了。随着国际间交往的频繁，烟草的种植和吸烟的习惯就广泛流传开来。

1560年法国驻葡萄牙的使臣尼古（J. Nicot de Villemain）把烟草种子和嚼烟献给法国女王加塞林（Catherine de Medici），此后烟草就被叫做尼古丁（Nicotiana）。1825年瑞士化学家皮克脱（A. Pikte）首次从烟草中提出了烟碱（Nicotine），音译尼古丁。

1575年（明代万历三年）烟草由菲律宾传入我国，最先在福建漳州、泉州和广东沿海栽培，当时吸烟的大多是这些地方的商人。以后，其它各省也有种烟、吸烟的了。

吸烟的形式多样。烟筒、烟斗、旱烟袋、水烟袋、纸烟（香烟、卷烟）、雪茄、鼻烟、嚼烟等等，不一而足。

吸烟对人体健康有害，有人因吸烟过量而中毒。所以在历史上曾有一些国家禁止吸烟。英国1585年，土耳其1605年，都对吸烟者加以处罚。意大利教皇尤班（Urban）开除吸烟和吸鼻烟的人的教籍。俄国17世纪开始输入烟草，当时执政者命令禁烟，吸烟的人要受杖刑。

后来一些国家通过对烟草和烟草制品征收重税来“限制”吸烟。至于吸烟作为生活习惯，风靡全球，泛滥成灾，则是第二次世界大战以后急转直下的演变。

吸烟的历史发展到现在，的确已经“成灾”了。现在全世界有一半以上的男子和四分之一左右的妇女吸烟。吸烟者

不但疾病死亡率比不吸烟者高70%，而且以45～54岁的人死亡率最高，说明吸烟使人早死。世界卫生组织1979年举行的第四届国际吸烟与健康会议的代表报告，美国每年有35万人因吸烟致病而死亡，瑞典因吸烟致病而死亡的人数占人口总死亡数的13分之1。而美国吸烟的人数每天几乎要增加3,000人，妇女吸烟的人数增加得特别快。据1974年资料，美国每年因吸烟要损失2亿2千多万个劳动日。难怪美国人把吸烟譬作“二十世纪的鼠疫”了。

吸烟所以会成灾，是因为烟草燃烧的烟有毒。烟草烟里究竟有些什么有毒物质呢？

（徐 陬）

烟草烟的毒质

吸烟为什么能死人？那是因为烟草燃烟中含有多多种有毒物质。

现在很多人都知道“尼古丁”了。尼古丁确是烟草烟有毒物质中最有害的成分之一。

尼古丁是 Nicotine 的音译，学名烟碱。纯尼古丁是一种难闻而有苦味的透明油质液体，在空气中很容易氧化成暗灰色。在水或酒精中溶解很快。通过口、鼻、支气管及胃的粘膜很容易被机体吸收。粘在皮肤表面时，甚至在没有伤口的情况下，也能渗入体内。动物试验证明：在小狗的舌面上滴纯尼古丁2滴，1～2分钟内可使小狗中毒死亡。

纯尼古丁对人的致死量为50~70毫克（指一次注入）。一支普通纸烟的尼古丁含量约在20~30毫克之间。但这并不能换算成吸3支纸烟致死。因为在吸烟时约有50%以上的尼古丁随着呼出的烟雾散在空气里；约有25%在燃烧时被破坏；而且被人吸入的尼古丁量，不但与烟制品中的含量有关，也与抽吸的深度、速度有关，更与弃去残支（烟蒂）的长短有关。一般说来，如在10分钟内吸掉1支纸烟的3分之2时，尼古丁的吸入量约为其含量的1%，可换算为0.2~0.3毫克；而如在5分钟之内吸掉3分之2支纸烟，吸入量就增加到含量的10%，成为2~3毫克！

同时，人们吸烟一般总是间隔的，尼古丁等有毒物质也是逐渐进入人体的，一部分尼古丁还被烟草烟中所含的另一种毒质——甲醛中和了；再加上人体还有一定的耐受能力，所以没有立刻显示出中毒反应。这就是人们以为“吸烟吸不死人”的错误印象的来由。其实那些有毒物质在人体中是积累着的，而且起着不可逆的作用，正在一点一点吞噬着吸烟者的健康。

现在已经分析出的烟草烟中的有毒物质除尼古丁外，还有40多种。主要的是：

烟油：平常我们在烟嘴内壁能看到一层棕褐色的焦油，不是因为这种东西堵塞了烟嘴的吸孔，吸烟者还不时要想法把烟嘴通一通吗？那就是烟油。一天吸一包纸烟的人，一年要吸1,000多克（2斤多）烟油。虽然大部分排出，但还是有一部分留在肺和气管内。对于留在烟嘴里的烟油，还可以想法通一通，而留在肺和气管里的日积月累沾着的烟油可怎么办呢？难怪在X线透视时，常可发现40岁上下的吸烟者的

肺，同70多岁不吸烟的人的肺差不多；尸体解剖也发现长期吸烟者的肺都变成了黑黄色。

烟油的刺激使肺细胞发生变化和受到损伤，形成产生肺癌的条件和慢性感染。它降低上皮细胞的纤毛扫除烟尘颗粒的保护功能，使粘液的分泌失去控制，分泌过多的粘液埋没了纤毛，使它失去了顺利地排除粘痰的作用。这种情况也损害巨噬细胞吞噬外来异物的功能。

烟油是一种混合物，含有多多种有害物质。自1954年从烟油中提出3,4-苯并芘这个主要致癌物质以来，人们对吸烟是生活环境致癌因素这个问题十分注意。

烟油中还含有微量放射性同位素，如 ^{210}Po 、 ^{14}C 、 ^{40}K 、镭等，都是十分有害的。每天吸20支纸烟的人，一年从这些同位素受到的放射线量达500伦琴，相当于拍700张X线片的放射量。

烟草烟中60%是各种不同气体的混合物，其中有大量的有害气体，如一氧化碳、丙烯醛、氢氰酸、二氧化氮、丙酮、氨、二氧化碳等。

一氧化碳（煤气）：是一种容易使人窒息的气体。通常说的煤气中毒，就是一氧化碳中毒。一氧化碳的毒害作用，表现在它很容易和血液中的血红蛋白结合。它对血红蛋白的亲合力要比氧气对血红蛋白的亲合力大200~300倍，因此，它很容易取代血液中的氧气。它使心肌缺氧，而吸烟者又同时吸入了尼古丁使心肌增大工作量，这样两下夹攻，其结果，从医学统计数字表现出来的是：吸烟者死于冠心病的比不吸烟者高5倍至10倍；它使大脑缺氧，降低脑力活动机能。研究资料报道，射击运动员在射击之前吸1支烟，瞄准的

准确性要下降4.8%，吸2支要下降6%。这说明吸烟可使人反应迟钝。一氧化碳和血红蛋白结合，产生碳氧血红蛋白。碳氧血红蛋白超过10%，就会出现一氧化碳中毒症状；而对经常吸烟者作血液测定，发现他们血液中的碳氧血红蛋白可达2~15%！吸烟或“被动吸烟”（本人不吸烟而在吸气时吸入旁人吸烟喷出的烟气雾）之后，有人会感到头晕、头疼，就是这个道理。

这里要特别提一下二氧化碳(碳酸气)。因为烟草烟中二氧化碳的有害作用，过去曾被忽视。1%的二氧化碳吸入即产生兴奋作用，5%的二氧化碳吸入即产生强大的兴奋作用。这也就是说“吸烟能够提神”的由来。殊不知由刺激而产生的兴奋作用过去以后就会转入抑制，使人神思恍惚，情绪不宁。而且大家知道，人是要排出二氧化碳的，肺中排出的二氧化碳浓度为4.1%。而纸烟烟雾中的二氧化碳含量大多超过5%，因此就阻碍了肺中二氧化碳含量的排出，扰乱了机体的气体交换。这一点，现已引起医学科学家的重视。

有人证明，烟草烟中还含有砷、铅、镉、亚硝胺类等有害物质。砷就是砒。纸烟中含砷，是由于烟草被砷的化合物污染之故。我国有句俗语“睁着眼睛吃砒霜”，用于讥讽做蠢事害自己的愚人。事实上乐于吃砒霜的人是很难找到的，然而却有那么多人爱吸含砒的纸烟！纸烟的砷含量虽微，但它能残留在肺内，有较强的致癌作用。

（徐 瞰）

吸 烟 与 癌

很奇怪，人们对癌症怕得“谈癌色变”，却不知道害怕吸烟。

人类的癌症由来已久。怎么会发生癌症的呢？早在1775年，波斯渥尔·波特就发现“某些化学物质，通过多次皮肤接触、呼吸或饮食，能引起癌症”。美国一位科学家乐培特·汉迪新近报告，大部分致癌物质不是来自食物和饮水，而是来自空气。在一般环境中，不吸烟的人从食物、饮水和空气中吸入的致癌物质，对健康的影响相当于每天吸2.15支纸烟。

大量调查资料表明，吸烟与很多种癌症有密切关系。有人对美国、英国、加拿大的100万以上人群作了7次大规模对比观察，证明肺癌的发病率吸烟者为不吸烟者的10.8倍；肺癌的死亡率不吸烟者只有10万分之12.8，每天吸烟10支以下的上升到10万分之95.2，每天吸烟20支以上的高达10万分之235.4，比不吸烟者高18.4倍。

纸烟燃烧的烟气中，含有的物质达1,200种以上。其中，既含有致癌的诱发因子如3,4-苯并芘，又含有致癌的促进因子如苯及其衍生物，还有许多放射性活性元素，以及不少污染物。最近，澳大利亚塔斯马尼亚大学发现每包澳大利亚纸烟含有0.85毫克铅和0.52毫克镉。据哈里勃鲁姆教授报告，铅和镉都是致癌物质。

1954年，柯浞博士发现烟油的大部分是芳香族多环化合物，并从中提取出3,4-苯并芘，认为是强烈的致癌物质，将它滴入老鼠的气管可引起肺癌，涂在动物皮肤上能诱发皮肤癌。每1,000支纸烟的烟雾中约含3,4-苯并芘2~122微克。每天吸无滤嘴烟20支以上的人，如按100微克/1,000支计算，每年就可从纸烟中吸入3,4-苯并芘700微克以上。吸烟与其它致癌物质如石棉、铀等还可起协同作用。吸烟的石棉工人肺癌发病数比同年龄吸烟但不接触石棉的工人高8倍，比不吸烟也不接触石棉的工人高12倍。从而推测大气污染与吸烟也有协同作用。纸烟中的致癌物质，不仅使人得肺癌，还能引起唇癌、舌癌、口腔癌、支气管癌、胰腺癌、胃癌以及其它癌症。美国癌症协会从1959年起曾调查1亿人口，证明吸烟者患肺癌的危险性为不吸烟的8~12倍。杜尔(Doll)等就4万名英国医生作了4年调查，发现每36例肺癌患者中有25例吸烟，每天吸烟10~20支者患肺癌的危险性比不吸烟者大6~12倍，每天吸烟21~29支和40支以上者，危险性分别比不吸烟者大15~18和21~23倍。我国资料分析，肺癌病人吸烟者约占75%；上海肿瘤医院收治的660例肿瘤患者中吸烟者占90%。

值得注意的是，肺癌的发生与开始吸烟的年龄有关。开始吸烟的年龄在25岁以后者，患肺癌的危险性为不吸烟者的4倍；20~24岁为10倍；15~19岁为15倍；15岁以前吸烟者患肺癌的危险性高达不吸烟者的17倍。这说明开始吸烟的年龄越轻，患肺癌的可能性越大。

肺癌患者的死亡率，吸烟者大大高于不吸烟者。哈蒙德(Hammond)等在美国所作的调查表明，肺癌死亡率随着吸

烟量的增加而增高，详见下表：

肺癌死亡率（每10万人）与每日吸烟量

	不 吸 烟 者	每日吸烟量（支）		
		10~20	21~40	40以上
10 万 分 率	3.4	54.3	143.9	217.3

〔据哈蒙德（Hammond）等对187,783人的调查〕

丹诺(Denoin)、舒华士(Schwartz)和安格拉(Anguera)在法国的调查得出相似的结论：肺癌的死亡率与吸烟有密切关系；其它有关癌症的死亡率吸烟者也比不吸烟者高；20岁以前开始吸烟者，死于肺癌的比不吸烟者高28倍，这也说明吸烟时间愈早，患肺癌的死亡率愈高。

其它一些癌症的发生也与吸烟有一定关系。印度的一个省调查发现，口腔癌的发病率为21.2/10万，据认为与当地居民的口嚼烟习惯有关。我国最近调查，吸烟者口腔粘膜白斑的发病率是26.94%，而不吸烟者的这种发病率只有1.63%；口腔粘膜白斑大多无害，但有3~6%会发展成癌，所以它被看作是一种癌前状态，吸烟能引起口腔粘膜白斑这一点应引起重视。国内外资料说明，喉癌病人88~96%是吸烟的，其中有半数每天吸烟20支以上，而且绝大多数在25岁以前就吸上了烟。吸烟者喉癌发病率比不吸烟者高6~10倍。英国支气管癌发病率吸烟者比不吸烟者高出1倍。美国1972年约有188,000人死于胰腺癌，认为首先与吸烟有关，因为吸烟者胰管上皮增生改变明显地多于不吸烟者。日本认为胆管癌和膀胱癌的发生与吸烟也有密切关系。

吸烟会引起癌症已成为世界各国公认的事实。但还有些人半信半疑，错误地认为：小小一支烟，毒量甚微，何必大惊小怪？实际上，纸烟烟气中的3,4-苯并芘、砷、铅、镉等有毒物质虽然量少，吸入后却能蓄积在体内，一旦“突变”，可能变为癌细胞而成为癌症。由于人体内有一种防御系统和解毒功能，所以烟毒吸入并不马上诱发癌症。但长期吸烟，可抑制体内干扰素生成，降低抵抗细菌和病毒感染的能力，破坏免疫功能，从而失去防御作用。如果吸烟再加嗜酒，由于酒能使肝脏对3,4-苯并芘等的解毒发生障碍，因而更容易得肺癌。现在看来，征服癌症不能单纯寻求特效药物，最重要的是在癌症形成以前消除致癌因素，预防癌症发生，这才是积极的根本办法。

吸烟会生癌，防癌应戒烟。美国的医生们告诫说：1979年因吸烟而死于肺癌的美国人估计会有10万人；没有一种安全的纸烟，最安全就是不吸烟。

（沈家贤）

痰 和 喘

“吸烟多痰，痰多气喘”。——这句话一语道破了吸烟与痰、喘的关系。为什么会有这样的关系？这得从呼吸道的正常功能谈起。

呼吸道包括鼻腔、咽喉、气管、支气管和肺。气管内的粘膜层是由杯状细胞、纤毛柱状上皮细胞排列而成，它构成

了一道抵抗外来细菌的防线。杯状细胞分泌的痰液靠纤毛柱状上皮细胞上的纤毛摆动得以清除出去。每个细胞上约有25~30根纤毛，它们以每分钟25次左右的速度不停地运动着，将气管和肺内的分泌物、病菌、灰尘微粒等排出体外。肺除细支气管、肺泡管外，主要由3~4亿个肺泡聚集而成。肺泡上有大量的弹性纤维和丰富的毛细血管网。肺泡的缩小或变大，全靠纤维的弹性。如果肺泡的弹性遭到破坏，就会使肺泡长期处于过度膨胀状态，影响正常的呼吸，出现咳痰、气急等症状。

烟草烟中的氰氢酸、一氧化碳和丙烯醛是引起慢性支气管炎和肺气肿发病的重要原因。吸烟可使支气管的纤毛活动受到抑制，肺的净化功能减弱，反射性引起支气管痉挛，使气道阻力增加，影响肺的通气功能，降低肺泡巨噬细胞抗菌活力。因此，大量吸烟者容易发生呼吸道感染，且病情较重。国外认为：吸烟者肺内储留有有毒的、不溶性物质的尘埃为不吸烟者的5倍。认为慢性阻塞性肺疾患死亡率的增加与盛行吸烟有关。

试验证明，每天给狗吸10支烟，一年以后就能发现肺泡间壁纤维破坏和脂肪积聚，表明狗得了肺气肿。据美国、英国调查，重度吸烟者的慢性支气管炎和肺气肿死亡率比不吸烟者高20倍，发病率同吸烟的多少成正比。内德尔(Nadel)等认为，吸烟之后呼吸道的传导作用降低31%，吸烟者用力呼气量也大大降低。烟草烟中的镉在体内蓄积也可促使肺气肿发生。

在吸烟者中，慢性气管炎和肺气肿的发病率比不吸烟者高2~8倍，河北省肺心病协作组在76万多人中进行呼吸器

官病患率的普查时，发现吸烟者的慢性气管炎、肺气肿、肺心病患病率明显高于不吸烟者。而且吸烟量越大，发病越频繁，发生咳痰的次数愈多。吸烟量大而且平时常有咳嗽的慢性气管炎患者，很容易发生肺气肿，往往在50岁以后就可出现明显的咳痰、气急、桶状胸。据医生观察：慢性气管炎病人戒烟后，可使肺功能得到改善，使呼吸道症状（咳嗽、痰多、呼吸困难等）减轻或消失。这说明，在烟草烟的刺激消除后，大部分气管纤毛运动可以得到不同程度的恢复。

您咳嗽、痰多、气急吗？如果您是吸烟的，您就应该坚决把烟戒掉，那么这些症状一定会显著减轻。

（沈家贤）

冠心病和血管病

心脏是人体血液循环的动力装置，它日夜不停地收缩和舒张（跳动）。正常成人心跳每分钟72次左右。动脉、静脉和毛细血管统称为血管，遍布全身，是血液流经的管道。心脏和血管连成一个密封的管道体系。通过心脏的收缩、舒张，使血液不断循环流动，把从肺部得到的氧气和从消化道得到的营养物质，带到全身各处，供组织细胞新陈代谢，并带走代谢过程中的二氧化碳和其它废物。所以，心脏虽小（大小与本人的拳头相似），但它在身体中的地位却十分重要；如果心脏害了病，就会影响正常的血液循环，引起各种病理变化，严重时会造成死亡。