

Passiv rökning ger luftvägssymtom även hos vuxna

Svensk frontlinjeforskning

Passiv rökning är vanligt och tobaksrök innehåller många ämnen som irriterar luftvägarna. De negativa konsekvenserna av passiv rökning hos barn är väl belagda, bl a finns ett samband mellan rökning hos föräldrar och lägre lungkapacitet hos barn. Effekten av passiv rökning hos vuxna är mindre väl undersökt. Denna undersökning är den hittills största som visar att ett samband finns även hos vuxna.

Vår undersökning omfattade 7 822 personer från 16 länder som aldrig hade rökt. De undersökta var 20–48 år gamla och ingick i en internationell astmaundersökning: European Community Respiratory Health Survey. Information om passiv rökning, luftvägssymtom och astma insamlades genom en strukturerad intervju. Undersökningen omfattade även spirometri, test av bronkiell reaktivitet (metakolinprovokation) och allergitestning.

Effekten av passiv rökning analyserades först genom logistisk och multipel linjär regression för varje land. Därefter beräknades den sammanlagda effekten genom metaanalys.

Att vara exponerad för omgivningens cigaretrök är skadligt inte bara för barn utan kan orsaka luftvägsbesvär, andnöd och astma även hos vuxna. En stor studie omfattande 7 822 personer i 16 länder belägger samband.

39 procent av de undersökta uppgav att de regelbundet var utsatta för andra personers tobaksrök. Förekomsten av passiv rökning på arbetsplatser varierade från 2 procent i Uppsala till 54 procent i Galdakao i Spanien. Det fanns ett tydligt samband mellan det totala antalet rökare i samhället och sannolikheten att

vara utsatt för passiv rökning på arbetsplatser.

Passiv rökning var associerad med en ökad förekomst av luftvägssymtom nat-tetid, attacker av andnöd efter ansträngning och ökad bronkiell reaktivitet. Personer som utsattes för passiv rökning i minst 8 timmar per dag hade signifikant lägre lungkapacitet (–61 mL i FEV₁) jämfört med oexponerade personer. Passiv rökning på arbetsplatser var associerat med en dubbelt ökad förekomst av astma (oddskvot 1,9) och en ökad förekomst av alla sorters luftvägssymtom.

Passiv rökning förekommer ofta. Det finns stora skillnader i förekomst av passiv rökning på arbetsplatser i olika länder. Passiv rökning ökar risken för luftvägssymtom och är associerad med ökad bronkiell reaktivitet. Åtgärder som minskar ofrivillig tobaksexponering är betydelsefulla för att minska luftvägsbesvär i samhället.

Christer Janson

christer.janson@medsci.uu.se

Janson C, Chinn S, Jarvis D, Zock J-P, Torén K, Burney P. Effect of passive smoking on respiratory symptoms, bronchial responsiveness, lung function and total serum IgE in the European Community Respiratory Health Survey. Lancet 2001;358(9299):2103-9

Antioxidant och ACE-hämmare skyddar mot skador från fria radikaler och kväveoxid i uremisk hjärna

Patienter med kronisk njursvikt lider bl a av trötthet, koncentrationsproblem, minnessvårigheter och sömnstörningar. Författarnas hypotes i den refererade studien var att den ökning av fria radikaler och störd omsättning av kväveoxid (NO) som man funnit i uremisk hjärna i experimentella studier torde generera en anhopning av nitrotyrosin.

Nitrotyrosin är en toxisk produkt som bildas genom en serie reaktioner där fria radikaler och NO interagerar med fritt tyrosin. Vidare ville de pröva om behandling med antioxidanter respektive ACE-hämmare kunde hejda denna anhopning av nitrotyrosin.

Råttor, som nefrektomerades till 5/6, delades in i tre grupper: en obehandlad, en antioxidantbehandlad (desmetyltrilazad) och en captoprilbehandlad. De tre grupperna jämfördes med en kontrollgrupp.

Både specifik immunhistokemi och

western blot-teknik visade en anhopning av nitrotyrosin i de neuronala utskotten i cortex respektive i neocortex i uremisk hjärna.

Såväl antioxidant- som captoprilbehandling normaliserade nitrotyrosinanhopningen i uremisk hjärna och medförde en normalisering av malondialdehyd (MDA)-nivåer. MDA är en indikator för den av fria radikaler medierade lipidperoxideringen. Blodtrycket förbättrades hos de antioxidantbehandlade respektive normaliserades hos de captoprilbehandlade uremiska råttorna.

Författarnas slutsats är att fria radikaler i sig och genom interaktioner med NO dels orsakar direkta skador på lipidrika cellmembraner och neuronala utskott i uremisk hjärna, dels orsakar indirekta skador genom att förvärra anemi (genom att förkorta erytrocyternas livscykel) och framkalla hypertoni som ökar NO-

produktionen genom sheer stress, dvs genom att blodkärlets vägg blir utsatt för åverkan.

Fynden är intressanta även ur ett kliniskt perspektiv genom att betydelsen av blodtrycks kontroll och ACE-hämmarnas roll sätts i fokus, inte enbart för att förebygga kardiovaskulär sjuklighet utan möjligtvis också för att motverka de deletära men svärdefinierade centralnervösa biverkningarna av uremi.

Naomi Clyne

Naomi.Clyne@medks.ki.se

Deng G, Vaziri ND, Jabbari B, Ni Z, Yan XX. Increased tyrosine nitration of the brain in chronic renal insufficiency: Reversal by antioxidant therapy and angiotensin-converting enzyme inhibition. J Am Soc Nephrol 2001;12:1892-9