

認識菸品危害 戒除維護健康



社團法人台灣胸腔暨重症加護醫學會
Taiwan Society of Pulmonary and Critical Care Medicine

序言

吸菸長久以來是全球最重要且可避免的健康危害之一。傳統紙菸燃燒後所產生的煙霧，含有數千種化學物質及大量致癌物，會直接破壞呼吸道上皮細胞，引發慢性發炎反應，加速肺泡彈性喪失，最終導致阻塞性肺病，包括慢性支氣管炎及肺氣腫等不可逆的肺部損傷。同時，長期吸菸更是肺癌最主要的危險因子。

近年來，以「較安全替代品」為包裝的電子煙迅速普及。然而科學證據逐漸顯示，電子煙中的尼古丁、揮發性有機物、金屬微粒及加熱後產生的有害物質，同樣會造成氣道刺激、肺部發炎，甚至與急性肺損傷相關。對青少年而言，電子煙更容易造成高度成癮，並成為通往傳統紙菸的入口。

無論是傳統香菸或電子煙，其最終結果皆是破壞肺功能、加速呼吸系統老化，並提高罹患心血管疾病、中風及多種癌症的風險。因此，在疾病尚未到不可逆之前，「快速且有效的戒菸」是所有吸菸者能為自身及家人和周邊朋友健康做出的最關鍵決定。

現代戒菸方法已相當成熟，結合專業門診介入、尼古丁替代療法（貼片、口香糖）、口服戒菸藥物、行為支持、心理管理與數位工具，能大幅提升成功率。研究也顯示，以醫療團隊協助的多模式戒菸，可在短時間內顯著減少戒斷不適，提高戒菸動機，使肺功能的衰退速度趨緩，並在幾週內改善呼吸症狀與整體健康感。

在吸菸造成的健康威脅已為全球所共同面對的今天，提供及推廣學會會員和民眾正確的菸害防制與協助吸菸者快速戒菸，不僅是學會及公共衛生單位的重要任務，更是守護每一位國人及家庭的生命品質與未來。

本次手冊更新並增加內容，除了部分內容乃沿用學會2023年出版之《遠離肺阻塞 戒菸就對了》手冊，並再加入多位專家學者列入本次作者群（唐士恩主任、郭耀文主任、洪明輝主任，及傅彬貴主任）。特別謝謝委員會主任委員林基正副院長的統籌協調與督促，這本手冊才能夠順利出刊。

最後再提醒一次：遠離菸害，永保安康。

社團法人台灣胸腔暨重症加護醫學會 陳育民 理事長

陳育民



序言

吸菸長久以來，已經被研究證實不僅會導致肺部疾病的發生；例如慢性阻塞性肺病、肺癌等，也會造成呼吸道疾病的惡化。而且也是影響心血管疾病、胎兒發育、生育的高風險因素。近年來新興菸品、加熱菸、電子煙也悄悄地進入年輕人的族群，對年輕人的危害不容小覷。學會在陳育民理事長的叮嚀下，希望能更詳細完整的編輯有關於菸品危害的手冊，除了引用學會2023年出版之《遠離肺阻塞 戒菸就對了》手冊（唐士恩主任、郭耀文主任、洪明輝主任撰寫）的內容外，也請高雄國軍總醫院羅啓紘主任，台中榮民總醫院傅彬貴主任加上一些更新的內容（例如吸菸與手術風險的關聯性、戒菸藥物及戒菸新方法），希望能提供本會的會員更完整的資訊，也希望提供會員在照護病人的臨床實務上以及病人衛教上有所助益！

安泰醫院榮譽副院長 林基正醫師

林基正



目錄

一、紙菸的危害／郭耀文醫師	1
二、吸菸造成的肺部傷害，從生理病理學探討／曾健華醫師	6
三、慢性肺阻塞／唐士恩醫師	10
四、電子煙介紹與危害(用電子煙戒菸可行嗎?)／洪明輝醫師	20
五、二手菸的危害／郭耀文醫師	23
六、吸菸與手術風險的關聯性／羅啓紘醫師	26
七、心肌梗塞後戒菸藥物治療文獻回顧／傅彬貴醫師	31
八、戒菸新方法 渥太華模式／傅彬貴醫師	37



第一章 紙菸的危害

臺大醫院綜合診療部呼吸診療科主任 郭耀文醫師

世界衛生組織指出，吸菸幾乎損害了身體的每一個器官，進而導致許多疾病，並降低了吸菸者的整體健康水平，而戒菸可以降低罹患吸菸相關的疾病風險，並使壽命延長幾年。[1,2]每年全球有800萬人死於菸害相關疾病，其中超過700萬人死因與吸菸有直接關係；此外，約120萬人雖然沒有吸菸，但死因與接觸二手菸有關。[7]

在美國，每年約有48萬人因吸菸而死亡，幾乎佔美國死亡人數的五分之一。[1,2,3]每年因抽菸而造成的死亡人數比因人類免疫缺陷病毒（Human Immunodeficiency Virus, HIV）、使用非法藥物、使用酒精、機動車傷害及與槍枝有關的事件等原因造成死亡人數的總和還多；[4]因吸菸而過早死亡的美國人為美國所有戰爭中死亡人數的十倍以上，[1]且死於肺癌的婦女比乳腺癌的婦女更多，[5]在所有死於慢性阻塞性肺病（Chronic Obstruction Pulmonary Disease, COPD）的人中，約有80%是因吸菸引起；[1]在過去50年裡，美國人因吸菸而死亡的風險一直增加。[1]

在台灣，每年有2.5萬人死於吸菸相關疾病！[15]但大多數的民眾卻只知道吸菸會導致癌症、肺部傷害及心臟病、中風等；實際上，吸菸同時也會導致整體健康狀況下降，進而增加醫療服務的使用及費用，亦會減少健康工時，[1]吸菸造成的危害超乎一般民衆的想像。

■ 菸害對身體外觀的影響

手指變黃 焦油會在手指及指甲上累積，將手指及指甲染成黃褐色。[13,14]

皺紋增加 吸菸會耗損皮膚的彈性蛋白，消耗皮膚的維他命A與C，讓皮膚乾燥、皺紋增加、提早衰老。[12]

危害視力 菸草中含有毒性極強的氰化物，會在體內轉化為硫氰化物，[11]可導致視神經及視網膜的損害，使視力衰退甚至失明，且會增加白內障（Cataract）的風險（眼睛的晶狀體混濁，導致難以看清），還可能導致老年黃斑部病變（Age-related Macular Degeneration, AMD）（註：黃斑部病變是指靠近視網膜中心的一個小點的損害，而視網膜是眼睛中央視覺所需的部分。）[1]

牙齒健康危害 吸菸會影響牙齒及牙齦的健康，菸品中的尼古丁不僅會讓白血球防禦功能下降，無法抵抗細菌侵蝕，還會使血管收縮，導致牙周組織潰散、掉牙。[1]

毛髮危害 紙菸中的尼古丁除了破壞髮質，還會加速皮膚老化，破壞毛囊，加劇掉髮。[13,14]



菸害對身體器官功能的影響

冠心病 (coronary heart disease, CHD) 、中風 (stroke) 抽菸者風險增加2到4倍，[1,6]此為美國的主要死亡原因之一。即使每天抽菸少於五隻也會有心血管疾病的早期症狀，[1]因吸菸會損害血管，使血管變厚、變窄，促使心臟跳得更快、血壓升高，也可能形成血栓，而當血栓阻斷了流向大腦的一部分血流，大腦內或周圍的血管爆裂，就會產生中風。[1,2]

慢性阻塞性肺病 (Chronic Obstruction Pulmonary Disease, COPD) 抽菸會通過損害呼吸道及肺部的小氣囊 (肺泡) 進而引起肺部疾病，由吸菸引起的肺部疾病包含慢性阻塞性肺病，慢性阻塞性肺病又可分為肺氣腫及慢性支氣管炎，而吸菸者死於慢性阻塞性肺病的風險比不抽菸者高出12至13倍。[1,2]

氣喘 (Asthma) 如果有氣喘者，抽菸會誘發氣喘發作或加重其發作時的症狀。[1,2,9]

肢體週邊動脈阻塞 吸菸會損壞動脈壁，造成血管硬化，阻礙心臟將血液運送到肢體末端及皮膚，[1,2]重度吸菸者會造成肢體組織壞死，甚至需要截肢，這就是在吸菸者身上常發生的「柏格氏症」(Buerger's disease)。[8]

孕婦與胎兒的健康影響 吸菸會使婦女更難懷孕，且會影響嬰兒出生前及出生後的健康，容易引起早產、死胎 (嬰兒出生前死亡)、新生兒出生體重不足、嬰兒猝死症候群 (Sudden infant death syndrome, SIDS)、子宮外孕、嬰兒口角裂縫等。[1,2,5]

男性陽痿與不孕 吸菸同樣也會破壞陰莖海綿體的血管功能，陰莖血管硬化導致充血不良、反應慢，引起勃起功能障礙，[10]且抽菸會影響男性精子，降低其生育能力，也會增加嬰兒出生缺陷及流產風險。[2]

記憶力退化 吸菸會造成動脈硬化，使腦血管狹窄、腦血管阻力增大，而減少腦血流量；此外，紙菸中尼古丁更會加速腦細胞衰壞，使大腦功能受損導致記憶力喪失。[13,14]

骨質疏鬆 一氧化碳是菸品燃燒過程中的主要毒氣，比氧氣更易與紅血球結合，減少血液攜氧量至少15%；吸菸會抑制副甲狀腺素分泌，加速骨骼組織代謝與骨質流失，骨折機率因而大幅提高；研究發現，過了育齡期的女性吸菸者的骨骼比從不抽菸的女性更為脆弱，發生骨折的風險也更大。[1,5]

聽力損傷 吸菸造成血管壁硬化也會減少內耳的血液循環，使吸菸者比非吸菸者更易受到耳部感染或噪音傷害，聽力喪失機率是非吸菸者的1.7倍。[12,13,14]



炎症及免疫功能下降 吸菸對身體造成普遍的不利影響，包含炎症及免疫功能下降，[1,2]菸品中的尼古丁會活化嗜中性白血球（neutrophil），釋出更多發炎因子，強化炎症反應，而身體過多非必要的發炎反應，會對免疫系統造成損害而產生疾病。[10]

糖尿病（Diabetes Mellitus, DM） 吸菸是第二型糖尿病的其中一個原因，並會使糖尿病更難控制，積極吸菸者罹患糖尿病的風險比不吸菸者高30至40%。[1,2]

類風溼性關節炎（Rheumatoid Arthritis, RA） 吸菸是引起類風溼性關節炎的一個風險因子。[1]

■ 菸害引起的癌症

抽菸幾乎可以增加多種癌症風險，包含：膀胱、血液系統（急性骨髓性白血病）、子宮頸、結腸及直腸（結直腸癌）、食道、腎臟和輸尿管、喉部、肝臟、口咽（包含喉嚨、舌頭、軟顎及扁桃腺的部分）、胰腺、胃、氣管、支氣管及肺；[1,2]其中罹患肺癌的風險會因抽菸而增加，男性因抽菸罹患肺癌增加25倍，女性則增加為25.7倍。[1]

■ 結論


戒菸是人們預防菸害可以採取最重要的行動之一，無論年齡及吸菸的時間長短皆是如此，人們可以透過戒菸進而改善身體健康。



參考文獻

1. U.S. Department of Health and Human Services. The Health Consequences of Smoking—50 Years of Progress: A Report of the Surgeon General. Atlanta: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, 2014 [accessed 2017 Apr 20].
2. U.S. Department of Health and Human Services. How Tobacco Smoke Causes Disease: What It Means to You. Atlanta: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, 2010 [accessed 2017 Apr 20].
3. Centers for Disease Control and Prevention. QuickStats: Number of Deaths from 10 Leading Causes—National Vital Statistics System, United States, 2010. Morbidity and Mortality Weekly Report 2013;62(08);155. [accessed 2017 Apr 20].
4. Mokdad AH, Marks JS, Stroup DF, Gerberding JL. Actual Causes of Death in the United States. JAMA: Journal of the American Medical Association 2004;291(10):1238–45 [cited 2017 Apr 20].
5. U.S. Department of Health and Human Services. Women and Smoking: A Report of the Surgeon General. Rockville (MD): U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Office of the Surgeon General, 2001 [accessed 2017 Apr 20].
6. U.S. Department of Health and Human Services. Reducing the Health Consequences of Smoking: 25 Years of Progress. A Report of the Surgeon General. Rockville (MD): U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Centers for Disease Control, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, 1989 [accessed 2017 Apr 20].
7. World Health Organization. (2022). Tobacco.
<https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/tobacco>
8. Centers for Disease Control and Prevention. (2022). Buerger's Disease.
[cdc.gov/tobacco/basic_information/health_effects/index.htm](https://www.cdc.gov/tobacco/basic_information/health_effects/index.htm)
9. Centers for Disease Control and Prevention. (2022). Asthma.
<https://www.cdc.gov/tobacco/campaign/tips/diseases/secondhand-smoke-asthma.html>
10. National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (US) Office on Smoking and Health. (2014). The Health Consequences of Smoking—50 Years of Progress: A Report of the Surgeon General. Centers for Disease Control and Prevention (US).
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24455788/>
11. Office of the Surgeon General (US), & Office on Smoking and Health (US). (2004). The Health Consequences of Smoking: A Report of the Surgeon General. Centers for Disease Control and Prevention (US). <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20669512/>
12. World Health Organization. (n.d.). More than 100 reasons to quit tobacco.
<https://www.who.int/news-room/spotlight/more-than-100-reasons-to-quit-tobacco>
13. World Health Organization. (2013). WHO report on the global tobacco epidemic
14. 美國癌症協會(ACS), 2013的菸草與健康圖鑑《Tobacco Atlas》
15. 衛生福利部國民健康署 (2023 · 03月02日) · 菸害防制。
<https://www.hpa.gov.tw/pages/list.aspx?nodeid=41>





第二章 吸菸造成的肺部傷害， 從生理病理學探討

衛生福利部雙和醫院重症科主任 曾健華醫師



■ 菸草煙霧之化學成分與致癌負荷

菸草燃燒過程中產生逾7,000種化學物質，其中至少80種被IARC列為確定致癌物（Group 1），如多環芳香烴（PAHs）中的BaP、NNK（4-(methylnitrosamino)-1-(3-pyridyl)-1-butanone）[1]。這些脂溶性小分子可跨越細胞膜進入肺泡上皮細胞，並經由細胞色素P450酶（CYP1A1等）活化形成電子親和性更強的中間體，與DNA鹼基形成加合物，誘發C → T轉換等致癌突變。CYP1A1 knock-out mouse模型顯示，其肺組織中BaP-DNA加合物生成量減少70%，肺腺癌發生率顯著下降[2]，佐證此酶系於致癌過程中的核心角色。

■ 黏液—纖毛清除功能能量化障礙

呼吸道上皮的黏液—纖毛清除系統是第一道防禦。急性吸菸8小時後，健康志願者之鼻腔黏液纖毛清除時間（NMC）由 11 ± 2 min延長至 17.6 ± 2.4 min ($p < 0.001$) [3]。在體外培養的人類呼吸道上皮細胞中，尼古丁通過 $\alpha 7$ -nAChR受體激活下游MAPK/ERK訊號，抑制Dynein重鏈基因（DNAH5）轉錄，使得纖毛擺動頻率降低約40% [4]。此功能失調導致病原微粒及黏液滯留，加劇黏膜發炎並誘發反覆感染。

■ 呼吸力學指標：FEV₁下降速率與戒菸干預

長期吸菸可導致不可逆呼吸氣流受限。Framingham研究報告，持續吸菸者FEV₁年平均下降33 mL，而非吸菸者為22 mL；戒菸後兩年內下降仍為 ≈ 30 mL，然三年後即放緩至 ≈ 20 mL / 年 [5]。TORCH試驗子分析中，使用尼古丁替代療法 + 行為輔導的戒菸成功者，FEV₁下降速率由33 mL降至23 mL / 年 ($p = 0.02$)，證明早期戒菸可部分逆轉小氣道炎症及重塑 [6]。

■ 氧化壓力與分子損傷

菸霧刺激肺泡巨噬細胞及中性粒細胞，NADPH氧化酶活性提升2.5倍，產生大量ROS，活化NF- κ B並刺激增加TNF- α 、IL-8，形成正回饋迴路 [8]。ROS介導之脂質過氧化可破壞細胞膜與黏液分泌黏蛋白結構，使氣道黏液黏度增加並損害上皮完整性。

■ 蛋白酶—抗蛋白酶失衡與肺氣腫形成

吸菸誘發中性粒細胞釋放彈性蛋白酶（elastase）及MMP-9，抽菸之COPD患者肺泡沖洗液中MMP-9活性為非COPD者3.2倍 ($p < 0.001$)，而 α_1 -抗胰蛋白酶活性降低45% [9]。動物實驗發現小鼠暴露於菸霧12週後，彈性蛋白降解產物增加2.1倍，肺泡平均直徑擴大25%，氣腔結構被破壞 [10]。持續的蛋白酶活化可導致肺泡間隔喪失，最終形成永久性肺氣腫（emphysema）特徵。





■ 間質纖維化與肺重塑

慢性發炎亦會啟動肺泡下纖維母細胞，TGF- β 1在吸菸相關間質纖維化病灶區表達增加，促使Fibroblast轉化為myofibroblast並表現 α -SMA[12]，導致纖維質基質堆積加厚肺泡壁，降低氣體擴散能力 (DLCO)下降約15%[11]。

■ 分子表遺傳改變

吸菸者周邊血中AHRR (cg05575921)位點去甲基化程度與吸菸指數負相關 ($r = -0.73$)[13]。此去甲基化導致AHRR表達降低，進一步放大芳香烴受體 (AHR) 的促進發炎反應。研究顯示，戒菸6個月後該位點甲基化水平部分回復，相關基因表達也向非吸菸者趨近[14]。

■ 小呼吸道病變與COPD發展

COPD以小呼吸道狹窄為主要病理特徵。GOLD報告指出，吸菸占COPD病例70%；年齡調整後COPD死亡率與人均菸草消費量呈正相關 ($r = 0.65$)[15]。小呼吸道壁平滑肌增生及黏液腺肥大使呼吸道直徑減少約50%，氣流阻力增加4倍。[16]。

■ 血管內皮功能障礙與肺動脈高壓

吸菸引起的氧化與發炎機轉不僅侷限於呼吸道，亦可促進肺微血管內皮細胞 reactive oxygen species (ROS) 生成與一氧化氮 (NO) 合成酶失調，使內皮依賴性舒張功能明顯下降。臨床顯示，重度吸菸者之肺動脈壓較非吸菸者平均高5–10 mmHg，長期累積恐發展為肺動脈高壓[17]。同時，動物實驗發現小鼠暴露12週後肺動脈壓升高 8.5 ± 2.3 mmHg，右心室對左心室+中隔(RV/LV+S)比值由0.22升至0.29 ($p < 0.01$)，提示結構性重塑[18]。

■ 癌前病變與預防性試驗


支氣管鏡下鱗狀化生區域EGFR過度表達率67%，正常黏膜12% ($p < 0.001$)，其上游MAPK訊號活化可誘導細胞增殖並抑制凋亡[19]。Erlotinib III期預防試驗顯示，高危吸菸者服藥6個月後，病變面積平均減少23% ($p = 0.04$)，NF- κ B與STAT3活性同步下降，顯示早期標靶可抑制癌變進程[20]。



參考文獻

1. IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Tobacco Smoke and Involuntary Smoking. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Vol. 100F. Lyon, France: IARC; 2012.
2. Shimada T, et al. CYP1A1-Mediated Metabolic Activation of Benzo[a]pyrene and Its Role in Lung Carcinogenesis in a Knockout Mouse Model. *Cancer Research*. 2002;62(6):1607–1612.
3. Cecchini MJ, et al. Acute Effects of Cigarette Smoke on Nasal Mucociliary Clearance in Healthy Volunteers: A Randomized Crossover Trial. *Journal of Applied Physiology*. 2012;112(3):410–416.
4. Smith KR, et al. Nicotine Inhibition of Dynein Transcription and Ciliary Motility in Airway Epithelium: Implications for Mucociliary Clearance. *Respiratory Research*. 2015;16:42.
5. Fletcher C, Peto R. The Natural History of Chronic Bronchitis and Implications of Prevention. *Thorax*. 1977;32(4):313–329.
6. Calverley PMA, et al. Effect of Smoking Cessation on FEV₁ Decline in COPD: Subanalysis of the TORCH Study. *European Respiratory Journal*. 2010;36(5):989–996.
7. Almeida LM, et al. Elevated Oxidative Stress Biomarkers in Chronic Smokers: A Case-Control Study. *Antioxidants (Basel)*. 2023;12(6):1299.
8. Wu WS, et al. Cigarette Smoke-Induced Activation of NADPH Oxidase and NF- κ B in Alveolar Macrophages. *American Journal of Respiratory Cell and Molecular Biology*. 2014;51(4):518–527.
9. Stockley RA. Pathogenesis of COPD: Part I. The Role of Protease-Antiprotease Imbalance. *Chest*. 2008;134(2 Suppl):19S–26S.
10. Lee JH, et al. Elastin Degradation and Airspace Enlargement in Smoke-Exposed Mice: Evidence for Protease-Antiprotease Imbalance. *American Journal of Physiology - Lung Cellular and Molecular Physiology*. 2011;301(3):L230–L236.
11. Gordon JR, et al. Collagen Gene Expression in Smoking-Related Interstitial Fibrosis: Insights into Lung Remodeling. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2016;193(4):403–413.
12. Tzouveleakis A, et al. TGF- β 1 Localization and Fibroblast Activation in Smoking-Related Interstitial Fibrosis. *Journal of Pathology*. 2017;241(2):257–269.
13. Teschendorff AE, et al. DNA Methylation Signatures of Smoking in Peripheral Blood: An EWAS Study. *Nature Communications*. 2015;6:7633.
14. Joehanes R, et al. Epigenetic Biomarkers of Smoking Cessation: Reversibility of DNA Methylation at AHRR. *Clinical Epigenetics*. 2016;8:39.
15. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global Strategy for Diagnosis, Management, and Prevention of COPD. 2024 Report.
16. Calverley PMA, et al. Roflumilast for Prevention of COPD Exacerbations: A Randomized Controlled Trial. *The Lancet Respiratory Medicine*. 2015;3(6):505–512.
17. Celermajer DS, et al. Cigarette Smoking Is Associated with Dose-Related and Partially Reversible Impairment of Endothelium-Dependent Flow-Mediated Dilatation. *Circulation*. 1993;88(5 Pt 1):2149–2155.
18. Sun XQ, et al. Chronic Cigarette Smoke Exposure Induces Pulmonary Hypertension in Mice: Role of Oxidative Stress. *American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology*. 2018;314(2):H374–H383.
19. Gupta A, et al. EGFR Overexpression in Bronchial Dysplasia among Cigarette Smokers. *Clinical Cancer Research*. 2005;11(15):5242–5246.
20. Herbst RS, et al. Prevention of Bronchial Carcinogenesis with Erlotinib: Results of a Phase III Randomized Trial. *Journal of Clinical Oncology*. 2008;26(9):1409–1415.



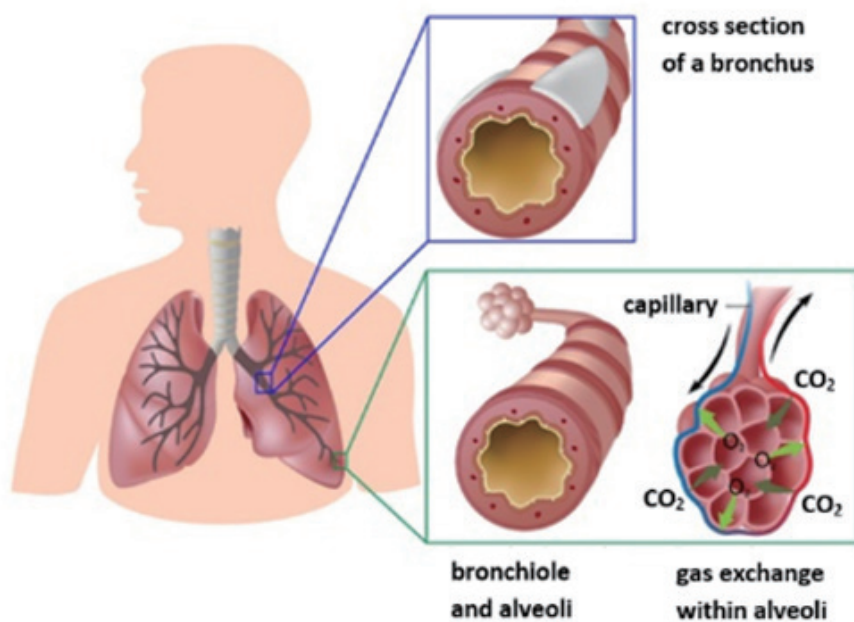


第三章 慢性肺阻塞

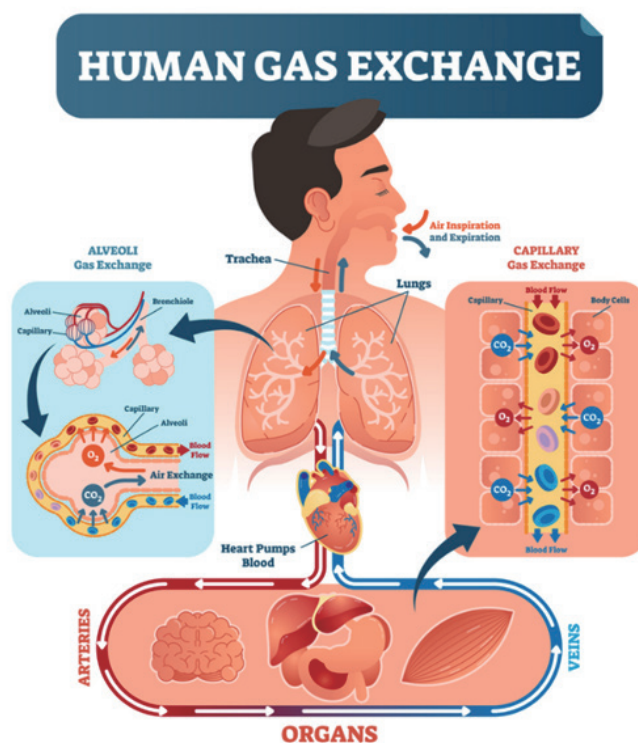
三軍總醫院胸腔內科主治醫師 唐士恩醫師

隱形殺手 ~ 肺阻塞(COPD)

肺是人體的呼吸器官。



<https://online-learning-college.com/knowledge-hub/gcses/gcse-biology-help/alveoli/>



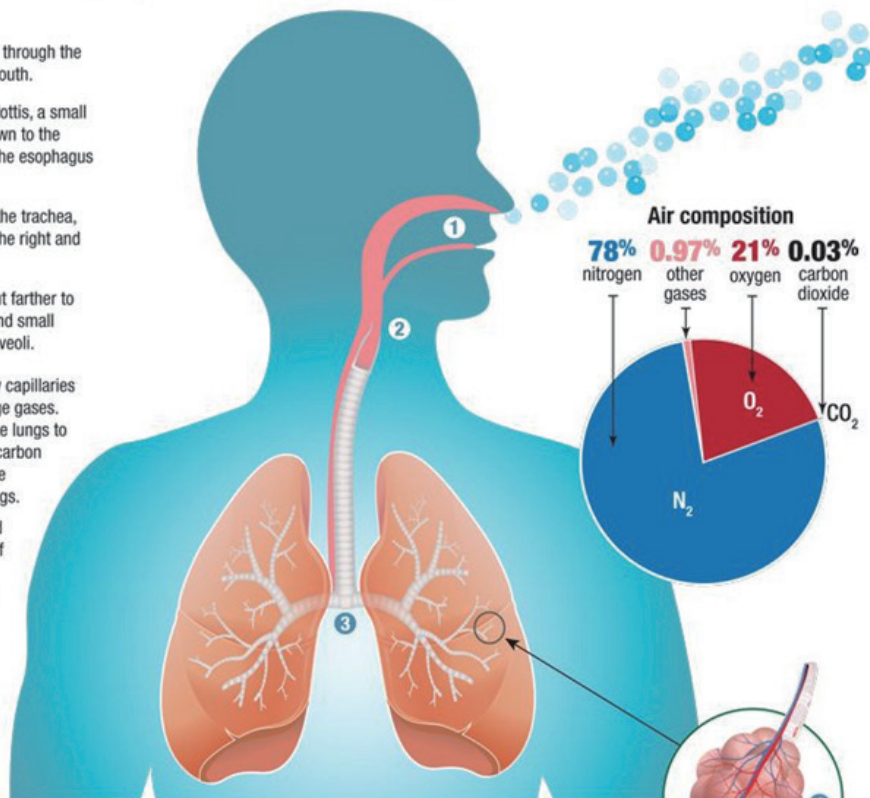
<https://medictests.com/units/the-mechanics-of-respiration>




Lungs: How Gas Exchange Works

Breathing comes naturally to us, but this seemingly simple process is complex. We inhale oxygen and exhale carbon dioxide through a process known as gas exchange.

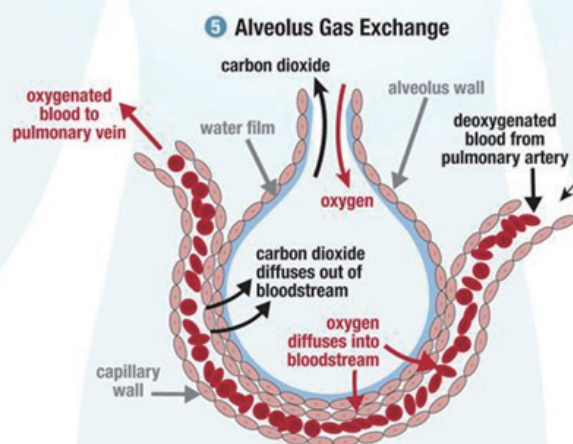
- 1 Air flows into the body through the nasal passages and mouth.
- 2 Air passes by the epiglottis, a small flap that directs air down to the lungs and food down the esophagus to the stomach.
- 3 Air then travels down the trachea, or windpipe, and into the right and left bronchi.
- 4 These tubes branch out farther to become bronchioles and small air-filled sacs called alveoli.
- 5 Around the alveoli, tiny capillaries bring blood to exchange gases. Oxygen moves from the lungs to the bloodstream, and carbon dioxide moves from the bloodstream to the lungs. The exchange is based on the concentration of gases in the blood compared to gases in the alveolus.



Did you know?



Algae produce approximately **75%** of the oxygen we breathe.



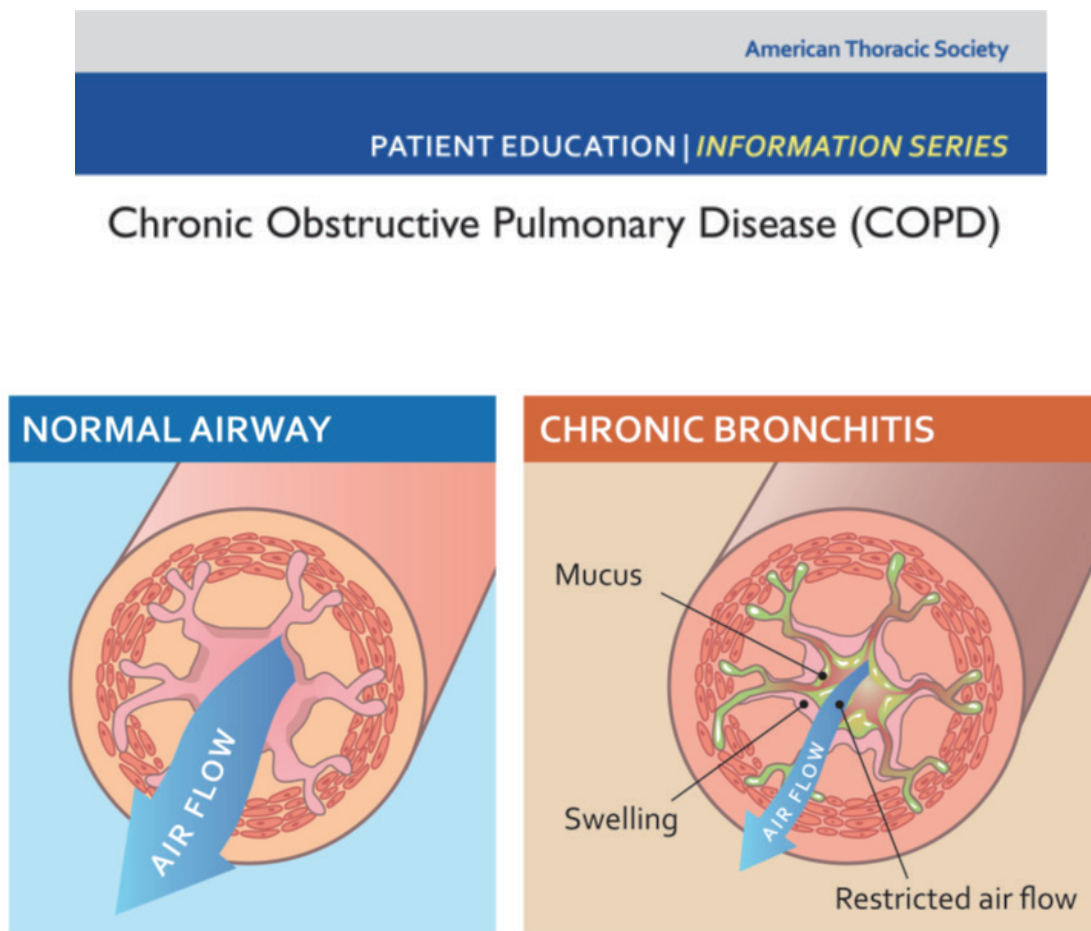
CAROLINA
www.carolina.com

<https://www.carolina.com/teacher-resources/Interactive/infographic-lungs-how-gas-exchange-works/tr39619.tr>



肺臟是呼吸系統中重要的器官，肺部主要由氣管、支氣管、小支氣管、肺泡管及約有5億個肺泡所組成，就像人體的空調一樣。肺臟的主要功能是將吸入的氧氣灌注至血液中運送到全身，並將體內產生的二氧化碳以相反方向從肺臟中排出，以維持人體正常的新陳代謝。肺泡壁極為纖薄才能有效完成體內外的氣體循環，但容易受吸菸及污染的空氣所破壞，如果肺泡受損、發炎，身體得不到充足的氧氣供應，呼吸便開始出現困難，日常行動可能會受影響，逐漸連外出活動都困難，不僅死亡率提高，還會造成沉重的家庭負擔。

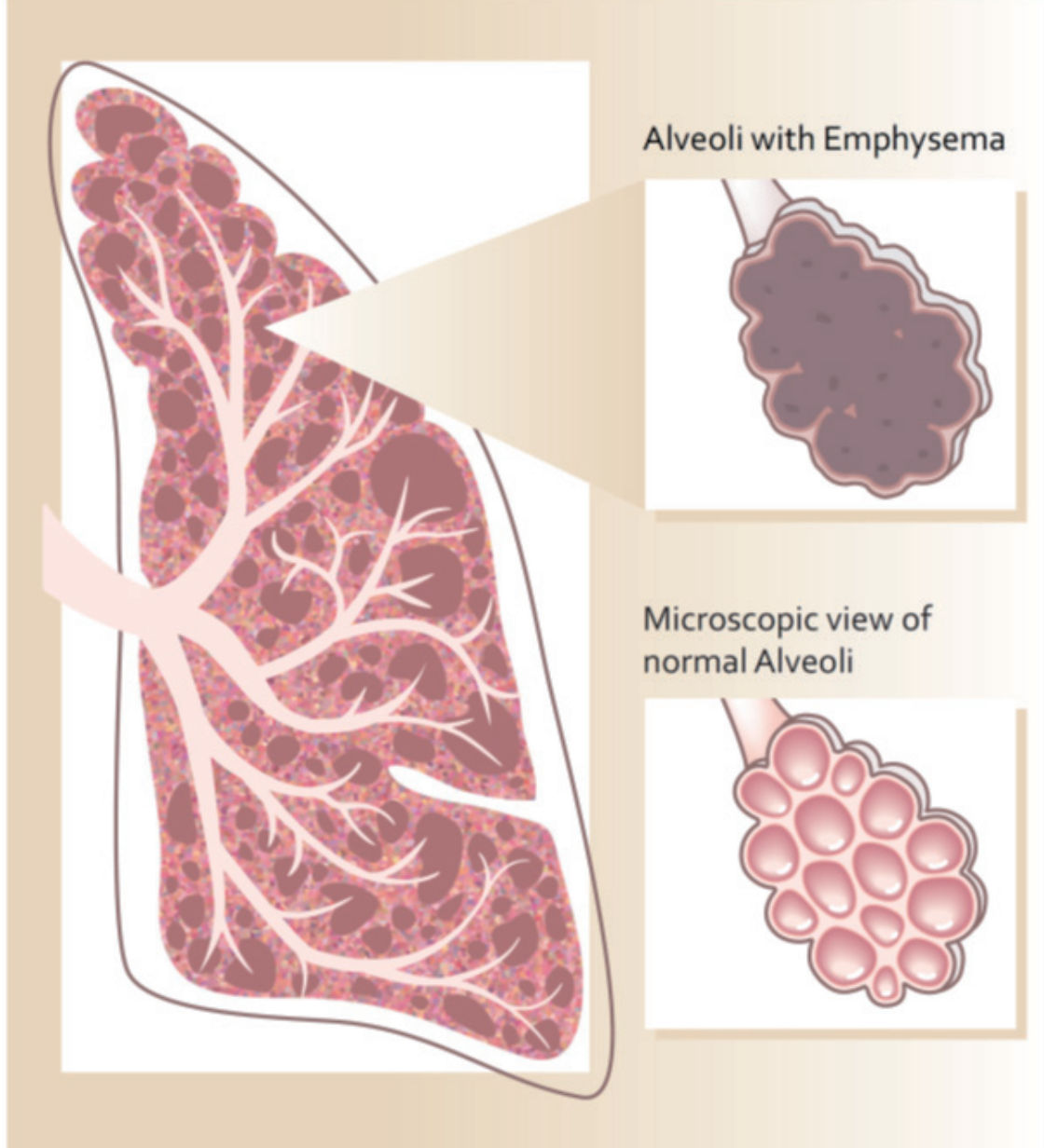
■ 什麼是肺阻塞(COPD)？



引用：American Thoracic Society (ATS). Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) Patient Education Information Series. URL: <https://www.thoracic.org/patients/patient-resources/resources/copd-intro.pdf>



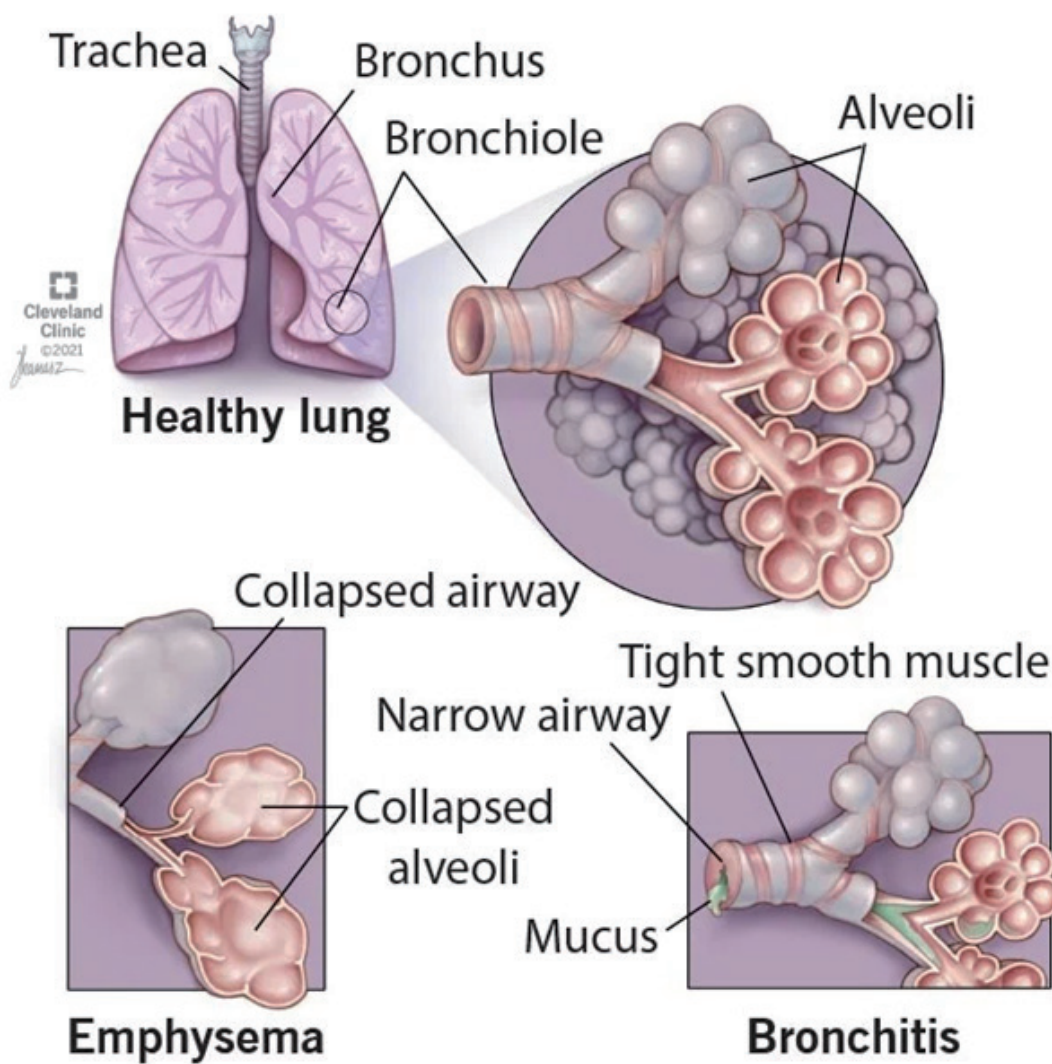
EMPHYSEMA



Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD). Am J Respir Crit Care Med 2019; 199(1): P1-P2. DOI: 10.1164/rccm.1991P1



Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD)



<https://my.clevelandclinic.org/health/diseases/8709-chronic-obstructive-pulmonary-disease-copd>

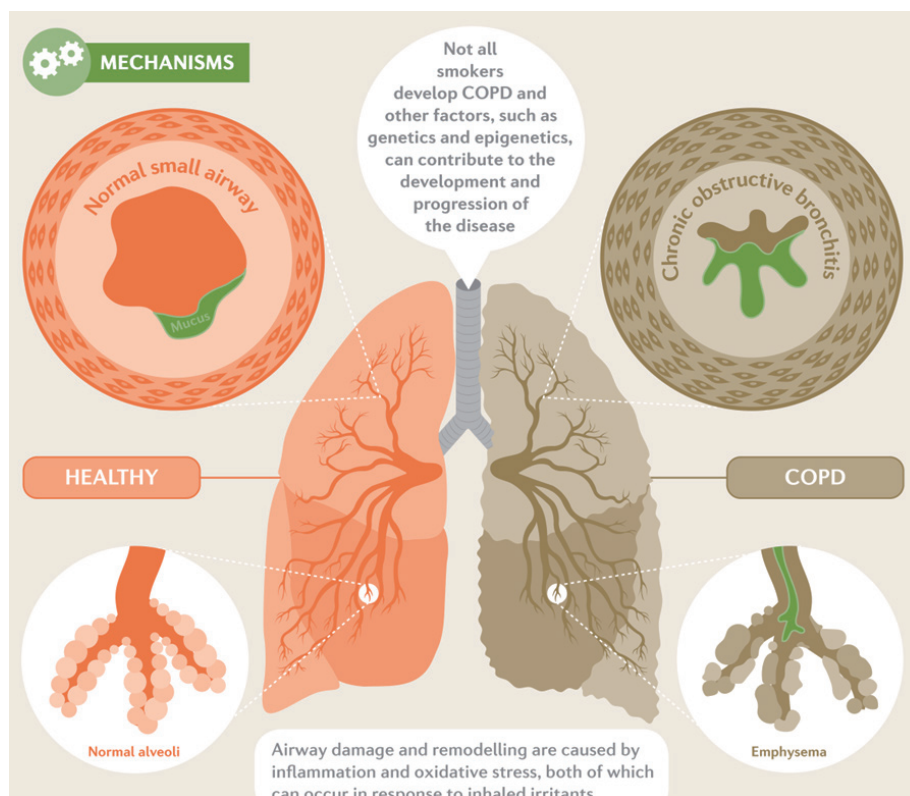


您有咳、痰、悶、喘、疲倦嗎？如果有，很有可能患有肺阻塞疾病！由於肺阻塞發生率隨年齡增長而增加，且症狀緩慢進行，在中年之前察覺不易，所以高達八、九成早期患者未能被診斷，而肺泡與支氣管結構一旦被破壞便無法恢復，因此肺阻塞無法完全根治，肺阻塞更可能伴隨心血管疾病、骨質疏鬆等全身症狀，降低生活品質。所以肺阻塞可謂是肺部的隱形殺手。

肺阻塞，是一種因為呼吸道(支氣管炎; 細支氣管炎)或是肺泡破壞(肺氣腫)導致持續性、漸進性的呼吸道阻塞，進而產生慢性呼吸道症狀，例如呼吸喘、咳嗽、痰多、反覆急性發作。

目前估計全球肺阻塞盛行率約是10.3%，根據世界衛生組織於2019年統計，全球有323萬人死於肺阻塞，在全球死因排名上升至第三位，是最嚴重的慢性疾病之一。在臺灣肺阻塞每年超過6千人死亡，2022年肺阻塞是台灣十大死因的第九位，臺灣肺阻塞在2022年死亡人數較2021年增加4.1%。而隨人口老化，估計未來全球每年將有540萬人死於肺阻塞，肺阻塞造成社會龐大的經濟損失與社會負擔。

肺阻塞是可以有效的預防與控制，不吸菸與及早戒菸就是最好的策略，而及早發現、及早治療可以減緩症狀及惡化速度。

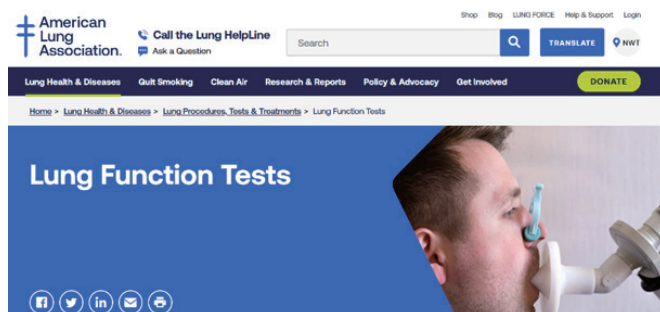


Chronic obstructive pulmonary disease. Nat Rev Dis Primers 1, 15079 (2015).
<https://doi.org/10.1038/nrdp.2015.79>



肺阻塞有哪些症狀呢？**肺阻塞的三大症狀就是「咳、痰、喘」**。在惡化期或併發感染時，痰量增加、咳出膿痰，甚至喘不過氣來。嚴重肺阻塞者，更有體重下降、肌肉流失、食慾下降、下肢水腫、或是有焦慮與憂慮等。呼吸較困難的情況也會逐漸加重，終至影響日常活動，連起身活動都喘。

肺阻塞診斷標準：目前國際公認之檢查方式是肺功能檢查，發現肺功能檢查，給予支氣擴張藥物吸入之後，仍是存在不完全可逆的呼吸氣流受阻(例如FEV1/FVC **比值<0.7**)。



<https://www.lung.org/lung-health-diseases/lung-procedures-and-tests/lung-function-tests>

造成肺阻塞的主要原因：肺阻塞的三大危險因子包括：吸菸、空氣汙染、年齡（老化）；其他如過敏與感染也是常見原因。

肺阻塞的發生是因為每個人的一生過程中，基因與環境的交互作用，導致肺部被破壞、或是干擾正常發育、與老化進行。

最主要的環境因子是「吸菸」及「二手菸」：是造成肺阻塞的主因！吸菸會產生數百種有害物質，損害肺泡結構、造成支氣管發炎。約九成的肺阻塞患者都是因吸菸或暴露在二手菸環境所造成的，但被診斷為肺阻塞的患者中，卻仍有四成還在吸菸。

室內或是室外的空氣汙染、化學物質及粉塵：空氣中的化學物質、工作環境中的粉塵等有毒氣體會傷害肺及支氣管，產生慢性發炎，使肺部黏性分泌物增加，造成慢性咳嗽，使痰不易排出。

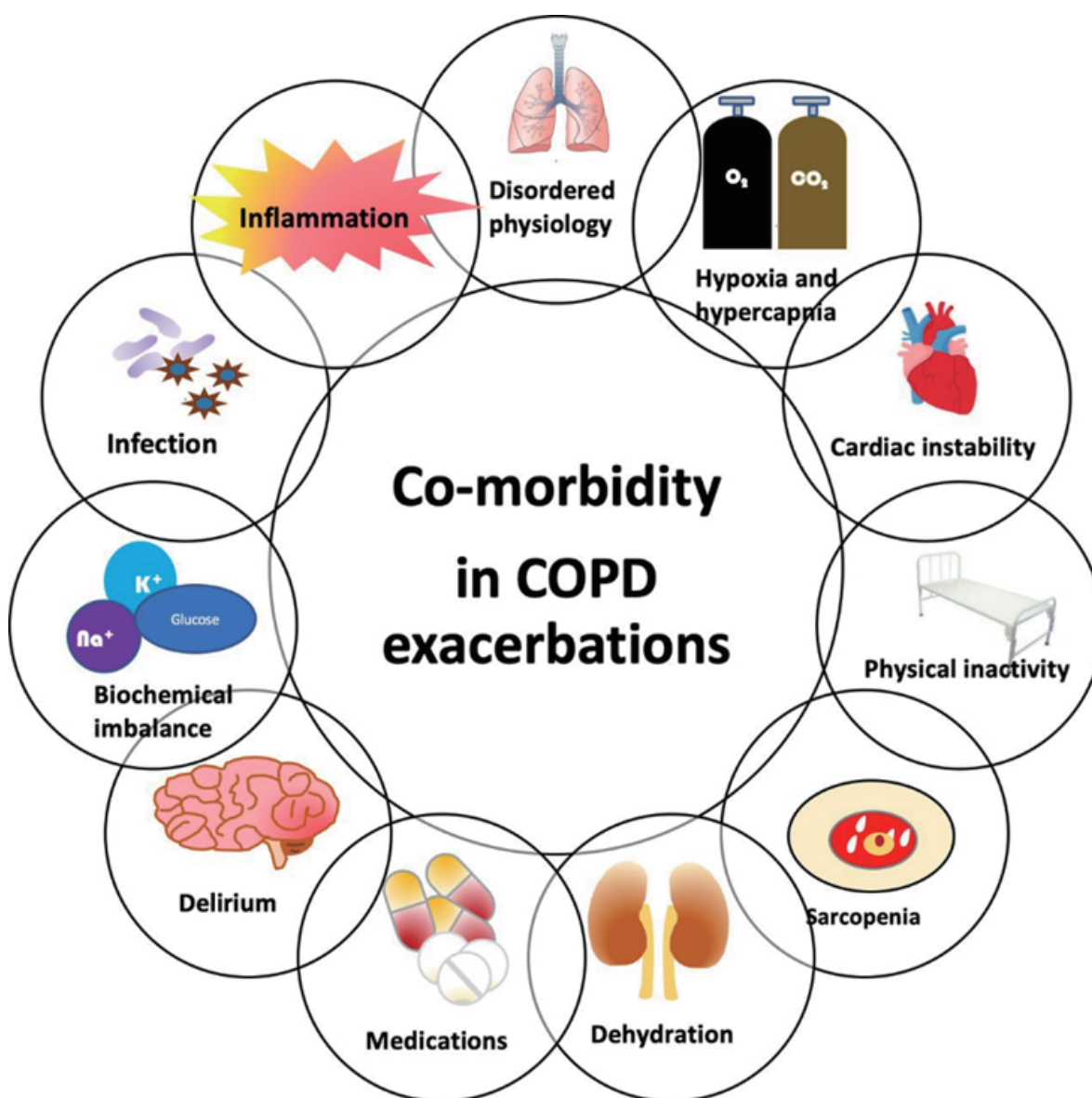
感染及過敏：兒童時期嚴重呼吸道感染、長大後嚴重肺部感染，以及氣喘、過敏體質易導致慢性呼吸道受刺激。

老化：肺功能退化所致。



肺阻塞的共病問題

肺阻塞常因吸菸引起細支氣管與肺泡慢性發炎反應，導致呼吸道阻塞與肺泡破壞，同時，慢性發炎反應，會釋放發炎介質至全身，產生全身各器官的發炎進而導致常見的共病，例如心血管疾病、骨質疏鬆、癌症、糖尿病、憂鬱症等。肺阻塞最常與心臟血管疾病同時發生，所以治療肺阻塞時，也要一併考量上述共病症的處置。



Sapey E, et al. Thorax 2019;74:898–905. doi:10.1136/thoraxjnl-2018-213035



■ 肺阻塞新的契機


肺阻塞是一個常見、可以預防、可以治療、但是卻是經常被忽視，導致沒有早期診斷甚至是錯誤診斷的疾病，所以肺阻塞病患常常沒有接受治療或是延遲治療，早期診斷肺阻塞才能改善全體民眾的健康狀態。

年輕人也會罹患肺阻塞嗎？

---會的! 小心年輕型肺阻塞(Young COPD)的發生：

年輕型肺阻塞是指年齡在20-50歲之間肺阻塞患者，由於人的肺功能的最佳值高峰約在20至25歲之間，這一族群包括在青壯年之前肺部發育受限者、或是呈現過早的肺功能開始下降者、或是肺功能下降快速者，這一族群更易受到抽菸的危害，也進一步顯示必須在青壯年時期進行肺功能評估的重要性。





第四章 電子煙介紹與危害 (用電子煙戒菸可行嗎？)

羅東博愛醫院胸腔內科主任 洪明輝醫師

電子煙的緣起

傳統菸品有提神和造成愉悅感覺的效果，從過往在北美洲的印地安人傳到歐洲，再慢慢擴展到全世界，被一般民眾廣泛的使用。菸草燃燒過程中所產生的物質，有些研究估計超過7000種之多，其中很多物質都會造成身體的傷害、心血管問題、癌症等等，而其中的尼古丁有很高的成癮性，造成使用菸品的民眾身體無法控制的損害。甚至不抽菸的人，也會受到二手菸、三手菸的曝露而造成身體的損害，因此減少紙菸對大眾的影響在二十世紀後半期愈來愈受到各國的重視。美國人赫伯特·吉爾伯特曾在1963年取得一款非菸草紙菸的專利設計，不過後來沒有成功上市。此後，有很多的公司研發，尤其菸草公司因為傳統紙菸被限制，也投入很多的心力想要發明新的菸草產品，設計出類似現代電子煙的雛型，不過那時他們是申請『藥物給予裝置』被美國FDA拒絕。直到2003年中國人韓力因為父親抽菸得肺癌，自己也被煙癮所苦，設計出一款超音波裝置霧化經過丙二醇稀釋的尼古丁，得到專利，希望可以減少其他傳統紙菸所產生的有害物質。

電子煙可以幫助戒菸嗎？

--只是換成另外一種方式上癮而已。

爲了幫助紙菸使用者戒除菸癮，尼古丁的替代療法被醫學界普遍接受，這個在下一章節會有更深入的介紹。而這當中，尼古丁給予的途徑，有經皮吸收式，口嚼式，噴霧式及吸入式的。吸入式的尼古丁替代療法，很像是在抽菸，其成分、型式、劑量、投與頻率，是經過嚴格的人試驗，其效果和副作用，都有明確的結果，也是被醫學界所接受。

有些廠商本著一開始幫助戒菸的初心，希望能藉由這樣的尼古丁替代給予，減少癮君子吸入傳統紙菸所帶來的不良後果。有些熱心的醫學家也真的拿電子煙來研究，在醫療監督及行為治療下，發現電子煙相較於傳統尼古丁替代療法，有較高的戒菸率(18% vs 10%)。不過一年後，這當中使用電子煙的人有80%的人仍然持續使用電子煙，而傳統尼古丁替代療法的人只有不到9%仍然使用尼古丁補充。這樣的數據看起來，使用電子煙這組受試者似乎只是用另外一種型式吸菸，而不算是成功的戒菸。而有些專家甚至憂心電子煙所帶來的成癮問題。

電子煙的危害

---電子煙害不亞於傳統菸品。

新型態的電子煙，大約在2006年慢慢開始在美國、歐洲開始上市。而類似構造的裝置，也如雨後春筍般冒出，目前主要有加熱式及超音波霧化式，有些甚至不需要用到電子零件。在廠商為增加使用誘因，很多都加了不同的香味或是違法



成分，更常常在網路及社群媒體上曝光，造成一股風潮。2019年時全球的電子煙市場預估有超過100億美元，而這當中，青少年、兒童的使用增加，也帶來不少未來主人翁的問題。過往校園菸品的使用，在政府及教育當局努力下，有漸漸下降的趨勢，但是卻因為電子煙的普及，使我們的孩童有更高的尼古丁及有害物質暴露的風險。

目前電子煙問世時間不是太久，有些長遠性影響資料不是很多，但是其中的保濕劑、香料、重金屬、稀釋劑等成分所造成肺部損傷的案例已經愈來愈多。很多製造不良的電子煙甚至爆炸造成使用者嚴重的傷害。而在最近幾年中，大數據也顯示隨著google搜尋電子煙相關的次數增加，電子煙所造成的肺部損傷的案例也隨之升高。2020年2月18日美國CDC就報告了他們收到2807個電子煙相關肺傷害 (EVALI, Electronic Cigarette or Vaping Product Use Associated Lung Injury) 確定或疑似個案。在台灣，『爆米花肺』的案例也時有所聞。因此，世界衛生組織(WHO)就指出，任何形式的紙菸使用均是對人體有害。

政府致力減少電子煙帶來的傷害

全球政府和WHO最近十幾年來致力於減少紙菸帶來對民眾健康的傷害，我國政府也是。對於這樣的新興菸品，相關單位及立法機關也努力，在2023年2月15日修正菸害防制法，在進一步製造商提供相關健康風險評估之前，不得販售指定菸品。最終期望國人能夠遠離菸害，活得更健康，更安全。





第五章 二手菸的危害

臺大醫院綜合診療部呼吸診療科主任 郭耀文醫師

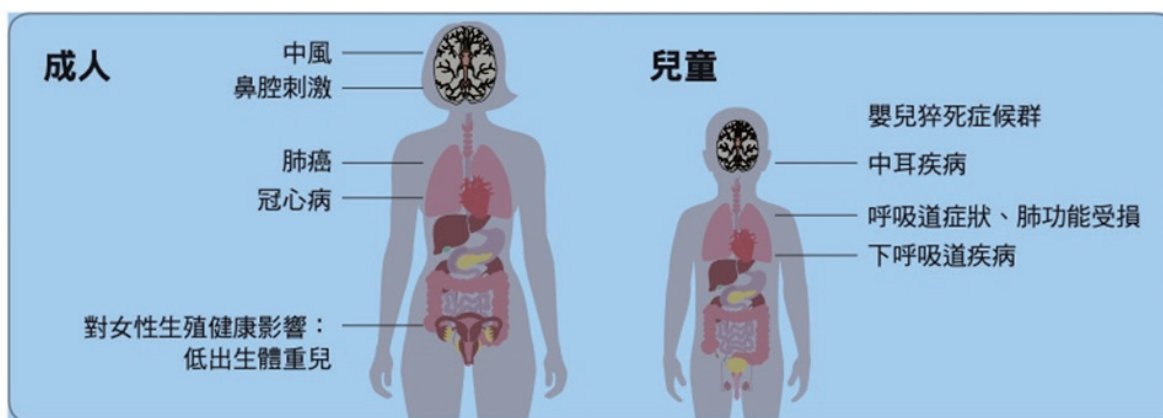
認識菸品危害 戒除維護健康

從1964年起，約有250萬不吸菸者死於接觸二手菸引起的健康問題，[1]二手菸(Secondhand smoke, SHS)是指紙菸、雪茄菸斗及水菸等燃燒菸草製品所產生的煙霧，[1,2,3]當人們吸入燃燒菸草產品時或吸菸者呼出的煙霧，就是二手菸暴露，即使是短暫的接觸二手菸也會嚴重的健康問題，[1,4,5]接觸二手菸後1小時內會產生有害的炎症及呼吸系統的影響，且這個影響會持續至少三個小時。[6]

二手菸會導致不吸菸的成人罹患冠心病、中風和肺癌，[1,4]還可能導致過早死亡。[1,4,5]在美國，接觸二手菸的成人每年近34000人因心臟疾病過早死亡，[1]罹患冠心病的風險增加25-30%，中風風險增加20-30%；[1]接觸二手菸的成人罹患肺癌的風險增加20-30%，在美國接觸二手菸者每年有7300多人因肺癌死亡。[1,4]

對女性生殖健康也有不利的影響，包含嬰兒出生體重。[1,4]接觸二手菸的嬰兒容易罹患嬰兒猝死症候群(Sudden infant death syndrome, SIDS)、呼吸道感染、氣喘及增加肺部生長緩慢的風險。[1,4]

大多數的人會在家中或工作場所接觸到二手菸，即使家裡沒有人抽菸，二手菸也可能通過走廊、樓梯間或空調等方式飄出，[6]也可能在酒吧、餐廳等公共場所接觸。[1,4,5]二手菸造成的傷害是可以預防的，完全戒菸才能避免不吸菸者接觸二手菸，[4]確保每個人都有呼吸無菸空氣的權利，進而保持身體健康。



修改自 Centers for Disease Control and Prevention, (2022). Health Problems. <https://www.cdc.gov/tobacco/secondhand-smoke/health.html>



參考文獻

1. US Department of Health and Human Services. The Health Consequences of Smoking—50 Years of Progress: A Report of the Surgeon General. Atlanta, GA: US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health; 2014.
2. Institute of Medicine Committee on Secondhand Smoke Exposure and Acute Coronary Events. Secondhand Smoke Exposure and Cardiovascular Effects: Making Sense of the Evidence . Washington, DC: National Academies Press; 2010.
3. National Toxicology Program. Report on Carcinogens, Fourteenth Edition. Research Triangle Park(NC): US Department of Health and Human Services, Public Health Service; 2016.
4. US Department of Health and Human Services. The Health Consequences of Involuntary Exposure to Tobacco Smoke: A Report of the Surgeon General. Atlanta, GA: US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health; 2006.
5. US Department of Health and Human Services. A Report of the Surgeon General: How Tobacco Smoke Causes Disease: What It Means to You. Atlanta, GA: US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health; 2010.
6. Wilson KM, Klein JD, Blumkin AK, Gottlieb M, Winickoff JP. Tobacco Smoke Exposure in Children Who Live in Multiunit Housing. Pediatrics 2011;127 (1):85-92. Flouris AD, Koutedakis Y. Immediate and short-term consequences of secondhand smoke exposure on the respiratory system. Current Opinion in Pulmonary Medicine. 2011;17(2):110-5.





第六章

吸菸與手術風險的關聯性

國軍高雄總醫院胸腔內科主任 羅啓紘醫師

前言

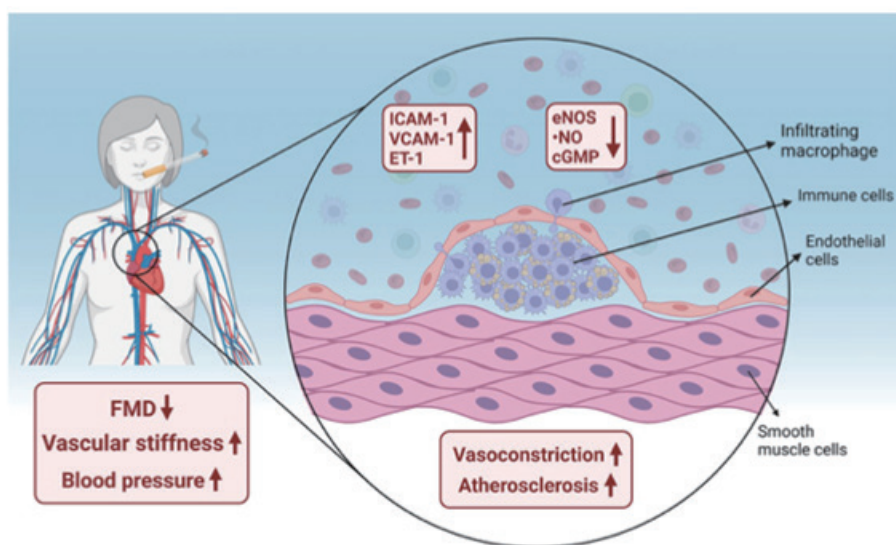
吸菸是全球可預防死亡的主要原因之一。戒菸的好處是明顯且有效的，目前有明確證據表明，與正在吸菸者相比，近期戒菸者的共病率和死亡率均會有所下降。然而，吸菸不只導致許多疾病，包括肺癌、慢性阻塞性肺病、心血管疾病和其他形式的癌症，也會影響到病人接受手術前後的風險。吸菸對血管硬化，血液循環和肺功能有很多影響，而這些都會影響到病患手術的併發症的發生。

吸菸對於傷口癒合的影響

菸草煙霧的成分以及導致吸菸的血管活性和其他影響的機制尚未完全闡明；多年來，尼古丁被認為是原因，但菸草煙霧的其他成分可能會產生更大的影響。菸草煙霧是化合物（例如尼古丁、一氧化碳、焦油、氰化氫、氮氧化物、N-亞硝胺、甲醛、苯）的複雜混合物，其中一些具有生理影響。

一般來說吸菸會暫時降低組織氧合和有氧代謝。炎症癒合反應因炎症細胞趨化反應、遷移功能和氧化殺菌機制降低而減弱。此外，蛋白水解酶和抑制劑的釋放失衡。除了下調的膠原蛋白合成和沉積外，纖維細胞遷移和增殖減少也會損害增殖反應。戒菸可以迅速恢復組織氧合和新陳代謝。炎症細胞反應在4周內部分逆轉，而增殖反應仍然受損。尼古丁雖然不會影響組織微環境，但似乎會損害炎症並刺激增殖。

吸菸藉由尼古丁引起的血管收縮可以減少高達40%的血流，這種影響似乎是暫時的，組織血流和氧氣水準在45分鐘內恢復到正常水準。大多數血液供應充足的組織可能耐受這些短暫的改變；然而，對於血液供應脆弱的組織如：皮瓣和其他缺血組織（例如中度至重度外周動脈疾病）可能容易受到吸菸引起的血流減少的影響。關於尼古丁的其他作用，在實驗研究中確定了損害和刺激傷口癒合；



然而，使用尼古丁替代療法對傷口癒合沒有臨床上顯著的有害或有益影響。

引用：Hahad O, Kuntic M, Kuntic I, Daiber A, Münzel T. Tobacco smoking and vascular biology and function: evidence from human studies. Pflügers Arch - Eur J Physiol 2023; 475:797–805. DOI: 10.1007/s00424-023-02805-z



■ 吸菸與手術後併發症的關係

吸菸與手術後的不良結果有關，包括手術部位感染和肺部併發症。

吸菸與術後傷口癒合併發症有關，吸菸者會比非吸菸者更頻繁地發生術後傷口癒合併發症，而就算之前有吸菸而後戒菸的病人比從未吸菸者則更多的傷口併發症。一項系統回顧檢視了四項隨機試驗，評估了術前戒菸（四到八週的戒菸間隔）對術後傷口癒合的影響。術前戒菸顯著降低了手術部位感染的發生率（[OR] 0.40，95%CI 0.20-0.83），但不會影響其他術後傷口併發症的發生率（OR 0.48，95%CI 0.19-1.25）。而在另一項研究中，目前或過去的吸菸與術後感染風險增加有關（OR 1.9，CI 1.0-3.5）。

現有證據表明，不論術前或手術後長期戒菸對於特別關於手術後傷口照顧有明顯益處。此外吸菸者在麻醉期間呼吸道併發症的發生率增加，術後心肺併發症、感染和傷口癒合受損的風險增加。吸菸者術後產生重症住院的風險更大。即使是平時只吸入二手菸的病人也與手術風險增加有關。

手術前6-8周的實施戒菸可以顯著降低併發症的風險。術後戒菸四周以上似乎可以改善傷口癒合；而密集的、個人化的戒菸方法可以顯著改善術後結果。

手術之前可能是戒菸的「教學時刻」，並且為吸菸者提供了長期戒菸的機會。這些好處包括與吸菸者相比，非吸菸者在傷口癒合、肺部併發症和死亡率方面的術後併發症風險降低。此外，事實證明，戒菸時間越長可以降低術後併發症的發生率。吸菸仍然是與改善術後結果相關的少數可修改的風險因素之一，但成功的干預仍然無法預測。

■ 吸菸對肺部手術的影響

吸菸會導致許多疾病，包括肺癌、慢性阻塞性肺病、心血管疾病和其他形式的癌症。如大家所知，肺癌患者的預後取決於吸菸狀況。診斷出早期肺癌後戒菸可以改善預後結果。隨著早期肺部低劑量電腦斷層篩檢率上升，對於早期發現有肺結節及玻璃樣變化的病人，接受肺部切片及肺部手術的比例明顯增加，因此對於接受肺部手術後，戒菸也是相對重要。吸菸也與術後併發症的高風險有關。在研究七個隨機對照試驗（RCT）共包含1194個病人中發現，在手術前積極戒菸至少四週的病人，在手術後發生手術併發症的機會遠小於沒有戒菸的病人（ $P < 0.001$ ）。





以前的研究表明，與從不吸菸的人或4周以上沒有吸菸的人相比，目前仍吸菸者在肺切除術後經歷術後肺部併發症（postoperative pulmonary complications, PPCs）的可能性是兩倍。戒菸導致的PPC減少被認為與纖毛作用、巨噬細胞活動和小呼吸道功能的生理改善以及痰分泌減少有關。另一方面，Mason等人審查了包括7990名患者的胸外科資料庫，並報告了原發性肺癌切除時戒菸的結果，他們發現，隨著戒菸間隔的延長，PPC的風險和醫院死亡的風險會降低。然而，從研究中沒有發現最佳戒菸間隔。

歐洲胸外科醫生協會（ESTS）報告稱，吸菸與術後發病率（特別是肺部併發症）和死亡率的風險增加有關，理想情況下，建議應在手術前至少4周停止吸菸；然而，手術前至少4周戒菸的效果尚不清楚。根據之前的報告，目前接受肺切除術的吸菸者的術後肺部併發症頻率從23%到43.2%不等，然而Tomoyoshi研究指出與其他組相比，短期戒菸組的患者經歷了更多的術後肺部併發症（如需要較長時間的胸管引流及住院時間）。此外，吸菸對短期術後結果有有害影響。根據這些結果，Tomoyoshi建議更長的戒菸期可能對降低術後肺部併發症的風險更有效。而Fukui等人報告了戒菸對原發性肺癌患者手術結果的有效性。他們根據戒菸時間詳細劃分了患者，並檢查了術前戒菸間隔與手術後肺部併發症之間的關係。他們的結論是，為了降低肺部併發症的風險，手術前患者需要更長的戒菸期。

■ 結論


因吸菸與術後傷口癒合併發症有關，因此所有接受手術的吸菸者都應被告知風險增加，為了減少術中麻醉風險及增加術後傷口癒合及減少嚴重併發症，強烈建議所有病人可以術前戒菸，更長的戒菸期可能對降低術後肺部併發症的風險更有效，並儘可能住院期間提供戒菸方式與計劃，達到病人戒菸成功的目的，以維持手術後仍可持續戒菸。



參考文獻

1. Wilson K, Gibson N, Willan A, Cook D. Effect of smoking cessation on mortality after myocardial infarction: meta-analysis of cohort studies. *Arch Intern Med.* Apr 10 2000; 160(7):939–944.
2. Thomsen T, Tønnesen H, Møller AM. Effect of preoperative smoking cessation interventions on postoperative complications and smoking cessation. *Br J Surg.* May 2009;96(5):451–461.
3. Møller A, Tønnesen H. Risk reduction: perioperative smoking intervention. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* Jun 2006;20(2):237–248.
4. Yousefzadeh A, Chung F, Wong DT, Warner DO, Wong Smoking Cessation: The Role of the Anesthesiologist. *J. Anesth Analg.* 2016 May;122(5):1311–20.
5. Turan A, Mascha EJ, Roberman D, et al. Smoking and perioperative outcomes. *Anesthesiology* 2011; 114:837.
6. Sørensen LT. Wound healing and infection in surgery: the pathophysiological impact of smoking, smoking cessation, and nicotine replacement therapy: a systematic review. *Ann Surg* 2012; 255:1069.
7. Harris JE. Smoke yields of tobacco-specific nitrosamines in relation to FTC tar level and cigarette manufacturer: analysis of the Massachusetts Benchmark Study. *Public Health Rep* 2001; 116:336.
8. Bodnar JA, Morgan WT, Murphy PA, Ogden MW. Mainstream smoke chemistry analysis of samples from the 2009 US cigarette market. *Regul Toxicol Pharmacol* 2012; 64:35.
9. Lee SM, Tenney R, Wallace AW, Arjomandi M. E-cigarettes versus nicotine patches for perioperative smoking cessation: a pilot randomized trial. *PeerJ.* 2018;6:e5609.
10. Warner DO, LeBlanc A, Kadimpati S, Vickers KS, Shi Y, Montori VM. Decision aid for cigarette smokers scheduled for elective surgery. *Anesthesiology.* Jul 2015;123(1): 18–28.
11. Okamoto T, Suzuki Y, Fujishita T, et al. The prognostic impact of the amount of tobacco smoking in non-small cell lung cancer—differences between adenocarcinoma and squamous cell carcinoma. *Lung Cancer* 2014;85:125–30.
12. Tomoyoshi Takenaka, Fumihiro Shoji, et al Does short-term cessation of smoking before lung resections reduce the risk of complications? *J Thorac Dis* 2020;12(12):7127–7134
13. Fukui M, Suzuki K, Matsunaga T, et al. Importance of Smoking Cessation on Surgical Outcome in Primary Lung Cancer. *Ann Thorac Surg* 2019;107:1005–9.





第七章 心肌梗塞後戒菸 藥物治療文獻回顧

臺中榮總醫學研究部 傅彬貴醫師

引言

• 心肌梗塞 (MI) 後戒菸的必要性

吸菸是全球導致早發性死亡與多種慢性疾病的最主要可預防因素之一，亦被視為心血管疾病 (CVD) 中影響最深遠的可修正危險因子[1]。研究顯示，戒菸可迅速降低再發性心血管事件的風險[1]，尤其在急性冠狀動脈症候群 (ACS) 後，具有明確的次級預防效益[2]。吸菸與冠狀動脈心臟病 (CAD) 之發生高度相關，而戒菸則可顯著減少初次與再次心肌梗塞等主要心血管事件的發生率[3]。事實上，約三成冠狀動脈疾病 (CAD) 死亡案例可歸因於吸菸，其危害程度與膽固醇異常、高血壓相當[4]。上述證據凸顯了在心肌梗塞後，介入戒菸治療的迫切性與重要性。不僅長期而言能降低病死率，短期內亦可即時改善臨床預後。因此，戒菸應不再僅視為一般生活型態建議，而應被納入與statin類藥物與抗血小板劑同等地位的核心治療策略，作為心肌梗塞後全面風險管理的一環[1,4]。

• 藥物治療在 MI 後戒菸的角色

藥物治療，包括尼古丁替代療法 (NRT) 與非尼古丁藥物 (如 bupropion 與 varenicline)，已被證實可有效提高長期戒菸成功率約一至兩倍，並應結合行為諮詢共同提供，以增強療效[1,3]。多項研究指出，無論是單獨使用藥物，或與諮詢結合的多模式策略，均能顯著提升戒菸成效，使其成為介入治療中不可或缺的一環[1,3,4]。特別是在急性心肌梗塞後的高風險患者中，若未及時啟用藥物治療，可能錯失大幅降低復發性心血管事件的關鍵機會[2,4]。目前國際指引普遍建議，應對所有吸菸的心血管疾病患者主動提供藥物治療[1,4]。此一建議反映出，在無禁忌症的情況下，藥物介入的潛在益處遠高於其風險，值得臨床上積極推行與落實[1,4]。

MI後戒菸的藥物製劑

Varenicline

• 作用機制簡介

Varenicline 是一種選擇性尼古丁乙醯膽鹼受體部分致效劑，能減輕菸癮和戒斷症狀，同時若患者復吸，也能阻斷尼古丁的增強效果[5]。

• 在 MI/ACS 患者中的療效

一項針對162名東亞急性心肌梗塞 (AMI) 患者的前瞻性觀察研究顯示，早期 (多數在住院期間) 開始使用 varenicline，24週時戒菸率高達79%[6]。研究亦指出，輕度吸菸者的戒菸成功率高於重度吸菸者。2018年一篇文獻回顧指出，在急性ACS環境中，varenicline 是唯一在試驗中達成顯著戒菸效果的藥物，相較之下，NRT 結果不確定，而 bupropion 則未顯示改善[7]。2023年一項網絡統合分



析進一步顯示，在CVD人群中，varenicline相較於安慰劑具更佳戒菸效果（OR=2.30, 95% CI: 1.77–3.00），但整體證據可信度偏低[8]。

- 心血管安全性概況

在上述東亞AMI研究中，24週內僅1例（0.6%）發生再發性心肌梗塞，另有5名（3.1%）因目標病灶衰竭接受再次血管重建，未見中風或死亡[6]。EAGLES試驗為一項大型隨機對照試驗（n=8058），納入部分具精神疾病史之吸菸者，結果顯示 varenicline 並未增加重大心血管不良事件（MACE）風險，事件發生率低於0.5%，且各治療組間無顯著差異[9]。其相對於安慰劑之MACE風險比為HR 0.29（95% CI: 0.05–1.68）。雖然該試驗並非針對MI患者設計，仍提供有力證據支持其在一般吸菸者中的心血管安全性。綜合來看，東亞AMI患者研究與EAGLES試驗結果一致，支持 varenicline 在急性生理壓力下的使用具可接受的安全性。

Bupropion

- 作用機制簡介

Bupropion 為一種非典型抗憂鬱劑，可抑制正腎上腺素與多巴胺再攝取，進而模擬尼古丁所產生的獎賞效應並減輕戒斷症狀[11]。

- 在 MI/ACS 患者中的療效

一項針對392名 MI 後吸菸者的多中心隨機對照試驗發現，bupropion 治療 9 週後，雖在治療期內有短期效益，但在 12 個月時對戒菸無顯著效益（時點戒菸率 37.2% vs 32.0%, $p=0.33$ ；持續戒菸率 26.8% vs 22.2%, $p=0.34$ ）[12]。另一項針對 ACS 患者的隨機試驗亦顯示，bupropion SR 結合護理諮詢並未優於安慰劑（31% vs 33%, $p=0.86$ ）[13]。2018 年文獻回顧亦指出，於 ACS 患者中使用 bupropion 並未展現顯著效果[7]。然而，一項涵蓋 773 名 CVD 患者的統合分析顯示，住院期間使用 bupropion 雖可提升時點戒菸率（RR=1.21），但對持續戒菸及 12 個月成效無顯著幫助[14]。

- 心血管安全性概況

MI後使用bupropion的試驗顯示，其耐受性良好，且重大心血管事件（MACE）發生率與安慰劑無差異（13.0% vs 11.0%, $p=0.64$ ）[12]。另一項ACS試驗報告中，bupropion並未導致血壓或BMI改變，但頭暈發生率增加（14% vs 1.4%）[13]。EAGLES 試驗亦指出 bupropion 並未增加整體 MACE 風險（HR 0.50, 95% CI: 0.10–2.50）[9]。然而，針對CVD族群的統合分析顯示，MACE 發生率差異不具統計意義（RR 1.28, 95% CI: 0.93–1.78），提示需進一步研究以釐清安全性[14]。



尼古丁替代療法 (NRT)

• 劑型與作用機制簡介

NRT提供經皮貼片、口香糖、錠劑、吸入劑與噴霧等形式的尼古丁，以減輕戒斷症狀並避免吸菸中含有的焦油與一氧化碳毒性。貼片型提供穩定尼古丁血濃度，而急效型則可按需要給藥[1]。

• 在 MI/CVD 患者中的療效

一項針對 584 名高風險 CVD 門診患者的隨機試驗顯示，尼古丁貼片在 14 週時顯著提升戒菸率 (21% vs 9%, $p=0.001$)，但至 24 週時差異不再顯著 (14% vs 11%, $p=0.67$) [15]。2018 年文獻回顧指出，在 ACS 患者中使用 NRT 成效仍具不確定性[7]。早期Cochrane回顧亦認為對心血管族群的證據有限[16]。

• 心血管安全性概況

上述試驗顯示，NRT並不會顯著增加MACE發生率 (5.4%vs7.9%, $p=0.23$) [15]。EAGLES試驗亦證實NRT並不增加MACE[9]。2003年文獻回顧亦指出，尼古丁貼片在穩定型CVD患者中被視為安全，但在急性MI環境中的安全性尚需釐清[16]。

綜合介入策略與未來展望

• 結合藥物與行為支持的整體介入

藥物治療雖能有效減輕戒斷症狀與生理依賴，但若缺乏行為治療的輔助，容易導致復吸。實證顯示，藥物與行為治療合併使用時，戒菸成功率可提高一倍以上[1,3]。特別是在住院期間，透過護理師或多學科團隊主導的結構化行為支持介入，配合個人化藥物選擇，可顯著提高依從性並減少復吸率[7,13]。

• 住院期間即啟動治療的效益

研究指出，住院期間即開始藥物治療 (特別是 varenicline 與 bupropion) 具有良好依從性與初期療效，並提供患者面對未來挑戰的實務準備[8,11,13]。此外，結合出院後電話追蹤與復吸預防計畫可進一步延續療效[13]。然而，臨床上仍面臨執行落差，許多 AMI 患者於出院時未獲處方，顯示介入流程與制度化推動尚有待改善[5,7]。

• 未來研究方向

儘管 varenicline、bupropion 與 NRT 分別在不同族群中展現效果，但針對 AMI 或 ACS 患者的比較與合併使用策略之實證仍相對不足。未來研究應聚焦於高品質的隨機對照試驗，針對急性期介入時機、合併策略、個人化治療選擇與長期效果進行評估。同時，應加強探索在多重共病與高齡族群中的療效與風險，並針對資源有限地區建立可行且成本效益佳的介入模式。



■ 結論

• 主要發現概述

對於心肌梗塞後的戒菸藥物治療，現有證據顯示 varenicline 在特定族群（如東亞 AMI 患者）中展現出令人鼓舞的療效，且其心血管安全性記錄普遍良好，尤其在 EAGLES 大型試驗後更獲肯定[11,14]。相較之下，bupropion 雖然在一般心血管疾病族群的統合分析中顯示部分效益[16]，但在急性 MI/ACS 後的特定臨床試驗中，其長期戒菸療效有限[12]，儘管其心血管安全性尚可接受[16]。尼古丁替代療法（NRT）作為歷史悠久的一線選擇，其安全性在穩定型心血管疾病患者中已得到確立[16]，但在 MI 後患者中的長期戒菸效果則較為溫和，且常有效果不持續的問題[13]。重要的是，多項研究和文獻回顧一致強調，將任何藥物治療與密集且持續的行為支持相結合，能獲得最優越的戒菸成果[2,6,13]。

• 強調積極推動戒菸措施的迫切需求

心肌梗塞後戒菸是極具影響力的次級預防策略，其效益不容忽視[1,3]。然而，臨床實踐中存在巨大的落差，戒菸藥物的處方率遠低於應有水平[9]，顯示現行醫療體系在轉化實證醫學為常規照護方面仍有不足。因此，醫療機構應建立系統性的流程，對所有吸菸者發生 MI 後進行識別、記錄其吸菸狀況，並主動提供包含藥物治療與行為支持在內的實證戒菸方案[2,4,10]。這不僅是臨床責任，更是提升患者長期存活率與生活品質的關鍵一環。

未來的努力方向應包含推動系統層面的變革，確保實證戒菸介入措施成為 MI 後照護的常規優先項目。同時，即便強調積極治療，也必須在實證框架內融入以患者為中心的理念，透過共享決策過程，根據個別患者的偏好、先前戒菸經驗、共病狀況及潛在藥物副作用的考量，共同制定個人化的戒菸計畫[5,10]。唯有如此，方能最大限度地發揮戒菸治療的潛力，真正造福廣大心肌梗塞後患者。



參考文獻

1. U.S. Department of Health and Human Services. The Health Consequences of Smoking: 50 Years of Progress. A Report of the Surgeon General. Atlanta, GA: Centers for Disease Control and Prevention; 2014.
2. Critchley JA, Capewell S. Smoking cessation for the secondary prevention of coronary heart disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2003;(4):CD003041.
3. Jha P, Ramasundarahettige C, Landsman V, et al. 21st-century hazards of smoking and benefits of cessation in the United States. *N Engl J Med.* 2013;368(4):341–350.
4. Rigotti NA, Clair C, Munafo MR, Stead LF. Interventions for smoking cessation in hospitalised patients. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;(5):CD001837.
5. Lancaster T, Stead LF. Individual behavioural counselling for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017;3(3):CD001292.
6. Stead LF, Perera R, Bullen C, Mant D, Hartmann-Boyce J, Cahill K, Lancaster T. Nicotine replacement therapy for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;(11):CD000146.
7. Joseph AM, Rice K, An LC, et al. Smoking cessation treatment received by patients following a myocardial infarction. *Arch Intern Med.* 2008;168(18):1961–1967.
8. Tsai TT, Maddox TM, Roe MT, et al. Smoking cessation rates among patients with acute myocardial infarction: insights from the TRANSLATE-ACS study. *J Am Heart Assoc.* 2016;5(5):e003558.
9. O' Connor GT, Quinton HB, Traven ND, et al. Geographic variation in the treatment of acute myocardial infarction: the Cooperative Cardiovascular Project. *JAMA.* 1999;281(7):627–633.
10. Lightwood JM, Glantz SA. Short-term economic and health benefits of smoking cessation: myocardial infarction and stroke. *Circulation.* 1997;96(4):1089–1096.
11. Nakamura M, Takahashi Y, Saito Y, et al. Effectiveness and safety of early initiation of varenicline in East Asian patients with acute myocardial infarction. *Circ J.* 2017;81(6):826–833.
12. Rigotti NA, Pipe AL, Benowitz NL, et al. Efficacy and safety of varenicline for smoking cessation in patients with cardiovascular disease: a randomized trial. *Circulation.* 2010;121(2):221–229.
13. Eisenberg MJ, Filion KB, Yavin D, et al. Pharmacotherapies for smoking cessation: a meta-analysis of randomized controlled trials. *CMAJ.* 2008;179(2):135–144.
14. Anthenelli RM, Benowitz NL, West R, et al. Neuropsychiatric safety and efficacy of varenicline, bupropion, and nicotine patch in smokers with and without psychiatric disorders (EAGLES): a double-blind, randomised, placebo-controlled clinical trial. *Lancet.* 2016;387(10037):2507–2520.
15. Prochaska JJ, Hilton JF. Risk of cardiovascular serious adverse events associated with varenicline use for tobacco cessation: systematic review and meta-analysis. *BMJ.* 2012;344:e2856.
16. Mills EJ, Wu P, Lockhart I, Wilson K, Ebbert JO. Comparative effectiveness of smoking cessation pharmacotherapies: a network meta-analysis. *Lancet.* 2023;401(10379):1905–1914.





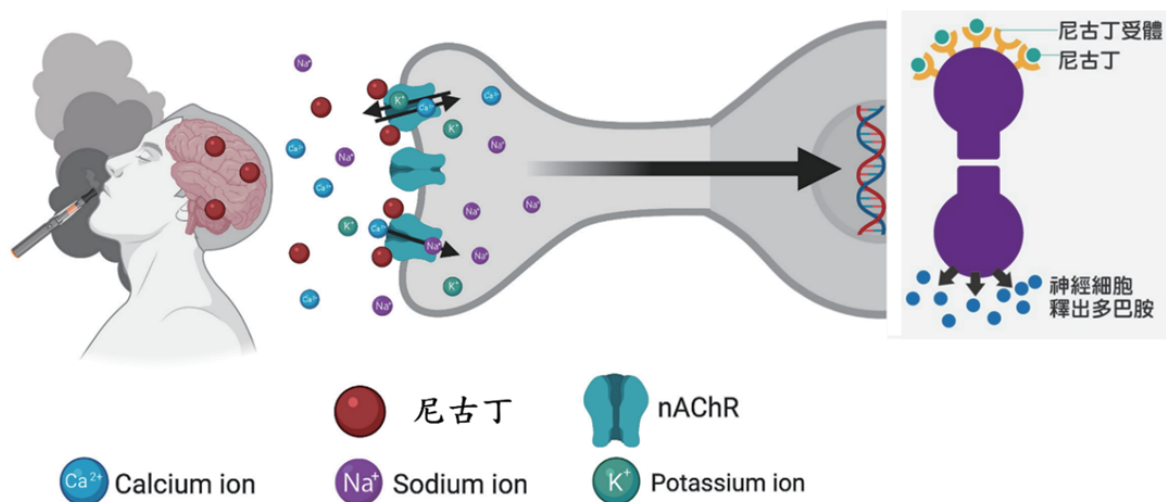
第八章 戒菸新方法 渥太華模式

臺中榮總醫學研究部 傅彬貴醫師

我國自2009年1月起實施了《菸害防制法》。根據國民健康署2017年的調查顯示，國人的吸菸盛行率為14.5%（男性26.4%、女性2.3%），約313萬人口有吸菸習慣，成年人的每日吸菸量平均約17.5支。在2019年的調查中，台灣成年吸菸率為13%，較2008年的21.9%有所下降，這是《修正菸害防制法》的菸草限制措施所取得的成果[1]。在此期間，非吸菸場所的二手菸霧暴露率從23.7%降至5.4%，室內公共場所的二手菸霧暴露率則從27.8%降至3.6%，台灣在菸害防制方面的優異表現受到國際認可[1]。儘管有這些改善，台灣31至50歲男性中有超過40%吸菸，台灣高中學生中有30%報告在家中暴露於二手菸霧[2]。在台灣，男性吸菸的普及程度仍較女性高，2017年18歲以上男性吸菸率為26.4%，女性則為2.3%，成年人的每日吸菸量平均約17.5支，每年造成超過27,000人死亡[2]。眾所周知，吸菸是影響健康及死亡的危險因子，吸菸與非吸菸者的平均壽命相差約11年[3]，且幾乎所有的癮君子都知道吸菸有害健康。然而根據2021年發表在Ann Intern Med雜誌的研究顯示，即便是被診斷早期肺癌，仍有超過一半的人在診斷或開刀後三個月內無法戒菸[4]；在診斷肺癌後是否戒菸成功者相差近20%[5]。各國的研究都顯示，戒菸之路困難重重，這又是為什麼？

■ 菸戒不是改變你的習慣：戒菸治療是尼古丁成癮治療

所有的癮君子對吸菸難捨難離的原因，主要是對菸草當中的尼古丁成癮。在菸草點燃後，尼古丁會透過呼吸系統進入血流，藉由心臟的搏動由血液系統運送到全身，最後穿過大腦血管屏障，直達腦部的尼古丁受體，接著會釋放出大量的多巴胺，導致成癮(圖一)。很多癮君子認為吸菸是習慣問題，殊不知在高度成癮者，僅靠意志力戒菸成功率極低。根據美國國家衛生院的研究調查，在2015年有68.0%的成年吸菸者有戒菸的意圖[6]；在2018年，有55.1%的成年吸菸者曾在過去一年嘗試過戒菸[7]，然而，當中只有7.5%的人戒菸成功[7]。因此，戒菸治療要視為【尼古丁成癮治療】，用實證醫學來戒菸。



改編自Front. Behav. Neurosci., 22 March 2021





■ 心臟科醫師發現戒菸最好的時機是因疾病住院的時候 (渥太華模式)

2006年加拿大渥太華心血管中心的教授Andrew L Pipe提出了一個顛覆過去戒菸治療的想法，他手上的病人即便已經使用藥物及介入性治療，還是會反覆產生心肌梗塞或心衰竭，最大的原因就是持續吸菸產生的血管發炎。過去次專科醫師不太會認真考慮把尼古丁成癮治療納入次專科疾病評估的常規，然而Andrew教授卻發明了一個在病人因心肌梗塞或心臟疾病住院時，一同進行的戒菸治療模式，國際上稱為“渥太華模式”，當中的核心精神是【每一次吸菸者因病住院，就是開啟尼古丁成癮治療的機會之窗】。2019年台中榮總戒菸中心曾邀請Andrew教授蒞院分享渥太華成功經驗，教授提出五個步驟【辨識吸菸者並予以註記、啟動衛教收案、同步給予藥物治療以及持續電訪追蹤】就可以在醫療體系建立一個尼古丁成癮治療的生態系。

■ 台中榮總戒菸渥太華模式：與次專科結合再住院導入尼古丁成癮治療

2019年開始，台中榮總戒菸治療管理中心吸取了加拿大渥太華模式的經驗，結合中榮的資訊系統以及台灣健保品質試辦計畫，發展了五大慢病就地戒菸治療的共照模式，簡稱中榮戒菸渥太華模式。這個方法是學習自加拿大的渥太華模式，針對慢性的個管師如心臟科、胸腔科、新陳代謝科、精神科以及腎臟科等五大慢性疾病，在原本的疾病照護流程中，導入戒菸衛教服務，因此衛教個管師必須已取得戒菸衛教師證照。此外，由於大部分的慢性病人都會規則回診，因此，也鼓勵次專科醫師取得戒菸專科醫師的證照，在治療糖尿病或慢性呼吸道疾病的同時，透過資訊系統註記以及流程設置，提供所有為菸癮所苦的病友全方位的戒菸治療服務。兩年下來，中榮戒菸中心榮獲衛生局、國健署的肯定，在各項戒菸治療服務績優評比中，也有非常亮眼的表現。有別於台灣其他醫院已開設戒菸門診的形式，希望在台中榮總建立【尼古丁成癮治療的生態系】，從次專科開始把戒菸治療納入疾病治療的流程，也呼應2021年世界無菸日的主軸【承諾戒菸專科動員】。目前也開始推動消化道癌症病人術前尼古丁成癮評估與戒菸藥物治療，成功率可達80%[8]。

■ 心肌梗塞後導入就地戒菸，成功率最高

2022年六家瑞士的心臟科醫學中心聯合發表了一篇關於在心心肌梗塞後系統性啟動戒菸治療的研究[9]。這個研究的起心動念與2006年加拿大渥太華的Andrew教授一樣，心肌梗塞的病人不戒菸，會不斷的反覆再梗塞。因此，六家醫院共同制定的一個為心肌梗塞病人即刻啟動的戒菸治療流程，共有四個步驟：【住院啟動、衛教收案、藥物介入、電訪追蹤】。結果發現，戒菸治療成功率由原先的53%上升至74%，增加近20%。後續分析發現，在心心肌梗塞後的住院期間內啟動衛教收案、並開始給予尼古丁成癮藥物治療，以及出院後持續電訪追蹤與藥物治療是幫助病人在2個月內戒菸成功的關鍵。



一個台灣前瞻性研究關於罹患急性心肌梗塞病人啟動住院戒菸治療的本土研究，也發現可以大幅提升戒菸治療成功率，且同時併用varenicline不會產生安全性的疑慮。該研究收集了2018年5月至2021年7月的數據，研究對象為接受AMI的經皮冠狀動脈介入治療的患者[10]。結果發現，從住院到啟動戒菸藥物治療的時間為 2.31 ± 2.73 天，varenicline使用持續時間為 7.41 ± 5.18 週。到了第24週，只有一位患者出現再次心肌梗塞，五位患者因目標病變失敗而進行了血管重建手術，並且沒有其他患者出現中風或死亡。在療效方面，戒菸率為79%。輕度吸菸者比重度吸菸者更容易戒菸[10]。該院的戒菸模式也採用【住院啟動、衛教收案、藥物介入、電訪追蹤】，證實建立戒菸服務體系，從慢性病診斷開始，導入辨識、衛教、藥物介入與持續追蹤，才能有效治療尼古丁成癮。

■ 結語

戒菸要成功，涉及三大改變。分別是：【正視尼古丁成癮】、【住院啟動次專科介入】以及【衛教追蹤持續電訪】。因此病人、專科醫師、衛教護理師都必須調整心態與策略。我們應該效法國際成功的戒菸治療模式，發展每個醫院的戒菸渥太華模式，結合資訊系統、專科疾病衛教以及管理流程，希望為每一位受菸害所苦的癮君子提供一條重獲健康之路。



參考文獻

1. Health Promotion Administration. Taiwan Tobacco Control Annual Report 2019. 衛生福利部國民健康署. Accessed May 17,2023.
<https://www.hpa.gov.tw/EngPages/Detail.aspx?nodeid=1072&pid=12868>
2. Health Promotion Administration. Taiwan Tobacco Control Annual Report 2018. 衛生福利部國民健康署. Accessed May 17, 2023.
<https://www.hpa.gov.tw/EngPages/Detail.aspx?nodeid=1069&pid=12872>
3. Pirie K, Peto R, Reeves GK, Green J, Beral V, Million Women Study C: The 21st century hazards of smoking and benefits of stopping: a prospective study of one million women in the UK. *Lancet* 2013, 381:133-141.
4. Sheikh M, Mukeriy A, Shangina O, Brennan P, Zaridze D: Postdiagnosis Smoking Cessation and Reduced Risk for Lung Cancer Progression and Mortality : A Prospective Cohort Study. *Ann Intern Med* 2021, 174:1232-1239.
5. Gemine RE, Ghosal R, Collier G, Parry D, Campbell I, Davies G, Davies K, Lewis KE, LungCast I: Longitudinal study to assess impact of smoking at diagnosis and quitting on 1-year survival for people with non-small cell lung cancer. *Lung Cancer* 2019, 129:1-7.
6. Babb S, Malarcher A, Schauer G, Asman K, Jamal A: Quitting Smoking Among Adults - United States, 2000-2015. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2017, 65:1457-1464.
7. Creamer MR, Wang TW, Babb S, Cullen KA, Day H, Willis G, Jamal A, Neff L: Tobacco Product Use and Cessation Indicators Among Adults - United States, 2018. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2019, 68:1013-1019.
8. 朱為民、歐湘鳳、何芳慈、廖雅盈、傅彬貴. 菸煙易熄，中榮挺你：整合性就地推展無菸醫院渥太華模式」計畫. *臺灣健康促進醫院專輯* 2022;7: 126-134
9. Leosdottir M, Warjerstam S, Michelsen HO, Schlyter M, Hag E, Wallert J, Larsson M: Improving smoking cessation after myocardial infarction by systematically implementing evidence-based treatment methods. *Sci Rep* 2022, 12:642.
10. Lo CH, Li LC, Chang KW, Tsai CF, Su CH, Lo TH, Yen CH, Chan KC. Safety and efficacy of early varenicline prescription in hospitalized patients with acute myocardial infarction: East Asian population. *J Formos Med Assoc.* 2023 Mar 29:S0929-6646(23)00101-8. doi: 10.1016/j.jfma.2023.03.016. Epub ahead of print.



本手冊由以下廠商贊助



臺灣阿斯特捷利康股份有限公司



荷商葛蘭素史克藥廠
股份有限公司台灣分公司

贊助內容包括手冊製作，排版，美編，
但不涉及內容安排與專家意見。

「認識菸品危害，戒除維護健康」

發行單位：社團法人台灣胸腔暨重症加護醫學會

地 址：108台北市萬華區中華路一段74號4樓

電 話：02-2314-4089

傳 真：02-2314-1289

網 址：www.tspccm.org.tw

發行人：陳育民

總編輯：林基正

撰寫作者：羅啟紘、曾健華、傅彬貴、郭耀文、唐士恩、
洪明輝

校稿作者：郭耀昌、張晃智

編輯委員：林基正、王金洲、傅彬貴、曾健華、羅啟紘、
郭耀昌、張晃智、陳家弘、陳啟信、蘇一峰、
潘奕宏、吳大緯

出版日期：西元2025年12月初版

版權所有・翻印必究





社團法人台灣胸腔暨重症加護醫學會
Taiwan Society of Pulmonary and Critical Care Medicine