

Om hälsopropaganda mot rökning¹⁾

I. Den medicinska debatten om rökning och sjukdom.

Av docent *Per Bjurulf*, Lund

*Röka tobak är ett bruk
som från India vi lärde
mångom bliver därav sjuk
mångom sätter därpå värde.
(Falstaff Fakir)*

I början av 1500-talet strax efter det att tobaksbruket införts till Europa betraktades tobaken som ett terapeutiskt medel verksamt mot ett flertal sjukdomar. Sålunda skickade Jean Nicot, fransk ambassadör i Lissabon 1559—1561, snus till Katarina av Medici som remedium mot den huvudvärk som invalidiserade hennes söner Frans den II och Karl den IX. Tobakens värde som polypragmatisk medicin omvitnades av åtskilliga medicinska författare. Redan under 1600-talet började emellertid vissa invändningar resas och som mest extrema exempel kan nämnas sultanen Muhrad den IV, vilken 1633 införde dödsstraff för den som påträffades rökande, och Jakob den I av England, vilken bland annat skrev en pamflett betitlad "Misocapnus seu de abusu tabaci" (rökhataren eller om tobaksmissbruket). Typisk engelsk är den reaktion som följde. Pamfletten diskuterades vid en medicinsk debatt i Oxford varvid en av de deltagande läkarna kommenterade konungens synpunkter med en tänd pipa i handen, trots att denne hotat förvisa rökande läkare till tobakens hemland.

Ända fram till slutet av 1800-talet ansågs tobakens terapeutiska värde vara så pass stort att den upptogs i en rad länders pharmacopéer. De argument som framfördes för eller emot tobaken grundades emellertid oftast på etiska eller estetiska synpunkter eller på enstaka iakttagelser av förloppet av sjukdomar hos individer, som

behandlades med tobak i olika administrationsformer.

Under sista årtiondena har ånyo en livlig debatt flammats upp om tobaken. Det är emellertid ingen i denna debatt som på allvar velat hävda att tobaken bör ingå i läkarens arsenal vid bekämpandet av sjukdomar. Debatten har avsett graden av hälsofara vid rökning. Somliga har framfört att tämligen stor tobaksförbrukning kan ske utan hälsovåda medan andra hävdar att även tämligen måttlig tobaksförbrukning medför ökad risk att insjukna i en rad sjukdomar. I det följande skall mot bakgrund av vissa data beträffande de sjukdomar som man förbinder med tobaksrökning, principerna i den medicinska debatten om sambandet mellan rökning och sjukdom återges. Ren nikotinförgiftning uteslutes. Vidare kommer vissa speciella, mera sällsynta sjukdomsbilder som förbindes med tobaksrökning exempelvis thrombangitis obliterans och tobaksamblyopien ej heller att diskuteras.

Hjärtkärlsjukdomar

Det har hävdats att tobaksrökning kan utlösa angina pectoris (Pickering and Sanderson 1945). Den hypoxi som orsakar smärttillståndet kan tänkas orsakas på ett eller flera av följande sätt.

Ännen upptagna av kroppen vid tobaksrökning kan orsaka en tillfällig kontraktion av coronarkärlen, "kärlkramp". De kan vidare direkt eller indirekt medverka i atherogenesen så att en atherosclerotisk kärlförträngning uppkommer. Slutligen kan de inverka som "triggermekanism" så att hjärtats syrekrav ökas och därvid avslöja en av andra orsaker uppkommen atherosclerotisk coronarkärlsförträngning. För att kunna genomföra motiverad preventiv-medicinsk upplysning mot bakgrund av ett samband mellan tobaksrökning och hjärtkärlsjukdom är det naturligtvis av intresse att veta om tobaksrökning inverkar företrädesvis på ettdera av dessa sätt.

¹⁾ Från Lunds Universitets Socialmedicinska Institution (Föreståndare: Prof. G. Lindgren) och Lunds Universitets Anatomiska Institution (Föreståndare: Prof. C.-H. Hjortsjö).

Resultat som erhållits vid direkta mätningar av genomblödningen i hjärtat i samband med tobaksrökning talar mot antagandet att rökning ger konstriktion av kranskärnen vare sig hos normalindivider eller hos individer med coronar sjukdom (Barger et al. 1957, Bing 1962).

Det förhållandet att storrökare oftare avlider på grund av hjärtinfarkt än icke rökare (Hammond and Horn 1958, m. fl.) respektive att rökare är överrepresenterade i infarktserier (Keiser 1954, Ustvedt 1961) kan ej utan vidare tagas som tecken på att tobaksrökning orsakar atheroscleros i kranskärnen. Teoretiskt finns dock möjligheten att tobaksrökning kan influera på koagulationsmekanismen och på så sätt påverka tromboskomponenten i syndromet hjärtinfarkt. Det finns emellertid andra mera närliggande förklaringar som framförts av ett flertal författare (se Proosdij 1959, Ustvedt 1961 och Werkö 1961). Därvid har påpekats att individer som karakteriseras av stor tobaksförbrukning även i andra avseenden kan skilja sig från dem som icke röker, exempelvis mera psykiskt pressande arbete, andra kostvanor eller mindre fysisk aktivitet. Skillnader beträffande dessa faktorer kan ha betydelse för den differens i infarktstendens, som noterats mellan rökare och icke rökare. Även andra förklaringar kan tänkas beträffande detta samband. Man har visat, att ärftliga moment är av betydelse för individens rökvanor (Friberg 1959) liksom även för hans disposition att utveckla infarkt (Gertler and White 1954). Det kan därför tänkas att den som så att säga av "genetiska" skäl är storrökare även har ärftlig disposition för infarktsjukdomen. Några stöd för att det statistiska sambandet mellan rökning och överdödlighet i coronara sjukdomar skulle vara att söka i en tredje faktor på de sätt som ovan skisserats har emellertid ej framlagts. Ej heller förefaller sambandet vara förmedlat via förhöjt serumkolesterol eller förhöjt blodtryck (Zukel et al. 1962).

Däremot har visats att tobaksrökning momentant ökar hjärtats syrekrav (Bing 1962). Under tobaksrökning ökas nämligen pulsfrekvens och hjärtarbete. Denna effekt tillskrives frigörande

av adrenalin i kroppen (jfr Werkö 1961). Dessutom minskar rökning blodets O_2 -bindande förmåga. Om individen därvid ej kan adaptera sin coronara genomblödning finnes förutsättningar för angina pectoris. Ett flertal fall har även beskrivits, som i samband med rökning regelbundet fått angina pectoris och ekg-förändringar talande för myocardi-hypoxi (bl. a. Wilson and Johnston 1941, Pickering and Sanderson 1945). Vidare är troligt att tobaksrökning av samma anledning försämrar prognosen vid inträffad myocardskada.

Den nuvarande uppfattningen om sambandet mellan tobaksrökning och coronarsjukdom kan sammanfattas på följande sätt. Inga hållpunkter finns för antagandet att tobaksrökning momentant orsakar coronarkärlskonstriktion hos individer med eller utan coronar sjukdom. Ej heller finns bakgrund för antagandet att ämnen tillförda genom tobaksrökning direkt eller indirekt medverkar i atherogenesen. Däremot orsakar tobaksrökning ökat hjärtarbete och kan därför vid förträngande coronaratheroscleros utlösa angina pectoris — en triggermekanism jämförbar med fysiskt arbete.

Ulcus ventriculi och duodeni

Mortalitetsfrekvensen till följd av magsår hos rökare var i Dorns (1958) stora prospectivundersökning, omfattande 280.000 män, omkring 3 gånger förhöjd jämfört med icke rökare. Om detta statistiska samband har biologisk relevans innebär detta, att ulcussjukdomen är vanligare hos rökare eller att den har sämre prognos hos dem som röker. Några bevis för att de som röker har större benägenhet att få magsår har ej framlagts (Cooper 1962). Vid jämförelser av sjukdomsförloppet hos rökare och icke rökare har däremot visats att rökaren vid inträffad ulcussjukdom har större benägenhet för komplikationer av skilda slag (Doll et al. 1957, Cooper et al. 1962). Om rökaren slutar använda tobak har han samma komplikationsfrekvens som den som icke röker (Cooper et al. 1962).

Vid värderingen av sambandet mellan rökning och ulcussjukdom har betydelsen av vissa psy-

kiska egenskaper betonats. Såväl ulcuspatienten (bl. a. Wretmark 1953, Lindegård 1962) som rökaren (Eysenck et al. 1960) utmärkes av speciella personlighetsdrag. Det kan därför tänkas att orsaken till den sämre prognosen av rökarens magsårssjukdom är beroende på en tendens att röka tobak hos individer med ett personlighetsmönster som även disponerar för ulcus.

Man har även framfört möjligheten att såväl ulcus som stor tobaksförbrukning är tecken på en ökad livstakt som skulle innebära minskad läkningstendens. Vidare förbrukar storrökare i allmänhet mer alkohol än icke rökare (Cartwright et al. 1959), vilket även tillmätts betydelse för den skillnad beträffande ulcussjukdomens förlopp som påvisats mellan dessa grupper.

Olika meningar har framförts beträffande möjligheter för att ämnen, som tillföres kroppen med tobaksrök kan ha direkt kausal betydelse för den högre mortalitetsfrekvensen i ulcus hos rökare. Några författare har visat att sekretionen av fri syra och totalsyra ökar efter rökning (Gray 1929, Piper and Raine 1959, m. fl.). Efter intravenös nikotintillförsel till hundar konstaterades inflammatorisk reaktion med hyperämi, leucocyt- och histocytinfiltration i ventrikelslemhinnan samt någon gång haemorragiska erosioner (Westphal and Weselmann 1939). Samma författare kunde även hos rökare konstatera större frekvens leucocytinfiltrationer och andra tecken på inflammatorisk reaktion än hos icke rökare. Det finns emellertid författare som vid liknande undersökningar ej kunnat verifiera dessa fynd (jfr Cooper et al. 1962).

Sammanfattningsvis kan sålunda konkluderas att den ökade mortalitetsfrekvensen i magsår hos rökare jämfört med icke rökare synes bero på ökad komplikationstendens hos dem som röker. Detta förhållande kan bero på indirekta faktorer såsom speciella personlighetsdrag, kost- eller dryckesvanor, ökad livstakt hos rökaren, men även på en direkt farmakologisk effekt av ämnen som tillförts kroppen genom tobaksrökning. Kausalfrågan beträffande den högre mortalitetsfrekvensen i ulcussjukdom hos rökare bör belysas med ytterligare undersökningar.

Lungsjukdomar

Bronchit. I många kliniska bronchitmaterial är antalet rökare påfallande stort (bl. a. Palmer 1954, Brown et al. 1957). Talande är de siffror Phillips et al. (1956) erhöill. Bland dem som rökte mer än 20 cigaretter om dagen hade 75 % bronchitanamnes medan motsvarande procenttal bland dem som icke rökte var 2.

Dessa statistiska siffror motsvaras av den för rökaren välkända rökhostan, vilken som bekant är beroende på ett inflammationstillstånd i respirationsvägarnas slemhinna. Detta har även kunnat visas patologiskt-anatomiskt vid biopsier av bronchialslemhinnan, varvid kunde konstateras att de inflammatoriska förändringarna tilltog med större tobaksförbrukning (Godlowski 1949). Rökningen påverkar även ventilationsförmågan. Flick och Paton (1959) kunde sålunda visa att "maximum respiratory flow" hos cigarettrökare minskade i förhållande till mängden förbrukad tobak.

Denna slemhinnereaktion är naturlig med tanke på tobaksrökens sammansättning. I tobaksröken ingår som bekant ett flertal slemhinneretande ämnen bl. a. tjärderivat såsom pyridin och fenolföreningar, en del flyktiga syror samt kvävehaltiga föreningar såsom ammoniak.

Beträffande sambandet mellan tobaksrökning och bronchit är den rimligaste förklaringen att tobaksröken direkt påverkar slemhinnan i respirationsorganen så att inflammatoriska reaktioner åstadkommes.

Lungcancer. Under 1900-talet har skett en markant ökning av lungcancer som registrerad dödsorsak. Detta förhållande förefaller ej endast bero på förbättrade diagnostiska möjligheter (Cornfield et al. 1959). Ej heller synes det förhållandet att livslängden tilltager och den därigenom ökande sannolikheten för att individen skall dö av cancer svara för den tilltagande lungcancerfrekvensen (Doll 1956, Wester 1957).

De faktorer man företrädesvis velat göra ansvariga för den tilltagande dödsfrekvensen i lungcancer är cigarettrökning och luftföroreningen i städerna.

I ett flertal statistiska undersökningar har man

även kunnat påvisa samband mellan cigarrett-rökning och lungcancer. En av de mest kända är den som genomförts av Hammond och Horn och den får i denna framställning tjäna som exempel för ett flertal liknande undersökningar. 1952 kartlades rökvanorna hos ungefär 188.000 män mellan 50 och 70 år. Materialet indelades i grupper efter mängden förbrukad tobak. 1954 och 1958 kontrollerades dödsorsakerna i respektive grupper varvid kunde konstateras markant överdödlighet med ökande cigarrettförbrukning i ett flertal sjukdomar dock mest uttalat beträffande lungcancer. Lungcancerfrekvensen omräknad per 100.000 per år i Hammond och Horns material framgår av följande tabell

aldrig rökt	3,4	per 100.000
mindre än 1/2 paket	51,4	per 100.000
1—2 paket per dag	143,9	per 100.000
2 eller fler paket	217,3	per 100.000

Samma undersökning visade att piprökning respektive cigarrökning ej medförde lika stor "risk" för lungcancer.

Ett flertal undersökningar med olika undersökningsmetodik, retrospektiva (Wynder and Graham 1951, Doll and Hill 1953), prospektiva (Doll and Hill 1956, Dorn 1958) samt epidemiologiska (Dungal 1950, Wynder and Lemon 1958), har visat i princip likartade resultat.

Olika tolkningar av detta statistiska samband har framförts. Berkson (1959) betvivlar att det är ett kausalsamband och framför 3 alternativa tolkningar. Samband som erhållits vid de prospektiva undersökningarna kan vara falska. För detta talar att samband erhöles ej endast mellan tobaksrökning och lungcancer utan mellan tobaksrökning och samtliga dödsorsaker. Som tänkbara orsaker till att falska samband kan ha uppkommit framförde Berkson otillförlitligheten av röknamnesen, av dödsattesterna och vidare att ingen av de tre stora prospektivundersökningarna omfattar en tillräckligt stor del av referensbefolkningen. Det förefaller även troligt att materialet i såväl de retrospektiva som de prospektiva undersökningarna i viss mån präglas av selektion. Sålunda utmärkes såväl rökare som

kontroller i Hammond och Horns material av bättre hälsotillstånd än genomsnittet i befolkningen (Berkson 1959), ett förhållande som hypotetiskt kan förklaras av att de som avböjt medverka i undersökningen till en del gjort detta på grund av sjukdom. Vidare förefaller det som om antalet storrökare är underrepresenterade i förhållande till genomsnittsvärden i befolkningen från vilket undersökningsmaterialet var taget. Dessa selektionsfaktorer har granskats av Korteweg (1956) och efter korrektion för dessa *bias* i Hammond och Horns material kvarstod sambandet mellan rökning och två sjukdomar nämligen lungcancer och coronara sjukdomar.

Enligt en alternativ tolkning kan sambandet mellan rökning och lungcancer ha en "konstitutionell" bakgrund (Berkson 1959). De som icke röker eller är måttlighetsförbrukare är enligt denna hypotes predisponerade för ett långt liv och därigenom generell låg dödsrisk och benägenheten att icke röka skulle sålunda endast reflektera denna "konstitution". Det saknas emellertid stöd för antagandet att anlag för att icke röka är kombinerat med anlag för att vara frisk. Man har även framfört hypotesen att benägenheten för att röka skulle vara förbundet med en ärftlig tendens att utveckla lungcancer (Fisher 1957). Bakgrunden för detta antagande är att det på tvillingundersökningar har kunnat visas att rökvanorna till en del är beroende på genetiska faktorer (Friberg 1959). Vidare är känt att ärftliga faktorer har betydelse för uppkomsten av åtskilliga sjukdomar. Denna hypotes förklarar emellertid ej den starka ökningen av lungcancer som ägt rum sista årtiondena. Den förklarar ej heller den ökade "risken" med tilltagande tobaksförbrukning.

Som tredje alternativ framför Berkson möjligheten av att ämnen tillförda med tobaksröken inverkar på de trofiska processerna i alla vävnader så att åldersprocesserna går snabbare.

Den teoretiska bakgrunden för antagandet att sambandet mellan cigarrettrökning och lungcancer kan vara kausalt är att cigarrettröken innehåller carcinogena ämnen företrädesvis polycyc-

liska kolväten vilka i djurförsök framkallar hudcancer (Leuchtenberger et al. 1958). Orsaken till att pip- och cigarrök ej har samma inverkan trots lika stor halt polycykliska kolväten antages vara, att denna rök har avsevärt mindre halt fenoler och substituerade fenoler, vilka visats ha cocarcinogen effekt (van Duuren 1962). Man har även vid obduktioner av rökare funnit precancerösa förändringar, vilka i svårighetsgrad varierade i paritet med tidigare tobaksförbrukning (Auerbach et al. 1962, Hamilton et al. 1957).

Säkra statistiska samband har sålunda konstaterats mellan cigarrettrökning och lungcancer. Innebörden av dessa samband har ej med säkerhet kunnat förklaras. Vissa undersökningsresultat såväl av statistisk som djurexperimentell art talar för att det kan vara ett direkt kausalsamband så att ämnen tillförda med tobaksröken orsakar lungcancer. Det kan emellertid ej uteslutas att sambandet åtminstone delvis kan ha orsakats på annat sätt.

Slutligen skall Cornfields et al. (1959) omöde citeras om den diskussion som förts beträffande sambandet mellan tobaksrökning och sjukdom i såväl facklig som profan press, "if the findings had been made on a new agent of which hundreds of millions of adults were not already addicted and on which did not support a large industry, skilled in the arts of man persuasion, the evidence for the hazardous nature of the agent would be generally regarded as beyond dispute".

Litteraturförteckning:

- Auerbach, O., Stout, A. P., Hammond, E. C. and Garfinkel, L., 1962: Changes in the thacheobronchial tree in connection with cigarette smoking. In Tobacco and Health.
- Barger, Jr., L. M., Ehmke, D., Conlubl, F., Castellanos, A., Siegel, A. and Bing, R. J., 1957: Effect of cigarette smoking on coronary blood flow and myocardial metabolism. *Circulation*, 15:251.
- Berkson, J., 1959: The statistical investigation of smoking and cancer of the lung. *Proc. Mayo Clin.*, 34:206.
- Bing, R. J., 1962: The effect of cigarette smoking on coronary blood flow and cardiac work in normal subjects and patients with coronary disease. In Tobacco and health.
- Brown, R., McKeown, Th. and Whitfield, A. G. W., 1957: A note on the association between smoking and disease in men in the seventh decade. *Brit. J. prev. soc. med.*, 11:162.
- Cartwright, A., Martin, F. M. and Thomson, J. G., 1959: Distribution and development of smoking habits. *Lancet*, 277:725.
- Cooper, P. and Tsingi, H., 1962: Interrelationship of smoking and peptic ulcer. In Tobacco and Health.
- Cornfield, J., Haenzel, W., Hammond, E. C., Lilienfeld, A. M., Shimmkin, M. B. and Wynder, E. L., 1959: Smoking and lung cancer. Recent evidence and a discussion of some questions. *J. nat. Cancer Inst.*, 22:173. Från Proosdij.
- Doll, R., 1953: Smoking and carcinoma of the lung. *Brit. med. J.*, II, 739.
- Doll, R. and Hill, A. B., 1956: Lung cancer and other causes of death in relation to smoking. *Brit. med. J.*, II, 1071.
- Doll, R., Jones, F. and Pygott, R., 1957: Effect of smoking on the production and maintenance of gastric and duodenal ulcerus. *Lancet*, 234, 657.
- Dorn, H. F., 1958: Tobacco consumption and mortality from cancer and other diseases. *Lancet*, 275:137.
- Dungal, N., 1950: Lung carcinoma in Iceland. *Lancet*, 259:245.
- Duuren van, B. L., 1962: Some aspects of the chemistry of tobacco smoke. In Tobacco and Health.
- Eysenck, H. J., Tarrant, M., Woolf, M. and England, L., 1960: Smoking and personality. *Brit. med. J.*, I, 1456.
- Fischer, R. A., 1957: Dangers of cigarette smoking. *Brit. med. J.*, II, 297.
- Fisher, R. A., 1958: Lung cancer and cigarettes. *Nature* 182, 108.
- Flick, A. J. and Paton, R. R., 1959: Obstructive emphysema in cigarette smokers. *Arch. intern. Med.*, 104:518.
- Friberg, L., Kaij, L., Dencker, S. J. and Jonsson, E., 1959: Smoking habits of monozygotic and dizygotic twins. *Brit. med. J.*, I, 1090.
- Gertler, M. M. and White, P., 1954: Coronary Heart Disease in Young Adults. Massachusetts.
- Godlowski, Z. Z., 1949: Cellular analysis of the aspiration lung biopsy from normal and some pathological conditions. *J. clin. Path.*, 2:49.
- Gray, J., 1929: Gastric response to tobacco smoking. *Amer. J. Surg.*, 7:489.
- Hamilton, J. D., Sepp, A., Brown, T. C. and MacDonald, F. W., 1957: Morphological changes in smoker's lungs. *Canad. med. Ass. J.*, 77:177. Från Proosdij.
- Hammond, E. C. and Horn, D., 1958: Smoking and death rates report of forty-four months of follow-up of 187,783 men. Part I (Total mortality), Part 2 (Death rates by cause). *J. Amer. med. Ass.*, 166:1159, 1294.
- Keiser, G., 1954: Statistische Untersuchungen über den Einfluss der Rauchens auf die Angina pectoris. Thesis, Zürich. Från Proosdij.
- Korteweg, R., 1956: The significance of selection in prospective investigations into an association between smoking and lung cancer. *Brit. J. Cancer*, 10:282.
- Leuchtenberger, C., Leuchtenberger, R. and Doolin, P. F., 1958: A correlated histological, and cytochemical study of the tracheo-bronchial tree and lungs of mice exposed to cigarette smoke. Part 1 (Bronchitis with atypical epithelial changes in mice exposed to cigarette smoke). *Cancer* 11:490.

Lindegård, B., 1962: Magsårssjukdom och vissa personlighetsattityder. Soc. med. tskr., 39:200.

Palmer, K. N. V., 1954: The role of smoking in bronchitis. Brit. med. J., I, 1473.

Phillips, A. M. and Phillips, R. W., 1956: Chronic cough. Analysis of etiologic factors in a survey of 1274 men. Ann. int. Med., 45:216.

Pickering, G. W. and Sanderson, P. H., 1945: Angina pectoris and tobacco. Clin. Sci., 5:275.

Piper, D. W. and Raine, J. M., 1959: Effect of smoking on gastric secretion. Lancet, 276:696.

Proosdij, Van, C., 1960: Smoking. Its influence on the individual and its role in social medicine. Elsevier Publ. Co., Amsterdam.

Tobacco and Health. 1962. Ed. G. James and Theodore Rosenthal. Rep. from the committee on tobacco and health of the New York State Academy of Preventive Medicine. Springfield.

Ustvedt, H. J. 1961: Tobakksforbruket hos patienter med hjerteinfarkt. Nord. Med., 65:284.

Werkö, L., 1961: Hjärt-kärlsjukdom och tobaksrökning. Sv. läk.tidn., 45:2153.

Wester, J., 1957: Roken en longkanker. (Smoking and lung cancer). Ned. T. Geneesk., 101:459. Från Proosdij.

Westphal, K. and Wesselmann, H., 1939: Über Nikotinschädigungen des Magens. Dtsch. med. Wschr., 65: 1189, 1229.

Wilson, F. N. and Johnston, F. D., 1941: The occurrence in angina pectoris of electro-cardiographic changes similar in magnitude and in kind to those produced by myocardial infarction. Amer. Heart J., 22:64.

Wretmark, G., 1953: The peptic ulcer individual. Acta Psych. Neurol. Scandinav. Suppl. 84. Köpenhamn.

Wynder, E. L. and Graham, E. A., 1951: Etiologic factors in bronchogenic carcinoma with special reference to industrial exposures (Report of 857 proved cases). A.M.A. Arch. industr. Hyg., 4:221.

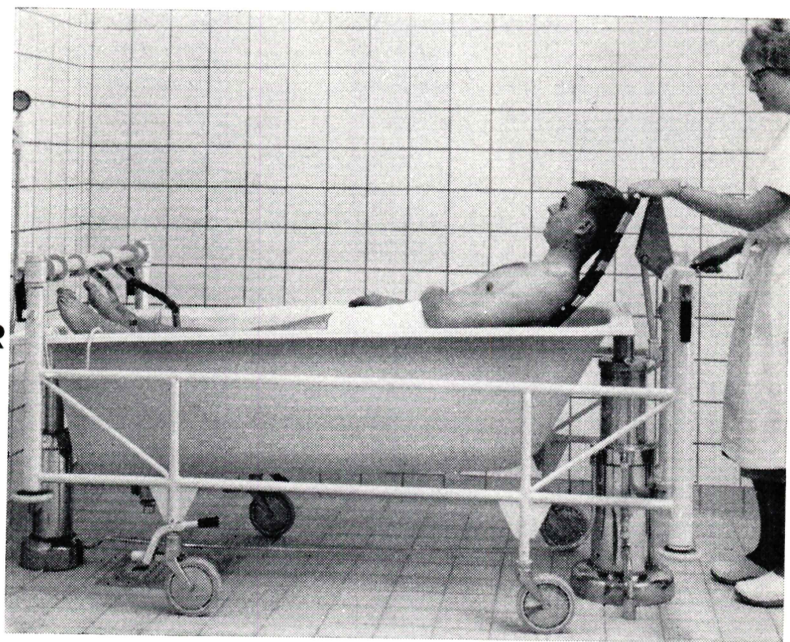
Wynder, E. L. and Lemon, F. R., 1958: Cancer, coronary artery disease and smoking. A preliminary report on differences in incidence between Seventh-day Adventists and others. Calif. Med., 89:267. Från Proosdij.

Zukel, W. J., Dawber, T. R., Kamel, B. W., Kahn, H. and Dorn, H. F., 1962: Coronary heart disease incidence and mortality among smokers and non smokers. In Tobacco and Health.



DRIFTSÄKRA LÄTTSKÖTTA UTRUSTNINGAR FÖR SJUKHUS, VÅRDHEM OCH STORKÖK

Steriliseringsautoklaver
Bäckensköljare
och bäckenvärmare
Badkarslyftar



Badkarslyft, Lasarettet, Halmstad

GETINGE MEKANISKA VERKSTADS AB
GETINGE TEL. 035/544 20