

UNITED STATES OF AMERICA. — **Smoke and Physiology.** The lighted cigarette generates about 4 000 compounds which can be separated into gas and particulate phases. Carbon monoxide (the gas phase), nicotine, and tar (the particulate phase) are the most likely contributors to the health hazards of smoking. Many other compounds are probable or suspected contributors.

It is generally accepted that nicotine is principally responsible for cigarette smokers' physiological responses through release of catecholamines, epinephrine, and norepinephrine. Short-term physiological responses attributable to nicotine and/or catecholamines include increased heart rate, blood pressure, cardiac output, stroke volume, oxygen consumption, coronary blood flow, and arrhythmias. Bronchoconstriction and related pulmonary manifestations, increased mobilization and utilization of free fatty acids, and hyperglycaemic effects also occur.

Smoking enhances the breakdown of drugs by increasing the amount and the activity of hepatic microsomal enzymes. Some therapeutic agents whose clinical effects are modified by smoking are phenacetin, antipyrine, theophylline, caffeine, imipramine, pentazocine, and vitamin C.

Tobacco smoking also affects the values of a number of clinical laboratory tests in humans. Such changes include increases in the number of leukocytes, the red cell mass, the levels of haemoglobin and carboxyhaemoglobin, and the haematocrit. Cigarette smoking decreases the serum levels of creatinine, albumin, globulin (in females) and uric acid (in males). These levels revert to normal after cessation of smoking.

Mortality. Data from the seven original prospective studies, from long-term follow-up of three of these studies, and from prospective studies in Japan and Sweden yield quantitative results substantially identical to earlier conclusions. Overall, current cigarette smokers have an approximately 70% greater chance of dying from disease than nonsmokers (i.e., smokers have an overall mortality ratio of 1.7 (*Table 1*)). Specific mortality ratios are directly proportional to the amount smoked and to the years of cigarette smoking, and are higher both for those who initiated their smoking at younger ages and for those who inhale. Although mortality ratios for smokers are highest at the younger ages and decline with increasing age, the actual number of excess deaths attributable to cigarette smoking increases with age.

¹ See No 32, 1978, pp. 261-262.

ETATS UNIS D'AMÉRIQUE. — **Aspects physiologiques.** Une cigarette allumée dégage environ 4 000 composés parmi lesquels on peut distinguer une phase gazeuse et une phase particulaire. L'oxyde de carbone (phase gazeuse), la nicotine et le goudron (phase particulaire) sont les éléments les plus susceptibles de contribuer aux risques que comporte l'usage du tabac. Mais de nombreux autres composés sont considérés comme facteurs probables ou suspects.

On admet généralement que c'est la nicotine qui est responsable au premier chef des réactions physiologiques des fumeurs de cigarettes par libération de catécholamines, d'épinéphrine et de norépinéphrine. Parmi les réactions physiologiques à brève échéance attribuables à la nicotine et/ou aux catécholamines figurent l'élévation du rythme cardiaque, de la pression sanguine, du débit cardiaque, du débit systolique, de la consommation d'oxygène, du débit du sang coronarien, ainsi que des arythmies. La bronchoconstriction et autres manifestations pulmonaires, une mobilisation et une utilisation accrues des acides gras libres ainsi que des effets hyperglycémiques se présentent également.

L'usage du tabac favorise la décomposition des médicaments en augmentant la quantité et l'activité des enzymes microsomiques hépatiques. Parmi les agents thérapeutiques dont les effets cliniques sont modifiés par le tabac on peut citer la phénacétine, l'antipyrine, la théophylline, la caféine, l'imipramine, la pentazocine et la vitamine C.

L'usage du tabac affecte également les valeurs d'un certain nombre d'épreuves cliniques de laboratoire chez les humains. On peut citer par exemple l'augmentation du nombre des leucocytes, de la masse érythrocytaire, des niveaux d'hémoglobine et de carboxyhémoglobine, ainsi que de l'hématocrite. L'usage de la cigarette abaisse les niveaux sériques de la créatinine, de l'albumine, de la globuline (chez les femmes) et de l'acide urique (chez les hommes). Ces niveaux retournent à la normale lorsque le sujet cesse de fumer.

Mortalité. Les données recueillies moyennant les sept études prospectives d'origine, le suivi à long terme de trois de ces études, et des études prospectives menées au Japon et en Suède, fournissent des résultats quantitatifs qui recourent en substance les conclusions précédentes. Envisagés globalement, les fumeurs de cigarettes ont environ 70% plus de chances de mourir de maladie que les non-fumeurs (ou, en d'autres termes, les fumeurs présentent un taux de mortalité global de 1,7 (*Tableau 1*)). Les taux de mortalité spécifiques sont directement proportionnels à la quantité de fumée et aux années d'usage de la cigarette. De plus, ils sont plus élevés aussi bien chez ceux qui ont commencé à fumer plus tôt que chez ceux qui aspirent la fumée. Encore que les taux de mortalité des fumeurs soient surtout élevés chez les relativement jeunes et qu'ils déclinent avec l'âge, la surmortalité actuelle effectivement attribuable à l'usage de la cigarette augmente avec l'âge.

¹ Voir N° 32, 1978, pp. 261-262.

Epidemiological notes contained in this number:

Effects of Smoking on Health, Influenza Surveillance, International Health Regulations (1969), Leprosy Surveillance, Ross River Virus.

List of Newly Infected Areas, p. 192.

Informations épidémiologiques contenues dans ce numéro:

Effets du tabac sur la santé, règlement sanitaire international (1969), surveillance de la grippe, surveillance de la lèpre, virus Ross River.

Liste des zones nouvellement infectées, p. 192.

Table 1. Mortality Ratios of Current Cigarette-only Smokers, by Cause of Death, in Eight Prospective Epidemiological Studies *
Tableau 1. Taux de mortalité chez les actuels fumeurs de cigarettes (exclusivement), par cause de décès, dans le cadre de huit études épidémiologiques prospectives *

	Study — Etude									
	A	B		C	D	E	F	G		H
		Age in Years Age (en années)						Sex — Sexe		
		45-64	65-79					M	F	
All cancers — Tous cancers confondus		2.14	1.76	2.21	1.62		1.97			
Lung and bronchus — Poumon et bronches	14.0	7.84	11.59	12.14	3.64	14.2	10.73	7.0	4.5	15.9
Larynx		6.09	8.99	9.95	13.59		13.10			
Buccal cavity — Cavité buccale	13.0	9.90	2.93	4.09	7.04	3.9	2.80			1.0
Pharynx					12.54	2.81				
Oesophagus — Oesophage	4.7	4.17	1.74	6.17	2.57	3.3	6.60			0.7
Bladder and other — Vessie et autres	2.1	2.20	2.96	2.15	0.98	1.3	2.40	1.8	1.6	6.0
Pancreas — Pancréas	1.6	2.69	2.17	1.84	1.83	2.1		3.1	2.5	
Kidney — Rein		1.42	1.57	1.45	1.11	1.4	1.50			
Stomach — Estomac		1.42	1.26	1.60	1.51	1.9	2.30	0.9	2.3	0.8
Intestines — Intestins		1.01	1.17	1.27	1.27	1.4	0.50			0.9
Rectum	2.7				0.98	0.91	0.6	0.80		
All cardiovascular — Toutes maladies cardio- vasculaires confondues		1.90	1.31	1.75			1.57			
Coronary heart disease — Cardiopathies coronariennes	1.6	2.03	1.36	1.74	1.96	1.6	1.70	1.7	1.3	2.0
Cerebrovascular lesions — Lésions cérébro- vasculaires	1.3	1.38	1.06	1.52	1.14	0.9	1.30	1.0	1.1	1.8
Aortic aneurysm (non-syphilitic) — Anévrisme de l'aorte (non syphilitique)	6.6	2.62	4.92	5.24		1.8		1.6		
Hypertension		1.40	1.42	1.67	2.51	1.6	1.20	1.3	1.4	1.0
General arteriosclerosis — Artériosclérose générale	1.4			1.86		3.3	2.00	2.0	2.0	
All respiratory diseases (non-neoplastic) — Toutes maladies respiratoires confondues (non cancéreuses)							2.85			
Emphysema and/or bronchitis — Emphysème et/ou bronchite	24.7			10.08			2.30	1.6	2.2	4.3
Emphysema without bronchitis — Emphysème sans bronchite		6.55	11.41	14.17		7.7				
Bronchitis — Bronchite				4.49		11.3				
Respiratory tuberculosis — Tuberculose respiratoire	5.0			2.12	1.27					
Asthma — Asthme				3.47						
Influenza and pneumonia — Grippe et pneumonie Certain other conditions — Certaines autres affections	1.4	1.86	1.72	1.87		1.4	2.60			2.4
Stomach ulcer — Ulcère gastrique	2.5	4.06	4.13	4.13	2.06	6.9	2.16	2.4	0.8	0.5
Duodenal ulcer — Ulcère duodéal		2.86	1.50	2.98						
Cirrhosis — Cirrhose	3.0	2.06	1.97	3.33	1.35	2.3	1.93			4.0
Parkinsonism — Maladie de Parkinson	0.4			0.26						
All causes — Toutes causes confondues	1.64	1.88	1.43	1.84	1.22	1.52	1.70	1.4	1.2	1.78

* Study A: Doll R, Peto R: Mortality in relation to smoking: 20 years' observation on male British doctors. Br Med J 2: 1525-1536, 1976; Study B: Hammond EC: Smoking in relation to the death rates of one million men and women, in Haenszel W (ed): Epidemiological Approaches to the Study of Cancer and Other Chronic Diseases. U.S. Public Health Service, National Cancer Institute Monograph 19, 1966, pp. 127-204; Study C: Kahn HA: The Dorn study of smoking and mortality among U.S. veterans: Report on 8 1/2 years of observation, in Haenszel, *Ibid*, pp. 1-125; Study D: Hirayama T: Smoking in relation to the death rates of 265 118 men and women in Japan. A report on 5 years of follow-up. Presented at the American Cancer Society's 14th Science Writers' Seminar, Clearwater Beach, Florida, 24-29 Mar. 1972; Study E: Best EWR: A Canadian study of smoking and health. Ottawa, Dept of National Health and Welfare, 1966; Study F: Hammond EC, Horn D: Smoking and death rates—Report on forty-four months of follow-up on 187 783 men. I. Total mortality, II. Death rates by cause. JAMA 166: 1159-1172, 1294-1308, 1958; Study G: Cederlief R, Friberg L, Hrubec Z, et al: The relationship of smoking and some social covariables to mortality and cancer morbidity. A ten-year follow-up in a probability sample of 55 000 Swedish subjects age 18-69. Part 1/2, Sweden. Karolinska Institute, 1975; Study H: Weir JM, Dunn JE, Jr: Smoking and mortality: A prospective study. Cancer 25: 105-112, 1970.

Former cigarette smokers experience declining mortality ratios as the years of not smoking increase. After 15 years, mortality ratios for former smokers approach those for individuals who never smoked. Mortality ratios for any given age for former smokers are directly proportional to the amount smoked before cessation and inversely related to the age of smoking initiation. Regardless of these factors, cessation does diminish an individual's risk, provided s/he is not ill at the time of cessation. Overall mortality ratios for female smokers are somewhat less than those for male smokers. However, subsets of females with smoking characteristics similar to those of men experience mortality rates similar to those of male smokers.

On constate chez les anciens fumeurs de cigarettes un abaissement des taux de mortalité à mesure que s'accroissent les années d'abstention. Au bout de 15 ans, les taux de mortalité des anciens fumeurs avoisinent ceux des sujets qui n'ont jamais fumé. Les taux de mortalité des anciens fumeurs pris à un âge donné sont directement proportionnels à la quantité fumée avant l'abandon de la cigarette et inversement proportionnels à l'âge de l'initiation au tabac. Indépendamment de ces facteurs, la cessation diminue effectivement le risque couru par l'individu, à la condition qu'il ne soit pas malade à ce moment-là. Les taux de mortalité générale des fumeuses sont légèrement inférieurs à ceux des fumeurs. Toutefois, des sous-ensembles de femmes présentant, quant à l'usage du tabac, des caractéristiques similaires à celles des hommes connaissent des taux de mortalité semblables à ceux des fumeurs.

Calculations from prospective study data have indicated that life expectancy at any given age is significantly shortened by cigarette smoking. However, mortality ratios are decreased in smokers who use cigarettes with a decreased tar and nicotine content. From the detailed data of two prospective studies, excess mortality is found to be greatest for the 45- to 54-year age group among women and men, indicating that smoking causes premature mortality. Coronary heart disease is the chief contributor to the excess mortality among cigarette smokers, followed by lung cancer and chronic obstructive lung disease.

Individuals who limit their smoking to only pipes and cigars have overall mortality rates that are slightly higher than nonsmokers, but lower than cigarette smokers.

Morbidity. Following the 1964 Report of the Surgeon General, the National Center for Health Statistics began collecting information on smoking, on the basis of probability samples of the population, as part of the National Health Interview Survey. These data have proven valuable in assessing the relationships between tobacco use and health indicators including illness and disability.

In general, male and female current cigarette smokers report more acute and chronic conditions than persons who never smoked. The age-adjusted incidence of acute conditions for males who had ever smoked was 14% higher, and for females 21% higher, than for those who had never smoked cigarettes. Non-physician-dependent indicators of morbidity include measures such as work-days lost, days in bed, and limitation of activity resulting from chronic disease. As derived from 1974 survey data, there are more than 81 000 000 excess work days lost and more than 145 000 000 excess days of bed disability per year due to smoking in the US population. Current and former smokers also reported more hospitalizations in the year prior to interview than did nonsmokers. Data on disability and illness often show continued higher risk among former smokers, although these data are not conclusive.

Cardiovascular Disease. Systematic observations on the association between cardiovascular disease and smoking have been made on considerably more than one million individuals (mostly men) in the United States, and have involved many millions of person-years of experience. Sample sizes are now extensive in both retrospective and prospective studies, and it can be concluded that smoking is causally related to coronary heart disease for both men and women in the United States.

The data show that smoking is one of three major, independent risk factors for heart attack. The effect is dose-related (including a lower risk with low tar and nicotine cigarettes), synergistic with other risk factors for heart attack and more strongly associated with younger ages. Smoking also increases the possibility of recurrence of myocardial infarction. Cessation of smoking reduces the risk of mortality from coronary heart disease, and after ten years of not smoking cigarettes this risk approaches that of the nonsmoker.

Smoking is a major risk factor for arteriosclerotic peripheral vascular disease and is associated with more severe and extensive atherosclerosis of the aorta and coronary arteries than is found among nonsmokers. In persons with angina pectoris or with intermittent claudication of peripheral vascular disease, smoking reduces the individual's established threshold for the precipitation of angina or claudication. Although it does not induce chronic hypertension, cigarette smoking in the presence of hypertension acts synergistically to increase the effective risk for coronary heart disease. Women who smoke and use oral contraceptives are at a significantly elevated risk of fatal and non-fatal myocardial infarction and thromboembolism. The relationship of smoking to the incidence of stroke is not established; however, an association with subarachnoid hemorrhage has been reported in women.

Cancer. The most definite causal relationship between tobacco use and any disease was shown in the 1950s and 1960s with lung cancer. Since then, additional studies have strengthened the earlier conclusions, particularly with regard to women smokers for whom

Les calculs reposant sur les données fournies par les études prospectives ont montré que l'espérance de vie à tel âge considéré est sensiblement abrégée par l'usage de la cigarette. Néanmoins, les taux de mortalité se trouvent abaissés chez les fumeurs qui utilisent des cigarettes à moindre teneur en goudron et nicotine. D'après les données détaillées fournies par deux études prospectives, on constate que la surmortalité est la plus élevée chez le groupe d'âge de 45 à 54 ans, femmes et hommes confondus, ce qui laisse entendre que l'usage du tabac est cause de mortalité prématurée. Les cardiopathies coronariennes sont les principales responsables de la surmortalité chez les fumeurs, suivies du cancer du poumon et des affections chroniques obstructives des poumons.

Les individus qui se contentent de la pipe et du cigare présentent des taux de mortalité généraux légèrement supérieurs à ceux des non-fumeurs, mais inférieurs à ceux des fumeurs de cigarettes.

Morbidity. A la suite du rapport adressé en 1964 au *Surgeon General*, le Centre national des statistiques sanitaires a commencé à recueillir des informations sur l'usage du tabac, sur la base d'échantillons aléatoires de population, dans le cadre de la *National Health Interview Survey*. Ces données se sont révélées utiles lorsqu'il s'est agi d'évaluer les relations entre l'usage du tabac et certains critères de santé tels que la maladie et l'incapacité.

En général, fumeurs et fumeuses de cigarettes présentent davantage d'affections aiguës et chroniques que les personnes qui n'ont jamais fumé. L'incidence, ajustée en fonction de l'âge, des affections aiguës chez les hommes ayant fumé à une époque ou à une autre était plus élevée de 14% (21% pour les femmes) que chez les sujets n'ayant jamais fumé la cigarette. Parmi les indicateurs de morbidité indépendants du médecin, on peut citer les journées de travail perdues, les journées de lit et la baisse d'activité résultant des affections chroniques. On a pu établir à partir des résultats de l'enquête de 1974 qu'il y a chaque année parmi la population américaine plus de 81 millions de journées de travail supplémentaires perdues et plus de 145 millions de journées supplémentaires d'immobilisation au lit du fait du tabac. On a relevé également davantage de cas d'hospitalisation au cours de l'année ayant précédé l'interview chez les fumeurs présents et repentis que chez les non-fumeurs. Les données relatives à l'incapacité et à la maladie montrent souvent la persistance d'un risque plus élevé chez les anciens fumeurs, encore que ces données ne soient pas absolument concluantes.

Maladies cardiovasculaires. Des observations systématiques sur les liens entre les maladies cardiovasculaires et l'usage du tabac ont été faites sur beaucoup plus d'un million d'individus (des hommes surtout) aux Etats Unis, ce qui suppose de nombreux millions d'années-personnes d'expérience. On dispose désormais d'échantillons de taille respectable en ce qui concerne les études tant rétrospectives que prospectives, et l'on peut en conclure qu'il y a aux Etats-Unis un lien de cause à effet entre l'usage du tabac et les cardiopathies coronariennes aussi bien pour les hommes que pour les femmes.

Ces données montrent que l'usage du tabac est l'un des trois grands facteurs indépendants qui prédisposent à la crise cardiaque. L'effet est lié à la dose (avec, notamment, risque moindre dans le cas des cigarettes à faible teneur en goudron et en nicotine); il agit en synergie avec d'autres facteurs de risque de crise cardiaque et se trouve plus fortement associé aux groupes d'âge les plus jeunes. L'usage du tabac accroît également les possibilités de récurrence de l'infarctus du myocarde. Le renoncement au tabac diminue le risque de mortalité par cardiopathie coronarienne, et au bout de dix ans d'abstention de la cigarette, ce risque avoisine celui du non-fumeur.

L'usage du tabac constitue un grand facteur de risque à l'égard des maladies vasculaires périphériques artériosclérotiques et se trouve associé à des formes plus graves et plus étendues d'athérosclérose de l'aorte et des artères coronaires que dans le cas des non-fumeurs. Chez les personnes souffrant d'angine de poitrine ou de claudication intermittente caractéristique de l'artériopathie périphérique, l'usage du tabac abaisse le seuil, propre à chaque individu, de déclenchement de l'angine ou de la claudication. Même si elle ne provoque pas l'hypertension chronique, la cigarette, lorsqu'il y a hypertension, contribue, par un phénomène de synergie, à augmenter le risque effectif de cardiopathie coronarienne. Les femmes qui fument et qui utilisent des contraceptifs oraux courent un risque sensiblement plus élevé d'infarctus du myocarde à issue fatale et non fatale ainsi que de maladie thromboembolique. La relation pouvant exister entre l'usage du tabac et l'incidence de l'ictus n'est pas établie; toutefois, une association avec l'hémorragie sous-arachnoïdienne a été signalée chez les femmes.

Cancer. On a montré dans les années 1950 et 1960 que le lien de cause à effet le mieux attesté entre l'usage du tabac et une maladie quelconque concernait le cancer du poumon. Depuis lors, des études complémentaires ont renforcé les premières conclusions,

only preliminary data were then available. Lung cancer mortality rates in women are increasing more rapidly than in men, and if present trends continue, this disease will be the leading cause of cancer deaths in women in the next decade.

Use of filter cigarettes and low tar and nicotine cigarettes decreases lung cancer mortality rates among smokers although not to the low rates for nonsmokers. Ex-smokers experience decreasing lung cancer mortality rates which approach the rates of nonsmokers after 10 to 15 years of cessation.

Evidence has accumulated about the relationships between tobacco use and cancer of the larynx, oral cavity, oesophagus, urinary bladder, kidney, and pancreas. Cigarette smoking is a significant causative factor in laryngeal, oral, and oesophageal cancers, as well as in lung cancer, and in all of these there is a dose-response effect. For each of these cancers there also appears to be a synergistic effect between smoking and alcohol intake. Pipe and cigar smokers experience approximately the same risk as cigarette smokers for all of these cancers, except lung cancer.

Epidemiological studies have demonstrated a significant association between cigarette smoking and bladder cancer in both men and women, with smoking acting both independently and synergistically with other factors to increase the risk of developing bladder cancer. Cigarette smoking is also associated with cancer of the kidney in men (mortality ratio of 1.5 (Table 1)), and with cancer of the pancreas.

Non-Neoplastic Bronchopulmonary Disease. Both female and male cigarette smokers have a significantly higher prevalence of chronic bronchitis and emphysema than nonsmokers, and they have an increased chance of dying from these diseases. Smokers, including teenagers who smoke, also have more respiratory symptoms, and at least some of these symptoms are dose related. Pulmonary function abnormalities are greater among cigarette smokers than nonsmokers, with impairment of pulmonary function detectable even among smokers in young age groups. Cessation of smoking improves pulmonary function, and decreases the prevalence of respiratory symptoms as well as the chance of premature death from non-neoplastic bronchopulmonary disease. Autopsy data have demonstrated dose-related abnormalities in macroscopic and microscopic lung sections among smokers.

Interaction with Occupational Exposures. Significant excess lung cancer mortality has been noted for chromate, nickel, coal gas, and asbestos workers and for uranium miners; exposures to arsenic, hematite, beryllium, and copper are suspect. However, as noted in the 1964 Report, only a small part of the smoking population is exposed to industrial carcinogens and these agents cannot account for the rising lung cancer risk in the general population. Unfortunately, few studies of occupational hazards include smoking histories, and therefore smoking, as a contributory or etiological factor, cannot be fully evaluated.

Six ways have been identified in which smoking and physical and chemical agents in the workplace interact to produce or increase adverse health effects. Tobacco products may serve as vehicles for toxic agents, thus facilitating bodily entry by the agents. Workplace chemicals can be transformed into more harmful agents by smoking. Certain toxic agents in tobacco products and/or smoke can also be present in the workplace (carbon monoxide, for example), thus increasing exposure to the agent. Or, smoking can cause an effect comparable to that which results from a toxic agent and thus cause an additive biological effect. Alternatively, smoking can act synergistically with toxic agents, as is known to be the case with asbestos. Finally, smoking contributes to accidents in the workplace.

Those who have the highest risk of occupational exposure to toxic agents in general also have the highest smoking rates. Surveys have shown that male, blue-collar workers are much more likely to smoke than white-collar workers.

notamment à l'égard des fumeuses pour lesquelles on ne disposait d'abord que de données préliminaires. Les taux de mortalité par cancer du poumon chez les femmes augmentent plus rapidement que chez les hommes, et si la tendance actuelle se maintient, cette maladie sera la principale cause de décès par cancer chez les femmes au cours de la prochaine décennie.

L'emploi de cigarettes munies de filtres et de cigarettes à faible teneur en goudron et en nicotine diminue les taux de mortalité par cancer du poumon chez les fumeurs, mais sans que l'on atteigne jamais les faibles taux constatés chez les non-fumeurs. On constate chez les anciens fumeurs une diminution des taux de mortalité par cancer du poumon, jusqu'à avoisiner les taux relevés chez les non-fumeurs après 10 à 15 ans d'abstinence.

On dispose de données de plus en plus nombreuses sur les relations entre l'usage du tabac et les cancers du larynx, de la cavité buccale, de l'oesophage, de la vessie, du rein et du pancréas. L'usage de la cigarette est un facteur étiologique significatif dans les cancers du larynx, de la bouche et de l'oesophage, un effet proportionné à la quantité absorbée étant constaté dans tous ces cas. Pour chacun de ces cancers, il semble qu'il se produise un effet synergique entre le tabac et l'alcool. Les fumeurs de pipe et de cigare courent à peu près le même risque que les fumeurs de cigarettes pour tous ces types de cancers, exception faite du cancer du poumon.

Les études épidémiologiques ont mis en évidence une association significative entre l'usage de la cigarette et le cancer de la vessie chez les hommes et chez les femmes, le tabac agissant à la fois de façon autonome et en synergie avec d'autres facteurs de manière à augmenter le risque d'apparition de cancer de la vessie. L'usage de la cigarette est également lié au cancer du rein chez les hommes (taux de mortalité de 1,5 (Tableau 1)), et au cancer du pancréas.

Maladies broncho-pulmonaires non cancéreuses. On constate chez les fumeurs et les fumeuses de cigarettes une prévalence significativement plus élevée de la bronchite chronique et de l'emphysème que chez les non-fumeurs, les premiers courant un plus grand risque de mourir de ces maladies. Les fumeurs, y compris les adolescents qui fument, présentent également davantage de symptômes respiratoires, et une partie du moins de ces symptômes sont liés à la quantité absorbée. Les anomalies de la fonction pulmonaire sont plus importantes chez les fumeurs de cigarettes que chez les non-fumeurs, des troubles de la fonction pulmonaire étant décelables même chez les fumeurs les plus jeunes. Le renoncement à la cigarette s'accompagne d'une amélioration de la fonction pulmonaire ainsi que d'une diminution de la prévalence des symptômes respiratoires et des risques de mort prématurée par maladie broncho-pulmonaire non cancéreuse. Les enseignements de l'autopsie ont mis en évidence chez les fumeurs des anomalies liées à la dose dans des sections macroscopiques et microscopiques de poumon.

Interaction avec les expositions professionnelles. Une surmortalité significative par cancer du poumon a été constatée chez les ouvriers de l'industrie des chromates, du nickel, du gaz de houille et de l'amiante ainsi que chez les mineurs d'uranium; les expositions à l'arsenic, à l'hématite, au beryllium et au cuivre sont sujettes à caution. Toutefois, ainsi qu'il est dit dans le rapport de 1964, une partie seulement de la population qui fume est exposée aux cancérogènes industriels et ces agents ne sauraient être tenus pour responsables de l'augmentation du risque du cancer du poumon dans la population générale. Malheureusement, rares sont les études portant sur les risques professionnels qui prennent en compte les antécédents à l'égard du tabac, ce qui fait que l'usage de ce dernier, en tant que facteur contribuant ou étiologique, ne peut pas être pleinement mesuré.

On a inventorié six façons dont le fait de fumer, d'une part, et les agents physiques et chimiques, d'autre part, agissent ensemble sur les lieux de travail pour produire ou aggraver des effets nocifs. Il se pourrait que les produits tabagiques servent de véhicules aux agents toxiques, ce qui en faciliterait la pénétration dans l'organisme. Les produits chimiques industriels peuvent être transformés en agents plus nocifs par l'usage du tabac. Certains agents toxiques présents dans les produits du tabac et/ou la fumée peuvent se retrouver sur les lieux de travail (l'oxyde de carbone par exemple), d'où un accroissement de l'exposition à l'agent. Ou bien, l'usage du tabac peut provoquer un effet comparable à celui qui résulte d'un agent toxique, et provoquer par conséquent un effet biologique supplémentaire. Autre possibilité encore, le tabac peut agir en synergie avec des agents toxiques, comme c'est le cas pour l'amiante. Enfin, l'usage du tabac est cause d'accident sur les lieux de travail.

Les personnes qui courent les plus grands risques d'exposition professionnelle aux agents toxiques sont également, en général, celles qui fument le plus. Des enquêtes ont montré que les ouvriers de l'industrie ont davantage tendance à fumer que les employés de l'administration.

Pregnancy and Infant Health. Birth weight and foetal growth are significantly affected by smoking during pregnancy. Babies born to women who smoke during pregnancy are on the average 200 grams lighter than babies born to comparable women who do not smoke. Twice as many of these babies weigh less than 2 500 grams compared with babies of nonsmokers. Strong evidence indicates that this reflects the foetal growth rate since there is no overall reduction in the duration of gestation when the mother smokes. The ratio of placental weight to birth weight increases with increasing levels of maternal smoking, possibly as a compensatory mechanism for the reduced oxygen availability due to carbon monoxide.

Epidemiological studies do not provide conclusive data on the effect of maternal smoking on adequacy of lactation, although some animal studies reveal diminished milk production following administration of nicotine. A direct dose-response relationship does exist between the number of cigarettes smoked and the level of nicotine in breast milk.

Accumulated evidence does not indicate that maternal smoking increases the incidence of congenital malformations.

Peptic Ulcer Disease. Six studies have shown a greater prevalence of peptic ulcer disease among male cigarette smokers than among nonsmokers, the median ratio being 1.7 (i.e. their risk is increased by 70%); findings are comparable in women. There is a positive dose-response relationship between smoking and the incidence of peptic ulcer disease, and the risk of dying from peptic ulcer disease is, on the average, twice as high for smokers as for nonsmokers.

Allergy. Tobacco and tobacco smoke extracts have been found to act as antigens and to sensitize T-lymphocytes. However, the precise role of tobacco in immune and allergic processes cannot yet be delineated. Tobacco smoke does exert a variety of effects on respiratory tract structures; chronic smoking leads to consistent histological changes in the respiratory tract including an adverse long-term effect on the mucociliary transport mechanisms and mucus composition, and morphological and physiological changes in macrophages. Alterations in cell-mediated immunity are noted locally and systematically in smokers.

Behavioral Aspects. There is some evidence that the smoking patterns of chronic smokers may be dependent on the nicotine content of their cigarettes. It is noted that the biological half-life of nicotine in the human body is approximately 20-30 minutes and that regular smokers commonly consume one cigarette every 30-40 minutes, possibly in an attempt to maintain a constant nicotine level in the blood.

Abrupt and total withdrawal from tobacco is associated with symptoms that subside more quickly and are no worse than those seen in partial abstinence. There is fragmentary evidence suggesting that the abstinence syndrome is more severe in women than in men.

Estimates from the 1978 Health Interview Survey indicate that 33.2% of the US population 17 years of age and older smoke (Table 2). It has been estimated that 95% of the 29 million smokers who have quit since 1964 have done so on their own. Survey data show that only one-third or less of smokers motivated to quit are interested in formal programmes, and only a small minority of those actually attend programmes when offered. Objective data are lacking on most of the smokers who have attended formal programmes and controlled research has yet to produce a clearly superior intervention strategy. The current trend in adult-education programmes is an emphasis on personal responsibility for health and on adoption of a health-promoting lifestyle.

Very few carefully designed and implemented longitudinal studies exist in the area of smoking in children and adolescents. The critical level for onset of habitual smoking appears to be in high school. Therefore, the true impact of any anti-smoking programme with adolescents may not even be measurable until after the adolescent has entered high school.

A promising new approach to offset adolescent pressures to smoke involves strategies to resist peer pressure, to understand how advertising and mass media work to influence smoking, and to provide information on ways to resist the models of parents, siblings, and older students who smoke. Also included is a focus on the

Grossesse et santé du nourrisson. Le poids à la naissance et la croissance du fœtus sont sensiblement affectés par l'usage du tabac pendant la grossesse. Les bébés des femmes qui fument pendant la grossesse pèsent en moyenne 200 grammes de moins que les bébés des femmes présentant les mêmes caractéristiques mais ne fumant pas. Deux fois plus de ces bébés pèsent moins de 2 500 grammes que ceux des non-fumeuses. Tout semble indiquer que ce fait est lié au taux de croissance du fœtus étant donné que l'on ne constate pas, globalement, de diminution de la durée de la gestation dans les cas où la mère fume. Le rapport du poids du placenta au poids à la naissance augmente en proportion de l'usage du tabac par la mère, ce qui pourrait traduire un mécanisme compensatoire à l'égard de la diminution de l'oxygène disponible du fait de l'oxyde de carbone.

Les études épidémiologiques ne fournissent pas de données concluantes sur les effets de l'usage du tabac par la mère sur la lactation, encore que certaines études conduites chez l'animal mettent en évidence une diminution de la production de lait consécutive à l'administration de nicotine. Il existe une relation directe, liée à la quantité absorbée, entre le nombre de cigarettes fumées et la teneur en nicotine du lait maternel.

Les faits d'expérience que l'on a pu accumuler ne semblent pas indiquer que le tabagisme de la mère augmente l'incidence des malformations congénitales.

Ulcère gastroduodéal. Six études ont mis en évidence une plus grande prévalence des ulcères chez les fumeurs (hommes) de cigarettes que chez les non-fumeurs, la médiane se situant à 1,7 (le risque couru par eux étant donc augmenté de 70%); on a fait des constatations comparables chez les femmes. Il existe une relation positive, liée à la quantité absorbée, entre l'usage du tabac et l'incidence des ulcères, le risque de mourir de maladie ulcéreuse gastroduodénale étant, en moyenne, deux fois plus élevé pour les fumeurs que pour les non-fumeurs.

Allergie. On a constaté que le tabac et les extraits de fumée de tabac agissaient comme des antigènes et qu'ils sensibilisaient les lymphocytes T. Toutefois, le rôle précis joué par le tabac dans les processus immunitaires et allergiques n'a pas pu encore être cerné. La fumée du tabac exerce effectivement divers effets sur les structures des voies respiratoires; l'usage chronique du tabac détermine des modifications histologiques cohérentes des voies respiratoires, y compris un effet nocif à long terme sur la fonction ciliaire et la composition du mucus, ainsi que des modifications morphologiques et physiologiques chez les macrophages. Des altérations de l'immunité à médiation cellulaire, locales ou généralisées, sont constatées chez les fumeurs.

Problèmes psycho-sociaux. On a des raisons de croire que le comportement des fumeurs chroniques à l'égard du tabac obéit à des schémas qui pourraient être fonction de la teneur des cigarettes en nicotine. On relève que la période biologique de la nicotine dans l'organisme est d'environ 20 à 30 minutes et que les fumeurs invétérés consomment couramment une cigarette toutes les 30 à 40 minutes, peut-être pour maintenir ainsi un niveau constant de nicotine dans le sang.

Le sevrage brusque et total du tabac s'accompagne de symptômes qui cèdent plus rapidement et qui ne sont pas pires que ceux que l'on observe dans le cas de l'abstinence partielle. Certains éléments de preuves invitent à penser que le syndrome d'abstinence est plus grave chez les femmes que chez les hommes.

Les estimations fournies par la *Health Interview Survey* de 1978 montrent qu'aux Etats-Unis 33,2% des plus de 17 ans fument (Tableau 2). On a pu estimer que 95% des 29 millions de fumeurs qui ont renoncé depuis 1964 l'ont fait de leur propre gré. Les données de l'enquête montrent qu'un tiers seulement, au plus, des fumeurs désireux de cesser souhaitent pour cela suivre des sessions spéciales, et que seule une petite minorité de ces derniers les suivent effectivement lorsqu'elles leur sont proposées. On manque de données objectives sur la plupart des fumeurs qui ont suivi des sessions spéciales, et il reste aux chercheurs à mettre au point une stratégie d'intervention dont les mérites soient indiscutablement supérieurs. La tendance actuelle, pour l'éducation des adultes, consiste à mettre l'accent sur la responsabilité de l'individu à l'égard de sa propre santé, et sur l'adoption d'un mode de vie sain et hygiénique.

Très rares sont les études longitudinales rigoureusement conçues et mises en œuvre qui concernent l'usage du tabac chez les enfants et les adolescents. Il semble que le seuil critique, pour l'acquisition de l'habitude de fumer, se situe au niveau de l'école secondaire. Il se pourrait par conséquent que le véritable retentissement des programmes anti-tabac destinés aux adolescents ne soit mesurable qu'une fois que l'adolescent est entré dans le secondaire.

Lorsqu'il s'agit de contrebalancer les influences qui incitent les adolescents à fumer, d'intéressantes perspectives sont ouvertes par les stratégies qui visent à lutter contre la pression des camarades, à comprendre comment la publicité et les médias poussent à fumer et à fournir des informations sur les moyens de résister à l'exemple des

immediate physiological effects of smoking, rather than on long term effects. Researchers find that "significant adults" (such as physicians) are powerful influences on teenage smoking.

parents, des frères et sœurs et des grands élèves qui fument. En outre, on insiste davantage sur les effets physiologiques immédiats du tabac que sur ses effets à long terme. Les chercheurs constatent que les adultes en position d'exemple (les médecins, par exemple) exercent une forte influence sur l'usage du tabac chez les adolescents.

Table 2. Estimates of the Percentage of Current Regular Cigarette Smokers, Adults, United States of America, 1964-1978
Tableau 2. Estimation du pourcentage de fumeurs adultes réguliers (de sexe masculin), aux Etats-Unis d'Amérique, de 1964 à 1978

Year — Année	Health Interview Survey (17 years and over) Health Interview Survey (17 ans et plus)			National Clearinghouse for Smoking & Health (21 years and over) National Clearinghouse for Smoking & Health (21 ans et plus)		
	Total	Male Hommes	Female Femmes	Total	Male Hommes	Female Femmes
1964				40.3	52.9	31.5
1965	41.7	51.1	33.3			
1966				42.2	51.9	31.7
1967						
1968						
1969						
1970	36.9	43.5	31.1	36.2	42.3	30.5
1971						
1972						
1973						
1974	37.0	42.7	31.9			
1975				33.8	39.3	28.9
1976	36.7	41.9	32.0			
1977						
1978	33.2	37.5	29.6			

Involuntary Smoking. Only a limited amount of systematically collected information regarding the health effects of involuntary (passive or second hand) smoking on the nonsmoker is available, and much of that centres on exposure to carbon monoxide (CO). Cigarette smoking in enclosed spaces can produce CO levels well above the Ambient Air Quality Standard (9 ppm), even where ventilation is adequate. These levels of CO have been shown to decrease the exercise threshold for angina in patients with coronary artery disease and for intermittent claudication in patients with peripheral vascular disease. In healthy adults, levels of carboxy-hemoglobin produced in involuntary smoking situations are functionally insignificant.

Tabagisme involontaire. On ne dispose que d'une quantité limitée d'informations recueillies de façon systématique sur les effets pour la santé du non-fumeur du tabagisme involontaire (ou passif) et le plus clair de ce qu'on en sait concerne l'exposition à l'oxyde de carbone (CO). Le fait de fumer dans des endroits clos peut déterminer des niveaux de CO très supérieurs à l'*Ambient Air Quality Standard* (9 ppm), même lorsque le local est suffisamment aéré. On a pu démontrer que ces niveaux de CO abaissaient le seuil d'exercice pouvant déclencher l'angine chez les malades atteints de maladies des artères coronaires et de la claudication intermittente chez les malades atteints de maladies vasculaires périphériques. Chez l'adulte en bonne santé, les niveaux de carboxyhémoglobine déterminés dans des situations de tabagisme involontaire ne sont pas fonctionnellement significatifs.

Substantial proportions of healthy adults experience irritation of eyes and nose when exposed to cigarette smoke. Changes in psychomotor function, especially attentiveness and cognitive function, have been noted. In children of parents who smoke, bronchitis and pneumonia are more common during the first year of life than in children of nonsmokers.

Une bonne proportion des adultes en bonne santé subissent une irritation des yeux et du nez lorsqu'ils sont exposés à la fumée de cigarette. Des modifications de la fonction psychomotrice, et notamment de l'attention et de la fonction cognitive ont été relevées. Chez les enfants de fumeurs, la bronchite et la pneumonie sont plus communes au cours de la première année de la vie que chez les enfants de non-fumeurs.

(*Morbidity and Mortality*, 1979, 28, No. 1; *US Center for Disease Control*. Reported by the Office on Smoking and Health; US Department of Health, Education, and Welfare, Office of the Assistant Secretary for Health.)

EDITORIAL NOTE: In spite of growing and uncontrovertible evidence that smoking presents serious risks to health, around the world millions of people smoke and, until now, few countries have done much about it.

NOTE DE LA RÉDACTION: Malgré les preuves irréfutables toujours plus nombreuses des risques graves que le tabagisme comporte pour la santé, des millions de personnes dans le monde fument et, jusqu'ici, peu de pays ont fait grand-chose à ce sujet.

However, since the Report of the Royal College of Physicians and the first Surgeon General's Report of the United States in the early 1960's a number of countries have begun to take legislative action and promote health education programmes designed to reduce this large, preventable cause of ill health.

Cependant, depuis le rapport du *Royal College of Physicians* et le premier rapport du *Surgeon General* des Etats-Unis d'Amérique au début des années 1960, plusieurs pays ont commencé à prendre des mesures législatives et à promouvoir des programmes d'éducation sanitaire en vue de réduire l'importance de cette cause évitable de morbidité.

WHO has stepped up its own programme against smoking. The WHO Expert Committee Report on "Controlling the Smoking Epidemic" issued in May 1979 contains a number of concrete and strong recommendations. World Health Day 1980 will have as its theme "SMOKING OR HEALTH, the choice is yours". A wide range of information activities to mobilize governmental and non-governmental support will dramatize this theme and attempt to suggest more effective means for dealing with this most preventable cause of illness and premature death. This will involve legislation, a more active role of the health profession and educational campaigns to increase public awareness of the health risks involved.

L'OMS a intensifié son propre programme dans ce domaine. Le Comité d'experts, dont le rapport intitulé « La lutte contre l'épidémie de tabagisme » a paru en mai 1979, a formulé des propositions concrètes et vigoureuses. La Journée mondiale de la Santé de 1980 aura pour thème « LE TABAC OU LA SANTÉ, à vous de choisir ». S'en inspireront des activités d'information très variées qui tendront à mobiliser des concours gouvernementaux ou non et à suggérer des moyens plus efficaces de lutter contre une cause hautement évitable de maladies et de décès prématurés, notamment des dispositions législatives, une participation plus active des professionnels de la santé et des campagnes d'éducation pour sensibiliser davantage le public aux risques existants.

In collaboration with the Government of Sweden, WHO has helped to organize the Fourth World Conference on Smoking and Health, 18-21 June in Stockholm. The emphasis of this Conference will be placed on recommending lines of action to combat the smoking epidemic.

En collaboration avec le Gouvernement suédois, l'OMS a aidé à organiser la quatrième Conférence mondiale sur le Tabac et la Santé (Stockholm, 18-21 juin). L'accent y sera mis sur les lignes de conduite à recommander pour combattre l'épidémie de tabagisme.

The problem of women smoking in developed countries will receive particular attention in a series of activities to be organized by WHO and the German Cancer Society in 1980.

WHO has a particular responsibility to sound the alarm in developing countries where the smoking habit is growing fast. These countries, particularly vulnerable to aggressive advertising campaigns, are being sold cigarettes high in tar and nicotine yet remain largely unaware of the health consequences of smoking.

1980 will thus mark the beginning of a campaign on a global scale to combat this man-made epidemic.

L'usage du tabac par les femmes retiendra spécialement l'attention au cours d'une série d'activités que l'OMS et la Société allemande du Cancer mèneront en 1980.

Il incombe tout particulièrement à l'OMS de donner l'alarme dans les pays en développement où le tabagisme se répand rapidement. On vend à leurs habitants, très vulnérables à une publicité agressive, des cigarettes à forte teneur en goudron et en nicotine alors qu'ils sont encore dans une large mesure ignorants des conséquences de l'usage du tabac pour la santé.

L'année 1980 marquera donc le début d'une campagne à l'échelle mondiale contre cette épidémie due entièrement à l'activité humaine.