

Rygningens skadevirkninger

for unge



Rygningens skadevirkninger på unge

Et litteraturstudie

*Christina Elisabeth Bjerring, Camilla Plambeck Hansen, Ulla Møller Hansen
og Per Kim Nielsen*

Rygningens skadevirkninger på unge
Et litteraturstudie

Christina Elisabeth Bjerring
Camilla Plambeck Hansen
Ulla Møller Hansen
Per Kim Nielsen

Redigering:
Marie Wiuff Kruse

Grafisk tilrettelæggelse:
Mette Skovbo Hvistendahl

Kræftens Bekæmpelse 2006
Forebyggelse og dokumentation
Projekt Børn, Unge & Rygning
Strandboulevarden 49
2100 København Ø
Telefon 35 25 75 00

www.rygning.com
www.liv.dk
www.xhale.dk
www.cancer.dk

Omslag og tryk:
Erhvervsskolernes Forlag

ISBN: 87-7881-672-6

Rapporten kan købes ved henvendelse
til Kræftens Bekæmpelse.

Produceret med støtte fra Indenrigs- og
Sundhedsministeriets Tips- og Lotto mid-
ler

Copyright 2006 © af Kræftens Bekæm-
pelse. Alle rettigheder forbeholdes.

Indhold

<i>Forord</i>	5
<i>Indledning</i>	7
Omfanget af skadevirkninger	9
Kræftfremkaldende cigarettrøg	10
Betegnelserne 'risiko' og 'hyppighed'	10
<i>Metode</i>	11
<i>Hud og øjne</i>	15
Hud	17
Psoriasis	18
Sårheling	18
Syn	19
<i>Næse, mund og svælg</i>	25
Tænder	27
Lugte- og smagssans	28
Mundhule, svælg, strube og spiserør	28
<i>Lunger</i>	33
Hoste	35
Infektion	36
Lungefunktion	36
Astma	37
Kronisk bronkitis	38
Kronisk obstruktiv lungesygdom	39
Lungekræft	39
<i>Brystkræft</i>	45
<i>Blodkredsløb</i>	49
Hæmodynamiske effekter	51
Kulilte, iltoptagelse og kondi	52
Hjerte-kar-sygdomme	53
Åreforkalkning	55
Blodpropdannelse	57

<i>Hjerne og nerveceller</i>	61
Nikotin og nerveceller	63
Nikotin og hjernens funktioner	65
<i>Fertilitet</i>	69
Infertilitet	71
Frugtbarhed (fekunditet)	72
Impotens	73
Sædkvalitet	73
<i>Graviditet</i>	77
Spontan abort	79
Lav fødselsvægt og for tidlig fødsel	80
Graviditet uden for livmoderen	80
Fosterdød og neonataldød	81
<i>Passiv rygning</i>	85
Akutte gener	87
Skadevirkninger	88
Børn	90
<i>Vægt</i>	95
Energiomsætning og nikotin	97
Rygestart og vægt	98
Rygning og abdominal fedme	98
Kost og rygning	99
Knogleskørhed	100
<i>Umiddelbare helbredskonsekvenser</i>	103
Sygelighed og for tidlig død	105
Selv vurderet helbred og livskvalitet	106
Risikoadfærd og mistroivsel i skolen	107
Psykiske sygdomme og problemer	107
<i>Konklusion</i>	111
Når unge tænker på at få børn	113
Skader i ungdommen	113
Begyndelsen til alvorlige sygdomme	115
Miljøets betydning	116
Hvad bør der gøres for de unge	116

Forord

Når man beskriver tobaksrøgens skadevirkninger, omtaler man ofte de sygdomme, som er synlige hos voksne. Det kan være rygerlunger, lungekræft eller hjertekar-sygdomme. I denne rapport vil vi først og fremmest tage udgangspunkt i de unge og beskrive de skadevirkninger, der opstår her og nu, samt rygningens konsekvenser på længere sigt. En del af rapporten tager dog udgangspunkt i rygningens skadevirkninger hos voksne. Det er nødvendigt at starte her for at kunne se sammenhængen mellem påvirkninger i de unge år og skadevirkninger senere i livet. Hvert enkelt afsnit i rapporten afrundes med konklusioner i forhold til unge og rygning.

Enkelte steder er rygningens skadevirkninger i forbindelse med graviditet og i forhold til børn beskrevet. Dette er gjort for at vise, at rygning ikke kun er skadeligt for rygerne selv, men også påvirker både fostre og børn.

Den anvendte litteratur i rapporten findes i projekt Børn, Unge & Rygning's litteraturlatabase på websitet rygning.com. Alle artiklerne i databasen er forsynet med et dansk abstrakt, og databasen vil løbende blive opdateret med artikler, som vi finder relevante for emnet. Vi vil samtidig gøre opmærksom på vores websites xhale.dk med rygestophjælp til unge og liv.dk, som indeholder information og undervisningsmateriale til unge.

Rapporten er opdelt i forhold til de forskellige områder af kroppen, f.eks. de ydre organer, lungerne og blodkredsløbet. Dette er gjort for at systematisere rapporten. Der er dog ofte en sammenhæng mellem skadevirkninger forskellige steder i kroppen.

Denne rapport kan bruges af personer, der arbejder med information om rygning og unge, samt personer, der arbejder med unge rygere. Det er vores hensigt, at rapporten skal opkvalificere diskussionerne om unges rygning, således at denne bliver opdateret, og myter om rygning bliver udryddet.

Endelig vil det være gavnligt, hvis politikere og andre beslutningstagere tager rapportens indhold ad notam: Rygning er i den grad skadeligt for helbredet, og derfor er det vigtigt, at børn og unge forhindres i at starte med at ryge og får hjælp til at stoppe, hvis de er begyndt.

Projekt Børn, Unge & Rygning
2006



1 Indledning

Per Kim Nielsen



Cigaretrygning er den faktor, der har størst indflydelse på danskernes sundhed og helbred. Røgen, som indeholder mere end 4.000 forskellige kemiske forbindelser, har flere forskellige skadevirkninger på den menneskelige organisme. I denne rapport vil vi beskrive de fleste af disse skadevirkninger – særligt de som fremkommer eller grundlægges i ungdommen.

Jo mere man ryger, jo tidligere man er begyndt at ryge, og jo mere man inhalerer, jo større er risikoen for skadevirkninger. Stopper man helt med at ryge, vil risikoen for skader for det meste mindskes over tid. Dette gælder ikke, hvis man blot reducerer sit forbrug af tobak. Risikoen nedsættes kun, hvis man gennemfører et rygestop.

Omfanget af skadevirkninger

Betragter man de statistiske dødsårsager for 1.000 rygere, der har røget siden ungdommen, vil 1 blive myrdet, 6 dræbt i trafikken og 500 dø af deres rygning. I alt dør ca. 12.000 danskere hvert år af rygning.

Rygning er skyld i hvert tredje kræftdødsfald i Danmark. Ca. 90 % af alle lungekræfttilfælde skyldes rygning. Rygning er samtidig årsagen til kræft mange andre steder i kroppen, idet stofferne fra røgen bliver optaget og transporteret rundt i hele kroppen. Således opstår der kræft i mundhule, svælg, strube, læber, spiserør, urinblære, bugspytkirtel, nyre, nyrebækken, livmoderhals og mavesæk. Nyere undersøgelser viser, at rygning også har betydning for udvikling af brystkræft.

Rygning er ligeledes skyld i, at mange mennesker har nedsat iltoptagelse, nedsat lungekapacitet og øget risiko for at udvikle rygerlunger. Antallet af personer, der har fået konstateret rygerlunger, er steget inden for de sidste år. Ca. 3.500 mennesker dør af rygerlunger hvert år, og ca. 200.000 danskere går rundt med rygelunger. Rygning er skyld i 9 ud af 10 tilfælde af rygerlunger. De sidste 10 % får hovedsageligt rygerlunger på grund af en enzymdefekt.

Hjerte-kar-systemet belastes voldsomt i forbindelse med rygning. Hvert år dør ca. 15.000 danskere af blodprop i hjertet, mindst 6.000 af disse tilfælde skyldes rygning. Rygningen er også skyld i dannelsen af blodpropper andre steder i kroppen, f.eks. i hjernen.

Det er især arvelige forhold samt forskellige miljøfaktorer, der har indflydelse på følsomheden over for de skadelige påvirkninger fra cigaretrøgen. Dårlige kostvaner, nedsat fysisk aktivitet og et stort alkoholforbrug kan eksempelvis svække kroppens mulighed for at rette op på de skader, tobaksrøgen forvolder. Luftforurening og et dårligt arbejdsmiljø kan ligeledes forstærke tobaksrøgens

skadevirkninger. En svejser vil f.eks. forøge sin kræftisiko 6 gange, hvis han ryger.

Ud over disse meget alvorlige skadevirkninger, er rygning også årsagen til en del andre skader, som allerede viser sig i ungdommen, og som kan have helbredsmæssige konsekvenser gennem resten af livet.

Kræftfremkaldende cigaretrøg

I cigaretrøgen findes over 40 forskellige kræftfremkaldende stoffer. Når man inddeler mutagene stoffer, skelner man ofte mellem de stoffer, der i forsøg har vist sig at være mutagene på dyr eller direkte kræftfremkaldende, og de, der er bevist at kunne skabe mutationer eller fremkalde kræft hos mennesker. Det er usædvanligt, at der i et produkt findes over 40 stoffer, der kan fremkalde kræft hos mennesker. Det er selvfølgelig derfor, cigaretrøgen har ansvaret for mange kræfttilfælde hos både aktive og passive rygere.

Når de mutagene og kræftfremkaldende stoffer optages i lungevævet og senere bliver transporteret rundt til kroppens andre væv, kan disse stoffer skade dna-koderne, således at der opstår mutationer. En meget uheldig kombination af disse mutationer kan medføre dannelse af celler, som kan udvikle sig til kræft.

Betegnelserne 'risiko' og 'hyppighed'

Når betegnelser som risiko og hyppighed bruges i det følgende, skal man være opmærksom på, at der er tale om gennemsnitsberegninger. Der er således ikke taget højde for, at vi er biologisk forskellige og reagerer forskelligt på påvirkninger i vores liv. Når vi taler om, at risikoen for skader bliver mindre efter et rygestop og måske den samme som for ikke-rygere, så er der igen tale om risikoen for, at skaden opstår – altså ikke om rygeren før rygestoppet havde fået en skade, som efter rygestoppet bliver synlig.

Nogle af de skader, der opstår som følge af rygning, kan udbedres efter et rygestop, men det er langt fra alle. Patienter med rygerlunger kan eksempelvis bremse ødelæggelsen af lungevævet, hvis de holder op med at ryge, men de får aldrig lungernes fulde kapacitet igen.

Som fremgået er omfanget af skadevirkninger i forbindelse med rygning stort. I de kommende kapitler i rapporten vil vi gå i detaljer med, hvordan rygning påvirker de indre og ydre organer. Derefter ser vi på konsekvenserne i forhold til fertilitet, graviditet, passiv rygning og vægt. Inden vi til slut opsummerer rapportens pointer, har vi et afsnit, der går i dybden med de umiddelbare helbredskonsekvenser set i forhold til unge.

Dette er et litteraturstudie og vi indleder derfor med en redegørelse for vores metode.

2 Methode



Rapporten er baseret på litteraturstudier af den eksisterende sundhedsfaglige evidens på området. Den primære søgning er foretaget gennem PubMed, som er National Library of Medicine's elektroniske database med over 15 millioner referencer til biomedicinsk litteratur. Når vi har valgt kun at benytte en enkelt søgebase, skyldes det først og fremmest, at PubMed er en meget omfattende database, som trods sit fokus på biomedicinske emner også rummer referencer fra beslægtede retninger som psykologi og adfærdsforskning.

Som hovedregel er PubMed's kontrollerede emneord 'MeSH-terms' anvendt til søgningerne suppleret med almindelig 'text word'-søgning. Fordelen ved førstnævnte metode er, at det sikrer en systematisk indhentning af artikler, hvor søgeordet eller dets synonym (f.eks. kræft og neoplasme) er hovedfokus og ikke blot optræder perifert i artiklen.

Det gennemgående kriterium for studierne har været, at de omhandler rapportens målgruppe, de unge. Ofte har der været sparsom eller ingen litteratur om denne målgruppe alene, og vi har derfor også været nødt til at anvende resultater fra studier af voksne.

Grundet pladsmangel har det været nødvendigt at sortere i artiklerne, således at kun de vigtigste, nyeste og største studier indgår i referencerne. Artikler på andre sprog end dansk og engelsk er fravalgt. De indhentede artikler er gennemgået for relevans, primært ud fra titel dernæst ud fra abstrakt. Hvis artiklen er fundet relevant, er den bestilt hjem og nærlæst, hvorefter følgende inklusions- og eksklusionskriterier er vurderet:

- Relevans for emnet, herunder særligt hvorvidt artiklen omhandler unge.
- Grad af evidens, hvor større studier og metaanalyser er prioriteret højt.
- Årstal, hvor nyere studier er prioriteret.

Som med alle andre søgninger kan det ikke udelukkes, at der er studier, vi har overset, men den standardiserede søgning samt gennemgangen af de indhentede artiklers litteraturhenvisninger har sikret en høj grad af systematik og sikkerhed i rapportens litteraturgennemgang.



3 Hud og øjne

Christina E. Bjerring



Resume:

- Rygere får tidligere rynker, og de får også flere af dem.
- Rygere får bleg og grå hud.
- Rygning øger risikoen for at udvikle psoriasis, specielt hos kvinder.
- Rygning har en negativ effekt på sårhelingsprocessen, dette kommer til udtryk som øget bredde på såret, længere helingstid og øget risiko for komplikationer f.eks. efter brystkirurgi.
- Rygning er en risikofaktor i forhold til udviklingen af en række alvorlige øjensygdomme såsom Graves' exophthalmus, age-related mucular degeneration (ARMD) og katarakt (grå stær).

Hud

Huden består af 3 lag: overhud (epidermis), læderhud (dermis) og underhud (subcutis). Overhuden er den del af huden, man kan se. Det er en beskyttende barriere for kroppen, idet den forhindrer invasion af fremmedlegemer, beskytter mod infektioner og holder fugten inde i huden. Læderhuden ligger under overhuden og består af en masse stærke fibre kaldet kollagen, som giver huden sin elasticitet og styrke. I underhuden findes en masse fedtvæv, svedkirtler, blodkar og muskelfibre.

Mange mener, at rynker er et resultat af begyndende alderdom. Dette er på sin vis også rigtigt, men aldringsprocessen i huden kan også påvirkes af miljøfaktorer såsom rygning og uv-stråling (1;2). Rygning medvirker til, at man udvikler rynker tidligere end ellers (2-8). Årsagen, til at rygere får rynker tidligere end ikke-rygere, er multifaktoriel. Rygernes ansigt er først og fremmest i direkte kontakt med tobaksrøgen, og det kan gøre huden tør og irriteret. Samtidig bliver stofferne fra tobakken optaget i blodet og ført rundt i kroppen via blodkarrene (2-4). I huden nedsætter stofferne fra tobakken dannelsen af kollagen og øger samtidig aktiviteten af matrix metalloproteinase, der er et kollagenedbrydende enzym (1;9;10). Dette medfører, at mængden af kollagen i huden nedsættes. Huden bliver derved mindre elastisk, og der dannes rynker.

Ud over at rygning giver rynker, går nikotinen fra cigaretterne også ind og bevirker, at blodkarrene i huden trækker sig sammen (12-16). Nikotinen påvirkning af blodkarrene er kun kortvarig. Et stykke tid efter at man er færdig med at ryge, udvider karrene sig igen. Hos daglige rygere er det dog påvist, at blodkarrene er længere tid om at udvide sig igen, og derved går der længere tid, før huden får den ilt, den skal bruge (12;16-19). Det bevirker, at huden bliver bleg og grå.

Konklusion

Rygning øger aldringsprocessen i huden, og rygere får derfor flere og tidligere rynker samt bleg og grå hud. Denne aldringsproces i huden starter allerede i ungdommen, men tegnene på aldringsprocessen viser sig først, når man bliver voksen.

Psoriasis

Psoriasis er en arvelig og uhelbredelig sygdom, der rammer 2 % af befolkningen. Den opstår oftest i 15-30-års-alderen. Psoriasis manifesterer sig med røde fortykkede hudområder, der er dækket af glinsende skæl. Det rammer oftest hovedbunden, albuer og knæ samt den nedre del af ryggen (20).

Årsagen til, at man udvikler psoriasis, er multifaktoriel med en arvelig og en miljømæssig komponent. Sygdommens arvelige komponent er videnskabelig bevist, og man er nået frem til, at børn af forældre, der begge har psoriasis, har 65 % risiko for at udvikle psoriasis, mens denne risiko er nede på 25 %, hvis kun en af forældrene har sygdommen (20). Sygdommens miljømæssige komponent er lidt mere omdiskuteret, men det er bevist, at rygning, alkohol, BMI og stressfulde begivenheder øger risikoen for psoriasis (21-24).

Rygning øger risikoen for at udvikle psoriasis (21-23), og dette ses specielt hos kvinder (21;22;24;25).

Konklusion

Rygning øger risikoen for at udvikle psoriasis, specielt hos kvinder. Det er derfor vigtigt, at unge mennesker, og specielt unge piger, der i forvejen har en risiko for at udvikle psoriasis, er opmærksomme på, at rygning øger sygdomsrisikoen yderligere.

Sårheling

Cigaretrøg indeholder over 4.000 giftige stoffer, der enten befinder sig i gas- eller partikelform. De stoffer, der i forbindelse med sårheling har størst interesse, er nikotin og carbonmonoxid (26;27).

Nikotin påvirker flere forskellige mekanismer, der har betydning for sårhelingen. For det første har nikotin en kraftig karkontraherende effekt, hvilket medfører en reduceret blodgennemstrømning til vævet (26;27). For det andet ses en øget risiko for trombedannelse (dannelsen af en blodprop i karret). Dette kan medføre tilstoppelse af karrene, hvilket resulterer i iskæmi i vævet (26;27), hvorved vævet ikke længere får tilført den ilt og næring, det behøver. For det tredje hæmmer nikotinen proliferationen (dannelsen) af fibroblaster og makrofager (26;27). Makrofager og fibroblaster er vigtige komponenter i sårhelingsprocessen, idet de er ansvarlige for transport af helende substanser til det skadede

område. Desuden danner fibroblasterne kollagen, som er en vigtig bestanddel i arvævsdannelsen (27).

Carbonmonoxid bindes meget bedre til hæmoglobinmolekylet end ilt, og derved nedsættes den mængde ilt, der kan binde til hæmoglobinet. Dette medfører, at ilttransporten i organismen hæmmes, og der ses en reduktion i tilførslen af ilt til de perifere væv (26;27). Det nedsatte iltniveau i vævet fører til reduceret sårheling (27).

På grund af vasokontraktion af karrene, reduceres blodgennemstrømningen i det skadede område, der kommer iskæmi i vævet, og senere ses randnekroser i området (26;27). Senere i forløbet er det fibroblasternes hæmmede kollagensyntese, der er skyld i de forringede kosmetiske resultater (26;27).

Tobaksrygningens negative effekt på sårhelingsprocessen ses såvel i almindelige sår opstået på grund af traume eller sygdom som i sår forårsaget af kirurgiske indgreb. Den negative effekt på sårhelingen kommer til udtryk som øget bredde af arret og dermed forringelse af det kosmetiske resultat (28). Det har også vist sig, at helingsprocessen tager længere tid hos rygere end hos ikke-rygere (27), og endelig har rygere, der gennemgår en brystoperation, 30-50 % øget risiko for komplikationer efter operationen (27).

Tobaksrygning har især indflydelse på det kirurgiske resultat, når det drejer sig om plastik- og rekonstruktionskirurgien (26;27). Indenfor plastik- og rekonstruktionskirurgien flytter man væv med eller uden karforsyning fra et sted på kroppen til et andet. Her skal karforsyningen så reetableres. I denne situation er karforsyningen meget sårbar – specielt overfor vasokonstriktion af karrene, hvilket kan forårsages af rygning. Hvis karforsyningen komprimeres, kan det ikke undgås, at der opstår vævsnekroser (26;27).

Patienter, der skal igennem denne form for kirurgi, har krav på at blive informeret om risikoen for komprimeret heling, samt at rygeophør såvel før og efter indgrebet reducerer denne negative påvirkning af helingsprocessen (26).

Konklusion

Rygning har en negativ effekt på sårhelingsprocessen, hvilket kommer til udtryk i form af øget sårbredde og længere helingstid. Rygnings negative effekt på sårhelingen kan dog reduceres ved rygeophør både før og efter et planlagt kirurgisk indgreb.

Syn

Meget tyder på, at rygning er en risikofaktor i forhold til udviklingen af en række almindelige men også alvorlige øjensygdomme såsom Graves' exophthalmus (fremstående øjne), age-related macular degeneration (ARM D, aldersrelateret degeneration af macula lutea), katarakt (grå stær) og glaucoma (grøn stær) (29-32).

Det ser ud til, at såvel genetiske som miljømæssige faktorer spiller en rolle i forhold til udviklingen af Graves' sygdom (for højt stofskifte), hvilket er en auto-

immunsygdom i Glandula Thyroidea (skjoldbruskkirtlen), hvor kirtlen producerer for mange thyroideahormoner. Rygning er sandsynligvis en af de miljøfaktorer, der kan inducere Graves' sygdom i allerede genetisk disponerede individer.

Exophthalmus (fremstående øjne) er en af de kliniske manifestationer af Graves' sygdom, og meget tyder på, at udviklingen af exophthalmus er tæt knyttet til rygning. Samtidig ses der også en dosisresponsammenhæng mellem symptomerne på øjenlidelsen og forbruget af cigaretter. Jo mere man ryger, jo sværere bliver øjensymptomerne (1,2,4). Rygning forringer samtidig resultatet af behandlingen for exophthalmus (1).

Age-related macular degeneration (ARMD) er en hyppig årsag til blindhed og synsnedsettelse i den vestlige verden (1-4). I sit tidlige stadie er ARMD karakteriseret ved nedsat centralsyn, og patienterne har svært ved at skelne kontraster (1,3). Senere bliver synsforstyrrelserne mere alvorlige, og patienterne bliver ofte helt blinde (3). Rygning øger risikoen for at udvikle ARMD (1-4), og noget tyder på, at nogle rygevaner har større betydning end andre. Dette gælder f.eks., hvis man inhalerer dybt, når man ryger, hvis man starter med at ryge, inden man er fyldt 20 år, og hvis man har røget i mere end 40 år (1). Der er ingen effektiv behandling af ARMD, og den eneste måde, hvorpå man kan reducere risikoen, er ved et rygestop (3,4).

Katarakt (grå stær) er den hyppigste årsag til blindhed i verden og er samtidig også en hyppig årsag til synsnedsettelse (29;31;32). Også her er det påvist, at rygning er en risikofaktor, og det har vist sig, at jo mere man ryger, jo større bliver risikoen (29;31;32). Rygestop nedsætter risikoen for katarakt, men risikoen når aldrig ned på samme niveau, som hos en ikke-ryger – selv ikke efter 25 år (33;34). Dette tyder på, at de skader, der opstår på linsen som følge af rygning, er reversible skader, der heler meget langsomt (33;34).

Glaucoma (grøn stær) er en almindelig og meget alvorlig øjensygdom, som viser sig i form af et forhøjet intra-okulært tryk. Flere studier har undersøgt sammenhængen mellem rygning og glaucoma, men resultaterne er ikke entydige. Et studie har fundet en sammenhæng mellem rygning og øget intra-okulært tryk, som i sig selv er en risikofaktor i forhold til udvikling af glaucoma. Forskerne konkluderer til slut i undersøgelsen, at rygning påvirker nervus opticus, hvilket øger risikoen for glaucoma. Rygning alene er dog ikke en risikofaktor i forhold til udvikling af sygdommen (31). Andre studier har ikke fundet en sammenhæng mellem rygning og glaucoma (29;32). Der skal derfor mere forskning til for at afklare, om der rent faktisk er en sammenhæng mellem rygning og glaucoma.

Konklusion

Rygning er en risikofaktor for udvikling af en række alvorlige øjensygdomme såsom Graves' exophthalmus, age-related macular degeneration (ARMD) og katarakt (grå stær). For Graves' exophthalmus gælder det, at jo mere man ryger, jo flere og sværere bliver sygdomssymptomerne. Risikoen for at udvikle katarakt øges, jo mere man ryger. Risikoen bliver dog nedsat ved rygestop. Risikoen for at

udvikle ARMD øges, når man ryger. Der er ingen effektiv behandling af ARMD, og den eneste måde, hvorpå man kan reducere risikoen, er ved et rygestop.

Referencer

- (1) Yin L, Morita A, Tsuji T. Alterations of extracellular matrix induced by tobacco smoke extract. *Arch Dermatol Res* 2000; 292(4):188-194.
- (2) Yin L, Morita A, Tsuji T. Skin premature aging induced by tobacco smoking: the objective evidence of skin replica analysis. *J Dermatol Sci* 2001; 27 Suppl 1:S26-S31.
- (3) Aizen E, Gilhar A. Smoking effect on skin wrinkling in the aged population. *Int J Dermatol* 2001; 40(7):431-433.
- (4) Ernster VL, Grady D, Miike R, Black D, Selby J, Kerlikowske K. Facial wrinkling in men and women, by smoking status. *Am J Public Health* 1995; 85(1):78-82.
- (5) Grady D, Ernster V. Does cigarette smoking make you ugly and old? *Am J Epidemiol* 1992; 135(8):839-842.
- (6) Kadunce DP, Burr R, Gress R, Kanner R, Lyon JL, Zone JJ. Cigarette smoking: risk factor for premature facial wrinkling. *Ann Intern Med* 1991; 114(10):840-844.
- (7) Knuutinen A, Kallioinen M, Vahakangas K, Oikarinen A. Smoking and skin: a study of the physical qualities and histology of skin in smokers and non-smokers. *Acta Derm Venereol* 2002; 82(1):36-40.
- (8) Koh JS, Kang H, Choi SW, Kim HO. Cigarette smoking associated with premature facial wrinkling: image analysis of facial skin replicas. *Int J Dermatol* 2002; 41(1):21-27.
- (9) Knuutinen A, Kokkonen N, Risteli J, Vahakangas K, Kallioinen M, Salo T et al. Smoking affects collagen synthesis and extracellular matrix turnover in human skin. *Br J Dermatol* 2002; 146(4):588-594.
- (10) Lahmann C, Bergemann J, Harrison G, Young AR. Matrix metalloproteinase-1 and skin ageing in smokers. *Lancet* 2001; 357(9260):935-936.
- (11) O'Hare PM, Fleischer AB, Jr., D'Agostino RB, Jr., Feldman SR, Hinds MA, Rassette SA et al. Tobacco smoking contributes little to facial wrinkling. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 1999; 12(2):133-139.
- (12) Carlsson I, Wennmalm A. Effect of cigarette smoking on reactive hyperemia in the human finger. *Clin Physiol* 1983; 3(5):453-460.
- (13) Monfrecola G, Riccio G, Savarese C, Posteraro G, Procaccini EM. The acute effect of smoking on cutaneous microcirculation blood flow in habitual smokers and nonsmokers. *Dermatology* 1998; 197(2):115-118.
- (14) Reus WF, Robson MC, Zachary L, Heggors JP. Acute effects of tobacco smoking on blood flow in the cutaneous micro-circulation. *Br J Plast Surg* 1984; 37(2):213-215.

- (15) Richardson D. Effects of tobacco smoke inhalation on capillary blood flow in human skin. *Arch Environ Health* 1987; 42(1):19-25.
- (16) Tur E, Yosipovitch G, Oren-Vulfs S. Chronic and acute effects of cigarette smoking on skin blood flow. *Angiology* 1992; 43(4):328-335.
- (17) Hashimoto H. Impaired microvascular vasodilator reserve in chronic cigarette smokers--a study of post-occlusive reactive hyperemia in the human finger. *Jpn Circ J* 1994; 58(1):29-33.
- (18) IJzerman RG, Serne EH, van Weissenbruch MM, de Jongh RT, Stehouwer CD. Cigarette smoking is associated with an acute impairment of microvascular function in humans. *Clin Sci (Lond)* 2003; 104(3):247-252.
- (19) Pellaton C, Kubli S, Feihl F, Waeber B. Blunted vasodilatory responses in the cutaneous microcirculation of cigarette smokers. *Am Heart J* 2002; 144(2):269-274.
- (20) Klaus Ejner Andersen, Ellis From, Kristian Thestrup-Pedersen, Hans Christian Wulf. Psoriasis. *Klinisk dermatologi og venerologi*. Munksgaard Danmark, 2002: 63-72.
- (21) Naldi L. Cigarette smoking and psoriasis. *Clin Dermatol* 1998; 16(5):571-574.
- (22) Naldi L, Peli L, Parazzini F. Association of early-stage psoriasis with smoking and male alcohol consumption: evidence from an Italian case-control study. *Arch Dermatol* 1999; 135(12):1479-1484.
- (23) Naldi L, Chatenoud L, Linder D, Belloni FA, Peserico A, Virgili AR et al. Cigarette smoking, body mass index, and stressful life events as risk factors for psoriasis: results from an Italian case-control study. *J Invest Dermatol* 2005; 125(1):61-67.
- (24) Poikolainen K, Reunala T, Karvonen J. Smoking, alcohol and life events related to psoriasis among women. *Br J Dermatol* 1994; 130(4):473-477.
- (25) Behnam SM, Behnam SE, Koo JY. Smoking and psoriasis. *Skinmed* 2005; 4(3):174-176.
- (26) Alsbjorn BF. [Adverse effect of tobacco smoking on wound healing]. *Ugeskr Laeger* 1997; 159(33):4963-4964.
- (27) Silverstein P. Smoking and wound healing. *Am J Med* 1992; 93(1A):22S-24S.
- (28) Siana JE, Rex S, Gottrup F. The effect of cigarette smoking on wound healing. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg* 1989; 23(3):207-209.
- (29) The Health Consequences of Smoking. A report of the Surgeon General. 2004. Ref Type: Report
- (30) Chan D. Cigarette smoking and age-related macular degeneration. *Optom Vis Sci* 1998; 75(7):476-484.
- (31) Cheng AC, Pang CP, Leung AT, Chua JK, Fan DS, Lam DS. The association between cigarette smoking and ocular diseases. *Hong Kong Med J* 2000; 6(2):195-202.

- (32) Seddon JM, Willett WC, Speizer FE, Hankinson SE. A prospective study of cigarette smoking and age-related macular degeneration in women. *JAMA* 1996; 276(14):1141-1146.
- (33) Christen WG, Glynn RJ, Ajani UA, Schaumberg DA, Buring JE, Hennekens CH et al. Smoking cessation and risk of age-related cataract in men. *JAMA* 2000; 284(6):713-716.
- (34) Weintraub JM, Willett WC, Rosner B, Colditz GA, Seddon JM, Hankinson SE. Smoking cessation and risk of cataract extraction among US women and men. *Am J Epidemiol* 2002; 155(1):72-79.

4 **Næse**, mund og svælg

Christina E. Bjerring



Resume:

- Rygere har en større risiko for at udvikle tandproblemer, såsom parodontose, tandsten, periodontitis (rodbetændelse) og tandkødsbetændelse.
- Rygere har nedsat lugtesans, da rygning giver langvarige, men reversible skader på lugtenerven.
- Rygning øger risikoen for kræft i mundhulen, pharynx, larynx og esophagus. Denne risiko øges i takt med et øget tobaksforbrug og afhænger af den tid, man har røget.

Tænder

Rygere har en større risiko for at udvikle tandproblemer. Et af de problemer, der kan opstå i forbindelse med rygning, er parodontose (parodontitis marginalis chronica) (1-5). Det er en kronisk betændelsestilstand, som først angriber tandkødet og siden de knogler, tænderne er fæstet i. Tandkødet trækker sig tilbage, så den enkelte tand er mere udsat for bakterieangreb (3;4;6-8), og knoglehøjden formindskes (2;3;6;9). På længere sigt medfører dette, at tænderne bliver løsere (1), og man risikerer at miste dem (1;3;4;6;7).

Et af de tidligste tegn på parodontose er ømhed og blødning fra tandkødet ved tandbørstning og brug af tandstikker. Der er imidlertid ikke enighed om, hvorvidt tandkødet hos rygere bløder mere (4;6;7;9) eller mindre (1;3;8) i forhold til tandkødet hos ikke-rygere. Ud fra deltagernes alder i de enkelte studier kan det tyde på, at tandkødet hos unge rygere bløder mere end hos ikke-rygere, mens tandkødet hos ældre rygere bløder mindre end hos ikke-rygere. Det kan derfor være svært at diagnosticere parodontose hos ældre rygere.

Rygning er ikke bare årsag til parodontose, men medfører også, at man reagerer dårligere på behandlingen af sygdommen (1;5;9). Risikoen for parodontose kan dog nedsættes, hvis man holder op med at ryge (2;3;9).

Rygning giver også øget risiko for tandsten (calculus dentalis) (1;3;4;7) og periodontitis (rodhindebetændelse) (1;5). Desuden giver rygning gener såsom dårlig ånde og misfarvning af tænderne (3).

Plaque er en bakteriebelægning på tænderne, som spiller en rolle i forhold til udviklingen af tandkødsbetændelse. Der er ikke enighed om, hvorvidt rygere har en større (4;6) eller mindre mængde plaque (8) end ikke-rygere, eller om der overhovedet er en forskel (3;7). På baggrund af undersøgelser med mange del-

tagere må man antage, at rygere faktisk har en større mængde plaque end ikke-rygere og derved en øget risiko for tandkødsbetændelse.

Konklusion

Rygere har en større risiko for at udvikle tandproblemer, såsom parodontose, tandsten, periodentitis og tandkødsbetændelse. For parodontose gælder det, at risikoen for at udvikle sygdommen mindskes ved rygestop.

Lugte- og smagssans

Mennesket har 5 sanseorganer. En af dem er lugtesansen, hvilket er en sans med mange forskellige funktioner. Lugtesansen kan eksempelvis fungere som et advarselssystem overfor røg, gasudslip og miljøforurening. Den er også med til at bestemme smagen af føde- og drikkevarer, og endelig kan lugtesansen berige os med f.eks. duften af blomster og parfume (10-12).

Flere studier har vist, at rygere har en øget risiko for at få nedsat lugtesans (10-13), og noget tyder på, at jo mere man ryger, jo dårligere bliver lugtesansen (11).

Mekanismen, hvorved cigaretrøgen skader lugtesansen, er undersøgt ved hjælp af dyreforsøg, da det ville være uetisk at foretage disse forsøg på mennesker. I et forsøg på rotter er man nået frem til, at der hos rotter, som er udsat for tobaksrøg, ses en øget grad af apoptosis (celledød) i de olfaktoriske sensoriske neuroner (lugtenerven), og at denne øgede apoptoseaktivitet overgår den regenerative kapacitet (14). Disse resultater støtter hypotesen om, at rygeres lugtesans nedsættes på grund af øget apoptoseaktivitet i de olfaktoriske neuroner (14). Meget tyder på, at skaderne på de olfaktoriske sensoriske neuroner er reversible, idet tidligere rygere har mindre nedsat lugtesansen end rygere (11;14). Denne forbedring i lugtesansen sker dog kun langsomt, idet det tager lige så lang tid at reparere skaderne på nerven, som det tager at ødelægge den – dvs. lige så lang tid, som man har røget (11).

Konklusion

Rygere har en øget risiko for nedsat lugtesans, da rygning giver langvarige men reversible skader på lugtenerven. Rygestop tidligt i livet er vigtigt i forhold til at begrænse skaderne på lugtenerven og samtidig hurtigere genvinde en normal lugtefunktion.

Mundhule, svælg, strube og spiserør

Rygning er en risikofaktor i forhold til udvikling af kræft i mundhule, svælg (pharynx), strube (larynx) og spiserør (esophagus) (15-25). I Danmark er der 241 nye tilfælde af strubekræft om året, og af disse er 83 % relateret til tobak. Der er 406

nye tilfælde af kræft i mundhulen hvert år, og her er 64 % relateret til tobak. Når det drejer sig om kræft i spiserøret er 62 % af de nye tilfælde relateret til tobak (26). Fælles for disse 4 kræftformer er, at risikoen stiger i takt med et øget tobaksforbrug og afhænger af den tid, man har røget (15;17;20-22;24;25).

For strubekræft og kræft i spiserøret gælder det, at risikoen nedsættes, hvis man holder op med at ryge (16;25;27;28). Selv efter 20 år når den dog aldrig ned på samme niveau som hos en, der aldrig har røget (28).

Et studie lavet af Franceschi et al. (17) når frem til, at man har en øget risiko for at udvikle disse 4 kræftformer, hvis man starter med at ryge, inden man er fyldt 17 år. Et andet studie foretaget af Talamini et al. (25) finder også frem til denne øgede risiko hos unge rygere men konkluderer, at grunden til denne øgede risiko ikke skyldes tidlig rygestart men derimod antallet af år, de har røget.

Konklusion

Rygning øger risikoen for kræft i mundhule, svælg, strube og spiserør. Denne risiko øges i takt med et øget tobaksforbrug og afhænger af den tid, man har røget. Det kunne tyde på, at de, der begynder at ryge inden 17-års-alderen, har en øget risiko for at udvikle disse 4 kræftformer.

Referencer

- (1) Albandar JM, Streckfus CF, Adesanya MR, Winn DM. Cigar, pipe, and cigarette smoking as risk factors for periodontal disease and tooth loss. *J Periodontol* 2000; 71(12):1874-1881.
- (2) Bergstrom J, Eliasson S, Dock J. A 10-year prospective study of tobacco smoking and periodontal health. *J Periodontol* 2000; 71(8):1338-1347.
- (3) Christen AG. The impact of tobacco use and cessation on oral and dental diseases and conditions. *Am J Med* 1992; 93(1A):25S-31S.
- (4) Hashim R, Thomson WM, Pack AR. Smoking in adolescence as a predictor of early loss of periodontal attachment. *Community Dent Oral Epidemiol* 2001; 29(2):130-135.
- (5) Martinez-Canut P, Lorca A, Magan R. Smoking and periodontal disease severity. *J Clin Periodontol* 1995; 22(10):743-749.
- (6) Al Wahadni A, Linden GJ. The effects of cigarette smoking on the periodontal condition of young Jordanian adults. *J Clin Periodontol* 2003; 30(2):132-137.
- (7) Linden GJ, Mullally BH. Cigarette smoking and periodontal destruction in young adults. *J Periodontol* 1994; 65(7):718-723.
- (8) Machuca G, Rosales I, Lacalle JR, Machuca C, Bullon P. Effect of cigarette smoking on periodontal status of healthy young adults. *J Periodontol* 2000; 71(1):73-78.
- (9) Bergstrom J, Eliasson S, Dock J. Exposure to tobacco smoking and periodontal health. *J Clin Periodontol* 2000; 27(1):61-68.

- (10) Doty RL, Shaman P, Applebaum SL, Giberson R, Siksorski L, Rosenberg L. Smell identification ability: changes with age. *Science* 1984; 226(4681):1441-1443.
- (11) Frye RE, Schwartz BS, Doty RL. Dose-related effects of cigarette smoking on olfactory function. *JAMA* 1990; 263(9):1233-1236.
- (12) Murphy C, Schubert CR, Cruickshanks KJ, Klein BE, Klein R, Nondahl DM. Prevalence of olfactory impairment in older adults. *JAMA* 2002; 288(18):2307-2312.
- (13) Collins MM, Hawthorne M, el Hmd K, Gray J. The subjective effects of smoking on nasal symptoms. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 1999; 24(4):324-327.
- (14) Vent J, Robinson AM, Gentry-Nielsen MJ, Conley DB, Hallworth R, Leopold DA et al. Pathology of the olfactory epithelium: smoking and ethanol exposure. *Laryngoscope* 2004; 114(8):1383-1388.
- (15) Bosetti C, Negri E, Franceschi S, Conti E, Levi F, Tomei F et al. Risk factors for oral and pharyngeal cancer in women: a study from Italy and Switzerland. *Br J Cancer* 2000; 82(1):204-207.
- (16) Castellsague X, Munoz N, De Stefani E, Victora CG, Quintana MJ, Castelletto R et al. Smoking and drinking cessation and risk of esophageal cancer (Spain). *Cancer Causes Control* 2000; 11(9):813-818.
- (17) Franceschi S, Talamini R, Barra S, Baron AE, Negri E, Bidoli E et al. Smoking and drinking in relation to cancers of the oral cavity, pharynx, larynx, and esophagus in northern Italy. *Cancer Res* 1990; 50(20):6502-6507.
- (18) Gammon MD, Schoenberg JB, Ahsan H, Risch HA, Vaughan TL, Chow WH et al. Tobacco, alcohol, and socioeconomic status and adenocarcinomas of the esophagus and gastric cardia. *J Natl Cancer Inst* 1997; 89(17):1277-1284.
- (19) Johnson N. Tobacco use and oral cancer: a global perspective. *J Dent Educ* 2001; 65(4):328-339.
- (20) Lagergren J, Bergstrom R, Lindgren A, Nyren O. The role of tobacco, snuff and alcohol use in the aetiology of cancer of the oesophagus and gastric cardia. *Int J Cancer* 2000; 85(3):340-346.
- (21) Lopez-Abente G, Pollan M, Monge V, Martinez-Vidal A. Tobacco smoking, alcohol consumption, and laryngeal cancer in Madrid. *Cancer Detect Prev* 1992; 16(5-6):265-271.
- (22) Rodriguez T, Altieri A, Chatenoud L, Gallus S, Bosetti C, Negri E et al. Risk factors for oral and pharyngeal cancer in young adults. *Oral Oncol* 2004; 40(2):207-213.
- (23) Smith JB, Fenske NA. Cutaneous manifestations and consequences of smoking. *J Am Acad Dermatol* 1996; 34(5 Pt 1):717-732.
- (24) Sokic SI, Adanja BJ, Marinkovic JP, Vlajinac HD. Risk factors for laryngeal cancer. *Eur J Epidemiol* 1995; 11(4):431-433.

- (25) Talamini R, Bosetti C, La Vecchia C, Dal Maso L, Levi F, Bidoli E et al. Combined effect of tobacco and alcohol on laryngeal cancer risk: a case-control study. *Cancer Causes Control* 2002; 13(10):957-964.
- (26) Olsen JH, Andersen A, Dreyer L, Pukkala E, Tryggvadottir L, Gerhards-son de Verdier M et al. Avoidable cancers in the nordic countries. *APMIS* 1997; 105(76).
- (27) Bosetti C, Franceschi S, Levi F, Negri E, Talamini R, La Vecchia C. Smoking and drinking cessation and the risk of oesophageal cancer. *Br J Cancer* 2000; 83(5):689-691.
- (28) Altieri A, Bosetti C, Talamini R, Gallus S, Franceschi S, Levi F et al. Cessation of smoking and drinking and the risk of laryngeal cancer. *Br J Cancer* 2002; 87(11):1227-1229.

5 **Lunger**

Christina E. Bjerring



Resume:

- Rygning er associeret med luftvejssymptomer, såsom hoste og øget slimproduktion.
- Rygning øger risikoen for virale og bakterielle infektioner i luftvejene såsom pneumoni, influenza og tuberkulose. Rygere har ligeledes flere symptomer, når de bliver syge.
- Rygning giver nedsat lungefunktion hos unge rygere.
- Rygning forværrer symptomerne hos astmapatienter, og samtidig er det vist, at astmatikere, der ryger, reagerer dårligere på behandling med inhalationssteroider.
- Rygning er en risikofaktor i forhold til udvikling af kronisk bronkitis.
- Rygning er den vigtigste risikofaktor i forhold til udvikling af KOL (rygerlunger), og rygestop er den eneste effektive måde til at forebygge udviklingen af KOL, og samtidig den eneste måde, hvorpå man kan hindre progression i sygdommen.
- Meget tyder på, at rygning i en ung alder udgør en risikofaktor i forhold til udvikling af lungekræft.

Hoste

Når man hoster, trækker mellemgulvet sig sammen, og den luft, der er i lungerne, kommer ud med stor fart. Det er en måde, hvorpå kroppen renses luftvejene for skidt og snavs. Når man hoster, er det tegn på, at der er fremmede elementer i luftvejene. Det kan være, at man har fået noget i galt i halsen, eller det kan være tegn på øget slimproduktion i luftvejene som følge af en infektion i lungerne. Partikler fra tobaksrøg kan ligeledes være årsag til hoste.

Flere videnskabelige studier har fundet, at unge rygere har luftvejssymptomer såsom hoste og øget slimproduktion (1-5). Noget tyder på, at unge rygere har flere symptomer fra luftvejene end ældre rygere (2). Denne sammenhæng mellem rygning, hoste og øget slimproduktion er dosisresponsafhængig, hvilket vil sige, at jo mere man ryger, jo værre bliver symptomerne fra luftvejene (2;3). Meget tyder dog på, at følgerne af rygning er reversible, idet unge, der er holdt op med at ryge, kun har symptomer fra luftvejene lidt hyppigere end ikke-rygere.

Et eksperimentelt studie har fundet, at piger har mere sensitive hostereceptorer end drenge (2). Dette bliver underbygget af flere studier, der har fundet, at piger, der ryger, er mere plagede af hoste og øget slimproduktion end drenge (3;4). Grunden til denne forskel blandt piger og drenge er stadig ukendt.

Konklusion

Hos unge er rygning associeret med luftvejssymptomer, såsom hoste og øget slimproduktion, og noget tyder på, at yngre rygere har flere symptomer fra luftvejene end ældre rygere.

Sammenhængen mellem rygning og luftvejssymptomerne er dosisresponsafhængig, og følgerne af rygning er reversible, idet tidligere rygere kun har en lidt højere symptomrate end ikke-rygere.

Infektion

En infektion er indtrængen og formering af mikroorganismer i kroppens væv, såsom virus og bakterier, og kroppens reaktion derpå. Rygning øger risikoen for virale og bakterielle infektioner i luftvejene som f.eks. pneumoni, influenza og tuberkulose (6-11). Årsagen, til at rygere har en øget risiko for at få infektioner i luftvejene, er ikke kendt, men en mulig forklaring er, at rygning giver nogle strukturelle forandringer i luftvejene såsom nedsat cilie-funktion, samtidig med at immunforsvaret bliver forringet (6;9;11). Derved har luftvejene sværere ved at bekæmpe og fjerne mikroorganismer. Udover at rygning giver en øget risiko for infektioner, har rygerne også flere symptomer, når de bliver syge (6;9).

Rygestop nedsætter risikoen for at få luftvejsinfektioner (6;7;9), men meget tyder på, at skaderne kun repareres meget langsomt, idet det er påvist, at tidligere rygere stadig har en øget risiko for infektioner 10 år efter et rygestop (7).

Konklusion

Rygning øger risikoen for virale og bakterielle infektioner i luftvejene såsom pneumoni, influenza og tuberkulose, og rygerne har også flere symptomer, når de bliver syge. Rygestop nedsætter risikoen for luftvejsinfektioner.

Lungefunktion

Lungefunktionen måles ved hjælp af et spirometer. De hyppigste anvendte mål for lungefunktionen er:

- Det rumfang der udåndes i løbet af det første sekund, det forcerede eks-piratoriske volumen i 1 sek. (FEV1).
- Det samlede rumfang af udåndingsluften, den forcerede vitalkapacitet (FVC).

De to målinger relateres til hinanden ved brøken FEV1/FVC, og resultatet angives i procent. Denne ratio falder med alderen. Hvis den kommer under 70 %, er det et udtryk for en obstruktiv lungesygdom (12).

Hos unge rygere har man målt et nedsat niveau af FEV1/FVC. Dette er en tidlig indikation på luftvejsobstruktion og varsler om rygerrelaterede helbredsproblemer i fremtiden (13;14). Flere studier har ligeledes målt en lavere maksimal lungefunktion hos unge rygere (15-17), og Tager et al. har fundet, at unge, der begynder at ryge i en alder af 15 år, kun er nået op på 92 % af det forventede FEV1 niveau, når de når 20-års-alderen (18). Endelig ser det også ud som om, at rygningen påvirker lungevæksten, da der hos rygere er målt en lavere væksthastighed i lungerne (19-21). Gold et al. har vist, at denne påvirkning af lungevæksten er større hos piger end hos drenge (22). Dette underbygges af Patel et al., der har fundet, at for kvinder er rygning i ungdommen i sig selv en risikofaktor for at udvikle luftvejsymptomer (23). Dette tyder på, at unge kvindelige rygere er mere modtagelige overfor tobaksrøgens skadevirkninger (24-26).

Konklusion

Rygning medfører nedsat lungefunktion hos unge rygere, idet unge rygere har nedsat FEV1/FVC og en lavere maksimal lungefunktion. Dette er en tidlig indikation på luftvejsobstruktion og varsler om rygerrelaterede helbredsproblemer i fremtiden. Studier har vist, at unge piger er mere modtagelige overfor tobaksrøgens skadevirkninger, idet rygning påvirker lungevæksten mest hos piger.

Astma

Astma er karakteriseret ved perioder eller anfald med åndenød, hoste og pibende vejtrækning. Åndenøden skyldes forsnævring af bronkierne på grund af kontraktion af den glatte muskulatur omkring bronkierne, opsvulmning af slimhinden og ophobning af slim. Den øgede luftvejsmodstand er helt eller delvis reversibel, hvilket vil sige, at den forsvinder spontant eller ved behandling.

Når man har astma, er luftvejende hyperreagerende, og en lang række stimuli såsom kold luft, røg, fysisk anstrengelse, farmaka og allergener kan udløse kontraktion af den glatte muskulatur og derved fremprovokere et astmaanfald.

Studier, der har undersøgt, hvorvidt rygning er en risikofaktor for udviklingen af astma, har givet modstridende resultater. Flere studier har fundet, at rygning er en risikofaktor for udviklingen af astma (27;28), mens andre studier afviser en sådan sammenhæng (29-31). Troisis et al. mener, at grunden, til at man ikke kan finde en sammenhæng mellem rygning og udvikling af astma er, at folk, der har sensitive luftveje, allergi, eller på anden måde er i risikogruppen for at udvikle astma, er mindre tilbøjelige til at blive rygere. Det har den betydning, at det ser ud som om, rygere har en mindre risiko for at udvikle astma end ikke-rygere (31).

Flere studier er enige om, at rygning forværrer symptomerne hos astmapatienter (30-34), og at dette medfører et øget behov for medicinsk behandling og flere hospitalsindlæggelser. Samtidig ses der en øget dødelighed som følge af astmaanfald (29;33;34).

Inhalationssteroider er den mest effektive behandling, der er til rådighed for patienter med kronisk astma. Patienterne reagerer på behandlingen ved færre symptomer, forbedret lungefunktion og nedsat hyperreagerende luftveje samt nedsat inflammation (33). Studier, der har undersøgt effekten af behandlingen med inhalationssteroider hos patienter, der ryger, er nået frem til, at rygning nedsætter effekten af steroidbehandlingen (33;34). Det er derfor meget vigtigt at opfordre astmatikere til at stoppe med at ryge, således at de kan få et bedre udbytte af behandlingen.

Konklusion

Der er ikke enighed om, hvorvidt rygning er en risikofaktor for at udvikle astma. Der er imidlertid enighed om, at rygning forværrer symptomerne hos astmapatienter, og at dette medfører et øget behov for medicinsk behandling og flere hospitalsindlæggelser. Der er ligeledes enighed om, at astmapatienter, der ryger, har en øget dødelighed som følge af astmaanfald. Samtidig er det påvist, at astmatikere, der ryger, reagerer dårligere på behandling med inhalationssteroider. Det er derfor meget vigtigt at opfordre unge astmatikere til at stoppe med at ryge, så de kan få et bedre udbytte af behandlingen.

Kronisk bronkitis

Kronisk bronkitis defineres som en tilstand med hoste og ekspektoration (opsput) i minimum 3 måneder i 2 på hinanden følgende år, hvor anden årsag til kronisk ekspektoration kan udelukkes (12). Hos voksne er det vist, at rygning øger risikoen for at udvikle kronisk bronkitis, og at jo mere man ryger, jo større bliver risikoen (31;35). Hos unge rygere er der ikke fundet en sikker sammenhæng mellem rygning og kronisk bronkitis, men det kan ikke afvises, at en sådan sammenhæng findes (36). Rygestop har vist sig at nedsætte risikoen for kronisk bronkitis (31).

Det er vigtigt at være opmærksom på, at der er en meget svævende grænse mellem kronisk bronkitis og KOL. Det er først, når kronisk bronkitis medfører obstruktion af luftvejene, at der er tale om KOL. Hvad der gør, at man udvikler kronisk bronkitis med eller uden obstruktion af luftvejene, vides ikke med sikkerhed.

Konklusion

Rygning er en risikofaktor i forhold til udviklingen af kronisk bronkitis hos voksne, og det er påvist, at jo mere man ryger, jo større er risikoen for at udvikle sygdommen. Rygestop nedsætter risikoen for kronisk bronkitis.

Der er ikke fundet en sikker sammenhæng mellem rygning og kronisk bronkitis hos unge.

Kronisk obstruktiv lungesygdom

Kronisk obstruktiv lungesygdom (KOL) er en sygdom karakteriseret ved luftvejsobstruktion som følge af kronisk bronkitis eller emfysem. Det er vigtigt at bemærke, at kronisk bronkitis og emfysem kan eksistere uden luftvejsobstruktion, og i disse tilfælde ikke diagnosticeres som KOL (12).

De vigtigste karakteristika ved KOL er kronisk hoste, ekspektorering og obstruktiv lungefunktionsnedsættelse, der ikke bedres overbevisende efter indtagelse af bronkodilaterende midler eller korticosteroider (37). I den vestlige verden er op mod 90 % af alle KOL-tilfælde forårsaget af tobaksrygning, og rygning er således den altovervejende risikofaktor i forhold til udvikling af KOL (37-40). Sygdommen betegnes alternativt som *rygerlunger* for at fokusere på rygning som den vigtigste risikofaktor for udviklingen af sygdommen (39). Selv om rygning er den vigtigste årsag til KOL, er det stadig uklart, hvorfor kun 15 % af alle rygere udvikler KOL (38). De præcise komponenter i tobakken, som er årsagen til sygdommen, er endnu ikke kendt, men alligevel er KOL en vigtig årsag til den øgede sygelighed og dødelighed blandt rygere (38;39).

Rygestop er den eneste effektive måde at forebygge udviklingen af KOL, og samtidig den eneste måde hvorpå man kan hindre progression i sygdommen (37;39;40).

Flere studier har vist, at unge kvindelige rygere er mere modtagelige overfor den skadelige påvirkning af tobaksrøg (41-43). Hvis disse unge kvinder forsætter med at ryge, når de bliver voksne, er der noget, der tyder på, at de har en øget risiko for at udvikle KOL (44) (45).

Konklusion

Rygning er den vigtigste risikofaktor i forhold til udvikling af KOL. De præcise komponenter i tobakken, som er årsagen til sygdommen, er endnu ikke kendte. Alligevel er KOL en vigtig årsag til den øgede sygelighed og dødelighed blandt rygere. Rygestop er den eneste effektive måde at forebygge udviklingen af KOL, og samtidig den eneste måde hvorpå man kan hindre progression i sygdommen.

Flere studier har fundet, at unge kvindelige rygere, der forsætter med at ryge i deres voksenliv, har en øget risiko for at udvikle KOL.

Lungekræft

Lungekræft kræver flere dødsfald end nogen anden kræftform. I Danmark får ca. 3.700 personer lungekræft om året, og 90 % af disse tilfælde skyldes rygning. Der er en sikker statistisk sammenhæng mellem lungekræft og cigaretrygning, men sygdommen forekommer dog også hos ikke-rygere (12).

For at en celle kan udvikle sig til en kræftsvulst, skal der ske en genetisk forandring (mutation) i cellen, der får den til at formere sig oftere end normale celler. Når en celle formerer sig mange gange, er der større sandsynlighed for, at der sker flere genetiske forandringer i cellerne, hvilket betyder, at vækstkontrollen

bliver yderligere forstyrret. De berørte celler bliver stadig mere unormale i både vækst og udseende, men det er først, når de genetiske forandringer i cellerne tilfælder, at de vokser ind i det omkringliggende væv, at svulsten er blevet ondartet, og der er tale om kræft.

Studier har vist, at tobaksrøg indeholder stoffer, der kan give genetiske forandringer i lungevævet. Wiencke et al. har påvist, at unge rygere har større risiko for mutationer i lungevævet og derved en øget risiko for at få lungekræft.¹ Dette bakkes op af adskillige andre studier, der har fundet, at rygning i en ung alder i sig selv er en risikofaktor for udviklingen af lungekræft (50-53). Andre studier har dog fundet, at lungekræfttilfældene omkring 40-års-alderen kan sættes i forbindelse med patienternes rygevaner i teenageårene, men at den tidlige rygestart ikke i sig selv er en risikofaktor for at udvikle lungekræft (32,33).

Konklusion

Meget tyder på, at rygning i en ung alder er en risikofaktor for at udvikle lungekræft. Det er derfor meget vigtigt, at unge stopper med at ryge, således at de nedsætter risikoen for at få lungekræft.

Referencer

- (1) Aronson MD, Weiss ST, Ben RL, Komaroff AL. Association between cigarette smoking and acute respiratory tract illness in young adults. *JAMA* 1982;181-3.
- (2) Rush D. Respiratory symptoms in a group of American secondary school students: the overwhelming association with cigarette smoking. *Int J Epidemiol* 1974;153-65.
- (3) Kiernan KE, Colley JR, Douglas JW, Reid DD. Chronic cough in young adults in relation to smoking habits, childhood environment and chest illness. *Respiration* 1976;236-44.
- (4) Janson C, Chinn S, Jarvis D, Burney P. Determinants of cough in young adults participating in the European Community Respiratory Health Survey. *Eur Respir J* 2001;647-54.
- (5) Rimpela A, Teperi J. Respiratory symptoms and low tar cigarette smoking-- a longitudinal study on young people. *Scand J Soc.Med* 1989;151-6.
- (6) Arcavi L, Benowitz NL. Cigarette smoking and infection. *Arch Intern Med* 2004;2206-16.

1) Den korte arm af kromosom 3 indeholder et onkogent locus, 3p21. Forskningsresultater tyder på, at dette locus er sensitivt for de kræftfremkaldende stoffer i tobaksrøg og derfor meget afgørende for udviklingen af kræft (46). De stoffer i tobaksrøg, som kan medføre tab af heterozygositet på 3p21, er f.eks. polycyklisk aromatiske hydrocarboner (47). Tab af heterozygositet af 3p21 har vist sig at være en tidlig begivenhed i tumorgenese, og samtidig er der fundet en stærk association mellem tab af heterozygositet og rygning i en ung alder (48;49).

- (7) Nuorti JP, Butler JC, Farley MM, Harrison LH, McGeer A, Kolczak MS, Breiman RF. Cigarette smoking and invasive pneumococcal disease. Active Bacterial Core Surveillance Team. *N Engl J Med* 2000;681-9.
- (8) den Boon S, van Lill SW, Borgdorff MW, Verver S, Bateman ED, Lombard CJ, Enarson DA, Beyers N. Association between smoking and tuberculosis infection: a population survey in a high tuberculosis incidence area. *Thorax* 2005;555-7.
- (9) Marcy TW, Merrill WW. Cigarette smoking and respiratory tract infection. *Clin Chest Med* 1987;381-91.
- (10) Sherman CB. The health consequences of cigarette smoking. *Pulmonary diseases. Med Clin North Am* 1992;355-75.
- (11) Razani-Boroujerdi S, Singh SP, Knall C, Hahn FF, Pena-Philippides JC, Kalra R, Langley RJ, Sopori ML. Chronic nicotine inhibits inflammation and promotes influenza infection. *Cell Immunol* 2004;1-9.
- (12) *Medicinsk kompendium*, 15. udgave. 1999.
- (13) Gold DR, Wang X, Wypij D, Speizer FE, Ware JH, Dockery DW. Effects of cigarette smoking on lung function in adolescent boys and girls. *N Engl J Med* 1996;931-7.
- (14) Prokhorov AV, Emmons KM, Pallonen UE, Tsoh JY. Respiratory response to cigarette smoking among adolescent smokers: a pilot study. *Prev Med* 1996;633-40.
- (15) Gold DR, Wang X, Wypij D, Speizer FE, Ware JH, Dockery DW. Effects of cigarette smoking on lung function in adolescent boys and girls. *N Engl J Med* 1996;931-7.
- (16) Prokhorov AV, Emmons KM, Pallonen UE, Tsoh JY. Respiratory response to cigarette smoking among adolescent smokers: a pilot study. *Prev Med* 1996;633-40.
- (17) Tager IB, Munoz A, Rosner B, Weiss ST, Carey V, Speizer FE. Effect of cigarette smoking on the pulmonary function of children and adolescents. *Am Rev Respir Dis* 1985;752-9.
- (18) Tager IB, Munoz A, Rosner B, Weiss ST, Carey V, Speizer FE. Effect of cigarette smoking on the pulmonary function of children and adolescents. *Am Rev Respir Dis* 1985;752-9.
- (19) Gold DR, Wang X, Wypij D, Speizer FE, Ware JH, Dockery DW. Effects of cigarette smoking on lung function in adolescent boys and girls. *N Engl J Med* 1996;931-7.
- (20) Prokhorov AV, Emmons KM, Pallonen UE, Tsoh JY. Respiratory response to cigarette smoking among adolescent smokers: a pilot study. *Prev Med* 1996;633-40.
- (21) Tager IB, Munoz A, Rosner B, Weiss ST, Carey V, Speizer FE. Effect of cigarette smoking on the pulmonary function of children and adolescents. *Am Rev Respir Dis* 1985;752-9.

- (22) Gold DR, Wang X, Wypij D, Speizer FE, Ware JH, Dockery DW. Effects of cigarette smoking on lung function in adolescent boys and girls. *N Engl J Med* 1996;931-7.
- (23) Patel BD, Luben RN, Welch AA, Bingham SA, Khaw KT, Day NE, Lomas DA, Wareham NJ. Childhood smoking is an independent risk factor for obstructive airways disease in women. *Thorax* 2004;682-6.
- (24) Gold DR, Wang X, Wypij D, Speizer FE, Ware JH, Dockery DW. Effects of cigarette smoking on lung function in adolescent boys and girls. *N Engl J Med* 1996;931-7.
- (25) Holmen TL, Barrett-Connor E, Clausen J, Langhammer A, Holmen J, Bjermer L. Gender differences in the impact of adolescent smoking on lung function and respiratory symptoms. the Nord-Trondelag Health Study, Norway, 1995-1997. *Respir Med* 2002;796-804.
- (26) Patel BD, Luben RN, Welch AA, Bingham SA, Khaw KT, Day NE, Lomas DA, Wareham NJ. Childhood smoking is an independent risk factor for obstructive airways disease in women. *Thorax* 2004;682-6.
- (27) Weiss ST. Smoking and asthma. *Compr. Ther.* 1994;606-10.
- (28) Piipari R, Jaakkola JJ, Jaakkola N, Jaakkola MS. Smoking and asthma in adults. *Eur Respir J* 2004;734-9.
- (29) Ulrik CS, Lange P. [Smoking and asthma]. *Ugeskr Laeger* 2002;891-5.
- (30) Siroux V, Pin I, Oryszczyn MP, Le Moual N, Kauffmann F. Relationships of active smoking to asthma and asthma severity in the EGEA study. Epidemiological study on the Genetics and Environment of Asthma. *Eur Respir J* 2000;470-7.
- (31) Troisi RJ, Speizer FE, Rosner B, Trichopoulos D, Willett WC. Cigarette smoking and incidence of chronic bronchitis and asthma in women. *Chest* 1995;1557-61.
- (32) Thomson NC, Chaudhuri R, Livingston E. Asthma and cigarette smoking. *Eur Respir J* 2004;822-33.
- (33) Chalmers GW, Macleod KJ, Little SA, Thomson LJ, McSharry CP, Thomson NC. Influence of cigarette smoking on inhaled corticosteroid treatment in mild asthma. *Thorax* 2002;226-30.
- (34) Chaudhuri R, Livingston E, McMahon AD, Thomson L, Borland W, Thomson NC. Cigarette smoking impairs the therapeutic response to oral corticosteroids in chronic asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;1308-11.
- (35) Cerveri I, Accordini S, Verlato G, Corsico A, Zoia MC, Casali L, Burney P, de Marco R. Variations in the prevalence across countries of chronic bronchitis and smoking habits in young adults. *Eur Respir J* 2001;85-92.
- (36) Oechsli FW, Seltzer CC, van den Berg BJ. Adolescent smoking and early respiratory disease: a longitudinal study. *Ann Allergy* 1987;135-40.
- (37) Lange P, Nyboe J, Appleyard M, Jensen G, Schnohr P. [Tobacco, lung cancer and chronic obstructive lung disease. Results from the Osterbro study]. *Ugeskr Laeger* 1993;2333-7.

- (38) Sethi JM, Rochester CL. Smoking and chronic obstructive pulmonary disease. *Clin Chest Med* 2000;67-86, viii.
- (39) Moller AM, Tonnesen H. [Smoking cessation and chronic obstructive pulmonary disease]. *Ugeskr Laeger* 2004;3695-7.
- (40) Willemse BW, ten Hacken NH, Rutgers B, Lesman-Leegte IG, Timens W, Postma DS. Smoking cessation improves both direct and indirect airway hyperresponsiveness in COPD. *Eur Respir J* 2004;391-6.
- (41) Gold DR, Wang X, Wypij D, Speizer FE, Ware JH, Dockery DW. Effects of cigarette smoking on lung function in adolescent boys and girls. *N Engl J Med* 1996;931-7.
- (42) Holmen TL, Barrett-Connor E, Clausen J, Langhammer A, Holmen J, Bjermer L. Gender differences in the impact of adolescent smoking on lung function and respiratory symptoms. the Nord-Trondelag Health Study, Norway, 1995-1997. *Respir Med* 2002;796-804.
- (43) Patel BD, Luben RN, Welch AA, Bingham SA, Khaw KT, Day NE, Lomas DA, Wareham NJ. Childhood smoking is an independent risk factor for obstructive airways disease in women. *Thorax* 2004;682-6.
- (44) Patel BD, Luben RN, Welch AA, Bingham SA, Khaw KT, Day NE, Lomas DA, Wareham NJ. Childhood smoking is an independent risk factor for obstructive airways disease in women. *Thorax* 2004;682-6.
- (45) Chapman KR. Chronic obstructive pulmonary disease: are women more susceptible than men? *Clin Chest Med* 2004;331-41.
- (46) Wiencke JK, Thurston SW, Kelsey KT, Varkonyi A, Wain JC, Mark EJ, Christiani DC. Early age at smoking initiation and tobacco carcinogen DNA damage in the lung. *J.Natl.Cancer Inst.* 1999;614-9.
- (47) Wiencke JK, Thurston SW, Kelsey KT, Varkonyi A, Wain JC, Mark EJ, Christiani DC. Early age at smoking initiation and tobacco carcinogen DNA damage in the lung. *J.Natl.Cancer Inst.* 1999;614-9.
- (48) Hirao T, Nelson HH, Ashok TD, Wain JC, Mark EJ, Christiani DC, Wiencke JK, Kelsey KT. Tobacco smoke-induced DNA damage and an early age of smoking initiation induce chromosome loss at 3p21 in lung cancer. *Cancer Res* 2001;612-5.
- (49) Wiencke JK, Thurston SW, Kelsey KT, Varkonyi A, Wain JC, Mark EJ, Christiani DC. Early age at smoking initiation and tobacco carcinogen DNA damage in the lung. *J.Natl.Cancer Inst.* 1999;614-9.
- (50) Hegmann KT, Fraser AM, Keaney RP, Moser SE, Nilasena DS, Sedlars M, Higham-Gren L, Lyon JL. The effect of age at smoking initiation on lung cancer risk. *Epidemiology* 1993;444-8.
- (51) Hirao T, Nelson HH, Ashok TD, Wain JC, Mark EJ, Christiani DC, Wiencke JK, Kelsey KT. Tobacco smoke-induced DNA damage and an early age of smoking initiation induce chromosome loss at 3p21 in lung cancer. *Cancer Res* 2001;612-5.

- (52) Khuder SA, Dayal HH, Mutgi AB, Willey JC, Dayal G. Effect of cigarette smoking on major histological types of lung cancer in men. *Lung Cancer* 1998;15-21.
- (53) Wiencke JK, Kelsey KT. Teen smoking, field cancerization, and a "critical period" hypothesis for lung cancer susceptibility. *Environ. Health Perspect.* 2002;555-8.

6 **Brystkræft**

Christina E. Bjerring



Resume:

- Rygedebut i teenageårene øger risikoen for brystkræft.

Brystkræft er den hyppigste kræftform hos kvinder. Hvert år rammes ca. 4.200 kvinder af brystkræft, og antallet stiger med 3-4 % om året. Brystkræft optræder i alle aldersgrupper helt ned til 20-års-alderen, men rammer dog sjældent personer under 30 år.

I dag kender man en række risikofaktorer relateret til brystkræft såsom køn (idet brystkræft først og fremmest ses hos kvinder), tidlig menarche, sen menopause, brystkræft i familien og alder ved første fødsel. Derudover er det påvist, at risikoen øges med alderen.

Nye studier har fundet, at brystkræft er endnu en sygdom, som kan være forårsaget af rygning. Det ser ud til, at kvinder, der begynder at ryge som teenagere og fortsætter med at ryge i mindst 20 år, har en øget risiko for at udvikle brystkræft (1-5). Årsagen til den øgede risiko for brystkræft hos kvinder, der begynder at ryge i teenageårene, skyldes sandsynligvis, at brystet først færdigudvikles, når en kvinde føder sit første barn. Fra puberteten og frem til første fødsel er brystvævet derfor ekstra modtageligt overfor de kræftfremkaldende stoffer i tobaksrøgen (1;3).

Konklusion

Rygedebut i teenageårene øger risikoen for brystkræft. Der er derfor meget vigtigt, at teenagepiger lader være med at ryge.

Referencer

- (1) Gram IT, Braaten T, Terry PD, Sasco AJ, Adami HO, Lund E, Weiderpass E. Breast cancer risk among women who start smoking as teenagers. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2005;61-6.
- (2) Li CI, Malone KE, Daling JR. The relationship between various measures of cigarette smoking and risk of breast cancer among older women 65-79 years of age (United States). *Cancer Causes Control* 2005;975-85.
- (3) Al Delaimy WK, Cho E, Chen WY, Colditz G, Willet WC. A prospective study of smoking and risk of breast cancer in young adult women. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2004;398-404.

- (4) Palmer JR, Rosenberg L, Clarke EA, Stolley PD, Warshauer ME, Zauber AG, Shapiro S. Breast cancer and cigarette smoking: a hypothesis. *Am J Epidemiol* 1991;1-13.
- (5) Khuder SA, Mutgi AB, Nugent S. Smoking and breast cancer: a meta-analysis. *Rev Environ Health* 2001;253-61.

7 **Blodkredsløb**

Camilla Plambeck Hansen



Resume:

- Rygning medfører en stigning i puls, blodtryk samt hjertets slag- og minutvolum.
- Rygning medfører en øget koncentration af carbonmonoxidhæmoglobin i blodet og forringer dermed iltoptagelse og kondi.
- Rygning er associeret med en øget risiko for perifere karsygdomme, myokardieinfarkt og apopleksi - særligt blandt yngre voksne.
- Rygning blandt unge medfører accelereret aterosklerose.
- Rygning resulterer i en stigning i fibrinogenniveaet, et fald i plasminogenniveaet, øget aktivering af trombocytter og øget viskositet i blodet. Dette medfører tilsammen en øget risiko for trombose.

Hæmodynamiske effekter

Effekterne af rygning på blodkredsløbet er primært medierede af nikotin. Nikotin er et sympatomimetika, hvilket vil sige, at det er et stof, der virker stimulerende på det sympatiske nervesystem. Nikotin leder til frigivelse af katekolaminer (adrenalin og noradrenalin) både lokalt fra neuronerne (nervecellerne) og systemisk fra binyremarven (1). Aktiveringen af det sympatiske nervesystem medfører en stigning i puls og blodtryk. Rygning øger akut pulsen med op til 20 slag per minut, mens regelmæssig rygning i løbet af dagen medfører en gennemsnitlig stigning i pulsen på 7 slag per minut (1). Rygning medfører samtidig en stigning i hjertets slag- og minutvolum. Sideløbende hermed forekommer der perifere vaskulære ændringer. For det første sker der en *vasokonstriktion* i huden, det vil sige en sammentrækning af de små blodkar i huden, hvilket er forbundet med en nedgang i hudtemperaturen, samt en systemisk venekonstriktion. For det andet sker der en *vasodilation* i musklerne, det vil sige en udvidelse af blodkarrene i musklerne, hvilket medfører en øget blodgennemstrømning i musklerne (1;2).

Koncentrationen af nikotin i blodet stiger hurtigt under rygning og toppe ved afslutning af rygeperioden. Rygning er en unik form for systemisk stofadministration, idet adgangen til den systemiske cirkulation sker gennem lungerne frem for via den protale eller venøse cirkulation. Fra lungerne absorberes nikotin hurtigt til den systemiske cirkulation. Nikotin forventes at nå hjernen i løbet af 9-19 sekunder ved rygning, hvilket er hurtigere, end når nikotin gives intravenøst. I tiden under og umiddelbart efter rygning er nikotinniveaet meget højere i arterierne end i venerne (2).

Nikotin har en eliminationshalveringstid på omkring to timer. Plasmaniveauet af nikotin vil hos personer, der ryger dagligt, stige markant efter de første cigaretter på dagen, hvorefter der omkring middag opnås et plateau. Niveaue af nikotin i blodet vil herefter være konstant frem til sengetid og vil så falde i løbet af natten. Om morgenen kan der dog stadig måles signifikante niveauer af nikotin i blodet hos rygere. Det betyder, at rygere er eksponeret for nikotin 24 timer i døgnet (1).

Konklusion

Rygning medfører en stigning i pulsen på op til 20 slag per minut samt en stigning i blodtrykket. Samtidig øges hjertets slag- og minutvolumen. Dette resulterer samlet set i en øget belastning af kredsløbet. Herudover sker der en sammentrækning af blodkarrene i huden, hvilket er forbundet med en nedgang i hudtemperaturen. Rygere er eksponeret for nikotin 24 timer i døgnet, og dermed vil deres kredsløb konstant være overbelastet sammenlignet med ikke-rygeres.

Kulilte, iltoptagelse og kondi

Carbonmonoxid (CO, kulilte) udgør en stor bestanddel af cigaretrøg. Hos personer, der ryger regelmæssigt, forekommer carbonmonoxidhæmoglobinniveauer på omkring 5 %, men niveauet kan være 10 % eller mere hos storrygere. Til sammenligning er niveauerne hos ikke-rygere mellem 0,5 og 2 % (1).

Bindingen af carbonmonoxid til hæmoglobin resulterer i dannelsen af carbonmonoxidhæmoglobin. Hæmoglobinet's affinitet for carbonmonoxid er over 200 gange større end for oxygen. Da oxygen og carbonmonoxid skal konkurrere om binding til hæmoglobinet, betyder det, at transporten af ilt rundt til kroppens væv begrænses ved udsættelse for kulilte. Alle konsekvenser af eksponering for carbonmonoxid kan tilskrives anoksi (iltmangel i vævet). Symptomerne ved moderat eksponering for carbonmonoxid er kvalme, hovedpine og dyspnø (åndenød). En koncentration på 2,5 % er blevet foreslået som 'no effect level' (3).

Lang tids eksponering for carbonmonoxid leder til en stigning i antallet af erythrocytter. Dette sker for at imødegå den lavere ilttension, som er et resultat af en øget mængde carbonmonoxid i blodet (1).

Rygning er forbundet med forringet kondi (kardiovaskulær fitness) og nedsat evne for hjertet til at tilpasse sig fysisk aktivitet. Dette viser sig ved nedsat VO_{2max} (maksimalt iltoptag), der betragtes som et validt estimat for kardiovaskulær fitness og nedsat HR_{max} (maksimal puls). Allerede hos helt unge og raske individer har rygning en skadelig effekt på kondien, hvilket både er blevet påvist i et tværsnitstudie (4) og i et nyere hollandsk studie, som fulgte unge fra de var 13 til 36 år (5).

Udover den negative effekt, som rygning har på konditionen, er der også studier, der peger på, at rygning medfører en øget risiko for træningsskader (herunder særligt overbelastningsskader) hos unge. Nedsat evne for vævet til at repa-

rere sig selv og en øget risikoadfærd blandt rygere, er blevet foreslået som mulige årsager (6).

Adskillige studier har påvist en negativ association mellem fysisk aktivitet og rygning blandt unge (7). Et prospektivt studie blandt high school-studerende finder, at unge, som er fysisk aktive, har mindre sandsynlighed for at begynde at ryge end mindre aktive unge. Blandt unge, som allerede ryger, er en forringet sportslig præstationsevne en af de mest almindelige bevægegrunde for ønsket om et rygestop (7).

Sammenhængen mellem rygning og forringet kondi medieres formentlig af akutte fysiologiske effekter som dannelsen af carbonmonoxidhæmoglobin og øget modstand i luftvejene, kroniske effekter i form af skader på hjerte-kar-systemet og luftvejene, samt en tendens blandt rygere til at være mindre fysisk aktive end ikke-rygere (4).

Konklusion

Carbonmonoxid leder til hypoxi (lavt iltindhold i blodet), idet en øget binding af carbonmonoxid til hæmoglobinet i erythrocytterne betyder, at der ikke kan bindes samme mængde ilt som under normale omstændigheder. Rygning leder derfor til et nedsat maksimalt iltoptag og dermed forringet kondi – selv hos unge og raske individer. Samtidig er det blevet påvist, at unge rygere har en forhøjet risiko for træningsskader.

Hjerte-kar-sygdomme

Sammenhængen mellem rygning og kardiovaskulære sygdomme (hjerte-kar-sygdomme) er veldokumenteret. Flere forskellige typer af evidens dokumenterer relationen mellem rygning og fysiologiske, patologiske og metaboliske mekanismer som leder til hjerte-kar-sygdomme. Videre er det påvist, at rygestop klart reducerer sygelighed og dødelighed som følge af hjerte-kar-sygdomme.

Risikoen for hjerte-kar-sygdomme forbundet med rygning er relateret til det kumulative forbrug, men det tyder ikke på, at der er en sikker tærskelværdi med hensyn til omfanget eller typen af rygning (8). De tre bestanddele af cigaretrøg, som har fået størst opmærksomhed, når man taler om mulige årsager til kardiovaskulære sygdomme, er nikotin, carbonmonoxid og oxidante stoffer (1).

Manifest hjerte-kar-sygdom er sjældent blandt personer i teenageårene, og hjerte-kar-sygdomme forbindes almindeligvis med alderdom. Rygning i ungdomsårene kan imidlertid fremskynde udviklingen af hjerte-kar-sygdomme, således at disse sygdomme forekommer allerede inden 40-årsalderen (9).

Blodprop i hjertet

Rygning er især blevet associeret med akut myokardieinfarkt (AMI), blodprop i hjertet, hos yngre mænd (< 40 år) samt hos yngre (< 40 år) og midaldrende kvinder (10;11). Adskillige studier har vist, at rygning er den vigtigste risikofaktor i

forhold til udviklingen af AMI hos personer under 40 år (9;12-14). Det er blevet anslået, at over halvdelen af de tilfælde af AMI, som forekommer hos voksne under 40 år, kan tilskrives rygning (13;15). I et stort engelsk studie med 14.000 patienter og 32.000 kontrolindivider blev det anslået, at 4/5 af tilfældene af AMI i aldersgruppen 30-49 år kan tilskrives rygning, mens andelen er 2/3 blandt de 50-59-årige og halvdelen hos de 60-79-årige (16). Blandt rygere under 40 år er risikoen for AMI fem gange så stor, som blandt ikke-rygere (13;16). Til sammenligning er risikoen for AMI blandt rygere i aldersgruppen 70-79 år 'kun' fordoblet (16). Det vil altså sige, at odds ratio for AMI for rygere sammenlignet med ikke-rygere er væsentlig større i det tidlige voksenliv end senere i livet.

Et dansk studie har vist, at rygere i gennemsnit oplever det første tilfælde af AMI omkring 10 år tidligere end ikke-rygere. For personer, som ryger mere end 20 cigaretter dagligt, er der tale om, at det første tilfælde forekommer 20 år tidligere end hos patienter, der ikke ryger (17).

Et studie af yngre kvinder i aldersgruppen 16-44 år har påvist en signifikant forøgelse af risikoen for AMI selv ved meget lave niveauer af rygning (15). Nyere studier tyder på, at der sker en mætning af de biokemiske og cellulære processer ved eksponering for lave doser af de toksiske komponenter i cigarettrøgen, hvilket resulterer i en ikke-lineær dosisresponskurve (18). Det vil sige, at kredsløbets evne til at kompensere for de skadelige påvirkninger fra røgen hurtigt overskrides, således at der i stedet for en mere jævn dosisresponsstigning sker en markant stigning i sygdomsforekomsten. Selv hos personer, der eksponeres for lave doser af tobaksrøg, vil der derfor forekomme markante skadevirkninger.

Det første år efter et rygestop sker der et stort fald i risikoen for AMI. Herefter sker der en gradvis reduktion over 5-10 år til et niveau, der ligner det blandt aldrig-rygere. Denne reduktion af risikoen er blevet påvist i alle aldersgrupper (8).

Blodprop i hjernen eller hjerneblødning (apopleksi)

Reviews peger på, at den relative risiko for cerebrovaskulær sygdom er 1.5 til 3 gange større hos rygere sammenlignet med ikke-rygere. Nogle store prospektive studier har dog fundet risikoniveauer, som er endnu højere. Der er fundet en dosisresponsammenhæng mellem rygning og cerebrovaskulære sygdomme. Den øgede risiko mindskes ved rygestop, men en residual risiko eksisterer muligvis i op til 5-10 år efter rygestop (8).

Det tyder på, at sammenhængen mellem rygning og cerebrovaskulær sygdom er stærkest i de yngre aldersgrupper (19;20). I et 'case-control'-studie blev rygestatus undersøgt hos 181 patienter med apopleksi og 307 kontrolindivider i aldersgruppen 15-45 år. I studiet fandt forskerne en interaktion mellem alder og pakkeår (et pakkeår svarer til tyve cigaretter dagligt i et år), når de sammenlignede de tre aldersgrupper 15-25 år, 26-35 år og 36-45 år. Yngre personer med det samme antal pakkeår som ældre personer havde således en større risiko for hjerneinfarkt end personerne i en ældre aldersgruppe (20).

Perifere vaskulære sygdomme

Perifer arterielidelse eller arterieinsufficiens, der på engelsk går under betegnelserne PAOD (peripheral arterial occlusive disease) og PAD (peripheral arterial disease), er en sygdomskategori kendetegnet ved, at blodforsyningen er nedsat på grund af forsnævring eller tillukning af blodårerne. Sygdommen ses hyppigst i benene som et resultat af åreforkalkning og viser sig ved anfald af smerter i læggene på grund af den mangelfulde ilttilførsel til musklerne.

Rygning øger risikoen for perifere karsygdomme, og rygning betragtes som den vigtigste risikofaktor, når det gælder denne type sygdomme (8). Sammenhængen mellem rygning og perifere vaskulære sygdomme er stærkere end sammenhængen mellem rygning og hjertesygdom (21;22).

I et studie, som undersøgte sammenhængen mellem tidspunktet for rygestart og risikoen for perifer arterielidelse, blev der fundet en fordoblet risiko for arterieinsufficiens hos mænd, der var begyndt at ryge i 16-års-alderen eller tidligere sammenlignet med mænd, der var begyndt at ryge senere i livet – selv efter at der var justeret for bl.a. antal pakkeår og alder på undersøgelsestidspunktet (21). Det betyder, at tidlig rygestart er en selvstændig risikofaktor i forhold til udviklingen af perifer arterielidelse uafhængig af det antal cigaretter, som man efterfølgende ryger. Det er derfor vigtigt at forebygge tidlig rygestart – både fordi tidlig rygestart som regel leder til et større forbrug og flere pakkeår, og fordi ungdomsårene udgør en særlig kritisk periode i forhold til rygningens skadevirkninger.

En metaanalyse fra 2004 fandt en fordoblet risiko for arterieinsufficiens både blandt rygere og blandt tidligere rygere sammenlignet med personer, der aldrig havde røget. Til forskel fra det fald i risikoen for myokardieinfarkt og slagtilfælde der ses efter rygestop, synes den forhøjede risiko for udvikling af perifer arterielidelse at være vedvarende, hvis man først har røget (22).

Konklusion

Rygning medfører en øget risiko for flere typer af kredsløbssygdomme. Sammenhængen er stærkest mellem rygning og perifere karsygdomme, men også risikoen for akut myokardieinfarkt (blodprop i hjertet) og apopleksi (blodprop i hjernen eller hjerneblødning) er forhøjet blandt rygere. Risikoen for hjerte-karsygdomme er især forhøjet hos rygere under 40 år. I et studie af perifere karsygdomme blev det påvist, at tidlig rygestart udgør en selvstændig risikofaktor, efter der er taget højde for det kumulative forbrug.

Åreforkalkning

De to centrale processer, som leder til hjerte-kar-sygdomme, er aterosklerose (åreforkalkning) og trombose (blodproppdannelse). Aterosklerose er kendetegnet ved fedtaflejring, dannelse af plaque og forkalkning i det inderste lag af arterievæggen med efterfølgende ruptur (bristning) af karvæggen. Der vil herefter være

større risiko for, at et koagel (blodprop) sætter sig fast i arterien (10). Herved er der dannet grundlag for, at der kan opstå iskæmi.

Udviklingen af aterosklerose er en proces, som starter allerede i barndommen. Adskillige studier har påvist, at rygning i ungdomsårene fremskynder udviklingen af aterosklerose (23). Der kan skelnes mellem tidlige læsioner kendetegnet ved forekomsten af skumceller (fedtholdige makrofager), der viser sig som ”fedtstriber” på indersiden af arterierne og avancerede eller hævet aterosklerotiske læsioner, der er kendetegnede ved ekstracellulær fedtphobning i karvæggen og dannelsen af fibrøst plaque. Unge, der ryger, har dobbelt så mange avancerede aterosklerotiske læsioner og færre tidlige læsioner sammenlignet med unge, der ikke ryger. Rygning påvirker således progressionen mellem tidlige fedtstriber og avancerede læsioner kendetegnet ved udviklingen af fibrøst plaque (23).

Vasomotorisk dysfunktion, inflammation og modifikation af lipidprofilen er processer i udviklingen af aterosklerose (18). Vasomotorisk dysfunktion er et tidligt stadie i udviklingen af aterosklerose. Et studie blandt personer i alderen 15-57 år har fundet, at den endotel-afhængige vasodilation er forringet allerede hos yngre personer, der ryger eller har røget. I studiet kunne man se et dosisresponsforhold mellem rygning og vasomotorisk dysfunktion. Samtidig fremstod forringelserne i vasodilationen at være potentielt reversible, idet den vasomotoriske dysfunktion var mindre udtalt blandt de tidligere rygere end blandt rygerne (24).

Rygning synes ligeledes at have en skadelig effekt på lipidprofilen. Det totale niveau af kolesterol er gennemsnitligt 3 % højere hos rygere end hos ikke-rygere. VLDL (very-low-density-lipoprotein) og LDL (low-density-lipoprotein) er henholdsvis 10,4 og 1,7 % højere. Derudover er niveauet af HDL (high-density-lipoprotein) omkring 5,7 % lavere end hos ikke-rygere. Disse ændringer i lipidprofilen er associeret med en øget risiko for aterosklerose (19). Formation af skumceller og indtrængen af lipider i karvæggen er signifikante stadier i den aterosklerotiske proces og direkte relaterede til højere niveauer af LDL og reducerede niveauer af HDL i blodet (8). Effekterne af rygning på HDL er veldokumenterede og konsistente. HDL betragtes som den bedste prospektive faktor i forhold til udviklingen af hjertesygdomme. Rygning er desuden associeret med øget abdominal fedme, der øger risikoen for hjerte-kar-sygdomme (8).

Udover skader på endotelet er andre mekanismer også blevet foreslået som forklaringer på sammenhængen mellem rygning og vaskulær sygdom. Det gælder f.eks. øget sammenklæbning af trombocytter, øget fibrinogenniveauer, nedsat plasminogenniveauer, arteriel spasme, og nedsat kapacitet i blodet til at levere oxygen (24).

Konklusion

Rygning i ungdomsårene er forbundet med en fremskyndelse af den aterosklerose, som allerede er under udvikling fra barndomsårene. Forekomsten af aterosklerose i blodkarrene er tæt forbundet med risikoen for kredsløbssygdomme.

Unge, der ryger, øger derfor deres risiko for at udvikle bl.a. akut myokardieinfarkt og apopleksi.

Blodpropdannelse

Blandt de hæmatologiske faktorer forbundet med trombose er ændret prostaglandinproduktion, trombocytaktivitet, samt plasminogen- og fibrinogen-niveauer (8). Carbonmonoxid reducerer erythrocytternes kapacitet til at transportere ilt og medfører derved hypoxi (lavt indhold af ilt i blodet). For at kompensere for dette sker der en stigning i antallet af erythrocytter, hvilket øger blodets viskositet. Dette bidrager sammen med et øget fibrinogenniveau i plasma til hyperkoagulation (1). Udover at være associeret med en stigning i hæmatokritværdien og fibrinogenniveauet reducerer rygning samtidig erythrocytternes elasticitet og plasminogenniveauet i blodet. Trombocytternes klæbeevne, sammenklumpning (aggregation) og overlevelsestid øges også som følge af påvirkninger fra røgen og frigivelsen af katekolaminer (binyremarvhormoner) (8). Dette bidrager alt sammen til en øget risiko for trombose.

Det forhøjede fibrinogenniveau blandt rygere korrelerer med antallet af cigaretter, mens der hos eks-rygere forekommer fibrinogenniveauer tilsvarende med niveauet hos ikke-rygere (18).

Hyperkoagulationen (den øgede tendens for blodet til at størkne) hos rygere kan lede til, at der forekommer akut myokardieinfarkt hos individer med mindre alvorlig underliggende kardiovaskulær sygdom (mindre udviklet aterosklerose) end blandt ikke-rygere (1).

Konklusion

Rygning medfører en stigning i plasmaniveauet af fibrinogen sideløbende med et fald i niveauet af plasminogen i blodet. Samtidig sker der en øget aktivering af trombocytter, og deres evne til at klæbe til indersiden af blodkarrene og til hinanden forbedres. Herudover stiger blodets viskositet på grund af vækst blandt erythrocytterne i blodet. Dette leder samlet til en øget risiko for trombose.

Referencer

- (1) Benowitz NL. Cigarette smoking and cardiovascular disease: pathophysiology and implications for treatment. *Prog.Cardiovasc.Dis* 2003;91-111.
- (2) Le Houezec J, Benowitz NL. Basic and clinical psychopharmacology of nicotine. *Clin Chest Med* 1991;681-99.
- (3) Mennear JH. Carbon monoxide and cardiovascular disease: an analysis of the weight of evidence. *Regul.Toxicol Pharmacol* 1993;77-84.
- (4) Sidney S, Sternfeld B, Gidding SS, Jacobs DR, Jr., Bild DE, Oberman A, Haskell WL, Crow RS, Gardin JM. Cigarette smoking and submaximal

- exercise test duration in a biracial population of young adults: the CARDIA study. *Med Sci Sports Exerc* 1993;911-6.
- (5) Bernaards CM, Twisk JW, van Mechelen W, Snel J, Kemper HC. A longitudinal study on smoking in relationship to fitness and heart rate response. *Med Sci Sports Exerc* 2003;793-800.
 - (6) Altarac M, Gardner JW, Popovich RM, Potter R, Knapik JJ, Jones BH. Cigarette smoking and exercise-related injuries among young men and women. *Am J Prev Med* 2000;96-102.
 - (7) Audrain-McGovern J, Rodriguez D, Moss HB. Smoking progression and physical activity. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2003;1121-9.
 8. McBride PE. The health consequences of smoking. *Cardiovascular diseases. Med Clin North Am* 1992;333-53.
 - (9) Barbash GI, White HD, Modan M, Diaz R, Hampton JR, Heikkila J, Kristinsson A, Mouloupoulos S, Paolasso EA, Van der WT, . Acute myocardial infarction in the young--the role of smoking. The Investigators of the International Tissue Plasminogen Activator/Streptokinase Mortality Trial. *Eur Heart J* 1995;313-6.
 - (10) Skurnik Y, Shoenfeld Y. Health effects of cigarette smoking. *Clin Dermatol.* 1998;545-56.
 11. Yarnell JW. Smoking and cardiovascular disease. *QJM.* 1996;493-8.
 - (12) Kanitz MG, Giovannucci SJ, Jones JS, Mott M. Myocardial infarction in young adults: risk factors and clinical features. *J Emerg.Med* 1996;139-45.
 - (13) Mahonen MS, McElduff P, Dobson AJ, Kuulasmaa KA, Evans AE. Current smoking and the risk of non-fatal myocardial infarction in the WHO MONICA Project populations. *Tob.Control* 2004;244-50.
 - (14) von Eyben FE, Mouritsen E, Holm J, Montvilas P, Dimcevski G, Helleberg I, Kristensen L, Suciú G, von Eyben R. Smoking, low density lipoprotein cholesterol, fibrinogen and myocardial infarction before 41 years of age: a Danish case-control study. *J Cardiovasc.Risk* 2002;171-8.
 - (15) Dunn NR, Faragher B, Thorogood M, de Caestecker L, MacDonald TM, McCollum C, Thomas S, Mann R. Risk of myocardial infarction in young female smokers. *Heart* 1999;581-3.
 - (16) Parish S, Collins R, Peto R, Youngman L, Barton J, Jayne K, Clarke R, Appleby P, Lyon V, Cederholm-Williams S, . Cigarette smoking, tar yields, and non-fatal myocardial infarction: 14,000 cases and 32,000 controls in the United Kingdom. The International Studies of Infarct Survival (ISIS) Collaborators. *BMJ* 1995;471-7.
 - (17) Hansen EF, Andersen LT, von Eyben FE. Cigarette smoking and age at first acute myocardial infarction, and influence of gender and extent of smoking. *Am J Cardiol.* 1993;1439-42.
 - (18) Ambrose JA, Barua RS. The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease: an update. *J Am Coll.Cardiol.* 2004;1731-7.
 - (19) Lakier JB. Smoking and cardiovascular disease. *Am J Med* 1992;8S-12S.

- (20) Love BB, Biller J, Jones MP, Adams HP, Jr., Bruno A. Cigarette smoking. A risk factor for cerebral infarction in young adults. *Arch Neurol.* 1990;693-8.
- (21) Planas A, Clara A, Marrugat J, Pou JM, Gasol A, de Moner A, Contreras C, Vidal-Barraquer F. Age at onset of smoking is an independent risk factor in peripheral artery disease development. *J Vasc.Surg* 2002;506-9.
- (22) Willigendael EM, Teijink JA, Bartelink ML, Kuiken BW, Boiten J, Moll FL, Buller HR, Prins MH. Influence of smoking on incidence and prevalence of peripheral arterial disease. *J Vasc.Surg* 2004;1158-65.
- (23) Zieske AW, Takei H, Fallon KB, Strong JP. Smoking and atherosclerosis in youth. *Atherosclerosis* 1999;403-8.
- (24) Celermajer DS, Sorensen KE, Georgakopoulos D, Bull C, Thomas O, Robinson J, Deanfield JE. Cigarette smoking is associated with dose-related and potentially reversible impairment of endothelium-dependent dilation in healthy young adults. *Circulation* 1993;2149-55.

8 Hjerne og nerveceller

Camilla Plambeck Hansen



Resume:

- Nikotin er neurotoksisk både i fostertilstanden og i ungdomsårene.
- Unge er formentlig mere modtagelig for at udvikle nikotinafhængighed end voksne.
- Nikotin kan ikke forbedre kognitionen hos ikke-rygere eller rygere uden abstinenser. Det vil sige, at nikotin ikke er forbundet med en absolut forbedring af kognitionen. Derimod kan nikotin reversere de forringelser i kognitionen, der er forbundet med abstinenser hos rygere.
- Rygning er forbundet med forringelser i hukommelsen.

Nikotin og nerveceller

Nikotins virkning på nervesystemet beror på stoffets egenskab til at efterligne acetylcholin. Acetylcholin er et naturligt forekommende transmitterstof, som, når det bindes til specielle receptorer på neuronerne, medfører en øget tendens til, at der genereres et aktionspotentiale (elektrisk signal). Nogle neuroner med acetylcholin-receptorer afgiver også andre transmitterstoffer, f.eks. dopamin og serotonin. Ved at binde sig til acetylcholin-receptorerne på disse neuroner kan nikotin således forstyrre balancen mellem adskillige transmitterstoffer i hjernen (1). Nikotin nedbrydes langsommere end acetylcholin, hvilket betyder, at nikotin blokerer den normale funktion i nervecellerne. De første gange en person udsættes for nikotin, vil nervesystemet blive forgiftet, hvilket viser sig ved fysisk ubehag som svimmelhed og kvalme. For at kompensere for nikotins blokering af acetylcholin-receptorerne sker der en opregulering af receptorer, hvilket vil sige, at neuronerne danner flere receptorer. Kroppen tilpasser sig på den måde nikotinniveauet i blodet, så den kan fungere uden at der opstår forgiftningssymptomer. Dette betyder samtidig, at der opstår abstinenssymptomer ved fravær af nikotin, da kroppen nu er indstillet på, at der er et vist niveau af nikotin i blodet (1;2).

Dyreforsøg peger på, at nikotineksponering hos unge medfører skader på nervecellerne og vedvarende celletab. Celletabet ledsages af en forstørrelse af de resterende nerveceller samt en formindskelse af neuritterne (axoner og dendritter - udløberne fra nervecellerne) (3).

I centralnervesystemet medieres effekterne af nikotin af flere grupper af acetylcholin-receptorer, som ligger til grund for ændringer i den elektrokortikale aktivitet og i den regionale hjernemetabolisme. Perifere effekter af nikotin medieres via acetylcholin-receptorer lokaliseret i de autonome ganglier (ansamlinger af nerveceller uden for centralnervesystemet), i enderne af sensoriske (afferente)

nerver, i neorumuskulære forbindelser og i binyremarven. Således kan nikotin påvirke kognition og ydeevne gennem centralnervesystemet, men perifere nerver kan også være involveret (4).

Hjernen

Nikotin fordeles i hele hjernen med den største koncentration i hypothalamus, hippocampus, thalamus, midthjernen, hjernestammen og områder af den cerebrale cortex. Udover at påvirke nerverne ved at binde sig til postsynaptiske acetylcholin-receptorer, påvirker nikotin også adskillige neurohumorale kredsløb i centralnervesystemet. Dette sker ved, at nikotin stimulerer præsynaptiske receptorer, hvilket resulterer i afgivelse af bl.a. acetylcholin, noradrenalin, dopamin og serotonin (1). Acetylcholin-receptorerne findes fordelt gennem hele centralnervesystemet (5). I hjernen er densiteten (tætheden) af receptorer størst i thalamus efterfulgt af basal ganglierne, cerebrale cortex, hippocampus og cerebellum (lillehjernen) (2). Akut nikotineksposering resulterer i nedsat global hjerneaktivitet, mens studier, som har undersøgt den regionale aktivitet ved nikotineksposering, har påvist en øget relativ aktivitet i den præfrontale cortex, thalamus og det visuelle system (2).

Effekten af nikotin på centralnervesystemet er af speciel interesse, da det antages, at det er disse effekter, som forstærker rygeadfærden. Afhængigheden af tobak kan opretholdes gennem en kombination af, at rygeren ønsker at opnå de positive effekter på kognitionen, som vedkommende oplever i forbindelse med rygning, og samtidig forsøger at undgå abstinenssymptomer (1).

Ved hjælp af elektroencefalografi (EEG) er det muligt at måle og registrere hjernens elektriske aktivitet. De tre typer hjernebølger, som almindeligvis påvirkes af nikotin, er alfa-, beta- og theta-rytmerne. Nikotin producerer cortical aktivering med desynkronisering af EEG'en, hvilket forbindes med arousal (fysiologisk og psykologisk tilstand som indebærer øget puls, blodtryk og alarmberedskab) (1).

Hos unge rotter medfører eksponering for nikotin et fald i det samlede antal celler fastlagt ud fra dna-målinger i den cerebrale cortex, midthjernen og hippocampus (6).

Ved hjælp af MRI-undersøgelser af hjernen hos rygere og ikke-rygere er det fundet, at rygere har lavere volumen og densitet af grå substans i cerebrale cortex. Samtidig er der fundet en association mellem antal pakkeår og lavere densitet af den grå substans i den præfrontale cortex. Forskelle i grå substans mellem rygere og ikke-rygere kan selvfølgelig både tænkes at være en direkte effekt af rygning og en prædisponeret faktor. Formentlig er der dog tale om, at den mindre mængde grå substans hos rygere er en effekt af rygningen. For det første på baggrund af den dosisresponsammenhæng, som er fundet blandt rygerne, for det andet på baggrund af de ovenfor omtalte fund fra forsøg med rotter (7).

Betydningen af eksponeringsniveauet

Jo tidligere i udviklingen eksponeringen for nikotin finder sted, des mere alvorlige er skaderne på hjernecellerne (3;8).

De fleste unge, som påbegynder rygning, ryger ”kun” et par cigaretter om dagen. Formentlig har det dog ingen betydning for omfanget og typen af skader på hjernecellerne, om eksponeringen for nikotin er vedvarende eller afbrudt/episodisk (3).

Forsøg med rotter indikerer, at selv nikotineksponering svarende til 1/10 af niveauet hos regelmæssige rygere vil kunne forårsage skader på hjernecellerne hos unge. Dette eksponeringsniveau kan sidestilles med lejlighedsvis aktiv rygning og passiv rygning. I forlængelse heraf ser det også ud til, at selv en kort eksponeringsperiode er tilstrækkelig til at fremkalde skader på hjernecellerne hos unge. Hos voksne dyr, der har været udsat for højere plasmakoncentrationer over en længere periode, har neurotoksiske effekter til forskel herfra ikke kunne påvises (3).

Konklusion

De første gange en person eksponeres for nikotin medfører det forgiftningssymptomer. Kroppen tilpasser sig imidlertid tilstedeværelsen af nikotin, idet der sker en opregulering af acetylcholin-receptorerne. Dette betyder samtidig, at der opstår abstinenssymptomer ved fravær af nikotin, eftersom kroppen nu er indstillet på, at der er et vist niveau af nikotin i blodet. I hjernen medfører nikotin celletab og nedsat global hjerneaktivitet.

Sårbarheden overfor nikotin strækker sig fra fostertilstanden og op gennem ungdomsårene. Selv eksponering for nikotin i begrænset omfang svarende til lejlighedsvis rygning og passiv rygning er formentlig skadeligt for hjernen hos unge.

Nikotin og hjernens funktioner

Ungdommen er den kritiske periode, hvor de fleste rygere optager deres vane. Rygere, som begynder at ryge i ungdomsårene, opretholder et større tobaksforbrug og har mindre sandsynlighed for at stoppe igen. Studier peger på, at unge er mere sårbare end voksne, når det gælder udvikling af nikotinafhængighed (3). Forsøg med unge rotter har vist, at opreguleringen af acetylcholin-receptorerne sker ved lavere doser hos unge dyr end hos voksne dyr (6).

Nikotin har varige negative effekter på den udviklende hjerne. Studier af både dyr og mennesker har vist, at eksponering for nikotin i fostertilstanden er associeret med neuroidviklingsmæssige forringelser som indlæringsvanskeligheder og adfærdsproblemer. Nikotin skader udviklende hjerneceller, forstyrrer modningen af synapser, og forårsager permanente ændringer i den synaptiske aktivitet og dermed kommunikationen mellem nervecellerne. Det er i stigende

grad evident, at udviklingen af hjernen fortsætter ind i ungdommen, hvilket betyder, at hjernen fortsat vil være særlig sårbar over for nikotin i ungdomsårene (6).

Kognition

Effekten af rygning på kognitionen er blevet undersøgt i en række studier. Reviews af disse undersøgelser konkluderer, at de fundne effekter af rygning og nikotin på kognitionen peger i forskellige retninger. Således er nikotin blevet associeret med både en forbedring, ingen ændring og en forringelse af kognitionen (9).

De fleste af studierne er imidlertid forbundet med alvorlige metodiske problemer, da disse udelukkende omfatter rygere. Når rygere er ”frarøvet” nikotin, udviser de typisk forringelser i sindsstemning og kognition. Det betyder, at positive effekter af nikotin muligvis blot er udtryk for en midlertidig udligning af abstinenssymptomer (9). Selvom rygere, der fortsætter med at ryge under et forsøg, klarer sig bedre end rygere, som ikke tillades at ryge under forsøget, er det ikke til at sige, om dette er udtryk for, at rygning faktisk forbedrer kognitionen, eller om rygning blot reverserer forringelser, som kan tilskrives abstinens (1).

Hos nikotinafhængige individer kan nikotinabstinens medføre forringelser i koncentrationen og ydeevne. Nikotins evne til at reversere forringelser forbundet med rygestop skal ikke forstås som en absolut forbedring af ydeevne (4).

Hos ikke-rygere og rygere uden abstinens øger nikotin motoriske responser i test af opmærksomhed, hvorimod den kognitive funktion ikke forbedres (4).

Studier, som har påvist en forringelse i kognitionen som følge af eksponering for nikotin, har oftest anvendt raske ikke-rygere. I kontrast hertil har de studier, som kunne påvise en forbedring i kognitionen, generelt anvendt rygere eller personer med forskellige sygdomme (f.eks. skizofreni eller neurodegenerative sygdomme som Parkinsons sygdom, Alzheimers sygdom og DAMP) (5).

Hukommelse

Jacobsen et al. (2005) undersøgte i et studie effekten af rygning og rygestop hos en gruppe unge i alderen 14-18 år. Hos de unge, som dagligt røg, forekom der forringelser i arbejdshukommelsen. Forringelserne var mere markante, jo tidligere de unge havde påbegyndt rygningen. I samme studie blev der endvidere påvist en yderligere forringelse af arbejdshukommelsen hos unge rygere under rygestop. Denne forringelse svarede til, hvad tidligere studier har fundet hos voksne (8).

Et internetbaseret studie fandt, at rygere rapporterede flere hukommelsesproblemer end ikke-rygere. Samtidig blev der fundet en dosisresponsammenhæng blandt rygere, således at rygere med det største daglige cigaretforbrug oplevede flere problemer med hukommelsen end rygere med et mindre forbrug (9).

Konklusion

Flere studier tyder på, at unge er mere sårbare end voksne over for udviklingen af nikotinafhængighed. Det er i stigende grad evident, at udviklingen af hjernen fortsætter ind i ungdommen, og så længe hjernen er under udvikling, er den ekstra sårbar over for nikotin. Nikotin leder ikke til en forbedring af kognitionen hos ikke-rygere og rygere uden abstinenser, og rygning er endvidere forbundet med forringelser i hukommelsen.

Referencer

- (1) Le Houezec J, Benowitz NL. Basic and clinical psychopharmacology of nicotine. *Clin Chest Med* 1991;681-99.
- (2) Brody AL. Functional brain imaging of tobacco use and dependence. *J Psychiatr.Res* 2005.
- (3) Abreu-Villaca Y, Seidler FJ, Tate CA, Slotkin TA. Nicotine is a neurotoxin in the adolescent brain: critical periods, patterns of exposure, regional selectivity, and dose thresholds for macromolecular alterations. *Brain Res* 2003;114-28.
- (4) Heishman SJ, Taylor RC. Nicotine and smoking: A review of effects on human performance. *Experimental and Clinical Psychopharmacology* 1994;345-95.
- (5) Newhouse PA, Potter A, Singh A. Effects of nicotinic stimulation on cognitive performance. *Curr.Opin.Pharmacol* 2004;36-46.
- (6) Slotkin TA. Nicotine and the adolescent brain: insights from an animal model. *Neurotoxicol.Teratol.* 2002;369-84.
- (7) Brody AL, Mandelkern MA, Jarvik ME, Lee GS, Smith EC, Huang JC, Bota RG, Bartzokis G, London ED. Differences between smokers and nonsmokers in regional gray matter volumes and densities. *Biol Psychiatry* 2004;77-84.
- (8) Jacobsen LK, Krystal JH, Mencl WE, Westerveld M, Frost SJ, Pugh KR. Effects of smoking and smoking abstinence on cognition in adolescent tobacco smokers. *Biol Psychiatry* 2005;56-66.
- (9) Heffernan TM, Ling J, Parrott AC, Buchanan T, Scholey AB, Rodgers J. Self-rated everyday and prospective memory abilities of cigarette smokers and non-smokers: a web-based study. *Drug Alcohol Depend.* 2005;235-41.

9 Fertilitet

Christina E. Bjerring



Resume:

- Rygere har 50 % øget risiko for at blive infertile. Det ser dog ud til, at denne risiko bliver yderligere forhøjet, hvis man begynder at ryge inden 16-18-års-alderen.
- Kvindelige rygere reagerer dårligere på fertilitetsbehandling, idet de kræver ca. dobbelt så mange behandlinger for at blive gravide sammenlignet med ikke-rygere.
- Rygning nedsætter frugtbarheden hos kvinder, men den forbedres ved rygestop. Rygestop forbedrer dog ikke frugtbarheden for kvinder, der startede med at ryge, inden de fyldte 18 år.
- Mandlige rygere har næsten 50 % øget risiko for impotens, men denne risiko nedsættes ved rygestop.
- Rygning giver nedsat sædkvalitet, men på trods af dette er der ikke fundet nedsat fertilitet hos mandlige rygere.

Infertilitet

Infertilitet er defineret som fraværet af graviditet efter 12 sammenhængende måneder med ubeskyttet samleje. Kvindelige rygere har ca. dobbelt så stor risiko for at blive infertile sammenlignet med kvinder, der ikke ryger (1-6). Noget kunne dog tyde på, at denne risiko bliver yderligere forhøjet, hvis man begynder at ryge inden 16-18-års-alderen (1;7).

Studier, der har set på sammenhængen mellem rygning og infertilitet, har fundet frem til, at infertilitet hos rygere især skyldes aflukning af æggelederne (2;4;6).

In vitro fertilisering (IVF) (reagensglasbefrugtning) benyttes til at behandle barnløshed som følge af bl.a. aflukkede æggeledere. Kvindelige rygere reagerer ikke lige så positivt på fertilitetsbehandling som ikke-rygere (3;5;6;8-10), idet de kræver ca. dobbelt så mange behandlinger for at blive gravide i forhold til ikke-rygere (3;8;10). Ved IVF-behandlingen giver man kvinderne gonadotropin-hormoner for at stimulere dannelsen af ægceller. Hos rygere har man fundet en nedsat produktion af ægceller ved denne behandling, og dette kan være en af grundene til, at rygere kræver flere behandlinger for at blive gravide (6;8-10).

Konklusion

Kvindelige rygere har ca. dobbelt så stor risiko for at blive infertile som kvinder, der ikke ryger. Noget kunne dog tyde på, at denne risiko bliver yderligere forhøjet, hvis man begynder at ryge inden 16-18-årsalderen.

Kvindelige rygere reagerer ikke lige så positivt på fertilitetsbehandling, som ikke-rygere, og de kræver ca. dobbelt så mange behandlinger for at blive gravide i forhold til ikke-rygere.

Frugtbarhed (fekunditet)

Frugtbarheden kan måles som den tid, der går, fra man beslutter sig for at blive gravid, til det lykkes. Dette tidsrum varierer fra par til par, men vokser generelt med alderen. Der er også andre faktorer, der kan påvirke længden af dette tidsrum – blandt andet rygning.

I Danmark bliver 81 % af alle par, der ikke ryger, gravide inden for de første 9 måneder, mens det for rygere kun er ca. 70 % (11). Internationale studier har ligeledes – på trods af variationer i undersøgelsesresultaterne – fundet nedsat frugtbarhed hos rygere (12-24).

Der er meget, der tyder på, at det kun er kvinders aktive rygning, der har betydning for den nedsatte frugtbarhed. Der er således ikke fundet en sammenhæng mellem aktiv rygning og nedsat frugtbarhed hos mænd (14;15;17;18;23). Rygnings påvirkning af frugtbarheden ser ud til at være dosisrespons-afhængig, idet frugtbarheden nedsættes yderligere, jo mere man ryger (14-18;22-24). Det er dog ikke kun aktiv rygning, der nedsætter frugtbarheden. Flere studier har fundet, at børn født af rygende mødre har mindre chance for at blive forældre, den dag de selv ønsker at få børn. Dette gælder både for mænd og kvinder (15;18;20).

Rygnings skadelige virkning på frugtbarheden forsvinder igen, hvis man holder op med at ryge. Der er således ikke fundet nogen forskel i frugtbarhed blandt forhenværende rygere og ikke-rygere (14;15;18). For kvinder, der startede med at ryge inden de fyldte 18 år, er der dog fundet en markant nedsat frugtbarhed sammenlignet med andre rygere, og denne nedsatte frugtbarhed forbedres ikke ved rygestop (18;25).

Konklusion

Flere studier har vist, at rygning nedsætter frugtbarheden, men meget tyder på, at det kun er kvinders aktive rygning, der har betydning for den nedsatte frugtbarhed. Det er dog påvist, at frugtbarheden forbedres ved rygestop.

For kvinder, der startede med at ryge inden de fyldte 18 år, er der dog fundet en markant nedsat frugtbarhed sammenlignet med andre rygere, og denne nedsatte frugtbarhed forbedres ikke ved rygestop (18;25).

Impotens

Impotens er en meget almindelig tilstand, der rammer 1 ud af 10 mænd mellem 21 og 70 år. Tilstanden ses dog hyppigst hos ældre mænd (6). Impotens (erektiv dysfunktion) er en manglende evne til at opnå eller opretholde erektion af penis (6;26;27), og tilstanden kan derved have betydelig effekt på mændenes seksuelle liv og deres evne til at få børn (6;27).

Flere studier har fundet, at rygning kan forårsage impotens (6;26-31), og meget tyder på, at rygning forøger risikoen for impotens med næsten 50 % (6;28;30;31). Rygestop kan nedsætte risikoen for impotens, men det er endnu uvist, om risikoen hos tidligere rygere kan komme ned på samme niveau som hos ikke-rygere (28-30).

Man mener, at erektion sker ved, at blodkarrene i penis dilateres, hvorved blodtilførslen til karverne øges. Den øgede blodtilførsel medfører, at det venøse tilbageløb hæmmes. Derved stiger trykket i karverne, og penis svulmer og bliver stiv. Hvordan rygning øger risikoen for impotens er endnu ikke kendt, men det menes, at rygning påvirker blodkarrene i penis, således at blodtilførslen til kaverne nedsættes – derved kan penis ikke svulme og blive stiv (6;28).

Konklusion

Flere studier har vist, at mandlige rygere har næsten 50 % øget risiko for impotens, men at denne risiko nedsættes ved rygestop. Det er dog uvist, om risikoen nogensinde kommer ned på samme niveau som hos ikke-rygere.

Sædkvalitet

Sædkvalitet er et mål for sædproduktion og -funktion og til en vis grad for fertiliteten. Det mest almindelige mål for sædkvaliteten inkluderer det totale antal sædceller pr. ejakulation, koncentration (antal sædceller pr. ml), bevægeligheden af sædcellerne og sædcellemorfologien (sædcellernes størrelse, form og antallet af normale og unormale celler).

Studier har vist, at rygning kan medføre nedsat sædkvalitet (6;12;32-34). På trods af dette er der ikke fundet en reduktion i fertiliteten hos mandlige rygere. Dette kan skyldes, at selv om sædkvaliteten er nedsat, ligger den stadig inden for normalområdet, og derved ses der ikke en reduktion i fertiliteten (12;33;34). Meget tyder dog på, at mænd med lav sædkvalitet med fordel kan holde op med at ryge for dermed at forøge deres chancer for at få børn (33;34).

Flere studier har vist, at mænd, hvis mødre røg under graviditeten, har nedsat sædkvalitet (32;35;36). Det er derfor vigtigt at opfordre kvinder til ikke at ryge under graviditeten.

Konklusion:

Studier har vist, at rygning giver nedsat sædkvalitet. På trods af dette er der ikke fundet en reduktion i fertiliteten hos mandlige rygere. Meget tyder dog på, at

mænd med lav sædkvalitet med fordel kan holde op med at ryge for dermed at forøge deres chancer for at få børn.

Referencer

- (1) Laurent SL, Thompson SJ, Addy C, Garrison CZ, Moore EE. An epidemiologic study of smoking and primary infertility in women. *Fertil Steril* 1992;565-72.
- (2) Phipps WR, Cramer DW, Schiff I, Belisle S, Stillman R, Albrecht B, Gibson M, Berger MJ, Wilson E. The association between smoking and female infertility as influenced by cause of the infertility. *Fertil Steril* 1987;377-82.
- (3) Augood C, Duckitt K, Templeton AA. Smoking and female infertility: a systematic review and meta-analysis. *Hum Reprod.* 1998;1532-9.
- (4) Buck GM, Sever LE, Batt RE, Mendola P. Life-style factors and female infertility. *Epidemiology* 1997;435-41.
- (5) Fredricsson B, Gilljam H. Smoking and reproduction. Short and long term effects and benefits of smoking cessation. *Acta Obstet.Gynecol.Scand* 1992;580-92.
- (6) British Medical Association. Board of Science and Education & Tobacco Control Resource Center. Smoking and reproductive life. The impact of smoking on sexual, reproductive and child health. 2004. Ref Type: Report
- (7) Smoking may be linked to primary tubal infertility. *Contracept.Technol Update.* 1986;15-7.
- (8) Feichtinger W, Papalambrou K, Poehl M, Krischker U, Neumann K. Smoking and in vitro fertilization: a meta-analysis. *J Assist.Reprod.Genet* 1997;596-9.
- (9) El Nemr A, Al Shawaf T, Sabatini L, Wilson C, Lower AM, Grudzinskas JG. Effect of smoking on ovarian reserve and ovarian stimulation in in-vitro fertilization and embryo transfer. *Hum Reprod.* 1998;2192-8.
- (10) Van Voorhis BJ, Dawson JD, Stovall DW, Sparks AE, Syrop CH. The effects of smoking on ovarian function and fertility during assisted reproduction cycles. *Obstet.Gynecol.* 1996;785-91.
- (11) Århus Universitetshospital SsGA-Y. fertilitetsklinikken 5 A.D.
- (12) Smoking and infertility. *Fertil Steril* 2004;S62-S67.
- (13) Alderete E, Eskenazi B, Sholtz R. Effect of cigarette smoking and coffee drinking on time to conception. *Epidemiology* 1995;403-8.
- (14) Baird DD, Wilcox AJ. Cigarette smoking associated with delayed conception. *JAMA* 1985;2979-83.
- (15) Bolumar F, Olsen J, Boldsen J. Smoking reduces fecundity: a European multicenter study on infertility and subfecundity. The European Study Group on Infertility and Subfecundity. *Am J Epidemiol* 1996;578-87.

- (16) Howe G, Westhoff C, Vessey M, Yeates D. Effects of age, cigarette smoking, and other factors on fertility: findings in a large prospective study. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1985;1697-700.
- (17) Hughes EG, Brennan BG. Does cigarette smoking impair natural or assisted fecundity? *Fertil Steril* 1996;679-89.
- (18) Hull MG, North K, Taylor H, Farrow A, Ford WC. Delayed conception and active and passive smoking. The Avon Longitudinal Study of Pregnancy and Childhood Study Team. *Fertil Steril* 2000;725-33.
- (19) Jensen TK, Schaumburg I, Boldsen J. [Cigarette smoking and time before pregnancy among Danish pharmacy assistants]. *Ugeskr Laeger* 1992;1360-3.
- (20) Jensen TK, Henriksen TB, Hjollund NH, Scheike T, Kolstad H, Giwercman A, Ernst E, Bonde JP, Skakkebaek NE, Olsen J. Adult and prenatal exposures to tobacco smoke as risk indicators of fertility among 430 Danish couples. *Am J Epidemiol* 1998;992-7.
- (21) Joesoef MR, Beral V, Aral SO, Rolfs RT, Cramer DW. Fertility and use of cigarettes, alcohol, marijuana, and cocaine. *Ann Epidemiol* 1993;592-4.
- (22) Munafo M, Murphy M, Whiteman D, Hey K. Does cigarette smoking increase time to conception? *J Biosoc.Sci* 2002;65-73.
- (23) Suonio S, Saarikoski S, Kauhanen O, Metsapelto A, Terho J, Vohlonen I. Smoking does affect fecundity. *Eur J Obstet.Gynecol.Reprod.Biol* 1990;89-95.
- (24) Wilks DJ, Hay AW. Smoking and female fecundity: the effect and importance of study design. *Eur J Obstet.Gynecol.Reprod.Biol* 2004;127-35.
- (25) Fiscella K, Kitzman HJ, Cole RE, Sidora K, Olds D. Delayed first pregnancy among African-American adolescent smokers. *J Adolesc.Health* 1998;232-7.
- (26) Tengs TO, Osgood ND. The link between smoking and impotence: two decades of evidence. *Prev Med* 2001;447-52.
- (27) Austoni E, Mirone V, Parazzini F, Fasolo CB, Turchi P, Pescatori ES, Ricci E, Gentile V. Smoking as a risk factor for erectile dysfunction: data from the andrology prevention weeks 2001-2002 a study of the italian society of andrology (s.I.a.). *Eur Urol.* 2005;810-8.
- (28) McVary KT, Carrier S, Wessells H. Smoking and erectile dysfunction: evidence based analysis. *J Urol.* 2001;1624-32.
- (29) Jeremy JY, Mikhailidis DP. Cigarette smoking and erectile dysfunction. *J R.Soc.Health* 1998;151-5.
- (30) Mirone V, Imbimbo C, Bortolotti A, Di Cintio E, Colli E, Landoni M, Lavezzari M, Parazzini F. Cigarette smoking as risk factor for erectile dysfunction: results from an Italian epidemiological study. *Eur Urol.* 2002;294-7.
- (31) Mannino DM, Klevens RM, Flanders WD. Cigarette smoking: an independent risk factor for impotence? *Am J Epidemiol* 1994;1003-8.

- (32) Rubes J, Lowe X, Moore D, Perreault S, Slott V, Evenson D, Selevan SG, Wyrobek AJ. Smoking cigarettes is associated with increased sperm disomy in teenage men. *Fertil Steril* 1998;715-23.
- (33) Vine MF. Smoking and male reproduction: a review. *Int J Androl* 1996;323-37.
- (34) Kunzle R, Mueller MD, Hanggi W, Birkhauser MH, Drescher H, Bersinger NA. Semen quality of male smokers and nonsmokers in infertile couples. *Fertil Steril* 2003;287-91.
- (35) Jensen MS, Mabeck LM, Toft G, Thulstrup AM, Bonde JP. Lower sperm counts following prenatal tobacco exposure. *Hum Reprod.* 2005;2559-66.
- (36) Jensen TK, Jorgensen N, Punab M, Haugen TB, Suominen J, Zilaitiene B, Horte A, Andersen AG, Carlsen E, Magnus O, Matulevicius V, Nermoen I, Vierula M, Keiding N, Toppari J, Skakkebaek NE. Association of in utero exposure to maternal smoking with reduced semen quality and testis size in adulthood: a cross-sectional study of 1,770 young men from the general population in five European countries. *Am J Epidemiol* 2004;49-58.

10 Graviditet

Christina E. Bjerring



Resume:

- Sammenhængen mellem rygning og spontan abort er ikke endelig fastslået.
- Rygning øger risikoen for præterm fødsel, og denne risiko øges, jo mere man ryger.
- Rygning øger risikoen for at få et barn med lav fødselsvægt.
- Rygestop nedsætter risikoen for præterm fødsel og lav fødselsvægt.
- Rygning øger risikoen for ektopisk graviditet (graviditet uden for livmoderen).
- Rygning øger risikoen for fosterdød og neonatal død med helt op til 50 %.

Spontan abort

Definitionen af abort varierer fra land til land. I Danmark har man bestemt, at afslutning af svangerskabet inden udgangen af 28. uge skal betragtes som en abort. Da mulighederne for behandling af for tidligt fødte børn er blevet bedre gennem de senere år, overvejes det nu, om abortgrænsen skal flyttes endnu længere ned.

Årsagen til spontane aborter er endnu ikke kendt, men flere forskellige faktorer såsom lav socioøkonomisk status, menstruation i en tidlig alder, koffeinindtag og alkoholindtag er blevet sat i forbindelse med en øget risiko for spontan abort (1). Flere studier har undersøgt sammenhængen mellem rygning og spontan abort, men resultaterne er ikke entydige (1-6).

To nyere studier har ikke fundet nogen sammenhæng mellem rygning og spontan abort (5;6), mens studier af lidt ældre dato har vist, at rygning øger risikoen for spontan abort (1-4). Et kinesisk studie (7) har fundet, at udsættelse for passiv rygning øger risikoen for spontan abort i den tidlige fase af graviditeten – for kvinden overhovedet ved, at hun er gravid. Det er muligt, at aktiv rygning har den samme effekt som passiv rygning. Hvis dette er tilfældet, sløres sammenhængen mellem aktiv rygning og spontan abort, idet aborten sker, før kvinden ved, at hun er gravid.

Konklusion

Selv om flere studier har undersøgt sammenhængen mellem rygning og spontan abort, er der stadig ikke enighed om, hvorvidt rygning øger risikoen for spontan abort.

Lav fødselsvægt og for tidlig fødsel

WHO har defineret lav fødselsvægt som en vægt på under 2.500 gram ved fødslen, og fødsel før 37. svangerskabsuge er defineret som præterm fødsel (for tidlig fødsel). Lav fødselsvægt og for tidlig fødsel er oftest sammenhængende, idet ca. 75 % af børn med lav fødselsvægt er født for tidligt. Lav fødselsvægt og for tidlig fødsel er en vigtig årsag til sygelighed og dødelighed, idet babyer med lav fødselsvægt har en øget risiko for en række børnesygdomme og et øget antal handicaps (2;8).

Ryning under graviditeten øger risikoen for at føde et barn med lav fødselsvægt (2;8-11). En reduktion i antallet af cigaretter under graviditeten nedsætter ikke risikoen for lav fødselsvægt, hvorimod rygestop nedsætter risikoen (8;10;12;13). Årsagen, til at ryning øger risikoen for lav fødselsvægt, er ikke kendt, men man ved, at lav fødselsvægt kan opstå som følge af reduceret vækst under graviditeten og/eller som følge af for tidlig fødsel (2).

Ryning øger også risikoen for præterm fødsel (2;14-17), og noget tyder på, at jo mere man ryger, jo større bliver risikoen (15;16). Meget tyder på, at rygestop under graviditeten nedsætter risikoen for præterm fødsel (12;13;17). Årsagen, til at ryning øger risikoen for præterm fødsel, er ikke kendt, men årsagen kan måske findes i det faktum, at ryning øger risikoen for præterm veer, og at ryning også øger risikoen for komplikationer i graviditeten såsom abruptio placenta (moderkage løsning) og placenta previa (forliggende moderkage) (15).

Konklusion

Ryning øger risikoen for lav fødselsvægt og for tidlig fødsel (præterm fødsel). For præterm fødsel gælder det, at risikoen øges, jo mere man ryger. Meget tyder på, at rygestop i graviditeten nedsætter risikoen for både præterm fødsel og lav fødselsvægt.

Det er derfor meget vigtigt at orientere gravide om rygestops positive indvirkning på risikoen, idet der her er en mulighed for at nedsætte antallet af præterme fødsler og antallet af babyer med lav fødselsvægt og derved også antallet af perinatale dødsfald.

Graviditet uden for livmoderen

Ektopisk svangerskab eller ekstrauterin graviditet er en graviditet, hvor fosteret udvikler sig uden for livmoderen. Den hyppigste lokalisation er i en af æggeledderne, men det kan også være på æggestokkenes overflade, på bughinden eller i livmoderhalskanalen. Konsekvenserne af en ektopisk graviditet kan være ret alvorlige, idet nogle kvinder bliver infertile. Samtidig øges risikoen for at få endnu en ektopisk graviditet (2;18;19).

Alle faktorer, som påvirker passagen af det befrugtede æg gennem æggelederen, kan øge risikoen for ektopisk graviditet, det gælder bl.a. underlivsinfek-



tioner, seksuelt overførte sygdomme, tidligere kirurgiske indgreb på æggelejerne og brugen af spiral (18-20).

Det er påvist, at rygning øger risikoen for ektopisk graviditet (2;18-21). Rygning hæmmer den rytmiske bevægelse af æggelejerens fimrehår, og derved nedsættes transporten af æggene (2;19). Dette kan være en mulig årsag til rygeres øgede risiko for ektopisk graviditet.

Konklusion

Rygning øger risikoen for ektopisk graviditet. Som følge af den øgede risiko for infertilitet på baggrund af en ektopisk graviditet er det vigtigt at opfordre alle unge kvinder i den fertile alder til at stoppe med at ryge.

Fosterdød og neonataldød

Begrebet perinatal død omfatter både fosterdød (død efter 28.graviditetsuge) og neonataldød (død inden for de første 4 uger efter fødslen). Førstegangsgaviditet og graviditet hos kvinder over 35 år har vist sig at øge risikoen for fosterdød (22-24).

Rygning øger risikoen for både fosterdød og neonataldød med helt op til 50 % (2;22-25). Det er blevet foreslået, at rygning øger risikoen for perinataldød ved at øge niveauet af kuliltehæmoglobin i blodet og derved reducere ilttilførslen til fostret. Samtidig reducerer nikotin blodtilførslen til fosteret, idet nikotin får blodårerne til at trække sig sammen. Dette menes at kunne skade dannelsen af organerne og derved gøre dem mere modtagelige for sygdomme samt/eller påvirke immunsystemet, hvorved det nyfødte barn bliver mere modtageligt overfor infektioner (25).

Et studie har fundet, at kvinder, der stopper med at ryge i 1. trimester af graviditeten, ikke har en øget risiko for at opleve fosterdød og neonataldød. Dette kunne tyde på, at rygningens skadelige påvirkning af fosteret først sker efter denne periode (25).

Konklusion

Rygning øger risikoen for fosterdød og neonataldød med helt op til 50 %. Noget kunne tyde på, at et rygestop inden for de første 12 uger af graviditeten reducerer risikoen for fosterdød og neonataldød og bringer den ned på samme niveau som hos ikke-rygere. Det er derfor meget vigtig at opfordre gravide kvinder til at stoppe med at ryge.

Referencer

- (1) Parazzini F, Bocciolone L, Fedele L, Negri E, La Vecchia C, Acaia B. Risk factors for spontaneous abortion. *Int J Epidemiol* 1991;157-61.

- (2) British Medical Association. Board of Science and Education & Tobacco Control Resource Center. Smoking and reproductive life. The impact of smoking on sexual, reproductive and child health. 2004. Ref Type: Report
- (3) Chatenoud L, Parazzini F, Di Cintio E, Zanconato G, Benzi G, Bortolus R, La Vecchia C. Paternal and maternal smoking habits before conception and during the first trimester: relation to spontaneous abortion. *Ann Epidemiol* 1998;520-6.
- (4) Dominguez-Rojas V, Juanes-Pardo JR, Astasio-Arbiza P, Ortega-Molina P, Gordillo-Florencio E. Spontaneous abortion in a hospital population: are tobacco and coffee intake risk factors? *Eur J Epidemiol* 1994;665-8.
- (5) Wisborg K, Kesmodel U, Henriksen TB, Hedegaard M, Secher NJ. A prospective study of maternal smoking and spontaneous abortion. *Acta Obstet.Gynecol.Scand* 2003;936-41.
- (6) Rasch V. Cigarette, alcohol, and caffeine consumption: risk factors for spontaneous abortion. *Acta Obstet.Gynecol.Scand* 2003;182-8.
- (7) Venners SA, Wang X, Chen C, Wang L, Chen D, Guang W, Huang A, Ryan L, O'Connor J, Lasley B, Overstreet J, Wilcox A, Xu X. Paternal smoking and pregnancy loss: a prospective study using a biomarker of pregnancy. *Am J Epidemiol* 2004;993-1001.
- (8) Bonellie SR. Effect of maternal age, smoking and deprivation on birthweight. *Paediatr.Perinat.Epidemiol* 2001;19-26.
- (9) Haug K, Irgens LM, Skjaerven R, Markestad T, Baste V, Schreuder P. Maternal smoking and birthweight: effect modification of period, maternal age and paternal smoking. *Acta Obstet.Gynecol.Scand* 2000;485-9.
- (10) Mitchell EA, Thompson JM, Robinson E, Wild CJ, Becroft DM, Clark PM, Glavish N, Pattison NS, Pryor JE. Smoking, nicotine and tar and risk of small for gestational age babies. *Acta Paediatr.* 2002;323-8.
- (11) Fox SH, Koepsell TD, Daling JR. Birth weight and smoking during pregnancy--effect modification by maternal age. *Am J Epidemiol* 1994;1008-15.
- (12) Mainous AG, III, Hueston WJ. The effect of smoking cessation during pregnancy on preterm delivery and low birthweight. *J Fam.Pract* 1994;262-6.
- (13) Moller AM, Tonnesen H. [Smoking cessation and pregnancy]. *Ugeskr Laeger* 1999;4985-6.
- (14) Burguet A, Kaminski M, Abraham-Lerat L, Schaal JP, Cambonie G, Freson J, Grandjean H, Truffert P, Marpeau L, Voyer M, Roze JC, Treisser A, Larroque B. The complex relationship between smoking in pregnancy and very preterm delivery. Results of the Epipage study. *BJOG.* 2004;258-65.
- (15) Kyrklund-Blomberg NB, Cnattingius S. Preterm birth and maternal smoking: risks related to gestational age and onset of delivery. *Am J Obstet. Gynecol.* 1998;1051-5.
- (16) Shah NR, Bracken MB. A systematic review and meta-analysis of prospective studies on the association between maternal cigarette smoking and preterm delivery. *Am J Obstet.Gynecol.* 2000;465-72.



- (17) Nabet C, Ancel PY, Burguet A, Kaminski M. Smoking during pregnancy and preterm birth according to obstetric history: French national perinatal surveys. *Paediatr.Perinat.Epidemiol* 2005;88-96.
- (18) Aronsen L, Lochen ML, Lund E. [Smoking is associated with increased risk of ectopic pregnancy--a population based study]. *Tidsskr.Nor Laegeforen.* 2002;415-8.
- (19) Lochen ML. [Smoking and extrauterine pregnancy]. *Tidsskr.Nor Laegeforen.* 1992;1479-80.
- (20) Bouyer J, Coste J, Shojaei T, Pouly JL, Fernandez H, Gerbaud L, Job-Spira N. Risk factors for ectopic pregnancy: a comprehensive analysis based on a large case-control, population-based study in France. *Am J Epidemiol* 2003;185-94.
- (21) Castles A, Adams EK, Melvin CL, Kelsch C, Boulton ML. Effects of smoking during pregnancy. Five meta-analyses. *Am J Prev Med* 1999;208-15.
- (22) Raymond EG, Cnattingius S, Kiely JL. Effects of maternal age, parity, and smoking on the risk of stillbirth. *Br J Obstet.Gynaecol.* 1994;301-6.
- (23) Little RE, Weinberg CR. Risk factors for antepartum and intrapartum stillbirth. *Am J Epidemiol* 1993;1177-89.
- (24) Cnattingius S, Haglund B, Meirik O. Cigarette smoking as risk factor for late fetal and early neonatal death. *BMJ* 1988;258-61.
- (25) Wisborg K, Kesmodel U, Henriksen TB, Olsen SF, Secher NJ. Exposure to tobacco smoke in utero and the risk of stillbirth and death in the first year of life. *Am J Epidemiol* 2001;322-7.



11 Passiv rygning

Camilla Plambeck Hansen



Resume:

- Passiv rygning øger risikoen for lungekræft med omkring 20 % og risikoen for hjertesygdom med 25 %. Det anslås, at passiv rygning forårsager flere dødsfald blandt ikke-rygere end en hvilken som helst anden type luftforurening.
- Irritation af øjne, næse og hals samt hovedpine er udbredte akutte gener forårsaget af passiv rygning. Personer med astma, allergi og respiratoriske sygdomme er særlig følsomme over for passiv rygning.
- Passiv rygning er særdeles skadeligt for det respiratoriske helbred hos børn. Jo yngre børnene er, des mere sårbare er de.
- Blandt børn, der udsættes for passiv rygning, ses en øget forekomst af blandt andet vuggedød, hoste, astma, bronkitis, lungebetændelse, mellemørebetændelse og tonsillitis.
- Der er begrundet mistanke om, at rygning kan medføre kolik hos spædbørn samt nedsat intelligens og adfærdsproblemer hos børn.

Akutte gener

Alle, som har været udsat for passiv rygning, kender de umiddelbare lugtgener, som er forbundet derved. Men det bliver ikke ved det. Omkring 75 % af de personer, som udsættes for passiv rygning, oplever også decideret irritation af øjne, næse og hals. Desuden optræder symptomer som hovedpine og kvalme (1).

Akutte symptomer er i adskillige studier blevet undersøgt ved hjælp af eksponering af deltagerne i gaskamre, hvor det foruden subjektive tilkendegivelser omkring irritation har været muligt at inddrage objektive målinger af bl.a. blinkefrekvens og bronkial hyperreaktivitet som udtryk for irritation af øjne og luftveje. Disse studier viser, at der er overensstemmelse mellem de subjektive rapporter om irritation og de objektive mål (2;3).

Visse grupper i befolkningen er særlig følsomme over for passiv rygning. Det drejer sig om astmatikere, allergikere og personer med kroniske lungesygdomme, som oplever flere og mere udtalte gener ved passiv rygning end raske individer (1). Hos personer med astma kan røgen medvirke til at udløse et nyt anfald, og astmatikere, som er passive rygere, har en forhøjet risiko for akutte hospitalsindlæggelser (4;5). Slimhinderne i luftvejene hos personer, som udsættes for passiv rygning, vil i timerne efter eksponeringen være mere følsomme. Bronkial hyperreaktivitet medfører, at der skal mindre til, for at andre irriteranter (f.eks.

allergener) udløser symptomer fra respirationssystemet eller egentlige anfald hos astmatikere (5).

Konklusion

Omkring 75 % af de personer, som udsættes for passiv rygning, oplever gener. Mest udbredt er irritation af øjne og slimhinderne i næse og hals. Personer med astma, allergi og andre respiratoriske sygdomme er særlig følsomme over for passiv rygning. Dette gælder også for børn og unge.

Skadevirkninger

Passiv rygning er forbundet med både akutte gener og symptomer af mere kronisk karakter fra det respiratoriske system og hjerte-kar-systemet. Det estimeres, at flere ikke-rygere vil dø som følge af passiv rygning end som følge af en hvilken som helst anden type af luftforurening (1). Det største antal dødsfald forårsaget af passiv rygning kan tilskrives hjerte-kar-sygdomme, primært aterosklerose (6).

Tobaksrøg indeholder over 4.000 forskellige kemiske forbindelser, heriblandt irritanter som f.eks. ammoniak, sulfat dioxid, carbonmonoxid, nitrogen dioxid samt aldehyder og over 60 enten anerkendte eller formodede karcinogener som f.eks. benzen og formaldehyd (1;4). Hovedparten af røgen (85 %) fra passiv rygning består af sidestrømsrøg, som for det første indeholder højere koncentrationer af visse af de kemiske forbindelser (f.eks. ammoniak, benzen samt carbonmonoxid) end hovedstrømsrøgen, og som for det andet indeholder mindre partikler end hovedstrømsrøgen (1;6). Partiklerne fra passiv rygning når pga. deres mindre størrelse primært ud i de perifere luftveje i stedet for at deponeres i næse-svælg og de større luftveje. Dette medfører en større risiko for, at der forårsages skader.

Hjerte-kar-sygdomme og kroniske lungesygdomme som kronisk bronkitis og lungekræft er sygdomme, der er mange år om at udvikle sig, og de vil derfor ikke vise sig allerede i ungdommen. Det er imidlertid vigtigt at være opmærksom på, at grundlaget for udviklingen af disse sygdomme etableres i ungdomsårene.

Respirationssystemet

Blandt voksne er det sammenhængen mellem passiv rygning og lungekræft, som er mest velundersøgt. Der eksisterer på nuværende tidspunkt over 50 forskellige studier, som har påvist en sammenhæng mellem passiv rygning og lungekræft, og passiv rygning er af IARC blevet klassificeret som et karcinogen i gruppe 1. Passive rygere har omkring 20 % øget risiko for at udvikle lungekræft (7-9).

På baggrund af eksisterende data er det ikke endeligt påvist, at passiv rygning kan medføre kroniske lungesygdomme som kronisk bronkitis og kronisk obstruktiv lungesygdom. I et amerikansk studie fra 2005 blev det påvist, at der er en øget risiko for at udvikle en kronisk lungesygdom ved langt tids eksponering for passiv rygning (10). Tilsvarende har et tidligere studie fundet, at høj ekspone-



ring i form af røg fra mere end en pakke cigaretter dagligt er associeret med en øget risiko for kroniske lungesygdomme (11). Herudover har flere studier vist, at passiv rygning er forbundet med en lille men signifikant forringelse af lungefunktionen (5). Det er derfor sandsynligt, at passiv rygning (selv i mere moderat omfang) kan være medvirkende til udviklingen af kroniske lungesygdomme (10). Passiv rygning er også forbundet med forskellige former for symptomer fra respirationssystemet, særligt dyspnø (åndenød), hoste og hiven efter vejret (4;5).

For både lungekræft, respiratoriske symptomer og kroniske lungesygdomme ses en dosisresponsammenhæng med passiv rygning. Med hensyn til karcinogener antages det almindeligvis, at der ikke eksisterer nogen tærskelværdi. Omvendt har der indtil videre kun kunne påvises en øget risiko for kroniske lungesygdomme ved mere omfattende eksponering (10).

Hjerte-kar-systemet

Kredsløbet påvirkes på flere forskellige måder ved passiv rygning. Der vil kunne registreres et øget niveau af carbonmonoxid (kulilte) i blodet, og pulsen og blodtrykket stiger hos den passive ryger. Derudover forekommer der skader på endotelet og en øget ansamling af trombocytter (12).

Carbonmonoxid binder sig over 200 gange lettere til hæmoglobinmolekylerne i erythrocytterne end ilt. Kulilten forhindrer således optagelsen af ilt, og som følge heraf kan der opstå iltmangel i vævet rundt om i kroppen. Eksponering for moderate mængder carbonmonoxid medfører symptomer som hovedpine og kvalme (13).

I et studie er det blevet påvist, at passiv rygning hos unge i alderen 15-30 år er forbundet med en forringelse af den arterielle dilatation (arteriernes evne til at udvide sig). Dette har betydning, da arteriel dysfunktion er et tidligt tegn på aterosklerose, som spiller en hel central rolle for mortalitet relateret til hjerte-kar-systemet, f.eks. iskæmisk hjertesygdom (6). Et andet studie, der undersøgte den arterielle dilatation hos unge i alderen 15-39 år, har peget på, at disse skader er delvis reversible ved ophør af passiv rygning (14).

To forskellige metaanalyser har på baggrund af næsten tyve eksisterende studier beregnet en øget risiko for hjerte-kar-sygdomme på 25 % ved passiv rygning (12;15). I forhold til hjerte-kar-sygdomme ses også en dosisresponsammenhæng med passiv rygning. Men her gælder det imidlertid, at sammenhængen ikke er lineær ved lav eksponering men derimod stiger eksponentielt. Ved højere eksponering stiger risikoen dog langsommere og på en mere lineær måde, som det er tilfældet for forholdet mellem passiv rygning og lungekræft (16).

Konklusion

Passiv rygning øger risikoen for at udvikle lungekræft med omkring 20 % og risikoen for at udvikle hjerte-kar-sygdomme med omkring 25 % hos passive rygere sammenlignet med ikke-rygere. Ved ophør af eksponering for passiv rygning forbedres symptomerne i både respirationssystemet og hjerte-kar-systemet.



Børn

Sammenhængen mellem passiv rygning og respiratorisk sygdom hos børn er særdeles velundersøgt. Der eksisterer således i dag over 150 forskellige studier, som har undersøgt konsekvenserne af passiv rygning for det respiratoriske helbred hos børn (17). Passiv rygning er blandt andet blevet forbundet med en øget forekomst af hoste, forhøjet slimproduktion, hiven efter vejret, astma, bronkitis, lungebetændelse, nedsat lungefunktion og tonsillitis (betændelse i mandlerne) (17;18).

Spædbørn

Hos spædbørn er passiv rygning associeret med en fordobling af risikoen for sudden infant death syndrom (SIDS, vuggedød) (17;19). Gennem de senere år er der sket et markant fald i antallet af denne form for dødsfald blandt spædbørn i takt med, at forældre er blevet rådet til at lade spædbørn sove på ryggen. Rygning udgør derfor den største risiko i dag (20).

Et dansk studie fra 2001 har undersøgt sammenhængen mellem rygning hos mødre og forekomsten af kolik hos deres spædbørn (21). Der blev påvist en fordobling af risikoen for kolik hos spædbørnene, hvis mødrene røg enten i graviditeten eller i perioden efter. Odds ratio for kvinder, der røg både under og efter graviditeten, var kun 1.5, hvilket er noget overraskende (21). Foruden det danske studie er der udført et hollandsk studie, som også anvendte Wessels kriterium for kolik. Derudover findes der studier, som har undersøgt forekomsten af 'usædvanlig megen gråd' (excessive crying). Generelt peger studierne på, at der er en sammenhæng mellem rygning blandt mødre og usædvanlig megen gråd hos deres spædbørn og en sammenhæng mellem rygning blandt mødre og spædbarnskolik (22).

Respiratorisk sygdom

Adskillige studier har vist, at den forhøjede risiko for respiratorisk sygdom forbundet med passiv rygning er størst i den tidlige barndom, særligt de to første leveår (23). Risikoen forbundet med passiv rygning er for akut respiratorisk sygdom tredoblet hos børn under et halvt år, 50-100 % forhøjet hos ældre spædbørn og børn i førskolealderen, mens risikoen er stadig mindre hos ældre børn. Risikoen for hoste og hiven efter vejret er fordoblet hos spædbørn og forhøjet med omkring 50 % hos børn i skolealderen (24). Små børn er ekstra følsomme over for passiv rygning, da de har en højere ventilationsrate og derfor inhalerer en større mængde røg end ældre børn og voksne ved samme eksponeringsniveau (4). Derudover er det respiratoriske system ikke færdigudviklet hos små børn, hvilket yderligere medvirker til at gøre dem særlig følsomme over for passiv rygning. Faldet i risiko hos større børn dækker muligvis over, at børn, i takt med at de bliver ældre, tilbringer mindre tid sammen med deres forældre og derfor eksponeres mindre for passiv rygning (17). Det kan dog også være udtryk for en modning af det respiratoriske system eller en kombination af begge dele (18).



Passiv rygning er imidlertid forbundet med en øget forekomst af respiratoriske symptomer hos børn i alle aldre (23).

Passiv rygning hos børn er, som det også er blevet påvist blandt voksne, associeret med en lille, men statistisk signifikant forringelse af lungefunktionen udtrykt ved FEV1 og andre spirometriske mål. Formentlig kan den største effekt hos børnene imidlertid tilskrives eksponering af fosteret under graviditeten (4;19).

Børn, hvis forældre ryger, lider dobbelt så hyppigt af bronkitis, lungebetændelse og andre sygdomme i de nedre luftveje som andre børn. Særligt i de første år er børnene udsatte (1). Børn, som er passive rygere, har endvidere en forhøjet risiko på omkring 50 % for at udvikle tilbagevendende mellemørebetændelse (17;25). Flere studier har fundet, at passiv rygning samtidig fordobler børns risiko for tonsillektomi (operativ fjernelse af mandlerne) (17). I overensstemmelse med den øgede morbiditet hos rygerbørn indlægges mindreårige børn, som udsættes for passiv rygning i hjemmet, dobbelt så hyppigt som følge af respiratorisk sygdom i forhold til børn, der ikke er passive rygere. Den forhøjede risiko for hospitalsindlæggelse aftager efter toårsalderen (17).

Det er i flere store studier ikke lykkedes at bekræfte tidlige studier, som fandt en signifikant association mellem passiv rygning og total serum IgE, allergisk rhinitis og eczema (20). En stor meta-analyse af Strachan og Cook (1998) når frem til den konklusion, at passiv rygning, både før og efter fødslen, formentlig ikke øger risikoen for allergi (26). De samme forfattere har dog i en anden meta-analyse fundet en øget bronkial reaktivitet hos børn, hvis mødre ryger (4;19;27).

Astma

Hos børn, der lider af astma, forringer passiv rygning prognosen. Frekvens og intensitet af anfald stiger sammen med brugen af astmamedicin, antallet af akutte lægebesøg og hospitalsindlæggelser (17;27). Almindeligvis antages det, at nedsat lungefunktion medfører en øget sårbarhed over for respiratoriske symptomer, hvilket leder til at underliggende astma diagnosticeres. Postnatal passiv rygning kan således snarere betragtes som en co-faktor, der fremprovokerer åndenødfald end årsag til den underliggende astma (20). Sammenhængen kan også forklares med at passiv rygning øger følsomheden over for andre irriteranter, der udløser anfald – både hos børn med diagnosticeret astma og hos børn, der endnu ikke er blevet diagnosticeret. Øget åndenød medfører større sandsynlighed for, at et barn med udiagnosticeret astma får stillet en diagnose (23).

Kognition og adfærd

Udover den øgede risiko for respiratorisk sygdom er der også fundet en øget risiko for negative adfærdsmæssige og neurokognitive effekter hos børn, der udsættes for passiv rygning (17;20). Evidensen er konsistent for associationen mellem rygning under graviditeten hos moderen og efterfølgende adfærdsvanskeligheder hos barnet, hvorimod evidensen for kognitive forringelser hos barnet, hvis moderen har røget under graviditeten, ikke er helt så konsistent (17). Overordnet

er der stigende men altså inkonsistent evidens for, at passiv rygning er associeret med intellektuelle forringelser og adfærdsmæssige problemer hos børn (28).

I et stort amerikansk studie udført af Yolton et al. (2005) blev de kognitive evner hos over 4.000 børn i alderen 6-16 år undersøgt. Der blev fundet en negativ association mellem eksponering for passiv rygning og testscore for læsefærdigheder, matematiske færdigheder og visuelle færdigheder. Derimod kunne der ikke påvises nogen sammenhæng mellem passiv rygning og korttids- samt arbejdshukommelsen. Selv ved meget lave niveauer af eksponering blev der påvist nedsatte kognitive evner, og faldet i de kognitive færdigheder var endvidere størst ved de laveste niveauer for eksponering (28).

Eksponering

Studier af sammenhængen mellem passiv rygning blandt børn og vuggedød, mellemørebetændelse og neurokognitiv udvikling peger alle på uafhængige effekter af både præ- og postnatal eksponering (17). Det er imidlertid svært at adskille disse effekter pga. den høje korrelation mellem præ- og postnatal passiv rygning (det er ofte sådan, at forældre, der ryger under graviditeten, forsætter med at ryge efter fødslen) (23). Effekten af passiv rygning er størst, når det er moderen, som ryger, men der er også fundet en signifikant effekt af faderens rygning. Dette peger på en postnatal effekt (18).

Den vigtigste kilde til børns eksponering for passiv rygning er i hjemmet. Risikoen, for at børn udvikler respiratoriske symptomer og sygdomme, stiger med antallet af rygere i hjemmet (23). Forekomsten af et dosisresponsforhold styrker evidensen for en kausal sammenhæng mellem passiv rygning og det respiratoriske helbred hos børn.

Udover at forhøje risikoen for flere forskellige respiratoriske symptomer og sygdomme, er passiv rygning i barndommen også forbundet med en forhøjet risiko for, at de pågældende børn selv bliver aktive rygere senere i livet. I et engelsk studie blev det fundet, at børn, hvis forældre ryger, har en fordoblet risiko for at påbegynde aktiv rygning (19). Det betyder, at helbredsgevinsterne ved at forebygge passiv rygning i barndommen er særlig store, da der både opnås en forbedring af børnenes aktuelle respiratoriske helbred og samtidig forebygges det, at de senere tillægges sig en yderst sundhedsskadelig vane.

Konklusion

Passiv rygning medfører respiratoriske symptomer som hoste, øget slimproduktion, og hiven efter vejret hos børn. Samtidig øger passiv rygning risikoen for mellemørebetændelse, for at børnene udvikler astma og for respiratoriske infektioner som f.eks. lungebetændelse. Børn, som udsættes for passiv rygning, indlægges oftere på hospitalet og har flere lægebesøg end børn, der ikke udsættes for passiv rygning. De skadelige effekter af passiv rygning er størst tidligt i livet, særligt de to første leveår. Studier peger endvidere på en øget risiko for adfærdsmæssige problemer og kognitive forringelser hos børn, der eksponeres for passiv rygning enten præ- eller postnalt. Foruden disse direkte helbredseffekter i



barndommen øger passiv rygning også risikoen for, at børnene selv senere i livet bliver aktive rygere.

Referencer

- (1) Eriksen MP, LeMaistre CA, Newell GR. Health hazards of passive smoking. *Annu.Rev Public Health* 1988;47-70.
- (2) Weber A, Grandjean E. Acute effects of environmental tobacco smoke. *IARC Sci Publ* 1987;59-68.
- (3) Menon P, Rando RJ, Stankus RP, Salvaggio JE, Lehrer SB. Passive cigarette smoke-challenge studies: increase in bronchial hyperreactivity. *J Allergy Clin Immunol* 1992;560-6.
- (4) Chan-Yeung M, Dimich-Ward H. Respiratory health effects of exposure to environmental tobacco smoke. *Respirology*. 2003;131-9.
- (5) Janson C. The effect of passive smoking on respiratory health in children and adults. *Int J Tuberc.Lung Dis* 2004;510-6.
- (6) Celermajer DS, Adams MR, Clarkson P, Robinson J, McCredie R, Donald A, Deanfield JE. Passive smoking and impaired endothelium-dependent arterial dilatation in healthy young adults. *N Engl J Med* 1996;150-4.
- (7) Zhong L, Goldberg MS, Parent ME, Hanley JA. Exposure to environmental tobacco smoke and the risk of lung cancer: a meta-analysis. *Lung Cancer* 2000;3-18.
- (8) Tobacco smoke and involuntary smoking. *IARC Monogr Eval.Carcinog Risks Hum* 83, 1-1438. 2004.
- (9) Vineis P, Airoldi L, Veglia P, Olgiati L, Pastorelli R, Autrup H, Dunning A, Garte S, Gormally E, Hainaut P, Malaveille C, Matullo G, Peluso M, Overvad K, Tjonneland A, Clavel-Chapelon F, Boeing H, Krogh V, Palli D, Panico S, Tumino R, Bueno-De-Mesquita B, Peeters P, Berglund G, Hallmans G, Saracci R, Riboli E. Environmental tobacco smoke and risk of respiratory cancer and chronic obstructive pulmonary disease in former smokers and never smokers in the EPIC prospective study. *BMJ* 2005;277.
- (10) Eisner MD, Balmes J, Katz PP, Trupin L, Yelin EH, Blanc PD. Lifetime environmental tobacco smoke exposure and the risk of chronic obstructive pulmonary disease. *Environ Health* 2005;7.
- (11) Dayal HH, Khuder S, Sharrar R, Trieff N. Passive smoking in obstructive respiratory disease in an industrialized urban population. *Environ Res* 1994;161-71.
- (12) He J, Vupputuri S, Allen K, Prerost MR, Hughes J, Whelton PK. Passive smoking and the risk of coronary heart disease--a meta-analysis of epidemiologic studies. *N Engl J Med* 1999;920-6.
- (13) Mennear JH. Carbon monoxide and cardiovascular disease: an analysis of the weight of evidence. *Regul.Toxicol Pharmacol* 1993;77-84.

- (14) Raitakari OT, Adams MR, McCredie RJ, Griffiths KA, Celermajer DS. Arterial endothelial dysfunction related to passive smoking is potentially reversible in healthy young adults. *Ann Intern Med* 1999;578-81.
- (15) Law MR, Morris JK, Wald NJ. Environmental tobacco smoke exposure and ischaemic heart disease: an evaluation of the evidence. *BMJ* 1997;973-80.
- (16) Pechacek TF, Babb S. How acute and reversible are the cardiovascular risks of secondhand smoke? *BMJ* 2004;980-3.
- (17) DiFranza JR, Aligne CA, Weitzman M. Prenatal and postnatal environmental tobacco smoke exposure and children's health. *Pediatrics* 2004;1007-15.
- (18) Cook DG, Strachan DP. Health effects of passive smoking. 3. Parental smoking and prevalence of respiratory symptoms and asthma in school age children. *Thorax* 1997;1081-94.
- (19) Cook DG, Strachan DP. Health effects of passive smoking-10: Summary of effects of parental smoking on the respiratory health of children and implications for research. *Thorax* 1999;357-66.
- (20) Hofhuis W, de Jongste JC, Merkus PJ. Adverse health effects of prenatal and postnatal tobacco smoke exposure on children. *Arch Dis Child* 2003;1086-90.
- (21) Sondergaard C, Henriksen TB, Obel C, Wisborg K. Smoking during pregnancy and infantile colic. *Pediatrics* 2001;342-6.
- (22) Shenassa ED, Brown MJ. Maternal smoking and infantile gastrointestinal dysregulation: the case of colic. *Pediatrics* 2004;e497-e505.
- (23) Gergen PJ. Environmental tobacco smoke as a risk factor for respiratory disease in children. *Respir Physiol* 2001;39-46.
- (24) Law MR, Hackshaw AK. Environmental tobacco smoke. *Br Med Bull* 1996;22-34.
- (25) Strachan DP, Cook DG. Health effects of passive smoking. 4. Parental smoking, middle ear disease and adenotonsillectomy in children. *Thorax* 1998;50-6.
- (26) Strachan DP, Cook DG. Health effects of passive smoking .5. Parental smoking and allergic sensitisation in children. *Thorax* 1998;117-23.
- (27) Jaakkola JJ, Jaakkola MS. Effects of environmental tobacco smoke on the respiratory health of children. *Scand J Work Environ Health* 2002;71-83.
- (28) Yolton K, Dietrich K, Auinger P, Lanphear BP, Hornung R. Exposure to environmental tobacco smoke and cognitive abilities among U.S. children and adolescents. *Environ Health Perspect* 2005;98-103.

12 Vægt

Camilla Plambeck Hansen og Ulla Møller Hansen



Resume:

- Rygere vejer i gennemsnit 3-5 kg mindre end ikke-rygere.
- Den vægtundertrykkende effekt af rygning er mange år om at manifestere sig. Hos teenagere og unge voksne ses der således ingen vægtreducerende effekt af rygning.
- Rygning medfører højere talje-hofte ratio, dvs. større grad af abdominal fedme.
- Rygere spiser en mindre optimal kost end ikke-rygere. Rygere indtager flere kalorier, mere fedt, færre grønsager og mindre frugt end ikke-rygere.
- Via deres kostvalg øger ryger deres i forvejen forhøjede risiko for kræft og hjerte-kar-sygdomme.
- Der er ikke overbevisende evidens for, at rygning i ungdommen medfører nedsat knogletæthed og dermed øget risiko for brud senere i livet.

Energiomsætning og nikotin

Rygere vejer i gennemsnit 3-5 kg mindre end ikke-rygere. Ved rygeophør tager de fleste rygere på i vægt og opnår samme vægt som personer, der aldrig har røget (1-3). Forholdet mellem rygning og vægt synes at være aldersrelateret med en større diskrepans mellem vægten af rygere og ikke-rygere ved stigende alder. Den signifikante vægtforskel mellem midaldrende rygere og ikke-rygere skyldes hovedsageligt, at rygning begrænser den vægtstigning, som forekommer naturligt med alderen og ikke, at rygning medfører et decideret vægttab (2).

Nikotinen i cigaretrøgen aktiverer det sympatiske nervesystem, hvilket viser sig ved øget puls og blodtryk (2;4). Aktiveringen af det sympatiske nervesystem medfører, at binyrerne stimuleres, hvilket resulterer i sekretion af katekolaminer. De endokrine effekter af nikotin er således en tendens væk fra lagring af energi og mod mobilisering af energi, idet frigivelsen af katekolaminer leder til nedsat sekretion af insulin (4). Nikotins aktivering af binyrerne via det sympatiske nervesystem er formentlig den væsentligste årsag til den metaboliske effekt af rygning, men andre stoffer i tobaksrøgen og adfærdsmæssige effekter af inhalation kan også være vigtige (5).

Nikotins indvirkning på hvilestofskiftet er central, eftersom hvilestofskiftet kan udgøre op til 70 % af det totale daglige energiforbrug. Dette medfører, at selv en lille eller forbigående ændring af hvilestofskiftet som følge af rygning har stor betydning for energibalance og vægt (2;5). I et studie af hvilestofskiftet hos unge kvinder blev det fundet, at hvilestofskiftet hos rygerne gennemsnitlig

var 70 kcal/dag højere end hos ikke-rygerne (6). Andre studier har estimeret en øget energiomsætning på 140-200 kcal/dag blandt rygere som følge af rygning. Generelt er det begrænsede stigninger i hvilestofskiftet (<10 %) som kan påvises som følge af rygning, men moderat fysisk aktivitet under rygningen forøger imidlertid nikotins virkning (5;6).

Rygestart og vægt

Det er en almindelig opfattelse blandt unge (især piger), at rygning kan kontrollere vægten (2;7). Flere studier har fundet, at piger, som har et højt BMI (body-mass-index) og som opfatter sig selv som overvægtige eller rapporterer, at de forsøger at tabe sig, har større risiko for at begynde at ryge (7). Imidlertid tyder flere studier på, at rygning ikke er en effektiv måde at kontrollere vægten på blandt unge.

Selvom det er dokumenteret, at livslang rygning er associeret med lavere kropsvægt hos rygere sammenlignet med ikke-rygere, så understøtter de eksisterende prospektive studier af rygestart og vægt ikke den opfattelse, at rygning har en direkte effekt på vægten. Til forskel herfra er studier af rygeophør konsistente med hensyn til fundene af en vægtøgning ved rygeophør (2).

I et prospektivt studie, som fulgte næsten 1.700 unge fra 7. klasse og fire år frem, blev det fundet, at de første to år efter rygestart er associeret med en vægtøgning blandt unge. Videre var rygning i tre eller fire år ikke forbundet med nogen signifikant reduktion af vægten. Dette tyder på, at vægtnedgang via rygning er mange år om at forekomme (3). I et andet studie, som fulgte omkring 5.000 unge voksne i alderen 18-30 år gennem syv år, kunne der heller ikke påvises nogen vægtreducerende effekt af rygning eller rygestart. Derimod forekom der en vægtøgning på mellem 4.1 og 6.6 kg ved rygestop. Disse resultater peger på, at rygning blandt unge som en metode til at kontrollere vægten er kontraproduktivt (2). Tværsnitsstudier af unges rygevaner og vægt har fundet tilsvarende resultater (3).

Rygning og abdominal fedme

Et nyt britisk studie med omkring 22.000 deltagere har fundet, at selvom rygere generelt har et lavere body-mass-index end ikke-rygere, så har rygere højere talje-hofte ratioer og større taljemål end ikke-rygere. Talje-hofte ratioen var størst hos aktive rygere og mindst hos personer, der aldrig havde røget. Hos rygere forekom der således en højere grad af abdominal fedme. Abdominal fedme, som reflekterer visceral fedtophobning, udgør en bedre indikator for de skadelige effekter af fedme end generel fedme. Herudover kan vægttab i forbindelse med rygning være forårsaget af tab i muskeltvæv frem for fedt, hvilket BMI ikke opfanger (8).



Tidligere studier har tilsvarende påvist højere talje-hofte ratioer hos rygere end hos ikke-rygere på trods af et generelt lavere BMI blandt rygerne (9;10). Samtidig er der blevet påvist en dosisresponsassociation mellem rygning og talje-hofte ratio (8-10).

Konklusion

Selvom livslang rygning synes at have en vægtundertrykkende effekt, og rygestop reverserer denne effekt, så viser de eksisterende studier af rygestart, at rygning blandt unge har minimal effekt på vægten. Samtidig har rygning en særdeles skadelig effekt på fedtfordelingen. Således forekommer der blandt rygere en højere grad af abdominal fedtophobning. Det er derfor særdeles uklogt at begynde at ryge eller forsætte med det for at kontrollere vægten.

Kost og rygning

Adskillige studier peger på, at rygere indtager en mindre optimal diæt end ikke-rygere. Rygere indtager flere kalorier, mere fedt, herunder mere mættet fedt og kolesterol, mere alkohol, færre grønsager og mindre frugt samt mindre jern, fibre, og antioxidanter som C- og E-vitamin samt β -karotin end ikke-rygere. Disse kostvaner er forbundet med en øget risiko for kræft og hjerte-kar-sygdomme (1;11).

Udover at kostindtaget af karotiner, der i organismen omdannes til A-vitamin, er lavere blandt rygere end blandt ikke-rygere, så er plasmaniveauet, når der tages højde for det lavere kostindtag, mindre end forventet. Rygere har således et større behov for karotiner (11). Derudover er der også blevet påvist et større behov for C-vitamin og folat hos rygere (12).

Et studie af piger i alderen 14-17 år fandt, at rygere både har lavere kostindtag og lavere plasmaniveauer af ascorbinsyre (C-vitamin). Selv efter at der blev justeret for det lavere kostindtag, havde de piger, som røg, lavere plasmaniveauer af ascorbinsyre end de piger, der ikke røg (13). Tilsvarende fandt et andet studie, at plasmaniveauet af C-vitamin var 26 % lavere hos unge rygere sammenlignet med unge ikke-rygere, selvom rygerens kostindtag af C-vitamin 'kun' var 16 % lavere. Frie radikaler dannes ved normal metabolisme, men rygning bidrager med en stor ekstra del. Rygning medfører øget metabolisme af antioxidanter på grund af oxidativt stress forårsaget af røgen. Kombinationen af dårligere kostvaner og mere omfattende oxidativ skade placerer således rygere i større risiko for vitamin C avitaminosis (1). Jernindtaget blandt teenagepiger ligger generelt under de anbefalede værdier. C-vitamin er vigtigt for optagelsen af jern, og rygning øger således også teenagepigens risiko for at udvikle jernmangel (12).

Et australsk studie af sundhedsadfærd blandt 18-årige og et større britisk studie af kostvanerne hos 16-17-årige har begge fundet, at unge mandlige rygere har et højere fedt- og alkoholindtag sammenlignet med ikke-rygere, mens unge kvindelige rygere har et højere alkoholindtag og et lavere fiberindtag sammen-

lignet med ikke-rygere. Desuden er indtaget af korn, frugt og grønsager lavere blandt unge rygere sammenlignet med unge, som ikke ryger (12;14).

Konklusion

Rygere indtager sammenlignet med ikke-rygere generelt en kost, som i ringere grad lever op til de officielle anbefalinger. Kostindtaget blandt unge rygere indeholder mere fedt og færre antioxidanter, frugt, grønsager og kornprodukter. Samtidig medfører rygningen, at rygere har et større behov for antioxidanter som f.eks. C-vitamin, hvilket deres kost ikke imødekommer. Det betyder, at unge, der ryger, via deres kostvalg øger den forhøjede risiko for kræft og hjerte-kar-sygdomme, som de i forvejen har på grund af rygningen.

Knogleskørhed

Knogleskørhed er en tilstand med nedsat knoglemasse, som medfører nedsat knoglestyrke og derved øget risiko for brud. Knogleskørhed kan skyldes, at man i ungdommen har opbygget for lidt knoglevæv, eller at man senere i livet har haft et for stort knogletab. Begge dele skyldes flere faktorer.

Den mængde knogle, man danner som ung, afhænger til dels af arvelige forhold. Den måde, man lever på, spiller også en rolle. For lidt kalk i kosten, for lidt D-vitamin, manglende motion og undervægt kan medføre, at man danner for lidt knoglevæv. Tidlig overgangsalder (før 45 år), tobaksrygning, undervægt, manglende motion og mangel på D-vitamin og kalk kan desuden øge knogletabet med alderen (15). Blandt voksne er der altså evidens for, at rygning øger risikoen for knogle- og hoftebrud hos både mænd og kvinder (16). Spørgsmålet er nu, om rygning også er en risikofaktor hos unge i forhold til reduceret opbygning af knoglevæv.

Flere mekanismer er foreslået som forklaring på rygningens negative effekt på knoglemasse, herunder lavere vægt, ændringer i østrogenstatus og efterfølgende virkning på knogler eller en direkte effekt på knogleceller (17). I et studie undersøges effekten af præmenopausal rygning på knogletæthed i perimenopausale kvinder for at fastslå, om rygning har en skadelig effekt også før menopausen. Det konkluderes, at der er en ganske beskedent negativ effekt af rygning før menopausen på knogletæthed og -styrke blandt perimenopausale kvinder (17).

Et andet studie finder, at rygning i en ung alder sammen med en række andre faktorer har indvirkning på maksimal knogletæthed hos unge. Den maksimale knogletæthed er en vigtig prædiktør for knoglemasse senere i livet og dermed for risikoen for brud (18). I et studie blandt helt unge er der dog ingen påvist effekt af rygning på knogletætheden (19). Dette støttes af en meta-analyse, som heller ikke finder nogen effekt af rygning på knogletæthed hos kvinder før menopausen (20).



Konklusion

Der er ikke overbevisende evidens for, at rygning i ungdommen medfører nedsat knogletæthed og dermed øget risiko for brud senere i livet.

Referencer

- (1) Hampl JS, Betts NM. Cigarette use during adolescence: effects on nutritional status. *Nutr Rev* 1999;215-21.
- (2) Klesges RC, Ward KD, Ray JW, Cutter G, Jacobs DR, Jr., Wagenknecht LE. The prospective relationships between smoking and weight in a young, biracial cohort: the Coronary Artery Risk Development in Young Adults Study. *J Consult Clin Psychol* 1998;987-93.
- (3) Cooper TV, Klesges RC, Robinson LA, Zbikowski SM. A prospective evaluation of the relationships between smoking dosage and body mass index in an adolescent, biracial cohort. *Addict.Behav.* 2003;501-12.
- (4) Wack JT, Rodin J. Smoking and its effects on body weight and the systems of caloric regulation. *Am J Clin Nutr* 1982;366-80.
- (5) Perkins KA. Metabolic effects of cigarette smoking. *J Appl.Physiol* 1992;401-9.
- (6) Kimm SY, Glynn NW, Aston CE, Poehlman ET, Daniels SR. Effects of race, cigarette smoking, and use of contraceptive medications on resting energy expenditure in young women. *Am J Epidemiol* 2001;718-24.
- (7) Cawley J, Markowitz S, Tauras J. Lighting up and slimming down: the effects of body weight and cigarette prices on adolescent smoking initiation. *J Health Econ.* 2004;293-311.
- (8) Canoy D, Wareham N, Luben R, Welch A, Bingham S, Day N, Khaw KT. Cigarette smoking and fat distribution in 21,828 British men and women: a population-based study. *Obes.Res* 2005;1466-75.
- (9) Shimokata H, Muller DC, Andres R. Studies in the distribution of body fat. III. Effects of cigarette smoking. *JAMA* 1989;1169-73.
- (10) Barrett-Connor E, Khaw KT. Cigarette smoking and increased central adiposity. *Ann Intern Med* 1989;783-7.
- (11) Dallongeville J, Marecaux N, Fruchart JC, Amouyel P. Cigarette smoking is associated with unhealthy patterns of nutrient intake: a meta-analysis. *J Nutr* 1998;1450-7.
- (12) Crawley HF, While D. The diet and body weight of British teenage smokers at 16-17 years. *Eur J Clin Nutr* 1995;904-14.
- (13) Keith RE, Mossholder SB. Ascorbic acid status of smoking and nonsmoking adolescent females. *Int J Vitam.Nutr Res* 1986;363-6.
- (14) Burke V, Milligan RA, Beilin LJ, Dunbar D, Spencer M, Balde E, Gracey MP. Clustering of health-related behaviors among 18-year-old Australians. *Prev Med* 1997;724-33.



- (15) Krall EA, Dawson-Hughes B. Smoking increases bone loss and decreases intestinal calcium absorption. *J Bone Miner. Res* 1999;215-20.
- (16) Kanis JA, Johnell O, Oden A, Johansson H, De Laet C, Eisman JA, Fujiwara S, Kroger H, McCloskey EV, Mellstrom D, Melton LJ, Pols H, Reeve J, Silman A, Tenenhouse A. Smoking and fracture risk: a meta-analysis. *Osteoporos. Int* 2005;155-62.
- (17) Hermann AP, Brot C, Gram J, Kolthoff N, Mosekilde L. Premenopausal smoking and bone density in 2015 perimenopausal women. *J Bone Miner. Res* 2000;780-7.
- (18) Valimaki MJ, Karkkainen M, Lamberg-Allardt C, Laitinen K, Alhava E, Heikkinen J, Impivaara O, Makela P, Palmgren J, Seppanen R, . Exercise, smoking, and calcium intake during adolescence and early adulthood as determinants of peak bone mass. Cardiovascular Risk in Young Finns Study Group. *BMJ* 1994;230-5.
- (19) Fehily AM, Coles RJ, Evans WD, Elwood PC. Factors affecting bone density in young adults. *Am J Clin Nutr* 1992;579-86.
- (20) Law MR, Hackshaw AK. A meta-analysis of cigarette smoking, bone mineral density and risk of hip fracture: recognition of a major effect. *BMJ* 1997;841-6.

13 **Umiddelbare helbreds- konsekvenser**

Ulla Møller Hansen



Resume:

- Tidlig rygestart øger risikoen for tobaksrelateret sygdom og tidlig død.
- Unge rygere har dårligere selvvalueret helbred og livskvalitet sammenlignet med ikke-rygere og udsigt til færre leveår med godt selvvalueret helbred.
- Rygning er associeret med en lang række psykosociale problemer, men der er usikkerhed om kausaliteten.
- Unge rygere har større risiko for at udvikle depression end ikke-rygere.

Skadevirkninger af tobaksrygning blandt unge kan opdeles i henholdsvis langtids- og korttidskonsekvenser. Førstnævnte handler om de skadevirkninger, der med større sandsynlighed optræder senere i livet, som følge af påbegyndt rygning i en ung alder. Disse konsekvenser inkluderer kræft, hjerte-kar-sygdomme og lungesygdomme. Korttidskonsekvenserne handler derimod om de skadevirkninger, der optræder allerede efter relativt kort tid som ryger, og altså mens man stadig er ung. Eksempler herpå er mistriivsel i skolen, samt somatiske og psykologiske helbredsproblemer.

I rapportens øvrige kapitler gennemgås evidens for sammenhængen mellem unges rygning og udvikling af specifikke sygdomme senere i livet. Dette kapitel handler derfor primært om de umiddelbare sundhedskonsekvenser i relation til unges rygning. Konsekvenser som kan være nok så alvorlige for de unge selv og for samfundet generelt.

Sygelighed og for tidlig død

Først skal det slås fast, at rygning er med til bredt set at forårsage sygdomme og helbredsproblemer. I et meget citeret studie fra 1981 har Doll & Peto kvantificeret undgåelige årsager til kræftdødsfald i USA. For tobaksrygning finder de, at omkring 30 % af samtlige kræftdødsfald i USA kan tilskrives denne faktor/årsag (1).

Risikoen for kræft menes at hænge sammen med tidlig rygestart og tobak-sinducerede dna-skader. Det er den samme mekanisme, som gælder for voksne, men det tyder på, at unge er mere sårbare over for dna-skader end voksne, idet teenageårene udgør en kritisk periode i lungernes udvikling, og risikoen for lungekræft derfor er større, hvis man begynder at ryge tidligt (2;3). En anden hypotese om årsagerne til tobaksrelaterede sygdomme går på, at rygning medfører lavere antioxidantniveau og derved øget risiko for udvikling af kroniske sygdomme. Det viser et studie blandt unge med en kort rygekarriere (4). Endvidere tyder det

på, at tidlig rygestart er associeret med større cigaretforbrug i voksenlivet, hvilket i sig selv menes at øge risikoen for tobaksrelaterede sygdomme, herunder lungekræft (5). De helbredsmæssige konsekvenser illustreres i en dansk undersøgelse, hvor den forventede restlevetid i 20-års-alderen er 7 år kortere for storrygere end for aldrig-rygere (6).

Konklusion

Tidlig rygestart øger risikoen for tobaksrelaterede sygdomme og tidlig død, dels i kraft af dna-skader i de følsomme ungdomsår, dels i kraft af sandsynligheden for et større cigaretforbrug senere i livet.

Selvvruderet helbred og livskvalitet

Selvvruderet helbred er et subjektivt helbredsmål, som baserer sig på, at individet vurderer sin egen helbredstilstand ud fra egne kriterier og definitioner. Det skal ses i modsætning til det objektive, lægevurderede helbred. I visse sammenhænge har det selvvruderede helbred vist sig at afspejle den sande sundhedstilstand bedre end en objektiv helbedsvurdering. Det kan skyldes tilstedeværelsen af psykosociale problemer, som ikke umiddelbart lader sig måle/diagnosticere, men som ikke desto mindre afspejler en ringere helbredstilstand hos de berørte (7). Unge rygere har dårligere selvvruderet helbred sammenlignet med deres ikke-rygende kammerater (8;9). I det lange løb kan rygere se frem til færre leveår med godt selvvruderet helbred og flere år med dårligt helbred sammenlignet med ikke-rygere (6).

Selvvruderet livskvalitet er et lignende mål, defineret som et individs oplevelse af sin position i livet set i relation til den kultur og de værdier, det er omgivet af og i forhold til personlige mål, forventninger, standarder og bekymringer. Et studie finder, at unge rygere rapporterer lavere selvvruderet livskvalitet sammenlignet med ikke-rygere. Samtidig er risikoadfærd på flere områder associeret med lavere livskvalitet end blot en type risikoadfærd (10). Dette faktum støttes af et studie, som specifikt har set på livskvalitet i relation til sundhed blandt raske unge. Studiet konkluderer, at rygere rapporterer om dårligere livskvalitet i relation til fysiske og mentale aspekter (11). Den samme sammenhæng findes blandt voksne rygere (12). Et studie der har undersøgt sammenhængen mellem alder ved rygestart og helbedsrelateret livskvalitet finder, at de, som begynder at ryge før 15-års-alderen, har dårligere helbedsrelateret livskvalitet i voksenlivet uanset deres nuværende rygestatus, og at denne sammenhæng er stærkest for kvinder (13).

Konklusion

Unge rygere har dårligere selvvruderet helbred og dårligere selvvruderet livskvalitet end ikke-rygere, og rygere har på lang sigt færre leveår med godt selvvruderet helbred sammenlignet med ikke-rygere.

Risikoadfærd og mistrivsel i skolen

Rygning blandt unge har vist sig at være forbundet med en lang række problemer, herunder mistrivsel i skolen, senere misbrug samt sociale og psykiske problemer. Det viser et amerikansk studie, hvor rygestatus i 7. klasse blev målt og sammenholdt med forskellige mål for risikoadfærd 5 år senere. Her viste det sig, at såvel regelmæssige rygere som eksperimenterende rygere havde øget risiko for misbrugsproblemer, skoleproblemer og sociale problemer sammenlignet med ikke-rygere (14).

Det tyder samtidig på, at tidlig rygning øger risikoen for misbrugsadfærd senere i livet i relation til alkohol, cannabis og hårde stoffer. Det skal dog undersøges nærmere, om der er en direkte sammenhæng mellem disse forhold, eller om der måske er en tredje faktor, der påvirker begge forhold og dermed skaber sammenhængen (15).

Forskning har vist, at der er sammenhæng mellem unges rygning og mistrivsel i skolen, defineret ved manglende glæde ved skolen, højere fraværsprocent, lavere karaktergennemsnit og en større andel, der dropper ud af skolen. Der er imidlertid tvivl om sammenhængens retning eller kausalitet. Det vil sige, at der er tvivl om, hvorvidt det er mistrivsel i skolen, der fører til cigaretrygning, eller om det er cigaretrygning, der fører til mistrivsel. Et amerikansk studie fra 2000 har testet seks forskellige teoretiske modeller for sammenhængen og finder evidens for, at det er mistrivsel i skolen, der fører til et øget cigaretforbrug (16).

Rygning i ungdomsårene kan måske også påvirke ens uddannelsesniveau. Et studie finder således, at langvarig rygning i ungdomsårene er associeret med en øget risiko for lavere uddannelse senere i livet (17). Der er næppe tale om kausale sammenhænge, og det er således ikke rygningen i sig selv, der skaber risikoadfærd. Derimod er rygning associeret med en række andre forhold (herunder social og økonomisk baggrund, livsstil og personlighed), som skaber sammenhæng med risikoadfærden.

Konklusion

Rygning er associeret med mistrivsel i skolen, misbrugsadfærd senere i livet samt sociale problemer. Det er dog usikkert, i hvilken retning kausaliteten går, og om der er andre forhold, der forklarer de observerede sammenhænge.

Psykiske sygdomme og problemer

Psykiske lidelser (herunder depression) er fundet associeret med rygning hos både børn og voksne (18-20). Da der er tale om tværnsitsstudier, er det dog uklart, i hvilken retning kausaliteten går. Et prospektivt studie blandt teenagere har fundet, at rygere har større risiko for at udvikle depression end ikke-rygere (21). Disse resultater støttes af et andet studie, som finder, at sammenhængen mellem tidlig rygning og selvmordstanker senere i livet medieres af stress og depression (22).

Konklusion

Unge rygere har større risiko for at udvikle depression end ikke-rygere.

Referencer

- (1) Doll R, Peto R. The causes of cancer: quantitative estimates of avoidable risks of cancer in the United States today. *J Natl Cancer Inst* 1981;1191-308.
- (2) Wiencke JK, Thurston SW, Kelsey KT, Varkonyi A, Wain JC, Mark EJ, Christiani DC. Early age at smoking initiation and tobacco carcinogen DNA damage in the lung. *J Natl Cancer Inst* 1999;614-9.
- (3) Wiencke JK, Kelsey KT. Teen smoking, field cancerization, and a "critical period" hypothesis for lung cancer susceptibility. *Environ Health Perspect* 2002;555-8.
- (4) Kim SH, Ensunsa JL, Zhu QY, Kim JS, Shin HS, Keen CL. An 18-month follow-up study on the influence of smoking on blood antioxidant status of teenage girls in comparison with adult male smokers in Korea. *Nutrition* 2004;437-44.
- (5) Taioli E, Wynder EL. Effect of the age at which smoking begins on frequency of smoking in adulthood. *N Engl J Med* 1991;968-9.
- (6) Bronnum-Hansen H, Juul K. [Health life years lost due to smoking]. *Ugeskr Laeger* 2002;3953-8.
- (7) Iversen L, Kristensen TS, Holstein B, Due P, eds. *Medicinsk sociologi - samfund, sundhed og sygdom*. København: Munksgaard Danmark, 2002.
- (8) Holmen TL, Barrett-Connor E, Holmen J, Bjermer L. Health problems in teenage daily smokers versus nonsmokers, Norway, 1995-1997: the Nord-Trondelag Health Study. *Am J Epidemiol* 2000;148-55.
- (9) Rius C, Fernandez E, Schiaffino A, Borrás JM, Rodriguez-Artalejo F. Self perceived health and smoking in adolescents. *J Epidemiol Community Health* 2004;698-9.
- (10) Topolski TD, Patrick DL, Edwards TC, Huebner CE, Connell FA, Mount KK. Quality of life and health-risk behaviors among adolescents. *J Adolesc. Health* 2001;426-35.
- (11) Martinez JA, Mota GA, Vianna ES, Filho JT, Silva GA, Rodrigues AL, Jr. Impaired quality of life of healthy young smokers. *Chest* 2004;425-8.
- (12) Strine TW, Okoro CA, Chapman DP, Balluz LS, Ford ES, Ajani UA, Mokdad AH. Health-related quality of life and health risk behaviors among smokers. *Am J Prev Med* 2005;182-7.
- (13) Bass PF, III, Wilson JF, Griffith CH. The association of health-related quality of life and age of initiation of smoking. *J Ky. Med Assoc.* 2004;96-101.
- (14) Ellickson PL, Tucker JS, Klein DJ. High-risk behaviors associated with early smoking: results from a 5-year follow-up. *J Adolesc. Health* 2001;465-73.



- (15) Lewinsohn PM, Rohde P, Brown RA. Level of current and past adolescent cigarette smoking as predictors of future substance use disorders in young adulthood. *Addiction* 1999;913-21.
- (16) Bryant AL, Schulenberg J, Bachman JG, O'Malley PM, Johnston LD. Understanding the links among school misbehavior, academic achievement, and cigarette use: a national panel study of adolescents. *Prev Sci* 2000;71-87.
- (17) Isohanni I, Jarvelin MR, Rantakallio P, Jokelainen J, Jones PB, Nieminen P, Croudace T, Isohanni M. Juvenile and early adulthood smoking and adult educational achievements--a 31-year follow-up of the Northern Finland 1966 Birth Cohort. *Scand J Public Health* 2001;87-95.
- (18) Boys A, Farrell M, Taylor C, Marsden J, Goodman R, Brugha T, Bebbington P, Jenkins R, Meltzer H. Psychiatric morbidity and substance use in young people aged 13-15 years: results from the Child and Adolescent Survey of Mental Health. *Br J Psychiatry* 2003;509-17.
- (19) Haarasilta LM, Marttunen MJ, Kaprio JA, Aro HM. Correlates of depression in a representative nationwide sample of adolescents (15-19 years) and young adults (20-24 years). *Eur J Public Health* 2004;280-5.
- (20) Patton GC, Hibbert M, Rosier MJ, Carlin JB, Caust J, Bowes G. Is smoking associated with depression and anxiety in teenagers? *Am J Public Health* 1996;225-30.
- (21) Brown RA, Lewinsohn PM, Seeley JR, Wagner EF. Cigarette smoking, major depression, and other psychiatric disorders among adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1996;1602-10.
- (22) McGee R, Williams S, Nada-Raja S. Is cigarette smoking associated with suicidal ideation among young people? *Am J Psychiatry* 2005;619-20.



14 **Konklusion**

Per Kim Nielsen



Vi vil her opsummere pointerne omkring de tobaksskadevirkninger, der især har betydning i ungdomsårene og indflydelse på grundlægningen af alvorlige sygdomme i voksenlivet. Endelig vil vi give nogle forslag til, hvad der bør arbejdes med for at få mere viden samt komme med forslag til, hvad der bør gøres i forhold til den viden, vi her har indsamlet.

Når unge tænker på at få børn

Man har i flere undersøgelser konstateret nedsat fertilitet hos kvindelige rygere. Rygning øger således risikoen for at blive infertil med 50 %. Samtidig kunne noget tyde på, at denne risiko forhøjes, hvis man begynder at ryge inden 16-18-års-alderen.

Frugtbarheden er også nedsat hos kvinder, der ryger, men denne kan dog forbedres ved rygestop. Hos kvinder, der starter med at ryge inden de fylder 18 år, er frugtbarheden yderligere nedsat, og denne nedsatte frugtbarhed forbedres ikke ved rygestop.

Hos mænd kan rygning betyde en nedsat evne til peniserektion. Flere studier har vist, at mandlige rygere har næsten 50 % øget risiko for impotens. Hos mandlige rygere ses der ligeledes en nedsat sædkvalitet, men der er ikke påvist direkte reduktion i fertiliteten.

Hvis det lykkes rygere at blive gravide, kan rygning under graviditeten medføre en lavere fødselsvægt og en øget risiko for abort og fosterskader. Efter fødslen er barnet desuden meget sårbart over for tobaksrøg, hvilket kan medføre respiratoriske symptomer som hoste, øget slimproduktion, og hiven efter vejret samt astma, bronkitis og lungebetændelse. Studier har vist, at antallet af børn, der får mellemørebetændelse, stiger, når forældrene ryger. Der er også påvist, at forældrenes rygning har indflydelse på barnets kognitive udvikling. Det er svært at skelne mellem den påvirkning, der sker under og efter graviditeten, men i begge tilfælde ses der en øget risiko for skader på barnet.

Der er derudover fundet en sammenhæng mellem passiv rygning og vuggedød. Der ses således en fordobling i antallet af vuggedødstilfælde blandt spædbørn, hvis forældre ryger.

Skader i ungdommen

Hos unge er rygning associeret med luftvejssymptomer, såsom hoste og øget slimproduktion, og noget kunne tyde på, at yngre rygere har flere symptomer

i luftvejene end ældre rygere. Dette kan hænge sammen med, at lungerne hos unge mennesker ikke er fuldt udviklede og dermed mere modtagelige over for stofferne i tobaksrøgen. Dette kommer til udtryk i form af hyppigere infektioner i lungerne og flere symptomer ved virus- og bakterieinfektioner. Det er ligeledes påvist, at rygning forværrer symptomerne hos astmapatienter og øger dødeligheden som følge af astmaanfald.

Allerede i ungdomsårene kan man registrere en nedsat lungefunktion hos rygere. Især er unge piger modtagelige overfor tobaksrøgens skadelige påvirkninger, idet røgens negative effekt på lungevæksten er størst hos piger.

De unge kan mærke, at rygning har en effekt på deres kondi. Det hænger sammen med, at carbonmonoxid binder sig til de røde blodlegemer og dermed optager pladsen for transporten af ilt rundt i kroppen.

Allerede hos unge rygere begynder en aldringsproces af huden, som bliver tydeligere med alderen. Selvom denne proces i huden ikke giver rynker i ungdomsårene, er der andre dele af huden, der tager skade af rygningen i denne periode.

Ryning har således en negativ effekt på sårheling og kan medføre bredere sår, længere helingstid og dermed øget risiko for komplikationer, såsom øget risiko for infektioner. Rent kosmetisk betyder dette, at arene bliver grimme, og de kan have vanskeligt ved at hele efter operationer, piercinger, tatoveringer m.m.

Undersøgelser tyder på, at den arvelige sygdom psoriasis udvikles hyppigere, når man er ryger – især hos kvinder. Sygdommen kommer til udtryk i 15-30-års-alderen.

Lugtesansen tager skade af rygning, idet lugtnerverne bliver ødelagt (dør). Således mister man som ryger allerede i ungdommen dele af lugtesansen. Lugtesansen vil delvis kunne genvindes ved rygestop i en tidlig alder.

Allerede i ungdommen bliver tænderne udsat for påvirkninger, når man er ryger. Der dannes mere plaque, og rygere har en øget risiko for at udvikle andre tandproblemer såsom tandkødsbetændelse, tandsten og parodontose.

Mange unge (især piger) udtaler, at de ryger for at holde vægten, men selvom livslang rygning synes at kunne nedsætte vægten med 3-5 kg i gennemsnit, så viser eksisterende studier, at rygning blandt unge har minimal indflydelse på vægten. Samtidig har rygning en særdeles skadelig effekt på fedtfordelingen. Således forekommer der blandt rygere en højere grad af abdominal fedtophobning.

Kostindtaget blandt unge rygere indeholder mere fedt og alkohol samt færre antioxidant, frugt, grønsager og kornprodukter. Det betyder, at unge rygere via deres kostvalg yderligere øger deres risiko for kræft og hjerte-kar-sygdomme. Risikoen for disse sygdomme er i forvejen forhøjet på grund af rygningen.



Rygning og især indholdet af nikotin har en indvirkning på hjernen og nervecellerne. Ud over at der skabes nikotinafhængighed, sker der også en forringelse af hukommelsen og måske også kognitionen. Sidstnævnte forbedres i hvert fald ikke ved rygning, selvom det ofte påstås af rygere. Det, som rygerne mærker, er nok nærmere, at deres koncentration vender tilbage til normaltstanden, når de optager nikotin.

Nikotin er neurotoksisk både i fostertilstanden og ungdomsårene. I hjernen medfører nikotin celletab og nedsat global hjerneaktivitet, mens metabolismen stiger i områderne med høj nikotinbinding som i f.eks. den præfrontale cortex og thalamus. Dette betyder, at indlæringsvevnen forringes, og enkelte undersøgelser har påvist, at indlæringsniveauet er lavere hos unge rygere end hos ikke-rygere. Selv eksponering for nikotin i begrænset omfang svarende til lejlighedsvis rygning og passiv rygning er formentlig skadelig for hjernen hos unge.

Rygning i ungdomsårene ser ud til at have forbindelse til en række psykosociale problemer, men der er usikkerhed om kausaliteten på dette punkt. De unge rygere har dårligere selv vurderet helbred og livskvalitet og udsigt til færre leveår med godt helbred. Unge rygere har desuden større risiko for at udvikle depression end ikke-rygere.

Begyndelsen til alvorlige sygdomme

Blandt rygere sker der allerede i ungdommen mutationer i mund, svælg, spiserør og strube, og disse kan senere udvikle sig til kræft. En stor del af de kræfttilfælde, der konstateres, er relateret til rygning. Hvis man ikke stopper med rygningen i de unge år, er der således en risiko for at få kræft i mund, svælg, spiserør og strube.

Cellerne i lungevævet deler sig stadig hyppigt i de unge år, idet lungerne først er færdigudviklede omkring 18-års-alderen. Det er påvist, at unge rygere har større risiko for mutationer i lungevævet, hvilket betyder, at de senere i livet har en større risiko for at få lungekræft.

Rygedebut i teenageårene øger risikoen for brystkræft. Det er derfor meget vigtigt, at teenagepiger lader være med at ryge.

Rygning er den vigtigste risikofaktor i forhold til udviklingen af kronisk obstruktiv lungesygdom (rygerlunger). Rygestop er den eneste effektive måde at forbygge udviklingen af KOL på og samtidig den eneste måde, hvorpå man kan hindre progression i sygdommen. Noget tyder på, at især unge kvindelige rygere har en øget risiko for at udvikle rygerlunger.

Hos voksne øger rygning også risikoen for at udvikle kronisk bronkitis, og denne risiko øges i forhold til, hvor meget man har røget.

Rygning i ungdommen sætter kemiske påvirkninger af blodkredsløbet i gang. Disse kan senere udvikle sig til hjerneblødninger, hjertestop og blodpropper. Det



er ikke helt belyst, hvilke stoffer der har ansvaret for den kemiske påvirkning, men især nikotin, carbonmonoxid og oxidante stoffer har været under mistanke.

Synet kan tage skade, når man har røget i en længere periode. Rygning øger risikoen for at få gråstær, Graves' exophthalmus og age-related mucular degeneration. Ved rygestop nedsættes risikoen, og skaderne kan delvis repareres.

Miljøets betydning

Det er ikke kun de unges egen rygning, der er skadelig for deres helbred men også den passive rygning. Risikoen for at udvikle lungekræft øges med ca. 20 %, og risikoen for at udvikle hjerte-kar-sygdomme øges med omkring 25 % hos passive rygere sammenlignet med ikke-rygere. Derudover giver passiv rygning anledning til nogle akutte gener, såsom irritation af øjne og slimhinder i næse og hals. Personer med astma, allergi og respiratoriske sygdomme er særlig følsomme over for passiv rygning. Om miljøet, unge færdes i, er røgfrit eller ej, er altså ikke uden betydning.

Beslutningstagerne bør tage stilling til regler om rygning og derved, hvorvidt det skal være lovligt at påvirke andre med sin rygning.

Hvad bør der gøres for de unge

Der er behov for yderligere viden om, hvorfor de unge begynder at ryge, og hvorfor man ser en sammenhæng mellem livskvalitet, risikoadfærd og mistrivsel i skolen. Vi ved en del om de skader, som rygning forårsager på de unge, men det er også vigtigt at få en bedre forståelse af de unges adfærd og opnå viden om, hvordan man kan påvirke deres valg af vaner. Hvis ikke vi sætter ind på dette område, vil vi se, at antallet af unge rygere vil stige inden for nogle socialgrupper/subgrupper, hvilket vil øge den sociale belastning i forhold til ryningens skadevirkninger.

Nogle forskningsområder bør uddybes mere, således at man opnår mere præcis viden omkring sammenhængene mellem de enkelte stoffer i røgen, hvordan skaderne opstår og hvordan de udvikles, f.eks. når det gælder skaderne på lungevævet og blodkredsløbet. Denne viden er især nødvendig i forhold til at finde helbredende metoder og grunde til at lade være med at ryge.

Det er skadeligt at ryge og endda meget skadeligt i ungdommen. Der er derfor ingen diskussion om, at der skal sættes ind i forhold til unge og rygning – både når det handler om at forhindre unge i at begynde at ryge, og når det drejer sig om at hjælpe unge rygere med at gennemføre et rygestop. Vi mener derfor, at diskussionen ikke længere bør gå på, hvorvidt aktiv og passiv rygning er skadeligt, men i højere grad på, hvordan beslutningstagerne bruger den tilgængelige viden om rygning ved at handle i forhold til at beskytte de unges helbred.



Projekt Børn, Unge & Rygnings udgivelser

Rapporterne koster 60 kr. stk. inkl. moms og forsendelse. Ved abonnement koster de 45 kr. og bliver tilsendt, efterhånden som de udgives.

Rapporterne kan bestilles på rygning.com

Rygnings skadevirkninger på unge

Tobaksskadevirkninger beskrives oftest ud fra, hvad der er synligt blandt voksne. Denne rapport tager udgangspunkt i de unge og beskriver de skadevirkninger, der opstår nu og her, samt konsekvenserne på længere sigt. 120 sider. 2006

Vandpiberygning. Udbredelse og skadevirkninger

Er det skadeligt at ryge vandpipe? Det er en myte, at svaret er nej. For at belyse det nye fænomen i Danmark præsenteres de nyeste videnskabelige artikler og resultater fra egne undersøgelser. 52 sider. 2006

Sundhedsfremme for ansatte på videregående uddannelsesinstitutioner

Formålet med projektet, der beskrives, er at skabe et grundlag for arbejdet med sundhedsfremme på uddannelsesinstitutioner i Danmark. Ud fra en indsats på Frederiksberg Seminarium opstilles en vejledning. 80 sider. 2006

Cigaretafhængighed og unge. Et litteraturstudie

I denne rapport samles, hvad der vides om unges afhængighed af cigaretter. Rapporten identificerer igennem et litteraturstudie en række afgørende forskelle på unge og voksnes afhængighed af cigaretter. 2006. 74 sider.

Røgpolitik og rygevaner på ungdomsuddannelserne. Et litteratur- og datastudie

Det er forskelligt, hvilken røgpolitik de forskellige ungdomsuddannelser har. Denne rapport præsenterer en række resultater og ser på sammenhængen mellem røgpolitik og rygevaner. 2005. 64 sider.

Udvikling og evaluering af gruppebaserede rygestop for unge i amterne

Formålet med det projekt, der beskrives i rapporten, var at udvikle et rygestop-kursus for unge samt en ungdomsinstruktøruddannelse. Rapporten omhandler udvikling og evaluering af begge forløb. 2005. 68 sider.

Rygestop og unge - Et litteratur- og interventionsstudie

Rapporten omhandler arbejdet med at gennemføre en række rygestopkurser for unge. I rapporten beskrives projektets metode samt udvikling, afprøvning og evaluering af kursusforløbene. 2004. 106 sider.

Kommer snart:

Xhale.dk - præsentation af sitet samt brugerundersøgelse

Rygningens skadevirkninger på unge

Rygepolitik og rygestopkurser på efterskoler

