

# SVEPET



Medlemsblad för Svensk Epidemiologisk förening (SVEP) nr 4, december 2002



## INNEHÅLL

**Meta-analys: statistisk humbug?**  
**Mortaliteten i subarachnoidalblödning**  
**Familjär ansamling av hjärtkärlsjukdom**  
**Ordföranden har ordet**  
**Aktuella avhandlingar**  
**Kurser och konferenser**

Som vanligt denna tid på året samlar vi ihop lite av det som presenterades på Riksstämman, där SVEP numera är väl etablerat, med ett eller ett par symposier och ett antal posters varje år. I år var SVEP också medansvarig för en gästföreläsning av TIA Sørensen om "Genes and environment in the obesity epidemic". Symposiet om meta-analys sammanfattas i detta nummer. SVEP har tidigare ägnat frågan uppmärksamhet i föreningsmöten och tidigare temanummer. Detta bidrag kan ses som en påminnelse om ett angeläget ämne, som vi har anledning att återkomma till.

Som vanligt i pressläggningstid försöker redaktionen få reda på status för de stipendiattjänster på EpC som sedan länge planerats. Enligt uppgift finns klartecken från FAS och EpC och en färdig utlysningstext, men man avvaktar besked från VRs ämnesråd för medicin. Även redaktionen har försökt stöta på ämnesrådet i frågan men utan resultat... Så den julklappen får vi vänta på.

Redaktörerna önskar läsarna en God Jul och ett Gott Nytt År!

Peter Allebeck

Annika Rosengren

Manusstopp för nästa nummer är den 1 mars 2003



SVEPET ges ut med stöd från Epidemiologiskt centrum,  
Socialstyrelsen, Socialvetenskapliga forskningsrådet

## SVEPET

### Adress

Socialmedicinska avdelningen  
Göteborgs universitet  
Box 453  
405 30 Göteborg  
Tel 031-773 68 65  
Fax 031-16 28 47

### Redaktörer

Peter Allebeck  
Socialmedicinska avd, Göteborg  
Tfn 031-773 68 52  
Fax 031-16 28 47  
Peter.Allebeck@socmed.gu.se

Annika Rosengren  
Med klin, plan 2  
SU/Östra, 416 85 Göteborg  
Tfn 031-343 40 86  
Fax 031-25 92 54  
Annika.Rosengren@hjl.gu.se

### Ansvarig utgivare

Finn Rasmussen  
Inst. för folkhälsovetenskap  
Karolinska Institutet  
171 77 Stockholm  
Tfn 08-517 765 92  
Fax 08-517 765 29  
finn.rasmussen@imm.ki.se

### Redigering

Carina Johansson  
Socialmedicinska avd, Göteborg  
Tfn 031-773 68 65  
Fax 031-16 28 47  
Carina.Johansson@socmed.gu.se

SVEPET kommer ut med fyra  
nummer per år.  
ISSN 1101-4385

## Svensk Epidemiologisk Förening

**Ordf** Finn Rasmussen  
**Sekr** Magnus Kaijser  
**Kassör:** Lars Rylander

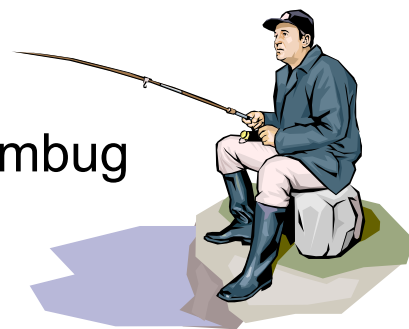
Medlemsavgiften för 2002 är 125 kr  
Postgiro 440 31 69 - 8

### Medlemskap och adressändring

Magnus Kaijser  
Inst. för medicinsk epidemiologi  
Karolinska Institutet  
171 77 Stockholm  
Tfn 08-728 61 93  
Fax 08-31 49 75  
Magnus.Kaijser@mep.ki.se

# Meta-analys: Effektiv metod för litteraturgranskning eller statistisk humbug

Anders Ahlbom<sup>1)</sup>, Ulf Strömberg<sup>2)</sup> och Sten Thelander<sup>3)</sup>



<sup>1)</sup> Karolinska Institutet och Stockholms läns landsting,  
<sup>2)</sup> Yrkes- och miljömedicin, Lunds universitet, <sup>3)</sup> SBU

Meta-analys har länge använts inom samhälls- och beteendevetenskaperna och även inom klinisk forskning. På senare år har frågan ställts om det också skulle kunna vara ett användbart verktyg vid litteraturgranskning inom epidemiologin. Detta har varit en kontroversiell fråga därför att många hävdar att epidemiologiska studier med nödvändighet är så olika att man måste utgå från att heterogenitet föreligger. Som en följd härav blir det inte meningsfullt att beräkna genomsnittliga effekter. Men det är inte heller det som förespråkarna för meta-analys inom epidemiologin har tänkt sig. I stället menar man att kvantitativa och systematiska metoder av många olika slag skulle kunna användas för att belysa och förklara litteraturen. Fokus är på att förklara skillnader i resultat mellan studier. Ett drastiskt exempel är en meta-analys av 106 review artiklar rörande passiv rökning. Det visade sig att affiliering till industrin var en mycket stark riskfaktor för att litteraturgenomgången skulle resultera i slutsatsen att passiv rökning inte var förenat med någon hälsorisk. (OR = 88).

## Meta-analys av behandlingsstudier

Att med olika statistiska metoder summera resultaten från flera likartade studier är en etablerad teknik inom behandlingsforskningen. Syftet är oftast att uppnå en ökad precision i punkttestimatet av behandlingseffekt, eller mindre vanligt av biverkningsfrekvens. De statistiska teknikerna är okontroversiella förutom valet att analysera med hjälp av *fixed* eller *random effects models*. Oftast

är det en statistiskt påvisad heterogenitet som medför att man väljer antagandet att studiernas effektvariation inte bara kan förklaras av slumpen.

De avgörande momenten i en meta-analys är formuleringen av en tydlig frågeställning, en omfattande och klart redovisad litteratursökning, tydliga kriterier för inklusion och redovisning av de studier som man exkluderat. Många publicerade meta-analyser har fortfarande stora svagheter på dessa områden. En välgjord meta-analys bör också försöka uppskatta omfattningen av opublicerade eller icke-identifierade studier samt göra en bedömning av sannolikheten att sådana studier skulle påverka meta-analysens resultat.

En meta-analys kan också ha som ett viktigt syfte att identifiera kunskapsluckor eller svagheter i den existerande kunskapsbasen.

Om man får tillgång till individdata finns stora möjligheter att analysera effekten av olika kovariater, medan denna typ av analyser baserade på publicerade gruppdata mer är att uppfatta som hypotesgenererande övningar.

## Meta-analys av epidemiologisk forskning

Meta-analys är en metod för att studera studier. Om metoden används för att försöka förstå och kvantifiera skillnader mellan observationsstudier, kan resultatet utgöra ett viktigt underlag för fortsatt forskning. Naturligtvis har observationsstudier flera källor till systematiska

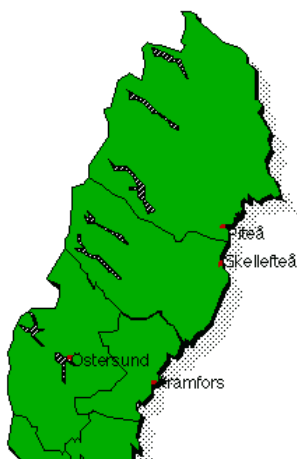
fel, såsom selektionsbias, informationsbias och ofullständig kontroll för konfounders. Heterogenitet mellan studier är ett större problem inom epidemiologin än inom behandlingsforskning baserad på randomiserade prövningar. Exempelvis är metoderna för att kvantifiera exponering och potentiella konfounders sällan direkt jämförbara mellan olika studier. Då effektskattningen från en observationsstudie värderas är det ofta vanskligt att slå fast huruvida en under- eller överskattning är mest trolig. Till exempel, bristfälliga exponeringsdata kan vara en källa till underskattning, medan bristfälliga data på betydande konfounders kan utgöra en källa till överskattning. Således kan subjektiv poängsättning ("quality scoring") av originalstudierna baserad på objektiv information (typ av exponeringsdata, typ av data på konfounders, etc.) leda till missvisande resultat i en meta-analys. En utvärdering av heterogenitet utifrån objektiva studiekomponenter förefaller vara det mest tydliga tillvägagångssättet.

En slutsats av ovanstående är att meta-analys förvisso har en roll att spela också inom epidemiologin och troligen en viktig sådan. Men man bör inte utgå från att en meta-analys ska ge det slutliga svaret. Om man ser på en meta-analys som en studie av studier blir det uppenbart att det finns bra och dåliga meta-analyser och att också meta-analyser måste värderas kritiskt.

# Mortaliteten i subaraknoidalblödning har minskat mellan åren 1985 och 1999 i norra Sverige.

**Birgitta Stegmayr**

Institutionen för Folkhälsa och Klinisk Medicin, Umeå



Cirka 5% av alla slaganfall utgörs av subaraknoidalblödningar. Incidensen varierar mellan 3 till 23 per 100 000 mellan olika populationer. Subaraknoidalblödning (SAH) eller brustet hjärnanerysm är ett mycket allvarligt tillstånd och med en mycket hög dödlighet. Letaliteten i olika studier ligger vanligtvis mellan 35-55 procent. Epidemiologiska data på SAH är delvis okänt. Detta beror på att det finns lite studerat på insjuknande och död bland äldre människor. I en studie som utfördes för några år sedan visade sig norra Sverige tillsammans med Finland ha de högsta incidenserna bland de populationer som deltog i WHO:s MONICA-undersökning (1). Incidensen var nästan dubbelt så hög som i Göteborg och övriga Europa. Internationellt sett finns det få studier där man följt trender i incidens och mortalitet av SAH under en längre tid. Sedan 1985 har Norrbotten och Västerbotten deltagit i WHO:s MONICA-projekt. Alla slaganfall har inrapporterats, validerats och registrerats i åldersgruppen 25-74 år. Samma strikta kriterier har använts under hela perioden. I den här undersök-

ningen inkluderades endast de med subaraknoidalblödningar. Under perioden 1985 till och med 1999 var det totalt 369 män och 557 kvinnor som hade drabbats av en subaraknoidalblödning.

Den årliga åldersjusterade incidensen hos män minskade från 21 till 13 per 100,000 (p-värde för trend=0,005). Hos kvinnor varierade incidensen mellan 19 och 33 per 100,000 utan någon statistiskt signifikant tidstrend (p=0,8). Totalt avled 134 män och 199 kvinnor under de första 28 dagarna, vilket utgör en total letalitet för alla åren på 36% för män och 38% för kvinnor. Hos män fanns ingen tidstrend för letaliteten (p=0,9). Hos kvinnor däremot sjönk letaliteten från 46% till 25% mellan åren 1985 och 1999 (p=0,001). Av de som avled inom 28 dagar, avled 50% de första tre dagarna efter insjuknandet. Ingen skillnad sågs mellan män och kvinnor.

Den enda neurokirurgiska kliniken i regionen finns vid Norrlands universitetssjukhus i Umeå. För att utvärdera om avståndet till Umeå hade betydelse för utgången, delades materialet in i de som hade mindre än 70 km och de som hade mellan 70-600 km. Vi fann ingen skillnad mellan grupperna (se tabell). Även när alla som avlidit före ankomst till sjukhus exkluderats, sågs ingen skillnad mellan grupperna. Totalt var det 41 av 369 (11,1%) män and 48 av 557 (8,6%) kvinnor som dog utanför sjukhus.

Mortaliteten har gått ner för både män och kvinnor under perioden, för män från 8,2 per 100 000, till 3,3 (p-värde för trend=0,023) och för kvinnor från 8,3 till 5,3 (p=0,054) (se figur)

Den minskande mortaliteten i SAH hos män förklaras av att färre insjuknar, medan hos kvinnor förklaras den av att färre avlider. Den riskfak

*Tabell. Letaliteten i SAH och avstånd till neurokirurgisk klinik*

	28-dagars letalitet		p-värde
	Umeå-regionen <70 km	Övriga regionen 70-550 km	
Alla SAH	35.5%	36.2%	0.64
Endast SAHs på sjukhus	28.0%	29.8%	0.64

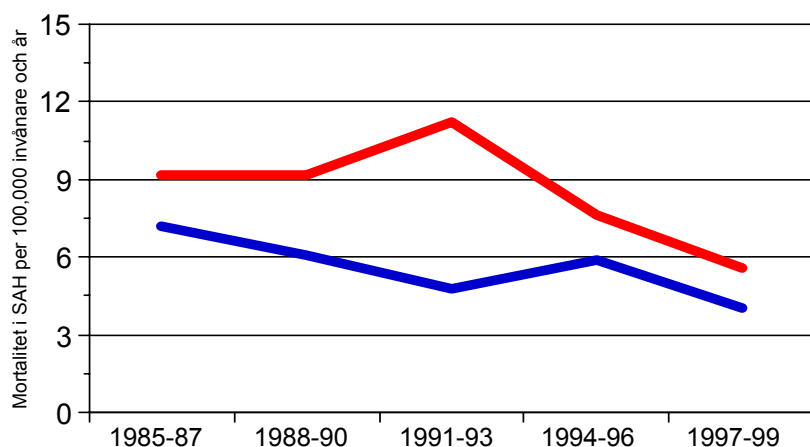
tor på populationsnivå som möjligtvis kan förklara skillnaderna i incidens mellan könen är rökning. Nedgången av andelen rökande män har pågått under 15 år och var 1999 nere på 12 %. Hos kvinnor röker fortfarande drygt 20 % i åldrarna 25-74 år. Skillnaden i letalitet måste analyseras vidare.

Referenslista:

1. Ingall T, Asplund K, Mahonen M, Bonita R. A multinational comparison och subarachnoid hemorrhage epidemiology in the WHO MONICA stroke study. Stroke 2000;31(5):1054-61.

Figur

Mortaliteten för SAH per 100,000 inv. och år



---

## Svensk Epidemiologisk Förenings Årsmöte 2003

Boka redan nu in årsmötet i almenackorna!

Dag: 8 april 2003

Plats: Samhällsmedicinska Institutionen, Universitetssjukhuset i Malmö

Tema: Befolkningsbaserade studier - En problemorientering

På programmet finns bl.a. presentationer om Malmö Kost Cancer projektet och multilevel analys. Dagen avslutas med en paneldebatt kring frågan: "Hur ska vi kunna bedriva befolkningsbaserade studier i framtiden?" där Per-Gunnar Holmgren, Dagens Medicin kommer att vara moderator.

Välkomna till Malmö!

# Familjär ansamling och prediktion av hjärtkärlsjukdom över generationer – studier med hjälp av Flergenerationsregistret i Malmö Preventiva Projekt

Peter Nilsson, Jan-Åke Nilsson

Avdelningen för Medicin, Universitetssjukhuset MAS, Malmö

Inom den preventiva kardiologin har man länge sökt efter allt mer förfinade instrument för att kunna prediktera risk och därmed selektera patienter för en förebyggande behandling i syfte att minska risken för stroke och koronarsjukdom. Bland de riktlinjer som finns idag för att bedöma kardiovaskulär risk kan nämnas fr.a. de Europeiska riktlinjerna (1), de engelska riktlinjerna (2), hypertoni-riktlinjer från WHO/ISH (3), svenska Läkemedelsverkets rekommendationer för behandling av blodfetter (4) och typ 2 diabetes (5), samt Nationella riktlinjer för kranskärlssjukdom (6). Som en del av den gemensamma bakgrunden för dessa riktlinjer och rekommendationer finns observationer från Framinghamstudien, den kardiovaskulära epidemiologin flaggskepp alltsedan slutet av 1940-talet. Numera har även de samlade analyserna i MONICA-studien kommit att spela stor roll för en internationell förståelse av kardiovaskulära riskfaktorerens betydelse samt de tidstrender som kunnat iakttas. Problemet kvarstår dock så tills vida att man med hjälp av dessa riskskattningar, samt kunskap om de dominerande riskfaktorerna (hypertoni, hyperkolesterolemi, rökning), ändå inte kan prediktera (förklara) mer än c:a hälften av alla hjärtinfarkter, d.v.s. hur dessa uppträder epidemiologiskt i en västerländsk befolkning.

## När kan man tala om en ökad familjär risk?

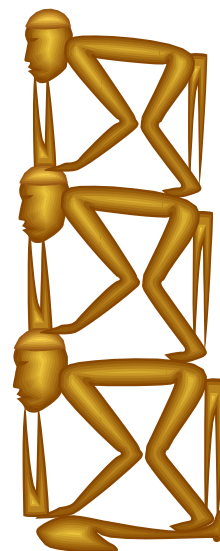
Ett nygammalt sätt att försöka komma ur det epidemiologiska dilemmat av att söka förbättra riskskattningen är intresset för vad familjär förekomst av hjärtkärlsjukdom kan med-

föra. I bl.a. de Europeiska riktlinjerna (1) nämns att riskekvationen som baseras på de tre klassiska riskfaktorerna skall ges en ökad allvarlighets-tyngd vid familjär förekomst av hjärtkärlsjukdom före 55 års ålder för män samt 65 års ålder för kvinnor. I de svenska riktlinjerna har man angivit betydelsen av förekomst före 65 års ålder, oavsett kön (4). Hur skall man då se på begreppet familjär sjukdomsförekomst i allmänhet samt med applikation på hjärtkärlsjukdomarnas område i synnerhet, och vilken nytta har man av dessa anamnestiska frågor i den kliniska praktiken?

## Familjär förekomst handlar inte bara om gener

Det är lätt att fråga om familjär förekomst av sjukdom hos en patient, men svårare att tolka svaren. Många läkare sätter ibland likhetstecken mellan familjär sjukdomsförekomst samt begreppet hereditet i bemärkelsen genetiska samband. Detta är dock problematiskt, och ofta missvisande, eftersom familjär likhet i sociala mönster och vanor kan tala för icke-genetiska risksamband inom familjer, släkter och andra grupper av nära relaterade individer. Det har t.ex. visat sig att matvanor, motionsvanor och rökmönster tenderar att utformas på liknande sätt i familjer, ibland på ett mer extremt sätt till följd av kulturella eller religiösa uppfattningar. Socioekonomiska faktorer spelar en stor roll för familjers ekonomiska förutsättningar för att kunna leva ett hälsosamt liv. Svar på frågor om familjär förekomst av t.ex. hjärtkärlsjukdom kan därför i hög grad spegla dessa samband, även om sant genetiska samband naturligtvis även kan föreligga (7).

Man bör dock komma ihåg att samverkan mellan flera exogena faktorer kan ge en stark familjaritet i förekomst av sjukdom som inte behöver vara genetiskt betingad (8). Studier bland män i Göteborg har visat att



livslängd hos fader kan prediktera risk för hjärtinfarkt hos söner, ju längre fadern levt desto lägre blir risken för sönerna (9). Detta beror sannolikt både på biologiskt och socialt arv.

## Anamnesen måste tolkas efter sina förutsättningar

Andra problem som uppstår vid tolkning av svar på anamnestiska frågor om familjär sjukdomsförekomst inkluderar:

1. Patientens ålder. Yngre patienter tenderar att även ha relativt sett yngre föräldrar som kanske inte ännu själva kommit upp i riskåldrar för hjärtkärlsjukdom. Man bör betänka att genomsnittsålder för svenska infarktpatienter är 72 år. Ifall genomsnittlig generationsspridning är 25 år betyder detta att en medelålders man på runt 45 år har en föräldrageneration som ännu inte kommit in i riskålder för att själva drabbas av manifest hjärtkärlsjukdom, varför man kan få ett nekande svar på frågan om familjär sjukdomsförekomst



trots att denna process är igång. Visserligen finns det sann familjär förekomst av tidig hjärtkärlsjukdom, ofta med stark genetisk koppling i kombination med uttalad rökning enligt gjorda tvillingstudier (10).

2. Patientens kön. Flera studier har visat att kvinnor tenderar att ha större kunskaper om familjär förekomst av sjukdom än män och ger mer korrekta svar på anamnestiska frågor. Detta kan bero på ett större intresse för hälsofrågor i släkten hos kvinnor eller bättre hågkomst av dessa saker, kanske som ett uttryck för ett större engagemang i hälsofrågor allmänt sett. Detta kan innebära underrapportering hos vissa män. Mycket ofta är även begreppen dimmiga om vilka sjukdomstillstånd som verkligen förelegat hos en äldre generation, kanske som en följd av bristande information eller svårigheter att korrekt tolka den information som givits.

3. Patientens sociodemografiska bakgrund. Ifall individer migrerar över stora avstånd eller har brutit med släkten till följd av osämja eller andra sociala skäl så blir även möjligheterna av att få en korrekt anamnestisk information lidande. Självklart uppstår speciella problem i samband med adoption eller andra situationer med tveksamt eller ökänt föräldraskap.

### **Vad göra vid positiva svar i anamnesen?**

Får man trots dessa konceptuella och metodmässiga svårigheter ändå positiva svar på frågor om familjär förekomst av sjukdom uppstår tolknings- och handläggningsproblem. Inom den moderna cancertgenetikens fält har forskningen kommit långt för att kunna erbjuda rådgivning och intervention, bl.a. till kvinnor med överrepresentation av tidig bröstcancer i släkten då man i vissa fall erbjuder profylaktisk mastektomi. På hjärtkärlsjukdomarnas område kompleras bilden av det faktum att mycket få tillstånd är monogent betingade eller involverande ett fåtal gener, som regel handlar det om uttalat polygena sjukdomar där arv-miljö

interaktion kan bli ett svårbedömt fenomen.

Den epidemiologiska litteraturen ger belägg för starka överrisker vid familjär förekomst av tidig hjärtkärlsjukdom, detta gäller såväl för patientens egen risk för att drabbas av hjärtkärlsjukdom som av ökad mortalitet (11-17). Detta bör logiskt sett leda till ökade insatser för att tidigt upptäcka och behandla modifierbara riskfaktorer, i framtiden kanske med hjälp av mer förfinade genetiska analyser. Den ökade familjära risken innebär att tyngden av de konventionella riskfaktorerna drastiskt ökar (18). Etiska problem uppstår när man skall behandla symptomfria individer, t.ex. barn och ungdomar i dessa familjer. I USA finns dock riktlinjer och rekommendationer framtagna även inom detta område vilka stöds av pediatrik expertis, där råd om livsstil sätts i förgrunden medan läkemedelsbehandling reserveras för ett litet antal unga patienter.

### **Screening av släktingar till patient med tidig hjärtinfarkt**

Insatser för att öka motion, minska rökning samt förbättra kostvanor bör gälla hela befolkningen, men blir särskilt relevanta att framhålla vid en positiv familjeanamnes på hjärtkärlsjukdom. Det blir en ibland problematisk uppgift för behandlande läkare att nå en patient med korrekt information som denne kan ta till sig med bibehållen livskvalitet och utan att rädsla för egen framtida sjukdom skall förmörka horisonten. Ett specialfall är då man kan erbjuda screening och åtgärd till förstagrads släktingar i nära anslutning till manifestation av hjärtkärlsjukdom (hjärtinfarkt) hos medelålders släkting. Detta blir således riktad familjär primärprevention som en parallell till den individuella sekundärprevention som skall erbjudas den drabbade patienten själv, väl beskriven i de Nationella riktlinjerna för kranskärlsjukdom (6). Familjär likhet i nivåer av LDL- samt HDL kolesterol betingats till övervägande del av genetiska faktorer och inte av liknande livsstil enligt aktuella studier (19).

### **Lokal kardiovaskulär studie i Malmö med hjälp av Flergenerationsregistret**

Genom införandet av det s.k. Flergenerationsregistret är det idag möjligt att spåra förstagrads släktingar (föräldrar, syskon) till individer med personnummer, vilka infördes allmänt 1947. Man kan identifiera dessa släktingar om de varit i livet från c:a 1932 och framåt i tiden. Vi har haft möjlighet att utnyttja detta register för samkörning med index-individer i studiebasen Malmö Förebyggande Medicin (MFM) 1974-92 (n= 33.000) med syfte att analysera det prediktiva värdet för hjärtkärlsjukdom (20). Inom ramen för MFM har indexindivider identifierats vars föräldrar föddes senast 1924 för att kunna ha varit under risk för kardiovaskulär mortalitet under 75 år fram till 99-12-31 (Dödsorsaksregistret).

Sammanlagt hade i MFM 4831 kvinnor och 9294 män uppgifter om fadersarv samt 5252 kvinnor och 9911 män dito om modersarv. Som utfallsvariabel har använts kardiovaskulära händelser och mortalitet hos index-individerna. För indexindivider som avlidit före 1991 saknas dock uppgifter om föräldrar, vilket leder till ett visst inslag av underrapportering.

För fadersarv noterades antal död + kardiovaskulära händelser bland indexindividerna till 225 (kvinnor) och 999 (män), motsvarande för modersarv var 293 respektive 1130. Relativ risk (RR) för en son att själv drabbas av åldersjusterad kardiovaskulär morbiditet eller mortalitet var förhöjd i förhållande till maternell kardiovaskulär mortalitet, RR (95%CI), 1.7 (1.4-2.1). Denna RR minskade endast till 1.5 (1.2-1.8) efter justering för socialklass, BMI, systoliskt blodtryck, blodfetter och rökning. Motsvarande justerad RR var för fader-son arv RR 1.2 (1.0-1.5), moder-dotter arv RR 0.9 (0.5-1.4), och fader-dotter RR 1.2 (0.8 -1.7).



Vi kan konkludera att en positiv anamnes för maternell kardiovaskulär mortalitet före 75 års ålder innebär en påtaglig kardiovaskulär riskökning för söner som inte kan förklaras med social bakgrund eller konventionella kardiovaskulära riskfaktorer. I samarbete med Socialstyrelsen (Magnus Stenbeck) ämnar vi nu gå vidare för att försöka göra liknande registeranalyser på nationell nivå, men då kan vi ej justera för individuella riskfaktorer. Lokala och nationella studier kan därför tänkas komplettera varandra.



av tidig kardiovaskulär sjukdom och död sprider oro bland släktingar. Detta bör dock testas i studier, eftersom man hittills mest av observationella data att luta sig mot – ej resultat från interventioner bland nära släktingar. Det svenska Flergenerationsregistret kan bli ett användbart verktyg för en sådan kartläggning, efter iakttagande av de medicinskt-etiska regler som gäller inom området.

#### Referenser

1. Prevention of coronary risk in clinical practice. Recommendations of the Second Joint Task Force of European and other Societies on Coronary Prevention. Summary of recommendations. *Eur Heart J* 1998;19:1434-503.
2. Joint British recommendations on prevention of coronary heart disease in clinical practice. *Heart* 1998;80(suppl.2):S1-S29.
3. 1999 WHO/ISH guidelines for the management of hypertension. *J Hypertens* 1999;17:151-83.
4. Behandling av blodfettssrubbningsar. Läkemedelsverkets workshop. Uppsala, 1999.
5. Behandling av typ 2 diabetes. Läkemedelsverkets workshop. Uppsala, 2000.
6. Nationella riktlinjer för behandling av kranskärlsjukdom. Socialstyrelsen. Stockholm, 1999.
7. Nilsson P. Utvecklingslinjer inom den nya kardiovaskulära genetiken. *Läkartidningen* 2000;97:3348-51.
8. Guo S-W. Familial aggregation of environmental risk factors and familial aggregation of disease. *Am J Epidemiol* 2000;151:1121-31.
9. Rosengren A, Thelle D, Wilhelmsen L. Parental age and coronary heart disease in the general male population. *J Internal Med* 2002;251:258-67.
10. Marenberg ME, Risch N, Berkman LF, et al. Genetic susceptibility to death from coronary heart disease in a study of twins. *N Engl J Med* 1994;330:1041-6.
11. Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, et al. A prospective study of parental history of myocardial

infarction and coronary heart disease in women. *Am J Epidemiol* 1986;123:48-58.

12. Hunt SC, Williams RR, Barlow GK. A comparison of positive family history definitions for defining risk of future disease. *J Chronic Dis* 1986;39:809-21.
13. Khaw KT, Barrett Connor E. Family history of heart attack: a modifiable risk factor? *Circulation* 1986;74:239-44.
14. Hopkins PN, Williams RR, Kuida H, et al. Family history as an independent risk factor for incident coronary artery disease in a high-risk cohort in Utah. *Am J Cardiol* 1988;62:703-7.
15. Schildkraut JM, Myers RH, Cupples LA, et al. Coronary risk associated with age and sex of parental heart disease in the Framingham Study. *Am J Cardiol* 1989;64:555-9.
16. Myers RH, Kiely DK, Cupples A, et al. Parental history is an independent risk factor for coronary heart disease: The Framingham Study. *Am Heart J* 1990;120:963-9.
17. Kee F, Tired L, Robo JY, et al. Reliability of reported family history of myocardial infarction. *BMJ* 1993;307:1528-30.
18. Hippe M, Vesto J, Hein HO, Borch-Jensen K, Jensen G, Sorensen TIA. Familial predisposition and susceptibility to the effects of other risk factors for myocardial infarction. *J Epidemiol Community Health* 1999;53:269-76.
19. Elison RC, Myers RH, Zhang Y, Djoussé L, Knox S, Williams R, Province MA for the NHLNI Family Heart Study Investigators. Effects of similarities in lifestyle habits on familial aggregation of high density lipoprotein and low density lipoprotein cholesterol. *Am J Epidemiol* 1999;150:910-18.
20. Nilsson P, Nilsson J-Å, Berglund G. Familjär ansamling och prediktion av hjärtkärlsjukdom över generationer – studier med hjälp av Andragenerationsregistret i Malmö Preventiva Projekt. (Abstract). Sektionen för socialmedicin, Svensk förening för epidemiologi. Riksstämman, 2002.

Familjekartläggning av risk för sjukdom kan i vissa fall vara av stor vikt för en därpå följande mer detaljerad analys, inkluderande genetiska bestämningar av polymorfismer (genetiska varianter) förknippade med ökad risk. Ren genterapeutisk behandling kommer säkert att låta vänta på sig länge än och bör reserveras för mycket svåra former av genetiskt betingade sjukdomstillstånd. I praktiken blir resultatet av en familjär och genetisk kartläggning att ökad tyngd måste läggas på de modifierbara riskfaktorerna i ett differentierat omhändertagande. Man kan sannolikt räkna med en hög grad av acceptans för preventiv information hos nära släktingar eftersom fall



## ORDföranden har ORDet



Jag deltog nyligen i ett styrelsemöte i "IEA European Epidemiology Federation" (IEA-EEF). Representeranter för ett tiotal epidemiologiska föreningar i Europa var representerade. Ordförande för mötet och i federationen är Miguel Porta, Barcelona som också är European Councillor i IEA. Bland mycket annat diskuterades EU finansiering eller brist på EU finansiering för epidemiologiska studier. Många ansåg att specifika epidemiologiska projekt endast kan få finansiering från sjätte ramprogrammet genom "bakdörren" d.v.s. som en komponent i mycket stora projekt med annan huvudriktning. Över en 5 års period beräknas ca 2,5 billioner euro att beviljas till "Health Research".

Befolkningsperspektivet saknas emellertid i sjätte ramprogrammet och hur det ska vara möjligt att forska om hälsa utan ett befolkningsperspektiv är svårt att förstå. Min egen slutsats blir att epidemiologer i Europa saknar resurser och erfarenhet av lobby verksamhet i Bruxelles och på annan ort. Mot denna bakgrund skulle jag gärna se att epidemiologer i Europa blev mer välorganiserade och hade bättre förmåga att göra sig hörda bland politiker och byråkrater inom EU. Vid mötet i Barcelona diskuterades vidare ett utkast till regler för publicering av vetenskapliga arbeten som accepterats för presentation på IEA möten. Efter revision läggs reglarna ut på IEA's hemsida till allmän beskådan ([www.dundee.ac.uk/iea](http://www.dundee.ac.uk/iea)).

En annan intressant fråga som diskuterades i Barcelona gäller internationella tidskrifters växande intresse för avtal med föreningar som IEA och kanske också mindre föreningar som SVEP. Trenden tycks gå i riktning av föreningsavtal om elektroniska versioner till alla medlemmar och till

låga kostnader. Med en växande skara av läsare ökar inkomsterna från annonser och förhoppningsvis också impact faktorerna. Parallellt får en växande skara av SVEP medlemmar fri tillgång till elektroniska versioner av många vetenskapliga tidskrifter via universitetsbiblioteken. Styrelsen bör således begrunda alternativen omsorgsfullt innan beslut fattas.

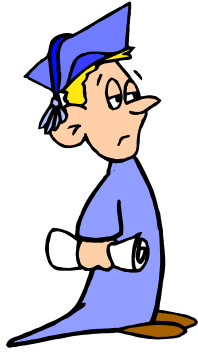
Jag ska vidare nämna att arrangörerna av europeiska IEA kongressen i Toledo, 1-4 oktober 2003 önskar kontakt med kvalificerade epidemiologer som är villiga att granska och poängsätta abstracts. Du kan anmäla Ditt intresse på kongressens hemsida [www.euroepi2003.org](http://www.euroepi2003.org). Där kan Du också föreslå en specifik session eller workshop - direkt på hemsidan.

Som representant i vetenskapliga kommittén vet jag att det finns goda möjligheter att förverkliga bra förslag. Jag ska slutligen informera om att Birgitta Stegmayr, Institutionen för folkhälsa och klinisk medicin, Umeå Universitet och Lars Rylander, Yrkes- och miljömedicin, Lunds Universitet representerar SVEP i vetenskapliga kommittén som ansvarar för nordiska epidemiologikonferensen i Kuopio, Finland 10-12 juni 2004. Ta kontakt med Lars eller Birgitta om Du har ett bra förslag till programmet!

En god jul och ett gott nyår önskar SVEPs ordförande

Finn Rasmussen





## Aktuella avhandlingar

*LIFE EXPECTANCY IN THE PROVINCE OF HALLAND, SWEDEN*

Amir Baigi

Avdelningen för allmänmedicin, Göteborgs Universitet

Disputationen har ägt rum den 20 september 2002

*EVALUATION OF THE USER-PROVIDER INTERFACE IN MALARIA CONTROL PROGRAMME: THE CASE OF JEPARA DISTRICT, CENTRAL JAVA PROVINCE, INDONESIA*

Adi Utarini

Institutionen för folkhälsa och klinisk medicin, Umeå universitet

Disputationen har ägt rum den 11 oktober 2002

*YOUNG MEN'S SEXUALITY AND SEXUALLY TRANSMITTED INFECTIONS IN ZAMBIA*

Phillimon Ndubani

IHCAR

Disputationen har ägt rum den 25 oktober 2002

*INTEGRATING PERSPECTIVES IN SOCIAL MEDICINE*

Margareta Leijon

Socialmedicin och folkhälsovetenskap, Hälsouniversitetet Linköping

Disputationen har ägt rum den 20 november 2002

*SETTING THE SCENE FOR LIFE – LONGITUDINAL STUDIES OF EARLY SOCIAL DISADVANTAGE AND LATER LIFE CHANCES*

Bitte Modin

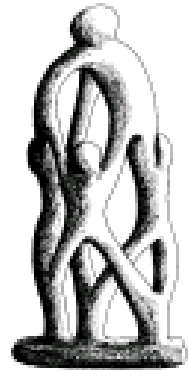
Sociologiska institutionen, Stockholms universitet

Disputationen har ägt rum den 18 december 2002

# Kurser och Konferenser

## Epidemiology and Field Research Methods – An interdisciplinary research training course (5 credits)

**May 26 – June 13, 2003**



This three-week course is offered by the Epidemiology, Department of Public Health and Clinical Medicine, Umeå University, Sweden. The overall aims are to discuss epidemiological design, analysis and interpretation, as well as the roles of quantitative and qualitative approaches in public health research. The course is designed to follow the research process from problem identification, planning and data collection through analysis, interpretation and documentation. The presentational form is a mixture of plenary lectures, group work, hands-on experiences of analysing data and discussion directed towards an inter-disciplinary audience. A number of places in the course are reserved for participants from developing countries involved in public health research.

Language: English

Time: Three-week course, May 26 - June 13, 2003

Application: Before February 24, 2003

Information:

Lena Mustonen, Department of Epidemiology and Public Health, Umeå University,  
SE-901 85 Umeå. Tel: +46(0)90-785 29 33.

E-mail: [Lena.Mustonen@epiph.umu.se](mailto:Lena.Mustonen@epiph.umu.se)

Homepage: <http://www.umu.se/phmed/epidemi>