

KEUHKOTAUDIT

Tupakointi vahingoittaa keuhkojen rakenteita ja haittaa aina keuhkojen toimintaa. Yleisesti tupakointi yhdistetään keuhkösyöpään, mutta muut haitalliset vaikutukset keuhkoihin ovat kuitenkin tupakoivien keskuudessa paljon keuhkösyöpää yleisempiä.

Tupakoijilla ja tupakansavulle altistuvilla henkilöillä on osoitettu olevan enemmän erilaisia hengityselimiin liittyviä oireita, kuten yskää, limanmuodostusta, hengenahdistusta ja hengityksen vinkumista kuin ei-tupakoivilla tai ei-altistuvilla. Kroonisen, limaisen yskän ilmenevyys on päivittäin tupakoijilla ollut jopa yli kymmenkertainen. Vaikka oireet eivät ole spesifejä jollekin tietylle taudille, ovat ne silti tärkeitä, sillä ne saattavat vaikuttaa huomattavasti potilaan elämänlaatuun ja ovat lisäksi herkkä ilmaisin takana piilevästä keuhkojen vauriosta.

Tupakointi vaikuttaa haitallisesti muun muassa immuunipuolustukseen, lisäten näin akuuttien hengitysteiden infektioiden määrää. Samalla tupakan sisältämät yhdisteet aiheuttavat itsessäänkin tulehdusprosessin. Pitkäaikainen tulehdus aiheuttaa keuhkoihin pysyviä muutoksia, keuhkohtaumatautia.

AKUUTIT HENGITYSTEIDEN INFEKTIOT

Hengitysteiden infektiot voidaan jaotella ylä- ja alahengitysteiden infektioiden. Normaalin immuunijärjestelmän omaavilla henkilöillä ylempien hengitysteiden infektiot ovat yleensä virusten aiheuttamia, samoin useimmat keuhkokuumeet. Bakteerit aiheuttavat joitain nielutulehduksia sekä keuhkokuumeita.

Tutkimukset osoittavat, että tupakoijilla on suurempi riski sairastua akuutteihin hengitystieinfektioihin kuin tupakoimattomilla. Erytisen korkea riski on nykyisillä tupakoijilla. Tupakointi lisää akuuttien hengitysteiden infektioiden määrää myös henkilöillä, joilla ei ole taustalla tupakoinnin aiheuttamaa keuhkohtaumatautia. Tupakointi lisää niin influenssan kuin keuhkokuumeenkin riskiä. Useimmissa tutkimuksissa riskin kasvun on todettu olevan yli 50 % tupakoimattomiin verrattuna, mutta eräässä tutkimuksessa *Legionella* – infektion riskin on todettu olevan jopa 600% suurempi tupakoitsijoilla. Riski on myös muutamassa tutkimuksessa todettu annosvasteiseksi. Vähemmän tervaa sisältävät savukkeet aiheuttavat vähemmän akuutteja hengitysteiden infektoita.

Astmapotilaiden pahenemisvaiheet ovat usein virusinfektioiden laukaisemia, ja tutkimustiedon mukaan tupakka näyttää jossain määrin lisäävän näitä akuutteja infektoita, vaikka kiistämättömä näyttöä ei vielä ole.

Henkilöillä, joilla on krooninen keuhkosairaus, kuten COPD, esiintyy usein akuutteja pahenemisvaiheita, jotka on hyvä erottaa sellaisten henkilöiden infektoista, joilla ei ole taustalla kroonista keuhkosairautta. Tutkimuksissa on todettu antibioottien olevan jonkun verran tehoa COPD:n pahenemisvaiheiden hoidossa, joka viittaisi näiden pahenemisvaiheiden usein liittyvän bakteeri-infektioon. Tutkimustieto on osittain puutteellista, aina ei esimerkiksi tupakan vaikutusta immuunivasteeseen ole eroteltu tupakan aiheuttamista pitkäaikaisista ilmasteiden muutoksista, mutta tiedon katsotaan vihjaavan, että tupakointi olisi COPD – potilaiden akuuttien infektioiden eräs syy.

PATOFYSIOLOGIA

Mekanismi, jonka kautta tupakka vaikuttaa immuunijärjestelmään, on monimutkainen, eikä sitä vielä ole täysin selvitetty.

Tupakansavun on osoitettu vaikuttavan yleiseen immuunijärjestelmään heikentävästi vähentäen sekä valkosolujen jakaantumiskykyä että niiden bakterisiidista tai sytotoksista tehoa. Tupakoitsijoilla on tutkimuksissa usein havaittu kohonneita valkosolumääriä, mutta laskeneita immunoglobuliinitasoja (IgG, IgA, IgM), minkä lisäksi valkosolujen toiminta on ollut epänormaalia.

Keuhkoissa on todettu alveolaaristen makrofagien lukumäärän kasvua ja niiden tuottamien happiradikaalien lisääntymistä, mutta makrofagien bakterisiidiset vaikutukset ovat olleet heikentyneitä, ja keuhkojen imukudoksen toiminta on ollut häiriintynyttä.

Eläinkokeissa on havaittu nikotiinin estävän solunsisäisen kalsiumtason nousua T-soluissa, joka voisi selittää heikentyneen tulehdusvasteen ja vähentyneen plasmisolujen tuotannon.

Tupakointi heikentää mikrobien poistumista liman mukana nenänielusta, luultavasti muuttamalla liman koostumusta ja vähentämällä värekarvojen tiheyttä. Tupakointi lamaa värekarvatoiminnan. Myös ilmasteiden metaplastiset muutokset vähentävät liman puhdistumaa. Tupakka helpottaa myös joidenkin mikrobien kiinnittymistä soluihin, jolla saattaa olla vaikutusta joidenkin infektioiden syntyyn.

Tupakansavun on todettu vahvistavan IgE -vastetta, eikä vanhentumiseen liittyvää IgE -tasojen laskua tavata tupakoitsijoilla. Tupakointi muuntaa immuunipuolustuksen laatua myös lisäämällä Th2 -tyyppistä vastetta Th1 -vasteen kustannuksella. Tästä seuraa, että tupakoijilla tulehdusreaktio on voimistunut, mutta suojaavat reaktiot heikentyneet.

YLÄHENGITYSTEIDEN INFEKTIOT

Tutkimuksissa nuorilla, terveillä tupakoitsijoilla on esiintynyt enemmän influenssa-sairastumisia kuin nuorilla, terveillä tupakoimattomilla kontrollihenkilöillä. Amerikkalaisessa armeijan miesalokkailta tehdyssä tutkimuksessa riski sairastua influenssaan on todettu olevan 31 % suurempi tupakoivilla. Epäselväksi on jäänyt, josko lisäys johtuu suuremmasta alttiudesta influenssavirus-infektiolle, vai infektion suuremmasta riskistä kehittyä kliinisesti tunnistettavaksi influenssaksi.

Tupakan vaikutuksesta sairauden laatuun ja keston on olemassa vain vähän tutkimuksia, ja niiden tulokset ovat osittain ristiriitaisia. Vielä vähemmän tutkimuksia on tehty tupakoinnin vaikutuksesta vanhusten sairastavuuteen. Myös tupakan vaikutusta influenssarokotteiden tehoon on tutkittu, mutta nykyisten tutkimusten valossa näyttää siltä, ettei tupakka ainakaan vanhuksissa vaikuttaisi rokotteiden tehoon.

ALAHENGITYSTEIDEN INFEKTIOT

Alempien hengitysteiden infektiot, keuhkokuume mukaan lukien, liittyvät myös tupakointiin. Tupakoitsijoilla on useimmissa tutkimuksissa todettu yli 20 % suurempi riski sairastua keuhkokuumeeseen. Amerikkalaisessa tapaus-verrokki tutkimuksessa riskin todettiin olevan noin

50 % suurempi kuin tupakoimattomilla. Kyseisessä tutkimuksessa riskin todettiin palaavan tupakoimattomien tasolle kymmenen vuoden kuluttua tupakoinnin lopettamisesta.

Myös tuberkuloosi on liitetty tupakointiin. Kiinassa tehdyssä, miljoonan maaseudulla tapahtuneen kuoleman syitä selvittäneessä tutkimuksessa todettiin, että noin 11% tuberkuloosin aiheuttamista kuolemista voitiin katsoa tupakoinnin aiheuttamiksi. Laajassa Hong Kongissa tehdyssä vanhainkotien väestöä koskevassa tutkimuksessa ei löydetty yhteyttä positiivisen tuberkuliinitestin ja tupakoinnin välillä. Kolme muuta tapaus-verrokki tutkimusta ovat kuitenkin osoittaneet yhteyden tuberkuloosin ja tupakoinnin välillä. Useat amerikkalaiset tapaus-verrokki tutkimukset ovat näyttäneet yhteyden tupakointivuosien ja riskiin sairastua tuberkuloosiin. Päivittäin poltettujen savukkeiden määrän vaikutuksista tuberkuloosiriski on ristiriitaisia tutkimustuloksia.

Myös tupakan osuutta HIV-positiivisten riskiin sairastua hengitystieinfektioihin on tutkittu. Yleisesti ottaen tupakoivien HIV-positiivisten henkilöiden ei ole todettu sairastavan enemmän kuin tupakoimattomien HIV-positiivisten, kun tulokset on suhteutettu CD4-tasojen mukaan, paitsi henkilöillä joiden CD4 -tasot ovat alle 200/mm³, joissa tupakoitsijoilla on eräessä tutkimuksessa ollut yli kolminkertainen riski sairastua. Eräessä tutkimuksessa *Pneumocystis Carinii* -infektion on todettu kehittyvän HIV-infektion jälkeen merkittävästi nopeammin tupakoijille (keskimäärin 9 kuukautta infektiosta) kuin tupakoimattomille (16 kuukautta). Muuten tupakoinnin ei ole todettu nopeuttavan HIV-infektion puhkeamista AIDS:iksi

KROONISET HENGITYSTEIDEN INFEKTIOT

PATOFYSIOLOGIA

Keuhkojen virtaukseen vaikuttavat sekä alveolien elastinen, supistumiseen pyrkivä voima että pienten ilmatiehyiden läpimitta. Virtauksen vähentymisen taustalla on monimutkaisia biologisia prosesseja, kuten oksidatiivinen stressi, tulehdus, proteaasi/antiproteaasi -tasapaino, korjausmekanismit, sekä kaikkia näitä prosesseja kontrolloivien geenien variaatio.

Tupakansavu tuo keuhkoihin paljon oksidatiivisia yhdisteitä sekä vapaita radikaaleja, jotka kuluttavat epiteelisoluja näiltä yhdisteiltä tavallisesti suojaavia antioksidanttivarastoja. Tämän lisäksi monet keuhkoissa tavallisesti toimivat entsyymit tuottavat reaktiivisia happiyhdisteitä, jotka osaltaan lisäävät oksidatiivista stressiä. Sekä näiden entsyymien että antioksidatiivisten entsyymien aktiivisuutta muuttavat geneettiset variaatiot saattavat altistaa henkilön tupakan aiheuttamalle keuhkohtaumataudille.

Epiteelisolujen vauriot vapauttavat pro-inflamatorisia sytokiinejä, jotka tuovat paikalle neutrofiilejä; neutrofiilit taas osaltaan vapauttavat lisää sytokiinejä, voimistaen näin tulehduskierrettä. Tämä tulehdusprosessi löytyy sekä hengitysteistä että keuhkojen sidekudoksesta myös sellaisilta tupakoijilta, joiden hengitysfunktio on normaali. Kaikilla tupakoijilla on siis pienten ilmatiehyiden tulehdusprosessi meneillään, joka alttiimmilla henkilöillä kehittyä pienten ilmatiehyiden kapenemiseksi. Pienten ilmatiehyiden kapeneminen on keuhkohtaumataudin (COPD, chronic obstructive pulmonary disease) kehitykselle ratkaisevaa. Sytokiinien aktiivisuuteen vaikuttavat geneettiset variaatiot ovat luultavasti osallisina tapahtumassa.

Tulehdusprosessi saattaa levitä peribronkiolaarisiin alveoleihin, tuhoten näiden väliseinät ja aiheuttaen näin keuhkolaajentuman. Tässä prosessissa on proteaasien ja antiproteaasien tasapainon todettu olevan ratkaisevassa asemassa. Proteaasit ovat entsyymejä, joilla neutrofiilit ja

makrofagit pilkkovat ilmatiehyiden ja sidekudoksen rakenneproteiineja (elastiinia ja kollageenia). Makrofagien ja maksan tavallisesti vapauttavat antiproteaasit suojaavat proteaasien liialta aktiivisuudelta. Joissain tutkimuksissa tupakoijilla, joille KAT on kehittynyt erityisen nopeasti, on epäsuoraan havaittu kohonneita proteaasiaktiiviteetteja tutkimalla virtsasta rakenneproteiinien hajoamistuotteita. Alfa-1-antitrypsiinin puutos on harvinainen geneettinen vika, jonka tiedetään aiheuttavan keuhkolaajentumaa, mutta tämä variaatio löytyy vain 1-2 prosentilla keuhkohtaumatauti sairastavilta potilailta.

KEUHKOJEN KEHITYSHÄIRIÖT JA TOIMINTA

Keuhkojen sikiönaikainen sekä ensimmäisen kahden elinvuoden aikainen kehitys on ratkaisevan tärkeää ihmisen hengityskapasiteetille. Useat tutkimukset ovat todistaneet raskauden aikana tupakoineiden äitien vastasyntyneillä lapsilla olevan heikommin toimivat keuhkot kuin tupakoimattomien äitien lapsilla. Yhteys on annos-vasteinen. Mekanismi tämän löydöksen takana on tuntematon. Tutkimukset viittaavat myös siihen, että raskauden aikana tupakoineiden äitien lapsilla olisi enemmän akuutteja hengitysteiden infektioita lapsena, ja että keuhkojen toiminta pysyisi keskivertoa huonompana aikuseksi kasvamisen jälkeenkin.

Keuhkojen hengitysfunktio kasvaa keskimääri 24-vuotiaaksi saakka kunnes se saavuttaa pitkittyneen tasannevaiheen, jonka jälkeen se kääntyy hitaaseen laskuun iän myötä. Tupakoinnin on osoitettu nopeuttavan tätä laskua, mutta vielä huomattavammissa määrin aikaistavan ikään kuuluvan laskun alkua. FEV1 arvon huononeminen on arvioitu alkavan 10 vuotta aikaisemmin oireettomilla tupakoinnin lopettaneilla ja 15 vuotta aikaisemmin nykyisin tupakoivilla. Naisilla FEV1 arvon huononeminen alkaa aikaisemmin kuin miehillä niin tupakoivilla kuin tupakoimattomilla. Keuhkofunktion nopeaa huononemista tupakoijalla ennustaa savukemäärä, vinkuva hengitys, astma, bronkiaalinen hyperaktiivisuus, alhainen paino, jo aikaisemmin huonontunut keuhkofunktio, työaltistus ja ilmansaasteet. On myös osoitettu, että tupakoinnin lopettamisen jälkeen hengitysfunktion laskunopeus palaa normaaliksi.

On tehty hyvin vähän pitkittäistutkimuksia aktiivisen tupakoinnin aiheuttamista terveystaikutuksista lapsilla ja nuorilla. Lapsilla ja nuorilla tupakoinnin on näissä tutkimuksissa kuitenkin selkeästi osoitettu heikentävän keuhkojen kasvua sekä hengitysfunktion kasvua ja aiheuttavan ennenaikaista hengitysfunktion laskua.

KEUHKOHTAUMATAUTI

Keuhkohtaumatauti (COPD, chronic obstructive pulmonary disease) on hitaasti etenevä, pääosin korjaantumaton hengitysteiden hidastunut ulosvirtaus sekä hengitysteiden ahtauma, eli krooninen keuhkoputkitulehdus, keuhkolaajentuma (emfyseema) sekä pienten ilmasteiden ahtauma.

Noin 90 % keuhkohtaumataudeista on tupakoinnin aiheuttama. 20-25 % tupakoivista sairastuvat keuhkohtaumatautiin. Sairastumisriski on annosvasteinen, mitä enemmän ja kauemmin tupakoi, sitä suurempi on sairauden riski. Koska oireet pahenevat hitaasti yleensä jopa puolet keuhkotoiminnasta on menetetty ennen kuin varsinainen diagnoosi tehdään. Keuhkohtaumataudin yleisyys korreloi suoraan väestön tupakoinnin yleisyyteenparinkymmenen vuoden viiveellä.

Keuhkohtaumataudin vaikeusaste määritellään spirometriatutkimuksen perusteella. Lievässä COPD:ssa FEV1 on 65-80 % viitearvosta, keskivaikeassa 40-64 % ja vaikeassa COPD:ssa alle 40 % viitearvosta.

Henkilöillä, joilla on krooninen keuhkosairaus, esiintyy usein akuutteja pahenemisvaiheita, jotka on hyvä erottaa sellaisten henkilöiden infektiosta, joilla ei ole taustalla kroonista keuhkosairautta. Tutkimuksissa on todettu antibiooteilla olevan jonkun verran tehoa COPD:n pahenemisvaiheiden hoidossa, mikä viittaisi näiden pahenemisvaiheiden usein liittyvän bakteeri-infektioon. Tutkimustieto on osittain puutteellista. Aina ei esimerkiksi tupakan vaikutusta immuunivasteeseen ole eroteltu tupakan aiheuttamista pitkäaikaisista ilmasteiden muutoksista, mutta tiedon katsotaan viittaavan, että tupakointi olisi keuhkohtaumapotilaiden akuuttien infektioiden eräs syy.

Keuhkohtaumatauti on kasvava sosio-ekonominen ongelma. Kroonisena toimintakykyä rajoittavana tautina se vähentää ihmisten työkykyä ja lisää terveydenhuoltojärjestelmän taakkaa, kuluttaen näin yhteiskunnan resursseja, puhumattakaan sen aiheuttamista inhimillisistä kärsimyksistä.

Tupakoinnin lopettaminen hidastaa taudin kehitystä ja vähentää kuolleisuutta, vaikkakin keuhkovaurio on pysyvää, eivätkä keuhkofunktio koskaan palaa tupakoimattomien tasolle.

KEUHKOSYÖPÄ

Keuhkosyöpä oli ensimmäinen todistettu syy-yhteys tupakan ja syövän välillä.

Keuhkosyöpää on neljä päätyyppiä; Pienisoluiset keuhkosyövät ja ei-pienisoluiset johon kuuluvat levyepiteelikarsinooma, adenokarsinooma ja suurisoluisen anaplastinen karsinooma. Nämä syöpätyypit muodostavat 95 % keuhkosyöivistä. Adenokarsinooma on noussut tavallisimmaksi keuhkosyöväksi tupakoitsijoiden keskuudessa. Tarkka syy tähän muutokseen on epäselvä, mutta yksi syy voi olla, että on tapahtunut muutoksia savukkeiden karsinogeenisissä ja kevytsavukkeiden markkinoinnista. Tupakoija pyrkii tupakoinnilla mm. nikotiinipitoisuuden ylläpitoon ja kevytsavukkeita tupakoitaessa hengitettävän savun määrä on suurempi ja inhalaatio mahdollisesti syvempi, joten myös karsinogeenialtistus on suurempi.

Tupakointi lisää kaikkien syöpätyyppien riskiä ja riskin kasvu on annosvasteinen. Adenokarsinooman kohdalla riski kasvaa loivimmin. Tupakointi aiheuttaa noin 90 % keuhkosyöivistä. Naiset sairastuvat helpommin keuhkosyöpään kuin miehet. Muut keuhkosyöpää aiheuttavat aineet, kuten työympäristön kemikaalit, asbesti, pölyt ja hengitysilman radonsäteily vahvistaa tupakoinnin vaikutusta. Esimerkiksi keuhkosyöpäriski tupakoivalla on noin 15-20-kertainen tupakoimattomaan ja asbestialtistuneella tupakoivalla 46-60-kertainen.

Keuhkosyöpään tupakoijilla vaikuttavat tekijät ovat tupakoinnin kesto, savukkeiden määrä, tupakoinnin aloittamisikä, savukkeiden tervapitoisuus ja paljonko savua vetää henkeen. Tupakoivalla henkilöllä on jopa yli 20-kertainen riski sairastua keuhkosyöpään ei koskaan tupakoineisiin verrattuna. Tupakoinnin lopettaminen vähentää syöpäriskiä kymmenessä vuodessa melkein samalle tasolle kuin henkilöllä, joka ei ole polttanut tupakkaa, mutta riski ei edes 15–20 vuoden kuluttua täysin putoa ei koskaan tupakoineiden tasolle. Ympäristötupakointi lisää keuhkosyöpäriskiä tupakoimattomilla 1,5-kertaiseksi.

Vaikka savukkeet ovat muuttuneet hyvinkin paljon viimeisten 50 vuoden aikana ja esim. terva- ja nikotiinipitoisuuksia on vähentynyt merkittävästi, tupakoijan riski sairastua keuhkosyöpään ei ole vähentynyt. Tupakansavussa oleva terva tuhoaa vähitellen keuhkojen sisäpinnan värekarvat. Värekarvat ovat tärkeitä, koska niiden tehtävänä on suojella keuhkoja pölyltä ja muilta haittatekijöiltä hengittäessämme. Jos värekarvat tuhoutuvat, terva pääsee suoraan kosketukseen keuhkojen pintasolujen kanssa ja toimii ärsykkeenä pahanlaatuisten solujen synnylle.

Pieni-soluisessa keuhkosityövissä esiintyy Myc-onkogeenien aktivaatio ja ei-pienisoluisissa keuhkosityövissä Ras-onkogeenien aktivaatio. Ras-onkogeeneja on 20-40% ei-pienisoluisissa keuhkosityöivistä, erityisesti adenokarsinoomissa. Mutaatiot eivät ole yhteydessä tupakoinnin keston tai savukkeiden määrään. Ras-mutaatiot ovat voineet tapahtua aikaisessa vaiheessa elämää ja tupakan sisältämät karsinogeenit (esim. PAH, NNK) aktivoivat niiden jatkuvaa kasvua myöhemmin. P-53-geenimutaatio esiintyy 60%:ssa kaikista syöivistä. Kaikista pienisoluisista keuhkosityöivistä ja 20%:sta ei-pienisoluisista keuhkosityöivistä löytyy Retinoblastooma-geenimutaatio. P16 geenin inaktivaatiota on löydetty puolella ei-pienisoluisista keuhkosityöivistä.

Yleisin keuhkosityöpäpotilaan oire primaarituumorin ollessa kyseessä on yskä, veriyskä, hengenahdistus, rintakipu ja toistuvat keuhkokuumeet. Veren kohonnut valkosolupitoisuus on yhteydessä tupakoijan kasvaneeseen keuhkosityöpäriskiiin. Viiden vuoden elonjäämisennuste on 15% kaikilla keuhkosityöpätyypeillä yhdessä.

Viime vuosikymmenten aikana miesten keuhkosityöpäkuolleisuus on vähentynyt miesten vähentyneen tupakoinnin seurauksena. Naisten keuhkosityöpäkuolleisuus on vastaavasti lisääntynyt. Keuhkosityöpä oli vuonna 2004 toiseksi tavallisin syöpä miehillä ja viidenneksi tavallisin naisilla.

Eri syöpämuotoja arvioitaessa tulisi tapausmäärän ja mortaliteetin lisäksi ottaa huomioon myös menetettyjen elinvuosien määrän.

ASTMA

Tupakoijilla nuorilla kuin aikuisillakin, on osoitettu olevan enemmän erilaisia hengityselimiin liittyviä oireita, kuten yskää, limanmuodostusta, hengenahdistusta ja hengityksen vinkuminen kuin ei-tupakoivilla.

Tupakoinnin on todettu lisäävän astmankaltaista oireilua, minkä lisäksi lapsilla tulokset viittaavat siihen, että tupakointi huonontaisi astman ennustetta. Sen sijaan lääkärin diagnosoiman astman yhteyttä tupakointiin tutkittaessa on saatu ristiriitaisia tuloksia. Tupakoinnin arvellaan lisäävän riskiä ei-spesifille bronkiolien hyperreaktiivisuudelle, ja henkilöillä, joilla on astma, tupakointi heikentää sairauden hallintaa. Tämä voi aiheuttaa tutkimuksellista harhaa, jos monet ihmiset jotka ovat kärsineet tupakkaan liittyvistä taudeista, ovat lopettaneet, kun taas terveet ihmiset jatkavat tupakointia.

Varmaa syy-yhteyttä tupakoinnin ja astman välillä ei ole voitu osoittaa, joskaan ei myöskään sulkea pois. Astmapotilaiden pahenemisvaiheet ovat usein virusinfektioiden laukaisemia, ja tutkimustiedon mukaan tupakka näyttää jossain määrin lisäävän näitä akuutteja infektoita astmapotilailla, vaikka kiistämätöntä näyttöä ei vielä ole. Tupakoinnin lopettaminen voi tuoda esiin piilevän astman. Alkuvaiheen lisääntynyt liman erityys ja toisaalta nikotiinin keuhkojen pintaverisuonia supistavan vaikutuksen loppuminen voivat antaa myös astmaoireita. Keuhkojen toiminta helpottuu lopettamisen seurauksena ja akuutit oireet helpottuvat muutamassa viikossa, mutta niihin voi tarvita astmalääkityksen.

KANSANTERVEYSLAITOS - 2005