

INFORMASJON

TOBAKK ELLER HELSE

FRA

LABORATORIUM FOR MILJØ- OG YRKESBETINGET KREFT

Nr.1, 10. årgang - Oslo 7. mars 2002

Avdeling for Miljø- og Yrkesbetinget Kreft har siden Avdelingen ble opprettet for over 20 år siden utgitt et informasjonshefte som har vært kalt "Meddelelse fra Avdeling for Miljø- og Yrkesbetinget Kreft". Dette heftet har inneholdt korte oppsummeringer av artikler om mulige kreftfremkallende stoffer og om forebygging av kreft. Det er ikke gjort noen vurdering av kvaliteten eller reproduserbarheten av materialet som er sitert. Meddelelsen har vært sendt helse- og miljøvernmyndigheter i Norden. I den senere tid har det kommet frem et ønske om tilsvarende informasjon om tobakk. Dette heftet inneholder tobakksrelatert informasjon tatt fra Meddelelse nr 1, 2002. Dersom noen ønsker ytterligere opplysninger om noen av de omtalte rapporter, kan dette fåes ved henvendelse til professor T. Sanner, Avd. for Miljø- og Yrkesbetinget Kreft, Institutt for Kreftforskning, Radiumhospitalet, Montebello, 0310 Oslo.

INNHold

	side
1. TOBAKK	2
1.1. Generelt	2
1.2. Røykfrihet	8
1.3. Produkter	10
2. KREFT.....	11
2.1 Lungekreft	11
2.2 Andre kreftformer	15
3. HJERTE- OG KARSYKDOMMER	22
3.1. Røyking	22
3.2 Passiv røyking	23
4. LUFTVEISSYKDOMMER	24
5. ANDRE HELSESKADER OG EFFEKTER	27

1. TOBAKK

1.1. Generelt

En milliard vil dø av røyking i dette århundre

Antall dødsfall som skyldes røyking vil tidobles til omkring 1 milliard i det 21 århundre dersom det ikke skjer en dramatisk forandring i røykingen. I det 20 århundre regnet man med at 100 millioner døde av bruk av tobakk. I beregninger utført av professor Peto kom man frem til at det vil være omkring 150 millioner tobakksdødsfall i løpet av de første 25 årene av det 21 århundre og 300 millioner i den andre fjerdedelen. De fleste av de som dør i den første halvdel av det 21 århundre har allerede begynt å røyke. Det betyr at tallet kunne reduseres betydelig hvis nåværende røykere sluttet å røyke. Når det gjelder midten og siste halvdel av det 21 århundre, vil det avhenge av hvor mange ungdommer som begynner å røyke. Dersom mange voksne som nå røyker slutter å røyke i løpet av de første 10-20 årene, vil det redusere antall røykedødsfall i 2020 med omkring en tredjedel og i den andre fjerdedelen av århundret med omkring halvparten. Storbritannia har hatt den største reduksjonen i verden når det gjelder premature dødsfall av lungekreft, og det skyldes personer som har sluttet å røyke. Hvis ikke røykerne stopper, vil halvparten dø av røykerelaterte sykdommer (ASH DN 27.06.01).

Røyking i forhold til andre faktorer ved beregning av røykedødsfall

I USA har helsedirektøren beregnet at mer enn 400.000 dødsfall hvert år skyldes røyking. Dette tallet har blitt kritisert av tobakksindustrien siden det ikke er justert for utdanning og sosioøkonomiske faktorer. Det ble derfor gjort nye beregninger basert på "Cancer Prevention Study II". Disse

beregningene førte til at antall røykerelaterte dødsfall i USA ble redusert med omkring 1% fra 401.109 til 396.741 per år. Det konkluderes med at beregningene utført av helsedirektøren ikke påvirkes mye ved å ta med andre faktorer som kan påvirke røykedødsfall. Eksempelvis skal det påpekes at når det gjelder slag blant røykende menn, er risikoen ved bare justering for alder i gruppen 35-64 år i USA beregnet til 2.9 (95% KI=2.3-3.7), mens det etter justering blir 2.4 (95% KI=1.8-3.0) (JAMA 284: 706, 2000).

Kostnader ved røyking

I en ny svensk undersøkelse er det beregnet at hver enkelt røyker koster de svenske skattebetalerne SEK 830.000 ekstra. Omregnet til norske kroner blir dette ca 660.000. Det fremgår i beregningene at størstedelen av dette beløpet skyldes høye omkostninger ved innleggelse på sykehus, idet det er beregnet at kvinnelige røykere har SEK 600.000 mer i omkostninger enn deres ikke-røykende venninner. For menn er dette beløpet i overkant av SEK 300.000. Sykefravær er SEK 270.000 mer for en mann som røyker og SEK 115.000 mer for en kvinne som røyker, mens førtidspensjoneringer er tilnærmet de samme, omkring SEK 400.000. Regner man gjennomsnitt av disse tallene, skulle de ekstra utgiftene ved røyking utgjøre omkring SEK 1 million. Differansen kan skyldes skatter og avgifter. Beregninger her i landet viser en utgift på mellom NOK 370.000 og 440.000 kroner. Hvis man i tillegg tar med tid til røykepauser, må det legges til NOK 320.000 kroner slik at de totale tallene blir mellom NOK 690.000 og 760.000. På den annen side når man trekker fra det de har betalt i skatter og avgifter, blir de ekstra

utgiftene for en røyker av størrelsesorden mellom NOK 400.000 og 500.000 (Svenske undersøkelser, Folkhälsoinstitutet, 26.10.01, norske data Sanner).

Kostnader ved screening for lungekreft

Det ble gjort en beregning av kostnadene ved screening for lungekreft. Screening under optimale betingelser i en høyrisiko kohorte av pasienter mellom 60 og 74 år samt årlig lungekreftscreening over en periode på 5 år ble beregnet å koste omkring USD 19.000 per leveår tjent. Ved en sensitivitetsanalyse av modellen for å gjøre rede for ett år redusert overlevelse, ble det funnet kostnader i området USD 10.800 til USD 62.000 per leveår tjent. Til sammenlikning regnet man i USA at de årlige kostnadene for lungekreftpasienter i stadium 1 var USD 16.242, stadium 2 og stadium 3 USD 28.731 og stadium 4 USD 56.507. Kostnadene ved lavdose CT scan ble beregnet til USD 150. Når det gjaldt andre typer screening, er kostnadene ved mammografi screening i alderen 45-69 år beregnet til USD 18.000 per leveår tjent (Eur J Cancer 37: 1759, 2001).

Tobakksrøykingens samfunnsøkonomiske kostnader i Danmark

Det er gjort en beregning av hva de samlede omkostninger ved tobakksrøyking i Danmark var i 1995. Basert på beregningsmåtene viser resultatene at kostnadene er mellom 2.8 og 7.4 milliarder danske kroner. I Norge er det beregnet at utgiftene i 1994 var 8.8 milliarder norske kroner. De danske beregningene ligger således lavere enn beregningene i Norge og også lavere enn beregningene i USA, Tyskland og Canada. Det ble beregnet at i Danmark skyldes 23% av alle voksendødsfall, 5% av alle voksne sykedager, 4% av alle pensjonskostnader, 11% av alle hospitalkostnader, 12% av alle medisinkostnader og 5% av alle legekonsultasjoner og fysioterapibehand-

linger røyking. Forfatterne har beregnet inntektene ved røyking som følge av tobakksavgifter og merverdi til 9 milliarder og konkluderer således med at den offentlige nettoinntekten som følge av røyking er mellom 1.9 og 5.6 milliarder danske kroner. Det er uklart hvordan de danske tallene har fremkommet (Ugeskr Læger 162: 3329, 2000).

Danmark: Røykernes paradis

I en artikkel i den britiske avisen The Times, diskuterer man årsakene til at så mange dansker røyker. Tenk dere et land hvor det både er lovlig og akseptert at tenåringer kjøper sigaretter, og hvor det er vanlig at elevene røyker på skolen siden politikerne aldri har fastsatt noen minimums alder og hvor også røyking under svangerskapet er vanlig. I Danmark er gjennomsnittlig fødselsvekt signifikant lavere enn i nabolandene og leveralderen (72.8 år for menn og 78 år for kvinner) er en av de laveste i Europa. Man ser en rekke lungekreftpasienter i 40-årene, og 20% av alle dødsfall i Danmark skyldes røyking. Danskene røyker mer enn 8 milliarder sigaretter om året. Mens andelen røykere har gått ned fra 60% tidlig i 1950 til 31% i 1999, skyldes dette vesentlig menn. 18% av danske kvinner røyker mer enn 15 sigaretter om dagen og 33% røyker daglig. I løpet av de siste 20 årene har lungekrefthyppigheten blant danske kvinner økt 6 ganger. Omkring 1/3 av alle dødsfall blant middelaldrende danske kvinner skyldes røyking (Eur NB 22.01.01.)

Dødelighet fra yrkeseksponering for passiv røyking i Finland

Det ble gjort en beregning av dødelighet som følge av passiv røyking på arbeidsplasser i Finland. Det ble beregnet at passiv røyking på arbeidsplassen forårsaket 2.8% av lungekreft, 1.1% av kronisk obstruktiv lungesykdom, 4.5% av astma, 3.3% av hjerteinfarkt og 9.4% av hjerneslag.

Til sammen ble det beregnet at det var 250 dødsfall som følge av passiv røyking på arbeidsplasser i Finland i 1996. Dette tilsvarer omkring 0.9% av den totale dødelighet. Dødelighet som følge av passiv røyking er således betydelig (J Occup Environ Med 43: 687, 2001).

Effektiv tobakkskontroll i Polen

I 1982 brukte 63% av polske menn og 30% av polske kvinner tobakk. I 1995 ble det satt i verk en rekke tiltak for å redusere bruken av tobakk. I 1999 var andelen menn som røykte redusert til 40%, og det var da bare 20% av kvinnene som røykte. Dette skjedde til tross for at tobakksindustrien økte betydelig annonseringen av sigaretter. Det var 5% nedgang i sigarettsalget. Resultatet av reduksjonen i tobakksbruken har vært at den gjennomsnittlige levealder blant menn har økt med 3 år i perioden 1990 til 1998 og levealderen for kvinner med 2 år. Polen er det første øst-europeiske land hvor man har sett en nedgang i hyppigheten av lungekreft (Eur NB 08.01.01).

Røyking i Sverige under 19%

I løpet av 2000 røyker bare 19% av den svenske voksne befolkningen. Sverige har således vært det eneste landet som har nådd WHO sitt mål på 20%. I Finland røyker 23% av den voksne befolkningen og i Danmark og Norge over 30%. Siden 1980 har andelen svenske menn som røyker gått ned med 50% sammenliknet med 8% blant kvinner. Salget av snus økte imidlertid med 9.5% i løpet av 2000 (Eur NB 03.12.01).

Skatt på sigaretter

Storbritannia har den høyeste skatten på tobakksprodukter, idet avgifter utgjør 79.5%. Danmark kommer på annenplass med 79.1% og Portugal på tredjeplass med 78.6%. Deretter følger Irland med 78.1%. Frankrike har 76% og Luxemburg har den laveste avgiften på 67.3% (Eur NB 20.08.01).

Økte sigarettpriser i Irland

I Irland ønsker myndighetene å øke prisen på en 20 pakning sigaretter til £8. Bakgrunnen er å hindre at ungdommen begynner å røyke. I følge Office of Tobacco Control i Irland, støtter mellom halvparten og to tredjedeler av ikke-røykerne å øke sigarettprisene med 100%. Det ble påpekt at 16-17 åringer med en gjennomsnittlig inntekt per uke på £80 nå lett kan kjøpe sigaretter. 45% av røykerne støtter fordobling av prisene. Helse-ministeren ønsker økte sigarettpriser og at prisene ikke skal inngå i prisindeksen (Eur NB 26.11.01).

Strengere kontroll med tobakk på Island

En ny lov gir alle rett til å puste i luft som ikke er forurenset av tobakksrøyk. Det betyr at voksne er ansvarlig for at barn får anledning til å puste i frisk luft. Videre er det bare personer som er 18 år eller eldre som kan selge tobakk, og det kreves bevilling for salg av tobakk. Tobakk skal plasseres i butikken slik at den kan ses. Helseministeren kan regulere innholdet i tobakksprodukter. Det er forbudt å røyke på alle offentlige steder unntatt på begrensede områder i restauranter og diskoteker hvor røyking er tillatt. Mer enn 50% av området hvor det er servering skal være røykfritt og helseministeren kan sette ytterligere restriksjoner. Ansatte i restauranter og diskoteker skal beskyttes mot passiv røyking. Helseministeren kan sette bestemmelser i forbindelse med røyking utendørs og rundt sportsarenaer. 0.9% av inntektene fra det totale salget av tobakk i landet skal brukes til tobakksforebyggende tiltak. Reglene om annonser og salgssteder ble styrket. Tobakksprodusenter kan ikke trykke sine egne helseadvarsler på tobakkspakninger (Eur NB 30.07.01).

Sigaretter og alkohol ut av konsum- prisindeks

Helseministeren i Irland ønsker å fjerne tobakk og alkohol fra konsumprisindeksen. Dermed er det lettere å øke prisene uten at det vil påvirke direkte inflasjon. Helseministeren håper å kunne introdusere dette høsten 2001 (Eur NB 06.08.01).

Minimumsalder for salg av tobakk i Irland økt til 18 år

Fra 1 august 2001 er det ikke tillatt å selge tobakksprodukter til personer under 18 år i Irland. Det er også forbudt å ha sigarettautomater tilgjengelig slik at disse kan brukes av personer under 18 år. Personer som selger tobakk til ungdom under 18 år kan få bøter på opptil £ 200 (Eur NB 06.08.01).

Advarselsmerker på tobakk

EU parlamentet har nå vedtatt å bruke grafiske bilder som illustrerer helseskader ved røyking på sigarettpakker. Det er ventet at de nye reglene skal gjelde fra september 2002. I dag er det bare Canada som bruker grafiske bilder for å vise helseskader ved røyking. Det er konkludert med at bilder er langt mer effektive enn tekst. Det er videre bestemt at beskrivelse som "mild", "lavt tjæreinnhold", "light" og "ultralight" ikke lenger blir tillatt. Det betyr at merkenavn som Marlboro Light eller Camel Light blir forbudt. Størrelsen på helseadvarselen blir økt slik at det dekker 30% av forsiden av sigarettpakkene og 40% av baksidene. Videre ble det bestemt at tjæreinnholdet i sigarettene skal reduseres fra 12 mg til 10 mg og at den maksimale grensen for karbonmonoksid er 10 mg og for nikotin 1 mg. Det ble vedtatt at når det gjelder eksport utenfor EU området, vil de nye reglene gjelde fra 2007 (Eur NB 05.03.01).

EU's retningslinjer for tollfri innførsel

EU regler sier at man ikke kan importere selv en pakke sigaretter eller en liten flaske whisky hvis man har til hensikt å selge det. Derimot hvis det er for eget konsum som også inkluderer gaver til familie og venner, kan man importere 1 kg tobakk, 800 sigaretter, 110 l øl, 10 l brennevin, 20 flasker med hetvin og 90 flasker med vanlig vin, dog ikke mer enn 60 fl med champagne. Dersom man bringer med seg mer, vil det bli beslaglagt og man har 45 dager for å bevise at det er for eget konsum (ASH DN 02.08.01).

Økte tobakk og alkoholkvoter i Finland

Finske myndigheter har bestemt at turister fra andre EU-land som kommer til Finland fra januar 2003 kan ta med seg 5 l brennevin, 10 l sterkvin, 40 l vin og 64 l øl. Året etter øker denne grensen til 10 l brennevin, 20 l sterkvin, 90 l vin og 110 l øl. Samtidig øker mengden med tobakk til 800 sigaretter (Eur NB 11.06.01).

Gratis røykeavvenning i Danmark

Danske myndigheter har øremerket 30 millioner danske kroner i et nytt røykeavvenningsprogram. Dette vil gjøre det mulig å tilby gratis røykeavvenning i alle danske kommuner. I dag er det bare noen få kommuner som gir denne servicen. Pengene vil også bli brukt til å trene instruktører og til å utvikle nye røykeavvenningsmetoder (Eur NB 18.06.01).

Danmark forbyr tobakksreklame

Folketinget i Danmark har vedtatt med 57 mot 48 stemmer å forby alle former for tobakksreklame og annonser. Den eneste unntakelsen er utenlandske aviser som selges i Danmark (Eur NB 04.06.01).

Kjønnsforskjeller ved røyking

Kvinner røyker når de er glade, mens menn røyker når de er sinte, triste eller engstelige. Det viser en amerikansk undersøkelse som fulgte 25 kvinnelige og 35 mannlige røykere (ASH DN 21.08.01).

Røyking i Tyskland

De offisielle tyske undersøkelsene viser at lastebil- og taxisjåfører har den høyeste røykeandelen med 52%. Blant produksjonsarbeidere er andelen røykere 43.5%, men blant leger og farmasøyter er den 17.6% og blant lærere 18% (Eur NB 20.08.01).

Ungdomsrøyking i Finland

Nå røyker 30% av piker i aldersgruppen 16-18 år i Finland. Dette er høyere enn det man har funnet blant gutter i samme aldersgruppe. Røyking blant 14-åringer har avtatt noe de siste årene. I dag røyker 20% av kvinnene i Finland. Røyking er mest vanlig i området rundt Helsingfors. Kvinner som arbeider i landbruket røyker minst, mens kvinner som arbeider i industri samt arbeidsløse kvinner røyker mest (Eur NB 08.08.01).

Ny metode for å identifisere røykere

Forsikringselskaper prøver å beskytte seg mot røykere som angir at de er ikke-røykere for å få lavere forsikringspremier. En tidligere forsker ved Universitetet i Birmingham har utviklet et rimelig apparat for påvisning av nikotin. Apparatet selges for omkring 60 kroner og er utviklet slik at ikke teknisk og medisinsk kyndige kan benytte det. Prøven tar omkring 6 minutter. En persons urin tilsettes et pulver i et plastrør. Urinen blir fiolett for av og til røykere, mens det blir sterkt rødt for røykere (ASH DN 03.02.01).

Ekstra fridag for ikke-røyker

I Danmark har forsikringselskapet Zurich Forsikring gitt ikke-røykere en ekstra fridag. Dansk LO er imot dette, idet de mener at det

er galt å blande røykereglene med fridager som i virkeligheten fører til lønnsdiskriminering. Forsikringselskapet begrunner sitt vedtak i at røykerne kaster bort mye tid hver dag på sine røykepauser (Eur NB 12.03.01).

Lengre arbeidstid for røykere

Fra 1 oktober 2000 måtte offentlig ansatte i Øst-London som røykte jobbe to og en halv time mer i uken enn sine ikke-røykende kollegaer. Det har Labour-ledelsen i Øst-London bestemt. Den ekstra arbeidstiden tilsvarende den tiden en gjennomsnitts røyker bruker på røykepauser i løpet av en uke. Fra samme dato ble alle røykerom i bydelens offentlige bygninger stengt (Aftenposten 03.05.00).

Røyking og fravær fra arbeidet

Det ble gjort en undersøkelse i USA som omfattet 300 arbeidere, 100 røykere, 100 tidligere røykere og 100 aldri-røykere som arbeidet på et reservasjonskontor i et større amerikansk flyselskap. Det ble funnet at røykerne i gjennomsnitt var borte 3.99 dager per år, tidligere røykere 2.40 dager og aldri-røykere 1.33 dager. Ved røykeslutt gikk antall fraværsdager per år i gjennomsnitt ned 0.1 dag per år. Tidligere røykere viste en økning i 7 av 10 objektive målinger for produktivitet sammenliknet med røykere og med en gjennomsnitt på 4.5% per år (Tobacco Control 10: 233, 2001).

Røyking og tapte arbeidsdager i en ung befolkningsgruppe

Det ble i USA foretatt en undersøkelse blant militærpersoner som omfattet omkring 90.000 personer som hadde aktiv tjeneste i perioden 1987-98. Personene ble fulgt i gjennomsnittlig 2.4 år. Sammenliknet med aldri-røykere hadde menn og kvinner som

røykte en høyere hyppighet av korttids sykehusinnleggelses og tapte arbeidsdager for flere ulike årsaker. Blant menn og kvinner kunne henholdsvis 7.5% og 5% av sykehusinnleggelsene tilskrives røyking og henholdsvis 14.1% og 3.0 for tapte arbeidsdager. Forfatterne konkluderer med at hos en ung populasjon kan en betydelig del av sykehusinnleggelses og tapte arbeidsdager tilskrives røyking, spesielt blant menn (Tobacco Control 9: 389, 2000).

Bruk av snus og alkoholmålinger

I nedre Romerikes Herredsrett var det nylig en sak hvor en person ble tatt for promillekjøring og det ble funnet 0.304 mg alkohol per l luft (middelverdi av 2 prøver). Forsvarerne hevdet at den anklagede hadde hatt snus i munnen under begge prøvetakningene og at dette kunne ha forhøyet resultatet. Personen ble frikjent. Det ble derfor gjort en undersøkelse i Sverige hvor 10 forsøkspersoner, 7 menn og 3 kvinner, som alle var snusere først tok prøver med en porsjonspose snus i munnen uten å ha inntatt alkohol. Det ble da ikke funnet noe utslag. For å undersøke om snus påvirket elimineringstiden for såkalt munnalkohol, skylte personene munnen med 5 ml whisky i løpet av 10 sekunder og deretter ble gjort prøver med 2 minutters mellomrom. Resultatet viste at det ikke var noen effekt av snus. Forfatterne konkluderer med at snus ikke påvirker målinger av alkohol ved utånding. De påpeker imidlertid at personer som mistenkes å ha hatt snus i munnen bør ta denne ut da snusen kan forurense innblåsningsslangen (Läkartidningen 98: 3034, 2001).

Svenske snusere har dårlig ernæring

I en svensk undersøkelse fant man at svenske menn som brukte snus hadde en dårligere livsstil enn ikke-snusere. De spiste mer pizza og drakk mer alkohol og spiste mindre frukt og grønnsaker. Undersøkelsen viste også at røykere både menn og kvinner

spiste mindre frukt og grønnsaker enn ikke-røykere. Unge mennesker spiste betydelig mindre frukt og grønnsaker og bær sammenliknet med eldre mennesker. Menn som ikke røykte drakk mer melk, men mindre sukkerholdige og alkoholholdige drikker. Menn med universitetsgrad spiste mindre fett, mindre poteter og drakk mindre leskedrikker enn menn uten universitetsutdannelse. Undersøkelsen ble utført i 1997-98 (Eur NB 11.06.01).

Svensk professor arbeidet for Philip Morris

To professorer ved Universitetet i Genève har mottatt penger fra Philip Morris for at de sådde tvil om helseskadelige effekter av tobakk. Professor Ragnar Rylander som er svensk og arbeider ved Universitetet i Gøteborg har mottatt penger fra Philip Morris i 30 år. En sveitsisk forsker, Barbara Polla, har likeledes mottatt penger fra Philip Morris. Rylander startet arbeidet for Philip Morris i 1972 da han arbeidet for de svenske miljømyndighetene og han tilbød Philip Morris å være en "hemmelig konsulent". Fra 1973 har han utført forskjellige undersøkelser betalt av Philip Morris og bl.a. publisert artikler som konkluderer med at passiv røyking er ufarlig. Etter at samarbeidet med Philip Morris ble oppdaget sier han at han ikke angrer noe og at samarbeidet har hjulpet han i hans akademiske karriere (Eur NB 02.04.01).

Kommunenes Landsforbunds Pensjonskasse selger aksjer i tobakksfirmaer

Pensjonskassen KLP har gjort som forsikringsselskapet i Storebrand nemlig å selge såkalte uetiske aksjer. KLP vil selge sine aksjer i tobakksindustrien (Phillip Morris og Swedish Match). KLP antar at de ikke vil tape penger på dette (Eur NB 07.05.01).

Storebrand selger sine sigarettaksjer

Storebrand har sluttet å investere i tobakksindustrien og enkelte kjemiske bedrifter. Storebrand angir at de vil være "sosialt ansvarlige" når de investerer. Forandringen har ført til at Storebrand har solgt sine aksjer i 50 av totalt 600 bedrifter. Tobakksindustrien utgjør den største delen.

1.2. Røykfrihet

Redusert kotininnivå hos ikke-røykere i USA

I en undersøkelse som ble utført av Centers for Disease Control and Prevention ble kotinin, en nikotinmetabolitt, målt i blodet til 2.200 amerikanere. Resultatene viste at mens man i perioden 1988 – 1991 fant et median nivå av kotinin hos amerikanere som ikke røykte på 0.20 ng/ml, var nivået i 1999 nede i 0.05 ng/ml. Antall personer var for få til at man kunne bryte det ned på enkeltstater, men det viste seg imidlertid at blant barn og ungdom i alderen 3-19 år var gjennomsnittlig kotininnivå høyere enn hos voksne. I den høyeste eksponerte gruppen av ungdom, de 10% med det høyeste kotininnivået, var nivået dobbelt så høyt som blant de mest eksponerte voksne. Fargede hadde i gjennomsnitt dobbelt så høyt nivå som hvite. Menn hadde høyere nivå enn kvinner. Det ble antatt at reduksjonen i nikotin skyldes at det har kommet mer restriksjoner på hvor det er tillatt å røyke og at publikum har fått mer informasjon om helserisikoen ved passiv røyking (J Natl Cancer Inst 93: 669, 2001).

75% reduksjon i eksponering til tobakksrøyk i omgivelsesluft

The Centers for Disease Control and Prevention (CDC) i USA har nylig publisert en rapport. Rapporten gir informasjon om eksponering av den amerikanske befolkningen til 27 stoffer. Et stoff som har blitt vurdert er kotininnivået i blod. Det ble

De andre inkluderer produsenter av landminer og bedrifter som har brutt menneskerettskonvensjoner eller bruker barnarbeidere. Forandringene medførte at aksjene i Storebrand falt med 3.4% eller kr 2 (ASH DN 20.03.01).

funnet at kotininnivået i befolkningen var redusert med mer enn 75% hos ikke-røykere i tidsperioden 1991-2000. Imidlertid er tobakksrøyk i omgivelsesluft fortsatt et vesentlig folkehelseproblem siden mer enn halvparten av amerikansk ungdom fortsatt er eksponert for tobakksrøyk (ASH DN 22.03.01).

Barn og passiv røyking i England

Det ble gjort en undersøkelse i England hvor kotinin ble bestemt i spytt blant skolebarn i alderen 11-15 år. Kotininkonsentrasjonen blant ikke-røykende barn har blitt nesten halvert fra 1988-1998. I 1988 ble det målt en geometrisk middelværdi på 0.96 ng/ml (95% KI=0.83-1.11). I 1998 var den geometriske middelværdien 0.52 ng/ml (95% KI=0.43-0.62). Reduksjonen skyldes vesentlig en redusert eksponering av barna fra ikke-røykende husholdninger og en reduksjon i andelen foreldre som røyker. For barn som bor sammen med mødre eller fedre som røyker, synes det å ha vært liten reduksjon. Forfatterne konkluderer med at passiv røyking blant barn i England nesten er halvert siden 1980 og at denne reduksjonen vesentlig skyldes mindre røyking blant foreldrene. Det ble imidlertid også påpekt at røykfrie offentlige steder har vært av betydning (BMJ 321: 343, 2000).

Røykfrie cruise-skip

Carnival Cruise Lines har bestemt at et av deres skip "The Paradise" skal være røykfri. Båten er helt røykfri og dersom noen av passasjerene tenner en sigarett, vil de bli satt i land ved neste havn. De vil ikke få tilbake noe av det de har betalt, og de må betale USD250 for å settes i land (ASH DN 28.12.01).

Røykfrie restauranter og barer i New-Zealand

New-Zealand har nylig vedtatt en ny lov som betyr at det ikke vil være tillatt å røyke på restauranter, barer og kasinoer. På steder som åpner etter 31 desember 2001, vil det ikke være tillatt å røyke. Eksisterende steder vil imidlertid ha en overgangsperiode som går frem til 2007 (ASH DN 03.06.01).

Regulering av passiv røyking i Australia

I 2001 fikk en 62 år gammel servitør på en bar USD 238.000 som kompensasjon fordi hun var utsatt for passiv røyking på arbeidsplassen og utviklet kreft i svelget. Hun hadde arbeidet i baren i 11 år. Rettssaken har ført til strengere regler mot røyking. Det vil bli forbudt å røyke i områder hvor det serveres mat, i puber og klubber over New South Wales, og det er antatt at det nå vil bli et felles røykeforbud i hele Australia. Restaurantbransjen argumenterer for at dette vil skade industrien. Det blir påpekt at selv om myndighetene ikke endrer lovreglene, vil forsikringsselskapene øke premiene slik at i praksis vil det virke som en lovgivning. Det blir billigere for bedrifter hvor arbeiderne har et røykfritt miljø enn i bedrifter hvor det er røyking og risikoen for å betale erstatning vil øke (ASH DN 04.09.01).

Frivillige regler for røyking på serveringssteder i Danmark

Det danske tobakksskaderådet har startet et samarbeid med arbeidsgiverorganisasjonen i hotell- og restaurantbransjen i Danmark.

Hensikten er å komme frem til anbefalinger i forbindelse med ventilasjon som vil separere røykere og ikke-røykere. Arbeidsgiver-organisasjonen sier at de ikke ønsker en slik lovgivning som man har i USA (Eur Bull 05.02.01).

Dansker er mer tolerante for passiv røyking

I en ny undersøkelse i Skandinavia, ble det funnet at danskene er langt mer villige til å akseptere passiv røyking enn nordmenn, svensker og finner. Danskene mener også at farene ved passiv røyking er overdrevet. To av tre dansker mener at røykere skulle tillates å nyte sigarettene, mens bare en av 10 i resten av Skandinavia aksepterer at man kan røyke hvor man vil. Forskjellen skyldes sannsynligvis at danskene røyker betydelig mer enn i de øvrige nordiske landene. Til tross for dette viser undersøkelser at 70% av danske firmaer med mer enn 25 ansatte har innført områder hvor det ikke er tillatt å røyke, mens 36% av personene som ble spurt anga at det ikke var noen regler når det gjaldt røyking på deres arbeidsplass (Eur NB 12.03.01).

Aeroflot vinner rettssak mot USA

Det russiske flyselskapet Aeroflot har vunnet en rettssak mot USA. Bakgrunnen var at USA har vedtatt en lov som forbyr røyking på alle internasjonale flyruter til USA. Aeroflot hevdet at USA ikke har myndighet til å fastsette lovregler utenfor sitt område. Aeroflot tillater i dag røyking på alle internasjonale flyvinger som varer mer enn 3 timer. En flyving fra Moskva til New York tar 10 timer. 16% av setene på økonomiklasse og 40% av setene på buisnessklasse er reservert røykere på Aeroflot. På første klasse er det ingen regler for på hvor mange av plassene det kan røykes. Det samme gjelder for besetningen (ASH DN 06.02.01).

Aeroflot forbyr røyking på alle flyvinger

Røyking vil bli forbudt på alle Aeroflots flyvinger fra mars 2002. Aeroflot sier at beslutningen ble tatt etter ønske fra passasjerene som ville kjøpe billetter på røykfrie flyvinger. Fra 15 november 2001 ble det røykeforbud på alle flyvinger under 5 timer (Eur NB 19.11.01).

Røykeforbud i parker

I Los Angeles planlegger man å forby røyking i byens 200 parker. I flere amerikanske byer har man nå restriksjoner på røyking utendørs, men det har hittil begrenset seg til områder nær bygninger og innganger, badestrender og zoologiske hager og i enkelte områder i parker hvor barn leker. I Los Angeles vil man nå utvide røykfrie områder til å omfatte alle byens parker (ASH DN 30.10.01).

1.3. Produkter**Nytt røykfritt tobakksprodukt i USA**

Et nytt produkt kalt "Revel" består av en blanding finkuttet tobakk pakket i hvite engangspakninger som puttes i munnen. Revel selges i hvite plastikkcontainere som likner sigarettpakker. Det amerikanske firmaet håper at produktet vil bli en suksess og at det vil tiltrekke røykere som trenger nikotin, men som er på steder hvor de ikke kan tenne en sigarett. Swedish Match og også et annet snusfirma i USA har også utviklet tilsvarende produkter. De mener at markedet er meget stort (ASH DN 02.08.01).

Swedish Match lanserer nikotintyggegummi

Den svenske tobakks- og snusfabrikanten Swedish Match vil lansere en ny nikotintyggegummi i Storbritannia og planlegger å bruke omkring 130 millioner NOK i lanseringen. Tyggegummien blir foreløpig kalt "Vazatek" og skal lanseres i 2001 i Storbritannia samt resten av Europa. Tyggegummien er beregnet på røykere som ikke ønsker å slutte og røyke. Dette er det første nikotintyggegummiproduktet som lanseres av tobakksindustrien (ASH DN 10.05.01).

Snus blir mer vanlig i Finland

I en undersøkelse fra Finland har man funnet at bruken av snus nå øker spesielt raskt blant unge gutter i alderen 14-18 år. For 10 år siden var bruk av snus sjeldent i Finland. Nå har imidlertid hver fjerde ungdom forsøkt å bruke snus, og 5% av de unge mennene bruker snus daglig. Det påpekes at bruken av snus er hyppigst blant ungdom som driver sport. Mange mannlige sportsidoler bruker snus. Snus blir importert fra Sverige og solgt illegalt i Finland (Eur Bull 05.02.01).

Snusmarkedet utvides

Financial Times skriver at selv om sigarettsalget går ned i de fleste industriland, synes salget av snus å øke i de land hvor det er tillatt å selge snus. I de siste 5 årene har salget til Swedish Match økt fra SEK 900 millioner til SEK 2.1 milliarder i år 2000. Fortjenesten ved salg av et produkt har gått opp med 45%. I Sverige har bruken av snus økt med omkring 5% per år, mens røyking nå er under 20% i den voksne befolkningen. Swedish Match har nå introdusert sine produkter i Syd-Afrika og India. I EU har salg av snus vært forbudt fra 1992 (ASH DN 02.05.01).

Swedish Match vil fjerne forbudet mot snus i EU

Swedish Match har gått til EU domstolen, idet de ønsker at forbudet mot bruk av snus i EU skal oppheves. Forbudet mot snus ble innført i 1992. Swedish Match hevder at forbudet diskriminerer svensk snus siden andre tobakksprodukter er tillatt. Industrien angir også at medisinske holdepunkter sier at snus ikke forårsaker kreft. Swedish Match

sier at hvis markedet blir åpent vil salget kunne øke kraftig (Eur NB 26.11.01).

Bruk av rullings øker

I Sverige har Swedish Match bekreftet at rullingsmarkedet øker. I deres rapport for 2001, er det angitt at salget av sigarettpapir har økt med 17% på ett år. Det er imidlertid antatt at 80% av rulletobakk selges på ulovlige måter (ASH DN 30.10.01).

2. KREFT

2.1. Lungekreft

Metabolitter av tobakksspesifikke lungekarsinogener hos ikke-røykende kvinner utsatt for passiv røyking

Passiv røyking er vist å øke risikoen for lungekreft hos ikke-røykere. Det ble gjort en undersøkelse hvor tobakksspesifikke lungekarsinogener i urin ble målt hos friske ikke-røykende kvinner utsatt for tobakksrøyk i omgivelsene. Sammenliknet med kvinner som ikke var utsatt for passiv røyking, ble det funnet økt nivå av nikotin, kotinin, NNAL og NNAL-Gluc i urinen. Forfatterne konkluderer med at ikke-røykende kvinner eksponert for tobakksrøyk i omgivelsene tar opp og metaboliserer det spesifikke lungekarsinogenet NNK. NNAL og dets glucuronid (NNAL-Gluc) er metabolittene til NNK i urin. Det ble funnet at blant ektepar hvor mannen røykte, var nivået av NNAL pluss NNAL-Gluc i gjennomsnitt 5.6% av nivået hos mannen som røykte. Det ble påpekt at i epidemiologiske undersøkelser er det funnet at den økte risikoen for lungekreft blant ikke-røykende kvinner eksponert for passiv røyking er 1-2% av det man finner hos røykere (J Natl Cancer Inst 93: 378, 2001).

Lungekreftrisiko blant aldri-røykende kvinner utsatt for passiv røyking

Det ble gjort en undersøkelse i Canada som omfattet 71 kvinner som hadde fått lungekreft mellom 1994-97 og 10 ganger så mange friske kontrollpersoner. Det ble funnet en justert odds ratio (OR) for lungekreft i forbindelse med passiv røyking i hjemmet på 1.21 (95% KI=0.5-2.8). De som hadde lengst eksponering og mer intens eksponering hadde noe høyere risiko, men det var ingen klar dose-responskurve. OR for kvinner med passiv røyking som barn og voksen var 1.63 (95% KI=0.8-3.5) og for de som bare var eksponert som voksen 1.20 (95% KI=0.5-3.0). Passiv røyking på arbeidsplassen ga en OR=1.27 (95% KI=0.4-4.0). Risikoen økte med økende yrkeseksponering og var for tredjedelen med det høyeste antall år 1.71. For total røyking både i hjemmet og på arbeidsplassen, var det for den øvre tredjedelen i antall år 1.82. Når det gjaldt bare eksponering som barn, var det bare 2 tilfeller og det var for lite til å gjøre beregninger (Int J Cancer 93: 902, 2001).

p53 mutasjoner ved lungekreft hos tidligere og ikke-røykende kvinner

p53 mutasjoner er vanlig i forbindelse med lungekreft. Blant røykere er det en positiv korrelasjon med total hyppighet av p53 mutasjoner og G:C til T:A transversjoner i den DNA kodende tråden. For å se om tilsvarende var tilfelle når det gjaldt ikke-røykere og tidligere røykere, ble det utført en analyse av p53 og K-ras mutasjoner blant 126 personer med kvinnelige lungekreftpasienter hvorav 9 var tidligere røykere. Mutasjoner i p53 ble funnet hos 19% av ikke-røykerne og 67% av tidligere røykere. G:C til A:T transisjoner (39%) var de mest vanlige p53 mutasjoner hos ikke-røykerne som var ikke var utsatt for passiv røyking. Forfatterne konkluderer med at resultatene tyder på at p53 mutasjoner er mer vanlige hos røykere og tidligere røykere enn hos aldri-røykere. Slike sammenlikninger gir holdepunkter for genetisk skade som følge av røyking (Cancer Res 61: 4350, 2001).

Glutation S-transferase M1 polymorfisme og lungekreftrisiko hos fargede amerikanere

Glutation S-transferase M1 (GSTM1) kan avgifte mange kreftfremkallende stoffer inklusiv polycykliske aromatiske hydrokarboner i tobakksrøyk. Det ble gjort en case-kontrollundersøkelse for å se på betydningen av GSTM1 polymorfisme ved utvikling av lungekreft hos fargede amerikanere. Undersøkelsen omfattet 117 tilfeller med lungekreft og det tilsvarende antall kontroller. Odds ratio for lungekreft i forbindelse med homozygot delesjon av GSTM1 genotipe ble beregnet til 2.1 (95% KI=1.0-4.11). Sammenhengen var høyere for plateepitelkarsinom (OR=2.98; 95% KI=1.09-8.19) enn for adenokarsinom (OR=1.95; 95% KI=0.81-4.66). Det ble også funnet en sterkere sammenheng mellom GSTM1 null genotype og lungekreft hos storrrøykere med ≥ 30 pakkeår (OR=4.35;

95% KI=1.16-16.23). Det konkluderes med at GSTM1 polymorfisme har en viktig rolle ved utvikling av lungekreft og modifierer risikoen for røykerelatert lungekreft hos fargede amerikanere (Carcinogen 21: 1971, 2000).

Genetiske varianter av myeloperoxidase og risiko for lungekreft

Cytokrom P450 enzymene er ansvarlige for mange av de initiale metabolske omdanningene av kreftfremkallende stoffer i tobakksrøyk til deres reaktive metabolitter. Imidlertid kan også andre enzymesystemer som myeloperoxidase (MPO) være involvert i prosessen. MPO er et fase I metabolsk enzym, og det er påvist polymorfisme som reduserer aktiviteten av enzymet. En slik polymorfisme vil redusere mengden med metabolsk omdannede kreftfremkallende stoffer i tobakksrøyk og således kunne ha en beskyttende effekt. Det ble funnet en beskyttende effekt ved MPO variant allelen som reduserte lungekreftrisikoen med 48% (OR=0.52; 95% KI=0.30-0.90). Det ble funnet en 72% beskyttende effekt hos menn (OR=0.28; 95% KI=0.12-0.61), men ikke hos kvinner. Videre var det en beskyttende effekt hos personer under 61 år (OR=0.28; 95% KI=0.11-0.69), mens det ikke var noen beskyttende effekt hos eldre. Den beskyttende effekten hos nåværende røykere var størst (OR=0.24, 95% KI=0.10-0.58), mens det ikke var noen beskyttende effekt hos tidligere røykere og hos de som aldri hadde røykt. Forfatterne konkluderer med at dataene viser en redusert risiko for lungekreft i forbindelse med en variant allel av MPO hos menn, yngre personer og nåværende røykere (Carcinogen 21: 1163, 2000).

Lungekreft hos ikke-røykere og genetisk polymorfisme

Det ble gjort en case-kontrollundersøkelse som omfattet 122 tilfeller med lungekreft blant ikke-røykere og et tilsvarende antall kontroller. GSTM1 og GSTT1 ble bestemt med PCR. GSTM1*2 (null) individer hadde en odds ratio for lungekreft på 1.5 (95% KI=0.9-2.7). Risikoen assosiert med denne genotypen var høyere for plateepitelkarsinom og småcellet karsinom (OR=2.3; 95% KI=0.9-6.1) enn for adenokarsinom. Det var også økt hyppighet av lungekreft blant de som hadde langtidseksposering for vedfyring (OR=3.1; 95% KI=0.9-9.9), individer som bodde i landlige omgivelser (OR=3.6; 95% KI=1.0-13) og blant personer eksponert for kreftfremkallende stoffer i yrkeslivet (OR=10.7; 95% KI=0.4-260), men ikke hos personer utsatt for passiv røyking. GSTT1*2 individer viste ikke signifikant høyere risiko for lungekreft. Forfatterne konkluderer med at effekten av GSTM1 polymorfisme hos ikke-røykere likner det man finner hos røykere. Det synes ikke å være noen interaksjon mellom tobakksrøyk i omgivelsene selv om dette ikke kan ekskluderes (Cancer Epidemiol Biomark Prev 9: 827, 2000).

Lungekreftdødelighet og konsum av frukt og grønnsaker

Det ble gjort en undersøkelse hvor inntak av frukt og grønnsaker ble registrert blant finske, italienske og nederlandske middelaldrende menn i 1970. Undersøkelsen omfattet over 3.000 menn og halvparten var røykere. I løpet av 25 års oppfølging var det 149 lungekreftdødsfall blant røykerne. Konsum av frukt viste en invers sammenheng med lungekreftdødelighet blant røykere. Ved sammenlikning av den laveste tredjedelen med den mellomste og høyeste tredjedelen, var relativ risiko henholdsvis 0.69 (95% KI=0.46-1.02) og 0.56 (95% KI=0.37-0.84) og. Bare hos nederlandske menn var sammenhengen

statistisk signifikant [RR=0.35 (95% KI=0.16-0.74) og 0.33 (95% KI=0.16-0.70)]. Lungekrefttrisikoen i Finland var lavere blant de som hadde høyere fruktinntak, men forskjellen var ikke signifikant. I Italia ble det ikke funnet noen sammenheng. Når man sammenliknet sigarettkonsum (ikke-røykere, middels røykere og storrykere), ble det bare funnet en invers sammenheng blant storrykerne [RR= 0.47 (95% KI=0.26-0.84); 0.40 (95% KI=0.20-0.78)]. Konsum av grønnsaker viste ingen sammenheng med risiko for død av lungekreft. Forfatterne konkluderer med at undersøkelsen viser en invers sammenheng med fruktinntak når det gjelder lungekreftdødelighet. Denne sammenhengen ble bare funnet blant storrykere (Int J Cancer 92: 913, 2001).

Konsum av grønn te og risiko for lungekreft

Det ble gjort en undersøkelse i Shanghai, Kina blant 649 kvinner med primær lungekreft og et tilsvarende antall kontroller. Det ble beregnet at blant kvinner som ikke røykte førte konsum av grønn te til redusert risiko for lungekreft (OR=0.65; 95% KI=0.45-0.93). Risikoreduksjonen økte med økende konsum. Det ble funnet at inntak av grønn te ikke påvirket lungekrefttrisikoen blant kvinner som røykte (OR=0.94; 95% KI=0.40-2.22). Forfatterne påpeker at uoverenstemmelsene i undersøkelser og sammenheng mellom det å drikke grønn te og lungekreft i tidligere studier kan delvis forklares ved at man ikke har kontrollert for røyking (Epidemiol 12: 695, 2001).

Radon i boliger og lungekreft blant ikke-røykere

Det ble gjort en undersøkelse i Sverige som omhandlet 258 ikke-røykere med lungekreft med det dobbelte antall kontroller i tillegg til at en tidligere case-kontrollundersøkelse med 436 ikke-røykere med lungekreft og 4 ganger så mange kontroller ble inkludert.

Den relative risikoen for lungekreft for de ulike nivåer av radon målt som gjennomsnitt over 30 år i forhold til under 50 Bq/m³ var: 50-80 Bq/m³ (RR=1.08; 95% KI=0.79-1.47), 80-140 Bq/m³ (RR=1.18; 95% KI=0.9-1.6) og mer enn 140 Bq/m³ (RR=1.44; 95% KI=1.00-2.06). Det ble også gjort en undersøkelse hvor man så på eksponering for passiv røyking. Blant de som var eksponert for et nivå på mellom 50 og 80 Bq/m³, var risikoen blant de som var utsatt for passiv røyking 1.43 mot 0.93 for de som ikke var utsatt for passiv røyking. For gruppen eksponert til 80-140 Bq/m³ var risikoene henholdsvis 1.76 og 0.88, og for de eksponert for over 140 Bq/m³ var den relative risikoen for de som var utsatt for passiv røyking 2.20 (95% KI=1.21-3.65) og de som ikke var eksponert 1.13 (95% KI=0.70-1.82). Forfatterne konkluderer med at undersøkelsen tyder på at blant ikke-røykere utsatt for passiv røyking er radon mer skadelig enn for ikke-røykere som ikke er utsatt for passiv røyking (Epidemiol 12: 396, 2001).

Røyking øker kreftfremkallende poly-sykliske aromatiske hydrokarboner i humant lungevev

Tobakksrøyk er den viktigste eksponeringskilde for PAH. Konsentrasjonen av PAH i lungevev reflekterer de individuelle doser og variasjonene kan muligens reflektere kreftisiko. 11 ulike PAH ble målt i lungevev fra 70 kreftfrie personer. Det var 37 røykere og 33 ikke-røykere bestemt ved serum kotininkonsentrasjon. Summen av PAH konsentrasjoner var høyere hos røykere (P=0.01), og det var en dose-respons-sammenheng for storrrøykere (P<0.01). Røyking økte konsentrasjonen av 5 PAH inklusiv benzo(a)pyren som økte omkring 2 ganger. Risikoen ved økning i kreftfremkallende PAH (OR=8.20; 95% KI=2.39-28.09) var 3 ganger større enn for ikke-kreftfremkallende PAH (OR=2.61; 95% KI=0.75-9.12). Det ble funnet høyere

konsentrasjoner av PAH i lungevev fra menn selv om det ble beregnet at røykingen var den samme blant menn og kvinner. PAH konsentrasjonen synes å være høyere hos fargede amerikanere enn hos andre grupper. Forfatterne konkluderer med at målinger av PAH i humant vev kan brukes til å beregne de aktuelle doser i målorganet (Cancer Res 61: 6367, 2001).

Karsinogen-DNA addukter i hvite blodceller og risiko for lungekreft

Det ble gjort en undersøkelse i forbindelse med "Physicians Health Study" som omfattet 89 tilfeller av lungekreft og det dobbelte antall kontroller. Aromatisk-DNA addukter ble målt i hvite blodceller med ³²P-postlabelling metode. Metoden finner primært røykerelaterte addukter. Blant nåværende røykere, men ikke blant tidligere eller ikke-røykere, var det en signifikant økning i gjennomsnittlig adduktnivå hos lungekreftpasienter sammenliknet med kontrollene (11.04 mot 5.63; P=0.03). "Friske" nåværende røykere som hadde økt nivå av aromatisk DNA addukter i hvite blodceller hadde omkring 3 ganger høyere sannsynlighet for å få diagnostisert lungekreft 1-3 år senere enn røykere med lavere adduktkonsentrasjon (OR=2.98; 95% KI=1.05-8.42). Forfatterne påpeker at studiene er av interesse fordi de tyder på at personer som utvikler lungekreft har en større biologisk mottakelighet for tobakkskarsinogener (Cancer Res 61: 6708, 2001).

Sigarettrøyking og de viktigste histologiske typer lungekreft

Det ble gjort en metaanalyse som totalt omfattet 48 studier publisert mellom 1970 og 1999. Basert på disse ble det gjort beregninger av relativ risiko og 95% konfidensintervall. Tabell 1 viser relativ risiko og røykestatus blant menn og kvinner.

Tabell 1. Relativ risiko for lungekreft

Type karsinom (antall studier)	Røykere (95% KI)	Nåværende røykere (95% KI)
Plateepitel		
Menn (19)	11.3 (8.11-15.3)	19.9 (12.2-32.4)
Kvinner (16)	14.6 (9.90-21.4)	29.5 (22.0-39.5)
Småcellet		
Menn (18)	9.9 (7.72-12.7)	20.3 (12.1-34.2)
Kvinner (12)	25.5 (13.50-48.2)	79.9 (37.4-170.5)
Adeno		
Menn (21)	3.88 (2.78-5.42)	7.48 (3.97-14.1)
Kvinner (17)	3.42 (2.28-5.15)	8.15 (5.18-12.8)
Storcellet		
Menn (8)	6.71 (4.12-10.9)	10.3 (4.05-26.0)
Kvinner (7)	8.09 (5.15-12.7)	- -

Forfatterne konkluderer med at kvinner har en høyere risiko enn menn for både plateepitelkarsinom og småcellet karsinom samt at dose-responskurven for røyking er brattere for kvinner enn for menn (Lung Cancer 31: 139, 2001).
39, 2001).

2.2. Andre kreftformer

Passiv røyking og risiko for plateepitelkarsinom i hode og hals

Det ble gjort en undersøkelse over betydningen av passiv røyking i forbindelse med kreft i hode og halsregionen i en case-kontrollundersøkelse som omfattet 173 tilfeller med plateepitelkarsinom og et tilsvarende antall kreftfrie personer mellom 1992-94. Odds ratio for passiv røyking og utvikling av kreft i hode/hals var 2.8 (95% KI=1.3-6.0). Etter justering for alkohol o.l. faktorer, var det økt risiko ved passiv

07.03.02.med-205

Tobakksbruk og risiko for kreft i lunge, svelg og munnhule i India

Det ble foretatt en case-kontrollundersøkelse i Bhopal, India som omfattet 663 tilfeller av lungekreft, 247 tilfeller av kreft i svelget og 148 tilfeller av kreft i munnhule samt 260 kontroller. Det ble funnet at risikoen for lungekreft og kreft i svelget var høyere ved røyking av bidi enn ved sigarettroyking. Således var OR for de som røykte 11-20 bidi 16.1 (95% KI=8.0-32.4) for lungekreft sammenliknet med OR=11.1 (95% KI=3.3-35.9) for de som røykte sigaretter. De tilsvarende risikoene for kreft i svelget var henholdsvis 11.4 (95% KI=6.5-19.9) og 5.7 (95% KI=2.2-15.0). For de som brukte "tobacco quid" tygging var risikoen for kreft i munnhulen 5.8 (95% KI=3.6-9.5), mens de som tygget uten tobakk var OR 1.7 (95% KI=0.9-3.3). For de som både røykte sigaretter og bidi, var det en mer enn additiv effekt for lungekreft, mens det for kreft i svelget ikke var noen økning i forhold til de som bare brukte bidi. Forfatterne konkluderer med at dataene viser at det å røyke bidi er enda farligere enn å røyke sigaretter når det gjelder kreft i lunger og svelg (Int J Epidemiol 29: 609, 2000).

røyking 2.4 (95% KI=0.9-6.8). Det ble funnet en dose-responskurve for graden av passiv røyking. Justert OR var 2.1 (95% KI=0.7-6.1) for de som hadde moderat eksponering og 3.6 (95% KI=1.1-11.5) for individer med høy eksponering sammenliknet med de som ikke hadde eksponering. Forfatterne konkluderer med at undersøkelsen tyder på at passiv røyking øker risikoen for kreft i hode og halsregionen på en doseavhengig måte

(Cancer Epidemiol Biomark Prev 9: 1043, 2000).

p53 protein ved røyke- og alkoholindusert kreft i spiserøret

p53 protein ble uttrykt i 55% av 89 tilfeller av plateepitelkarsinom i spiserøret som ble undersøkt. Det ble ikke funnet noen korrelasjon mellom uttrykk av p53 protein med kjønn, alder, histologisk gradering, metastaser eller TNM stadium. Hyppigheten av p53 uttrykk var signifikant høyere hos pasienter med multiple svulster i spiserøret. p53 uttrykk korrelerte ikke med prognose og overlevelsesanalyse. Imidlertid ble det funnet at p53 hos røykere eller brukere av alkohol var økt 4.7-5.8 ganger. Blant brukere av både alkohol og tobakk var økningen 14 ganger. Det var imidlertid ingen signifikant sammenheng mellom uttrykk av p53 og tidligere kreft i familien. Forfatterne konkluderer med at tobakksrøyking og alkoholkonsum har vist seg å være sterkt assosiert med p53 mutasjoner ved utvikling av kreft i spiserøret (Cancer Lett 167: 65, 2001).

Beteltygging og kreft i spiserøret

Det ble gjort en undersøkelse i Taiwan som omfattet 100 tilfeller av plateepitelkarsinomer og 3 ganger så mange kontroller. Etter justering for røyking, alkoholkonsum og andre samvirkende faktorer, fant man at de som tygget 1-495 betel-år eller mer enn 495 betel-år (omkring 20 betelpriser per dag i 20 år) hadde henholdsvis 3.6 (95% KI=1.3-10.8) og 9.2 (95% KI=1.8-46.7) ganger økt risiko for å utvikle kreft i spiserøret sammenliknet med de som ikke tygget betel (Brit J Cancer 85: 658, 2001).

Røyking og økt risiko for adenokarsinom i magesekken

Det ble gjort en undersøkelse i Sverige hvor man studerte effekt av røyking på risiko for adenokarsinom i magesekken blant personer med *Helicobacter pylori* infeksjon.

Undersøkelsen omfattet 56 tilfeller av kreft i magesekken og 4 ganger så mange kontroller. 61% av personene med magekreft røykte mot 41% av kontrollene. 82% av magekrefttilfellene var seropositive for *H. pylori*, mens bare 49% av kontrollene var positive. Ved multivariant-analyse ble det funnet at røykere hadde en økt risiko (OR=2.2; 95% KI=1.2-4.2). For de som røykte mindre enn 20 g tobakk per dag, var risikoen noe mindre enn for de som røykte mer enn 20 g per dag (OR=henholdsvis 2.1 og 2.5). Det var en økt risiko ved *H. pylori* infeksjon (OR=5.0; 95% KI=2.2-11.2). Blant *H. pylori* seropositive personer som røykte, var det en økning på 2.3 (95% KI=1.1-4.7) sammenliknet med ikke-røykende *H. pylori* positive personer. Forfatterne konkluderer med at røyking og *H. pylori* er begge risikofaktorer for utvikling av kreft i magesekken og at også blant *H. pylori* infiserte personer øker røyking risikoen for kreft i magesekken. Risikoen for magekreft blant *H. pylori* infiserte røykere er 11 ganger så høy som hos ikke-infiserte personer som ikke røyker daglig (Scand J Gastroenterol 36: 208, 2001).

Sigarettrøyking og dødelighet av kreft i tykktarm/endetarm

I USA ble det på basis av "Cancer Prevention Study II" gjort beregninger av hvilken betydning røyking har hatt ved utvikling av dødelig kreft i tykktarm/endetarm. På basis av en multivariant-analyse ble det funnet at dødeligheten av kolorektal kreft var størst blant nåværende røykere, noe lavere blant tidligere røykere og lavest blant ikke-røykere. Det ble funnet at blant nåværende røykere sammenliknet med ikke-røykere var den relative risikoen for menn 1.32 (95% KI=1.16-1.49) og blant kvinner 1.41 (95% KI=1.26-1.58). Det ble funnet økt risiko etter 20 års røyking. Risikoen økte med antall sigaretter per dag og med varighet av

røyking. Den var høyest blant de som startet å røyke før de var 15 år og den avtok etter røykeslutt. Det ble beregnet at omkring 12% av alle dødsfall av kreft i tykktarm/endetarm blant menn og kvinner i USA i 1997 skyldtes røyking. Forfatterne konkluderer med at langtidsrøyking fører til en økt kreftrisiko i tykktarm/endetarm både hos menn og kvinner og at det er en klar reduksjon i risikoen ved røykeslutt (J Natl Cancer Inst 92: 1888, 2000).

Fysisk aktivitet og kreft i tykktarm og endetarm blant røykere

I alfa-tocoferol, beta-karoten Cancer Prevention studien ble 152 tykktarmskreft- og 104 endetarmskrefttilfeller påvist i løpet av 12 års oppfølging. For tykktarmskreft ved sammenlikning av menn med lett aktivitet i arbeidet med stillesittende arbeidere, var den relative risikoen 0.60 (95% KI=0.34-1.04). De med moderat/tungt arbeid hadde en relativ risiko på 0.45 (95% KI=0.27-0.78). Analyse av svulst-lokalisasjon viste at ved moderat/tungt arbeid var risikoen for distal tykktarmskreft redusert (RR=0.21; 95% KI=0.09-0.51), men ikke for proksimal tykktarmskreft (RR=0.87; 95% KI=0.40-1.92). Det var ingen signifikant sammenheng mellom fritidsaktivitet og kreft i tykktarm (aktive mot ingen aktivitet; RR=0.82; 95% KI=0.59-1.13), mens den største reduksjonen ble funnet blant de som hadde høy fritidsaktivitet og hardt fysisk arbeid (RR=0.33; 95% KI=0.16-0.71). For kreft i endetarmen var det en redusert risiko for de som hadde lett arbeid (RR=0.71; 95% KI=0.36-1.37) og moderat/tungt arbeid (RR=0.50; 95% KI=0.26-0.98). Det var ingen effekt av fritidsaktivitet. Forfatterne konkluderer med at dataene gir holdepunkt for en beskyttende effekt av fysisk aktivitet, både når det gjelder kreft i tykktarm og endetarm (Cancer Epidemiol Biomark Prev 10: 265, 2001).

Sigarettrøyking og risiko for brystkreft

De fleste epidemiologiske studiene av sigarett røyking og brystkreft har ikke vist noen sterk sammenheng. Imidlertid har det bare blitt gjort en undersøkelse blant kvinner som har høy risiko for brystkreft. I denne ble det konkludert med at røyking hadde en beskyttende effekt. For å undersøke dette nærmere ble det gjort en undersøkelse som omfattet 426 familier med høy risiko for brystkreft. Disse ble identifisert i perioden 1944-52 og ble fulgt ut 1996. Forekomst av brystkreft og røyking blant søstre, døtre, datterdatter og nieser ble fastlagt i perioden 1991-96. Blant de 460 familiene var det 132 som hadde minst 3 tilfeller av bryst- og/eller ovariekreft i biologiske slektninger ved slutten av oppfølgingsperioden. Blant søstre og døtre av disse 132 høyrisikofamiliene, hadde de som hadde røykt 2.4 ganger økt risiko for brystkreft (95% KI=1.2-5.1) relativ til aldri-røykere. Når analysen bare omfattet 35 familier med den høyeste genetiske risikoen (5 tilfeller av bryst- eller ovariekreft), ble røyking en enda sterkere risikofaktor. Blant søstre og døtre av røykere, var det en relativ risiko på 5.8 (95% KI=1.4-23.9) i forhold til aldri-røykere. Forfatterne konkluderer med at røyking synes å øke risikoen for brystkreft i familier hvor det forekommer mange tilfeller av bryst- og ovariekreft. (Cancer Epidemiol Biomark Prev 10: 327, 2001).

Røyking og hormonreseptor negativ brystkreft

Det er funnet i minst 3 undersøkelser at kvinner som røyker har dårligere prognose ved brystkreft. Enkelte studier tyder på at dette skyldes at diagnosen stilles når svulstutviklingen er mer langtkommen enn vanlig. Det ble gjort en undersøkelse for å se om røyking var assosiert med andre prognostiske faktorer slik som hormonreseptor status. Undersøkelsen omfattet 268 tilfeller av brystkreft fra en kohorte på 10.900 kvinner hvor 35% røykte (undersøkelsen omfatter personer fra Malmø). Det ble funnet at den relative risikoen for østrogenreseptor negative svulster hos nåværende røykere var 2.21 (95% KI=1.23-3.96) og hos tidligere røykere 2.67 (95% KI=1.41-5.06) sammenliknet med aldri-røykere. Tidligere røykere hadde en økt risiko for progesteronreseptor negative svulster (RR=1.61; 95% KI=1.07-2.41), men det var ingen signifikant sammenheng mellom røyking og østrogenreseptor positive eller progesteron reseptor positive eller negative svulster. Hyppigheten av Nottingham grad III svulster var høyere hos tidligere røykere enn hos aldri-røykere (RR=2.03; 95% KI=1.17-3.54). Forfatterne konkluderer med at undersøkelsen antyder at den dårligere prognosen hos røykere skyldes økt hyppighet av hormonreseptor negative svulster (Int J Cancer 91: 580, 2001).

Brystkreft og risiko for lungemetastaser ved røyking

Det ble gjort en case-kontrollundersøkelse som omfattet 90 pasienter og det dobbelte antall kontroller. Resultatene viste at 38% av brystkreftpasientene som røykte fikk metastaser til lungene mot 29% av kontrollpasientene som aldri hadde røykt. 24.1% av pasientene som var aktive røykere ved brystkreftdiagnosen mot 15.3% av kontrollene fikk metastaser. Odds ratio for lungemetastaser i forbindelse med røyking

var 1.75 (p=0.09). Ved multivariantanalyse økte risikoen til 1.96 (p=0.06). Forfatterne konkluderer med at det er en sammenheng mellom sigarettøyking og utvikling av lungemetastaser blant kvinner med brystkreft. Det påpekes at dette forklarer tidligere funn, nemlig høyere dødelighet blant brystkreftpasienter som røykte enn blant de som ikke røyker (Chest 119: 1635, 2001).

Brystkreft og passiv og aktiv røyking

Det ble gjort en undersøkelse for å se på effekten av NAT2 genetisk polymorfisme og risiko for brystkreft i forbindelse med aktiv og passiv røyking. Undersøkelsen omfattet 113 personer med kreft i brystkjertelen (30 karsinoma in situ) og 3 ganger så mange kontrollpersoner. Det ble ikke funnet noen sammenheng mellom risiko for brystkreft og NAT2, røykestatus (aldri, tidligere eller nåværende), røykingens varighet eller antall sigaretter per dag. Det var heller ingen effekt av passiv røyking blant aldri-røykere. Forfatterne konkluderer med at funnet ikke støtter hypotesen om at NAT2 er en risikofaktor for brystkreft eller at den forandrer på risikoen i forbindelse med røyking (Pharmacogen 10: 461, 2000).

Kjønn og røykerelatert blærekreft

Det er nå økende holdepunkter for at kvinner med sammenliknbare røykevaner har høyere risiko for lungekreft enn menn. Siden røyking også er en risikofaktor ved blærekreft, ble det foretatt en undersøkelse for å se om det er noen kjønnsforskjell når det gjelder risiko for utvikling av blærekreft ved røyking. Undersøkelsen omfattet 1.514 blærekreftpasienter fra området omkring Los Angeles og det tilsvarende antall kontroller. 3- og 4-aminobifenyl (ABP)-hemoglobin-addukter ble brukt som mål for arylamin-eksponering. Sigarettøyking førte til en signifikant 2.5 gangers høyere risiko (95% KI=2.1-3.0) for blærekreft sammenliknet

med aldri-røykere. Bruk av filtersigaretter i forhold til ikke-filtersigaretter, lavtjære mot høytjæresigaretter og inhalasjonsmåte påvirket ikke risikoen. Risikoen for blærekreft blant kvinner som røykte var signifikant høyere enn for menn som røykte samme antall sigaretter ($P=0.016$). Eksempelvis var den relative risikoen for menn som røykte 20-30 sigaretter per dag 2.2 (95% KI=1.7-2.8) og for kvinner 3.2 (95% KI=2.1-4.9). Blant nåværende røykere var den relative risikoen 3.6 (95% KI=2.8-4.6) for menn og 4.6 (95% KI=3.0-7.0) for kvinner. Det ble også funnet at ved likt antall sigaretter hadde kvinnene et høyere nivå av 3-ABP-hemoglobinaddukter såvel som av 4-ABP-hemoglobinaddukter. Forfatterne konkluderer med at risikoen for blærekreft for kvinner som røyker kan være høyere enn for menn ved røyking av det samme antall sigaretter (J Natl Cancer Inst 93: 538, 2001).

Røyking og risiko for blærekreft hos ikke-kaffedrikkere

Det ble foretatt en undersøkelse i Spania som omfattet omkring 500 personer med kreft i urinblæren og det dobbelte antall kontrollpersoner. Resultatene viste at blant røykere som drakk kaffe var risikoen for kreft i urinblæren 2.71 (95% KI=1.71-4.31), men blant ikke-kaffedrikkere var den relative risikoen 7.31 (95% KI=2.05-26.11). Det skal påpekes at mens det var 337 røykere med urinblærekreft som drakk kaffe, var det bare 30 som ikke drakk kaffe. Når det gjaldt nåværende daglig-røykere, var den relative risikoen blant kaffedrikkere 3.0 (95% KI=1.89-4.84). For ikke-kaffedrikkere var den relative risikoen 11.7 (95% KI=3.1-44.9). Også for alle delresultatene hvor de så på antall sigaretter per dag, antall år vedkommende hadde røykt og det totale antall sigaretter, ble det funnet at risikoen var langt høyere blant de som ikke drakk kaffe enn blant kaffedrikkere. Forfatterne påpeker at dette er første gangen man har

sett på risiko for blærekreft blant ikke-kaffedrikkere og at risikoen er langt høyere enn det man har publisert tidligere. Det påpekes at koffein reduserer antall mutasjoner *in vitro* etter eksponering til kreftfremkallende aromatiske aminer og dette kan skyldes at koffein påvirker spektrumet av enzymer som deltar i aktivering (J Epidemiol Commun Health 55: 68, 2001).

DNA reparasjonsgen XRCC1 polymorfisme, røyking og risiko for blærekreft

Blærekreft er den sjette mest vanlige kreftformen i USA. Sigarettøyking bidrar til omkring 50% av alle nye tilfeller blant menn og 20% blant kvinner. XRCC1 genproteinet spiller en viktig rolle i baseutskiftnings-reparasjonprosessen. Tre polymorfismer som induserer aminosyreforandringer har blitt funnet i kodon 194 (exon 6), kodon 280 (exon 9) og kodon 399 (exon 10) på genet. Det ble undersøkt om polymorfisme i XRCC1 påvirket risiko for blærekreft og om denne var assosiert med sigarettøyking. Undersøkelsen omfattet 235 pasienter med blærekreft og et tilsvarende antall kontroller. Det ble ikke funnet noen sammenheng mellom kodon 280 varianter og blærekreftisiko (OR=1.2; 95% KI=0.6-2.6). Det ble funnet holdepunkter for en beskyttende effekt blant personer som hadde minst et kopi av kodon 194 variant allelet relativt til de som var homocygote for det vanlige allelet (OR=0.59; 95% KI=0.3-1.0). Når det ble foretatt en kombinert analyse med røykehistorie, var det holdepunkter for en mulig interaksjon, men resultatene var ikke signifikante. Likeledes for kodon 399 polymorfisme, tydet dataene på en beskyttende effekt av homocygote varianten av genotypen relativt til de som hadde enten en eller to kopier av det vanlige allelet (OR=0.70; 95% KI=0.4-1.3) og ga begren-

sele holddepunkter selv om det ikke var signifikant mellom en gen-røyking interaksjon (Cancer Epidemiol Biomark Prev 10: 125, 2001).

Sigar-, pipe- og sigarettøyking og risiko for kreft i urinblæren

Det ble gjort en undersøkelse fra Europa hvor man vurderte sammenhengen mellom pipe-, sigar- og sigarettøyking og utvikling av kreft i urinblæren. Til sammen omfattet undersøkelsen 2.300 tilfeller og det dobbelte antall kontroller. Det var 88 tilfeller som bare røykte sigar eller pipe. Den relative risikoen for de som bare røykte sigaretter var 3.5 (95% KI=2.9-4.2). For de som bare røykte pipe var den relative risikoen 1.9; 95% KI=1.2-3.1), og for de som bare røykte sigarer var den relative risikoen 2.3 (95% KI=1.6-3.5). Økningen av kreft i urinblæren som ble funnet i forbindelse med varighet av røyking var ikke signifikant lavere for sigarer enn for sigaretter. Forfatterne konkluderer med at røyking av sigarer, pipe og sigaretter gir økt risiko for kreft i urinblæren (Cancer Causes Control 12: 551, 2001).

Røyking og blærekreft hos kvinner

Det ble foretatt en analyse hvor 11 case-kontrollundersøkelser fra Europa ble kombinert. Undersøkelsen omfattet 685 kvinner med kreft i urinblæren og nesten 4 ganger så mange kontroller. Det ble funnet en økt risiko for blærekreft med økende varighet av røykingen fra omkring 2 gangers økning for røyking mindre enn 10 år (OR=1.9; 95% KI=1.1-3.1) til over 4 gangers økning for de som hadde røykt mer enn 40 år (OR=4.1; 95% KI=3.0-5.5). Det var en dose-responsammenheng mellom antall sigaretter per dag og risikoen for kreft i urinblæren (opptil 15-20 sigaretter dag OR=3.8; 95% KI=2.7-5.4). Ved høyere konsum ble det ikke funnet noen større økning. Risikoen for kreft i urinblæren gikk ned ved røykeslutt og var gått ned med over

30% etter 1-4 år etter røykeslutt, men selv etter 25 år var risikoen ikke kommet ned på samme nivå som aldri-røykere. Forfatterne konkluderer med at omkring 30% av all kreft i urinblæren (95% KI=25-35) skyldes røyking og at nåværende røyking er ansvarlig for omkring 18% (95% KI=14-22). Det påpekes at andelene er lavere enn det man finner hos menn, men vil sannsynligvis øke hos kvinner (Cancer Causes Control 12: 411, 2001).

Effekt av røyking og kroppsmasseindeks på risiko for kreft i prostata

Det ble gjort en case-kontrollundersøkelse som omfattet 400 tilfeller av kreft i prostata diagnostisert i perioden 1979-85 og et tilsvarende antall kontroller. Det var ingen signifikant sammenheng mellom røyking av sigaretter og kreft i prostata. Derimot var det en liten økning ved røyking av sigarer (OR=1.73; 95% KI=1.08-2.76). Det ble funnet en sammenheng mellom det å ha røykt daglig og de som hadde en høy kroppsmasseindeks (OR=2.31; 95% KI=1.09-4.89). Risikoen økte med varighet av røyking og med antall sigaretter per dag. Forfatterne konkluderer med at det er en økt risiko for kreft i prostata i forbindelse med røyking blant overvektige menn (Epidemiol 12: 546, 2001).

Røyking og risiko for epitelial ovariekreft

I Australia ble det gjort en undersøkelse som omfattet 800 kvinner med epitelial ovariekreft i alderen 18-79 år og et tilsvarende antall kontroller. Det ble funnet at kvinner som hadde røykt sigaretter hadde en høyere risiko for å utvikle kreft i ovariene enn kvinner som aldri hadde røykt (OR=1.5; 95% KI=1.2-1.9). Risikoen var større for ovariekreft med "border line" malignitet (OR=2.4; 95% KI=1.4-4.1) enn for invasive svulster (OR=1.7; 95% KI=1.2-2.4).

Undergruppen som hadde den høyeste risikoen ved røyking var "mucinous". Risikoen blant dagligrøykere var her økt med en faktor på 3.2 (95% KI=1.8-5.7) og blant tidligere røykere med en faktor på 2.3 (95% KI=1.3-3.9). Forfatterne konkluderer med at sigarettøyking synes å øke risikoen for kreft i ovariene (Cancer Causes Control 12: 713, 2001).

Røyking og risiko for kreft i bukspyttkjertelen hos pasienter med arvelig bukspyttkjertelbetennelse

Arvelig bukspyttkjertelbetennelse begynner vanligvis i barnealderen og skyldes en defekt i trypsinogenet lokalisert på 7 q35. Selv om trypsinogenet ikke er betraktet som et kreftgen, er det en høy risiko for kreft i bukspyttkjertelen hos disse pasientene. I undersøkelsen ble det funnet at røyking fordoblet risikoen for kreft i bukspyttkjertelen hos pasienter med arvelig bukspyttkjertelbetennelse. Pasienter med bukspyttkjertelbetennelse er årsak til 25-30% av alle krefttilfellene i bukspyttkjertelen. Røyking synes å øke dramatisk risikoen for kreft i bukspyttkjertelen, sannsynligvis på grunn av en gen-miljøinteraksjon. Det ble funnet at røyking førte til at bukspyttkjertelkreften ble utviklet omkring 20 år tidligere (JAMA 228: 169, 2001).

Alkohol og røyking - Mulig sammenheng med *mycosis fungoides*

Mycosis fungoides er en sjelden form for hudkreft. Man vet lite om årsakssammenheng. Det ble derfor gjort en case-kontrollundersøkelse hvor det til sammen inngikk 76 pasienter med *mycosis fungoides* og nesten 3.000 kontrollere. Det ble funnet at konsum av 24 g eller mer alkohol per dag økte risikoen for *mycosis fungoides* (OR=3.0; 95% KI=1.3-6.8). Det var en doseavhengig økning av risikoen med økende alkohol, men den observerte trenden var ikke statistisk signifikant. En kombinert

eksponering av høyt tobakk- og alkoholbruk ga en signifikant økt risiko. Effekten av alkohol varierte ikke med type alkoholholdige drikker som ble anvendt (Eur J Cancer 37: 392, 2001).

Røyking og hudkreft

Det ble gjort en undersøkelse i Nederland som omfattet 161 pasienter med plateepitelkarsinom, 301 med nodulær basalcellekarsinom, 153 med overflate multifokal basalcellekarsinom og 125 med malignt melanom samt 386 kontrollere. Det ble funnet en sammenheng mellom røyking og plateepitelkarsinom i huden (RR=2.3; 95% KI=1.5-3.6). Blant nåværende røykere var risikoen ytterligere økt (RR=3.3; 95% KI=1.9-5.5), og blant tidligere røykere var det noe økt risiko (RR=1.9; 95% KI=1.2-3.0). Etter justering for alder, kjønn og solesponering, var den relative risiko for plateepitelkarsinom 2.0 (95% KI=1.2-3.2). Det var en dosesammenheng mellom antall sigaretter eller antall piper som ble røykt. Det var ingen signifikant sammenheng mellom røyking og nodulær basalcellekarsinom, overflate multifokale basalcellekarsinomer eller malignt melanom (J Clin Oncol 19: 231, 2001).

Tykkttarmskreft og emfysemrisiko følges ad

En undersøkelse fra USA har vist at personer med alfa-1-antitrypsinmangel har økt risiko for tykkttarmskreft, særlig hvis de røyker. Alfa-1-antitrypsinmangel kan føre til kronisk lungesykdom med emfysem i ung alder, særlig skjer dette hos røykere. De nye studiene tyder på at også risikoen for tykkttarmskreft er høy. De amerikanske forskerne tok for seg 161 tykkttarmskreftpasienter og et tilsvarende antall kontrollpersoner. De som var bærere av et defekt gen for alfa-1-antitrypsin, hadde 3 ganger økt risiko for en variant av tykkttarmskreft som kjennetegnes av såkalt mikrosatelittinstabilitet. Røykere uten defekt

gen hadde 6 ganger økt risiko, tidligere røykere hadde knapt tre ganger økt risiko. Kombinasjon av røyking og alfa-1-antitrypsinmangel ga derimot hele 20 ganger økt risiko. Enzymet alfa-1-trypsin hemmer nedbrytningen av proteiner og er viktig for å beskytte overflaten på flere organer i kroppen. Enzymhemmeren dannes først og fremst i lever, men små mengder dannes også i magetarmkanalen. Hvis kroppen ikke danner nok av hemmeren, ser det ut til at nedbrytningen av overflateproteiner øker. Dette gjør tarmens slimhinner mer utsatt for kreftutvikling. Røyking forsterker prosessen, siden røykingen setter enzymhemmeren ut av spill (Dagens Medisin 08.02.01, del 2, p17).

Nyrekreft og interaksjon arv - miljø

Flere undersøkelser viser at røyking spiller en viktig rolle ved utvikling av kreft i nyrene. Det ble derfor gjort en undersøkelse i California mellom 1994-97 som omfattet 115 pasienter med kreft i nyrene og 259 kontrollpersoner. Det ble gjort bestemmelse

av N-acetyltransferase 2 (NAT2) som koder for et polymorfisk enzym involvert i metabolismen av tobakkskarsinogener. Personer med langsom acetyleringsgenotype ble funnet å ha en fordoblet risiko for kreft i nyrene (OR=1.8; 95% KI=1.1-2.9). Selv om kreftrisikoen var fordoblet blant røykere (OR=2.2; 95% KI=1.3-3.7), fant man at røykere som hadde et langsomt acetyleringsgen hadde en ytterligere økt risiko (OR=3.2; 95% KI=1.7-6.1) sammenliknet med røykere som hadde en rask acetylering (OR=1.4; 95% KI=0.7-2.9). Det ble funnet en doserespons for antall pakkeår blant langsomt acetylerende personer ($p < 0.01$), men sammenhengen var svakere blant raske acetyleringspersoner ($p = 0.06$). Forfatterne konkluderer med at selv om røyking er en veletablert risikofaktor for kreft i nyrene, tyder resultatene på at risikoen er høyere blant de som har langsom acetylering enn blant de som har gener som gir rask acetylering (Am J Epidemiol 153: 851, 2001).

3. HJERTE- OG KARSYKDOMMER

3.1. Røyking

Effekt av antitobakksarbeid i California på dødelighet av hjertesykdom

I California ble det satt i verk et meget aggressivt antitobakksarbeid i 1989. I 1992 ble imidlertid programmet noe redusert. Mellom 1989 og 1992 var det en større reduksjon både i sigarettkonsum og dødelighet av hjerte- og karsykdommer i California enn i resten av USA. Således gikk gjennomsnittskonsumet ned med 2.72 pakker per år og dødeligheten med 2.93 døde per år per 100.000. Dette ble redusert til 2.05 pakker per år og 1.71 dødsfall per 100.000 per år da programmet ble redusert i 1992. Til tross for dette har antitobakksprogrammet resultert i at det har

blitt 33.300 færre dødsfall av hjertesykdommer mellom 1989-97 enn forventet dersom de tidligere trendene hadde fortsatt. Det at programmet ble redusert i 1992 har ført til 8.300 flere dødsfall enn man hadde forventet dersom programmet hadde fortsatt med samme økonomi. Forfatterne konkluderer med at det meget aggressive antitobakksprogrammet som ble satt i verk i California i 1989 har raskt ført til reduksjon i dødsfall av hjerte- og karsykdommer (N Engl J Med 343: 1772, 2000).

Advarsel: En sigarett kan drepe deg

En ny undersøkelse fra American Heart Association har funnet at en sigarett kan ha dødelige konsekvenser. I følge BBC viste undersøkelsen at hjerteinfarktpasienter som hadde røykt en sigarett i løpet av de siste 6 timene før symptomene, hadde en større blodklot i sine arterier enn de hvor det hadde gått lengre tid mellom en sigarett og hjerteinfarkt. Generelt var trombosen som førte til hjerteinfarkt større hos røykere enn hos ikke-røykere. Større klot øker både risikoen for hvor alvorlig hjerteinfarktet er og for at blodtilførselen til hjertet blir fullstendig stoppet. Jo mindre blod som går til hjertet, dess mer alvorlig vil hjerteinfarktet være (ASH DN 05.03.01).

Risikofaktorer for hjerte- og kardødelighet blant eldre i Europa

Det ble gjort en undersøkelse som omfattet menn i alderen 65-84 år i Finland, Nederland og Italia. Ulike risikofaktorer for hjerte- og karsykdommer ble målt og 10-års

dødelighet registrert. Det ble gjort sammenlikning hvor man grupperte resultatene i 3 grupper og sammenliknet dødeligheten i de 3 gruppene. Det var ingen effekt av systolisk eller diastolisk blodtrykk. Totalt kolesterol hadde en beskyttende effekt blant finnene, men ingen effekt i de to andre landene. Det var ingen signifikant effekt av HDL-kolesterol. Non-HDL-kolesterol hadde en beskyttende effekt blant finnene, men ikke blant de øvrige personene. Videre var det en beskyttende effekt av høyest kroppsmasse indeks blant finnene, mens det ikke var noen effekt i de andre gruppene. Blant de som hadde den høyeste tredjedel av puls, var risikoen økt med 35% i Nederland og Italia (signifikant), men bare med 10% i Finland. Røyking økte risikoen med omkring 30%. Forfatterne konkluderte med at blant eldre menn var det bare alder, røyking og puls- og hjertehastighet (målt for fysisk aktivitet) som påvirket dødeligheten (Eur Heart J 22: 573, 2001).

3.2. Passiv røyking

Passiv røyking og hjerteinfarkt

En undersøkelse fra Hellas tyder på at en av fem hjerteinfarkter blant ikke-røykere skyldes passiv røyking. Undersøkelsen omfattet 750 pasienter med hjerteinfarkt og et tilsvarende antall kontrollpersoner. Denne gruppen hadde 250 hjerteinfarktpasienter og 178 kontroller var ikke-røykende, og de ble spurt om de var utsatt for passiv røyking. Resultatene viste at de som var ikke-røykere og som var utsatt for passiv røyking på arbeidsplassen, hadde 21% økt risiko for å utvikle hjerteinfarkt i forhold til ikke-røykerne som ikke var eksponert. Passiv røyking i hjemmene økte risikoen med 15%, særlig hos kvinner med høyt blodtrykk (ASH DN 05.09.01).

Akutte effekter av passiv røyking på hjertet

Passiv røyking er vist å øke risikoen for hjerte- og karsykdommer med omkring 30% blant personer som eksponeres hjemme eller på arbeidsplassen. Akutte effekter av passiv røyking på koronar sirkulasjon hos ikke-røykere har imidlertid ikke blitt målt. Det ble gjort en undersøkelse i Japan blant 30 friske menn med gjennomsnittsalder 27 år. Halvparten av disse var ikke-røykere og halvparten røykere. "Coronary flow velocity reserve (CFVR)" ble målt. Dette tas som et mål på endotelialfunksjon av koronararteriene. Effekter på endotelialfunksjonen er antatt å påvirke utvikling av arteriosklerose. Passiv røyking i 30 minutter

hadde ingen effekt på basal koronarhastigheten av blodet i noen av gruppene. Gjennomsnitt CFVR hos ikke-røykere var signifikant høyere enn hos røykere før eksponering til tobakksrøyk (4.4 mot 3.6; $P=0.02$), mens CFVR etter passiv røyking ikke adskilte seg mellom de to gruppene. Passiv røyking reduserte signifikant CFVR hos ikke-røykere fra 4.4 til 3.4 ($P<0.001$). Forfatterne konkluderer med at passiv røyking reduserer CFVR hos friske ikke-røykere. De påpeker at funnet gir direkte holdepunkter for at passiv røyking er årsak til endotelial misfunksjon av den koronare sirkulasjonen hos ikke-røykere. Tidligere er det funnet at korttidseksponering for passiv røyking aktiverer blodplatene tilsvarende det man finner hos røykere samt at passiv røyking påvirker endotelcellene (JAMA 286: 436, 2001).

Passiv røyking og hjerteinfarkt blant aldri-røykere i Stockholm

Det ble gjort en undersøkelse over mulig sammenheng mellom passiv røyking og hjerteinfarkt blant 334 aldri-røykere som hadde fått et ikke-letalt hjerteinfarkt og det dobbelte antall kontroller i alderen 45-70 år i Stockholm. Etter justering for alder, kjønn osv., var odds ratio for hjerteinfarkt 1.58 (95% KI=0.97-2.56) for en gjennomsnittlig daglig eksponering for 20 sigaretter eller mer fra ektefelle/samboer. For kombinert eksponering fra ektefelle og arbeid, var det en odds ratio for hjerteinfarkt på 1.55 (95% KI=1.02-2.34) for gruppen med den høyeste eksponeringen. I tillegg ble det funnet at mer nylig eksponering synes å øke risikoen. Forfatterne konkluderer med at dataene bekrefter tidligere undersøkelser om økt risiko for hjerteinfarkt ved eksponering for passiv røyking. Det tyder på at intensiteten av ektefelle/samboers eksponering kombinert med eksponering på arbeidet og tid siden den siste eksponeringen er viktig (Epidemiol 12: 558, 2001).

4. LUFTVEISSYKDOMMER

Røyking under svangerskapet øker risikoen for astma hos barn

Det er gjort en undersøkelse i California som omfattet omkring 6.000 ungdommer. Foreldrene til disse svarte på et spørreskjema om røyking og passiv røyking. Resultatene viste at når mor hadde røykt under svangerskapet og det senere ikke var noen passiv røyking, var hyppigheten av astma diagnostisert av lege økt 80% (OR=1.8; 95% KI=1.1-2.9). For astma som hadde krevd medisiner i de siste 12 månedene var det en enda større økning (OR=2.1; 95% KI=1.2-3.6), og for besøk på øyeblikkelig hjelp klinikk i løpet av foregående år var risikoen økt 3.4 ganger

(95% KI=1.4-7.8). I motsetning ble det funnet at nåværende og tidligere passiv røyking ikke påvirket prevalensen av astma, men var assosiert med tungpustethet. Nåværende eksponering for passiv røyking økte risikoen for tungpustethet (OR=1.3; 95% KI=1.1-1.5) og for tungpustethet og pusteproblemer (OR=1.6; 95% KI=1.2-2.1) samt for tungpustethet og piping i brystet som krevde medisiner (OR=1.4; 95% KI=1.1-1.8). Effekten av nåværende passiv røyking på luftveisfunksjoner var mest utpreget blant barn hvor det var 2 eller flere røykere og var signifikant også etter justering for mors røyking under svangerskapet. Forfatterne konkluderer med

at mors røyking under svangerskapet øker hyppigheten av legediagnostisert astma og tungpustethet i barndommen. Eksponering for passiv røyking etter fødsel er assosiert med tungpustethet, men ikke med legediagnostisert astma. Det påpekes at funnene støtter hypotesen at passiv røyking er en kofaktor som sammen med andre påvirkninger utløser anfall av tungpustethet mer enn en faktor for å indusere astma, mens eksponering under svangerskapet øker legediagnostisert astma (Am J Resp Crit Care Med 163: 429, 2001).

Passiv røyking og astma blant barn

Det ble gjort en undersøkelse i Oslo hvor 2.500 barn ble fulgt i 4 år. Bronkeal obstruksjon ble målt i løpet av de 2 første årene og astma da barna var 4 år. Atopi blant foreldrene ble definert som astma eller høyfeber hos mor eller far. Passiv røyking ble bestemt fra spørreskjema. Atopi blant foreldrene økte risikoen for bronkeal obstruksjon (OR=1.62; 95% KI=1.10-2.40) og astma (OR=1.66; 95% KI=1.08-2.54). Hos barn hvor foreldrene ikke hadde atopi, var det liten effekt av passiv røyking på bronkeal obstruksjon (OR=1.29; 95% KI=0.88-1.89) og astma (OR=0.84; 95% KI=0.53-1.34). Ved atopi hos foreldrene var det imidlertid en betydelig risiko, både for bronkeal obstruksjon (OR=2.88; 95% KI=1.91-4.32) og astma (OR=2.68; 95% KI=1.70-4.22). Forfatterne konkluderer med at resultatene er konsistente med hypotesen at det er en samvirkende effekt mellom atopi hos foreldrene og passiv røyking. Dette tyder på at det er en interaksjon mellom passiv røyking og genetisk konstitusjon (Environ Health Perspect 109: 579, 2001).

Astma hos voksne og passiv røyking og sopp i huset

Det ble gjort en case-kontrollundersøkelse blant personer i alderen 20-50 år. Undersøkelsen omfattet 174 tilfeller med legediagnostisert astma og 870 kontroller.

Det ble funnet økt risiko for astma ved sopp i huset (OR=2.2; 95% KI=1.4-3.5), ved passiv røyking (OR=2.4; 95% KI=1.4-4.1) og ved vedfyring (OR=1.7; 95% KI=1.2-2.5). Forfatterne konkluderer med at undersøkelsen tyder på at sopp i huset og passiv røyking kan forårsake utvikling av astma hos voksne (Allergy 56: 287, 2001).

Eksponering i hjemmet og astma hos barn

Det ble foretatt en undersøkelse i USA som omfattet 8.257 barn som var under 6 år da undersøkelsen startet i 1988. Undersøkelsen ble avsluttet i 1994. 6% av barna hadde da utviklet astma diagnostisert av lege. Prevalensen av astma var høyere blant gutter (6.7%) enn blant jenter (5.1%) og blant fargede barn (8.9%) enn blant hvite barn (5.2%). Risikofaktorer for astma inkluderte atopi i familien (OR=2.2; 95% KI=1.5-3.1), allergi hos barnet til kjæledyr (OR=24.2; 95% KI=8.4-69.5), eksponering for tobakksrøyk (OR=1.8; 95% KI=1.2-2.6), bruk av gassovn (OR=1.8; 95% KI=1.0-3.2) og hundehold i familien (OR=1.6; 95% KI=1.1-2.3). Eksponering i hjemmet for barn med astma i USA under 6 år ble anslått å være årsak til 39% eller 533.000 ekstra tilfeller, mens atopi i familien forklarte 300.000 tilfeller. Kostnadene for astma som skyldes eksponering av barna i hjemmet for barn under 6 år, ble beregnet til USD 402 millioner (95% KI=296-507 millioner) årlig. Det konkluderes med at identifiserte risikofaktorer i hjemmet er kausale årsaksfaktorer for astma og hvis disse ble eliminert, ville man redusere astma med 39% hos amerikanske barn under 6 år (Pediatrics 107: 505, 2001).

Bihulebetennelse hos barn og passiv røyking

Det ble gjort en undersøkelse i Jordan som omfattet 3.000 barn i alderen 1-10 år. 249 hadde diagnosen bihulebetennelse (8.3%; 95% KI=7.3-9.3%). Prevalensen var høyere blant barn som var 5 år eller eldre enn blant de som var yngre (9.3% mot 7.2%, P=0.04). Videre hadde barna som var utsatt for passiv røyking i hjemmet en signifikant høyere risiko (68.8% mot 1.2%). Forfatterne konkluderer med at passiv røyking bidrar til utvikling av bihulebetennelse hos barn (Pediatr Infect Dis J 19: 1071, 2000).

Passiv røyking og luftveisproblemer

Det ble gjort en undersøkelse som omfattet 7.882 personer (alder 20-48 år) fra 36 sentre i 16 land inklusiv Australia, New-Zealand og USA. Deltagerne ble spurt om passiv røyking og fikk en legeundersøkelse. I 12 av de 36 sentrene som var inkludert i undersøkelsen, anga mer enn halvparten at de var utsatt for passiv røyking. Det ble funnet at passiv røyking hadde en sterk effekt på astma og andre luftveissymptomer som kortpustethet, tettethet i brystet og lungefunksjon hos eldre. Odds Ratio var økt med 25 – 30%. Det ble funnet en positiv sammenheng mellom passiv røyking og luftveissymptomer inklusiv astma på arbeidsplassen (OR=1.90; 95%KI=0.90-2.88). I Galdakao i Spania, anga 53.8% at de var utsatt for passiv røyking på arbeidsplassen og 50.6 % at de var utsatt for passiv røyking i hjemmet. I Bergen var tallene henholdsvis 19.1% og 18.3%, mens i Uppsala i Sverige var det bare 2.5% som var utsatt for passiv røyking på arbeidsplassen og 9.4% i hjemmet (Lancet 358: 2103, 2001).

Aktiv og passiv røyking og risiko for forkjølelse blant kvinner

I USA ble det gjort en undersøkelse som omfattet omkring 40.000 kvinner som arbeidet i helsevesenet. Etter justering for

alder, kroppsmasseindeks, astma og kroniske lungesykdommer, alkoholinntak, fysisk aktivitet og bruk av vitaminer, fant man at storryktere ikke hadde noen vesentlig økning i hyppigheten av forkjølelse [RR for ≥ 3 forkjølelser i foregående år mot ingen forkjølelse var 1.05; 95% KI=0.80-1.39, men det var en signifikant økt risiko for langvarig forkjølelse (RR for forkjølelse >7 dager mot 1-3 dager var 2.53; 95% KI=1.95-3.29)]. Det var imidlertid ingen forskjell når det gjaldt antall dager som kvinnene var hjemme. Ikke-røykende kvinner som var utsatt for passiv røyking hadde litt økt risiko for flere forkjølelser (RR=1.33; 95% KI=1.18-1.51) og for mer langvarig forkjølelse (RR=1.12; 95% KI=0.99-1.27). Forfatterne konkluderer med at kvinner som er storryktere har en økt risiko for mer langvarig forkjølelse enn ikke-røykende kvinner. Ikke-røykende kvinner som er utsatt for passiv røyking har noe økt risiko for flere forkjølelser og for mer langvarig forkjølelse enn kvinner som ikke er utsatt for passiv røyking (Am Epidemiol 11: 225, 2001).

Røyking blant personer med kronisk obstruktiv lungesykdom

Det ble gjort en undersøkelse i Spania for å se på om røykere med kronisk obstruktiv lungesykdom adskilte seg fra andre røykere. Blant 1.000 røykere var det 153 som hadde utviklet kronisk obstruktiv lungesykdom. Røykere med kronisk obstruktiv lungesykdom var vanligvis menn over 46 år med lav utdanning og som hadde røykt mer enn 30 pakkeår. Videre fant man at røykere med kronisk obstruktiv lungesykdom hadde en høyere nikotinavhengighet enn friske røykere og at luften som de pustet ut inneholdt mer CO enn man fant hos andre røykere. 34% av røykerne med kronisk obstruktiv lungesykdom og 39% av røykerne uten kronisk obstruktiv lungesykdom hadde aldri prøvd å stoppe og

røyke. Forfatterne konkluderer med at røykere med kronisk obstruktiv lungesykdom har høyere tobakkskonsum, høyere avhengighet av nikotin og en høyere

mengde av CO i luften som de puster ut. Dette gjelder vesentlig menn og personer med lav utdanning (Chest 119: 1365, 2001).

5. ANDRE HELSESKADER OG EFFEKTER

Dårligere helse i Nederland

I Nederland faller levealderen tilbake i forhold til andre europeiske land. I 1970 hadde nederlandske kvinner en gjennomsnittlig levealder på 76 år, det tredje høyeste i Europa bak svenske og norske kvinner. I 1997 hadde de falt tilbake og var bare litt over 80 år sammenliknet med kvinner i Frankrike og Spania som hadde en forventet levealder på 83 år og 82 år. Verdens Helseorganisasjon har rangert Nederland bare på 17 plass når det gjelder helse. Årsaken er den økte dødeligheten blant menn over 65 år og kvinner mellom 45 og 70 år. I 1997 røykte 40% av nederlandske menn og 30% av nederlandske kvinner sammenliknet med henholdsvis 29% og 28% i Storbritannia. Bare spanske menn og danske og norske kvinner røyker mer enn nederlendingene. Nederlandske menn som ikke røyker har en forventet levealder på 77 år sammenliknet med 70 år blant røykere. Blant nederlandske kvinner som ikke røyker er levealderen 82 år mot 76 år blant røykere. Konklusjonen er at den reduserte økningen i livslengde i Nederland skyldes en enkelt faktor, nemlig røyking (Eur NB 16.04.01).

Tjæreinnhold i sigarettene og helserisiko

Det ble gjort en undersøkelse i Skottland som omfattet omkring 3.500 røykere. Disse ble klassifisert etter tjæreinnholdet i sigarettene. Lavt tjæreinnhold (<10 mg), lavt/middels(10-14.99 mg) og middels eller høyt (>15 mg). Dødelighet ble fulgt i en periode på 13 år. Blant de som røykte sigaretter med lavt, lavt/middels og middels eller høyt tjæreinnhold, var henholdsvis 10%, 16% og 16% døde. Til sammenlikning

var 6% døde i aldri-røykegruppen. Etter justering for daglig sigarettantall, varighet, alder, kjønn, sosial klasse, kroppsmasseindeks og en del andre faktorer, ble det funnet at total dødelighet ved sammenlikning av høyere tjæregrupper med lavere tjæregrupper, var for alle dødsårsaker for lav mot middels 1.64 (95% KI=1.04-2.58) og middels eller høy 1.46 (0.95-2.26). For hjerteinfarkt var tallene henholdsvis 1.05 (95% KI=0.47-2.35) og 1.04 (95% KI=0.49-2.19). Forfatterne konkluderer med at all røyking er helseskadelig, men at resultatene tyder på at røyking av sigaretter med <10 mg tjære reduserer helserisikoen. Det understrekes imidlertid at dataene ikke tillater kvantifisering av fordel med sigaretter med lavere tjæreinnhold (Am J Prev Med 21: 2284, 2001).

Dødelighet blant svenske røykere

Det er gjort en undersøkelse i Sverige som omfattet omkring 28.000 menn og 28.000 kvinner i alderen 18-69 år. Disse har blitt fulgt i 33 år. Etter justering for alder og bosted ble det funnet en positiv sammenheng mellom røyking og de vanlige røykerelaterte sykdommer med unntak av hjerneslag. Når effekten av antall sigaretter ble vurdert, var det en noe høyere dødsrisiko for hjerteinfarkt blant kvinner enn blant menn. For øvrig var det ingen statistisk signifikant forskjell mellom relativ risiko for menn og kvinner. Forfatterne konkluderer med at menn og kvinner i denne svenske kohorten har den samme risikoen for helseskade ved røyking når man tar hensyn til antall sigaretter og andre forskjeller i røykekaraktistika. Det påpekes at selv om

kohorten er stor, er det relativt få kvinnelige storrøykere, og de relative risikoestimatene har derfor store konfidensintervaller for disse. Det påpekes også at de negative helseeffekter ved røyking blant svenske kvinner vil i hovedsak bli funnet i fremtiden (J Epidemiol Comm Health 55: 825, 2001).

Dødelighet hos menn og kvinner i høyere stillinger

Det ble gjort en undersøkelse i USA hvor man sammenliknet menn og kvinner i høyere stillinger. Undersøkelsen omfattet omkring 5.000 kvinner og det tredobbelte antall menn. 15 års dødelighet ble sammenliknet med den generelle amerikanske befolkningen. Menn i høyere stillinger hadde nesten 50% lavere dødelighet sammenliknet med menn i den generelle befolkningen. Blant kvinner var reduksjonen omkring 38%. Mann/kvinne dødelighetsforholdet ble redusert fra 1.67 i den generelle befolkningen til 1.4 blant de som hadde en høyere stilling. Dette forholdet var spesielt redusert når det gjaldt kreft, men mindre utpreget når det gjaldt hjerte- og karsykdommer. Det konkluderes med at dødelighet av såvel hjerte- og karsykdommer som kreft og andre årsaker er lavere hos ansatte i høye stillinger enn i den generelle befolkningen. De to eneste sykdomsgruppene som var høyere hos personer i høyere stillinger var lungekreft (SMR=1.11) og brystkreft (SMR=1.25) hos kvinner (Am J Epidemiol 154: 221, 2001).

Røyking og helsestatus

Det ble gjort en beregning i Danmark av effekt av røyking på levetid. En 20 år gammel mann som ikke begynner å røyke vil i gjennomsnitt leve 56.7 år. Han vil være ved god helse i 48.7 år (95% KI=46.8-50.7). En som røyker mye vil i gjennomsnitt leve 49.5 år og være ved god helse i 46.5 år (95% KI=35.0-38.1). En 20 år gammel kvinne som aldri begynner å røyke vil leve i 60.9 år og være ved god helse i 46.4 år (95%

KI=44.9-47.8). Dersom hun begynner å røyke, vil hennes gjennomsnittlige gjenværende levetid være 53.8 år og 33.8 år (95% KI=31.7-35.9) med god helse. Dette viser at røykerne ikke bare lever kortere, men har også færre år med god helse. Således vil en ikke-røykende mann ha 8 år på slutten av sitt liv hvor han ikke selv rapporterer god helse, mens en røyker vil ha 13 år. For kvinner er tallene henholdsvis 14.5 år og 20 år. Forfatterne konkluderer med at røyking reduserer forventet levetid med god helse og øker forventet levetid med dårlig helse (Tobacco Control 10: 273, 2001).

Gentoksisitet av human brystmelk i ulike land

Genotoksisiteten av brystmelk ble undersøkt for mulig *in vivo* eksponering av epitelceller i brystkjertelen til DNA-skadende stoffer. I undersøkelsen ble det samlet melk fra Storbritannia, et høyriskoland, og fra Hong Kong, India og Singapore som har betydelig lavere risiko for brystkreft. I Comet testen for å måle enkeltrådbrudd, fant man at 56% av melkeprøvene fra Storbritannia induserte signifikant økning i DNA trådbrudd sammenliknet med 20% av melk fra Hong Kong, 25% av melk fra India og 40% av melk fra Singapore. Andelen med positive prøver var signifikant høyere i Storbritannia enn når man la sammen resultatene fra de andre landene. I mikrokjernetest viste 28% av prøvene fra Storbritannia signifikant aktivitet sammenliknet med 0% av prøvene fra Hong Kong, 10% fra India og 15% fra Singapore. Forfatterne konkluderer med at denne undersøkelsen tyder på at gentoksiske komponenter forekommer hyppigere i melk fra britiske kvinner enn i melk fra kvinner fra andre land hvor det er en lavere hyppighet av kreft i brystkjertelen (Mutagen 16: 401, 2001).

Mors røyking under svangerskapet og fødselsvekt

Det ble gjort en retrospektiv spørreundersøkelse i Norge som omfattet omkring 35.000 kvinner som hadde født i perioden 1970-91. Forskjellen i gjennomsnittlig fødselsvekt blant ikke-røykende og røykende mødre var 197 g. Forskjellen i fødselsvekt mellom ikke-røykende og røykende mødre økte med økende alder av den gravide fra 182 g for kvinner under 20 år til 232 g for kvinner over 35 år. Det var ingen signifikant effekt av fars røyking på fødselsvekten når mor var en ikke-røyker. Når mor var en røyker og faren var en ikke-røyker, var fødselsvekten i gjennomsnitt redusert med 153 g. Men når begge foreldrene røykte, var fødselsvekten redusert med 201 g. Selv om hyppigheten av fars røyking gikk ned med 38% i perioden, hadde det ingen signifikant effekt på fødselsvekten. Forfatterne påpeker at den negative effekten av fars røyking bare ble funnet når mor røykte. Dette kan ha to forklaringer, enten at mor røyker flere sigaretter når far også røyker eller at mødre som røyker bryr seg mindre om passiv røyking enn en ikke-røykende mor (Acta Obstet Gynecol Scand 79: 485, 2000).

Røyking og kolikk hos spebarn

Det ble gjort en undersøkelse i Danmark som omfattet 1.800 mødre. Resultatene viste at 10.8% av barna hadde kolikk. Det var en fordobling dersom mor hadde røykt 15 eller flere sigaretter under svangerskapet (RR=2.1; 95% KI=1.4-3.2) eller i perioden etter fødselen (RR=2.0; 95% KI=1.3-3.1). Kvinnene som hadde røykt kontinuerlig under svangerskapet og i perioden etter svangerskapet hadde en relativ risiko for at barna hadde kolikk på 1.5 (95% KI=1.1-2.0). Justering for mors alder, fødselsnummer, alkoholinntak, vekt av barnet og andre faktorer påvirket ikke resultatene. Det ble også funnet at dersom far røykte mer enn 15 sigaretter per dag, hadde barna en relativ risiko på 1.8 (95%

KI=1.3-2.5) for kolikk 8 mnd etter fødselen (Pediatrics 108: 342, 2001).

Mors røyking under svangerskapet og krybbedød

I en undersøkelse fra USA hvor krybbedød blant spedbarn med fødselsvekt over 500 g ble undersøkt, konkluderte man med at 24% av krybbedød tilfellene skyldtes mors røyking under svangerskapet. Røykeslutttilbud for alle gravide røykere kunne hindre 108 krybbedød tilfeller årlig til en kostnad som tilsvarte USD 210.500 per liv reddet. Forfatterne konkluderer med at prenatal røykeavvenningsprogrammer er meget kostnadseffektive, men har en begrenset effekt på antall krybbedød tilfeller i USA. I undersøkelsen anga 87% at de ikke røykte, 9% at de røykte mellom 1 og 10 sigaretter om dagen, 4% røykte mellom 11 og 20 sigaretter om dagen og 0.6% 21 eller flere sigaretter om dagen. Det er beregnet at et typisk prenatalt røykeavvenningsprogram fører til at 15% slutter å røyke og kostnadene per person er USD 45. Dette vil forebygge 3.5% av alle krybbedød tilfellene og 12% av krybbedød tilfellene blant røykerne. Forfatterne påpeker at beregningene bare tar hensyn til krybbedød og ikke til andre fordeler ved røykeslutt slik som redusert hyppighet av lav fødselsvekt, komplikasjoner under svangerskapet, astma hos barn, lungekreft, hjerte- og karsykdommer o.l. På bakgrunn av dette er røykesluttprogrammer blant gravide et viktig mål (Am J Publ Health 91: 432, 2001).

Ernæring, livsstil og risiko for type 2 diabetes blant kvinner

Det ble gjort en undersøkelse i USA hvor 85.000 sykepleiersker ble fulgt fra 1980 til 1996. En lavrisikogruppe ble definert ved en kombinasjon av 5 variable, kroppsmasseindeks mindre enn 25, ernæring med et høyt innhold av fiber og polyumettet fett, moderat til kraftig fysisk aktivitet i minst ½

time per dag, ingen røyking og et konsum på minst ½ drink alkohol per dag. I løpet av de 16 årene var det påvist 3.300 nye tilfeller av diabetes. Overvekt var den viktigste enkelt risiko faktor. Mangel på mosjon, dårlig ernæring, røyking og det å ikke bruke alkohol, ga også en signifikant økt risiko for diabetes. Ved sammenlikning av lavrisikogruppen (3.5% av kvinnene) med alle kvinnene, hadde lavrisikogruppen en risiko for diabetes på 0.09 (95% KI=0.05-0.17). Det ble beregnet at totalt 91% av diabetestilfellene i kohorten (95% KI=83-95%) kunne tilskrives livsstilsfaktorer. Forfatterne konkluderer med at hypotesen om at størstedelen av type 2 diabetes kan forebygges ved en sunnere livsstil bekreftees i undersøkelsen (N Engl J Med 345: 790, 2001).

Røyking og dødelighet av type 2 diabetes blant kvinner

Det ble gjort en undersøkelse i forbindelse med "the Nurses Health Study" som omfattet 7.400 kvinner med type 2 diabetes diagnostisert i perioden 1976 til 1996. Ved multivariansanalyse ble det etter justering for en rekke ulike samvirkende faktorer funnet at den relative risiko for død av type 2 diabetes blant kvinner som røykte i forhold til ikke-røykere var 1.31 (95% KI=1.11-1.55) for tidligere-røykere, 1.44 (95% KI=0.96-2.14) for nåværende røykere som røyker 1-14 sigaretter per dag, 1.64 (95% KI=1.24-2.17) for de som røykte 15-34 sigaretter per dag og 2.19 (95% KI=1.32-3.65) for de som røykte mer enn 35 sigaretter per dag. For kvinner som hadde sluttet å røyke for mer enn 10 år siden, var den relative risikoen for død av type 2 diabetes 1.11 (95% KI=0.92-1.35) sammenliknet med kvinner som aldri hadde røykt. Forfatterne konkluderer med at sigarettøyking er assosiert på en doseavhengig måte med økt dødelighet av type 2 diabetes blant kvinner. Videre fører

røykeslutt til at risikoen reduseres betydelig (Diabetes Care 24: 2043, 2001).

Røykeslutt og risiko for diabetes 2 hos middelaldrende menn

Det ble gjort en prospektiv undersøkelse hvor 8.000 menn i alderen 40-59 år ble fulgt i gjennomsnittlig 17 år. Totalt var det 300 tilfeller av diabetes blant personer som ikke hadde hatt hjerte- og karsykdommer eller slag tidligere. Sigarettøyking ga en signifikant økt risiko for diabetes selv etter justering for alder, kroppsmasseindeks og andre potensielt samvirkende faktorer. 5 år etter røykeslutt ble det funnet en redusert risiko for diabetes, men risikoen var først nede på samme nivå som aldri-røykere etter 20 år. Risikoen for diabetes blant de som tidligere hadde røykt sigaretter og gikk over til å røyke pipe eller sigarer var den samme som for de som fortsatte å røyke sigaretter. I den første 5-års perioden for oppfølging etter røykeslutt, ble det funnet en signifikant vektøkning og derfor en høyere risiko for diabetes enn for de som fortsatte å røyke. Forfatterne konkluderer med at røyking er en uavhengig og modifiserbar risikofaktor for diabetes 2. Røykeslutt fører til en vektøkning og deretter økt risiko for diabetes, men på lengre sikt går risikoen for diabetes ned ved røykeslutt (Diabetes Care 24: 1590, 2001)

Sigarettøyking og diabetes

Det ble gjort en prospektiv undersøkelse i forbindelse med Cancer Prevention Study I som omfattet omkring 1 million personer fra 25 delstater i USA. Blant de som røykte mer enn 2 pakker sigaretter om dagen, var det blant menn 45% økt risiko for diabetes sammenliknet med de som ikke røykte og hos kvinner 74% økt risiko. Ved å slutte å røyke gikk risikoen for diabetes ned til samme nivå som ikke-røykere etter 5 år for kvinner og 10 år for menn (Int J Epidemiol 30: 540, 2001).

Røyking og blindhet

Røykere har opptil 5 ganger høyere sannsynlighet for å bli blinde enn ikke-røykere i følge nye undersøkelser. De som røyker mer enn en pakke sigaretter om dagen, har spesielt høy risiko. Røyking har blitt identifisert som den sterkeste miljøfaktoren når det gjelder aldersrelatert makulær degenerasjon som er den viktigste årsaken til blindhet blant eldre i Vest-Europa og USA. De som røyker har 2-5 ganger høyere sannsynlighet for å utvikle aldersrelatert makulær degenerasjon viser undersøkelsen som er fra Australia. Det er antatt at røyking er ansvarlig for omkring 20% av all blindhet blant personer over 50 år (ASH DN 18.12.01).

Røyking og multippel sklerose

Det ble gjort en undersøkelse i USA på basis av "Nurses' Health Study" som omfattet mer enn 100.000 kvinner i alderen 30-55 år da undersøkelsen startet. I kohorten ble det funnet 315 tilfeller av multippel sklerose. Sammenliknet med kvinner som aldri røykte, var den relative risikoen blant daglig-røykere 1.6 (95% KI=1.2-2.1) og blant tidligere røykere 1.2 (95% KI=0.9-1.6). Det ble funnet at risikoen økte signifikant med kumulativ røyking fra 1.1 (95% KI=0.8-1.6) for 1-9 pakkeår til 1.5 (95% KI=1.2-2.1) for 10-24 pakkeår og 1.7 (95% KI=1.2-2.4) for 25 eller flere pakkeår. Justering for mulig samvirkende faktorer påvirket ikke resultatene. Forfatterne konkluderer med at resultatene tyder på at røyking fører til økt risiko for multippel sklerose (Am J Epidemiol 154: 69, 2001).

Røyking og struma

Dansker som lever i Vest-Jylland har en høyere risiko for struma enn de som bor i de østre delene av landet. Årsaken er det lave jodinnholdet i drikkevannet i Vest-Jylland. I følge en undersøkelse ved Herlev Hospitalet, er struma koplet til røyking. Sigarettene inneholder tioisocyanat som

reduserer inntaket av jod. Det antas at røyking er ansvarlig for omkring halvparten av strumatilfellene i Danmark. Deltakerne i undersøkelsen ble spurt bl.a. om de drakk melk og om de røykte. Det ble påpekt at røyking er en viktig faktor når det gjelder utvikling av struma (Eur NB 03.09.01).

Passiv røyking og menstruasjonssmerter

Menstruasjonsmerter er en vanlig gynekologisk lidelse hos kvinner i reproduktiv alder. Tidligere studier har vist en sammenheng mellom røyking og hyppighet av menstruasjonssmerter. Det er nå gjort en undersøkelse av mulig sammenheng mellom passiv røyking og menstruasjonssmerter hos kvinner som tidligere har hatt menstruasjonssmerter og som ikke har hatt det. Undersøkelsen omfattet 165 nyligte ikke-røykende kinesiske kvinner som planla å bli gravide og som ikke hadde hatt menstruasjonssmerter da undersøkelsen startet. Menstruasjonsmerter ble beskrevet som magesmerter eller smerter i nedre delen av ryggen i minst 2 dager under menstruasjonsperioden. Det ble funnet menstruasjonssmerter hos 9.7% av de ikke-eksponerte og 13.3% av de eksponerte. Det ble også funnet blant de som var eksponert for passiv røyking en dose-respons-sammenheng med antall sigaretter røykt og risiko for menstruasjonssmerter. Justert odds ratio for menstruasjonssmerter ved lav, middels og høy tredjedel av passiv røyking, var henholdsvis 1.1 (95% KI=0.5-2.6), 2.5 (95% KI=0.9-6.7) og 3.1 (95% KI=1.2-8.3). Forfatterne konkluderer med at dataene tyder på en signifikant doseavhengig sammenheng mellom passiv røyking og hyppighet av smertefulle menstruasjoner blant unge kvinner (Environ Health Perspect 108: 1019, 2000).

Røykeslutt og utvikling av Crohns sykdom

Det ble gjort en undersøkelse for å se på effekt av røykeslutt blant pasienter med Crohns sykdom. Undersøkelsen omfattet 474 pasienter med Crohns sykdom som røykte. Blant disse var det 59 som sluttet (12%). Blant de som sluttet var det flest leger, pasienter som hadde undergått kirurgi, pasienter av høy sosioøkonomisk status, kvinner og brukere av P-piller. I løpet av den mediane oppfølgingsperioden på 29 mnd, fant man ingen forskjell mellom de som hadde sluttet å røyke og ikke-røykere. Behovet for steroider og for introduksjon av immunosuppressiv terapi var høyere hos de som fortsatte å røyke og var tilsvarende hos de som hadde sluttet å røyke og ikke-røykere. Risikoen ved kirurgi var ikke signifikant forskjellig i de 3 gruppene. Forfatterne konkluderer med at de som slutter å røyke får en mer godartet utvikling av sykdommen. Som følge av den høye hyppigheten av røyking blant pasienter med Crohns sykdom i Europa, er den terapeutiske implikasjonen av resultatene viktige. Bruken av steroider og immunosuppressive legemidler ble betydelig redusert og det gjaldt også mer kostbar terapi som parenteral ernæring og Infliximab. Røykeslutt ble understreket som et viktig terapeutisk mål i behandlingen av Crohns sykdom (*Gastroenterology* 120: 1093, 2001).

Røykeslutt og depresjoner

Røykere som har hatt alvorlige depresjoner og som forsøker å slutte, har en høyere tilbake-fallsprosent enn røykere som ikke har hatt depresjoner. Det ble derfor gjort en undersøkelse for å se om risikoen for depresjoner blant røykere som hadde hatt depresjoner økte ved røykeslutt. Undersøkelsen omfattet 100 røykere (≥ 20 sigaretter per dag) som hadde hatt alvorlige depresjoner, men nå var friske og ikke hadde brukt antidepressive midler de siste 6 mnd. De 100 røykerne gjennomgikk et røykeavvenningskurs. 76 av deltakerne (42

som hadde klart å slutte og 34 røykere) ble fulgt. 13 av de som hadde sluttet å røyke og 2 som røykte hadde alvorlige depresjoner (OR=7.17; 95% KI=1.5-34.5). Forfatterne konkluderer med at røykere som har hatt depresjoner og som slutter å røyke, har en signifikant økt risiko for en ny alvorlig depresjon. Risikoen er høy i minst 6 mnd (*Lancet* 357: 1929, 2001).

Sigarettrøyking og hoftebrudd hos kvinner

Tidligere undersøkelser tyder på at sigaretttrøyking øker risikoen for hoftebrudd hos postmenopausale kvinner. Det ble gjort en case-kontrollundersøkelse i Sverige som omfattet kvinner i alderen 50-81 år som hadde fått hoftebrudd i tidsperioden 1993-95. Kontrollene ble tilfeldig valgt. Tilsammen var det 1.328 tilfeller med hoftebrudd og 2.5 ganger så mange kontroller. Sammenliknet med aldri-røykerne hadde røykerne en økt risiko for hoftebrudd (aldersjustert OR=1.66; 95% KI=1.41-1.95). Varigheten av røyking, spesielt etter overgangsalderen, var en viktigere faktor enn antall sigaretter per dag. Tidligere røykere hadde en liten aldersjustert økning (OR=1.15; 95% KI=0.97-1.37). Bruk av alkohol hadde en liten beskyttende effekt (OR=0.80; 95% KI=0.69-0.93). Forfatterne konkluderer med at sigaretttrøyking er en risikofaktor for hoftebrudd blant postmenopausale kvinner og risikoen avtar ved røykeslutt. Alkoholkonsum har en svak invers effekt på risikoen (*Arch Intern Med* 161: 983, 2001).

Røyking og postoperativ overvåkning

Røyking har vist å øke risikoen for lungekomplikasjoner under operasjon og for en lang rekke postoperative komplikasjoner. Imidlertid har ikke overføring til postoperativ overvåkning blitt beskrevet. Det ble derfor gjort en undersøkelse som omfattet 4.725 pasienter innlagt for ortopedisk kirurgi. 40% av pasientene var

røykere og 46% ikke-røykere. For de resterende var røykestatus ikke angitt. 4.3% av pasientene hadde postoperative lungekomplikasjoner og 2% ble innlagt på overvåkning etter operasjonen. Røykere hadde en høyere hyppighet av øyeblikkelig hjelp kirurgiske prosedyrer ($P < 0.05$). Det ble funnet at røykere hadde en høyere risiko for å bli innlagt på overvåkningsavdeling ($OR = 1.55$). Videre var alder > 65 år en risikofaktor både for innleggelse på overvåkning ($OR = 12.5$) og for postoperative lungekomplikasjoner ($OR = 2.7$) (Acta Anaesth Scand 45: 345, 2001).

Effekt av CYP2A6 hemming og røyking

Nikotin er stoffet som fører til tobakksavhengighet. 70-80% av nikotin metaboliseres av enzymet CYP2A6 til kotinin. Enzymet kan også aktivere tobakksrøyk til prokarsinogener. Det har vært funnet at personer som har defekte CYP2A6 alleler er underrepresentert blant røykere. Data tyder på at CYP2A6 hemming kan brukes for å redusere røyking og siden

dette enzymet også aktiverer prokarsinogener, vil hemmingen kunne redusere kreftutvikling ved røyking. Det ble funnet at hemming av enzymet ved hjelp av en hemmer som ble tatt ved oral tilførsel førte til at det ble røykt færre sigaretter. Dataene tyder på at personer med økt CYP2A6 aktivitet som følge av dublikate former av CYP2A6 genet har en høyere risiko for å bli røykere og røyker mer samt aktiverer mer prokarsinogener i tobakken. Studiene tyder på at blant disse vil hemming av enzymaktiviteten ha en enda større effekt enn hos de med normal aktivitet (Drug Metab Dispos 29: 548, 2001).

Røyking og rynker

I en ny undersøkelse er det påvist et enzym i huden som stimuleres av tobakksrøyk. Dette enzymet fører til prematur elding av huden. Forfatterne påpeker at det ofte er mulig å se om en person røyker. Røykerne har mer rynker og huden har en gråaktig farge (ASH DN 23.03.01).