



血管健康列車活動快報

- 血管醫學防治中心網站已掛載於彰基首頁-醫療中心選項中，歡迎各位同工點閱觀看。網址：<http://www.cch.org.tw/VMPC/>

醫學健康專欄

抽煙和慢性阻塞性肺病變的關係

◎文 蔡家富/胸腔內科主治醫師

記得國中時一個小時候的好朋友和自己爭辯著抽煙的好與壞，那時隱約知道抽煙是不好的，卻無法指出其壞處在哪。醫學的知識正如各行各業在快速的增長中，愈來愈多透過科學的研究發現，吸煙的液態、氣態及懸浮顆粒物，都會直接和間接的影響到肺甚或全身的健康。

肺由氣管逐步分支為支氣管、小支氣管及肺泡，血管伴隨著氣管分支並於終末端呼吸小氣管和肺泡進行氣體交換。肺泡表面積整個攤平如網球場般其相伴者肺微血管可進行氣體交換，吐氣和吸氣可由 2.5 公升增加至 6 公升的容量。正常的呼吸道黏膜有正常的表皮細胞，其上有纖毛細胞就像一個自動的掃把一樣隨時朝外擺動，以把一些外來物清出。其上亦有分泌之腺體及杯狀細胞可分泌適量的黏液來協同保護呼吸道。肺有 60% 以上的重量是血液構成，吸入的氧氣可由肺泡交換，身體代謝的二氧化碳也可由其呼出，而其本身亦有許多種類的白血球在其中負責不同的功能，一個健康的肺身體可用最省功最有效率的方式來呼吸，因此如何保護它不受外來各式各樣的刺激物影響，戒菸即是最好的第一步。

煙草燃燒後產生了尼古丁、煙焦油、砷、鎘、鉛、鎳、一氧化碳、氧化氮等等數百種的致癌物及數千種的刺激物。當煙吸入時，身體的細胞激素(IL-8)會上升，吸引嗜嗜中性白血球聚集，被活化的白血球可引發黏液之產生和分泌。其產生的丙烯醛和不飽和乙醛濃度增高會讓 MUC5AC 基因分泌相關之蛋白黏液，一些氧化物、臭氧、過氧化氫亦會造成痰多，這些物質有的局部刺激造成肺的呼吸道上皮變性，其黏膜下腺體組織增生及杯狀細胞增多，所

以有些患者會分泌大量之黏液。而纖毛逐漸變少亦影響痰之排出，目前醫學上發現過多的痰液和慢性阻塞性肺病變急性發作的次數是有相關的，黏液塞於呼吸道或改變其表面張力會促使小氣道容易動態性的窄縮，另外煙中所含的一氧化碳會和血中攜帶氧氣的血紅素結合而減少和氧氣結合，易增加患者喘之情形，而終末端的氣管上皮更有可能會異生而轉為癌化。

抽煙造成連續三個月咳嗽有痰並超過二年，排除其它疾病，臨床上可診斷為慢性氣管炎，而呼吸道的終末端用來呼吸交換氣體的小支氣管受到破壞，產生永久性的擴張及肺泡壁的破壞，呈現不均勻的肺泡擴大則稱為肺氣腫，二者在近年來即定義為慢性阻塞性肺病變。當肺的結構受到長期吞雲吐霧的煙所影響，其氣道黏膜變厚痰液增多氣道變小，而終末端的肺泡受到破壞失去了原有的彈性，患者呼吸所需的功也就上升了，因此吸煙就如同慢性中毒般逐漸地破壞了肺部及血中吸收後而影響到全身。

醫學上對於為何吸煙有的發展成慢性氣管炎，有的則是肺氣腫或其它小氣道的發炎，亦或許多人無症狀，目前尚未完全了解其機轉。大規模的研究發現，現在抽煙的人產生慢性氣管炎機會及肺氣腫比沒有抽煙的人增加約 3 到 5 倍，抽煙的量和年份對產生慢性氣管炎和肺氣腫有正相關，以前抽的人機會略低，愈晚抽的及戒菸愈久的機會亦相對較低。

肺功能是其中一種透過吹氣的方式來評估慢性阻塞性肺病變嚴重度的方式，一般人在二十五歲時肺功能可達最佳狀態，之後逐年下降，但抽煙的患者其下降速度倍增，因此一般人至七八十歲時尚不至於喘，但吸煙的患者於五六十歲時便可見喘之情形，肺氣腫於 X 光可見過度充氣血量變少和大肺泡，而肺紋路增加看起來髒髒的則像慢性氣管炎，抽煙者支氣管鏡檢查常可見氣道的黏膜有黑色碳化物的沈著。戒菸是一件不容易的事，目前國內針對戒煙在藥物的使用有許多的補助，尤其在了解煙真是百害而無一利，聰明如你，下定決心遠離它吧！