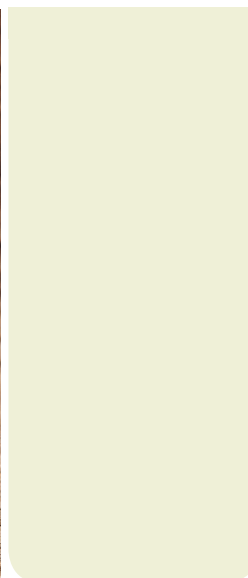


2015



Helserisikovurdering av sigar- og piperøyking

Helserisikovurdering av sigar- og piperøyking

Utgitt av Nasjonalt folkehelseinstitutt
Smittevern, miljø og helse
Avdeling for luftforurensning og støy
Desember 2015

Tittel:

Helserisikovurdering av sigar- og piperøyking

Bestilling:

Rapporten kan lastes ned som pdf
på Folkehelseinstituttets nettsider: www.fhi.no

Grafisk designmal:

Per Kristian Svendsen og Grete Sjøimer

Layout omslag:

Unni Harsten

Foto omslag:

Colourbox

ISBN elektronisk utgave: 978-82-8082-694-7

Forord

Bruk av tobakk medfører alvorlig helserisiko. Hovedfokus hos helsemyndigheter, media og blant publikum har vært på helseskader knyttet til røyking av sigaretter og snusbruk, mens helserisiko knyttet til røyking av sigarer, sigarillos og pipe har fått mindre oppmerksomhet. Så vidt vi kjenner til er helserisiko ved bruk av disse tobakksproduktene ikke tidligere blitt vurdert i omfattende grad i Norge. Høsten 2015 ble Folkehelseinstituttet bedt av Helse- og omsorgsdepartementet om å foreta en vurdering av helserisiko ved sigar-, sigarillos- og piperøyking, med henvisning til relevante studier.

Kunnskapsgrunnlaget for vurdering av den betydelige helserisikoen knyttet til sigarettøyking er omfattende. Litteraturen som tar for seg helserisiko ved bruk av sigar og pipe er imidlertid mindre omfattende og svært liten når det gjelder sigarillos. I denne rapporten har vi derfor i hovedsak beskrevet eksponering og helseskadelige effekter ved bruk av sigarer og pipe.

Tobakksrøyk inneholder et stort antall stoffer som gir eller kan gi helseskader, hvorav ca 70 er kreftfremkallende. En gjennomgang av kunnskap om alle disse innholdsstoffene med tanke på en helserisikovurdering vil være svært arbeidskrevende. Vi har derfor valgt ut de viktigste innholdsstoffer som finnes i tobakk uansett om produktet er sigaretter, sigar, pipetobakk eller sigarillos, der vi omtaler helsefare og helserisiko nærmere. Disse viktigste innholdsstoffene er nikotin, tobakkspesifikke nitrosaminer (TSNA), polisykliske aromatiske hydrokarboner (PAH), radioaktive stoffer og kadmium. Vi har også gjort en samlet helsefare- og risikovurdering av sigarer og piperøyking. I tillegg har vi inkludert tilgjengelige opplysninger om importtrender og forbruksmønster i befolkningen.

Oslo, desember 2015



John-Arne Røttingen
direktør for smittevern, miljø og helse

Innhold

Forord	3
Sammendrag	7
Summary	10
Innledning	13
Mandat	13
Arbeidsgruppen som har utarbeidet helserisikovurderingen	13
Metode	13
Hva er sigarer og sigarillos	14
Hva er piperøyking	14
Import og bruk av sigarer og pipe i Norge	15
Innholdsstoffer	18
Bakgrunn: Forskjellige typer tobakk	18
Stoffer i tobakk	18
Skadelige helseeffekter	19
Innledning	19
Nikotin ¹⁹	
<i>Eksponering</i>	19
Skadelige helseeffekter av nikotin.....	20
<i>Mekanismer</i>	20
<i>Fruktbarhet og svangerskap</i>	20
<i>Lungeutvikling</i>	20
<i>Multigenerasjonseffekter</i>	21
<i>Hjerte- og karsystemet</i>	21
<i>Effekter på immunforsvaret</i>	21
<i>Kreft</i>	21
<i>Effekter på hjernen: kognitive funksjoner</i>	22
<i>Nikotin og betydning for bruk av rusmidler: «gateway-hypotesen»</i>	22
Konklusjon nikotin	23
Tobakksspesifikke nitrosaminer (TSNA)	24
Eksponering	24
Skadelige helseeffekter av TSNA	25
<i>Kreft</i>	25
<i>DNA-skade og mutasjoner</i>	26
<i>Epigenetiske påvirkninger</i>	26
<i>Effekter på signalveier</i>	26
Konklusjoner TSNA	27
Polysykliske aromatiske hydrokarboner (PAH)	27

Eksponering	27
Skadelige helseeffekter	28
<i>Andre undersøkelser</i>	28
Konklusjoner PAH	29
Metaller (Kadmium)	29
Eksponering	29
Skadelige helseeffekter	30
Konklusjon kadmium	30
Radioaktive stoffer	30
Konklusjon radioaktive stoffer.....	30
Sigar- og piperøyking	30
Eksponering	31
Skadelige helseeffekter knyttet til sigarrøyking	31
<i>Dødelighet</i>	31
<i>Kreft</i>	31
<i>Hjerte-karsykdommer</i>	32
<i>Hjerneslag</i>	33
<i>Lungesykdommer</i>	33
<i>Andre effekter</i>	34
Helseskadelige effekter knyttet til piperøyking.....	34
<i>Helseskadelige effekter knyttet til eksponering for passiv røyking i forbindelse med sigar/sigarillos og piperøyking</i>	34
Konklusjoner: Helseskadelige effekter knyttet til røyking av sigarer eller pipe	35
Risikokarakterisering	36
Sigarrøyking	37
Piperøyking.....	38
Passiv røyking	38
Samlet konklusjon	39
Referanser	40

Sammendrag

Kunnskapsgrunnlaget for vurdering av den betydelige helserisikoen knyttet til sigarettøyking er omfattende. Det foreligger imidlertid mindre litteratur som tar for seg helserisiko ved bruk av sigar og pipe og svært lite mht. sigarillos. I denne rapporten har vi derfor i hovedsak beskrevet eksponering og helseskadelige effekter ved bruk av sigarer og pipe.

Basert på importtall fra Statistisk sentralbyrå (SSB) har importen av sigarer falt de siste årene, og i 2014 var importen redusert med ca. 60 % i forhold til 2009. Derimot synes importen av sigarillos og cerutter (sigarer der begge ender er avkuttet) å ha økt noe. Den totale importen av alle sigarproduktene ser ut til å avta noe. For pipetobakk har vi ikke funnet egne importtall.

Statens institutt for rusmiddelforskning (SIRUS) har gjennomført en spørreundersøkelse blant 14 000 menn og kvinner for å kartlegge bruken av tobakksprodukter. Resultatene viser at andelen sigarrøykere avtok i perioden 2003 til 2014, mens andelen piperøykere har vært varierende, men avtatt noe over tid. Det er få som røyker sigar daglig (i gjennomsnitt 0,2 %), mens det er betydelig flere som røyker av og til (i gjennomsnitt 5 %). Andelen som benytter sigarer av og til var noe høyere hos yngre og middelaldrende personer.

Som alle andre tobakksprodukter inneholder sigarer, sigarillos og pipetobakk nikotin som finnes naturlig i tobakk. I tillegg vil disse produktene i stor grad inneholde de samme stoffene som sigaretter, både i produktet som sådan og ved forbrenning, selv om mengdene av stoffene kan variere. Ved forbrenning inneholder tobakksrøyk over 7000 forskjellige kjemiske stoffer. Flere hundre av disse stoffene gir eller kan gi helseskader. Rundt 70 stoffer er kreftfremkallende. Blant disse helseskadelige stoffene finner vi kreftfremkallende tobakksspesifikke nitrosaminer (TSNA), polysykliske aromatiske hydrokarboner (PAH), metaller og små mengder radioaktive stoffer.

Siden man utsettes for de samme skadelige stoffene ved bruk av sigar, sigarillos og piperøyking som ved sigarettøyking, vil de skadelige helseeffektene som kan oppstå kunne være de samme, selv om alvorlighetsgraden og risikoen for noen av de helseskadelige effekter kan variere mellom produktgruppene.

Nikotin er det sentrale virkestoffet i sigarer og pipetobakk som bidrar til den ønskede stimulerende effekt for brukeren. Nikotin er imidlertid også et viktig helseskadelig stoff, som har et betydelig vanedannende potensial. Nikotin har akutte effekter på hjerte-karsystemet i form av sammentrekning av små blodårer og økning av hjerterefrekvensen og blodtrykket. Den langsiktige effekten av nikotineksponeringen på hjerte-karsystemet er mer uavklart.

Studier har vist at nikotin kan påvirke flere viktige trinn i utviklingen av kreft, og det er funn som kan tyde på at nikotin kan forårsake forverring og tilbakefall av kreftsykdom. Det er videre grunn til å tro at nikotin spiller en viktig rolle for uønskede effekter på reproduktiv helse. Eksponering for nikotin under graviditet har vært knyttet til forstyrret utvikling av sentralnervesystemet, hemmet lungeutvikling hos fosteret, for tidlig fødsel og dødfødsel i dyreforsøk eller befolkningsstudier. Videre, kan kognitive utviklingsforstyrrelser observert etter tobakksbruk i svangerskapet være forårsaket av nikotin.

Sigartobakk inneholder høye konsentrasjoner av nitrogenforbindelser. Under produksjonsprosessen (fermentering) og senere røyking vil disse forbindelsene avgi/omdannes til tobakksspesifikke nitrosaminer (TSNAs). Noen av disse er potente kreftfremkallende stoffer. Det er verdt å merke seg at TSNA-nivåene påvist i sigarrøyk er betydelig høyere enn dem som finnes i sigarettøyk. Eksponering for kreftfremkallende TSNA og spesielt ett, NNK, utgjør en risiko for kreftutvikling. I tillegg vil det i sigarrøyk som i røyk fra alle tobakksprodukter finnes potensielt kreftfremkallende PAH-stoffer og metaller/halvmetaller. Mange av disse stoffene skader cellenes arvemateriale, og det kan ikke settes noen sikker nedre grense for hvor mye av disse stoffene som skal til for å fremkalle skadelige effekter på arvematerialet og dermed forårsake kreft.

Det synes å være en oppfatning blant allmenheten at sigarrøyking medfører lavere helserisiko enn sigarettøyking. En slik oppfatning kan skyldes at det er forskjeller i røyke- og bruksmønster mellom sigarett-, sigar- og piperøyking. Sigarrøykere er for eksempel rapportert å inhalere i mindre grad, og dermed kan de ha lavere lungeeksponering for helseskadelige stoffer i røyken. Hvor ofte man røyker vil også ha stor betydning for eksponeringen og helseeffektene. Flere studier har undersøkt om det er en sammenheng mellom røyking av sigarer og lungekreft. Disse studiene har påvist en økt lungekreftisiko for sigarrøykere; den er signifikant høyere enn for ikke-røykere, men risikoen synes å være noe lavere enn den en finner for sigarettøykere.

Munnhulen er eksponert for de kreftfremkallende stoffene i sigarrøyken, enten man inhalerer eller ikke. Det er vist at risikoen for kreft i munnhule og svelg er lik for røykere av sigarer og sigaretter, og den synes å øke med antall sigarer røykt per dag.

Sigarrøyking er også vist å forårsake kreft i strupe og spiserør og bukspyttkjertel. Risikonivåene for disse kreftformene synes i stor grad å øke med hvor dypt man inhalerer og/eller hvor mange sigarer man røyker.

Flere undersøkelser viser at sigarrøykere som røyker flere sigarer per dag eller som inhalerer, har en økt risiko for å rammes av akutt hjerte-karsykdom, men at risikoen er lavere enn for sigarettøykere. Videre underbygger en stor amerikansk studie en økt risiko for utposing av hovedpulsåren både hos sigar- og sigarettøykere, med en relativ risiko for inhalerende sigarrøykere nær den som er observert for sigarettøykere. Når det gjelder slag, er resultatene motstridende. To europeiske befolkningsstudier viser en klart økt hyppighet av hjerneslag relatert til sigar- og piperøyking, mens en stor studie fra USA ikke finner en økt risiko.

Flere studier underbygger videre at sigarrøykere som inhalerer dypt har økt hyppighet av kronisk obstruktiv lungesykdom (KOLS). Risikoen for KOLS hos sigarrøykere er lavere enn for dem som røyker sigaretter. Det synes som om antall sigarer røykt daglig har mindre å si enn graden av inhalasjon.

Når det gjelder dødelighet uansett sykdomsårsak (Risk ratios of All Cause Mortality), er den høyere for sigarrøykere enn ikke-røykere, men lavere enn for sigarettøykere. Risikoen øker med økende antall sigarer som røykes og hvor dypt man inhalerer. Dødeligheten hos sigarrøykere som inhalerer er nær den for sigarettøykere.

Piperøyking sammenlignet med aldri bruk av tobakk er assosiert med en økt risiko for kreft i lunger, svelg, spiserør, tykktarm/endetarm, bukspyttkjertel, strupehodet samt koronar hjertesykdom, hjerneslag og KOLS. Risikoestimatene er generelt lavere enn for sigarettøyking og tilsvarende eller større enn de estimatene som er knyttet til sigarrøyking. Piperøyking er også assosiert med økt risiko for død uansett årsak.

Omgivelsesrøyk fra sigarer, sigarillos og pipe inneholder en rekke toksiske og kreftfremkallende stoffer. Som for eksponering for passiv røyking fra vanlige sigaretter, vil personer som eksponeres for passiv sigar- eller piperøyking ha økt risiko for uønskede helseeffekter. Dette er effekter som blant annet kreft, effekter på hjerte-karsystemet og avhengighet. Risikoen vil imidlertid være lavere enn for aktive røykere på grunn av lavere eksponeringsnivåer. Risikoen for passive røykere vil også påvirkes av produktenes innholdsstoffer og forbrenningsbetingelser, samt av hvor ofte og hvor lenge man utsettes for den passive røykingen.

Dokumentasjonen som foreligger for sigar- og piperøyking er mindre enn den for sigarettøyking. Samlet sett viser imidlertid studiene som foreligger at både sigar- og piperøyking medfører en betydelig økt risiko for alvorlige helseskader og død, selv om risikoen for enkelte sykdomsutfall er noe lavere enn den man ser ved sigarettøyking. Eksponering for sigar- eller piperøyk i omgivelsene medfører også helserisiko. Sigar- og piperøyking er dermed ikke et helsemessig trygt alternativ til sigarettøyking.

Summary

The current knowledge regarding the significant health risks associated with cigarette smoking is extensive. However, there is far less literature examining the health risks posed by the use of cigars and pipe, and very little regarding cigarillos. Therefore, this report has its main focus on cigars and pipe in terms of exposure and adverse health effects.

Based on import statistics from Statistics Norway, import of cigars has declined in recent years. In 2014 the import was reduced by approximately 60% compared to 2009. In contrast, the import of cigarillos and cheroots (cigars where both ends are cut off) appear to have increased somewhat. However, the total import of all cigar products seems to be slightly reduced. We have not found separate data for import of pipe tobacco.

The Norwegian Institute for Alcohol and Drug Research (SIRUS) has conducted a survey among 14 000 men and women to assess the use of tobacco products in Norway. The results show that the proportion of cigar smokers decreased in the period from 2003 to 2014, while the proportion of pipe smokers has been fluctuating, with an overall reduction over time. Relatively few individuals smoke cigars daily (average 0.2 per cent), whereas smoking of cigars occasionally is more common (average 5 per cent). The proportion using cigars occasionally was slightly higher among younger and middle-aged individuals.

Like all other tobacco products, cigars, cigarillos and pipe tobacco contain nicotine which is found naturally in tobacco. In addition, these products will largely contain the same substances as cigarettes, both in the product itself and by combustion, although their quantities may differ. Tobacco smoke contains over 7000 different chemical substances. Several hundred of these substances are known to cause or might cause adverse health effects. Around 70 of these substances are carcinogenic, including tobacco-specific nitrosamines (TSNA), polycyclic aromatic hydrocarbons (PAH), metals and radioactive substances. Since smoking of cigars, cigarillos or pipe causes exposure to the same harmful substances as cigarette smoking, users of these products are potentially at risk for the same harmful health effects as cigarette smokers, although the risk and severity for some adverse health effects may vary somewhat among these product groups.

Nicotine is the main active ingredient in cigars and pipe tobacco, contributing to the desired stimulating effect for the user. However, it is also an important harmful substance with a significant addictive potential. Furthermore, nicotine has acute effects on the cardiovascular system with contraction of small blood vessels and increased heart rate and blood pressure. The long term effects of nicotine exposure on the cardiovascular system are more uncertain.

Studies have shown that nicotine can affect several important steps in the development of cancer, and there are findings suggesting that nicotine may cause worsening and recurrence of cancer. Nicotine is also suggested to play an important role in adverse effects on reproductive health. Nicotine exposure during pregnancy has been associated with impaired development of the central nervous system, impaired lung development in the fetus, premature birth and stillbirth in animal or epidemiological studies. Moreover, nicotine may be involved in the cognitive developmental disorders associated with smoking during pregnancy.

Cigar tobacco contains high concentrations of nitrogen compounds. During the production process (fermentation) and subsequent smoking, these compounds will form tobacco specific nitrosamines (TSNAs). Some of these are potent carcinogens. It is worth noting

that TSNA levels in cigar smoke are significantly higher than in cigarette smoke. Exposure to carcinogenic TSNA, and especially NNK, poses a risk for cancer development. Furthermore, in cigar smoke, as in smoke from any other tobacco product, there will be potentially carcinogenic PAH substances and metals/semi-metals. Many of these substances damage the cells' genetic material, and there is no safe lower limit regarding the amount of these substances required to induce cancer.

Some people seem to think that cigar smoking is less harmful than cigarette smoking. This perception could be due to possible differences in smoking and user patterns between cigarette and cigar or pipe smoking. For example cigar smokers are reported to inhale less, and hence their lungs are less exposed to harmful substances in the smoke. The frequency of smoking will also be very important for the extent of exposure and health effects.

Several studies have investigated whether there is a relationship between smoking of cigars and lung cancer. These studies have demonstrated an increased lung cancer risk for cigar smokers, but the risk seems to be lower than for cigarette smokers. Still, the risk of lung cancer among cigar smokers was significantly higher than for non-smokers.

The oral cavity is exposed to the carcinogenic substances in cigar smoke, whether inhaling or not. The risk of cancer in the mouth and throat has been shown to be similar for smokers of cigars and cigarettes, and appears to increase with the number of cigars smoked per day.

Cigar smoking is also shown to cause cancer of the larynx, esophagus and pancreas. The risk of these cancers due to cigar smoking generally seems to increase with the grade of inhalation and the number of cigars smoked per day.

Regarding cardiovascular disease, several studies indicate that cigar smokers who smoke several cigars per day or who inhale, have a slightly increased risk of developing acute cardiovascular disease. The risk is lower than for cigarette smokers. A large American study underpins an increased risk of aneurism of aorta in both cigar and cigarette smokers, with a relative risk among cigar smokers close to that observed in cigarette smokers. Regarding the impact of cigar smoking on stroke, the results are contradictory. Two European population studies show a clearly increased incidence of stroke related to cigar and pipe smoking, whereas a large study from the United States does not report an increased risk.

Several studies support that cigar smokers who inhale deeply, have an increased frequency of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). The risk for COPD is lower than for cigarette smokers, and the number of cigars smoked daily seems to have less impact than the degree of inhalation.

Mortality, regardless of disease cause (Risk ratios of All Cause Mortality), is higher for cigar smokers than non-smokers, but lower than for cigarette smokers. The risk increases with the number of cigars smoked and how deeply they are inhaled. Mortality among cigar smokers who inhale is close to that of cigarette smokers.

Pipe smoking compared with never use of tobacco is associated with an increased risk of cancer of the lungs, throat, esophagus, colorectum, pancreas, larynx and coronary heart disease, as well as stroke and chronic obstructive pulmonary disease. The risk estimates are generally lower than those associated with cigarette smoking, and equal or larger than those associated with cigar smoking. Pipe smoking is also associated with increased mortality regardless disease cause.

Environmental tobacco smoke from cigars, cigarillos and pipes contain numerous toxic and carcinogenic substances. As for exposure to secondhand smoke from regular cigarettes, people who are exposed to secondhand cigar or pipe smoking have an increased risk of adverse health effects. These effects include cancer, cardiovascular effects and addiction. The risk will, however, be lower than for active smokers, due to lower exposure levels. The risk associated with passive smoking will also be affected by the products' ingredients and combustion conditions, and by the frequency and length of the exposure to passive smoking.

Taken together, both cigar and pipe smoking infer an increased risk for adverse health effects, although the risk is somewhat lower than that observed with cigarette smoking for some disease outcomes. Exposure to environmental tobacco smoke from cigars and pipes may also cause adverse health effects. Thus, cigar or pipe smoking is not to be regarded as a safe alternative to cigarette smoking.

Innledning

Mandat

Helse- og omsorgsdepartementet ga i august 2015 Folkehelseinstituttet i oppdrag å vurdere helserisiko ved bruk av sigarer og sigarillos. Det endelige mandatet ble oversendt Folkehelseinstituttet 24.08.2015. Følgende mandat legges til grunn for arbeidet:

Helse- og omsorgsdepartementet har gjennomgått høringsinnspillene til forslaget om å innføre standardiserte tobakkspakninger, som var på høring våren 2015. Det har kommet svært mange innspill om at det ønskes unntak for sigarer, til en viss grad også for sigarillos og pipetobakk. Flere hevder at sigarrøyking ikke gir helseskade.

Departementet ber instituttet om en kort oppsummering av helserisiko ved sigarrøyking, med henvisning til relevante studier. Instituttet skal også redegjøre for i hvilken grad funnene gjelder for sigarillos og pipetobakk. Om mulig bør vurderingen også se hen til utbredelse og forbruksmønster for befolkningen som sådan og for de aktuelle brukergruppene, samt for unge spesielt. Det antas at Statens institutt for rusmiddelforskning (SIRUS) og Helsedirektoratet kan bistå Folkehelseinstituttet ved behov for slik informasjon.

Arbeidsgruppen som har utarbeidet helserisikovurderingen

Det ble etablert en intern faglig utredningsgruppe i august 2015 som har bestått av: Avdelingsdirektør og toksikolog, dr. scient. Per E Schwarze; seniorforsker og toksikolog, dr. scient. Rune Becher; forsker, PhD Liv Grøtvedt, assisterende direktør, dr. med. Jan Alexander og forsker, PhD, Anette Kocbach Bølling. Karin Melsom har vært ansvarlig for redigering av rapporten.

Metode

Med det store antallet potensielt toksiske stoffer som finnes i tobakksprodukter inkludert sigarer, sigarillos og pipetobakk, vil en fullstendig gjennomgang av uønskede helseeffekter og risikovurdering av disse enkeltvis være et svært omfattende arbeid og ligge utenfor mandatet for Folkehelseinstituttets helserisikovurdering av sigar- og piperøyking.

Kunnskapsgrunnlaget bak helserisikoen knyttet til sigaretrøyking er svært omfattende. Når det gjelder bruk og helserisiko ved røyking av sigar og pipe, er litteraturen mindre omfattende og svært liten for sigarillos. I denne rapporten har vi i hovedsak beskrevet eksponering og helseskadelige effekter ved bruk av sigarer og pipe.

Som alle andre tobakksprodukter inneholder sigarer, sigarillos og pipetobakk nikotin som finnes naturlig i tobakk. I tillegg vil disse produktene i stor grad inneholde de samme stoffene som sigaretter, både i produktet som sådan og ved forbrenning, selv om bruksmønster og mengdene av stoffene kan variere og påvirke alvorlighetsgrad og omfang av helseskade og helserisiko. I denne rapporten vurderes derfor helsefarene ved eksponering for nikotin, TSNA, PAH, metaller samt sigar/sigarillos og pipe som produkter. Teksten om nikotin bygger på Folkehelseinstituttets helserisikovurdering av snusbruk der nikotin ble gjennomgått (Folkehelseinstituttet, 2014). En viktig kilde for det arbeidet var nikotinkapitlet i en omfattende rapport fra US Surgeon General (U.S. Department of Health and Human Services, 2014). I tillegg har vi som kildemateriale også benyttet Sanner og

Grimsruds nylig publiserte oversiktsartikkel (2015) som vurderer nikotins betydning for kreftrisiko og utfallet av kreftsykdom (dødelighet).

Tilsvarende er vurderingen av TSNA i hovedsak hentet fra Folkehelseinstituttets helserisikovurdering av snusbruk (Folkehelseinstituttet, 2014). Det ble den gang utført et manuelt søk på tobakksspesifikke nitrosaminer (TSNA) i PubMed avgrenset f.o.m. 2007 til høsten 2014. I tillegg ble tidligere vurderinger fra WHO's kreftforskningsinstitutt International Agency for Research on Cancer lagt til grunn. Teksten om PAH tar utgangspunkt i kapitlet om denne stoffgruppen i Folkehelseinstituttets rapport om luftkvalitetskriterier (2013), mens teksten om metaller og uønskede helseeffekter er basert på Folkehelseinstituttets rapport om helserisiko ved bruk av e-sigaretter (2015).

Det ble i tillegg utført et nettbasert litteratursøk på helseeffekter knyttet til bruk av sigarer, sigarillos og piperøyking. En viktig kilde til vår vurdering av helserisiko ved sigarrøyking var rapporten som National Cancer Institute ga ut i 1998 (NCI, 1998). Vi har videre benyttet informasjon tilgjengelig på hjemmesidene til Center for Disease Control (CDC) og American Cancer Society).

Hva er sigarer og sigarillos

En sigar er definert som en rull med tobakk pakket inn i et tobakksblad eller et materiale som inneholder tobakk. Sigarer skiller seg fra sigaretter ved at sigaretter består av en rull med tobakk pakket inn i papir eller et annet innpakkingsmateriale som ikke inneholder tobakk. I USA selges det tre typer sigarer; store sigarer, sigarillos og små sigarer (figur 1). Bruk av smakstilsetninger i noen sigarmerker og at de selges enkeltvis har skapt bekymring for at disse appellerer spesielt til ungdom (CDC). Smakstilsatte små sigarer kan bli tatt for å være sigaretter siden de har samme størrelse og fasong som sigaretter, ofte har filter og er pakket på samme måte.



Type	Beskrivelse av sigartype
Stor sigar (5)	Disse sigarene inneholder typisk minst 14-15 gram av modnet, fermentert tobakk, dvs like mye som en hel pakke sigaretter og tar vanligvis mellom 1 og 2 timer å røyke.
Sigarillos (4)	En kortere (7,6-10,2 cm) og slankere sigar som typisk inneholder rundt 3 gram tobakk og som vanligvis ikke har filter.
Liten sigar (2 og 3)	Samme størrelse som en sigarett (1) og vanligvis med filter.

Figur 1. Beskrivelse av sigartyper (CDC).

Hva er piperøyking

En tobakkspipe brukes til å røyke tobakk. Den har et kammer der tobakken legges og et rør som man har i munnen og trekker røyken gjennom etter at tobakken er påtent.

Tobakkspiper er ulikt utformet med enten bøyd eller rett rør og er laget av forskjellige materialer.

Import og bruk av sigarer og pipe i Norge

Sigartobakk produseres hovedsakelig i forskjellige land i Sør- og Mellom-Amerika samt Asia. Så vidt vi kan se ut fra SSBs importtall synes det som størstedelen av sigar- og sigarillosimporten kommer fra Nord- og Mellom-Amerika (USA, Den Dominikanske Republikk og Cuba) men også fra Europa (Belgia, Danmark, Nederland, Sveits og Sverige). Importen av sigarer har falt de siste årene, i 2014 var importen redusert med ca. 60 % i forhold til 2009 (tabell 1). Motsatt synes importen av sigarillos (og cerutter, dvs sigarer der begge ender er avkuttet) å ha økt noe (tabell 2). Den totale importen av alle sigarproduktene ser ut til å avta noe (tabell 3).

Når det gjelder import av pipetobakk er underlagstallene mer usikre, da det i importdataene ikke finnes en egen gruppering for dette, bare rubrikken røyketobakk. Dette innebærer sannsynligvis både pipetobakk og rulletobakk. Vi har valgt ikke å sette dette opp i tabellform, men importen av røyketobakk synes å ha ligget på noenlunde samme nivå de siste årene.

Tabell 1: Import av sigarer angitt i kilogram. Basert på tall fra SSB.

År	2009	2010	2011	2012	2013	2014
Opprinnelse						
Nord- og Mellom-Amerika	6600	3700	4300	5000	4000	4900
Europa	25 500	20 600	10 500	7300	6400	6600
Totalt	32 100	24 300	14 800	12 300	10 400	11 500

Tall rundet av til nærmeste hundre kilogram.

Tabell 2: Import av sigarillos og cerutter angitt i kilogram. Basert på tall fra SSB. *Cerutter er sigarer der begge ender er avkuttet.

År	2009	2010	2011	2012	2013	2014
Opprinnelse						
Nord- og Mellom-Amerika	3000	3300	3400	5800	8000	6600
Europa	14 600	17 500	23 400	15 000	15 500	17 600
Totalt	17 600	20 800	26 800	20 800	23 500	24 200

Tall rundet av til nærmeste hundre kilogram.

Tabell 3: Totalimport av sigarer, sigarillos og cerutter angitt i kilogram. Basert på tall fra SSB.

	2009	2010	2011	2012	2013	2014
Totale importtall	49 800	45 100	41 000	33 200	33 900	35 700

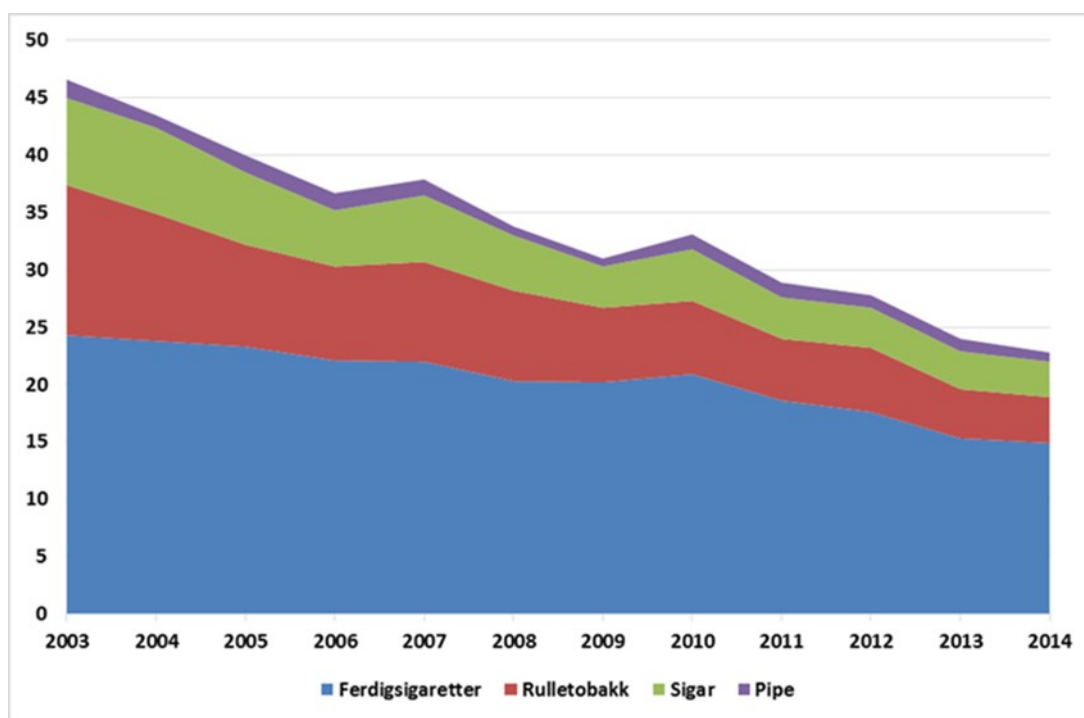
Tall rundet av til nærmeste hundre kilogram.

Selv om det har vært en reduksjon i importmengden på ca. 60 % fra 2009 til 2014 (tabell 1), kan gråimport/tax free-handel også påvirke tilgang og bruksmønstre hos sigarrøykere. Tall fra SIRUS viser at tax free-handelen av sigarer og sigarillos gikk opp fra 8000 kg i 2011 til 9000 kg i 2012.

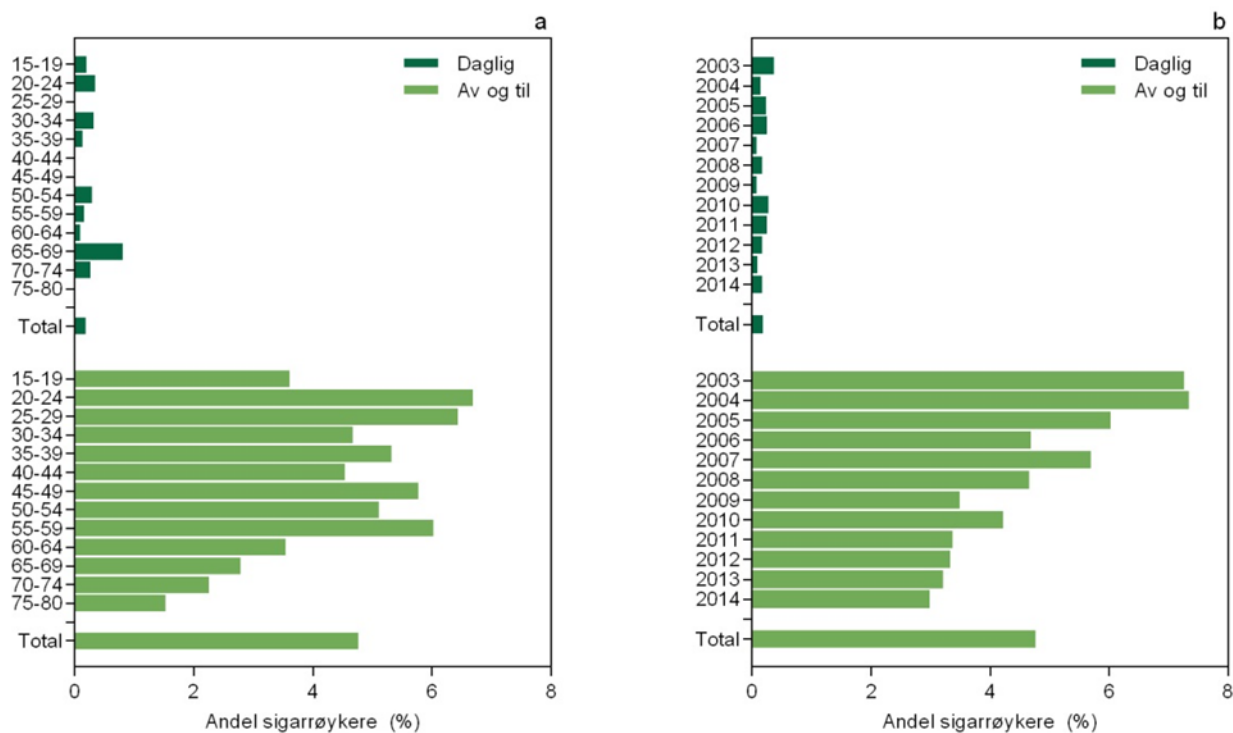
Ifølge SIRUS var salget av tobakk til piperøyking det største av alle tobakksprodukter i perioden 1930-1960. Sigarettøyking ble mer populært enn piperøyking fra 1950 av, men salget av pipetobakk fortsatte å være det største av alle tobakksprodukter i enda 10 år. Salgstoppen for pipetobakk inntraff rett etter andre verdenskrig. Etter krigen var salget av pipetobakk stabilt, men fra 1960 gikk salget av pipetobakk kraftig tilbake og piperøykeren må ifølge SIRUS ansees som en kuriositet (SIRUS, 2015).

SIRUS har gjennomført en spørreundersøkelse for å kartlegge bruken av tobakksprodukter i et samlet utvalg på ca 14 000 menn og kvinner over en periode på vel ti år (figur 2 og 3). Generelt sett viser undersøkelsen at andelen sigarrøykere har avtatt i perioden 2003 til 2014, mens andelen piperøykere har vært varierende, men avtatt noe over tid (figur 2). Når det gjelder bruken av sigarer, fant SIRUS at det er relativt få som røyker sigar daglig (i gjennomsnitt 0,19 %), mens det er betydelig flere som røyker av og til (i gjennomsnitt 4,77 %) (figur 3, total).

Tallene fra SIRUS antyder at andelen som benytter sigarer av og til er noe høyere i noen aldersgrupper, nemlig hos yngre og middelaldrende, der andelen er ca. 6-7 % i motsetning til ca 5 % av- og til-sigarrøykere i hele studiepopulasjonen (figur 3a). De aller yngste og eldste ser ut til å røyke minst sigar. Andelen sigarrøykere som røyker av og til har avtatt noe utover 2000-tallet fra ca. 7 % i 2003 til ca. 3 % i 2014 (figur 3b). Ut over undersøkelsen fra SIRUS foreligger det lite informasjon om vaner og bruksmønstre for sigarrøyking.



Figur 2: Prosentandel som bruker ulike tobakksprodukter daglig eller av og til i befolkningen 2003-2014. Kilde: SIRUS/SSB



Figur 3 a og b: Prosentandel sigarrøykere fordelt på daglig bruk eller bruk av og til. Figuren viser tall for en befolkningsgruppe på 14 441 menn og kvinner i perioden 2003-2014. Innhentede data er presentert per a) alder og b) årstall. Basert på data fra SIRUS/SSB.

Innholdsstoff

Bakgrunn: Forskjellige typer tobakk

Tobakksplanten tilhører søtvierfamilien (*Solanaceae*). To typer tobakksplante, *Nicotiana tabacum* og *Nicotiana rustica*, brukes i produksjonen av tyggetobakk, snus, sigaretter, sigarer og pipetobakk. Mesteparten av tobakken som produseres i Nord-Amerika, Vest-Europa og Afrika er av typen *N. tabacum*, mens *N. rustica* brukes hovedsakelig i Sør-Amerika, Russland, de tidligere Sovjetrepublikkene og i Polen, samt i noen grad i India og Tyrkia (NCI, 1998).

Fra *N. tabacum* produseres hovedsakelig fire tobakkstyper, alle karakterisert ved forskjeller i produksjonsprosess/tørking. Disse er lys (Virginia) tobakk, Burley (Kentucky), Maryland og tyrkisk (orientalsk) tobakk. Virginia-tobakk tørkes ved oppvarming; Burley og Maryland tobakk luftbehandles (air-cured), mens tyrkisk tobakk er soltørket. Behandlingen av Burley og Maryland tobakk er en tidkrevende prosess, spesielt for tobakksblader som skal benyttes som sigartobakk der lang lagring og gjæringsprosesser inngår (NCI, 1998).

Pipetobakk består av tobakksblandinger (Virginia, Bright eller Burley) beregnet for røyking i pipe. Noen pipetobakksblandinger inneholder ikke tilsetninger, mens andre inneholder sukker og smaksstoffer. Pipetobakksblandinger deles inn i to grupper, aromatiske og engelske. Aromatiske eller smakstilsatte (flavoured) blandinger bruker tobakk som blandes med smaksstoffer. Engelske blandinger bruker ikke kunstig tilsatte smaksstoffer, men baseres på blandinger av forskjellige tobakkstyper (http://www.ehow.com/info_8230284_ingredients-pipe-tobacco.html).

Stoffer i tobakk

Bearbeidet tobakk inneholder et stort antall kjemiske stoffer (ca 3000). De fleste av disse finnes allerede i de grønne tobakksbladene, andre dannes i produksjonsprosessen og under forbrenning (røyking). Det er rimelig å anta at de aller fleste av disse stoffene er til stede i sigartobakken, men kanskje i forskjellige konsentrasjoner sammenlignet med sigarett-tobakk, selv om bare en del av dem spesifikt er blitt påvist i sigartobakk. Tilsvarende er det liten grunn til å tro at ikke de fleste av disse kjemiske stoffene finnes i pipetobakk. Ved forbrenning inneholder tobakksrøyk over 7000 forskjellige kjemiske stoffer. Flere hundre av disse stoffene gir eller kan gi helseskader. Rundt 70 stoffer er kreftfremkallende.

Som alle andre tobakksprodukter inneholder sigarer og pipetobakk nikotin som finnes naturlig i tobakk. Nikotin er det sentrale virkestoffet i tobakken som bidrar til den stimulerende effekten røykerne ønsker. Nikotin kan imidlertid også forårsake helseskade.

I tillegg til nikotin inneholder sigarer og pipetobakk stoffer som finnes i all bearbeidet tobakk. Eksempelvis inneholder sigartobakk en høy konsentrasjon av nitrogenforbindelser. Under produksjonsprosessen (forskjellige tørkeprosedyrer og gjæring) og senere forbrenning (røyking) vil disse danne såkalte tobakks-spesifikke nitrosaminer (TSNAs) fra nikotin. Noen av disse er potente kreftfremkallende stoffer. De samme tobakks-spesifikke nitrosaminene vil finnes i pipetobakk både som følge av produksjon og forbrenning.

All bearbejdet tobakk, også den man finner i sigarer inneholder flere potensielt helseskadelige metaller og halvmetaller (NCI, 1998). Noe av dette går over i tobakksrøyken. Særlig er tobakksrøyk en viktig kilde til eksponering for det giftige metallet kadmium.

All tobakk inneholder eller kan inneholde radioaktive stoffer som radium-226 og polonium-210 (NCI, 1998). Fosfatholdig gjødsel er hovedkilden til disse radioaktive stoffene (NCI, 1998). I tillegg kommer noe bly-210 og polonium-210 fra luftbårne partikler der tobakksplanten vokser (NCI, 1998). En mindre mengde polonium-210 går over i tobakksrøyken og inhaleres av røykere.

I motsetning til sigaretter, røykfri tobakk og pipetobakk inneholder sigarer vanligvis ikke tilsetningsstoffer eller smakstilsetninger.

Skadelige helseeffekter

Innledning

Med det store antallet potensielt toksiske stoffer som finnes i tobakksprodukter, vil en fullstendig gjennomgang av uønskede helseeffekter og risikovurdering av disse enkeltvis være et svært omfattende arbeid og ligge utenfor mandatet for Folkehelseinstituttets helserisikovurdering av sigar- og piperøyking. I det følgende vil vi derfor kun kort omtale nikotin, TSNA, PAH, metaller og radioaktive stoffer både når det gjelder helsefarene ved eksponering og eksponeringsgraden der den er kjent. I tillegg vil helsefarene ved bruk av sigar/sigarillos og pipe vurderes.

Nikotin

Eksponering

Dersom en sigarrøyker inhalerer, tas mesteparten av nikotinen hurtig opp i lungene, og går over i blodbanen i løpet av 10-20 sekunder. Hvis sigarrøykeren ikke inhalerer, vil det aller meste av nikotinen tas opp gjennom munnslimhinnen. Dette gir en langsommere økning og lavere topp på nikotinkonsentrasjonen i blodet sammenlignet med en sigaretrøyker der nikotinen i hovedsak tas opp i lungene.

Røyken fra lufttørket (air-cured) tobakk, den vanligste typen tobakk i piper og sigarer, er alkalisk, og når man røyker vil pH i røyken øke fra 6,5 til 7,5 eller høyere (NCI, 1998). Ved alkalisk pH er nikotinen i hovedsak ikke ionisert og vil raskt tas opp gjennom munnslimhinnen (Armitage and Turner, 1970 (referert i NCI, 1998); Jarvis, 2008).

Nikotin omdannes/nedbrytes hovedsakelig i leveren. Et hovednedbrytningsprodukt er kotinin, som skilles langsomt ut av kroppen. Kotinin og andre nedbrytningsprodukter skilles hovedsakelig ut gjennom urin, men også på andre måter, blant annet via morsmelk.

For de fleste typer store sigarer inneholder én sigar like mye nikotin som flere sigaretter. Sigaretter inneholder gjennomsnittlig rundt 8 milligram nikotin, men avgir bare mellom 1 og 2 mg nikotin til røykeren. Mange populære sigarmerker (på det amerikanske markedet, men sannsynligvis også i Norge) inneholder mellom 100 og 200 mg og helt opp til over 400 mg nikotin. Mengden nikotin som en sigar avgir til røykeren kan variere mye, selv

blant individer som røyker samme type sigar, da dette avhenger av røykemønster. Faktorer som påvirker nikotinopptaket er hvor lenge personen røyker sigaren, hvor mange drag som tas og om røykeren inhalerer. Variasjonen i disse faktorene og det store spennet i sigarstørrelser gjør det svært vanskelig å gi gode estimater for mengden nikotin store sigarer avgir.

Det finnes få publiserte studier av nivåer av nikotin i blodet etter sigar- eller piperøyking. En studie beskrev imidlertid målinger av nikotinnedbrytningsproduktet kotinin i urin hos brukere av forskjellige tobakksprodukter. Resultatene kan tyde på at gjennomsnittlig kotininmengde i urin er klart lavere hos sigarrøykere (ca 100 x) enn hos dem som røyker vanlige sigaretter (Rodriguez et al., 2010), mens verdiene hos dem som røyker pipe synes å ligge mellom sigarrøykere og sigaretrøykere (dataene for sigar og piperøykere er basert på verdiene hos henholdsvis 47 og 6 individer). Disse forskjellene kan reflektere forskjeller i røykemønster med blant annet lavere grad av inhalasjon hos sigar og piperøykere enn det man ser hos sigaretrøykere og/eller lavere hyppighet på røykingen, slik at kotininivåene varierer mer. Det er imidlertid behov for flere studier før man med sikkerhet kan slå fast at sigarrøykere har lavere verdier av nikotin i blodet enn sigaretrøykere.

Skadelige helseeffekter av nikotin

Mekanismer

Nikotinmolekylet har samme størrelse og form som acetylkolin, et signalmolekyl som i kroppen overfører nerveimpulser. Nikotin virker primært via en type acetylkolinreseptorer (nikotinkolinerge reseptorer) og sekundært ved økt frigivelse av forskjellige signalmolekyler i og utenfor sentralnervesystemet. Foruten i nervesystemet finnes disse reseptorene i en rekke organer og vev som muskler, lunge, endotel, hjjerne, nyrer og hud (U.S. Department of Health and Human Services, 2014). Reseptorene aktiverer flere signalveier i cellene som er involvert i fysiologiske funksjoner, men som også medierer uønskede effekter av nikotin. Mange av nikotinetts uønskede helseskadelige effekter, inkludert at det er sterkt vanedannende, formidles trolig ved at nikotin påvirker disse reseptorene.

Fruktbarhet og svangerskap

Røyking før og under svangerskapet er en hovedårsak til redusert fruktbarhet. Røyking fører også til økt sykkelighet og dødelighet hos mor, foster og spedbarn. Dyreforsøk viser at nikotin i høye doser reduserer blodstrømmen i livmor og morkake, noe som kan føre til oksygenmangel hos fosteret (SCENIHR, 2008). Den amerikanske helsedirektøren konkluderte i 2014 med at nikotin spiller en nøkkelrolle for den økte risikoen for tidlig fødsel og dødfødsel som er observert hos røykere (U.S. Department of Health and Human Services, 2014).

Lungeutvikling

Lungenes utvikling er nøye regulert, og miljøfaktorer både i fosterlivet og etter fødselen kan påvirke utviklingsprosessen. Utviklingen av lungeblærene (alveolene), der oksygen overføres til blodet og karbondioksid (CO₂) går motsatt vei, er særlig utsatt for påvirkninger sent i svangerskapet og nyfødtp perioden. Flere dyreforsøksstudier har vist at

nikotin kan påvirke lungeutviklingen hos dyrefosteret når mor eksponeres for nikotin (US, Department of Health and Human Services, 2014).

Resultater fra flere befolkningsstudier viser årsakssammenheng mellom mors daglige røyking i svangerskapet og en reduksjon i lungefunksjon og lungenes elastisitet hos det nyfødte barnet samt nedsatt lungefunksjon hos barna når de når skolealder (U.S. Department of Health and Human Services, 2014). Selv om disse effektene ikke kan knyttes direkte til nikotin, underbygger resultatene fra dyreforsøk at nikotineksponering kan ha hatt betydning for den reduserte lungeutvikling og funksjonsnivå som observeres hos barna etter eksponering for tobakksrøyk i fosterlivet.

Multigenerasjonseffekter

Nyere forskning har vist at ikke bare mors røyking, men også bestemors røyking er forbundet med økt risiko for astma i barndommen (Magnus MC, 2015). Denne effekten kan ha sammenheng med nikotineksponeringen forbundet med røyking. Dette støttes av studier på rotter som tyder på at nikotin endrer genreguleringen (avskrivning av gener), og at disse forandringene overføres til nye generasjoner (Rehan et al., 2012; Rehan et al., 2013). Når miljøfaktorer endrer genreguleringen, kalles det epigenetiske forandringer.

Hjerte- og karsystemet

Det er godt dokumentert at nikotin har akutte effekter på hjerte- og karsystemet. Effektene er økt hjertefrekvens, økt blodtrykk og sammentrekning av små perifere blodårer. Nikotin fører til nedsatt blodgjennomstrømming i hender og føtter, nedsetter varmestrømmen og fører til at en lettere fryser.

Både røyking og snusbruk øker risikoen for død etter gjennomgått hjerteinfarkt. Det er god grunn til å tro at dette skyldes nikotinets virkning på hjerte- og karsystemet. Nikotinets betydning for langsiktige effekter på hjerte- og karsystemet (åreforkalkning og hjerteinfarkt) er foreløpig uavklart (U.S. Department of Health and Human Services, 2014).

Effekter på immunforsvaret

Nikotin ser ut til å både stimulere og dempe immunsystemet. De nikotin-kolinerge reseptorene som overfører mange av nikotinets effekter (se ovenfor), finnes også på immunceller. Det betyr at nikotin kan ha direkte effekter på immuncellene. I nikotinbehandlede dyr er det observert svekket forsvar mot bakterier og virus (nedsatt infeksjonsmotstand).

Kreft

En rekke studier i cellekulturer har vist at nikotin aktiverer signalveier i cellene som blant annet er knyttet til kreftutvikling. Eksempelvis er nikotin vist å stimulere frisettingen av vekstfaktor som kan føre til cellevekst. Videre kan nikotin hemme styrt enkeltcelledød (apoptose). Dette er en naturlig prosess som bidrar til at skadete celler fjernes når disse har fått en skade i arvematerialet (DNA). Hemmes denne mekanismen, kan forstadier til kreftceller unnsnippe de kontrollmekanismer som normalt sørger for at skadde celler fjernes. Det er også holdepunkter for at nikotin kan fremme kreftcellers evne til å spre seg (U.S. Department of Health and Human Services, 2014).

Studier på dyr tyder ikke på at nikotin er kreftfremkallende i seg selv. Noen studier har imidlertid vist at nikotin kan virke som en tumorpromotor, dvs. fremme dannelse av kreftsvulster som er forårsaket av andre kreftfremkallende stoffer, men dataene her er ikke entydige (U.S. Department of Health and Human Services, 2014).

Det finnes svært lite data om kreftrisiko hos mennesker som er eksponert for andre nikotinholdige produkter enn tobakk. Risikoen for kreft i munnhule, spiserør og bukspyttkjertel er imidlertid lavere hos dem som bruker røykfri tobakk (snus) sammenlignet med dem som røyker. Dette underbygger at det er andre stoffer enn nikotin alene som bidrar til kreftutviklingen ved tobakksbruk. Relevant litteratur knyttet til nikotin og kreftutvikling ble nylig gjennomgått og diskutert i en artikkel av Sanner og Grimsrud (2015). Nyere studier har vist at nikotin kan påvirke flere viktige trinn i utviklingen av kreft og indikerer at nikotin kan forårsake forverring og tilbakefall av kreft. TSNA kan dannes fra nikotin i kroppen. Forfatterne mener at betydningen nikotin har som avhengighetsskapende stoff har gjort at de toksikologiske effektene på cellevekst, kardannelse og hvor ondartet en svulst er (tumor malignitet) kan ha blitt oversett (Sanner og Grimsrud, 2015).

Effekter på hjernen: kognitive funksjoner

Med kognitive funksjoner menes evnen til erkjennelse, tenking og læring. Flere studier både i forsøksdyr og mennesker har sett på sammenhenger mellom nikotineksponering og kognitive funksjoner. I disse studiene er det observert både positive og negative effekter (U.S. Department of Health and Human Services, 2014).

Gjennom fosterlivet og senere er det flere kritiske perioder der kjemikalier, inkludert nikotin, kan påvirke kognitive funksjoner og ha skadelige virkninger. Dyrestudier har vist at nikotineksponering under svangerskapet kan påvirke utviklingen av avkommets nervesystem. I tillegg har dyreforsøk vist en sammenheng mellom nikotineksponering i fosterlivet og endret adferd og hyperaktivitet, kognitive forstyrrelser og engstelse. Nikotineksponering påvirker også atferden til unge rotter. Effektene synes å være forskjellige fra dem man ser hos eldre dyr (U.S. Department of Health and Human Services, 2014).

I studier av mennesker der man har sett på effekter av prenatal eksponering for tobakk, finner man sammenhenger med kognitive utfall hos det nyfødte barnet og under oppveksten (Cornelius and Day, 2009). Sett i sammenheng med tilgjengelige dyreeksperimentelle data kan disse effektene skyldes nikotineksponeringen.

Nikotin og betydning for bruk av rusmidler: «gateway-hypotesen»

Gateway-hypotesen innebærer at enkelte stoffer og rusmidler åpner for bruk av og tilvenning til andre rusmidler. Unge begynner med rusmidler i bestemte rekkefølger. Tidlig bruk av nikotin er involvert (Kandel & Kandel, 2014). I befolkningsstudier er det observert at bruk av sigaretter og alkohol er forbundet med en økt risiko for senere bruk av narkotiske stoffer. Hypotesen er senere blitt utprøvd i dyreforsøk, der man så at dersom mus ble «forbehandlet» med nikotin, økte dyrenes respons på kokain, målt ved avhengighetsrelatert adferd og aktivitet i områder av hjernen som er knyttet til avhengighet og belønning (Levine, 2011).

Konklusjon nikotin

Nikotin er det viktigste virkestoffet i sigarer og pipetobakk. Sannsynligvis inhalerer de fleste pipe- og sigarrøykere mindre enn det sigaretrøykere gjør. Mye av nikotinabsorpsjonen ved sigar- og piperøyking skjer derfor gjennom munnslimhinnen, noe som gir en langsommere økning av nivåene i blod. De målte maksimumsnivåene i blod ligger også lavere enn det man ser ved sigaretrøyking.

Nikotin omsettes raskt til uvirksomme nedbrytningsprodukter, slik at halvparten av nikotinet er borte etter 2 timer. Nikotin virker primært via acetylkolinreseptorer (nikotinkolinerg type) og fører til frigivelse av forskjellige signalmolekyler. Disse reseptorene finnes foruten i nervesystemet i en rekke organer og vev.

Nikotin har et betydelig vanedannende potensial.

Basert på studier i forsøksdyr og noen få studier av reproduktive helseutfall hos kvinner, er det trolig at nikotineksposering kan føre til uønskede effekter på reproduktiv helse. Studier av nikotineksposering i dyr og studier av røyking under graviditet tyder på at nikotin kan hemme lungeutvikling og -funksjon hos fosteret og senere i livet.

Det er vist at ikke bare mors røyking, men også bestemors røyking er forbundet med økt risiko for astma i barndommen. Dyreforsøk indikerer at slike effekter kan skyldes nikotins effekter på genregulering over generasjoner (epigenetiske forandringer).

Nikotin har akutte effekter på hjerte- og karsystemet, men betydningen for langsiktige effekter er uavklart.

Mens noen effekter av nikotin kan virke dempende, synes andre å stimulere immunsystemet. Det er uavklart hvilken betydning dette har for eventuelle helseutfall.

Studier har vist at nikotin kan påvirke flere viktige trinn i utviklingen av kreft, og det er funn som kan tyde på at nikotin kan forårsake forverring og tilbakefall av kreftsykdom.

Dyreforsøk har vist at nikotineksposering i fosterlivet og av unge dyr fører til uønskede strukturelle og funksjonelle forandringer i hjernen samt atferdsendringer. Hos mennesker er det påvist at tobakkseksposering i fosterlivet er assosiert med kognitive effekter hos det nyfødte barnet og under oppveksten. Disse effektene kan skyldes nikotin-eksponering.

Gateway-hypotesen innebærer at enkelte stoffer og rusmidler åpner for bruk av og tilvenning til andre rusmidler. Unge begynner med rusmidler i bestemte rekkefølger. Tidlig bruk av nikotin er involvert.

Tobakksspesifikke nitrosaminer (TSNA)

Tobakksspesifikke nitrosaminer (TSNA) er en gruppe stoffer som dannes fra tobakksalkaloider (bl.a. nikotin) og er kjemisk relatert til nikotin. TSNA er en av de viktigste og vanligste gruppene kreftfremkallende stoffer i tobakk. De finnes i hovedsak bare i tobakk og produkter man får fra tobakk/tobakksplanten. I tobakksplanten finnes TSNA særlig i bladene, men innholdet i planten varierer med blant annet dyrkningsrelaterte forhold. Størstedelen av TSNA dannes imidlertid under behandling av tobakksplanten etter innhøsting. I prosesseringen av tobakksplanten brukes det forskjellige metoder (for eksempel lufttørking, soltørking, røykbehandling) for blant annet å gi forskjellige smaks kvaliteter. Avhengig av behandlingsmetode vil det dannes varierende mengder TSNA. I tillegg dannes det TSNA under forbrenning av tobakken ved røyking (SCENIHR, 2008; Statens folkhälsoinstitut, 2005). Spesielt viktige tobakksspesifikke nitrosaminer i helserisikosammenheng er 4-(N-metyl-N-nitrosamino)-1-(3-pyridyl)-1-butanon (NNK) og NNK nedbrytningsproduktet 4-(N-metyl-N-nitrosamino)-1-(3-pyridyl)-1-butan-1-ol (NNAL) samt N-nitrosornikotin (NNN).

Eksposering

Tobakksspesifikke nitrosaminer (TSNA) finnes i betydelig høyere nivåer i sigarrøyk enn det som er påvist i sigarettøyk. Dette skyldes blant annet forskjeller i mengden nitrosaminer i ulike tobakkstyper (oppsummert i tabell 7). En amerikansk studie viste at mengden av NNN i sigartobakk varierte mellom 3,0 og 10,7 µg/g, mens i tobakken i små sigarer (sigarillos) var mengdene enda høyere, mellom 11,1 og 13,0 µg/g. Til sammenlikning var nivåene på 1,5 - 2,2 µg/g tobakk i sigaretter uten filter og 5,0 - 6,6 µg/g tobakk i filtersigaretter (Brunnemann et al., 1983 (referert i NCI, 1998)). Nivåene av NNK var også høyere i sigartobakk (henholdsvis 1,2 - 1,3 µg/g og 3,5 - 4,5 µg/g for store og små sigarer) enn i sigarett-tobakk (0,5 - 0,8 µg/g og 0,4 - 1,0 µg/g for sigaretter uten og med filter). I en annen studie fant man vesentlig høyere nivåer av NNN, NNK og NAT (N-Nitrosoanatabine) i sigarer fra Nederland på henholdsvis 6,8-53,0, 2,9-4,3 og 4,6-20,4 µg/g tobakk (Ohshima et al., 1985, referert i IARC, 2007). Ved gjæring (fermentering) av sigartobakk vil noe av nikotinet via mellomprodukter omdannes til NNK. Dette, og at man har høyere nitratnivåer i sigarer, kan forklare hvorfor det dannes mer NNK i sigarer enn i sigarett-tobakk.

Tabell 7. Mengder TSNA i forskjellige tobakkstyper. Verdiene er hentet fra NCI, 1998 og IARC, 2007 (i.a. = ikke analysert).

	Sigaretten uten filter	Sigaretten med filter	Sigarillos	Sigar	Pipe
NNN (µg/g tobakk)	1,5 - 2,2	5,0 - 6,6	11,1 - 13,0	3,0 - 53,0	1,8 - 6,9
NNK	0,5 - 0,8	0,4 - 1,0	3,5 - 4,5	1,2 - 4,3	n.d - 1,1
NAT	i.a.	i.a.	i.a.	4,6 - 20,4	2,0 - 4,9

I en studie fra 1997 analyserte man blant annet nivåene av NNN og NNK i røyken fra de ledende merkene av små, store og premium sigarer i USA (IARC, 2004). Røyken ble generert i en røykemaskin under gitte betingelser (International Committee for Cigar Smoke Study (ICCSS 1974)). Slike røykemaskiner gjengir ikke nødvendigvis de eksakt samme konsentrasjonene som man finner når en person røyker tobakk. Imidlertid viste

resultatene betydelig høyere konsentrasjoner av NNK i røyken fra sigarer, der små, store og premium sigarer inneholdt henholdsvis ca. 2 ganger (0,29 µg per enhet), 5 ganger (0,81 µg per enhet) og 17 ganger (2,49 µg per enhet) høyere konsentrasjoner enn sigaretter (0,15 µg per enhet) (tabell 8). Dette støttes også opp av andre resultater som foreligger (IARC, 2004). I en annen studie fant man over 22 ganger høyere konsentrasjoner av NNN i sigarrøyk enn i sigaretrøyk (Rickert & Kaiserman, 1999 (referert i IARC 2004)).

Tabell 8. Mengder NNK i røyk fra tobakksprodukter målt i røykemaskin. Verdiene er hentet fra IARC, 2004.

	Sigaretter	Små sigarer	Store sigarer	Premium sigarer
NNK i røyk fra tobakksprodukter (µg per enhet)	0,15	0,29	0,81	2,49

Når det gjelder pipetobakk, varierte NNN-konsentrasjonene fra 3,0 til 6,9 µg/g tobakk, mens konsentrasjonene av NNK var fra under deteksjonsgrensen til 1,1 µg/g tobakk og mengdene av NAT mellom 2,0 og 4,9 µg/g tobakk (tabell 7, Ohshima et al., 1985). Til sammenlikning fant Chamberlain og medarbeidere (1988 (referert i IARC 2007) konsentrasjoner av NNN og NNK på henholdsvis 1,8 og 0,3 µg/g pipetobakk fra USA.

I sin rapport utgitt 2007 fant IARC ikke data på TSNA utslipp i hovedstrømsrøyk eller sidestrømsrøyk fra piperøyking (IARC 2007). I et begrenset søk har vi ikke funnet ytterligere informasjon om konsentrasjoner av TSNA i røyk fra pipetobakk.

Skadelige helseeffekter av TSNA

Kreft

TSNA er den viktigste og vanligste gruppen kreftfremkallende stoffer i røykfri tobakk. I dyreforsøk er NNK, NNAL og NNN blitt knyttet til induksjon av svulster i flere organer. Et av de mest studerte nitrosaminene, NNK, gir lungekreft i flere dyrearter, uavhengig av eksponeringsvei. NNK-induserte tumorer opptrer også i blant annet nesehule, lever og bukspyttkjertel hos forsøksdyr (IARC, 2007). Videre er det vist at når NNK gis til drektige mus, får avkommet lunge- eller leversvulster (IARC, 2007). Eksponering for NNK-metabolitten NNAL er også vist å gi lungesvulster i mus. NNN har i dyreforsøk blitt knyttet til svulster (godartede og ondartede) i munnhulen (Folkehelseinstituttet, 2014). IARC klassifiserer NNK og NNN som kreftfremkallende for mennesker (Gruppe 1).

Studier i celler og dyremodeller er viktige for å forstå mekanismene for hvordan stoffer som TSNA kan virke skadelig. Slik kunnskap er viktig for å kunne forstå funn gjort i befolkningsundersøkelser. Eksperimentelle studier vil sammen med befolkningsundersøkelser, der slike foreligger, danne grunnlaget for helserisikovurderinger av et stoff eller en stoffgruppe.

Det er ikke funnet befolkningsstudier som spesifikt har undersøkt forholdet mellom kreft hos mennesker og eksponering for NNK, NNAL og NNN. Imidlertid er det mye som tyder på at de spiller en viktig rolle for kreftutvikling ved røyking selv om tobakksrøyk også inneholder andre kreftfremkallende forbindelser.

DNA-skade og mutasjoner

I kroppen vil TSNA enten bli omdannet til produkter som kan skade DNA, eller til nedbrytningsprodukter som blir utskilt. Disse prosessene utføres av cellulære aktiverings- eller avgiftningsenzymmer i blant annet lever, lunger og munnhulen. Dermed kan det oppstå permanente endringer i DNA, mutasjoner, i disse cellene. Når slike mutasjoner endrer gener som er viktige i regulering av cellevekst, cellemodning og celledød, kan cellene miste normale styringsmekanismer slik at kreftceller oppstår. DNA-addukter har blitt påvist i celler og vev hos gnagere i forbindelse med kreftutvikling etter NNK (og NNN)-eksponering (IARC, 2007). Nikotininntak kan også føre til dannelse av NNN i kroppen og dermed dannelse av de samme adduktene, slik at både nikotin og NNN kan være kilde til mutagene DNA-addukter.

Epigenetiske påvirkninger

Reversible endringer i genuttrykket som ikke skyldes endringer i selve arvestoffet kalles epigenetiske endringer. Epigenetiske mekanismer kan regulere hvilke gener som skal uttrykkes og i hvor stor grad. En av de viktigste epigenetiske reguleringsmekanismer er DNA-metylering, som innebærer at metylgrupper bindes til bestemte steder på DNA-molekylet. Endringer i metyleringsmønstre har blitt knyttet til en rekke krefttyper hos mennesker. Typisk ser man økt metylering, dvs. inaktivering av gener som beskytter mot kreftutvikling (tumor supressor gener) og redusert metylering, og dermed aktivering av gener som fremmer kreftutvikling (onkogener). Flere eksperimentelle studier med celler i kultur viser at NNK påvirker metylerings-mønsteret i gener som er viktig for regulering av celleproliferasjon og celledød (Lin et al., 2010; Harada et al., 2013; IARC, 2007; Guang Cheng et al., 2015).

Effekter på signalveier

Ved at NNK blant annet kan binde seg til nikotinkolinerge reseptorer, aktiveres signalveier med påfølgende oppregulering av proteiner som samvirker i prosesser som celledeling, celledød, transformasjon (dvs. genetiske endringer som fører til at cellene blir kreftceller) og tumordannelse (IARC, 2007). Andre eksempler på interaksjon mellom NNK og viktige signalveier inkluderer aktivering av signaler involvert i mekanismer som beskytter cellene mot celledød/apoptose, dvs. cellene stimuleres til ikke å dø. Når celler med mutasjoner stimuleres slik at de ikke dør, øker risikoen for at de kan utvikle seg til kreftceller (IARC, 2012).

Konklusjoner TSNA

Røyking av sigarer/sigarillos og pipe fører til eksponering for TSNA, inkludert NNK og NNN. Det er sannsynlig at eksponering for disse stoffene vil være større fra sigarer enn fra sigaretter fordi sigarer har større enhetsvekt.

Eksponering for tobakksspesifikke nitrosaminer (særlig NNK og NNN) er i dyreforsøk vist å skade DNA (arvematerialet) og medføre stor risikoøkning for dannelsen av flere kreftformer. IARC klassifiserer NNK og NNN som kreftfremkallende for mennesker.

Mekanismene bak NNK/NNN-indusert kreftutvikling involverer blant annet permanente endringer i arvestoffet i såkalte kreftgener. Dette kan påvirke celler i kroppen, slik at de kan ende opp som kreftceller. I tillegg vil NNK/NNN påvirke signalveier i cellene som er viktig for celledeling, celledød og celledød.

Polysykliske aromatiske hydrokarboner (PAH)

Polysykliske aromatiske hydrokarboner (PAH) kalles ofte for tjærestoffer. De forekommer naturlig i råolje og er en viktig bestanddel av kreosot, tjære og asfalt. PAH er en kompleks blanding av flere hundre kjemikalier som karakteriseres ved at de består av to eller flere koblede aromatiske (bensenlignende) ringer. De fleste PAH er meget fettløselige, men lite løselige i vann. PAH i luft og vann er derfor ofte adsorbent til partikler og organisk materiale. Mange PAH-forbindelser er giftige og flere av dem er kreftfremkallende.

Eksponering

Røyking er en viktig kilde til PAH-eksponering. Tobakksrøyk inneholder minst 10 forskjellige kreftfremkallende PAH (Hoffmann and Hoffmann, 1997). Ofte har en benyttet noen av de mest potente kreftfremkallende forbindelsene (for eksempel benzo(a)pyren BaP) som en markør på forekomst og eksponering.

Beregninger på totalt inntak av PAH hos en ikke-røyker (mann mellom 19 og 50 år i USA) ligger på 3,12 µg/dag, hvorav inntaket via mat utgjør det klart største bidraget med 96 %. Røykere som røykte en tyvepakning med sigaretter uten filter hadde i tillegg et inntak på 1-5 µg/dag (Folkehelseinstituttet, 2013).

I en studie fra 1997 analyserte man blant annet nivåene av BaP i røyken fra de ledende merkene av små, store og premium sigarer i USA (Djordjevic et al., 1997). Røyken ble generert i en røykemaskin under gitte betingelser (ICCSS 1974). Slike røykemaskiner gjengir ikke nødvendigvis de eksakt samme konsentrasjonene som man finner når en person røyker tobakk. Imidlertid viste resultatene betydelig høyere konsentrasjoner av BaP i røyken fra sigarer sammenlignet med sigaretter (14 ng/enhet), med ca. 2 (26 ng/enhet), 7 (96 ng/enhet) og 7 (97 ng/enhet) ganger høyere konsentrasjoner i henholdsvis små, store og premium sigarer (tabell 9, basert på IARC 2004). I en annen studie som sammenlignet PAH-mengder i røyk fra 30 sigarettmerker og 10 forskjellige små sigarer generert i en standard røykemaskin, så man at sigaretter avgav 11 ng BaP per sigarett mens det for sigarer ble avgitt 21 ng BaP per sigar. Årsaken til at ikke bare store sigarer, men også små sigarer, avgir mer PAH-forbindelser sammenlignet med sigaretter, forklares med at sigarer ikke har filter, ventilering og papirporøsitet, som påvirker hvilke stoffer som avgis under forbrenningen (IARC, 2004).

Tabell 9. Mengder BaP i røyk fra tobakksprodukter målt i røykemaskin (data fra to studier)

	Sigaretter	Små sigarer	Store sigarer	Premium sigarer
Benzo(a)Pyrene ng per enhet	11-14	21-26	96	97

I en studie som sammenliknet BaP nivåene i røyk per ng tobakk var mengden BaP i hovedstrømsrøyken per gram tobakk fra sigarer mellom 30 og 51 ng; fra små sigarer 26 ng; og fra sigaretter uten filter, 26 - 59 ng (NCI, 1998). Mengden av PAH som avgis fra sigarer synes å være omtrentlig proporsjonal med mengden tobakk som forbrennes (Laboratory of the Government Chemist (LGC), 2002). Generelt sett vil det derfor være høyere mengde PAH i røyken fra én sigar enn fra én sigarett på grunn av høyere enhetsvekt.

Skadelige helseeffekter

PAH kan tas opp i kroppen både gjennom lungene, magen og huden. Data fra dyreeksperimentelle studier indikerer at flere PAH kan føre til en rekke helseskader som nedsatt immunforsvar, genetiske skader, reproduksjonsskader, arteriosklerose og kreft (ATSDR, 2009). Både nivået og sammensetningen av PAH er avgjørende for hvilke skader som kan utløses. Det mest kritiske endepunktet for inhalert PAH vurderes å være lungekreft. Når det gjelder kreft synes inhalasjon av PAH å ha sterkere effekt enn inntak via mage-tarmsystemet.

Inhalert PAH er hovedsakelig adsorbent til sotpartikler. Kroppen kan omdanne PAH-forbindelser til vannløselige metabolitter som lett skiller ut fra kroppen i urin og avføring. Til tross for den høye fettløseligheten blir derfor PAH raskt omsatt og viser liten tendens til opphopning i fettvev hos mennesker. Det dannes imidlertid også reaktive forbindelser som kan binde seg til makromolekyler i cellen, som for eksempel DNA, og på denne måten gi opphav til helseskader inkludert kreft. Dette ser ut til å være en sentral mekanisme for helseeffekter av PAH, spesielt for kreftutvikling (IARC, 2010).

Andre undersøkelser

Mange PAH har evnen til å svekke immunsystemet i mus. Det ser ut som om graden av svekkelse er korrelert til stoffenes evne til å føre til kreft. Mange PAH, deriblant også nitro-PAH og heterosykliske PAH og komplekse blandinger som inneholder slike stoffer, skader arvematerialet (gentoksisk) i bakterier og cellekulturer samt i dyreforsøk. Testiklene og ovariene inneholder celler som deler seg raskt og kan derfor være spesielt følsomme for slike DNA-skadende PAH-forbindelser. Skader på foster er rapportert etter eksponering for høye konsentrasjoner av PAH.

Eksperimentelle (og epidemiologiske studier) viser at innholdet av PAH i sigaretttrøyk og dieseleksos ikke fullt ut kan forklare deres evne til å føre til lungekreft. Slike resultater indikerer at dieseleksos og sigaretttrøyk også inneholder andre viktige forbindelser som kan føre til kreft eller fremme utviklingen av lungekreft.

Konklusjoner PAH

Forbrenning av tobakk fører til dannelse av forskjellige PAH-forbindelser. Det er sannsynlig at eksponering for disse stoffene vil være større fra sigarer enn fra sigaretter fordi sigarer har større enhetsvekt.

De ulike PAH-forbindelsene har helt ulike egenskaper og kan derfor tenkes å bidra til vidt forskjellige helseeffekter, som kreft, hjerte-karlidelser, fosterskader og skader på arvematerialet.

Den mest alvorlige effekten av PAH-forbindelser er kreftutvikling, og ved innånding er lungekreft den viktigste effekten. Dannelse av reaktive PAH-metabolitter synes å være en sentral mekanisme for helseeffekter, spesielt kreftutvikling. Slike reaktive PAH-metabolitter kan binde seg til og skade arvematerialet (DNA).

Personer som er eksponert for høye PAH-nivåer sammen med andre forbindelser som sigarettøyk, asbest og miljøgifter, kan være spesielt utsatt for helseeffekter. Videre vil foster, personer med sykdom relatert til lunge- og hjerte-karsystemet, unge mennesker, og genetisk predisponerte grupper være følsomme for effekter av PAH.

Metaller (Kadmium)

All bearbeidet tobakk, inkludert den man finner i sigarer og pipetobakk, inneholder flere potensielt helseskadelige metaller og halvmetaller (dvs. stoffer med en blanding av metalliske og ikke-metalliske egenskaper) (NCI, 1998). En liten mengde, på det meste noen få prosent, går over i tobakksrøyken. Flere av disse har kreftfremkallende og andre helseskadelige effekter. Av disse vurderer International Agency for Research on Cancer arsenikk, beryllium, krom, nikkel og kadmium som kreftfremkallende for mennesker (IARC, 1987; 1993a; 1993b (referert i NCI, 1998)). Vi har ikke funnet data som spesifikt har sett på nivåene av metaller i røyk fra sigarer og pipetobakk. En av de viktigste kildene til kadmiumeksponering i dag er røyking. Vi vil derfor spesielt omtale helseskadelige effekter av kadmium her (Folkehelseinstituttet, 2013).

Eksponering

Kadmium er et relativt sjeldent grunnstoff som hovedsakelig forekommer i naturen i lave konsentrasjoner, gjerne sammen med sink og sinkmineraler. Tobakksrøyk og mat er de viktigste kildene for kadmiumeksponering. Kadmium kan tas opp i kroppen via mage-tarmkanalen og via luftveiene. (Folkehelseinstituttet, 2013). Opptaket ved inhalasjon er høyere, og ca. 10 - 50 % av inhalert mengde vil absorberes.

Kadmium skilles svært langsomt ut med en halveringstid på 10-20 år. Det betyr at vi gjennom hele livet vil få en oppbygning av kadmiumnivåene i kroppen. Daglig inntak av kadmium via lungene er beregnet til 0,03-0,06 µg i byer og industriområder. Befolkningen i Europa antas å bli eksponert for cirka 1 µg per dag via mat. Røyking av en sigarett er anslått å føre til en eksponering på 0,14 - 0,19 µg kadmium (Elinder et al., 1983).

Skadelige helseeffekter

Inhalasjon av kadmium kan forårsake akutte og kroniske effekter på luftveissystemet. Kroniske respiratoriske effekter som bronkitt, obstruktive lungesykdommer (KOLS) eller emfysem er også beskrevet hos arbeidere som har vært eksponert for mer enn 20 µg/m³ i mer enn 20 år. I dyrestudier med langtidseksponering for kadmium er det rapportert lunge-emfysem og betennelsesreaksjoner.

Andre effekter som er beskrevet er forstyrrelse av kalsium- og vitamin D-omsetningen, som kan resultere i beinlesjoner, leverskader og effekter på bukspyttkjertel, testikler og hjerte- og karsystemet. Kadmium kan også være fosterskadelig og forårsake misdannelser. Ved langtidseksponering er nyre et kritisk organ.

Flere befolkningsstudier viser sammenheng mellom kadmium i urinen og skadelige effekter i nyrene. Nyretoksisitet og osteoporose er de effekter som opptrer ved lavest eksponering. En nyere studie med kadmium-eksponerte arbeidere viste sammenheng med endret adferd uten tegn på nyreskade, hvilket indikerer at nervesystemet trolig er minst like følsomt som nyrene for kadmiumtoksisitet.

Kadmium og kadmiumforbindelser er klassifisert som humant karsinogen. Nyere data fra befolkningsstudier viser sammenheng mellom eksponering for kadmium og økt risiko for kreft i lunge, blære, livmor og bryst (Folkehelseinstituttet, 2013).

Konklusjon kadmium

Røyking er en av de viktigste kildene til kadmiumeksponering. Ved inhalasjon kan kadmium ha effekter på luftveissystemet, og ved langtidseksponering er det vist sammenheng med lungekreft. Generelt sett er nyretoksisitet og osteoporose de effektene som opptrer ved lavest kadmiumeksponering.

Radioaktive stoffer

All tobakk inneholder små mengder radioaktive stoffer som for eksempel radium-226 og polonium-210 (NCI, 1998). En mindre mengde polonium-210 går over i tobakksrøyken og inhaleres av røykere. Det er vist at inhalasjon av disse radioaktive stoffene kan gi lungekreft.

Konklusjon radioaktive stoffer

All tobakk inneholder små mengder radioaktive stoffer som kan bidra til utvikling av lungekreft ved inhalasjon.

Sigar- og piperøyking

Dette kapitlet tar for seg studier av mulige helseskadelige effekter av sigar- og piperøyking. Fordi det er gjort svært mange studier av de helseskadelige effektene av sigarettøyking, vet vi svært mye om dette. Det er gjort langt færre studier av eksponering for sigar- og piperøyking og mulige helseskadelige effekter, og kunnskapsgrunnlaget er

derfor langt mindre. Når det gjelder helseskadelige effekter knyttet til bruk av sigarillos, finner vi ikke egne studier, og sigarillos vil derfor ikke bli videre omtalt. Det tok lang tid og mange studier for å dokumentere de skadelige effektene av sigarettøyking. Mangel på studier av sigarillos og færre studier av sigar- og piperøyking betyr ikke at bruk av disse tobakksproduktene er lite skadelige.

Som alle andre tobakksprodukter inneholder sigarer, sigarillos og pipetobakk nikotin som finnes naturlig i tobakk. I tillegg vil disse produktene i stor grad inneholde de samme stoffene som sigaretter, både i produktet som sådan og ved forbrenning, selv om mengdene av stoffene kan variere. Det gjør at de skadelige helseeffektene som kan oppstå ved bruk av sigarer, pipe og sigarillos potensielt kan være de samme som ved sigarettøyking, selv om alvorlighetsgraden og sykdomspanoramaet kan variere mellom disse produktgruppene.

Eksposering

Mange rapporterer at røykemønsteret hos sigar- og piperøykere er annerledes enn det man ser hos sigarettøykere, blant annet ved at sigar- og piperøykere i mindre grad synes å inhalere. Det er også forskjeller i antall enheter som røykes hver dag. Lavere grad av inhalasjon hos sigarrøykere er foreslått å skyldes pH-forskjeller i røyken fra sigaretter og sigarer (NCI, 1998). I sigarrøyk forekommer en stor del av nikotinen som fri nikotin som raskt kan tas opp via munnslimhinnen. Sigarettøyk derimot er surere, og den protonerte formen for nikotin som forekommer i denne røyken tas ikke så lett opp over munnslimhinnen. Som en følge av dette må sigarettøykere inhalere for å få sin ønskede mengde nikotin, mens sigarrøykere får i seg tilstrekkelig nikotin uten å inhalere. Denne reduserte inhaleringen bidrar sannsynligvis til forskjeller i sykdomsrisiko mellom sigarett- og sigar/piperøykere.

Skadelige helseeffekter knyttet til sigarrøyking

Dødelighet

Risikoen for død (All Cause Mortality) for sigarrøykere er høyere enn for ikke-røykere, men generelt lavere enn risikoen for sigarettøykerne. For sigarrøykere som inhalerer er risikoen for død høyere enn for dem som ikke inhalerer, og nærmere risikoen som observeres hos sigarettøykerne. Risikoen øker med økende antall sigarer røykt per dag og økende grad av inhalasjon. Samtidig er det ikke slik at man ved å røyke bare av og til eller røyke få enheter, ikke utsetter seg for helserisiko. Det er for eksempel vist at lavintensiv sigarettøyking fører til økt dødelighet (Schane et al 2010, Bjartveit og Tverdal, 2005). Bjartveit og Tverdal fant økt risiko for lungekreft hos kvinner ved å røyke 1-4 sigaretter pr dag (2005).

Kreft

Lungekreft

Årsakssammenhengen mellom sigarettøyking og lungekreft har ført til en rekke studier der man har undersøkt om det er en tilsvarende sammenheng mellom røyking av sigar (eller pipe) og lungekreft. De foreliggende studiene slår klart fast at sigarrøyking forårsaker lungekreft, men den økte lungekreftrisikoen hos sigarrøykere synes å være lavere enn den er for en gjennomsnittlig sigarettøyker. Lungekreftdødeligheten øker med

økende antall sigarer røykt per dag og med økende grad av inhalasjon. Hvor dypt man inhalerer synes å ha større betydning enn hvor mange sigarer man røyker (NCI, 1998).

Det finnes en begrenset mengde informasjon om hvorvidt risikoen for å få lungekreft endres dersom man går fra å røyke sigaretter til å røyke sigarer, men risikoen synes å være klart høyere enn for sigaretrøykere som stopper helt å røyke. Samlet sett synes lungekreftrisikoen for sigarrøykere å være i samme størrelsesorden som den en ser hos sigaretrøykere når man justerer for forskjeller i inhalasjonsdybde/mønster og mengde tobakk røykt per dag. (NCI, 1998).

Kreft i munnhule, svelg og strupe

Munnhulen er eksponert for de kreftfremkallende stoffene i sigarrøyken, enten man inhalerer eller ikke. Risikoen for kreft i munnhule og svelg er lik for røykere av sigarer og sigaretter og ligger på 7-10 ganger økt risiko i forhold til ikke-røykere. Det synes å være en dose-responsammenheng der risikoen for kreft i munnhule og svelg øker med antall sigarer røykt per dag. Videre påvirker graden av inhalasjon hyppigheten av disse kreftformene, og den er størst for sigarrøykere som inhalerer moderat eller dypt (NCI, 1998).

Risikoen for strupekreft hos sigarrøykere som inhalerer moderat eller dypt er omtrent den samme som for dem som røyker 5 sigaretter daglig og er signifikant høyere i forhold til ikke-røykere. Et begrenset datagrunnlag indikerer en sammenheng mellom antall sigarer som røykes daglig og risiko for strupekreft.

Kreft i spiserør

Sigarrøyking er vist å forårsake kreft i spiserøret. Risikoen er mange ganger høyere for sigarrøykere enn ikke-røykere og i samme størrelsesorden som for sigaretrøykere. Risikoen øker med antall sigarer per dag og med dypere inhalasjon (NCI, 1998).

Blærekreft

Når det gjelder blærekreft er resultatene motstridende. Både sigaretrøyk og sigarrøyk inneholder aromatiske aminer som virker kreftfremkallende i bæreslimhinnen. Noen studier har påvist en signifikant sammenheng mellom sigarrøyking og blærekreft, mens andre studier ikke har funnet en slik sammenheng (NCI, 1998).

Kreft i bukspyttkjertel

Sigarrøykere har hyppigere bukspyttkjertelkreft enn ikke-røykere, spesielt de som røyker flere sigarer per dag. Studiene bekrefter signifikant sammenheng mellom økt risiko og faktorer som alder, inhalering og antall sigarer per dag for dem som kun røyker sigar (primary cigar smokers). Samlet tyder dette på at sigarrøyking kan forårsake bukspyttkjertelkreft (NCI, 1998).

Hjerte-karsykdommer

Studier av sigarrøyking og hjerte-karsykdom viser et mønster av noe høyere forekomst blant sigarrøykere som røyker mye og inhalerer dypt. Resultater fra en dansk studie (Nyboe, 1991, referert i NCI, 1998) og tall fra en stor studie i USA, Cancer Prevention Study-1 (CPS-I studien), (NCI, 1998) peker mot en økende hyppighet med økende antall sigarer røykt per dag. Disse studiene sammen med data fra to andre studier (Wald and Watt, 1997; Gyntelberg, 1981, begge referert i NCI, 1998) tyder på en økt

forekomst/hyppighet blant dem som inhalerer sigarrøyk. Samlet slår disse resultatene fast at sigarrøykere som røyker flere sigarer per dag eller som inhalerer, har økt risiko for å rammes av akutt hjerte-karsykdom. Risikoen er imidlertid lavere enn for dem som røyker sigaretter. Det er viktig å være klar over at selv røyking av et relativt lavt antall tobakksprodukter per dag, for eksempel 1 – 4 sigaretter, har blitt forbundet med økt dødelighet av iskemisk hjertesykdom (Bjartveit og Tverdal 2005).

Hjerneslag

Resultatene fra to europeiske befolkningsstudier (Wannamethee et al., 1995; Haheim et al., 1996, begge referert i NCI, 1998) viser en klart økt hyppighet av hjerneslag relatert til sigar- og piperøyking, mens CPS-1-studien fra USA ikke finner en økt risiko. I studien til Wannamethee og medarbeidere fant man en aldersjustert RR for hjerneslag hos primære pipe- eller sigarrøykere på 2,4 (95 % konfidensintervall (KI) 0,8-7,6). Risikoen for hjerneslag var økt, men sammenlignet med ikke-røykere var økningen ikke statistisk signifikant, noe forfatterne mener kunne skyldes det lave antall personer i studiegruppen (187 personer totalt, 4 fikk hjerneslag). For sekundære pipe- eller sigarrøykere var RR på 3,2 (KI 1,5-6,8). Begge er i samme størrelsesorden som den for dem som røykte mellom 1 og 19 sigaretter per dag, hvor RR var 3.6 (KI 1.8-6.9).

I Haheims studie var RR når man justerte for alder, blodtrykk og blodsukkernivåer, på 3,6 (KI 1,05-12,3) for kun sigar- eller piperøykere og for kun sigarettøykere på 6,7 (KI 2,4-18,5). For dem som røykte både sigaretter og pipe eller sigar, var RR for hjerneslag 9,8 (KI 3,3-29,6). I motsetning til Wannamethee og Haheim fant man i CPS-I studien (USA) ingen signifikant økning i RR for hjerneslag hos primære sigarrøykere hverken når man tok hensyn til antall sigarer per dag eller graden av inhalasjon for sigarrøykere, mens for sigarettøykere var risikoen signifikant økt.

Rapporten fra NCI omtaler mulige forklaringer på forskjellen i risiko mellom de europeiske og den amerikanske studien. Dette innebærer blant annet forskjeller i hvilke faktorer man justerer for i de forskjellige studiene, samt at CPS-I primære sigardata er basert på individer som oppgir at de ikke inhalerer (78 %), mens informasjon om inhalasjon ikke er tilgjengelig for de andre studiene. Hvis andelen som inhalerer er mye høyere i de europeiske studiene, kunne dette forklare noe av forskjellene i RR for slag mellom de forskjellige studiene.

CPS-I-studien underbygger videre at det foreligger en økt risiko for utposing av hovedpulsåren både hos sigar- og sigarettøykere (NCI, 1998). Blant sigarrøykere som inhalerer er den relative risikoen nær den som er observert hos sigarettøykere.

Lungesykdommer

Kronisk obstruktiv lungesykdom (KOLS)

Både en studie av Lange og medarbeidere (1992, referert i NCI, 1998) og analyser av tallene i CPS-I-studien underbygger at sigarrøykere som inhalerer dypt har økt hyppighet av KOLS. Fra CPS-I-analysene synes antall sigarer røykt daglig å ha mindre og si enn graden av inhalasjon. Risikoen for KOLS er imidlertid lavere enn for dem som røyker sigaretter (NCI, 1998).

Andre effekter

Så langt har vi ikke funnet spesifikke studier på reproduktive effekter av sigar- eller piperøyking. På generelt grunnlag tilsier imidlertid dagens kunnskap at all bruk av tobakk øker risikoen for redusert fruktbarhet, dødfødsler og lav fødselsvekt.

Helseskadelige effekter knyttet til piperøyking

Sammenlignet med aldri å ha brukt tobakk er piperøyking forbundet med økt risiko for kreft i lunger, svelg, spiserør, endetarm (colorectum), bukspyttkjertel, strupehodet samt koronær hjertesykdom, hjerneslag og KOLS. Risikoestimatene er generelt lavere enn dem en finner ved sigarettøyking og tilsvarende eller større enn dem en finner ved sigarrøyking. Den relative risikoen for lungekreft øker med antall piper man røyker per dag, antall år man har røykt pipe og hvor dypt man inhalerer. Risikoen avtar med hvor mange år det har gått siden man sluttet å røyke pipe. Resultatene tyder på at piperøyking medfører risiko for tobakksrelatert sykdom tilsvarende den man ser ved sigarrøyking (Henley et al., 2004). I en stor norsk studie ble det funnet økt dødelighet både hos pipe- og sigarettøykere. Disse resultatene støttes av en engelsk studie fra 2003 som fant økt dødelighet (uansett årsak) hos pipe-/sigarrøykere sammenlignet med ikke-røykere (Schafer et al., 2003). Den norske studien viste også at menn som gikk over fra å røyke sigaretter til å røyke pipe hadde samme dødelighet som dem som fortsatte med sigaretter (Tverdal og Bjartveit, 2011).

Helseskadelige effekter knyttet til eksponering for passiv røyking i forbindelse med sigar/sigarillos og piperøyking

All røyking av tobakksprodukter generer tobakksrøyk til omgivelsene og utsetter personer som ikke røyker selv for passiv røyking. Dette kan i utgangspunktet føre til de samme helseskadelige effekter som er forbundet med eksponering for passiv røyking fra sigaretter. Det vil si lungekreft, hjertesykdom, effekter på foster og irritasjonseffekter. Omfang og alvorlighetsgrad av skadelige effekter vil i stor grad avhenge av følsomhet hos de eksponerte, hva man eksponeres for, hvilke mengder man eksponeres for og hvor hyppig og hvor lenge man eksponeres.

Faktorer som blant annet sigarers utforming, type blad tobakken er pakket i og sammensetning av hva sigartobakksproduktet inneholder har noe å si for hva som dannes i røyken og slippes ut til omgivelsene (NCI, 1998). For en gitt sammensetning vil sigarens masse være den viktigste bestemte faktoren for mengden stoffer som avgis. Fordi sigarer inneholder større mengde tobakk per enhet, vil røyking av én sigar føre til lengre røyketid og høyere total emisjon av røyk enn røyking av én sigarett.

NCI-rapporten (NCI, 1998) nevner også en alternativ måte å sammenligne utslippene fra sigarer og sigaretter; å sammenligne mengde skadelige stoffer per minutt eller per gram tobakk forbrent. Både utslippsraten (emission rates) og antall minutter som produktet røykes må tas hensyn til når man vurderer bidraget fra sigarer og sigaretter til tobakksrøyk i omgivelsene. Utslippene fra sigarer og sigaretter er forskjellig på grunn av forskjeller i produktenes oppbygning og forskjeller i selve tobakken. Antall drag som tas fra en stor sigar avhenger av størrelsen på sigaren og kan være så mange som 100 drag, mens det for en sigarett er gjennomsnittlig 10 (Rickert et al., 1985).

Da utslipp av PAH per masse tobakk ved røyking av henholdsvis sigar og sigarett ble beregnet tydet resultatene på at sigaretter genererer mer PAH enn sigarer (NCI, 1998).

Sigarer synes også å avgi lavere nivåer av partikler per masse forbrent tobakk enn sigaretter. Siden sigarer inneholder mer tobakk enn sigaretter og røykes over lengre tid (10 minutter for en sigarett mot en time eller mer for sigarer), kan mengdene toksiske stoffer man eksponeres for ved sigarrøyking likevel være høyere enn ved sigaretrøyking.

Konklusjoner: Helsekadelige effekter knyttet til røyking av sigarer eller pipe

Tilgjengelig vitenskapelig kunnskap stemmer ikke overens med oppfatningen om at pipe- eller sigarrøyking medfører liten eller ingen økt risiko for røykerelaterte sykdommer. Man risikerer samme type helseskader ved røyking uansett hvilke tobakksprodukter som røykes, men størrelsen på risikoen er proporsjonal med hva man røyker og røykemønster.

Sigar- og piperøyk inneholder kreftfremkallende stoffer der enhver eksponering vil medføre en økt risiko for å få kreft. Risikoen øker med økende eksponeringsgrad.

Regelmessig sigarrøyking er forbundet med økt risiko for kreft i lunger, spiserør, strupe (larynx) og munnhule (leppe, tunge, munn, hals).

De som røyker mye sigar og inhalerer dypt har en økt risiko for å utvikle sykdom i hjertets blodårer (koronar hjerte- og karsykdom). Storrøykere av sigarer har også økt risiko for lungesykdommer som emfysem og kronisk bronkitt.

Generelt øker bruk av tobakk risikoen for redusert fruktbarhet, dødfødsler og lav fødselsvekt.

Piperøyking er forbundet med en økt risiko for kreft i lunger, svelg, spiserør, tykk- og endetarm, bukspyttkjertel, strupehodet samt koronar hjertesykdom, hjerneslag og KOLS.

All røyking av tobakksprodukter gir utslipp av tobakksrøyk til omgivelsene og utsetter personer som ikke selv røyker, for passiv røyking. Dette kan i utgangspunktet føre til de samme helsekadelige effekter som fra passiv røyking av sigaretter. Det vil si effekter som lungekreft, hjertesykdom, effekter på foster og irritasjonseffekter i slimhinner.

Risikokarakterisering

I dette kapitlet sammenfattes eksponeringskunnskapene om sigar- og pipebruk i befolkningen og helsefarene ved bruk av sigar og pipe.

Resultater fra en spørreundersøkelse i regi av SIRUS tyder på at andelen sigarrøykere avtok fra 2003 til 2014. Andelen som røyker sigarer av og til er noe høyere hos yngre og middelaldrende, der andelen er ca. 6-7 %, i motsetning til ca. 5 % av- og til-sigarrøykere i hele studiepopulasjonen. De aller yngste og eldste ser ut til å røyke minst sigar. Det er veldig få som røyker sigar daglig, under en halv prosent. Andelen piperøykere har vært varierende, men avtatt over tid og er i dag svært lav.

Sigar-, sigarillos- og piperøykere eksponeres for et stort antall helseskadelige stoffer. I denne rapporten har vi fokusert på nikotin, TSNA, PAH og kadmium.

På grunn av sigarenes størrelse kan disse inneholde langt mer nikotin per enhet enn sigaretter. Mengden nikotin som tas opp fra en sigar kan imidlertid variere mye avhengig av røykemønster, dvs. hvor lenge personen røyker sigaren, hvor mange drag som tas og om røykeren inhalerer. Variasjonen i disse faktorene og det store spennet i sigarstørrelser gjør det svært vanskelig å gi gode estimater for mengden nikotin sigarer avgir. En studie med få deltakere fant lavere verdier av nikotinedbrytningsproduktet kotinin hos sigar- og piperøykere. Dette kan reflektere forskjeller i røykemønster som for eksempel lavere grad av inhalasjon og nikotinopptak ved sigar enn sigarett røyking.

Nikotin tas imidlertid også opp hos sigar- og piperøykere, og sannsynligvis vil bruk av sigar eller pipe kunne gi de samme nikotinrelaterte effektene som ved bruk av vanlige sigaretter. Det inkluderer blant annet et sterkt vanedannende potensial, effekter på hjertekar-systemet, uønskede effekter på reproduktiv helse, samt mulig forverring og tilbakefall av kreftsykdom.

Man utsettes for de samme TSNA-forbindelsene ved sigar- og piperøyking som ved sigarettøyking. TSNA-innholdet i sigarer synes imidlertid å være høyere enn i vanlige sigaretter. Dette gjelder også NNK, et potent kreftfremkallende nitrosamin som har gitt lungekreft i alle dyrearter det er testet på. NNK spiller med stor sannsynlighet en rolle i røykerelatert kreftutvikling hos mennesker. Også det tobakksspesifikke nitrosamintet NNN er knyttet til kreftutvikling.

Kunnskap om kreftfremkallende stoffers egenskaper er viktig for hvordan man vurderer kreftrisiko ved ulike doser. Er stoffet gentoksisk vil en lav kreftrisiko foreligge selv ved lave eksponeringsnivåer. Denne risikoen øker ved økende eksponering. Siden NNK/NNN er både kreftfremkallende og skader arvematerialet, må man derfor anta at enhver eksponering kan medføre en viss kreftrisiko. Samlet tilsier dette at sigar- og piperøyking medfører økt risiko for kreftutvikling knyttet til TSNA-inntaket. Vi kan ikke tallfeste hvor stor denne risikoen er.

En annen gruppe kreftfremkallende stoffer i tobakksrøyk (også fra sigarer og pipe) er PAH. Det foreligger så vidt vi kan se ikke data for opptak av PAH (eller B[a]P) ved røyking av sigar, sigarillos eller pipe. Det gjør at en kvantitativ risikokarakterisering for PAH-eksponering ved røyking av sigar, sigarillos eller pipe ikke er mulig. Med stor sannsynlighet bidrar PAH-eksponering ved røyking av sigar, sigarillos eller pipe til den totale kreftrisikoen man utsettes for ved bruk av disse tobakksproduktene.

Inhalasjon av kadmium kan ha effekter på luftveissystemet, og ved langtidseksponering er det vist sammenheng med lungekreft. Nyretoksisitet og beinskjørhet er de effekter som opptrer ved lavest eksponering. Det foreligger ikke data om mengder av kadmium i sigar- og piperøyk. Det er derfor ikke mulig å gjøre en kvantitativ risikovurdering.

All tobakk inneholder små mengder radioaktive stoffer som kan gi lungekreft ved inhalasjon. I USA har det blitt anslått at ca. 1 % av risikoen for lungekreft etter 50 års røyking skyldes inhalering av polonium-210 fra tobakksrøyk (NCI, 1998).

Sigarrøyking

Flere studier har påvist en økt lungekreftrisiko for sigarrøykere, men risikoen er lavere enn for sigaretrøykere. Lungekreftdødeligheten øker med økende antall sigarer røykt per dag og med økende grad av inhalasjon. Hvor dypt man inhalerer, synes å ha større betydning enn hvor mange sigarer man røyker. Lungekreftrisikoen for sigarrøykere kan være i samme størrelsesorden som den som sees hos sigaretrøykere når man justerer for forskjeller i inhalasjonsdybde/mønster og mengde tobakk røykt per dag.

Det finnes begrenset med data om risikoen for dem som går fra å røyke sigaretter til å røyke sigarer, men det synes som om risikoen for å få lungekreft ved å gå over til sigarer ligger klart over risikoen for sigaretrøykere som stopper helt å røyke.

Risikoen for kreft i munnhule og svelg (pharynx) er lik for røykere av sigarer og sigaretter og ligger på 7-10 ganger økt risiko i forhold til ikke-røykere. Det synes å være en dose-responsammenheng, der risikoen for kreft i munnhule og svelg øker med antall sigarer røykt per dag.

Videre påvirker graden av inhalasjon hyppigheten av disse kreftformene, med størst hyppighet (highest rates) for sigarrøykere som inhalerer moderat eller dypt.

Risikoen for strupekreft (larynx) er signifikant forhøyet hos sigarrøykere som inhalerer moderat eller dypt og er i nær samme størrelsesorden som den relative risikoen som man ser ved å røyke 5 sigaretter daglig. Et begrenset datagrunnlag indikerer en sammenheng mellom antall sigarer som røykes daglig og risiko for strupekreft.

Sigarrøyking er vist å forårsake kreft i spiserøret. Risikoen er mange ganger høyere for sigarrøykere enn ikke-røykere og i samme størrelsesorden som for sigaretrøykere. Risikoen øker med antall sigarer per dag og med dypere inhalasjon.

De som røyker mye sigar og de som inhalerer dypt har økt risiko for koronar hjertesykdom og kan utvikle KOLS. Risikoen er lavere enn for sigaretrøykere. Resultater fra en stor befolkningsstudie (CPS-I, Cancer Prevention Study-I) antyder at sigarrøykere har økt risiko for å få utposing på hovedpulsåren (aortic aneurysm).

I motsetning til sigaretrøykere synes de fleste sigarrøykere å ikke inhalere. Dette forklarer sannsynligvis den noe lavere risikoen for lungekreft, koronar hjertesykdom og KOLS som man ser hos sigarrøykere sammenlignet med sigaretrøykere.

Samlet vil det være vanskelig å kvantifisere en risiko for helseskader på befolkningsnivå når det gjelder sigarrøyking. Risikoen på befolkningsnivå er imidlertid klart lavere enn for sigaretrøyking fordi det er færre som røyker sigar og pipe i forhold til sigaretter. På individnivå vil sigar og piperøyking bidra til økt risiko for mange av de samme helseskadene som sigaretrøyking, men størrelsen på risikoen vil avhenge av bruksmønsteret (inhalasjonsdybde og bruksfrekvens).

Piperøyking

Piperøyking er forbundet med en økt relativ risiko (RR) for kreft i lunger, svelg, spiserør, tykktarm og endetarm (colorectum), bukspyttkjertel og strupe, koronar hjertesykdom, hjerneslag, og KOLS og total dødelighet (kardiovaskulær- og ikke-kardiovaskulær) sammenlignet med aldri bruk av tobakk. Risikoestimaterne er generelt lavere enn for sigarettøykere og tilsvarende eller større enn for dem som røyker sigar. Den relative risikoen for lungekreft øker signifikant med antall piper røykt per dag, antall år man har røykt pipe og hvor dypt man inhalerer. Risikoen avtar med antall år siden man sluttet å røyke pipe.

Passiv røyking

Røyking av sigarer, sigarillos eller pipe kan bidra til forurensning av inneluften og føre til eksponering for passiv røyking for ikke-røykere i samme innemiljø. Dette kan medføre sammenlignbar risiko for de helseskadelige effekter som er forbundet med eksponering for passiv røyking fra sigaretter. Det vil si lungekreft, hjertesykdom, fostereffekter og irritasjonseffekter. Omfang og alvorlighetsgrad av skadelige effekter vil i stor grad avhenge av følsomhet hos de eksponerte, hvilke mengder man eksponeres for og hvor hyppig. På bakgrunn av den litteratur vi har gått gjennom i forbindelse med denne rapporten har vi ikke mulighet til å tallfeste risikoen for sykdomsutfall.

Samlet konklusjon

Kunnskapsgrunnlaget for vurdering av den betydelige helserisikoen knyttet til sigarettøyking er omfattende. Det foreligger imidlertid mindre litteratur som tar for seg helserisiko ved bruk av sigar og pipe og svært lite mht. sigarillos. I denne rapporten har vi derfor i hovedsak beskrevet eksponering og helseskadelige effekter ved bruk av sigarer og pipe, og konklusjonen omfatter derfor kunne disse to produktene.

Som alle andre tobakksprodukter inneholder sigarer og pipetobakk nikotin som finnes naturlig i tobakk. I tillegg vil disse produktene i stor grad inneholde de samme stoffene som sigaretter, både i produktet som sådan og ved forbrenning, selv om mengdene av stoffene kan variere. Dette er stoffer som blant annet kreftfremkallende tobakkspesifikke nitrosaminer (TSNA) og polysykliske aromatiske hydrokarboner (PAH), metaller og små mengder radioaktive stoffer.

Siden man utsettes for de samme skadelige stoffene ved bruk av sigar og piperøyking som ved sigarettøyking, kan de skadelige helseeffektene være de samme, selv om alvorlighetsgraden på noen av disse effektene kan variere mellom produktene. Det skyldes også forskjeller i røyke- og bruksmønster mellom sigarett-, sigar- og piperøyking. Sigarrøykere er for eksempel rapportert å inhalere i mindre grad, og dermed kan de ha lavere eksponering. Hvor ofte man røyker vil også ha stor betydning for eksponeringen og helseeffektene.

Regelmessig sigarrøyking kan forårsake lungekreft. Det er imidlertid rapportert lavere forekomst av lungekreft blant sigarrøykere sammenlignet med sigarettøykere, men fremdeles er risikoen for lungekreft blant sigarrøykere signifikant høyere enn for en ikke-røyker. Sigarrøyking medfører også økt risiko for kreft i munnhule, svelg, strupe, spiserør og bukspyttkjertel.

De som røyker mye sigar, og spesielt de som inhalerer dypt, har økt risiko for koronar hjertesykdom og for å utvikle KOLS. Risikoen er noe lavere enn for sigarettøykere, men risikoen vil i stor grad avhenge av hvor dypt man inhalerer og hvor ofte man røyker. Resultater fra en stor befolkningsstudie tyder videre på at sigarrøykere har økt risiko for å få utposing på hovedpulsåren (aorta aneurisme).

Det er gjort færre studier om pipe- enn sigarrøykere. De data som foreligger viser imidlertid at piperøyking fører til økt risiko for mange av de samme sykdommene som sigarrøyking gjør. Piperøykere har økt risiko for å utvikle kreft i lunger, lepper, hals, spiserør, larynx, bukspyttkjertel, tykktarm og endetarm. Piperøyking er også assosiert med en økt relativ risiko for koronar hjertesykdom, hjerneslag og KOLS.

Både sigar- og piperøyking er assosiert med økt risiko for død uansett årsak. Samlet sett er således ikke sigarrøyking et helsemessig trygt alternativ til sigarettøyking.

All røyking av tobakksprodukter generer tobakksrøyk til omgivelsene og utsetter personer som ikke røyker selv for passiv røyking. Siden sigarer inneholder mer tobakk enn sigaretter og de brenner i lengere tid, gir de fra seg mer tobakksrøyk til omgivelsene og kan være en betydelig kilde til passiv røyking. Dette kan i utgangspunktet føre til risiko for de samme helseskadelige effekter som er assosiert med eksponering for passiv røyking fra sigaretter. Det vil si effekter som lungekreft, hjertesykdom, effekter på foster og irritasjonseffekter.

Samlet sett medfører både sigar- og piperøyking risiko for alvorlige helseskader og død, selv om det for noen sykdomsutfall er noe lavere risiko enn det man ser ved sigarettøyking. Eksponering for sigar- eller piperøyk i omgivelsene medfører også helsesisiko.

Referanser

- Armitage, A.K., Turner, D.M. Absorption of nicotine in cigarette and cigar smoke through the oral mucosa. *Nature (London)* 226:1231-1232, 1970. atsd, 2009.
<http://www.atsdr.cdc.gov/csem/csem.asp?csem=13&po=11>.
- Bjartveit K, Tverdal A. Health consequences of smoking 1-4 cigarettes per day. *Tobacco Control* 2005; 14: 315-320.
- Chamberlain, W.J., Schlotzhauer, W.S. & Chortyk, O.T. (1988) Chemical composition of non-smoking tobacco products. *J. agric. Food Chem.*, 36, 48-50.
- Cornelius MD and Day NL. Developmental consequences of prenatal tobacco exposure. *Curr Opin Neurol.* 2009 April ; 22(2): 121-125. doi:10.1097/WCO.0b013e328326f6dc.
- Djordjevic MV, Hoffmann D, Hoffmann I. Nicotine regulates smoking patterns. *Prev Med.* 1997 Jul-Aug;26(4):435-40.
- Elinder CG, Kjellstrøm T, Lind B, Linnman L, Piscator M and Sundstedt K. Cadmium Exposure from Smoking Cigarettes: Variations with Time and Country Where Purchased *Environmental Research* 32, 220-221(1983).
- Folkehelseinstituttet 2013. [Luftkvalitetskriterier - virkninger av luftforurensning på helse](#). Rapport 2013:9.
- Folkehelseinstituttet 2014. [Helserisiko ved bruk av snus](#). Revidert utgave desember 2014.
- Folkehelseinstituttet. (2015). [Helserisiko ved bruk av e-sigaretter](#). Oslo, 2015.
- Guang Cheng, Jianmin Li, Maoguen Zheng, Yinzhi Zhao, Jing Zhou and Wande Li. NNK, a Tobacco-Specific Carcinogen, Inhibits the Expression of Lysyl Oxidase, a Tumor Suppressor. *Int. J. Environ. Res. Public Health* 2015, 12, 64-82; doi:10.3390/ijerph120100064.
- Gyntelberg, F., Pedersen, P.B., Lauridsen, L., Schubell, K. Smoking and risk of myocardial infarction in Copenhagen men aged 40-59 with special reference to cheroot smoking. *Lancet* 1:(8226)987-989, 1981.
- Haheim, L.L., Holme, I., Hjermann, I., Leren, P. Smoking habits and risk of fatal stroke: 18 years follow up of the Oslo study. *Journal of Epidemiology and Community Health* 50:621-624, 1996.
- Harada A, Jogie-Brahim S & Oh Y. (2013). Tobacco specific carcinogen 4- (methylnitrosamino)-1-(3-pyridyl)-1-butanone suppresses a newly identified anti-tumor IGFBP-3/IGFBP-3R system in lung cancer cells. *Lung Cancer*, 80(3), 270-277. doi: 10.1016/j.lungcan.2013.02.016.
- Henley SJ, Thun MJ, Chao A and Calle EE. Association Between Exclusive Pipe Smoking and Mortality From Cancer and Other Diseases. *Journal of the National Cancer Institute*, Vol. 96, No. 11, June 2, 2004.
- Hoffmann D and Hoffmann I. (1997). The changing cigarette, 1950-1995. *J. Toxicol. Environ. Health*, 50 (4) , 307-364.
http://www.cdc.gov/tobacco/data_statistics/sgr/2010/consumer_booklet/chemicals_smoke/.

IARC (1987). International Agency for Research on Cancer. Overall evaluations of carcinogenic risk to humans: An updating of IARC Monographs Volumes 1-42, p. 440, Lyons, France, 1987.

IARC (1993a). International Agency for Research on Cancer. Beryllium and Beryllium compounds. Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans 58: 41-117.

IARC (1993b) International Agency for Research on Cancer. Cadmium and cadmium compounds. Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. 58:119-237.

IARC (2004). International Agency for Research on Cancer. Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans 2004. VOLUME 83. Tobacco Smoke and Involuntary Smoking. <http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol83/mono83.pdf>.

IARC (2007). International Agency for Research on Cancer. [Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans Vol. 89. Smokeless Tobacco and Some Tobacco-specific N-Nitrosamines.](#)

IARC (2010). International Agency for Research on Cancer. Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Vol 92. Some Non-heterocyclic Polycyclic Aromatic Hydrocarbons and Some Related Exposures.

IARC (2012). International Agency for Research on Cancer. [Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans Vol. 100E. Smokeless Tobacco](#)

ICCSS. International Committee for Cigar Smoke Study. Machine smoking of cigars. Bulletin du Information CORESTA 1:31-34, 1974.

Jarvis MJ. Uptake of environmental tobacco smoke. *IARC Sci Publ.* 1987;(81):43-58.

SCENIHR. (2008). [Scientific opinion on the Health Effects of Smokeless Tobacco Products.](#)

Kandel, R., & Kandel, D. B. (2014). Shattuck Lecture. A molecular basis for nicotine as a gateway drug. *New England Journal of Medicine*, 371(10), 932-943. doi: 10.1056/NEJMsa1405092.

Laboratory of the Government Chemist (LGC) (2002) Comparison of Mainstream Smoke Yields of Tar, Nicotine, Carbon Monoxide and Polycyclic Aromatic Hydrocarbons from Cigarettes and Small Cigars (LGC Report GC15/M09/02), London, Department of Health.

Lange, P., Nyboe, J., Appleyard, M., Jensen, G., Schnohr, P. Relationship of the type of tobacco and inhalation pattern to pulmonary and total mortality. *European Respiratory Journal* 5:(9), 1111-1117, 1992.

Levine A, Huang Y, Drisaldi B, Griffin EA, Jr, Pollak DD, Xu S, Yin D, Schaffran C, Kandel DB & Kandel ER (2011). Molecular mechanism for a gateway drug: epigenetic changes initiated by nicotine prime gene expression by cocaine. *Science Translational Medicine*, 3(107), 107ra109. doi: 10.1126/scitranslmed.3003062.

Lin RK, Hsieh YS, Lin P, Hsu HS, Chen CY, Tang YA, Lee CF & Wang YC. (2010). The tobacco-specific carcinogen NNK induces DNA methyltransferase 1 accumulation and tumor suppressor gene hypermethylation in mice and lung cancer patients. *Journal of Clinical Investigation*, 120(2), 521-532. doi: 10.1172/jci40706.

Magnus MC. Universitetet i Oslo, [doktogradavhandling av Marie Christine Magnus](#), sammendrag av disputas 12. mai 2015.

National Cancer Institute, 1998. Cigars: Health Effects and Trends, Smoking and Tobacco Control Monograph Series, No. 9, 1998.

Nyboe, J., Jensen, G., Appleyard, M., Schnohr, P. Smoking and the risk of first acute myocardial infarction. *American Heart Journal* 122:(2)438-447, 1991.

- Ohshima, H., Nair, J., Bourgade, M.-C., Friesen, M., Garren, L. & Bartsch, H. (1985) Identification and occurrence of two new N-nitrosamino acids in tobacco products: 3-(N-Nitroso-N-methylamino) propionic acid and 4-(N-nitroso-N-methylamino) butyric acid. *Cancer Lett.*, 26, 153–162.
- Rickert WS, Robinson JC, Bray DF, Rogers B and Collishaw NE. Characterization of Tobacco Products: A Comparative Study of the Tar, Nicotine, and Carbon Monoxide Yields of Cigars, Manufactured Cigarettes, and Cigarettes Made from Fine-Cut Tobacco. *Preventive Medicine* 14, 226-233 (1985).
- Rickert, W.S. & Kaiserman, M.J. (1999) Application of proposed Canadian test methods to the analysis of cigarette filler, fine cut tobacco, and tobacco smoke (Abstract No. 16). In: Proceedings of the 53rd Tobacco Science Research Conference, Montreal, Canada, September 12–15, 1999.
- Rodriguez J, Jiang R, Johnson WC, MacKenzie BA, Smith LJ and Barr RG. The Association of Pipe and Cigar Use with Cotinine Levels, Lung Function and Airflow Obstruction: a Cross-sectional Study. *Ann Intern Med.* 2010 February 16; 152(4): 201–210.
- Rehan VK, Liu J, Naeem E, Tian J, Sakurai R, Kwong K, Akbari O and Torday JS. Perinatal nicotine exposure induces asthma in second generation offspring. *BMC Medicine* 2012, 10:129. <http://www.biomedcentral.com/1741-7015/10/129>.
- Rehan VK, Liu J, Sakurai R and Torday JS. Perinatal nicotine-induced transgenerational asthma. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 305: L501–L507, 2013. First published August 2, 2013; doi:10.1152/ajplung.00078.2013.
- Sanner T and Grimsrud TK. Nicotine: carcinogenicity and effects on response to cancer treatment – a review. *Frontiers in Oncology.* August 2015. doi: 10.3389/fonc.2015.00196.
- SCENIHR. (2008). Scientific opinion on the Health Effects of Smokeless Tobacco Products. http://ec.europa.eu/health/ph_risk/committees/04_scenihr/docs/scenihr_o_013.pdf.
- Schane R, Ling PM, Glantz SA. Health effects of light and intermittent smoking. A review. *Circulation* 2010; 121:1518-1522.
- Shaper AG, Wannamethee SG and Walker M. Pipe and cigar smoking and major cardiovascular events, cancer incidence and all-cause mortality in middle-aged British men. *Int. J. Epidemiol.* (2003) 32 (5): 802-808. <http://www.sirus.no/publikasjon/rusmidler-i-norge/3-tobakk/> <http://wpstatic.idium.no/www.sirus.no/2015/03/RIN2014norsk.pdf>.
- Tverdal A, Bjartveit K. Health consequences of pipe versus cigarette smoking. *Tobacco Control* (2011) 20: 123-130.
- U.S. Department of Health and Human Services. (2014). The Health Consequences of Smoking—50 Years of Progress. A Report of the Surgeon General. <http://www.surgeongeneral.gov/library/reports/50-years-of-progress/full-report.pdf>
- Wald, N.J., Watt, H.C. Prosepective study of effect of switching from cigarettes to pipes or cigars on mortality from three smoking related diseases. *British Medical Journal* 314:1860-1863, 1997.
- Wannamethee, S.G., Shaper, A.G., Whincup, P.H., Walker, M. Smoking cessation and the risk of stroke in middle-aged men. *Journal of the American Medical Association* 274:(2)155-160, 1995.

www.fhi.no

Utgitt av Nasjonalt folkehelseinstitutt
Desember 2015
Postboks 4404 Nydalen
NO-0403 Oslo
Telefon: 21 07 70 00
Rapporten kan lastes ned gratis fra
Folkehelseinstituttets nettsider www.fhi.no