

Nikotin i ungdomen ökar risken för depression i vuxen ålder

Att röka i ungdomen kan öka risken för depression och ångest i vuxen ålder även om det bara rör sig om några enstaka cigaretter. Det är det huvudsakliga resultatet av en djurstudie som presenteras i tidskriften *Neuropsychopharmacology*.

Författarna har utgått från råttor som injicerats med nikotin två gånger per dag under 15 dagar. Injektionerna gavs 30–44 dagar efter födelsen, vilket motsvarar råttornas »ungdomsperiod« (adulthood) och bestod av nikotin i doseringar mellan 0,16 och 0,64 mg/kg. En kontrollgrupp fick koksaltlösning injicerad. Råttorna följdes sedan i ett antal väletablerade beteendemodeller för att mäta bland annat depression, ångest och stresskänslighet. Modellerna omfattar »sucrose preference«, som är en modell för depressiva symtom, samt »open swim test« och »elevated plus maze«, som använts för att mäta djurens stress- och ångestkänslighet.

Resultaten visar att djur som exponerats för nikotin under ungdomen var mindre intresserade av socker i vuxen ålder i sucrose preference-testet än kontrollerna, vilket tolkas som att de nikotinexponerade djuren var mer deprimerade. För de nikotinexponerade djuren noterades även ökad känslighet för stress och högre ångestnivåer i vuxen ålder i open swim- och elevated plus maze-testen. Intressant nog noterades ökad depression och ångest endast för djur som fått nikotin injicerat under ungdomsperioden och inte för djur som fått nikotin som vuxna. Ytterligare intressanta fynd är det faktum att det räckte med injektion av nikotin en enda dag i ungdomen för att djuren skulle uppvisa ökade nivåer av depression och ångest i vuxen ålder. Försöken visar dessutom att de depressiva symtomen klingade av om djuren i vuxen ålder gavs antidepressiv medicinering eller fick nya injektioner med nikotin.

Att det finns en koppling mellan tobaksanvändning och ångest och depression är känt sedan tidigare. Som exempel kan nämnas en studie presenterad under 2008 i tidskriften *General Hospital Psychiatry* (refererad i *Läkartidningen* 15/2008) som visade att det var i storleksordningen dubbelt så vanligt att deprimerade och ångestdrabbade rökte. En möjlig förklaring till kopplingen är att

individer med depressions- och/eller ångestrelaterad problematik använder nikotin för att hantera emotionella problem; nikotin är som bekant centralstimulerande och resulterar i frisättning av framför allt dopamin och noradrenalin men i viss utsträckning även serotonin.

Den aktuella studien visar dock att kausalsambandet i stället kan vara ett annat, nämligen att det är nikotinexpo-



Att röka i unga år tycks också öka stresskänsligheten senare i livet.

Foto: Gamma/IBL

Alkohol som skydd mot hjärtinfarkt skyddar inte alla

Måttlig alkoholkonsumtion har associerats med minskad risk för kranskärlsjukdom, även om flera frågetecken finns angående effekten, mängderna och mekanismerna. I en analys utgående från Whitehall II-studien av brittiska statstjänstemän har effekten på insjuknande i hjärtinfarkt undersökts, med en uppföljning av 9 655 män och kvinnor under 17 år. Hjärtinfarktförekomsten analyserades i förhållande till tre olika riskfaktorer: rökning, fysisk inaktivitet och lågt intag av frukt och grönsaker.

Populationen delades in i tre grupper: en med hälsosam livsstil (icke-rökare, intag av frukt/grönsaker dagligen, regelbunden måttlig eller ansträngande fysisk aktivitet ≥ 3 timmar/vecka), en med

neringen i unga år som gör individen mer känslig för stress och ökar risken för depressiva och ångestrelaterade besvär senare i livet. Man kan givetvis tänka sig att båda dessa förklaringar är korrekta.

Mekanismerna genom vilka nikotin i unga år ökar risken för depressiva och ångestrelaterade problem senare i livet är inte klarlagda. En uppenbar konklusion av studien är att unga bör avrådas kraftigt från att prova på tobaksrökning även vid enstaka tillfällen då det i djurstudien räckte med nikotinexponering en enda dag för att risken för depression och ångest i vuxen ålder skulle öka.

Anders Hansen

läkare, frilansjournalist

Neuropsychopharmacology.
doi:10.1038/npp.2008.220

två av tre hälsobeteenden och en med ett eller inget av de tre hälsobeteendena.

Hjärtinfarktinsjuknandet ökade med stigande grad av ohälsosamt beteende hos både män och kvinnor. En ytterligare indelning i tre grupper baserades på uppgivet alkoholintag uttryckt i enheter alkohol (1 enhet motsvarar 8 gram ren alkohol): inget intag, 1–14 enheter/vecka (8–112 g/vecka) eller ≥ 15 enheter/vecka (≥ 120 g/vecka).

För den hälsosamma gruppen gav ett måttligt alkoholintag ingen reducerad hjärtinfarkttrisk, däremot sågs en statistiskt säkerställd effekt av detta i de andra två grupperna. I den måttligt hälsosamma gruppen gällde detta gentemot ingen alkoholkonsumtion och i den ohälsosamma gruppen gentemot ingen respektive hög konsumtion.

En tolkning av resultaten är att gruppen med hälsosamt beteende har maximal antiinflammatorisk effekt av detta, medan de med mindre hälsosamt beteende kan tillgodogöra sig en antiinflammatorisk effekt av ett måttligt alkoholintag. Det bör också framhållas att det ju finns andra positiva effekter av en allmänt hälsosam livsstil än effekten på kranskärlen.

Per Wändell

distriktsläkare, docent,
institutionen för neurobiologi, vårdvetenskap och samhälle,
Centrum för allmänmedicin,
Karolinska institutet, Huddinge



Med en hälsosam livsstil minskar inte risken för hjärtinfarkt ytterligare av ett måttligt alkoholintag. Bilden från 1942: 76-åriga Ida Eriksson, Kiruna, tar en skidtur på valborgsmässöafton.

Foto: Scapnix

Britton A, et al. Who benefits most from the cardioprotective properties of alcohol consumption – health freaks or couch potatoes? *J Epidemiol Community Health*. 2008;62:905-8.