

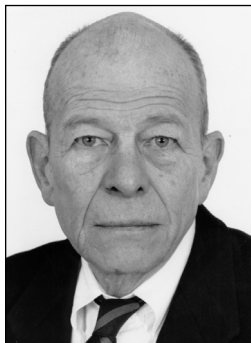
The benefits of smoking cessation

In this issue of the *Canadian Respiratory Journal*, Demeter et al (pages 435-441) describe lung cancer outcomes in a recent Alberta cohort. Not much is new; outcomes are bad, not much better than they were when I was in medical school more than 40 years ago. This is a particularly sad state of affairs in view of the fact that lung cancer is a self-inflicted phenomenon related to smoking. Further, this has been known for 40 years, and only recently have lung cancer rates levelled off in men, though they have continued to increase in women.

Looking at the data of Demeter et al led me to consider again the benefits of smoking cessation, which have been a particular concern in my current work with the Lung Health Study (1,2). Smoking is associated with (causes) three major diseases: coronary artery disease, lung cancer and chronic obstructive pulmonary disease (COPD). In all, smoking cessation is of benefit, but the patterns of benefit differ in interesting ways.

On average, people who stop smoking immediately stop losing lung function (forced expiratory volume in 1 s [FEV₁]) at an accelerated rate (1), and accelerated loss of lung function due to smoking is the hallmark or definition of COPD. The Lung Health Study induced lasting smoking cessation in a substantial fraction of its middle-aged, smoking participants who were not clinically ill (FEV₁ greater than 55% of the predicted normal value) but who had evidence of airways obstruction (FEV₁/forced vital capacity less than 70%). Eleven years later (2), there were striking differences in lung function between participants who stopped smoking and those who did not: 38% of continuing smokers had an FEV₁ less than 60% of the predicted normal, while this was true of only 10% of those who had quit smoking during the first year of the study. Clinical COPD was largely prevented in smokers who were at high risk for developing it because they had early airways obstruction. However, prevention was not total; some people who quit at the beginning of the study went on to develop distinctly abnormal lung function. It seems likely that the pathological process in the lung, likely inflammatory, that is induced by smoking may become self-sustaining at some point, with progression in the absence of the inciting agent. It would make sense if this occurred relatively late in the course of the disease, because this apparently occurred in a small minority of quitters in the Lung Health Study. The development of a self-sustaining inflammatory process would account for the difficulty in showing benefits of smoking cessation in patients with well-established COPD, as well as for the inflammatory lesions in the lungs of people with end-stage disease, even though they had stopped smoking. Clearly, earlier cessation is better than later when it comes to avoiding COPD, but until we know precisely when it is 'too late', we can never assume that it is too late for an individual patient.

In middle-aged smokers, the most common cause of morbidity and mortality is coronary artery disease (3), even in the absence of other risk factors such as obesity and hypertension.



Nick R Anthonisen

Les avantages du renoncement au tabac

Dans le présent numéro du *Canadian Respiratory Journal*, Demeter et coll. (pages 435 à 441) décrivent les issues du cancer du poumon dans une cohorte de l'Alberta. Il n'y a pas grand-chose de neuf : les issues sont défavorables, pas tellement meilleures que lorsque j'étudiais en médecine il y a plus de 40 ans. C'est particulièrement triste puisque le cancer du poumon est un phénomène auto-infligé relié au tabagisme. On le sait depuis 40 ans, et ce n'est que récemment que les taux de cancer du poumon ont plafonné chez les hommes, bien qu'ils aient continué d'augmenter chez les femmes.

L'examen des données de Demeter et coll. m'a incité à envisager de nouveau les avantages du renoncement au tabac, qui me préoccupent tellement dans mes travaux sur l'étude de la santé pulmonaire (1,2). Le tabagisme est responsable de trois principales maladies : la maladie coronarienne, le cancer du poumon et la maladie pulmonaire obstructive chronique (MPOC). Dans tous ces cas, le renoncement au tabac est bénéfique, mais les modèles de bénéfices diffèrent de manière intéressante.

En moyenne, les gens qui arrêtent tout à fait de fumer cessent de perdre leur fonction pulmonaire (volume expiratoire maximal par seconde [VEMS]) à un taux accéléré (1), et la perte accélérée de la fonction pulmonaire imputable au tabagisme définit la MPOC. L'étude sur la santé pulmonaire a suscité un renoncement au tabac durable chez une fraction importante des fumeurs participants d'âge mûr qui n'étaient pas cliniquement malades (VEMS supérieur à 55 % de la valeur normale prédite) mais qui présentaient des traces d'occlusion des voies respiratoires (ratio entre le VEMS et la capacité vitale forcée inférieur à 70 %). Onze ans plus tard (2), on remarquait des différences frappantes entre la fonction pulmonaire des participants anciens fumeurs et des participants fumeurs : 38 % des fumeurs présentaient un VEMS inférieur à 60 % de la valeur normale prédite, tandis que seulement 10 % des participants qui avaient arrêté de fumer au cours de la première année de l'étude affichaient un tel résultat. La MPOC clinique était en grande partie prévenue chez les fumeurs qui y étaient très vulnérables en raison d'une occlusion précoce des voies respiratoires. Cependant, la prévention n'était pas complète. Certains des participants qui avaient arrêté de fumer en début d'étude ont tout de même développé une nette anomalie de la fonction pulmonaire. Il se peut que le processus pathologique du poumon, probablement inflammatoire, provoqué par le tabagisme, finisse par devenir autonome après un certain temps, et continue à progresser en l'absence de l'agent incitatif. Il serait logique que ce processus se produise relativement tard dans l'évolution de la maladie, parce que c'est apparemment ce qui s'est produit chez une petite minorité de patients ayant arrêté de fumer dans l'étude sur la santé pulmonaire. Le développement d'un processus inflammatoire autonome expliquerait la difficulté de démontrer les bénéfices du renoncement au tabac chez les patients atteints d'une MPOC bien établie ainsi que les lésions inflammatoires pulmonaires des patients atteints d'une maladie en phase terminale, même s'ils avaient arrêtés de fumer. De toute évidence, il est préférable d'arrêter de fumer rapidement

It has been known for decades that smoking cessation is associated with a decrease in clinical coronary disease (4), and that this decrease occurs promptly. Coronary risk declines significantly within the first three to five years of cessation and may approximate that of lifetime nonsmokers within 15 years (5). This probably relates to reductions in thrombotic events and reduced progression of atherosclerosis. Similar effects have been observed with stroke. The effects of smoking cessation on cardiovascular disease rival COPD in terms of speed and completeness.

In lung cancer, it is a different story. Though it is perfectly clear that smoking cessation reduces lung cancer rates, the process is neither prompt nor complete. Lung cancer risk probably does not decline significantly within the first five years after cessation (4). Thereafter, it does decline gradually, perhaps reaching a plateau after about 15 years. However, ex-smokers most likely always have an increased lung cancer risk compared with never-smokers. Further, the heavier the smoker before cessation, the less risk reduction he or she will have after quitting. This is, of course, compatible with smoking causing irreversible (presumably genetic) damage due to a series of mutational changes. Ex-smokers presently constitute a significant fraction of patients with lung cancer.

So, there are real benefits to smoking cessation, and cessation ought to be something that every physician pursues vigorously in his or her daily practice. It is, however, not the ultimate answer to smoking-related diseases, most pointedly illustrated in the case of lung cancer. The answer, as we all know, lies in prevention, which is a tough proposition, but one that should eventually be achievable.

Nick R Anthonisen MD

Editor-in-Chief, Canadian Respiratory Journal

REFERENCES

1. Anthonisen NR, Connett JE, Kiley JP, et al for the Lung Health Study Research Group. Effects of smoking intervention and the use of an inhaled anticholinergic bronchodilator on the rate of decline of FEV₁. *JAMA* 1994;272:1497-505.
2. Anthonisen NR, Connett JE, Murray RP for the Lung Health Study Research Group. Smoking and lung function of Lung Health Study participants after 11 years. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:675-9.
3. Anthonisen NR, Connett JE, Enright PL, Manfreda J and the Lung Health Study Research Group. Hospitalizations and mortality in the Lung Health Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:333-9.
4. United States Department of Health and Human Services. The Benefits of Smoking Cessation: A Report from the Surgeons General. Atlanta: United States Department of Human Services, Public Health Service, Centers for Disease Control, Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, 1990. (DHHS Publication Number 90-8416)
5. Introduction, summary and conclusions. In: Burns DM, Garfinkel L, Samet JM, eds. *Cigarette-Related Disease Risks and Their Implications for Prevention and Control*. Bethesda: National Institutes of Health, National Cancer Institute, 1996: 1-11.

pour éviter une MPOC, mais tant que nous ne saurons pas précisément quand il est « trop tard », nous ne pouvons jamais considérer qu'il est trop tard pour un patient donné.

Chez les fumeurs d'âge mûr, la principale cause de morbidité et de mortalité est la maladie coronarienne (3), même en l'absence d'autres facteurs de risque comme l'obésité et l'hypertension. On sait depuis des décennies que le renoncement au tabac s'associe à une diminution des maladies coronariennes (4) et que cette diminution se produit rapidement. Le risque coronarien chute de manière significative au cours des trois à cinq années suivant le renoncement au tabac, et après 15 ans, il pourrait avoisiner celui de ceux qui n'ont jamais fumé (5). Ce phénomène est probablement relié aux réductions d'atteintes thrombotiques et au ralentissement de la progression d'athérosclérose. Des effets similaires s'observent pour ce qui est des accidents cérébrovasculaires. Les effets du renoncement au tabac sur la maladie cardiovasculaire font concurrence à la MPOC pour ce qui est de la rapidité et de l'exhaustivité.

Le cancer du poumon est une autre histoire. Bien qu'il soit parfaitement clair que le renoncement au tabac réduit les taux de cancer du poumon, le processus n'est ni rapide, ni complet. Le risque de cancer du poumon ne diminue probablement pas beaucoup au cours des cinq années suivant le renoncement au tabac (4). Par la suite, il diminue graduellement et atteint peut-être un plateau au bout de 15 ans. Cependant, selon toute probabilité, les anciens fumeurs présentent toujours un risque de cancer du poumon supérieur à celui des personnes qui n'ont jamais fumé. De plus, plus la consommation de cigarettes était élevée avant le renoncement au tabac, plus la réduction du risque est faible par la suite. Bien sûr, cette constatation est compatible avec les dommages irréversibles (et présumément génétiques) du tabagisme secondaires à une série de mutations. Les anciens fumeurs représentent une fraction importante des patients atteints de cancer du poumon.

Le renoncement au tabac comporte donc d'importants bénéfices, et chaque médecin devrait le préconiser avec énergie dans sa pratique quotidienne. Cependant, ce n'est pas la solution ultime aux maladies reliées au tabagisme, surtout en ce qui a trait au cancer du poumon. Comme nous le savons tous, la réponse se trouve dans la prévention, une proposition difficile mais qui devrait finir par être réalisable.

Nick R Anthonisen MD

Rédacteur en chef, Canadian Respiratory Journal

RÉFÉRENCES

1. Anthonisen NR, Connett JE, Kiley JP et coll. pour le Lung Health Study Research Group. Effects of smoking intervention and the use of an inhaled anticholinergic bronchodilator on the rate of decline of FEV₁. *JAMA* 1994; 272:1497-505.
2. Anthonisen NR, Connett JE, Murray RP pour le Lung Health Study Research Group. Smoking and lung function of Lung Health Study participants after 11 years. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:675-9.
3. Anthonisen NR, Connett JE, Enright PL, Manfreda J et le Lung Health Study Research Group. Hospitalizations and mortality in the Lung Health Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:333-9.
4. United States Department of Health and Human Services. The Benefits of Smoking Cessation: A Report from the Surgeons General. Atlanta: United States Department of Human Services, Public Health Service, Centers for Disease Control, Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, 1990. (Publication du DHHS numéro 90-8416)
5. Introduction, sommaire et conclusions. In: Burns DM, Garfinkel L, Samet JM, éd. *Cigarette-Related Risks and Their Implications for Prevention and Control*. Bethesda: National Institutes of Health, National Cancer Institute, 1996:1-11.



Hindawi
Submit your manuscripts at
<http://www.hindawi.com>

