

VIDENSKAB OG PRAKSIS | SEKUNDÆRPUBLIKATION

Antaget: 17. juni 2004
Interessekonflikter: Ingen angivet

Litteratur

1. Morton HJV. Tobacco smoking and pulmonary complications after operation. *Lancet* 1944;1:368-70.
2. Møller AM, Pedersen T, Villebro N et al. Effect of smoking on early complications after elective orthopaedic surgery. *J Bone Joint Surg Br* 2003;85:178-81.
3. Bluman LG, Mosca L, Newman N et al. Preoperative smoking habits and postoperative pulmonary complications. *Chest* 1998;113:883-9.
4. Myles PS, Iacono GA, Hunt JO et al. Risk of respiratory complications and wound infection in patients undergoing ambulatory surgery: smokers versus nonsmokers. *Anesthesiology* 2002;97:842-7.
5. Dilworth JP, White RJ. Postoperative chest infection after upper abdominal surgery: an important problem for smokers. *Respir Med* 1992;86:205-10.
6. Pearce AC, Jones RM. Smoking and anesthesia: preoperative abstinence and perioperative morbidity. *Anesthesiology* 1984;61:576-84.
7. Møller AM, Villebro N, Pedersen T et al. Effect of preoperative smoking intervention on postoperative complications: a randomised clinical trial. *Lancet* 2002;359:114-7.
8. Fagerstrom KO, Schneider NG. Measuring nicotine dependence: a review of the Fagerstrom Tolerance Questionnaire. *J Behav Med* 1989;12:159-82.
9. Krueger R, Casey M. *Focus Groups*. 3rd edition ed. London: Sage Publications, 2000.
10. Boel T, Kannegaard P, Goldstein H et al. Tobak, alkohol og fedme før planlagt kirurgi. *Ugeskr Læger* 2004;166:3297-300.
11. Nelbom B, Tønnesen H, Backer V. Forebyggelsessamtaler. *Ugeskr Læger* 2004;166:2791-5.
12. Kann A, Mundt K. Forebyggelsessamtaler om tobak – patienternes holdning. København: Bispebjerg Hospital, Klinisk Enhed for Sygdomsforebyggelse, 2004.
13. Malterud K. *Kvalitative metoder i medicinsk forskning*. Oslo: Aschehoug, 1996.
14. Holm S. *Kvalitativ forskning*. *Bibl Læger* 1997;189:256-67.
15. Møller AM, Pedersen T, Villebro N et al. Impact of lifestyle on perioperative smoking cessation and postoperative complication rate. *Prev Med* 2003;36:704-9.

En prospektiv undersøgelse af sammenhængen mellem rygning og senere alkoholstorforbrug i den danske befolkning

Scient.san.publ. Majken K. Jensen, professor Thorkild I.A. Sørensen, læge Anne T. Andersen, fil.dr. Thorkil Thorsen, humanbiolog Janne S. Tolstrup, klinisk assistent Nina S. Godtfredsen & forskningsprofessor Morten N. Grønbæk

H:S Kommunehospital, Institut for Sygdomsforebyggelse, Statens Institut for Folkesundhed, Center for Alkoholforskning, og Københavns Universitet, Panum Institut, Central forskningsenhed for almen praksis

Resumé

Introduktion: I tværnsnitsstudier har man vist en stærk sammenhæng mellem et højt forbrug af tobak og alkohol, men kausaliteten af denne sammenhæng har ikke været undersøgt i prospektive befolkningsundersøgelser.

Materiale og metoder: Blandt 14.130 afholdende og moderat drikkende deltagere i Hovedstadens Center for Prospektive Befolkningsundersøgelser blev rygestatus undersøgt som risikofaktor for at begynde at drikke mere end Sundhedsstyrelsens øvre genstandsgrænser, og for at udvikle et excessivt alkoholforbrug. Der blev brugt logistisk regressionsanalyse.

Resultater: Tobaksforbrug ved indgangen i studiet var dosisafhængigt relateret til en øget risiko for at blive storforbruger af alkohol. Mænd, som røg mere end 24 cigaretter om dagen, havde en justeret odds-ratio på 2,12 (95% konfidensinterval (CI) 1,44-3,11) for at begynde at drikke over 21 genstande om ugen, og en risiko på 3,95 (95% CI 1,93-8,95) for at begynde at drikke over 35 genstande om ugen sammenlignet med mænd, som aldrig havde

røget. Kvinder, der røg den samme mængde tobak dagligt, havde en risiko på 1,76 (95% CI 1,02-3,04) for at begynde at drikke over 14 ugentlige genstande, og en risiko på 2,21 (95% CI 1,00-4,58) for at begynde at drikke over 21 genstande i forhold til kvinder, som aldrig havde røget.

Diskussion: I dette studie vises en stærk sammenhæng mellem rygestatus og senere alkoholvaner. Denne sammenhæng kan have implikationer for forebyggelse og behandling af overforbrug af disse nydelsesmidler. Andre faktorer kan dog have betydning for denne sammenhæng, og man kan ikke i studiet afgøre kausale sammenhænge.

I mange tværnsnitsstudier er der observeret en stærk forbindelse mellem tobak og alkoholindtag, hvilket indikerer, at forbruget af det ene nydelsesmiddel øger sandsynligheden for forbrug af det andet [1, 2]. Denne sammenhæng har vist sig at være særlig stærk i studier af alkoholmisbrugere i USA, hvor det er rapporteret, at op mod 90% af alkoholmisbrugerne var rygere. Ligeledes viser studier af selskabsdrikkere en beskedent sammenhæng [1-3]. Alkoholisme observeres ti gange hyppigere blandt rygere end blandt ikkerygere [4]. *Miller & Gold* har rapporteret, at 30% af rygerne i USA kan diagnosticeres som alkoholikere [5].

Sådanne tværnsnitsstudier giver dog ikke mulighed for at tolke de kausale sammenhænge. Kortvarige eksperimentelle studier med mennesker har vist, at øget tobaksforbrug ofte

VIDENSKAB OG PRAKSIS | SEKUNDÆRPUBLIKATION

finder sted i forbindelse med drikkesituationer [6, 7]. Desuden ser det ud til, at alkoholindtag kan have betydning for manglende succes med rygeophør [4, 8, 9].

I enkelte studier har man undersøgt tobak som determinant for et senere alkoholforbrug. I det randomiserede interventionsstudie Lung Health Study og det prospektive Albany Study fandt man ingen forbindelse mellem ændring i rygevaner og alkoholforbrug [10, 11]. I et prospektivt studie fandt *Sher et al.*, at tobaksafhængighed var en signifikant prædiktor for alkoholmisbrug blandt individer både med og uden alkoholmisbrug i familien [12].

Yderligere viden om den mulige indflydelse af tobak på fremtidige drikkevaner kan være værdifuld i udvikling af forebyggende strategier. I dette longitudinale befolkningsstudie vil vi sætte fokus på forbindelsen mellem rygevaner og risikoen for at blive storforbruger af alkohol.

Materiale og metoder

Population

Analyserne blev baseret på data fra Hovedstadens Center for Prospektive Befolkningsstudier (HCPB). HCPB inkluderer data fra tre store kohorter i København og omegn: Østerbroundersøgelsen, Copenhagen Male Study og Glostrupundersøgelsen. Nærmere beskrivelser af disse studier er tidligere blevet publiceret [13-15]. Kun personer, som deltog i mindst to på hinanden følgende undersøgelser, blev inkluderet i dette studie, hvilket vil sige 16.498 mænd og kvinder. Information om deltagerne i begge undersøgelser inkluderede både en helbredsundersøgelse og et spørgeskema til selvudfyldelse vedrørende forskellige livsstils- og helbredsrelaterede emner, inklusive deres gennemsnitlige ugentlige forbrug af øl, vin og spiritus, uddannelsesniveau, fysisk aktivitet, civilstand, højde, vægt og tobaksforbrug.

Deltagerne blev spurgt, om de var rygere og i bekræftende fald, hvor mange cigaretter, cerutter, cigarer og pakker pibetobak de røg dagligt. En cigaret svarer til 1 g tobak, en cerut til 3 g, en cigar til 5 g og en pakke pibetobak til 50 g tobak. Individerne blev kategoriseret som: 1) aldrigrygere, 2) tidligere rygere, 3) rygere med et forbrug på 1-14 g tobak om dagen, 4) rygere med et forbrug på 15-24 g tobak om dagen eller 5) rygere med et forbrug på mere end 24 g tobak om dagen. Tidligere rygere blev spurgt om, hvor længe de havde været ikkerygere, og svarene blev kategoriseret som: 1) mindre eller lig med fem år eller 2) mere end fem år.

Sygdomsstatus

Ved hjælp af Landspatientregisteret blev deltagere med kroniske sygdomme fundet ud fra diagnoser baseret på World Health Organizations Sygdomsklassifikation, 8. udgave (ICD-8 koder: 40-46, 79, 83, 93-95, 140-209, 240-289, 340-358, 393-458, 490-493, 530-537, 560-569, 571-573, 577, 580-584, 710-739). En kovariat definerede, om en person var diagnosticeret med en kronisk sygdom eller ej.

Tidsinterval

Der blev beregnet og kategoriseret en kovariat, som betegnede tidsintervallet mellem de to undersøgelser: 1) ≤ 5 år eller 2) > 5 år.

De 6.677 deltagere, der ikke deltog i followupundersøgelsen var i gennemsnit tre år ældre, inkluderede en større procentdel storrygere og havde et gennemsnitligt alkoholforbrug, der var en genstand højere end den brede studiepopulations.

Definition af studiepopulation, determinant og udfald

For at undersøge sammenhæng mellem rygevaner og risikoen for at blive storforbruger af alkohol blev individer med et ugentligt alkoholforbrug ≤ 14 genstande for kvinder og 21 genstande for mænd udvalgt. Denne studiepopulation blev valgt under hensyntagen til de anbefalede øvre genstandsgrænser i Danmark. Efter dette kriterium blev 14.130 deltagere inkluderet. Efterfølgende vil disse blive refereret til som »afholdende og moderat drikkende«. Karakteristika for disse personer er vist i **Tabel 1**. Vi undersøgte risikoen for at udvikle storforbrug og excessivt forbrug blandt de afholdende og moderat drikkende. Storforbrug blev dikotomiseret ved en forudvalgt grænse på over 21 genstande pr. uge for mænd og 14 genstande om ugen for kvinder. Excessivt forbrug blev dikotomiseret til over 35 genstande om ugen for mænd og 21 genstande om ugen for kvinder.

Statistisk analyse

Analyserne blev udført ved logistiske regressioner med odds for det definerede udfald som afhængig variabel. Vi estimerede sammenhængen mellem den uafhængige variabel og udfaldet i univariate analyser (dog altid justeret for studieoprindelsen og tidsintervallet). Alle analyser blev udført separat for hvert køn. Udvælgelse af konfoundere blev baseret på *change-in-estimates*-metoden, beskrevet i [16]. Ændring i estimaterne – af forbindelsen mellem alkoholindtag og rygning – på mindst 5% blev anvendt som kriterium i udvælgelsen af konfoundere. Fysisk aktivitet i fritiden, kronisk sygdom, *body mass index* (BMI) og samlivsstatus opfyldte ikke dette kriterium, og disse variable blev derfor ikke inkluderet i den endelige multivariate model.

De justerede estimater for rygevaner som risikofaktor for alkoholstorforbrug blandt afholdende og moderat drikkende blev fundet ved at indføre alder, kovariaterne for studieoprindelse, tidsinterval mellem undersøgelserne, tid siden rygeophør og uddannelsesniveau som kategoriske variable og alkoholforbrug ved indgang i studiet som kontinuert variabel i en multivariat logistisk regressionsanalyse. Samme statistiske modellering blev anvendt til behandling af risikoen for excessivt forbrug. Supplerende analyser blev udført med alle kovariater inkluderet i en fuld model.

Derudover undersøgte vi effekten af den mulige misklassifikation af afholdende og moderat drikkende nær den fastsatte grænse for overforbrug af alkohol. I denne gentagelse af

VIDENSKAB OG PRAKSIS | SEKUNDÆRPUBLIKATION

Tabel 1. Fordelingen af risikofaktorer blandt afholdende og moderat drikkende ved indgangen til studiet, N=14.130. Deltagere, som var blevet storforbrugere ved followupundersøgelsen, n=994. I parentes, procentdele af afholdende og moderat drikkende ved indgangen til studiet.

	Afholdende og moderat drikkende, N (%)			
	kvinder		mænd	
			deltagere, som blev storforbrugere, n (%)	
Alder, (år)				
<35	793 (9,5)	629 (10,9)	60 (7,6)	62 (9,9)
35-44	1.347 (16,2)	1.065 (18,4)	98 (7,3)	139 (13,1)
45-54	2.285 (27,4)	1.544 (26,6)	98 (4,3)	175 (11,3)
≥55	3.908 (47,0)	2.559 (44,1)	163 (4,2)	199 (7,8)
Uddannelse, (år)				
<8	3.603 (45,6)	2.299 (42,0)	116 (3,2)	234 (10,2)
8-11	3.486 (44,2)	2.346 (42,9)	200 (5,7)	226 (9,6)
≥12	806 (10,2)	830 (15,2)	81 (10,1)	87 (10,5)
Alkoholforbrug				
Genstande pr. uge – middelværdier, [SD]	3,2 [3,7]	8,1 [16,0]	8,3 [3,9]	13,7 [5,6]
Ryging				
Aldrigryger	2.559 (30,7)	858 (14,8)	83 (3,2)	55 (6,4)
Eksryger, tid for ophør				
≤5 år	487 (5,9)	452 (7,8)	28 (5,6)	35 (7,7)
>5 år	906 (10,9)	920 (15,9)	46 (5,1)	74 (8,0)
Tidligere tobaksforbrug				
1-14 g pr. dag	2.332 (28,0)	1.433 (24,7)	117 (5,0)	113 (7,9)
15-24 g pr. dag	1.789 (21,5)	1.567 (27,0)	119 (6,7)	197 (12,6)
>24 g pr. dag	254 (3,1)	565 (9,8)	25 (9,80)	101 (17,9)
Total	8.250	5.708	404 (4,9)	559 (9,8)

Afholdende og moderat drikkende: deltagere med et ugentligt forbrug på mindre end 15 genstande for kvinder og mindre end 22 genstande for mænd. På grund af manglende information fra nogle individer, svarer N og n ikke til total for visse kovariater.
SD: standarddeviation.

alle analyser indførtes restriktionen, at alkoholindtaget, ud over at være højere end den fastsatte grænse for storforbrug, også skulle være øget med minimum fem genstande om ugen fra indgangen i studiet, for at deltagerne kunne blive klassificeret som havende udviklet et storforbrug.

En mulig aldersmodifikation blev undersøgt ved stratifikation i fuldt justerede modeller. Der blev udført trend-test for alle analyser. Analyserne blev udført i SAS (SAS/STAT program software; SAS Institute Inc., Cary, NC, USA).

Resultater

I alt blev 575 mænd og 419 kvinder storforbrugere i løbet af opfølgningstiden (Tabel 2). Rygning ved første undersøgelse var signifikant relateret til en øget risiko for at blive storforbruger af alkohol (Tabel 1). Afholdende til moderat drikkende deltagere, som røg mere end 24 g tobak om dagen havde justerede odds-ratioer (OR) på 1,76 (95% konfidensinterval (CI) 1,02-3,04) for kvinder og 2,12 (95% CI 1,44-3,11) for mænd sammenlignet med deltagere, som aldrig havde røget (Tabel 1). Gentagelse af disse analyser, hvor kun deltagere, der havde øget deres forbrug med mindst fem genstande i forhold til forbruget ved indgangen i studiet, blev defineret som »nye« storforbrugere, forstærkede denne sammenhæng en anelse både blandt mænd og kvinder. I disse analyser var konfidensintervallerne omkring estimerne for tidligere rygere meget brede, og der blev ikke anslået nogen risiko i denne kategori (Tabel 1). Yderligere analyser af risikoen for at få et excessivt

forbrug viste en endnu stærkere sammenhæng mellem rygning og risikoen for at begynde at drikke mere end 35 genstande om ugen for mænd og 21 genstande om ugen for kvinder (Tabel 1). Lignende resultater blev observeret i modeller, hvor alle kovariater var indeholdt (data ikke vist).

Supplerende analyser af risikoen for storforbrug i alle aldersstrata viste ingen indikation for aldersmodifikation på grund af en tendens til øget risiko for storforbrug blandt rygere af begge køn i alle alderskategorier (data ikke vist).

Diskussion

Vi fandt, at både mænd og kvinder, der havde et forbrug under genstandsgrænserne og var rygere, havde en større risiko for et senere storforbrug af alkohol end ikkerygere. Blandt mandlige rygere fandt vi risikoen for storforbrug og excessivt forbrug dosisafhængigt øget alt efter tobaksforbruget ved indgangen i studiet. Vores resultater viste også, at rygning blandt afholdende øger risikoen for at begynde at drikke.

Dette studie, hvori der drages fordel af gentagne målinger af alkohol- og rygevaner blandt de samme undersøgelsesdeltagere, kan have en selektionsbias, da deltagere, som kun er undersøgt en gang, er ekskluderet fra undersøgelsen. Disse non-responderter havde et højere gennemsnitligt alkoholindtag og en større procentdel af dem var storrygere ved indgangen i studiet. Det er sandsynligt, at non-respondering er forbundet med kendte korrelater til øget tobaks- og alkoholforbrug, såsom stress, depression og livskriser. En sådan bias ville resul-

VIDENSKAB OG PRAKSIS | SEKUNDÆRPUBLIKATION

Table 2. Odds-ratioer (OR), med 95% konfidensintervaller (CI), for at udvikle storforbrug (med og uden anvendelse af grænsetærskel) og excessivt forbrug blandt de afholdende og moderat drikkende, sammenholdt med rygestatus ved indgang til studiet.

Rygestatus	OR for at blive storforbruger				OR for at udvikle storforbrug med en øgning på mindst 5 genstande ^a				OR for at udvikle excessivt forbrug			
	justeret		fuldt justeret ^b		justeret		fuldt justeret ^b		justeret		fuldt justeret ^b	
	OR	95% CI	OR	95% CI	OR	95% CI	OR	95% CI	OR	95% CI	OR	95% CI
<i>Kvinder</i>												
(tilfælde/total)	(419/8.333)		(396/7.889)		(377/8.333)		(357/7.889)		(167/8.333)		(162/7.889)	
Aldrig	1,00	–	1,00	–	1,00	–	1,00	–	1,00	–	1,00	–
Eks	1,21	0,86-1,70	0,48	0,19-1,20	1,27	0,89-1,80	1,48	0,57-3,80	0,98	0,56-1,73	1,55	0,30-6,50
1-14	1,21	0,90-1,65	1,32	0,96-1,81	1,24	0,90-1,70	1,35	0,97-1,88	1,10	0,67-1,81	1,17	0,71-1,96
15-24	1,44	1,06-1,95	1,58	1,14-2,18	1,53	1,12-2,10	1,65	1,18-2,31	2,12	1,34-3,36	2,38	1,50-3,89
25-	1,71	1,03-2,87	1,76	1,02-3,04	1,77	1,04-3,01	1,78	1,01-3,14	1,87	0,89-3,98	2,21	1,00-4,58
p for trend	0,009		0,003		0,005		0,002		0,0004		0,0004	
<i>Mænd</i>												
(tilfælde/total)	(575/5.797)		(547/5.473)		(538/5.797)		(512/5.473)		(141/5.797)		(137/5.473)	
Aldrig	1,00	–	1,00	–	1,00	–	1,00	–	1,00	–	1,00	–
Eks	1,00	0,70-1,42	0,74	0,32-1,73	1,03	0,72-1,48	0,98	0,41-2,26	1,21	0,55-2,66	2,89	0,52-13,79
1-14	1,05	0,74-1,49	1,08	0,75-1,55	1,09	0,77-1,56	1,14	0,79-1,66	1,15	0,52-2,55	1,14	0,52-2,68
15-24	1,48	1,07-2,06	1,47	1,04-2,07	1,50	1,07-2,10	1,49	1,05-2,13	2,53	1,24-5,19	2,23	1,13-4,93
25-	2,14	1,48-3,10	2,12	1,44-3,11	2,28	1,57-3,32	2,25	1,53-3,35	4,40	2,08-9,31	3,95	1,93-8,95
p for trend	<0,0001		<0,0001		<0,0001		<0,0001		<0,0001		<0,0001	

Afholdende og moderat drikkende: deltagere med et ugentligt forbrug på mindre end 15 for kvinder og mindre end 22 for mænd.

Alle analyser er justeret for kohorte, tidsinterval og alkoholforbrug.

Tobak i gram, røget pr. dag.

a) Analyser udført under restriktionen at forbruget skal være øget med mindst fem genstande pr. uge, for at personen kan blive klassificeret som storforbruger.

b) Justeret for kohorte, tidsinterval, alder, uddannelse, tid siden rygeophør for ektsygere og totalt alkoholforbrug.

tere i en reduktion i vores definerede udfald, hvilket reducerer styrken af analyserne og begrænser generaliseringen af vores resultater.

Ryge- og drikkeadfærden udvikles sandsynligvis i de tidlige voksenår. Det er muligt, at studier hos den yngre befolkning ville udvise stærkere sammenhænge. Vi lavede analyser i aldersstrata for at undersøge en mulig aldersmodifikation, men disse analyser afslørede ingen forskel på de unge og de ældre deltagere.

Interaktion mellem ethanol og nikotin i det dopaminafhængige nervesystem giver måske forklaringen på forbindelsen mellem ethanol og nikotin. I dyreforsøg er det vist, at mus og rotter, der fik nikotin, forøgede deres indtag af ethanol og foretrak ethanol, hvor der kunne vælges mellem ethanol og vand [17]. Uanset hvilken biologisk mekanisme, der er grunden til denne gensidige forbindelse, er rygning og indtagelse af alkohol knyttet til de samme sociale situationer. *Johnson & Jennison* [18] viste i en kovariansanalyse fra 1992, at alkohol og tobak var stærk relateret til socialt tilhørsforhold. Dette kan måske forklares med gruppepres eller tilpasning til gruppens normer. På individniveau er der andre faktorer, der knytter sig til rygning og alkoholforbrug, såsom stress, bevidsthed om sundhed, og hvor risikovillig man er, som kan have indflydelse på relationen mellem forbrug af nikotin og alkohol. Flere variable, som ikke er medregnet i vores undersøgelse, har indflydelse på forbruget af disse to stoffer, så i dette studie kan der ikke fastsættes en entydig årsagssammenhæng. Om rygning har direkte indflydelse på alkoholindtag, eller om

begge stoffer er under indflydelse af en tredje, fælles faktor, er stadig uvist. Erkendelsen af den nøje sammenhæng mellem tobak og alkohol er hensigtsmæssig i forhold til udarbejdelsen af forebyggende programmer. Et skadeligt alkoholforbrug kunne måske opdages tidligere, hvis man også var opmærksom på tobaksforbruget. Hjælp og rådgivning til rygende alkoholmisbrugere ville måske være mere effektiv i kombination med rygestoprådgivning end behandling af de to misbrug hver for sig [19].

I 1990 fandt *DiFranza & Guerrero* [4], at i mange tilfælde var et regelmæssigt tobaksforbrug forløber for et senere afhængighedsforhold til alkohol, og de foreslog, at unges rygevaner kunne bruges som indikator for risikoen for et højt alkoholforbrug senere i livet. Omvendt kan det tænkes, at kendskab til tidlige alkoholvaner ligeledes vil være nyttig i kampen mod udvikling af tobaksafhængighed.

Undersøgelser har vist, at den interaktive effekt af tobak og ethanol medfører langt større helbredsfare end separat brug af begge stoffer [1, 18]. Denne dobbelteffekt understreger betydningen af en omlægning af de forebyggende strategier. Dette understreges yderligere af, at der foreligger et betydeligt materiale, som viser, at der er udbredt nikotinafhængighed blandt storforbrugere af alkohol, og at alkoholikere har langt sværere ved at gennemføre rygeophør [2, 5, 9].

Korrespondance: *Morten N. Grønbaek*, Center for Alkoholforskning, Statens Institut for Folkesundhed, Svanemøllevej 25, DK-2100 København Ø.
E-mail: mg@si-folkesundhed.dk

VIDENSKAB OG PRAKSIS | SEKUNDÆRPUBLIKATION

Antaget: 21. juni 2004

Acknowledgements: this study was supported by grants from the Danish Ministry of Health, the Danish National Board of Health, the Danish Medical Research Council and the Danish National Science Foundation. The Danish National Research Foundation established the Danish Epidemiological Science Centre. The authors would like to thank *Susanne Dahl* for invaluable secretarial assistance.

This article is based on a study first reported in the *Addiction* 2003;98:355-63.

Litteratur

1. Bien TH, Burge R. Smoking and drinking: a review of the literature. *Int J Addict* 1990;25:1429-54.
2. Friedman GD, Tekawa I, Klatsky AL et al. Alcohol drinking and cigarette smoking: an exploration of the association in middle-aged men and women. *Drug Alcohol Depend* 1991;27:283-90.
3. Craig TJ, van Natta PA. The association of smoking and drinking habits in a community sample. *J Stud Alcohol* 1977;38:1434-9.
4. DiFranza JR, Guerrera MP. Alcoholism and smoking. *J Stud Alcohol* 1990;51:130-5.
5. Miller NS, Gold MS. Comorbid cigarette and alcohol addiction: epidemiology and treatment. *J Addict Dis* 1998;17:55-66.
6. Mello NK, Mendelson JH, Sellers ML et al. Effect of alcohol and marihuana on tobacco smoking. *Clin Pharmacol Ther* 1980;27:202-9.
7. Mello N, Mendelson J. Concurrent alcohol and tobacco use by women. *NIDA Res Monogr* 1988;81:26-32.
8. Breslau N, Peterson E, Schultz L et al. Are smokers with alcohol disorders less likely to quit? *Am J Publ Health* 1996;86:985-90.
9. Dawson DA. Drinking as a risk factor for sustained smoking. *Drug Alcohol Depend* 2000;59:235-49.
10. Gordon T, Doyle JT. Alcohol consumption and its relationship to smoking, weight, blood pressure, and blood lipids. The Albany Study. *Arch Intern Med* 1986;146:262-5.
11. Murray RP, Istvan JA, Voelker HT. Does cessation of smoking cause a change in alcohol consumption? Evidence from the Lung Health Study. *Subst Use Misuse* 1996;31:141-56.
12. Sher KJ, Gotham HJ, Erickson DJ et al. A prospective, high-risk study of the relationship between tobacco dependence and alcohol use disorders. *Alcohol Clin Exp Res* 1996;20:485-92.
13. Hagerup L, Eriksen M, Schroll M et al. The Glostrup Population Studies. *Scand J Soc Med* 1981;9:1-112.
14. Andersen LB, Vestbo J, Juel K et al. A comparison of mortality rates in three prospective studies from Copenhagen with mortality rates in the central part of the city, and the entire country. *Eur J Epidemiol* 1998;14:579-85.
15. Schnohr P, Jensen G, Lange P et al. The Copenhagen City Heart Study – Østerbrounderundersøgelse. *Eur Heart J Suppl* 2001;3:1-83.
16. Greenland S. Modeling and variable selection in epidemiologic analysis. *Am J Publ Health* 1989;79:340-9.
17. Ericson M, Engel JA, Soderpalm B. Peripheral involvement in nicotine-induced enhancement of ethanol intake. *Alcohol* 2000;21:37-47.
18. Johnson KA, Jennison KM. The drinking-smoking syndrome and social context. *Int J Addict* 1992;27:749-92.
19. Bobo JK, Davis CM. Cigarette smoking cessation and alcohol treatment. *Addiction* 1993;88:405-12.

Anvendelse af transpelvin vertikal rectus abdominus muskulokutan lapplastik i analcancerbehandlingen

Afdelingslæge Troels M. Tei, kursusreservelæge Tilo Stolzenburg, overlæge Steen Buntzen, overlæge Hanne Kjeldsen & professor Søren Laurberg

Århus Universitetshospital, Kirurgisk Afdeling L og
Plastikkirurgisk Afdeling Z

Resumé

Introduktion: Primær behandling for analcancer er stråleterapi. Ved persisterende tumor eller lokalt recidiv foretages der salvagekirurgi med abdominoperineal resektion (APR) inklusive vid perineal hudexcision, resulterende i betydende dead space og kompromitteret lokal sårhelingen i perineum som følge af strålebehandling. Vi præsenterer vores erfaring med at kombinere APR med anvendelse af vertikal rectus abdominus muskulokutan (VRAM)-lapplastik for at transponere velvaskulariseret væv til pelvis og den store perineale huddefekt.

Materiale og metoder: Der blev foretaget en retrospektiv gennemgang af journaler fra patienter opereret i perioden 1994-2000. I alt 105 patienter blev diagnosticeret med analcancer. Toogtyve patienter (21%) fik recidiv eller havde persisterende analcancer-sygdom, og fik foretaget salvageoperation. Før 1997 blev perineum direkte sutureret på konventionel måde hos otte patienter. De seneste 14 patienter fik primær perineal rekonstruktion med VRAM-lapplastik.

Resultater: Der var ingen 30-dages-mortalitet. For de 14 VRAM-lap-patienter var medianalderen 65,5 (spændvidde 45-78) år. Median followuptid var 14,5 (spændvidde 3-41) mdr. Primær perineal sårheling blev opnået hos alle (sårheling uden kirurgisk intervention). Den mediane indlæggelsestid var 17 (spændvidde; 14-72) dage. Der blev registreret to betydende komplikationer relateret til laparotomi og lukning af bugvæg. Blandt de otte patienter, der fik foretaget konventionel APR, var der manglende eller protraheret perineal sårheling hos fem.

Diskussion: Ved at kombinere APR og VRAM-lapplastik faciliteres den primære perineale sårheling. Enstadiooperation med primær rekonstruktion er mulig med en acceptabel morbiditets-mortalitets-rate, samtidig med at der opnås en høj grad af patienttilfredshed.

Analt planocellulært karcinom er en relativ sjælden sygdom med en incidens hos mænd og kvinder på hhv. 0,5 og 1,0 tilfælde pr. 100.000 personår. Incidensen er steget med 0,2 og 0,65 tilfælde pr. 100.000 personår hos hhv. mænd og kvinder i perioden 1943-1987. En mulig forklaring på den stigende incidens er ændret seksuel praksis og deraf erhvervet human papillomvirus (HPV)-infektion, hvor HPV-infektion associeres