

Signe Elise Danielsen

# Hvem er det i den eldre befolkningen som slutter å røyke?

Hvordan påvirkes røykevanene i Tromsøs befolkning av nydiagnostisert hjerte- eller lungesykdom.

## 5. årsoppgave for Profesjonsstudiet i medisin

Tromsø, juni 2015

Veileder: Hasse Melbye, Institutt for samfunnsmedisin

Universitetet i Tromsø, Norges Arktiske Universitet

Det helsevitenskapelige fakultet

MK10



---

**UiT** / NORGES ARKTISKE  
UNIVERSITET

## Resyme

**Bakgrunn:** Røyking er vist å være den enkeltfaktoren som har størst negativ effekt på den norske folkehelsa. . Hensikten med studien er å finne ut hva som karakteriserte helsetilstanden til folk i Tromsø som i en seksårsperiode hadde sluttet å røyke og de som fortsatte å røyke. Vår studie er rettet mot hvordan nydiagnostisert hjerte- eller lungesykdom påvirket røykere til røykeslutt.

**Materiale og metode:** Våre data kommer fra Tromsøundersøkelsen utført i 2001-2002 og 2006-2007. Vårt materiale består av 4497 deltakere som har oppgitt røykestatus ved begge undersøkelsene.

**Resultater:** Ny diagnose av astma/KOLS eller angina/hjerteinfarkt var statistisk signifikant assosiert med røykeslutt. Utdanningslengde over 12 år var også assosiert med økt sannsynlighet for røykeslutt.

**Konklusjon:** Hjerte og lungesykdom ser ut for å være faktorer som påvirker røykere til røykeslutt etter diagnosetidspunkt. Tidlig diagnostisering av bla. KOLS kan føre til røykeslutt og forhindre videre progresjon av sykdommen.

# Innholdsfortegnelse

<b>RESYME</b> .....	<b>I</b>
<b>BAKGRUNN</b> .....	<b>1</b>
RØYKEEPIDEMIEN: .....	1
RØYKETRENDER I NORGE: .....	1
RØYKEFOREBYGGING: .....	2
RØYKING OG SYKDOM:.....	2
<i>Koronarsykdom:</i> .....	3
<i>Lungesykdom:</i> .....	4
FORSKNINGSSPØRSMÅLET: .....	6
<b>MATERIALE OG METODE</b> .....	<b>7</b>
TROMSØUNDERSØKELSEN.....	7
DELTAKERNE .....	7
UNDERSØKELSER .....	7
VARIABLER.....	8
<i>Deltakere</i> .....	8
<i>Røykestatus</i> .....	8
<i>Selvrapporterte sykdommer</i> .....	8
PRØVETAKNING.....	9
GRUPPERINGER .....	9
STATISTISKE ANALYSER.....	9
<b>RESULTATER</b> .....	<b>11</b>
<b>DISKUSJON</b> .....	<b>13</b>
HOVEDFUNN .....	13
STYRKER OG SVAKHETER VED UNDERSØKELSEN .....	13
INTERN VALIDITET .....	13
EKSTERN VALIDITET .....	15
SAMMENLIGNING MED ANDRE STUDIER .....	15
<i>Assosiasjon mellom ny Astma- eller KOLS diagnose og røykeslutt</i> .....	15
<i>Assosiasjon mellom ny angina/hjerteinfarkt og røykeslutt</i> .....	16
<i>Andre sykdommer</i> .....	16
KONKLUSJON.....	17
<b>REFERANSER</b> .....	<b>18</b>
<b>FIGURER</b>	
<b>TABELLER</b>	
<b>VEDLEGG: ARBEIDSPROSESSEN</b>	

# Bakgrunn

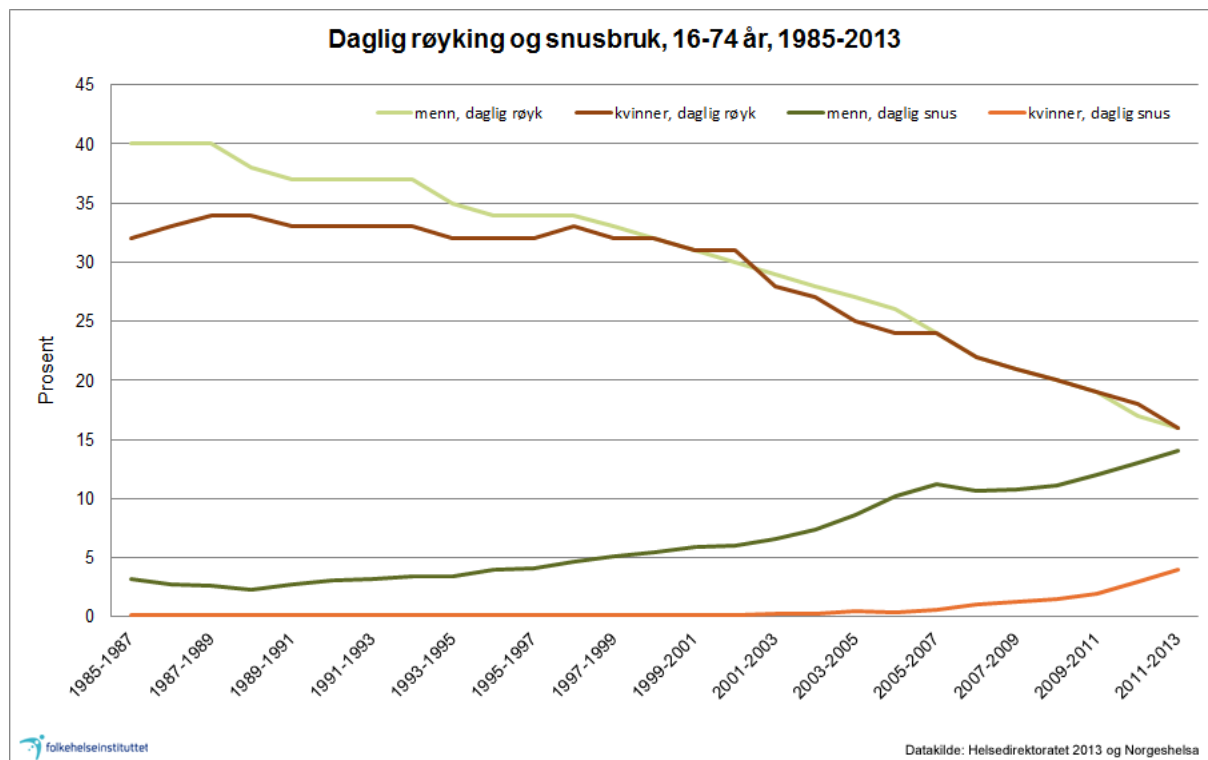
## Røykeepidemien:

Røyking er vist å være den enkeltfaktoren som har størst negativ effekt på den norske folkehelsen. Hvert år kan ca. 6700 dødsfall tilskrives røyking, der den enkelte har i gjennomsnitt tapt 11 leveår (1, 2). De vanligste sykdommene assosiert med røyking er hjertekarsykdom, KOLS og lungekreft (3). Det er bevist at hvis man ikke begynner å røyke før i slutten av tenårene for så å slutte før man er fylt 40 år kan man redusere risikoen for røykerelatert død med omtrent 90% (4, 5). Røykeslutt og faktorer som fører til røykeslutt er dermed en vesentlig del av sykdomsforebyggelse i Norge.

Per 2014 bruker hver 3. nordmann tobakk (røyk eller snus), det er nå blitt like vanlig blant norske menn å snuse som å røyke. Det var i 2013 15% som oppga at de røykte daglig (3). Globalt er andel røykere, kjønnsfordeling og hvilke type tobakk som er vanligst å benytte seg av svært varierende (6).

## Røyketrender i Norge:

Fra 1973 har Statistisk Sentralbyrå utført årlige røykevaneundersøkelser med representative utvalg av menn og kvinner på 1300- 3000 personer(7). I 1973 røykte 51% av norske menn og i overkant av 30% av norske kvinner. Frem til 1999 gikk prevalensen for bruk av røyk hos menn ned til ca. 32%. I det samme tidsrommet holdt prevalensen seg for kvinner relativt stabil på rundt 30 %. Dette kommer av at alderssammensetningen endret seg; færre yngre kvinner begynte å røyke, men de eldre damene sluttet ikke. Fra 2000 års tallet er kjønnsfordelingen omtrent lik og man ser en gradvis nedgang i røykere som røyker daglig. I 2008 oppga 21% av kvinner og menn at de røykte daglig. Derimot har antall personer som bruker snus økt, slik at i den norske befolkning i 2014 er det ca. 32% av kvinner og menn som benytter seg av tobakk, se figur (3, 8, 9).



Kilde: Folkehelse rapporten 2014, kapittel: Røyking og snusbruk i Norge,  
[www.fhi.no/folkehelse rapporten](http://www.fhi.no/folkehelse rapporten)

### Røykeforebygging:

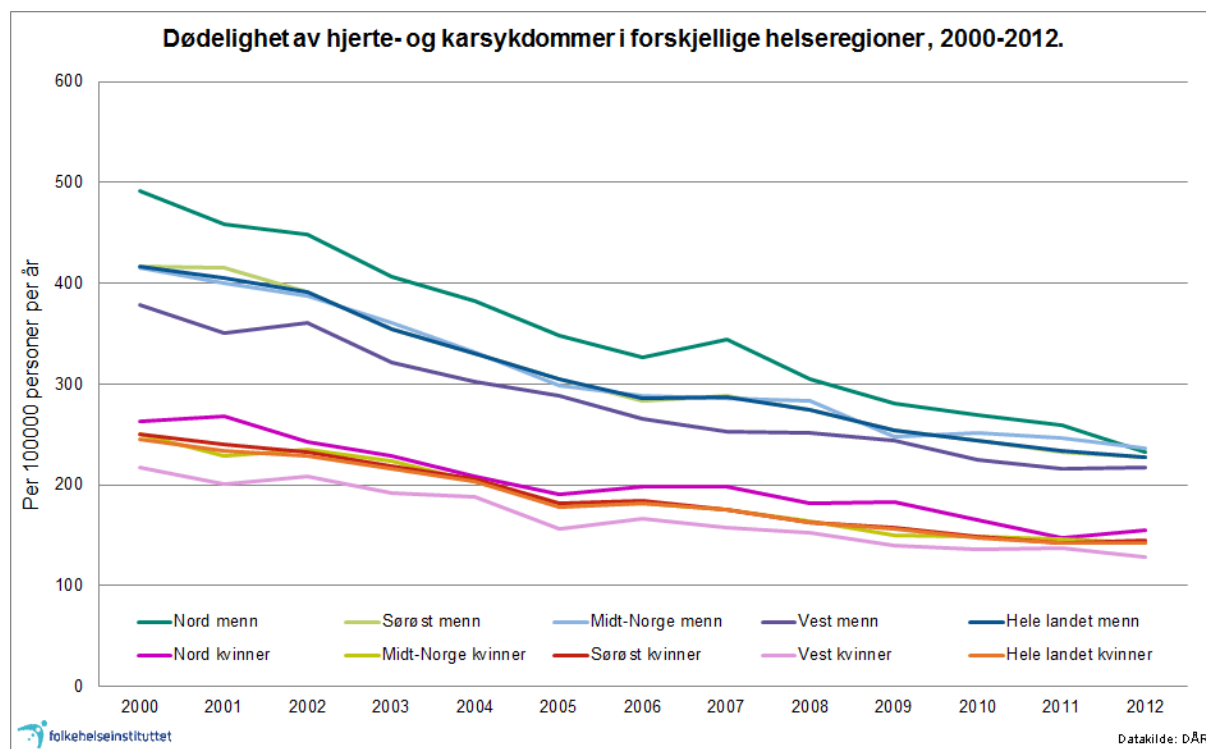
I 1975 innførte Norge en omfattende tobakkslovgivning. Det ble totalforbud mot all tobakksreklame, 16 års aldersgrense for kjøp og salg av tobakk og innføring av helseadvarsler på sigarett- og tobakkpakkene. Utvidelse av loven kom først i 1989 der man hadde rett til beskyttelse mot passiv røyking på arbeidsplasser og transportmidler og det ble forbudt med nye nikotinprodukter. Helseadvarslene på pakkene ble i 1984 og 2003 endret til å bli flere og større. I 1995 ble aldersgrensen for kjøp og salg av tobakk høynet til 18 år. Den siste utvidelsen av tobakkslovgivningen kom i 2004 da det ble innført forbud mot røyking på serveringssteder. Fra 1975 har også prisen for tobakk økt flere ganger, i helsevesenet er avvenningstiltak blitt mer vanlig og det det har blitt utført statlig kampanjevirkosomhet (7). Dette har ført til at populasjonen av røykere allerede har gjennomgått en avskalling og nå står vi igjen med en kjerne røykere som det hevdes er stadig mindre mottakelige for restriksjoner og kampanjer (10).

### Røyking og sykdom:

Røyking er skadelig for omtrent alle organer i kroppen. Røykernes helse kan dermed sies å være redusert i forhold til den hos ikke-røykere (11).

## Koronarsykdom:

Dødelighet av ischemisk hjerte-karsykdom har fra 1988 til 2012 gått ned fra 183 til 63 dødsfall per 100 000 innbyggere(12). Figuren under viser at dødeligheten faller i lik grad for kvinner og menn. Dette kan tolkes som at denne gruppen pasienter har skjerpet seg i forhold til risikofaktorer og mottar bedre behandling enn tidligere.



Kilde: Folkehelse rapporten 2014, kapittel: Hjerte- og karsykdommer,

[www.fhi.no/folkehelse rapporten](http://www.fhi.no/folkehelse rapporten)

Røykeslutt hos pasienter med koronar hjertesykdom er assosiert med en relativ mortalitetsreduksjon på 35-45% etter 3-5 år. Denne reduksjonen ser ut til å være gjeldende uansett alder, kjønn, land, index koronal hendelse eller året studien ble utført (13). Hos pasienter under 35 år er tiltagende røyking den viktigste prediktoren for gjentagende hjerteproblematikk(14). Røykeslutt etter en koronar hendelse er derfor sannsynligvis det viktigste tiltaket en pasient kan gjøre.

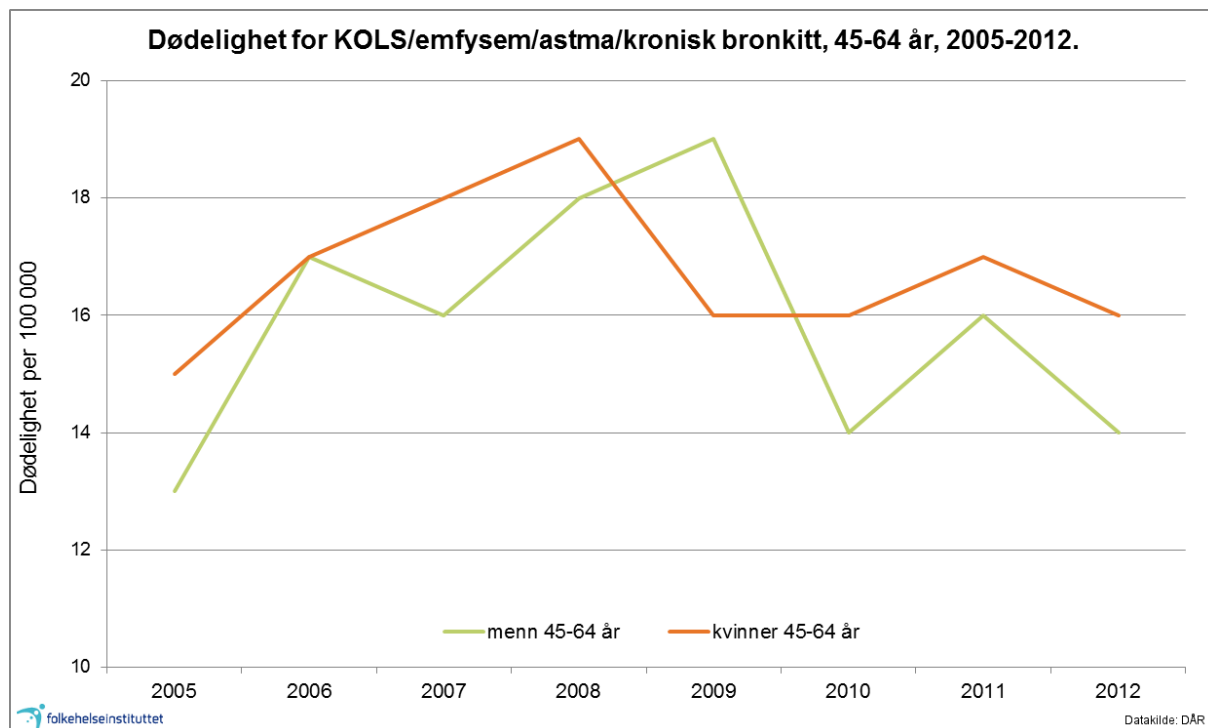
Nikotin affiserer de hemodynamiske parametrene til hjertet i den forstand at det øker hjerteraten og blodtrykket og dermed øker hjertets arbeidsmengde (15). Andre faktorer til hjerteinfarkt som følge av røyking er nedsatt kondisjon, økt treningsindusert ventrikulær dysfunksjon og ventrikulære arytmier. Røyking resulterer i skade og dysfunksjon i endotelet i både de perifere og koronare arteriene. Endotelial skade kan resultere i aterosklerose og akutte kardiovaskulære hendelser. Disse toksiske effektene tror man kommer primært av de

oksiderende kjemiske forbindelsene i røyken og dens effekt på den vasodilaterende funksjonen i endotelet. De oksiderende kjemiske komponentene i røyk kan også være med å bidra til den hyperkoagulære tilstanden man ser i røykere. Røyking øker også risikoen for ruptur av plakk (15, 16).

Blant pasienter som har vært innlagt for akutt koronar hjertesykdom ser det ut til at de med tidligere hjertesykdom, ustabil angina og de som har fått utført bypass operasjon har høyere sjans for å slutte. Nikotin avhengighet er en viktig negativ prediktor for røykeslutt blant hjertesyke (17).

### ***Lungesykdom:***

Røyking er under flere epidemiologiske studier funnet å være den primære faktoren som gir lungekreft og KOLS (2, 18) . De siste 30 årene har KOLS dødeligheten hatt en økning fra 13 til 25 døde per 100 000 innbyggere i Norge.(12) Figuren under viser at dødelighet har holdt seg på omtrent samme nivå fra 2005 til 2012. Men det er en variasjon fra år til år i kjønnsfordeling og antall døde. Fra 1997 til 2005 ble det utført to studier som så på prevalensen av KOLS i Hordaland. Disse studiene gir en pekepinn på hvordan KOLS har utviklet seg i Norges befolkning. Mange av deltakerne i 1997 var også med i undersøkelsen i 2005. Her kunne man se en økning av prevalensen av KOLS fra 7% til 14% . Funnene kunne også tyde på en underdiagnostisering av KOLS tidligere (19, 20) . Økt bevissthet om sykdommen og økt bruk av spirometri har gitt en bedre diagnostikk av obstruktive lungesykdommer (21).



Kilde: Folkehelse rapporten 2014, kapittel: KOLS i Norge, [www.fhi.no/folkehelse rapporten](http://www.fhi.no/folkehelse rapporten)

KOLS (Kronisk obstruktiv lungesykdom) består av emfysem og kronisk bronkitt. Begge disse komponentene påvirkes av røyking. Emfysem er karakterisert som et abnormt permanent forstørrelse av luftrommene distalt for de terminale bronkiolene og destruksjon av veggene i luftlommene uten åpenbar fibrose. Patogenesen til emfysem er ikke fullstendig klar enda. Den vanligste teorien per i dag er at emfysem kommer av to kritiske ubalanser i lungevevet; protease-antiprotease ubalanse og oksidant-antioksidant ubalanse. Protease-antiprotease ubalansen kan komme av en mangel på alfa-1-antitrypsin. Hos 1% av befolkningen er denne mangelen genetisk betinget. Hos røykere akkumuleres neutrofile hvite blodlegemer og makrofager, årsaken er ukjent men man tror det er de direkte kjemiske egenskapene til nikotin og frie radikaler som bidrar. De akkumulerte neutrofile blir aktivert og slipper ut sine granuler som gir celledskade og deretter emfysem. Røyking øker også elastaseaktiviteten i lungene og alfa-1-antitrypsin hemmer ikke elastase utslipp fra makrofager. Oksidant-antioksidant balansen blir affisert av røyking. Normalt sett inneholder lungene et sunt antall antioksidanter som holder det oksidative stresset til et minimum. Røyk inneholder et høyt antall oksidanter som overstyrer de naturlige antioksidantene i lungevevet. Dette gir celledskade og emfysem. Kronisk bronkitt er definert som en persistent slimete hoste over 3 måneder i to påfølgende år. Røyk irriterer slimhinnene i lungene og gir hyperplasi



(forstørrelse) av slimkjertlene i lungevevet. Irritasjonen fører også til en økning av makrofager, neutrofile hvite blodlegemer og immunologiske celler i lungevevet og man får en inflammatorisk respons. De fleste røykere får dette som følge av at de ikke får fjernet slimet i lungene pga. obstruktivitet og emfysem. Dette kalles kronisk obstruktiv bronkitt (22).

Røykeslutt ved 50 års alder halverer risikoen for lungekreft og flere andre sykdommer, mens røykeslutt ved 30 års alderen nærmest eliminerer risikoen (2). Røykeslutt er også den mest effektive måten å forhindre videre utvikling av KOLS uansett hvor hardt rammet man er (18).

### **Forskningsspørsmålet:**

Som forklart ovenfor fører røyking til sykdomstilstander for røykeren. Røykeslutt er trolig den mest effektive måten å forhindre både hjertesykdom og lungesykdom generelt i befolkningen. Hensikten med studien er å finne ut hva som karakteriserte helsetilstanden hos de som hadde sluttet å røyke. Dette kan så brukes til å finne mulige angrepunkt i forhold til røykeavvenningstiltak i Norge. Var pasienter med selvrapportert hjertesykdom eller lungesykdom overrepresentert, eventuelt de med nedsatt lungefunksjon? Vi var særlig interessert i rollen selvrapportert sykdom hadde i forhold til røykeslutt hos røykere, Hvilken rolle spilte pasientens kjønn, utdanningslengde og alder? Dette er spørsmål som skal bli forsøkt besvart i oppgaven.

# **Materiale og metode**

## **Tromsøundersøkelsen**

Tromsøundersøkelsen startet i 1974. Målet da var å undersøke en stor andel av den mannlige befolkningen i forhold til hjerte-karsykdom, da dette var særlig utbredt i Nord-Norge. Etterhvert ble også kvinner inkludert og det ble også satt fokus på andre sykdomsgrupper. Per dags dato har Tromsøundersøkelsen bestått av 6 tversnittstudier. Vårt datasett er hentet fra Tromsø 5 (2001-2002) og Tromsø 6 (2006-2007). Undersøkelsene ble delt opp i 2 faser. Deltakerne ble i første omgang bedt om å besvare et spørreskjema som kartlegger personlig opplysninger angående sivilstatus, levevaner og sykdom. Når deltakerne måtte ta stilling til egne sykdommer ble dette registrert som ”selvrapportert sykdom”. Deretter ble det tatt generelle undersøkelser som blodprøver, høyde, vekt og blodtrykk. Et utvalg ble så bedt om å møte opp til fase to for mer omfattende undersøkelser.

## **Deltakerne**

Deltakerne i Tromsø 5 besto av 8130 menn og kvinner i aldersgruppen 30-89 år. De som ble innkalt var alle personene som hadde deltatt i spesialundersøkelsen under Tromsø 4 og et utvalg av mennesker på 30, 40, 45, 60 eller 75 år som Folkehelseinstituttet ville undersøke som en del av sin landsomfattende helseundersøkelse. I alt møtte 78,5% av de inviterte.

Deltakerne i Tromsø 6 besto av fire grupper: De som hadde deltatt i spesialundersøkelsen i Tromsø 4, et tilfeldig utvalg fra aldersgruppen 30-30 år (10%), alle som var 40-42 år eller 60-87 år og et tilfeldig utvalg blant aldersgruppen 43-59 år (40%). I alt møtte 12984 (65,7%) av de inviterte.

## **Undersøkelser**

Dataene som ble brukt er i hovedsak hentet fra Fase 1 i både Tromsø 5 og 6. Spirometri verdiene er hentet fra Fase 2. Det var 4631 deltakere som deltok i både Tromsø 5 og Tromsø 6. Av disse var det 4497 (97,1%) som besvarte spørsmålet ”Har du røkt/Røyker du daglig??” begge gangene.

## **Variabler**

### ***Deltakere***

Deltakerne ble registrert med alder og kjønn. Det ble så laget en variabel der alderen på deltakerne per Tromsø 5 ble delt inn i gruppene ”30-49 år”, ”50-69 år” og ”70-81 år” ved bruk av SPSS.

Som mål på egenvurdert helse ble spørsmålet ”Hvordan er helsen din nå?” benyttet. Her var svaralternativene ”Dårlig”, ”Ikke helt god”, ”God” og ”Svært god”. I våre analyser er variablene ”Dårlig” og ”Ikke helt god” slått sammen til ”Dårlig”. ”God” og ”Svært god” er slått sammen til ”God”. Deltakerne ble i spørreskjema bedt om å skrive ned hvor mange års skolegang de hadde i Tromsø 5. Variabelen ”Utdanning” er gruppert inn i 2 grupper; ”Over 12 års utdanning” og ”Under 12 års utdanning”. Det ble også laget en variabel der ”Utdanning” ble delt inn i 3 grupper; ”Under 12 år”, ”12+4 år” og ”Over 12 + 4 år”. For å kartlegge treningsvaner ble deltakerne spurt ”Hvordan har din fysiske aktivitet i fritiden vært det siste året?”. Deretter ble det presentert 2 kategorier; ”Lett aktivitet (Ikke svett/andpusten)” og ”Hard aktivitet (Svett/andpusten)”. Svar alternativene var: Ingen, Under 1 time, 1-2 timer og over 3 timer gjennomsnittlig per uke. I denne studien har vi betegnet ”Hard aktivitet (Svett/andpusten)” som trening. Grad av trening ble satt til 1: Ingen, 2: 0-1 time og 3: over 1 time.

### ***Røykestatus***

I de deskriptive analysene er den avhengige variabelen røykestatus (”Smoke\_daily”) brukt. Deltakerne ble spurt ”Har du røkt/Røyker du daglig?” der svaralternativene var ”Ja, nå”, ”Ja, tidligere” og ”Aldri”. I analysene ble de som hadde svart ”Ja, nå” definert som røykere og resten ikke-røykere. Hvis spørsmålet var besvart ”Ja, nå” i Tromsø 5 og så ”Ja, tidligere” i Tromsø 6 ble deltakeren ansett som å ha sluttet å røyke i tidsrommet mellom Tromsø 5 og Tromsø 6.

### ***Selvrapporterte sykdommer***

I Tromsø 5 ble deltakerne spurt ”Har du, eller har du hatt?” også skulle de krysse av for følgende sykdommer: Astma, Kronisk bronkitt/emfysem, Diabetes, Hjerterinfarkt, Angina Pectoris og Hjerneslag/hjerneblødning. Hvis en deltaker krysset ”Ja” ble dette registrert som en selvrapportert sykdom/hendelse. Deltakere som krysset ”Nei” for en av de opplistede sykdommene i Tromsø 5 men ”Ja” i Tromsø 6 fikk sin sykdom registrert som nydiagnostisert.

Dermed er ikke et andregangs hjerteinfarkt eller hjerneslag/hjerneblødning mellom Tromsø 5 og 6 registrert som et nytt sykdomstilfelle. Hvis en deltaker ikke hadde besvart dette spørsmålet (levert blankt på det aktuelle spørsmålet) ble dette registrert som fravær av den aktuelle sykdommen de ikke hadde avgitt status på.

## **Prøvetakning**

Alle deltakere ble målt og veid med lette klær, uten sko. BMI verdiene våre stammer fra disse verdiene i Tromsø 5. Av de 4497 deltakerne var det 3344 i Tromsø 5 som gjennomførte en spirometri. Spirometrien ble utført ved å bruke SensorMedics Vmax Legacy 20 spirometer. I Tromsø 5 ble kriteriene til American Thoracic Society (ATS) for spirometri brukt (23). Maskinen ble kalibrert hver morgen og etter maskinens behov. Deltakernes medikamenter ble ikke stoppet og det ble ikke utført noen reversibilitetstest. Testen ble utført med deltakeren sittende på en stol med en neseclype over nesen. Deltakerne skulle ekshalere minst tre ganger i minimum 6 sekunder. Resultatet ble ikke inkludert i undersøkelsen hvis testen ikke ble utført tilfredsstillende. Det ble brukt norske referanseverdier (24).

## **Grupperinger**

For å få et generelt inntrykk av hjerteproblematikk og røykeslutt ble variablene ”Angina” og ”Akutt hjerteinfarkt” slått sammen til en variabel; ”Angina/Hjerteinfarkt”. Dette ga et større utvalg av pasienter og dermed innvirkning på de statistiske analysene. Lungeproblematikk knyttet til røykeslutt ble analysert ved å samle utvalgene til variablene ”KOLS” og ”Astma” til variabelen ”KOLS/Astma”. Disse variablene ble brukt i både logistisk regresjon og beskrivende statistikk for å se på sykdom knyttet til røykeslutt. Variablene ”KOLS/Astma” og ”Angina/Hjerteinfarkt” ble så slått sammen for å se på røykeslutt tilknyttet lunge og hjertesykdom.

## **Statistiske analyser**

Dataene ble analysert ved bruk av IBM SPSS statistics version 21. Alle oppgitte p-verdier er to-sidige. P-verdier under 0,05 ble ansett som statistisk signifikante. For å beskrive frekvenser og forskjeller i frekvens mellom grupper er det brukt krysstabell, og kji-kvadrattest ble brukt til å beregne statistisk signifikans. I tabell 5 ble det utført logistisk regresjon med variablene nytilkommen Diabetes, Angina, Kols, Astma, Hjerteinfarkt, Hjerneslag, Angina/Hjerteinfarkt og Astma/KOLS som forklaringsvariabler og røykeslutt som utkommevariabel. Først ble dette utført ukorrigert med univariable analyser, og så ble variablene justert for kjønn, alder og

utdanningslengde i en multivariabel analyse. Deretter ble det utført en multivariabel analyse med selvrapporterte sykdommer, kjønn, alder og utdanningslengde. Resultatene er oppgitt i Odds Ratio med konfidensintervall og p-verdi.

Både under Tromsø 5 og 6 var det deltakere som valgte og ikke besvare alle spørsmålene presentert i det utleverte spørreskjemaet. Manglende besvarelse ble registrert som ”missing” (savnet) i det originale datasettet. I analysene av variablene selvrapportert astma, KOLS, diabetes, hjerteinfarkt, hjerneslag, astma/KOLS, angina/hjerteinfarkt og angina var det fra 19 til 82 deltakere som ikke hadde avgitt svar. Som en kvalitetssikring ble de samme analysene utført der man hadde ekskludert deltakere fra analysene som var ”missing” på de selvrapporterte sykdommene. Under analyse av FEV1%, BMI og utdanningslengde ble de deltakerne som hadde manglende besvarelse eller deltakelse utelatt fra analysene. Antall ”missing” i disse analysene er oppgitt i de aktuelle tabellene.

## Resultater

Det var totalt 4631 personer som deltok i både Tromsø 5 og 6. Av disse besvarte 4497 på spørsmålet ”Røyker du?” i begge undersøkelsene. Herunder var 1852 menn og 2645 kvinner. Alderen varierte fra 30 til 81 år og gjennomsnittsalderen var 61,1 år. Det var 64,6% som hadde en utdanningslengde opp til 12 år. I Tromsø 5 var det 10,7% som oppga å ha astma og/eller KOLS og 9,8 % rapporterte angina eller hjerteinfarkt. Det var 65% som vurderte sin egen helse som ”god” eller ”særdeles god” og 35% så på sin egen helse som ”dårlig” eller ”ikke så bra”.

I Tromsø 5 oppga 1150 deltakere at de røykte daglig og dette utgjør 25,6 %. Det var de i aldersgruppen 30-49 år som hyppigst røykte, her var det 34,7% røykere. Frekvensen av røykere var lavere blant de med over 12 års utdanning (23,2%) enn blant de med lavere utdanning (26,6%). Forskjellen var statistisk signifikant med en p-verdi på <0,001. Det var en økt forekomst av røyking blant deltakere med diagnosen KOLS (48%), mens selvrapporert koronar hjertesykdom var assosiert med nedsatt røykefrekvens (19%, se tabell 1)

I Tromsø 6 var det 213 som rapporterte astma eller KOLS som ikke hadde rapportert slik sykdom i Tromsø 5. Tilsvarende var det 323 som rapporterte angina eller hjerteinfarkt for første gang i Tromsø 6. Ved å se på tilfeller av ny sykdom fordelt på de 2 utdanningsgruppene (tabell 2) fant man statistisk signifikant sammenheng mellom lav utdanning (under 12 år) og nye tilfeller av angina/infarkt og astma/KOLS, tilsvarende også for diabetes.

Av de 1150 deltakerne som røykte i Tromsø 5 oppga 37,2% å ikke røyke i Tromsø 6. Menn hadde høyere frekvens av røykeslutt, 42%, enn kvinner, 34,0% (p=0.006). Utdanningslengde hadde også betydning for røykeslutt da 43,8% av deltakere med utdanning over 12 år oppga røykeslutt mot 34,6% av deltakere med utdanning under 12 år (p<0.001). Ingen av sykdommene som ble rapportert allerede i Tromsø 5 var statistisk signifikant assosiert med røykeslutt hos deltakerne (tabell 3).

Blant de 1150 røykerne i Tromsø 5 var det 84 som rapporterte først i Tromsø 6 diagnosen KOLS og/eller astma og 85 angina og/eller hjerteinfarkt. Blant de 84 med ny astma og/eller KOLS diagnose var det 50% som rapporterte at de ikke røykte i Tromsø 6, blant de med ny angina og/eller hjerteinfarkt var det 50,6 % som rapporterte at de ikke røykte. Frekvensen av røykestopp hos de med nytilkommet hjerte eller lungesykdom var høyere enn blant dem uten slik sykdom, med p-verdier på henholdsvis 0,01 og 0.008. (tabell 4).

Figur 1 viser røykeslutt blant deltakere med og uten ny tilkommet hjerte og/eller lungesykdom oppdelt etter utdanningslengde. Ved nytilkommet sykdom hos de med lav utdanningslengde ser man en økt tendens til røykestopp. I gruppen ”Lav utdanning” rapporterte 34,8% av de uten nydiagnostisert hjerte eller lungesykdom røykestopp mot 49% av de med ny hjerte eller lungesykdom. Deltakere med høy utdanning har høyere sannsynlighet for røykeslutt uten sykdom sammenlignet med de med lav utdanning, men det var liten forskjell mellom de med og uten nydiagnostisert hjerte/lungesykdom, henholdsvis 43,4% og 47,1%,  $p=0,685$ .

Ved å beregne odds ratio for røykestopp ved nydiagnostisert hjerteinfarkt og/eller angina, og astma og/eller KOLS fikk man verdiene 1,808 (1,16-2,82) og 1,762 (1,13-2,75). Dette var statistisk signifikant på 0,009 og 0,013 nivå. I multivariabel logistisk regresjon ble verdiene først justert for alder, kjønn og utdanningslengde. Dette førte ikke til noen vesentlige endringer i odds ratio (1,685 (1,06-2,69) og 1,751 (1,11-2,76)). Odds ratio for angina/hjerteinfarkt og astma/KOLS ble også omtrent uendret etter korrigering for de tre andre nye diagnosene (tabell 5).

I resultatene presentert ovenfor er deltakere med ”missing” på selvrapporterte sykdommer ansett som frisk fra den aktuelle sykdommen. Det ble utført analyser der deltakere med slik ”missing” ble ekskludert fra analysene. Dette gav de samme statistisk signifikante assosiasjoner som de originale analysene.

# Diskusjon

## Hovedfunn

Hovedmålet med vår studie var å belyse i hvor stor grad ny diagnose virker inn på røykeslutt. Vi fant ut at de som har fått diagnosen astma/kols eller angina/hjerteinfarkt i større grad slutter å røyke enn de som ikke har fått diagnosen. Deltakere i studien som hadde disse diagnosene ved studiestart, det vil si vedvarende sykdommer, og som i utgangspunktet røykte hadde ingen økt tendens til røykeslutt. Vår studie viste at nydiagnostisert hjerte- eller lungesykdom forekom oftere hos de med lav utdanning (under 12 år) enn hos de med høyere utdanning. Men en slik ny diagnose var sterkest assosiert med røykeslutt hos de med lav utdanningslengde.

## Styrker og svakheter ved undersøkelsen

I populasjonsbaserte studier der man generaliserer funnene man har kommet frem til i studiepopulasjonen til en generelle befolkningen må man ha både intern og ekstern validitet(25). Bias kan defineres som et utfall som kommer av en systematisk feil i designet eller utførelsen av studiet. Hvis designet og utførelsen av studien ikke inneholder bias blir funnene ansett som korrekte.

En stor styrke ved Tromsøstudien er klart at den har et stort antall deltakere. Den har høy deltagelse blant inviterte og et longitudinelt design som tillater repeterte målinger.

## Intern validitet

For å sikre seg intern validitet er det viktig å utelukke systematiske feil i studieoppsettet. De tre vanligste feilkildene som kommer frem er seleksjonsbias, informasjonsbias og konfunderende faktorer(25).

Seleksjonsbias er når deltakere og ikke-deltakere har systematiske forskjeller seg imellom. Tromsøundersøkelsen er en kohortstudie basert på tverrsnittsundersøkelser. Både Tromsø 5 og Tromsø 6 hadde deltakere fra Tromsø 4 som utgangspunkt også ble det inkludert noen nye deltakere i ulike aldersgrupper under hver undersøkelse. Det var deltakere fra 40 til 80 år som var målgruppen. Seleksjonsbias som kan påvirke resultatene fra Tromsø 5 og Tromsø 6 er:

Den laveste deltakerraten var hos de yngste og eldste deltakerne og hos menn i både Tromsø 5 og Tromsø 6. Utdanningsnivået hos deltakere var høyere enn hos den generelle norske befolkning og i Tromsøs befolkning (26). Under Tromsø 2 ble det delt ut et spørreskjema



som så ble brukt til å se på forskjeller mellom de som svarte og de som ikke svarte. Deltakere som leverte inn spørreskjema var hyppigere gift og ikke-røykende. De rapporterte også mindre luftveissymptomer enn de som ikke leverte inn spørreskjema. Utenom dette var det ikke store forskjeller mellom de som svarte og de som ikke leverte inn skjema (27). Tromsø studien er sammenlignbar med helseundersøkelsene i Nord-Trøndelag (HUNT). I 2012 så man på hva som skilte deltakere fra ikke-deltakere (28). Ikke-deltakere hadde lavere sosioøkonomisk status. De hadde høyere mortalitet enn deltakere og man fant en høyere prevalens av kroniske sykdommer som KOLS hos ikke-deltakere. Deltakere hadde derimot en høyere prevalens av muskel og skjelettplager, urininkontinens og hodepine. Ikke-deltakere i HUNT 3 hadde generelt en høyere andel av røykere og lavere fysisk aktivitet. De hadde generelt en dårligere helse enn deltakerne.

Dette kan komme av at deltakere som har vært fulgt opp over lengre tid (fra Tromsø 4 og utover) kan ha endret livsstil i større grad enn den generelle befolkning på grunn av at de er med i Tromsø studien, dette blir en kohortebias. En annen kjent faktor er ”healthy survivor” effekten. Det vil si at de som blir for syke eller dør faller bort fra kohorten, dermed følges bare de friskeste opp.

Informasjonsbias i denne undersøkelsen er knyttet til bruk av spørreskjema. Bruk av spørreskjema baserer seg på selvrapporterte data og dette kan medføre en over- og underrapportering. Bruk av røyk kan ha vært et vanskelig emne for noen deltakere, slik at det kan være noe bias i forhold til hvem som røyker og hvem som ikke røyker. Men det har blitt bevist at selvrapportering av røykevaner er vanligvis riktige (29). Overrapportering av positive vaner som mengde fysisk aktivitet kan medføre at assosiasjonen mellom røykeslutt og treningsmengde kan være overestimert. Variablene ”utdanningslengde” og ”fysisk aktivitet” er hentet ut fra spørreskjemaet utgitt ved Tromsø 5. Disse variablene kan ha endret seg fra Tromsø 5 til Tromsø 6 og dermed gi en feilestimering av røykeslutt i forhold til lav utdanning. I dette materialet med høy gjennomsnittsalder er derimot sannsynligheten for at utdanningsvariabelen skal ha endret seg liten.

Konfunderende faktorer kan føre enten til en overestimering eller underestimering av effekten av en variabel (25). Det ble i vår studie brukt multivariable statistiske utregninger for å justere for de konfunderende faktorene: kjønn, utdanningslengde og alder for å få så godt som mulig effekten av ny sykdom frem.

Våre beregninger kommer fra tall hentet i 2001 og 2007. Andel røykere i Norges befolkning var en del høyere da enn per i dag. Er det sannsynlig at våre assosiasjoner mellom sykdomsdebut og røykeslutt er like sterke i dag?

Det kan være andre faktorer enn de vi har sett på som predikerer røykeslutt når andel røykere er enda lavere og ”den harde kjerne” av røykere er de eneste som gjenstår. Jeg ser ingen særskilt grunn til at ny sykdom skulle bli mindre predikerende i forhold til røykeslutt selv om den harde kjerne er igjen.

### **Ekstern validitet**

Ekstern validering er i hvilken grad en studie kan generaliseres til andre grupper i samfunnet eller andre populasjoner i verden. Kjønnfordelingen i Tromsøundersøkelsen reflekterer den generelle voksne befolkningen i Tromsø. Tromsøs befolkning anses som representativ for andre befolkninger i Norge. Det er få innvandrere i vårt materiale slik at vi kan ikke uttale oss om hvordan sykdomsdebut affiserer røykende innvandrere. Vår studie undersøker røykeslutt i forhold til sykdomsdebut. Dette er et mer kulturelt betinget fenomen, ikke en biomedisinsk problemstilling. Dermed er det genetiske aspektet ved seleksjonen av deltakere ikke så viktig. Med tanke på alder, kjønn og risikofaktorer bør man kunne generalisere denne studien til andre nord-europeiske befolkningsgrupper i samme kulturkrets (26).

### **Sammenligning med andre studier**

#### ***Assosiasjon mellom røykeslutt og utdanningslengde***

En amerikansk studie fra 2006 så på faktorer som fører til røykeslutt. Studien så på hvem som prøvde å slutte og hvem som hadde sluttet. De som klarte å stumpe røyken og de som prøvde å stumpe røyken var som oftest høyt utdannede mennesker (30). I vår studie var lang utdanningslengde assosiert med høy frekvens av røykeslutt. Dette fant man også i en retrospektiv studie fra Tyskland. Der var utdanning en statistisk signifikant faktor for røykeslutt uansett hvilken diagnose man fikk (31). I vår studie fant vi en klar sammenheng mellom nydiagnostisert hjerte- eller lungesykdom og røykeslutt hos lavt utdannede røykere. Denne sammenhengen mellom sykdom og røykeslutt var høyere hos lavt utdannede røykere enn hos røykere med lang utdanning.

#### ***Assosiasjon mellom ny astma- eller KOLSdiagnose og røykeslutt***

At røykeslutt ved en ny astma/KOLS diagnose har en signifikant sammenheng sammenfaller med funn i en spansk kohort publisert i 2015. Her så man på pasienter som ble innlagt med

KOLS forverring for første gang. Av disse hadde 34% tidligere uoppdaget KOLS. Hos de med uoppdaget KOLS røykte 59% daglig, mot 36% av de som hadde fått diagnostisert KOLS før innleggelsen. Pasientene ble intervjuet minimum 3 måneder etter utskrivelse, da hadde 16% av de med kolsdiagnose som først ble gitt ved sykehusinnleggelsen sluttet å røyke mot 5% av de med langvarig kolsdiagnose. I vår studie var det også de med ny konstatert KOLS som hadde en økt frekvens av røykeslutt i forhold til de som hadde konstatert KOLSdiagnose ved Tromsø 5 deltakelse. I den spanske studien var det 93% menn og en median alder på 67 år. Selv om studien støtter opp under våre funn er ikke resultatene helt sammenlignbare (32).

### ***Assosiasjon mellom ny angina/hjerteinfarkt og røykeslutt***

Vi fant en klar sammenheng mellom røykeslutt og nydiagnostisert angina/hjerteinfarkt. En stor retrospektiv tysk studie med 4575 deltakere fant en klar sammenheng mellom hjerteinfarkt og røykeslutt (31). Her ble det også poengtert at denne sammenhengen var størst året etter hjerteinfarkt hadde inntruffet. Hvis deltakeren ikke hadde sluttet å røyke innen et år etter hjerteinfarkt var ikke assosiasjonen like sterk. De fant ut at hvis en røyker får et hjerteinfarkt er sjansen for røykeslutt 11,2 ganger høyere i 1 år enn om deltakeren ikke hadde fått hjerteinfarkt. Vi fant noe tilsvarende i vår studie. Deltakere som røykte og hadde diagnosen angina/hjerteinfarkt ved Tromsø 5 hadde ingen statistisk signifikant høyere frekvens av røykeslutt enn de uten diagnosen. En amerikansk studie fulgte pasienter som røykte etter hjerteinfarkt og fant ut at 46% av pasientene hadde sluttet etter 6 mnd (33). Her så man også på faktorer som fører til røykeslutt etter hjerteinfarkt. En innmeldelse i et aktivt røykeslutt program viste seg å være assosiert med suksessfull røykeslutt, og kokainbruk og depresjon virket i motsatt retning.

### ***Andre sykdommer***

En amerikansk kohortstudie fra 2007 så på sammenhengen mellom kreftdiagnose og røykeslutt. Her så man at deltakere med kjent kols og hjerteproblematikk hadde like stor sannsynlighet for å slutte å røyke uansett om de fikk kreft eller ikke. Mennesker som ikke hadde kols eller hjerteproblematikk sluttet i større grad å røyke når de fikk kreft enn om de ikke fikk kreft. Mennesker som ikke har sluttet å røyke etter KOLS diagnose eller hjerteproblematikk ser ut for å ikke slutte å røyke basert på nytilkommen sykdom (34). Den tyske retrospektive studien fra 2007 fant en statistisk signifikant sammenheng mellom slag og røykeslutt(31).Det samme var for diabetes mellitus diagnoser og røykeslutt. Dette kom ikke

fram i våre data. Ny diabetes eller slagdiagnoser førte ikke til en høyere frekvens av røykeslutt enn om diagnosen ikke ble stilt.

## **Konklusjon**

Vår studie bygger opp under viktigheten av tidlig KOLS diagnose. Som resultatene viser er det en faktor som påvirker mange til røykeslutt. Dette er positivt nytt for røykeren, at man ser at tidlig diagnostisering kan hjelpe til med røykeslutt og dermed forhindre mer alvorlig utvikling av kroniske sykdommer. Det bør også oppmuntre leger til å stille diagnosen KOLS. Å undersøke videre hvordan man påvirker røykeren i størst grad til røykeslutt etter en ny diagnose vil være av interesse.

## Referanser

1. Nasjonalt folkehelseinstitutt. Folkehelse rapport 2010; Helsetilstanden i Norge. Oslo 2010.
2. Doll R, Peto R, Boreham J, Sutherland I. Mortality in relation to smoking: 50 years' observations on male British doctors. *BMJ (Clinical research ed)*. 2004;328(7455):1519.
3. Folkehelseinstituttet. Røyking og snusbruk i Norge; Folkehelse rapporten 2014 Oslo: Norsk folkehelseinstitutt; 2014 [20.april 2015]. Available from: [http://www.fhi.no/eway/default.aspx?pid=239&trg=Content\\_7242&Main\\_6157=7239:0:25,8904&MainContent\\_7239=7242:0:25,8907&Content\\_7242=7244:110550:0:7243:8:0:0](http://www.fhi.no/eway/default.aspx?pid=239&trg=Content_7242&Main_6157=7239:0:25,8904&MainContent_7239=7242:0:25,8907&Content_7242=7244:110550:0:7243:8:0:0).
4. Jha P, Ramasundarahettige C, Landsman V, Rostron B, Thun M, Anderson RN, et al. 21st-century hazards of smoking and benefits of cessation in the United States. *The New England journal of medicine*. 2013;368(4):341-50.
5. Sakata R, McGale P, Grant EJ, Ozasa K, Peto R, Darby SC. Impact of smoking on mortality and life expectancy in Japanese smokers: a prospective cohort study. *BMJ (Clinical research ed)*. 2012;345:e7093.
6. Jha P, Peto R. Global effects of smoking, of quitting, and of taxing tobacco. *The New England journal of medicine*. 2014;370(1):60-8.
7. Lund KE, Lund M, Bryhni A. [Tobacco consumption among men and women 1927-2007]. *Tidsskrift for den Norske lægeforening : tidsskrift for praktisk medicin, ny række*. 2009;129(18):1871-4.
8. Statistisk Sentralbyrå. Røykevaner, 1999 Oslo: Seksjon for helsestatistikk; 2000 [21.04.15]. Available from: <http://ssb.no/helse/statistikker/royk/aar/2000-01-31>.
9. Statistisk Sentralbyrå. Røykevaner 2008 2009 [21.04.15]. Available from: <http://ssb.no/helse/statistikker/royk/aar/2009-02-03>.
10. Warner KE, Burns DM. Hardening and the hard-core smoker: concepts, evidence, and implications. *Nicotine & tobacco research : official journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco*. 2003;5(1):37-48.
11. Office of the Surgeon G, Office on S, Health. Reports of the Surgeon General. The Health Consequences of Smoking: A Report of the Surgeon General. Atlanta (GA): Centers for Disease Control and Prevention (US); 2004.
12. Statistisk Sentralbyrå. Dødsårsaker 2012 Oslo: Seksjon for helsestatistikk; 2013 [cited 2015 27.04]. Available from: <https://www.ssb.no/helse/statistikker/dodsarsak/aar/2013-11-01-content>.
13. Critchley JA, Capewell S. Mortality risk reduction associated with smoking cessation in patients with coronary heart disease: a systematic review. *Jama*. 2003;290(1):86-97.
14. Rallidis LS, Lekakis J, Panagiotakos D, Fountoulaki K, Komporozos C, Apostolou T, et al. Long-term prognostic factors of young patients (<or=35 years) having acute myocardial infarction: the detrimental role of continuation of smoking. *European journal of cardiovascular prevention and rehabilitation : official journal of the*

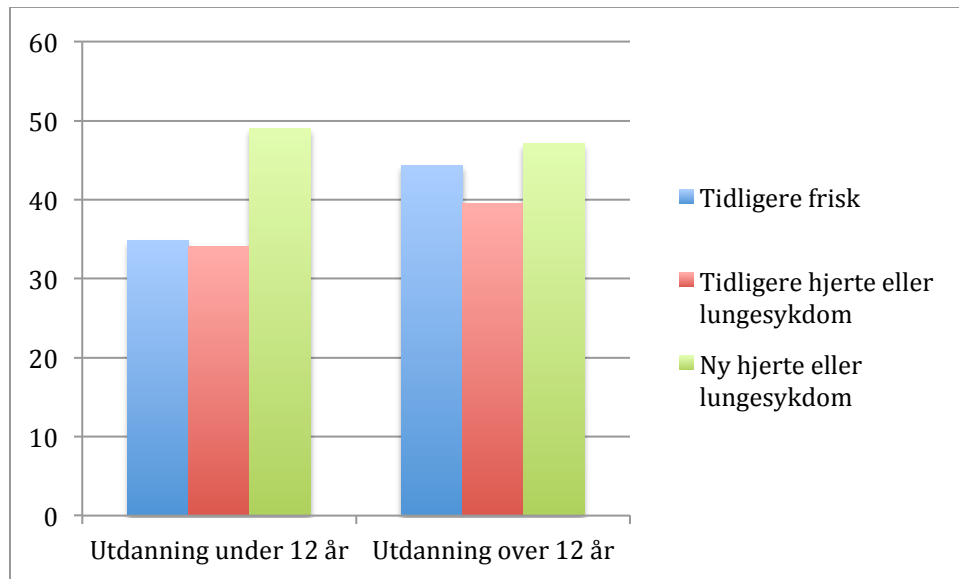
- European Society of Cardiology, Working Groups on Epidemiology & Prevention and Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology. 2008;15(5):567-71.
15. Tonstad S, Andrew Johnston J. Cardiovascular risks associated with smoking: a review for clinicians. *European journal of cardiovascular prevention and rehabilitation : official journal of the European Society of Cardiology, Working Groups on Epidemiology & Prevention and Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology*. 2006;13(4):507-14.
  16. Benowitz NL. Cigarette smoking and cardiovascular disease: pathophysiology and implications for treatment. *Progress in cardiovascular diseases*. 2003;46(1):91-111.
  17. Quist-Paulsen P, Bakke PS, Gallefoss F. Predictors of smoking cessation in patients admitted for acute coronary heart disease. *European journal of cardiovascular prevention and rehabilitation : official journal of the European Society of Cardiology, Working Groups on Epidemiology & Prevention and Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology*. 2005;12(5):472-7.
  18. Willemsse BW, Postma DS, Timens W, ten Hacken NH. The impact of smoking cessation on respiratory symptoms, lung function, airway hyperresponsiveness and inflammation. *The European respiratory journal*. 2004;23(3):464-76.
  19. Waatevik M, Skorge TD, Omenaas E, Bakke PS, Gulsvik A, Johannessen A. Increased prevalence of chronic obstructive pulmonary disease in a general population. *Respiratory medicine*. 2013;107(7):1037-45.
  20. Johannessen A, Omenaas ER, Bakke PS, Gulsvik A. Implications of reversibility testing on prevalence and risk factors for chronic obstructive pulmonary disease: a community study. *Thorax*. 2005;60(10):842-7.
  21. Haugan T, Bakken IJ, Storro O, Oien T, Langhammer A. [Utilization of diagnostic tools and health care services for obstructive lung disease]. *Tidsskrift for den Norske laegeforening : tidsskrift for praktisk medicin, ny raekke*. 2008;128(21):2431-4.
  22. V. Kumar AKA, N.Fausto, R.N.Mitchell. *Robbins Basic Pathology* 8th edition. 8 ed. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier; 2007.
  23. Standardization of Spirometry, 1994 Update. American Thoracic Society. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 1995;152(3):1107-36.
  24. Langhammer A, Johnsen R, Gulsvik A, Holmen TL, Bjermer L. Forced spirometry reference values for Norwegian adults: the Bronchial Obstruction in Nord-Trondelag Study. *The European respiratory journal*. 2001;18(5):770-9.
  25. Rothman KJ GS, Lash TL. *Validity in Epidemiologic Studies*. In *Modern Epidemiology*. Third Edition. 3 ed: Lippincott Williams & Wilkins; 2008.
  26. Jacobsen BK, Eggen AE, Mathiesen EB, Wilsgaard T, Njolstad I. Cohort profile: the Tromso Study. *International journal of epidemiology*. 2012;41(4):961-7.
  27. Jacobsen BK, Thelle DS. The Tromso Heart Study: responders and non-responders to a health questionnaire, do they differ? *Scandinavian journal of social medicine*. 1988;16(2):101-4.
  28. Langhammer A, Krokstad S, Romundstad P, Heggland J, Holmen J. The HUNT study: participation is associated with survival and depends on socioeconomic

- status, diseases and symptoms. *BMC medical research methodology*. 2012;12:143.
29. Patrick DL, Cheadle A, Thompson DC, Diehr P, Koepsell T, Kinne S. The validity of self-reported smoking: a review and meta-analysis. *American journal of public health*. 1994;84(7):1086-93.
  30. Goren A, Annunziata K, Schnoll RA, Suaya JA. Smoking cessation and attempted cessation among adults in the United States. *PloS one*. 2014;9(3):e93014.
  31. Twardella D, Loew M, Rothenbacher D, Stegmaier C, Ziegler H, Brenner H. The diagnosis of a smoking-related disease is a prominent trigger for smoking cessation in a retrospective cohort study. *Journal of clinical epidemiology*. 2006;59(1):82-9.
  32. Balcells E, Gimeno-Santos E, de Batlle J, Ramon MA, Rodriguez E, Benet M, et al. Characterisation and prognosis of undiagnosed chronic obstructive pulmonary disease patients at their first hospitalisation. *BMC pulmonary medicine*. 2015;15:4.
  33. Dawood N, Vaccarino V, Reid KJ, Spertus JA, Hamid N, Parashar S. Predictors of smoking cessation after a myocardial infarction: the role of institutional smoking cessation programs in improving success. *Archives of internal medicine*. 2008;168(18):1961-7.
  34. Westmaas JL, Newton CC, Stevens VL, Flanders WD, Gapstur SM, Jacobs EJ. Does a Recent Cancer Diagnosis Predict Smoking Cessation? An Analysis From a Large Prospective US Cohort. *Journal of clinical oncology : official journal of the American Society of Clinical Oncology*. 2015.

## Figurer

Figur 1:

Figuren viser røykeslutt oppdelt etter utdanningslengde hos røykere som er tidligere friske, deltakere med ny tilkommen hjerte- eller lungesykdom og deltagere med tidligere hjerte- eller lungesykdom.





## Tabeller

**Tabell 1:**

Tabellen viser antall røykere i Tromsø 5 forhold til ulike sykdommer, prøveresultater, symptomer og andre karakteristika.

	(n)	Røyker (n)	Andel røykere (%)	P-verdi
<b>Kjønn</b>				
Menn	1852	462	24,9 %	0,4
Kvinner	2645	288	26,9 %	
<b>Alder</b>				
30-49	671	233	34,7 %	<0,001
50-69	2879	733	26,8 %	
70-81	947	144	15,2 %	
<b>Utdanning</b>				
Max 12 år	2905	774	26,6 %	<0,001
12 + 4	917	239	26,1 %	
>12+4	541	99	18,3 %	
<b>Symptomer</b>				
<b>Brystsmerter</b>				
Ja	685	155	22,6 %	0,05
Nei	3812	995	26,1 %	
<b>Tungpust</b>				
Ja	1895	546	28,8 %	<0,001
Nei	2602	604	23,2 %	
<b>Selvrapportert sykdom</b>				
<b>Asthma</b>				
Ja	366	91	24,9 %	0,746
Nei	4131	1059	25,6 %	
<b>Kols</b>				
Ja	192	84	43,8 %	<0,001
Nei	4305	1066	24,8 %	
<b>Asthma/Kols</b>				
Ja	482	145	30,1 %	0,016
Nei	4015	1005	25,0 %	
<b>Akutt hjerteinf.</b>				
Ja	238	53	22,3 %	0,2
Nei	4259	1097	25,8 %	
<b>Angina Pectoris</b>				
Ja	314	55	17,5 %	0,01
Nei	4183	1095	26,1 %	
<b>Hjerneslag</b>				
Ja	105	19	18,1 %	0,076

Nei	4392	1131	25,8 %	
<b>Diabetes</b>				
Ja	137	30	21,9 %	0,3
Nei	4360	1120	25,7 %	
<b>Angina/akutt hjerteinfarkt</b>				
Ja	442	84	19,0 %	<0,001
Nei	4055	1066	26,3 %	
<b>Egenvurdert helse</b>				
God	2926	732	25,0 %	0,244
Dårlig	1571	418	26,6 %	
<b>Trening</b>				
Grad 1	1261	373	29,6 %	<0,001
Grad2	1079	279	25,9 %	
Grad 3	1296	282	21,8 %	
<b>Prøver</b>				
<b>BMI<sup>a</sup></b>				
<25	1526	529	34,7 %	<0,001
25-30	2036	471	23,1 %	
30+	920	147	16,0 %	
<b>FEV1 % forventet<sup>b</sup></b>				
<50	77	35	45,5 %	<0,001
50-80	869	296	34,1 %	
>80	2398	486	20,3 %	

<sup>a</sup> Mangler 15

<sup>b</sup> Mangler 1153

**Tabell 2:**

Tabellen viser nyttilkommet selvrapportert sykdom fordelt etter utdanningslengde.

	Høy utdanning <sup>a</sup>	Lav Utdanning <sup>b</sup>	P-verdi
<b>Ny angina</b>			
Ja	29 (2,0 %)	121 (4,2%)	<0,001
Nei	1429 (98,0 %)	2784 (95,8%)	
<b>Ny diabetes</b>			
Ja	44 (3,0%)	123 (4,2 %)	0,048
Nei	1414 (97,0%)	2782 (95,8 %)	
<b>Nytt hjerteinfarkt</b>			
Ja	37 (2,5%)	148 (5,1%)	<0,001
Nei	1421 (97,5%)	2757 (94,9%)	
<b>Nytt slag</b>			
Ja	30 (2.1%)	81 (2,8%)	0,1
Nei	1428 (97,9%)	2824 (97,2%)	
<b>Ny asthma</b>			
Ja	36 (2,5%)	100 (3,4%)	0,08
Nei	1422 (97,5%)	2805 (96,6%)	
<b>Ny KOLS</b>			
Ja	26 (1,8%)	138 (4,8%)	<0,001
Nei	1432 (98,2%)	2767 (95,2%)	
<b>Ny asthma/KOLS</b>			
Ja	49 (3,4%)	164 (5,6%)	0,001
Nei	1409 (96,6%)	2741 (94,4%)	
<b>Ny AAHK</b>			
Ja	3 (0,2%)	15 (0,5%)	0,131
Nei	1455 (99,8%)	2890 (99,5%)	
<b>Ny angina/hjerteinfarkt</b>			
Ja	58 (4,0%)	248 (8,5%)	<0,001
Nei	1400 (96,0%)	2657 (91,5%)	

<sup>a</sup> > 12 år

<sup>b</sup> < 12 år

**Tabell 3:**

Tabellen viser selvrapportert sykdom og andre karakteristika hos røykende deltakere og hvor mange som oppga røykeslutt mellom Tromsø 5 og Tromsø 6.

	Antall	Sluttet (antall)	Sluttet (%)	P-verdi
<b>Kjønn</b>				
Menn	462	194	42.0%	
Kvinner	688	234	34.0%	0,006
<b>Alder</b>				
30-49	233	87	37.7%	0,6
50-69	773	292	37.8%	
70-81	144	49	34.0%	
<b>Utdanning</b>				
Max 12 år	774	268	34,6 %	<0,001
12 + 4	239	93	38,9 %	
>12+4	99	55	55,6 %	
<b>Symptomer</b>				
<b>Brystsmerter</b>				
Ja	155	60	38,7 %	0,68
Nei	995	368	37,0 %	
<b>Tungpust</b>				
Ja	546	189	34,6 %	0,08
Nei	604	239	39,6 %	
<b>Selvrapportert sykdom</b>				
<b>Asthma</b>				
Ja	91	26	28.6%	0,09
Nei	1059	402	38.0%	
<b>KOLS</b>				
Ja	84	35	41.7%	0,38
Nei	1066	393	36.9%	
<b>Asthma/Kols</b>				
Ja	145	51	35.2%	0,59
Nei	1005	377	37.5%	
<b>Akutt hjerteinf.</b>				
Ja	53	17	32.1%	
Nei	1097	411	37.5%	0,4
<b>Angina Pectoris</b>				
Ja	55	17	30.9%	
Nei	1095	411	37.5%	0,3
<b>Hjerneslag</b>				
Ja	19	6	31.6%	0,6
Nei	1131	422	37.3%	
<b>Diabetes</b>				
Ja	30	7	23.3%	0,11
Nei	1120	421	37.6%	
<b>Nytt hjerteinfarkt/Angina</b>				
Ja	84	28	33.3%	0,44
Nei	1066	400	37.5%	
<b>Prøver</b>				
<b>BMI</b>				
<25	529	186	35,2 %	0,2
25-30	471	191	40,6 %	
30+	147	50	34,0 %	

<b>FEV1% forventet</b>				
<50	35	13	37,1 %	0,8
50-80	296	106	35,8 %	
>80	486	185	38,1 %	
<b>Trening</b>				
Grad 1	373	138	37,0 %	0,8
Grad 2	279	108	38,7 %	
Grad 3	282	111	39,4 %	

**Tabell 4:**

Tabellen viser røykeslutt hos røykere ved ny selvrapportert sykdom mellom Tromsø 5 og Tromsø 6.

	N av røykere	Antall som sluttet	Sluttet (%)	P-verdi
<b>Nye Sykdommer</b>				
<b>Diabetes</b>				
Ja	33	12	36,4 %	0,9
Nei	1117	416	36,4 %	
<b>Angina</b>				
Ja	34	16	47,1 %	0,23
Nei	1116	412	36,9 %	
<b>Hjerteinfarkt</b>				
Ja	59	30	50,8 %	0,02
Nei	1091	398	36,5 %	
<b>Slag</b>				
Ja	38	13	34,2 %	0,07
Nei	1112	415	37,3 %	
<b>Asthma</b>				
Ja	44	22	50,0 %	0,07
Nei	1106	406	36,7 %	
<b>KOLS</b>				
Ja	82	37	45,1 %	0,12
Nei	1068	391	36,6 %	
<b>Asthma/KOLS</b>				
Ja	84	42	50,0 %	0,01
Nei	1066	386	36,2 %	
<b>Hjerteinfarkt/Angina</b>	M=0			
Ja	85	43	50,6 %	0,008
Nei	1065	385	36,2 %	

**Tabell 5:**

Tabellen viser ukorrigerede og korrigerede Odds ratio (OR) for røykeslutt mellom Tromsø 5 og Tromsø 6 og ny diagnose. Det ble først korrigeret for kjønn, utdanningslengde og alder. Så også for andre nydiagnostiserte sykdommer.

Variabler:	Ukorrigerede verdier		Korrigerede verdier (utdanning, kjønn og alder)		Multivariabel analyse med alle variabler i modellen	
	OR	P-verdi	OR	P-verdi	OR	P-verdi
<b>Alder</b>	0,998 (0,99-1,01)	0,7			1,000 (0,99-1,01)	0,97
<b>Kjønn</b>	1,404 (1,10-1,79)	0,006			1,372 (1,07-1,76)	0,014
<b>Utdanningslengde</b>	1,471 (1,13-1,91)	0,04			1,504 (1,14-1,99)	0,004
<b>Diabetes</b>	0,963 (0,47-1,97)	0,92	0,916 (0,43-1,94)	0,82	0,840 (0,390 - 1,81)	0,66
<b>Hjerteinf. + angina</b>	1,808 (1,16-2,82)	0,009	1,685 (1,06-2,69)	0,029	1,702 (1,06-2,73)	0,028
<b>Slag</b>	0,873 (0,44-1,73)	0,697	0,868 (0,43-1,74)	0,69	0,823 (0,41-1,67)	0,59
<b>Asthma + KOLS</b>	1,762 (1,13-2,75)	0,013	1,751 (1,11-2,76)	0,016	1,750 (1,12-2,77)	0,017

## **Vedlegg: Arbeidsprosessen**

Oppgaven ovenfor er skrevet ved bruk av data fra Tromsøundersøkelsen. Uthenting av relevant informasjon fra undersøkelsen ble gjort av veileder Hasse Melbye. Analysene som ble utført ved bruk av dette datasettet ble gjort over 2 uker i August 2014 og 3 uker i Mars 2015. Etter analysene var utformet i tabeller begynte jeg å hente ut den mest relevante informasjonen for å beskrive resultatene. Dette tok ca. 1 uke der jeg møtte med veileder annenhver dag. Så skrev jeg metode, bakgrunn og diskusjonen. Jeg møtte med veileder omtrent 1 gang i uken der vi gikk igjennom det jeg hadde skrevet og hva som måtte endres og hvordan jeg skulle jobbe fremover. Hvor lang tid som ble brukt på å skrive hver enkelt del er varierende. Bakgrunnen, metode og diskusjonen krevde forarbeid i form av uthenting av informasjon fra artikler, nettsider og bøker. Dette var nytt for meg og det tok en stund før jeg ble vant til å jobbe på denne måten. Totalt 6 uker gikk med til utforming av disse emnene. Retting, formattering og finpuss av oppgaven var det som gjensto de siste 2 ukene.