

# Lungekræft som følge af passiv rygning anerkendt som arbejdsskade for første gang i Danmark

Overlæge Svend Lings

Odense Universitetshospital, Arbejds- og Miljømedicinsk Klinik

At tobaksrygning er kræftfremkaldende hos mennesket har længe været kendt. Med »passiv rygning« menes udsættelse for tobaksrøg, der er opstået i forbindelse med andres tobaksrygning. Denne røg er en blanding af den, som rygeren udånder (*mainstream*), og røg, der fra den ulmende tobak spredes i luften (*sidestream*). Blandingen indeholder mange karcinogener, og ikkerygere udsættes for de samme som rygere, blot i lavere doser. Problemet er stort også i Danmark, ikke mindst inden for restaurationsbranchen [1].

Arbejdsskadestyrelsen har nu for første gang i historien anerkendt et tilfælde af lungekræft som en arbejdsskade, der skyldes udsættelse for tobaksrøg under arbejdet.

## Sygehistorie

En 72-årig servitricer havde aldrig selv røget. Efter skoletiden var hun ung pige i huset forskellige steder, sammenlagt i otte år. Hun blev gift som 22-årig og var hjemmearbejdende husmor i 11 år. De næste ni år var hun uflaglært tjener dels otte år på en kro, dels et år om bord på færger. På kroen arbejdede hun i spiserestauranten på lige fod med de faglærte. Der var ofte mere eller mindre tilrøget, og alle kollegerne røg. Den eneste ventilation var en gammeldags køkkenventilator i den ene ende af lokalet. Senere var hun gennem 14 år tjener på en færge mellem Fyn og Tyskland. Der blev røget meget både af passagerer og personale (billige cigaretter). Ventilationen om bord var bedre end på kroen, men den var langt fra optimal. Hun tilkendtes førtidspension pga. dårlig ryg i en alder af 59 år.

Den første ægtefælle røg ca. ti cigaretter daglig, men han var murer og væk det meste af dagen, så han røg kun et par cigaretter derhjemme om aftenen. Den anden ægtefælle havde aldrig røget, og ingen andre i familien havde nogensinde gjort det, bortset fra en datter som gik udenfor, når hun skulle ryge. Ved familiefester kunne der være 27 personer til stede, uden at en eneste røg.

Syv år efter sidste erhvervsmæssige eksponering viste en røntgenundersøgelse af thorax i højre lunge et 1 cm stort infiltrat, der ved kontrolundersøgelse var vokset. En computertomografi og en bronkoskopi tydede på malignitet og indvækst i højre hovedbronkus. Efter en biopsi blev diagnosen adenokarcinom stillet. Patienten bedømtes som inoperabel, og strålebehandling og kemoterapi påbegyndtes.

Lidelsen anmeldtes til Arbejdsskadestyrelsen og anerkendtes som en arbejdsskade efter forelægning for Erhvervs sygdomsudvalget.

Begrundelserne var, at der ikke fandtes konkurrerende sygdomsårsager, at tobaksrøg typisk giver adenokarcinom, at risikoen for at få denne lidelse er meget lav, hvis man ikke udsættes for tobaksrøg, at der var tale om cirka 20 års udsættelse, samt at »De må anses for at have været betydelig mere udsat for tobaksrøg i forbindelse med Deres arbejde end i Deres hjem.« Hun tilkendtes erstatning for varigt men.

## Diskussion

I årenes løb har en række undersøgelser, også danske, vist sammenhæng mellem passiv rygning og lungekræft [1], og efter gennemgang af den nyeste videnskabelige litteratur har The International Agency for Research on Cancer (IARC) konkluderet, at passiv rygning er kræftfremkaldende hos mennesker: »*Involuntary smoking (exposure to secondhand or 'environmental' tobacco smoke) is carcinogenic to humans (Group 1).*« [2]

Passiv rygning har længe været opfattet som et stort arbejdsmiljøproblem [3], og i epidemiologiske undersøgelser er det allerede for mange år siden påvist, at beskæftigede i restaurationsbranchen har øget risiko for at få lungekræft [4, 5].

I Sverige har tilfælde af lungekræft forårsaget af passiv rygning kunnet anerkendes som arbejdsskade siden 1985.

At lungekræft som følge af passiv rygning nu også kan anerkendes som en arbejdsskade i Danmark, rummer forebyggelsesmæssige perspektiver. Det indebærer, at omfanget af problemet »passiv rygning« erkendes officielt, hvilket forpligter samfundet, dvs. os alle, kolleger, fagforeninger, arbejdsgivere, offentlige myndigheder og politikere, til at arbejde for en reduktion af luftens forurening med tobaksrøg såvel på arbejdspladserne som andre steder.

Forbud mod tobaksrygning i virksomheder har desuden vist sig at medvirke effektivt til rygeophør blandt de ansatte i det hele taget [6]. Flere steder i verden, bl.a. i Irland og Italien, har man indført rygeforbud på restauranter og cafeer af hensyn til personalets sundhed. Det er Den Almindelige Danske Lægeforenings politik, »at der skal være forbud mod rygning i alle kollektive transportmidler, offentlige bygninger og institutioner i så vid udstrækning som muligt, således at rygning kun undtagelsesvis tillades i ganske afgrænsede områder.«

Skal indendørs tobaksrygning forbydes alle andre steder end i privatsfæren?

### Konklusion

Lungekræft som følge af passiv rygning kan nu anerkendes som en arbejdsskade i Danmark, og læger opfordres til at anmelde alle tilfælde hos aldrigrygere med erhvervmæssig eksponering.

Korrespondance: *Svend Lings*, Arbejds- og Miljømedicinsk Klinik, Odense Universitetshospital, DK-5000 Odense C. e-mail: s.lings@ouh.fyns-amt.dk

Antaget: 16. juni 2005  
Interessekonflikter: Ingen angivet

### Litteratur

1. Borg V. Passiv rygning – et problem inden for restaurationsbranchen. Rapport til BAR Service og tjenesteydelser. København: Arbejdsmiljøinstituttet, 2004.
2. International Agency for Research on Cancer. Tobacco smoking and involuntary smoking. [83]. Lyon: IARC, 2004. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans.
3. Zitting A, Husgafvel-Pursiainen K, Rantanen J. Environmental tobacco smoke – a major preventable cause of impaired health at work. *Scand J Work Environ Health* 2002; 2(suppl 28):3-6.
4. Kjaerheim K, Andersen A. Cancer incidence among waitresses in Norway. *Cancer Causes Control* 1994;5:31-7.
5. Siegel M. Involuntary smoking in the restaurant workplace. *JAMA* 1993;270:490-3.
6. West R. Banning smoking in the workplace. *BMJ* 2002; 325:174-5.

## Konstriktiv perikarditis udløst af cabergolin

1. reservelæge Søren Pihlkjær Hjortshøj,  
afdelingslæge Steen Hvitfeldt Poulsen &  
overlæge Jan Jesper Andreasen

Århus Universitetshospital, Aalborg Sygehus, Kardiovaskulært  
Forskningscenter, Kardiologisk Afdeling S og Hjerte-lungekirurgisk  
Afdeling T

Konstriktiv perikarditis (KP) er en sjælden, men alvorlig senfølge til kronisk perikarditis. Symptomerne er relateret til højresidig hjerateinkompensation og besværet fyldning af hjertet. Årsagerne til KP er mangeartede, men oftest idiopatiske [1, 2]. I behandlingen af Parkinsons sygdom har dopaminagonisterne pergolid og cabergolin været associeret med mulig udvikling af perikarditis og fibrose af hjerteklapper [3-5]. Vi præsenterer en sygehistorie, hvori vi finder det sandsynligt, at cabergolin har været en medvirkende årsag til udviklingen af KP.

### Sygehistorie

En 72-årig mand med kendt Parkinsons sygdom var gennem fire år blevet behandlet med cabergolin 4 mg × 1. Han var et år forinden blevet indlagt med brystsmertor og inferiore ST-elevationer i elektrokardiogram (EKG). En akut koronarangiografi viste etkarssygdom med okklusion af en mindre obtusus marginalis-gren, som ikke kunne åbnes med perkutan koronar-interventionsteknik. En ekkokardiografi viste, at venstre ventrikels uddrivningsfraktion (EF) var reduceret til omkring 45%, og der sås et mindre, ikkebetydende perikardieksudat på 5-10 mm lokaliseret posterolateralt over venstre ventrikel.

Patienten havde gennem to måneder haft funktionsdyspnø, ascites og underekstremitetsødemer. En fornyet ekkokardiografi viste uændret, let reduceret EF på 45-50%

med posterolateral hypokinesi i det tidligere infarkt område. Der påvistes biatrial dilatation med restriktivt fyldningsmønster bedømt med Doppler-teknik over såvel mitral- som tricuspiddalklapperne. Under inspiration sås der signifikant faldende tidlige fyldningshastigheder (peak E-hastigheder) over mitralklappen og stigende tidlige fyldningshastigheder over tricuspiddalklappen. Septum interventriculare udviste kompensatorisk sendiastolisk forskydning (udbulning), og perikardiet syntes at være fortykket.

En hjertekateterisation viste ensartede forhøjede slutdiastoliske tryk i såvel højre som venstre ventrikel og arteria pulmonalis samt indkilingstryk i arteria pulmonalis på 24-28 mmHg. Trykkurverne fra højre ventrikel var forenelige med såkaldte dip-plateau-kurver – et mønster som ses ved KP. Man kunne ikke sikkert påvise perikardiefortykkelse ved en computertomografi. Undersøgelserne tydede på KP, og patienten blev indstillet til perikardiektomi. Cabergolin blev seponeret på mistanke om årsagssammenhæng. Anamnesen var uden tidligere akut perikarditis, stråleterapi, hjertekirurgi og thoraxtraumer.

Ved perikardiektomien, som blev udført uden komplikationer, fandt man et fortykket, fibrotisk perikardium på 1-1,5 cm omkring vena cava superior, højre atrium og højre ventrikel. Perikardiet over venstre ventrikels forvæg og arteria pulmonalis var stramt. Der var fibrose adhærencer mellem hjerte og perikardium. Perikardiet over det tidligere infarkt område var normalt. Ved en histologisk undersøgelse fandt man et cellefattigt bindevæv med lymfocyttaggater, hvilket er foreneligt med et kronisk inflammatorisk fibrotisk perikardium. Postoperativt var forløbet ukompliceret. En ekkokardiografi viste uændret venstre ventrikelfunktion, men nu med normale fyldningsmønstre over mitral- og tricuspiddalklapper samt ophævet sendiastolisk udvidelse af septum. Klinisk havde patienten klart aftagende symptomer.