



Medlemstidning för
Svensk Epidemiologisk Förening (SVEP)
Årgång 44, Nr 1 2026



Tema: Åldrande

SVEPET

Svepet är digital medlemstidning för Svensk epidemiologisk förening.

Det är kostnadsfritt att annonsera om kurser och konferenser i Svepet. Redaktionen förbehåller sig emellertid rätten att ändra i annonsernas layout så att de passar ihop med tidningens innehåll i övrigt.

Ansvarig utgivare

Björn Wettermark

bjorn.wettermark@farmaci.uu.se

Redaktion

för detta nummer:

Hannah Brooke

(Redaktör)

hannah.brooke@uu.se

Hanne Krage Carlsen

hannekarlsen@gmail.com

Karin Modig

karin.modig@ki.se

Elisabeth Strandhagen

elisabeth.strandhagen@gu.se

Svensk epidemiologisk förening, SVEP

SVEP är en tvärvetenskaplig sammanslutning av personer verksamma inom epidemiologi eller angränsande områden.

Medlemsavgiften är 150 kr/år,

alternativt 600 kr för fem år.

Plusgirokonto 440 31 69–8

Swish 1230 3258 52

Hemsida: www.epidemiologi.nu

Facebook: SVEP – Svensk epidemiologisk förening

Medlemskap och adressändring

Helena Backman

helena.backman@norrboten.se

ORDFÖRANDEN HAR ORDET

Hej!

Detta nummer av Svepet har tema åldrande, ett mycket viktigt forskningsområde i en tid med en åldrande befolkning. I samband med föreningens årsmöte hade vi ett traditionsenligt webinarium där vi denna gång fick lyssna till Sara Hägg och Ingmar Skoog som talade om forskning kring åldrande ur två olika perspektiv. Läs Karin Modigs sammanfattning av deras presentationer. Du kan dessutom läsa om forskningsresultat, metodbeskrivningar, tillgång på populationsdata och reflektioner kring åldrande och åldrandeforskning. Vi har också fått en beskrivning av Sveriges första longitudinella studie, 1913 års män. Hoppas det blir intressant läsning! Tack för alla bidrag!

Du kan också ta del av Jonas Björks trevliga och reflekterande tillbakablick på varför det blev just epidemiologi som fångade hans stora intresse. Jonas har gjort en stor insats för SVEP under mer än två decennier men lämnar nu styrelsen. Stort tack Jonas!

Lämnar gör jag för övrigt själv också och vill därför passa på att tacka både styrelsen och alla er medlemmar som jag har haft kontakt med under den här tiden.

Samtidigt som detta blir min sista ledare är det första numret av Svepet som digital tidning. Många av er är säkert vana vid att läsa er dagstidning via någon typ av skärm, men jag vet att andra kommer att sakna pappers-tidningen att bläddra i. Tiderna förändras dock och det är ett bra tillfälle att diskutera vilka kanaler för information och dialog som föreningen kan arbeta med i framtiden.

Tack till Björn Wettermark som tar över som ny ordförande. Jag önskar honom och den nya styrelsen lycka till! Själv kommer jag under det kommande året – passande nog – att som ett resultat av mitt eget åldrande övergå till lite annat än att gå till jobbet varje dag. 😊

Hälsningar Elisabeth

*Elisabeth Strandhagen,
f.d. ordförande i SVEP*



FÖRENINGSPINFORMATION

SVEP:s styrelse

Efter årsmötet har styrelsen följande sammansättning:

Björn Wettermark, ordförande
Karin Modig, vice ordförande
Helena Backman, kassör
Adam Mitchell, ledamot
Anders Forss, ledamot,
Hannah Brooke, ledamot
Hanne Krage Carlsen, ledamot
Lisa Berg, ledamot
Maria Bygdell, ledamot

Jonas Björk och Elisabeth Strandhagen tackar för sig
och tackar för gott samarbete.



Medlemsavgiften

Medlemsavgiften är 150 kr/år, alternativt 600 kr för fem år.
Plusgirokonto 440 31 69 –8
Swish 1230 3258 52

INNEHÅLL

Den åldrande befolkningen	4
NEAR – en nationell infrastruktur för äldreforskning	6
Sammanfattning av webinarium om biologisk ålder i samband med SVEP:s årsmöte	9
Åldrande, död och en epigenetisk klocka	11
How we die: Illness trajectories and the final year of life	13
Potential overtreatment during life-limiting illness and end of life in older adults	15
Biologisk ålder och demensrisk: hur ser sambanden ut?	17
Studien 1913 års män	18
Barbro Westerholm – en pionjär inom epidemiologi och åldrande	21
När jag fick e-mail från Kenneth Rothman	22
Kurser och konferenser	24

Tema: Åldrande

Den åldrande befolkningen

Karin Modig, Enheten för Epidemiologi, Institutet för Miljömedicin, Karolinska Institutet
E-post: karin.modig@ki.se

Ingen har nog lyckats undgå budskapet om att befolkningen åldras. Men hur ska man egentligen mäta åldrande av en befolkning? Det mest använda måttet är förväntad medellivslängd vid födseln. Det är ett robust mått för att följa utvecklingen över tid, och som jämförelse av länder, men det bygger på en så kallad syntetisk kohort, där aktuella dödstal appliceras på en tänkt generation. Det är alltså inte en prognos för hur länge en viss individ kommer att leva. Dessutom ökar den återstående förväntade livslängden med uppnådd ålder, dvs den som redan har blivit gammal kan i genomsnitt förvänta sig att leva längre än vad livslängden vid födseln antyder.

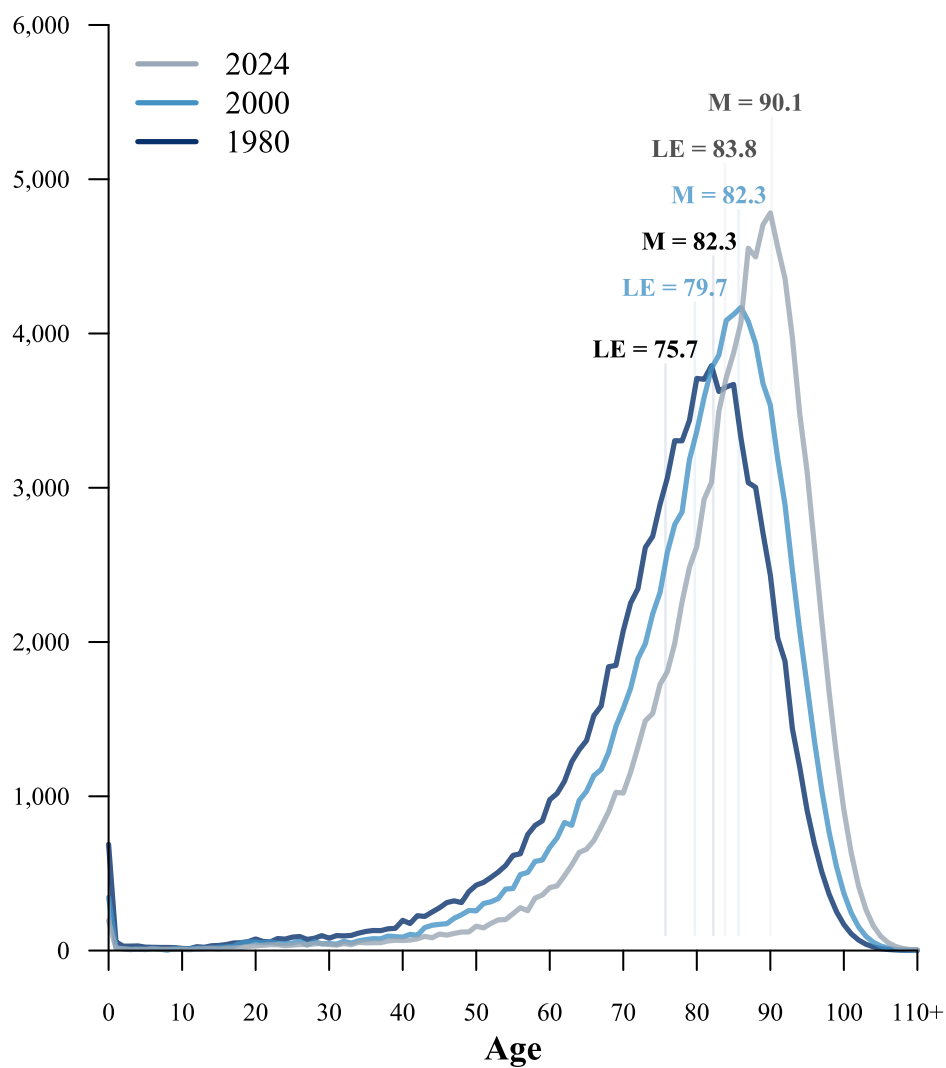
Ett mindre uppmärksammat men informativt mått är det som demografer kallar *modal age at death*, ungefär typvärde för dödsålder på Svenska, den ålder där flest dödsfall inträffar. Modal age at death är betydligt högre än medellivslängden och ligger i dag runt 90 år i Sverige. Att jämföra med den förväntade livslängden som är knappt 84 år. Ingen av dessa siffror beskriver vad som kommer att gälla för en enskild individ, men typvärdet ger en bild av den "vanligaste" livslängden i befolkningen. I moderna samhällen har dödsfallen dessutom kommit att koncentreras till ett allt snävare åldersintervall i hög ålder, ett fenomen som ibland kallas *compression of mortality*, se Figur 1.

Men varken livslängd eller modal age at death mäter egentligen åldrande av befolkningen i termer av hur dess komposition ser ut. Befolkningens åldrande drivs av två parallella processer: att vi lever längre och att det föds färre barn, och förhållandet dem emellan. Detta beskrivs oftast som andelen äldre i en befolkning, eller genom den så kallade försörjningskvoten. Även med dessa mått har vi en åldrande befolkning i Sverige. I februari 2026 uppgick folkmängden till 10 604 061 personer (SCB), och 20 procent av dessa var 65 år eller äldre. År 2005 var motsvarande andel 16 procent. Andelen som är 80 år och äldre har samtidigt ökat till 6 procent av befolkningen. Medelåldern i befolkningen har stigit från 40,9 år 2005 till 42,4 år 2026.

Utvecklingen är inte unik för Sverige, utan delas av många höginkomstländer, även om länder som Japan och Italien i dag har ännu större andel äldre. Ett annat vanligt mått är den så kallade försörjningskvoten, som sätter antalet personer utanför arbetsför ålder i relation till antalet personer i arbetsför ålder (vanligen 20–64 år). I Sverige har denna kvot ökat från cirka 70 år 2005 till omkring 77 år 2025. Det tolkas ofta som att 77 personer "försörjs" av 100 i arbetsför ålder. Samtidigt är detta ett förenklat mått: det tar inte hänsyn till faktisk sysselsättning, pensionsålder, eller att unga tillbringar fler år i utbildning och få arbetar och försörjer vid en ålder av 20 år.

Ytterligare ett perspektiv på hur befolkningen åldras är att studera de högsta uppnådda åldrarna. Trots att allt fler lever länge tycks den maximala livslängden vara relativt stabil. I Sverige når de äldsta kvinnorna omkring 110 år och de äldsta männen omkring 108 år. Den högsta verifierade åldern för en människa är 122 år, uppnådd av fransyskan Jeanne Calment, som avled 1997. Sedan dess har ingen kommit riktigt nära att slå rekordet.

Sammantaget visar dessa olika mått att befolkningens åldrande är en mångfacetterad process. Vi lever längre än tidigare, men förändringen handlar lika mycket om att befolkningens åldersstruktur förskjuts när färre barn föds. Resultatet är en befolkning där äldre utgör en allt större andel, samtidigt som livslängdens yttersta gränser tycks förändras betydligt långsammare. Detta demografiska skifte är en central bakgrund till många av de frågor som präglar dagens och framtidens samhälle – från hälso- och sjukvård till arbetsmarknad och pensionssystem.



Figur 1. Medellivslängd (LE) samt Modal age at death (M) för åren 1980, 2000 och 2024, Sverige. Figur baserad på Human Mortality Database och framtagen av författarens doktorand Anna-Kathleen Piereth vid IMM, KI och Max Planck Institute for Demographic Research

NEAR – en nationell infrastruktur för äldreforskning

Linnea Sjöberg, Aging Research Center, Department of Neurobiology, Care Sciences and Society, Karolinska Institutet and Stockholm University, Stockholm, Sweden

E-post: linnea.sjoberg@ki.se

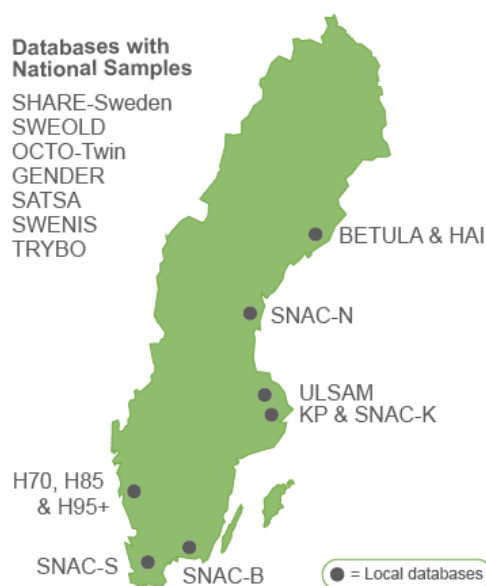
National E-infrastructure for Aging Research (NEAR) är Sveriges nationella plattform för samordning av longitudinella studier om äldre och hälsa. Med data från 16 populationsbaserade studier och över 90 000 individer i hela landet möjliggör NEAR forskning om åldrandets komplexa processer ur ett helhetsperspektiv. Infrastrukturen har genererat omfattande forskningsresultat och erbjuder tillgång till högkvalitativa data som utgör en central resurs för kunskapsutveckling som kan bidra till förebyggande insatser och mer träffsäker vård i ett åldrande samhälle.

National E-infrastructure for Aging Research (NEAR) är Sveriges nationella plattform för integrering och harmonisering av longitudinella, populationsbaserade studier om åldrande och hälsa. NEAR är ett konsortium som utgörs av ett samarbete mellan åtta svenska universitet: Karolinska Institutet, Göteborgs universitet, Lunds universitet, Umeå universitet, Uppsala universitet, Jönköping University, Blekinge tekniska högskola och Stockholms universitet.

Det övergripande målet med NEAR är att bidra till en fördjupad förståelse av åldrandets hälsomässiga, sociala, biomedicinska och psykologiska dimensioner ur ett livsloppsperspektiv. Genom integrering och samordnad användning av longitudinella, befolkningsbaserade data möjliggörs studier av de komplexa och dynamiska processer som präglar åldrande. Denna kunskap kan ligga till grund för utveckling av förebyggande insatser och vårdstrategier som främjar längre och friskare liv.

Sammantaget omfattar NEAR data från 16 kohortstudier i olika delar av Sverige, varav flera är nationellt representativa (se *Figur 1*). Totalt ingår över 90 000 individer i åldern 50 år och äldre som har följts under 12 till 52 år. Studierna omfattar detaljerad och tvärvetenskaplig information om biomedicinska, kliniska, kognitiva, psykiska och fysiska funktioner. De inkluderar även data om levnadsvanor, beteenden samt självrapporterad hälsa och sociodemografiska, miljömässiga och sociala faktorer (se *Figur 2*). Databasinsamlingen har genomförts av sjuksköterskor, läkare och psykologer och omfat-

tar kliniska undersökningar, kognitiva och fysiska bedömningar, biologisk provtagning, intervjuer samt självadministrerade enkäter.

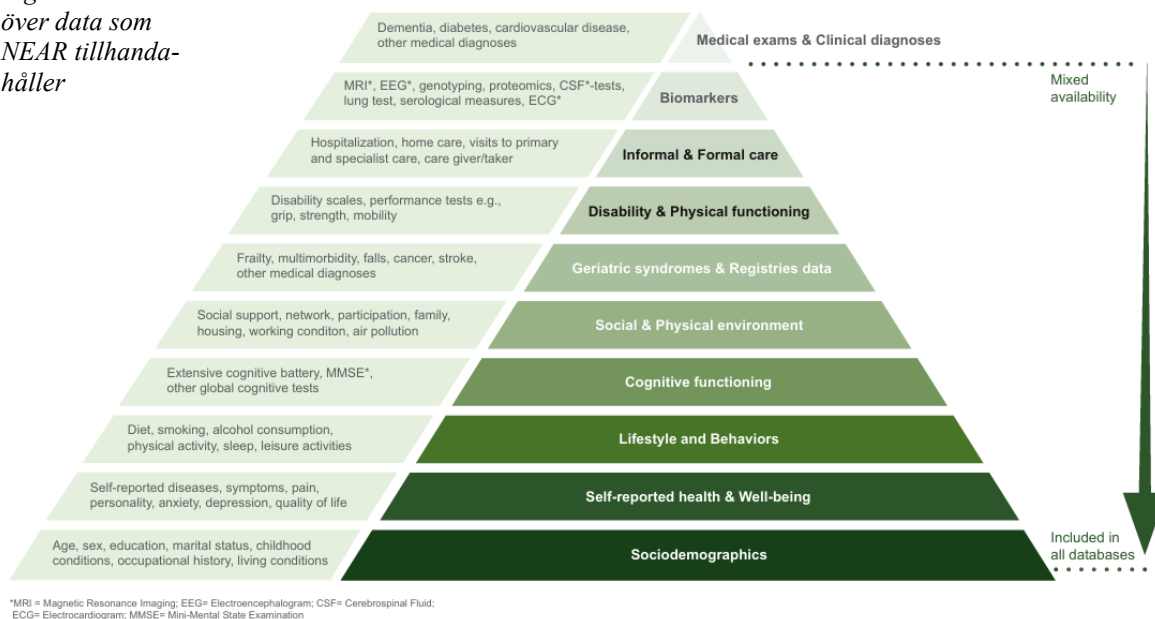


Figur 1. Översikt över inkluderade studier i NEAR.

Så ansöker du om tillgång till NEAR-data

NEAR-data är tillgängliga för olika typer av användare, inklusive forskare, statliga myndigheter och privata aktörer. Tillgång ges via en digital [ansökningsprocess](#) som har utvecklats av

Figur 2. Översikt över data som NEAR tillhandahåller



NEAR:s statistiker Bolin Wu. Ansökan ska utgå från en tydligt formulerad forskningsidé med ett avgränsat syfte och innehålla information om huvud- och medsökande, projekttitel, projektbeskrivning, CV samt en specificering av efterfrågade variabler. För att underlätta projektplaneringen kan tillgängliga variabler utforskas via [Maelstrom-plattformen](#), där NEAR-data är systematiskt dokumenterade. Ansökningsprocessen kan även genomföras i dialog med NEAR för att säkerställa att relevanta data och variabler identifieras i linje med projektets syfte. För ytterligare stöd har NEAR nyligen utvecklat en AI-baserad chatbot som möjliggör effektiv sökning av tillgängliga data.

“Jag utvecklade NEAR:s chatbot, som bygger på Maelstroms standardiserade metadatakatalog och möjliggör snabb, semantisk sökning över studier och variabler. Chatboten ger kortfattade och konsekvent strukturerade svar som hjälper användare att snabbt bedöma datatillgänglighet och harmoniseringspotential i relation till sina forskningsfrågor”, säger Bolin Wu.

Efter godkänd ansökan ansvarar NEAR för datauttag och harmonisering i enlighet med gällande regelverk för datasäkerhet. Samtliga projekt ska genomgå etikprövning och godkännas innan data lämnas ut till användaren. För ansökningar inkomna efter den 1 februari 2026 tas en användaravgift ut för datauttag.

Stabilitet och framtida utveckling

NEAR har finansierats av Vetenskapsrådet sedan 2018. Under den första bidragsperioden (2018–2022) uppgick finansieringen till cirka 100 miljoner SEK (100 049 516 SEK). Under den efterföljande perioden (2023–2028) ökade finansieringen till cirka 170 miljoner SEK (171 443 000 SEK), vilket motsvarar en förstärkning med omkring 71 miljoner SEK. Denna ökning har stärkt NEAR:s långsiktiga stabilitet och skapat goda förutsättningar för fortsatt utveckling av infrastrukturen, vilket även speglar ett starkt samhälleligt och vetenskapligt intresse för forskning om äldre.

Inför kommande bidragsperiod avser NEAR att vidareutveckla infrastrukturen genom att integrera senare födda kohorter samt stödja ny datainsamling. Dessa satsningar syftar till att bättre fånga förändrade sjukdomsexponeringar och livsloppsmönster, vilket bidrar till ökad representativitet och stärker förutsättningarna för mer individanpassad vård. Vetenskapligt planerar NEAR också att stärka precisionsinriktad äldreforskning genom insamling av molekyllära biomarkörer och digitala hälsodata samt genom användning av AI-baserade verktyg för prediktion och simulering. Strategiskt innefattar utvecklingen även fördjupade samarbeten med svenska kvalitetsregister, miljöforskningsinstitut och internationella initiativ, såsom [Seniors-ENRICA](#).

”Genom att vidareutveckla NEAR stärker vi Sveriges position inom internationell äldreforskning och skapar nya möjligheter för samordnade och storskaliga analyser. I linje med detta tilldelades NEAR i december 2025 NordForsk-anslaget för projektet *NEXT-NORD: NEXT Generation Transdisciplinary Aging Research for Nordic Excellence*. Den långsiktiga visionen är att etablera en hållbar och integrerad nordisk forskningsinfrastruktur som möjliggör robusta jämförelser och stärker samarbetet mellan de nordiska länderna”, säger NEAR:s föreståndare och projektledare för *NEXT-NORD*, Debora Rizzuto.



Debora Rizzuto, föreståndare för NEAR.
Foto: Maria Yohuang.

Nyttan och betydelsen av NEAR

Genom att tillhandahålla högkvalitativa epidemiologiska data har NEAR hittills bidragit till över 950 vetenskapligt granskade publikationer inom både nationella och internationella forskningsprojekt. Ett exempel är multiprojekt-samarbeten som har undersökt sambandet mellan sömn och hälsa, där upp till fem olika NEAR-kohorter har inkluderats. Resultaten visar bland annat att svårigheter att somna, upprätthålla sömn samt generella sömnproblem senare i livet, liksom mardrömmar i medelåldern, är associerade med sämre global kognitiv funktion¹. Vidare har tidigt uppvaknande eller lång nattsömn (>9 timmar) kopplats till ökad risk för demens efter 70-årsåldern², medan långa dagtupplurar (≥2 timmar) är associerade med sämre episodiskt minne³. NEAR-data har även använts för att utveckla och validera ett så kallat *Health Assessment Tool* (HAT), som integrerar fem centrala hälsoindikatorer hos äldre: gång-hastighet, kognition, kroniska sjukdomar samt grundläggande och instrumentella aktiviteter i det dagliga livet. HAT har hög prediktiv precision för

utfall som mortalitet och sjukhusinläggningar och kan, som ett kliniskt intuitivt och validerat verktyg som fungerar i olika geografiska kontexter, stödja vårdplanering och mer individanpassade beslut⁴.

Sammanfattningsvis främjar NEAR tvärvetenskapligt samarbete och möjliggör forskningsansatser som annars är svåra att genomföra med enskilda databaser. Den integrerade infrastrukturen skapar betydande mervärde genom större och mer heterogena studiepopulationer, vilket stärker studieresultatens representativitet och generaliserbarhet. Detta bidrar till att möta växande folkhälso- och kliniska utmaningar i ett åldrande samhälle och kan på sikt stödja utvecklingen av hållbara strategier och interventioner för att förbättra äldres hälsa och välbefinnande. Mot bakgrund av den ökande andelen äldre är infrastrukturer som NEAR därmed av stor betydelse ur ett folkhälsovetenskapligt, kliniskt och samhällsekonomiskt perspektiv.

Organisering av NEAR

NEAR leds av en *styrgrupp* bestående av experter med nationellt och internationellt erkänd kompetens inom äldreforskning, forskningsinfrastrukturer samt kliniska och samhälleliga frågor kopplade till åldrande.

Den *interna ledningsgruppen* består av föreståndaren samt en representant från varje NEAR-studie.

Den *operativa verksamheten* omfattar, utöver föreståndaren, databaskoordinatorer, statistiker samt forsknings- och projektkoordinatorer, tillsammans med en vetenskaplig utvecklare och en kommunikatör.



Intresserad av att använda NEAR-data? Kontakta oss gärna: near@ki.se.

Mer information finns på vår hemsida: www.near-aging.se



Följ oss även på LinkedIn: <https://www.linkedin.com/company/national-e-infrastructure-for-aging-research-near/>

Referenser

1. Sindi S, Johansson L, Skoog J, Mattsson AD, Sjöberg L, Wang HX, et al. Sleep disturbances and later cognitive status: a multi-centre study. *Sleep Med.* 2018;52:26-33.
2. Sindi S, Kåreholt I, Johansson L, Skoog J, Sjöberg L, Wang HX, et al. Sleep disturbances and dementia risk: A multicenter study. *Alzheimers Dement.* 2018;14(10):1235-42.
3. Overton M, Skoog J, Laukka EJ, Bodin TH, Mattsson AD, Sjöberg L, et al. Sleep disturbances and change in multiple cognitive domains among older adults: a multicenter study of five Nordic cohorts. *Sleep.* 2024;47(3).
4. Abbadi A, Kokoroskos E, Stamets M, Vetrano DL, Orsini N, Elmståhl S, et al. Validation of the Health Assessment Tool (HAT) based on four aging cohorts from the Swedish National study on Aging and Care. *BMC Med.* 2024;22(1):236.

Sammanfattning av webinarium om biologisk ålder i samband med SVEP:s årsmöte

Karin Modig, Enheten för Epidemiologi, Institutet för Miljömedicin, Karolinska Institutet
E-post: karin.modig@ki.se

I samband med Svensk Epidemiologisk Förenings årsmöte arrangerades ett webinarium om biologisk ålder. Föreläsare var Ingmar Skoog, senior professor i psykiatri och föreståndare vid AgeCap vid Göteborgs Universitet, samt docent Sara Hägg från Karolinska Institutet.

Ingmar Skoog inledde webinariet med föreläsningen "The changing face of old age. The H70 Birth Cohort Studies". Han har under många år varit ansvarig för de så kallade H70-studierna i Göteborg. H70 startade 1971 och är en av Sveriges äldsta populationsstudier, där olika årskullar av 70-åringar undersöks och följs över

tid. Sedan starten har ytterligare fem kohorter av 70-åringar samt en kohort av 75-åringar inkluderats. Den första gruppen var född 1901 och den senast inkluderade består av personer födda 1944. Detta innebär att de tidigaste kohorterna nu nått mycket hög ålder, vilket möjliggör studier även av de allra äldsta.

Ingmar betonade att befolkningar, inte bara i Sverige utan globalt, blir allt äldre, men att detta inte nödvändigtvis är problematiskt eftersom yngre generationer är friskare. Han visade resultat från H70-studierna som illustrerar hur andelen 70-åringar som skattar sin hälsa som god har ökat från cirka 65 procent i början av 1970-talet till omkring 90 procent i de senaste undersökningarna (2022–2025). Även utbildningsnivå, kognitiv förmåga och fysisk funktion har förbättrats, samtidigt som förekomsten av depression har minskat. Dagens 70-åringar har dessutom mer sex och konsumerar mer alkohol än tidigare generationer. Med en humoristisk jämförelse noterade Ingmar att utvecklingen bland yngre generationer tycks gå i motsatt riktning, med ökande psykisk ohälsa, mindre sex och lägre alkoholkonsumtion.

Han visade också att mindre traditionella hälsomått, såsom kroppstemperatur, har sjunkit över generationerna, vilket kan tyda på en minskad nivå av låggradig inflammation. Samtidigt ökar ohälsan om den mäts som antal diagnoser, vilket sannolikt speglar både förbättrad diagnostik och bättre behandlingar som gör att

människor lever längre med sjukdom men upplever sig som friskare.

De tydliga generationsskillnaderna i H70-studierna väcker frågan om födelsekohort kan vara en viktigare riskfaktor för ohälsa än ålder i sig. Ingmar avslutade med att understryka behovet av nya epidemiologiska studier i takt med att befolkningen förändras.



Ingemar Skoog och Sara Hägg

Sara Hägg fortsatte webinarier med en föreläsning om longitudinella analyser av biologiskt åldrande. Hon har under många år forskat inom området och leder en forskargrupp vid Institutionen för medicinsk epidemiologi och biostatistik vid Karolinska Institutet. Biologisk ålder beskriver hur kroppen faktiskt åldras och kan skilja sig från den kronologiska åldern. Olika mått används för att fånga dessa förändringar och för att förutsäga hälsorisker mellan individer i samma ålder. Flera sådana mått har utvecklats, och även om de alla är kopplade till dödlighet oberoende av kronologisk ålder, fångar de olika aspekter av åldrande.

Sara beskrev åldrandet som en process som börjar på molekylär nivå i cellerna, därefter manifesteras i vävnader och funktioner, och slutligen på systemnivå genom multisjuklighet och skörhet. Hon presenterade också sin forskning baserad på materialet SATSA, en del av det svenska tvillingregistret, som innehåller detaljerad information om biomarkörer och hälsomått men även på Amoris, en annan populationsbaserad kohort vid Karolinska Institutet.

Hon betonade vikten av longitudinella studier för att förstå hur åldrandet utvecklas över tid. Analyser baserade på paneldata riskerar annars att sammanblanda kohorteffekter med ålderseffekter, vilket kan leda till missvisande slutsatser. Både hennes och Ingmars presentationer visade tydligt att kohorteffekterna på hälsa är betydande.

Webbinariet avslutades med en frågestund och diskussion. Totalt deltog ett 50-tal personer.

Tema: Åldrande

Åldrande, död och en epigenetisk klocka

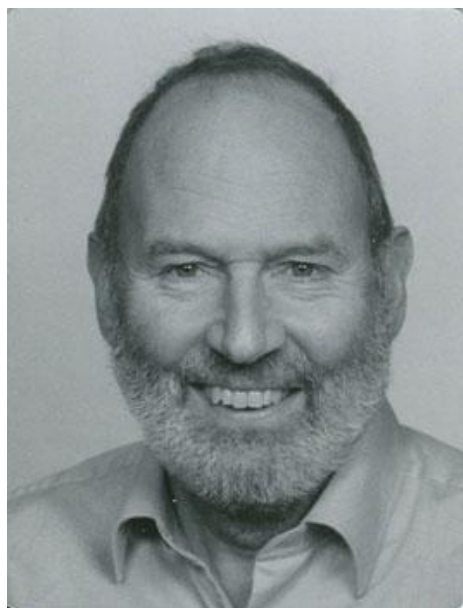
Dag Thelle

E-post: epidag@gmail.com

I bloggen ”Dags blogg om helse, forskning og samfunn”¹ reflekterar Dag Thelle över olika epidemiologiska teman och företeelser. Här återges hans sista inlägg som rör åldrande.

Epigenetiska klockor: Kan vi förutse åldrande – eller bara dödlighet?

Vad innebär det egentligen att bli äldre? Vi räknar år, men vet samtidigt att två människor i samma ålder kan vara biologiskt mycket olika. Den ena springer maraton, den andra kämpar med vardagliga sysslor. Tanken om en ”biologisk ålder” – något mer precist än antalet levda år – har därför en intuitiv dragningskraft. Här kommer de epigenetiska klockorna in. De anger en individs biologiska ålder baserat på en rad biokemiska variabler, i motsats till kronologisk ålder. De representerar ackumulerade förändringar i kroppens DNA, särskilt genom DNA-metylering, som leder till förändringar i genuttryck och därmed biologiska effekter. I dag finns flera versioner av sådana klockor, baserade på olika biokemiska databaser. De lovar mer än att bara uppskatta ålder. De sägs till exempel kunna mäta hur snabbt vi åldras och vem som har högre risk



Dag Thelle

för sjukdom och död. Men vad är det de faktiskt fångar upp?

Lite empiri – en retrospektiv analys från USA

En nylig analys baserad på NHANES-data från USA visar att endast några få epigenetiska klockor har ett stabilt samband med dödlighet². De bästa är just de som är konstruerade för att predicera dödsrisk. Resultaten är klargörande: ju större avvikelse mellan epigenetisk och kronologisk ålder, desto högre dödlighet. Men mäter vi egentligen åldrande – eller ackumulerad sjukdomsrisk?

Åldrande handlar inte bara om överlevnad, utan om funktion och motståndskraft. En markör som predicerar död säger inte nödvändigtvis allt om åldrande i bred mening. Resultaten är i sig inte överraskande, men de är upplysande. De epigenetiska klockor som bäst predicerar dödlighet är just de som är tränade på utfall nära kopplade till död: biomarkörer för inflammation, metabol status och inte minst rökning. När dessa klockor ”går fort” ökar också risken att dö – av hjärt-kärlsjukdom, cancer eller andra orsaker. Sambandet är anmärkningsvärt jämnt: ju större avvikelse mellan epigenetisk och kronologisk ålder, desto högre dödlighet.

Mäter vi åldrande eller dödsrisk?

Men detta väcker en mer grundläggande fråga: mäter vi egentligen åldrande – eller mäter vi ackumulerad sjukdomsrisk? Åldrande är ett komplext fenomen. Det handlar inte bara om överlevnad, utan om funktion, reservkapacitet och motståndskraft. En markör som främst predicerar död behöver inte säga så mycket om hur vi åldras i bred mening. Den kan lika gärna fånga upp kända riskfaktorer i ny förklädnad. Att rökning lämnar tydliga spår i DNA-metylering är väl dokumenterat. Detsamma gäller effekter av

kronisk inflammation och metabola störningar. När sådana signaler ingår i modellerna är det kanske inte så förvånande att de också predicerar dödlighet. Därmed får de epigenetiska klockorna en dubbel roll. Å ena sidan representerar de ett metodologiskt framsteg: en integrerad biomarkör som sammanför information från många biologiska processer. Å andra sidan riskerar de att ge en illusion av djupare förståelse – som om vi mäter själva ”åldrandet”, när vi i realiteten mäter summan av kända och okända riskfaktorer. Det betyder inte att de saknar värde. Tvärtom kan de vara användbara som prognostiska markörer i befolkningsstudier. De tycks fånga något reellt och kliniskt relevant. Men deras plats i förståelsen av åldrande är fortfarande oklar. Om målet är att förstå varför vissa behåller funktion och hälsa långt upp i åren, medan andra inte gör det, är det inte säkert att dödlighet i sig är det bästa utfallsmåttet.

Kanske har det skett en begreppslig förskjutning. Det som började som ett försök att mäta biologisk ålder har i praktiken utvecklats till ett verktyg för riskprediktion. Det är i sig inte ointressant – men det är något annat än man först trodde.

Återstående livslängd vid 65 års ålder i fyra industriländer

Ser vi på utvecklingen i dödlighet de senaste 20–30 åren blir perspektivet ännu tydligare. I alla rika länder har livslängden ökat betydligt under 1900-talet, och även efter år 2000 har framsteg skett – men i olika takt. Norge och Frankrike ligger fortsatt högt, med en förväntad livslängd runt mitten av 80-årsåldern, medan USA har haft en svagare utveckling och ligger lägre än jämförbara länder. Skillnaderna blir ännu tydligare om vi ser på förväntad livslängd vid 65 års ålder. I europeiska länder har denna ökat jämnt, om än med en viss avplaning efter 2010, medan utvecklingen i USA varit mer ojämn och mindre gynnsam. I Storbritannien har förbättringen planat ut under det senaste decenniet, och utvecklingen i ”friska levnadsår” har gått tillbaka. Dessa skillnader beror knappast på en enskild faktor, utan på fördelningen av många: rökning, fetma, diabetes, sociala skillnader, tillgång till vård och levnadsvillkor genom livet. Det är just sådana faktorer som sätter spår i biologin – också i epigenetiken. När GrimAge och liknande klockor predicerar dödlighet är det därför nära till hands att tolka dem som en sammanfattning av livslång exponering för risk. I så fall mäter vi kanske inte

så mycket ”åldrande” som konsekvenserna av hur vi lever – och hur samhället är organiserat. Att en 65-åring i Norge eller Frankrike i genomsnitt har fler återstående levnadsår än en jämnårig i USA speglar inte bara medicinska skillnader, utan sociala och strukturella förhållanden som ackumuleras över tid. I detta ljus blir de epigenetiska klockorna mindre mystiska. De är inte nödvändigtvis fönster in i en dold biologisk ålder, utan snarare speglar av ett livsförlopp. De kan säga något om risken att dö – kanske ganska precist. Men vad de säger om åldrande som mänsklig erfarenhet är fortfarande en öppen fråga.

Förväntad återstående livslängd vid 65 år

Land	Män (år)	Kvinnor (år)	Kommentar
Norge	19–20	22–23	Stabil ökning, hög nivå
Frankrike	20	24	Bland de högsta i Europa
Storbritannien	18–19	21–22	Avplaning senaste tio år
USA	17–18	20–21	Lägre nivå, svagare utveckling

Variationen mellan länderna – och över tid – måste i stor utsträckning förklaras av yttre förhållanden. Några av dessa, som rökning, har tydliga epigenetiska effekter och påverkar både åldrande och sjukdomsrisik.

Referenser:

1. <https://epidag.home.blog/>
2. Zhu T, He Y, Wang Y, Zhao L. GrimAge and GrimAge2 Age Acceleration effectively predict mortality risk: a retrospective cohort study. *Epigenetics*. 2025 Dec;20(1):2530618. doi: 10.1080/15592294.2025.2530618. Epub 2025 Jul 14. PMID: 40658048; PMCID: PMC12269703.

Dag Thelle är professor emeritus vid Göteborgs universitet och Universitetet i Oslo.

How We Die: Illness Trajectories and the Final Year of Life

Máté Szilcz, Medical Epidemiology and Biostatistics
mate.szilcz@ki.se

This is evidence synthesised from population-based studies, systematic reviews, and national register data to describe how older adults in high-income countries die. Three dominant illness trajectories, cancer, organ failure, and dementia/frailty are characterised alongside their distinct patterns of functional decline. The review examines how multimorbidity and frailty compound these trajectories and highlights persistent gaps in symptom management during the final weeks of life, drawing on the most recent global burden of disease estimates.

Most people in high-income countries do not die suddenly. Instead, the final months and years of life follow recognisable patterns shaped by underlying disease, physiological ageing, and healthcare utilisation. Understanding these patterns is fundamental to improving end-of-life care.

Cardiovascular disease remains the predominant cause of death globally, accounting for approximately 19.2 million deaths in 2023.¹ Cancer follows as the second leading cause, responsible for an estimated 9.7 million deaths in 2022.² Dementia and other neurodegenerative conditions represent a growing burden, with 1.6 million dementia-related deaths in 2019 and over 55 million people currently living with the condition worldwide.^{3,4} Together, these three disease groups account for the majority of deaths among older adults in high-income countries. In Sweden, among adults dying at age 65 or older between 2007 and 2015, approximately 29% followed a cancer trajectory, 39% an organ failure trajectory, 25% a dementia trajectory, and only 8% died from sudden causes⁵

Landmark work by Lunney, Lynn, and Murray identified three characteristic illness trajectories, each associated with a different pattern of functional decline.^{6,7} Patients with cancer typically maintain relatively preserved functioning before experiencing a sharp, rapid deterioration in the final weeks of life, demanding swift mobilisation of palliative care. Organ failure, encompassing cardiac, pulmonary, and renal disease, produces a more unpredictable course characterised by prolonged functional limitation interspersed with acute exacerbations,

each carrying significant mortality risk. The gradual baseline deterioration between episodes makes prognostication particularly challenging. The third trajectory, prolonged dwindling, characterises dementia and frailty: decline is slow and progressive, extending over years, and necessitating sustained long-term care rather than episodic crisis management.⁸

Regardless of primary diagnosis, most older people die carrying substantial comorbidity burdens. The global prevalence of multimorbidity exceeds 50% among adults aged 60 and older.⁹ Frailty, a state of depleted physiological reserves and heightened vulnerability to stressors, affects 11% to 51% of community-dwelling persons depending on age and diagnostic criteria,¹⁰ and is markedly more prevalent among nursing home residents.¹¹ Frail individuals are particularly susceptible to iatrogenic harms and adverse drug reactions, making careful treatment selection essential.

As death approaches, certain symptoms become near-universal irrespective of the underlying disease trajectory. Dyspnoea, pain, and respiratory secretions are reported in more than half of patients during the last two weeks of life.¹² Despite their prevalence, these symptoms remain inadequately managed in a significant proportion of patients,¹³ underscoring the persistent gap between available evidence and clinical practice at the end of life.

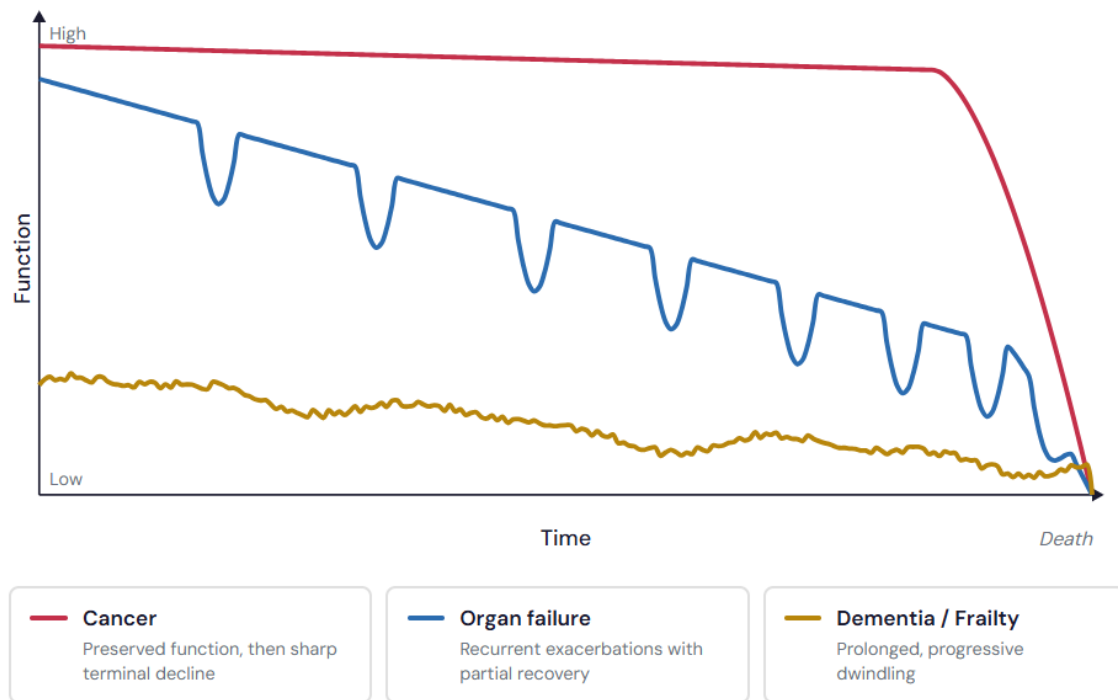
Next page:

Figure 1. Functional decline trajectories after Lunney, Lynn & Murray

FIGURE 1

Schematic illness trajectories of functional decline

After Lunney et al. (2003) & Murray et al. (2005)



References:

- Roth GA, Mensah GA, Fuster V. The Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risks, 1990–2023. *J Am Coll Cardiol.* 2025. doi:10.1016/j.jacc.2025.08.015
- Bray F, Laversanne M, Sung H, et al. Global cancer statistics 2022: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin.* 2024;74(3):229–263.
- Zhang H, Li Z, Yang N, et al. Global burden of dementia death from 1990 to 2019, with projections to 2050. *J Prev Alzheimers Dis.* 2024;11(4):1013–1021.
- World Health Organization. Dementia Fact Sheet. Updated March 2025. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/dementia>
- Morin L, Aubry R, Frova L, et al. Estimating the need for palliative care at the population level: a cross-national study in 12 countries. *Palliat Med.* 2017;31(6):526–536.
- Lunney JR, Lynn J, Foley DJ, Lipson S, Guralnik JM. Patterns of functional decline at the end of life. *JAMA.* 2003;289(18):2387–2392.
- Murray SA, Kendall M, Boyd K, Sheikh A. Illness trajectories and palliative care. *BMJ.* 2005;330(7498):1007–1011.
- Gill TM, Gahbauer EA, Han L, Allore HG. Trajectories of disability in the last year of life. *N Engl J Med.* 2010;362(13):1173–1180.
- Chowdhury SR, Das DC, Sunna TC, Beyene J, Hossain A. Global and regional prevalence of multimorbidity in the adult population in community settings: a systematic review and meta-analysis. *EClinicalMedicine.* 2023;57:101860.
- Kim DH, Rockwood K. Frailty in older adults. *N Engl J Med.* 2024;391(6):538–548.
- Kojima G. Prevalence of frailty in nursing homes: a systematic review and meta-analysis. *J Am Med Dir Assoc.* 2015;16(11):940–945.
- Kehl KA, Kowalkowski JA. A systematic review of the prevalence of signs of impending death and symptoms in the last 2 weeks of life. *Am J Hosp Palliat Care.* 2013;30(6):601–616.
- Lindskog M, Mogensen H, Tavelin B, et al. Fluid therapy is associated with lower care quality and higher symptom burden during last days of life of patients with cancer. *BMC Palliat Care.* 2024;24(1):178

Potential overtreatment during life-limiting illness and end of life in older adults

Máté Szilcz, PhD, Medical Epidemiology and Biostatistics
E-post: mate.szilcz@ki.se

This is a popular science summary of Máté Szilcz's doctoral thesis defended at Karolinska Institutet. Using Swedish nationwide healthcare data, the thesis evaluated potential overtreatment of older adults near the end of life. Across four studies, we found that one third of older cancer patients experienced potential overtreatment, unplanned hospitalisations varied by illness trajectory, endocrine treatments were frequently continued in terminal breast cancer, and a common drug combination increased peptic ulcer risk. We advocate for care aligned with patient preferences.

As death nears, the focus of medical care typically shifts from prolonging life to managing symptoms and providing comfort. Treatments that take a long time to show benefits become less relevant, yet they are frequently continued for patients nearing the end of their lives, a practice termed potential overtreatment. This can compromise quality of life, expose patients to unnecessary risks, and may not align with their end-of-life preferences.

The overarching aim of this doctoral thesis was to evaluate the quality of end-of-life care in older adults, with a particular focus on potential overtreatment and life-limiting illness, using nationwide Swedish administrative healthcare data. We addressed this aim through four studies, each exploring different facets of potential overtreatment.

In Study I,¹ we investigated the prevalence of potential overtreatment at the end of life among older people with solid cancer. This proved challenging because nearly half of the quality indicators we identified could not be calculated using Swedish administrative registers, as vital patient outcome information was missing. Nonetheless, we estimated that approximately one third of older patients with solid cancer experienced potential overtreatment during their last month of life.

In Study II,² we described patterns of unplanned hospitalisations during the last year of life. Patients with different illness trajectories, such as cancer, organ failure and dementia, exhibited distinct patterns, particularly in the three months preceding death. Cancer and organ failure patients had the highest frequency of unplanned

hospitalisation, while those with dementia had a modest rise predominantly in their final month.

In Study III,³ we examined the initiation and continuation of endocrine treatment for breast cancer during the final three months of life. Among older women with metastatic breast cancer, over one-third continued and five per cent initiated endocrine treatment during this period, potentially beyond a point where the treatment could provide meaningful benefits. Our findings also suggest that social and treatment-related factors, such as multi-dose dispensing, influence these patterns.

In Study IV,⁴ we studied the consequences of a potential drug-drug interaction between antedementia drugs (cholinesterase inhibitors) and non-steroidal anti-inflammatory drugs in individuals with life-limiting illness. We discovered a nine-fold increase in peptic ulcer risk when these drugs are concurrently prescribed, with women and older individuals disproportionately affected.

In conclusion, our findings suggest that older adults with life-limiting illness may be exposed to various forms of potential overtreatment towards the end of their lives. We derived this conclusion from nationwide datasets that do not record patient preferences or allow individual assessment of treatment appropriateness. Nonetheless, overly intensive care near the end of life typically contradicts patient preferences. In this thesis, we argued against potential overtreatment not to ration healthcare or for economic reasons, but to ensure patients achieve the highest possible quality of life and avoid unnecessary risks during their final months.

References:

1. Szilcz, M. *et al.* Potential overtreatment in end-of-life care in adults 65 years or older dying from cancer: applying quality indicators on nationwide registries. *Acta Oncol* **61**, 1437–1445 (2022).
2. Szilcz, M., Wastesson, J. W., Johnell, K. & Morin, L. Unplanned hospitalisations in older people: illness trajectories in the last year of life. *BMJ Supportive & Palliative Care* *bmjspcare-2020-002778* (2021) doi:10.1136/bmjspcare-2020-002778.
3. Szilcz, M. *et al.* Endocrine treatment near the end of life among older women with metastatic breast cancer: a nationwide cohort study. *Front Oncol* **13**, 1223563 (2023).
4. Szilcz, M. *et al.* Cholinesterase inhibitors and non-steroidal anti-inflammatory drugs and the risk of peptic ulcers: A self-controlled study. *J Am Geriatr Soc* **72**, 456–466 (2024).



Figure 1: summary of the thesis

Tema: åldrande:

Biologisk ålder och demensrisk: hur ser sambanden ut?

Karolina Gustavsson, Inst medicinsk epidemiologi och biostatistik (MEB), Karolinska Institutet
E-post: karolina.gustavsson@ki.se

I vår forskningsstudie undersökte vi om biologisk ålder, beräknad från kliniska biomarkörer, kan bidra till att förstå framtida demensrisk. Vi fann att högre biologisk ålder var associerad med ökad risk för demens, i en stor svensk kohort med över 26 års uppföljningstid. Fynden tyder på att biologiska klockor kan fånga biologisk sårbarhet långt innan demens kan diagnostiseras, oberoende av kronologisk ålder.

I Sverige lever omkring 130 000 - 150 000 personer med demens, och antalet förväntas fördubblas till år 2050¹. Kronologisk ålder är den starkaste riskfaktorn, men den förklarar inte varför vissa personer utvecklar demens tidigare än andra. En möjlig förklaring är att individer åldras olika snabbt biologiskt.

Den gerovetenskapliga hypotesen utgår från att åldersrelaterade sjukdomar delvis uppstår genom gemensamma biologiska mekanismer. Biologisk ålder försöker kvantifiera detta genom att sammanväga information från exempelvis epigenetik, proteiner eller kliniska biomarkörer. Eftersom de patologiska ändringar som föregår demens ofta utvecklas 10-20 år innan, är biologisk ålder särskilt intressant, då den kan ge ledtrådar om systemisk sårbarhet långt innan sjukdomen går att diagnosticera. Men för att biologiska klockor ska bli användbara verktyg behöver vi förstå vad de faktiskt mäter, samt vad betydelsen är för olika typer av demens.²

I vår ännu opublicerade studie använde vi *Apolipoprotein-related Mortality RiSk* kohorten (AMORIS), en svensk kohort med kliniska biomarkörer, exempelvis kolesterol och albumin, länkade till nationella register. Biologisk ålder beräknades med den så kallade Kleméra-Doubal metoden hos cirka 260 000 individer vid baslinjen. För longitudinella analyser inkluderades cirka 45 000 individer, 20-80 år gamla, med minst tre upprepade mätningar. Vi såg ett icke-linjärt samband mellan biologisk och kronologisk ålder hos kvinnor, med tydligt accelererat biologiskt åldrande vid 27-32 och 47-57 års ålder. För män såg det däremot linjärt ut hela livet. Vidare studerade vi biologisk ålder i relation till olika typer av demens, och analyserade både baslinjenivå och förändringstakt med hjälp av överlevnadsanalys.

Resultaten visade att högre biologisk ålder vid baslinjen var associerad med ökad demensrisk. Varje standardavvikelse högre biologisk ålder motsvarade 7% högre relativ risk, justerat för kronologisk ålder, kön, utbildning och inkomst. Sambandet var starkast för vaskulär demens, följt av övriga demensformer och därefter Alzheimers sjukdom. Mönstret bekräftades i stora drag i en sensitivitetsanalys baserad på fall från det svenska kvalitetsregistret för kognitiva sjukdomar/demenssjukdomar. Sambandet var tydligare bland åldersgruppen under 45 år vid baslinjen än bland den äldre, och för vaskulär demens var risken högre hos män än kvinnor. När startvärde och förändringstakt analyserades i överlevnadsanalys var det dock startvärdet, inte förändringstakten, som var associerat med demensrisk.

Resultaten innebär inte att biologisk ålder kan användas som individuellt diagnostiskt test. Däremot tyder de på att biologisk ålder fångar en risk som föregår demensdiagnos med många år. Det stärker biologiska klockors relevans som verktyg och pekar mot att ackumulerad biologisk sårbarhet i medelåldern kan vara viktigt för att förstå etiologin. Framtida studier bör undersöka vilka biologiska processer som driver dessa samband med demens, samt om de är möjliga att påverka med hjälp av livsstil och farmakologiska interventioner.

Referenser

1. Larrañaga, A. C. Antalet demenssjuka och kostnader för demenssjukdomar i Sverige 2023. (2023).
2. McMurrin CE, et al. Brain DNA Methylation Age, Lifestyle Factors and Dementia in the Swedish Twin Registry. *Aging Cell*. 2025 Jun 10;24(8):e70117. doi:10.1111/accel.70117.

Tema: Åldrande

Studien 1913-23 Års Män

Kurt Svärdsudd

E-post: kurt.svardsudd@uu.se

Lennart Welin

E-post: lennart.welin@gmail.com

Studien 1913 års män är Sveriges första longitudinella studie av riskfaktorer för män och har gjort många betydande fynd kring vad som orsakar bl.a. hjärtkärlsjukdom. Den har också kunnat visa vilka faktorer som påverkar möjligheten att uppnå riktigt hög ålder. Här ger Kurt Svärdsudd och Lennart Welin en översikt över studiens kohorter, datainsamlingar och viktiga resultat.

Bakgrund

Studien 1913-23 Års Män har sitt ursprung i slutet av 1950-talet. Lars Werkö, professor i medicin vid medicinska fakulteten i Göteborg och överläkare vid Medicinska kliniken I på Sahlgrenska sjuk-huset, hade gjort sin postdoc-utbildning i USA och hade besökt Framingham-studien i Boston. Den studien hade pågått med årliga undersökningar sedan slutet av 1940-talet.

Lars Werkö var imponerad av Framingham-studien och ville genomföra en liknande studie i Göteborg. Gösta Tibblin kom i slutet av 1950-talet till Göteborg från Lund och Stockholm och blev Lars Werkös doktorand. Gösta Tibblin började planera studiens innehåll. Vad gällde studiepopulationen hänvisades han till en av statistikerna på ett livförsäkringsbolag.

Statistikern bedömde att studiepopulationen borde utgöras av cirka 1000 personer (probänder). Eftersom studien främst skulle omfatta faktorer relaterade till hjärtinfarkt bedömde man att den skulle utgöras av män, som hade ett betydligt högre insjuknande än kvinnor, för att få tillräcklig statistisk power.

Ett randomiserat urvalsförfarande var att föredra men krävde tillgång till statistiker i studien, vilket man inte hade. Man valde därför ett systematiskt urval, alla män födda dag 3, 6, 9, 12, och så vidare varje månad valdes ut. Det kunde göras på ett enkelt sätt och dessutom framgick det av personnumret om personen tillhörde urvalet eller inte.

1963-undersökningen

Den första undersökningen gjordes 1963 och varade i ett år. Deltagarantalet var 855 män (88% av urvalet). De som deltog som undersökare var Hans Hjortsberg-Nordlund, som undersökte uppväxtförhållanden, skolgång, psykologi, psykiska sjukdomar, arbetsliv och äktenskap, Elisabeth Aurell, som gjorde en ögonundersökning inklusive ögonbottnar, och Gösta Tibblin, som gjorde kroppsundersökningarna. Såväl Gösta Tibblins som Hans Hjortsberg-Nordlunds avhandlingar var baserade på undersökningsmaterialet.

1967-undersökningen

Nästa undersökning gjordes 1967. Man bjöd enbart in de som deltog 1963, varav 792 deltog. Stora delar av 1963-undersökningens variabler användes som en modul som återkom även i senare undersökningar. Dessutom var undersökningen 1967 fokuserad på klinisk fysiologi med maximalt arbetsprov, som utfördes av Gunnar Grimby, Per Bjure, Mattias Aurell, Barbro Ekström-Jodal, och Lars Wilhelmsen. En ny ögonundersökning utfördes av Elisabeth Aurell. Undersökningen leddes av Lars Wilhelmsen på grund av att Gösta Tibblin var i slutfasen av sin avhandling.

1973-undersökningen

Under 1973 förändrades urvalet. Regeringen genomförde den så kallade kommunreformen, där landets drygt 1000 kommuner slogs ihop till 290. För Göteborgs del innebar det att de tidigare kommunerna Lundby, Västra Frölunda, Askim och en del andra kommuner inkorporerades i Göteborgs kommun. Det fick stor påverkan på vårt urvalsområde. Vi gjorde därför ett nytt urval

med samma kriterier som tidigare, och dessutom inkorporerades en ny kohort, 1923 Års Män, vilket resulterade i en studiepopulation om 879 män födda 1913 och 300 män födda 1923 Års Män. Dessutom inbjöds alla i de tidigare urvalen, som flyttat från Göteborgs kommun, samt ytterligare 268 män ("anrikning av män som genomgått hjärtinfarkt"). Grupperna fick egna id (de 1913 års män i urvalet fick ID 1-1999, 1923 års män 2001-2999, anrikningarna 3000-3999. Dessutom inbjöds 1913 års mäns 30-åriga söner (åldern visade sig variera mellan 25 och 40 år), som fick ID 7000-7999.

Även undersökningsvariablerna vidgades. Modulen med variabler från 1963 fanns med. Därutöver gjorde lungfysiologerna en undersökning av halva studiepopulation med spirometri och fasIIIN2 undersökning. Spirometri resulterar bland annat i FEV1 (forcerad expiration under 1 sekund) och mäter funktionen i de grövre bronkerna, medan fasIIIN2 mäter kväveutsläppet via de fina bronkerna. Analys av data visar att vid nedsatt lungfunktion påverkas fasIIIN2 tidigast i sjukdomsförloppet och därefter FEV1. Den lungmedicinska/lungfysiologiska undersökningen utgjorde material för Henrik Oxhøjs och Jan Olofssons avhandlingar.

Lennart Welin, internmedicinare, gjorde en generationsundersökning, som omfattade probandens far och mor och probanden själv. Vid den här tiden fanns inget flergenerationsregister. Undersökningen byggde på att vi hade namn på probandens födelseförsamling. Därifrån fick vi information om moderns och faderns eventuella dödsålder och dödsorsak.

En modul med data runt diabetesutveckling genomfördes. Den användes senare av Lars-Olov Ohlsson i hans avhandling. Gösta Tibblin, Susanne Ander och Bodil Tibblin gjorde en undersökning av åldrande i olika organsystem utifrån tanken att insjuknande i hjärtinfarkt var en del i ett allmänt åldrande. Man fann dock inga hållpunkter för detta.

Rolf Rudin, öronläkare, samlade in data om kronisk otit. Data omfattade exponering för buller i arbetet, hörselprövning och data angående alkoholexponering, samt data från öron-, larynx-, munhåle-, o svalgundersökning. Vi gjorde även en co-morbiditets-undersökning (om många delta-gare har mer än en sjukdom

kan det tyda på en gemensam orsak för dessa sjukdomar). I Rolf fall fann vi bara ett samband mellan kronisk otiti och hjärtinfarkt, men med hög signifikans. Vi trodde det var en slumpsignifikans men rapporterade ändå sambandet. Det fanns då inga referenser i litteraturen som visade samma sak. Idag finns det flera hundra referenser på samma sak. Sannolikheten för hjärtinfarkt-insjuknande ökar om det finns en kronisk inflammation i kroppen.

Gudrun Silverbåge-Carlsson, neurokirurg, samlade in data om skador, speciellt skallskador under livet, med uppgifter om plats, tidpunkt, händelse, skadans natur och lokalitet. Hon skrev ett antal artiklar om detta och disputerade på materialet.

Bo Larsson, internmedicinare, samlade data om cellstorlek vid fetma, och en lång rad fetma-variabler. Vi tog även fettvävsbiopsier. Bo Larsson skrev ett antal artiklar om detta och en avhandling baserad på dessa data.

Kurt Svärdsudd, internmedicinare, skrev en avhandling baserad på blodtrycksmätningar 1963, 1967 och 1973, samt ögonbottenundersökningar 1963 och 1967. Den visade dels blodtrycks-utvecklingen över tid och dels kärl-skador relaterade till blodtrycket i ögonbottnar, samt hjärtinfarkt- och strokeinsjuknande och överlevnad.

Carl-Gunnar Eriksson, medicinare och beteendevetare, skrev en avhandling om hjärtfrekvens. Han lämnade studien ganska tidigt för en tjänst i Örebro.

1980-undersökningen

Undersökningen 1980 var riktad till urvalet 1973 plus utflyttade. Totalt deltog 707 män födda 1913 och 188 män födda 1923. Studien var disponerad som de tidigare, det vill säga med en basdel som upprepades och en del fokuserad på hjärtsvikt, som blev Henry Erikssons och Kenneth Caidahls avhandlingsunderlag, och innebar anamnes, hjärt-lung-röntgen och ultraljudsundersökning av hjärtat i halva studiepopulationen. Båda disputerade på sina avhandlingsunderlag. Henry Eriksson visade att man kan diagnosticera hjärtsvikt baserat på symptom utan tillgång till ultraljud. Kenneth Caidahl förfinade diagnostiken. Lars-Olof Ohlsson, skrev en avhandling om diabetesutveckling baserad på 1973 och 1980-

data. Dessutom gjordes en ny lungfysiologisk undersökning med samma innehåll som den som genomfördes 1973.

1988-undersökningen

I undersökningen 1988 deltog 463 män födda 1913 och 162 män födda 1923. I undersökningen ingick som tidigare en basdel och dessutom data rörande ventromboser, som blev underlag för Per-Olof Hanssons avhandling, samt data rörande fysiskt åldrande.

1993-, 2003- och 2013-undersökningarna

I undersökningen 1993, som blev den sista sjukhusbaserade, deltog 272 män födda 1913, 70 män födda 1923, samt 798 män födda 1943. Undersökningen innehöll dels basdelen, dels en del inriktad mot psykiskt åldrande. Männerna födda 1913 var 80 år gamla och de födda 1923 70 år. Det gjordes även en undersökning 2003 baserad på tidigare insamlade data och överlevnadsdata och en undersökning 2013 när de var 100 år gamla. Lars Wilhelmsen åkte hem till det fåtal män, som då ännu var i livet. Det blev två år senare en artikel av det undersökningsresultatet, som väckt en del uppmärksamhet.

Andra närliggande studier

Parallellt med studien 1913 och 1923 Års Män bedrevs flera liknande studier, Studien 1933 Års Män som drevs av Claes Wilhelmsson, Anders Vedin och Annika Rosengren (Annika disputerade på materialet). Männerna i studien undersöktes vid två tillfällen. Ytterligare liknande undersökningar är 1943 Års Män, som drevs av Per-Olof Hansson och Michael Fu, har undersökts vid två tillfällen, och 1953 Års Män och Kvinnor, som undersökts vid ett tillfälle.

Statistisk metodik

Den statistiska metodiken har utvecklats kraftigt under studiens gång. I Gösta Tibblins avhandling användes enbart uni- och bivariat metod, dvs enkla frekvenstabeller eller analyser med en x- och en y-variabel. Så småningom kom Hans Wedel och hans medarbetare in som statistiker i studien. Det innebar en övergång till multivariat metodik. Under senare delen av 1970-talet lanserades John Cox analysmetod, även känd som 'proportional hazards regression analysis' i många statistiska analysprogram. Den innebär att man inte bara tar hänsyn till y-variabelns värde utan även till när under uppföljningstiden som den inträffade. Det innebar en kraftig förbättring

av precisionen i analyserna. Idag är Cox-analys standard vid analyser av insjuknanden.

Ett annat problem vid uppföljningsundersökningar är uppföljningstidens längd. I Studien 1913-23 Års Män har vi upp till 42 års uppföljning. Om man använder 1963-data som baslinjedata är det lätt att inse att ju längre i tiden man rör sig från baslinjen, desto mindre relevanta blir baslinjedata. Folk slutar röka, blodtryck och blodfetter behandlas och en rad andra variabler förändras över tid. Ett sätt att undvika det problemet är uppföljningsundersökningar, där man mäter om baslinjedata. Cox-analysen har en möjlighet till tidsberoende ersättning av tidigare data med nya ('time dependent explanatory variables'). Det innebär att baslinjedata från 1963 ersätts med motsvarande 1967-data om probanden var med 1967, annars behåller man 1963-värdet. För dem som var med 1973 ersätts 1967-värdet med 1973-värdet, annars inte. Vi använder SAS-programmet och alla ersättningar programmeras i SAS. Man har därför full kontroll över vad som händer. Det här är ett effektivt sätt att hantera problemet med långa uppföljningstider.

Publikationer

Vi har medvetet inte relaterat till så många forskningsresultat från studierna, främst därför att de är så många. Vi vet inte med säkerhet hur många publikationer dessa studier resulterat i. Studien 1913 och 1923 Års Män har resulterat i 12 doktorsavhandlingar och i mer än 400 vetenskapliga artiklar fram till 2018. För att förenkla sökande i Pubmed, har vi på de flesta artiklar lagt till en underrubrik, t. ex. 'The Study of Men Born in 1913 and 1923'. Vissa tidskrifter tyckte inte om det och tog bort underrubriken. Man kan också söka på de författarnamn vi har nämnt ovan. Idag är praktiskt taget alla artiklar tillgängliga via 'Open access'. Man har därför goda möjligheter att botanisera inom sitt favoritområde.

Kurt Svärdsudd

vid tiden för datainsamlingsperioden docent/överläkare i internmedicin, Göteborg, senare professor /överläkare i epidemiologi, Uppsala, ännu senare professor/överläkare i allmänmedicin, Uppsala

Lennart Welin

var vid tiden för datainsamlingsperioden docent/överläkare i internmedicin, Göteborg, senare docent /överläkare och klinikchef i internmedicin, Lidköping

Tema: åldrande

Barbro Westerholm – en pionjär inom epidemiologi och åldrande

Ulf Bergman & Björn Wettermark, professorer i Läkemedelsepidemiologi,
Barbros doktorand respektive Barbros doktorands doktorand

Ett temanummer i SVEPet om åldrande skulle inte vara komplett utan en artikel om Barbro Westerholm, en av Sveriges mest inflytelserika politiker och opinionsbildare i frågor kring äldre personers rättigheter, hälsa och livsvillkor. Hon var också en av Sveriges första läkemedels-epidemiologer och gjorde stora insatser nationellt och internationellt i arbetet med att följa upp hur läkemedel används i befolkningen och vilka biverkningar vi får av läkemedlen.

Barbro Westerholm föddes 1933 och växte upp i Stockholm. Efter studentexamen började hon studera medicin vid Karolinska Institutet, där hon tog läkarexamen 1959. Hon fortsatte sedan med forskarutbildning och disputerade 1964 med en farmakologisk avhandling kring histamin och serotonin. Under åren som följde fick hon en imponerande karriär och hon kom att arbeta för flera organisationer som Socialstyrelsen, Apoteksbolaget, WHO, Karolinska Institutet och olika intresseorganisationer som Sveriges pensionärsförbund. Boken "Om att aldrig ge upp" som hon skrev 2021 vittnar om hennes breda samhällsengagemang.



Det som är mindre känt hos allmänheten är hennes insatser för läkemedelsepidemiologin, där hon låg bakom den svenska läkemedelsstatistiken som

skapades på 70-talet, men också att vi fick ett nationellt läkemedelsregister 2005. Hon gjorde också pionjärinsatser internationellt och nationellt kring läkemedelsbiverkningar i sam-band med den s.k. Neurosedynskandalen och larmen om p-piller och blodpropp i början av 60-talet.

En central del av Barbro Westerholms engagemang blev kampen mot ålderism, dvs. diskriminering och negativa attityder mot äldre. Hon lyfte ofta fram att äldre inte är en homogen grupp, utan individer med olika behov, resurser och önskemål. Hon betonade att samhället måste utformas så att det möjliggör ett aktivt och självständigt liv även högt upp i åldrarna.

Som läkare och tidigare generaldirektör hade Barbro en djup förståelse för hur hälso- och sjukvårdssystemet påverkar äldre. Hon var en tydlig röst för en mer personcentrerad vård, där äldre människors egna mål och preferenser ska stå i centrum. Hon arbetade också för förbättrad läkemedelsanvändning bland äldre, inklusive att motverka övermedicinering och polyfarmaci.

I sin politiska roll – bland annat som riksdagsledamot för Liberalerna – drev hon frågor om bättre äldreomsorg, ökad kvalitet i hemtjänst och särskilda boenden samt stärkt rättssäkerhet för äldre. Hon var även engagerad i frågor om ensamhet bland äldre och betonade vikten av social gemenskap och delaktighet för hälsa och livskvalitet. Efter valet 2018 var hon själv den äldsta ledamoten i riksdagen.

Barbro gick bort 2023 efter en tids sjukdom och lämnade ett stort tomrum efter sig. Vi som haft förmånen att få jobba med henne är tacksamma för all den inspiration hon gett.

När jag fick e-mail från Kenneth Rothman

Jonas Björk, Lunds universitet
E-post: jonas.bjork@med.lu.se

Doktorand i epidemiologi som sökte sitt sammanhang recenserade en modern klassiker och fick ett e-mail som vände upp och ned på tillvaron.

När jag vid årsskiftet 2025/26 tillträdde som ny koordinator för det strategiska forskningsområdet EpiHealth (*Epidemiology for Health*) <https://www.epihealth.lu.se/en/> vid Lunds och Uppsala universitet blev jag tvungen att se över mina övriga åtaganden. Jag valde då en smula vemodigt att lämna SVEPs styrelse efter mer än 20 år (!), först som kassör, sedan som redaktör för SVEPET och nu senast som ledamot. I samband med detta bad Elisabeth Strandhagen mig skriva några reflektioner ifrån ”mitt liv med SVEP”. Elisabeth som i övrigt också lämnat styrelsen, efter att med säker hand så förträffligt styrt SVEP som ordförande under många år.

Mitt tidigaste minne av SVEP härrör ifrån sommaren 1998 när jag blev tillfrågad om att skriva en recension i SVEPET av Kenneth Rothmans bok MODERN EPIDEMIOLOGY. Denna klassiker från 1986 hade just utkommit i en andra upplaga i ett mer omfattande format och med Sander Greenland som ny medförfattare. År 1998 var jag nybliven doktorand i epidemiologi på avdelningen för arbets- och miljömedicin vid Lunds universitet, med Ulf Strömberg och Lars Hagmar som handledare samt med Maria Albin som mentor. Maria var dessutom ordförande i SVEP medan Peter Allebeck och Annika Rosengren var redaktörer för SVEPET.

Uppdraget att skriva i SVEPET kom lägligt eftersom jag som doktorand med särskild inriktning mot epidemiologisk metodik ändå förväntades läsa boken. Dessutom kändes det hedrande, i synnerhet som jag nyligen haft Kenneth Rothman som lärare på sommarskolan i epidemiologi vid *New England Epidemiology Institute* i Boston.

I min recension, som var skriven på svenska, lovordade jag bokens många kvaliteteter som handbok i modern epidemiologi. Jag poängterade att boken var särskilt användbar för att söka svar på frågor av principiell natur samt konstaterade:

Den nya upplagan kommer med all säkerhet att förstärka bokens särställning bland epidemiologer världen över.

En föga djärv framtidsspaning förvisso, men som likväl visade sig stämma ända in i våra dagar.

Parallellt med lovorden dristade jag mig emellertid till att kritisera utgåvan som lärobok betraktat. Detta eftersom jag upplevde boken som svårtillgänglig för läsare med begränsad erfarenhet inom området. Jag påpekade att formgivningen var bristfällig och att språket bar prägel av att de båda huvudförfattarna normalt publicerar i vetenskapliga artiklar där utrymmet sällan medger att man är utförlig eller pedagogiskt övertydlig. Men att sådant utrymme borde finnas i en bok på mer än 700 sidor.

Djävrt formulerat förstås, men jag tänkte inte så mycket mer på det efter att min recension publicerats i SVEPET Nr 1998/3¹. En tid senare plingade det emellertid till i min inkorg (som var väsentligt mer lätthanterad än idag) och där låg ett e-mail ifrån ingen mindre än Rothman. Kenneth tackade mycket vänligt för den noggranna genomgången av boken, höll åtminstone delvis med om mina synpunkter på det pedagogiska upplägget och nämnde att han planerade en kortare och mer lättillgänglig lärobok, EPIDEMIOLOGY – AN INTRODUCTION. Denna kom sedan ut i en första upplaga år 2002 och har förstås också blivit en klassiker inom området.

Att Kenneth Rothman tog sig tid att skriva direkt till mig, en obetydlig doktorand i en europeisk avkrok, var naturligtvis stort. Någonstans där och då fördjupades mitt intresse för epidemiologi och insikten om att ”det här vill jag satsa på” väcktes hos mig. Men att det kom ett e-mail från Rothman var faktiskt en ännu större händelse för mina handledare. Bland dem spekulerades det friskt kring vem som gjort Rothman uppmärksam på recensionen i svenska SVEPET och dessutom ombesörjt med översättningen till engelska (*Google Translate* lanserades först 2006 i en första, prematur, version). Spåren pekade länge

mot en annan i epidemiologikretsar mycket känd person, lärarkollega till Rothman på sommarskolan i Boston och senare även opponent vid min disputation. Och som i så fall slöt cirkeln genom att i Läkartidningen många år senare recensera mitt eget bidrag² till läroböcker i ämnet. Men inget av detta har gått att få bekräftat med säkerhet.

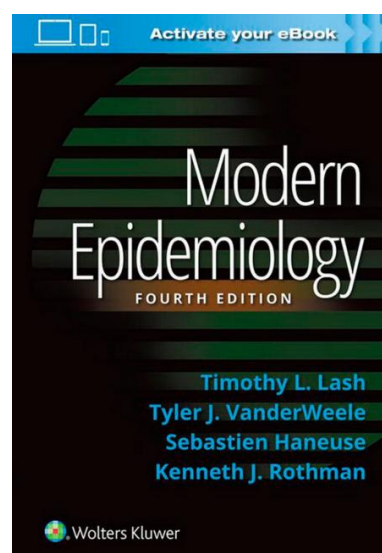
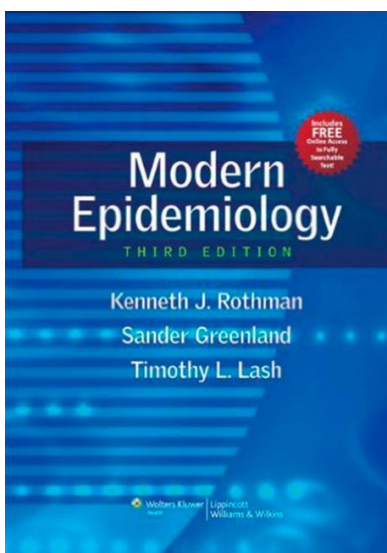
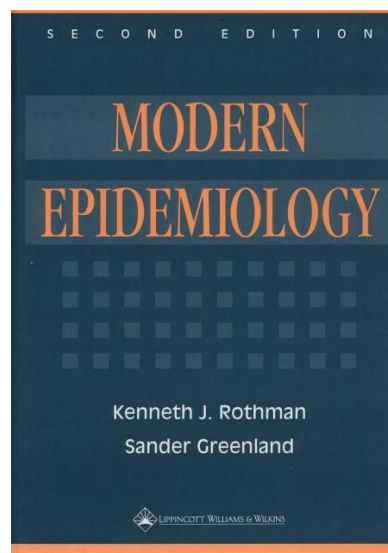
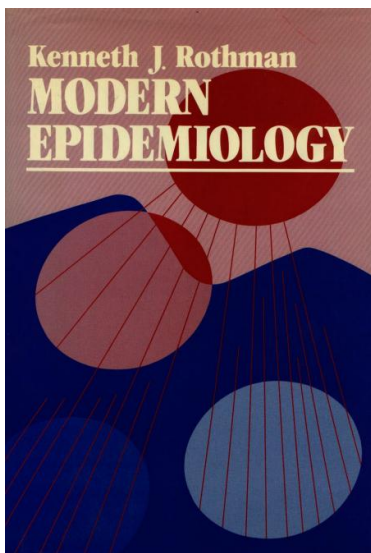
Kenneth Rothman insåg tidigt att hans bok kunde riskera att bli en ögonblicksbild av vad som idag skulle betraktas som forntidens epidemiologi om det inte fanns en plan för att hålla boken vid liv genom revideringar³. När jag skriver detta finns MODERN EPIDEMIOLOGY därför att tillgå i en fjärde upplaga (Figur 1). Utvecklingen inom epidemiologi sedan år 1998, då jag först började forska och undervisa inom ämnet, har onekligen

varit enastående. Men det är en annan och betydligt längre historia som jag gärna återkommer till en annan gång.

Referenser

1. Björk J. *Modern Epidemiology -utmärkt handbok men svår lärobok*. SVEPET 1998;3:6.
2. Björk. *Praktisk epidemiologi för medicin, vård och folkhälsa*. Liber 2019.
3. Rothman KJ. *The origin of Modern Epidemiology, the book*. European Journal of Epidemiology 2021;36:763–765

Figur 1. Omslagen till de fyra upplagorna av MODERN EPIDEMIOLOGY. Artikelförfattaren recenserade den andra upplagan i SVEPET Nr 1998/3 som nybliven doktorand i epidemiologi.



Kurser och konferenser

Namn	Datum	Plats	Hemsida
2026			
Course: Statistical Practice in Epidemiology using R	1-5 juni	Tartu, Estland	SPE Tartu 2026
NordicEpi/NorPEN (Nordic pharmacoepi)	3-6 juni	Tromsö, Norge	NordicEpi/NorPEN Conference 2026 – NOFE
Summer courses in epidemiology	15 juni – 3 juli	Florens, Italien	https://www.eepe.org/
Nordic Summer School in Cancer Epidemiology	17-28 augusti	Köpenhamn Danmark	Nordic Summer School in Cancer Epidemiology - NIPH
EPICOH - Occupational health conference	24-27 augusti	Stockholm	https://www.epicoh2026.com/
ISEE konferens	30 augusti - 3 september	Munchen, Tyskland	Annual Meetings - International Society for Environmental Epidemiology
European Congress of Epidemiology and 70th SSMPH Annual Conference	9-11 september	London, UK	Society for Social Medicine & Population Health ::70th Annual Conference
EUPHA - European Public Health Conference	10-13 november	Bilbao, Spanien	Future conferences
2027			
Winter school in epidemiology	18-23 maj	Wengen, Schweiz	epi-winterschool.org/