

Uetterrettelighet om røyking i den sentrale helseforvaltning

Selv lave nivåer av passiv røyking gir helseskader, blir det påstått i odelstingsproposisjonen om røykfrie serveringssteder. For hjerteinfarkt og lungekreft har forfatterne av proposisjonens vitenskapelige del gjengitt andre forskeres konklusjoner på en misvisende måte. Det foreligger kun lineære ekstrapoleringer ned til lave eksponeringsnivåer fra noe usikre observasjoner ved moderate eksponeringsnivåer. For hjerteinfarkt finnes det ikke noe materiale – verken teoretisk eller empirisk – om dose-respons-relasjon i de bakenforliggende refererte arbeider – og dermed heller ikke for den lineære ekstrapoleringen. Når det gjelder lungekreft, finner man i den bakenforliggende refererte litteratur ingen empiriske estimater for risikoer ved lave nivåer, derimot normtall satt ut fra et føre var-prinsipp. Det er noe helt annet enn «dokumentert helsefare». Saken reiser alvorlige spørsmål om sentrale helseetaters sammenblanding av fag og politikk i anti-røykearbeidet.

Interessekonflikter: Ingen

Denne artikkelen står for min personlige regning.

Anti-røykearbeid er svært viktig for folkehelsen. Men helseargumenter må hele tiden veies mot hensynet til borgernes personlige frihet. Mange ønsket derfor at man i stedet for totalforbud mot røyking på serveringssteder burde ha fått tiltak som kunne ha resultert i høy grad av beskyttelse av servitører uten nødvendigvis å gi dem 100 % røykfri luft. Helseministeren avviste dette under henvisning til at selv lave nivåer av passiv røyking er «dokumentert helseskadelig» (1).

Lave nivåer av passiv røyking

Ifølge proposisjonen er 20 µg (mikrogram) nikotin per kubikkmeter luft gjennomsnitts-

eksponeringen for norske servitører. 10 µg beskrives som et nivå med «betydelig helse-risiko». 1 µg er den grensen helsemyndighetene ville praktisere hvis det var måleteknisk mulig. På denne bakgrunn antar jeg at 5 µg/m³ er et eksempel på et lavt nivå som ifølge proposisjonen er helseskadelig.

En undersøkelse foretatt i Tromsø i 1999 av Folkehelseinstituttet viste at ved ca. 40 % av serveringsstedene var nikotinnivået under 5 µg/m³ i ikke-røykesoner, og ved ca. 20 % prosent av stedene var det under 1 µg/m³ (utledet av s. 12 i proposisjonen). Som gjennomsnittsnivå for servitører i løpet av en arbeidsdag må 5 µg derfor betraktes som et fullt ut oppnåelig nivå ved mer systematisk satsing enn i dag uten innføring av totalforbud (bedre ventilasjon, selvbetjente røykesoner, hyppig gebyrfinansiert kontroll m.m.).

Er dette nivået dokumentert helseskadelig, ifølge de referanser proposisjonen selv har brukt, når det gjelder hjerteinfarkt og lungekreft?

Tilbake til kildene

I proposisjonens kapittel 2 heter det at dersom nikotinnivået er 1 µg/m³ gjennom et helt yrkesaktivt liv, vil en av 1 000 servitører dø av hjerteinfarkt og en av 10 000 dø av lungekreft som følge av passiv røyking på arbeidsplassen, til sammen 1,1 av 1 000. Ved et nivå på 20 µg/m³ vil tallene være 20 + 2 = 22 av 1 000. Det er altså forutsatt proporsjonalitet (lineær sammenheng) mellom nivå og risiko, slik at tallet for nivået 5 µg/m³ blir 5 + 0,5 = 5,5 døde per 1 000.

Hvis dette tallet er riktig, vil eksponering på 5 µg øke risikoen for å dø av hjerteinfarkt eller lungekreft i 70-årsalderen fra i størrelsesorden 20 % til i størrelsesorden 20,5 % (følger av proposisjonens s. 13). Det er et vesentlig spørsmål om en så liten økning oppleves som betydningsfull av servitører og dermed om det gir et riktig inntrykk å hevde at selv lave nivåer av passiv røyking er «dokumentert helseskadelig». Men er risikoestimatet i det hele tatt riktig?

Risikotallene i proposisjonen bygger direkte på figur 3 i en ekspertutredning bestilt av departementet gjennom Sosial- og helsedirektoratet (2). Figuren viser en

lineær sammenheng mellom eksponering og risiko både for hjerteinfarkt og lungekreft. Grunnlaget for figuren er ikke forklart. Det er bare angitt hvor figuren er hentet fra, nemlig fra Repace & Lowrey (3) og Repace og medarbeidere (4).

Repacé og medarbeidere (4) anslår grovt dødeligheten av hjerteinfarkt pga. passiv røyking til å være ti ganger så høy som lungekreftdødeligheten. Det antas en lineær dose-respons-relasjon mellom passiv røyking og hjerteinfarkt under henvisning til Repacé & Lowrey (3) – uten begrunnelse.

Repacé & Lowreys artikkel (3) handler imidlertid ikke om hjertesykdom, bare om lungekreft. Artikkelen figur 1 fremviser en lineær dose-respons-relasjon for lungekreft. Figuren bygger for det første på et anslag for lungekreftisiko ved passiv røyking på det nivå som den gjennomsnittlige amerikaner var utsatt for i 1980-årene. Risikoen ble anslått ved å sammenlikne lungekreft hyppigheten hos adventister (som i liten grad eksponeres for røyking) og ikke-røykere i den alminnelige amerikanske befolkning. Det andre grunnlaget for figuren er en kort setning om at «a linear exposure-response relationship is assumed». Det er referanser til en annen artikkel av Repacé & Lowrey (5) for begge forholdene, uten nærmere forklaring. Ekspertutredningens referanseliste omfatter ikke denne bakenforliggende artikkelen.

I artikkelen (5) er det en oversikt over studier som viser overhyppighet av lungekreft hos personer med røykende ektefelle. Det ble beregnet at amerikanere hadde et gjennomsnittlig inntak av 1,43 mg tjære per dag som følge av passiv røyking. Beregningen bruker data om eksponeringsnivåer i hjem og arbeidsliv og data om hvor mange



Hovedbudskap

- I odelstingsproposisjonen er helsefaren ved lave nivåer av passiv røyking tendensiøst og villedende fremstilt
- Stortinget bør kreve en ny kunnskapsoppsummering fra et bredt sammensatt ekspertutvalg

som eksponeres på hver av disse arenaene. Beregningen bygger på mange enkeltestimater med usikkerhet, slik at usikkerhetsmarginen for konklusjonen om 1,43 mg må være meget betydelig. Det er forbausende at resultatet er presentert uten drøfting av usikkerheten.

Passiv røyking tilsvarende et inntak av 1,43 mg tjære per dag ble antatt å være hele forklaringen på forskjellen mellom adventister og ikke-røykende øvrige amerikanere mht. lungekreftdødelighet. Antakelsen er i seg selv diskutabel pga. faren for konfunderende faktorer (6). Ut fra denne antakelsen beregnet Repace & Lowrey risikøkningen for lungekreft ved passiv røyking på nivået 1,43 mg tjære per dag. For andre nivåer anslo de risikøkningen ved å forutsette en lineær dose-respons-relasjon. Det er ingen drøfting av denne forutsetningen, bare henvisninger (7–10). Ingen av referansene forekom i ekspertutredningen.

For å se hvilket nikotinnivå i luften et daglig inntak av 1,43 mg tjære tilsvarer, kan man bruke en annen artikkel av Repace & Lowrey (3). De beregnet et forhold på 10 : 1 mellom tjære og nikotin. 1,43 mg tjære = 1 430 µg, det tilsvarer dermed 143 µg nikotin. Daglig inntak antas å være et produkt av respirasjonsrate, som antas å være ca. 1 m³/t, antall timer med eksponering, som er ca. 7,5, og nikotinnivået i luften, som vi kaller N. Vi har altså:

$$N \times 1 \times 7,5 = 143$$

$$N = 19 \mu\text{g nikotin}/\text{m}^3$$

Det vil si at den empirien røykeproposisjonen bygger på, gjelder passiv røyking tilsvarende det at servertører arbeider 7,5 time hver dag i 40–50 år i luft som inneholder 19 µg nikotin/m³. Det er omtrent det nivået proposisjonen antyder som *gjennomsnittlig* eksponering for norske servertører. Det er et fire ganger så høyt nivå som det jeg foran har valgt som eksempel på et lavt nivå. I tillegg er anslaget for nivået 19 µg usikkert i seg selv.

I ekspertutredningen er det ingenting som tyder på at forfatterne har sett at det er dette spesifikke nikotinnivået som man har direkte data om (det krever jo litt detektivarbeid å se det).

La oss så se på de fire referansene om lineær dose-respons-relasjon (7–10).

Ingen av de fire artiklene gjaldt hjerte- og karsykdom, alle gjaldt kreft. Jeg minner om at hjerteinfarkt er en ti ganger så viktig faktor i det samlede dødelighetsregnestykket som lungekreft, og at lineær dose-respons-relasjon ble påstått også for hjerteinfarkt.

Ingen av de fire artiklene om kreft presenterer observasjoner på lave eksponeringsnivåer. I stedet presenteres teoretiske resonnementer. To forhold vektlegges særlig. Det ene er at kreft antas å starte i én enkelt celle. Hver celle har kanskje en terskel som eksponeringen må overstige for at kreft skal oppstå. Eksistensen av slike terskler ville i seg selv tale for at det *ikke* var proporsjonalitet mellom eksponering og risiko. Men eventuelle terskelverdier vil ha en statistisk fordeling blant kroppens celler. Sannsynligheten for at kreft skal oppstå, *kan* derfor likevel øke proporsjonalt med eksponeringen (7).

Jeg setter et lite spørsmålstejn ved denne slutningen, som bygger på en antakelse om at noen terskler ved statistisk tilfeldighet kan være svært lave. For at lineær dose-respons-relasjon skulle følge av dette, må det vel forutsettes at fordelingen av terskelverdier er rektangulær snarere enn normal.

Det andre generelle poenget er at en beskjeden partiell eksponering – som for eksempel servertørers passive røyking i lokaler med lite røyk – ofte kommer i tillegg til annen eksponering med likeartede virkninger som de samme menneskene er utsatt for i andre sammenhenger. I så fall er eventuelle terskelverdier ofte allerede i utgangspunktet overskredet, og lineær dose-respons-relasjon – som er ganske vanlig ved høyere eksponeringer – blir desto mer plausibelt (7, 8).

Dette er et viktig poeng. Like fullt går det igjen i artiklene at spørsmålet om hvorvidt terskelverdier eksisterer eller ikke egentlig ikke lar seg besvare, fordi det ikke er praktisk mulig å måle små risikøkninger over lang tid. Ut fra dette antar man, for å være på den sikre siden, at terskelverdier ikke finnes og at risikoen øker proporsjonalt med eksponeringen helt fra nivået null. Estimertene i Repace & Lowrey (5) for lungekreft-risiko ved lave nivåer er altså normaltall som bygger på et føre var-prinsipp. Slike normaltall er noe annet enn «dokumentasjon» for helseskadelighet. Føre var-prinsippet er jo noe man griper til nettopp når dokumentasjon *ikke* foreligger.

Doll & Peto (10) synes å være inne på det samme når de skriver: «...quantitative human «risk assessment», as currently practiced, is so unreliable, suffering not only from random but probably also from large systematic errors of unknown direction and magnitude, that it should be definitively given another name: «Priority setting» might perhaps be a more honest, although less saleable, name.»

Avsluttende betraktninger

I saken om passiv røyking på serveringssteder skulle det ha vært bestilt en balansert,

vitenskapelig kunnskapsoppsummering som underlag for helseministerens og Stortingets valg av politikk. I stedet bad ministeren og Sosial- og helsedirektoratet to professorer med sterkt, langvarig anti-røyke-engasjement om å levere et advokatur for totalforbud. Nasjonalt folkehelseinstitutt støttet dette arbeidet. Resultatet ble en proposisjon hvis kunnskapsoppsummering om helsefarene ved passiv røyking er tendensløs og villedende.

Noen vil kanskje hevde at det finnes annen, nyere og mer overbevisende dokumentasjon for de påstander helseministeren fremsatte. Det gjenstår i så fall å se og virke ikke opplagt (6, 11). Stortinget og folket hadde uansett krav på at den dokumentasjon som faktisk ble brukt, var korrekt gjengitt.

Sosial- og helsedirektoratet ble i vinter kritisert for ikke å holde seg strengt til fakta i en av sine «skremmeannonser» om røyking. Overtrampene i proposisjonen om røykfrie serveringssteder er langt mer alvorlige, både forskningsetisk, i forhold til forvaltningens troverdighet på et viktig saksområde og for folkestyret. Overtrampene bør føre til en bred debatt om hvordan sammenblanding av forskning og politikk kan unngås i den sentrale helseforvaltning for fremtiden. Spesielt når det gjelder passiv røyking, bør Stortinget kreve en ny, balansert kunnskapsoppsummering.

Erik Nord

erik.nord@fhi.no
Nasjonalt folkehelseinstitutt
Postboks 4404 Nydalen
0403 Oslo

Litteratur

1. Ot.prp. nr. 23 (2002–2003). Om røykfrie serveringssteder.
2. Dybing E, Sanner T. Innspill til høringsnotat om røykfrie serveringssteder. Notat av 21.5.2002. Oslo: Sosial- og helsedirektoratet, 2002.
3. Repace JL, Lowrey AH. An enforceable indoor air quality standard for environmental tobacco smoke in the workplace. *Risk Anal* 1993; 13: 463–75.
4. Repace JL, Jinot J, Bayard S, Emmons K, Hammond SK. Air nicotine and saliva cotinine as indicators of workplace passive smoking exposure and risk. *Risk Anal* 1998; 18: 71–83.
5. Repace JL, Lowrey AH. A quantitative estimate of nonsmokers lung cancer risk from passive smoking. *Environm Int* 1985; 11: 3–22.
6. Bailar JC. Passive smoking, coronary heart disease and meta-analysis. *N Engl J Med* 1999; 340: 958–9.
7. Crump KS, Hoel DG, Langley CH, Peto R. Fundamental carcinogenic processes and their implications for low dose risk assessment. *Cancer Res* 1976; 36: 2973–9.
8. U.S Environmental Protection Agency. National emission standards for hazardous air pollutants. *Fed Reg* 1979; 44: 58642–61.
9. Interagency Regulatory Liaison Group. Scientific bases for identification of potential carcinogens and estimation of risks. *J Natl Cancer Inst* 1979; 63: 241–68.
10. Doll R, Peto R. The causes of cancer. Oxford: Oxford University Press, 1981.
11. Enstrom JE, Kabat GC. Environmental tobacco smoke and tobacco related mortality in a prospective study of Californians, 1960–98. *BMJ* 2003; 326: 1057–61.