

二代戒菸治療



第四版增修版

教育課程基本教材



衛生福利部國民健康署



台灣內科醫學會



台灣家庭醫學醫學會



台灣精神醫學會

2021年11月 編印

本教材經費由國民健康署運用菸品健康福利捐支應

計畫主持人 編序

在 1970 至 80 年代，臺灣的男性吸菸率曾高達 60%，女性因為社會文化的限制，吸菸率約在 3-4%。當時的禮俗，菸品是拿來酬賓及應酬的必需品。1984 年董氏基金會成立以後，開啟了臺灣菸害防制的濫觴，爾後政府於 1997 年通過菸害防制法，國民健康局於 2002 年成立，開始徵收菸品健康捐，菸害防制有了穩定的經費來源，更加強了推動的力道。一連串菸害防制政策的推展，包括無菸家園、無菸校園、無菸職場、無菸醫院、無菸餐廳、無菸軍隊等，及一、二代戒菸服務，使得最近幾年臺灣成人男性吸菸率，已經逐年下降至 2020 年之 23.1%，女性也下降至 2.9%。

2013 年 7 月 23 日，國民健康局因應中央政府組織調整，正式由「局」改制為「署」，肩負更重大的使命，秉持「預防勝於治療」的精神，強化預防醫學與社區健康。臺灣菸害防制的利器，除了提高菸稅，立法禁止，加強教育宣導以外；在戒菸服務方面，國民健康署於 2012 年推出二代戒菸及衛教計畫積極介入，包括戒菸衛教、藥物治療及戒菸專線。戒菸治療服務初期僅納入家醫科、內科、精神科醫師，後來拓展到所有西醫師，在短短數年之內，便有兩千多家醫療院所提供戒菸服務，受訓醫師超過一萬名，與開辦之前僅不到十幾位醫師提供戒菸服務相比，堪為另一項臺灣奇蹟。

台灣家庭醫學醫學會於戒菸服務開辦初期，便接受國民健康署委託，辦理醫師教育訓練，以提高戒菸服務品質，自 2002 年迄今，本會已經承接 19 年的戒菸治療醫師訓練計畫。初期與國家衛生研究院合作，引用『臺灣臨床戒菸指南』作為教材，後於 2003 年編印第一版的『門診戒菸治療試辦計畫教育課程基本教材』，包括 4 個章節的戒菸教育訓練課程及 7 篇個案討論。2007 年進行改版書名改為『門診戒菸治療醫師訓練計畫教育課程基本教材』，以彰顯本計畫已非試辦之性質。爾後於 2008 年加入『復吸預防』章節，2011 年為提升教材推廣性，依照國民健康署政府出版品管理作業手冊之程序，增加書名頁、版權頁、申請 ISBN、CIP、GPN，至今大幅改版共 8 章教育訓練課程及 4 篇個案討論，內容已經涵蓋戒菸治療之所有重要議題。

計畫主持人 編序

本學會配合國民健康署需求，2021年本學會「戒菸治療醫師訓練計畫」工作小組在協同主持人郭斐然醫師主責與全體委員共同參與編修下，邀請原作者對「尼古丁成癮及戒斷症候群」、「電子煙及加熱菸」章節進行增修，依據最新文獻補充相關內容，如戒菸與體重、電子煙引起肺損傷之探討，並加入新案例及更新統計資料與法規，俾使戒菸訓練醫師獲得最新、最正確之知識，以提高執行推廣服務品質，共同為臺灣之菸害防制而努力。

本學會多年來在全人全家全社區醫療照護及預防醫學理念下，發展各項服務工作指引，戒菸治療是其中重要一環，因而編修此本戒菸基本教材，提供戒菸醫師作為臨床上參考，並藉由執行各項重要健康照護任務，提昇本學會會員甚至醫界同仁的醫療專業能力及服務內涵，最終以促進全民健康為吾人最期盼之目標。

戒菸治療醫師訓練計畫

主持人 黃信彰 暨全體委員 謹誌

目錄

	編序	a
	編輯小組	d
	作者群	f
第一章	尼古丁成癮及戒斷症候群	01
第二章	菸品的危害與戒菸的好處	09
第三章	戒菸行為改變模式與治療菸品依賴的臨床技巧	27
第四章	戒菸的藥物治療	43
第五章	預防復吸	59
第六章	電子煙及加熱菸	67
第七章	特殊族群的戒菸治療	
	（一）精神疾病及物質使用障礙症患者	78
	（二）吸菸婦女及孕婦	88
	（三）青少年	95
	（四）收容人	102
	（五）外科手術患者	108
第八章	菸害防制的策略與實務：全球趨勢及臺灣現況	115
第九章	個案討論	
	（一）心血管疾病	131
	（二）糖尿病	137
	（三）肝炎	143
	（四）肥胖症	149

編輯小組

召集人	黃信彰	台灣家庭醫學醫學會理事長
主編	郭斐然	臺大醫院家庭醫學部醫師
編輯委員	吳憲林	臺安醫院胸腔內科醫師
	李汝禮	慧禮診所醫師
	李龍騰	仁濟醫院總院院長
	林名男	大林慈濟醫院副院長
	林式毅	臺北市立聯合醫院精神醫學部主任
	邱南英	鹿東基督教醫院院長
	施錦泉	聯安診所院長
	洪凌鈺	永和耕莘醫院家庭醫學科主任
	孫文榮	台北市立聯合醫院中興院區家庭醫學科主任
	郭斐然	臺大醫院家庭醫學部醫師
	陳全裕	成大醫院家庭醫學部醫師
	陳慶餘	臺大醫院家庭醫學部教授
	黃振國	醫師公會全國聯合會常務理事
	黃國晉	臺大醫院北護分院院長
	黃獻樑	臺大醫院家庭醫學部醫師
	蔡世滋	振興醫院家庭暨社區醫學部主任
賴志冠	臺北榮民總醫院家庭醫學部醫師	
薛光傑	高雄榮民總醫院戒菸治療管理中心主任	
顏啟華	中山醫學大學附設醫院家庭暨社區醫學部主任	

編輯小組

審稿委員

王如雪	成大醫院家庭醫學部醫師
江建勳	臺大醫院家庭醫學部醫師
林式毅	臺北市立聯合醫院精神醫學部主任
林陳立	臺北市立聯合醫院婦產部主任
邱南英	鹿東基督教醫院院長
洪凌鈺	永和耕莘醫院家庭醫學科主任
張皓翔	臺大醫院家庭醫學部醫師
郭斐然	臺大醫院家庭醫學部醫師
陳志道	亞東紀念醫院家庭醫學科主任
黃盈翔	成大醫院家庭醫學部醫師
黃獻樑	臺大醫院家庭醫學部醫師
楊宜青	成大醫院高齡醫學部主任
詹其峰	臺大醫院家庭醫學部醫師
蔡世滋	振興醫院家庭暨社區醫學部主任
賴志冠	臺北榮民總醫院家庭醫學部
顏啟華	中山醫學大學附設醫院家庭暨社區醫學部主任

作者群

王英偉	花蓮慈濟醫院緩和醫學中心主任
江建勳	臺大醫院家庭醫學部醫師
吳憲林	臺安醫院胸腔內科醫師
林式毅	臺北市立聯合醫院精神醫學部主任
邱南英	鹿東基督教醫院院長
洪凌鈺	永和耕莘醫院家庭醫學科主任
張皓翔	臺大醫院家庭醫學部醫師
許俊傑	高雄長庚紀念醫院胸腔及心臟血管外科主任
郭斐然	臺大醫院家庭醫學部醫師
陳全裕	成大醫院家庭醫學部醫師
陳映雪	臺北榮民總醫院精神部醫師
黃志芳	高雄長庚紀念醫院家庭醫學科醫師
葉俞君	亞東紀念醫院家庭醫學科醫師
廖妙瀅	衛生福利部臺中醫院家庭醫學科主任
賴志冠	臺北榮民總醫院家庭醫學部醫師
薛光傑	高雄榮民總醫院戒菸治療管理中心主任
謝至鏗	花蓮慈濟醫院家庭醫學科醫師
鍾宜璇	輔仁大學附設醫院家庭醫學科醫師
顏啟華	中山醫學大學附設醫院家庭暨社區醫學部主任

第一章

尼古丁成癮及戒斷症候群

林式毅¹、邱南英²

臺北市立聯合醫院精神醫學部¹、彰化基督教醫院精神科²

【摘要】

尼古丁成癮為精神科最常見的疾患，也是世界各國衛生當局所注重的公共衛生議題。菸草原產於中南美洲，於 15 世紀經由歐洲各國傳到世界各地。依照聯合國世界衛生組織 (WHO) 的估計，在 2015 年 15 歲以上的人口其使用菸品的盛行率為 20.2%，其中男性為 34.1%，女性為 6.4%。尼古丁成癮是一種有關大腦酬償、動機、記憶與相關迴路的原發、慢性疾病，而先天體質與遺傳也會影響成癮的形成。其戒斷症狀包括使用菸品的衝動、易怒、缺乏耐性、注意力不能集中、情緒低落，甚至脾氣暴躁。亦會出現緊張、焦慮或坐立不安的現象，同時也可能出現頭痛、頭暈、顫抖或睡眠障礙的徵候和症狀。目前以藥物及認知行為治療可達到某種程度的效果。戒菸後體重增加也是臨床上常見現象，治療團隊應釐清並協助患者預防此一問題。

【關鍵字】菸品、成癮、菸草使用障礙症、尼古丁依賴、尼古丁戒斷、尼古丁中毒

菸品的歷史

菸品為世界上最為廣泛使用的成癮物質之一。菸草原產於中南美洲，被視為是一種聖草，在宗教祭典儀式中用來敬拜神祇。15 世紀哥倫布船隊登陸中南美洲時，印地安人獻給他的寶貴乾葉就是菸草。後來法國駐葡萄牙大使 Jean Nicot 在里斯本使用後，發覺其妙用而將其介紹給當時的法國亨利皇后，以治療其偏頭痛。皇后便將此植物命名為 Nicotina Tabacum (Tabacco--- 印地安人吸食菸草的器具名稱)。早期以草藥的方式引進歐洲，宣稱為萬靈丹 (Panacea)，可以治療百病。在 18 世紀的醫書記載 tobacco 可以醫治長期的頭痛，風寒，膿腫等。1827 年 2 位德國的化學家分離出菸草主要的作用成分，將之命名為尼古丁 (nicotine)。

16 世紀中，西班牙人將菸草運到菲律賓種植，成為賺錢的經濟作物。之後由福建的水手和商人將呂宋島的菸草帶回中國，不久之後，吸食菸草的熱潮在中國傳開了，雖然曾經以死罪禁止，但是現今中國是全世界使用菸品最多人口的國家。臺灣在日據時代，因為中日戰爭前線需要很多菸品，於是美濃在「菸草耕作地方委託試驗」時被安排接受「試種」，1、2 年後，在 1938 年開始正式耕作。光復後的全盛時期，全臺的菸田達到 1 萬 2000 公頃，產品皆由公賣局專賣。在 1987 年政府開放洋菸、洋酒進口後逐漸遞減凋零。

菸品管理政策的發展

菸草由中南美洲傳至歐洲及其他區域時，因為國情的關係，有許多國家都明令禁止使用。在 17 世紀時甚至有 3 個國家，包括明朝崇禎皇帝、蘇俄及土耳其頒佈禁菸令，皆將吸菸者處死（人類歷史上唯 3 個國家）。在歐洲如巴伐利亞曾經禁止使用菸品，一般人民除非有醫師的處方才可以使用。而在北美洲首次記錄維琴尼亞 (Virginia) 為出口而種植菸草，由於獲利驚人，使人人都種植菸草，甚至當時的政府當局為求食糧作物的生產，將每人所種的菸草株數加以限制。

早在 18 世紀時就有學者提出警告，認為吸鼻菸會造成鼻癌，也有吸菸者易患唇癌的報告，在 20 世紀初則有醫學研究指出，菸品的使用與肺癌相關。因為使用菸品與身體健康的影響逐漸被認知，所以各國對於菸品使用的法律規範也慢慢成形。在 1955 年，美國聯邦貿易委員會提出禁止菸品廣告，並需加註「吸菸有害健康」的詞句。1966 年美國首先在菸盒上加註警語「警告：吸菸可能會危害您的健康」，1970 年則改為「警告：衛生署長已經確定吸菸有害健康」，1985 年美國聯邦法律規定菸品盒上須標有警句「衛生署長警告：吸菸導致肺癌、心臟病、肺氣腫，而且可能影響妊娠」。我國則於 1997 年通過「菸害防制法」，於該年 9 月開始全面執行。該法規範菸品的宣傳、販賣、菸捐、吸菸場所與罰則等事項。2007 年衛生福利部成功推動修正菸害防制法第 6 條，規範菸品容器包裝的正反面 35% 面積，除須印有警語外，尚須有標示警圖及戒菸相關資訊的義務。2002 年政府開始開徵每包菸品 5 元的健康福利捐，2017 年調整為菸稅每包 31.8 元，菸捐每包 20 元。此一價位在開發中國家仍屬偏低。2004 年 1 月國民健康局正式辦理「門診戒菸治療服務」，使得臺灣成為全世界第 2 個於政府的健康照護服務中提供戒菸治療的國家。2012 年 3 月 1 日起開辦二代戒菸治療計畫。將門診及急診和住院病人都納入，病人治療的部分負擔比照全民健康保險。另外增加補助追蹤、衛教及個案管理費用。^[1]

菸品流行病學

早期菸草的價格相當昂貴，只有富人可以負擔得起。到了 17 世紀價格下降，一般窮人也有能力購買，才在歐洲慢慢流行起來。19 世紀末，美國人發明捲菸的機器 (Cigarette-rolling machine)，每分鐘可以捲 200 根菸品，比起原先捲菸女郎人工每分鐘 4 支快速許多，菸品的價格更為便宜，造成菸品的廣泛流行。依照聯合國世界衛生組織 (WHO) 的估計，在 2015 年 15 歲以上的人口其使用菸品的盛行率為 20.2%，其中男性為 34.1%，女性為 6.4%。

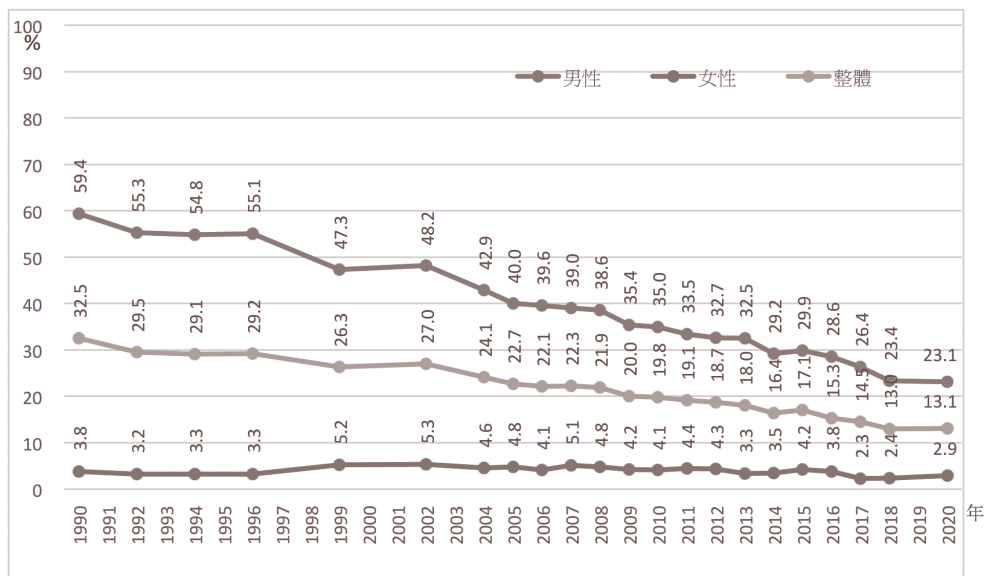
比起 2000 年的數據顯示顯著的下降。WHO 也預估在 2025 年整體的盛行率可以下降至 15.5%^[2]。

我國的使用菸品盛行率，在官方的數據為衛生福利部國民健康署「國人吸菸行為調查」的結果。該調查係利用電話訪問收集民眾使用菸品的相關資料，「目前吸菸率」的定義為從以前到現在吸菸累計超過 100 支，而且最近 30 天內曾經使用菸品者的比率。圖 1 為歷年來 18 歲以上成人吸菸率，自 2009 年菸害防制法新規定實施以來，我國成人吸菸率從 2008 年的 21.9% 下降至 2020 年的 13.1%，降幅達 4 成 (40.2%)。

以性別及年齡層分析，可見男性的吸菸率有明顯下降的趨勢，女性則持平。圖 2 顯示我國各年齡層的吸菸率，男性約由 18 歲以後逐年攀升，至 46-50 歲的年齡層達到最高峰，超過每 3 位就有 1 位吸菸；在女性的吸菸率方面，亦約由 18 歲以後逐年攀升，至 21-25 歲年齡層達到最高峰，約每 13 位女性就有 1 位吸菸。

青少年的吸菸盛行率依據 2019 年青少年吸菸行為的調查結果顯示，國中學生的吸菸率由 2004 年的 6.6% 下降至 2019 年的 3.0%，高中職學生的吸菸率由 2005 年的 15.2% 降至 2019 年的 8.4%，此一降幅達超過 4 成，已經逐步邁向 WHO NCD 2025 年減少 30% 吸菸率的目標。

圖 1：我國歷年 18 歲以上成人吸菸率



資料來源：衛生福利部國民健康署

註：歷年「國人吸菸行為調查」，分析對象為 18 歲以上成人。

成癮的社會心理觀與醫學觀

一般認為所謂「成癮」(addiction)指的是一種重複而無法控制的行為。使用物質成癮在社會的觀點大都為負向、病態、無法接受的。甚至使用某些物質如安非他命或海洛因是一種犯罪的行為，必需接受司法審判與罪刑。目前全球除了少數國家以外，一般皆將使用非法物質列為罪行，只是罰刑略微不同。在心理學上則認為成癮是一種不良適應的行為，常見的特性為不成熟，無法延遲滿足，與他人難以形成穩定的關係，神經質和具有敵意。需要重新學習、調適與矯正才可改善^[3]。

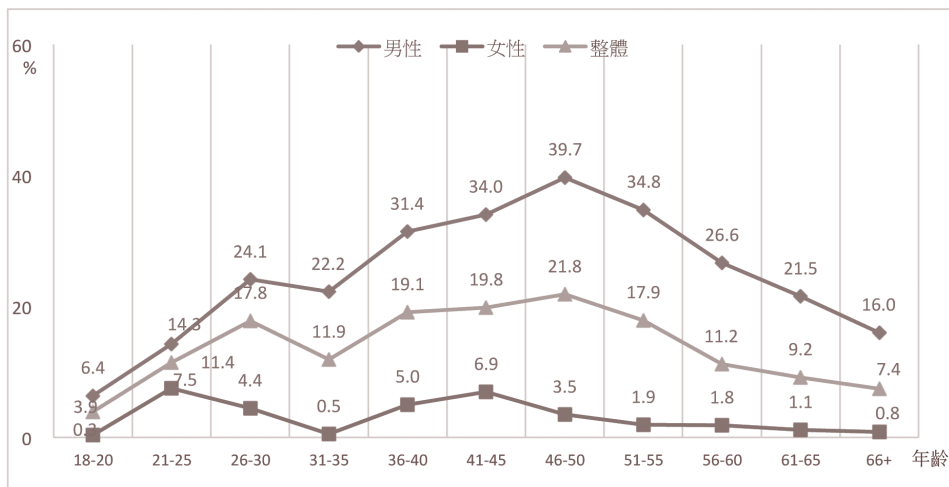
以精神醫學的觀點，物質成癮指的是對於使用某種精神作用物質，產生生理與心理依賴的障礙症。醫學上則認為成癮是一種有關大腦酬償、動機、記憶與相關迴路的原發、慢性疾病。先天體質與遺傳也會影響成癮的形成。成癮的特性為個體對於自己的物質使用無法持續戒除、喪失行為控制、渴癮及功能受損。必需加以治療才可能緩解。

目前行為成癮如病態性賭博，網路遊戲成癮等，都是世界各國常見的社會現象。其基本的成癮機轉與物質成癮也約略相似。

菸草使用障礙症（尼古丁依賴）的診斷和評估

依據美國精神醫學會所出版的「精神疾病診斷與統計手冊」第5版(The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th Edition, DSM-5)^[4]，先前的尼古丁依賴因為整個

圖 2：18 歲以上男女性各年齡層吸菸率分佈



資料來源：國民健康署 109 年「國人吸菸行為調查」，利用電訪收集民眾吸菸相關資料，分析對象為 18 歲以上成人。吸菸者定義係指以前到現在吸菸超過 100 支(5 包)且最近 30 天內曾經使用菸品者。

成癮疾患的診斷準則修訂，目前以「菸草使用障礙症 (tobacco use disorder)」來稱呼。診斷標準為持續使用菸品已達 12 個月及以上，出現表 1 所列 11 項症狀中至少 2 種及以上，並且在臨床上呈現因為使用菸品而有顯著的功能損害或困擾。症狀愈多表示其成癮的程度愈為嚴重。臨床上較常使用的成癮程度評估工具為華氏尼古丁依賴評估量表 (Fagerström test for nicotine dependence, FTND, 表 2) ^{[5][8]}。

表 1：菸草使用障礙症的診斷標準 (DSM-5 on Tobacco Use Disorder)

A. 持續使用菸品達 12 個月及以上，因而引致臨床上顯著的損害或困擾
B. 出現以下 11 項中的 2 項及以上：
1. 出現耐受性 (tolerance)：需增加吸菸量才能達到所需的效果，或吸相同的量但效果卻大幅降低。
2. 停止使用時出現戒斷症狀，或是需要持續用菸品以避免或緩和戒斷 (withdrawal) 症狀。
3. 較預期吸的菸量多或長。
4. 渴望吸更多或嘗試減少吸菸量但未能成功。
5. 為取得或使用尼古丁花很多時間，或使用後需更長時間才能恢復。
6. 為吸菸而放棄或減少了重要的社交、工作或娛樂休閒活動。
7. 已知吸菸會導致生理或心理上的問題但仍然繼續使用。
8. 渴求或強烈想要使用菸品。
9. 大量或長時間使用菸品。
10. 使用菸品引致無法完成工作、學校或居家的重要任務。
11. 儘管引起持續或反覆的社交或人際問題，仍使用菸品。

資料來源：美國精神醫學會：「精神疾病診斷與統計手冊」第五版 (DSM-5)。美國精神醫學會，2013 年。

表 2：華氏尼古丁依賴評估量表 (Fagerström test for nicotine dependence)

問題	答案	分數
您早晨醒來以後多久吸第 1 支菸？	5 分鐘以內	3 分
	5-30 分鐘	2 分
	31-60 分鐘	1 分
	60 分鐘以後	0 分
您在禁菸場所是否覺得難以忍受？（例如教堂、圖書館、電影院）	是	1 分
	否	0 分
您最不願意放棄的菸是哪 1 支？	早上第一支	1 分
	否	0 分
您一天的吸菸量？	10 支或以下	0 分
	11-20 支	1 分
	21-30 支	2 分
	31 支或以上	3 分
您早晨醒來的第 1 個小時吸菸是否多於其他的時間？	是	1 分
	否	0 分
您即使生病臥床還是會吸菸嗎？	是	1 分
	否	0 分

評估結果的建議：分數在 1-3 分為輕度依賴，4-6 分為中度依賴，7 分及以上為高度依賴。

■ 菸草（尼古丁）中毒與戒斷及其處理方法

一般而言，菸草的使用不太會產生中毒的現象，但是過量使用會導致暈眩、噁心、嘔吐、血壓上升、頭痛、心律不整等現象，這在電子煙上市後較為常見，尤其是兒童在不知情的狀況下使用菸品，嚴重時可能需要送醫治療。在治療尼古丁中毒時，必需先要穩定各種的生命徵象後，再進行支持性的治療與症狀治療，必要時需要供給氧氣，或者使用機器來輔助病人的呼吸，並且隨時監測心電圖，隨時注意可能發生的抽搐和昏迷狀況，也可以洗胃的方式來排除消化道內的毒物，但是不主張以催吐的方式來排出毒物。如果是孩童誤食 1 支以上的菸品時，則必須立即進行治療，投與活性碳以排出尼古丁。所有的患者均應該接受數小時密切的觀察，必要時可使用阿托平 (atropine)、巴比妥鹽類藥物 (barbiturates) 或抗焦慮劑（如 benzodiazepines）來治療，但是使用藥物時宜特別注意藥物的選擇、劑量與給予的方式，並且留意其副作用、和其他物質或藥物的交互作用。

大多數菸草使用障礙症的病人在生理上已經呈現尼古丁依賴，在停止使用菸品或減少吸菸量的幾小時內便會出現戒斷症狀。剛開始時有要使用菸品的衝動、感覺或想法，接著容易發怒、缺乏耐性、注意力不能集中，情緒低落，甚至脾氣暴躁。亦會出現緊張、焦慮或坐立不安的現象，同時也可能出現頭痛、頭暈、顫抖或睡眠障礙的徵候和症狀。身體檢查可發現心跳速率減緩，腦波檢查可發現慢波，食慾可能會增加。一般戒菸後體重約增加 2 至 3 公斤。這些戒斷症狀約在 24 小時內達到最高峰，約在 10 天或 3、4 週後逐漸消失，但是部份症狀也可能會持續數更久。常見的渴癮可能是持續最久的戒斷症狀，而使用菸品時熟悉的環境、友人或情境容易導致復吸^[6-7]。表 3 為 DSM-5 關於菸草戒斷症狀的診斷標準。

表 3：菸草戒斷的診斷標準 (DSM-5 on Tobacco Withdrawal)

A. 至少日常已有數星期使用菸品。
B. 在突然停止或減少使用菸品的用量後的 24 小時內，會出現 4 項或以上的下列症狀或徵候： <ul style="list-style-type: none"> • 情緒低落、憂鬱或心情惡劣 • 失眠 • 躁動、易怒、挫折感、憤怒 • 焦慮、緊張 • 無法集中注意力 • 坐立不安 • 增加食慾或體重
C. 因 B 欄的徵候或症狀引起臨床上顯著窘困或社交、工作或其他重要功能的失調。
D. 這些徵候或症狀不是某一項常見的內科疾病所導致，也不是其他精神疾患所能解釋。

資料來源：美國精神醫學會：「精神疾病診斷與統計手冊」第五版 (DSM-5)。美國精神醫學會，2013 年。

一般而言，菸草的戒斷症候群在接受尼古丁替代療法以後，大多極為輕微。但是如果沒有接受藥物治療時，可以建議一些方法來減輕症狀。剛開始戒菸的人一定要設法避開各種吸菸的誘惑，最好在早上起床後立刻刷牙、洗臉，並且隨後馬上喝一大杯水，三餐不要吃太飽，飯後亦立即刷牙，保持口齒清新。在戒菸的開始幾天應該儘可能置身於禁菸或無菸的場所；也要多喝開水或果汁，但是要避免飲用含有酒精／咖啡因和刺激性及其他可能使人想到菸品的飲料，要將家中和工作場所都保持清新乾淨。如果在開車時有使用菸品的習慣，這段期間可以改搭乘公共車輛，如果覺得手上好像需要有東西，不妨可玩玩筆或其他的物品，而且這幾天內應該多洗澡，學習肌肉放鬆，保持心情輕鬆，充分休息，避免過度疲勞，暫時儘量不與有使用菸品的親友聚會，儘量參加健康的戶外活動，或者只到禁菸場所；假如必須要出席一些喜宴、餐會，有可能於被敬菸或有菸味誘惑時，儘量與不使用菸品的人坐在一起，倘使仍然缺乏信心能拒絕誘惑時，則暫時減少該些社交活動。在戒菸的前幾天需要特別堅持毅力，小心注意，因為好的開始，就是成功的一半。

戒菸與體重

戒菸後體重的增加是一般戒菸者所擔心的問題，也常是吸菸者不願戒菸的藉口之一^[9]。尼古丁的藥理作用在中樞神經系統可增加多巴胺的分泌，提高身體的能量消耗而增加基礎代謝率^[10]；另外尼古丁也會抑制食慾，故一般吸菸者的平均體重比不吸菸者較輕^[11]。巨量流行病學的研究顯示，戒菸後體重增加的量度與吸菸時體重減少的量度差不多，也就是戒菸後體重的增加只是回復吸菸時體重的減少，故對菸癮患者來說，戒菸後體重並沒有真正增加，只是回復到成長過程本來的體重而已^[12]。此一觀念的釐清，在協助戒菸患者於沉思期 (Contemplation stage) 來下定決心相當重要。使用藥物來協助戒菸，與體重增加的資訊也可提供戒菸者參考，即藥物治療能有效控制體重增加，甚至減少體重^[13]。治療團隊應同時提供體重管理相關資訊，建議戒菸期間逐步調整生活型態，養成運動習慣及注意食物的攝取方式，尤其是高熱量甜食的控制^[14]。此外，可以衛教個案，強調戒菸後體重增加，對於健康並沒有明顯危害，能成功戒菸 6 個月以上應為當務之急^[15]；如此，即使戒菸後體重增加也不需過於擔心，在醫師積極協助下，能有規劃性的預防戒菸後的體重增加，甚至預防戒菸後一年的體重增加。

參考文獻

1. 國民健康署「菸害防制資訊網」。 <https://health99.hpa.gov.tw/tobacco/index.aspx>.
2. WHO global report on trends in prevalence of tobacco smoking 2000-2025 - Second edition. <http://www.who.int/tobacco/publications/surveillance/trends-tobacco-smoking-second-edition/en/>. Accessed May 1, 2019.
3. 邱南英：香菸知多少。臺北：健康世界雜誌社，1994。
4. 臺灣精神醫學會：DSM-5 精神疾病診斷準則手冊。臺北：合記圖書出版社，2014。
5. EcEwen A, Hajek P, McRobbie H, et al: Manual of Smoking Cessation. Oxford: Blackwell Publishing, 2006.
6. Galanter MG, Kleber HD, Brady KT: The American Psychiatric Publishing Textbook of Substance Abuse Treatment .5th ed. Washington DC: American Psychiatric Publishing, 2015.
7. Mack AH, Brady KT, Miller SI, Frances RJ: Clinical Textbook of Addictive Disorders, Fourth Edition. New York, The Guilford Press, 2016.
8. Heatherton TF, Kozlowski LT, Frecker RC, Fagerström KO: The Fagerström Test for Nicotine Dependence: a revision of the Fagerström Tolerance Questionnaire. *Br J Addict.* 1991; 86: 1119-1127.
9. Germeroth LJ, Levine MD. Postcessation weight gain concern as a barrier to smoking cessation: assessment considerations and future directions. *Addict behave.* 2018; 76: 250-257.
10. Harris KK, Zopey M, Friedman TC. Metabolic effects of smoking cessation. *Nat Rev Endocrinol.* 2016; 12(5): 299-308.
11. Audrain-McGovern J, Benowitz NL. Cigarette smoking, nicotine, and body weight. *Clin Pharmacol Ther.* 2011; 90(1): 164-168.
12. Ariana MC, Thomas AW, Rebecca LA, et al. Tobacco smoking, eating behaviors, and body weight: a review. *Curr Addict Rep.* 2019; 6: 191-199.
13. Hsieh MT, Tseng PT, Wu YC, et al. Effects of different pharmacologic smoking cessation treatments on body weight changes and success rates in patients with nicotine dependence; a network meta-analysis. *Obesity Rev.* 2019; 20(6):895-905.
14. Priyanka J, Goodarz D, JoAnn EM, et al. Weight gain after smoking cessation and lifestyle strategies to reduce it. *Epidemiology.* 2020; 31(1): 7-14.
15. Farley AC, Hajek P, Lycett D, et al. Interventions for preventing weight gain after smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012; 1: CD006219.

第二章 菸品的危害與戒菸的好處

吳憲林¹、廖妙涓²、顏啟華³

臺安醫院內科¹、臺中醫院家庭醫學科²、中山醫學大學附設醫院家庭暨社區醫學部³

【摘要】

吸菸者比一般人平均減少約 13 至 14 年的壽命，每 5 個人的死亡，就有一人和菸害有關。吸菸導致癌症如下：包括肺癌、口腔癌、食道癌、喉癌、胃癌、胰臟癌、子宮頸癌、膀胱癌等。吸菸也增加心血管疾病、腦中風、慢性支氣管炎、肺氣腫、社區感染性肺炎、糖尿病、腎臟病、骨骼疏鬆症等風險。在男性造成陽痿、影響生育能力；女性吸菸除造成不孕也易導致胎兒早產及體重不足，甚至流產。相對戒菸可遠離疾病風險，且越早戒菸幫助越大。

【關鍵字】菸害、可歸因於吸菸的疾病、癌症、心血管疾病、戒菸的效益。

因吸菸導致死亡研究

吸菸每年導致 700 多萬人提早死亡^[1]，其中 600 多萬人是一手菸 89 萬人是因二手菸。吸菸對身體的傷害會隨著吸菸時間越久而越大。越早開始吸菸、吸菸量越大、越晚戒菸，吸菸的傷害就越大。死亡率高的疾病（如：肺癌），吸菸的影響可以從死亡率看出，但死亡率低的疾病（如：黃斑部病變），無法從死亡統計看出相關性。

英國流行病學家 Richard Doll^[2] 探討英國肺癌死亡人數在（1922-1947 年）25 年增加 15 倍的原因。比對倫敦 20 家醫院肺癌與非癌症病患各 709 人，在 1950 年確認吸菸與肺癌相關性。他和統計學家 Richard Peto 在 1951 年寄信給當時英國男醫師，取得 34,439 名男醫師（總數的 2/3）的支持，開啟超過半世紀的英國男醫師前瞻性研究並於 1954 年確認吸菸與肺癌的因果關係。此研究是英國倫敦皇家醫學院 1962 年與美國 1964 年第 1 次菸害防制白皮書 (Surgeon general's report) 的重要證據來源，促成全世界的菸害防制。1991 年報告指出近代吸菸對死亡率影響比早期大很多，吸菸者半數因吸菸而提早死亡；2004 年的報告指出，1920 年代出生的持續吸菸者中年（35-69 歲）死亡率是不吸菸者的 3 倍 (43% vs 15%)。活到 70 歲的老人其活到 90 歲的機會，吸菸者 (7%) 還是遠比不吸菸者 (33%) 低。20 世紀早期英國男醫師，吸菸者比非吸菸者少 10 年，在 60、50、40、30 歲戒菸分別可以多活 3、6、9、10 年^[3]。吸菸者死因大多為血管、惡性腫瘤及肺病。

牛津大學的 Kirstin Pirie 和 Richard Peto 探討英國女性吸菸者 21 世紀初期吸菸研究，在 1996-2001 年招募 130 萬英國女性（中位數 55 歲），追蹤到 2011 年持續吸菸者的死亡率是不吸菸者的 3 倍，低度吸菸者（每天小於 10 支），死亡率是不吸菸者的 2 倍^[4]。25 歲之前戒菸顯著降低死亡率，且與從不吸菸者相同。吸菸者在 45-54、35-44、25-34、25 歲之前戒菸，死亡率分別是不吸菸者的 1.56(1.49-1.64)、1.20(1.14-1.26)、1.05(1.00-1.11)、1.01(0.92-1.11)。

美國癌症學會 Michael Thun 等發現在 1959-1965、1982-1988 和 2000-2010 三個時期，女性吸菸者肺癌的相對危險分別是不吸菸者的 2.73、12.65、25.66 倍；男性吸菸者是非吸菸者的 12.22、23.81、24.97 倍^[5]。2000-2010 年，男性與女性吸菸者死於肺癌、死於 COPD（男 25.61 倍；女 22.35 倍）、冠狀動脈心臟病（男 2.50 倍；女 2.86 倍）、腦中風（男 1.92 倍；女 2.10 倍）的相對危險與整體死亡率的相對危險都相似（男 2.80 倍；女 2.76 倍）。55-74 歲的男性與 60-74 歲的女性，吸菸者死亡率是從不吸菸者的 3 倍^[5]。

Prabhat Jha 等研究 1997-2004 年間 25-79 歲的美國女性 113,752 人與男性 88,496 人，2006 年底前的死亡率，吸菸者的死亡風險比 (Hazard ratio) 大約是非吸菸者的 3 倍，平均壽命少 10 幾年。在 25-34、35-44、45-54、55-64 歲戒菸，可以分別多活 10、9、6、4 年^[6]。

吸菸與死亡有劑量關係，吸菸量越大，吸菸時間越久，死亡率越高。英國女性研究中，每天吸菸量 1-9、10-19、20 支以上，整體死亡率分別是不吸菸者的 2.0、2.8、3.7 倍。吸菸時間越短死亡率越低，<16、16-21、22 歲以上開始吸菸，死亡率分別是不吸菸者的 3.2、2.9、2.4 倍^[4]。

Kenfield 在 1976 年招募 104,519 名 30-55 歲美國女護士，評估吸菸狀態與年死亡率。與不吸菸者相比，戒菸者每日吸菸量 1-14、15-24、25-34、35 支以上的人，調整後死亡風險比 (HR) 分別是 1.39(1.33-1.45)、2.15(2.00-2.31)、2.90(2.73-3.08)、3.49(3.21-3.97)、4.01(3.62-4.44)。與不吸菸者相比，開始吸菸年齡是 17 歲以前、18-21、22-25、26 歲以後，多變數調整後死亡風險比 (HR) 分別是 2.93(2.70-3.18)、2.83(2.67-2.99)、2.79(2.52-3.07)、2.40(2.08-2.78)。吸菸是 64% 目前吸菸者死亡原因^[7]。

Nina S. Godtfredsen 研究丹麥哥本哈根 19,732 人吸菸減量追蹤 16 年，發現每日吸菸量 15 支以上，減少吸菸量一半以上但是沒有戒菸的人，死亡率沒有下降^[8]。

對吸菸者而言，戒菸對身體健康幫助最大，越早戒菸幫助越大。鼓勵與協助吸菸病患戒菸，對病患健康重要。

癌症

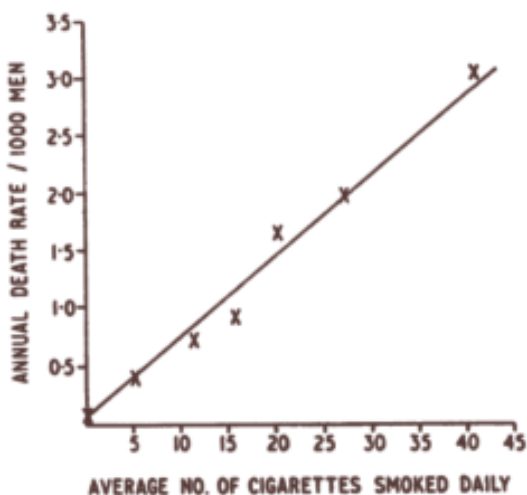
1951 年 Richard Doll 和 Bradford Hill 英國男醫師於 1964 年發表的 10 年報告中^[9] 呈現每日吸菸量與肺癌死亡率之間的線性關係（圖 1）。10 年英國 25 歲以上男人肺癌死亡率增加 22%，但英國男醫師的卻在後面 5 年降低 5%。與很多男醫師因此研究戒菸有關。1951 年至 1958 年吸菸 17,500 人、13,500 人。戒菸後肺癌發生率逐漸降低見圖 2。

肺癌死亡率隨吸菸量增加，隨戒菸時間降低。吸菸與肺癌明顯因果關係。1964 年美國 Surgeon General's report 說明吸菸導致男性肺癌，吸菸對肺癌的影響超過其他原因 (Surgeon general's report, P196)。吸菸與女性肺癌的因果關係 1968 年確定 (Surgeon General' report 1968, P4)。

吸菸對肺癌的影響是男女都一樣的。早期吸菸與女性肺癌關係較弱是因為女性吸菸比男性晚 20 年。Pirie 從百萬英國女性研究中發現，每日吸菸量不到 10 支、10-19 支、20 支以上，發生肺癌的機率大約是不吸菸者的 11 倍、22 倍、36 倍^[4]。

早期吸菸導致的肺癌是扁平細胞癌 (squamous cell) 與小細胞癌為主。1960 年之後，發

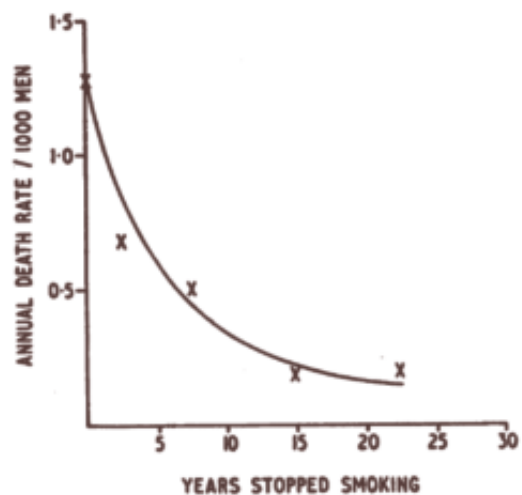
圖 1：每千人肺癌死亡率與每日吸菸量的關係是線性正相關



說明：本圖統計排除吸菸斗或雪茄的男醫師。

資料來源：Br Med J. 1964 May 30; 1(5395): 1399-1410.

圖 2：每千人肺癌死亡率與戒菸時間（年）戒菸後肺癌死亡率漸漸降低



說明：本圖排除吸菸斗或雪茄的男醫師。

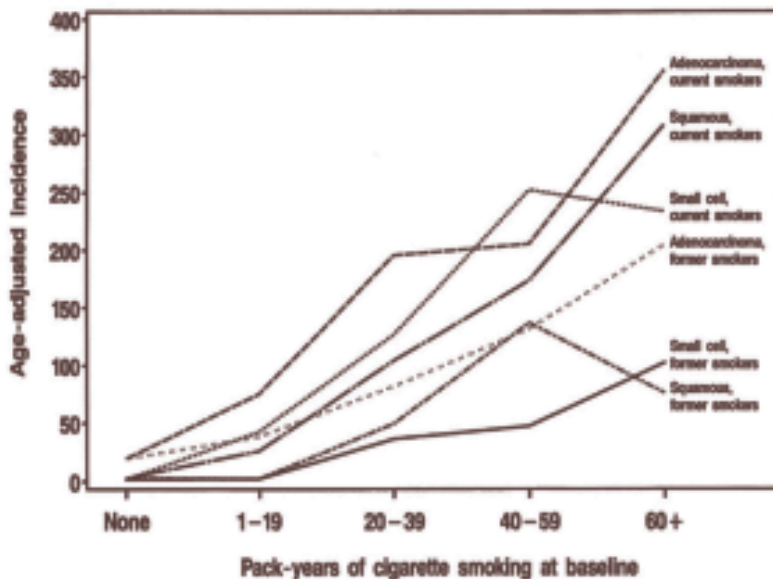
資料來源：Br Med J. 1964 May 30; 1(5395): 1399-1410.

現吸菸也導致肺腺癌，可能與 1950 年代菸品改變有關^[10]。Mayo clinic 的 Yang 前瞻性研究美國愛荷華州 41,836 位 55-69 歲女性 13 年 (1986-1998)，檢視吸菸結果如圖 3，不論是肺腺癌、扁平細胞癌、或小細胞癌都有相關，且大多數吸菸者得到的是肺腺癌。相同吸菸總量（包 x 年），戒菸者肺癌機率較低。

戒菸後肺癌的發生率會下降，但是降得很慢。Pinsky 等^[11]探討 55-74 歲，每天菸量（包）x 吸菸時間（年）超過 30 的人。其中戒菸者有 27,000 多人，追蹤 13 年。與從不吸菸者比，肺癌的風險 (Hazard ratio) 在吸菸、戒菸 <5 年、5-10 年、10-15 年、15-20 年、20-25 年、25-30 年，及 30 年以上，分別是 35.9 倍 (29.0-44.5)、30.8 倍 (23.4-40.5)、22.1 倍 (16.9-28.9)、14.8 倍 (11.9-18.2)、13.5 倍 (11.3-16.2)、9.9 倍 (8.1-12.0)、8.1 倍 (6.4-10.2)、6.4 倍 (5.1-8.0)。小細胞癌與扁平細胞癌發生的機率在戒菸後降低，但是肺腺癌的機率即使戒菸 30 年也沒有顯著降低^[11,12]。

Parsons 等人回顧 10 個早期肺癌預後研究^[13]，發現非小細胞肺癌術後繼續吸菸，整體死亡率是戒菸者的 2.94 倍，肺癌復發的機率是 1.86 倍；而小細胞肺癌術後繼續吸菸，整體死

圖 3：吸菸總量與 3 種常見肺癌每十萬人口死亡率（調整年齡）



說明：吸菸者最常得到的肺癌是肺腺癌，戒菸後各種肺癌機率都降低。

本圖取得印刷許可：American Journal of Epidemiology, Volume 156, Issue 12, 15 December 2002, Pages 1114 - 1122, <https://doi.org/10.1093/aje/kwf153>

亡率是戒菸者的 1.86 倍，肺癌復發的機會是 1.26 倍，再發生其他癌症的機會是 4.31 倍。

除肺癌，目前已確定吸菸會導致的癌症有：口腔癌 (10.9X)、喉癌 (14.6X)、食道癌 (6.8X)、胃癌 (2.0X)、胰臟癌 (2.3X)、腎臟腎盂癌 (2.7X)、膀胱癌 (3.27X)、血癌 (1.9X)、子宮頸癌 (1.6X)^[14]、大腸直腸癌 (1.3X)^[15]、肝癌 (1.86X)^[16]。

心血管疾病

心血管疾病是吸菸致死人數最多的原因之一。在 2000 年全世界心血管疾病死亡的 11% 是因為吸菸^[17]。美國 35 歲以上因吸菸而死亡的人，41% 是死於癌症，33% 是死於心血管疾病，26% 是死於急慢性肺病^[18]。吸菸導致周邊動脈疾病、主動脈瘤、冠狀動脈心臟病、腦中風，其相對危險最高的是下肢的周邊動脈疾病，其次是冠心病與主動脈瘤^[19]。

吸菸導致心臟病的機轉有：1. 內皮細胞失能、2. 易凝血、3. 發炎、4. 脂肪代謝改變、5. 心肌氧氣與血液需求增加、6. 心肌血液與氧氣供應減少^[19]。研究指出內皮細胞失能與動脈粥狀硬化早期的機轉^[20]。吸菸導致內皮細胞失能起初是一氧化氮的生物可用性降低，進一步使得粘附分子表現 (adhesion molecules expression) 與內皮細胞失能。血小板與巨噬細胞黏附在內皮細胞，引起凝血和發炎環境的發展。巨噬細胞穿過內皮細胞與活化，攝取氧化的脂蛋白，巨噬細胞轉化為泡沫細胞 (foam cells)。除了直接破壞內皮細胞，吸菸也導致組織重塑 (remodeling)、促血栓形成過程與全身炎症信號的激活，這些導致血管壁出現粥狀硬化。

百萬英國女性死亡統計發現，21 世紀初吸菸者死於主動脈瘤的機率是不吸菸者的 6.32 (5.17-7.71) 倍，腸缺血壞死 5.58 (4.27-7.29) 倍，冠心病 4.47 (4.19-4.77) 倍、腦中風 3.06 (2.83-3.31) 倍、靜脈血栓 1.46 (1.27-1.68) 倍^[4]。

美國 21 世紀菸害調查^[6]，女性吸菸者冠心病的風險是不吸菸的 3.5 倍 (HR:2.7-4.6)，男性則是 3.2 倍 (HR:2.5-4.1)。Goldenberg2003 年追蹤 3,122 個穩定冠心病患者^[21]，吸菸者心臟病猝死的機會是不吸菸者的 2.47 倍 (HR:1.46-4.19)。

吸菸量與冠心病死亡率有關，吸菸量越大風險越高。研究發現英國女性吸菸者每日吸菸量不到 10 支、10-19 支、20 支以上，死於冠狀動脈心臟病的機率約是不吸菸者的 3.2 倍、4.6 倍、5.9 倍^[4]。

Ute Mons(Ute Mons 2015) 探討吸菸與戒菸對 60 歲以上的人心血管疾病與死亡率的影響，其中 38,000 人死於心血管疾病。心血管疾病死亡風險，吸菸者是不吸菸者的 2.07 倍

(HR:1.82-2.36)，戒菸者是 1.37 倍 (1.25-1.49)。吸菸者心血管疾病死亡風險隨吸菸量增加而增加，戒菸時間越久，風險降越低。

冠心病的風險與吸菸的關係非線性關係，在低菸量或僅吸二手菸時就很明顯。二手菸可導致跟吸菸一樣激活血小板，致血管阻塞。Law 回顧冠心病與二手菸的關係^[22]，發現自己不吸菸但是配偶吸菸，冠心病風險就增加 30%。每日吸菸量 5 支的人風險增加 50%，每日吸菸量 20 支的人風險增加 80%。

Critchley 和 Capewell 在 2003 年系統性回顧從 9 個資料庫中找出 20 篇研究，分析戒菸與心血管疾病患者死亡率與持續吸菸者相比，冠心病患者戒菸後整體死亡率降低 36%^[23]。

Hasdai D^[24] 分析 Mayo Clinic 從 1979 到 1995 年間，經皮冠狀動脈介入治療的患者不吸菸者 2,009 人、治療前戒菸者 2,259 人、治療後戒菸者 435 人、持續吸菸者 734 人，追蹤 4.5±3.4 年，最長 16 年。心導管治療前吸菸者早 10 年發病，持續吸菸者整體死亡率是不吸菸者的 1.76 倍 (1.37-2.26)，日後出現 Q 波心肌梗塞機會是不吸菸者 2.08 倍 (1.16-3.72)。持續吸菸者死亡率是戒菸者的 1.44 倍；於心導管後戒菸，死亡率少 1/3。

Peters 評估戒菸對心肌梗塞後左心衰竭病患心室性心律不整死亡的影響。2,752 個病患，其中 1,026 人吸菸，這些吸菸者有 517 人戒菸，509 人繼續吸菸，平均追蹤將近 16 個月。大多數的死亡發生在持續缺血組（558 人在心肌梗塞後未做血栓溶解或血管打通）。在這組高危險群中，戒菸大幅降低心律不整死亡且有益於存活^[25]。

一、心臟病猝死

Nurse Health studt^[26] 追蹤 101,018 位在 1980 年沒有冠心病、中風、癌症的美國女護理人員，30 年追蹤期間有 351 例心臟病猝死。與不吸菸者相比，吸菸者心臟病猝死的風險是 2.44 倍 (1.80-3.31)。多變數分析，每日吸菸量 ($p<0.0001$) 與吸菸時間 ($p<0.0001$) 都與心臟病猝死的風險呈正相關。戒菸者、每日吸菸量 1-14、15-24、25 支以上的人，心臟病猝死的風險分別是不吸菸者的 1.40、1.84、2.62、3.30 倍。吸菸時間每多 5 年，心臟病猝死的風險就多 8%(HR 1.08; 1.05-1.12; $p<0.0001$)。心臟病猝死的風險在戒菸後逐漸降低，戒菸 20 年後就與不吸菸者相當 ($p<0.0001$)。

二、腦中風

Robbins^[27] 評估吸菸與男醫師腦中風機率。22,071 位 40-84 歲沒有心血管病史的男醫

師，追蹤 9.7 年，共有 312 非致命腦中風與 28 致死性腦中風。與不吸菸相比，戒菸者、每日吸菸量 <20 支、每日吸菸量 20 支以上的男醫師，未致死的腦中風的機率分別是 1.20(0.94-1.53)、2.02(1.23-3.31)、2.52(1.75-3.61) 倍 (p for trend <.0001)。

戒菸幾乎可完全消除吸菸導致的心血管疾病風險，因此戒菸是心血管疾病風險或患者最有效的介入方式。從美國女護士的研究中，女性戒菸後迅速降低冠心病與腦中風死亡率。與吸菸者相比，不吸菸者冠心病相對死亡率是 0.26(0.22-0.29)，戒菸 <5、5-10、10-15、15-20、20 年以上，分別是 0.53(0.41-0.67)、0.40(0.30-0.52)、0.43(0.33-0.56)、0.36(0.27-0.47)、0.23(0.19-0.28)。戒菸 20 年冠心病死亡率與就不吸菸者相同，戒菸 5 年內，戒菸降低死亡率的 61% 就已出現。與吸菸者相比，不吸菸者腦中風相對死亡率是 0.36(0.29-0.43)，戒菸 <5、5-10、10-15、15-20、20 年以上，分別是 0.73(0.53-1.01)、0.50(0.34-0.74)、0.51(0.35-0.74)、0.52(0.36-0.74)、0.36(0.28-0.46)。戒菸 20 年腦中風的死亡率就與不吸菸者相同，在戒菸 5 年內，戒菸降低腦中風死亡率的 42% 就已出現。Lightwood 和 Glantz 指出，戒菸後冠心病與腦中風的死亡率降低遵循指數衰退曲線。這曲線在戒菸 4 年內扁平化，但是相對危險還是大於 1.0，且腦中風比心臟病高^[28]。

三、周邊動脈疾病 Peripheral Artery Disease(PAD)

吸菸是周邊動脈疾病最強的危險因子之一。Joosten^[29] 追蹤沒有心血管疾病的美國男醫療人員 44,985 人 25 年 (1986-2011)，PAD 的風險與吸菸有明顯的相關，且吸菸量越大，PAD 的風險越高。戒菸越久，PAD 的風險越低。多變數調整後，與不吸菸者比較，每日吸菸量 1-14、15-24、25 支以上的人 PAD 的勝算比 (HR) 分別是非吸菸者的 4.77、8.81、12.89(p for linear trend 0.01)；戒菸 <5、5-10、10-20、>20 年的人 PAD 的勝算比分別是 4.34、3.01、2.82、1.39(p for linear trend 0<0.001)。吸菸的包 x 年與 PAD 的風險有強烈正相關 (p <0.001 for linear trend)。

四、腹主動脈瘤^[30]

主動脈瘤是一種血管退化，發生在腎臟下方的腹主動脈瘤 (abdominal aortic aneurysm, AAA) 是主動脈瘤最常見的表現，吸菸是它最主要的危險因子。吸菸對 AAA 的影響遠大於動脈粥狀硬化。吸菸不僅導致 AAA，也增加血管擴張速度與破裂風險^[31]。

Aune 在 2018 年系統性回顧吸菸與腹主動脈瘤。與不吸菸者相比，吸菸者、戒菸者

(former smoker)、曾吸菸者 (ever smoker) 腹主動脈瘤的相對危險 (RR) 分別是 4.87 (95% CI:3.93-6.02)、2.10 (95% CI:1.76-2.50) 與 3.28 (95% CI:2.60-4.15)。每日吸菸量每多 10 支，相對危險 (RR) 就變成 1.87 (95% CI:1.45-2.40) 倍，吸菸總量多 10 包 x 年，相對危險就是 1.78 (95% CI:1.54-2.06) 倍，戒菸 10 年，相對危險就剩下 0.45 倍 (95% CI:0.32-0.63)。每日吸菸量與吸菸總量和 AAA 的風險並非線性關係，但戒菸時間則有線性關係。戒菸超過 25 年，風險就與不吸菸者相當。

呼吸系統疾病

吸菸對口腔、咽喉肺部，造成慢性發炎與破壞，在口腔造成牙周炎、口腔白斑、口腔癌。長期吸菸導致肺部的呼吸道與肺泡長期發炎，影響肺部的免疫系統，降低肺部對感染的抵抗力，因此容易感染肺炎、肺結核，且感染後病情較嚴重。長期吸菸也導致慢性阻塞性肺病，這不僅導致死亡，也降低生活品質。

一、慢性阻塞性肺病 (COPD)

COPD 是一種功能性的描述，指不會完全回復的呼吸道阻塞^[32]。COPD 患者呼吸道通常有慢性支氣管炎，肺泡通常有肺氣腫，且常發生在氣喘病患。美國 80% 的 COPD 來自於吸菸。COPD 的死亡率在近年來迅速攀升，在 2010 年慢性下呼吸道疾病已是美國死因的第 3 名，這群人大多是 COPD。COPD 死亡迅速增加的原因除了與 2001 年之後 COPD 定義改變^[32]，也與高吸菸率的世代目前已來到 COPD 死亡的年紀（超過 70 歲）有關^[17]。原本美國胸腔科醫學會對 COPD 的定義是慢性支氣管炎與肺氣腫造成的呼吸道阻塞。2001 年後聯合國的 GOLD 指引修改為不會完全回復的呼吸道阻塞，變成肺功能診斷。

吸菸造成的呼吸道阻塞在到達一定程度後就會導致持續惡化，因此年紀越大呼吸越困難。Han 等人評估肺部 CT 影像與 COPD 惡化關係，發現呼吸道管壁每增加 1mm，惡化的次數就增加為 1.84 倍 (1.22-2.79, $p=0.004$)。肺氣腫面積超過 35% 的人，每增加 5% 肺氣腫面積，惡化的次數就增加為 1.18 (1.00-1.40, $p=0.047$) 倍^[33]。Godtfredsen 等人發現，每日吸菸量 15 支以上的人，戒菸後 COPD 發病住院的風險降低 (HR:0.57, 95% CI:0.33-0.99)，但是減量沒有減少 COPD 住院次數^[34]。

吸菸者的呼吸道上皮與小支氣管的結構都有變化。常見的肺病，不論是呼吸道的氣喘、慢性支氣管炎、慢性肺阻塞、肺氣腫，肺部感染症（肺結核、肺炎）、即使氣胸，甚至罕見

的特發性肺纖維化等間質性肺病都會因為吸菸而發生或惡化。

吸菸造成的肺部傷害，是持續漸進性惡化的，不容易感覺到。即使呼吸道已經產生結構性變化，繼續的吸菸與因為呼吸道抵抗力不夠造成的後續感染，會使呼吸道進一步惡化，造成氣體進出的阻礙（慢性阻塞性肺病，簡稱肺阻塞）。肺阻塞是個漸進的過程，早期沒有症狀，只有劇烈運動才會發現體力較差。漸漸地，爬樓梯會喘，然後走路會喘。這時肺功能(FEV1)只剩下4成。

長期下來，吸菸者所有吸道上皮與小支氣管結構都產生變化，這導致呼吸道黏液增加，每天起床就會咳痰，這是慢性支氣管炎。小支氣管的發炎與重建導致管徑越來越小，氣體進出有了阻礙，這是阻塞性慢性支氣管炎。吸菸導致肺泡發炎細胞浸潤，肺泡主動合成細胞外基質、細胞凋零(apoptosis)、和肺泡組織增生，結果就是肺泡空洞化（肺氣腫）。因此肺氣腫與慢性支氣管炎都是一種持續進行的肺部重塑(remodeling)的結果^[14]。原本呼吸道就有症狀的人，氣喘或者是過敏性鼻炎，特別容易變成肺阻塞。

吸菸易感染肺結核、支氣管炎或肺炎。Almirall J 調查西班牙 Maresme 縣所有醫療院所在 1993-1995 年間 205 例肺炎。與不吸菸者的相比，感染社區型肺炎的勝算比(95%CI)：戒菸者是 1.58(0.86-4.26)，吸菸量每日 1-9 支是 0.80(0.32-2.05)、10-20 支是 1.40(0.69-2.81)、20 支以上 2.77(1.14-6.70)^[21]。1 個月內有呼吸道感染 OR 是 2.73(1.75-4.26)，慢性支氣管炎 OR 是 2.22(1.13-4.37)。因為原本呼吸系統不好，容易咳嗽的人比較不會吸菸，或者比較早戒菸。

慢性疾病

一、糖尿病

Jazon 等人比較不吸菸者、戒菸者、吸菸者葡萄糖耐受性測驗結果。吸菸者血糖上升與下降較快。

血糖 (mmol/L)	a 不吸菸	b 戒菸	c 吸菸	d 重度吸菸	顯著差異
0 分鐘	4.7 ± 1.32	4.6 ± 1.02	4.6 ± 0.96	4.6 ± 1.26	
40 分鐘	8.7 ± 1.90	8.9 ± 2.13	9.2 ± 1.94	9.7 ± 2.00	a-c, b-c, c-d
60 分鐘	7.4 ± 1.99	7.5 ± 2.03	7.9 ± 2.3	8.2 ± 2.18	a-c, b-c
120 分鐘	5.5 ± 1.67	5.4 ± 1.61	4.9 ± 1.39	4.9 ± 1.71	a-c, b-c

Sargeant 評估在控制飲食的情況下，吸菸與 HbA1c 的關係。平均 HbA1c 不吸菸者最低，戒菸者其次，吸菸者最高。吸菸量與 HbA1c 有劑量關係，吸菸量越大，HbA1c 越高；且戒菸越久，HbA1c 越低。

Nilsson 等人^[35] 根據瑞典研究吸菸與血糖和蛋白尿的關係。他發現不論是第一型（18% 比 14%）或第二型（20% 比 13%）糖尿病患者，吸菸者蛋白尿的比率都較高（第一型吸菸 18%，非吸菸 14%；第二型吸菸 20%，非吸菸 13%）。多元邏輯斯迴歸分析顯示，在第 1 型和第 2 型糖尿病中，吸菸與 HbA1c 水平升高 ($p < 0.001$) 和微量白蛋白尿 ($p < 0.001$) 獨立相關，但與 BMI ($p < 0.001$) 呈負相關。吸菸的糖尿病患者較瘦，但是血糖控制較差，微蛋白尿較嚴重。

二、吸菸增加第二型糖尿病患者冠心病風險^[36]

1976 年從美國 11 個州招募女護士 121,700 人，追蹤到 1996 年，共有 6,547 個糖尿病患者。這些患者在追蹤期間發生 458 例冠心病。多變數調整後，與不吸菸者相比：不吸菸者、戒菸者、每日吸菸量 14 支以下、每日吸菸量 15 支以上發生冠心病的相對危險分別是 1.21、1.66、2.68 ($p < 0.001$ for trend)。

三、吸菸增加第一型糖尿病患者死亡率與冠心病死亡率^[36]

Rossing 等人評估在 1984 年到院的第一型糖尿病患者到 1995 年。吸菸者整體死亡率是非吸菸者的 1.51 倍 (2.09-2.08, $p < 0.02$)，心血管疾病死亡率是非吸菸者的 2.23 倍 (1.31-3.79, $p < 0.01$)。

Mühlhauser 比較 Type 1 DM 吸菸者與非吸菸者。在控制性別、年齡、糖尿病時間後，吸菸者 19.3% 有蛋白尿 (Macroproteinuria)，非吸菸者 8.3% ($p < 0.001$)；吸菸者 12.5% 有增生性視網膜病變，非吸菸者 6.8% ($p < 0.025$)。

四、吸菸加速腎病變的發生與進展^[37]

Gambaro^[38] 回溯性研究 273 名第二型糖尿病患者，探討吸菸與第二型糖尿病患腎病變的關係。吸菸者較多微蛋白尿與蛋白尿 ($p = 0.015$)。蛋白尿的惡化，吸菸者比非吸菸者與戒菸者嚴重，吸菸者 42%、戒菸者 22%、非吸菸者 23% ($p = 0.009$)。邏輯迴歸分析，目前吸菸是腎病變惡化最重要的危險因子 ($p = 0.0012$)，其次分別是包 X 年 ($p = 0.011$)、HbA1c ($p = 0.024$)、總膽固醇 ($p = 0.038$)。吸菸是糖尿病腎病變惡化的重要危險因子，戒菸可減緩。

Feodoroff 研究累積吸菸量與第一型糖尿病腎病變發展的關係 (Finnish Diabetic Nephropathy Study)，分析不同吸菸狀態與 12 年累計微蛋白尿、蛋白尿、末期腎病風險。

吸菸者、戒菸者、不吸菸者 12 年累計微蛋白尿風險分別是 18.9%(95% CI:14.6-23.0, $p<0.0001$)、15.1%(10.3-19.6, $p=0.087$)、10.0%(7.8-12.1)；蛋白尿的風險分別是 14.4%(10.8-17.9, $p<0.0001$)、6.1%(3.5-8.6, $p=0.082$)、4.7%(3.0-6.4)；末期腎病風險分別是 10.3%(7.9-12.3, $p<0.0001$)、10.0%(7.9-12.3, $p<0.0001$)、5.6%(4.6-6.7)。多變數調整後，每天一包的吸菸者，蛋白尿的風險 (HR 1.025, 1.010-1.041) 與末期腎病的風險 (HR 1.014, 1.010-1.041) 都顯著比不吸菸者高。

戒菸者與不吸菸者在糖尿病腎病變惡化上就沒有顯著差異。Sawicki 等人前瞻性追蹤第一型糖尿病併腎病變且高血壓的連續患者，用蛋白尿、肌酸酐、GFR 來看腎病變惡化。吸菸者腎病變惡化的比率 (53%) 高於戒菸者 (33%) 與非吸菸者 (11%) $p<0.001$ 。逐步邏輯回歸發現，吸菸總量 (包 X 年)、24 小時鈉排出量、和 HbA1c 是獨立的腎病變惡化預測因子。

歐洲 16 國 31 個中心研究，3,250 位 15-60 歲的 IDDM 病患，吸菸者血糖控制較差，男性吸菸者比非吸菸者易有酮酸中毒事件，戒菸者血糖控制與不吸菸者相當。吸菸者微蛋白尿與視網膜病變發生率比不吸菸者高。戒菸者蛋白尿與增生型視網膜病變比不吸菸者多^[39]。

五、血糖控制較差

蘇建等人從江蘇抽取 44 個地區，共計 20,340 名第二型糖尿病患者參與現場調查，最終 7,763 名男性 2 型糖尿病患者納入分析。這些男糖尿病患者吸菸率為 45.5%。不論是否是使用藥物，隨著每日吸菸量的增加，空腹血糖和 HbA1c 跟著上升 ($p<0.001$)，吸菸總量 (包 x 年) 也有相同情況 ($p=0.017$)。吸菸時間 (年) 則與血糖無關。

在調整相關影響因素後，吸菸量和吸菸總量 (包 x 年) 與空腹血糖的線性遞增關係有所減弱 (藥物治療者吸菸量 $p=0.047$ ，吸菸總量 $p=0.053$ ；非藥物治療者中吸菸量 $p=0.018$ ，吸菸總量 $p=0.046$)。

在藥物治療患者中，現在吸菸者戒菸 2 年後空腹血糖顯著下降 ($p=0.001$)，但是，在非藥物治療患者中，戒菸年限與 FPG 水平的差異無統計學關聯 ($p>0.05$)。

在藥物治療患者中，現在吸菸者的 HbA1c 高於不吸菸者和戒菸者 ($p<0.05$)。隨著吸菸量的增加，吸菸年限的延長和吸菸指數的升高，吸菸者的 HbA1c 水平均呈現上升趨勢 ($p<0.001$)。以不吸菸者為參照，每日吸菸量 ≥ 30 支，吸菸年限 ≥ 50 年者或 ≥ 40 包年

者 HbA1c 水平分別升高 0.49%(95% CI:0.27%~0.70%)、0.27%(95% CI:0.05%~0.49%)、0.38%(95% CI:0.23%~0.53%)。但在非藥物治療患者中，僅發現吸菸量與 HbA1c 有關 ($p<0.05$)。

六、吸菸 IDDM 患者容易低血糖^[40]

Hirai 研究 537 個第一型糖尿病患者，評估過去 1 年中是否因為低血糖而住院或昏迷。吸菸患者發生嚴重低血糖機會比非吸菸者高 (OR 2.40, 1.30-4.40, $p=0.01$)。在控制其他變數後，吸菸患者低血糖的風險還是顯著比不吸菸者高 (OR 2.6)。

Will 根據美國癌症學會的癌症預防預防研究中選擇年齡 30 歲以上 275,190 男性與 434,637 女性分析。不論男女，吸菸量越大，糖尿病發生率越高。每天吸菸 2 包以上的男性，糖尿病發生率比不吸菸的人多 45%，女性則多 74%。戒菸 5-10 年，糖尿病發生率降低到跟不吸菸的人一樣。

Hur 在 1990-1992 研究韓國戒菸與糖尿病風險的關係，27,635 名沒有糖尿病的男性，年齡在 35-44 歲之間，其中有 5,701 名非吸菸者，7,477 名戒菸者和 14,457 名持續吸菸者，追蹤 8 年結果有 1,170 名男性 (4.2%) 出現糖尿病。與非吸菸者相比，調整後戒菸者和持續吸菸者糖尿病的風險比分別為 1.22(95% CI:0.96-1.55) 和 1.60(1.29-1.97)。在戒菸者中，糖尿病的風險依戒菸時間而不同。與非吸菸者相比，在 1992 前、1992-1993、1994-1995 戒菸的男性糖尿病調整後風險比分別為 0.95(0.72-1.25)、1.44(0.96-2.15)、2.13(1.51-3.00)。

七、腎衰竭^[37]

(HUNT II) 探討吸菸與腎衰竭的關係，65,589 人平均追蹤 10.3 年。其中有 124 人進展到腎衰竭 (CKD stage 5)，其中 58 開始透析治療，66 人死於 CKD 且 $eGFR<15\text{ml/min per }1.73\text{m}^2$ 。與不吸菸者相比 70 歲以下的人，戒菸者腎衰竭的風險是 3.3 倍 ($p=0.02$)，吸菸者是 4.0 倍 ($p=0.01$)。這 2 者比糖尿病 (2.55 倍)、高血壓 (收縮壓每增加 10mmHg, 1.27 倍)、微蛋白尿 (urine albumin-to-creatinine ratio, 1.20 倍) 影響都大。

在 70 歲以下，吸菸總量與腎衰竭有劑量關係。與不吸菸的人相比，吸菸總量 1-9、10-19、20-39、40 包 X 年以上的人，調整後腎衰竭的風險 (HR) 分別是 4.21、8.84、13.5、37.7 倍。戒菸時間 10 年以上，腎衰竭的風險也會降低。

八、消化性潰瘍

吸菸發生胃潰瘍的相對危險是 3.4，十二指腸潰瘍的相對危險是 4.1，且有劑量效應。吸菸者使用 H2 blocker 的效果比較差，治療後易復發，發生腸穿孔或消化道出血的併發症也較多，有 3 倍高的機會死於消化性潰瘍。吸菸和幽門桿菌有加成的作用，在幽門桿菌帶原的病人裡，吸菸者有較多的萎縮性胃炎及化生 (metaplasia) 現象。吸菸者胃酸的分泌變異性很大可能的機制包括增加 H2 受體的拮抗性，抑制胰臟碳酸氫鈉的分泌，減少黏膜血流，以及抑制前列腺素的分泌。

九、胃食道逆流

研究證實吸菸者食道逆流的比率較高，可能和食道擴約肌鬆弛有關。然而流行學研究沒有發現 Barrett's esophagus 增加的情形。

十、發炎性腸病變

吸菸對柯隆氏症 (Crohn's disease) 及潰瘍性大腸炎 (ulcerative colitis) 有相反的影響，柯隆氏症是增加危險性，對潰瘍性大腸炎卻有保護的作用。吸菸者罹患柯隆氏症的危險對比值是 2.02，並且有劑量效應。吸菸對於柯隆氏症的治療，開刀的預後，都有負面的影響，尤其女性更為顯著。吸菸對潰瘍性大腸炎的保護作用最早發表於 1976 年，爾後許多研究證實。危險對比值是 0.42，且有劑量效應，每日 25 支菸以上的相對危險性是 0.1 至 0.2 倍。吸菸者有較輕度的病情，較少的住院率及開刀率，甚至戒菸會導致較高的復發率。然而考慮吸菸負面影響，並不建議潰瘍性大腸炎患者吸菸。病理機轉尚不明確，包括改變腸胃道對有害物質的通透性，改變細胞及體液免疫力 (IgG、IgM、IgA 在吸菸者會下降，IgE 會上升，T-helper 對 T-suppressor 的比率下降)。動物實驗顯示吸菸影響一些細胞激素包括 leukotriene B4、colonic tumor necrosis factor- α 、interleukin-1 β 及 interleukin-6，可能和大腸的免疫調節有關。

十一、骨質疏鬆症

吸菸會抑制副甲狀腺素的分泌，增加骨骼組織代謝，減少鈣質吸收及降低骨密度。吸菸增加的骨折部位主要是腕關節，在某一涵蓋 10 個研究的統合分析中，男性吸菸者腕關節骨折危險性為 1.82 倍，女性為 1.85 倍。如果考慮吸菸者所有骨折種類的危險，男性為 1.53 倍，女性為 1.20 倍。男性吸菸者比較容易發生骨折的可能和男性高吸菸率有關。骨質疏鬆症是女

性停經以後常見的疾病。吸菸有抗雌激素作用，引發提早停經，可能會進一步增加骨折機率。

十二、眼睛疾病

吸菸與眼睛有關的疾病最常見的是白內障增加 3 倍的危險，且有劑量效應。其他包括老年黃斑部退化 (age-related macular degeneration, AMD)，加重糖尿病眼病變，甲狀腺眼病變，以及急性視神經缺氧症。老年黃斑部退化是造成失明最重要的因素，而吸菸會增加 2 至 5 倍的風險。

十三、口腔健康

吸菸是牙周病最重要的危險因子之一，還會造成「吸菸者黑色素沉著」(smoker's melanosis)。尼古丁口腔炎是指在硬顎的黏膜變成紅色，最後角質化成為灰白色，伴有紅色的中心點，是熱度造成的，與菸品的化學成分無關。尼古丁口腔炎通常發生在吸菸斗的病人，紙菸及雪茄使用者也會發生，戒菸以後可完全復原。

十四、不孕症

吸菸有抗雌激素的作用，因會促進肝臟代謝雌激素。吸菸影響月經週期，主要是縮短濾泡期，導致月經不規則及無排卵，影響受孕。菸品中的鹼性物質對卵巢顆粒層有細胞毒性，並會抑制黃體素的生成，導致流產。吸菸女性延遲懷孕超過 12 個月的危險對比值是 1.54，同時二手菸也是危險因子。吸菸女性治療不孕症的效果也比較差，有比較少的成熟濾泡、比較少的受精卵及比較低的懷孕機率。吸菸導致男性精蟲減少，降低活動力，較多形體缺陷，並有劑量效應，然而是否不孕症，沒有一致結果。

十五、男性勃起障礙

吸菸是男性勃起障礙明確的危險因子，尤其是併存有其他危險因子的病人。在糖尿病人的研究中，吸菸者的危險對比值是 1.4，戒菸者是 1.5，而且戒菸者的危險隨戒菸時間而降低，顯示這是可逆性的病變。也有研究顯示 25 至 70 歲的病人當中，吸菸造成勃起障礙的危險對比值是 2.5。吸菸造成勃起障礙的原因和影響陰莖血流有關，其他的危險因素包括高血壓、糖尿病及飲酒。可靠戒菸改善的。

十六、皮膚疾病

吸菸所致的皮膚病變中，最常提到的皺紋。雖只是美觀問題，卻常為吸菸者所關心。1985年，Model 提出吸菸者面相，包括 1. 上下唇角、眼角、臉頰或下巴的皺紋；2. 消瘦的臉龐及突出的骨骼；3. 皮膚萎縮及灰色斑點；4. 稍微充血、紅潤的臉色。Model 發現吸菸者有 46%，戒菸者有 8%，非吸菸者則沒有這種現象。然而支持吸菸是長皺紋的獨立危險因子。例如有研究顯示吸菸 50 包 1 年的人有 4.7 倍的機會長皺紋，而且和陽光曝曬有加成的作用。年齡和陽光是造成皺紋最主要的原因，吸菸則扮演附加的角色。造成皺紋的物理因素是吸菸的動作，包括嘟起嘴唇及閉眼。另一方面彈性纖維破壞，造成皮膚彈性減低、乾燥及變色。還有認為是吸菸抗雌激素作用造成的，某些研究顯示吸菸女性有較高機會長皺紋。除皺紋外另一個病變是指甲變黃，所謂的尼古丁徵候 (nicotine sign)，用來辨識重度吸菸者。另立即戒菸的病人，黃色指甲和正常的新生指甲間有明顯的界線。

十七、吸菸與睡眠障礙

睡眠障礙在吸菸者及戒菸者都會發生，尼古丁對睡眠的基本作用是促進清醒，減短快速動眼期 (REM) 及慢波期 (深睡期)，影響睡眠品質。吸菸與睡眠呼吸中止症候群有關。吸菸造成呼吸道發炎，水腫，促進黏液分泌，導致呼吸道阻力增加，進而引起打鼾。雖然沒有充足的證據，戒菸後異常肥胖的人，須注意可能會增加睡眠呼吸中止症候群的危險。另一個原因是夜間的尼古丁戒斷症候群。吸菸者只有在夜間沒吸菸，睡眠中對菸品的渴求會造成清醒，稱為「尼古丁渴求夜間睡眠障礙」(nocturnal sleep disturbing nicotine craving)。研究顯示尼古丁成癮指數 (Fagerström score) 越高，睡眠障礙及日間思睡更嚴重。

結語

全球預測未來 50 年，現在的吸菸者將有 4 億 5 千萬人死於菸害相關疾病，如果降低 50% 的吸菸率，在 25 年內將可挽救 2 千至 3 千萬人的生命，50 年內可以挽救 1 億 5 千萬人。針對青少年預防吸菸，效果將更顯著。因為菸害是全身性的，臨床醫師從事戒菸衛教的時候，從病人現有的疾病，或關心的健康問題聯結到菸害，以加強病人戒菸動機。強調戒菸的健康益處也是很重要的。據統計，90% 的吸菸者曾經試圖戒菸，在臺灣每年有超過 90% 的吸菸者會去就醫。臨床醫師應熟悉菸品的危害及戒菸益處以協助病人戒菸。

參考文獻

1. World Health Organization: Tobacco. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/tobacco>. Accessed May 24, 2019.
2. Doll R, Hill AB: Smoking and carcinoma of the lung; preliminary report. *Br Med J* 1950; 2: 739-48.
3. Doll R, Peto R, Boreham J, et al: Mortality in relation to smoking: 50 years' observations on male British doctors. *Br Med J* 2004; 328: 1519.
4. Pirie K, Peto R, Reeves GK, Green J, Beral V: The 21st century hazards of smoking and benefits of stopping: a prospective study of one million women in the UK. *Lancet* 2013; 381: 133-41.
5. Thun MJ, Carter BD, Feskanich D, et al: 50-year trends in smoking-related mortality in the United States. *N Engl J Med* 2013; 368: 351-64.
6. 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: 341-50.
7. Kenfield SA, Stampfer MJ, Rosner BA, Colditz GA: Smoking and smoking cessation in relation to mortality in women. *JAMA* 2008; 299: 2037-47.
8. Godtfredsen NS, Holst C, Prescott E, Vestbo J, Osler M: Smoking reduction, smoking cessation, and mortality: a 16-year follow-up of 19,732 men and women from the Copenhagen centre for prospective population studies. *Am J Epidemiol* 2002; 156: 994-1001.
9. Doll R and Hill AB. Mortality in relation to smoking: Ten years' observations of British doctors. *Br Med J* 1964; 1: 1399-410.
10. 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): Department of Health and Human Services, 2014.
11. Pinsky PF, Zhu CS, Kramer BS: Lung cancer risk by years since quitting in 30+ pack year smokers. *J Med Screen* 2015; 22: 151-7.
12. Ebbert JO, Yang P, Vachon CM, et al: Lung cancer risk reduction after smoking cessation: observations from a prospective cohort of women. *J Clin Oncol* 2003; 21: 921-6.
13. Parsons A, Daley A, Begh R, Aveyard P: Influence of smoking cessation after diagnosis of early stage lung cancer on prognosis: systematic review of observational studies with meta-analysis. *BMJ* 2010; 340: b5569.
14. Thun MJ, Day-Lally CA, Calle EE, Flanders WD, Heath CW Jr: Excess mortality among cigarette smokers: changes in a 20-year interval. *Am J Public Health* 1995; 85: 1223-30.
15. Chao A, Thun MJ, Jacobs EJ, Henley SJ, Rodriguez C, Calle EE: Cigarette smoking and colorectal cancer mortality in the cancer prevention study II. *J Natl Cancer Inst* 2000; 92: 1888-96.
16. Petrick JL, Campbell PT, Koshiol J, et al: Tobacco, alcohol use and risk of hepatocellular carcinoma and intrahepatic cholangiocarcinoma: the liver cancer pooling project. *Br J Cancer* 2018; 118: 1005-12.
17. Ezzati M, Henley SJ, Thun MJ, Lopez AD: Role of smoking in global and regional cardiovascular mortality. *Circulation* 2005; 112: 489-97.

18. Centers for Disease Control and Prevention (CDC): Smoking-attributable mortality, years of potential life lost, and productivity losses-United States, 2000-2004. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2008; 57: 1226-8.
19. U.S. Department of Health and Human Services. *How Tobacco Smoke Causes Disease: The Biology and Behavioral Basis for Smoking-Attributable Disease: A Report of the Surgeon General*. Atlanta (GA): Centers for Disease Control and Prevention (US), 2010.
20. Messner B, Bernhard D: Smoking and Cardiovascular Disease, Mechanisms of Endothelial Dysfunction and Early Atherogenesis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2014; 34: 509-15.
21. Goldenberg I, Jonas M, Tenenbaum A, et al: Current smoking, smoking cessation, and the risk of sudden cardiac death in patients with coronary artery disease. *Arch Intern Med* 2003; 163: 2301-5.
22. Law MR, Wald NJ: Environmental tobacco smoke and ischemic heart disease. *Prog Cardiovasc Dis* 2003; 46: 31-8.
23. Critchley JA, Capewell S: Mortality risk reduction associated with smoking cessation in patients with coronary heart disease: a systematic review. *JAMA* 2003; 290: 86-97.
24. Hasdai D, Garratt KN, Grill DE, Lerman A, Holmes DR Jr. Effect of Smoking Status on the Long-Term Outcome after Successful Percutaneous Coronary Revascularization. *N Engl J Med* 1997; 336: 755-61.
25. Peters RW, Brooks MM, Todd L, Liebson PR, Wilhelmsen L: Smoking cessation and arrhythmic death: the CAST experience. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) Investigators. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 1287-92.
26. Sandhu RK, Jimenez MC, Chiuvè SE, et al: Smoking, smoking cessation, and risk of sudden cardiac death in women. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2012; 5: 1091-7.
27. Robbins AS, Manson JE, Lee IM, Satterfield S, Hennekens CH: Cigarette smoking and stroke in a cohort of U.S. male physicians. *Ann Intern Med* 1994; 120: 458-62.
28. Lightwood JM, Glantz SA: Short-term economic and health benefits of smoking cessation: myocardial infarction and stroke. *Circulation* 1997; 96: 1089-96.
29. Joosten MM, Pai JK, Bertola ML, et al: Associations between conventional cardiovascular risk factors and risk of peripheral artery disease in men. *JAMA* 2012; 308: 1660-7.
30. Aune D, Schlesinger S, Norat T, Riboli E: Tobacco smoking and the risk of abdominal aortic aneurysm: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Sci Rep* 2018; 8: 14786.
31. Norman PE, Curci JA: Understanding the effects of tobacco smoke on the pathogenesis of aortic aneurysm. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2013; 33: 1473-7.
32. O' Keeffe LM, Taylor G, Huxley RR, et al: Smoking as a risk factor for lung cancer in women and men: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open* 2018; 8: e021611.
33. Han MK, Kazerooni EA, Lynch DA, et al: Chronic obstructive pulmonary disease exacerbations in the COPDGene study: associated radiologic phenotypes. *Radiology* 2011; 261: 274-82.
34. Godtfredsen NS, Vestbo J, Osler M, Prescott E: Risk of hospital admission for COPD following smoking cessation and reduction: a Danish population study. *Thorax* 2002; 57: 967-72.
35. Nilsson PM, Gudbjörnsdóttir S, Eliasson B, et al: Smoking is associated with increased HbA1c values

- and microalbuminuria in patients with diabetes--data from the National Diabetes Register in Sweden. *Diabetes Metab* 2004; 30: 261-8.
36. Al-Delaimy WK, Manson JE, Solomon CG, et al: Smoking and risk of coronary heart disease among women with type 2 diabetes mellitus. *Arch Intern Med* 2002; 162: 273-9.
 37. Hallan SI, Orth SR: Smoking is a risk factor in the progression to kidney failure. *Kidney Int* 2011; 80: 516-23.
 38. Gambaro G, Bax G, Fusaro M, et al: Cigarette smoking is a risk factor for nephropathy and its progression in type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Nutr Metab* 2001; 14: 337-42.
 39. Chaturvedi N, Stephenson JM, Fuller JH: The relationship between smoking and microvascular complications in the EURODIAB IDDM Complications Study. *Diabetes Care* 1995; 18: 785-92.
 40. Hirai FE, Moss SE, Klein BE, Klein R: Severe hypoglycemia and smoking in a long-term type 1 diabetic population: Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy. *Diabetes Care* 2007; 30: 1437-41.



第三章

戒菸行為改變模式與治療菸品依賴的臨床技巧

邱南英

彰化基督教醫院精神科、鹿港基督教醫院長青院區精神科

【摘要】

戒菸者的行為改變可能會經歷懵懂期、沈思期、準備期、行動期和維持期等幾個階段，對於各個階段的使用菸品者有不同的處理原則，宜先做好階段的判斷，再依個案的狀況做好計劃再進行。為不同階段的戒菸者提供不同的治療策略，可以提高戒菸的成功率。美國健康照護及政策研究組織設計 5A's 的戒菸諮詢原則，包括 Ask、Advise、Assess、Assist 和 Arrange，實證資料顯示為有效的戒菸策略。可以分目前有意願戒菸者、目前沒有意願戒菸者、剛戒菸者來處置。在臨床實務的戒菸過程中會發生各種問題，宜確認情形，發展處理的方法及技巧，提供相關的資訊，支持與鼓勵，表達關切，與戒菸者討論。而各種族群的戒菸處置並不完全相同，應該要注意。

【關鍵字】 使用菸品、戒菸、諮商、行為改變階段模式、臨床技巧、健康照護。

前言：臨床醫療工作人員在戒菸的角色

臨床醫療工作人員的職責是預防與治療疾病。使用菸品會造成各種的疾病，使人們的壽命減少，傷害使用菸品者及其週遭的人們。健康照護專業工作人員應該系統性、例行性詢問與使用菸品相關的問題。所有的使用菸品者都應該被忠告要戒菸，工作人員要提供各種的協助，促使使用菸品者產生戒菸動機，並且付諸行動戒菸。有一些戒菸藥物，也有非藥物的治療處理方法，如諮商、提供衛生教育資料、社會支持和各種有關的資源，都能夠產生具體的戒菸效果。宜做適當的轉介，並且要做好戒菸者的追蹤工作。不過有一些想法會阻礙工作人員提供適宜的戒菸忠告，諸如建議是無效的、沒有時間、缺乏戒菸的技巧、不願意提出是因為認為使用菸品者對討論戒菸會敏感或抗拒、他們不會有動機戒菸…等，這些都需要破除。

與戒菸有關的行為改變階段模式

Prochaska 和 DiClemente 於 1980 年代提出跨理論模式 (The Transtheoretical Model, TTM)，是戒癮治療重要的理論之一，其中最主要的內容為行為改變階段 (stages of behavioral change)^[1]。

一、戒菸者的行為改變會經歷以下的幾個階段

- (一) 懵懂期 (precontemplation)：又稱為沈思前期或未考慮期：於未來的 6 個月中沒有改變行動的意圖；菸癮者未察覺使用菸品的問題，或者對於使用菸品的狀況無意改變。
- (二) 沉思期 (contemplation)：有意圖在未來的 6 個月內戒菸；開始覺察到使用菸品的問題，但是同時持有繼續使用菸品以及停止使用菸品的矛盾心情。
- (三) 準備期 (preparation)，又稱決定期 (determination)：意圖在未來的 1 個月內戒菸，並已有一些行為朝向這個方向；已經做出行為改變的決定，可能開始出現一些改變。
- (四) 行動期 (action)：已經開始改變行為進行戒菸，但是未滿 6 個月；剛開始戒菸時，可能會伴隨著一連串的問題及復發。
- (五) 維持期 (maintenance)：行為改變（戒菸）已經超過 6 個月；新行為模式已經較為穩定；宜發展預防復發的技巧，協助維持改變的行為。
- (六) 復發期 (relapse)：為改變而做的努力已遭放棄（復吸）。此週期可能一再重複，直至新行為模式穩定為止。

二、要進行階段性行為改變的診斷

- (一) 懵懂期：病人的特質為：不認為有什麼問題存在，沒有動機戒菸；病人可能說：「不是我的問題！我不能改變！」
- (二) 沈思期：病人的特質為：瞭解問題不多、不深，希望問題會自己解決；病人可能說：「有機會時我將會改變，我知我該戒，但是…。」
- (三) 準備期：病人的特質為：有動機而且已準備好、已經有小的改變，但是想要改變更多；病人可能說：「我已經準備好開始…我應該如何開始？」
- (四) 行動期：病人的特質為：比他人努力而且更堅持，在支持的環境下改變行為；病人可能說：「我可以…我正在這樣做。」
- (五) 維持期：維持此行為改變，成為例行的工作，有自信能夠維持這改變；病人可能說：「對我而言沒有問題、改變已經成為習慣。」

三、對於各階段使用菸品者的處理原則

- (一) 對處於懵懂期（沈思前期）的使用菸品者：
懵懂期的人常為資訊不足或信心不足。要增加其戒菸的動機：使用 5R's 的處理方式可以增加戒菸的動機。

1. 相關性 (Relevance)：找出與病人有關的戒菸理由：讓其闡述其個人應該戒菸理由。
2. 危險性 (Risk)：談使用菸品的危險性。
3. 獎賞 (Reward)，獎勵：強調戒菸的好處，如戒菸後身體比較能夠保持健康、可以做子女的好榜樣、省錢、性功能變好、沒有菸味、不再咳嗽…等。
4. 障礙 (Roadblocks)：討論戒菸過程中的困境：承認戒菸的難度很高、十戒九敗、菸癮很容易復發、失敗再使用菸品之後菸量可能會增加、戒菸的費用很高、戒菸後容易發胖增加體重…等。
5. 重複多次介入 (Repetition)：重複多次介入增強戒菸的動機及意志力。

探討使用菸品理由，以個人化的方式使之想到是不是該考慮戒菸。安排再討論的時間。

(二) 對處於沈思期的使用菸品者：

沈思期的人試圖找尋改變行為的利弊，經常陷於有意願卻無法行動的窘境中，稱為慢性沈思 (chronic contemplation) 或行為延宕 (behavioral procrastination)。強調使用菸品的壞處，鼓勵使用菸品者考慮設計戒菸計畫，教導使用菸品者戒菸重點原則，提供戒菸相關資訊，給予充份支持。

(三) 對處於準備期使用菸品者：

準備期準備採取行動，醫療介入方案為此階段的重點。準備克服尼古丁戒斷症候群：如考慮使用 varenicline、bupropion SR 或尼古丁替代療法。做運動，學習放鬆，調節生活和飲食。準備處置心理上的尼古丁依賴：可以進行衛生教育，做轉移性替代，安排適宜的休閒活動以及進行個別心理諮商或治療與團體心理諮商或治療。

(四) 對處於行動期使用菸品者：

傳統二分法（將使用菸品者分為有、無意願戒菸）的介入策略，只對處於行動期的人才能夠發生效果。行動期的人已作生活習慣方面的具體改變，減少菸量並不算。可以堅定個人化的戒菸理由，改變其生活習慣，培養應對處置壓力、挫折、無聊的方法。並適切調整飲食，要有充分的休息和睡眠、適度的運動。學習拒絕菸品和處理使用菸品的衝動方法。提供持續的支持、鼓勵和監督。也供給醫療上的需求。

(五) 對處於維持期過去使用菸品者：

避免復發再度使用菸品，找出適宜個人的方法。瞭解高危險的情境，宜先想好

面對處置的方法。時時提醒、支持、鼓勵。鼓勵回想到使用菸品的危害及戒菸後的好處。發展正向的活動，滿意戒菸後的狀況。支持生活型式的改變，朝向健康的生活型態。增強自信和自我效能。維持期的持續時間為半年至 5 年。

(六) 對於再度使用菸品者：

切勿責備，宜鼓勵打氣，使其不再使用菸品。與其討論復發的原因以及如何補救，之後執行，再檢討處理。

四、實證醫學 (evidence based medicine, EBM) 對於跨理論模式 (The Transtheoretical Model, TTM) 的回顧^[2]

臨床上對於戒菸個案依照跨越理論模式加以分期，並且依據不同的分期調整介入策略，看是否能有所幫助提高戒菸的成功率。

依據 2010 年 Cochrane Systematic Reviews 比較依照 TTM 分期 vs. 未分期的介入，共收納 40 個隨機對照試驗，觀察至少 6 個月的戒菸成功率，主要的結論如下：整體而言，相對於未按 TTM 分期的戒菸介入，使用 TTM 的介入，可以使長期戒菸成功率的 odds ratio 顯著提高 1.25 倍，而且無論使用個別諮商、自助戒菸教材、一般照護或只是單純評估都具有明顯的效果。

「5A's」的戒菸諮商原則

美國健康照護及政策研究組織 (Agency for Health Care and Policy Research, AHCPR) 於 1996 年設計「4A's」的門診戒菸諮商原則。歷經 2000 年的修訂版本，2008 年的更新版登錄在網站 <http://www.surgeongeneral.gov/tobacco>。^[3]

2000 年修訂版和 2008 年更新版的差異在於菸癮已被認定是一種需要持續評估與反覆介入的慢性疾病。更新版列出 7 種有效增加戒菸率的第一線治療藥物，包含尼古丁口嚼錠 (nicotine gum)、尼古丁吸入劑 (nicotine inhaler)、尼古丁口含錠 (nicotine lozenge)、尼古丁鼻噴劑 (nicotine nasal spray)、尼古丁貼片 (nicotine patch)、bupropion SR 和 varenicline。

近年來許多的實證資料顯示諮商（單獨使用或合併其他的治療）是一項有效的戒菸策略；可以增加戒菸藥物的療效，而戒菸專線電話諮商提供一種廣泛且有效的介入方式^[4-6]。

一、臨床醫師應將 5A's 的基本概念運用於戒菸諮商

(一) 詢問 (Ask, A1)：需有系統地辨識出所有的使用菸品者（見表 1）。

表 1：詢問

行動	策略
建立一套系統，以確保每位病人就診時，其使用菸品的狀況會被詢問並且作成紀錄。	<ul style="list-style-type: none"> • 擴大生命徵象 (vital sign) 的範圍，納入使用菸品的情況。即資料包括身高、體重、身體質量指數 (BMI)、血壓、脈搏、體溫、呼吸及使用菸品的狀況。 • 資料的收集由健康照護團隊的成員負責。 • 可事先印妥擴充生命徵象的病程紀錄單、生命徵象戳章或含有評估使用菸品的電腦紀錄。 • 可於病歷貼上使用菸品的標籤或藉由電腦系統顯示使用菸品的狀態。

(二) 忠告 (Advise, A2)：強烈敦促所有的使用菸品者戒菸（見表 2）。

表 2：忠告

行動	策略
以明確、堅定和個人化的態度來敦促所有的使用菸品者戒菸。	<p>建議是：</p> <ul style="list-style-type: none"> • 明確的：「我認為目前戒菸對你非常重要，我很樂於幫助你」；「你只在生病時減少使用菸品，這是不夠的」。 • 堅定的：「身為你的醫師，我需要讓你瞭解為保護現在和未來的健康，戒菸是你所能做且最重要的一件事」。 • 個人化的：將吸菸與目前的健康狀況或病症、使用菸品的社交及經濟成本、戒菸的意願或就緒程度及使用菸品對家中兒童與其他成員的影響等予以相互聯結。 <p>鼓勵工作人員加強提供戒菸訊息、支持嘗試戒菸。</p>

(三) 評估 (Assess, A3)：評估使用菸品者的戒菸意願（見表 3）。

表 3：評估

行動	策略
詢問每位使用菸品者目前是否有意願嘗試戒菸。	<ul style="list-style-type: none"> • 為有意願嘗試戒菸者提供協助。 • 如偏好較積極的治療或醫師認為積極治療較為可行，則予以轉介給戒菸專家協助治療，並且持續追蹤戒菸的狀況。 • 如果明確表示目前無意願戒菸時，則表示尊重，但仍應找機會鼓勵其戒菸行為和動機。

(四) 協助 (Assist, A4)：提供戒菸的協助（見表 4）。

表 4：協助

行動	策略
協助有意願戒菸的使用菸品者訂定戒菸計畫 (STAR)。	<ul style="list-style-type: none"> • S(set) 選定戒菸日：理想上，戒菸日必需在最近 2 週內，並且依其喜好來選定。 • T(tell) 告知他人，協助作好戒菸的準備：必需告知家人、朋友與同事其戒菸的決定，並且要求他們的理解與支持。 • A(anticipate) 要預期此次計畫戒菸可能面臨的各種挑戰，尤其是最重要的前幾週。 • R(remove) 移去生活周遭的菸品：戒菸之前，應該提醒避免在一些經常久待的環境中使用菸品。
提供實際的諮商（解決問題的方法或技巧訓練）：提供如何成功戒菸的建議。	<ul style="list-style-type: none"> • 戒除：完全戒除是必要的，自戒菸日起，即使是一口菸也不能吸。 • 檢視以往戒菸的嘗試：那些情況有助於戒菸？那些情形則可能導致復吸？ • 預期此次計畫戒菸可能面臨的挑戰，討論如何克服使用菸品的誘惑。 • 建議停止飲酒或控制飲酒：喝酒與再度使用菸品密不可分，戒菸者需審視個人的飲酒習慣，於戒菸時限制或戒除飲酒。 • 注意家人使用菸品的影響：戒菸者的家人使用菸品，特別是配偶，會使其戒菸成功率降低。
提供醫護人員的支持。	<ul style="list-style-type: none"> • 營造支持性的臨床環境：當使用菸品者想戒菸時，告知「我和同仁都很樂意幫助你戒菸」。
協助獲得其他的社會支持。	<ul style="list-style-type: none"> • 建立支持性的社會環境：協助尋求家人、朋友與同事對其戒菸的理解與支持。
除特殊的情況外，建議接受戒菸藥物治療。	<ul style="list-style-type: none"> • 解釋藥物如何緩解尼古丁戒斷症候群，提高戒菸成功率的原理。 • 處方戒菸的第一線治療藥物，包括尼古丁貼片、尼古丁口嚼錠、尼古丁口含錠、尼古丁吸入劑、bupropion SR、varenicline…等。
提供輔助的衛生教育資料，包括戒菸手冊、戒菸專線 0800-636-363 的訊息。	<ul style="list-style-type: none"> • 來源：如衛生福利部國民健康署、縣市衛生局、衛生所、董氏基金會…等。 • 選取考量：必需符合病人的文化、種族、教育和年齡…等。 • 地點：每一個診間、病房都應該放置，讓病人容易取得。

(五) 安排 (Arrange, A5)：安排追蹤聯絡，以確保後續的戒菸管理（見表 5）。

表 5：安排

行動	策略
安排面談進行追蹤或以電話追蹤聯絡。	<ul style="list-style-type: none"> • 時間：首次追蹤最好安排在戒菸日後的 1 週內，第 2 次的追蹤則在 1 個月內，進一步後續的追蹤則視情況而決定。 • 追蹤時的作為：祝賀其成功戒菸；如果再度使用菸品，則檢視其周遭的情境，重提完全戒菸的承諾，提醒其偶然一次使用菸品可當做一個學習經驗，並非意謂失敗；要確認所遭遇的難題，預期將面臨的挑戰；評估尼古丁替代療法或其他藥物治療的使用與其他的問題，考慮轉介至其他更積極或特別的服務計畫。

二、臨床戒菸治療服務的流程

- (一) 對象：前往醫療院所就診的每位病人，尤其是使用菸品的個案，應該將尼古丁依賴視為一種慢性疾病，需要專業人員反覆的戒菸介入及多次的戒菸嘗試，才能成功戒除菸癮。
- (二) 戒菸諮商及服務的原則（見圖 1）^[7]
- (三) 可以分成 3 種情況來討論：目前有意願戒菸者、目前沒有意願戒菸者、剛戒菸者^[7, 8]
1. 目前有意願戒菸者（見表 6）
 - 完成 5A's (A1+A2+A3+A4+A5)+ 加強介入
 2. 目前沒有意願戒菸者
 - A1+A2+A3+B1（進行增強動機的會談）+B2（以 5R's 的原則改變沒有戒菸動機者）
 - (1) B1 進行增強動機的會談（見表 7）
 - (2) B2 以 5R's 的原則改變沒有戒菸動機者
 3. 剛戒菸者
 - A1+A2+C1（恭喜和鼓勵，congratulations）+C2（處理戒菸時遇到的問題，encounter）+A5
 - (1) C1 恭喜及鼓勵（見表 8）
 - (2) C2 處理戒菸時遇到的困難（見表 9）

4. 對尚未取得戒菸認證的醫師的建議：A1+A2+R

如果醫師尚未取得戒菸訓練認證，當接觸使用菸品者時，應該做到詢問 (A1) 和忠告 (A2) 及轉介 (R)。詢問與忠告的技巧如前面所述，轉介的部分除針對有意願接受戒菸藥物治療者，可以轉介給具備戒菸訓練認證的醫師，進行戒菸諮商及戒菸藥物治療外，也可以將孕婦和尚未有戒菸意願者轉介給衛生福利部國民健康署的戒菸專線服務中心 (0800-636-363)。當要轉介孕婦時需先徵求其本人同意，填寫轉介同意書和轉介單，再將資料郵寄或傳真 (02-2886-7373) 至該中心。

圖 1：戒菸諮商及服務的原則

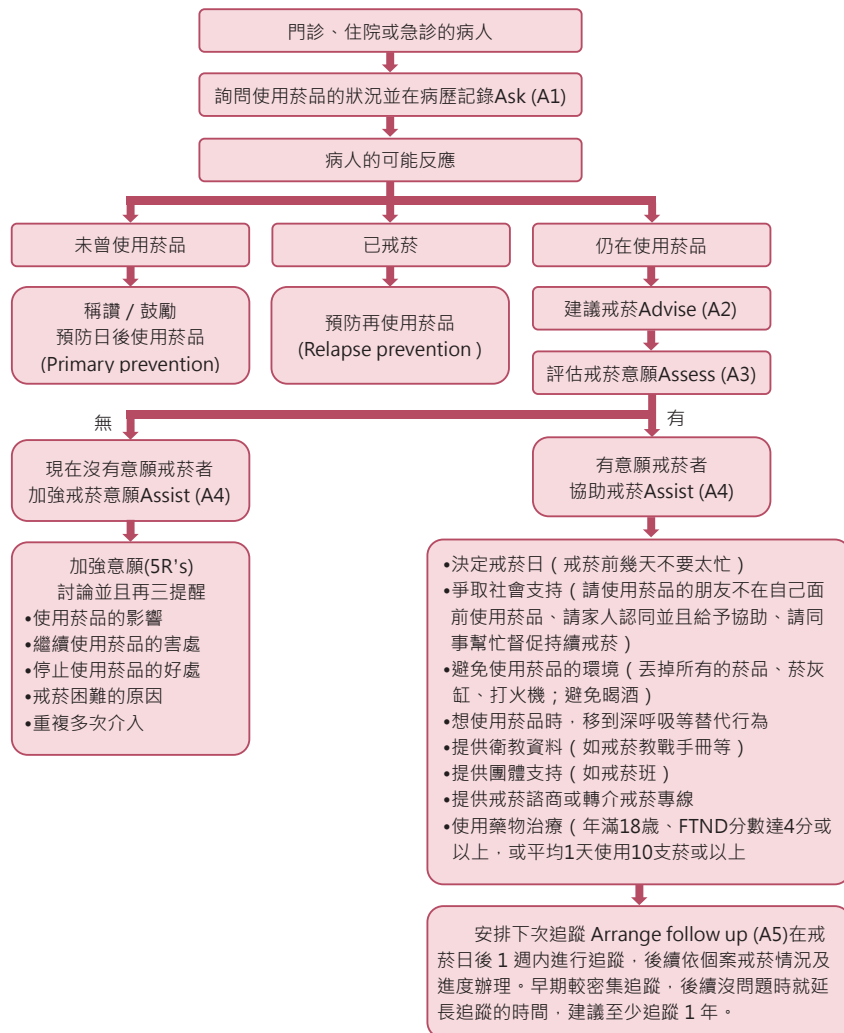


表 6：目前有意願戒菸者

加強介入	
基本原則	執行的要項
評估 (Assessment)	<ul style="list-style-type: none"> • 有戒菸意願者使用加強介入的評估。 • 其他的重要訊息：壓力強度、尼古丁依賴程度量表 (FTND)。
團隊合作 (Program clinicians)	<p>研究顯示越多種類的工作人員介入（醫師、臨床心理師、護理人員、藥師等），戒菸的效果越好。</p> <ul style="list-style-type: none"> • 醫師提供強烈的戒菸建議、利弊的訊息、建議及處方藥物治療。 • 諮商人員進行心理治療或行為治療。 • 戒菸衛教人員提供戒菸衛教及追蹤管理。
介入強度 (Program intensity)	<p>研究顯示介入的強度越高越好。</p> <ul style="list-style-type: none"> • 每次介入最好要 10 分鐘。 • 建議介入的次數 4 次或以上。 • 若以上無法併行，多次短時間介入效果較一次介入好。
治療計畫 (Program format)	<p>治療計畫類型可以採取個人諮商或團體諮商、電話諮商並輔以臨床治療、可以配合自助教材或戒菸網站；不論何種類型的治療計畫，均應該安排個案追蹤。</p>
諮商與行為治療的類型 (Type of counseling and behavioral therapies)	<p>應該包括「解決戒菸過程的問題或應對技巧的訓練」與「提供社會支持」。</p>
戒菸藥物治療 (Medication)	<ul style="list-style-type: none"> • 除了因為藥物使用上的限制或針對某些特殊的族群（如：孕婦、青少年、輕度使用菸品者或無煙菸草使用者等）戒菸藥物效果不明確，臨床醫師及專業人員應該鼓勵所有的使用菸品個案嘗試使用戒菸藥物戒菸。 • 告知使用戒菸藥物不僅可以降低戒菸時戒斷症狀的不適，更可以有效增加戒菸成功率。 • 目前治療尼古丁依賴的第一線藥物包括各類的尼古丁替代治療藥物、bupropion SR、varenicline。 • 藥物治療與諮商併用，可以增加戒菸的成功率。
加強介入的適用對象 (population)	<p>所有的使用菸品者，不論性別、年齡、種族，只要有意願皆適用。</p>

表 7：進行增強動機的會談

基本原則	執行要項
<p>表達同理心：準確的瞭解使用菸品者的心理是協助改變的第一步，也是最重要的一步。</p>	<ul style="list-style-type: none"> ● 使用開放式的問題：開放式的問題是指沒有限定答案範圍的問題。 ● 反映式的傾聽：把使用菸品者說的話，用自己瞭解的方式再說一次，可以讓使用菸品者重新檢視自己的想法。 <ul style="list-style-type: none"> * 使用菸品者說：「使用菸品會比較苗條。」 * 工作人員說：「所以你覺得使用菸品可以幫你控制體重？」 * 使用菸品者說：「我女朋友要求我戒菸，但是我很掙扎。」 * 工作人員說：「聽起來你喜歡使用菸品，可是你的女朋友不喜歡你使用菸品？」 ● 把情感與憂慮正常化：「戒菸時擔心是正常的。看見與接受問題，才會找到出路。」 ● 接納的態度，表達尊重病人選擇的自主權：「聽起來你目前還沒準備要戒菸，等你準備好，我們這邊隨時都很樂意幫助你！」
<p>找出落差：使用菸品者都可能有戒菸的想法，個人的要價值觀與使用菸品的衝突是改變的根源。</p>	<ul style="list-style-type: none"> ● 指出目前的行為與所表達優先、重視的事或目標間的落差。 ● 支持與強化「改變的對話」。 ● 建立及深化改變的許諾。 <ul style="list-style-type: none"> * 「透過專業的戒菸服務可以減輕戒菸的痛苦，建議可以考慮利用諮商或藥物治療！」 * 「我們很樂意幫助你避免像過去你父親因為使用菸品而中風的悲劇發生！」
<p>與抗拒纏鬥：抗拒通常發生在溝通障礙或遇到困難時。</p>	<ul style="list-style-type: none"> ● 當病人表達出抗拒，應該化阻力為助力。 <ul style="list-style-type: none"> * 「聽起來似乎使用菸品這件事情是讓你有壓力的？」 ● 表達同理心。 <ul style="list-style-type: none"> * 「你似乎為了戒菸過程中，可能遇到的戒斷症狀要如何處理而感到困擾？」 ● 徵求同意後提供資訊。 <ul style="list-style-type: none"> * 「你不想聽聽看，有什麼策略可以幫你處理擔心戒菸時會遇到的問題呢？」
<p>強化自信：戒菸只有相信會成功時才會去做。</p>	<ul style="list-style-type: none"> ● 幫助找出過去的成功經驗，建立自信。 <ul style="list-style-type: none"> * 「你上次嘗試戒菸時處理得相當成功！」 ● 提供邁向改變的嘗試 <ul style="list-style-type: none"> * 「打電話找戒菸專線 (0800-636-363)，看看他們能給你什麼建議和資訊。」 * 「想一下有關戒菸的好處和策略。」 * 分享有什麼戒菸的策略或點子。

表 8：恭喜及鼓勵

行動	策略
對每一位最近戒菸的人，應該予以恭喜並強力鼓勵繼續維持。	<ul style="list-style-type: none"> • 「經歷許多困難，終於完全停止使用菸品。這是戒菸過程中很重要的一步，代表身體將逐步修復。目前戒菸遇到的問題是以前很難戒菸的原因，但是在保持不使用菸品之後，身體會自動修復，這些問題會逐漸改善。」 • 開放式問句，讓個案談論戒菸的影響 <ul style="list-style-type: none"> * 戒菸的好處：「戒菸以後你覺得怎麼樣？」 * 戒菸過程的進步：「戒菸多久了？戒斷的症狀減輕了嗎？」 * 遭遇或預期影響成功戒菸的威脅：心情沮喪、增加體重、飲酒、周圍有使用菸品者、壓力等。 • 使用戒菸藥物者：藥物的反應、藥物治療的效果、副作用等。

表 9：處理戒菸時遇到的困難

困難	策略
缺乏支持	<ul style="list-style-type: none"> • 安排面對面或電話個案追蹤。 • 利用戒菸專線 (0800-636-363)。 • 幫助在環境中找到支持（如親友、同事）。 • 轉介給適當的組織以獲得戒菸諮詢或支持（如戒菸藥物治療、社區戒菸藥局、戒菸衛教人員、戒菸班等）。
負面的情緒	<ul style="list-style-type: none"> • 提供諮詢、使用適當的藥物或轉介給專科醫師評估和處理。
戒斷症狀強烈而持續	<ul style="list-style-type: none"> • 若有持續使用菸品的渴求或強烈的戒斷症狀，經過專業評估可以考慮延長戒菸藥物的使用、增加戒菸藥物的劑量或合併 2 種藥物治療。
增加體重	<ul style="list-style-type: none"> • 告訴戒菸的個案，體重增加是常見的。這是因為戒菸後熱量代謝與戒菸前不同。血脂肪會轉為皮下脂肪，血糖會更容易進入皮下組織儲存，這樣雖然增加體重，但是會降低心臟血管阻塞的風險。 • 有些人戒菸時心情變差，用吃東西改善心情，可以等戒菸後情緒穩定再控制體重。 • 如果戒菸者很重視體重的問題，就調整飲食與運動來減重。
有時又使用菸品	<ul style="list-style-type: none"> • 建議使用戒菸治療藥物，避免前功盡棄。 • 建議重起爐灶或再次許諾徹底戒除。 • 安慰個案戒菸常需要經過多次的努力，將此當作學習經驗。 • 提供或轉介接受密集的戒菸諮詢。

三、總整理：行為改變階段的處理原則（見表 10）

表 10：行為改變階段的處理原則

行為改變階段	臨床的處理原則	說明
有意願戒菸者	完成 5A's (A1+A2+A3+A4+A5)+ 加強介入	提供戒菸諮商及治療服務，幫助個案戒菸。
現在沒有意願戒菸者	A1+A2+A3+B1+B2+A5	告知使用菸品的壞處，勸告戒菸，增強個案的戒菸意願。
剛戒菸者	A1+A2+C1+C2+A5	透過稱讚、鼓勵且協助處理戒菸遇到的困難，預防復吸。
5A's	詢問 (Ask, A1)	每次就診時，需有系統地辨識所有的使用菸品者
	忠告 (Advise, A2)	強烈敦促所有的使用菸品者戒菸
	評估 (Assess, A3)	評估使用菸品者的戒菸意願
	協助 (Assist, A4)	提供戒菸協助
	安排 (Arrange, A5)	安排追蹤確保後續的個案戒菸管理
增強動機的晤談 (B1)	<ul style="list-style-type: none"> • 表達同理心 • 找出落差 • 與抗拒纏鬥 • 強化自信 	
5R's 增強動機的諮商內容 (B2)	<ul style="list-style-type: none"> • 關聯性 (Relevance) • 戒菸的好處 (Rewards) • 重複多次介入 (Repetition) • 危險性 (Risks) • 戒菸的障礙 (Roadblocks) 	
恭喜及鼓勵 (Congratulations, C1)	對每一位已戒菸者，給予恭喜及鼓勵	
處理戒菸時遇到的困難 (Encounter, C2)	對遇到困難者，協助處理	

臨床戒菸諮商中解決問題的方法及技巧^[5-8]

對於擬戒菸者有以下的建議供參考：最佳的做法是一次完全戒絕，戒菸時宜多飲用水，每日洗浴 2 至 3 次，以洗 15 至 20 分鐘的溫水浴為宜，生活宜規律化，多做戶外運動、散步，每天作深呼吸 15 至 30 分鐘，不喝刺激性的飲料，如含有酒精成份的飲料、茶、咖啡、可樂…等，多喝牛奶和新鮮果汁，儘量少吃油炸食物、甜點、高油脂性、辛辣的食物，改食豆類、粗穀類、富含蛋白質的食物，要補充維他命，尤以乙群較重要，也可以進食酵母、麥芽、健素，

多自我鼓勵，自我強調「不使用菸品」的決心，重覆一些戒菸的格言，列出使用菸品的危害及戒菸的好處，加強戒菸的信念，找尋良好的嗜好和興趣來轉移使用菸品的慾念，多觀察不使用菸品者的行為並且想像自己以他們為模範來做、尋找支持者協助戒菸，清楚地告訴親戚、朋友、同學、同事和家人有關戒菸的決定及計劃，請他們全力配合。

戒菸的過程會產生不少的問題和困境，面對這些狀況宜進行下列的工作：

- 一、**確認不利戒菸的情況**：辨識會提高使用菸品或復吸風險的事件、本身的狀況或活動。如情緒低落或焦慮緊張、與其他的使用菸品者共處、飲酒、感覺渴求使用菸品、處於壓力的狀況、與人發生爭執、過度興奮、愉悅。
- 二、**發展調適的技巧**：尋找應對不利情況的調適方法或解決問題的技巧，勤加練習。如學習預測並避免陷入不利的情況、學習減輕情緒低落的認知策略、達成減輕壓力或增進適切的生活型態改變、學習轉移使用菸品的念頭及注意力的認知與行為活動。
- 三、**提供基本的資訊**：提供有關使用菸品與成功戒菸的基本資訊。如尼古丁戒斷症候群的特性、臨床表徵與時間歷程、處理的建議、使用菸品的成癮特性、一旦再使用菸品就會增加復吸的可能。
- 四、**鼓勵嘗試戒菸者**：告知其目前可以獲得的戒菸治療。告知曾經使用菸品者中，現在已經有許多人戒菸成功。表達對其能夠戒菸成功的信心。
- 五、**表達在意與關切**：詢問病人對戒菸的感受，直接表達關心與樂於協助，坦然面對病人的戒菸恐懼、面臨的困難與矛盾情結。
- 六、**鼓勵討論戒菸的過程**：詢問想要戒菸的理由，與其討論戒菸可能面臨的難題和可以處理這些問題的作法，說明戒菸後可能獲致的成果。

■ 各種族群的戒菸處置^[5-9]

一、罹患與使用菸品相關疾病者的戒菸治療

已經罹患與使用菸品相關疾病人應該積極努力說服他們戒菸和接受戒菸治療。如心血管疾病、糖尿病、高血脂、高血壓、呼吸系統疾病（如：氣喘、慢性阻塞性肺疾患）、癌症…等的病人。戒菸治療應該將他的列為重點治療對象。這些病人的治療計畫中宜包括戒菸治療，評估尼古丁依賴和臨床的狀況後，進行戒菸諮商和戒菸藥物治療，並且做好追蹤。

二、住院病人的戒菸治療

住院期間身體的狀況不好，可能戒菸的意願會比較高，住院的環境沒有人會使用菸品是戒菸的良好時機。病人在住院期間戒菸，想使用菸品的念頭比較好處理。但是病人出院後回到原來有很多誘惑的生活環境，就可能復吸。住院期間要加強戒菸的動機，出院後最好能持續要追蹤。醫師如果有門診戒菸醫師的資格，可以透過門診或住院系統處方藥物。醫師如果目前沒有門診戒菸醫師的資格，可以使用會診或轉介門診戒菸醫師協助處方戒菸藥物。

三、精神疾病病人的戒菸治療

精神疾病病人的使用菸品盛行率特別高，與沒有精神疾病的人比較，精神疾病病人的使用菸品盛行率高很多，大多數為高度依賴且十分困難戒菸。一直有些錯誤的想法如戒菸會讓精神疾病的症狀惡化，共病精神狀況的使用菸品者沒有戒菸的動機。研究結果呈現一些精神疾病病人於戒菸後典型的精神症狀不但沒有變壞反而改善。戒菸治療如果能整合於他們的精神疾病治療中，作較長、較深入的行為介入處置能提高成功率。又精神疾病的病人不常被勸告戒菸，他們通常也想戒菸，戒菸的結果可使他們獲益。因為使用菸草製品會影響精神作用藥物的代謝，導致較高的清除率，使用菸品者使用抗精神病藥物、抗焦慮劑、抗憂鬱劑時，通常需要比不吸菸者較高的劑量。當精神疾病病人停止使用菸品時，精神藥物的生物可利用率會改變，藥物的血中濃度會增加，常導致較多的副作用。所以對精神疾病病人進行戒菸治療時，通常必須適當調降精神藥物的劑量，也可能需要監測藥物的濃度。

四、物質使用障礙症病人的戒菸治療

物質使用障礙症屬於精神疾病，這些病人的使用菸品問題應該注意。然而高使用菸品盛行率並不表示使用物質的人比較不想戒菸。有證據顯示在戒癮治療期間同時進行戒菸介入處置並不會干擾戒癮的治療，事實上可能增加酒精和其他物質濫用或依賴的戒除率，甚至一些人會復原，只不過治療的效果隨著時間而漸減少。對於特殊治療的內容目前所知不多，對於此一群病人進行更深入廣泛的諮商和尼古丁替代療法 (NRT) 傾向於會有比較好的預後。

五、孕婦和哺乳婦女的戒菸治療

使用菸品會危害孕婦及胎兒的健康，懷孕的婦女應該戒菸。使用菸品的孕婦通常不願意承認其使用菸品的行為，詢問孕婦使用菸品與否需要有更好的技巧。對於有意願戒菸的個案，應積極提供協助。對於沒有意願戒菸的個案，建議做動機性介入。孕婦使用戒菸藥物的療效

不明確，而且有安全性的顧慮，目前沒有明確的證據建議孕婦使用藥物戒菸。對於已經戒菸的孕婦，重點在預防復發。大部分戒菸的孕婦會在生產後 6 個月內復發。孕婦戒菸的第一線治療是心理社會介入，應該提供孕婦面對面、多次的戒菸諮商，簡短的戒菸建議是不足的。孕婦越早戒菸越好，如果無法在懷孕初期戒菸，任何時間戒菸都對胎兒及孕婦有益處。醫師應該在第一次產檢時就提供戒菸介入。如果戒菸介入沒有成效，國外的戒菸指引建議應該考量使用尼古丁替代療法，不過在治療之前，必須向孕婦與其家人清楚說明這種藥物治療的風險，在他們同意之後才可以處方。戒菸孕婦於產後有極高復發率，懷孕末期應提供預防復發的介入，並且持續至生產後。家中若有其他的使用菸品者應該同時接受戒菸諮商，也建議所有使用菸品的育齡期婦女戒菸，並且在婚前健康檢查及家庭計畫中提供戒菸諮商。產後哺乳的婦女不宜使用菸品，以免傷害新生兒。

六、青少年的戒菸治療

目前使用菸品的成年人逾 7 成在 18 歲以前開始使用菸品，顯示年輕族群的使用菸品不可輕忽，菸品是毒品的入門物質，使用菸品容易形成多重成癮的問題。年輕人使用少量的菸品就可能成癮。18 歲以下的青少年使用菸品主要以行為改變的方式，停止其使用菸品的行為；18 歲以上者，多數需以行為改變加上戒菸藥物治療。青少年的自我意識強，比較無法接受教條式的反菸宣導，故戒菸班的課程安排宜採取活動的方式為主。戒菸階段達準備期以上者，可以提供個別的戒菸諮商。

參考文獻

1. Prochaska JO, DiClemente CC: Stages and processes of self-change of smoking: toward an integrative model of change. *J Consult Clin Psychol* 1983; 51: 390-5.
2. Cahill K, Lancaster T, Green N: Stage-based interventions for smoking cessation. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD004492.pub4>. Assessed Oct 16, 2015.
3. Fiore MC, Jaen CR, Baker TB, et al: Treating Tobacco Use and dependence: 2008 Update. Clinical Practice Guideline. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services. Public Health Service. May 2008.
4. World Health Organization: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs339/en/>. Assessed Oct. 16, 2015.
5. American Cancer Society: Guide to Quitting Smoking. *J Okla State Med ASOC* 2015; 108: 521-56.
6. The Royal Australian College of General Practitioners: Supporting Smoking Cessation: A Guide for

Health Professionals. Melbourne: RACGP, 2014.

7. 行政院衛生署國民健康局：臨床戒菸服務指引。新北：行政院衛生署國民健康局，2012。
8. 衛生福利部國民健康署：二代戒菸治療教育課程基本教材。第三版。臺北：衛生福利部國民健康署，2017。
9. 臺灣醫界菸害防制聯盟：臺灣醫事人員臨床戒菸指引。苗栗：臺灣醫界菸害防制聯盟，2012。

第四章

戒菸的藥物治療

郭斐然

臺大醫院家庭醫學部

【摘要】

戒菸藥物分為 2 大類：尼古丁替代療法及非尼古丁藥物。臺灣上市的尼古丁劑型包括貼片、咀嚼錠、吸入劑及口含錠。非尼古丁藥物作用在腦部的神經傳導物質，主要是多巴胺，包括 varenicline 及 bupropion SR。varenicline 為單一藥物治療最有效的藥物，bupropion SR 及尼古丁替代療法效果接近。研究顯示不同尼古丁製劑之間療效沒有顯著差異，但是貼片遵醫囑性比較好，故如果沒有特殊偏好，以貼片為優先考慮的劑型。尼古丁合併療法使用貼片為長效劑型，搭配任一種速效劑型（咀嚼錠或吸入劑），療效與 varenicline 相當。

【關鍵字】 尼古丁戒斷症候群、尼古丁替代療法、非尼古丁藥物。

前言

影響戒菸成功有 2 大因素：戒菸動機及成癮性。戒菸動機是戒菸的助力，當動機越強的時候，戒菸越容易成功。成癮性是戒菸的阻力，分成 2 方面：生理的依賴及心理的依賴。生理的依賴引起尼古丁戒斷症候群，是戒菸者最大的障礙。心理的依賴包括心情不好想吸菸、壓力大想吸菸，會比生理的依賴持續更久的時間。有效的戒菸治療必須同時處理生理的依賴及心理的依賴。

藥物治療是處理尼古丁戒斷症候群最主要的方法，除了 18 歲以下的青少年及孕婦、哺乳女性，所有戒菸者皆應推薦藥物治療。目前的藥物治療無法達到完全抑制菸癮的效果，故戒菸者仍需要忍耐相當程度的戒斷症狀，這是必需向個案說明的。藥物治療結合行為治療能提高戒菸率^[1]，故在醫療資源允許的情況下，應同時提供行為治療。

戒菸藥物分類及療效

戒菸藥物分為 2 大類：尼古丁替代療法 (nicotine replacement therapy, NRT) 及非尼古丁藥物。尼古丁替代療法利用補充尼古丁壓抑菸癮，待戒菸者停止吸菸以後，逐漸減少尼古丁

劑量，最終達到停藥及戒菸的目的。臺灣上市的尼古丁劑型包括貼片 (patch)、咀嚼錠 (gum)、吸入劑 (inhaler) 及口含錠 (lozenge)。非尼古丁藥物作用在腦部的神經傳導物質，主要是多巴胺 (dopamine)，包括 varenicline 及 bupropion SR 2 種藥物。另有第 2 線用藥包括 clonidine 及 nortriptyline，國民健康署沒有給付，國內醫師也大多沒有使用經驗，故不予推薦。尼古丁製劑在臺灣是指示用藥，不需醫師處方，非尼古丁藥物需要醫師處方。

各種戒菸藥物療效如表 1^[2]，varenicline 為單一藥物治療最有效的藥物，bupropion SR 及尼古丁替代療法效果接近。研究顯示不同尼古丁製劑之間療效沒有顯著差異，但是貼片遵醫囑性比較好，故如果沒有特殊偏好，以貼片為優先考慮的劑型^[3]。

尼古丁合併療法 (combination NRT) 使用貼片為長效劑型，搭配任一種速效劑型（咀嚼錠或吸入劑），療效與 varenicline 相當^[4]。bupropion SR 與貼片合併使用效果比單一藥物好，但是沒有顯著差異^[5]。varenicline 併用 bupropion SR^[6] 或併用尼古丁貼片^[7] 效果亦較單一藥物好，但是併用 bupropion SR 有增加精神副作用的報告，安全性尚未建立。食藥署並沒有核可 varenicline 之合併療法，國民健康署亦不給付，故不建議使用。

依療效而言，尼古丁合併療法及 varenicline 為較佳之選擇^[2]，但是國民健康署對合併療法有給付限制，若未曾使用單一療法失敗，療程前 2 週避免使用合併療法，2 週之後限於戒斷症狀仍顯著者使用。若為重度吸菸者（平均每日吸菸量 ≥ 31 支），或經醫師評估，個案有生理、心理、社會之需求，經詳述需求及理由者，可以逕行處方合併療法^[8]。

何時應使用尼古丁製劑或非尼古丁藥物，並沒有絕對的標準，建議使用醫病共享決策 (shared decision making, SDM)，分別說明各種療法的優缺點、副作用，配合病人的需求及偏好，由醫病共同選擇最適當的戒菸藥物。

表 1：各種戒菸藥物之療效

藥物種類（統合分析之研究數目）	與對照組比較之 Risk ratio (95% CI)
貼片 (43)	1.64 (1.52-1.78)
咀嚼錠 (56)	1.49 (1.40-1.60)
吸入劑 (4)	1.90 (1.36-2.67)
口含錠 (7)	1.95 (1.61-2.36)
尼古丁合併療法 * (9)	1.34 (1.18-1.51)
varenicline (14)	2.27 (2.02-2.55)
bupropion SR (36)	1.69 (1.53-1.85)

註：* 與單一尼古丁藥物比較

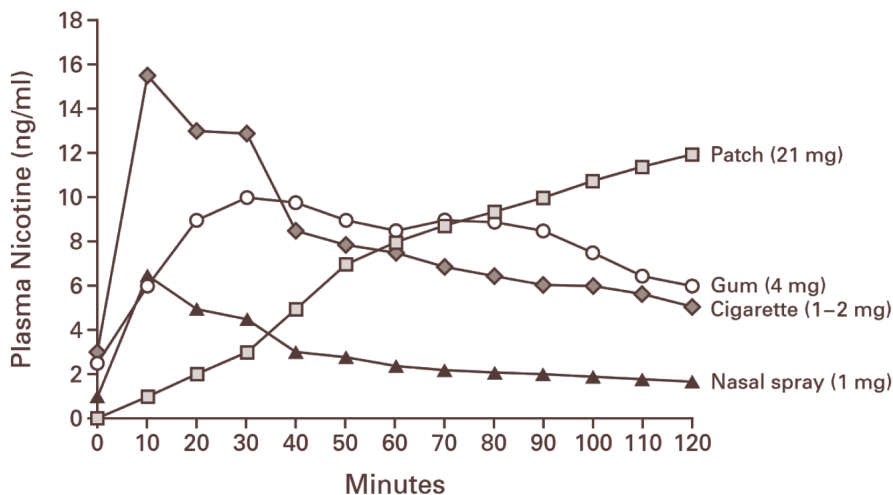
■ 尼古丁替代療法的臨床實務

各種尼古丁製劑之使用劑量及優、缺點如表 2。尼古丁製劑沒有口服劑型，因為對腸胃有刺激性，不適合口服。另外口服尼古丁在消化道吸收後，進入肝門靜脈，在肝臟先進行代謝，再進入循環系統。經過肝臟時大部分代謝為無活性之代謝物，失去效用，此現象稱為首渡效應 (first pass effect)。為避免首渡效應，所有尼古丁製劑皆經皮膚或口腔粘膜吸收，因而研發許多不同劑型。各種製劑尼古丁釋放速度不同（圖 1），以貼片最為緩慢，約需 2 小時才到達作用濃度，其他皆歸類為速效之劑型。噴鼻劑釋放最快，約 10 分鐘到達峰值，咀嚼錠則需 20 至 30 分鐘。利用不同的釋放速度，可以使用貼片維持長效的尼古丁濃度，若臨時有菸癮，再加上速效的劑型，以壓制菸癮，此為尼古丁合併療法的原理。

尼古丁製劑之共同副作用為噁心、嘔吐、頭痛，為中樞神經尼古丁受體過度刺激所引起。另有腹瀉、腹部疼痛，為腸胃道刺激所引起。皮膚癢疹為貼片獨有的副作用。

戒菸初期要使用比較大劑量的尼古丁藥物，待菸癮消退後，再逐漸減少劑量。國民健康署規定初診個案必須評估尼古丁成癮指數 (Fagerström Test of Nicotine Dependence, FTND)，這是 0 至 10 分的量表，代表吸菸者成癮程度。許多醫師誤以為此量表可以作為調整尼古丁藥物劑量的參考，其實不然。尼古丁藥物起始劑量應以每日吸菸量推估（1 天吸幾支菸），之後調整劑量也是依照吸菸量或自評菸癮程度，並非尼古丁成癮指數。

圖 1：不同尼古丁製劑的血中濃度比較



資料來源：Rigotti NA. N Engl J Med. 2002; 346: 506-12.

建議治療期間為 2 至 3 個月，個案若未能於療程內戒菸，可以延長使用期間。但若個案沒有持續進步，一邊使用藥物一邊維持固定吸菸量，應中斷治療，等待一段時間以後（建議 3 個月），個案有持續戒菸的意願及意志力，再進行下一個療程。

處方尼古丁製劑以後，應勸導個案立即戒菸。然而有部分個案無法停止吸菸，會擔心尼古丁過量的問題，因而自行停止藥物，造成遵醫囑性不佳。臨床經驗顯示即使個案未戒菸，也很少發生過量的症狀。若過量會產生噁心、頭痛的現象，個案也很難再繼續吸菸。故應指導無法停止吸菸的個案繼續使用尼古丁製劑，甚至增加劑量以壓制其菸癮。

有些個案會擔心尼古丁藥物成癮的問題。因為尼古丁藥物的回饋反應不若吸菸快速，很少有成癮的現象，尤其是長效型的貼片。速效型的咀嚼錠、吸入劑長期使用偶爾有成癮的個

表 2：尼古丁製劑之使用劑量及優、缺點

藥物種類	使用劑量	優點	缺點
貼片	不同廠牌有不同號數的貼片，代表面積大小及劑量。每日吸菸量 20 支或以上者使用最高的劑量（例如 21mg/24hr），每日吸菸量 20 支以下者使用次高的劑量（例如 14mg/24hr），之後再遞減劑量。每日建議使用 1 片。	<ul style="list-style-type: none"> 提供穩定的血中濃度，持續 24 小時抑制菸癮 使用最為方便，遵醫囑性最高 	<ul style="list-style-type: none"> 使用後約 2 小時才開始有效果，臨時有菸癮時無法增加劑量 皮膚癢疹機率高
咀嚼錠	有 2 mg 及 4 mg 2 種劑型，每日吸菸量 20 支以下使用 2 mg，每日吸菸量 20 支以上，或使用 2 mg 無效者使用 4 mg。每日建議用量 8 至 12 錠。	<ul style="list-style-type: none"> 可以方便的調整劑量 咀嚼的動作可以替代吸菸的動作 	<ul style="list-style-type: none"> 口腔黏膜刺激 使用需要技巧，否則有噁心、頭痛副作用 有活動假牙或口腔疾病患者不適合使用
吸入劑	每個藥液匣含 10 mg 尼古丁，約替代 3 至 4 支菸，可使用 20 分鐘。1 個藥液匣可以分開 4 次使用，每次 5 分鐘。開封後需於 12 小時之內使用完畢。初期 1 天使用 6 至 12 個藥液匣，之後再遞減劑量。	<ul style="list-style-type: none"> 可以方便的調整劑量 吸入的動作與吸菸類似，比較容易替代吸菸，為吸菸者所接受 	<ul style="list-style-type: none"> 使用時會被誤以為吸菸，較無隱密性 濃度較低，比吸菸多 2 倍的吸入頻率 口腔黏膜及呼吸道刺激，氣管敏感患者不建議使用
口含錠	有 2 mg 及 4 mg 2 種劑型，早晨醒來 30 分鐘之內想吸菸使用 4 mg，30 分鐘之後想吸菸使用 2 mg。每日建議用量 9 至 15 錠。	<ul style="list-style-type: none"> 可以方便的調整劑量 口含的動作可以替代吸菸的動作 適合活動假牙或口腔疾病患者 	<ul style="list-style-type: none"> 口腔黏膜刺激

案報告。目前沒有確切處理尼古丁藥物成癮的方法，一般專家意見是可以繼續長期使用尼古丁製劑，比吸菸復發益處勝於危害。另有研究顯示可以使用 varenicline 戒除尼古丁製劑之成癮^[26]。

尼古丁有藥物交互作用，包括咖啡因及下列藥物：clozapine, erlotinib, flecainide, fluvoxamine, imipramine, irinotecan, olanzapine, pentazocine, propranolol, tacrine, theophylline^[9]。吸菸亦加速胰島素代謝，故戒菸時可能需要減低胰島素劑量。然而臨床實務以減少咖啡飲用量為主，其他藥物的調整較少考慮。

尼古丁在肝臟經由 cytochrome P450 2A6(CYP2A6) 代謝，其主要代謝物為可替寧(cotinine)。由於 CYP2A6 有不同程度的基因缺陷，造成尼古丁的代謝速率不同。尼古丁代謝緩慢者(slow metabolizer) 在亞洲人及黑人較多，白人較少，其吸菸量較低，也比較容易使用尼古丁製劑戒菸成功^[10]。未來可能研發試劑測量尼古丁代謝速率，選擇適合使用尼古丁製劑戒菸的個案。

■ 尼古丁製劑的使用方式及注意事項

一、貼片

不同廠牌有不同號數的貼片，代表面積大小及劑量。以克菸貼片 (Nicotinell TTS) 而言，分為 10、20、30 號，表面積為 10 cm²、20 cm²、30 cm²，24 小時釋出尼古丁劑量 7 mg、14 mg、21 mg。每日吸菸量 20 支或以上的個案起始劑量為 21 mg（30 號），20 支以下為 14 mg（20 號），之後再遞減劑量。21 mg 使用 4 週以後，可以減為 14 mg。因為國內已經沒有引進 7 mg 的劑型，故無法再往下遞減。其吸收曲線開始有 1-2 小時的延遲，隨後血中濃度持續升高，在 8-10 小時後達到穩定的濃度。

應貼於清潔、乾燥、完整的皮膚，不能有乳液、酒精或軟膏的殘留物。可以貼在上臂、軀幹、或臀部，用手掌輕壓 10 秒鐘。每日需更換新的貼片，並改變黏貼的部位。實務上我們建議第 1 天貼右手上臂，第 2 天換左手上臂，第 3 天再貼回右手上臂，並更換部位，如此輪流更換位置，以避免皮膚癢疹的副作用。建議晚上洗完澡以後開始使用，至第 2 天洗澡前移除。夜間使用的原因是吸菸者早晨一起床即有菸癮，若早晨才貼，會來不及達到作用濃度。

35% 的使用者會發生搔癢、紅斑等副作用，至 3 週以後，病例會再增加約 8%。移除貼片數小時以後癢疹會改善，並建議夜間移除貼片，早晨再使用，縮短皮膚接觸的時間，可以

減輕皮膚副作用。若癢疹難以忍受，應停止使用。部分個案會產生多夢、清晰的夢境 (vivid dream)，甚至失眠。此時亦可在夜間移除貼片，以減輕副作用。夜間移除貼片會導致早晨約半小時至 3 小時的菸癮，此時可併用速效尼古丁製劑彌補空窗期^[2]。

延長貼片使用期間至 24 週比使用 8 週有效，但是至 52 週則無顯著差異^[11]，故不建議使用超過 24 週。

二、咀嚼錠

有 2 mg 及 4 mg 2 種劑型，每日吸菸量 20 支以下使用 2 mg，每日吸菸量 20 支以上，或使用 2 mg 無效者使用 4 mg。每日建議用量 8 至 12 片。2 mg 劑型約可替代 2 支菸，4 mg 劑型約可替代 3-4 支菸，可以告訴個案替代量以估計每日使用量。建議療程為 3 個月，不建議超過 12 個月。

尼古丁由口腔粘膜吸收，約使用 20 分鐘以後到達最高血中濃度。和使用一般口香糖不同，咀嚼至感覺有辣味時（約 15 至 20 下），將咀嚼錠推置於牙齦與臉頰之間，等到味道變淡時（約數秒鐘），再重新咀嚼，如此反覆，約可使用 30 分鐘。咀嚼過快時會產生頭暈、頭痛、噁心等副作用，並導致吞服尼古丁而引起腸胃不適。使用前及使用中，應避免酸性飲料（例如咖啡、碳酸飲料），以免影響吸收。

咀嚼的動作可以替代吸菸的動作，滿足口腔的慾望，故即使已經沒有味道，仍建議咀嚼 30 分鐘才吐掉。若個案已經產生頭痛、噁心等尼古丁過量症狀，但是仍然有菸癮，可以使用不含尼古丁的一般口香糖替代。

常見副作用包括下頷肌肉酸痛（咀嚼所致）、頭痛、噁心（尼古丁釋放過快）、打嗝、腸胃不適（吞服尼古丁）、口腔炎、口腔潰瘍，通常持續使用 1 週以後改善。其他少見副作用包括心悸、紅斑、蕁麻疹。顳顎關節疾病、活動假牙及口腔疾病患者應避免使用，建議改用口含錠或吸入劑^[2]。

三、吸入劑

每個藥液匣含 10 mg 尼古丁，約替代 3 至 4 支菸，可使用 20 分鐘。1 個藥液匣可以分開 4 次使用，每次 5 分鐘。開封後需於 12 小時之內使用完畢。初期 1 天使用 6 至 12 個藥液匣，之後再遞減劑量。建議療程為 3 個月，不建議使用超過 6 個月。

尼古丁由口腔粘膜吸收，與咀嚼錠類似。使用者常誤以為和菸品一樣，企圖吸入肺部。

其實吸入劑尼古丁濃度遠低於菸品，無法到達肺部，因此只要淺吸至口腔即可。因為濃度較低，吸入次數約為菸品的 2 倍，可到達菸品 3 分之 1 的血中尼古丁濃度。吸入劑替代吸菸者手指及口腔的習慣，適合於手指或口腔無法閒置的戒菸者。

常見副作用與咀嚼錠類似，包括口腔和喉嚨痛、下頷肌肉疼痛、頭痛、腸胃不適、噁心、打嗝、嘔吐。少見的副作用包括心悸、紅斑、蕁麻疹。由於可能造成氣管痙攣，不建議使用於氣管敏感，例如氣喘患者。

四、口含錠

有 2 mg 及 4 mg 2 種劑型，早晨醒來 30 分鐘之內想吸菸使用 4 mg，30 分鐘之後想吸菸使用 2 mg。每日建議用量 9 至 15 錠。建議療程為 3 個月，不建議使用超過 6 個月。

尼古丁由口腔粘膜吸收。將口含錠置於口腔內，在口腔兩側移動，此動作需持續 20 至 30 分鐘，直到口含錠完全溶解。不可以咀嚼或吞服錠劑，不可以同時飲食，會影響尼古丁吸收。與咀嚼錠不同，口含錠可以使用於顫顎關節疾病、活動假牙及口腔疾病患者。

常見副作用包括口腔刺激、口腔潰瘍、噁心、嘔吐、腹瀉、頭痛及心悸。不含糖份，可以使用於糖尿病患者，但其代糖阿斯巴甜 (aspartame) 含有苯丙胺酸 (phenylalanine)，不可使用於苯酮尿症 (phenylketonuria, PKU) 患者。

五、尼古丁合併療法

尼古丁合併療法並沒有公認的建議劑量或用法，僅提供臨床經驗分享。貼片使用劑量比照原來貼片的原則，例如每日吸菸量 20 支或以上使用 21 mg/24hr 貼片，20 支菸以下使用 14 mg/24hr 貼片。速效劑型建議從最低推薦劑量開始，再依需求增加或減少。以尼古清咀嚼錠為例，其 1 盒包裝為 105 片，故可以 2 週處方 1 盒，平均 1 日 7.5 片。建議使用 2 mg 劑型，不要使用 4 mg 劑型，以避免過量產生副作用。

每次回診時應詢問速效劑型剩餘量，若有剩餘，而且個案仍在吸菸或菸癮難耐，表示使用量不足，應鼓勵個案使用更多速效劑型。速效劑型需求量常被個案低估，導致戒菸成效不理想。

若個案已經戒菸，或菸癮輕微，可以開始減量。因為尼古清一排包裝 15 片，故建議以 15 為單位遞減，例如 90、75、60、45 等等，最後可以停止。增加劑量也是類似的計算方式，最多不要超過單一藥物的最高建議劑量，例如每日 12 片咀嚼錠或 15 顆口含錠。

個案開始戒菸後其菸癮評估方式不建議使用尼古丁成癮指數 (FTND)，因為該量表於停止

吸菸後無法有效反應菸癮，而且評估耗費較多時間。我們推薦類似疼痛指數的方式，請個案在 0 分至 10 分之間選擇一個分數，0 分代表完全沒有菸癮，10 分代表菸癮難以忍受。雖然沒有研究比較其信度或效度，相同個案前後比較有良好參考價值，而且花費時間很短，適合忙碌的門診。筆者使用 10 分量表多年，其臨床實用性很高。

■ 尼古丁製劑的心血管安全性

尼古丁的藥理學作用是刺激交感神經，造成心跳加速、血壓上升、冠狀動脈收縮，然而使用尼古丁製劑很少引發心血管症狀，偶有心悸的現象。尼古丁替代療法可以安全的使用於穩定的心血管疾病患者，其死亡率、急性心肌梗塞、心跳停止、心血管疾病住院率均未明顯增加^[12]。急性心血管疾病患者使用尼古丁製劑較有顧忌，不穩定或惡化的狹心症、急性心肌梗塞、嚴重心律不整、近期有突發性腦血管疾病患者，不建議使用^[13]。部分學者主張住院病人（包括急性心血管疾病），住院期間即開始使用戒菸藥物（包括尼古丁貼片），配合行為治療，及出院長期追蹤治療，可以降低總再住院率、吸菸有關再住院率、急診使用率，此為著名的渥太華模式 (Ottawa Model)^[14]。其支持者認為即使尼古丁藥物使用於急性心血管疾病患者無法排除可能風險，益處仍勝於危害。

■ 非尼古丁藥物的臨床實務

非尼古丁藥物的使用劑量及優、缺點如表 3。相較於尼古丁製劑沒有口服劑型，非尼古丁藥物皆為口服使用，對於偏好口服藥物的個案為較佳之選擇。因為 varenicline 及 bupropion SR 皆需從低劑量開始增加劑量，使用方式相對複雜，建議印製衛教單張，方便向個案說明，並於電腦設定使用說明，印列於藥袋上，以免個案忘記而錯誤服用。國民健康署委託臺灣家庭醫學學會製作戒菸衛教單張，稱為『二代戒菸治療輔助說明』，可至醫事人員戒菸服務訓練系統下載。

因為神經傳導物質的作用較為緩慢，此類藥物皆推薦於目標戒菸日 (target quit date) 前 1 週使用。對沒有把握戒菸的個案，1 週的緩衝期可以增加戒菸治療的接受度，然而 1 週以後個案可能失去戒菸衝勁，又延續吸菸的習慣。

故實務上若個案有強烈戒菸動機，或自主至門診尋求戒菸服務，筆者建議自服藥起立即

表 3：非尼古丁藥物之使用劑量及優、缺點

藥物種類	使用劑量	優點	缺點
varenicline	第 1 至 3 天 0.5 mg 每天 1 次，第 4 至 7 天 0.5 mg 每天 2 次，早、晚餐後服用，第 8 天起增加至 1 mg 每天 2 次，早、晚餐後服用。若有嚴重噁心或嘔吐的副作用，可減量至 0.5 mg 1 天服用 2 次。若影響睡眠或傍晚產生菸癮，可將晚餐劑量提早 1 至 2 小時服用。	<ul style="list-style-type: none"> • 最有效的單一戒菸藥物 • 具有雙重作用，抑制菸癮，並降低吸菸的滿足感 • 沒有藥物交互作用，可以併用各種藥物 	<ul style="list-style-type: none"> • 使用 1 週後效果才顯著 • 常見噁心副作用 • 不穩定精神病患及急性心血管疾病無法排除可能風險 • 腎功能不良需要調整劑量
bupropion SR	前 3 天每天服用 1 次，每次 150 mg。第 4 天開始每天 2 次，起床後吃第 1 顆，晚餐服用第 2 顆，至少須間隔 8 小時。若前 3 天產生癲癇副作用應停止使用。	<ul style="list-style-type: none"> • 兼具治療憂鬱症及戒菸的效果 • 減緩戒菸引起的體重增加 	<ul style="list-style-type: none"> • 使用 1 週後效果才顯著 • 癲癇或具癲癇風險個案，厭食症及暴食症患者為使用禁忌

戒菸。雖然第 1 週戒菸較為困難，配合行為治療仍有戒菸的效果。而且戒菸衛教比較容易實行，例如立即將菸品丟棄，不要買菸，不吸伸手菸，可以在就診日開始實施，比延後 1 週有效。建議教導個案第 1 週戒菸較為困難，若無法戒菸不要灰心，第 2 週須更加努力。

目標戒菸日前 1 週仍可吸菸的建議，適用於沒有戒菸計畫，經由醫師勸導才想戒菸，或已經預定未來戒菸日的個案。

非尼古丁藥物的使用方式及注意事項

一、varenicline（商品名 champix，戒必適）

為 $\alpha 4 \beta 2$ 尼古丁受體的部份促效劑 (partial agonist)。與腦下垂體的尼古丁受體結合，在中腦邊緣系統 (mesolimbic system) 釋放出多巴胺 (dopamine)，產生類似吸菸回饋的反應，抑制戒斷症狀。因為和受體結合合力很強，可以阻斷吸菸的尼古丁與受體結合，有部分拮抗的效果，故非單純的促效劑，其臨床意義是降低吸菸的滿足感。因為具備雙重的效果（刺激尼古丁受體、降低吸菸滿足感），戒菸效果優於其他藥物，9 至 12 週連續戒菸率在美國臨床試

驗達到 44%^[15]，臺灣及韓國達到 60%^[16]。在臺灣戒菸服務的真實環境，6 個月點戒菸率也達到 36.6%，高於尼古丁替代療法的戒菸率 25.6%^[17]。

主要副作用為噁心(43.7%)、失眠(15.1%)、便秘(7.1%)、焦慮(5.6%)、作夢異常(5.6%)^[16]。食慾增加與安慰劑相近，一般專家認為沒有影響體重的效果 (weight neutral)。

因為有噁心的副作用，要從低劑量增加到目標劑量，第 1 至 3 天 0.5 mg 每天 1 次，第 4 至 7 天 0.5 mg 每天 2 次，早、晚餐後服用，第 8 天起增加至 1 mg 每天 2 次，早、晚餐後服用。服藥後喝 1 大杯白開水，可以減低噁心感。若有嚴重噁心或嘔吐的副作用，可減量至 0.5 mg 1 天服用 2 次。若影響睡眠，或傍晚產生菸癮（部份個案藥效至傍晚變弱），可將晚餐劑量提早 1 至 2 小時服用。個案若失眠明顯，可以減低或取消晚餐劑量，必要時處方助眠劑。

除了上述副作用以外，還有下列警語：1. 神經精神事件，包括自殺。2. 心血管事件。3. 酒精交互作用，包括酒醉、失憶、暴力。4. 癲癇。5. 意外傷害，包括駕駛或危險工作。6. 夢遊。7. 血管性水腫和過敏反應。8. 嚴重皮膚反應。其中神經精神事件 (neuropsychiatric events) 及心血管事件 (cardiovascular events) 最為矚目。神經精神事件包括行為改變、敵意、易怒、憂鬱、自殺意念及自殺企圖，若個案發生上述現象應停止藥物，並和醫師聯絡^[2]。

varenicline 在腎臟排泄，當 eGFR < 30 mL/min，劑量須減至 0.5 mg 1 天 2 次，洗腎患者減至 0.5 mg 1 天 1 次。varenicline 沒有已知的藥物交互作用，適合多重藥物的慢性病患，老年患者仍需監測其腎功能。18 歲以下青少年安全性尚未建立，孕婦、哺乳者禁止使用，育齡婦女須嚴格避孕。

建議療程為 12 週，戒菸成功的個案若再延長 12 週可以預防復發。增加劑量至 1 天 5 mg 並未顯著增加戒菸率^[18]。戒菸率隨服藥時間而增加，至少須 8 週以達到理想效果。因為國民健康署 1 次療程只有 8 週，故應指導個案盡量完成療程。以提高戒菸率而言，延長治療時間比提高劑量有實證依據。

varenicline 產品包裝有 0.5 mg、1 mg 2 種劑型，方便調整劑量，但是有些院所限於品項管理，僅引進 1 mg 劑型。由於戒菸服務審查日趨嚴格，若第 1 週處方 1 mg bid X 7 日，易遭刪減，故建議以 prn order 於第 1 週處方 1 mg 6 粒，才是正確的處方。若處方超過 1 週，請計算正確的總量。筆者習慣以 prn order 處方第 1 週 6 粒，加上 1# bid 處方剩餘週數，故同時有 2 項 varenicline 的處方醫令，多年來沒有申報問題。

二、bupropion SR (原廠商品名 wellbutrin SR)

為新腎上腺素及多巴胺之神經元回收選擇性抑制劑 (Norepinephrine - Dopamine Reuptake Inhibitor, NDRI, 亦可稱為 DNRI)，是抗憂鬱劑的一種，對於血清素 (serotonin) 回收的影響相當微弱，也不會抑制單胺氧化酶。FDA 於 1997 年通過為第 1 種口服戒菸藥，戒菸機制推測和 dopamine 有關。約有千分之一的機會發生癲癇的副作用，而且有劑量效應，所以要從低劑量開始使用。前 3 天每天服用 1 次，每次 150 mg。第 4 天開始每天 2 次，起床後吃第 1 顆，晚餐服用第 2 顆，至少須間隔 8 小時。若前 3 天產生癲癇副作用應停止使用。

廠商有新研發 XL 劑型，為更長效之同成份藥物，1 天服用 1 次。因為沒有再作臨床試驗，沒有戒菸適應症，國民健康署亦不給付。

在臨床試驗中抑制戒菸者之體重增加，但是停藥以後追蹤與對照組相似。有體重顧忌之戒菸者可以考慮使用，但不保證有持續的效果。因為本身是抗憂鬱劑，故為憂鬱症患者戒菸之首選藥物。安全性在心血管疾病及慢性阻塞性肺病患者有研究支持，亦未增加急性心肌梗塞患者風險。但是因為作用時間較緩慢，對急性心肌梗塞患者的研究沒有顯著療效^[19]。

常見副作用為失眠、頭痛、頭暈、口乾、胃腸障礙，包括噁心及嘔吐。禁忌症包括：癲癇或癲癇病史、厭食症或暴食症、驟然戒斷酒精或鎮靜劑。不可與單胺氧化酶抑制劑 (MAOIs) 同時使用，停用 MAOIs 之後，至少必須相隔 14 天。不得給予正在接受其他含 bupropion 製劑治療之患者，因為癲癇的發生率與劑量有關。臺灣有許多 bupropion 學名藥，應詳細查詢雲端藥歷，確認個案沒有使用，才可以處方。

癲癇發作的風險與危險因子有強烈的關聯，因此具有降低癲癇發作閾值之患者，給予治療時必須極為小心，這些狀況包括：頭部外傷病史、中樞神經系統腫瘤、其他會降低癲癇發作閾值之藥品。

bupropion 在肝臟中被廣泛代謝成活性代謝物，在嚴重肝硬化的患者需小心使用。代謝後由腎臟排出，因此腎功能不全之患者應減低頻率或劑量。

| varenicline 的神經精神安全性及心血管安全性

2 項大型臨床試驗研究穩定的精神疾病患者，及穩定的心血管疾病患者，使用 varenicline 之神經精神安全性及心血管安全性。前者稱為 EAGLES(Evaluating Adverse

Events in a GLoBal Smoking CEssation Study)^[20]，後者稱為 CATS(Cardiac Assessments Following Different Treatments Of Smoking Cessation Medications)^[21]。

EAGLES 收案將近 8,000 名受試者，分成精神疾患及非精神疾患 2 大組，每組再分成 varenicline、bupropion SR、尼古丁貼片及安慰劑 4 組，總共有 8 組個案。精神疾患組的中度及重度神經精神事件在 4.9% 至 6.7% 之間，4 組比較沒有顯著差異。非精神疾患組的中度及重度神經精神事件在 1.3% 至 2.5% 之間，4 組比較亦沒有顯著差異。美國 FDA 依據此項結果，在 2016 年 12 月移除了 varenicline 及 bupropion SR 2 項藥物神經精神事件的黑盒子警語 (black-box warning, FDA 藥物警語中等級最高的)，但警語仍寫在仿單內文中，並未移除。

CATS 是將 EAGLES 的受試者繼續追蹤至 52 週，總共約 4,600 名個案，監測其主要心血管事件 (major adverse cardiovascular event, MACE)，包括心血管死亡、非致死心肌梗塞及非致死中風，另監測其他次要心血管疾病 (MACE+)。因為受試者為 EAGLES 的延伸，故又稱為 EAGLES Extension Trial。結果發現心血管事件發生率很低，MACE < 0.5%，MACE+ < 0.8%，varenicline 及 bupropion SR 與安慰劑組之間皆無顯著差異。

這 2 個臨床試驗都有其研究限制。EAGLES 限於情緒疾患、焦慮疾患、精神疾患及人格疾患 4 大類疾病 (mood disorder, anxiety disorder, psychotic disorder and personality disorder)，不包括其他精神疾患如酒癮或物質濫用，而且僅限於穩定之個案 (6 個月內沒有急性發作、3 個月內沒有調整藥物、沒有高度自殘或自殺風險)，不能推論至不穩定的精神患者。CATS 亦限於穩定心血管疾病患者，排除 2 個月內急性心肌梗塞、繞道手術、中風，甚至血壓控制不良的個案。

急性心血管患者使用 varenicline，目前只有一個隨機對照臨床試驗，稱為 EVITA(The Evaluation of Varenicline in Smoking Cessation for Patients Post-Acute Coronary Syndrome)^[22]。其 52 週追蹤之結果顯示嚴重副作用事件 (serious adverse events) 為 24.5% vs 21.9%，主要心血管事件 (major adverse cardiovascular events) 為 8.6% vs 9.3%，varenicline 與對照組無顯著差異。然而此研究個案數僅 302 人，沒有其他研究支持相同的結論，未能完全排除可能的風險。

綜合上述，varenicline 使用於穩定的精神疾病患者及穩定的心血管疾病患者，其神經精神及心血管安全性有較確定的證據。不穩定的精神疾病患者尚無大型研究可供參考。急性心血管疾病患者有小型的研究支持其安全性，然而風險仍無法排除。渥太華模式的支持者認為

即使無足夠的證據力排除風險，渥太華模式已經證明長期的戒菸效益，使用 varenicline 於急性心血管疾病患者應是利益遠勝於危害^[23]。

臨床實務上，吸菸者是精神疾病及心血管疾病的高危險群，在戒菸期間隨時可能發生風險，不一定與戒菸療程或戒菸藥物相關。發生風險時國人常常怪罪於藥物，甚至遷怒醫師。無論穩定或不穩定的個案，均應建立良好醫病關係及告知風險，於每次回診時評估個案情緒及藥物副作用，如有疑慮適時更換藥物或停止戒菸，以避免衍生糾紛。

持續吸菸及復發個案之處理

開始治療 1 至 2 週後應安排回診，回診時應評估吸菸量、副作用、加強行為治療及正向回饋。若發現個案於 2 至 4 週後持續吸菸，可能有以下 3 種情形^[2]：

一、使用藥物方法不正確

沒有規則使用藥物、自行減量、速效尼古丁藥物使用頻率不足等。有的個案企圖自行戒菸，沒有使用藥物，有的擔心繼續吸菸加上藥物會中毒，有的僅使用非常少量的速效尼古丁藥物。此時須與個案溝通，確認戒菸藥物效益，說明即使繼續吸菸也不會中毒。

二、無法耐受副作用

咀嚼錠導致頭暈、噁心、口腔刺激，貼片導致皮膚癢疹、睡眠中斷，varenicline 導致噁心、失眠，都是常見的副作用。通常調整劑量或頻率可以減輕副作用，例如咀嚼錠延長含於口腔的時間，貼片改成早晨使用，varenicline 減低至 0.5 mg，或將晚餐劑量提早 1 至 2 小時使用。若副作用無法改善須考慮更換藥物。

三、即使正確使用藥物也無法戒菸

這是最棘手的問題。首先確認個案吸菸的情境，如果一整天都吸菸表示無法壓制菸癮，考慮改變用藥策略包括增加劑量、延長療程、減量至戒菸、使用合併療法或更換藥物。如果在特殊情境下吸菸，例如工作壓力大時吸菸，心情不好時吸菸，應使用行為療法紓解壓力及情緒，或使用速效尼古丁製劑壓制臨時菸癮。尼古丁合併療法可以增加劑量（如前述），非尼古丁藥物劑量則是固定的，bupropion SR 可以併用尼古丁製劑，varenicline 不建議併用其他藥物，雖然研究顯示併用貼片可以增加療效^[7]，但是依規定貼片須自費，筆者經驗個案回

診率很低，無法完成療程。除了加強行為治療，可以使用普通口香糖壓制臨時菸癮，或延長治療時間，繼續觀察戒菸效果。若採用觀察的方式，可以要求個案下次回診減少一半的吸菸量，經過 2 次減量以後，再完全戒菸，此為減量至戒菸 (cut down to quit) 的方式^[24]。延長療程也是提高戒菸率的方法，國民健康署給付 1 年 2 次療程，可以善加利用。

部份個案於療程中已經減少吸菸量，滿足於目前的吸菸狀態。應指導菸品沒有最低安全劑量，即使吸 1 支菸也會致癌，或增加心血管疾病的風險，鼓勵完全戒除。另提醒若未完全戒除，還是會去買菸，身上會放菸，如此極有可能逐漸增加菸量，最後回復至原來的菸量，所有努力都白費了。

若戒菸一段時間以後復發，建議再次使用之前有效的藥物，不會因為重複使用而降低療效^[2]。若之前有減少菸量的效果，但是沒有完全戒菸，也可以重複使用^[25]。若之前的療程效果不理想，或個案失去信心，則考慮更換藥物，或使用合併療法。

結論

藥物治療是處理尼古丁戒斷症候群最主要的方法，配合行為治療有更好的療效。除了 18 歲以下青少年、孕婦及哺乳女性，所有戒菸者皆建議使用藥物治療。尼古丁合併療法及 varenicline 為最有效的藥物治療，但須注意國民健康署對合併療法的規範。各種尼古丁製劑之間療效沒有顯著差異，但是貼片的遵醫囑性最好。所有戒菸藥物包括 varenicline 皆可安全的使用於穩定精神病患及穩定心血管疾病患者，尼古丁製劑及 varenicline 使用於急性心血管疾病患者仍無法排除風險，但是依據渥太華模式的研究應是益處勝於危害。varenicline 使用於不穩定精神疾病患者尚無大型臨床試驗支持其安全性。若個案持續吸菸須檢視用藥方法是否正確，副作用耐受性，及改變用藥策略，包括增加劑量、延長療程、減量至戒菸、使用合併療法或更換藥物。復發的個案可以再次使用之前有效的藥物，前次療程效果不理想則建議更換藥物或使用合併療法。

參考文獻

1. Stead LF, Koilpillai P, Fanshawe TR, Lancaster T: Combined pharmacotherapy and behavioural interventions for smoking cessation. Cochrane Database Syst Rev 2016; 3: CD008286.

2. Rigotti NA: Pharmacotherapy for smoking cessation in adults. <https://www.uptodate.com/contents/pharmacotherapy-for-smoking-cessation-in-adults>. Accessed Jul 10, 2018.
3. Hajek P, West R, Foulds J, Nilsson F, Burrows S, Meadow A: Randomized comparative trial of nicotine polacrilex, a transdermal patch, nasal spray, and an inhaler. *Arch Intern Med* 1999; 159: 2033-8.
4. Cahill K, Stevens S, Perera R, Lancaster T: Pharmacological interventions for smoking cessation: an overview and network meta-analysis. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; 5: CD009329.
5. Jorenby DE, Leischow SJ, Nides MA, et al: A controlled trial of sustained-release bupropion, a nicotine patch, or both for smoking cessation. *N Engl J Med* 1999; 340: 685-91.
6. Vogeler T, McClain C, Evoy KE: Combination bupropion SR and varenicline for smoking cessation: a systematic review. *Am J Drug Alcohol Abuse* 2016; 42: 129-39.
7. Chang PH, Chiang CH, Ho WC, Wu PZ, Tsai JS, Guo FR: Combination therapy of varenicline with nicotine replacement therapy is better than varenicline alone: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *BMC Public Health* 2015; 15: 689.
8. 國民健康署：醫事機構戒菸服務補助計畫作業須知。2019年10月11日。取自 <https://www.hpa.gov.tw/Pages/List.aspx?nodeid=3795>。
9. Giardina EG: Cardiovascular effects of nicotine. <https://www.uptodate.com/contents/cardiovascular-effects-of-nicotine>. Accessed Dec 16, 2017.
10. Malaiyandi V, Sellers EM, Tyndale RF: Implications of CYP2A6 genetic variation for smoking behaviors and nicotine dependence. *Clin Pharmacol Ther* 2005; 77: 145-58.
11. Schnoll RA, Goelz PM, Veluz-Wilkins A, et al: Long-term nicotine replacement therapy: a randomized clinical trial. *JAMA Intern Med* 2015; 175: 504-11.
12. Joseph AM, Norman SM, Ferry LH, et al: The safety of transdermal nicotine as an aid to smoking cessation in patients with cardiac disease. *N Engl J Med* 1996; 335: 1792-8.
13. Nicotinell TTS 克菸貼片仿單。英商格蘭素史克消費保健用品股份有限公司臺灣分公司，2017。
14. Mullen KA, Manuel DG, Hawken SJ, et al: Effectiveness of a hospital-initiated smoking cessation programme: 2-year health and healthcare outcomes. *Tob Control* 2017; 26: 293-9.
15. Jorenby DE, Hays JT, Rigotti NA, et al: Efficacy of varenicline, an alpha4beta2 nicotinic acetylcholine receptor partial agonist, vs placebo or sustained-release bupropion for smoking cessation: a randomized controlled trial. *JAMA* 2006; 296: 56-63.
16. Tsai ST, Cho HJ, Cheng HS, et al: A randomized, placebo-controlled trial of varenicline, a selective alpha4beta2 nicotinic acetylcholine receptor partial agonist, as a new therapy for smoking cessation in Asian smokers. *Clin Ther* 2007; 29: 1027-39.
17. 賴志冠：戒菸的藥物治療。二代戒菸治療教育課程基本教材。第三版。臺北：衛生福利部國民健康署，2017：62。
18. Hajek P, McRobbie H, Myers Smith K, Phillips A, Cornwall D, Dhanji AR: Increasing varenicline dose in smokers who do not respond to the standard dosage: a randomized clinical trial. *JAMA Intern Med* 2015; 175: 266-71.
19. Franck C, Filion KB, Eisenberg MJ: Smoking Cessation in Patients With Acute Coronary Syndrome. *Am*

- J Cardiol 2018; 121: 1105-11.
20. 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, randomized, placebo-controlled clinical trial. *Lancet* 2016; 387: 2507-20.
 21. Benowitz NL, Pipe A, West R, et al: Cardiovascular Safety of Varenicline, Bupropion, and Nicotine Patch in Smokers: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Intern Med* 2018; 178: 622-31.
 22. Windle SB, Dehghani P, Roy N, et al: Smoking abstinence 1 year after acute coronary syndrome: follow-up from a randomized controlled trial of varenicline in patients admitted to hospital. *CMAJ* 2018; 190: E347-54.
 23. Reid RD, Mullen KA, Pipe AL: Tackling smoking cessation systematically among inpatients with heart disease. *CMAJ* 2018; 190: E345-6.
 24. Ebbert JO, Hughes JR, West RJ, et al: Effect of varenicline on smoking cessation through smoking reduction: a randomized clinical trial. *JAMA* 2015; 313: 687-94.
 25. Gonzales D, Hajek P, Pliamm L, et al: Retreatment with varenicline for smoking cessation in smokers who have previously taken varenicline: a randomized, placebo-controlled trial. *Clin Pharmacol Ther* 2014; 96: 390-6.
 26. Tønnesen P, Mikkelsen K: Varenicline to stop long-term nicotine replacement use: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *Nicotine Tob Res* 2013; 15: 419-27.

5

第五章 預防復吸

賴志冠

臺北榮民總醫院家庭醫學部

【摘要】

吸菸成癮是一種慢性、易復發的疾病，大部分嘗試戒菸者會在短期內復發，在臺灣超過70%的自行嘗試戒菸者在1個月內會再度吸菸，即使已經停止吸菸一段時間也會出現偶吸現象，反覆的偶吸者容易發展成完全的復吸者。接受完整戒菸治療可以協助更多人在治療結束時停止吸菸，但無法減少長期的吸菸復發機率，戒菸治療服務政策除應持續鼓勵並協助嘗試戒菸外，並也應強調預防再度吸菸的重要性。提供戒菸治療服務時，應深化嘗試戒菸者之意願，指導對抗吸菸誘因、尋求家庭和社會之外部支持，愈早完全停止吸菸、維持不吸菸時間愈久，將來吸菸復發的機率愈低。

【關鍵字】復吸、偶吸、預防復吸、戒菸。

前言

再度吸菸或戒菸復吸常見於嘗試戒菸的過程，特別是在戒菸初期，自行嘗試戒菸者大多在戒菸開始後幾週、甚至幾天內便出現再度吸菸行為，約有60%是在2週內發生，嘗試戒菸過程中偶而出現吸菸行為者，最終有90%以上是以吸菸復發為收場^[1]。超過3分之1的吸菸者至少有過1次戒菸復吸的經驗，吸菸成癮應被視為一種慢性、復發的疾病，慢性吸菸者、尤其是社經階層偏低者，常需要反覆的戒菸嘗試才能戒除菸癮，雖再度吸菸常被當成戒菸失敗，但應視為戒除菸癮過程中的一種現象，並不同於戒菸失敗。

根據流行病學調查，停止吸菸未滿1年者再度吸菸的機率超過50%，而維持不吸菸狀態達1年以上者，吸菸復發的機率會顯著減少，戒菸時間愈久再度吸菸的機率下降愈低，若戒菸達30年之久，復吸機率遠低於10%。臺灣每年有將近40%的吸菸者表示曾經在過去1年嘗試戒菸，但70%以上嘗試戒菸者維持不吸菸時間不超過1個月^[2]。藥物治療合併行為諮商可以提高長期的戒菸成功率，不少嘗試戒菸個案在達成初期停止吸菸目標後，會隨著時間進行而逐漸回復吸菸行為，例如varenicline比起安慰劑可協助更多吸菸者在治療結束時達成停止戒菸目標，但從治療結束起，至治療滿1年時，2組治療個案之吸菸復發率是相近的^[3]。

各種成癮行為如藥癮、酒癮、吸菸與犯罪等的復發機率都可能高達 75-90%，這些強迫症行為具有相似的特性，一些生物、心理和社會模式都曾被運用來探討是否為其可能病因機轉，而預防復發的策略自然也被論及^[4]。在 3、40 年前預防復發觀點被首度提出時，被肯定是建構完整成癮理論的重要元素，更是實際治療時所不可或缺^[5]。若將改變吸菸行為的挑戰予以概念化，在完全終止吸菸行為須完成 3 項課題：1. 嘗試戒菸，這是改變吸菸行為的第 1 步；2. 停止吸菸，需學會處理渴望吸菸和其他禁斷症狀；3. 避免復吸，肯定並享受無菸生活，包括學會面對以往的吸菸情境能安然不再吸、理解所謂吸菸的好處只是成癮所帶來的錯覺、找到新的行為取代自認吸菸的好處，並能認同自我的無菸形象。

■ 偶吸 vs. 復吸

嘗試戒菸過程或停止吸菸後再度出現的吸菸行為應先區分：偶吸 (lapse) 與復吸 (relapse)，「偶吸」顧名思義為一種偶發性吸菸行為，意即偶然、突發、非刻意地吸菸，每次吸菸量很少，通常僅有 1、2 支；而「復吸」則是一般所稱的再度吸菸或吸菸復發，是有意地回復至先前固定的吸菸行為，其吸菸量可能與原本一致、甚至更多，但也可能略微減量。研究指出偶吸為一種動態過程，當戒菸時發生非預期的偶吸行為，可能會很快覺醒而重回繼續戒菸狀態，但也可能一再地出現偶吸，在完全復吸之前，通常會經歷一個間歇、反覆的偶吸階段。當再度吸菸時，吸菸者常致力將吸菸復發的行為合理化，期能減輕自己對吸菸健康傷害的擔憂，例如他們可能改用所謂的低焦油菸品、減少吸菸支數、避免吸入過深，某些個案可能於復發後再次嘗試戒菸^[6]。

■ 吸菸復發的危險因子

再度吸菸是嘗試戒菸過程的常態，了解吸菸復發的過程有利發展更有效的戒菸治療或預防復吸策略。大部分自行嘗試戒菸者在行動之前缺乏足夠的戒菸意願^[7]，導致很快就會吸菸復發，平均維持戒菸時間不到一日，若具備足夠意願才認真嘗試戒菸 (serious quit attempt) 則維持不吸菸時間平均可達 25 日。對尼古丁依賴程度愈高者，停止吸菸後禁斷症狀相對嚴重，若未適當治療常在戒菸初期便再度吸菸。

年輕的戒菸者與最近才開始戒菸者也是再度吸菸的危險族群，開始戒菸後的 1 年內是再度吸菸風險最高的時期^[8]，但精神患者即使在維持戒菸超過 1 年之後仍屬吸菸復發的高危

險群^[9]。許多因素會導致戒菸復吸，嘗試戒菸時愈早出現偶吸行為，再度吸菸機率自然愈高，75%的偶吸行為與易於取得菸品有關^[10]，例如住家環境徒步可到達的距離內有販售菸品的商店，而居家環境周圍販賣菸品的零售點愈多時，也會降低將來再次嘗試戒菸的機會^[11]。生活周遭的吸菸者愈多也會使再度吸菸的可能性提高^[1]。

外部提示（如特定情境或活動）引起的吸菸衝動、負面情緒、對吸菸抱持正面想法都與復吸有關，復吸危機分析發現主要在於下列幾種情境：1. 社交情境 (social situation) — 暴露於飲酒情境或身旁有吸菸者中；2. 悠閒情境 (relaxation situation) — 一身處悠閒氛圍中，以輕鬆用餐後最常見；3. 工作情境 (work situation) — 通常在工作場域中感到壓力或焦慮；4. 煩悶情境 (upset situation) — 獨自在家時感到煩躁或鬱悶^[12]。某些人自認吸菸僅限娛樂或交誼性質，只會在特定社交或聚會場合中吸菸，他們不認為有成癮問題亦不需刻意戒菸，但即使如此，若他們願意嘗試戒菸其復吸機率並未特別增加。

先前戒菸維持時間較短、戒菸前飲酒量較多、嘗試戒菸自我效能 (self-efficacy) 不足皆與再度吸菸有關，且停止吸菸後對維持戒菸狀態缺乏信心者亦較可能復吸。因戒菸自我效能偏低容易出現偶吸，因此戒菸初期的外在戒菸支持極為重要，必須積極協助嘗試戒菸者在初期儘快完全停止吸菸且避免偶吸，是長期成功戒菸的關鍵之一。相反地，嘗試戒菸者多半期待能獲得配偶／伴侶或家人的支持，但當實際感受的支持不如預期時，反而容易再度吸菸^[13]。此外，女性通常特別關切戒菸後體重增加的問題，尤其是更年期女性，這也經常導致女性戒菸者復吸的原因^[14]。

對接受戒菸治療者而言，在治療期間維持不吸菸的天數愈長，或是在戒菸日開始後的第1週若能保持戒菸狀態、避免偶發性的吸菸行為，都是預測長期戒菸成功的因素^[15]。接受尼古丁貼片治療過程中，出現偶吸後仍持續貼片治療，其戒菸成功率並未降低，但已完全復吸者即使繼續使用貼片，因其戒菸意願大幅減少，長期戒菸率也低^[16]。

預防吸菸復發的策略

尼古丁依賴的高復發率特性，如同處理其他慢性病一般，需要外在支持，輔以長期的衛教、諮商、甚至藥物治療，對自行嘗試戒菸者，提供自助教材似可預防再次吸菸，但提供戒菸藥物之效果更佳。許多研究探討延長戒菸治療時間是否有利戒菸結果，以符合成癮疾病之慢性特質，發現即使戒菸治療初期未達效果者，例如開始治療21天後仍未停止吸菸者，經持續治療達1年而非僅給予2-3月治療，仍能提高長期戒菸成功率。

至於給予行為支持的戒菸效果則未顯著，例如延長每次電話諮商時間、增加衛教師與醫師諮商次數皆曾被廣泛運用，但只能稍微提高長期戒菸成功率。以下列出幾個預防復吸的常用方法^[17]：

一、強調戒菸意願

意願（或是動機）為預測是否認真嘗試戒菸行動之必須條件，但單憑意願難以充分達成戒菸目標，這可能是因為嘗試戒菸前、後影響意願的因素並不相同，嘗試之前會考量戒菸的利弊、評估嘗試後的結果，而決定是否採取戒菸行動，當已進入行動階段後，主要決定維持戒菸意願的因素來自戒菸過程中的個人體驗與感受，這並無法在嘗試戒菸前得知。

當慢性吸菸者企圖改變吸菸行為時，首先必須面對菸癮的挑戰，要能克服想要吸菸的衝動和慾望，戒菸對大部分吸菸者這是項艱鉅的任務，因此當吸菸者對嘗試戒菸始終存有疑慮或裹足不前時，是否該鼓勵或直接協助他們戒菸的爭議從未間斷。「意願」在戒菸理論中代表一個具有向量的行動，在追求既定目標時應先確立方向，但除憑藉個人內在力量外，仍需倚賴外在能量、資源、驅策或任何活動的協助，方足以克服障礙達成目標，無論想要嘗試戒菸或維持不吸菸，過程中總是充滿許多矛盾和衝突，例如擔心吸菸的壞處與想要吸菸的衝動會同時存在且相互消長，而使戒菸意願呈現動態變化，意願的改變會受到一些內、外在因素的影響，個人內在因素包括如自我效能（相信能夠戒菸）、尼古丁依賴、期待良好健康與角色典範等，環境外在因素則有菸價、無菸環境、週遭的吸菸者等。

認為成功戒菸者的戒菸意願必然高於吸菸復發者，將尋求他人協助或戒菸失敗歸因於意願不足，進而推論嘗試戒菸時的「強烈意願」是成功戒菸的關鍵，這是過度簡化、甚至是錯誤的觀念。戒菸初期會有暫時不愉快的感受，很可能影響原本想要戒菸的意願，需妥善調適以免意願降低而導致復吸。動機式晤談 (motivational interveiwng) 在於強化個人行為改變的意願與承諾，其內容包括評估改變的意願與信心、發現矛盾（想要戒菸 vs. 吸菸衝動）、權衡利弊（維持戒菸 vs. 再度吸菸）、增強自信。在協助戒菸的效果上，Cochrane Review 認為動機式晤談優於一般的醫師諮商，每次時間以不超過 20 分鐘為原則^[18]。

二、渴望吸菸 (craving) 的處理

禁斷症狀的表現多元且複雜，不僅因人因時而異，且吸菸復發與禁斷症狀發生的頻繁度或嚴重度並無絕對相關，但其中以渴望吸菸的衝動與再度吸菸最為相關，尤其在剛開始停止吸菸的前幾天最為明顯。尼古丁依賴程度愈高者在嘗試戒菸時出現渴望吸菸的機率也就愈

大，而停止吸菸 48 小時內渴望吸菸的程度為預測戒菸治療結果的負面因子。嘗試戒菸者若出現渴望吸菸時，應建議：

（一）分散注意力

分散注意力加上呼吸調節和健康飲食是最常用來調適想要吸菸的衝動，但運動有助分散對吸菸的渴望，鼓勵戒菸期間出現渴望吸菸時立即從事運動，可有效降低再度吸菸機率。

（二）藥物治療

戒菸治療藥物可阻斷尼古丁吸入後的激化作用，主要用以緩解禁斷症狀，特別是在嘗試戒菸初期，對依賴程度較高的吸菸者效果尤其顯著，可有效提高戒菸成功率，但多數接受戒菸治療者在治療結束後仍會復吸，有研究發現延長 varenicline 的治療時間可以預防復吸，但延長 bupropion 的治療效果則不顯著^[19]。

三、處理吸菸誘因

嘗試戒菸者需學會辨識可能引起吸菸復發的情境，常見的高風險情境包括飲酒、壓力與情緒困擾等。

（一）暫時改變常規生活作息

戒菸期間應暫時改變與吸菸有關的日常作息與習慣，以免暴露於引發吸菸衝動的情境中，例如吸菸者喝酒時通常也會吸菸，酒精會降低抗拒吸菸的能力，嘗試戒菸時喝酒很容易再度吸菸，且酒喝愈多吸菸衝動愈強，因此避免任何可能喝酒的情境有助保持不吸菸。

（二）壓力與情緒困擾的處置

吸菸復發不僅與尼古丁依賴程度有關，且受壓力與情緒困擾的影響，停止吸菸後原本即會因禁斷症狀產生不愉快的感受，升高吸菸復發風險，藉由加強吸菸衝動管控，認知不再以吸菸來解決情緒困擾的重要性，而前述各種分散注意力的方法或尋求外在支持皆有明顯助益。

四、體重增加

吸菸造成體重減輕的機轉十分複雜，至今仍未完全清楚，但威信與尼古丁提高休息時的身體基礎代謝率有關，增加可達 10%，相當於每天多消耗 200 仟卡，一年最多可使體重減

少 10 公斤，加上尼古丁亦會促進運動時的代謝速率，並抑制食慾，體重減輕因此變得更為明顯。

戒菸後體重增加的問題始終令吸菸者或醫師深感困擾，據估計 80% 吸菸者在戒菸後會變胖，平均增加 3-6 公斤，但有些人可能不止於此。戒菸會帶來可觀的健康獲益，相對之下，體重增加不過是一個無可避免的小代價，令人遺憾的是許多吸菸者並不這麼認為，相反地，擔心體重增加經常成為不願嘗試戒菸和戒菸復吸的最重要因素。事實上，過重或肥胖的戒菸者其全死因和心血管疾病死亡率均低於持續吸菸者；依據韓國最近的研究^[20]，男性吸菸者戒菸後體重平均僅增加 2 公斤，不但低於歐美，且相較於持續吸菸者，戒菸後即使 BMI 增加 ($1\text{kg}/\text{m}^2$) 其心肌梗塞和腦中風的風險分別降低 67% 和 25%。

戒菸後體重增加是預測吸菸復發的重要因素，也會打消想要戒菸的再次嘗試，對於女性吸菸者特別明顯。無論使用任何一種戒菸藥物都無法改變戒菸後體重增加的現象，為減緩戒菸時體重增加，曾提出從事運動、健康飲食和限制飲酒的等建議，但實際上這些方法對延緩或控制體重增加的效果有限。目前沒有任何介入可有效減少戒菸後的體重增加，臨床上建議對嘗試戒菸者事先預告戒菸後可能出現體重增加的狀況，並強調是「因吸菸所造成體重減輕」，戒菸後會「回復」應有之體重，同時清楚說明所增加的體重比起持續吸菸的健康危害仍是微不足道。

五、外在支持

外在支持對防止吸菸復發具正面意義，多數吸菸者的配偶／伴侶願意協助並學習如何協助戒菸，雖目前研究顯示強化配偶／伴侶的戒菸支持並未提高嘗試戒菸成功率，此可能與支持內容不適當或強度不足有關，但配偶／伴侶、家人及重要親友應避免在嘗試戒菸時提出負面批判（例如質疑戒菸能力、否定戒菸行動），這是重要的社會支持因素之一。外在的環境支持不僅鼓勵嘗試戒菸動機，也能維持戒菸意願，這部分必須仰賴控菸政策的落實，例如大幅提高菸稅與菸價、推動無菸環境（包括居家、職場與多數公共空間），正向的環境支持除提高戒菸嘗試率與戒菸成功率，並能有效降低吸菸復發比例。

■ 結論

大部分嘗試戒菸者會出現再度吸菸，尤其是在戒菸初期，即使已經停止吸菸一段時間者也會出現偶吸的現象，偶吸之後可能迅速回到維持戒菸狀態，也可能反覆地出現偶吸而導致

完全復吸，但維持戒菸狀態愈久，將來吸菸復發機率愈低。戒菸藥物治療可有效提高嘗試戒菸的成功率，一旦療程結束，卻無法降低停止吸菸者的復吸機率，戒菸治療服務政策除應持續鼓勵並協助嘗試戒菸外，並也應將服務資源重新配置，強調預防再度吸菸、減少戒菸復吸。

提供戒菸治療服務時，應指導嘗試戒菸者愈早完全停止吸菸、將來復吸機率愈低，戒菸過程中應學會對抗吸菸誘因，停止吸菸後必須避免偶吸，維持不吸菸時間愈久也愈不容易復吸，建議醫師或其他服務照護者宜預先提醒戒菸後體重增加的狀況，若能提供動機式晤談更可深化、維持戒菸者之意願，而來自家庭或是社會的正向支持，皆有助於預防吸菸復發。

參考文獻

1. Garvey AJ, Bliss RE, Hitchcock JL, Heinold JW, Rosner B: Predictors of smoking relapse among self-quitters: a report from the normative aging study. *Addictive Behaviors* 1992; 17: 367-77.
2. Health Promotion Administration, Ministry of Health and Welfare R.O.C.(Taiwan): 2016 TAIWAN Tobacco Control Annual Report. Taipei: Health Promotion Administration, MOHW (Taiwan), 2017.
3. Agboola SA, Coleman T, McNeill A, Leonardi-Bee J: Abstinence and relapse among smokers who use varenicline in a quit attempt-a pooled analysis of randomized controlled trials. *Addiction* 2015; 110: 1182-93.
4. Milkman H, Weiner SE, Sunderwirth S: Addiction relapse. *Adv Alcohol Subst Abuse* 1983; 3: 119-34.
5. Hendershot CS, Witkiewitz K, George WH, Marlatt GA: Relapse prevention for addictive behaviors. *Subst Abuse Treat Pr* 2011; 6: 17.
6. Wee LH, Binti Ithnin AA, West R, Mohammad N, Chan CM, Hasan Nudin SS: Rationalizations and identity conflict following smoking relapse: a thematic analysis. *J Subst Use* 2016; 22: 47-52.
7. Hughes JR, Shiffman S, Naud S, Peters EN: Day-to-day variability in self-reported cigarettes per Day. *Nicotine Tob Res* 2017; 19: 1107-11.
8. Garcia-Rodriguez O, Secades-Villa R, Florez-Salamanca L, Okuda M, Liu SM, Blanco C: Probability and predictors of relapse to smoking: results of the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions (NESARC). *Drug Alcohol Depend* 2013; 132: 479-85.
9. Alvarez Gutierrez FJ, Ferrer Galvan M, Ruiz Bernal A, et al: Predictors of 10-year smoking abstinence in smokers abstinent for 1 year after treatment. *Addiction* 2016; 111: 545-51.
10. Deiches JF, Baker TB, Lanza S, Piper ME: Early lapses in a cessation attempt: lapse contexts, cessation success, and predictors of early lapse. *Nicotine Tob Res* 2013; 15: 1883-91.
11. Chaiton MO, Mecredy G, Cohen J: Tobacco retail availability and risk of relapse among smokers who make a quit attempt: a population-based cohort study. *Tob Control* 2018; 27: 163-9.
12. Shiffman S: A cluster-analytic classification of smoking relapse episodes. *Addict Behav* 1986; 11: 295-307.

13. Derrick JL, Britton M, Baker ZG, Haddad S: A response surface analysis of expected and received support for smoking cessation: expectancy violations predict greater relapse. *Addict Behav* 2018; 83: 160-6.
14. Copeland AL, McVay MA, Martin PD, et al: Smoking relapse and weight gain prevention program for postmenopausal weight-concerned women: a pilot study. *Eat Behav* 2015; 18: 107-14.
15. Ashare RL, Wileyto EP, Perkins KA, Schnoll RA: The first 7 days of a quit attempt predicts relapse: validation of a measure for screening medications for nicotine dependence. *J Addict Med* 2013; 7: 249-54.
16. Hughes JR, Solomon LJ, Peasley-Miklus CE, Callas PW, Fingar JR: Effectiveness of continuing nicotine replacement after a lapse: a randomized trial. *Addict Behav* 2018; 76: 68-81.
17. How can relapse be prevented? <https://www.tobaccoaustralia.org.au/chapter-7-cessation/7-8-how-can-relapse-be-prevented>. Accessed Dec 07, 2018.
18. Lindson-Hawley N, Thompson TP, Begh R: Motivational interviewing for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev* 2015(3): CD006936.
19. Hajek P, Stead LF, West R, Jarvis M, Hartmann-Boyce J, Lancaster T: Relapse prevention interventions for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev* 2013(8): CD003999.
20. Kim K, Park SM, Lee K: Weight gain after smoking cessation does not modify its protective effect on myocardial infarction and stroke: evidence from a cohort study of men. *Eur Heart J* 2018; 39: 1523-31.

6

第六章 認識電子煙與加熱菸

薛光傑¹

高雄榮民總醫院戒菸治療管理中心¹

【摘要】

電子煙使用電子加熱霧化原理，產生煙霧，原料包括丙二醇、甘油、調味劑及尼古丁。常見的危害物質包括尼古丁、毒藜鹼、亞硝酸胺、甲醛、乙醛等。研究顯示電子煙可導致心臟疾病、中風、肺部疾病，並可能致癌。電子煙對公共衛生之影響包括成癮與濫用、青少年濫用及日後吸菸率提高、二手菸及三手菸害、導致雙重使用者、無法幫助戒菸、菸草減害理論的誤謬、具爆炸危險性等。我國法規對含有尼古丁的電子煙依藥事法處罰，不含尼古丁依菸害防制法處罰。其他包括加熱菸，一樣含有致癌物及有害物質，並引起青少年使用及二手菸的問題。面對電子煙與加熱菸，各國管制均面臨很大的挑戰，目前可以確定的是：沒有安全的電子煙與加熱菸。要根絕菸品的傷害，唯一的選擇就是要完全戒菸。

【關鍵字】電子煙、加熱菸、致癌物、公共衛生。

電子煙的歷史與背景

根據 WHO 的定義，含尼古丁之電子煙 (E-Cigarettes) 為 Electronic Nicotine Delivery Systems (ENDS)，不含尼古丁者為 Electronic Non-Nicotine Delivery Systems (ENNDS)^[1]，為 2003 年由中國人韓力在香港發明，2004 年取得發明專利並開始銷售，販賣的版圖隨後於 2006 年擴展至歐洲與美國^[2]。世界衛生組織公布針對 E-Cigarettes 銷售、使用的專案報告指出，至 2018 年，全球 E-cigarettes 品牌超過 500 種，銷售總額超過 70 億美元，包括美國、許多歐洲國家與南韓之成人與青少年，使用人數有每年遞增的情形^[3]。雖然電子煙在臺灣尚未合法販售，但是檢舉使用電子煙的狀況大幅成長，戒菸門診亦有許多民眾詢問，根據衛生福利部國民健康署調查，2019 年我國青少年電子煙使用率為 4.2%，較 2018 年 (2.7%) 增加 1.5%，增幅超過五成，推估有 5.7 萬青少年使用電子煙；成人 (18 歲以上) 的電子煙使用率由 2018 年的 0.6% 增加至 2020 年的 1.7%，升高近 3 倍，顯示臺灣已有許多民眾已開始使用電子煙且使用比例快速成長，應予加強管制。

電子煙結構

電子煙主要結構由電池、霧化器與煙彈（有些無煙彈結構）組成，另外有周邊配件包括充電器。煙彈或電子霧化器內含液體溶液稱為電子液體，或俗稱煙油。電子液體包含的化合物，以丙二醇、甘油（丙三醇）作為主要調和劑，並添加其他調味物質（如各種水果、咖啡、薄荷等），尼古丁之有無則視產品而定。霧化器將電子液體加熱為霧氣，大部分煙霧化器均具備氣流傳感器，感應到有吸入氣流時，經由晶片自動啟動並將電子液體霧化產生煙霧 (Vapor)^[4]。值得注意的是，電子煙霧並非水蒸氣，而是揮發性化學物質。電子煙產品開發極為快速，目前已至少進展到所謂的第四代電子煙。不同代之電子煙其主要分別大致如下：

第一代：外觀類似傳統菸品。煙彈不可補充，用盡需再購買。

第二代：外觀已經有所改變，煙彈為可補充或是自行添加煙油。

第三代：可透過調整電壓來增加或減少電子煙霧的量。

第四代：煙彈為可補充，亦可調整電壓，煙體有 LED 顯示電壓、溫度與煙油剩餘量等資訊，甚至可以上傳照片於煙體^[5]。

在菸品販售市場上，電子煙似有取代傳統紙菸之趨勢，許多電子煙商也不斷向消費者誤導其產品之相對安全、毒物較少、不含焦油、可於公共場所使用！各國在初期因為沒有明確之管理法規，甚至購買上也沒有年齡之限制，售價在歐美等國家又遠低於傳統紙菸，造成過去幾年電子煙成長非常迅速^[6-8]，2012 年傳統大型菸草公司也開始加入市場，在美國與歐洲（包括英國）的使用皆呈現倍數成長^[6,9]，大量的使用者中更包含青少年^[9,10]。

電子煙的內含物及其危害

雖然電子煙品的外型琳琅滿目、結構上也不斷演化與推陳出新，但分析其煙油主要成份為調和劑丙二醇、丙三醇、尼古丁與其他化學物質等。有許多廠商宣稱其產品不含尼古丁，但檢測結果大部分有尼古丁，不能盡信廠商的說辭。尼古丁會造成使用者成癮，是持續使用電子煙的關鍵成份。電子煙常見的內容物有：

一、尼古丁 (Nicotine)

尼古丁是成癮的主要物質，成癮者感到愉悅、產生放鬆感並減低焦慮，然而非成癮者並無上述效果，相反會覺得噁心、頭痛。毒性影響包括增加心臟疾病發生的風險或導致慢性高

血壓，亦具有胚胎毒性，研究指出懷孕之婦女吸菸會導致胎兒出現急性心血管循環變化，孕婦於懷孕期間吸菸與其新生兒未來心血管疾病發病風險增加有關^[11]。尼古丁有致死劑量，電子煙商常宣傳「會殺人的是菸草燃燒，而非尼古丁」，為誤導的資訊。

二、丙二醇 (propylene glycol)

依濃度不同，主要作為塑化劑、溶劑、吸水保濕劑等。丙二醇對皮膚及黏膜具有刺激性，可造成接觸性皮膚炎、落髮、知覺異常、腎臟損害及肝臟異常。

三、二甘醇 (Diethylene glycol, DEG)

二甘醇對人類及動物均具毒性，如攝取過量，可損害肝臟和腎臟，嚴重者可引致死亡。

四、毒藜鹼 (anabasin)

N- 亞硝基新菸草鹼 (NAB) 的前趨代謝物之一，可進一步生成為具有誘發癌細胞生成之亞硝胺 (Nitrosamines) 物質。

五、亞硝胺 (Nitrosamines)

菸草中常見的亞硝酸鹽通稱為 TSNA (tobacco-specific N-nitrosamines)。所有菸草產品皆包含 N- 亞硝基降菸鹼 (NNN)、4- 甲基亞硝胺 -1-3- 吡啶基 -1- 丁酮 (NNK)、N- 亞硝基新菸鹼 (NAT) 及 N- 亞硝基新菸草鹼 (NAB)。研究證實發現，NNK 與人體導致肺癌的風險有顯著相關。而 NAB 在動物癌症實驗發現可產生肺腫瘤、食道癌等結果。菸草中的 NNN 及 NNK 皆被國際癌症研究署 (International Agency for Research on Cancer, 簡稱 IARC) 列為一級致癌物，確定可導致人類癌症。

六、甲醛

電子煙煙霧在 2014 年日本發表的研究和 2015 年 NEJM 發表之研究結果中發現，若電子煙在高溫或高伏特電壓下，其所產生的甲醛濃度會呈倍數升高，甚至超過傳統紙菸 10 倍以上^[12,13]。在 2018 年發表於 Scientific Reports 期刊中指出，電子煙霧中的甲醛會在肺部代謝為半縮醛，增加肺癌的罹患風險^[14,15]。先前的相關研究也發現，電子煙霧中的甲醛會對於眼、鼻、喉嚨造成刺激，引發支氣管炎、肺炎，在孩童身上也發現會提高哮喘的風險^[16,17]。

七、乙醛

依據國際癌症研究署癌症因子分類，乙醛歸類為 2B 級（可能為致癌因子）。此外，吸入乙醛會刺激眼部及呼吸道，引起咳嗽、喘鳴、胸痛及支氣管炎，長期吸入可能引起慢性呼吸道疾病，對人體具有高度危害性。

此外，美國心臟協會於 2017 國際中風研討會發表使用電子煙比傳統菸更容易引起中風與出血，經常使用電子煙會使腦中葡萄糖的含量減少，破壞凝血因子，讓大腦更容易出血^[18]。另有研究發現電子煙對心臟所造成的危害可能和吸菸一樣，因為交感神經的活性被提升，或心臟正腎上腺素的濃度增加，導致心跳加快，進而發生心臟疾病^[19]。市售之電子煙液中，約有 76% 檢驗出可能罹患「阻塞性細支氣管炎」(bronchiolitis obliterans) 俗稱爆玉米花肺之危害物質^[20]。電子煙油的加味成份，會使呼吸道受到損害，導致肺臟發炎。因為電子煙使用各種口味吸引青少年，其調味劑安全性更受到質疑。

電子煙對公共衛生之影響

一、成癮與濫用

依據我國食品藥物管理署 2015 至 2020 年檢驗結果顯示，近 8 成電子煙含有尼古丁，會造成使用者成癮，也可能導致藥物濫用。電子煙可添加大麻、安非他命等毒品，導致毒品管制更為困難。

二、青少年濫用及日後吸菸率提高

使用電子煙的青少年日後吸菸的比例會大幅提高，青少年若曾在 2 年內吸過電子煙，其嘗試一般菸品的機會是非使用者的 6 倍，此現象稱為入門效應 (gateway effect)。美國青少年電子煙使用率快速增加，2011 年僅 1.5% 高中生使用電子煙，2018 年增加至 20.8%^[21]。另有研究顯示青少年使用電子煙，也會增加酒精濫用及大麻等物質濫用^[22]。美國是在法律禁止青少年使用的情形下，所發生的濫用情形。究其原因是對成人開放使用，導致社會環境電子煙的暴露。故要保護青少年免於濫用，必須全面禁止電子煙。

三、電子煙引起之肺傷害

電子煙也已經被證實對呼吸道有嚴重傷害，有明確的證據顯示電子煙相關肺傷害 (e-cigarette, or vaping, product use-associated lung injury, EVALI) 來自電子煙裝置所產生的

氣霧，會損害肺部細胞和器官，並讓人體抵抗呼吸道感染的的能力惡化，這些肺傷害也極可能嚴重到足以致命。使用電子煙，而導致肺傷害的患者，會出現呼吸道症狀包括咳嗽、胸痛、呼吸急促，腸胃道症狀包括腹痛、噁心、嘔吐、腹瀉，全身性症狀包括發燒、顫抖、體重減輕。通常在就醫前其症狀已經開始出現數天到數週。截至 2020 年 2 月 18 日止，美國已經通報 2,807 例住院個案，68 例死亡，美國案例中大部分患者有合併使用大麻添加物的情形，亦無法排除其他物質引起肺傷害的可能性^[23,24,25,26]。台灣已有醫療機構陸續通報疑似電子煙肺傷害相關案例予國民健康署，使用電子煙產品者不可不慎！

四、二手煙及三手煙害

電子煙仍有甲醛、乙醛等多種致癌物質，同樣導致二手煙危害。研究報告顯示，電子煙的煙霧成分，包括致癌物如 NNN、NNK^[27]。二手電子煙暴露者，可於尿液中測得生物標記，尼古丁代謝物甚至提高 13 倍^[28]。暴露於室內電子煙，可於地板、窗戶、桌面、盤子，測得尼古丁，證明電子煙也有三手煙害^[29]。沒有二手煙是電子煙商宣傳的重點，雖然電子煙霧殘留的味道較輕，導致二手煙暴露者不易察覺，但絕非無二手煙及三手煙害。

五、導致雙重使用者

依據美國的研究，電子煙使用者中約 3 分之 2 無法停止使用傳統菸品，成為雙重使用者 (dual user)^[30]。雙重使用者兼具 2 種不同毒物來源，對身體危害高於單一產品，且幾乎無法戒除。

六、無法幫助戒菸

WHO 指出沒有證據證明電子煙是安全而且協助戒菸。有些研究顯示電子煙使用者有較高的戒菸率，是因為電子煙使用者通常有較高的戒菸意願及戒菸嘗試，故為選擇性偏差。根據美國的調查指出，一旦開始使用電子煙，通常最後會導致重度的成癮症^[31]。2019 年 NEJM 刊登一個英國的研究，顯示電子煙戒菸成功率高於尼古丁藥物 (18% vs 10%)，但有 80% 的戒菸者在 1 年追蹤的時候，仍然使用電子煙^[32]。顯示電子煙並沒有戒斷尼古丁成癮的效果，相反是延長菸癮。若以尼古丁戒除者計算（戒除紙菸、電子煙及藥物），電子煙組 3.7% 的成功率，遠低於尼古丁藥物組的 9%^[33]。使用電子煙也導致 30% 的受試者成為雙重使用者，與戒菸率 18% 不成比例，造成受害者比成功者多的現象^[33]。因為這個研究被媒體大量引用，作為電子煙優於尼古丁藥物的證據，讀者需了解正確的解讀方式。

七、菸草減害理論的誤謬

因為電子煙所含毒物較傳統菸品少，有學者主張吸菸者轉換電子煙可以減少健康危害。目前電子煙減害研究僅限於毒物分析或動物實驗，缺乏長期世代研究佐證其減害效果。英國公共衛生部門主張電子煙減少 95% 的危害，是根據一個專家會議評分的結果，菸草有 99.6 的危害分數，電子煙為 4 分，便計算出電子煙減害 95% 的結論，並非根據疾病發生率或死亡率，引起學者批判缺乏可信度^[34]。菸草減害理論的基礎是吸菸者無法戒菸，故選擇仍然有害的菸品作為減害方式。然而並無科學證據預測誰無法戒菸，站在戒菸醫師的立場，任何吸菸者皆應鼓勵戒菸，並且有可能成功，不應剝奪任何吸菸者戒菸的權利，故我們反對菸草減害理論。

八、具爆炸危險性

電子煙具有爆炸風險，可能影響飛航安全，國際上是禁止在航空器上使用電子煙或託運。

■ 我國對電子煙管制之法規

電子煙若含有毒品，則違反毒品危害防制條例。若含有尼古丁，則屬非法藥物，依藥事法處理，製造或輸入者，最高可處 10 年以下有期徒刑，販賣者最高可處 7 年以下之有期徒刑。倘電子煙產品宣稱具「幫助戒菸」、「減少菸癮」或「減輕戒斷症狀效果」等醫療效能詞句，即使不含尼古丁成分，亦違反藥事法有關廣告之規定，可處 60 萬元以上 2,500 萬元以下罰鍰，並沒入銷燬之。若電子煙未違反上開規定，惟因其外型似菸品形狀，違反菸害防制法第 14 條規定「任何人不得製造、輸入或販賣菸品形狀之糖果、點心、玩具或其他任何物品」。違反者，對製造或輸入業者可處 1 萬元以上 5 萬元以下罰鍰，販售業者可處 1,000 元以上 3,000 元以下罰鍰。

■ 其他管理模式

目前國際間對電子煙管制模式可分成 4 種管理模式：1. 全部禁止；2. 視為菸品管理；3. 以藥品管理；4. 以藥品與菸品雙軌管理。

加熱菸

除了電子煙之外，近來菸商大力推動的另一項產品為「加熱菸」(heated tobacco products)。加熱菸主要由菸草柱（外觀類似傳統紙菸，但一般較短）、支撐器、充電器三部分組成，運作原理是將加工處理的菸草，放入支撐器中加熱，使用者吸入菸草柱加熱後所產生的氣體，其特性介於傳統菸品與電子煙之間。WHO 於官方網站表示，加熱菸產品並非電子煙，而且應受到所有菸草產品之法令與規範的限制^[35]。

加熱菸的使用溫度約為 350°C，傳統菸品燃燒約為 600°C^[35]，因此菸草公司宣稱能減少有害物質含量。然而根據菸草控制期刊 (Tobacco Control) 研究報告指出^[36]，加熱菸的塑膠材料部份，在一般使用的加熱過程中，於 90°C 左右就會釋出甲醛氫醇 (formaldehyde cyanohydrin)，在低濃度下即具有高毒性。

菸草控制期刊 2018 年發表的研究^[37]，則整理了各種加熱菸的主流煙、側流煙及人體試驗測得的尼古丁、有害及潛在性有害物質 (harmful and potentially harmful compounds, HPHCs) 的相對含量（相對於標準菸品），發現加熱菸在人體試驗中測得有害及潛在性有害物質的相對含量，皆大於使用機器測驗的含量。尼古丁含量在 85%-113% 之間，也大於機器測試的結果 (70%-84%)^[38]。

日本^[39]及韓國^[40]的報告亦皆指出，加熱菸與傳統紙菸一樣，都含有尼古丁，導致成癮，而且也含有焦油、NNN、NNK、甲醛、乙醛等有害致癌物質。1 份獨立研究報告指出，雖然 IQOS（1 種加熱菸）釋出物比標準測試菸品降低約 80%，但尼古丁則幾乎相同，而且可能產生其他危害，包括特定的羰基化合物、阿摩尼亞、亞硝酸^[41]。

根據美、加、英聯合研究顯示，16-19 歲的青少年 29.1% 想嘗試電子煙，25.1% 想嘗試 IQOS，19.3% 想嘗試菸草，所以 IQOS 對青少年吸引力比菸草還高。另日、韓研究也顯示，開放此類產品後，使用率大增，並以青少年為主要使用族群。對加熱菸防制而言，預防青少年成癮，遠比成年人減少危害重要，因為青少年未來會長大成人，其菸癮會持續，進一步影響下一代，造成世代成癮的循環，使整個國家陷於尼古丁成癮的泥沼。

加熱菸也宣稱不會導致二手菸，其誤導大眾的手法和電子煙一樣。根據日本的研究，加熱菸不但製造二手菸，暴露者 20.6% 覺得喉嚨痛、22.3% 眼睛疼痛、25.1% 覺得身體不適^[42]。有學者研究汽車內的二手菸害，發現加熱菸與電子煙一樣，都有汽車內二手菸的危害，並增加 PM2.5 及尼古丁暴露的濃度^[43]。

依據 WHO 2018 菸草產品規範基本手冊 (Tobacco product regulation Basic Handbook) 指出^[44]，即使有毒物質含量較少的菸品，可能降低吸菸者致病或死亡的機率；然而所有形式的菸品都是有毒的，建議應依產品類別（成癮性、吸引性及毒性），制定管理規範。

目前國際間對此類產品之管制並無一致共識，大部分國家視為菸品管理（例如日本、加拿大、德國，希臘，拉脫維亞，荷蘭，斯洛伐克，斯洛維尼亞，羅馬尼亞、英國、義大利、葡萄牙、匈牙利等部分歐盟國家）。有些國家則禁止加熱菸（例如澳洲、衣索比亞、斐濟、泰國、斯里蘭卡、巴拿馬、馬耳他、澳門、印度、新加坡）。美國採上市前審查制，食品藥物管理署 (FDA) 於 2018 年 1 月召集的諮詢委員會專家，以壓倒性投票結果否定「加熱菸可降低菸害相關疾病的風險」，也否定對於「吸菸者會改用加熱菸作為戒菸工具」的可能性^[45]。FDA 雖然於 2019 年 4 月通過加熱菸 IQOS「上市前申請」，爾後通過「調整風險菸草產品」，但是仍然強調該產品沒有減少健康危害的證據。我國目前針對加熱菸仍屬未開放進口產品。

■ 總結

電子煙與加熱菸均為有害產品，民眾多少也有自知之明，故會有戒除的需求。目前文獻僅有一個使用 varenicline 戒除電子煙、傳統菸品雙重使用者的世代研究，其結果是正向的^[46]。無論戒菸藥物或行為療法，皆有適用於戒除電子煙與加熱菸的潛力，然而目前沒有任何隨機臨床對照試驗證明其療效。

面對電子煙與加熱菸，各國管制均面臨很大的挑戰，而有限的研究報告和缺乏長期健康結果的評估也讓學者專家很難有一致的意見。目前可以較為確定的是：沒有真正安全的電子煙與加熱菸，要根絕菸品的傷害，完全戒菸是唯一的選擇。電子煙與加熱菸目前無充分實證協助戒菸，菸癮者若接觸了電子煙與加熱菸，甚至會成為傳統紙菸及電子煙或加熱菸的雙重使用者，反而增加罹患疾病之風險。另一方面，許多致癌物在低劑量的狀況下就可增加致癌風險，雖然目前尚無世代研究進一步佐證電子煙與加熱菸暴露在多少劑量下即會增加罹癌之風險，故我們無法確切地以其毒素含量推估長期健康影響。但是基於電子煙與加熱菸產生足以危害呼吸道及心血管系統之致癌物及有害物質，以及國外多起因使用電子煙爆炸而重傷住院的安全考量下，戒菸是最安全、最健康的選擇。我們不建議吸菸者轉換電子煙或加熱菸，也反對菸草減害的理論。

參考文獻

1. WHO, Electronic Nicotine Delivery Systems and Electronic Non-Nicotine Delivery Systems (ENDS/ ENNDS). 23 January 2017.
2. Dockrell M, Morrison R, Bauld L, McNeill A: E-cigarettes: prevalence and attitudes in Great Britain. *Nicotine Tob Res* 2013; 15: 1737-44.
3. Grana RA, Ling PM, Benowitz N, Glantz S: Electronic cigarettes. *cardiology patient page. Circulation* 2014; 129: e490-2.
4. Cobb NK, Byron MJ, Abrams DB, Shields PG: Novel nicotine delivery systems and public health: the rise of the “e-cigarette” . *Am J Public Health* 2010; 100: 2340-2.
5. Qasim H, Karim ZA, Rivera JO, Khasawneh FT, Alshbool FZ: Impact of Electronic Cigarettes on the Cardiovascular System. *J Am Heart Assoc* 2017; 6(9).
6. Brown J, West R, Beard E, Michie S, Shahab L, McNeill A: Prevalence and characteristics of e-cigarette users in Great Britain: findings from a general population survey of smokers. *Addict Behav* 2014; 39: 1120-5.
7. Little MA, Derefinko KJ, Colvin L, et al: The prevalence of e-cigarette use in a sample of U.S. air forcerecruits. *Am J Prev Med* 2015; 49: 402-8. .
8. Kim AE, Arnold KY, Makarenko O: E-cigarette advertising expenditures in the U.S., 2011-2012. *Am J Prev Med* 2014; 46: 409-12.
9. Sanders-Jackson AN, Tan AS, Bigman CA, Henriksen L: Knowledge about e-cigarette constituents and regulation: results from a national survey of U.S. young adults. *Nicotine Tob Res* 2015; 17: 1247-54.
10. Amrock SM, Zakhar J, Zhou S, Weitzman M: Perception of e-cigarette harm and its correlation with use among U.S. adolescents. *Nicotine Tob Res* 2015; 17: 330-6.
11. Leybovitz-Haleluya N, Wainstock T, Landau D, Sheiner E: Maternal smoking during pregnancy and the risk of pediatric cardiovascular diseases of the offspring: a population-based cohort study with up to 18-years of follow up. *Reproductive Toxicology* 2018; 78: 69-74.
12. Bekki K, Uchiyama S, Ohta K, Inaba Y, Nakagome H, Kunugita N: Carbonyl compounds generated from electronic cigarettes. *Int J Environ Res Public Health* 2014; 11: 11192-200.
13. Jensen RP, Luo W, Pankow JF, Strongin RM, Peyton DH: Hidden formaldehyde in e-cigarette aerosols. *N Engl J Med* 2015; 372: 392-4.
14. Salamanca JC, Meehan-Atrash J, Vreeke S, Escobedo JO, Peyton DH, Strongin RM: E-cigarettes can emit formaldehyde at high levels under conditions that have been reported to be non-averse to users. *Sci Rep* 2018; 8: 7559.
15. Schaller K, Ruppert L, Kahnert S, Bethke C, Nair U, Pötschke-Langer M: Electronic cigarettes-anoverview. *Tobacco Prevention and Tobacco Control German Cancer Research Center, Heidelberg.* 2013; 19.
16. Fischer MH: The toxic effects of formaldehyde and formalin. *J Exp Med* 1905; 6: 487-518.
17. McGwin G, Lienert J, Kennedy JI: Formaldehyde exposure and asthma in children: a systematic review.

- Environ Health Perspect 2010; 118: 313-7.
18. Ali E, Sifat, Buvaneshwar Vaidya, Heidi Villalba, Mohammad A. Kaiser, Luca Cucullo, Thomas Abbruscato (2017). E-cigarette Exposure Alters Brain Glucose Utilization and Stroke Outcome. American Heart Association's International Stroke Conference 2017.
 19. Moheimani RS, Bhetraratana M, Yin F, et al: Increased cardiac sympathetic activity and oxidative stress in habitual electronic cigarette users: implications for cardiovascular risk. *JAMA Cardiol* 2017; 2: 278-84.
 20. Allen JG, Flanigan SS, LeBlanc M, et al: Flavoring Chemicals in E-Cigarettes: Diacetyl, 2,3-Pentanedione, and Acetoin in a Sample of 51 Products, Including Fruit-, Candy-, and Cocktail-Flavored E-Cigarettes. *Environ Health Perspect.* 2016; 124: 733-9.
 21. Youth Tobacco Use: Results from the National Youth Tobacco Survey. US Food and Drug Administration. <https://www.fda.gov/tobacco-products/youth-and-tobacco/youth-tobacco-use-results-national-youth-tobacco-survey>. Accessed May 8, 2019.
 22. McCabe SE, Veliz P, McCabe VV, Boyd CJ: Initiation sequence of e-cigarette and cigarette smoking among US adolescents: a national study. *Am J Addict* 2019; 28: 285-94.
 23. Centers for Disease Control and Prevention. Outbreak of Lung Injury Associated with E-Cigarette Use, or Vaping. [cdc.gov.https://www.cdc.gov/tobacco/basic_information/e-cigarettes/severe-lung-isease.html](https://www.cdc.gov/tobacco/basic_information/e-cigarettes/severe-lung-isease.html). Updated February 25, 2020. Accessed October 17, 2019
 24. Steinbrecher L. Nephi Teen Says Vaping Put Her in a Coma, Worst Case Doctors Had Seen. *fox13now.com*. [fox13now.com/2019/08/27/nephi-teen-says-her-vaping-put-her-in-a-coma-worst-case-doctors-had-seen/](https://www.fox13now.com/2019/08/27/nephi-teen-says-her-vaping-put-her-in-a-coma-worst-case-doctors-had-seen/). Published August 27, 2019. Accessed August 4, 2020
 25. Edwards E, Dunn L. 22 People Have Been Hospitalized with Vaping-Linked Breathing Problems. Doctors Don't Know Why. *NBCNews.com*. www.nbcnews.com/health/vaping/22-people-have-been-hospitalized-vaping-linked-breathing-problems-doctors-n1041851. Published August 13, 2019. Accessed August 4, 2020
 26. California Department of Public Health. Vaping Associated Lung Injury (EVALI). [cdph.ca.gov. www.cdph.ca.gov/Programs/CCDPHP/Pages/Vaping-Health-Advisory.aspx](http://cdph.ca.gov/Programs/CCDPHP/Pages/Vaping-Health-Advisory.aspx). Updated July 16, 2020. Accessed August 4, 2020
 27. Public Health Consequences of E-Cigarettes (2018). The National Academy of Sciences. *Engineering. Medicine.*
 28. Johnson JM, Naeher LP, Yu X, et al: A biomonitoring assessment of secondhand exposures to electronic cigarette emissions. *Int J Hyg Environ Health* 2019; 222: 816-23.
 29. Goiewicz ML, Lee L: Electronic cigarettes are a source of thirdhand exposure to nicotine. *Nicotine Tob Res* 2015; 17: 256-8.
 30. Li D, Sundar IK, McIntosh S, et al: Association of smoking and electronic cigarette use with wheezing and related respiratory symptoms in adults: cross-sectional results from the Population Assessment of Tobacco and Health (PATH) study, wave 2. *Tob Control.* 2019 Feb 13.

31. Bowler RP, Hansel NN, Jacobson S, et al: Electronic Cigarette Use in US Adults at Risk for or with COPD: Analysis from Two Observational Cohorts. *J Gen Intern Med.* 2017; 32: 1315-22.
32. Hajek P, Phillips-Waller A, Przulj D, et al: A randomized trial of e-cigarettes versus nicotine-replacement therapy. *N Engl J Med.* 2019; 380: 629-37.
33. 研究：電子煙戒煙失敗者，三成變傳統煙電子煙雙重吸食者。2019年6月3日，取自 <https://news.mingpao.com/ins/港聞/article/20190523/s00001/1558596609088/> 研究 - 電子煙戒煙失敗者 - 三成變傳統煙電子煙雙重吸食者。
34. E-cigarettes: Public Health England's evidence-based confusion. *Lancet* 2015; 386: 829.
35. WHO Heat-Not-Burn tobacco products information sheet. http://www.who.int/tobacco/publications/prod_regulation/heat-not-burn-products-information-sheet/en/. Accessed June 3, 2019.
36. Davis B, Williams M, Talbot P: iQOS: evidence of pyrolysis and release of a toxicant from plastic. *Tob Control* 2019; 28: 34-41.
37. Simonavicius E, McNeill A, Shahab L, Brose LS: Heat-not-burn tobacco products: a systematic literature review. *Tob Control.* 2018 Sep 4.
38. England, P.H. Evidence review of e-cigarettes and heated tobacco products 2018: executive summary. 2018; Available from: <https://www.gov.uk/government/publications/e-cigarettes-and-heated-tobacco-products-evidence-review/evidence-review-of-e-cigarettes-and-heated-tobacco-products-2018-executive-summary>.
39. Bekki K, Inaba Y, Uchiyama S, Kunugita N: Comparison of chemicals in mainstream smoke in heat-not-burn tobacco and combustion cigarettes. *J UOEH* 2017; 39: 201-7.
40. Study finds electronic tobacco devices emit more tar than regular cigarettes. <https://seatca.org/?p=12550>. Accessed June 3, 2019.
41. Li X, Luo Y, Jiang X, et al: Chemical analysis and simulated pyrolysis of tobacco heating system 2.2 Compared to Conventional Cigarettes. *Nicotine Tob Res* 2019; 21: 111-8.
42. Tabuchi T, Gallus S, Shinozaki T, Nakaya T, Kunugita N, Colwell B: Heat-not-burn tobacco product use in Japan: its prevalence, predictors and perceived symptoms from exposure to secondhand heat-not-burn tobacco aerosol. *Tob Control.* 2018; 27: e25-e33.
43. Schober W, Fembacher L, Frenzen A, Fromme H: Passive exposure to pollutants from conventional cigarettes and new electronic smoking devices (IQOS, e-cigarette) in passenger cars. *Int J Hyg Environ Health* 2019; 222: 486-93.
44. WHO Tobacco product regulation Basic Handbook. https://www.who.int/tobacco/publications/prod_regulation/basic-handbook/en/. Accessed June 3, 2019
45. Food and Drug Administration Center for Tobacco Products (CTP) Tobacco Products Scientific Advisory Committee (TPSAC). <https://www.fda.gov/AdvisoryCommittees/CommitteesMeetingMaterials/TobaccoProductsScientificAdvisoryCommittee/ucm583080.htm> Accessed June 3, 2019.
46. Hajek P, Peerbux S, Phillips-Waller A, Smith C, Pittaccio K, Przulj D: Are dual users' who smoke and use e-cigarettes interested in using varenicline to stop smoking altogether, and can they benefit from it? A cohort study of UK vapers. *BMJ Open* 2019; 9: e026642.

第七章 特殊族群的戒菸治療

(一) 精神疾病及物質使用障礙症患者

陳映雪
臺北榮民總醫院精神醫學部

【摘要】

本文以描述各種精神疾病及物質使用障礙症患者戒菸治療的現況，其中談及患者戒菸動機低落可能的生理原因、如何評估戒菸動機與進行戒菸的時機、戒菸的藥物治療與效果、戒菸對其精神症狀或物質使用是否有負面的影響、以及戒菸藥物與患者所使用精神藥物之間可能出現的藥物互動。

【關鍵字】精神疾病、物質使用障礙症、思覺失調症、憂鬱症。

前言

精神疾病患者無論思覺失調症、雙相性情感疾患、憂鬱症、焦慮症的吸菸盛行率是常人的 2-5 倍，幾乎一半以上的患者吸菸。他們對菸品的依賴度高、戒菸動機薄弱、很難戒除。思覺失調症或憂鬱症患者約有 9 成以上吸菸，有 3 成創傷後壓力症 (PTSD) 患者為尼古丁依賴，症狀越嚴重吸菸愈重，藥酒癮患者更是菸不離手，7 成以上吸菸。流行病學研究發現吸菸是加重患者生活危機、自殺、與精神科住院的因素之一，更令人擔心的是他們有一半以上的人死於與吸菸相關的疾病，平均壽命約較常人短少 8-28 歲。藥酒癮患者即使克服了物質濫用，依然有一半的個案是死於吸菸相關的疾病，如酒癮患者中 34% 死於與酒相關疾病，卻有一半 (51%) 的患者死於與菸相關疾病。吸菸對他們的危害顯然久被輕忽。精神醫療及戒菸醫療於近幾年已有很突破性進展，但精神患者的吸菸情形依然嚴重，戒菸在他們儼然是件刻不容緩，亟需積極面對的健康議題。

精神病患的戒菸動機

為何患者戒菸的比率偏低？研究顯示患者偶會萌生戒菸的念頭，也有報告他們戒菸的動機並不亞於非精神病患的吸菸者，但動機相當脆弱，與他們視吸菸是種「自我療癒」有關。患者對吸菸危害健康是有概念的，若具較高的健康風險意識時，動機也會較高的，然多數患

者對吸菸健康風險極少關注，因吸菸立刻滿足的強度遠遠強過對健康的憂慮，只有當面臨強大的經濟或社會壓力時，才稍有動機，例如菸品漲價、受罰、重病、家人強力的反對等等。藥酒癮患者常擔心渴癮與焦躁等戒斷症狀而不想戒菸。精神科住院患者吸菸的研究，若以“Fagerstrom test”評估，吸菸患者中一半以上為高度與極高度尼古丁依賴者；也顯著較未吸菸患者伴有較高使用酒精或非法物質的情形，有 3 分之 2 吸菸者共病各種身體疾病。他們住院時會被認為是戒菸良機，身心狀態與醫院全面禁菸會驅使他們需要面對戒菸，由於醫護人員唯恐戒菸對患者情緒的負面影響，可能未積極勸導，而錯失機會。患者戒菸動機不高也與大家存有吸菸有助於他們情緒穩定的錯誤觀念、疾病汙名化、以及對他們的戒菸知能有限有關。各種精神病患戒菸的內在動機很低，因此單純的衛教與認知行為治療，不足以激發其動機，常需進行動機會談、強調家人的鼓動、排除戒菸的障礙因素、生活壓力的處理、以及社會各方的限制與協助等來強化動機。

精神病患吸菸的心理意涵

患者成為菸品癮君子的原因囊括了生理、心理與社會各層面錯綜的因素，對他們而言，有 3 個主要意涵：

一、自我療癒 (self-medication)

高達 7-8 成吸菸的精神科患者認為吸菸具有「自我療癒」的作用，深信吸菸會使腦子較清晰、專注力較佳、舒緩情緒、較少焦慮或憂鬱、降低衝動、甚至睡得比較好，有助於改善精神症狀、且減少精神藥物的副作用。

二、處理生活的困擾

約有 3 分之 1 吸菸的精神科患者認為吸菸是種工具，可以協助其面對生活或人際所遭遇的困難，藉以逃避內心困擾，並建立一點社交關係。

三、陪伴

約有 3 成個案認為吸菸是種陪伴，有如朋友一起對話，讓他度過無聊寂寞的片刻。

這些潛在的心理意義若未加以處理，即使被激發嘗試戒菸成功後，生活模式使然，極易故態復萌，復吸率很高。吸菸作為「自我療癒」是精神病患特有的，也常成為他們戒不了菸的託辭。

「自我療癒」可能的機制與質疑

患者認為吸菸具有自我療癒作用，推測可能與下列機制有關：

1. 吸菸時尼古丁經由活化腦內尼古丁乙醯膽鹼接受器引發前額皮質麩氨酸的釋放，促使認知功能與思覺失調症的負性症狀獲得改善。
2. 尼古丁可提升腦內尼古丁—多巴胺 (Nicotine-Dopamine) 與尼古丁—麩氨酸 (Nicotine-Glutamate) 等神經傳導迴路功能。
3. 尼古丁能抑制單胺氧化酶，促使腦中血清素或腎上腺素濃度上升，改善憂鬱或焦慮症狀。
4. 菸品代謝物會誘發肝臟代謝酵素 cytochrome P450，增加抗精神病藥物的代謝速度，降低血中濃度，可能減輕副作用，例如過度鎮靜、或錐體外症候群 (extrapyramidal syndrome)。
5. 類鴉片 (opioid) 使用者，尼古丁會與內源性類鴉片系統產生複雜的互動，互相加強濃度，如尼古丁提升了 β -endorphine 的濃度，致心情更為愉悅。
6. 憂鬱疾患與吸菸密切關連，因兩者可能經由 nAChRs (nicotinic acetylcholine receptors) 共享神經通道。

這些年，學者嘗試去了解吸菸是否有改善認知的效果？例如某研究設計讓思覺失調症患者先學會將要測試的認知內容後，再讓他們住院戒菸，分別於戒菸前、戒菸 1 天後、戒菸 1 週後、恢復吸菸 3 週後，進行測試，結果發現認知功能並未因吸菸或戒菸狀況而有所不同，同時評估精神症狀及藥物副作用，戒菸前後皆無顯著差異。此結果因樣本不大，仍需更多研究來確認，然可推論患者認為吸菸的好處可能是主觀感受，恐無腦功能上實質的改變。

戒菸的好處

愈早戒菸罹病與死亡風險都會顯著下降，此效應也適用於精神病人。如思覺失調症患者戒菸對於心臟血管疾病與死亡上可以減少 10 年的風險。憂鬱症患者若能持續戒菸，其憂鬱與焦慮會有更明顯的改善，且壓力下降及生活品質顯著地提升，戒菸也可降低自殺傾向。物質使用患者戒菸時，不僅情緒改善，且戒菸期間喝酒與物質的使用都會下降。戒菸對患者的身心健康是有雙重效益，無疑對戒菸成功的病患會是莫大的激勵，醫療人員可以積極地鼓勵他們戒菸。

患者戒菸的評估

精神病患戒菸的評估，除使用一般吸菸者的評估外，須注意下列重點：

1. 目前病人吸菸與依賴的程度為何？吸菸對病人心理的意義為何？
2. 病人戒菸的動機為何？
3. 以往戒菸過嗎？若戒過菸，以何種方式？成功嗎？為何又再吸菸呢？若失敗，原因可能為何？對以前戒菸的經驗與感受為何？
4. 目前病人精神狀態適合戒菸嗎？
5. 病人是否有共病未曾診斷出來的精神疾病或物質使用疾患嗎？
6. 若有物質使用，何種物質？物質使用疾患治療了嗎？戒除了嗎？
7. 目前病人精神疾患與物質使用疾患治療的狀況？治療藥物為何？副作用？
8. 戒菸是否會惡化患者的精神狀態？
9. 病人是否正處於心理社會危機當中嗎？戒菸與危機處理何者較為優先呢？
10. 精神狀態或認知功能足以因應戒菸過程的各種事件嗎？
11. 朋友與家人吸菸的狀態與對戒菸的態度為何？

精神疾病患者尼古丁依賴度評估與一般吸菸個案相同，使用“Fagerstrom test”。戒菸動機的會談也一樣，還是詢問 (Ask)、忠告 (Advice)、與評估目前戒菸的動機 (Assessment)。無論精神疾病患者的戒菸動機是否足夠，需進一步評估上述的精神狀態與心理社會因素。若適合，積極進行後續戒菸程序（包括協助和安排戒菸門診，Assist）。若暫不適合者，建議定期追蹤評估；若適合但動機缺乏者，宜在精神科門診時進行動機會談。

戒菸藥物與療效

基本上，患者戒菸所使用的藥物與一般吸菸者是相同的，主要為 NRT、bupropion 以及 varenicline（臺灣商品為 CHAMPIX 戒必適）等，可單獨或合併使用。除藥物戒菸外，臨床上經常合併衛教或認知行為治療。戒菸藥物的療效、副作用、與精神藥物的互動、又會是如何呢？戒菸是否會加重精神症狀或物質戒斷的成效嗎？這些是醫療人員常伴隨的擔心與猶豫。

一、尼古丁替代治療 (NRT)

思覺失調症患者以 NRT 再配合衛教、動機會談、認知行為治療 (CBT) 等，治療 10 週後有 32% 的患者可達成戒菸，但 3 個月及 6 個月後再追蹤，仍持續戒菸者僅各剩 16% 與 12%。另有類似的研究，患者在 3 個月、6 個月、12 個月的 7 天點戒菸率分別為 16.26%、17%、與 12%，患者雖未成功戒除，但菸數是減少的，形同減害。NRT 對當前或過去有憂鬱症病史的患者戒菸有些效果，但與安慰劑組的效果無差異。研究顯示尼古丁貼片較安慰劑顯著讓酒精依賴患者有長達 4 個月或者 6 個月的持續性戒菸；若結合 NRT 與認知行為治療療效更佳，甚至可長達持續 1 年的戒菸。有篇物質使用障礙症患者戒菸的薈萃研究指出 NRT、或行為治療、或 NRT 合併行為治療對他們的戒菸成效如同一般個案，藥物或結合諮詢戒菸率較高，若僅諮詢治療時，戒菸成功率低。

二、bupropion

無論是否與 NRT 併用，bupropion 對思覺失調症患者療效很好，戒菸率是安慰劑組的 2-5 倍。各種精神病症狀如正性症狀的妄想或幻聽，以及負性症狀的社會性退縮、呆滯、或缺乏邏輯都未惡化，反而更為改善。這些實證後來被收納到「患者預後研究團隊 (patient outcome research team, PORT)」針對思覺失調症的戒菸治療指引中。物質使用障礙症患者使用 bupropion 治療成效結果則不一致。有使用 bupropion 12 週約有 4 分之 1 個案可以達成戒菸，顯著高於安慰劑組。戒菸後都未曾觀察到對酒精依賴或其他物質依賴產生惡化，同時使用其他物質也未見增加。但也有 bupropion 戒菸成效不佳的報告，如在以 buprenorphine 治療穩定鴉片依賴患者同時使用 buprenorphine 與 bupropion 戒菸，以及在使用古柯鹼患者經 methadone 維持治療穩定情況下，同時使用 bupropion 戒菸，結果戒菸效果皆不彰，仍需更多研究來了解。

三、varenicline

varenicline 與 bupropion 相似，在思覺失調症患者短時間戒菸療效不錯，顯著優於服安慰劑組（前者為後者的 4-5 倍），治療 3 個月後，持續 4 週戒菸個案為 19-75%，然若日後未持續治療，6 個月後追蹤，戒菸個案僅剩 11.9%。至於精神症狀、或精神藥物的副作用並無惡化情形。除戒菸及減弱渴癮外，患者服 varenicline 時，思覺失調症的正性症狀評估與血液或尿液中的 cotine 濃度呈正相關，皆呈下降，varenicline 也同時改善負性症狀，此暗示尼古丁會影響 CYP1A2 可能導致某些抗精神病藥物代謝變快至濃度降低，當使用 varenicline，戒菸

或減菸量後，抗精神病藥物濃度因而回升增加抗精神病療效。另外有學者推斷 varenicline 本身可能就具有抗精神病作用，然研究個案數很少，此推論仍需更多的研究確認。2018 年有個薈萃研究分析思覺失調症患者使用 varenicline 的效果，結論是 varenicline 有效且副作用很少。

在雙相性情感疾患患者戒菸，一隨機雙盲試驗 varenicline 治療 12 週後有 48.4% 患者可以連續 7 天戒菸，遠高於安慰劑組的 10.3%。當 6 個月時追蹤 varenicline 組中仍然持續戒菸者為 19.4%，安慰劑組剩 6.9%。varenicline 副作用常見為「惡夢」，雖有患者抱怨出現自殺意念，但與安慰劑組相較並無差異。顯然雙相性情感疾患患者使用 varenicline 可有效地戒菸，治療期間精神症狀未出現惡化，只是不少患者半年內又復吸。

目前憂鬱疾患患者戒菸的研究也是很少，結論也不太一致，早期 varenicline 在憂鬱症患者使用的個案報告，有的指出此藥會改善憂鬱，有的認為會加重憂鬱或引發其他精神疾病。幾個觀察研究發現 varenicline 有助於憂鬱症患者的戒菸且無明顯的加重精神症狀的副作用。2013 年有 1 個包含 8 個國家，共 38 個醫學中心對 525 位患有憂鬱症的吸菸者進行隨機雙盲安慰劑控制的上市後大型研究，指出 varenicline 治療 12 週，停藥後繼續追蹤 40 週，發現治療組的戒菸率在 9-12 週、9-40 週、9-52 週分別為 35.9%、25.0%、20.3%，皆顯著高於安慰劑組，是安慰劑組的 3.35-2.36 倍；個案在納入研究時，其憂鬱症是治療後處於穩定或緩解的狀態，研究過程中焦慮與憂鬱皆無惡化，出現自殺意念也與安慰劑組無差異，最常見的副作用是噁心。追蹤時發現憂鬱程度與復吸呈正相關，varenicline 組即使停止 varenicline 後憂鬱情形也比安慰劑組輕，復吸菸率較少，暗示 varenicline 間接有助於長期的情緒與戒菸。

物質使用障礙症個案若以 varenicline 每日 2mg 治療 12 週後，3 個月後、以及 6 個月時 7 天的點戒菸率皆呈下降，varenicline 戒菸療效在此族群是與 NRT 相當，不分軒輊，varenicline 常見副作用包含口乾、惡夢、噁心。對酒癮或鴉片依賴患者以 varenicline 戒菸時，焦慮與憂鬱顯著下降、精神症狀沒有惡化、喝酒或使用鴉片或古柯鹼的現象也隨著減少。近來物質使用障礙症的戒菸時機受到注目，是否與物質戒斷治療同時進行，或物質戒斷後才戒菸，雖尚無定論，但幾個研究是採同時戒斷，也有成功戒除二者的案例。

戒菸藥物維持治療

雖有些患者成功戒菸，但復吸很高，故預防復吸也成重要的課題，以免前功盡棄，臨床也嘗試了解長期戒菸藥物維持治療的成效，很少的研究結果如下：

一、bupropion 合併 NRT 與 CBT

有個臨床試驗讓 41 位精神疾病患者使用 bupropion 合併 NRT 與 CBT 治療 3 個月後，當中有 17 位戒菸成功者，再進入第 2 階段持續 12 個月以 bupropion 合併 NRT 與 CBT 治療來看復吸情況，第 2 階段在 1 年後追蹤，患者中有高達 59% 自陳連續 4 週未曾吸菸且經呼氣 CO 檢驗確認，同時 23.5% 患者表示已長期未曾再吸菸；其中僅 1 位患者自陳精神症狀加重。此顯示 bupropion 合併 NRT 及 CBT 維持治療有預防復吸的功效。

二、varenicline

一個多中心研究以 varenicline 合併 CBT 治療 12 週成功戒菸 2 週以上的思覺失調症或雙極性疾患患者，再隨機分配進入 varenicline 或安慰劑維持治療 12-52 週，持續追蹤至第 76 週。發現到第 52 週時仍持續戒菸者，varenicline 組有 60% 的個案，而安慰劑組僅有 19% 的個案，即使在 52 週治療停止後，追蹤到第 76 週，varenicline 組仍有 30% 的個案，而安慰劑組僅有 11% 的個案自第 12 週至 76 週都未曾復吸。顯然 varenicline 維持治療時，有較多的患者能長期維持戒菸的狀態。

戒菸治療藥物的相互比較

有個薈萃研究分析比較憂鬱症患者接受心理治療、藥物、或合併藥物與心理治療等來戒菸，雖然合乎選入研究標準的文獻不多，但結果發現藥物戒菸成效優於心理治療，後者的戒菸率無論短期或長期與對照組皆無差異，藥物中又以 varenicline 戒菸成效最顯著，優於 NRT 或 bupropion。整體而言不分何種精神疾病，一些臨床試驗結果顯示，varenicline 戒菸效果最優約為安慰劑 3 倍以上，也優於 bupropion 或 NRT，約為 2 者的 1.5-2 倍，而後 2 者療效又約為安慰劑 2 倍。也有 varenicline 與 bupropion 效果是不相上下的報告。若使用多種長效的 NRT 戒菸效果優於單 1 種 NRT。若 varenicline 合併 NRT 也優於單一使用 varenicline 的效果。常見的副作用包括 varenicline 的噁心 (25%)、bupropion 的失眠 (12%)、NRT 的惡夢 (12%)。美國 FDA 曾對 varenicline 於 2009 發出警語認為它可能引起情緒與行為改變、癲癇、或酒精耐受性降低，然而日後的研究卻未發現這樣的副作用，反而發現使用 varenicline 戒菸後有益於患者的精神狀態，如改善他們感覺與認知上的障礙。

藥物間的交互作用

基於 varenicline 不會抑制或引發肝臟 cytochrome 450 酵素的作用，因此較少出現與其他藥物交互作用的報告，若 varenicline 與 bupropion 或 NRT 合用時，也沒有交互的影響。雖然臨床有服用 bupropion 發生精神病的個案報告，但在治療穩定且服用抗精神病藥物的思覺失調症患者使用 bupropion 戒菸，並未出現精神病症狀惡化，也沒有藥物與藥物互動的現象。

若患者服用經由 CYP2D6 代謝的抗憂鬱劑如 fluoxetine, escitalopram, sertraline, venlafaxine, duloxetine, mirtazapine 或抗精神病藥物如 risperidone，當合用 bupropion 戒菸時，因會導致抗憂鬱劑或抗精神病藥物濃度升高，須注意副作用。若患者服用藥物代謝與 CYP1A2 有關，如 haloperidol, chlorpromazine, clozapine, olanzapine 等抗精神病藥物，因尼古丁對 CYP1A2 有影響，故吸菸增加藥物代謝，戒菸後抗精神病藥物濃度會升高，副作用可能出現。近年來研究逐漸聚焦於憂鬱症的治療可否提升戒菸成效，目前薈萃分析發現憂鬱症的認知或行為治療可以稍微提升戒菸成果，至於使用抗鬱劑治療憂鬱症對戒菸並無明顯的加成效果。當患者服用 fluvoxamine, duloxetine, mirtazapine 或 trazodone 等抗憂鬱劑，吸菸時因尼古丁經由 CYP1A2 作用，藥物血中濃度會較非吸菸者為低。至於其他抗鬱劑如 citalopram、fluoxetine、escitalopram、sertaline、venlafaxine 未由 CYP1A2 代謝，因此無影響。

結論

如同無精神疾病的吸菸者，藥物戒菸在思覺失調症、雙相性疾患、憂鬱症、焦慮症、或物質使用障礙症患者上效果都以 varenicline 最高，bupropion 次之。目前有限的研究指出戒菸後以及戒菸藥物的使用對精神症狀、物質的使用、或認知功能都無惡化，且認知症狀、情緒、壓力以及生活品質會因戒菸後獲得一些改善。未來希望有更多的研究提供更豐富的實證，長期戒菸藥物維持治療研究更是迫切，期待戒菸成效的持續。

精神疾病或物質使用患者基本上是想戒菸的，但長期戒菸成功的實在不多，戒菸後復吸情形很常見，研究發現戒菸的醫療因素（如戒菸醫療的提供、參與戒菸團體、強調個案的動機）、個別身心疾病因素（身體與心理健康、規則精神科醫療）、以及社會環境因素（生活事件與人際關係）都會部份決定戒菸的成敗。患者常伴有貧窮、低社經、失業等等，往往成為戒菸無法竟其功的部分風險因子。若要讓患者有更高的戒菸率，除醫療人員須心存「患者是

有戒菸動機」的概念、經常詢問他們吸菸狀況、鼓勵戒菸、提供戒菸的訊息、協助進行戒菸醫療，若可能提供生理、心理與社會的處理來提升戒菸的成效，例如若針對焦慮個案戒菸配合減壓處理訓練，焦慮下降較快且戒菸也較快達成。最近有研究指出戒菸治療若加上運動，對憂鬱與焦慮個案比單純戒菸治療效果更佳。

參考文獻

1. Ahmed S, Virani S, Kotapati VP, et al: Efficacy and safety of varenicline for smoking cessation in schizophrenia: a meta-analysis. *Front Psychiat* 2018; 9: 428.
2. Anthenelli RM, Morris C, Ramey TS, et al: Effects of varenicline on smoking cessation in adults with stably treated current or past major depression: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2013; 159: 390-400.
3. 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: 2507-20.
4. Boggs DL, Surti TS, Esterlis I, et al: Minimal effects of prolonged smoking abstinence or resumption on cognitive performance challenge, The self-medication hypothesis in Schizophrenia. *Schizophr Res* 2018; 194: 62-9.
5. Cather C, Dyer MA, Burrell HA, Hoepfner B, Goff DC, Evins AE: An open trial of relapse prevention therapy for smokers with schizophrenia. *J Dual Diag* 2013; 9: 87-93.
6. Cather C, Pachas GN, Cieslak KN, Evins AE: Achieving smoking cessation in individuals with schizophrenia: special considerations. *CNS Drugs* 2017; 31: 471-81.
7. Cook BL, Wayne GF, Kafali EN, Liu Z, Shu C, Flores M: Trends in smoking among adults with mental illness and association between mental health treatment and smoking cessation. *JAMA* 2014; 311: 172-82.
8. Doran N, Dubrava S, Anthenelli RM: Effects of varenicline, depressive symptoms, and region of enrollment on smoking cessation in depressed smokers. *Nicotine Tob Res* 2018 Feb 17.
9. Fatemi SH, Yousefi MK, Kneeland RE, Liesch SB, Folsom TD, Thurax PD: Antismoking and potential antipsychotic effects of varenicline in subjects with schizophrenia or schizoaffective disorder: a double-blind placebo and bupropion-controlled study. *Schizophr Res* 2013; 146: 376-8.
10. Kelly DL, Raley HG, Lo S, et al: Perception of smoking risks and motivation to quit among nontreatment-seeking smokers with and without schizophrenia. *Schizophr Bull* 2012; 38: 543-51.
11. Koegelenberg CF, Noor F, Bateman ED, et al: Efficacy of varenicline combined with nicotine replacement therapy vs. varenicline alone for smoking cessation: a randomized clinical trial. *JAMA* 2014; 312: 155-61.
12. Morozova M, Rabin RA, George TP: Co-morbid tobacco use disorder and depression: a re-evaluation

- of smoking cessation therapy in depressed smokers. *Am J Addict* 2015; 24: 687-94.
13. Robert E, Evins AE, McNeil A, Robson D: Efficacy and tolerability of pharmacotherapy for smoking cessation in adults with serious mental illness: a systematic review and network meta-analysis. *Addiction* 2016; 111: 599-612.
 14. Rohsenow DJ, Tidey JW, Martin RA, et al: Varenicline versus nicotine patch with brief advice for smokers with substance use disorders with or without depression: effects on smoking, substance use and depressive symptoms. *Addiction* 2017; 112: 1808-20.
 15. Secades-Villa R, González-Roz A, García-Pérez Á, Becoña E: Psychological, pharmacological, and combined smoking cessation interventions for smokers with current depression: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2017; 12: e0188849.
 16. Thurgood SL, McNeill A, Clark-Carter D, Brose LS: A systematic review of smoking cessation interventions for adults in substance abuse treatment or recovery. *Nicotine Tob Res* 2016; 18: 993-1001.

第七章 特殊族群的戒菸治療

(二) 吸菸婦女及孕婦

洪凌鈺

永和耕莘醫院家庭醫學科

【摘要】

1. 婦女及孕婦吸菸，會導致不孕、流產、胎盤早期剝離、早產、胎兒體重不足。吸菸對婦女的長期健康有很多影響，包括肺癌、膀胱癌、子宮頸癌、呼吸道不適及心肌梗塞。
2. 建議吸菸婦女最好在懷孕前先完成戒菸；懷孕及哺乳婦女戒菸，優先以行為諮商為主；若無法戒菸，可考慮使用低於原來吸菸尼古丁暴露量之尼古丁替代療法協助儘快戒菸；戒菸後的孕婦，應加強二手菸對幼兒危害的衛教，並鼓勵母乳哺餵，以減少產後復吸率。
3. Bupropion 及 varenicline 因缺乏孕婦安全性研究，較不建議使用於孕婦戒菸。

【關鍵字】 婦女吸菸、孕婦吸菸、尼古丁、懷孕用藥、吸菸、產後復吸。

婦女及孕婦吸菸在臺灣的現況

依據衛生福利部國民健康署公佈之「2019 臺灣菸害防制年報」，在「國人吸菸行為調查」中抽樣電話訪問調查的結果顯示，菸害防制法自 1997 年實施至今已 21 年，經過 21 年來的努力，成年人吸菸率從 1990 年 32.5% 降至 2018 年的 13.0%，降幅超過一半（60.0%）。但女性成人吸菸率自 2002 年達到高峰 5.3% 後，之後 15 年，臺灣成年女性的吸菸率大約維持在 3.3-5.1%，但 2018 年臺灣成年女性的吸菸率比率大幅降低至 2.4%（與 2016 年吸菸率 3.8% 相比，降幅達 36.8%）；2018 年兩性相較之下，男性有明顯下降趨勢，女性則持平。女性吸菸率分析顯示，約由 18 歲以後逐年攀升，至 26-30 歲年齡層達最高峰（5.0%），而介於 31-40 歲生育高峰期的女性吸菸率總計達 8.1%。孕婦的吸菸流行病學調查以往的報告並不多，依據臺北市 7 家市立醫院針對 2002 年的 8,102 位產婦的電話調查結果顯示，有吸菸經驗的懷孕婦女佔 8.8%，其中將近 3 成會在懷孕前便戒菸，5 成在懷孕初期戒菸，其餘是持續吸菸者，而「臺灣出生世代研究 (Taiwan Birth Cohort Study)」長期追蹤調查，訪問 2 萬 1,248 位產後 6 個月的媽媽們也發現，有吸菸經驗的懷孕婦女佔 7.7%，但懷孕期間吸菸的比例減少到 3.6%，也就是約有一半的吸菸婦女在懷孕期間會主動戒菸，但是由於孕婦通常較會隱匿吸菸狀態，尤其是年紀較輕者，因此實際盛行率會更高。由此可知，懷孕前及懷孕中是

勸導成年婦女戒菸的好機會；但真正需要積極戒菸協助的是那些在懷孕中仍然持續吸菸的懷孕婦女。如何協助她們於有效戒菸的同時，可減少戒菸過程對胎兒傷害的疑慮，將是未來發展協助孕婦戒菸策略的重要考量。

吸菸對婦女及孕婦胎兒的危害

吸菸的危害不分男女，婦女及孕婦吸菸，會導致不孕、流產、早產、胎兒體重不足，都已有明確的實證，尼古丁對胎兒及嬰兒的危害無庸置疑。

婦女似乎因為動情激素的關係，讓 cytochrome CYP2A6 的活性增加，使得婦女代謝尼古丁的速度高於男性。婦女比男性更易受到菸品的危害，包括：在暴露同樣尼古丁的程度下，肺功能衰減更快及更常發展為慢性阻塞性肺病。相較於男性，婦女對菸品更常有心理上的依賴。比起男性，婦女為了避免負面狀態，或幫助她們應付如憂鬱或焦慮等的負面情緒時，會更易吸菸。整體而言，婦女也比較難戒菸，有較多的戒斷症候群、較多的負面影響及較低的戒菸成功率。為了避免這些負面症狀，她們就合理的繼續吸菸或中斷戒菸嘗試。

懷孕婦女隱瞞她們的吸菸狀態，往往是與社會污名化導致的罪惡感及羞恥感有關。此外，將近 25-35% 戒菸的懷孕婦女會在懷孕期中復吸。

在懷孕期間，吸菸是導致不良妊娠結果中最重要且可預防的成因，包括胎盤早期剝離、流產、早產（小於 37 週）和低出生體重兒（低於 2500 克）。菸中的尼古丁和其他有害物質會限制孕婦供應氧氣和其他必須的營養素，使胎兒的生長發育延緩和神經發育不良。證據也顯示低出生體重與成人期的併發症相關，包括冠狀動脈疾病，成人型糖尿病和肥胖。環境中二手菸對嬰幼兒的危害還包括急性呼吸道感染、肺炎、中耳炎、過敏、哮喘、氣喘及肺功能不良等。對於嬰兒猝死症和學習與行為障礙的機率也會增加。並且吸菸對婦女的長期健康也有許多影響，包括肺癌、膀胱癌、子宮頸癌、月經失調、呼吸道不適及心肌梗塞等，並且在全球 8 項主要死亡原因中的 6 項扮演主因角色。

2018 年一篇研究探討因母親主動吸菸及吸二手菸導致的胎兒暴露對於下一代早期發育的影響，此研究是追蹤胎兒的出生體重並一直追蹤到兒童 3 歲為止，探討體位 BMI 的變化。研究結果顯示，母親主動吸菸的胎兒的出生體重明顯低於母親沒有吸菸的胎兒，但吸二手菸母親所生的新生兒卻沒有體重減輕的情況。但不論母親是否主動吸菸或是吸二手菸，所生孩子至 3 歲的 BMI 成長速度是沒有差異的，但都比母親沒有吸菸的孩子有顯著的 BMI 成長速度增加的情況。因此，這也是懷孕婦女在吸菸或吸二手菸時，應為孩子考慮的情況。

目前各類戒菸藥物的懷孕用藥安全性

吸菸婦女的戒菸治療，在藥品選擇上與一般成人無異，但是，對於孕婦則需要考量對於胎兒的安全性及影響，因此須特別謹慎。目前戒菸治療藥物可分為 2 大類：尼古丁製劑及非尼古丁製劑。目前常用戒菸藥物懷孕及哺乳安全性的資料如下（表 1）：

除了尼古丁已證實對胎兒嬰兒有害之外，其他藥物因缺乏孕婦對照研究所以無法確認安全性。

婦女及孕婦戒菸治療建議

以目前研究結論來說，並沒有絕對安全的戒菸藥物適合孕婦使用，但若是孕婦於懷孕期間持續吸菸，對胎兒絕對是不好的。因此，對於原本就跟存在於菸品中的尼古丁同類的尼古丁替代療法，是否適用於吸菸孕婦戒菸，就有許多的討論。

2015 美國預防醫學工作小組所發表的戒菸指引指出：1. 對所有沒有懷孕的吸菸婦女建議應給予藥物治療及行為諮商。2. 在少數評估戒菸藥物潛在效益及害處的研究中，仍不清楚戒菸藥物對懷孕婦女的戒菸成效。然而當戒菸藥物治療暴露著眼於胎兒安全性時，那些潛在的風險就必須跟持續吸菸所造成的影響作評量，畢竟，孕婦吸菸胎兒是絕對會接觸到尼古丁的！

表 1：目前常用戒菸藥物懷孕及哺乳安全性資料

藥物	尼古丁製劑 nicotine	bupropion	varenicline
劑型	貼片、咀嚼錠、吸入劑	口服	口服
FDA 懷孕分級	D（有足夠的證據顯示對胎兒有危險性，但評估此類藥物對孕婦有益，則可不論其胎兒危險性。）	C（動物生殖研究顯示對胚胎有不利影響，但缺乏孕婦對照研究確認藥物是否安全。儘管有潛在風險，但若藥物利益大於危險，仍可考慮使用。）	C（動物生殖研究顯示對胚胎有不利影響，但缺乏孕婦對照研究確認藥物是否安全。儘管有潛在風險，但若藥物利益大於危險，仍可考慮使用。）
Micromedex 哺乳評級	已證明對嬰兒具風險性	對嬰兒的風險性還無法排除	對嬰兒的風險性還無法排除
菸品中本來就有的成分	是	否	否

因此，在戒菸藥物安全性仍有疑慮的情況下，對於懷孕婦女戒菸，建議還是先以非藥物的行為諮商為主要方式。

2017 年考科藍實證醫學資料庫發表了關於懷孕期間可協助婦女戒菸的心理社會介入的論文。所涵括的介入方式可分為 7 類：諮商、健康教育、回饋、經濟誘因、來自於同儕或伴侶的社會支持、運動以及宣傳。諮商介入包括了提供戒菸動機、提供支持以提升其解決問題及因應的技巧、也包括納入行為改變的跨領域模式。健康教育介入則是指僅單純告知吸菸的危害及勸導戒菸，並沒有給予進一步的支持或是勸導她如何做才能改變。回饋介入是指，母親可得知藉由超音波檢查所獲得的胎兒狀態資訊，以及藉由測量 CO 或尿中 cotinine 濃度所獲得吸菸副產品的資料。誘因介入包括經濟誘因，婦女可依其自身而定戒菸並獲得經濟獎勵，這些獎勵可能是禮券。研究結果發現，懷孕期間使用心理社會介入協助婦女戒菸，能提高懷孕婦女於懷孕末期戒菸的比率，也能降低低出生體重的嬰兒比率。而在這些心理社會介入方式中，諮商、胎兒狀態及自身吸菸狀態的回饋、及經濟誘因似乎是有效的。因此，孕婦戒菸最重要的介入措施還是行為諮商，若能搭配 CO 檢測及提供獎勵，將會更有效果。

臺灣目前在行為諮商上提供很全面的支持，不論是戒菸醫師或是戒菸衛教師，均受過戒菸衛教課程，其中包括對於有意願戒菸者使用 5A (Ask, Advise, Assess, Assist, Arrange) 及對還沒有意願戒菸者使用 5R (Relevance, Risk, Reward, Roadblock, Repetition)，都能提供吸菸孕婦足夠的戒菸支持。

但若是懷孕婦女無法利用行為諮商戒菸，於懷孕期中持續吸菸，讓孕婦及胎兒持續暴露在尼古丁的環境下。由於尼古丁暴露已經無可避免，那是否可以使用尼古丁替代療法來協助懷孕婦女戒菸呢？基於此想法，有很多探討懷孕婦女戒菸藥物的論文，都是使用尼古丁替代療法。

2015 年，考科藍實證醫學資料庫發表了關於懷孕期間戒菸藥物介入的論文，收納的論文中，9 篇是採用尼古丁替代療法，僅有 1 篇是使用 bupropion，沒有查到使用 varenicline 於孕婦戒菸的論文，因此，此篇僅能針對孕婦使用尼古丁替代療法戒菸提出結論。研究結果發現，在懷孕末期使用尼古丁替代療法可提升戒菸成功率至近 40%。研究也證實，若排除無安慰劑組的研究，則尼古丁替代療法比起安慰劑並沒有比較有效。在尼古丁替代療法及對照組的比較中發現，2 組在流產、死產、早產、出生體重、低出生體重、新生兒加護病房住院、剖腹產、先天異常或新生兒死亡等是沒有差異的；因此，沒有證據證明，在懷孕期間使用尼古丁替代療法戒菸對於生育預後會有正向或負向的影響。但其中有 1 個追蹤出生嬰兒至 2 歲

的研究指出，與安慰劑組的嬰兒比較，由隨機分派到尼古丁替代療法母親所生下的嬰兒有較高的存活率而且沒有發展障礙。概括來說，使用尼古丁替代療法的順從性是低的。

2016 年 1 篇研究在探討孕婦戒菸與尼古丁貼片治療順從性間的相關性，研究發現，對尼古丁貼片順從性較高的婦女有比較高的機會戒菸成功；而尼古丁依賴性較高的婦女對尼古丁貼片的順從性較低，因為她們很快會復吸。此研究建議，若是充分的使用尼古丁貼片，對於一些想戒菸的懷孕婦女是有效的。

1 篇 2018 年發表的系統性回顧研究，分析了懷孕吸菸及懷孕戒菸卻使用尼古丁替代療法的婦女的 cotinine 濃度。總計收納了 12 篇研究，4 篇顯示無差異、6 篇顯示使用尼古丁替代療法有較低 cotinine 濃度、另 2 篇則顯示綜合的結果，使用尼古丁替代療法的組別，至少有 1 次以上在測定時間點時，顯示有較高 cotinine 濃度。總結來說，懷孕婦女於懷孕期間使用尼古丁替代療法，可降低尼古丁暴露程度。

因此，建議吸菸婦女最好在懷孕前先完成戒菸；若是已經懷孕了，建議優先使用戒菸行為諮商協助戒菸（如：戒菸專線、各醫療院所的戒菸衛教師）；若孕婦經過行為諮商仍無法戒菸，在衡量孕婦及胎兒健康及安全情況下，經醫師與孕婦甚至孕婦家人審慎的考量後，可考慮使用低於原來吸菸尼古丁暴露量之尼古丁替代療法協助孕婦儘快戒菸，以減少胎兒於整個孕期中接觸到尼古丁的時間。因 bupropion 及 varenicline 皆缺乏孕婦對照研究確認藥物是否安全，因此較不建議使用於孕婦戒菸。

因尼古丁也會經由乳汁傳遞給嬰兒，因此哺乳吸菸婦女的戒菸建議與懷孕吸菸婦女相同，都是以行為諮商為主要協助方式，若真的需要搭配使用戒菸藥物，則可選擇尼古丁替代療法。

2019 年 8 月發表的關於懷孕吸菸的評論文章指出，在懷孕期間戒菸的婦女，約有 47-63% 會在產後 6 個月內復吸。復吸也與較低的母乳哺餵率有關。懷孕時，孕婦會為了胎兒的健康而有強烈的戒菸動機；但生產後，此動機消失，加上對孕婦吸菸觀感不好的社會壓力也消失，而導致復吸。導致復吸的原因還包括擔憂體重、懷念昔日的自我，享受更幸福，更少壓力的時光、恢復接觸觸發因素，如酒精和咖啡因、未發展完成的應對政策及過度自信、從未真正戒菸、吸菸配偶、維持戒菸的社會壓力減少、壓力增加（人際關係問題，醫療問題，壓力大的事件等）、睡眠不足和經濟上的擔憂。若婦女接受過戒菸專業訓練人員協助戒菸，則有較佳的機會不會復吸。因此，提供產婦照顧人員應接受戒菸治療訓練並做好衛教的準備。不管是在產前或是產後的訪視，都應與其討論一手菸及二手菸的危害，並且鼓勵不止是在家

中維持無菸環境，更應該維持戒菸狀態。在第三孕期與孕婦討論吸菸的風險，可增加孕婦對復吸潛在的認知、重申她對戒菸的承諾、並開始從外而內改變她戒菸的動機。產後較長時間的母乳哺餵也是促使婦女產後維持不吸菸及避免復吸的因素。

結語與未來展望

目前國民健康署鼓勵醫療院所轉介吸菸孕婦至戒菸專線 (0800-636363)，給予轉介者 100 元獎勵金，孕婦戒菸沒有其他經濟誘因或獎勵。若想提高吸菸孕婦之戒菸成功率，除了提供行為諮商之戒菸衛教資源外，可考慮另外提供獎勵以提升孕婦戒菸成功率，例如：依懷孕初期、中期、末期提供由高至低的不同戒菸成功獎金，以獎勵孕婦儘早戒菸。另外，若能將簡短戒菸衛教納為每次產檢的必要實施項目，再銜接至戒菸衛教師處接受完整的戒菸行為諮商，或者將具戒菸衛教師資格列為母乳衛教師必要能力，都更能把握住每一次接觸到孕婦的機會，協助其戒菸。產後復吸也是普遍存在的情況，除了鼓勵長期母乳哺餵外，產前衛教、產後衛教及幼兒預防保健都應加強宣導一手菸及二手菸的危害，並鼓勵新手媽媽及其家人積極戒菸。

參考文獻

1. 衛生福利部國民健康署：臺灣菸害防制年報。臺北：衛生福利部國民健康署，2017。
2. 林陳立、吳慧娜、溫啟邦：懷孕期婦女與配偶吸菸對周產期健康與死亡之影響。臺北：行政院衛生署國民健康局委託研究計畫，2003。
3. 衛生福利部國民健康署、台灣家庭醫學醫學會、台灣內科醫學會、台灣精神醫學會：二代戒菸治療教育課程基本教材。第三版。臺北：衛生福利部國民健康署，2017。
4. 衛生署國民健康局：臺灣菸害防制年報。臺北：衛生署國民健康局，2012。
5. Dietz PM, Homa D, England LJ, et al: Estimates of nondisclosure of cigarette smoking among pregnant and nonpregnant women of reproductive age in the United States. *Am J Epidemiol* 2011; 173: 355-9.
6. McAndrew F, Thompson J, Fellows L, Large A, Speed M, Renfrew M: *Infant Feeding Survey 2010*. London: Health and Social Care Information Centre, 2012.
7. Hannover W, Thyrian JR, Ebner A, et al: Smoking during pregnancy and postpartum: smoking rates and intention to quit smoking or resume after pregnancy. *J Womens Health (Larchmt)* 2008; 17: 631-40.
8. Crawford JT, Tolosa JE, Goldenberg RL: Smoking cessation in pregnancy: why, how, and what

- next...Clin Obstet Gynecol 2008; 51: 419-35.
9. Gluckman PD, Hanson MA: Developmental and epigenetic pathways to obesity: an evolutionarydevelopmental perspective. *Int J Obes (Lond)* 2008; 32 : S62-71.
 10. Strachan DP, Cook DG: Health effects of passive smoking. 1. parental smoking and lower respiratory illness in infancy and early childhood. *Thorax* 1997; 52: 905-14.
 11. Charlton A: Children and passive smoking: a review. *J Fam Pract* 1994; 38: 267-77.
 12. Bar-Zeev Y: Nicotine replacement therapy for smoking cessation during pregnancy. *Med J Aust.* 2018; 1: 46-51.
 13. Moore BF: Fetal exposure to maternal active and secondhand smoking with offspring early-life growth in the healthy start study. *Int J Obes (Lond)* 2018.
 14. Hickson C: Comparison of nicotine exposure during pregnancy when smoking and abstinent with nicotine replacement therapy: systematic review and meta-analysis. *Addiction* 2018.
 15. Krishnamurthy AV: Tobacco use, exposure to second-hand smoke among pregnant women and their association with birth weight: a retrospective cohort study. *J Family Med Prim Care* 2018; 7: 728-33.
 16. Baraona LK: Tobacco harms, nicotine pharmacology, and pharmacologic tobacco cessation interventions for women. *J Midwifery Womens Health* 2017; 62: 253-69.
 17. Vaz LR: The association between treatment adherence to nicotine patches and smoking cessation in pregnancy: a secondary analysis of a randomized controlled trial. *Nicotine Tob Res* 2016; 18: 1952-9.
 18. Patnode CD: Behavioral counseling and pharmacotherapy interventions for tobacco cessation in adults, including pregnant women: a review of reviews for the U.S. preventive services task force. *Ann Intern Med* 2015; Report No.: 14-05200-EF-1.
 19. Coleman T: Pharmacological interventions for promoting smoking cessation during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2015; Issue 12. Art. No.: CD010078.
 20. Chamberlain C: Psychosocial interventions for supporting women to stop smoking in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2017; Issue 2. Art. No.: CD001055.
 21. Lindson-Hawley N: Interventions to reduce harm from continued tobacco use. *Cochrane Database Syst Rev* 2016; Issue 10. Art. No.: CD005231.
 22. Diamanti A: Smoking cessation in pregnancy: An update for maternity care practitioners. *Tobacco Induced Diseases* 2019; 17: 57.

第七章 特殊族群的戒菸治療

(三) 青少年

葉俞君、陳志道
亞東紀念醫院家庭醫學科

【摘要】

1. 青少年吸菸的危險因子包括：父母吸菸、好友吸菸、學校關係疏離、以及低課業成就者。
2. 輔導戒菸的步驟 5A's：詢問 (Ask)、忠告 (Advise)、評估 (Assess)、協助 (Assist)、安排 (Arrange)。
3. 針對沒有意願戒菸者 5R's：關聯性 (Relevance)、吸菸的危害 (Risks)、戒菸的好處 (Rewards)、戒菸的障礙 (Roadblocks)、反覆嘗試 (Repetition)。
4. 電子煙大多含尼古丁，也證實和心血管疾病相關。目前仍不建議以電子煙作為戒菸方式。

【關鍵字】青少年、戒菸諮詢、跨理論模式 (Transtheoretical Model, TTM)、電子煙。

前言

菸害防制是目前全世界青少年最重要的議題之一，美國的大規模統計 Youth Risk Behavior Surveillance System (YRBSS) 指出，有超過 4 分之 1 的美國高中學生有吸菸習慣^[1]。臺灣也有自己全國性的青少年吸菸行為調查 (Global Youth Tobacco Survey, GYTS)^[2]。自民國 93 年起，針對國中、高中、高職及五專一至三年級學生進行無記名抽樣調查。依據國民健康署國人吸菸行為調查發現，國人開始吸菸年紀仍有年輕化的趨勢，依據 2019 年青少年吸菸行為調查結果顯示，國中學生吸菸率由 2008 年的 7.8% (男生 10.3%，女生 4.9%) 降至 2019 年的 3.0% (男生 4.4%，女生 1.5%)，已經降低超過一半 (61.4%)。高中職學生吸菸率由 2007 年的 14.8% (男生 19.3%，女生 9.1%) 降至 2019 年的 8.4% (男生 12.7%，女生 3.7%)，亦降低 4 成 (43.0%)。若以學校類別來分析 2019 年高中職學生調查，夜間部學生目前吸菸率為 31.7%。若以不同年級別分析，吸菸率最高的是高三男學生，高達 14.2%，換算幾乎是每 6 人即有 1 人吸菸。雖與歷年相比有逐年下降之趨勢，但仍屬偏高。

青少年階段是於身體、心理、社會層面都在成長與改變的時期，也是特別容易受到菸害影響的時期，有 88% 的人第 1 次吸菸是在 18 歲以前，而 99% 的人在 26 歲以前^[3] 第 1 次吸菸。由於吸菸青少年約每 3 人就有 2 人會成為持續吸菸者，成年之後長期所帶來的菸害影響甚鉅。

青少年吸菸的危險因子

在青少年階段的吸菸動機，常受到心理、生理、社會及環境的影響。尤其有同儕吸菸的青少年，自己也會更容易染上菸癮。國內的吸菸行為調查^[2]也顯示，有多數好友吸菸者的吸菸率高達近4成（國中32.2%，高中職46.4%），為沒有或少數好友吸菸的學生吸菸率10倍以上。國內的吸菸行為調查也顯示父母的吸菸行為對青少年的影響甚大；父親或母親有吸菸的國、高中學生吸菸率各為4.8%和12.5%，為父母均不吸菸的學生吸菸率的2至3倍。此外在家中暴露於二手菸者，吸菸率比未暴露者高。另外青少年吸菸危險因子也包含與學校關係疏離、以及低課業成就者^[3]。至於其他環境的部分，青少年對吸菸的態度也很容易受到媒體傳播的影響。根據美國小兒科醫學會的研究顯示10至14歲的早期青少年之中，看過較多含有吸菸畫面或劇情電影的青少年，嘗試吸菸的機會增加了2.6倍之多^[4]。除此之外，特別提出零用錢與青少年吸菸的影響。根據國內研究指出^[5,6]，同時有使用紙菸與電子煙的風險較高。1個月零用錢/打工收入為1-1,499元者，併用紙菸與電子煙的機會為沒有零用錢者的1.68倍；1,500-3,499元者為2.68倍，3,500元及以上者，風險為5.14倍。顯示每月可支配的零用錢與吸菸率有正向的關連性。

吸菸對青少年的影響^[7]

吸菸對於身體的危害以呼吸系統及循環系統最明顯，尼古丁、焦油與一氧化碳會降低血液的攜氧能力、增加呼吸道的阻力、阻礙呼吸系統發育及降低體力，也會降低肺功能增長，增加日後罹患氣喘、哮喘、慢性呼吸系統疾病、中耳疾病、急性呼吸系統疾病、急性心肌梗塞等。此外吸菸者罹患口腔癌、喉癌、食道癌、肺癌、胰臟癌、子宮頸癌等風險較高。尼古丁也會刺激交感神經系統，使人容易產生焦慮、緊張、失眠。

青少年所受到菸害的健康影響與成人類似。整體而言對青少年來說較明顯的影響，包括可能因吸菸導致肺功能及循環功能變差，影響運動表現；外觀也會因為吸菸導致皮膚變差、顯得衰老、口臭及牙齒變黃。情緒方面也可能進而影響課業成績，或是因吸菸而影響人際關係及增加家庭衝突。

如何輔導青少年戒菸

近年來許多實證資料顯示諮商是一項有效的戒菸策略，諮商也可以增加戒菸藥物的療

效。尤其目前國內的戒菸藥物尚無法使用在 18 歲以下青少年，因此諮商對於青少年族群而言，是相當有效且必要的介入方式。青少年戒菸教育介入可包括戒菸團體活動，如以學校為基礎的戒菸輔導、團體戒菸課程、醫療院所提供的戒菸服務、戒菸專線諮商 (0800-636363) 等。可使用青少年戒菸教材「元氣青春」系列叢書^[7,8]採模組概念，融入 Prochaska 和 Diclemente 所提出的行為改變階段模式（跨理論模式，Transtheoretical Model, TTM）^[9]，針對不同戒菸者會面臨到的 6 個不同時期，採取不同策略，強化動機、提升戒菸決心、強化戒菸意志並加強行動。

一般建議使用 5A's 的原則作為輔導戒菸的步驟^[10,11]

- 一、**詢問 (Ask)**：辨識出吸菸者，詢問有關菸品使用情形，若為最近戒菸者很容易再吸菸，應在有機會時，鼓勵其保持戒菸。
- 二、**忠告 (Advise)**：強力敦促吸菸者戒菸，給予清楚明確堅定的訊息，訊息最好能與病人本身有關。例如：「作為你的醫師，我很關心你吸菸情況，因為戒菸對你的健康有最大的幫助，我願意用各種方式協助你戒菸」。
- 三、**評估 (Assess)**：評估吸菸者的戒菸意願，戒菸動機：以行為改變階段模式（跨理論模式，Transtheoretical Model, TTM）^[9]，瞭解吸菸者的戒菸意願。

跨理論模式 (Transtheoretical Model, TTM) 指出戒菸者的行為改變會經歷到的 6 個不同時期：

- (一) 懵懂期／沉思前期 (precontemplation)：於未來 6 個月中沒有改變行動的意圖；菸癮者未察覺使用菸品的問題，或者對吸菸的狀況無意改變。
- (二) 沉思期 (contemplation)：有意圖在未來 6 個月內採取行動戒菸；開始察覺到吸菸的問題，但同時持有繼續吸菸及停止吸菸的矛盾心情。
- (三) 準備期 (preparation)，又稱決定期 (determination)：意圖在未來的 1 個月內戒菸，並已有一些行為朝向這個方向。
- (四) 行動期 (action)：已開始改變行為，進行戒菸，但未滿 6 個月；也有可能伴隨偶爾復吸。
- (五) 維持期 (maintenance)：戒菸已超過 6 個月，已比較穩定。應發展預防再復吸的技巧。
- (六) 復發期 (relapse)：前功盡棄，又再度吸菸。

四、**協助 (Assist)**：一般的戒菸專業協助包括行為諮商及藥物治療。

- (一) 藥物治療：國內現有之藥物包括尼古丁替代療法 (nicotine replacement therapy, NRT)，共有 5 種不同劑型，包括貼片 (patch)、口嚼錠 (gum)、口腔吸入劑 (inhaler)、口含錠 (lozenge) 與鼻噴霧劑 (nasal spray)；另外還口服藥物 bupropion SR (Wellbutrin®) 及 varenicline (Champix®)。然而，目前研究結果顯示尼古丁替代藥物並不能增加青少年戒菸率^[12]，國內並未建議青少年使用戒菸藥物治療。
- (二) 行為諮商治療：一般來說多次短暫的諮商比 1 次長談有效。會談時醫療人員應先把重點放在瞭解病人過去吸菸情形及戒菸障礙，而不是單方向給予病人許多建議。也可以提供團體支持（如戒菸班）以及衛教諮詢專線。

1. 5R's 原則：針對沒有意願戒菸者，可根據 5R's 的原則向青少年進行說明^[10]

- 關聯性 (Relevance)：鼓勵青少年說出戒菸對個人的意義，增強相關性的連結。
- 吸菸的危害 (Risks)：找出吸菸潛在的負面效果，是否有周遭的人深受其害，作為前車之鑑。
- 戒菸的好處 (Rewards)：鼓勵找出個案最在意的戒菸好處，如改善形象、促進健康、增進體能、省錢…等。
- 戒菸的障礙 (Roadblocks)：找出障礙並鼓勵克服，常見如尼古丁戒斷症狀 (nicotine withdrawal symptoms)、缺乏支持系統、增加體重。
- 反覆嘗試 (Repetition)：給予鼓勵與信心，大多數的吸菸者在戒菸成功前都曾反覆的嘗試。

2. STAR 原則：要協助戒菸者訂定戒菸計畫，可以使用 STAR 的方法：

- S(set)：選定戒菸日，最好挑選近 2 週內。
- T(tell)：請個案告知家人、同事及朋友其戒菸的決定，並請大家支持與理解。
- A(anticipate)：預期戒菸計畫可能面臨的挑戰，以及因應的對策。
- R(remove)：移去生活周遭的菸品，遠離過去習慣一起吸菸的同伴及環境。

五、安排 (Arrange)：最好在戒菸日的 1 週內安排後續的追蹤，建議至少追蹤 1 年。可使用面談或電話訪問，協助解決問題，若沒再復吸也要給予讚美與鼓勵。

電子煙的興起與防制

雖然成人與青少年吸菸率呈現下降趨勢，但根據國內調查顯示^[2]，國中、高中職學生電

子煙使用率分別由 2014 年的 2.0% 及 2.1%，竄升至 2016 年的 3.7% 及 4.8%，增加近一倍，幸而各級學校將電子煙納入校規規範管理，且將電子煙危害納入菸害或其他相關課程授課宣導，青少年電子煙使用狀況開始獲得控制，2017 年降為 2.5% 及 4.5%，至 2018 年再降為 1.9% 及 3.4%；惟近年菸商採用各種行銷手法，包括使用吸引青少年的口味、新潮酷炫的產品設計，並透過網路快速傳銷，吸引青少年嘗試，2019 年再度上升至 2.5% 及 5.6%，推估現今我國總計約有 5.7 萬青少年正使用電子煙，顯示電子煙的興起已成為青少年健康危害的重要議題。在國人電子煙與紙菸交叉使用情形，調查發現，2019 年高中職學生同時使用電子煙及紙菸比率達 3.4%，高於國中生的 1.1% 與 2018 年 18 歲以上成人的 0.5%。此外，同時使用紙菸、電子煙的比率也有隨年級愈高比率愈高之趨勢。

由美國食品藥物管理局 (FDA) 委託「美國國家科學、工程與醫學學院」所完成的大規模研究報告指出^[11]，電子煙含尼古丁，即使電子煙含有的尼古丁量也不同，仍然具有成癮性；且電子煙雖無焦油卻仍有其他可能導致癌症的化學物質。這些潛在有毒的物質變異性大，和電子煙的菸具本身及內容物有關。此外，電子煙的二手菸會造成室內的空氣懸浮微粒和尼古丁含量增加。

電子煙中所含的物質除了尼古丁以外，還有丙二醇、乙二醇、鎊、鋁、鈦等化學物質，也被認為有增加潛在非癌症之健康危害的風險，至於癌症的風險仍需更多研究來證實^[14]。傳統菸品中的揮發性有機物 (Volatile Organic Compound, VOC) 會讓血壓升高、心跳變快，導致心血管疾病，也增加心血管疾病死亡率。和菸品比較，單獨使用電子煙者，揮發性有機物暴露較低，然而丙烯醛 (acrolein, CEAMA)，丙烯醯胺 (acrylamide, AAMA)，丙烯腈 (acrylonitrile, CYMA)，及二甲苯 (Xylene) 等代謝物仍比沒吸菸者高，這些有機物也在動物實驗中也被證實和心血管疾病相關^[15]。

2019 年發表在新英格蘭醫學期刊的研究指出：使用電子煙比尼古丁替代療法的戒菸成功率為高^[16]。研究團隊將 886 名參加國民保健署 (NHS) 戒菸計畫的受試者，隨機分成 2 組，1 組接受尼古丁替代療法 (nicotine-replacement therapy) 如，尼古丁貼片、口嚼錠等，另 1 組則藉由改吸電子煙戒菸。改吸電子煙的受試者，戒菸達一年的成功率是 18.0%，尼古丁替代療法受試者則為 9.9%。事實上，這個研究有明顯的偏差，研究中使用電子煙戒菸成功的受試者，一年後有 80% 仍在吸食電子煙，而尼古丁替代療法的受試者，只有 9% 一年後仍在使用相關產品。電子煙不含焦油及多種紙菸燃燒產生的致癌物質，但仍含有尼古丁的成分。若戒菸者改吸食電子煙，仍有尼古丁成癮的風險。此外，本研究並沒有提供電子煙使用於戒菸應使用多久的療程，甚至暗示必須長期使用，而其長期安全性並沒有建立。另外本研究也顯示

使用電子煙有比較多的嚴重呼吸道副作用（5 人比 1 人），氣喘比率並沒有因為使用電子煙而減少，相反是增加（23.5% 比 21.1%，在 52 週，沒有統計顯著差異），顯示雖然吸菸人數減少，然而氣喘症狀並沒有變少，潛在性的氣喘風險是要注意的。綜合言之，仍不建議以電子煙作為戒菸方式。

由於網路世代資訊更加流通，物資取得更為便利，且目前菸害防制法未對持有及吸食者做出規範。因此對於電子煙，除了由食品藥物管理署持續查緝及未來法律修正以外，也需教育民眾，破解電子煙商以一般菸品替代品的名義行銷，維護國人健康。

參考資料

1. Kann L, McManus T, Harris WA, et al: Youth risk behavior surveillance - United States, 2017. *MMWR Surveill Summ* 2018; 67: 1-114.
2. 國民健康署：青少年吸菸行為調查結果。2018 年 12 月 30 日，取自 <https://www.hpa.gov.tw/Pages/Detail.aspx?nodeid=1725&pid=9931>.
3. U.S. Department of Health and Human Services Public Health Service: Preventing tobacco use among youth and young adults: a report of the surgeon general, 2012. a report of the surgeon general, executive summary. <https://www.surgeongeneral.gov/library/reports/preventing-youth-tobacco-use/exec-summary.pdf>. Accessed Dec 30, 2018.
4. Charlesworth A, Glantz SA: Smoking in the movies increases adolescent smoking: a review. *Pediatrics* 2005; 116: 1516-28.
5. Chen PC, Chang LC, Hsu C, Lee YC: Dual use of e-cigarettes and traditional cigarettes among adolescents in Taiwan, 2014-2016. *Nicotine Tob Res* 2019; 21: 48-54. <https://doi.org/10.1093/ntr/nty003>. Accessed Feb 18, 2019.
6. 李玉春：青少年無菸新世代菸品與電子煙使用現況探討。2018 年 12 月 30 日，取自 https://www.hpa.gov.tw/Cms/File/Attach/9264/File_8761.pdf.
7. 李景美：青春加油站－青少年戒菸個別輔導手冊。臺北：衛生福利部國民健康署，2009。
8. 李景美：青春百科－青少年戒菸教育實務資源手冊。臺北：衛生福利部國民健康署，2009。
9. Prochaska JO, DiClemente CC: Stages and processes of self-change in smoking: toward an integrative model of change. *J Consult Clin Psychol* 1983; 5: 390-5.
10. The tobacco use and dependence clinical practice guideline panel, staff, and consortium representatives. a clinical practice guideline for treating tobacco use and dependence: a US Public Health Service report. *JAMA* 2000; 283: 3244-54.
11. 邱南英、張庭綱、薛光傑、吳憲林：二代戒菸治療醫師諮商技巧手冊。第三版。臺北：衛生福利部國民健康署、台灣家庭醫學醫學會，2014。
12. Hanson K, Allen S, Jensen S, Hatsukami D: Treatment of adolescent smokers with the nicotine patch.

- Nicotine Tob Res 2003; 5: 515-26.
13. National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine: Public Health Consequences of E-Cigarettes. Washington, DC: The National Academies Press. 2018 Jan. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507171/pdf/Bookshelf_NBK507171.pdf. Accessed Feb 18, 2019.
 14. Zulkifli A, Abidin EZ, Abidin NZ, et al: Electronic cigarettes: a systematic review of available studies on health risk assessment. *Rev Environ Health* 2018; 33: 43-52.
 15. Keith RJ, Fetterman JL, Orimoloye OA, et al: Characterization of Volatile Organic Compound (VOC) metabolites in cigarette smokers, electronic nicotine device users, dual users and non-users of tobacco. *Nicotine Tob Res* 2019 Feb 13.
 16. Hajek P, Phillips-Waller A, Przulj D, et al: A randomized trial of e-cigarettes versus nicotine-replacement therapy. *N Engl J Med* 2019; 380: 629-37.

第七章 特殊族群的戒菸治療

(四) 收容人

謝至鏗

花蓮慈濟醫院家庭醫學部緩和醫療科

【摘要】

收容人的菸品使用率，因為囚情、管理、特殊法規等因素，長期以來一直居高不下，不僅造成許多收容人健康上的問題，也影響了監所環境安全與健康促進概念之推動。矯正機關禁菸目前已是國際之趨勢，臺灣在這方面也已強化戒菸門診、尼古丁替代療法等作為，雖然目前收效有限，但若持續提升監所對戒菸衛教之配合與戒菸支持服務的可近性，發展適合監所現況之無菸政策，不論在健康或經濟之層面，應都能帶來正面之效益。

【關鍵字】收容人、矯正機關、戒菸、無菸監獄。

前言

臺灣自 2009 年正式實施菸害防制法後，政府機關及 3 人以上之室內工作場所必須全面禁菸，其目的即在嚴格之規範各類禁菸場所，藉以維護國民健康。然而，法務部所屬之矯正機關，由於法規及囚情管理等因素，卻能豁免於菸害防制法之相關規定^[1]，使得收容人仍能在特定之時段與處所吸菸，讓矯正機關成為菸害之暴露處所，不但戕害受刑人與戒護人員之健康，在監所之管理上，相較於非吸菸之受刑人，更可能讓吸菸之受刑人被認為是監禁當中的特權^[2]，有礙監所矯治之成效。

依據世界醫師公會之愛丁堡宣言，監獄收容人雖然接受刑事之處罰，被剝奪行動之自由，但理應與一般人享有同等健康照護權，監獄管理機構也應正視監獄之健康促進議題，採取具體計畫以確保監獄環境之安全與健康^[3]。這樣的觀念，值得我們正視，更應具體落實在臺灣矯正機關內的菸害防治工作上。

臺灣矯正機關對於收容人戒菸之沿革與法規

菸品的使用，早期在矯正機關內是屬於禁止使用的違禁物品，但因許多收容人在入監前即有吸菸之習慣，監所內菸品之強制管理容易衍生許多戒護困擾與風紀問題，因此為杜絕弊

端，於 1993 年 7 月修正監獄行刑法，其中第 47 條規定，開放年滿 18 歲的受刑人在指定時間、處所吸菸，但應以鼓勵戒菸為出發點，積極協助收容人戒菸^[3,4]。同年 8 月，法務部也訂立了「受刑人吸菸管理及戒菸獎勵辦法」，由各監獄斟酌監獄設備及管理需要等因素，指定吸菸之時間及處所，且使用之菸品應由監獄合作社販賣，不得由外界送入，而收容人若違反紀律或隔離考核，則不得吸菸^[5]。從法條之內容來看，雖強調以鼓勵戒菸為出發點，實際上仍以菸品使用之開放與否，做為管理手段之輔助，缺乏積極管控之具體作為，收容人之吸菸率依然居高不下。

2010 年法務部矯正署頒訂「矯正機關菸害防制實施計畫」，明訂應落實菸害防制工作，且積極協助與鼓勵收容人戒菸，藉以保障不吸菸者之健康權，並提供多元的戒菸協助，提高收容人戒菸動機與意願，以提升戒菸成功率。針對矯正機關之戒菸成效，法務部亦訂有查核之機制，各矯正機關需落實於獄政系統中輸入收容人吸菸情形，視具體績效每年評定績優機關，提報有功人員予以敘獎，並將各機關執行成效列入年度業務評鑑重點考核依據^[6]，將矯正機關往營造適合戒菸之環境而努力。

■ 臺灣矯正機關現行對於收容人之戒菸管理與獎懲辦法

根據法務部之資料，國內各矯正機關對於戒菸之管理，基本上存在性別之差異性，臺北、桃園、臺中、高雄等 4 個女監及看守所，由於女收容人吸菸比例較低，且有女收容人攜子女入監，甚至有些女收容人有孕在身，為了其健康著想，屬於全面性禁菸^[1,7]。而其餘之監所，則依據矯正機關於菸害防制實施計畫，以 1. 保障不吸菸者或罹病者之健康權、2. 積極協助有戒菸意願者戒菸、3. 加強吸菸管理及定期辦理菸害防制與戒菸教育宣導等 3 個目標，做為管理之規範^[5]。

在保障不吸菸者之健康權部分，收容人配房時即區隔不吸菸者與吸菸者，而在日常工作時將不吸菸者配屬同組或成立無菸工場，藉以建構無菸之環境。同時另以增加接見、增加電話接見等方式，以適當且實質之獎勵，強化不吸菸之行為。

若收容人有戒菸之意願，當其提出希望戒菸之報告時，即會分配進入不吸菸之舍房或工場，集中管理以避免受到吸菸者之影響。監所內會舉辦各類菸害衛教宣導講座，提供戒菸之各類資訊以強化戒菸之動機。每年亦有各類之菸害防制競賽，如與衛生福利部合辦之「戒菸就贏比賽」，所有收容人皆會收到報名表格，藉以建立獎勵收容人戒菸的氛圍^[3,8]。健康署之

合約醫療院所，亦可至矯正機關提供戒菸門診之服務，提供專業之戒菸諮詢、評估與藥物治療服務^[9]。

在吸菸者之管理部分，則會落實定點、定時、定量之原則，每日之吸菸量最多 10 支。但若因心血管或呼吸道疾病服藥時，需暫停購菸或吸菸。菸品購買會進行數量控管並設簿登記，菸品集中設櫃上鎖管理，且每日回收未吸食之菸品，以避免囤積。教化輔導時間亦會加強宣導菸害防制法、吸菸場所限制、罰則等法治教育概念，並與民間團體或醫療專業團體合作辦理戒菸教育講座，使收容人了解吸菸危害及戒菸益處，提升其戒菸意願^[6]。

■ 臺灣矯正機關收容人之菸品使用現況及菸害防制之挑戰

根據法務部調查，2009 年收容人吸菸率為 91%，約為一般社會人口之 3 倍以上。2010 年開始，法務部首度於矯正機關辦理戒菸服務，雖然收容人之吸菸率已有下降，2014 年 2 月之收容人吸菸率為 82%^[10]，而 2018 年初則為 83.4%，與同期成人吸菸率 13% 相比仍高出許多^[11]，可見其收效甚緩，仍無法有令人滿意之成效。

收容人之吸菸行為，大致是之前於社會中吸菸習慣的延伸，甚至在入監前已是重度菸癮者或物質濫用者。而監禁生活除了需與外界社會隔離，尚需配合矯正機構作息與團體生活紀律，如此枯燥乏味的生活，就會使得吸菸行為更加成為其中重要的調劑^[2]。另一方面，根據 98 年「法務部所屬矯正機關收容人吸菸行為與認知及態度之研究」調查，吸菸行為可能被收容人當作社交手段，以請人吸菸為交際方式，且約有 3 成之收容人會因想融入生活環境而吸菸，可能亦是監所中極難推動戒菸工作之原因^[12]。

大部分之吸菸收容人，其實都了解吸菸可能對身體造成的健康危害，以及適時戒菸能帶來的好處，然而其戒菸意願仍然普遍不高^[12]。研究顯示，收容人之年齡、菸齡、菸害知識、尼古丁依賴程度及菸害之自覺嚴重性，對吸菸收容人的戒菸意願具有影響力^[13,14]。收容人若願意開始嘗試戒菸，其原因通常主要是為了自己的健康著想或是覺得菸品價格很貴^[14]，此外，戒菸可以提高教化成績，亦可有效強化開始戒菸之行為^[6]。至於影響收容人戒菸成效之原因中，若年齡越長、總刑期越長、吸菸年限越短、尼古丁依賴程度越低、為了健康或省錢因素戒菸者，其戒菸成效較佳^[15]。監所內之戒菸門診，在協助收容人戒菸是有效之資源，參與戒菸計畫並利用戒菸門診之收容人，其戒菸成效顯著高於無參與戒菸計畫者^[15]。國外之研究也發現，免費提供之尼古丁替代療法，絕對是收容人成功戒菸之重要因素^[16]。

雖然矯正機關全面禁菸已是國際之趨勢，但由於管理層面之考量，例如避免因全面禁菸影響囚情之穩定，增加各監所管理之難度^[1]。即使對於收容人之健康權是為所應為之措施，無菸監所之實施似乎仍無法成為政策上之共識。

■ 國外矯正機關對於菸害防治之政策與成效

1990 年代，美國首先開始執行監獄的無菸政策，所有聯邦監獄都已嚴格要求室內禁菸，而截至 2014 年 4 月，50 個州中已有 20 個州的矯正機關實施室內室外全面禁菸^[17]。加拿大的無菸監獄政策則從 2006 年開始，監所內實施有限度之禁菸。然而由於成效不彰，且無法減少二手菸危害，因此於 2008 年開始推動聯邦監獄之全面禁菸^[18]。紐西蘭則是另外一個實施無菸監獄政策的國家，從 2011 年開始全面推動，有極佳之成效^[19]。英國的國家監獄管理局 (National Offender Management Service, NOMS) 亦於 2015 年 9 月確認英格蘭和威爾斯的分階段無菸監獄推動策略，從禁止室內吸菸開始，至 2016 年 1 月，威爾斯的所有監獄及英格蘭之部分監獄開始實施室內外全面禁菸。亞洲國家中，香港是第一個引進無菸監獄概念之地區，首間無菸監獄從 2012 年初試行，初期僅推動無菸監區，並於同年 9 月全面貫徹，戒菸成功率高達 98.7%^[20]。泰國亦準備於 2018 年底或 2019 年初推動新法令，生效後監獄內將禁止售賣菸品，同時也將加強戒菸之輔導^[21]。

無菸監獄政策之推動，在許多方面都有明顯的效益。美國北卡羅來納州實施無菸政策後之研究發現，監所室內空氣品質因此顯著改善，可被吸入肺部的懸浮微粒下降了 77%^[17]。另一項追蹤 2001 年至 2011 年期間美國監所收容人死亡率的研究則發現，無菸監獄中與菸害相關心肺疾病的死亡人數減少了 9%。甚至在實施無菸政策 9 年以上之監獄，癌症之死亡人數亦有所減少^[22]。在經濟效益的部分，收容人戒菸可以大大節省醫療保健費用，美國的一項研究發現，其投資回報率可達 26%^[23]；紐西蘭的研究也推估，無菸監獄政策每年可以為政府節省 1.13 億美元的支出^[17]。

■ 未來臺灣矯正機關對於菸害防制之可行措施與建言

從現有之研究與國外之推動經驗可以看出，監所對無菸政策之配合與戒菸支持服務的可近性，是矯正機關菸害防制工作能否成功之最重要因素^[24]。戒菸門診與專業戒菸衛教是不可或缺的。另外，監所本身應高度重視戒菸教育，若工作人員本身亦為吸菸者，應獎勵其帶頭

參與戒菸，以收風行草偃之效。監所的護理師也應都拿到戒菸衛教師的資格，以達到最好的戒菸治療效果。唯有倚賴戒護、教化、衛生三科充分合作，菸害防制工作才得以順利推行。監所內的全面無菸政策，不論在健康或經濟之層面，都有其正面之效益，亦是將來我國矯正機關對於菸害防制可慎重考慮之方向。

註：法務部所屬犯罪矯正機關，包含監獄、外役監獄、少年輔育院、技能訓練所、看守所、少年觀護所、戒治所、矯正學校等共 8 類，收容於其內之受刑事處分人，統稱為「收容人」。

參考文獻

1. 聯合晚報：監所一國兩制 男監可吸菸、女監全禁菸。2018 年 12 月 15 日，取自 <http://city.udn.com/54532/5079385>。
2. 許儷齡、程憶惠：女性收容人吸菸與戒菸行為因素之研究。臺中：法務部矯正署臺中女子監獄，2011。
3. 中國時報：收容人戒菸有成法務部頒獎。2018 年 12 月 15 日，取自 <https://www.chinatimes.com/realtimenews/20180615002040-260402>。
4. 法務部：監獄行刑法第 47 條。2018 年 12 月 15 日，取自 <https://law.moj.gov.tw/LawClass/LawAll.aspx?PCode=I0040001>。
5. 法務部：受刑人吸菸管理及戒菸獎勵辦法。2018 年 12 月 16 日，取自 <https://mojlaw.moj.gov.tw/LawContent.aspx?LSID=FL010363>。
6. 法務部：法務部矯正署所屬矯正機關菸害防制實施計畫。2018 年 12 月 15 日，取自 <https://mojlaw.moj.gov.tw/LawContent.aspx?LSID=FL057904>。
7. 臺灣醒報：監獄吸菸男女有別 專家認應全禁。2018 年 12 月 16 日，取自 <https://anntw.com/articles/20140717-eaxm>。
8. 董氏基金會華文戒菸網：矯正機關 2018 戒菸就贏比賽頒獎典禮。2018 年 12 月 15 日，取自 <https://www.e-quit.org/News/NewsDetails.aspx?type=1&NewId=6358>。
9. 衛生福利部中央健康保險署：全民健康保險提供保險對象收容於矯正機關者醫療服務計畫。2018 年 12 月 16 日，取自 https://www.nhi.gov.tw/Resource/bulletin/5924_1040033823-2.pdf。
10. 國民健康署：2014「戒菸就贏比賽」收容人頒獎典禮。2018 年 12 月 16 日，取自 <https://dep.mohw.gov.tw/pro/fp-2731-21959-120.html>。
11. 國民健康署焦點新聞：衛生福利部、法務部同行 戒菸一定行 2018「戒菸就贏比賽」收容人公開檢測暨頒獎典禮。2018 年 12 月 15 日，取自 <https://www.mohw.gov.tw/fp-16-41772-1.html>。
12. 李明謹：矯正機關收容人吸菸行為、認知及態度之研究。矯正期刊 2012；1：126-150。
13. 陳曉蓉：運用健康信念模式探討臺東縣某犯罪矯正機關吸菸收容人戒菸意願之影響因素。碩士論文。臺東：國立臺東大學身心整合與運動休閒產業學系健康促進與休閒管理碩士班健康促進管理組，2015。
14. 吳德彬：某監所男性毒品收容人戒菸意圖相關因素探討。碩士論文。臺北：國防醫學院公共衛生學研究所，2018。

15. 魏遠蓉：矯正機關內戒菸計畫成效之探討－以中部某監獄為例。碩士論文。臺中：中國醫藥大學醫院管理與醫事行政研究所，2012。
16. de Andrade D, Kinner SA: Systematic review of health and behavioural outcomes of smoking cessation interventions in prisons. *Tob Control* 2016; 26: 495-501.
17. Action on Smoking and Health: ASH Fact Sheets on Smokefree Prisons. <http://ash.org.uk/information/facts-and-stats/fact-sheets>. Accessed Dec 15, 2018.
18. Kennedy SM, Davis SP, Thorne SL: Smoke-free policies in U.S. prisons and jails: a review of the literature. *Nicotine Tob Res* 2015; 17: 629-35.
19. Logan S, Twine S, Bromiley G, Curtis H, Ball J, Edwards R: Factors influencing the smoking status of ex-prisoners reintegrating into the community after release: a pilot study. *N Z Med J* 2018; 131: 94-6.
20. ETtoday 新聞雲：香港第一間「無菸成人監獄」戒除率近 99%。2018 年 12 月 15 日，取自 <https://www.ettoday.net/news/20130612/221994.htm?from=rss>.
21. 關鍵評論網：泰國計畫全國監獄禁菸以維護受刑人健康。2018 年 12 月 16 日，取自 <https://asean.thenewslens.com/article/106725>.
22. Binswanger IA, Carson EA, Krueger PM, Mueller SR, Steiner JF, Sabol WJ: Prison tobacco control policies and deaths from smoking in United States prisons: population based retrospective analysis. *Bmj* 2014; 349: g4542.
23. American Lung Association: Helping smokers quit. <https://www.lung.org/assets/documents/tobacco/helping-smokers-quit-2014.pdf>. Accessed Dec 15, 2018.
24. Collinson L, Wilson N, Edwards R, Thomson G, Thornley S: New Zealand's smokefree prison policy appears to be working well: one year on. *N Z Med J* 2012; 125: 164-8.

第七章 特殊族群的戒菸治療

(五) 戒菸對外科手術的好處

黃志芳¹、許俊傑^{2,3}

高雄長庚紀念醫院家庭醫學科¹、高雄長庚紀念醫院胸腔及心臟血管外科主任²、
高雄長庚紀念醫院禁菸推動委員會³

【摘要】

吸菸者發生術中呼吸系統併發症及術後併發症的風險增加；手術對吸菸者來說可提升其未來戒菸的動機及戒菸成功率，積極行為衛教介入可有效的增加手術時開始戒菸的患者比例，而術前戒菸時處方戒必適 varenicline 有較佳的長期戒菸效果且未增加術後併發症。術前戒菸至少 4-8 週以減少呼吸道及傷口相關併發症，並增加傷口癒合深度，術前 24 小時不吸菸以減少尼古丁及一氧化碳血色素的負面影響，可減少術中缺氧及心室不整律的頻率；應常規將戒菸衛教介入術前麻醉評估及病人須知資訊中。

【關鍵字】吸菸、外科手術、併發症、術前戒菸。

前言

過去有一案例，因工傷造成手指截肢，經整形外科 7 小時的手術接回後，卻因病人偷吸菸而功虧一簣。吸菸會引起相當多疾病，因此也有較高概率會需要手術與麻醉來治療因吸菸影響的疾病，而吸菸者發生手術後併發症的風險大幅增加為大家所知，在術前勸誡吸菸是否有助於提升戒菸率或改善術後併發症的發生，是近來受到重視的議題。本篇從吸菸對麻醉的影響、手術前戒菸介入是否可有效降低手術後併發症的發生率、以及如何提升手術前戒菸介入效益等角度來探討。

吸菸對麻醉的影響

每年約有 5-10% 的群眾接受手術和麻醉，其中 10% 發生心血管系統或呼吸系統併發症。在一回溯性研究指出吸菸者較不吸菸者有 3-6 倍的風險發生術中呼吸系統併發症；而且有慢性心肺疾病的吸菸者增加 2-5 倍發生手術相關併發症的風險。吸菸對手術的短期影響主要與血中一氧化碳和尼古丁的濃度有關，由於這 2 種物質的半衰期分別為 4-8 小時和 1 小時，因此，若病患能在手術前 12-24 小時停止吸菸，它們對於循環系統的負面影響就可以明顯降低^[1]。

一、吸菸對麻醉的心血管系統影響^[2]

(一) 尼古丁 (Nicotine)

尼古丁活化交感神經，使心跳加快，血壓上升及周邊血管阻力上升；增加組織氧氣的利用與消耗；冠狀動脈收縮造成心肌缺氧及加速心肌損害。

(二) 一氧化碳 (CO)

在非吸菸者中約 0.3-1.6%，而在吸菸者，血中一氧化碳血色素 (COHb) 濃度約 5-15%，以致血液攜氧能力變差，細胞內氧氣運送及利用變差，因而造成慢性組織缺氧，血中紅血球數增加以提高攜氧能力，但卻增加了血液黏度。在有冠狀動脈疾病病人中，一氧化碳血色素 (COHb) 濃度大於 6% 以上時，在麻醉時易發生心室不整脈。

休息時 COHb 半衰期約 4-6 小時，在運動加快呼吸時可減至 1 小時，睡眠中呼吸較慢則半衰期可以延長到 10-12 小時，因此開刀前至少 12 小時不吸菸可以減低一氧化碳對麻醉的影響。

二、吸菸對麻醉的呼吸系統影響^[2]

煙霧中的刺激物增加氣管分泌物，增加黏性而改變彈性。纖毛毒素 (Ciliotoxin) 增加，破壞纖毛活性，結果導致氣管支氣管的清除力受損，肺部感染就增加。肺臟上皮受損以至於肺泡通透性增加，刺激物更易穿透而導致咽喉及氣管的反應增加。吸菸導致小氣道狹窄，並增加閉合容積 (closing volume)，同時肺泡的表面張力素減少，形成小氣道疾病。

三、吸菸對麻醉的藥物代謝影響^[3]

近年許多研究聚焦在多環芳香碳氫化合物 (Polycyclic aromatic hydrocarbons, PAHs) 上，主要是因為其致癌性，再來就是因為它影響許多肝臟細胞色素 P450 型酵素的活性，因而影響到麻醉藥物的代謝 (表 1)。吸菸者在使用常用的吸入型麻醉劑如 halothane 時，發現有增加猛爆性肝炎等肝損害的風險，在使用嗎啡類止痛劑時常需要較高劑量或代謝較快，病人對疼痛的容忍度下降，肌肉鬆弛劑的劑量需要增加。然而在對局部麻醉藥 (ex.lidocaine) 的代謝上，吸菸的暴露則尚無顯著藥理交互作用。

吸菸已知會減低麻醉後噁心嘔吐的發生，這種止吐的效應可能的解釋是藉由影響肝臟細胞色素酵素的活性，因而增加了揮發類麻醉劑的代謝。

手術前戒菸對患者有何好處？

許多研究指出術前戒菸對術後併發症的好處。尤其在術後呼吸道併發症及傷口相關併發症。2012 年在加拿大一篇收集 25 篇研究的系統回顧統合分析研究中^[4]，探討術前戒菸多久可以減少術後併發症，從中也探討從不吸菸者、戒菸者及持續吸菸者的術後併發症有何差異。

表 1 吸菸與麻醉相關藥物的影響^[2]

Substrate	Metabolism	Mechanism	Effect
Morphine	UDP GT	Mechanism unclear	Increased dose requirements
Pentazocine	Probably CYP1A2	Possibly enzyme induction	Increased dose requirements, increased clearance
Dextropropoxyphene	Probably CYP1A2	Possibly enzyme induction	Increased dose requirements
Codeine	UGT CYP2D6 CYP3A4	Enzyme induction	Increased clearance, increased glucuronidation
Phenylbutazone	CYP1A2	Enzyme induction	Increased clearance
Fentanyl	CYP3A4	Mechanism unclear	Increased requirements, increase in side-effects
Sufentanil	CYP3A4		Greater pulmonary uptake
Paracetamol	CYP1A2/CYP2E1	Enzyme induction	Results inconclusive
Atracurium	Hoffman degradation/ hydrolysis	Nicotinic effect on the NMJ	No difference, but >10 h abstinence decreased requirements
Vecuronium	CYP 1A1/2 Possibly CYP3A4	Mechanism unclear	Increased dose requirements
Rocuronium	CYP 1A1/2 Possibly CYP3A4	Mechanism unclear	Increased dose requirements
Ropivacaine	CYP 1A1/2	Enzyme induction	Enhanced metabolism
Lidocaine	CYP3A4/CYP1A2	Enzyme induction	No significant effect on metabolism
Theophylline	CYP 1A1/2	Enzyme induction	Increased dose requirements
Halothane	CYP 2E1	Enzyme induction	Possible increased risk of liver damage

一、減少術中心血管併發症

尼古丁半衰期約 2 小時，停止吸菸 24 小時內心跳及收縮期血壓下降。一氧化碳半衰期約 4 小時，12 小時左右血液濃度降至正常，手術前戒菸可減少術中缺氧及心室不整律的頻率^[5]。

有 5 篇評估術後心血管併發症，收集包括致命心律不整、心肌梗塞、充血性心衰竭及腦血管中風等結果，但因發生率太低也無法統合分析，故在短期戒菸者（戒菸小於 4 週）其減少心血管併發症的風險與吸菸者相較並無差異^[4]。

二、減少術後呼吸道併發症

開始戒菸之後，氣道纖毛活性在 4-6 天之內開始恢復，痰液量需 2-6 週回到正常，氣管支氣管的清除力於 3 個月後可有改善。咽喉及氣管的反應增加需 5-10 天回復平穩，小氣道狹窄需 4 週可見改善^[2]。

術後呼吸道併發症包括：需治療的支氣管痙攣、肺塌陷、肺部感染、肋膜積水、氣胸、呼吸衰竭以致再插管或接回呼吸器等，在持續吸菸者發生併發症的相對風險較從不吸菸者高 (RR:2.11; 95% CI:1.51-2.94; $p<0.0001$)；不同的戒菸時間長度對術後呼吸道併發症有不同程度的影響；在戒菸大於 8 週時，其相對風險和從不吸菸者相近 (RR:1.16; 95% CI:0.76~1.77; $p=0.50$)；術前戒菸小於 2 週與 2-4 週的戒菸者在術後呼吸道併發症與持續吸菸者相比則無差異，至少需戒菸 4 週以上才能減少持續吸菸者術後呼吸道併發症的相對風險 (RR:0.77; 95% CI:0.61-0.96; $p=0.02$)^[4]。

三、減少術後傷口相關併發症

術後傷口相關併發症包括：傷口癒合相關併發症（如：清創術或重新縫合）、傷口裂開、皮瓣壞死、血管栓塞、血腫、感染（細菌培養陽性或需開立抗生素處置）、傷口腫脹或蜂窩性組織炎等。持續吸菸者較從不吸菸者增加 1 倍的傷口癒合相關併發症風險 (RR:2.08; 95% CI:1.60-2.71; $p<0.00001$)；而戒菸小於 3-4 週者仍較從不吸菸者增加傷口癒合相關併發症風險 (RR:1.64; 95% CI:1.40-1.92; $p<0.00001$)；手術前至少戒菸大於 3-4 週才能減少傷口癒合相關併發症的風險 (RR:0.74; CI:0.56-0.98; $p=0.04$)^[4]。

2017 年 2 月於美國醫學會期刊 (JAMA) 刊出的一篇期刊中，探討計畫性手術當天吸菸與否與術後手術部位感染 (surgical site infection, SSI) 的相關性，經統計在計畫性手術中 1 年約

有 2% 的 SSI 發生率，而吸菸者 SSI 發生的風險較不吸菸者增加 51%(OR:1.51, 95% CI:1.20-1.90; $p<0.001$)，而手術當天吸菸為吸菸者發生 SSI 的獨立影響因子 (OR:1.96, 95% CI:1.23-3.13; $p<0.001$)；而吸菸者手術前呼出的一氧化碳濃度與 SSI 發生頻率沒有相關，可能手術當天吸菸的影響與一氧化碳濃度無關^[6]。

一篇隨機雙盲試驗，在吸菸者身上打出 5 釐米傷口後分組，1 週之後發現吸菸者有較小較淺的傷口，這樣的傷口容易裂開，而血中維他命 C 和 PINP(procollagen I N-propeptide) 濃度較低，戒菸可以增加傷口癒合深度及血中維他命 C 和 PINP 的濃度及減少中性球數量。這些發現推測吸菸影響了膠原蛋白的代謝及維他命 C 的周轉，以及影響發炎性細胞反應^[7]。

術前戒菸方式^[8]

吸菸是手術後發生併發症的風險因子，在手術前戒菸或許可以降低發生併發症的風險。2014 年考科藍文獻回顧 (Cochrane review) 整理了術前戒菸介入，對手術時戒菸、長期戒菸和手術後併發症的影響。

文章收錄正等候接受計畫性手術（任何類型）的吸菸患者。介入組為協助患者在手術前戒菸，包括任何一種類型的介入，例如提供書面衛教資料、簡短建議 (brief advice)、諮商、藥物如尼古丁替代療法 (NRT) 或 varenicline，以及各種方法的組合。對照組為一般照護或比較不密集的介入法。受試者正等待接受各類型的外科手術，所採取的介入強度和手術前的介入施行時間均不相同。

一、行為介入模式 (Behavioural intervention)

有 2 篇研究 (210 名受試者) 在手術前 4-8 週開始施行介入，進行多次面對面諮商療程，並將其歸類為積極介入 (intensive intervention)；另有 7 篇研究 (1,141 名受試者) 則採取簡短建議，將其歸類為短期介入。積極介入可有效的增加手術時開始戒菸的患者比例 (RR: 10.76; 95% CI:4.55-25.46)，高於短期介入 (RR:1.30; 95% CI:1.16-1.46)。採取積極介入患者的術後併發症發生率降低，但採取短期介入的結果，則未發現降低併發症的效益。有 4 篇行為介入試驗，追蹤 12 個月時受試者的狀況，發現積極介入 (209 名受試者) 可降低戒菸後 12 個月吸菸的人數，但短期介入對吸菸人數不再有明顯影響。

二、藥物介入

有一研究在術前戒菸時處方必適 varenicline（286 名受試者）顯示，在第 3、第 6、第 12 個月時的前 7 日點戒菸率均較對照組有顯著的長期戒菸效果（第 12 月的 RR:1.4; 95% CI:1.01-2.07, 36.4% vs 25.2%），但在手術前開始戒菸比例並未出現效益，也未影響併發症的發生率。此研究的吸菸者在手術前 1 週開始用藥，需於手術前 1 天停止吸菸，然後手術後再接受 11 週的 varenicline 治療。實驗組與對照組相較並沒有較多術後併發症，僅在噁心副作用上有較多比率（13.3% vs 3.7%, $p=0.04$ ）^[9]。

另有 1 篇研究尼古丁口含錠 (nicotine lozenge) 的效果，患者自手術前一夜開始使用尼古丁口含錠，作為術前短期諮商的輔助治療，在長期戒菸效益及手術時戒菸比例均無顯著差異。

過去曾有小型病例報告術前戒菸少於 8 週的病人可能因為缺少吸菸刺激咳嗽反而產生痰液增多情形（統計未達顯著意義）^[10]，導致臨床醫師顧慮是否不該建議術前短期戒菸，但在目前收錄的所有研究均未發現有因術前短期戒菸介入產生的嚴重副作用，也沒有證據顯示增加術後併發症^[8,11]。

三、術前戒菸多久才夠呢？

綜合之前提到的文獻，欲減少術後呼吸道併發症需要在術前戒菸 4-8 週，減少傷口癒合相關併發症則需至少 3-4 週的戒菸；而積極介入 4-8 週在長期戒菸率上有較佳成效^[8]。

結論

術前戒菸除了可以減少吸菸病人在麻醉及術後併發症的風險以外，在術前接受戒菸介入組的吸菸者相較於對照組，在術後長期追蹤 1 年時的戒菸成功率較高（25% vs 8%, RR:3.0, CI:1.2-7.8, $p=0.018$ ）^[12]，可見手術對吸菸者來說可提升其未來戒菸的動機及戒菸成功率；以前的迷思是病人在面臨重大手術時無法一心二用，其實對於有吸菸習慣又計畫開刀的病人，他們反而專注在如何減少術後併發症、改變生活型態以改善術後生活品質、以及醫院有無提供戒菸服務^[13]。對於需要手術的吸菸者，我們能做的事是甚麼呢？仍然是 5A's，建議可能的話，術前戒菸至少 4-8 週以減少呼吸道及傷口相關併發症，再不然至少術前 24 小時不吸菸以減少尼古丁及一氧化碳血色素的負面影響，將戒菸衛教介入術前麻醉評估及病人須知資訊中，並視情況轉介戒菸資源網絡，應可為臨床醫師納入常規作業流程考量。

參考文獻

1. Akrawi W, Benumof JL: A pathophysiological basis for informed preoperative smoking cessation counseling. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1997; 11: 629-40.
2. Rodrigo C: The effects of cigarette smoking on anesthesia. *Anesth Prog* 2000; 47: 143-50.
3. Sweeney BP, Grayling M: Review article: smoking and anaesthesia: the pharmacological implications. *Anaesthesia* 2009; 64: 179-86.
4. Wong J, Lam DP, Abrishami A, Chan MT, Chung F: Short-term preoperative smoking cessation and postoperative complications: a systematic review and meta-analysis. *Can J Anaesth* 2012; 59: 268-79.
5. Woehlick HJ, Connolly LA, Cinquegrani MP, Dunning MB 3rd, Hoffmann RG: Acute smoking increases ST depression in humans during general anesthesia. *Anesth Analg* 1999; 89: 856-60.
6. Nolan MB, Martin DP, Thompson R, Schroeder DR, Hanson AC, Warner DO: Association between smoking status, preoperative exhaled carbon monoxide levels, and postoperative surgical site infection in patients undergoing elective surgery. *JAMA Surg* 2017; 152: 476-83.
7. Sørensen LT, Toft BG, Rygaard J, et al: Effect of smoking, smoking cessation, and nicotine patch on wound dimension, vitamin C, and systemic markers of collagen metabolism. *Surgery* 2010; 148: 982-90.
8. Thomsen T, Villebro N, Møller AM: Interventions for preoperative smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev* 2014; (3): CD002294.
9. Wong J, Abrishami A, Yang Y, et al: A perioperative smoking cessation intervention with varenicline, a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *Anesthesiology* 2012; 117: 755-64.
10. Warner MA, Offord KP, Warner ME, Lennon RL, Conover MA, Jansson-Schumacher U: Role of preoperative cessation of smoking and other factors in postoperative pulmonary complications: a blinded prospective study of coronary artery by-pass patients. *Mayo Clin Proc* 1989; 64: 609-16.
11. Myers K, Hajek P, Hinds C, McRobbie H: Stopping smoking shortly before surgery and postoperative complications: a systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med* 2011; 171: 983-9.
12. Susan ML, Jennifer L, Philip MJ, et al: Long-term quit rates after a perioperative smoking cessation randomized controlled trial. *Anesth Analg* 2015; 120: 582-7.
13. Møller AM, Villebro NM: Preoperative smoking intervention: what do patients think? a qualitative study. *Ugeskr Laeger* 2004; 166: 3714-8.

第八章

菸害防制的策略與實務：全球趨勢及臺灣現況

顏啟華¹、王英偉²

中山醫學大學家庭暨社區醫學部¹、台灣醫界菸害防制聯盟¹

花蓮慈濟醫院緩和醫學中心主任²

【摘要】

菸害防制是世界各國重要的國家政策，菸害防制的三大主軸包括：介入策略、周全性菸害防制執行、防制計畫的基本組成。為有效控制菸害，世界衛生組織菸草控制框架公約 (FCTC) 於 2005 年由 168 個國家簽署，成為管制菸害的國際標準。此外全球無菸健康照護服務網絡，為推動無菸醫院，提出 GNTH 八大標準，每年舉辦「全球無菸醫院國際金獎認證」提供國際分享與學習之管道，臺灣是歷來國際得獎最多的國家。臺灣 1997 年通過菸害防制法，其後依法開徵菸品健康福利捐，2012 年推出「二代戒菸治療試辦計畫」，藉由周全性的菸害防制策略，已見成效。

【關鍵字】菸害防制、菸草控制框架公約、臺灣現況。

吸菸的全球趨勢及菸害防制的目標

吸菸會造成身體各種疾病，除了人體呼吸、心血管系統疾病及多種癌症外，更長期對社會和經濟構成鉅大的危害，是公認最能極力預防的單一影響健康的危險因子。全世界約有 10 億的吸菸人口，每年約有 600 萬人因吸菸影響健康導致死亡。依現況推估，在 2025 年吸菸人口將達到 11 億，在 2030 年全球每年則會增加到 800 萬因吸菸影響健康導致之死亡。而現今二手菸造成每年相關疾病死亡的人數超過 60 萬人。全球的吸菸人口從 1980 年至 2012 年男性自 41% 降低至 31%，女性自 11% 降低至 6%，2015 年 Lancet 期刊指出配合政府菸草供應的介入及產業轉型，達到 2040 年無菸世界 (tobacco-free world，全球吸菸人口 <5%) 是可期待的。雖然 WHO 期望在 2025 年菸品使用比 2010 年減少 30%，但至 2018 年僅減少 14%，推估至 2025 年也僅減少 22% 的吸菸盛行率。雖然吸菸盛行率有下降，但吸菸的人口仍不斷的增加，特別是在發展中的國家，尤其是女性及青少年，菸品供應商都針對這些族群從事不同的行銷模式。國際上也體認到吸菸是一個對民眾健康會有嚴重影響的全球性問題，也因此有世界衛生組織菸草控制框架公約 (WHO Framework Convention on Tobacco Control, WHO FCTC) 的誕生。是以菸害防制不只是個人的事件，也是國內及全球的議題，如何建立有效的菸害防制機制，以減少菸害對社會及全球的影響，乃是當前的一個重要課題。

菸害防制的三大主軸

包括 1. 菸害防制的介入策略；2. 周全性菸害防制的執行；以及 3. 菸害防制計畫的基本組成。美國社區預防服務工作小組，提出相關的周全性菸害防制計畫建議如下：

一、菸害防制的介入策略

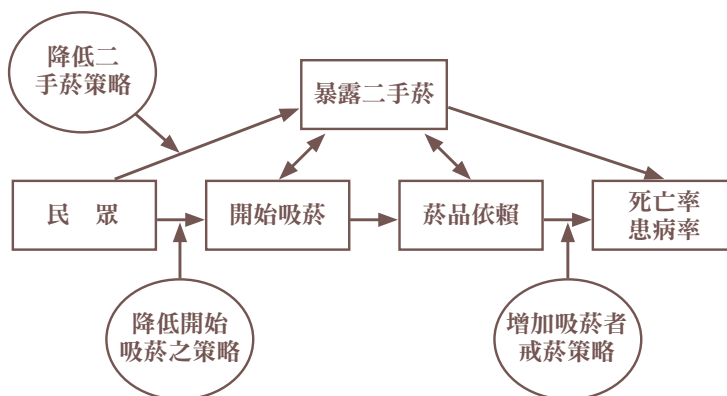
菸害防制介入之對策包括：1. 降低環境暴露二手菸 (Reduce exposure to environmental tobacco smoke)；2. 避免開始吸菸 (Reduce tobacco use initiation)；3. 增加吸菸者戒菸 (Increase tobacco use cessation) 等 3 大策略，從民眾避免二手菸的環境暴露，到避免開始吸菸，找出且消除民眾反對的原因 (Identify and eliminate tobacco-related disparities among population groups)，並對吸菸者增加其戒菸的不同策略來達成菸害的防制（圖 1）。

二、周全性菸害防制的執行 (Implementing Best Practices for Comprehensive Tobacco Control Programs)，致力於

- (一) 建立無菸政策及社會規範 (Establish smokefree policies and social norms)
- (二) 宣傳戒菸計畫及協助吸菸者戒菸 (Promote cessation and assist tobacco users to quit)

三、菸害防制計畫的基本組成 (Overarching Components of Comprehensive Tobacco Control Programs)

圖 1：菸害防制策略之概念架構



- (一) 國家及社區的介入 (State and community interventions)
- (二) 大眾健康資訊的傳播 (Mass-reach health communication interventions)
- (三) 戒菸計畫 (Cessation interventions)
- (四) 監控與評估 (Surveillance and evaluation)
- (五) 基礎建設，實行與管理 (Infrastructure, administration, and management)

為有效推行群眾菸害防制工作，首先必須使菸害防制成為優先的公共政策，同時建立多種的支持系統，聯繫現存的各種系統和組織，反駁任何反對菸害防制的說法，亦必須預期反對菸害防制的巨大壓力。

針對菸害防制的策略，健康以色列 2020 菸害防制小組委員會 (the Healthy Israel 2020 Tobacco Control Subcommittee) 作出建議如表 1。另外 Jamrozik 於 2004 年概述菸害防制的 10 個群眾策略 (population strategies) 與重要性 (表 2)。Jamrozik 並謂其中至少前 6 項倡議有良好的證據顯示為有效的 (effective)。

表 1：菸害防制委員會針對菸害防制策略之建議 (摘要)

介入策略	建議
建立中央的政策主體	有中央授權及預算可執行降低菸草使用及二手菸暴露的計畫，以達到戒菸委員會及 FCTC 的規範。
菸品稅務及監控	增加當地及進口的菸品的稅賦。 公共場所禁止吸菸。 禁止菸草廣告，菸品成分標示，避免菸草研究的利益衝突。
立法	禁止任何傳播形式的菸品廣告及贊助；明顯標示吸菸的害處；菸品包裝以大圖像標示戒菸訊息；要求揭露菸品的毒性；地方政府依 FCTC 建議做菸品測試；限制學術單位接受菸品公司贊助；禁止自動販賣機販賣菸品；禁止以網路或免稅減稅方式販賣菸品。
執法	有效執法包含限制二手菸，禁止賣菸給未成年人，禁止菸品廣告落實警告標示，及不法交易等。
宣傳及支持戒菸政策	電話戒菸諮詢；戒菸工作坊；個人戒菸諮詢；醫療人員對所有病人做吸菸評估；醫師護理師或醫療團隊對病人做簡短諮詢；使用尼古丁替代療法或使用醫師處方藥物；藥物治療合併戒菸諮詢；對青少年菸害諮詢；加強孕婦戒菸建議；訓練健康照顧者戒菸諮詢技巧；補助藥物及非藥物的戒菸治療；發展「自我幫助」的戒菸模式；戒菸的學校教育。

介入策略	建議
大眾媒體	結合法律、社區計畫及學校宣導菸害防制；增進大眾對媒體菸害宣導的了解；禁止菸品公司及銷售對菸品的廣告及贊助；建立網路為基礎的支持服務；降低媒體對公眾人物吸菸形象的描繪；減少電影電視等對吸菸行為的播放。
社區介入	工作場所做戒菸介入；「無菸學校」政策；從學校執行預防吸菸計畫；執行「無菸」政策；計畫家長及教師預防孩子暴露於二手菸。
監測	發展國家級監測系統，包含民眾行為監測；參與 WHO 的「全球青年監測系統」或其他類似系統，其系統包含師生及學校的吸菸及相關活動的調查；依 WHO 準則監測對二手菸暴露，相關知識及態度；追蹤政府對菸害防制的行動及對政府菸品銷售收入的報告；監測菸品產業的宣傳活動；監測菸品內容物（尼古丁及其他物質）。
研究	發展成功的預防吸菸的介入方法（尤其針對青少年），吸菸者戒菸，預防二手菸暴露（尤其針對懷孕婦女，幼兒及小孩）。特別強調市場調查及工作場所的介入；研究對經濟的損失及健康造成的危害。

資料來源：Health Research Policy and Systems 2010; 8: 17.

表 2：10 個菸害防制策略與其重要性

策略	重要性
公眾場所及工作場所的禁菸政策	減少二手菸，增加戒菸率，減少菸品使用，減少兒童看到更多不良的學習對象
提高菸品價格	減少菸品使用，特別是青少年
大眾教育：提供學校及社會足夠的菸害教育經費	有計畫之強力大眾媒體宣導能增加戒菸率
菸品促銷：禁止菸商對體育活動之贊助或以其他產品作類似宣傳	對建立無菸文化非常重要
具有實證基礎的戒菸方式	以藥物或尼古丁替代療法協助戒菸，價格不應是一個阻礙
檢舉違反菸害防制的情形	大眾參與，可減少菸品對弱勢族群的販售
菸品販賣點：不能把菸品置於明顯地點場所展售	減低菸品銷售的管道
使菸品中尼古丁同樣接受藥品及食品之管理規範	全面一致性管理尼古丁的使用
菸品包裝回歸一般化	避免給予菸品帶有一種休閒、品味或富有的錯誤觀念
正確的宣導，同時禁止或處罰有關菸品的錯誤訊息	減少大眾對菸品的錯誤觀念

資料來源：BMJ 2004; 328: 759-62.

國家進行菸害防制之實證建議

配合政府無菸政策的強力介入，研究證實的確會減少吸菸行為、二手菸的暴露及民眾不良的健康結果。提高菸品的稅賦、菸品包裝的警語標示及拒菸的大眾媒體傳播會減少民眾的吸菸行為，尤其在施行多項戒菸計畫時，媒體宣傳更是扮演重要的角色。控制菸品的資金通路更是有效的戒菸策略，政府可致力於降低戒菸產品的價格，建立戒菸的激勵機制。雖然禁止菸品廣告是否能降低吸菸率未有定論，但仍有證據建議其不失為重要的介入方式。

世界衛生組織菸草控制框架公約

為有效控制菸害所造成的全球性健康、社會、經濟與環境等問題，「世界衛生組織菸草控制框架公約 (WHO Framework Convention on Tobacco Control, WHO FCTC)」於 2005 年 2 月 27 日生效，該公約已成為管制菸害的國際標準，共有 168 個國家完成簽署程序。我國雖礙於國際情勢未能加入世界衛生組織，惟基於健康權之追求不分種族、政治與國界的前提，以及在全球化的大趨勢下，亦完成該公約之批准與加入程序，於 2005 年 1 月 14 日經立法院審議通過。並於 2005 年 3 月 30 日由總統正式批准「世界衛生組織菸草控制框架公約」，並簽署加入書，完成國內法制化程序。世界衛生組織菸草控制框架公約（以下簡稱 WHO FCTC）的策略特點為同時從減少供應面及降低需求面開始。以減少供應面而言，包括減少非法的走私菸，降低各種對特殊族群的非正式行銷手法；在降低需求面上，包括利用各種手段降低二手菸的暴露、對成癮者的治療、增加菸品價格及關稅、在菸品的包裝上必需有更大更明顯的警告、以及對菸商的廣告、提供補助的範圍等都有所規範。以下就 WHO FCTC 的重要條款作說明。

一、WHO FCTC 在減少菸草需求的措施

（一）公約的第 6 條中針對價格和稅收措施的規範，證據顯示高價位和稅收管制措施是減少各階層人群，特別是青少年菸草消費的有效和重要手段。在已開發的國家，菸價每增加 10% 會減少 4% 的吸菸人口，在開發中的國家，更可減少 8% 吸菸人口。因此各國在不損害各締約方決定和制定其稅收政策的主權時，每一締約國家會酌情對菸草製品實施稅收管制政策，並在適宜時執行高價位政策。而公約的第 8 至 13 條則針對菸草需求的非價格措施作規範。

- (二) 公約的第 8 條中針對防止接觸二手菸，科學已明確實證接觸二手菸會造成死亡、疾病和功能喪失。每一締約國應積極採取和實行有效的立法、執行、行政和其他措施，以防止在室內工作場所、公共交通工具、室內公共場所，及其他公共場所接觸二手菸。個案研究發現公眾場所禁菸能有效減少吸菸的人口，同時不會影響到該場所的營運。
- (三) 公約的第 11 條中針對菸草製品的包裝和標示有所規範，菸草製品包裝和標示不得以任何虛假、欺瞞或可能對其特性、健康影響、危害或釋出物質產生錯誤印象的手段推銷，在菸草製品的包裝上須附帶有說明『菸草使用有害健康後果』的警語，且應大而明確、醒目和清晰，宜佔據主要可見包裝的 50% 或以上，且不應少於整體的 30%。現今的證據顯示以菸品危害健康的圖片印在包裝上，因能提醒消費者，能有效減少菸品的使用。
- (四) 公約的第 12 條強調對菸品的危害及戒菸的教育、傳播、訓練及提高民眾意識。
- (五) 公約的第 13 條中禁止廣告、促銷和贊助，更廣泛禁止跨國性廣告、促銷和贊助的適當措施。根據一個 10 年的研究比較發現，禁止菸品廣告的國家比沒有禁止該廣告國家在菸品使用率可下降達 8 倍之多。
- (六) 公約的第 14 條則針對菸草依賴和戒菸相關之降低菸草需求措施。其中國家應採取有效措施以促進戒菸和對菸草依賴的適當治療，將診斷和治療菸草依賴及對戒菸提供的諮詢服務納入國家衛生和教育規劃、計畫方案和策略中。研究顯示，簡單的由醫師建議戒菸即可達到 30% 的戒菸率，而由護理師主導的戒菸介入更可增加 50% 的成功率。
- (七) 公約的第 20 條倡議促進戒菸相關的研究，監測及信息的交換。

二、WHO FCTC 在減少菸草供應的措施上

- (一) 公約的第 15 條乃針對菸草製品非法交易，各國應消除任何型式的菸草製品非法交易，包括走私、非法生產和假冒，各國國內市場用於零售和批發的菸草製品只允許在該國銷售。
- (二) 公約的第 16 條禁止向未成年人銷售和由未成年人銷售菸草製品。

世界衛生組織《菸草控制框架公約》各締約國都承諾要加入控制菸草流行的戰鬥，保護

其人民的健康。為了協助各國實現該承諾，世衛組織提出 MPOWER 系列政策（表 3），其中包括 6 項十分重要且有效的菸草控制政策，分別是：提高菸草稅率和價格，禁止菸草廣告、促銷和贊助，保護人們不受二手菸危害，警告所有人菸草的危害，為希望戒菸者提供幫助，以及仔細監測菸草流行和預防政策的情況。這些政策都經過了實踐的檢驗，證實可降低菸草使用。這 6 項政策能預防青少年開始吸菸，幫助當前吸菸者戒菸，保護非吸菸者免受二手菸危害，並防止世界各國及其人民遭受菸草危害。

全球無菸健康照護服務網絡 (GNTH) 標準

「全球無菸健康照護服務網絡」（European Network of Smokefree Healthcare Service, ENSH；後改名為 Global Network for Tobacco Free Healthcare Services, GNTH）於 1999 年成立，迄今全球共有已有來自 19 個國家，包含超過 1,600 個會員（醫療機構）與 5 個副會員（非醫療機構），臺灣於 2011 年加入，至 2019 年已有 213 家醫院加入。全球無菸健康照護服務網絡為提供國際分享與學習之管道，推廣無菸醫院概念，每年均舉辦「全球無菸醫院國際金獎認證」，自 2009 年起推動國際金獎認證，全球已有 66 家醫院獲得認證肯定，我國於 2012 年起推薦無菸醫院參加國際金獎認證，至今已有 27 家醫院榮獲國際金獎殊榮，是所有網絡中得獎醫院家數最多的國家。每年獲獎醫院皆參與「無菸醫院國際金獎論壇」分享我國落實院區無菸環境、員工教育與訓練、實施戒菸服務等成果與綜合座談，使國內預防醫學與醫院健康促進成果推上國際舞台。

表 3：MPOWER 系列政策

WHO MPOWER	政策	對應 WHO FTCT 條款
Monitor	成人吸菸行為調查、青少年吸菸行為調查、 教職員吸菸行為調查等監測	20
Protect	法定禁菸場所與無菸環境	8
Offer	戒菸治療服務與戒菸專線服務	14
Warning	菸品容器健康警示圖文	11、12
Enforce	全面禁止菸品廣告、促銷與贊助	13
Raise	每包菸課徵菸稅與健康福利捐	6

無菸醫院國際認證標準，全面提升防菸行動，建立院區無菸環境自我巡查，及對每位病人皆詢問個人吸菸（及家庭二手菸）狀態，主動勸戒並提供戒菸協助等，打造從環境到個人的無菸害行動。8 大標準：1. 管理與承諾、2. 溝通、3. 教育及訓練、4. 吸菸辨識／診斷與戒菸支持、5. 無菸環境、6. 健康職場、7. 社區參與、8. 監測和評估。

■ 菸害的終局之戰與新興威脅

過去世界各國對於菸害的政策在於防制 (tobacco control)，但如今越來越多國家的目標已朝向全面禁菸 (Endgame) 而努力，許多國家已開始規劃相關時程來終絕菸害，芬蘭是全球第一個提出 Endgame 菸害終局的國家，訂定 2030 年達到菸害終局，之後如愛爾蘭、紐西蘭、英國、加拿大等也分別建立各自時程。相關規劃的策略如：

- 一、**針對產品限制**：嚴格管理並限制菸品的尼古丁含量、降低菸品成癮性；改變製程，鹼化菸品使其較難吸入體內；禁止添加薄荷等加味成分，以增加菸品的接受度。
- 二、**針對菸品使用者限制**：逐年提高合法可吸菸的最低年齡、購買菸品須由醫師開立處方。另如新加坡草擬的「無菸世代」法案，主要內容為 2,000 年以後出生的國民，不得吸菸，也不允許賣菸給他們。
- 三、**針對菸品販售者限制**：嚴格限制零售商執照，限制販售時間、地點、數量；不得於鄰近學校處所販售、不得販售免稅菸；逐年降低菸品販售總量、增加菸捐或菸稅並設定菸品價格上限，降低菸品販售利潤。

全球對於菸害的終局之戰尚未完結，然而新興的威脅已儼然成形。電子煙與加熱式菸品在近年來風靡市場，尤其是青少年使用者更是大增。根據美國 FDA 及 CDC 的統計，2017 年有 210 萬中高年級學生使用電子煙，至 2019 年已快速增加至 540 萬人。製造商以似是而非的論調，申言電子煙及加熱菸可以減害，誤導民眾以電子煙及加熱菸「戒菸」，事實上不僅有害，更使原本未吸菸民眾陷入尼古丁成癮的風險，對社會危害更鉅。為因應電子煙及加熱菸的威脅，台灣醫界菸害防制聯盟聯合國內各醫學會提出聯合聲明，其中闡明 5 大反對電子煙理由 1. 電子煙對人體有害、2. 以電子煙取代傳統菸品並無法減害、3. 電子煙仍有二手菸及二手菸的危害、4. 電子煙無法戒菸、5. 電子煙讓青少年暴露在物質成癮的風險。至於詳細對電子煙及加熱菸的討論可見第六章。

臺灣菸害防制工作的里程碑

- 1984 年董氏基金會成立。
- 1985 年臺美菸酒談判，開放菸品進口，同意部分廣告促銷。
- 1987 年衛生署推廣不吸菸運動三年計畫。
- 1988 年中華民國拒菸聯盟成立。
- 1989 年亞太地區拒菸協會 (APACT) 在臺北成立。
- 1990 年衛生署臺灣菸害防制五年計畫。
- 1993 年臺北榮民總醫院首創戒菸門診。
- 1997 年 3 月 19 日總統公布「菸害防制法」，9 月 19 日起實施。
- 2000 年 3 月 28 日完成開徵菸品健康福利捐立法。
- 2000 年 1 月 19 日總統公布修正「菸害防制法」。
- 2001 年國民健康局成立，癌症防治組設菸害防制科，編纂「菸害防制方案建書」。
- 2002 年臺灣加入世貿組織 WTO，菸酒公賣局公司化，正式施行菸酒管理法及菸酒稅法，菸酒專賣正式走入歷史。
- 2002 年 1 月 1 日起開徵菸稅，紙菸：590 元 / 千支；菸絲、雪茄、其他菸品：590 元 / 公斤，每包 20 支紙菸所負擔之菸稅為 11.8 元。
- 2002 年 1 月 1 日依據菸酒稅法第 22 條條文，開徵菸品健康福利捐（菸捐）：紙菸：250 元 / 千支；菸絲、雪茄、其他菸品：250 元 / 公斤，每包 20 支紙菸所負擔之菸捐為 5 元。
- 2005 年 1 月 14 日立法院審議通過「世界衛生組織菸草控制框架公約 (WHO FCTC)」；3 月 30 日經總統批准，並簽署加入書。
- 2006 年 2 月 16 日調高菸捐：紙菸：500 元 / 千支；菸絲、雪茄、其他菸品：500 元 / 公斤。6 月 24 日「台灣醫界菸害防制聯盟」成立。
- 2009 年 1 月 11 日菸害防制法修訂新法施行，嚴格限制 3 人以上的工作場所全面禁菸，6 月 11 日再度調高菸捐（紙菸：1,000 元 / 千支；菸絲、雪茄、其他菸品：1,000 元 / 公斤），每包 20 支之紙菸菸捐為 20 元。
- 2011 年臺灣加入全球無菸健康照護網絡 (ENSH-Global Network for Tobacco Free Healthcare Services)。
- 2012 年 3 月二代戒菸治療試辦計畫。
- 2013 年 7 月改制為衛生福利部國民健康署。

- 2017 年 6 月 12 日起調增菸稅，紙菸：1,590 元 / 千支；菸絲、雪茄、其他菸品：1,590 元 / 公斤，每包 20 支紙菸所負擔之菸稅與菸捐為 31.8 元、20 元。
- 2017 年 12 月 29 日「菸害防制法」修正草案立法院完成一讀，重點包括加強電子煙的流通與販賣控管、禁止加味菸、擴大菸品容器健康警示圖文比率至 85%、擴大室內公共場所禁菸、增訂法律與醫療扶助、加重違法廣告或促銷的罰則、公告禁止模仿菸品使用之物品、增訂吹哨者保護規範，以鼓勵企業內部員工檢舉不法等條目提出建議。

■ 臺灣菸害防制、政府策略與現況

菸害防制是世界各國重要的國家政策，為減少對菸品的需求，國民健康署從價格與非價格措施同時實施。非價格措施包括推動無菸支持環境，如無菸校園、無菸軍隊、無菸社區、無菸職場、無菸醫院、無菸公園綠地；訂定菸盒警示圖文、辦理菸害防制宣導與培訓，如菸害防制幼兒讀本、菸害防制法檢舉與申訴專線、菸害防制法執法人員訓練、縣市菸害防制工作考評；禁止菸品廣告、促銷及贊助。在戒菸服務部分，推動多元戒菸服務網絡、二代戒菸服務、戒菸服務人員訓練、戒菸專線服務及戒菸班。在價格措施方面，包括菸稅與菸品健康福利捐的調漲與重新評估，推動菸稅與菸捐調漲修法與推動之具體做法。目前每包 20 支紙菸所負擔之菸稅及菸捐共 51.8 元，中央主管機關及財政部每二年邀集相關領域學者專家重新評估。

為減少菸品供應，定期評估菸害防制法執法成效、加強縣市實地考評以及防制菸品非法交易，分配 1% 之菸捐供中央與地方執行私劣菸品查緝及防制菸品稅捐逃漏經費，針對查緝同仁進行私劣菸品辨識訓練，以提高查緝實務知能，而針對執行績效訂有嚴謹考核機制，以提高執行績效；並辦理多元化宣導活動，提醒消費者勿購買來路不明或售價顯不合理之菸品。

推動「菸農轉作計畫」，提撥菸捐經費予農委會辦理菸農轉作輔導與照顧，過去由於臺灣菸酒股份有限公司收購菸葉之收益佳，致農民離菸轉作意願低，因此於 2016 年行政院同意財政部臺灣菸酒股份有限公司於採 2017 年起不再收購菸葉並給付離菸輔導金，由菸農轉作高經濟作物。

辦理菸害防制研究及監測，包括菸害防制政策及資料庫中心蒐集維護相關資訊、委託「菸品監測暨研究發展中心」監測菸品之尼古丁、焦油及一氧化碳含量、閱聽人市場區隔之研究分析、菸害防制次級資料分析計網頁建置、菸品消費資料調查分析暨資料庫建置。

落實地方政府菸害防制工作，2003 年 1 月委託董氏基金會成立「菸害申訴服務中心」

（電話專線 0800-531-531）；同年由張老師基金會推動成立亞洲第一個「戒菸專線服務中心」（電話專線 0800-636-363），由專業諮詢人員進行一對一電話訪談，協助來電者量身打造個人戒菸計畫，並整合醫療院所及其他相關戒菸機構，提供多元戒菸服務，自 2003 -2020 年 5 月提供電話諮詢量達 136 萬次，個案管理量 37 萬人次；接受服務個案服務之整體滿意程度歷年均超過 85%，且多次諮詢戒菸成功率平均超過 40%。且為因應通訊設備之變遷，自 2008 年 6 月加入了行動電話撥入與行動電話簡訊之服務，提高民眾撥打戒菸專線的方便性及增加社會支持的管道；2004 年 1 月啟用「菸害防制法稽查處分通報及個案管理資訊系統」；2005 年啟動結合手持式 (PDA) 稽查系統試辦計畫。2018 年起提供行動裝置 APP，使執法人員於各場域稽查，透過即時登錄、查詢、拍照及簽名等傳回系統，縮短後續作業時間，提高工作效率。

執行菸捐運用公開透明化，於 2015 年 9 月 1 日施行修正「菸品健康福利捐分配及運作辦法」，明定各受分配機關獲配款項運用，應清楚標示款項來源為菸捐；受分配機關應於網站公開，年度經費之執行情形、成效、金額、等相關資訊，以建立完善管理機制。完成菸捐運用與成效之專區網頁，並揭露於國民健康署網站。為使菸品健康福利捐之分配使用更符合實需，發揮最大效益，於 2019 年 5 月 24 日修正發布「菸品健康福利捐分配及運作辦法」第 4 條、第 5 條、第 7 條，調整菸捐分配比例為：50% 供全民健康保險之安全準備及補助經濟困難者之保險費之用，27.2% 供罕見疾病等之醫療費用、癌症防治、中央與地方菸害防制及衛生保健之用，16.7% 供提升預防醫學與臨床醫學醫療品質、補助醫療資源缺乏地區及辦理生產事故救濟等之用，5.1% 供中央與地方社會福利及長期照顧資源發展之用，1% 供中央與地方私劣菸品查緝及防制逃漏之用。自 2019 年 4 月 1 日正式施行。

■ 建立多元化戒菸諮詢服務體系

一、醫事機構戒菸服務補助計畫

依據菸害防制法，自 2002 年元月開徵菸品健康捐，每包菸品課徵 5 元健康捐，至 2006 年 1 月增加為 10 元，2009 年 1 月增加為 20 元，稅捐收入之挹注於中央與地方菸害防制之用。自 2009 年菸害防制法新規定實施以來，在各項策略的推動下，我國 18 歲以上成人吸菸率下降，由 2008 年 21.9% 降至 2018 年 13%，在過去 10 年減少 142 萬之成年吸菸者，主要是男性快速下降（平均 1 年降 1.5%），女性僅些微下降（平均 1 年降 0.2%）。法定禁菸場所二手菸暴露率亦持續下降，自 2008 年 23.7% 明顯下降至 2018 年的 5.4%，保護率達 9 成以上，顯示菸捐之調升，

確實有達到抑制吸菸之效果。

2002 年 9 月國民健康署即開辦「門診戒菸治療試辦計畫」，醫師於完成並通過「西醫門診戒菸治療訓練課程」後，便可與國民健康署簽約，開始執行門診戒菸治療服務，並申報給付，至 2019 年底共計已有 14,598 名醫師完成培訓，並以家庭醫學科醫師占比 26.30% 最高。「門診戒菸治療試辦計畫」實施後初具成效，遂自 2004 年 1 月起，正式更改為「門診戒菸治療服務」，成為我國健康照護體系之例行服務項目，使臺灣成為繼英國之後，全世界第二個在政府健康照護服務中提供戒菸治療之國家。另為提升戒菸服務之可近性，加強戒菸服務品質管理，自 2012 年 3 月起，推出「二代戒菸治療試辦計畫」，門診、住院、急診及社區藥局皆可提供戒菸服務。戒菸藥品由菸品健康福利捐補助，每次藥費不超過 200 元，而合於社會救助法規定之低收入戶保險對象及山地原住民暨離島地區全免。部分醫療院所或社區藥局更結合了戒菸衛教人員，提供有意願接受戒菸服務者，專業的支持及關懷，不適合用藥者及孕婦、青少年皆可受惠。至今我國戒菸服務已開辦已 17 年。

在過去，因受限於經費預算額度，並為杜絕不必要之浪費，戒菸治療藥品採定額補助，戒菸者每週仍可能需自行負擔新臺幣 550-1,250 元不等費用，收入較低者無力負擔。為減輕戒菸治療的

表 4：戒菸治療服務之給付內容

項目	2002	2003-2004	2005	2006	2012.3	2012.9	2014.5	2015.11
醫事人員	家醫科 / 內科	家醫科 / 內科 精神科	專科醫師			專科醫師 藥師 戒菸衛教師	專科醫師 牙醫師 藥事人員 戒菸衛教師	
療程	每年 1 療程 (8 週)		每年 2 療程 (每療程 8 週)					
場域	門診			門診 / 住院 / 急診		門診 / 住院 / 急診 / 藥局		
診察費補助	250 元 / 次		350 元 / 次	250 元 / 次				
藥品費補助	250 元 / 週		400 元 / 週	250 元 / 週	依公告額度補助 利用者比照一般健保用藥繳部分 負擔 (醫療資源缺乏地區再減免 20%；低收入戶、山地暨離島地 區全免)			依公告額度補助 利用者比照一般健保用藥繳 部分負擔 (醫療資源缺乏地 區再減免 20%；原住民、低 收入戶、山地暨離島地區全 免)
	-		低收入戶：500 元 / 週					
孕婦轉介費	-		100 元 / 每次懷孕					
戒菸衛教費	-			100 元 / 次				
個案追蹤費	-			50 元 / 次				

資料來源：國民健康署：「2019 年臺灣菸害防制年報」。臺北：國民健康署，2019。

經濟障礙，幫助更多吸菸者戒菸，2012 年 3 月推出「二代戒菸治療試辦計畫」，由菸品健康福利捐支付，給付與過去之差異主要為「藥品補助費」、「戒菸個案追蹤費」及「戒菸衛教暨個案管理費」（表 4、表 5）。其中醫師治療服務費採論次計酬，藥品依公告額度補助，服務利用者比照健保繳交藥品部分負擔，最多僅收取 200 元之部分負擔，低收入戶及山地原住民暨離島地區全免，藥事服務費則按調劑人員、調劑場所及調劑週數補助，每次可開立 1 至 4 週藥物，每一療程補助 8 週之治療，但須於 3 個月內在單一醫療院所或藥局完成，每年內至多補助 2 次療程。並於 2014 年 5 月 1 日新增牙醫師及藥劑生加入戒菸服務團隊，讓牙醫師能在第一時間發現吸菸者口腔的傷害，站在最有利的地位給予戒菸治療或衛教，幫助其成功戒菸，提供更全面更有效的戒菸服務。

二、二代戒菸

二代戒菸迄今已服務超過 396 萬人次，幫助超過 31 萬人成功戒菸，預估短期可節省超過 17 億元的健保醫療費用支出，長期可創造超過 1,305 億元的經濟效益。2017 年 6 月菸稅調漲，致使吸菸者對戒菸服務需求增加，2019 年戒菸服務相較 2016 年人次成長達 29%。戒菸藥品部分負擔最高 200 元，短期效益若以每天 1 包菸，每包 100 元計算，戒菸 1 年至至少每人可省下 3 萬 6 千元。二代戒菸同時包括藥物與衛教，落實全人（生理、心理、社會及心靈層面）戒菸照護，在 3 個月及 6 個月專人主動追蹤與輔導，維持戒菸動機及意志力、提

表 5：一、二代戒菸服務內容比較

一代戒菸治療服務	二代戒菸服務
戒菸治療服務費：250 元／次	戒菸治療服務費：250 元／次
調劑費：11-53 元／次（按調劑人員、場所及週數，調整）	藥事服務費：11-53 元／次（按調劑人員、場所及週數，調整）
吸菸孕婦轉介費：100 元／該次懷孕	吸菸孕婦轉介費：100 元／該次懷孕
戒菸藥品費：250 元／週（每次領藥以 2 週為上限） 戒菸服務利用者自行負擔藥費差額	戒菸藥品費：合理用藥，按公告額度補助（每次領藥以 4 週為上限） 戒菸服務利用者比照現行一般健保藥品僅須繳交 20% 以下，最高 200 元之部份負擔（醫療資源缺乏地區減免 20%；原住民、低收入戶、山地暨離島地區全免）
僅限門診	門診、住院、急診、社區藥局
-	戒菸衛教暨個案管理費 100 元／次
-	戒菸個案追蹤費 50 元／次（3 個月及 6 個月追蹤）

高戒菸成功率，以達全程關懷的目的，此外為全達到全面啟動，透過醫療院所橫向整合門診、住院、急診，與藥局作為社區化的「戒菸好厝邊」，並結合戒菸衛教師團隊、主動出擊。職場、學校等場域，透過縣市衛生局整合轄區內資源，打造以吸菸者為中心、家庭為單位、社區為範疇之整合性多元戒菸服務系統。

一代戒菸服務每年需自行負擔約 4,400-1 萬元，但二代戒菸服務平均每年繳交約 373 元，消弭了民眾經濟障礙，6 個月點戒菸成功率近 3 成，1 年的點戒菸率亦有 2 成。服務利用者更滿意，二代戒菸開辦後，醫師提供之戒菸服務成功率大幅提升，醫師搭配衛教師有助於進一步提升成功率，且擴大藥師、護理人員、牙醫師凡各類醫療專業人員參與，進一步增加戒菸治療普及率。

近年來門診戒菸治療服務已具規模與成效，計畫執行期間，定期進行個案電訪，瞭解其接受治療後吸菸狀況，以電話訪問方式追蹤接受戒菸服務個案之 6 個月點戒菸成功率（即自接受服務開始算起 6 個月時間點回推 7 天維持不吸菸之個案）。自 2012 年 1 月至 2019 年 8 月止，接受戒菸服務個案之平均 6 個月點戒菸成功率為 27.2%。2019 年各層級醫事機構 6 個月點戒菸成功率以醫學中心 34.1% 最高，戒菸成功人數則以基層診所最高（表 6），顯示基層院所治療個案之數目比重超越其戒菸治療成功率之比重，顯示普及服務所帶來之效應較提升治療成功率來得顯著。

由於在全世界各主要國家影響國民健康，所有引起死亡的原因 (all cause mortality) 之排

表 6：2019 年戒菸治療服務—6 個月後 7 日點戒菸成功率之電訪結果

院所別	人數	人次	6 個月點戒菸成功率 %	推估戒菸成功人數
醫學中心	17,998	49,350	34.1	6,137
區域醫院	31,166	93,813	28.3	8,820
地區醫院	18,343	59,338	23.1	4,237
診所	46,016	147,414	26.2	12,056
衛生所	27,628	64,794	19.3	5,332
牙科診所	10,713	24,281	14.5	1,553
藥局	26,786	192,774	26.3	7,045
統計	178,650	631,764	25	45,180

資料累計期間：2019 年 1 月至 2019 年 12 月

序中，吸菸高居 2、3 順位（美國第 2；歐洲國家及日本第 3），故戒菸治療服務必須成為健康照護服務之核心內容。我國目前之成年吸菸人口約 246 萬，戒菸治療服務未來更應力求普及、便利與可近性，基層醫療必須扮演重要、關鍵之角色。再則，提供服務時必須重視如孕婦、勞工與低社經階層等特殊族群之需求，因這些族群因吸菸所致之傷害最大，且社經地位弱勢者接受之健康照護常明顯不足。吸菸所致相關疾病仍然是民眾健康的最大威脅，我國之實施成果，已漸漸引起國際之注意與肯定，未來應繼續保持業務之穩定與成長，需更積極強調戒菸治療在健康照護上之重要性，維護民眾健康於早期，使醫療資源獲得更好利用。

三、戒菸專線服務及網址

- 0800-63-63-63、<http://www.tsh.org.tw>
- 服務時間：週一至週六早上 9 點至晚上 9 點，戒菸專線可提供的協助，包括提供戒菸資訊（戒菸手冊、藥物、戒菸班…），協助吸菸者找到戒菸的理由及動機，決定戒菸（設定戒菸日），陪伴、支持、討論、解決困境，增加戒菸者自信心。

■ 有關菸害防制的網站

一、臺灣

國民健康署 <http://www.hpa.gov.tw/>

國民健康署臉書 <https://www.facebook.com/hpagov>

健康九九網站 <http://health99.hpa.gov.tw/default.aspx>

二、美國 CDC

www.cdc.gov/tobacco/global/index.htm

三、世界衛生組織

www.who.int/topics/smoking/en/

四、國際菸害防制網絡

The International Tobacco Control Network

www.globalink.org

五、Action on Smoking and Health, UK

<http://www.ash.org.uk>

六、Action on Smoking and Health, US

<http://www.ash.org>

七、Action on Smoking and Health, Australia

<http://www.ashaust.org.au>

參考文獻

1. Hoffman SJ, Tan C: Overview of systematic reviews on the health-related effects of government tobacco control policies. *BMC Public Health* 2015; 15: 744.
2. Bilano V, Gilmour S, Moffiet T, et al: Global trends and projections for tobacco use, 1990-2025: an analysis of smoking indicators from the WHO comprehensive information systems for tobacco control. *Lancet* 2015; 385: 966-76.
3. WHO: WHO global report on trends in prevalence of tobacco smoking 2000-2025, second edition, 2018.
4. Rosen L, Rosenberg E, McKee M, et al: A framework for developing an evidence-based, comprehensive tobacco control program Rosen. *Health Res Policy Syst* 2010; 8: 17.
5. Community Preventive Services Task Force: Comprehensive Tobacco Control Programs Reduce Tobacco Use, 2014.
6. Jamrozik K: Population strategies to prevent smoking. *BMJ* 2004; 328: 759-62.
7. WHO: WHO Framework convention on tobacco control (WHO FCTC) - mobilizing the world for global public health. 2006.
8. McDaniel PA, Smith EA, Malone RE: The tobacco endgame: a qualitative review and synthesis. *Tob Control* 2016; 25: 594-604.
9. Gentzke AS, Creamer ML, Cullen KA, et al: Vital signs: tobacco product use among middle and high school students - United States, 2011-2018. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2019; 68: 157-64.
10. Wang TW, Gentzke A, Sharapova S, Cullen KA, Ambrose BK, Jamal A: Tobacco product use among middle and high school students - United States, 2011-2017. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2018; 67: 629-33.
11. 國民健康署：菸害防制，無菸醫院。臺北：國民健康署，2018。
12. 林姈純、詹建富：菸草戰爭。初版。臺北：董氏基金會，2002。
13. 國民健康署：「2018 臺灣菸害防制年報」。臺北：國民健康署，2018。

第九章 個案討論

(一) 心血管疾病

陳全裕
成大醫院家庭醫學部

【個案】

36 歲心肌梗塞住院後，心臟科醫師安排門診戒菸的張先生。

【個案基本資料】

張○○，男性，36 歲，已婚，有 2 個小孩，高職畢業，職業為貨車司機，一天工作時數約 10 小時，要輪夜班，為了多掙點錢，有時工時會超過 12 小時。一天 3 餐幾乎外食、便當為主，開車間休息時常會喝咖啡、提神飲料、泡沫紅茶等，偶爾會嚼檳榔提神，很少喝白開水；平時生活單純，工作以外就在家休息、或帶家人出去走走，因為工作有時會日夜顛倒，導致睡眠問題，睡覺前會喝點威士忌助眠。此外，自國中畢業開始吸菸，菸量平均每天 20 支，但若遇到夜班或加班，當天菸量會提高至 30 支左右。

【臨床診斷】

心肌梗塞、糖尿病、高血壓、高血脂、肥胖、吸菸。

【理學檢查】

身高：172 公分，體重：92 公斤，血壓：146/92 毫米 / 汞柱，心率：88 / 分鐘、規則，呼吸次數：16 / 分鐘，心音：規則無雜音，呼吸音：正常。

【生化及病理發現】

飯後血糖：246mg/dl，糖化血色素：8.4%，總膽固醇：256mg/dl，低密度脂蛋白膽固醇：170mg/dl，高密度脂蛋白膽固醇：37mg/dl，一氧化碳吹氣：12 ppm。

吸菸與心血管疾病關係

心血管疾病是全球死亡率的最重要原因，而吸菸與心血管疾病的關係也早已經被證實^[1]，吸菸會增加心血管疾病風險，而戒菸會減少心血管疾病風險，心血管疾病是菸草使用者罹病率 (morbidity) 和死亡率 (mortality) 增加的重要原因；吸菸會製造非常多有毒化合物和自由基，一方面導致血管內皮細胞損害，進一步產生粥狀變化進展 (atherosclerotic progression)，另一方面增加血小板凝集、纖維蛋白原 (fibrinogen)、內皮通透性及血液黏稠度等。

1992 年一個針對 316,099 名男性篩選，探討多重風險因子對死亡率影響的介入研究 (multiple risk factor intervention trial, MRFIT) 發現，收縮壓、舒張壓、血中膽固醇和每日菸量是所有各年齡組冠心病 (coronary heart disease) 死亡的重要預測因子，每日菸量 (支數)

更是對冠心病獨立且增加風險的因子，在膽固醇及收縮壓最高數值 20% 個案中的「吸菸者」，其冠心病死亡率比在膽固醇及收縮壓最低數值 20% 個案中的「非吸菸者」，冠心病死亡率高了 20 倍^[2]。2009 年一個縱向研究，受試者來自瑞典國家糖尿病登記處的 13,087 名第 2 型糖尿病的女性和男性患者，年齡 30 至 74 歲，收案時以前未有心肌梗塞或中風發生過，平均追蹤 5.7 年，結果發現吸菸會增加第 2 型糖尿病中年患者發生心肌梗塞的風險及總死亡率（尤其是菸量較高的吸菸者），心肌梗塞發生率 (incidence) 高於中風，而致命性高於非致死性事件，但若戒菸則會大大降低風險：吸菸個案中發生首次致命及非致命心肌梗塞其校正過的風險比值 (hazard ratio, HR) 為 1.7 倍，中風為 1.3 倍，整體死亡率為 1.8 倍，在菸量最多的吸菸個案（佔 22%）及中年個案（年齡 < 60 歲）的致命／非致死性心肌梗塞中觀察到最高的 HR 為 2.3 倍，在較老和較少吸菸的個案中則觀察到較低的 HR，而 60 歲以下個案戒菸，可以預防 24% 的致命及非致死性心肌梗塞風險^[3]。

2013 年一個以社區為基礎的世代研究，使用 1984 年至 2011 年的 3,251 個 Framingham Offspring 受試者，探討吸菸與心血管疾病（包括 coronary heart disease, cerebrovascular events, peripheral artery disease, and congestive heart failure），結果發現非糖尿病的戒菸受試者與心血管疾病發生風險呈現低相關，戒菸後體重增加並未改變這種關聯，即使戒菸後體重增加，仍然有助於戒菸的心血管淨效益；在非糖尿病的吸菸受試者中，調整年齡和性別後的心血管疾病發病率為 5.9/100 人 - 檢查 (person-examination)，最近戒菸者（戒菸 ≤ 4 年）為 3.2/100 人 - 檢查，長期戒菸者（戒菸 > 4 年）為 3.1/100 人 - 檢查，非吸菸者則為 2.4/100 人 - 檢查；在調整 CVD 風險因子後與吸菸者相比，最近戒菸者的心血管疾病風險比 (HR) 為 0.47，長期戒菸者的 HR 為 0.46^[4]。最近 2017 年一個類似研究，使用 1971 年至 2006 年的 5,041 個 Framingham Offspring 受試者，平均年齡 36.1 歲，女性占 52%，收案時以前未有心血管疾病，結果發現男性吸菸者比非吸菸者每 12 年增加 2 倍心血管疾病發生風險，在女性則增加 1.5 倍，即使個案若高血壓或高膽固醇都有接受治療控制，並沒有降低吸菸導致心血管疾病發生的風險^[5]。

■ 戒菸藥物使用特殊性或相關禁忌

研究發現，心血管事件會增強戒菸動機，但是戒菸藥物治療在心血管疾病族群中的成效試驗很少，這可能與心血管疾病急性期間使用戒菸藥物治療的安全考量有關，例如在心肌梗塞後 2 週內使用尼古丁製劑 (NRT) 存在著相對禁忌症，因為尼古丁會增加血壓和心率、減少心收縮期灌流 (systolic filling) 及血管直徑，特別是在心血管疾病病人中。

varenicline 用於心血管疾病患者是否安全？2010 年 Rigotti, N. 等人一項隨機對照試驗顯示，服用 varenicline 的穩定型心血管疾病患者雖然沒有明顯增加心血管性死亡率，但是心血管不良事件數量較多；2011 年一個經系統回顧選用 14 個雙盲隨機對照試驗文獻的統合分析 (meta-analysis) 研究發現，與安慰劑組相比，varenicline 與嚴重不良心血管事件的風險增加顯著相關，勝算比 (odds ratio) 1.72^[6]，但是 2012 年的另一個經系統回顧 22 個雙盲隨機對照試驗文獻的統合分析研究卻發現，使用 varenicline 並不會明顯增加嚴重心血管事件。

2011 年美國食品和藥物管理局 (FDA) 宣稱 varenicline 可能會增加某些心血管不良事件風險，2011 年 7 月要求 Mini-Sentinel 計劃對該藥物進行快速安全性評估^[7]，結果這項快速評估發現，與使用 bupropion 相比，最近沒有心血管事件診斷的患者在接受第一次 varenicline 治療期間之心血管風險增加並沒有一致的證據。最後 2012 年美國 FDA 做出結論，使用 varenicline 後雖然不能排除主要心血管事件的風險增加，但使用 varenicline 戒菸後能增加健康益處，益處可能超過潛在的可能性危害。

2013 年的一個經系統回顧 63 個雙盲隨機對照試驗文獻，針對 varenicline (18 個)、bupropion (28 個)、nicotine replacement therapy (NRT, 21 個) 是否導致嚴重心血管事件的統合分析研究結果發現：所有 3 組戒菸藥物治療都沒有明顯增加心血管嚴重不良事件的風險，bupropion 組甚至有保護效益 (RR:0.45; 95% CI:0.21-0.85)，varenicline 組 (RR:1.34; 95% CI:0.66-2.66) 及 NRT 組 (RR:1.95; 95% CI:0.26-4.30)；此外，這 3 組也都沒有明顯增加心血管事件的風險，bupropion 組 (RR:0.98; 95% CI:0.54-1.73)、varenicline 組 (RR:1.30; 95% CI:0.79-2.23)，NRT 組雖然稍微增加 (RR:2.29; 95% CI:1.39-3.82)，但都是比較不嚴重的心血管事件 (心悸、心跳慢、心律不整等，以心悸最常見)^[8]。

2017 年 Suissa, K 等經系統回顧 7 個使用戒菸藥物的隨機對照試驗文獻 (NRT-2 篇，bupropion-4 篇，varenicline-1 篇；n=2,809)^[9]，針對吸菸的心血管疾病患者的一篇戒菸效益與安全性的綜合性分析研究發現，varenicline 及 bupropion 對有戒菸動機的心血管疾病患者有成效，varenicline 與安慰劑相比，在穩定的心血管疾病患者中非常有效 (RR:2.64; 95% CI:1.72-4.06)；至於 NRT 成效以目前現有的數據尚無定論。在安全性方面，藥物治療組的不良心血管事件數量略高，然而，由於報告安全性數據的 RCT 數量不足及不良心血管事件的定義不同，因此無法將這些數據彙總到試驗中或得出有意義的定量結論。有趣的是，當數據依照穩定和急性心血管疾病人群分層時，觀察到有戒菸療效差異，一項研究在穩定的心血管疾病患者中進行，發現 bupropion 與安慰劑相比非常有效 (RR:2.46; 95% CI:1.63-3.71)，然而在急性心血管疾病患者則幾乎沒有益處 (RR:1.16; 95% CI:0.9-1.5)^[10]。

行為治療方案

心血管事件會增強戒菸動機，2017 年 Suissa, K 等經系統回顧 17 個隨機對照試驗有關行為治療文獻 (n=4,666) 發現^[9]，針對心血管疾病吸菸患者僅在住院期間予以戒菸諮詢並不會增加戒菸成效，然而隨著行為治療介入的強度增加，尤其是出院後的追蹤，則發現戒菸成效增加，其中電話諮詢 (telephone counseling) 比常規護理 (usual care) 增加 50% 的戒菸成效，個人諮詢 (individual counseling) 比常規護理 (usual care) 增加 68% 的戒菸成效。若根據穩定和急性心血管疾病亞型 (subtype) 分層分析，電話諮詢在穩定和急性心血管疾病亞組 (subgroup) 中均有效，急性心血管疾病患者 (RR:1.96; 95% CI:1.17-3.29) 的戒菸成效顯著高於穩定心血管疾病患者 (RR:1.24; 95% CI:1.04-1.48)。

綜合以上文獻，急性心血管疾病吸菸患者住院，住院期間可以予以 1 次簡短戒菸衛教或諮詢，重要的是出院後一定要安排追蹤的行為治療計畫，不論是電話諮詢或個人諮詢均可，以 5A、5R 原則及動機式晤談進行，而且至少要在出院後 1 個月內開始進行，至少進行 1 個月，諮詢次數盡可能多次；穩定性心血管疾病吸菸患者行為治療方案則一般患者同。

治療過程

張先生出院後 5 天回診家庭醫學科戒菸門診，自訴住院期間雖然沒有吸菸，但是出院後第 3 天忍不住菸癮，開始吸菸，一天約 10 支；經評估尼古丁成癮度雖然有 8 分，但是因為仍在心肌梗塞後 2 週以內，所以醫師未開立戒菸藥物，僅予以戒菸諮詢及拒菸技巧衛教，預約 2 週後回診；2 週後張先生並未依約回診，經衛教師電話聯絡，得知其覺得前次門診的成效不佳，回家後仍然忍不住會吸菸，太太又在旁碎碎念，想放棄戒菸了，所以不想回診；衛教師隨即進行電話戒菸諮詢，並鼓勵回診接受戒菸藥物輔助，降低戒斷症狀，有效減少吸菸的衝動及慾望。

張先生經電話諮詢後，又重新燃起戒菸動機，答應回診，接受第 2 次戒菸門診，醫師根據其一天菸量開立尼古丁口嚼錠，指導張先生如何使用，取代吸菸，然後再預約 2 週後回診，並約定隔天為戒菸日。2 週後張先生接受第 3 次戒菸門診，一天菸量 5 支，細問之下，發現他並未依照指示用藥，吸菸衝動來忍不住時，還是會選擇吸菸，拒菸技巧不佳，久而久之之尼古丁口嚼錠使用得更少了。於是醫師更改戒菸藥物，開立 varenicline 希望口服藥物能增加順從性，有效降低戒斷症狀，然張先生後來就沒有再回診了。

討論治療結果之成效原因及未來改進方法

張先生出院後雖然再吸菸，仍然依約至戒菸門診就醫，展現出其強烈的戒菸動機，此時衛教諮詢重點除了拒菸技巧外，還應該著重在其心臟病的吸菸危害與戒菸好處的再次說明，讚許其對戒菸努力。此外，還有尼古丁成癮度評估與戒斷症狀的介紹。張先生尼古丁成癮度為 8 分，屬於重度尼古丁成癮，可以先告知預期會有哪些戒斷症狀並說明大部分重度成癮者往往需要醫護人員的協助才能成功來安撫其戒菸失敗的挫折。雖然當時因為在心肌梗塞後 2 週以內，尼古丁製劑為相對禁忌，varenicline 在心血管急性事件安全性證據不足，bupropion 據過去研究在心血管急性事件戒菸成效不彰，但是仍可以考慮處方 1 至 2 週的 bupropion，降低戒斷症狀、增加回診動機；因為雖然張先生現在菸量一天 10 支，但其過去菸量一天可達 30 支，隨著心肌梗塞事件遠離，戒斷症狀勢必會越來越明顯，故第 2 次回診時可考慮加上尼古丁製劑，合併 2 種戒菸藥物治療，更能有效控制並減少戒斷症狀，讓張先生覺得藥物真的有效，感覺吸菸衝動可以忍耐受控制，進而才有動機依約回診，最後戒菸成功。此外，回診前 3-5 天可以電話提醒回診並進行戒菸諮詢，了解及試著協助解決問題，也可以留待回診時作為討論的重點，如此藥物治療合併行為治療，可大大提升戒菸成功率。

參考文獻

1. Berry JD, Dyer A, Cai X, et al: Lifetime risks of cardiovascular disease. *N Engl J Med* 2012; 366: 321-9.
2. Neaton JD, Wentworth D: Serum cholesterol, blood pressure, cigarette smoking, and death from coronary heart disease. overall findings and differences by age for 316,099 white men. multiple risk factor intervention trial research group. *Arch Intern Med* 1992; 152: 56-64.
3. Nilsson PM, Cederholm J, Eeg-Olofsson K, et al: Smoking as an independent risk factor for myocardial infarction or stroke in type 2 diabetes: a report from the Swedish national diabetes register. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2009; 16: 506-12.
4. Clair C, Rigotti NA, Porneala B, et al: Association of smoking cessation and weight change with cardiovascular disease among adults with and without diabetes. *JAMA* 2013; 309: 1014-21.
5. Burke GM, Genuardi M, Shappell H, D'Agostino RB Sr, Magnani JW: Temporal associations between smoking and cardiovascular disease, 1971 to 2006 (from the Framingham heart study). *Am J Cardiol* 2017; 120: 1787-91.
6. Singh S, Loke YK, Spangler JG, Furberg CD: Risk of serious adverse cardiovascular events associated with varenicline: a systematic review and meta-analysis. *CMAJ* 2011; 183: 1359-66.
7. Toh S, Baker MA, Brown JS, Kornegay C, Platt R: Mini-sentinel investigators: rapid assessment

- of cardiovascular risk among users of smoking cessation drugs within the US Food and Drug Administration's mini-sentinel program. *JAMA Intern Med* 2013; 173: 817-9.
8. Mills EJ, Thorlund K, Eapen S, Wu P, Prochaska JJ: Cardiovascular events associated with smoking cessation pharmacotherapies: a network meta-analysis. *Circulation* 2014; 129: 28-41.
 9. Suissa K, Larivière J, Eisenberg MJ, et al: Efficacy and safety of smoking cessation interventions in patients with cardiovascular disease: a network meta-analysis of randomized controlled trials. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2017; 10: e002458.
 10. Tonstad S, Farsang C, Klaene G, et al: Bupropion SR for smoking cessation in smokers with cardiovascular disease: a multicentre, randomised study. *Eur Heart J* 2003; 24: 946-55.

第九章 個案討論

(二) 糖尿病

江建勳

臺大醫院家庭醫學部、臺大醫學院家庭醫學科

【個案】

【個案基本資料】

阿銘是 48 歲男性，高雄人，專科畢業。20 年前與妻子一起搬至台北新莊。餐飲業。第一次至筆者門診就醫為 2015 年 3 月。

【過去疾病史】

1. 第 2 型糖尿病診斷約 1 年，近期的糖化血色素 (HbA1c) 6.8%，目前服用口服降血糖藥 metformin (1000 mg/d)，另以生活方式調整血糖。
2. 一年前發現左側扁桃腺癌 (tonsillar cancer, cT1N1M0)，已接受同步放化療 (CCRT) 治療。
3. 高血壓 (服用 Losartan 50 mg/d) 與高血脂 (服用 Atorvastatin 10 mg/d)。

【吸菸史】

從 18 歲開始在軍中學會吸菸，至今已有 30 年，平均每日吸菸量約 20 支。

【生活習慣】

除了吸菸以外，沒有喝酒與嚼檳榔習慣，偶爾會與好友打麻將，平時無規則運動習慣。

【家族史】

父親有糖尿病與腦中風病史。

【求醫原因】

近期血壓偏高，擔心會中風，希望得到較好的血壓控制。個案表示也想把菸戒掉。自訴之前被診斷左側扁桃腺癌後有所悔悟，加上家人的鼓勵，在治療腫瘤同時曾以意志力減少吸菸至每天 5 支以內，維持約 2 個月，但腫瘤治療暫穩定後，由於自行創業壓力大增，又開始增加至每天 15 支菸以上。2 個月前又開始後悔吸菸，曾嘗試至原本拿高血壓藥物的診所作戒菸治療，醫師處方開立 1 週的戒菸貼片。但他覺得貼片效果有限，且每週看診很麻煩，後來就中斷戒菸治療，目前吸菸量回復至每天 20 支。聽戒菸成功的好友提到，目前有口服戒菸藥物效果不錯，想試試看。

【身體理學檢查】

身高 167 公分，體重 72 公斤，血壓 198/117 mmHg；心跳 99/min，心音規則無雜音，胸部呼吸聲清晰，口腔內有手術疤痕，其他理學檢查無明顯異常。

菸與糖尿病之關係

糖尿病病患的照護，不單只是控制好血糖值，更應該在糖尿病前期就積極介入並減少相關危險因子。所以針對糖尿病病友的照護應有的周全性計畫，應包含戒菸諮詢^[1]。觀察性研究顯示，除了過重或肥胖、缺乏運動、營養不足之外，吸菸也是糖尿病的獨立危險因子^[2,3]。吸菸者較非吸菸者罹患糖尿病的機率高出 30-40%^[4-6]。有 27% 的第 2 型糖尿病病人，每天吸菸而且缺乏對於大、小血管併發症的警覺性^[7]。因此戒菸與遠離菸害，是其中一項可以改變的危險因子^[12]。吸菸會增加身體發炎作用與氧化壓力，並直接破壞胰島貝他細胞 (β cell)、內皮細胞的功能，導致胰島素分泌不足或阻抗性而增加罹患糖尿病的風險^[8,9]，並加速造成腎損傷。反之，戒菸可以改善第 2 型糖尿病病人胰島素抗性、微蛋白尿症以及心血管相關風險^[10-12]。在新診斷第 2 型糖尿病患者作戒菸治療 1 年後，相較於持續吸菸者，可顯著改善微量白蛋白尿、代謝性指標與血壓等^[10]。但是美國的研究資料顯示，只有 14.3% 的糖尿病患，能同時控制好血糖、血壓、血脂 3 項指標而且不吸菸，且吸菸者對這些心血管相關風險因子的控制較差^[13,14]。值得一提的是，一項從 1984 至 2011 年的社區型世代研究 (Framingham Offspring Study) 發現，在校正了體重變化後，若在尚未得糖尿病時就戒菸，可顯著地減少 53% 至 54% 心血管事件的發生^[15]；但若已有糖尿病，戒菸帶來的心血管事件的下降則不明顯。

使用戒菸用藥之特殊性或相關禁忌

糖尿病患者的戒菸藥物與健康成年人大致相同，包括尼古丁替代療法 (nicotine replacement therapy) 及不含尼古丁的藥物如 bupropion、varenicline 等。其使用方式、副作用及一般禁忌請參看本書「戒菸的藥物治療」一章。由於不少糖尿病患者也併有慢性腎臟病，戒菸治療醫師在開立口服藥物時應參考參與戒菸治療者的腎功能作調整。另需要注意的是，戒菸後體重增加的階段可能會使無糖尿病的成年人罹患糖尿病的風險增加。日本的一個世代研究對 2,070 位未曾診斷過糖尿病的 40-69 歲男性進行 9.2 年的追蹤，在這觀察性研究中，並沒有要求戒菸者做體重控制或是減重，結果顯示新診斷糖尿病的風險在戒菸後 3 年內達到高峰，且此風險維持了 5 年之久^[16]。即使目前文獻支持戒菸後的體重增加，並不會抵消整體心血管疾病風險降低的好處^[15]，但臨床醫師對於體重增加需有相應的對策，藉由飲食與運動介入的治療性生活方式改變 (therapeutic lifestyle change)^[17]，以減少體重增加對血糖控制的干擾。

行為治療方案

本個案因為健康的因素戒菸意願高（血壓控制不良怕中風與惡性腫瘤復發），有良好的家庭支持，也確實來到門診主動提起要參加戒菸治療，屬於行為改變階段模式的行動期。行為治療方案是：1. 作生活習慣方面的具體改變；2. 克服對尼古丁的心理依賴；3. 堅定個人化的戒菸理由；4. 改變生活習慣；5. 培養應對處置壓力、挫折、無聊的方法；6. 適切調整飲食；7. 充分的休息和睡眠；8. 適度的運動；9. 學習拒菸和處理吸菸衝動的方法；10. 提供持續的支持、鼓勵和監督；11. 供給醫療上的需求。諮商的目的在強化自信，克服困難，認定正確的行為，引發行動，避免鬆懈。諮商的技巧包含增加控制自我的決心，提供支持系統，解釋鬆懈和放棄的不同，幫助評估行為，教導進一步的行為技巧。

治療過程

筆者的門診為「一般門診／兼看戒菸」，並不是只看戒菸的民眾，而是在診間前掛的醫師姓名牌下方有註明「兼看戒菸」這 4 個字。設計上雖非專門的純戒菸門診，但無形中提醒了有吸菸習慣的慢性病友或家屬，若有戒菸的念頭，也可以和醫師聊聊。或許第 1 次不好意思，但多來幾次後，也就說得出口了，阿銘在就醫時就有提到這一點。因為他的夫人也是筆者的老病人，每次阿銘都陪同夫人前來看診，終於他這次也給自己掛了號。

在安排戒菸治療之前，先針對阿銘最擔心的問題（血壓控制不良怕中風）作診療。內容包括血壓、血脂、血糖的近況確認與說明，用藥調整，與治療性生活方式改變。在衛教時，順帶強化戒菸的重要正當性（堅定個人化的戒菸理由），讓阿銘知道戒菸才會讓未來糖尿病腎病變等併發症的風險降低，也減少中風的機會，讓他知道戒菸才能減少扁桃腺癌復發的機會。阿銘的尼古丁成癮指數為 8 分，屬於高度成癮，呼氣一氧化碳濃度為 25ppm。要注意的是，雖然每人每年有補助 2 個戒菸治療及衛教療程（每療程 8 週），但每一療程需在同一家院所或藥局 90 天內完成。由於他在 2 個月前曾在其他診所開立 1 週的戒菸貼片（可以在 VPN 系統確認），因此若要轉至筆者所在的醫院看戒菸門診，只能直接進入第 2 療程。阿銘自願放棄剩餘達 7 週的第 1 療程額度，直接進入第 2 療程。這次筆者開立的是 varenicline tartrate (Champix[®])（可參閱本書「戒菸的藥物治療」一章）。為減少噁心嘔吐的副作用，除了依仿單從低劑量開始使用，也建議不要空腹服用；另為減少失眠的副作用，建議第 4 天起增為早晚 2 次服藥後，晚上的藥物不要太晚服用。即使在治療的過程已達整日不吸菸，總療

程最好能滿 12 週。阿銘前陣子由於自行創業開火鍋店壓力大增，上班時沒空吸菸，下班後壓力暫解除後反而是吸菸最密集的時段。還好目前開業已 3 個月，工作逐漸上了軌道，在想吸菸時，我們除了傳授吐吶技巧與腹式呼吸法，戒菸衛教師也教導了處理常見戒斷症候群的小技巧。尤其建議沒有運動習慣的他，即日起在下班後養成快走習慣，除了能轉移注意力，也對他的 3 高控制有助益；他的夫人也願意陪阿銘一起建立這個習慣。關於食慾增加，衛教師建議能增加飽足感的飲食技巧；例如在正餐中適當提加蛋白質的比例、增加膳食纖維，或是增加液體攝取量，順序上可先喝湯，將固體食物排在最後。3 餐以外仍有飢餓感時，可先喝無糖飲品，吃少量的無花果、蘋果、全麥餅乾與無調味堅果。

阿銘在本次看診 2 週後的第 1 次回診，菸量就減半至每天不到 10 支菸。第 1 次回診後的隔天就下定決心完全不吸菸（戒菸日），4 週後第 2 次回診時維持不吸菸，8 週後的第 3 次回診亦然，藥物療程結束後至今仍保持不吸菸。對於有糖尿病病史的阿銘，體重的控制是我們特別強調的。在他自己的決心與家人的愛心支持下，他在第 1 次看診後就養成了每天至少 30 分鐘的快走習慣，然而每週只有快走 3 天，還不到理想的 5 天以上。在 4 週後第 2 次回診日當天體重從 72 公斤增為 74 公斤，於是他開始強迫自己每週要走到 5 天以上。8 週後的第 3 次回診日體重回到戒菸前的體重 72 公斤，但糖化血色素從參加戒菸門診前 1 個月的 6.8% 些微上升至 7%。阿銘與夫人再一起加強生活方式改變，在每週至少 5 天以上的 30 分鐘快走前，增加 10 分鐘左右的核心肌群訓練。繼續堅持下去後，戒菸門診後半年體重成功降至 70 公斤；最近一次的門診追蹤（2018 年 10 月），體重則是 68 公斤，血壓血脂都落在正常的數值範圍內，糖化血色素 6.4%（血糖藥未改變），扁桃腺癌也沒有復發。

討論治療結果之成效原因及未來改進方法

這樣的案例很常見，卻有值得討論的部份。其一是阿銘在來筆者門診前，2 個月前嘗試至社區診所作戒菸治療，被開立 1 週的戒菸貼片。但他覺得效果不佳，因此沒有回診，吸菸回復至每天 20 支菸。他個人的回饋是，當時沒有戒菸衛教師作加強會談，開戒菸貼片時是有診所搭配的藥師提供用藥指示，但是他提到有朋友使用口服戒菸藥品效果不錯時，醫師回答不要吃太多藥，先用貼片試試看。該診所的藥師後來有向阿銘補充說明，因為該診所沒有引進口服戒菸藥品，所以較不方便開立 varenicline。回顧起來，這點是比較可惜之處（有地理上的可近性不必然有醫療上的可近性）。但所有的院所進行戒菸治療都搭配有戒菸衛教師與所有戒菸藥物的品項，在實務上並沒那麼簡單。

再來是戒菸後的體重增加問題，不管個案有無血糖的問題，都會造成一定的衝擊。阿銘的體重在戒菸治療的頭 1 個月還是上升，也稍微影響到血糖控制，但他願意改變。在本團隊預防性的衛教策略與家人的關心之下，半年後阿銘的血糖控制反而因運動習慣的建立而有更佳表現，甚至維持至 3 年後。但事實上仍有許多病友在戒菸治療後，還是會因為無法養成健康的生活方式而讓糖尿病的控制更差。這給臨床工作者一個重要的啟示，要戒菸成功與控制好慢性病有一個相同的前提，就是個案要願意以行動愛自己，並且要有支持性的環境。臨床醫師與衛教師扮演穿針引線的角色，主角則是病友自己。

吸菸會增加新生糖尿病的機會，也會惡化糖尿病的併發症；但戒菸後的體重增加，卻可能會造成戒菸後的健康疑慮。醫療照護團隊可搭配臨床指標，加強戒菸民眾積極進行個別化的生活型態調整，以減少戒菸後的體重增加與日後發生糖尿病等併發症的風險。

參考文獻

1. American Diabetes Association: Prevention or delay of type 2 diabetes: standards of medical care in diabetes-2019. *Diabetes Care* 2019; 42: S29-33.
2. Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, et al: Diet, lifestyle, and the risk of type 2 diabetes mellitus in women. *N Engl J Med* 2001; 345: 790-7.
3. Jankowich M, Choudhary G, Taveira TH, et al: Age-, race-, and gender-specific prevalence of diabetes among smokers. *Diabetes Res Clin Pract* 2011; 93: e101-5.
4. National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (US) Office on Smoking and Health. The health consequences of smoking-50 years of progress: reports of the surgeon general. 2014.
5. Willi C, Bodenmann P, Ghali WA, et al: Active smoking and the risk of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2007; 298: 2654-64.
6. Spijkerman AM, Nilsson PM, Ardanaz E, et al: Smoking and long-term risk of type 2 diabetes: the EPIC-InterAct study in European populations. *Diabetes Care* 2014; 37: 3164-71.
7. Jenssen TG, Tonstad S, Claudi T, et al: The gap between guidelines and practice in the treatment of type 2 diabetes: a nationwide survey in Norway. *Diabetes Res Clin Pract* 2008; 80: 314-20.
8. Barton S, Jenkins D, Cuzick J, et al: Effect of cigarette smoking on cervical epithelial immunity: a mechanism for neoplastic change? *Lancet* 1988; 332: 652-4.
9. Chiolero A, Faeh D, Paccaud F, et al: Consequences of smoking for body weight, body fat distribution, and insulin resistance. *Am J Clin Nutr* 2008; 87: 801-9.
10. Voulgari C, Katsilambros N, Tentolouris N: Smoking cessation predicts amelioration of microalbuminuria in newly diagnosed type 2 diabetes mellitus: a 1-year prospective study. *Metabolism*

- 2011; 60: 1456-64.
11. Bergman BC, Perreault L, Hunerdosse D, et al: Novel and reversible mechanisms of smoking-induced insulin resistance in humans. *Diabetes* 2012; 61: 3156-66.
 12. Gæde P, Vedel P, Larsen N, et al: Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2003; 348: 383-93.
 13. Ali MK, Bullard KM, Saaddine JB, et al: Achievement of goals in U.S. diabetes care, 1999-2010. *N Engl J Med* 2013; 368: 1613-24.
 14. Yu NC, Chen IC: A decade of diabetes care in Taiwan. *Diabetes Res Clin Pract* 2014; 106: S305-8.
 15. Clair C, Rigotti NA, Porneala B, et al: Association of smoking cessation and weight change with cardiovascular disease among adults with and without diabetes. *JAMA* 2013; 309: 1014-21.
 16. Morimoto A, Ohno Y, Tatsumi Y, et al: Impact of smoking cessation on incidence of diabetes mellitus among overweight or normal-weight Japanese men. *Diabetes Res Clin Pract* 2012; 96: 407-13.
 17. Group DPPR: Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002; 346: 393-403.

第九章 個案討論

(三) 肝炎

鍾宜璇
輔大醫院家庭醫學科

【個案】

【個案基本資料】

李先生，48 歲，五專畢業，已婚，育有一男一女。

【主述】

一般體檢偶然發現血脂偏高與肝功能異常，回診接受進一步檢查。

【疾病史】

否認過去曾有慢性病及全身性疾病。

【吸菸史】

18 歲時跟朋友開始吸菸，目前一天吸 2 包，3 年前曾嘗試戒菸，持續了 8 個月，因工作同儕需求再次吸菸至今。

【其他】

1. 酒：啤酒 350 cc、烈酒 50 cc/ 約一週 2 次，已喝酒 20 年。
2. 檳榔：無。

【藥物過敏史】無。

【職業】

房仲業務員，已服務 18 年；工作場合中多數同事皆有吸菸習慣。家中並無其他人吸菸。

【理學檢查】

1. 身高 168 公分；體重 83 公斤；BMI 29.4 kg/m²。
2. PR 84/min，RR 16/min；血壓：152/92 mmHg。
3. 頭頸部：無特別異常發現。
4. 胸部：雙側呼吸音正常，無蜘蛛斑 (spider angiomas)。
5. 心臟：心跳規則、無雜音。
6. 腹部：中央型肥胖，無肝脾腫大。
7. 四肢：無水腫、黃疸，無手掌紅斑 (palmar erythema)。

【實驗室檢查】

GOT 78u/L (正常值 5-40u/L)、GPT 92 u/L (正常值 5-40u/L)，門診進行 B 型肝炎表面抗原與 C 型肝炎抗體檢查，發現 HBsAg(+)，anti-HCV(-)。

【胸部 X 光】

雙側肺紋增加、肺尖肋膜增厚。

【腹部超音波檢查】

中度脂肪肝、肝實質病變。

吸菸與肝臟之關係

吸菸容易造成各種器官的不良影響，包括心血管疾病、呼吸道疾病、癌症、消化性潰瘍與胃食道逆流、性功能障礙與不孕、骨質流失等。吸菸也會影響藥物的療效，包括吸收、代謝與排泄。研究指出菸品中的 Polycyclic aromatic hydrocarbons 會活化肝臟負責藥物吸收代謝的 CYP450 酵素，使藥物血中濃度下降，並加速藥物的分解過程，使得藥物療效變差。尤其以抗精神病藥物、抗憂鬱、抗焦慮藥物最甚，對於胰島素、抗凝血劑、咖啡因類、口服避孕藥、類固醇及 β -blocker 等的藥物有影響。另外，吸菸本身對肝臟造成的不良影響主要還包括：1. 直接或間接毒性作用；2. 免疫作用；3. 致癌作用。

一、直接或間接毒性作用

在直接毒性作用方面，吸菸會產生帶有細胞毒素 (cytokine) 的化學物質及增加血清和肝臟的鐵質導致氧化壓力和脂質過氧化，因而增加了肝臟發炎反應和纖維化的可能性。過去研究文獻指出，吸菸容易增加慢性 C 型肝炎病人的纖維化，也會加速惡化慢性 B 型肝炎相關的肝硬化。在間接毒性作用方面，吸菸會影響紅血球的攜氧能力造成組織缺氧，進而誘發繼發性的紅血球增生與代謝，促成骨髓增生並造成繼發性的鐵質增生，助長肝臟細胞的氧化壓力與纖維化。

二、免疫作用

吸菸也抑制淋巴球增生及誘發淋巴球細胞凋零作用來影響細胞免疫反應和體液免疫反應。由於免疫反應及間接毒性作用，吸菸也降低了 C 型肝炎病人對干擾素 (IFN) 療法的效果。

三、致癌作用

無論有無慢性肝炎，吸菸產生的致癌性化學物質，如碳氫化合物 (hydrocarbons)、亞硝胺 (nitrosamine)、焦油 (tar)、氯化乙烯 (vinyl chloride) 與 4-氨基聯苯 (4-aminobiphenyl)，會提高肝細胞癌的風險，並且導致 P53 (腫瘤抑制基因) 的減少，造成體內腫瘤生成的抑制作用減弱。

同時，吸菸會抑制 T 細胞反應因而降低對腫瘤細胞的監控能力。吸菸會增加血清和肝臟的鐵質沈積導致纖維化而進展至肝癌。無論是否有 B 型肝炎或 C 型肝炎帶原史，多篇研究顯示，隨著吸菸時間、吸菸量越高，肝癌的發生機率越高，若同時合併有大量飲酒、BC 肝炎

帶原史，肝癌發生機率更有加乘作用。2008 年與 2009 年 2 篇統合分析 (Meta-analysis) 的結果都指出，吸菸者比從未吸菸者得到肝癌的相對危險性高出 1.51 及 1.56 倍（95% 信賴區間：1.29-1.87 與 1.37-1.67）。同樣陳建仁教授在臺灣地區回溯性研究發現，吸菸劑量愈高，得到肝癌的危險性愈高。另外，過去臺灣社區研究亦發現吸菸、飲酒與嚼檳榔等多重不良習慣物質濫用會增加 B 型肝炎帶原者得肝癌危險性高達 17.9-26.9 倍。一篇 2018 年發表的回溯性研究發現，同時有 B 型肝炎且吸菸的病患，得到肝癌的危險性為無 B 型肝炎無吸菸對照組的 15.7 倍。此外，吸菸亦是影響 BC 型肝炎帶原的肝癌患者存活率的獨立因子。

■ 使用戒菸用藥之特殊性或相關禁忌

與一般戒菸藥物使用方法相同。

■ 行為治療方案、治療過程、討論治療結果之成效原因及未來改進方法

採取 5A's 步驟—Ask（詢問）、Advise（忠告）、Assess（評估）、Assist（協助）以及 Arrange（安排追蹤）來協助戒菸。

一、Ask 詢問

系統地瞭解吸菸者李先生的吸菸狀況，包含吸菸量、菸齡、有無戒菸意願等。紀錄於病歷，於每次門診詢問並做後續步驟。

二、Advise 忠告

以個人為中心，提升個案的健康識能，給予吸菸者清楚明確且與病人本身相關的訊息。將吸菸與目前的健康狀態、吸菸的成本及吸菸對家中其餘成員的影響等，予以相互關聯。

以肯定和個人化的方式，勸導個案戒菸。李先生就診原因為肝功能異常，同時又有喝酒又是 B 型肝炎帶原、且其餘數據顯示肺部紋路增加、診間測量血壓高。所以看診時我們告知李先生，戒菸可以減少罹患肝病、肝癌、肺病、肺癌、口腔癌以及三高及心血管疾病的機會，讓身體更健康。另外也與李先生說明，若同時吸菸、飲酒，更會增加 B 型肝炎帶原者得肝病與肝癌危險性。且在家中吸菸，也使得太太、孩子暴露於二手菸的環境中，同樣有健康危害。

三、Assess 評估

瞭解吸菸者戒菸的意願，是否可予以協助戒菸諮詢及藥物治療。如個案明確表示目前無意願戒菸時，應強化其行為和動機。

(一) 評估個案的動機及阻力

李先生對自身的健康很重視，也了解吸菸對於自身的危害，更害怕吸菸會導致癌症、肺病及影響到肝臟。然而不吸菸會使他心情煩躁，因此難以戒菸。與李先生討論其他紓解的方式，如：運動或是使用戒菸藥物輔助幫忙。另外李先生非常重視與朋友的關係且戒菸障礙來自於工作環境，故如何在工作場合拒菸也是一大重點。

(二) 評估個案目前處於行為改變階段中的哪一過程

李先生目前有戒菸意願，並考慮付諸行動，故屬於沉思期。再次加強其動機、降低其阻抗，就可進入行動期。

(三) 評估個案戒菸的信心

由於先前曾經戒菸失敗。故可強調「大部分的人都非戒菸一次成功，有戒菸經驗者，其戒菸成功率較高」，來增強其信心。

(四) 評估個案菸癮的程度

利用 Fagerström 尼古丁成癮程度表，李先生其成癮程度為 7 分（起床後 5-30 分鐘吸第 1 支菸 2 分、在禁菸區不能吸菸會難以忍受 1 分、1 天最多吸 31 支以上 3 分、生病臥床吸菸 1 分），符合戒菸藥物使用資格。

四、Assist 協助

個案戒菸應給予協助，包含行為諮詢及藥物治療。

(一) 行為諮詢

戒菸障礙：建議李先生向所有同事朋友宣布戒菸，請大家多幫忙，不給菸，以及下班後儘快回家吃晚餐，減少應酬機會。取得家庭成員與朋友同儕的關心與支持。

飲酒：喝酒與再度吸菸密不可分。需限制飲酒，甚至戒除喝酒，以免喝酒導致意志力不足，造成復吸。另建議於戒菸期間，應一併避免不良生活習慣，為了自身健康，應趁此機會一併戒除。

減重：李先生 BMI 29.4 kg/m²，屬輕度肥胖一族，由於戒菸會導致體重輕微上升，

需先告知控制體重也是很重要的。

(二) 藥物治療

與李先生討論藥物治療的選擇偏好 shared decision making, SDM 醫病決策共享。由於尼古丁成癮程度測試總分 7 分且無身心科病史，由於戒菸效果最好之藥物為口服 varenicline，與李先生建議使用口服戒菸藥 varenicline。

(三) 給予輔助資料

給予各種衛教單張、戒菸手冊，以加強個案認知，並熟悉戒菸技巧。

五、Arrange 安排

諮詢及用藥開始後，安排後續門診追蹤。第 1 次的戒菸追蹤在戒菸後 1 週，第 2 次於戒菸後 2 週，以後每隔 2 週回診 1 次，持續 2 個月。每次會談約 10 至 20 分鐘。

除了戒菸之外也提供病人全人照護，李先生可一併處理 B 型肝炎帶原的定期追蹤管理（每 6-12 個月追蹤 AFP 與腹部超音波）

(一) 討論戒菸狀況

戒菸不順的原因：李先生心煩想事情，及飯後時常習慣性吸菸，故須鼓勵養成運動習慣，以宣洩焦慮的情緒，並指導其一些紓緩情緒的方法，以降低吸菸念頭。若有習慣性地吸菸，建議可以嚼口香糖或是以其他新的好習慣替代。

(二) 評估用藥使用副作用

(三) 戒菸後的預防復吸

(四) 完成所有門診諮商後，繼續安排電話追蹤

參考文獻

1. 衛生福利部國民健康署：臺灣地區臨床戒菸指南。
2. Kuper H, Tzonou A, Kaklamani E, et al: Tobacco smoking, alcohol consumption and their interaction in the causation of hepatocellular carcinoma. *Int J Cancer* 2000; 85: 498-502.
3. El-Zayadi AR: Heavy smoking and liver. *World J Gastroenterol* 2006; 12: 6098-101.
4. Pessione F, Ramond MJ, Njapoum C, et al: Cigarette smoking and hepatic lesions in patients with chronic hepatitis C. *Hepatology* 2001; 34: 121-5.
5. Wang LY, You SL, Lu SN, et al: Risk of hepatocellular carcinoma and habits of alcohol drinking,

- betel quid chewing and cigarette smoking: a cohort of 2416 HBsAg-seropositive and 9421 HBsAg seronegative male residents in Taiwan. *Cancer Causes Control* 2003; 14: 241-50.
6. Chen CJ, Liang KY, Chang AS, et al: Effects of hepatitis B virus, alcohol drinking, cigarette smoking and familial tendency on hepatocellular carcinoma. *Hepatology* 1991; 13: 398-406.
 7. IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risk to Humans. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, No. 83, Tobacco Smoke and Involuntary Smoking. Lyon (FR): International Agency for Research on Cancer, 2004: 1-1438.
 8. Gandini S, Botteri E, Iodice S, et al: Tobacco smoking and cancer: a meta-analysis, *Int. J. Cancer* 2008; 122: 155-64.
 9. Lee YC, Cohet C, Yang YC, Stayner L, Hashibe M, Straif K: Meta-analysis of epidemiologic studies on cigarette smoking and liver cancer. *Int J Epidemiol* 2009; 38: 1497-511.
 10. Kroon LA : Drug interactions with smoking. *Am J Health Syst Pharm* 2007; 64: 1917-21.
 11. Kolly P, Knöpfli M, Dufour JF: Effect of smoking on survival of patients with hepatocellular carcinoma. *Liver Int* 2017; 37: 1682-7.
 12. Liu X, Baecker A, Wu M, et al: Interaction between tobacco smoking and hepatitis B virus infection on the risk of liver cancer in a Chinese population. *Int J Cancer* 2018; 142: 1560-7.

第九章 個案討論

(四) 肥胖症

張皓翔

臺大醫院家庭醫學部

【個案】

【個案基本資料】

48 歲男性，吸菸 30 年，每日吸菸量約 20 支，CO 12ppm，Fagerstrom Nicotine Addiction Index 8/10。因新診斷糖尿病後下決心戒菸而來就診。

【理學檢查】

身高 179 公分，體重 100 公斤，身體質量指數 31.2，血壓 142/88mmHg，其他理學檢查正常。

【實驗室檢查】

空腹血糖 168 mg/dL、糖化血紅素 7.4%、肌酐酸 1.2 mg/dL、肝功能 ALT 45 IU、總膽固醇 230 mg/dL、低密度膽固醇 145 mg/dL、高密度膽固醇 45 mg/dL、三酸甘油酯 170mg/dL、微蛋白尿 11 mg/dL。

【治療經過】

經詳細詢問其吸菸史、戒菸動機後，給予肯定戒菸之決心，向個案說明其尼古丁成癮指數為重度，考慮菸品戒斷症候群因素，建議藥物輔助治療，經討論各項藥物使用後，個案選擇使用口服 varenicline 為治療藥物。

經治療 4 週後，個案吸菸量降為每日 1-2 支，但是提到有睡眠品質不佳、作夢等狀況，尤其是口慾明顯增加，時不時想要吃點東西，體重已經增加 1 公斤，糖尿病的治療又需要飲食及體重控制，因此感到憂心。

吸菸與體重、相關疾病的關係與治療原則

一、尼古丁、食慾與飲食行為

菸品中的尼古丁成份，能與位於下視丘弓狀核 (arcuate nucleus) 中 POMC 神經元上的 $\alpha 3\beta 4$ 受體結合 nicotinic acetylcholine receptors，POMC 神經元將訊息傳遞給次級神經細胞上的 MC4 受體，進而達到抑制食慾的效果，因此吸菸能抑制食慾^[1]。尼古丁除了作用於中樞神經調控食慾外，對周邊的脂肪組織也有影響，尼古丁刺激兒茶胺酚類物質的增加而提升熱量消耗，行為科學上認定吸菸是進食的替代行為，也降低了進食量，這些影響使的吸菸者體重較低^[2]。

吸菸者的 BMI 值比起同年齡性別的吸菸者較低約 1.5-2.0，而戒菸者體重增加較快，早在 1991 年美國的國民營養調查 (NHANES) 追蹤吸菸狀態與體重變化 10 年的資料顯示，戒菸者比持續吸菸者男性 BMI 平均增加 1.5、女性增加 2.0^[3]。而 20 年後的 NHANES 資料再次分析^[4]，吸菸量、戒菸與體重關係，發現戒菸 10 年者比持續吸菸者平均體重多增加 4.9 公斤 (3.5 vs. 8.4)，而原本每日吸菸量在 1-14 者戒菸相關體重增加最少 (2.0kg, 95% CI:0.3-3.7)，每日吸菸量大於 25 支以上者最多 (7.1kg, 95% CI:2.9-11.3)。而涵蓋 62 個研究的統合分析則指出，戒菸後一年平均體重增加 4-5 公斤，戒菸後 3 個月體重增加最快，平均約 2.8 公斤，接近 1 個月 1 公斤，而不同個體間的差異頗大，其中約 16% 戒菸者體重下降，13% 甚至增加超過 10 公斤^[5]。

現實中飲食習慣與吸菸的關係如何？飲食習慣會影響戒菸成功嗎？在丹麥哥本哈根的研究^[6]，調查飲食行為與體重關切的程度和戒菸的關聯，發現吸菸者的 BMI 較低，相較於未曾吸菸的男性低 3%、女性低 5%，而吸菸者比未曾吸菸者關切體重增加的程度較低，且較常吃超出自己原本想吃的量，此外戒菸女性對體重的關心程度比未曾吸菸女性高。戒菸失敗者中 52% 女性與 32% 男性認為體重增加是復吸的原因之一，然而在乎體重增加的程度不是戒菸失敗的危險因子。簡單來說，吸菸未改變飲食行為，而對體重的在意程度不影響戒菸成功率。

二、戒菸後體重變化與糖尿病、心血管風險、死亡率的關係

戒菸有助心血管疾病風險降低，然而，戒菸 1 年後平均體重增加 4 公斤，可能減弱戒菸的好處，釐清戒菸體重改變與心血管疾病風險。雖然肥胖會增加糖尿病與心血管疾病風險，體重增加的 new quitter (戒菸 1 年內) 其心血管或糖尿病的罹病風險並沒有增加，而戒菸 1 年以上，即使體重增加，其心血管或糖尿病的罹病風險仍能降低。根據大規模的世代研究，包括 WHI (Women's Health Initiative)、HPS (Health Professional Study) 等的統合分析發現，戒菸 1 年內糖尿病與心血管風險沒有差異，1 年以上罹患糖尿病與心血管風險明顯下降，不過，相較於戒菸後體重未增加者，體重增加者的新血管疾病與糖尿病風險仍有輕微增加。

一份統合分析研究^[7]指出吸菸者發生糖尿病風險較高 (RR:1.44; 95% CI:1.31-1.58)，而吸菸量超過每日 20 支以上者風險更高 (RR:1.61; 95% CI:1.43-1.80)。在 ARIC (Atherosclerosis Risk in Communities) 超過 1 萬人的世代研究^[8]中也發現，吸菸者發生糖尿病風險高出 42%(RR:1.42; 95% CI:1.20-1.67)，進一步分析戒菸時間與發生糖尿病的關係發現戒菸 3 年內發生糖尿病的機率最高。吸菸增加糖尿病風險，而戒菸後短時間內 (3 年) 風險持續增加，之後風險降低，長期而言，戒菸者糖尿病發生風險低於持續吸菸者。

以 1997 to 2004 National Health Interview Survey 連結死亡資料分析比較體重正常的吸菸者與戒菸的過重者，其死亡率的差別，結果發現有體重正常的吸菸者死亡率較高^[9]。

三、菸品戒斷症狀：食慾增加與體重增加的處理

尼古丁能抑制食慾、吸菸是飲食的替代行為，因此，食慾增加與體重增加被認定是戒菸過程中戒斷症候群的表現之一，也是常見迴避戒菸或戒菸失敗的歸咎原因。體重的增加在開始戒菸 3 個月內最明顯，接近每月 1 公斤，之後體中增加的速度就減緩。因次建議持之以恆、堅持戒菸，並配合運動、選擇清淡飲食方式避免體重增加過多。

四、戒菸非藥物與藥物治療對體重的影響

體重增加在開始戒菸 3 個月內最明顯，接近每月 1 公斤，之後體重增加的速度就減緩。戒菸過程中一般不建議刻意減重，因為同時要面臨菸品戒斷症候群與減重的雙重壓力，容易兩頭落空，因此建議先戒菸後再來處理體重問題。

不少研究著眼於關於不同戒菸方法對戒菸後體重變化的影響，其中 2012 年刊登於 BMJ 的一篇文章，仔細比較非藥物介入戒菸，與使用現有 3 種戒菸輔助藥物戒菸後，體重變化的比較，發現戒菸後體重的增加，不論有無使用藥物或不同藥物之間，戒菸一年後體重增加均無差異，其中接受 bupropion 治療組於用藥期間平均體重增加較少^[5]。在戒菸過程中進行認知治療使個案接受“體重將可能會因戒菸而增加”能提升戒菸率，但對減少體重增加則無影響。

戒菸後體重增加 (post cessation weight gain, PCWG) 的處理，與一般肥胖者相同，PCWG 的治療包括生活型態如飲食、運動介入，減重藥物治療手術治療等，其治療原則請參考，國民健康署與台灣肥胖醫學會編纂之成人肥胖防治實證指引^[10]。

■ 使用戒菸用藥之特殊性或相關禁忌

肥胖並非戒菸藥物的相對或絕對禁忌，不同藥物對於戒菸後體重增加無顯著差異，唯使用 bupropion 者在治療期間體重增加較少。

■ 治療過程

經說明食慾增加伴隨體重增加為菸品戒斷症狀之一，首要目標仍為戒菸，而為避免體重

過度增加，適當飲食控制配合運動能有效抑制體重增加，切記勿攝取高熱量零食作為菸品取代。戒菸部分，給予肯定並持續戒菸藥物使用。個案於完成 8 週藥物治療後，吸菸量降至每日 0 支，體重增加 2 公斤。建議維持清淡飲食與規律運動，同時也注意血糖、血脂、血壓等指標。

討論治療結果之成效原因及未來改進方法

戒菸後體重增加，是戒菸民眾與戒菸門診醫師的一大挑戰，常是戒菸失敗的歸咎原因，適當說明食慾增加與體重增加是戒菸必經的過程，強化戒菸動機，給予同理及支持，搭配飲食與運動的介入將使戒菸民眾獲得更多收益。

參考文獻

1. Seeley RJ, Sandoval DA: Neuroscience: weight loss through smoking. *Nature* 2011; 475: 176-7.
2. Audrain-McGovern J, Benowitz NL: Cigarette smoking, nicotine, and body weight. *Clin Pharmacol Ther* 2011; 90: 164-8.
3. Williamson DF, Madans J, Anda RF, Kleinman JC, Giovino GA, Byers T: Smoking cessation and severity of weight gain in a national cohort. *N Engl J Med* 1991; 324: 739-45.
4. Veldheer S, Yingst J, Zhu J, Foulds J: Ten-year weight gain in smokers who quit, smokers who continued smoking and never smokers in the United States, NHANES 2003-2012. *Int J Obes (Lond)* 2015; 39: 1727-32.
5. Aubin HJ, Farley A, Lycett D, Lahmek P, Aveyard P: Weight gain in smokers after quitting cigarettes: meta-analysis. *BMJ* 2012; 345: e4439.
6. Pisinger C, Jorgensen T: Weight concerns and smoking in a general population: the Inter99 study. *Prev Med* 2007; 44: 283-9.
7. Willi C, Bodenmann P, Ghali WA, Faris PD, Cornuz J: Active smoking and the risk of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2007; 298: 2654-64.
8. Yeh HC, Duncan BB, Schmidt MI, Wang NY, Brancati FL: Smoking, smoking cessation, and risk for type 2 diabetes mellitus: a cohort study. *Ann Intern Med* 2010; 152: 10-7.
9. Siahpush M, Singh GK, Tibbits M, Pinard CA, Shaikh RA, Yaroch A: It is better to be a fat ex-smoker than a thin smoker: findings from the 1997-2004 national health interview survey-national death index linkage study. *Tob Control* 2014; 23: 395-402.
10. 國民健康署：成人肥胖防治實證指引。108 年 4 月 30 日，取自 <https://www.hpa.gov.tw/Pages/EBook.aspx?nodeid=1788>.

memo

A series of horizontal dashed lines for writing.

memo

A series of horizontal dashed lines for writing, spanning the width of the page.

memo

A series of horizontal dashed lines for writing.

國家圖書館出版品預行編目資料(CIP)

二代戒菸治療教育課程基本教材 / 衛生福利部國民健康署等著 .

書 名 二代戒菸治療教育課程基本教材
著 (編、譯) 者 衛生福利部國民健康署、台灣家庭醫學醫學會、
台灣內科醫學會、台灣精神醫學會
出 版 機 關 衛生福利部國民健康署
地 址 臺北市大同區塔城街 36 號
網 址 <https://www.hpa.gov.tw/>
電 話 (02)2522-0888
出 版 年 月 2021 年 11 月
版 (刷) 次 第四版增修版

其他類型版本說明

本書另有電子版本，本書同時登載於醫事人員戒菸服務訓練系統

網 址 <https://quitsmoking.hpa.gov.tw/Web/Notice.aspx>

定 價 元

I S B N

G P N

著作財產權人：衛生福利部國民健康署

本書保留所有權利。欲利用本書全部或部分內容者，須徵求著作財產權人衛生福利部國民健康署同意或書面授權。請洽衛生福利部國民健康署（電話：02-25220888）。

©All rights reserved. Any forms of using or quotation, part or all should be authorized by copyright holder Health Promotion Administration, Ministry of Health and Welfare. Please contact with Health Promotion Administration, Ministry of Health and Welfare. (TEL:886-2-25220888)

本出版品經費由國民健康署運用菸品健康福利捐支應。

This publication is funded by the Tobacco Health and Welfare Surcharge.