

Ref

ATT FÖREBYGGA HJÄRT- OCH KÄRLSJKDOM

ett hälsopolitiskt handlingsprogram

Ur KB:s samlingar

Digitaliserad år 2013



National Library
of Sweden

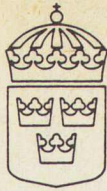


Ref

ATT FÖREBYGGA HJÄRT- OCH KÄRLSJKDOM

ett hälsopolitiskt handlingsprogram





Statens offentliga utredningar

1984:43

Socialdepartementet

Att förebygga hjärt- och kärlsjukdom

Ett hälsopolitiskt
handlingsprogram
Underlagsstudie

Hälso- och sjukvård under 90-talet (HS 90)

Stockholm 1984

Omslag Magnus Günther, AdSum
ISBN 91-38-08373-6
ISSN 0375-250X

minab/gotab Stockholm 1984 80241

Förord

Denna skrift är ett underlag för ett hälsopolitiskt handlingsprogram mot hjärt- och kärlsjukdomar, som har tagits fram inom ramen för HS 90-projektet – Hälso- och sjukvård inför 90-talet.

HS 90:s syfte är att ge ett underlag för den hälsopolitiska utvecklingen och planeringen i perspektivet 1990 – 2000. HS 90 har genomförts inom socialdepartementets hälso- och sjukvårdsberedning (tidigare sjukvårdsdelegationen). En särskild arbetsgrupp för långsiktig planering har svarat för den direkta ledningen av projektet. Sekretariatet har varit förlagt till socialstyrelsen. Sammansättningen av hälso- och sjukvårdsberedningen, arbetsgruppen och sekretariatet redovisas i bilaga 1.

Inom ramen för den första etappen utarbetades ett antal kommenterade kunskapsammanställningar. Dessa skrifter publicerades i respektive författares namn. En förteckning över publikationerna redovisas i bilaga 2.

Utgångspunkter och riktlinjer för HS 90:s huvudstudier har redovisats i SOU 1981:4. Generella utgångspunkter har varit

- att hälso- och sjukvårdens verksamhet måste utgå från ett offensivt hälsopolitiskt synsätt;
- att befolkningens behov av vård skall vara av avgörande betydelse vid fördelningen av hälso- och sjukvårdens resurser samt
- att hälso- och sjukvårdens resursinsatser härutöver måste relateras till såväl samhällsekonomiska som sysselsättningspolitiska mål och restriktioner.

HS 90 innebär en utveckling och fördjupning av intentionerna i hälso- och sjukvårdslagen och målet ”en god hälsa för hela befolkningen och en vård på lika villkor”. HS 90 kan också ses som en vidareutveckling och konkretisering av de utvecklingslinjer som redovisats i socialstyrelsens principprogram Hälso- och sjukvård inför 80-talet (HS 80).

HS 90-arbetet har inriktats på tre områden: hälsopolitik - förebyggande insatser, vårdstruktur samt personal- och utbildningsplanering.

En uppgift i hälso- och sjukvårdens offensiva hälsopolitiska arbete är att delge andra samhällssektorer och medborgarna kunskaper om hälsorisker och ohälsa inom befolkningen. Hälso- och sjukvårdssektorn kan därigenom – utifrån sina erfarenheter och sitt perspektiv på hälsoproblemen – ge ett värdefullt underlag för bl a andra sektorer hälsopolitiska insatser och förändrar således inte ansvarsfördelningen mellan olika sektorer. Den begränsar inte heller övriga sektorer ansvar att beakta hälsopolitiska

konsekvenser och utforma hälsopolitiska mål inom sitt verksamhetsområde.

Denna skrift – Att förebygga hjärt- och kärlsjukdomar – är ett led i utredningsarbetet inom området Hälsopolitik – förebyggande insatser. Det har karaktären av ett underlag för hälsopolitiskt handlingsprogram när det gäller insatser mot hjärt- och kärlsjukdomar. Det gäller dels de förebyggande insatser som kan genomföras genom hälso- och sjukvårdens försorg och dels sådana insatser som kan behöva genomföras i en samverkan mellan andra samhällssektorer och hälso- och sjukvården.

I avsnittet I ges en översiktlig beskrivning av hjärt- och kärlsjukdomarna som hälsoproblem för den svenska befolkningen och ges förslag till förebyggande åtgärder som kan rekommenderas för att på sikt minska omfattningen av detta hälsoproblem. I avsnitten II och III redovisas kunskapsöversikter författade av medverkande experter och i avsnittet IV redovisas experternas åtgärdsförslag.

Avsnitten II – IV har författats av Kristina Orth-Gomér, Alexander Perski och Töres Theorell, Stockholm samt Kurt Svärdsudd och Lars Wilhelmssen, Göteborg. Avsnittet I har sammanställts inom sekretariatet.

Arbetsgruppen för långsiktig planering svarar för den allmänna inriktningen och huvudprinciperna i föreliggande underlagsstudie. I övrigt svarar de i arbetet medverkande för rapportens innehåll.

Stockholm i juni 1984

Ingemar Lindberg

statssekreterare
ordförande i arbetsgruppen
för långsiktig planering

Innehåll

I	Att förebygga hjärt- och kärlsjukdom . . .	11
<hr/>		
1	<i>Programmets bakgrund och syfte</i>	13
1.1	En aktiv hälsopolitik	13
1.2	Programmets syfte	14
2	<i>Hjärt- och kärlsjukdomars förekomst och betydelse</i>	15
2.1	Begreppet hjärt- och kärlsjukdom	15
2.2	Förekomsten av hjärt- och kärlsjukdom	15
2.3	En summering	17
3	<i>Orsaksmönster bakom hjärt- och kärlsjukdom – målområden för förebyggande insatser</i>	19
3.1	En omfattande forskning	19
3.2	Riskfaktorer för hjärt- och kärlsjukdom	19
3.2.1	Socioekonomiska och psykosociala förhållanden	21
3.2.2	Rökning	22
3.2.3	Blodtryck	22
3.2.4	Kost och blodfetter	23
3.2.5	Andra möjliga riskfaktorer	24
4	<i>Förebyggande insatser mot hjärt- och kärlsjukdom</i>	27
4.1	Inledning	27
4.2	Befolkningsinriktad strategi	27
4.3	Åtgärder på samhällsplanet	28
4.3.1	Rökning	28
4.3.2	Kosten	29
4.3.3	Psykosociala förhållanden	30
4.4	Åtgärder genom hälso- och sjukvårdens försorg	31
4.4.1	Förebygga återinsjuknande	31
4.4.2	Upptäcka och behandla högt blodtryck	31
4.4.3	Hälsouppllysning om kost och rökning m m	33
4.4.4	Arbetsmiljön	33
4.4.5	Identifiera riskfaktorer och riskgrupper	34

5	<i>Långsiktig och bred strategi mot hjärt- och kärlsjukdomar</i>	35
6	<i>Överväganden och förslag</i>	37
II Prevention av hjärt- och kärlsjukdomar		39
<hr/>		
1	<i>Bakgrund</i>	41
1.1	Definition av problemområdet	41
1.2	Problemets storlek	42
1.2.1	Att mäta sjukdom	42
1.2.2	Dödlighet	44
1.2.3	Sjukvårdskonsumtion	46
1.2.4	Pension och handikapp	48
1.2.5	Sjukskrivning och intervju	48
1.2.6	Sammanfattning	50
1.3	Tänkbara möjligheter till förebyggande åtgärder	50
1.3.1	Kranskärlsjukdom i internationellt perspektiv	51
1.3.2	Förändring av sjukdomsfrekvens med tiden	51
1.3.3	Migrationsstudier	52
1.3.4	Sjukdomsutveckling	52
2	<i>Begreppsdiskussion</i>	55
2.1	Definitioner av begreppet riskfaktor	55
2.2	Tillförlitlighet	55
2.3	Orsak och verkan	56
2.4	Relation till mellanliggande faktorer	59
2.5	Sammanfattande synpunkter	59
3	<i>Preventionsstrategi</i>	61
3.1	Högriskstrategi	61
3.2	Populationsstrategi	62
3.3	Tänkbara effekter av prevention	64
3.4	Multipel risk	65
3.5	Sammanfattande synpunkter	66
4	<i>Kunskapsöversikt – primärprevention</i>	67
4.1	Kost och blodlipider	67
4.1.1	Blodfetter och hjärt- och kärlsjukdom	67
4.1.2	Kost och blodfetter	68
4.1.3	Kost och hjärt- och kärlsjukdom	69
4.1.4	Behandlingsstudier	69
4.1.5	Sammanfattning	73
4.2	Blodtryck	73
4.2.1	Blodtrycket som riskfaktor	73
4.2.2	Utveckling av högt blodtryck	74
4.2.3	Blodtryck i ett internationellt perspektiv	75
4.2.4	Riskfaktorer för blodtryckförhöjning	76

4.2.5	Behandlingsstudier	77
4.2.6	Behandlingsstudier med blodtryckssänkande läkemedel	77
4.2.7	Behandling i ännu lägre blodtrycksskikt?	79
4.2.8	Sammanfattande synpunkter	79
4.3	Rökning	80
4.3.1	Rökning och ischemisk hjärtsjukdom	81
4.3.2	Effekten av rökstopp	83
4.3.3	Orsakssamband	83
4.3.4	Perifer kärlsjukdom	84
4.3.5	Effekten av rökavvänjning	85
4.3.6	"Milda" cigaretter	85
4.3.7	Sammanfattning	86
4.4	Fysisk aktivitet	87
4.4.1	Fysisk aktivitet och hjärt- och kärlsjukdom	87
4.4.2	Behandlingsstudier	87
4.4.3	Sammanfattning	88
4.5	Under- och övervikt	88
4.5.1	Vikt och överlevnad	88
4.5.2	Vikt och hjärt- och kärlsjukdom	89
4.5.3	Vikt och ohälsa i andra avseenden	89
4.5.4	Sammanfattning	89
4.6	Diabetes	90
4.6.1	Sammanfattning	90
4.7	Psykosociala faktorer	91
4.8	Alkohol	91
4.8.1	Sammanfattning	92
4.9	Dricksvatten och spårämnen	92
4.10	Kaffe	93
4.11	P-piller	94
5	<i>Kunskapsöversikt – sekundärprevention</i>	95
5.1	Kranskärllssjukdom	95
5.1.1	Blodtryck	95
5.1.2	Rökning	96
5.1.3	Blodfetter	96
5.1.4	Fysisk aktivitet	97
5.1.5	Acetylsalicylsyra	97
5.1.6	Betablockad	97
5.1.7	Sammanfattning	97
5.2	Slaganfall	98
5.3	Kärlkramp i benen	99
6	<i>Sammanfattning</i>	101
	Referenser	103

III	Psykosociala faktorer och hjärt- och kärlsjukdom	111
<hr/>		
1	<i>Psykologiska och sociala riskfaktorer för hjärt- och kärlsjukdomar</i>	113
1.1	Ischemisk hjärtsjukdom – vår vanligaste dödsorsak	113
1.2	Risikfaktorbegreppet	115
1.3	Olika modeller för orsakssamband	115
1.4	Felkällor i tolkningen av undersökningsresultat	118
1.5	Sociodemografiska faktorer	119
1.5.1	Hjärt- och kärlsjukdom och socialgruppstillhörighet	120
1.5.2	Socialt nätverk och dödlighet	122
1.5.3	Civilstånd och dödlighet	123
1.6	Psykosociala faktorer i arbetslivet	124
1.6.1	Psykosociala riskfaktorer	125
1.6.2	Överbelastning	125
1.6.3	Missanpassning	126
1.6.4	Monotoni och skiftarbete	128
1.6.5	Förhållandet krav – beslutsutrymme	129
1.6.6	Spänt arbete ökar risk	130
1.6.7	Oregelbundna arbetstider	132
1.6.8	Skiftarbete och dygnsrytm	134
1.6.9	Att ändra arbetsschemat	134
1.6.10	Socialt stöd i arbetsmiljön och familjeförhållanden	135
1.7	Psykosociala faktorer utanför arbetslivet	136
1.7.1	Levnadsförändringar som risker	137
1.8	Personlighet och beteende	139
1.8.1	Typ A-beteendet – ett västerländskt fenomen	139
1.8.2	Typ A vanligare bland män	140
1.8.3	Går typ A-beteende att ändra?	142
2	<i>Traditionella riskfaktorer för hjärt- och kärlsjukdomar ur psykosocial synvinkel</i>	145
2.1	Högt blodtryck	145
2.2	Det biologiska arvet	146
2.3	Personliga egenskaper	147
2.4	Sociala faktorer	148
2.5	Beteende och blodtrycksmedicinering	150
2.6	”Beteendebehandling”	150
2.7	Blodfetter	152
2.7.1	Blodfetter och psykisk påfrestning	152
2.8	Rökning	153
2.9	Fysisk inaktivitet	155
2.9.1	Bättre livskvalitet med träning?	156
2.10	Rubbningar i hjärtats rytm	157
2.10.1	Extraslag och plötslig hjärtdöd	157
2.10.2	Känslomässiga personlighetsdrag	158
2.10.3	Utlösande psykologiska faktorer	159

3.	<i>Sammanfattande kommentar</i>	163
	Referenser	169
IV	Att förebygga hjärt- och kärlsjukdom.	
	Åtgärdsförslag	181
<hr/>		
1	<i>Allmänna synpunkter</i>	183
1.1	Introduktion	183
1.2	Åtgärdsurval	184
1.3	Målgrupp	185
1.4	Att skapa motivation	186
2	<i>Åtgärder mot tobaksrökning</i>	189
3	<i>Åtgärder riktade mot blodtrycksfaktorn</i>	191
3.1	Allmänna synpunkter	191
3.2	Förslag till åtgärder riktade mot blodtrycksfaktorn	193
4	<i>Åtgärder riktade mot blodfettsfaktorn</i>	195
4.1	Allmänna synpunkter	195
4.2	Förslag till åtgärder riktade mot blodfettsfaktorn	196
5	<i>Åtgärder riktade mot psykosociala faktorer</i>	197
5.1	Allmänna synpunkter	197
5.2	Förslag till åtgärder riktade mot psykosociala faktorer	198
6	<i>Förväntade effekter av förebyggande åtgärder</i>	199
	Referenser	201
	Bilagor	203

I Att förebygga hjärt- och kärlsjukdom

Underlag till hälsopolitiskt handlingsprogram för
hälso- och sjukvårdens förebyggande insatser och
samverkan med andra samhällssektorer

1 Programmens bakgrund och syfte

1.1 En aktiv hälsopolitik

Hälso- och sjukvårdslagen betonar mycket starkt att en allmän strävan i samhället bör vara att främja hälsan och att förebygga uppkomsten av sjukdomar och skador hos befolkningen – utan att därför på något sätt eftersätta behoven av och efterfrågan på en sjukvård och omsorg av hög kvalitet på lika villkor för hela befolkningen, när man likväl drabbas av ohälsa.

Vissa hälsorisker och hälsoproblem har i stort sett kunnat elimineras inom den svenska befolkningen genom jämförelsevis enkla och billiga metoder och helt genom hälso- och sjukvårdens egen försorg. Ett typexempel är utrotningen av poliosjukdomen i vårt land genom befolkningstäckande vaccinationsprogram med praktiskt taget biverkningsfritt vaccin. Det måste dock framhållas att den avgörande grunden för sådana mycket framgångsrika sjukdomseliminerande insatser är den materiella standard i samhället och den solidariska finansiering och organisation i samhällets regi, dvs socialpolitiken, som lett till att alla, på lika villkor, kan få del av sådana insatser.

Många sjukdomsgrupper och hälsorisker är av sådan natur att det är omöjligt att helt eliminera dem. De har bl a ett sådant samband med i arvsmassan nedlagda egenskaper och den allmänna åldrandeprocessen hos människan att de förr eller senare kommer till uttryck. En aktiv hälsopolitik bör dock ständigt sträva efter att identifiera de delar av orsaksmönstret som kan hänföras till yttre faktorer i miljö och livsstil och metoder att påverka dessa så att sjukdomens yttringar senareläggs och dess konsekvenser i form av invaliditet och andra funktionsinskränkningar mildras.

Det är en sådan aktiv hälsopolitik som påvisar hälsoriskerna och dess fördelning inom befolkningen och pekar på möjligheter och metoder att minska hälsorisker som åsyftas i hälso- och sjukvårdslagen. Hälso- och sjukvården kan ha begränsade befogenheter och resurser att själv vidta konkreta förebyggande åtgärder. Men man kan alltid redovisa sina erfarenheter och kunskaper om hälsorisker så att man inom andra samhällssektorer ges möjlighet att väga in de hälsopolitiska intressena i sina ställningstaganden.

1.2 Programmets syfte

Inom ramen för HS 90:s utredningsområde "Hälsopolitik – förebyggande insatser" har prövats ansatsen att ta fram "hälsopolitiska handlingsprogram" för ett par hälsoproblem, som har karaktär av folkhälsoproblem och som bedömts lämpade för förstärkta förebyggande insatser. Sådana program skall vara en del av det planeringsunderlag som kan behövas för att bistå hälso- och sjukvårdens huvudmän i utvecklingen av deras hälsofrämjande och sjukdomsförebyggande åtgärder och insatser. De avser att visa på den samverkan som behövs mellan andra samhällsorgan och hälso- och sjukvården och är därmed en del av underlaget för de samlade insatserna för att minska hälsoproblemets omfattning i samhället, där åtskilliga åtgärder ankommer på statliga och andra organ. De kan också tjäna som en utgångspunkt för fördjupade studier av problemens förekomst, konsekvenser och metoder att förebygga dem.

Föreliggande kortfattade program belyser hälsoproblemet hjärt- och kärlsjukdomar – förebyggande åtgärder. Det är en översiktlig sammanfattning av de tre underlagsrapporter som också ingår i denna skrift.

Även andra underlags- och delrapporter, som tagits fram i HS 90-arbetet, belyser frågor kring förebyggandet av hjärt- och kärlsjukdom

- Primärvårdens uppgifter i det förebyggande arbetet. (SOU 1984:46 och 47)
- Hälsopolitik i samhällsplaneringen. (SOU 1984:44)
- Hälsopolitiska mål och behovsbaserad planering (SOU 1984:40 och 41)

Hälsoproblem och hälsorisker kan ses i olika perspektiv. I arbetet med hälsopolitiska handlingsprogram har utgångspunkten varit ett tämligen avgränsat hälsoproblem – i denna skrift de åderförkalkningsrelaterade hjärt- och kärlsjukdomarna – och de olika hälsorisker som leder fram till utvecklingen av sådana sjukdomar. Dessa hälsorisker är emellertid ofta inte helt specifika för just denna sjukdomsgrupp. Åtgärder mot hälsorisker för utveckling av hjärt- och kärlsjukdomar innebär således också möjligheter även till andra hälsovinster för hälsoproblem där dessa hälsorisker är av betydelse. I andra delar av HS 90-arbetet har utgångspunkten varit en viss samhällssektor – boendet, arbetslivet, livsmedelssektorn – och de hälso- och hälsorisker som kan relateras till dessa sektorer och förslag om åtgärder som är motiverade från hälsopolitiska och vårdpolitiska utgångspunkter. Båda perspektiven har bedömts vara av intresse som instrument för att utveckla de hälsofrämjande och sjukdomsförebyggande insatserna i samhället.

2 Hjärt- och kärlsjukdomars förekomst och betydelse

2.1 Begreppet hjärt- och kärlsjukdom

Det finns många typer av sjukdomar och skador som drabbar cirkulationsorganen, d v s hjärtat och blodkärlen. Ca 15 procent av de medfödda missbildningar, som rapporteras bland små barn berör hjärtat och de stora blodkärlen; närmare hälften av dödligheten i medfödda missbildningar hör till denna grupp. Infektionssjukdomar kan skada hjärtklaffar och hjärtmuskel. Den reumatiska febern kan leda till svåra och bestående funktionsnedsättningar i cirkulationsorganen. Åderbräck och andra förändringar i de venösa blodkärlen är en viktig sjukdomsgrupp även om den har liten betydelse som dödsorsak.

En på olika sätt mycket dominerande grupp bland cirkulationsorganens sjukdomar är de hjärt- och kärlsjukdomar som hänger samman med åderförkalkningsprocessen, de arteriosklerotiska eller de ischemiska hjärt- och kärlsjukdomarna. Viktiga undergrupper bland dessa är hjärtinfarkt och dess förstadium kärklamp i hjärtats kranskärl (kodnummer 410-414 i WHO:s klassifikation av sjukdomar och dödsorsaker, ICD), slaganfall genom blodutgjutning i hjärnan eller propp i hjärnans blodkärl (cerebrovasikulära sjukdomar, kodnummer 430-438) och sjukdomar i de övriga artärerna (kodnummer 440-448). Dessa benämns i det följande hjärt- och kärlsjukdomar.

Dessa i regel åderförkalkningsrelaterade eller med förhöjt blodtryck associerade hjärt- och kärlsjukdomar är en jämförelsevis enhetlig grupp vad avser sannolika uppkomstmekanismer och tillgänglighet för förebyggande insatser. Åtskilliga riskfaktorer för uppkomsten av dessa sjukdomar synes vara gemensamma.

2.2 Förekomsten av hjärt- och kärlsjukdom

Mätt med de flesta mått och metoder där vi har statistik tillgänglig är hjärt- och kärlsjukdomar en mycket framträdande grupp.

Drygt hälften av den totala dödligheten i Sverige kan hänföras till hjärt- och kärlsjukdomar, i första hand hjärtinfarkter. Dess andel av den totala dödligheten har ökat under hela 1900-talet. Detta beror delvis på att andra dödsorsaker, främst infektionssjukdomarna, minskat kraftigt som dödsorsak samtidigt som medellivslängden ökat betydligt. Under de senaste femton åren har dödligheten i hjärt- och kärlsjukdom varit ganska konstant i högre

åldersgrupper medan en ökning ägt rum bland yngre åldersgrupper hos främst männen. Dödligheten i slaganfall har minskat under senare tider medan hjärtinfarktdödligheten visat en fortsatt ökande tendens.

Hjärt- och kärlsjukdomar som dödsorsak befinner sig i Sverige på en nivå som ligger ungefär i mitten bland de industrialiserade länderna. Finland och USA redovisar betydligt högre dödlighet i dessa sjukdomar medan t ex Japan och sydeuropeiska länder ligger betydligt lägre. Detta tolkas gärna så att hjärt- och kärlsjukdomarna inte uteslutande hänger samman med det biologiska åldrandet utan också i hög grad beror på faktorer inom befolkning och miljö som kan påverkas så att dess förekomst minskar.

Hjärt- och kärlsjukdomar svarar för en stor andel av insatserna från den slutna sjukhusvården, såväl när det gäller vårdtillfällena som antalet vård dagar.

Inom den öppna vården visar punktundersökningar att sjukdomar i cirkulationsorganen svarar för 10-15 procent av besöken. Kontroll och behandling av högt blodtryck utgör här en stor andel.

Cirkulationsorganens sjukdomar står för 27 procent av förtidspensioneringarna bland män och 17 procent bland kvinnor enligt riksförsäkringsverkets undersökning för år 1975. Mätt i förlorade år i arbetslivet till följd av förtidspensionering utgör dessa sjukdomar 17 procent hos män och 9 procent hos kvinnor. De svarar hos männen för 18 procent och hos kvinnorna för 11 procent av förlorade levnadsår före 65 års ålder och 33 procent respektive 22 procent före 75 års ålder, den näst största gruppen efter elakartade tumörer.

I sjukskrivningsstatistiken för år 1970 svarade cirkulationsorganens sjukdomar visserligen endast för ca 5 procent av antalet sjukskrivna men för ca 10 procent av antalet sjukskrivningsdagar.

I SCB:s levnadsnivåundersökningar är hjärt- och kärlsjukdomar jämte rörelseorganens sjukdomar dominerande vad avser långvariga sjukdomsbesvär. Bland personer i åldern 65-74 år anger närmare hälften att de lider av hjärt- och kärlsjukdom.

Man räknar med att ca 60 000 personer varje år söker akut sjukhusvård till följd av misstanke på hjärtinfarkt. 30 000 av dessa anses vara verklig hjärtinfarkt. Flertalet – 20 000 – är i åldern över 75 år. Bland hjärtinfarktsjuknade under 75 år är 75 procent män och 25 procent kvinnor. Dödligheten bland dem som insjuknat i sannolik och säkerställd hjärtinfarkt är hög. 25-30 procent dör redan före ankomst till sjukhus, 20 procent dör under den akuta sjukhusvården och 10 procent dör inom fem år.

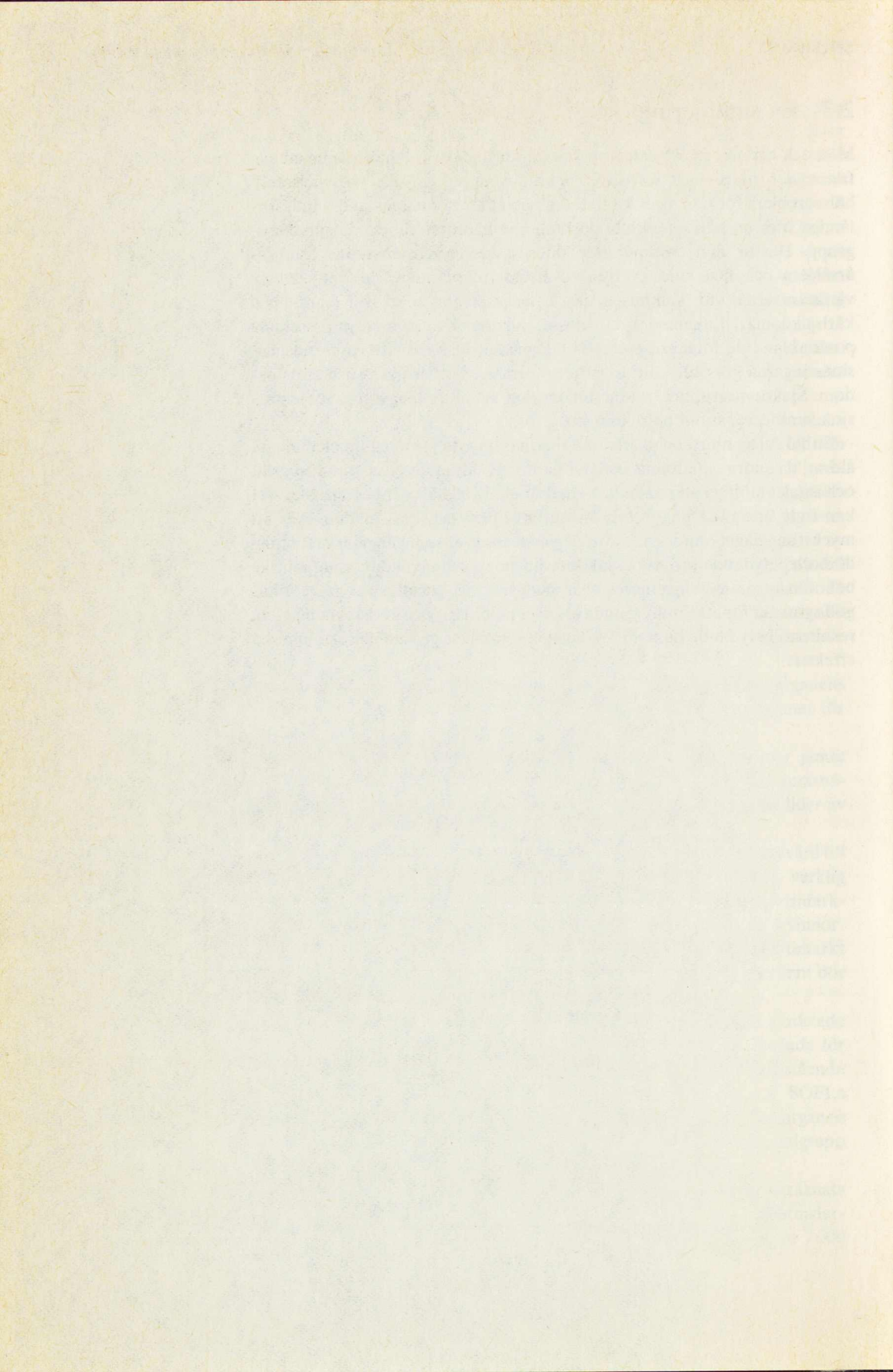
Hjärt- och kärlsjukdomarna är socialt och yrkesmässigt ojämnt fördelade inom befolkningen. En jämförelsevis större andel av sjukhusvårdade för hjärt- och kärlsjukdom återfinns bland lägre socialgrupper, ensamstående och yrkesgrupper som karakteriseras av låg utbildningsnivå. I SOFI:s levnadsnivåundersökning från 1974 är besvär från cirkulationsorganen genomgående mer än dubbelt så vanligt i socialgrupp III som i socialgrupp I.

De direkta sjukvårdskostnaderna för vård vid hjärtinfarkt har beräknats till 550 miljoner kronor per år. De totala "samhällsekonomiska" kostnaderna, med de beräkningssvårigheter som föreligger, uppskattas till ca 7 000 miljoner kronor per år.

2.3 En summering

Mätt och bedömt på de sätt som brukar användas i folkhälsosammanhang framträder hjärt- och kärlsjukdomarna som ett mycket betydelsefullt hälsoproblem för den svenska befolkningen liksom i många andra industriländer. Mer än hälften av alla dödsfall kan hänföras till denna sjukdomsgrupp. Det är den dominerande dödsorsaken hos män redan från 45-årsåldern och hos kvinnor från 65-årsåldern. Närmare en tredjedel av vårdresurserna vid sjukhusen tas i anspråk för vård vid hjärt- och kärlsjukdomar. Läkemedel mot dessa sjukdomar är den tyngsta enskilda posten bland de försäkringsersatta läkemedlen. En stor del av förtidspensioneringarna görs till följd av arbetsoförmåga genom hjärt- och kärlsjukdom. Sjukdomsgruppen svarar för en hög andel av långvariga subjektiva sjukdomsbesvär inom befolkningen.

En hel del av hjärt- och kärlsjukdomarnas tyngsta yttringar infaller i högre åldrar, då andra sjukdomar och det naturliga åldrandet också tar ut sin rätt och antalet möjliga återstående levnadsår med god hälsa är begränsade. Det kan ändå inte råda någon tvekan om att hjärt- och kärlsjukdomar är ett mycket angeläget område för förebyggande insatser som kan minska för tidig död och betydande kroniska sjukdomslidanden och invaliditet samt minska behoven av samhällsliga insatser för medicinsk och social omsorg. Det finns goda grunder för att förebyggande insatser mot hjärt- och kärlsjukdomar kan resultera i betydande humanitära vinster men också ge samhällsekonomiska effekter.



3 Orsaksmönster bakom hjärt- och kärlsjukdom – målområden för förebyggande insatser

3.1 En omfattande forskning

Eftersom hjärt- och kärlsjukdomarna är ett så stort folkhälsoproblem i många länder är det naturligt att mycket stora forskningsresurser ägnats olika aspekter av detta hälsoproblem. Man har utvecklat avancerade metoder att behandla dem som drabbas av dessa sjukdomar. Spektakulära exempel är hjärttransplantationer, utbyte av förträngda blodkärl mot konstgjorda och ingrepp mot utvidgningar av hjärnans blodkärl. Sofistikerade tekniker för övervakning och återupplivning vid framför allt akut hjärtinfarkt har tagits fram. Denna utveckling och annat har lett till att möjligheterna att överleva och leva drägligt vid hjärt- och kärlsjukdom har förbättrats.

Men man har också ägnat stor uppmärksamhet åt att söka utröna vilka förhållanden och faktorer som ingår i orsaksmönstret bakom uppkomsten av hjärt- och kärlsjukdomar och dess biologiska komponenter såsom åderförkalkning och högt blodtryck. Den djurexperimentella forskningen har klarlagt en del basala mekanismer i detta sammanhang. Framför allt är det dock genom i regel mycket omfattande befolkningsundersökningar – epidemiologiska studier av olika slag – som man kunnat tillägna sig kunskaper om orsaksmönstret bakom hjärt- och kärlsjukdomar.

Sådana epidemiologiska undersökningar är svårorganiserade av bl a etiska skäl. De måste också ofta genomföras under lång tid. Det är därför inte lätt att erhålla utslagsgivande resultat som motstår den vetenskapliga kritiken. Bland forskare och experter råder dock betydande samstämmighet om att vissa s k riskfaktorer har ett starkt samband med utveckling av hjärt- och kärlsjukdom. Oavsett om man ser dessa riskfaktorer som egentliga orsaker till sjukdomarna har man kunnat visa att förändringar i dessa riskfaktorer kan leda till minskad sjuklighet och dödlighet i hjärt- och kärlsjukdomar. Samstämmigheten om hur man skall tolka resultaten av sådana s k interventionsundersökningar är dock mindre än när det gäller sambandet mellan riskfaktorer och uppkomsten av hjärt- och kärlsjukdom.

3.2 Riskfaktorer för hjärt- och kärlsjukdom

Inom den medicinskt och epidemiologiskt präglade forskningen om hjärt- och kärlsjukdomar har man således ägnat stor uppmärksamhet åt riskfaktorer, d v s förhållanden som har ett statistiskt samband med risken att

utveckla olika former av hjärt- och kärlsjukdom.

Traditionella riskfaktorer som kön och ålder kan ganska lätt fastställas. De är mindre intressanta i det förebyggande perspektivet men är givetvis viktiga fördelningsfaktorer vid hälso- och sjukvårdens resursplanering. En hel del kunskap finns om sociala, socioekonomiska och psykosociala förhållandens betydelse som riskfaktorer för hjärt- och kärlsjukdom. Stor uppmärksamhet har ägnats "biologiska" riskfaktorer som blodtryck och blodfetter samt andra sjukdomar som sockersjuka. Den största uppmärksamheten har dock ägnats livsstilsfaktorer som kostvanor, rökning, fysisk aktivitet och alkoholbruk.

De olika faktorerna har uppenbarligen komplexa inbördes samband. Det är knappast möjligt att utpeka en eller några få som "orsaker" till hjärt- och kärlsjukdom. Det handlar om ett mångfacetterat orsaksmonster med stor individuell variation. Delvis finns det en i arvsmassan nedlagd disposition för att utveckla hjärt- och kärlsjukdom av åderförkalkningsnatur; det finns mycket starkt ärftliga former av förhöjd blodfettshalt som innebär mycket hög risk att tidigt insjukna i främst hjärtinfarkt. Man räknar med att en maximalt effektiv kontroll av de hittills kända "yttre" riskfaktorerna skulle kunna leda till en halvering av förekomsten av hjärt- och kärlsjukdomar.

Det är viktigt att framhålla att dessa riskfaktorer inte är helt specifika för just hjärt- och kärlsjukdomar. Rökning, olämpliga kostvanor, psykosociala påfrestningar etc påverkar hälsan på många olika sätt. Det är därför nödvändigt att ha ett helhetsperspektiv på dessa riskfaktorer, såväl vid folkhälsobedömningar som i hälso- och sjukvårdens kontakter med den enskilde individen.

Man är ganska enig om att en grupp riskfaktorer har särskilt stor betydelse för utvecklingen av hjärt- och kärlsjukdom

- Rökning
- Kost – blodfetter
- Blodtryck
- Psykosociala förhållanden.

Det finns särskilt starka grunder för att förebyggande insatser riktade mot dessa faktorer skall leda till en verklig minskning av riskerna för och därigenom förekomsten av hjärt- och kärlsjukdom redan på kortare sikt.

Andra riskfaktorer som antingen tillmäts mindre kvantitativ betydelse eller där den vetenskapliga oenigheten fortfarande är stor är

- Övervikt
- Sockersjuka
- Alkoholbruk
- Fysisk inaktivitet och motion.

Åtskilliga andra faktorer som skulle kunna vara riskfaktorer för hjärt- och kärlsjukdom, har studerats. Sammansättningen hos dricksvatten, i form av t ex speciellt låg hårdhetsgrad ("mjukt vatten"), har av en del forskare satts i samband med förhöjd risk för hjärt- och kärlsjukdom liksom t ex kaffe- och tekonsumention. Resultaten har dock tett sig motsägelsefulla och har inte lett till några praktiska åtgärdsförslag.

3.2.1 Socioekonomiska och psykosociala förhållanden

Begreppen socioekonomiska och psykosociala förhållanden spänner över vida och ibland diffusa områden, från den övergripande sociala strukturen i samhället och socioekonomiska förhållanden på makronivå till förhållanden i närmiljön i arbets- och familjeliv etc, i personlighet och i psykologiskt reaktionsmönster. Det finns därför betydande svårigheter att klarlägga hur psykosociala förhållanden inverkar på utvecklingen av hjärt- och kärlsjukdomar. Vissa mönster är dock ganska samstämmigt genomgående i undersökningar från olika delar av världen.

Det står således klart att risken att utveckla hjärt- och kärlsjukdom generellt är väsentligt högre i socioekonomiska skikt som karakteriseras av låg inkomst- och utbildningsnivå. Detta betyder också att yrken med låga löner och små utbildningskrav karakteriseras av relativt hög risk för hjärt- och kärlsjukdom. Sådana skillnader kan bara i begränsad utsträckning förklaras genom skillnader i andra riskfaktorer som rökning och blodfetterkostvanor.

Bristande socialt nätverk och större levnadsförändringar är förbundet med ökad risk för hjärt- och kärlsjukdom. Detta exemplifieras av väsentligt högre sjuklighet och dödlighet i hjärt- och kärlsjukdomar bland fränskilda, änklingar och ogifta än bland gifta och sammanboende. Inte heller här kan en högre grad av andra riskfaktorer helt förklara skillnaderna i risk för hjärt- och kärlsjukdom.

Man kan påvisa starka samband mellan sjuklighet och dödlighet i flera sjukdomsgrupper och ekonomiska förändringar i samhället uttryckta som inkomst per individ, grad av arbetslöshet och antal företagskonkurser etc. I en studie av svenska förhållanden som gjorts inom ramen för HS 90-projektet visas hur arbetslösheten samvarierar med ökad dödlighet i sådana hjärt- och kärlsjukdomar som hjärtinfarkt och slaganfall. Bland arbetslösa och sådana som hotas av arbetslöshet ökar blodtryck och utsöndring av stresshormoner, vilket kan antas öka risken för att utveckla och utlösa hjärt- och kärlsjukdom.

Psykosociala faktorer i arbetslivet har betydelse för risken att utveckla hjärt- och kärlsjukdom. Undersökningar pekar på att arbeten med överbelastning eller missanpassning och karakteriserade av höga krav i förening med bristande stimulans och beslutsutrymme ökar risken för olika former av hjärt- och kärlsjukdom. Vissa former av arbeten med oregelbundna arbetstider och skifttjänstgöring är också förenat med ökad risk, även om denna delvis kan förklaras av att även andra riskfaktorer som rökning är förhöjda vid sådan verksamhet. Psykosociala påfrestningar i arbetslivet av sådan natur kan kompenseras av ett bra emotionellt stöd i familjen.

Personlighet och beteendefaktorer har betydelse för risken att utveckla hjärtinfarkt. En personlighetstyp som karakteriseras av otålighet, ambition, tävlingslust och överdrivet engagemang i arbetet – s k typ A-beteende – har hög risk medan den motsatta personlighetstypen har låg risk. De försök som gjorts att minska hjärtinfarkttrisen genom förändrat beteende har inte varit framgångsrika.

Man kan konstatera att psykosociala förhållanden på både samhällsstrukturell nivå och på mera individrelaterad nivå har betydelse för risken att

utveckla hjärt- och kärlsjukdom. Det är ett svåranalyserat och svårbedömt område där forskningen behöver få möjlighet till både bredare och mera fördjupade undersökningar som underlag för praktiska åtgärder. Mycket talar dock för att utjämningen av sociala skillnader, åtgärder mot arbetslöshet och mot isolering och bristande socialt nätverk och förändringar i arbetslivet borde kunna förebygga en del av sjukligheten och dödligheten i hjärt- och kärlsjukdomar. Det är hälsopolitiskt motiverade krav som måste beaktas inom många politiska områden, bl a socialpolitiken, arbetsmarknads- och arbetsmiljöpolitiken m m.

3.2.2 Rökning

Rökningens hälsomässiga skadeverkningar är välkända och numera inte ifrågasatta. Rökning är förenad med ökad risk för insjuknande i hjärtinfarkt, död i hjärtinfarkt, plötslig hjärtdöd och åderförkalkning i benens artärer med smärtsamma vadkrampor och gångsvårigheter som följd och ibland amputation som konsekvens. Rökning tillsammans med andra riskfaktorer som förhöjt blodtryck och förhöjda blodfetter förstärker väsentligt risken för hjärt- och kärlsjukdom.

Om man slutar röka minskar risken att dö i hjärtinfarkt snabbt ned till en nivå som ligger strax över den som gäller för icke-rökare. På längre sikt utjämnas skillnaden helt. Detta förhållande talar starkt för att rökningen och komponenter i tobaksröken är verkliga orsaksfaktorer bakom utvecklingen av hjärt- och kärlsjukdom i form av hjärtinfarkt och kärlförträngning i benen.

Det finns mycket goda grunder för att anta att en sänkning och helst eliminering av tobaksrökningen inom befolkningen skulle leda till en mycket påtaglig minskning av bl a hjärt- och kärlsjukligheten. Samtidigt skulle positiva hälsoeffekter erhållas med avseende på flera andra sjukdomsgrupper, t ex cancer. Rökningens dominerande betydelse vid lungcanceruppkomst är vetenskapligt ännu bättre belagd än dess roll som riskfaktor vid hjärt- och kärlsjukdomar.

Tobaksbruket som hälsoproblem och handlingsprogram för att uppnå en minskning av rökningen inom de nu vuxna åldrarna och en helt rökfri framtida generation har behandlats och lagts fram i flera utredningar. Det finns anledning att genomföra dessa förslag mot bakgrund av behoven från såväl hjärt- och kärlsjukdomsförebyggande som cancerförebyggande m fl synpunkter.

3.2.3 Blodtryck

Man är enig om att blodtrycksförhöjning är en klar riskfaktor för att utveckla hjärt- och kärlsjukdom, särskilt tydligt slaganfall och propp i hjärnans blodkärl. Det går inte att dra någon skarp gräns mellan "farliga" och "ofarliga" blodtrycksnivåer. Risken ökar i stället kontinuerligt från de lägsta blodtrycken till de högsta. Detta är förenligt med synsättet att blodtrycket utövar en slitageeffekt på kärlsystemet som i sin tur ger underlag för fettinlagringar och proppbildningar och slutligen leder till hjärtinfarkt eller slaganfall eller andra dramatiska uttryck för hjärt- och kärlsjukdom.

Däremot vet man ganska litet om varför blodtrycket förhöjs. Det stiger i regel med åldern hos alla. Man har påvisat att den som redan som barn har relativt högt – men ändå "normalt" – blodtryck fortsätter att öka sin blodtrycksnivå i samma takt som den som i tidiga år har en låg blodtrycksnivå. Detta pekar på möjligheten att redan i unga år genom hälsokontroll få fram individer som är en särskild riskgrupp för att senare utveckla blodtrycksrelaterad hjärt- och kärlsjukdom och redan tidigt vidta individuellt förebyggande åtgärder.

Ärftliga faktorer synes vara väsentliga för blodtrycksutvecklingen hos individen. Av påverkbara faktorer som har samband med högt blodtryck har kroppsvikt och saltintag tilldragit sig störst intresse. Blodtrycksnivån är högre hos överviktiga. Blodtrycket stiger med tilltagande fetma och sjunker om kroppsvikten minskar.

Jämförelser mellan olika befolkningsgrupper med olika blodtrycksnivåer (men i övrigt jämförbara) har pekat på att saltintaget skulle kunna vara en betydelsefull blodtryckshöjande faktor. Sambanden är osäkra. Eftersom saltintag emellertid är en allmän faktor inom hela befolkningen skulle en genom saltintagsreduktion betingad liten men allmän sänkning av blodtrycksnivåerna inom hela befolkningen mycket markant reducera risken för hjärt- och kärlsjukdom på folkhälsonivå. En expertgrupp inom WHO har således rekommenderat att saltintaget bör sänkas till 5 gram per dag (nuvarande intag i Sverige är ca 12 gram per dag och individ genomsnittligen). Framför allt bör man lära den yngre generationen att inte skaffa sig saltbegär och saltningsovana.

Det finns en rad läkemedel som effektivt sänker ett förhöjt blodtryck. För åldersgrupper upp till 70 år anses det övertygande visat att läkemedelsbehandling av väsentligt förhöjda blodtryck minskar risken för hjärt- och kärlsjukdom i form av hjärtinfarkt, slaganfall och propp i hjärnans blodkärl. Sådan behandling är emellertid förenad med biverkningsrisker och är också på annat sätt betungande för den enskilde. Den kan bli dyrbar eftersom det i regel handlar om livslång behandling. Därför måste sådan förebyggande behandling ges restriktivt. Andra alternativ som viktminskning, kostomläggning m m bör i första hand prövas. Det är också viktigt att diagnosen förhöjt blodtryck fastställs först efter flera blodtrycksmätningar och andra undersökningar så att inte helt riskfri behandling sätts in utan en mycket säker grund härför.

Ett besvärligt problem är att fastställa gränser i olika åldersskikt för de blodtrycksnivåer som kan betraktas som "onormala" och motivera förebyggande åtgärder. I gränsområdet bör man vara försiktig och enbart använda sådana förebyggande metoder, t ex reduktion av saltintag, som inte rimligen kan innebära några som helst hälsorisker för den enskilde.

3.2.4 Kost och blodfetter

Frågan om kostens fetthalt och dess betydelse för utveckling av hjärt- och kärlsjukdom har varit en av de mest kontroversiella i diskussionen om åtgärder mot dessa sjukdomar.

Sambandet mellan fetthalten i blod, speciellt en viss form av kolesterol, och risken att utveckla kranskärlsjukdom får anses vara väl belagd. Det har

varit svårare att klarlägga sambanden mellan fetthalten och fettsammansättningen i den kost man äter och fetthalten i blodet. Man har dock i åtskilliga undersökningar kunnat visa att kostomläggningar med utbyte av mättat fett mot omättat och ett minskat kolesterolintag leder till sänkning av blodfetterna. Flera epidemiologiska undersökningar har också kunnat påvisa ett samband mellan kostens fettinnehåll och hjärt- och kärlsjukdom. Undersökningar från Finland och Norge visar att en kostomläggning till låg andel mättat fett och kolesterol leder till en sänkning av risken att utveckla hjärt- och kärlsjukdom.

Man har väckt frågan om sådana kostomläggningar kan innebära nackdelar från allmän närings synpunkt eller risker för utveckling av andra sjukdomar, t ex cancer. I utförda undersökningar har man dock inte kunnat visa att några sådana nackdelar eller risker skulle uppkomma. Snarare är en fettreducerad kost av betydelse också ur andra förebyggande aspekter än hjärt- och kärlsjukdom, t ex vissa cancerformer, övervikt och förstoppning.

Övervägande skäl talar således för att kostens sammansättning har väsentlig betydelse för risken att utveckla hjärt- och kärlsjukdom och att de förebyggande insatserna därför bör inbegripa också åtgärder som gäller folkkosten.

3.2.5 Andra möjliga riskfaktorer

Många undersökningar har visat att människor som är starkt fysiskt aktiva även har en god hjärt- och kärllhälsa. Men sådana individer brukar också ha en låg riskprofil även i många andra avseenden, dvs de är i stor utsträckning icke-rökare, har låga kolesterolvärden i blodet, har lågt blodtryck etc. Den fysiska aktivitetsnivån i sig tycks inte säkert påverka risken för hjärt- och kärlsjukdom. Man kan därför inte – från hjärt- och kärlsynpunkt – anta att väsentliga hälsovinster kan uppkomma genom att stimulera fysiskt passiva människor till högre aktivitet. Fysisk aktivitet i form av t ex regelbunden motion har emellertid uppenbarligen stor betydelse för det allmänna välbefinnandet, för att hålla en normal kroppsvikt etc att den givetvis kan rekommenderas från mera allmänt hälsomässiga synpunkter.

Enligt svenska undersökningar krävs ganska betydande övervikt – att man väger över 100 kg – för att denna skall vara en självständig riskfaktor för hjärt- och kärlsjukdom. Fetma har dock betydelse för t ex risken att utveckla sockersjuka och gallstenssjukdom och för blodtrycksnivån. Viktkontroll har därför sin plats i det allmänna ohälsöförebyggande arbetet. Viktminskningens effekt på insjuknanden i hjärt- och kärlsjukdom kan dock antagas vara liten.

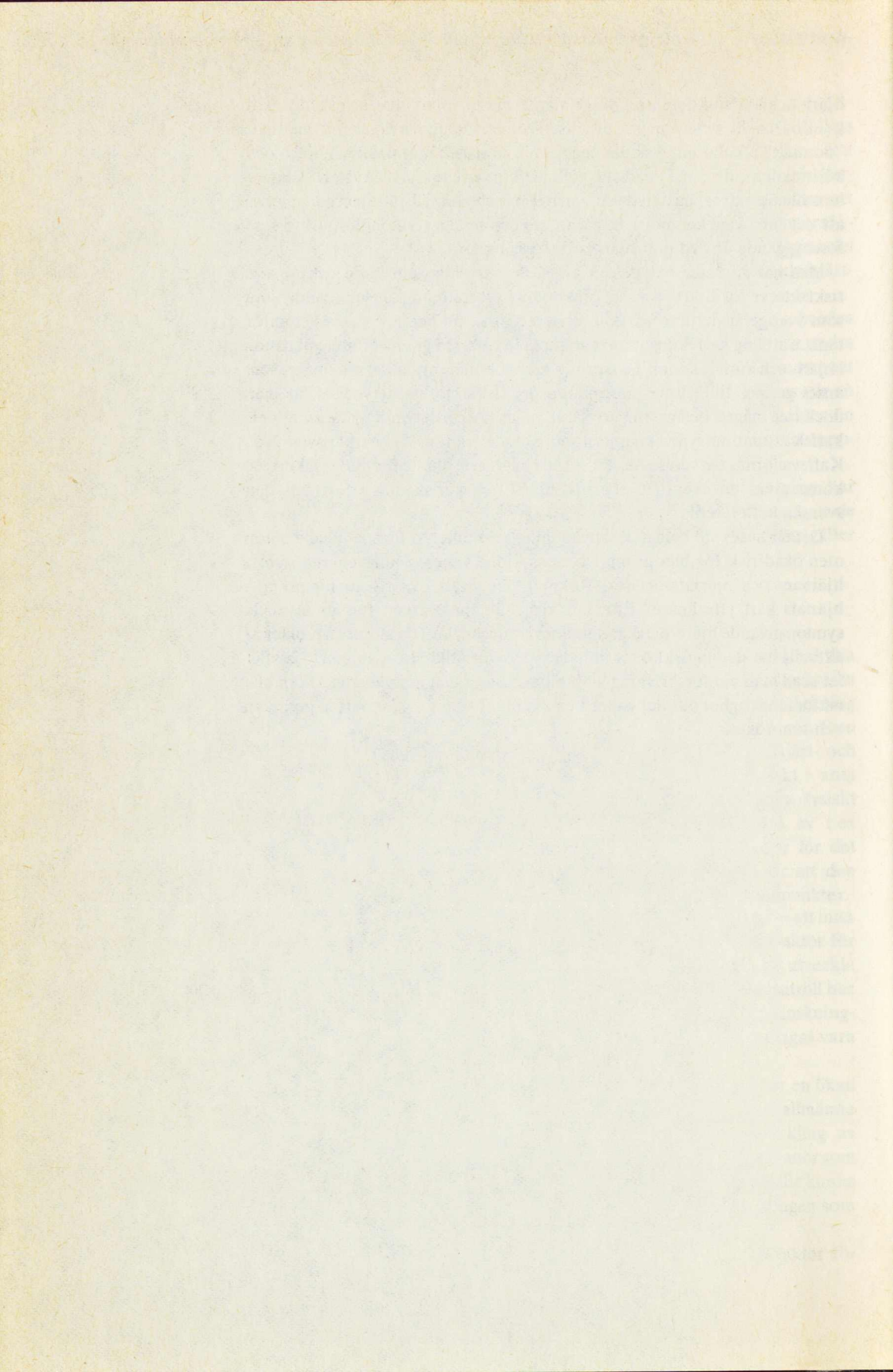
Det är väl känt att den som har utvecklad sockersjuka också har en ökad risk för ischemisk hjärtsjukdom. Sockersjuka är också förenad med allmänna skador på blodkärl. Några säkra metoder att förebygga utveckling av sockersjuka finns inte även om man kan ha förhoppningen att kostvanor som innebär låg fett- och sockerhalt och att man håller låg kroppsvikt skulle kunna minska risken att utveckla sockersjuka bland den del av befolkningen som har ärftliga anlag härför.

Hög alkoholkonsumtion på missbruksnivå synes vara en riskfaktor för

hjärt- och kärlsjukdom liksom för många andra sjukdomar och skador. Ett kontroversiellt fynd i några utländska undersökningar är att ett måttligt, "normalt" alkoholintag skulle något minska risken att insjukna i hjärt- och kärlsjukdom, d v s risken skulle vara något högre hos absolutister. Alkoholens allmänt allvarliga betydelse som hälso- och samhällsproblem gör givetvis att det inte kan komma i fråga att rekommendera alkoholförtäring som förebyggande åtgärd mot hjärt- och kärlsjukdom.

Man har studerat betydelsen av vardagsdrycker som kaffe och te som riskfaktorer för hjärt- och kärlsjukdom. I ett kaffehögtkonsumerande land som Sverige är detta av särskilt intresse. Vissa studier ger ett visst stöd för tanken att hög kaffe konsumtion är kopplad till en högre risk för insjuknande i hjärt- och kärlsjukdom. I s k prospektiva befolkningsundersökningar, som anses ge mer tillförlitlig information om riskfaktors betydelse, får man dock inte några belägg för att så är fallet. Åtgärder mot svenska folkets kaffe konsumtion synes knappast motiverade från hjärt- och kärlsynpunkt. Kaffe vanornas betydelse för det sociala nätverket skulle för övrigt säkert väl kompensera en eventuell specifik hjärt- och kärlskadlig effekt hos den svenska kaffetären!

Det får anses väl belagt att användning av p-piller är förenat med en liten men ökad risk för blodpropp i benens djupa vener, i lungvenerna samt i hjärnans och hjärtats artärer. Rökning har visats öka risken för propp i hjärtats kärl ytterligare. Eftersom den allmänna risken för att utveckla symtomgivande hjärt- och kärlsjukdom är mycket låg i de åldrar då p-piller är aktuella har denna riskfaktor liten betydelse ur folkhälsosynpunkt. Självfallet skall man vid förskrivning av p-piller beakta den individuella risken och iaktta försiktighet när det gäller t ex kvinnor i slutet av den fertila perioden och som röker.



4 Förebyggande insatser mot hjärt- och kärlsjukdom

4.1 Inledning

Bland forskare och experter råder nu stor enighet om att vi har säkerställda kunskaper om att utvecklingen av hjärt- och kärlsjukdom till avsevärd del kan förklaras genom inverkan från ett antal riskfaktorer. Man är också ganska enig om att en minskning av dessa riskfaktorerers förekomst i befolkningen helt säkert kommer att leda till att hjärt- och kärlsjukdomar minskar i samhället. Det går således att i betydande utsträckning förebygga hjärt- och kärlsjukdom.

Dessa riskfaktorer är emellertid av sådan natur att det inte finns eller rimligen kommer att finnas en enda enkel metod – t ex en enkel vaccination som gör befolkningen immun mot hjärt- och kärlsjukdom – att minska detta hälsoproblem. Tvärtom handlar det till stor del om insatser som måste genomföras på många olika plan och som kan ligga i konflikt med andra intressen än de strikt hälsomässiga. Därför måste ett samlat ”program” mot hjärt- och kärlsjukdomar omfatta insatser som till mycket stora delar ligger utanför hälso- och sjukvårdens mera självständiga egna möjligheter och befogenheter att genomföra. Det är omöjligt att klart och enkelt fördela dessa på olika ansvarsnivåer. De griper på olika sätt in i varandra. Likväl kan det vara praktiskt att diskutera dels vilka insatser som hör till det allmänna samhällsplanet och mera omedelbart ligger under statsmakternas ansvar och kontroll och dels vilka insatser som mera naturligt direkt ankommer på hälso- och sjukvården att svara för.

4.2 Befolkningsinriktad strategi

Åtskilliga hälsorisker, t ex inom arbetslivet, berör endast en mycket begränsad grupp människor som då är en högriskgrupp. Självfallet riktas de förebyggande insatserna specifikt mot denna högriskgrupp.

När det gäller hjärt- och kärlsjukdomar finns det också en mindre grupp som i särskilt hög grad löper risk att utveckla sådan sjukdom. Särskilt kombinationen av flera riskfaktorer såsom starkt förhöjt blodtryck, hög tobakskonsumtion och starkt förhöjda blodfetter innebär att man tillhör en högriskgrupp där den individuella risken att tidigt få hjärtinfarkt eller slaganfall är mycket hög. Självfallet bör man inom hälso- och sjukvården göra särskilda ansträngningar att minska belastningen med riskfaktorer i denna grupp.

Även om man lyckas med att rejält minska riskfaktorbelastningen i denna högriskgrupp skulle detta inte ge någon mera dramatisk förändring i den totala dödligheten i hjärt- och kärlsjukdom och andra samlade mått på hjärt- och kärlsjukdomars hälsomässiga betydelse. Insatserna måste också riktas till de många av oss som endast är mera måttligt belastade av riskfaktorer. Det behövs således en mera brett inriktad befolkningsstrategi – måttliga minskningar av riskfaktorerna hos många – för att vi skall kunna förvänta oss kvantitativt stora förändringar i dödlighet och andra uttryck för hjärt- och kärlsjukdomarnas förekomst och betydelse i befolkningen. Detta ställer krav på att insatserna görs brett på många plan inom och utom hälso- och sjukvården.

Det måste också framhållas att man vid valet av insatser måste beakta att åtskilliga av de aktuella riskfaktorerna har betydelse som hälsorisk för flera typer av sjukdomar och ingalunda endast hjärt- och kärlsjukdomarna. Insatser mot rökning och kostvanor torde här vara de tydligaste exemplen vid sidan om de psykosociala förhållandena.

4.3 Åtgärder på samhällsplanet

4.3.1 Rökning

Genom tobakskommitténs delbetänkanden och slutbetänkande (SOU 1981:18) har ett brett och långsiktigt program med åtgärder som kan vidtas mot tobaksbruket relativt nyligen lagts fram. Några kunskaper och erfarenheter som på ett avgörande sätt förändrar bärkraften för kommitténs förslag har inte senare kommit fram. Tvärtom har underlaget för bedömningen av rökningens allvarliga medicinska skadeverkningar ytterligare stärkts.

Samhället på statsmaktsplanet kan motverka rökningen genom flera olika mekanismer. Ett generellt förbud och kriminalisering av tobaksinnehav är inte realistiskt. Det handlar mera om att ge ämnesområdet "hälsofostran" en stark ställning och utrymme i den av samhället organiserade och stödda utbildningen. "Hälsofostran" innefattar inte enbart kunskapsförmedling beträffande de allvarliga hälsoriskerna med – i detta fall – rökning, utan tar också sikte på ökad medvetenhet om attitydernas betydelse m m, t ex skolpersonalens roll som förebilder.

Redan via föräldrautbildningen, i förskolan och sedan i grundskolan måste en starkt röknegativ attityd grundläggas. I all lärarutbildning, men särskilt för lärare i natur- och samhällsorienterande ämnen, bör ämnet hälsofostran finnas med. Detta bör omfatta även utbildningen av fritidsledare och förskollärare.

Samhället bör genom de centrala myndigheterna kontinuerligt kartlägga rökvaneutvecklingen och systematiskt bedriva informationsverksamhet i syfte att skapa röknegativa attityder och god kunskap om rökningens skadeverkningar och olägenheter hos alla befolkningsgrupper.

Statsmakterna har genom beskattnings- och avgiftspolitik kontroll över prisnivån på tobaksvaror. En aktiv prispolitik är således ett lätt tillgängligt instrument som bör kunna användas i konsumtionsdämpande syfte. Ett

minimikrav ur hälsopolitisk synvinkel är att priserna på tobaksvaror åtminstone följer den allmänna prisnivån.

Den reglering av marknadsföringen av tobak som redan genomförts bör skärpas i takt med att kunskapen om tobakens skadeverkningar ökar. Tobaksannonsering kan förbjudas. Kraven på information om rökningens skadeverkningar på tobaksförpackningarna kan skärpas. Marknadens organisation kan ses över i syfte att minska utrymmet för de rent kommersiella intressena.

Gällande allmänna råd om begränsning av rökningen i gemensamhetslokaler bör på sikt utvärderas. Om hittillsvarande åtgärder inte ger avsedd effekt, kan ytterligare skärpningar, t ex i form av lagstiftning, aktualiseras. Särskilt angeläget är det att eliminera rökningen inom barnomsorgen, skolan och hälso- och sjukvårdens lokaler.

I syfte att minska och på sikt helt eliminera rökningen, som bl a en tung riskfaktor för att utveckla hjärt- och kärlsjukdom, kan således statsmakterna vidta åtgärder inom det utbildningspolitiska området, genom information, genom beskattning och avgifter och genom åtgärder av restriktionskaraktär. I ett helhetsprogram måste olika slags åtgärder komma till användning. Varje enskild åtgärd måste ses som en del i en större helhet, där samspelet och den konsekventa uppbyggnaden beaktas. På samma sätt som effekten av en restriktionsåtgärd är beroende av att befolkningen genom information fått kunskap om syftet med åtgärden, så kan effekten hos informationsverksamheten försvagas om närallgande och konkreta restriktionsåtgärder uteblir. Den samlade logiska helheten av åtgärder avspeglar samhällets viljestyrka och målmedvetenhet. Ett klart markerat helhetsperspektiv kan således göra att varje enskild åtgärd får ökad effekt. Underlaget om tobakens skadeverkningar och de hälsomässiga vinsterna av minskad rökning är så entydigt att regeringen bör kunna förelägga riksdagen förslag om ett samlat åtgärdsprogram för minskat tobaksbruk.

Regeringen har uppdragit åt socialstyrelsen att bevaka att tobakskommitténs förslag om att behoven av ökad utbildning om tobakens skadeverkningar beaktas vid planeringen av utbildningen av vårdpersonalen. Allmänt gäller att det närmast ankommer på socialstyrelsen på det nationella planet att följa upp effekterna av rökningens begränsande åtgärder och att utveckla samhällets strategi i tobaksfrågan.

4.3.2 Kosten

Ur hjärt- och kärlsjukdomsförebyggande synpunkt är det angeläget att dels minska det energimässiga överintaget av kost inom befolkningen – överviktsproblemet – och dels och främst andelen fett i folkkosten och i fettandelen öka inslaget av omättat fett. Vidare bör en sänkning av saltintaget vara gynnsam för att minska risken för utveckling av förhöjt blodtryck som riskfaktor för hjärt- och kärlsjukdom.

Samhället kan påverka tillgången på livsmedel, fördelningen på olika slag av livsmedel och i slutändan konsumenternas val av livsmedel och sålunda kostvanor genom många mekanismer. Förbud mot import och inhemsk produktion och försäljning av livsmedel som utgör hälsorisk är knappast möjligt att använda sig av annat än vid mycket specifika risker av förgiftnings-

eller smittspridningsnatur. Under 1960-talet misstänkte man att en viss fettsyra, som användes som margarinråvara, kunde vara särskilt starkt åderförkalkningsframkallande. Sådana specifika livsmedelskomponenter kan vara åtkomliga genom förbud och andra regleringar. Man kan tänka sig att maximera den tillåtna salthalten i olika slag av livsmedel, vilket borde vara gynnsamt ur hjärt- och kärlsynpunkt. Även bortsett från de principiella betänkligheterna beträffande rätten till fritt val av livsmedel och kost är förbuds- och regleringsvägen administrativt oformlig. Inte heller generell berikning av livsmedel, på samma sätt som järnberikning för att minska risken för järnbristbetingad blodsjukdom, är för närvarande av intresse ur hjärt- och kärlsjukdomssynpunkt, även om ämnet selen diskuterats också i dessa sammanhang.

Mera framkomliga vägar bör istället vara en aktiv ekonomisk styrning inom det livsmedels- och näringspolitiska området som målmedvetet prioriterar ett livsmedelssortiment som är gynnsamt ur hjärt-, kärl- och andra hälsomässiga synpunkter. Det är nödvändigt att man i jordbruksförhandlingarna låter de hälsomässiga kraven vara styrande vid transfereringen till olika delsektorer inom livsmedelsområdet.

Hälsomässigt goda kostvanor bör grundläggas tidigt. Kunskaper om kostens och kostvalets betydelse ur hälsosynpunkt måste därför ges redan i förskolan och därefter i grundskolan inom ramen för ämnet hälsofostran och som en del i de natur- och samhällsorienterande ämnena på samma sätt som gäller rökning och andra skadliga beteenden. Inom förskola och grundskola har man också en unik möjlighet att konkretisera utbildningen inom kostområdet genom att erbjuda näringsriktiga måltider. Det finns anledning att anta att de kostnader som läggs ned på att erbjuda välsmakande och näringsriktiga skolmåltider i en tilltalande miljö, så att eleverna föredrar dessa framför kiosksortimentalternativet, är en investering som skulle ge utslag i form av förbättrad folkhälsa i senare generationer.

Det vore önskvärt att man kunde styra kostutbudet i personalrestauranger så att ur hälsomässig synpunkt god kost gynnas prismässigt. Troligen måste detta ske den vägen att råvarupriser för t ex magert kött och fisk etc leder till att sådana maträtter blir jämförelsevis billiga.

Staten bör genom berörda myndigheter såsom socialstyrelsen, livsmedelsverket och konsumentverket i olika former sprida information om goda kostvanor. Det är viktigt att den samhällsinitierade och samhällsstödda informationen präglas av samma budskap. Därför måste myndigheterna nära samverka i dessa frågor genom t ex gemensamma expertgrupper för att utarbeta och revidera kostrekommendationer.

4.3.3 Psykosociala förhållanden

De samband som har påvisats mellan översjuklighet i hjärt- och kärlsjukdomar och brister och problem av socioekonomisk och psykosocial natur får anses så tydliga att det också är rimligt att räkna med att de ingår i uppkomstmekanismerna – om än på ett komplext sätt – för dessa sjukdomar. Åtgärder inom dessa områden måste därför vara en del av samhällets samlade insatser mot detta hälsoproblem.

Till stor del handlar det här om åtgärder på det övergripande samhälls-

planet: om utjämning av ekonomiska och andra sociala orättvisor, om att stärka de sociala sambanden i samhället så att utslagning och separationer kan undgås, om att ge alla möjlighet till arbete och meningsfull sysselsättning. Här, om någonsin, kan man säga att de hälsopolitiska önskemålen griper in på alla samhällsområden och visar att de hälsomässiga aspekterna måste vägas in vid många politiska beslut och inom hela samhällsplaneringen.

De psykosociala aspekterna i arbetslivet behöver lyftas fram i syfte att arbetslivet organiseras så att man i alla arbeten kan känna meningsfullhet och stimulans utan att drivas av överkrav. Arbetsmiljölagstiftningen och arbetsmarknadens avtal ger utrymme för att de psykosocialt betingade kraven i arbetslivet skall tillgodoses. De fackliga organisationerna och företagshälsovården kan vara pådrivande i utvecklingen av sådana förebyggande insatser.

4.4 Åtgärder genom hälso- och sjukvårdens försorg

Även om avgörande insatser mot riskfaktorer som rökning och hälsoskadliga kostvanor inom befolkningen måste göras på det allmänna samhällsplanet såsom skisserats i det föregående kan hälso- och sjukvårdens olika grenar på många sätt svara för betydande insatser som man själv initierar och genomför.

4.4.1 Förebygga återinsjuknande

Det är självklart och helt etablerat att man inom hälso- och sjukvården ger de patienter som överlevt ett insjuknande i hjärtinfarkt eller slaganfall medicinsk behandling och aktivt stöd för att minska risken för återinsjuknande. Detta görs genom behandling av höjt blodtryck, stöd till rökavvänjning och ökad fysisk aktivitet, omläggning av kostvanor och eventuellt blodfetsksreducerande läkemedel på ett individualiserat sätt. Denna "sekundärt" eller "tertiärt" förebyggande verksamhet är ett led i den reguljära sjukvården inom den primära vården eller i anslutning till sjukhusbunden vård. I stort sett är man enig om vilka åtgärder som kan vara ändamålsenliga i detta sammanhang. Man kan peka på att företagshälsovården kan ha särskilda förutsättningar att ställa krav på de psykosociala och de fysiska arbetsvillkoren när patienter i yrkesverksam ålder återgår i arbete.

4.4.2 Upptäcka och behandla högt blodtryck

Även starkt förhöjt blodtryck ger i regel inte sådana besvär och påtagliga yttringar att den enskilde har anledning att aktivt söka sig till hälso- och sjukvården för att få hjälp. Förhöjt blodtryck måste därför aktivt påvisas genom att den enskilde erbjuds mätning av blodtrycket och eventuellt föreslås ett åtgärdsprogram.

Mätning av blodtryck är en jämförelsevis enkel och snabb undersökning, som kan utföras av all hälso- och sjukvårdspersonal. Vid många kontakter mellan individen och hälso- och sjukvården är det motiverat att även mäta

blodtrycket. Det är därför tveksamt om det är ändamålsenligt att genomföra breda befolkningsinriktade massundersökningar för att specifikt upptäcka högt blodtryck och andra riskfaktorer för hjärt- och kärlsjukdom på samma sätt som man t ex genom uppsökande skärmbildsprogram påvisat "tyst" tuberkulos. Det stora flertalet människor kommer av olika skäl under t ex en femårsperiod i kontakt med hälso- och sjukvården genom landstingets primärvård, företagshälsovården, privatläkarvård, vid sjukhusvård m m. Om man vid varje sådan kontakt efterhör om blodtrycket blivit mätt och bedömt under de senaste åren och vid behov mäter blodtrycket oavsett besöksorsak kommer på sikt det stora flertalet människor att få blodtrycket som riskfaktor för hjärt- och kärlsjukdomar bedömd och förebyggande åtgärder kan erbjudas om trycket är förhöjt.

Problemet att en mindre grupp människor inte nås av förebyggande åtgärder finns vare sig man bedriver aktiva hälsokontrollprogram eller lägger in t ex blodtryckskontroll som ett moment vid varje hand kontakt med hälso- och sjukvården. För att lösa detta problem torde krävas särskilda ansträngningar från hälso- och sjukvårdens sida inriktade på att man identifierar "hälsopolitiska riskgrupper" som särskilt intensivt genom primärvården erbjuds förebyggande och andra insatser.

Det bör således läggas fast genom normerande uttalanden från den medicinska tillsynsmyndigheten att mätning och bedömning av blodtrycket som huvudregel skall ingå som ett moment vid varje patientkontakt inom all hälso- och sjukvård. Det måste krävas särskilda skäl för att man skall avstå från att utföra denna undersökning.

I regel behövs mer än en mätning av blodtrycket och en mera samlad bedömning för att ta ställning till om patienten skall rekommenderas behandling. Hälsoråd beträffande kost och rökning som är av betydelse från allmänna hälsomässiga utgångspunkter kan ges utan restriktioner. I princip livslång och daglig behandling med läkemedel mot högt blodtryck och eventuellt mot förhöjda blodfetter bör tillrådas patienten först sedan förändring av levnadsvanorna visat sig otillräckliga och med viss restriktivitet. När sådan behandling satts in måste patienten följas upp aktivt och regelbundet. Detta torde med fördel kunna ske genom att man inom primärvården organiserar en särskild "blodtrycksdispensär", där särskilt utbildad sjuksköterska kan svara för den löpande verksamheten med stöd av läkare.

Vårdprogram för behandling av högt blodtryck och andra individuella åtgärder för att förebygga hjärt- och kärlsjukdom är ett bra sätt att skapa enhetlighet och stadga i arbetet härmed inom ett landsting. Underlag för lokala vårdprogram utarbetas och revideras av socialstyrelsens vårdprogramnämnd. Socialstyrelsens läkemedelsavdelning publicerar allsidiga bedömningar av t ex blodtryckssänkande medel.

Spri har i rapporterna 138/1983 och 159/1983 redovisat erfarenheterna av och en ekonomisk utvärdering av genomförandet av ett strukturerat vårdprogram för högt blodtryck i ett landsting. Man visade att hypertoni-vård enligt programmet är något mindre resurskrävande än konventionell vård. En del av vinsterna beror på lägre läkemedelskostnader när vårdprogram tillämpas. Man beräknade att kostnaden per sparad år av livet för den

hypertonsjuke var 30 procent högre vid konventionell vård än vid vård enligt vårdprogrammet.

4.4.3 Hälsouppllysning om kost och rökning m m

Dåliga kostvanor, rökning och hög alkoholkonsumtion har många och djupgående hälsomässiga konsekvenser, även om deras ställning som riskfaktorer för utveckling av hjärt- och kärlsjukdom kan anses vara särskilt betydelsefull ur folkhälsosynpunkt. Liksom för upptäckt och behandling av riskfaktorn högt blodtryck måste därför dessa riskfaktorer uppmärksammas i samband med flertalet kontakter som befolkningen har med hälso- och sjukvården, oavsett specifik kontaktorsak. Hälsouppllysning om kost, motion, rökning och alkohol kan och bör ske som ett integrerat led i all hälsoövervakande och sjukvårdande verksamhet när dessa riskfaktorer föreligger.

Hälso- och sjukvårdens personal måste således se på och arbeta med hälsouppllysning som ett självskrivet och naturligt moment vid flertalet kontakter med patienter och befolkningsgrupper som får en aktiv hälsoövervakning. Det måste läggas fast att man har en skyldighet att söka påvisa dessa riskfaktorer och försöka påverka den enskilde att iaktta sunda levnadsvanor.

Hälso- och sjukvården har således ett särskilt ansvar för att man i de enskilda patient- och individkontaktorna utnyttjar möjligheten till individuell hälsouppllysning. Därutöver kan det finnas många former för att bidra med mera generellt inriktad hälsouppllysning. Man kan initiera och medverka i kampanjer, man kan medverka i det frivilliga studiearbetet etc. Det ligger klart i primärvårdens roll enligt hälso- och sjukvårdslagstiftningen att engagera sig i sådana samhällsinriktade aktiviteter som kan bidra till målet "en god hälsa för hela befolkningen" genom att "även i övrigt verka för en god hälsa hos hela befolkningen".

Den som lyckas bli fri från tobaksbruk minskar ganska snabbt sina tobaksrelaterade hälsorisker. Det är därför angeläget att hjälpa även de tobaksbrukare som har stora svårigheter att bryta sin vana. Mot denna bakgrund har tobakskommittén framlagt förslag om flera rökavvänjningsmottagningar, minst en inom varje landstingsområde.

4.4.4 Arbetsmiljön

Företagshälsovården – som en del av samhällets samlade primära hälso- och sjukvårdsfunktion – har naturligtvis i sin medicinska funktion samma möjligheter och skyldigheter att genom blodtryckskontroll och hälsouppllysning förebygga hjärt- och kärlsjukdom som övriga vårdorgan i samhället. Genom att man svarar för hälsoövervakning av så många i yrkesverksam ålder har man i själva verket särskilt goda förutsättningar att medverka i detta arbete. Trots att det i regel inte handlar om strikt arbetsmiljörelaterade hälsorisker (den passiva rökningen måste dock uppmärksammas) är det nödvändigt att företagshälsovård med medicinsk funktion medverkar i detta allmänt förebyggande arbete i samhället, om inte annat lokalt överenskomits.

Helt specifika möjligheter har man emellertid inom företagshälsovården när det gäller att påverka arbetslivets utformning så att kombinationen av höga krav och bristande kontroll över arbetets innehåll och tempo uppmärksammas som riskskapande för utveckling av bl a hjärt- och kärlsjukdom. Som expertinstans till såväl arbetstagar- som arbetsgivarpart kan man påverka dem att förbättra arbetsmiljön såväl för den enskilde som mera allmänt.

4.4.5 Identifiera riskfaktorer och riskgrupper

Den epidemiologiska, kliniska och experimentella medicinska forskningen har gett oss dagens kunskap om hur hjärt- och kärlsjukdomar uppkommer och utvecklas och ett underlag för att ta ställning till på vilka sätt vi vill försöka minska detta hälsoproblem genom förebyggande insatser och behandlingsåtgärder efter manifest sjukdom.

Den forskningen måste fortsätta och ytterligare fördjupa och bredda kunskapen om hjärt- och kärlsjukdomarnas uppkomstmekanismer och effekter av motåtgärder. Hjärt- och kärlsjukdomarnas vanlighet innebär att man kan bedriva epidemiologiska kartläggningar och försök att påverka riskfaktorer också inom en ganska begränsad befolkningsgrupp, även på primärvårdsområdesnivå. På landstingsnivå bör finnas stora möjligheter till sådana insatser, i linje med de intentioner som finns nedlagda i hälso- och sjukvårdslagen. Det är ett område som bör engagera de samhällsmedicinska funktionerna i samverkan med framför allt primärvården.

5 Långsiktig och bred strategi mot hjärt- och kärlsjukdomar

Vi vet att förekomsten av hjärt- och kärlsjukdomar av åderförkalkningsnatur och dess dramatiska yttringar i form av främst hjärtinfarkt och slaganfall till stor del kan förklaras av att en mycket stor andel av befolkningen utsätter sig för eller blir utsatt för hälsorisker i form av främst rökning, olämpliga kostvanor och högt blodtryck samt ogynnsamma psykosociala förhållanden, som samspelar med varandra.

Det får anses säkerställt att en minskning av dessa hälsorisker inom befolkningen leder till en minskning eller i vart fall senareläggning av förekomsten av hjärt- och kärlsjukdomar. En minskning av dessa hälsorisker har också andra gynnsamma hälsomässiga konsekvenser, t ex inom cancerområdet. Man kan göra bedömningen att en eliminering av rökningen och en optimering av kostvanorna i befolkningen på sikt skulle leda till en halvering av insjuknandena i hjärt- och kärlsjukdomar i den svenska befolkningen.

Det finns ingen grund för förhoppningen att vi inom överskådlig tid kan finna en enkel metod att förebygga hjärt- och kärlsjukdom i likhet med t ex vaccination mot polio och andra infektionssjukdomar. Om vi vill minska hjärt- och kärlsjukdomar som hälsoproblem inom den svenska befolkningen krävs insatser och åtgärder som spänner över vida områden och som kan vara i konflikt med många andra intressen än de strikt hälsomässiga.

Det krävs således en bred och långsiktig strategi med engagemang från flera samhällssektorer för att förbättra den framtida folkhälsan i avseende på hjärt- och kärlsjukdomar. Det krävs att livsmedelspolitiken och dess styrmedel inriktas på att livsmedelsförsörjningen ger ett kostutbud och en kostefterfrågan med en sänkt fettandel och ökad andel omättat fett samt ökad andel sammansatta kolhydrater. Det krävs ett effektivt program för att minska och helst eliminera tobaksrökningen. Det krävs att man i utbildningspolitiken låter ämnet hälsofostran få en framträdande plats. Det krävs att man i all hälso- och sjukvård tar alla tillfällen att aktivt påvisa om den enskilde är belastad av riskfaktorer för hjärt- och kärlsjukdom så att man genom hälsouppllysning och eventuellt läkemedelsbehandling kan få möjlighet att minska sin risk att utveckla symtomgivande hjärt- och kärlsjukdom. Det krävs att vi studerar förekomsten och fördelningen av hjärt- och kärlsjukdomar och deras riskfaktorer inom befolkningen så att förändringarna kan relateras till de förebyggande insatser som vidtas.

Hälsoproblemet hjärt- och kärlsjukdomar är ett tungt exempel på att det krävs insatser på många plan, till stor del inom andra samhällssektorer är den egentliga hälso- och sjukvården för att vi skall kunna minska problemets

omfattning i samhället. De hälsomässigt betingade kraven måste vägas mot andra krav och konsekvenser. Det är dock nödvändigt att hälso- och sjukvården målmedvetet för fram sina kunskaper och erfarenheter och pekar på möjligheter och metoder att förebygga hjärt- och kärlsjukdomar i nationell, regional och lokal samhällsplanering. Inom sin egen sektor har hälso- och sjukvården skyldighet att ta till vara varje möjlighet att i den aktiva hälsoövervakningen och i den löpande sjukvården för de befolkningsgrupper man har ansvar för minska belastningen av riskfaktorer för hjärt- och kärlsjukdom. Detta innebär att man förverkligar intentionerna i hälso- och sjukvårdslagen och verkar för målet "en god hälsa och en vård på lika villkor för hela befolkningen".

6 Överväganden och förslag

Det behövs en samhälls-, befolknings- och miljöinriktad bred och långsiktig strategi för att förebygga utveckling av hjärt- och kärlsjukdomar inriktad mot de många inom befolkningen som har måttligt förhöjda riskfaktorer och otillfredsställande psykosociala förhållanden i sin arbetsmiljö eller sina sociala villkor. En begränsning till enbart en högriskstrategi är otillräcklig för att nå mera betydande minskningar av sjuklighet och dödlighet i hjärt- och kärlsjukdomar.

På det allmänna samhällsplanet behövs därför insatser för en från hälsosynpunkt förbättrad livsmedelsförsörjning, för bättre kostvanor, åtgärder mot tobaksbruket och förbättrade psykosociala förhållanden i arbetslivet samt för sådana förstärkta sociala nätverk i samhället, som motverkar isolering, arbetslöshet och annan utslagning. Därför behöver åtgärder vidtas inom kost- och nutritionspolitiken, utbildningspolitiken, arbetmarknads- och arbetsmiljöpolitiken samt socialpolitiken.

Från hjärt- och kärlsynpunkt är det utomordentligt angeläget att ta fram en strategi mot och att genomföra ett samlat åtgärdsprogram mot tobaksbruket, lämpligen baserat på tobakskommitténs (SOU 1981:18) förslag. En reduktion av tobaksbruket kommer också att leda till andra hälsomässiga vinster.

Skolmåltidernas näringsmässiga kvalitet, smaklighet och serveringsformer bedöms ha stor betydelse för att grundlägga goda kostvanor och därigenom gynnsamt påverka framtida risker för hjärt- och kärlsjukdom. Det är därför angeläget att man inom skolväsendet lägger största möjliga vikt vid denna fråga. Information om hälsomässigt goda kostvanor bör också ingå i undervisningen i förskola, grundskola och gymnasium som ett led i skolans hälsofostrande uppgift.

Berörda statliga myndigheter bör samverka kring gemensamma kostrekommendationer och bli använda sig av gemensamma expertgrupper.

Inom hälso- och sjukvården bör förebyggande åtgärder vidtas mot hjärt- och kärlsjukdomarna genom en allmän och individuell hälsoupplösning kring hjärt- och kärlsjukdomarnas riskfaktorer, en aktiv blodtryckskontroll och blodtrycksbehandling och genom medverkan till förbättrade psykosociala förhållanden i arbetslivet (företagshälsovården) och i samhället i övrigt genom initiativ från primärvården och samhällsmedicinska enheter m m.

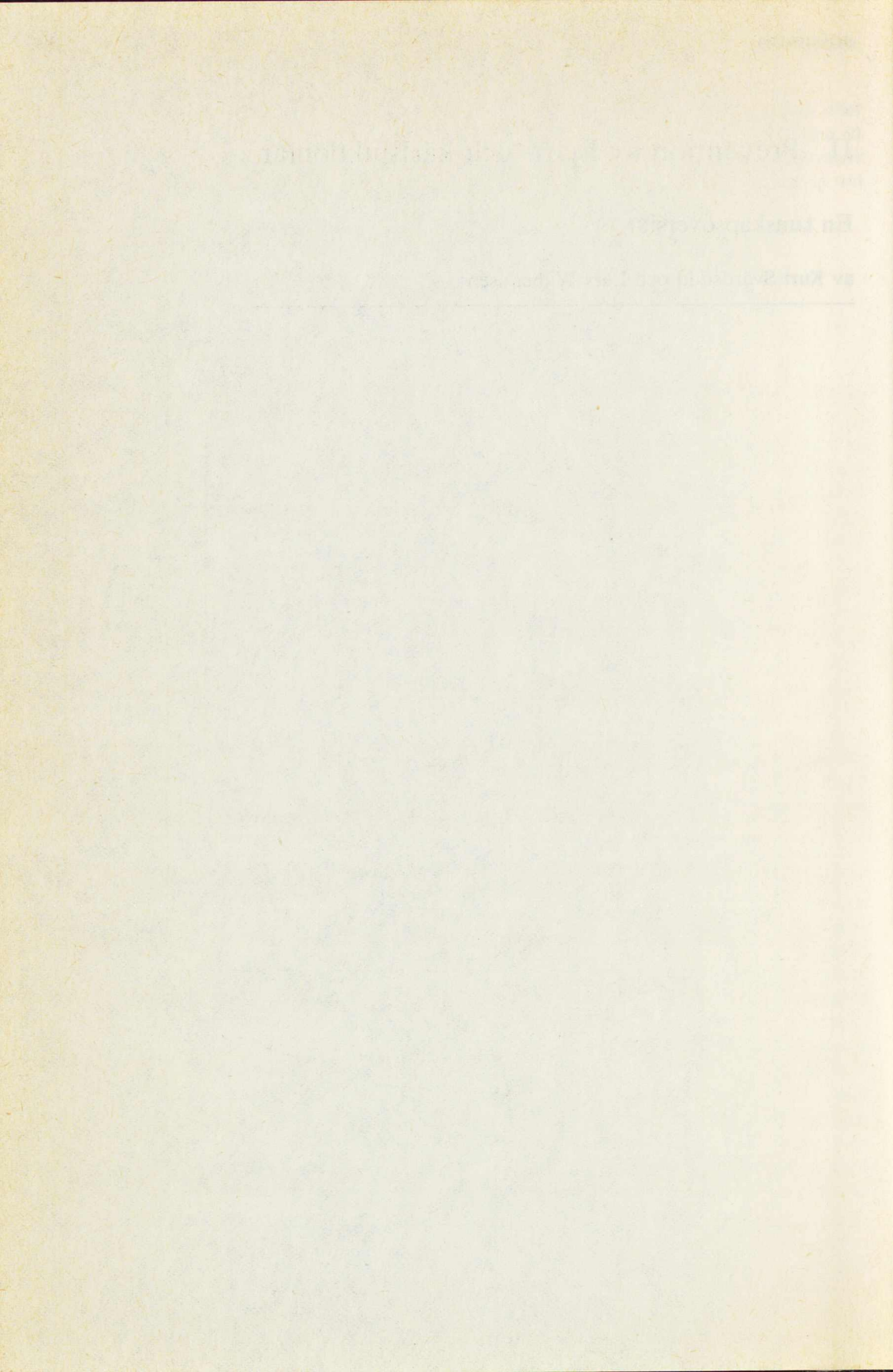
Socialstyrelsen bör genom tex allmänna råd erinra om hälso- och sjukvårdspersonalens skyldighet att vid i princip varje kontakt med hälso-

och sjukvården i vuxen ålder erbjuda mätning av blodtrycket eller kontrollera att detta gjorts inom viss tid. Vidare bör tillsynsmyndigheten slå fast att information om sådana riskfaktorer som rökning och dåliga kostvanor skall vara ett i princip regelmässigt inslag i all patientinformation vid kontakter med hälso- och sjukvården.

II Prevention av hjärt- och kärlsjukdomar

En kunskapsöversikt

av Kurt Svärdsudd och Lars Wilhelmsen



1 Bakgrund

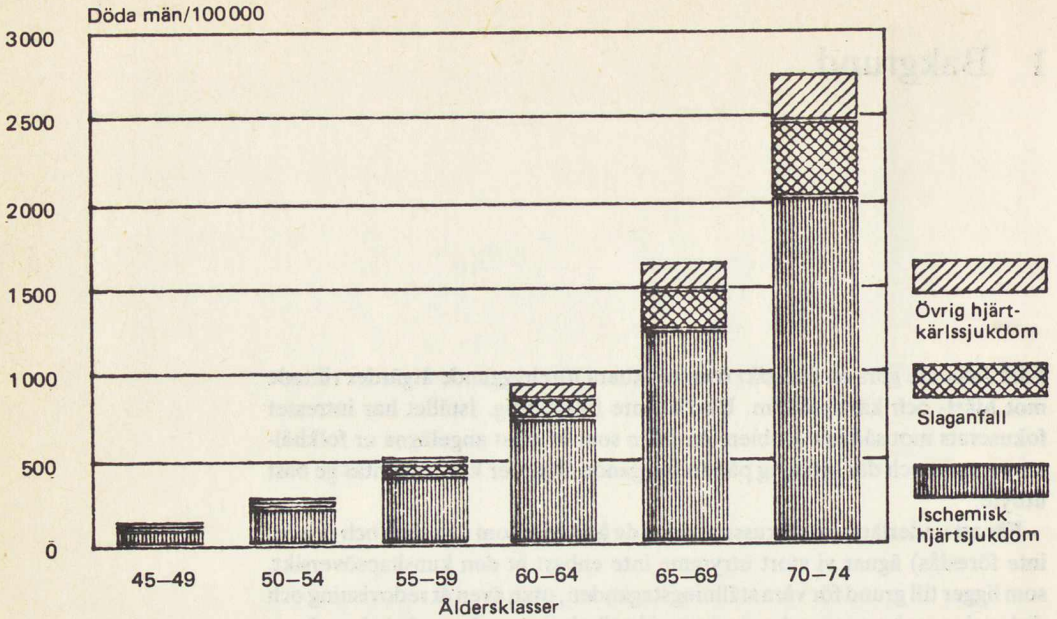
I det följande görs en översikt över tänkbara förebyggande åtgärder riktade mot hjärt- och kärlsjukdom. Den är inte fullständig. Istället har intresset fokuserats mot sådana problemområden som är mest angelägna ur folkhälso-synpunkt och där satsning på förebyggande åtgärder kan förväntas ge bäst utbyte.

För att underlätta en diskussion kring de åtgärder som föreslås (och de som inte föreslås) ägnar vi stort utrymme inte enbart åt den kunskapsöversikt, som ligger till grund för våra ställningstaganden, utan även åt redovisning och diskussion av begrepp och principer vid tolkningen av denna kunskapsöversikt. Av samma skäl har relativt stort utrymme ägnats åt diskussion av olika preventionsstrategier och de effekter dessa kan tänkas få.

1.1 Definition av problemområdet

Gruppen hjärt- och kärlsjukdomar omfattar ett brett panorama av tillstånd. Vi har begränsat denna framställning till s k arteriosklerotisk eller ischemisk hjärt- och kärlsjukdom, d v s i huvudsak kronkärlsjukdom (angina pectoris och hjärtinfarkt), slaganfall (cerebral insult) och arterioskleros i benen (claudicatio intermittens).

Det betyder inte att andra hjärt- och kärlsjukdomar skulle vara ointressanta eller omöjliga att förebygga. Begränsningen är motiverad av två skäl. Arteriosklerotisk hjärt- och kärlsjukdom är en relativt homogen grupp sjukdomar när det gäller uppkomstmekanismer och möjligheterna att förebygga. Den är vidare den helt dominerande hjärt- och kärlsjukdomsgruppen, se figur 1.



Figur 1 Dödligheten i kardiovaskulär sjukdom år 1974-1978. Källa: Anne-Marie Bolander, SCB

1.2 Problemets storlek

1.2.1 Att mäta sjukdom

En sjukdoms betydelse kan mätas på en rad olika sätt. Exempel på sådana mått är sjukskrivning och annan arbetsfrånvaro, sjukvårdskonsumtion i öppen och sluten vård, den grad av invaliditet och det förtidspensionsbehov åkomman ger samt åkommans dödlighet. Till detta kan fogas en rad andra mått på välbefinnande.

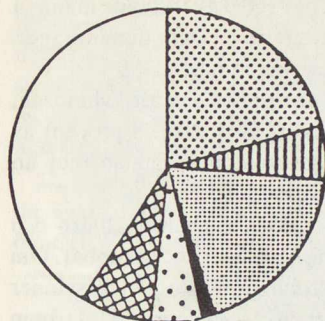
En sjukdom som är betydelsefull ur en synpunkt behöver inte nödvändigtvis vara det ur andra synpunkter. En åkomma med hög dödlighet kan således förväntas ge relativt låg sjukskrivningsfrekvens och kanske också vara en ovanlig orsak till förtidspensionering. Omvänt gäller att en åkomma kan leda till hög sjukskrivning och hög grad av invaliditet utan att sjukdomens allvar återspeglas i dödlighetstalen.

Det är därför svårt att i ett enda mått mäta en sjukdoms betydelse. De ovan nämnda måtten kommer därför att beskrivas var för sig.

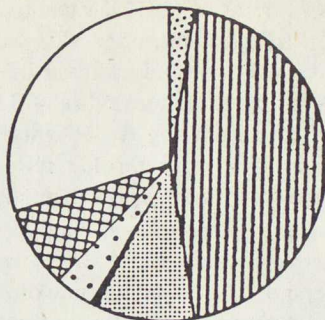
Vid bedömningen av en sjukdoms betydelse bör man också ta hänsyn till i vilka åldersgrupper den uppträder. Sjukdomar i lägre åldersgrupper får anses vara mer betydelsefulla än sådana som uppträder i högre åldersgrupper.

Slutligen drabbar vissa sjukdomar indirekt också andra personer än den insjuknade, en effekt som sällan beskrivs men som otvivelaktigt kan vara betydelsefull, t ex när vården kräver stora insatser från omgivningen. Sådana effekter kommer inte att beröras här, främst därför att underlag saknas för bedömning av indirekt påverkan.

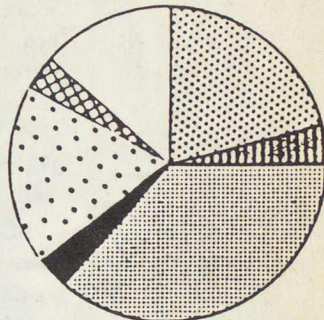
Långvariga sjukdomar enligt intervjuer 1975



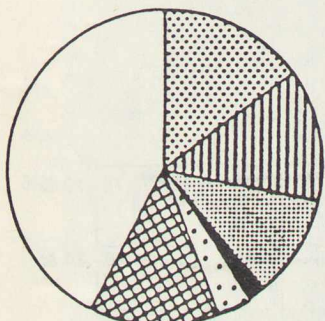
Sjukskrivnings-tillfällen 1970



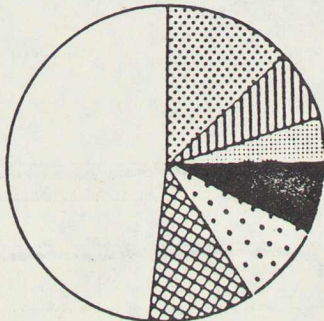
Förtidspensioner 1976



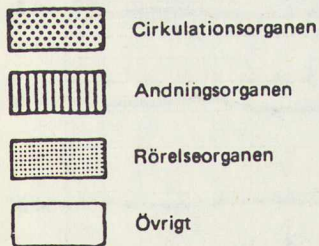
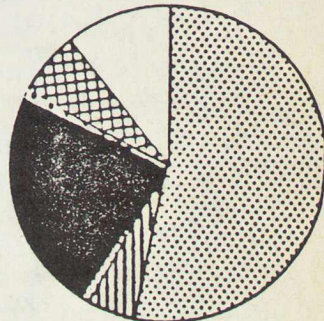
Läkarbesök 1978



Utskrivna från sluten sjukvård 1977



Döda 1977



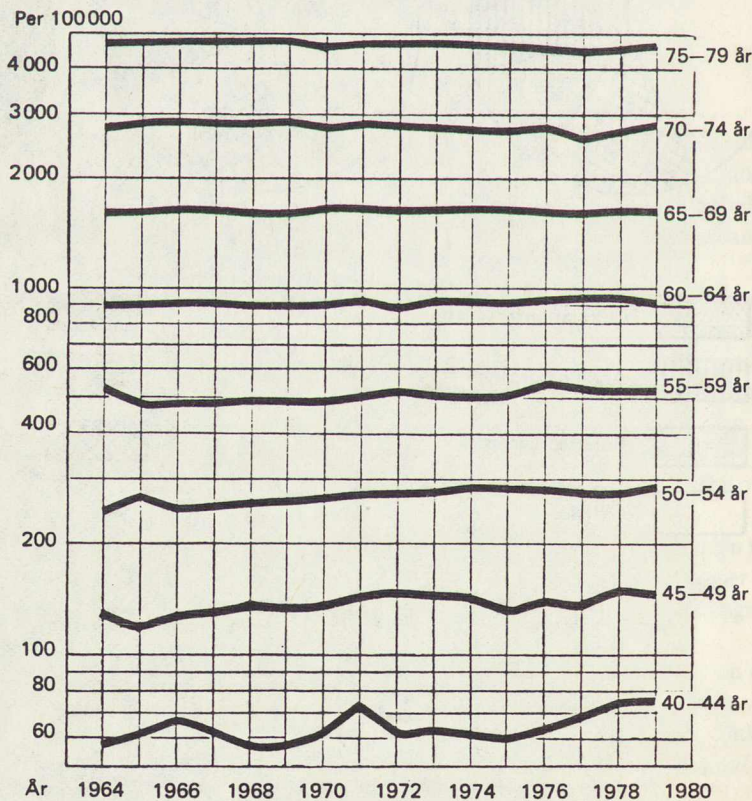
Figur 2 Våra vanligaste sjukdomar. Källa: SOU 1981:2

1.2.2 Dödlighet

Dödligheten i Sverige har förändrats kraftigt med åren. Det har inte bara skett en kraftig nedgång i dödstal. Dödsorsakspanoramata har också förändrats påtagligt. År 1911 var dödligheten per 100 000 1 528 för männen och 1 332 för kvinnorna efter åldersstandardisering. Den dominerande dödsorsaken vid denna tidpunkt var infektionssjukdomar.

År 1974 var motsvarande dödstal 872 för männen och 536 för kvinnorna, d v s ungefär en halvering av dödligheten jämfört med 1911. 8 procent av dödsfallen år 1974 var betingade av infektionssjukdomar medan mer än hälften orsakats av hjärt- och kärlsjukdom (figur 2).

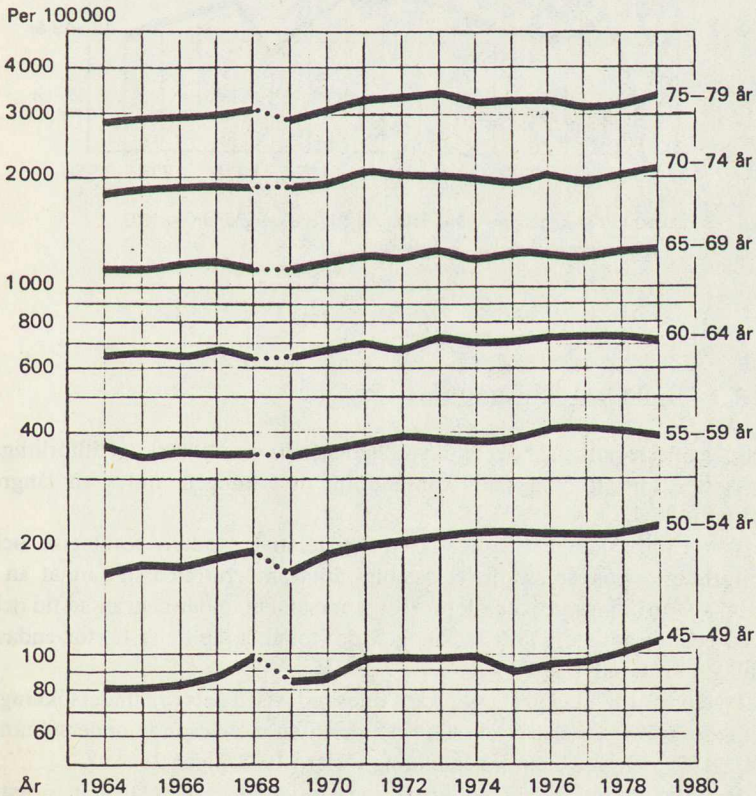
Mätt i relativa termer, d v s som dödsorsaksandel, har således hjärt- och kärlsjukdomarna ökat kraftigt. En del av denna ökning är dock skenbar. Om en dominerande dödsorsak, t ex infektionssjukdomar, till stor del försvinner innebär det dels att folk lever längre och dels att de så småningom dör i någon annan sjukdom, t ex hjärt- och kärlsjukdom eller cancer. Den relativa ökningen av de två sistnämnda dödsorsakerna beror således till stor del på förhållandet att folk blir äldre och att tidigare dominerande dödsorsaker har minskat i betydelse.



Figur 3 Dödlighetsutvecklingen i kardiovaskulär sjukdom år 1964-1979. Årliga dödstal för män i åldern 40-44 år till 75-79 år. Källa: Anne-Marie Bolander, SCB

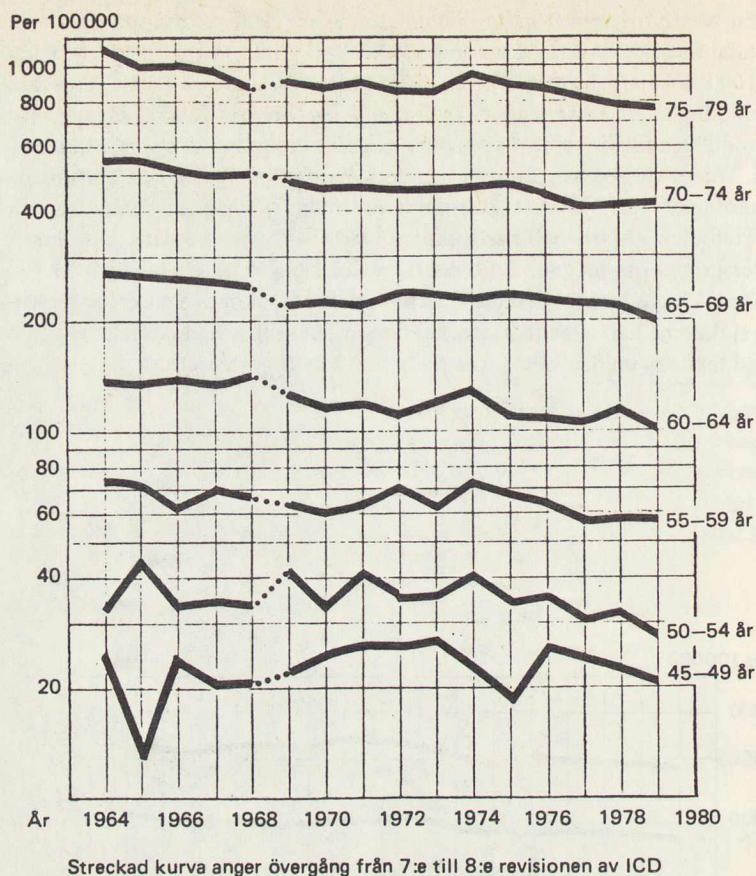
En bättre metod att mäta dödligheten är att istället använda sig av sk standardiserade dödstal, d v s antal dödsfall på grund av en viss sjukdom per 100 000 invånare i en viss given ålder. Mätt på detta sätt har hjärt- och kärl dödligheten ökat under 1900-talet. En del av denna ökning kan förmodligen tillskrivas förändringar i medellivslängd och dödsorsaksprofilerna. Under de senaste 15 åren har dock medellivslängden och dödsorsaksprofilerna varit relativt konstanta för männen. Under denna tid har mortaliteten i hjärt- och kärlsjukdom i stort sett varit konstant i de högre åldersgrupperna medan den tenderar att öka bland de yngre (figur 3).

De två huvudkomponenterna, ischemisk hjärtsjukdom och cerebrovasculär sjukdom, har visat motsatta tendenser. Den förstnämnda har visat en ökad tendens medan den sistnämnda minskar (figur 4 och 5).



Streckad kurva anger övergång från 7:e till 8:e revisionen av ICD

Figur 4 Dödlighetsutvecklingen i ischemisk hjärtsjukdom år 1964-1979. Årliga dödstal för män i åldern 45-49 år till 75-79 år. Källa: Anne-Marie Bolander, SCB



Figur 5 Dödlighetsutvecklingen i cerebrovasikulär sjukdom år 1964-1979. Årliga dödstal för män i åldern 45-49 år till 75-79 år. Källa: Anne-Marie Bolander, SCB

1.2.3 Sjukvårdskonsumtion

Dödlighetsstatistiken är det enda sjuklighetsmått med tillräckligt tillförlitliga uppgifter för att man skall kunna följa utvecklingen under en längre tidsperiod.

Tillförlitlig slutenvårdsstatistik är en relativt modern företeelse och tillförlitlig öppenvårdsstatistik insamlas ännu inte rutinmässigt annat än i form av forskningsprojekt eller försöksverksamhet under begränsad tid och med begränsad geografisk täckning. I det följande kommer därför endast nuläget att beskrivas.

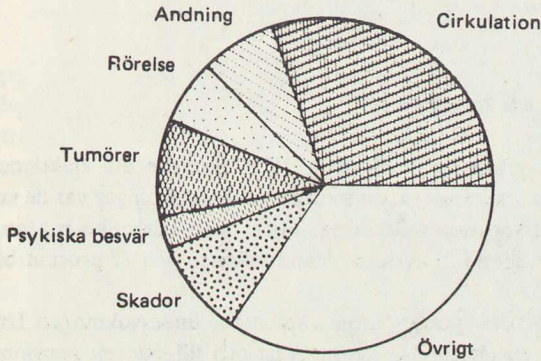
Diagnosfördelningen i öppen vård finns redovisad dels i en undersökning i Göteborg 1969 (socialstyrelsen 1974), dels i en rikstäckande undersökning 1978-1979 och dels i en undersökning i Tierp 1978, figur 2.

Resultaten från de tre undersökningarna är likartade. De fem största diagnosgrupperna är sjukdomar i cirkulationsorgan, andningsorgan, rörelseorgan, nervsystem samt psykiska besvär. Var och en av dessa svarar för

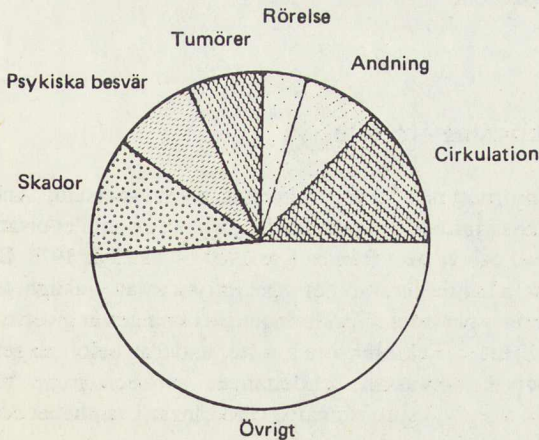
drygt 10 procent av öppenvårdsbesöken.

Diagnosfördelningen i slutenvård redovisas av socialstyrelsen som i sin tur baserar statistiken på uppgifter från sjukvårdshuvudmännen. En speciell undersökning av diagnosfördelningen i slutenvård gjordes 1973 i Uppsala och Skåne. I alla dessa undersökningar var hjärt- och kärlsjukdom vanligaste huvudorsak till vård och utgjorde cirka 15 procent av alla somatiska vårdtillfällen (figur 6). Räknat som andel vård dagar blir dominansen ännu mer påtaglig (figur 7). Cirkulationsorganens sjukdomar svarar för cirka 30 procent av alla vård dagar.

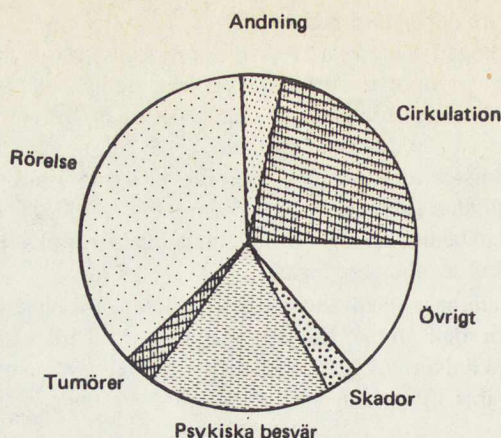
Om man som referensram använder sig av de slutenvårdsenheter som har huvudansvaret för den slutna vården av hjärt- och kärlsjukdomar, de internmedicinska klinikerna, blir diagnosgruppen givetvis ännu mera dominerande. Där svarar hjärt- och kärlsjukdomarna för mer än hälften av vårdvolymen.



Figur 6 Vård dagar.
Källa: SOU 1981:2



Figur 7 Vårdtillfällen.
Källa: SOU 1981:2



Figur 8 Sjukpension.
Källa: SOU:1981:2

1.2.4 Pension och handikapp

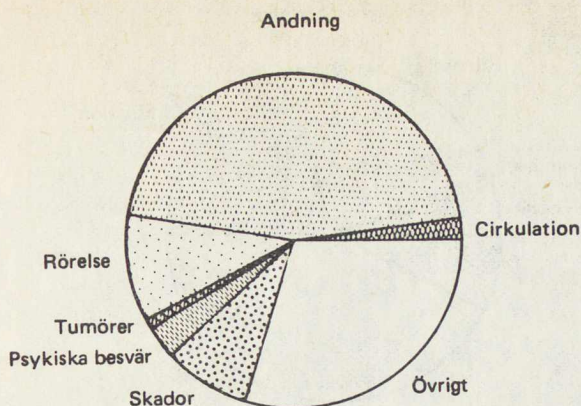
Av riks försäkringsverkets statistik från 1975 framgår att sjukdomar i rörelseorganen, cirkulationsorganen samt mentala rubbningar var de vanligaste orsakerna till förtidspensionering. Hjärt- och kärlsjukdomarna var orsak till pensioneringen i 27 procent bland männen och 17 procent bland kvinnorna.

I mitten av 1960-talet gjordes inom ramen för undersökningen Hälsa-Yrke-Bostad (144) en jämförelse av önskvärt och tillgodosett pensionsbehov. Man fann att endast hälften av det önskvärda pensionsbehovet var tillgodosett och för hjärt- och kärlsjukdomarnas del bara en fjärdedel.

Situationen beträffande förtidspensionering är dock idag annorlunda än den var för 20 år sedan. Bland annat har diagnosfördelningen och pensionsindikationerna ändrats. Officiell pensionsstatistik (figur 8) återspeglar därför förmodligen idag de reella siffrorna för handikapp till följd av hjärt- och kärlsjukdom.

1.2.5 Sjukskrivning och intervju

Sjukskrivning som mått på ohälsa har använts relativt sparsamt. Anledningen är att sjukskrivningsdata är svårtolkade. Så har t ex antalet ersatta dagar per sjukförsäkrad och år ökat från ca 8 år 1920 till ca 23 år 1978. De andra mått på ohälsa som har diskuterats ger inget intryck av att sjukligheten skulle ha tredubblats under perioden. Förklaringen till ökningen är givetvis att söka i andra omständigheter. Faktorer som hur stor andel av befolkningen som är ansluten till försäkringskassan, fördelningen av socialgrupp bland de anslutna, ersättningen vid sjukfrånvaro, värderingar i samhället och yrkes-



Figur 9 Sjukskrivningstillfällen. Källa: SOU 1981:2

grupper om vilken grad av ohälsa som motiverar arbetsfrånvaro, möjligheter att disponera sitt arbete etc kan alla tänkas påverka eller ha påverkat den registrerade sjukfrånvaron genom tiderna.

Detta innebär inte att sjukskrivningsdata skulle vara ett dåligt mått på ohälsa. De speglar en annan aspekt av ohälsa än de ohälsomått som tidigare diskuterats, nämligen en blandning av självskattad och läkarskattad ohälsa. Detta tillsammans med de ovan givna exemplen på andra faktorer som kan tänkas påverka sjukskrivningsdata innebär att dessa får tolkas med en viss försiktighet. De är vad man brukar kalla "mjuka" ohälsomått.

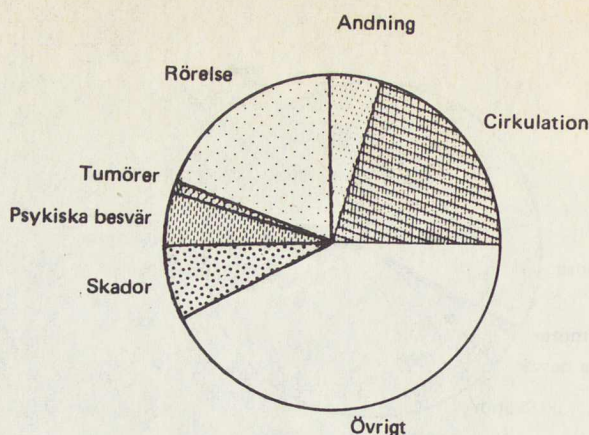
Enligt riksförsäkringsverkets statistik från 1970 svarar cirkulationsorganens sjukdomar för en relativt liten andel av antalet sjukskrivningstillfällen, ca 5 procent (figur 9). Mätt som antalet sjukdagar är andelen för hjärt- och kärlsjukdomarna ungefär den dubbla, d v s dessa sjukskrivningar tenderar att ha ett högre varaktighetstal än genomsnittet för övriga sjukskrivna.

Ytterligare ett sätt att mäta ohälsa är att intervjua ett slumpmässigt befolkningsurval. Ett flertal sådana undersökningar har gjorts, t ex Studien 1913 års män, Kvinnostudien och Hälsoundersökningar av 70-åringar, alla i Göteborg, X69 i Gävle, statistiska centralbyråns undersökning av levnadsförhållanden (ULF) som täcker hela riket, etc.

De flesta av dessa undersökningar har gjorts med relativt regelbundna intervaller. Vilken aspekt av ohälsa man mäter beror på hur undersökningen är gjord. De flesta har fokuserats på långvariga tillstånd, varför man som regel mäter både självskattad och läkarbedömd ohälsa. Skillnaden gentemot sjukskrivning är att ohälsan inte nödvändigtvis måste ha lett till sjukskrivning eller annan arbetsfrånvaro.

Hälsoundersökningarna täcker således även lindrigare tillstånd. Å andra sidan täcks den diagnostiska spännvidden förmodligen sämre än vad sjukskrivningsdata gör, eftersom hälsoundersökningarna som regel är fokuserade till vissa områden.

Mätt på detta sätt dominerade hjärt- och kärlsjukdomarna och rörelseorganens sjukdomar de långvariga sjukdomarna i ULF-undersökningen (figur



Figur 10 Intervju. Källa:
SOU 1981:2

10). I 1975 års pensionärsundersökning svarade cirkulationsorganens sjukdomar för mer än hälften av de långvariga sjukdomstillstånden bland ålderspensionärerna.

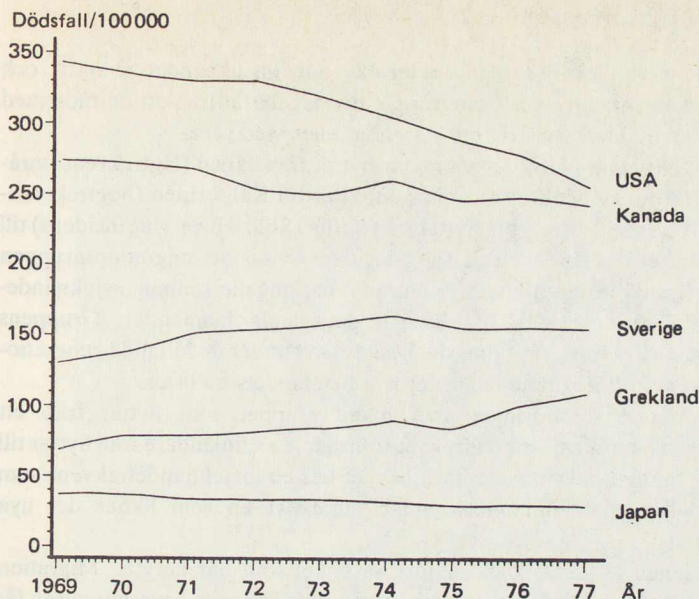
1.2.6 Sammanfattning

Hjärt- och kärlsjukdom har stor betydelse som orsak till ohälsa, hur man än mäter. Mer än hälften av alla dödsfall i landet orsakas av cirkulationssjukdomar. Sjukdomsgruppen är den dominerande dödsorsaken hos männen från 45-årsåldern och hos kvinnorna från 65-årsåldern. Den är vidare den dominerande orsaken till somatisk sjukhusvård, räknat både som vårdtillfällen och vård dagar. Den utgör en betydande orsak till pension och handikapp, till läkarbesök i öppen vård och till antalet ersatta sjukskrivningsdagar. Slutligen intar denna diagnosgrupp en framskjuten plats när det gäller långvarig sjukdom som inte nödvändigtvis leder till sjukskrivning eller annan arbetsfrånvaro.

1.3 Tankbara möjligheter till förebyggande åtgärder

De arteriosklerotiska hjärt- och kärlsjukdomarna är en allvarlig och vanlig orsak till ohälsa inte bara i livets slutskede utan även i yrkesaktiv ålder. Mot den bakgrunden kan det vara intressant att se i vad mån insjuknande i dessa sjukdomar är påverkbart och vilka möjligheter det finns att förebygga.

Sjukdomsgruppens påverkbarhet kommer här att belysas utifrån tre utgångspunkter: nationella olikheter i insjuknandet, förändring av dessa tal med tiden samt förändring av insjuknandemönstret då stora folkgrupper flyttar från en miljö till en annan.



Figur 11 Död i krans-kärtsjukdom. Dödlighets-data för män 45-54 år. Källa: Tibblin G: Lectures in community medicine

1.3.1 Kranskärlsjukdom i internationellt perspektiv

Sjukligheten och dödligheten i kranskärlsjukdom bland medelålders personer visar stora geografiska variationer. Figur 11 anger dödlighetstal för ett par olika länder. Sverige ligger ungefär mitt i fältet. Dödlighetstalen är högre i Finland och USA och lägre framför allt i Sydeuropa och i Japan. Detta talar för att kranskärlinsjuknande inte är en universell biologisk åldrandekonsekvens, som förlöper med samma hastighet i alla länder. Den tycks i varje fall vara påverkbar av nationalitet oavsett om detta återspeglar skillnader i arvsmassa eller miljöfaktorer i befolkningen.

1.3.2 Förändring av sjukdomsfrekvens med tiden

De ovan relaterade frekvenstalen är dock inte konstanta i tiden. Figur 11 visar förändring i dödligheten i kranskärlsjukdom i ett antal länder under åren 1969-1977.

Som synes har frekvensen i USA och Kanada minskat medan den ökat i Grekland och Sverige. Orsakerna till förändringen är oklar. Förhållandena i USA är de mest diskuterade och en rad faktorer har åberopats som förklaring. Blodtrycksbehandlingen under tidsperioden har t ex förbättrats avsevärt, vilket också återspeglar sig i sjunkande genomsnittligt blodtryck hos befolkningen. Även det genomsnittliga kolesterolvärdet förefaller att minska liksom andelen rökare. Det är möjligt att antalet fall minskat som en följd av dessa förhållanden. Man har också föreslagit andra förklaringar men orsakssambanden är tills vidare oklara. Att sjukfrekvensen förändras talar dock för att denna inte bara styrs av genetiska faktorer utan att även andra påverkbara faktorer är inblandade.

1.3.3 Migrationsstudier

I migrationsstudier har man undersökt hur insjuknandet i hjärt- och kärlsjukdom förändrats när en grupp individer flyttat från ett område med låg insjuknandefrekvens till ett med hög, eller vice versa.

Undersökningar bland japaner som flyttat från Japan (lågfrekvensområde) till Hawaii (medelfrekvensområde) eller till Kalifornien (högfrekvensområde) och melanesier som flyttat från öarna i Stilla Havet (låg incidens) till Australien eller Nya Zeeland (hög incidens) visar att migrationsgruppen strax efter ankomsten till det nya området har ungefär samma insjuknandefrekvens som dem som bor kvar i det gamla hemlandet. Gruppens insjuknandefrekvens förändras dock successivt under de följande generationerna för att till slut ha antagit det nya hemlandets mönster.

Motsvarande förändringar sker bland grupper som flyttar från ett högfrekvensområde till ett lågfrekvensområde, t ex finländare som flyttar till Sverige. Immigranterna, som från början har en insjuknandefrekvens som liknar det gamla hemlandets, antar successivt en som liknar det nya hemlandets.

Tolkningen av dessa data är inte så enkel som här antytts. Migration innebär inte bara byte av miljö och livsstil. I de följande generationerna får man även en viss förändring av arvsmassan. Den stora förändringen utgörs dock av miljöförändringen.

Dessa tre förhållanden – nationella olikheter i insjuknandefrekvens, förändring av frekvensen med tiden samt förändring av frekvensen vid migration – talar tillsammans starkt för att miljöfaktorer spelar roll. I själva verket är dessa förhållanden svåra att förklara om miljöfaktorer inte skulle ha någon betydelse i sammanhanget.

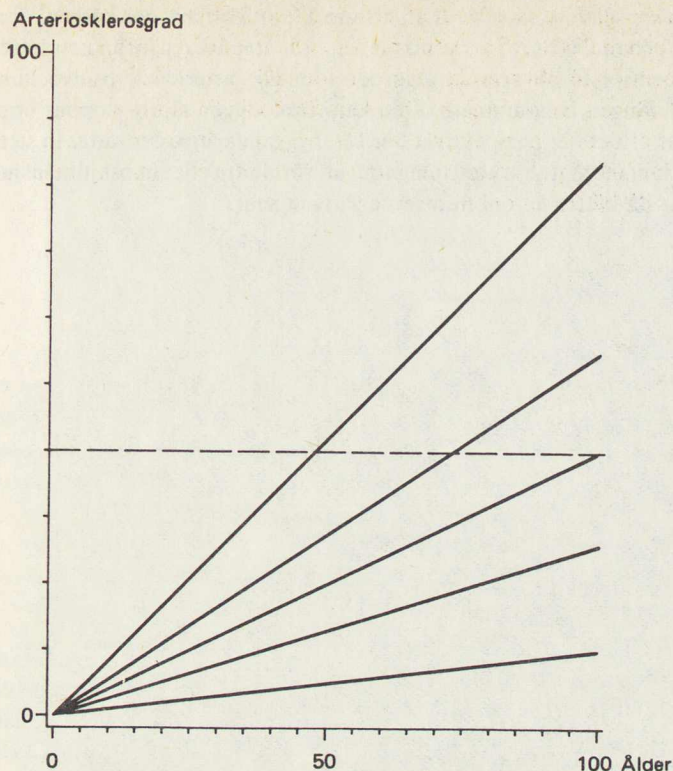
1.3.4 Sjukdomsutveckling

Personer som får hjärtinfarkt upplever att sjukdomen börjar i insjuknandeögonblicket. Sett i ett vidare perspektiv har dock sjukdomsprocessen pågått under lång tid före insjuknandet. Detta skulle lika gärna kunna betraktas som slutpunkten i sjukdomen.

En betydande andel av dem som insjuknar i hjärtinfarkt dör i samband med insjuknandet och för dem är insjuknandet bokstavligen slutpunkten.

Den arteriosklerotiska hjärt- och kärlprocessen grundläggs redan under barnaåren. Den är en långsamt förlöpande förändring i hjärt- och kärlapparaten med en gradvis förändring av kärlväggarna, som successivt leder till att kärlet blir allt trängre. På vissa strategiska ställen medför dessa förändringar förr eller senare att blodflödet förbi det trånga stället/ställena blir otillräckligt för att klara vävnadernas behov och en akut bristsituation uppstår. Om inte bristsituationen snabbt kan hävas ger den en bestående, ibland livshotande skada.

Kärlförändringarna drabbar alla kroppens kärlområden men de strategiskt viktigaste är de som leder blod till hjärna, hjärta, ben och tarm. I de fall hjärnan drabbas talar vi om "slaganfall", "hjärnblödning", "propp i hjärnan" eller med en fackterm "cerebral insult". Motsvarande situation i



Figur 12 Utveckling av arteriosklerotisk hjärt- och kärlsjukdom. Arteriosklerosutveckling hos olika individer. Streckad linje markerar symtomdebut

hjärtat kallas hjärtinfarkt, i tarmen "tarmgangrän" och i benen "kallbrand".

Ibland föregås den akuta, definitiva skadan av kortvariga bristsituationer som sedan reder upp sig. Exempel på sådana tillfällen är s k kärkramp (angina pectoris) där kroppsanspänning leder till ett så ökat behov av blod i hjärtmuskeln att flödet förbi det trånga stället i kranskärlat inte räcker till. Vid vila minskar behovet av blod igen och balansen mellan behov och tillgång återställs utan att någon permanent skada uppstår vid detta tillfälle.

Den långsamma utvecklingen av arteriosklerotisk hjärt- och kärlsjukdom har schematiskt illustrerats i figur 12. Den visar hur processen utvecklas långsamt från barndomen. Den streckade horisontala linjen markerar den "kliniska horisonten", d v s den nivå där sjukdomen börjar ge symtom. Olika personer har olika snabb utvecklingstakt. Vissa kommer att utveckla symtom redan i ung ålder medan andra klarar sig upp i relativt hög ålder. Åter andra har så långsam utvecklingstakt att inte ens ett långt liv räcker till för att sjukdomen ska bli symtomgivande.

Arteriosklerotisk hjärt- och kärlsjukdom kan inte botas, om man med botmenar en generell eliminering av de bakomliggande arteriosklerosförändringarna och deras effekter på olika organsystem. Möjligen kan de elimineras temporärt på vissa strategiskt viktiga ställen med hjälp av kirurgi. Men i allmänhet syftar den kliniska behandlingen till att hålla effekterna av grundsjukdomen under kontroll när individen börjat få symtom.

En konsekvens av detta är att arteriosklerotisk hjärt- och kärlsjukdom inte kan "behandlas bort" ur befolkningen. För att påverka insjuknandefrekvensen behövs förebyggande åtgärder som gör arteriosklerosutvecklingen i befolkningen långsammare. Den kan förmodligen aldrig stoppas upp helt.

Sett ur det här perspektivet bör förebyggande åtgärder sättas in så tidigt i livet som möjligt. Förutsättningarna att förhindra eller uppskjuta insjuknandet är då bättre än om insatserna sätts in sent.

2 Begreppsdiskussion

I detta avsnitt kommer en del av de begrepp och principer som tillämpats vid tolkningen av den vetenskapliga informationen att definieras och diskuteras. Till dessa begrepp och principer hör riskfaktorbegreppet, tillförlitligheten, orsak och verkan samt tolkningen av relationer till mellanliggande faktorer.

2.1 Definitioner av begreppet riskfaktor

Riskfaktorbegreppet kan definieras på flera sätt. Enligt den vanligaste definitionen är en riskfaktor ett karakteristikum som utmärker individer som har ökad risk för insjuknande i en viss, specificerad sjukdom. Detta karakteristikum kan omfatta vilka egenskaper som helst hos individen: ärftliga faktorer, sociala faktorer, ekonomiska faktorer, somatiska faktorer o s v. En riskfaktor kan således vara antingen en medfödd egenskap eller en förvärvad sådan. En förutsättning är dock att riskfaktorn föregår insjuknandet. Faktorer som orsakas av insjuknandet brukar inte uppfattas som riskfaktorer.

Riskfaktorbegreppet syftar till att ge uppslagsändrar med vars hjälp man kan kartlägga en sjukdoms orsakskedja och skapa underlag för en effektiv profylax och behandling. Enligt definitionen ovan behöver dock inte riskfaktorn nödvändigtvis ingå i orsakskedjan. Det räcker att riskfaktorn indikerar en ökad risk för insjuknande.

Det förekommer även mera restriktiva definitioner av begreppet riskfaktorer. Enligt en sådan krävs det inte bara att faktorn ifråga är förenad med en ökad risk för att insjukna i en viss sjukdom, utan även att riskfaktorn skall vara orsakrelaterad till insjuknandet, d v s att riskfaktorn antingen skall vara sjukdomens orsak eller ingå i den orsakskedja som leder fram till insjuknandet.

Vi använder här begreppet riskfaktor i den förstnämnda, vidare bemärkelsen.

2.2 Tillförlitlighet

Letandet efter riskfaktorer går praktiskt till så, att man från undersökningsresultaten i en relativt liten grupp individer drar slutsatser om en mycket

större målgrupp, som man avser att påverka med hälsobefrämjande åtgärder. I de fall där den undersökta gruppen är densamma som målgruppen, t ex hela Sveriges befolkning, underlättas tolkningen av att de undersökta individerna bara representerar sig själva som målgrupp.

Oftast är dock målgruppen för stor för att undersökas varför man är hänvisad till att använda ett urval ur målgruppen som undersökningsgrupp. Sättet på vilket urvalet görs får avgörande betydelse för tolkningen av resultaten. Om målgruppen är den allmänna befolkningen, eller en del av denna, t ex medelålders kvinnor, bör urvalet vara draget ur den allmänna befolkningen (t ex ur befolkningsregistret) för att vara representativt för denna eller motsvarande del.

Ofta görs dock urval på annat sätt. Stickprov hämtade bland sjukhuspatienter, öppenvårdsmottagningar, företagshälsovårdsmottagningar, hälsokontrollinrättningar o s v, är på sin höjd representativa för den baspopulation ur vilka de hämtats. I vår framställning har vi därför lagt stor vikt vid de presenterade undersökningarnas representativitet, d v s i vilken utsträckning resultaten från dessa undersökningar är tillämpliga på hela befolkningen.

Men även om stickprovet är draget på ett vetenskapligt korrekt sätt är detta ingen absolut garanti för representativitet. Det finns alltid ett visst slumpinslag i stickprovssammansättningen. Vid statistisk analys måste man ofta ta ställning till om påvisade resultat enbart uttrycker den slumpmässiga variationen i det undersökta stickprovet eller om resultaten representerar existerande förhållanden. Om fyndet i en undersökning kunnat bekräftas i andra undersökningar (är reproducerbara) talar detta för att resultaten återspeglar verkliga förhållanden. Stora krav på reproducerbarhet måste därför ställas på undersökningsfynd innan de kan läggas till grund för ett förebyggande program.

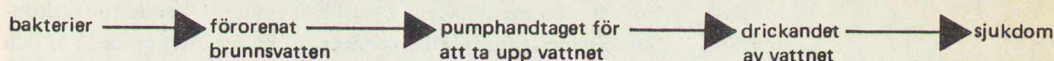
2.3 Orsak och verkan

Ytterligare ett förhållande som har avgörande betydelse vid sammanställningen av ett förebyggande program är huruvida påvisade riskfaktorer har orsakssamband med den sjukdom man vill förebygga eller inte. Även om faktor A uppvisar ett statistiskt samband med sjukdom B behöver det inte innebära att faktor A orsakar sjukdom B. Man kan principiellt tänka sig tre möjligheter

- Faktor A, t ex alkoholism, orsakar sjukdom B, exempelvis levercirros eller "skrumplever". Man kan då förvänta sig att påverkan av faktor A leder till en förändrad frekvens av sjukdom B. I detta exempel skulle en minskad alkoholkonsumtion förväntas leda till färre fall av skrumplever.
- Sjukdom B orsakar faktor A. Enligt avsnitt 2.1 är faktorn då inte en riskfaktor eftersom den uppkommer efter insjuknandet men denna orsakskedjemöjlighet tas ändå upp här. Antag att astma leder till en nedsatt tolerans för fysisk ansträngning. Fysisk träning i stor skala skulle i den situationen inte väntas minska antalet nya astmafall.

- Faktor A och sjukdom B har inte någonting med varandra att göra annat än att båda i sin tur orsakats eller påverkats av en faktor C. Ett ofta citerat exempel är prästlöner och spritpriser. Det råder ett intimt samband mellan dessa två storheter men alla vet ju att prästlöner och spritpriser inte har något med varandra att göra annat än att båda är avhängiga av pris- och löneutvecklingen. En påverkan av faktor A, t ex en isolerad ökning eller minskning av prästlönerna, skulle i detta fall inte förväntas leda till någon förändring av B, här spritpriserna.
- Ett annat exempel: det har hävdats att rökning inte ger hjärtinfarktinsjuknande. Istället skulle en bakomliggande faktor, personlighetstyp, dels orsaka rökningen och dels orsaka hjärtinfarkten. Om detta vore riktigt skulle en minskad rökning inte leda till minskat insjuknande. Det rationella vore snarare att påverka den gemensamma bakomliggande faktorn, pris- och löneutvecklingen i det första exemplet och personlighetstypen i det andra.

En förutsättning för att kunna bedriva ett framgångsrikt förebyggande arbete är därför att man har kännedom om orsaksförhållandena. Det behöver dock inte betyda att en sjukdoms absoluta orsak nödvändigtvis måste vara känd innan förebyggande åtgärder kan vidtagas. Det räcker med att någon eller några påverkbara faktorer i orsakskedjan är kända. Ett klassiskt exempel på detta härrör från epidemiologins och preventionens fader, praktikern John Snow i London. Under en koleraepidemi i staden år 1854 kartlade Snow noggrant antalet inträffade fall och prickade på en karta in var fallen inträffade. De grupperade sig runt en offentlig pump från vilken befolkningen i grannskapet hämtade sitt vatten. Efter det att Snow monterat bort handtaget ebbade epidemien ut. Detta inträffade långt innan bakterier var kända och sjukdomens orsak var således vid denna tid okänd. Pumphantaget var givetvis inte den direkta orsaken till sjukdomen men det ingick i orsakskedjan:



Genom att montera bort pumphantaget kunde Snow bryta orsakskedjan. Åtgärden behöver därför inte nödvändigtvis riktas mot vad som i vanliga fall uppfattas som en sjukdoms yttersta orsak utan kan riktas mot vilken påverkbar faktor i orsakskedjan som helst. Generellt gäller dock att ju bättre en orsakskedja är klarlagd, desto större är möjligheterna till effektiv profylax.

För att utreda orsak och verkan mellan en faktor A och en sjukdom B brukar följande undersökningshierarki användas

- Tvärsnittundersökningar där sambandet mellan A och B fastställs.
- Prospektiva, representativa undersökningar med syfte att påvisa tidsrelationen mellan A och B. Om A föregår B är A att betrakta som en riskfaktor för B enligt den vidare definitionen i avsnitt 2.1. I en prospektiv studie följer man friska personer en längre tid och ser vilka som blir sjuka.
- Interventionsstudier (behandlingsstudier) där man på ett systematiskt sätt undersöker om påverkan av A leder till en förändring av B. Om så är

fallet är A att betrakta som en kausal riskfaktor, d v s A ingår på det ena eller andra sättet i orsakskedjan som leder fram till insjuknande i sjukdom B.

I vissa fall är det omöjligt att genomföra denna kedja av studier för att utröna om en faktor är en kausal riskfaktor eller inte. Exempel på sådana svårundersökta faktorer är kost och livsstilsfaktorer, speciellt om det tar lång tid innan effekten av insatta åtgärder återspeglar sig i ett förändrat insjuknande. Sådana undersökningar förutsätter närmast obegränsade resurser och ibland även ett oacceptabelt ingrepp i försökspersonernas livsföring.

I avsaknad av interventionsstudier kan man försöka uppskatta hur stor sannolikheten är för att det aktuella sambandet är ett orsakssamband. Följande sju karaktäristika brukar var för sig anses tala för att det finns ett orsakssamband mellan faktorn och sjukdomen

- Sambandets styrka
- Graderat samband
- Tidssamband
- Överensstämmelse mellan olika studier
- Oberoende samband
- Förutsägbarhet
- Samstämmighet

Ett starkare samband talar mera för att det rör sig om ett orsakssamband än vad ett svagare gör. Ett samband mellan dos och effekt talar också för att sambandet är kausalt. Den ökade risken för hjärnblödning och hjärtinfarkt vid ökade blodtrycksnivåer, eller den ökande hjärtinfarktrisen vid ökande grad av tobaksrökning, är exempel på detta.

Tidssamband mellan en viss riskfaktor och sjukdomsuppträdande kan exemplifieras med den ökade lungcancerfrekvensen förenad med ökad tobakskonsumtion men med en tydlig tidsfördröjning. Ökande tobakskonsumtion i befolkningen leder till ökad cancerförekomst efter cirka 15 år och minskande förbrukning kommer därför sannolikt också att visa ett fördröjt svar.

Överensstämmelse mellan resultaten i olika studier är ett starkt stöd för kausalitet och talar emot att sambandet uppstått av en slump.

Det är viktigt att så långt som möjligt försöka bedöma om en faktor har ett oberoende samband med sjukdomen ifråga eller om sambandet kan förklaras via någon annan faktor. Det är t ex känt att storkonsumenter av alkohol också tenderar att vara rökare i större utsträckning än andra. Man måste därför ta hänsyn till en rad mer eller mindre väl kartlagda samband med andra "störande" faktorer och försöka utröna en faktors enskilda betydelse för sjukdomens uppkomst (t ex med multivariabel statistisk metodik).

Förutsägbarheten bedöms genom att man undersöker huruvida riskökningen orsakad av en viss faktor är likartad i olika undersökningar.

Samstämmigheten bedöms genom att jämföra resultaten med resultat som man fått med helt andra undersökningsmetoder. Som exempel kan nämnas det stora kunskapstillskott om rökningens betydelse för lungcancer som kom

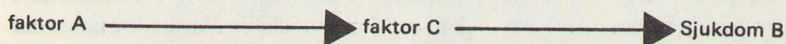
när man kunde framkalla lungcancer hos hundar genom rökexposition, samt fynden att olika beståndsdelar i tobakstjäran har cancerframkallande effekter.

Etiska överväganden kan ibland medföra att behandlingsstudier besvarar en annan frågeställning än den man egentligen ville ha besvarad. Det gäller exempelvis vid studier beträffande rökning. Den ur vetenskaplig tolknings-synpunkt bästa lösningen vore att välja ut en grupp personer som aldrig rökt och låta hälften av dem börja röka för att sedan se om de som började röka utvecklade mer sjukdom än övriga.

En sådan studieuppläggning bjuder givetvis på stora etiska svårigheter. Alternativet, att välja ut en grupp rökare där hälften uppmanas att sluta röka och där man sedan jämför insjuknandefrekvensen i de två grupperna under uppföljningstiden, är ur etisk synpunkt mycket lättare att acceptera. Man måste dock vara medveten om att frågeställningen med den senare uppläggningsmetoden är annorlunda än med den förra. I det första fallet besvaras frågan "är det farligt att börja röka?", i det andra fallet "är det fördelaktigt att sluta röka?". Svaret på den andra frågan ger oss inte nödvändigtvis även svaret på den första, men utifrån det andra svaret får vi sluta oss till svaret på den första.

2.4 Relation till mellanliggande faktorer

I den tidigare framställningen har endast faktor A:s relation till sjukdomen B diskuterats. Det finns även situationer där mellansteg kommer in i bilden, t ex



d v s faktor A påverkar en faktor C som i sin tur påverkar sjukdom B. Ett exempel på detta är att blodtrycksbehandling kan leda till ett lägre blodtryck som i sin tur leder till ett mindre insjuknande i hjärt- och kärlsjukdom. Ett annat exempel är att diet eller mediciner kan tänkas leda till lägre blodfetthalt som kan tänkas leda till ett minskat insjuknande i hjärt- och kärlsjukdom.

Man möter ofta påståenden om faktor A:s betydelse för sjukdom B via faktor C trots att enbart det första ledet är visat. Det andra ledet tas mer eller mindre för givet. I enlighet med diskussionen i föregående avsnitt kan man dock inte utgå från att ett orsakssamband mellan A och B föreligger förrän man visat att påverkan av A leder till en förändring av B.

Ur praktisk preventiv synpunkt räcker det därför inte med att visa att påverkan av en faktor leder till påverkan av ett mellansteg. Det avgörande är om påverkan av faktorn leder till en förändring i slutänden av kedjan, d v s av välbefinnandet eller sjukdomsfrekvensen.

2.5 Sammanfattande synpunkter

Risikfaktorbegreppet är av stor betydelse när det gäller kartläggning av den orsakskedja som leder fram till en viss sjukdom. Därmed är begreppet även

betydelsefullt för att identifiera förebyggande åtgärder som kan bryta orsakskedjan.

En riskfaktor kan definieras på flera sätt. Vi har här valt att definiera den som en faktor som tidsmässigt föregår insjuknandet i en viss sjukdom och vars närvaro indikerar ökad risk för insjuknande. Däremot behöver inte riskfaktorn nödvändigtvis vara orsaken till sjukdomen.

Vid identifieringen av riskfaktorer tillämpas i vanliga fall en viss hierarki av undersökningar. Sambandet mellan faktor och sjukdom upptäcks vanligen i tvärsnittsundersökningar. I prospektiva undersökningar studeras tidsförhållandet mellan faktor och insjuknande. Slutligen görs en behandlingsstudie för att avgöra om påverkan av riskfaktorn leder till ett minskat insjuknande. Först när detta tredje led är genomfört har man fått ett vetenskapligt underlag för att gå vidare med behandling i större skala.

Denna struktur begränsar fältet för rekommendationer om förebyggande åtgärder avsevärt, eftersom de flesta riskfaktorer ännu inte hunnit prövas i behandlingssteget. Det medför givetvis en viss risk för att betydelsefulla riskfaktorer sällas bort. Å andra sidan kommer de rekommendationer som utfärdas att vara väl underbyggda och risken för bakslag som minskar trovärdigheten hos allmänheten för senare rekommendationer minimeras.

I vissa fall är det dock svårt eller omöjligt att följa denna ideala utredningsgång av etiska, ekonomiska eller andra skäl. Om indicierna i övrigt pekar mot att riskfaktorn ingår i orsakskedjan (och att åtgärder mot faktorn således kan förväntas leda till ett minskat insjuknande) kan det finnas anledning att utfärda rekommendationer om förebyggande åtgärder på ett ofullständigt beslutsunderlag. Men då är det viktigt att man på nationell nivå följer effekterna av de givna rekommendationerna för att åtminstone i efterhand studera orsak och verkan och för att hålla de önskade effekterna av åtgärderna under kontroll.

3 Preventionsstrategi

Förebyggande arbete, prevention, kan bedrivas efter flera riktlinjer. Det som skiljer de olika riktlinjerna åt är framför allt målgruppens sammansättning och storlek.

Prevention brukar traditionellt indelas i primär och sekundär prevention. Primär prevention innebär ansträngningar inriktade på att minska risken för fortfarande friska personer att insjukna i en viss sjukdom. Ett klassiskt exempel är vaccination mot smittsamma sjukdomar. Sekundärprevention innebär åtgärder avsedda att minska risken för återinsjuknande av redan insjuknade personer. Exempel är kontrollen efter genomgången behandling mot cancer.

Såväl primär- som sekundärprevention kan bedrivas utefter två olika riktlinjer, antingen prevention riktad framför allt mot högriskindivider eller prevention riktad mot hela befolkningen. I det följande ges en kortfattad diskussion av argumenten för och konsekvenserna av dessa olika preventionsaspekter.

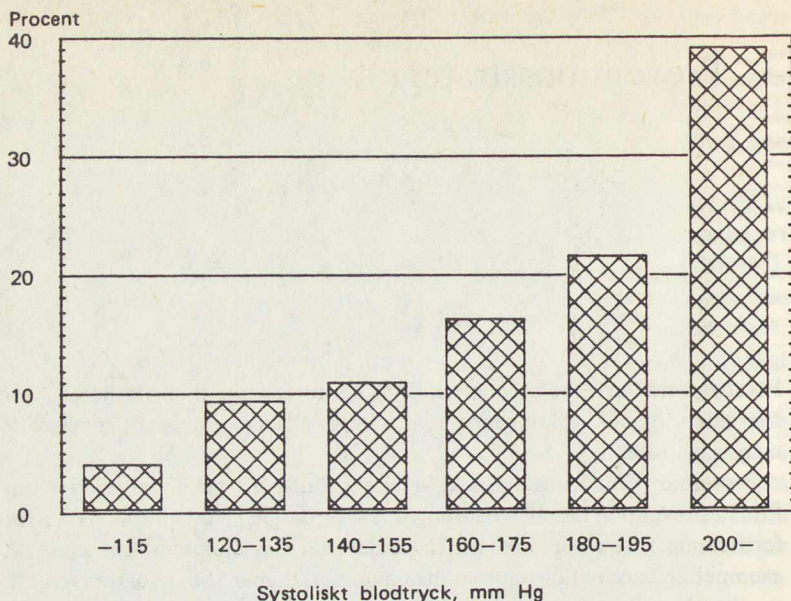
3.1 Högriskstrategi

Preventiva åtgärder har traditionellt varit riktade mot hela befolkningen, t ex i form av vaccinationer eller socialt reformarbete. I mitten av 1900-talet började man emellertid att mera ingående diskutera möjligheterna av att rikta de preventiva åtgärderna mot vissa riskgrupper för att göra de preventiva åtgärderna mera effektiva och mindre resurskrävande.

Filosofin bakom denna strategi baseras på att en relativt liten andel av befolkningen insjuknar i en viss given sjukdom. Förebyggande åtgärder riktade mot hela befolkningen kommer därför att för det stora flertalet vara onödiga och ett slöseri med tid och pengar. Om man istället kunde hitta en markör, som i förväg anger att en person med stor säkerhet kommer att insjukna i sjukdom B inom X antal år, så kunde de förebyggande insatserna istället inriktas på sådana individer och göras mera specifika än vad en generell profylax tillåter. Det är dessa markörer vi kallar riskfaktorer.

Arbetet sker i två etapper. Första steget innebär en inventering av hela eller delar av befolkningen för att finna riskbelastade individer. I nästa steg riktas preventiva åtgärder mot dessa individers ökade risk.

Ett exempel på sådan högriskintervention är behandling av personer med högt blodtryck för att minska risken för hjärtinfarkt och hjärnblödning. Figur



Figur 13 Blodtryck och infarkt. Studien 1913 års män. Andel män som under uppföljningstiden insjuknade i hjärtinfarkt.

13 visar sambandet mellan det systoliska blodtrycket och risken för insjuknande i hjärtinfarkt under en 17 års period för 50-åriga män i Göteborg. Med blodtrycksbehandling kan man i det här fallet minska risken hos de mest riskbelastade individerna.

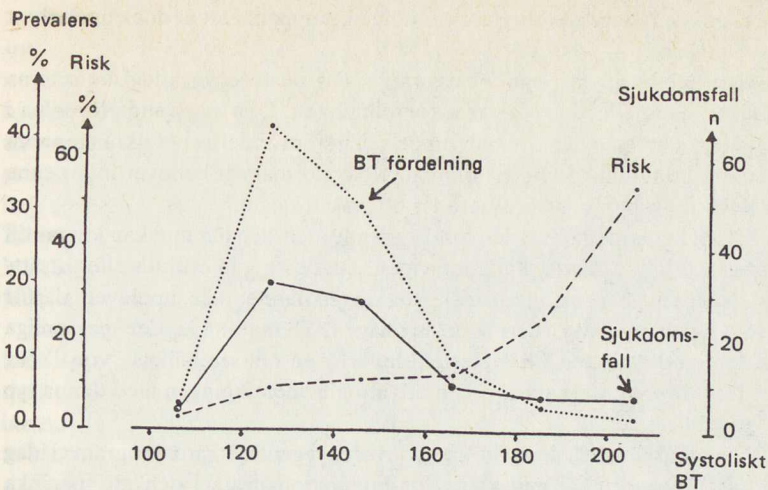
Fördelarna med denna typ av strategi är att den är logisk, enkel och att effekterna av åtgärderna för den enskilde individen står i proportion till hans/hennes ökade risk. Detta innebär en stor fördel när det gäller att motivera patienterna för hälsobefrämjande åtgärder.

Till nackdelarna hör att behandlingen är relativt resurskrävande och måste upprepas med jämna mellanrum för att fånga upp nya högriskindivider. Kostnaderna har också betydelse: så länge gruppen är liten är kostnaderna små, men stiger snabbt om gruppens storlek ökar.

Så länge huvudförutsättningen gäller, d v s att de individer som kommer att insjukna i stor utsträckning kan identifieras i förväg, är denna strategi effektiv. Den innebär att resurserna koncentreras till den grupp individer som bäst behöver dem, d v s en närmast idealisk lösning av profylaxproblematiken.

3.2 Populationsstrategi

Inom hjärt- och kärlområdet gäller emellertid inte huvudförutsättningen fullt ut. Den kombination av riskfaktorer som man använder som markör har visserligen en imponerande precision, men den är inte perfekt. I den grupp som markören pekar ut kommer insjuknandet att vara högt. Man brukar säga att markören har hög specificitet – risken för att markören pekar ut fel individ är liten. Å andra sidan är markörens förmåga att hitta alla dem som så småningom kommer att insjukna, d v s markörens sensitivitet, liten. De



Figur 14 Blodtrycksfördelning, risk för kardiovaskulär hjärtsjukdom eller cerebrovaskulär sjukdom och antal sjukdomsfall relaterade till blodtryck.

individer som markören pekar ut kommer bara att utgöra en liten del av alla dem som så småningom insjuknar.

Dessa förhållanden är illustrerade i figur 14. Den är hämtad från Studien 1913 års män, som är en prospektiv populationsstudie omfattande cirka 1 000 manliga göteborgare, alla 50 år vid undersökningens början. Männerna har följts alltsedan dess.

Figuren innehåller tre kurvor. Den som är märkt "Risk" visar relationen mellan blodtrycket vid undersökningens början och insjuknandefrekvensen i hjärtinfarkt och hjärnblödning (cerebral insult) under 17 års uppföljning. Det är således samma relation som i figur 13 frånsett att vi här har tagit med inte bara hjärtinfarkt utan även slaganfall. Ju högre blodtrycket var desto högre var också risken för insjuknande. Blodtrycket är här således använt som en graderad markör. Mot denna bakgrund och sett ur den enskilde individens synpunkt faller det sig naturligt att rikta preventionen mot de mest riskbelastade individerna.

Sett ur samhällets eller den totala sjukdomsfrekvensens perspektiv blir dock bilden annorlunda. Figur 14 visar även antalet inträffade fall av hjärtinfarkt och hjärnblödning i samma grupp av 50-åriga män (kurvan märkt "Sjukdomsfall"). Som synes inträffar de flesta fallen inom blodtrycksområdet som med gängse normer skulle betraktas som normala, medan högriskskiktet svarar för en tämligen liten andel av antalet inträffade fall.

Förklaringen till detta förhållande ligger i den tredje kurvan i figur 14. Den visar fördelningen av riskfaktorn ifråga i befolkningen. Högriskindividerna har visserligen en hög individuell risk men de utgör en ganska liten andel av befolkningen och därför blir antalet fall till följd av den ökade risken relativt liten. För individer inom det s k normalintervallet å andra sidan är den individuella risken ganska liten men dessa individer utgör en stor andel av befolkningen och därför blir antalet fall i denna grupp ganska stort.

Högriskstrategin skulle i detta fall innebära att man inriktade ansträngningarna mot att förebygga insjuknanden enbart inom högriskområdet. Det vore rationellt under förutsättning att den tidigare nämnda huvudförutsättningen för högriskstrategi gäller, d v s att alla eller i varje fall det stora

flertalet insjuknanden rekryteras ur högriskgruppen. Det är dock uppenbart att den (ännu) inte gör det.

Alternativet är en populationsstrategi där de förebyggande åtgärderna riktas till hela eller stora delar av befolkningen. Den avgörande fördelen i detta fall är att man når rätt målgrupper, den stora andel av befolkningen som inte är åtkomlig med högriskstrategi. Kostnadsmässigt behöver inte denna strategi nödvändigtvis bli dyrare än högriskstrategin.

Till nackdelarna hör att den förebyggande åtgärden här inte kan knytas till en ökad risk hos den enskilde individen. De flesta som erbjuds eller utsätts för åtgärden har en liten risk för insjuknande och upplever därför förmodligen inte åtgärden som angelägen. Dessutom är den personliga vinsten med åtgärden i flertalet fall liten (även om samhällets "vinst" blir stor). Stora krav ställs därför på motivation av befolkningen med denna typ av strategi.

En annan nackdel i detta fall är att de förebyggande åtgärdsprogram vi idag förfogar över inte är anpassade för populationsstrategi och att specifika populationsstrategiska åtgärdsprogram för närvarande saknas. I åtgärdsavsnittet redovisas möjligheterna att få fram sådana program.

3.3 Tänkbara effekter av prevention

De tänkbara effekterna av prevention enligt dessa två strategier ska belysas i detta avsnitt med ett räkneexempel hämtat från den tidigare nämnda undersökningen av 50-åriga män i Göteborg.

Antag att man i denna grupp män sätter in någon form av högriskprevention, t ex medikamentell behandling av högt blodtryck. Antag vidare att den insatta profylaxen är effektiv och påverkar inte bara blodtrycksnivån utan även den risk för insjuknande i hjärtinfarkt och hjärnblödning som är förenad med det höga blodtrycket. Låt oss anta att denna risk kan sänkas till den risk som gäller vid systoliskt blodtryck 140-155 mm Hg.

Tabell 1. Incidens av hjärtinfarkt och/eller hjärnblödning under 13.5 års uppföljning av systoliskt blodtryck. Möjlig effekt av behandling.

	Systoliskt blodtryck år 1963						Alla	Andel av alla fall %
	100- 115	120- 135	140- 155	160- 175	180- 195	>200		
Riskpopulation	109	352	260	81	28	13	844	
Cumulativ frekvens, %	100	87	45	14	5	2		
Incidens, %	3.7	9.1	10.8	12.3	25.0	53.9		
Antalet fall	4	32	28	10	7	7	88	100 %
Antalet förebyggda fall								
Genom sänkning av SBP till <160 mm Hg	0	0	0	1	4	6	11	13 %
Genom sänkning av SBP till <135 mm Hg	0	0	4	3	4	6	17	19 %
Genom sänkning av SBP till <115 mm Hg	0	19	18	7	6	7	57	65 %
Genom sänkning av SBP 10 mm Hg	0	8	5	1	1	1	16	18 %
Genom sänkning av SBP 20 mm Hg	0	19	4	1	4	4	32	36 %

Minskning för alla individer i alla blodtrycksgrupper utom i den lägsta. SBP = Systoliskt blodtryck

Källa: K Svärdsudd (137)

Tabell 1 ger sambandet i detta exempel mellan ambitionsnivå och effekt. Intervention riktad mot de 2 procent i denna befolkningsgrupp som har det högsta blodtrycket skulle då kunna tänkas leda till en minskning av hjärtinfarkt och cerebral insult med 7 procent. En ökning av den behandlade andelen av populationen leder visserligen till en successivt förbättrad profylax, men för att uppnå även måttliga preventiva effekter måste en betydande andel av befolkningen behandlas. För att minska antalet fall med 20 procent måste sålunda i detta exempel nästan hälften av denna befolkningsgrupp behandlas, vilket innebär mycket stora insatser. Hjärtinfarkt och slaganfall kan således inte behandlas bort.

En annan strategi skulle innebära att man sänkte blodtrycket hos samtliga individer i befolkningsgruppen, utom kanske de med det lägsta blodtrycket, med någon form av behandling. Hur detta skulle gå till kan vi tills vidare lämna därhän och istället rikta intresset mot effekten. Redan små sänkningar av blodtrycket i populationen får relativt stora effekter därför att de påverkar risken inte bara i högriskgruppen utan i hela populationen. Sålunda leder en minskning av det systoliska blodtrycket med 5-10 mm Hg i alla blodtrycksgrupper utom den lägsta till samma preventionseffekt som om man satte 45 procent av denna befolkningsgrupp på medikamentell behandling (tabell 1).

Högriskstrategin ger således ett sämre resultat om man mäter totalt insjuknande i hjärtinfarkt/hjärnblödning i befolkningen. Detta beror dock inte på att effekten per "behandlad" skulle vara sämre utan på att en så liten andel av befolkningen kommer i åtnjutande av effekterna. Däremot är effekten per "behandlad" bättre med högriskstrategin. Det bästa resultatet skulle därför uppnås om man kombinerade en generell profylax riktad mot hela befolkningen med en högriskprofylax riktad mot högriskgruppen.

3.4 Multipel risk

I den tidigare diskussionen har hänsyn endast tagits till en riskfaktor. Risken för insjuknande i vissa hjärt- och kärlsjukdomar styrs dock av fler än en riskfaktor, för hjärtinfarktinsjuknande t ex av åtminstone tre riskfaktorer. I de fall där dessa riskfaktorer är oberoende av varandra, som fallet är för hjärtinfarktens tre huvudriskfaktorer, påverkas den tidigare förda diskussionen på flera punkter.

För det första blir högriskstrategin effektivare. Markören kommer inte bara som tidigare att i stor utsträckning träffa rätt person. Den kommer även att kunna hitta fler av dem som så småningom insjuknar, dvs sensitiviteten ökar. Om man definierar markör som den sammanvägda risknivån (utifrån blodtryck, rökning och kolesterol) som de 10 procent mest riskbelastade i populationen har, så kunde man i Studien 1913 års män på detta sätt i förväg korrekt identifiera hälften av dem som senare insjuknade (4). Man missar fortfarande hälften av fallen men det multipla riskbegreppet innebär ändå en avsevärd skärpning i precision.

Även populationsstrategin blir effektivare med samtidig påverkan av flera riskfaktorer. Om man i hela befolkningen kunde minska blodtrycket med 5-10 mm Hg, minska blodkolesterollet med 0,7 mmol/l samt minska

rökningen med i genomsnitt 10 cigaretter per dag bland rökarna, skulle antalet insjuknade i hjärtinfarkt kunna halveras. Vid en kombination av dessa två strategier kan effekten kanske bli ännu större.

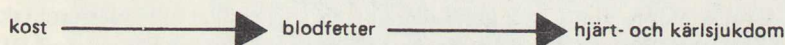
3.5 Sammanfattande synpunkter

Effekterna av insatta preventiva åtgärder påverkas av en rad faktorer. Det finns anledning att tro att man får den bästa effekten om man kan kombinera en populationsinriktad strategi med en högriskstrategi. Vidare bör man använda sig av en multipel riskfaktorbehandling när detta är möjligt. Med dessa utgångspunkter borde det vara möjligt att minska antalet hjärtinfarktinsjuknanden till hälften.

4 Kunskapsöversikt – primärprevention

4.1 Kost och blodlipider

Kostrekommendationer som preventiv åtgärd riktad mot arterioskleros och koronar hjärtsjukdom baserar sig på den tänkta orsakskedjan.



4.1.1 Blodfetter och hjärt- och kärlsjukdom

Det finns en omfattande dokumentation om sambandet blodfetter – hjärt- och kärlsjukdom. En lång rad kliniska studier har visat på ett samband mellan serumkolesterol och genomgången kranskärlsjukdom. Fyndet har även bekräftats i flera prospektiva populationsstudier där serumkolesterolnivån vid undersökningens början haft samband med insjuknande i kranskärlsjukdom under uppföljningstiden.



Figur 15 Kolesterol och infarkt. Studien 1913 års män. Andel män som under uppföljningstiden insjuknade i hjärtinfarkt.

Figur 15 visar sambandet mellan kolesterolnivån vid undersökningens början och insjuknandefrekvensen i hjärtinfarkt under 17 års uppföljning i en sådan prospektiv populationsstudie, Studien 1913 års män (5). Dokumentationen av sambandet är så omfattande att det får anses klarlagt att serumkolesterolnivån återspeglar risken för insjuknande i kranskärlsjukdom.

Frågan om orsakssambandet är dock mindre väl dokumenterad. Det förhållandet att serumkolesterol förefaller vara en oberoende riskfaktor (d v s inte förklaras av andra riskfaktorer), att fyndet återkommer vid upprepade undersökningar, att det höga kolesterolet föregår insjuknande i kranskärlsjukdom i prospektiva studier samt att det råder ett graderat dos-effektförhållande har tagits som uttryck för att det höga serumkolesterolet ingår i orsakskedjan, som leder fram till arteriosklerotisk hjärt- och kärlsjukdom.

Serumkolesterol är en heterogen grupp blodlipider. Flera studier har kunnat påvisa att speciellt en av serumkolesterolets fraktioner, s k low density lipoprotein (LDL) utgör den huvudsakliga källan till kolesterol i de arteriosklerotiska kärlförändringarna. I populationsstudier har vidare LDL varit bäraren av serumkolesterolets "farlighet". LDL-kolesterol har därför angetts vara en bättre riskindikator än totalkolesterolet. LDL utgör 60-80 procent av totalkolesterolet och skillnader i totalkolesterol mellan olika befolkningsgrupper återspeglar väsentligen skillnader i LDL.

En annan kolesterolfraktion, high density lipoprotein (HDL) är omvänt relaterat till risken att utveckla kranskärlsjukdom, d v s ju högre HDL, desto mindre risk. HDL utgör ca 20-30 procent av totalkolesterolet. HDL förklarar dock troligen relativt lite av skillnader i insjuknandefrekvens mellan olika populationer. HDL är vidare relaterat till en rad olika faktorer som t ex fysisk aktivitet, som höjer HDL-fraktionen och rökning som sänker den.

4.1.2 Kost och blodfetter

När det gäller sambandet mellan kost och serumkolesterol är förhållandet likartat i hela världen: det finns ett samband mellan kostens innehåll av mättat fett och kolesterol å ena sidan och befolkningens genomsnittliga totalkolesterol- och LDL kolesterolnivå å den andra. I flera undersökningar har man också kunnat visa att om man äter mindre fett, byter ut mättat fett mot fleromättat och minskar kolesterolintaget, så leder det till ett lägre serumkolesterol. Detta har kunnat visas såväl i kontrollerade laboratorieförsök (6, 7, 8, 9) som i mera öppna undersökningar (10, 11, 12).

Populationsundersökningarna på området har uppvisat mera varierande resultat. Flera undersökningar har inte kunnat påvisa något samband. Det behöver dock inte nödvändigtvis betyda, att ett samband inte finns, eftersom det är mycket svårt att mäta födoämnesintaget över längre tidsperioder. Ett flertal populationsundersökningar har dock lyckats visa ett samband mellan intaget av mättat fett och kolesterol å ena sidan och serumkolesterol å den andra (13, 14, 15, 16, 17). I en undersökning, där man gjorde upprepade mätningar av kostens fetthinnehåll, fann man även att förändring i intaget av mättat fett och kolesterol ledde till en förändring av serumkolesterolet (13).

4.1.3 Kost och hjärt- och kärlsjukdom

Vart och ett av de två leden i den tänkta orsakskedjan – kost påverkar blodfetter och blodfetter påverkar hjärt- och kärlinsjuknande – är således väl dokumenterade. Det vore då rimligt att tänka sig att hela kedjan gäller, dvs att kostens fettinnehåll påverkar risken för hjärt- och kärlinsjuknande. I enlighet med diskussionen i avsnitt 2.4 kan man dock inte ta detta för givet.

Flera epidemiologiska undersökningar har dock kunnat visa ett samband mellan kostens fettinnehåll och hjärt- och kärlsjukdom. 1968 publicerades en omfattande internationell undersökning omfattande 21 000 personer i 15 länder, The Geographic Pathology of Artherosclerosis Study (18). Man skattade graden av arterioskleros hos de 21 000 personerna och ställde den i relation till kostsammansättningen i den aktuella befolkningen. Också relationen mellan kostens fettinnehåll och blodkolesterolet undersöktes. Man fann ett starkt samband inte bara mellan kostens fettinnehåll och serumkolesterolet utan även mellan kosten och graden av arterioskleros.

Andra prospektiva populationsundersökningar där man funnit ett samband mellan kostens innehåll av mättat fett och insjuknandefrekvensen i hjärt- och kärlsjukdom är

- The Seven Countries Study, där man undersökte och följde befolkningsgrupper i USA, Finland, Holland, Medelhavsområdet och Japan
- The Ni-Hon-San Study där man undersökte japaner bosatta i Japan, Honolulu och San Francisco
- The Seventh-Day Adventist Study där man undersökte och följde kaliforniska sjundedagsadventister, som är vegetarianer, med en annan grupp kalifornier som jämförelsegrupp
- The Western Electric Study, där man undersökte och följde anställda i ett kraftbolag
- samt en del andra mindre undersökningar (13,19,20,21).

Flera av dessa undersökningar har även funnit ett omvänt förhållande mellan kostens innehåll av omättat fett och serumkolesterol och en tendens till samband med hjärt- och kärlinsjuknande.

4.1.4 Behandlingsstudier

Resultaten från de hittills relaterade undersökningarna talar för att det finns ett samband mellan kostens innehåll av mättat fett och hjärt- och kärlinsjuknande och eventuellt ett omvänt förhållande mellan fleromättat fett och hjärt- och kärlinsjuknande, samt att kostfaktorn föregår insjuknandet. Allt detta talar för att kostfaktorerna orsakar insjuknandet. En avgörande fråga är dock i vad mån förändring av kosten leder till ett minskat insjuknande.

De första kontrollerade behandlingsstudierna utfördes vid två mentalsjukhus i Helsingfors på 1960-talet (22). Hälften av patienterna fick under 6 års tid en kost med lågt innehåll av mättat fett och kolesterol och hög andel

fleromättat fett, medan de övriga fortsatte med sin vanliga kost. Den fettreducerade kosten resulterade i ett lägre serumkolesterol och även en nedgång i dödligheten i kranskärlsjukdom.

En liknande prövning gjordes vid Veterans Administration Institution i Los Angeles (23). Hälften av patienterna fick en kost med lågt innehåll av mättat fett och kolesterol och hög andel fleromättat fett, medan de övriga åt sin vanliga kost.

De som åt experimentkosten hade färre hjärtinfarktinsjuknanden, men den totala dödligheten var lika i de två grupperna. Undersökningen har senare kritiserats för att man använde sig av både primär- och sekundärprevention, att antalet patienter var för litet och att de var alltför gamla (i medeltal 65,5 år).

I Oslo har två behandlingsstudier genomförts. Den första var en sekundärpreventiv studie där man gav personer som redan haft sin första hjärtinfarkt en kost med lågt innehåll av kolesterol och högt av fleromättat fett (24). Det gav en minskad återinsjuknandefrekvens i hjärtinfarkt men dock ingen statistiskt säkerställd effekt på totaldödligheten.

Den andra undersökningen var en primärpreventiv prövning (25) där hälften av deltagarna uppmanades att sluta röka och att minska kostens innehåll av mättat fett och öka andelen fleromättat. De övriga gavs inga särskilda instruktioner utan följdes bara. Undersökningen pågick under 5 år. Den grupp som ändrade sina kost- och rökvanor hade bara drygt hälften så högt insjuknande i hjärtinfarkt och plötslig död som de övriga. Undersökarna bedömde att det minskade insjuknandet främst berodde på ett sänkt serumkolesterol och i mindre grad på minskad rökning.

En amerikansk undersökning – Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT) (26) publicerades 1982. 12 000 amerikanska män, som uppgav sig vara villiga att ändra på sina vanor, delades upp i en behandlingsgrupp och en "kontrollgrupp". Männen i kontrollgruppen skickades tillbaka till sina egna doktorer med besked om att de hade en ofördelaktig riskprofil som borde åtgärdas. Männen i behandlingsgruppen fick inom ramen för undersökningen kostrådgivning, råd om att sluta röka och behandling av höga blodtryck. Man lyckades åstadkomma en nedgång av rökvanorna med 50 procent bland dem som lottats till behandlingsgruppen, men samtidigt en nedgång på 29 procent i kontrollgruppen under 6 års uppföljning.

Blodfettvärdena (serumkolesterol) sjönk i båda grupperna och skillnaden blev endast 2 procent. Man behandlade förhöjda blodtryck aggressivt med läkemedel med behandlingsmål under 90 mm Hg diastoliskt. Resultatet blev en sänkning av dödligheten i kranskärlsjukdom i båda grupperna, något mer i den "aktivt behandlade" gruppen. Totaldödligheten blev väsentligen lika i de två grupperna. Undersökningsresultaten har därmed klassats som "negativt" och det har föreslagits att den uteblivna effekten skulle kunna bero på att blodtrycksbehandlingen varit för aggressiv och åstadkommit icke önskvärda biverkningar med t ex rytmrubbningar i hjärtat som följd.

Ur preventiv synvinkel är dock resultatet av MRFIT inte "negativt". Dödligheten i undersökningen blev bara hälften av den förväntade. Man fick en kraftig riskfaktorpåverkan både i den "aktivt behandlade" gruppen och i "kontrollgruppen". Skillnaden i riskfaktornivå mellan grupperna blev liten och skillnaden i mortalitet blev liten.

En av WHO stödd studie med centra i England, Belgien, Italien och Polen använde sig av fabriksanställda (29, 30).

Fabrikerna lottades i par till behandlingsgrupp respektive kontrollgrupp. I den engelska delen av studien var effekten på riskfaktorerna blygsam (en risknedgång av 3,9 procent för den kombinerade risken av blodtryck, rökning och serumkolesterol), och det blev inte någon statistiskt säkerställd effekt på dödligheten. I den belgiska delen lyckades man få en betydligt bättre effekt på framför allt blodfetterna och rökningen (nedgång 15,8 procent för den kombinerade risken), och även en statistiskt säkerställd nedgång i frekvensen av hjärtinfarkter (24,5 procent) och i total dödlighet (17,5 procent).

Ytterligare ett antal undersökningar har slutförts eller är under slutförande, där man försökt sänka serumkolesterolet med hjälp av medikamenter. I den första kontrollerade studien (32) behandlades 15 000 män med en kolesterolsänkare (klofibrat) eller med placebo (blindtabletter) under 5 år. De aktivt behandlade fick ett något lägre hjärtinfarktinsjuknande men en högre dödlighet, främst i cancer, jämfört med dem som fick placebo.

Studien The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial i USA har nyligen rapporterat resultat från en studie av 3.806 asymtomatiska medelålders män med primär hyperkolesterolemi (typ II hyperlipoproteine-mi) som randomiserades till behandling med jonbytarens cholestyramin respektive placebo (27). Båda grupperna rekommenderades en moderat kolesterolsänkande diet. Studien pågick i 7,4 år. Gruppen som behandlades med cholestyramin fick en sänkning av totalkolesterolet om 13,4 procent och LDL kolesterol med 20,3 procent, vilket var 8,5 procent respektive 12,6 procent bättre reduktion än i placebogruppen. Cholestyramin-gruppen fick en 19-procentig reduktion av insjuknanden i icke-dödlig hjärtinfarkt och dödlig kranskärlssjukdom – effekter som var signifikanta med enkelsidig signifikantest ($p < 0.05$). Denna studie talar således också för att en sänkning av blodfettvärdena kan åstadkomma en sänkt sjuklighet och dödlighet i kranskärlssjukdom. Totaldödligheten sänktes dock icke statistiskt signifikant (7 procent) beroende på att man hade ett större antal fall av olycksfall och våldsam död i cholestyramingruppen.

I ett försök att sänka insjuknandefrekvensen i framför allt kranskärlssjukdom har ett stort projekt genomförts under 1970-talet och början av 1980-talet i Nordkarelen i Finland (28). Då det inte varit ett kontrollerat försök med obehandlad kontrollgrupp är det svårt att yttra sig om studiens effekt, men insjuknandefrekvensen har under perioden sjunkit mer i Nordkarelen, än i övriga delar av Finland, där även en icke obetydlig nedgång av insjuknandefrekvensen registrerats.

Dessa studier talar för att om tillräcklig effekt på riskfaktorerna uppnås så kan effekt på sjukligheten också förväntas. För samtliga studier gäller att de effektiva behandlingstiderna har varit relativt korta i relation till den kroniska koronarsjukdomens långa utveckling. Längre påverkan, insatt tidigare under livet, borde kunna ge större effekter. Bevis härför saknas dock hittills.

Är det ofarligt att påverka serumkolesterolet?

Av avgörande betydelse inför insättandet av preventiva åtgärder är inte bara huruvida åtgärden är nyttig utan också i vad mån den kan vara skadlig. Några tänkbara riskmoment skall tas upp till diskussion.

- Kan man använda mediciner eller är man hänvisad till att ändra kosten för att påverka kolesterolfaktorn? WHO-studien, som är den enda stora i sitt slag, antyder att läkemedel inte är ofarliga och att behandlingsvinst måste vägas mot behandlingsrisk.
- Socialstyrelsen har uttalat att vid mycket höga kolesterolvärden där den individuella behandlingsvinsten är stor kan farmakologisk behandling vara motiverad. Den lämpar sig således för en extrem högriskgrupp. Vid mera måttliga kolesterolnivåer däremot är det tveksamt om läkemedel bör användas i stor skala.
- Är det farligt att sänka serumkolesterolet? Det har förekommit flera rapporter om att lågt serumkolesterol varit förenat med ett ökat insjuknande i cancer, främst coloncancer (tjocktarmen). I de behandlingsstudier som publicerats finns dock inga tecken på att kolesterolsänkning med hjälp av kostomläggning skulle orsaka cancer.
- Är en fettreducerad kost fullvärdig näringsmässigt? Den kost som använts i studierna ovan liknar i allt väsentligt den kost man äter i medelhavsområdet. Det finns inget i sjukdomspanoramata som antyder att kosten skulle vara farlig. Medellivslängden i medelhavsländerna är bland den högsta i världen och sjukligheten i koronar hjärtsjukdom är lägre än i Sverige. Man kan tydligen minska kostens fetthinnehåll utan påtagliga risker.
- Minskningen av fett är en sak, men hur är det med tillskottet av fleromättat fett? I den sydeuropeiska kosten består det mesta av fett av enkelomättat fett, huvudsakligen från olivoljan. Fleromättat fett tycks dock vara effektivare än enkelomättat när det gäller att sänka serumkolesterolet. Det finns rapporter från djurexperimentella undersökningar som talar för att det eventuellt kan vara cancerframkallande i hög dos. Med de doser som använts i de här refererade studierna, där det fleromättade fettet utgjort en tredjedel av allt fett eller cirka 10 procent av kaloriintaget, finns ännu inga tecken på ofördelaktiga effekter. Det finns dock anledning till viss försiktighet eftersom observationstiden ännu är ganska begränsad.
- Har fettreduktionen andra effekter? Nyligen har en behandlingsstudie från Finland publicerats där man "behandlade" 57 familjer i Nordkarelen med "italiensk kost", saltreducerad kost eller den vanliga nordkareliska kosten (33). Det intressanta är att de familjer som åt den italienska kosten sänkte inte bara sina blodfetter utan även sitt blodtryck tämligen markant. Om denna iakttagelse kan verifieras öppnar den vida perspektiv.

4.1.5 Sammanfattning

Dokumentationen över sambandet mellan kostens fettinnehåll, serumkolesterol och risken för insjuknande i hjärt- och kärlsjukdom är så omfattande att sambandet får anses vara klarlagt. De studier som är gjorda antyder att sambandet är kausalt.

Ingen av studierna är dock invändningsfri av skäl som diskuterats i avsnitt 2.3. Kostfaktorer är svårhanterade i behandlingsstudier. En idealisk undersökning skulle behöva cirka 60 000 deltagare och pågå i minst 10 år. Men en sådan undersökning skulle dra så stora kostnader att det är osannolikt att den någonsin kommer till stånd.

Tills vidare får vi därför nöja oss med det näst bästa, d v s ofullständiga undersökningar som dock alla pekar i samma riktning. Många forskare, dock inte alla, anser att tillgängliga data talar så starkt för kostens betydelse, att det är rimligare att agera nu än att vänta på eventuellt starkare belägg.

4.2 Blodtryck

Ända sedan blodtrycksmätningar infördes som rutinmetod i sjukvården har det varit känt att högt blodtryck är förenat med en ogynnsam prognos. Högt blodtryck har utkristalliserat sig som den viktigaste riskfaktorn för hjärnblödning/hjärntrombos och en av de allvarligaste riskfaktorerna för insjuknande i kranskärlsjukdom. Samtidigt är blodtrycket som riskfaktor en av de mera välstuderade när det gäller orsakssamband och effekterna av behandling.

4.2.1 Blodtrycket som riskfaktor

Orsaken till varför högt blodtryck, hypertoni, leder till en ökad risk för hjärt- och kärlsjukdom är dock inte klarlagt i detalj. Man kan tänka sig att blodtrycket ger en förslitning på hjärt- och kärlsystemet, och att särskilt känsliga områden t ex blodkärlsförgreningar drabbas av lokaliserade kärlväggskador där åderförkalkningsprocessen startar.

Inom den kliniska medicinen är det brukligt att dela in patienterna i friska och sjuka individer. Det gäller även beträffande blodtrycket där individerna delas in i sådana med normalt tryck och sådana med förhöjt tryck, hypertoniker. Denna indelning underlättar det kliniska ställningstagandet till att behandla eller inte behandla patienten. Indelningen kan dock vara förvillande, eftersom den ger intrycket att bara hypertonikerna skulle vara utsatta för en med blodtrycket förenad risk för hjärt- och kärlskada, medan övriga har "normalt" blodtryck och därför inte skulle vara utsatta för en sådan risk.

Man har dock kunnat visa att det inte finns någon skarp gräns mellan "farliga" och "ofarliga" blodtryck. Risken ökar istället kontinuerligt från de lägsta blodtrycken till de högsta, vilket är naturligt om kärlskadan är en "slitageffekt" proportionell mot blodtrycksnivån, (figur 13).

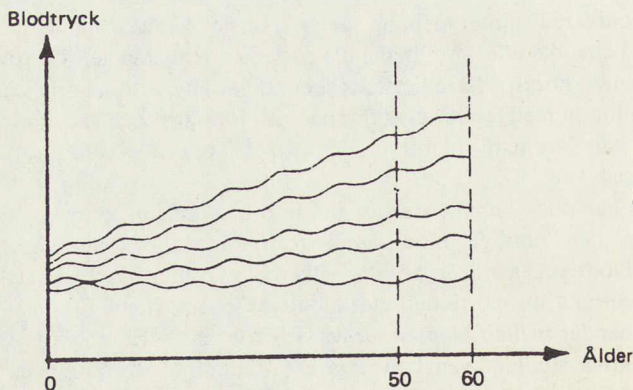
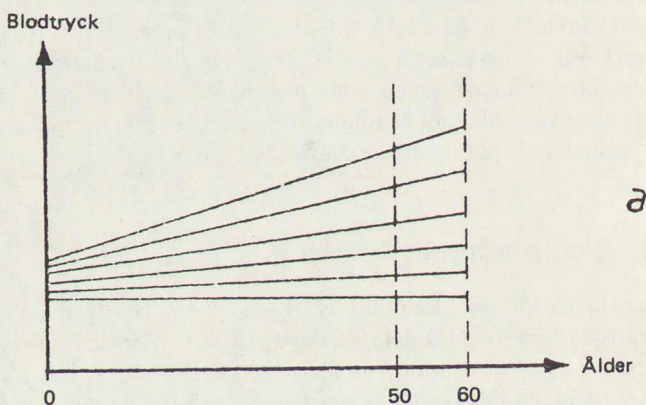
Sambandet mellan blodtrycksnivå och risk har verifierats i en lång rad prospektiva studier även i Sverige (34). Blodtrycksförhöjningen föregår hjärt- och kärlskadan och är inte en effekt av denna.

4.2.2 Utveckling av högt blodtryck

Det finns inga långtidsstudier av stora befolkningsgrupper som visar hur högt blodtryck utvecklas, men det finns en rad indicier som nyligen sammanställts i en modell för hypertoniutveckling, figur 16.

Enligt denna modell är hypertoniutveckling och blodtryckets förändring med åldern olika aspekter av samma fenomen. Figuren återger blodtrycksutvecklingen för en tänkt åldersklass. Enligt modellen var blodtrycken i åldersklassen relativt lika vid födelsen. Vissa individer har därefter ökat sitt blodtryck endast långsamt genom livet, medan andra har ökat det snabbare. De individer som ökar sitt tryck snabbast kommer att relativt snart korsa linjen enligt vilket han eller hon definitionsmässigt har en hypertoni. Andra individer kommer att ta längre tid på sig och vissa kommer överhuvud taget inte upp till hypertona blodtryck under sin livstid.

Som tidigare nämnts finns inga långtidsstudier som direkt bekräftar att modellen är riktig. Det fåtal långtidsstudier av vissa grupper som finns visar



Figur 16 Tänk förlöpp för blodtryckets ökning med åldern och för hypertoniutveckling. Den övre bilden är en idealiserad modell medan den nedre förmodligen bättre beskriver verkliga förhållanden.

dock att de individer som under uppföljningstiden utvecklar behandlingskrävande högt blodtryck i de flesta fall har utvecklat sitt höga blodtryck successivt under en lång följd av år.

Ett annat stöd för modellen är det så kallade tracking-fenomenet. När man följer en grupp individer med blodtrycksmätningar genom åren visar det sig att de som vid uppföljningstidens början hade ett för gruppen högt blodtryck även i fortsättningen ligger högt inom gruppen, medan de som hade låga blodtryck fortsätter att ligga lågt. Individen tycks således följa ett visst blodtrycksspår genom livet, eller uttryckt på annat sätt: rangordningen i blodtryckshänseende inom gruppen är relativt stabil genom åren. Denna rangordning är skönjbar redan i förskoleåldern och det har till och med hävdats att blivande hypertoner är identifierbara redan under de första levnadsåren. Detta påstående ligger i linje med modellen i figur 16, men långtidsuppföljningen av dessa barn är ännu otillräcklig för att visa att modellen är riktig.

Ytterligare stöd för modellen är den förändring av blodtrycksfördelningen i den allmänna befolkningen som följer med stigande ålder. Nedre delen av blodtrycksfördelningen ligger relativt fixerad medan den övre änden successivt dras ut mot högre värden med stigande ålder. De olika observationerna skulle vara svåra att förena om inte modellen vore riktigt åtminstone i sina grunddrag.

4.2.3 Blodtryck i ett internationellt perspektiv

En lång rad populationsstudier har bekräftat att det genomsnittliga blodtrycket i befolkningen ökar långsamt med stigande ålder men med olika hastighet hos olika individer. Denna tendens har allmänt tolkats som en normal fysiologisk process, kanske orsakad av en ökande stelhet i kärlen med ökande ålder. På senare tid har dock denna tolkning ifrågasatts.

1929 publicerade Donnison (36) en rapport om blodtryck bland afrikaner boende inom ett reservat i Kenya. I den undersökta gruppen steg inte blodtrycket med stigande ålder som förväntat. Donnisons tolkning var att eftersom dessa människor levde ett liv helt annorlunda än Västerlandets kunde livsstilen ha betydelse för utveckling av hypertoni. Fynden kunde dock lika gärna ha varit betingade av selektiv mortalitet, d v s att sådana som skulle ha fått en blodtrycksuppgång senare i livet dog i tidig ålder eller flyttade från platsen och lämnade enbart sådana med ett stabilt lågt blodtryck kvar att undersökas, eller att Donnison hade råkat välja en grupp som inte var representativ för kenyaner i allmänhet. Ytterligare en tänkbar felkälla ligger i det förhållandet att individens ålder fick skattas utifrån utseendet, eftersom få kände till sin exakta ålder.

Senare har emellertid flera andra studier gjorts av befolkningsgrupper med ett lågt blodtryck, som inte stiger med åldern. Dessa fynd kan tolkas på åtminstone två sätt. Antingen är dessa grupper genetiskt avvikande, en sorts lågtrycksvarianter av den mänskliga rasen, eller också är den blodtrycksökning med åldern som vi ser i det västerländska samhället inte en ofrånkomlig konsekvens av den biologiska åldrandeprocessen. Blodtrycksnivån kanske kan påverkas även av omgivningsfaktorer och skulle i så fall kunna ses som en återspeglning av den (genetiskt bestämda?) individuella känsligheten för detta miljöinflytande.

4.2.4 Riskfaktorer för blodtrycksförhöjning

När man söker efter faktorer i den personliga eller yttre miljön som skulle kunna tänkas påverka blodtrycket får man börja med att söka efter faktorer som är relaterade till blodtrycksstegring. Först måste fastslås att ärftliga faktorer visat sig ha stor betydelse för blodtrycksnivån. Detta gäller även hos djur. Man har t ex avlat fram speciella råttstammar där samtliga djur drabbas av förhöjt blodtryck.

Bland människor har en familjebunden tendens till förhöjda blodtryck visats genom studier av föräldrar och barn, tvillingar etc (44, 45). En nyligen publicerad WHO-rapport redovisar aktuell kunskap både om genetiska faktorer och omgivningsfaktorer. Ett stort intresse har knutits till möjligheterna att upptäcka speciella "markörer" som skulle antyda att en person löper speciell risk att drabbas av förhöjt blodtryck med tiden. Förändringar av elektrolyttransporten (framför allt natrium och kalium) i bland annat de röda blodkropparna har misstänkts vara sådana markörer. Hos djur har man funnit en genetiskt betingad saltkänslighet (46).

Av påverkbara faktorer har kroppsvikten och saltet tilldragit sig störst intresse. Det har klart visats dels att blodtrycksnivån är högre hos feta människor, dels att blodtrycket stiger om fetman tilltar men också minskar om kroppsvikten minskar (47, 48, 49, 50, 51).

Studier av Prior (2) av polynesier som flyttade till Nya Zeeland talar för kostens och fetmans betydelse för blodtrycksstegring med åren.

Man hävdade redan i början av 1900-talet (52) att hypertoni skulle kunna förorsakas av en för hög mängd natriumklorid (salt) i kosten. Jämförelser mellan olika befolkningar med olika blodtrycksnivåer har pekat på att saltet skulle kunna vara en betydelsefull blodtryckshöjande faktor. Dessa studier har dock inte med säkerhet kunnat fastställa sambandet (53, 54, 55). Ett flertal studier av relationen mellan saltintag och blodtryck inom befolkningsgrupper har inte kunnat påvisa ett säkert samband (53) medan detta har syntts när grupper med olika medelvärden för saltintag undersökts (56, 57, 58). Man har också angett att inte enbart natriumintaget utan också relationen mellan natrium och kalium, calcium och möjligen magnesium skulle vara av betydelse (59, 60, 61) liksom födans innehåll av proteiner och fett.

Det finns otvivelaktigt stora brister i våra kunskaper om relationen mellan födans saltinnehåll m m och blodtrycksnivå, men den potentiella kvantitativa betydelsen av saltintaget för blodtrycksnivån i befolkningen är mycket stor. Om blodtrycket förskjuts mot lägre värden i hela befolkningen kan det ha betydande effekter på risken för blodtrycksrelaterade sjukdomar.

En WHO-grupp anser därför att man bör rekommendera att mängden salt om möjligt hålls kring 5 gram (natriumklorid) per person och dag (nuvarande intag ca 12 gram i Sverige). Framför allt bör man försöka lära barn och ungdom att inte skaffa sig ett "saltbegär".

Hög alkoholkonsumtion har framför allt under senare år tilldragit sig intresse som en blodtryckshöjande faktor (62, 63, 64). Studier har dels visat en högre blodtrycksnivå hos högkonsumenter, dels att blodtrycket fallit när personerna har lyckats avhålla sig från alkohol. I många fall har patienterna också kunnat sluta med mediciner. Exakt hur alkohol höjer blodtrycket är inte känt, men misstankarna om ett orsakssamband är tillräckligt stora för att

man bör rekommendera storkonsumenter med höjt blodtryck att dricka mindre.

Man har inte funnit några säkra samband mellan graden av fysisk aktivitet och blodtrycksnivå i större populationsstudier, men i behandlingsstudier har man funnit att blodtrycket har en tendens att förbli lägre i en grupp som är fysiskt aktiv.

Patienter med lätt blodtrycksstegring har fått pröva fysiskt träningsprogram, men effekterna har inte varit imponerande. Dock finns det anledning att tro att en ökad fysisk aktivitetsgrad, framför allt i form av fritidsträning, skulle kunna leda till en lägre blodtrycksnivå (65, 66, 67).

Olika psykologiska och sociala faktorer har m m har ansetts ha betydelse som möjliga blodtryckshöjande faktorer. Akuta emotionella upplevelser höjer otvetydigt blodtrycket, men det är osäkert om det leder till bestående blodtrycksförhöjning även om sådana mekanismer är väl tänkbara (68, 69, 70, 71). Det finns djurexperimentellt starkt underlag för att psykosociala faktorer kan ha blodtryckshöjande effekter, men de exakta mekanismerna hos människan är mycket dåligt kända och möjligheterna till preventiva åtgärder tycks för närvarande vara begränsade. Sådana faktorer kan emellertid visa sig bli väsentliga för preventiva insatser längre fram.

Vattnets innehåll av olika substanser och kalciumtillförsel har ansetts ha betydelse i vissa fall. För närvarande synes dock knappast någon av dessa faktorer vara av väsentlig kvantitativ betydelse.

4.2.5 Behandlingsstudier

En annan möjlighet att studera eventuella samband mellan blodtryck och olika orsaksfaktorer är att göra kontrollerade behandlingsstudier med t ex olika salttillförsel. Flera sådana, beträffande saltinskränkning, finns redovisade (38). De har alla haft en likartad upplägning. Man har valt ut en grupp hypertoniker som slumpmässigt delats upp i två grupper. Efter en inledande kontrollperiod har den ena gruppen ordinerats saltreducerad kost medan den andra fortsatt med sin vanliga kost. I några studier har man dessutom haft en tredje grupp som fått läkemedel. Samtliga studier har visat en måttlig blodtryckssänkande effekt av reducerat saltintag. Det bör dock tilläggas att försöken uteslutande har genomförts bland patienter med förhöjt blodtryck. Någon undersökning av effekten av reducerat saltintag på befolkningsgrupper med s k normalt blodtryck har inte gjorts, och effekten av livslånga skillnader i saltintaget har inte kunnat studeras.

Sammanfattningsvis talar således internationell blodtrycksepidemiologi för att den blodtrycksstegring med stigande ålder som vi ser i Västerlandet inte nödvändigtvis behöver vara en ofrånkomlig åldrandeprocess. Blodtrycket förefaller att påverkas av en rad faktorer i vår miljö, vilket öppnar fältet för preventiva åtgärder.

4.2.6 Behandlingsstudier med blodtryckssänkande läkemedel

Som nämndes i avsnitt 4.2 visste man redan från början av detta sekel att högt blodtryck ökade risken för att dö i förtid. Effektiva blodtryckssänkande läkemedel kom dock först på 1950-talet.

Det var länge oklart om blodtrycksbehandling resulterade i ett minskat hjärt- och kärlinsjuknande. En rad okontrollerade undersökningar, bl a i Sverige, antydde att så kunde vara fallet, men internationellt rådde föga enighet på den punkten. Många auktoriteter hävdade att blodtrycksbehandling rent av kunde vara farligt, eftersom en blodtryckssänkning hos en person med en arteriosklerotisk kärlförträngning kunde tänkas leda till ett otillräckligt flöde förbi det trånga stället och på så sätt provocera till ett slaganfall eller hjärtinfarkt snarare än att förhindra dem.

För att få klarhet i dessa förhållanden genomförde Veterans Administration i USA i mitten av 1960-talet den första kontrollerade undersökningen av effekten av blodtrycksbehandling (39, 40). Undersökningen genomfördes i två etapper. Till den första valde man ut en grupp män med kraftig blodtrycksförhöjning. Hälften av dem fick behandling med ett blodtrycks-sänkande medel och de övriga fick placebo. Undersökningen skulle ha pågått under 5 år men fick brytas efter drygt 4 år, därför att den aktivt behandlade gruppen fick så låg dödlighet jämfört med placebogruppen att det ansågs oetiskt att fullfölja studien och därmed undandra placebogruppen en uppenbarligen livräddande behandling.

I den andra etappen använde man sig av personer med måttligare blodtrycksförhöjning. I övrigt var uppläggningsen identisk. Denna etapp kunde fullföljas planenligt och visade liksom den tidigare att de aktivt behandlade hade bättre prognos än de placebobehandlade. Studien gav belägg för att behandling av höga blodtryck inte bara minskade blodtrycket utan även den med blodtrycket förenade risken för insjuknande och död. Någon hjärtinfarkt- eller hjärninfarktprovocerande effekt av behandlingen kunde man inte se.

Efter denna studie var det vetenskapliga underlaget för en aktiv blodtrycksbehandling etablerat. Den grupp som studerades var dock representativ endast för individer i den allmänna befolkningen med de högsta blodtrycken. Det blev därför snart aktuellt att göra en ny studie, denna gång inom något lägre blodtrycksregister.

En sådan studie, "Hypertension Detection and Follow-up Program", redovisades 1979 (41,42). Resultatet är representativt för diastoliska blodtryck (mätt i vila) ner mot 90-95 mm Hg vid blodtrycksmätning i öppen vård, vilket grovt svarar mot ca 160 mm Hg systoliskt blodtryck. I denna studie kunde man av etiska skäl inte jämföra aktiv behandling med placebo på vanligt sätt utan istället fick den aktivt behandlade gruppen en intensiv programmerad behandling, medan kontrollgruppen remitterades till sin ordinarie läkare.

Studien är därför inte en studie av behandling gentemot ingen behandling utan snarare en studie av intensiv behandling mot konventionell sådan. Resultatet var dock detsamma som i Veterans Administration-studien. Den intensiva behandlingsformen gav en kraftigare blodtryckssänkning och en lägre dödlighet än den konventionella, som i många stycken innebar ingen behandling alls.

En placebo-kontrollerad studie har gett motsvarande resultat i Australien (72) och en svensk studie, dock inte med slumpmässigt utvald kontrollgrupp har också pekat på effekt (73). Ytterligare en stor studie pågår för närvarande i Storbritannien. Det är en kontrollerad undersökning med tre

grupper där man jämför två olika medicintyper, saluretika och betablockere, med placebo vid lindrig blodtrycksstegring. Liknande undersökningar som avser att studera olika läkemedels effekt på sjukdomsfrekvensen pågår som internationella multicenterstudier ledda från Sverige (74). Resultaten från undersökningarna väntas bli klara i mitten av 1980-talet.

4.2.7 Behandling i ännu lägre blodtrycksskikt?

Det är klarlagt att det lönar sig att behandla blodtryck ner mot 90-100 mm Hg diastoliskt tryck (ca 160-170 mm Hg systoliskt). Men det betyder inte att det inte skulle löna sig att behandla även lägre blodtrycksnivåer.

Sannolikt är så fallet, men den vetenskapliga dokumentationen för behandling av blodtryck under 90-100 mm Hg diastoliskt saknas än så länge. Möjligheterna att påvisa en effekt vid dessa lägre blodtrycksintervall är också mycket resurskrävande. I Veterans Administration-studien räckte det med 380 patienter för att påvisa en effekt, i "Hypertension Detection and Follow-up Program" behövde man 11 000 patienter. Det ger en föräning om vilka stora undersökningsgrupper det kan bli fråga om ifall man väljer att gå vidare med interventionsstudier även i lägre blodtrycksintervall. Man måste också noga bedöma de möjliga vinsterna mot kostnader och biverkningar – ju mindre blodtrycksökning som behandlas, desto mindre blir vinsten.

4.2.8 Sammanfattande synpunkter

Det har länge varit känt att mycket höga obehandlade blodtryck ger en dålig prognos för överlevnad. Under de senaste årtiondena har det blivit klarlagt att den ofördelaktiga prognosen inte enbart är knuten till de mycket höga blodtrycken, utan att risken för hjärt- och kärlskada ökar steglöst från de lägsta blodtrycken till de högsta. Om man tänker sig blodtrycket som ett slitage på hjärt- och kärlsystemet, så är det rimligt att de skadliga effekterna av blodtrycket inte börjar vid ett visst givet värde, utan att slitaget står i direkt proportion till blodtrycksnivån.

På senare år har det visat sig att hypertoniutveckling inte är något som kommer plötsligt, i stil med en infektion. Tillgängliga data talar för att det är en successiv process under lång tid. Samma typ av förändring tycks ske hos de flesta människor men med varierande hastighet. De som ökar sitt blodtryck snabbast utvecklar så småningom hypertoni.

Det är oklart vad som styr denna process, men internationell blodtrycksepidemiologi talar för att det inte enbart är genetiska faktorer som avgör utan att även miljöfaktorer i vid bemärkelse har betydelse. Det är därför teoretiskt möjligt att förebygga hypertoni.

Det har övertygande visats att sänkning av blodtrycket med hjälp av läkemedel leder till en minskad dödlighet, främst i hjärnblödning/hjärntrombos men även i hjärtsjukdom. Förhöjt blodtryck är därför att betrakta som en orsakande faktor för insjuknandet. De flesta behandlingsstudier har också funnit en tendens till minskat insjuknande i kranskärlsjukdom med i genomsnitt ca 15 procent.

Men ingen enskild placebo-kontrollerad undersökning har kunnat visa någon statistiskt säkerställd minskning. De positiva effekterna av behand-

lingen vid hypertoni är dock i övrigt så påtagliga att frågan om effekt på kranskärlsjukdom inte har någon praktisk betydelse. Finns den där så får man den "på köpet" vid behandling, finns ingen sådan effekt är det inget skäl att inte sätta in behandling.

En behandlingseffekt finns vidare påvisad upp till 69 års ålder. I den studie där behandlingseffekten satts i relation till åldern finns det inget som tyder på att effekten skulle avta med stigande ålder – snarare blir effekten större ju äldre patientgruppen är. För åldersgrupperna över 69 år har inga undersökningar publicerats men flera pågår.

Slutligen har flera behandlingsstudier även visat att lägre saltintag kan ge en blodtryckssänkande effekt vid hypertoni. Detta är ett intressant fynd 5656efterdet öppnar vissa möjligheter för icke-farmakologisk påverkan, inte bara av hypertoniker utan av hela befolkningen. Fortfarande saknas dock dels undersökningar som visar att minskat saltintag leder till en blodtrycksminskning även vid normala blodtrycksnivåer och dels behandlingsstudier som visar att blodtrycksminskning också på detta sätt leder till ett minskat insjuknande, d v s ger effekter även i slutänden av orsakskedjan. Liknande förhållanden gäller förmodligen även för minskad övervikt, minskat alkoholinlag och ökad fysisk aktivitet.

4.3 Rökning

Tobakens medicinska skadeverkningar är välkända. En lång rad omfattande sammanställningar av dokumentationen av rökningens skadeverkningar finns publicerade inte bara avseende hjärt- och kärlsjukdom utan även kronisk luftrörssjukdom, cancer i lungor och andra organsystem samt övriga effekter. I Storbritannien har en serie rapporter publicerats under titeln "Smoking or Health". I USA har flera gånger sammanställts rapporter om "Smoking and health" (75).

WHO har gett ut en översikt med titeln "Smoking and its effects on health", 1975. 1979 publicerades en ny rapport från WHO med titeln "Controlling the smoking epidemic", som huvudsakligen ägnas åt förslag och rekommendationer till åtgärder för att minska rökningen i samhället.

Även i Sverige har en rad sammanställningar om rökningens skadeverkningar getts ut. Den första kom 1965 under namnet "Rökning och hälsa", utgiven av medicinalstyrelsen. 1973 publicerades socialstyrelsens tobaksutredning (76) och 1979 skriften "Tobaksrökning och hälsa" utgiven av socialstyrelsens hälsoupplivningsnämnd. Vidare ingår en utredning om tobak och ohälsa i skriften "Hälsorisker, en kunskapsammanställning", som ingår som ett av förarbetena till HS 90-projektet (77).

Svenska läkaresällskapet och Spri har i december 1981 gett ut en Spri-rapport med titeln "Tobak, skador och prevention" (78), ett underlag för det särskilda tobakssymposiet vid läkaresällskapets riksstämma 1981. Vidare har socialstyrelsen gett ut en omfattande litteraturoversikt på området (79).

Mot bakgrunden av denna omfattande sammanställning av tillgänglig dokumentation kommer vi här inte att gå in i detaljer utan enbart översiktligt redovisa skadeeffekterna.

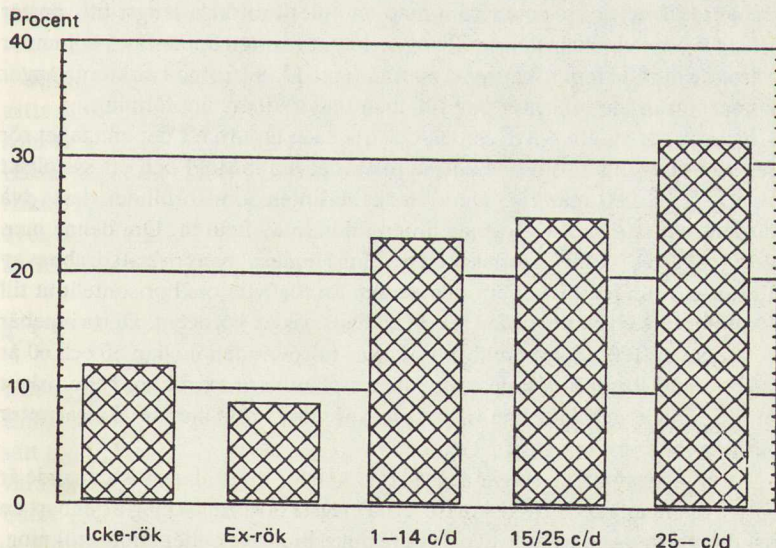
4.3.1 Rökning och ischemisk hjärtsjukdom

På 1950-talet var Doll och Hill (80) bland de första att kunna visa att tobaksrökning ökade risken att dö inte bara i cancer utan även i ischemisk hjärtsjukdom. Studien var utförd bland drygt 30 000 brittiska läkare och röntte genast mycket stor uppmärksamhet. Sambandet mellan rökning och ischemisk hjärt- och kärlsjukdom har därefter kunnat påvisas i en lång rad prospektiva populationsstudier, även i Sverige (se t ex 4).

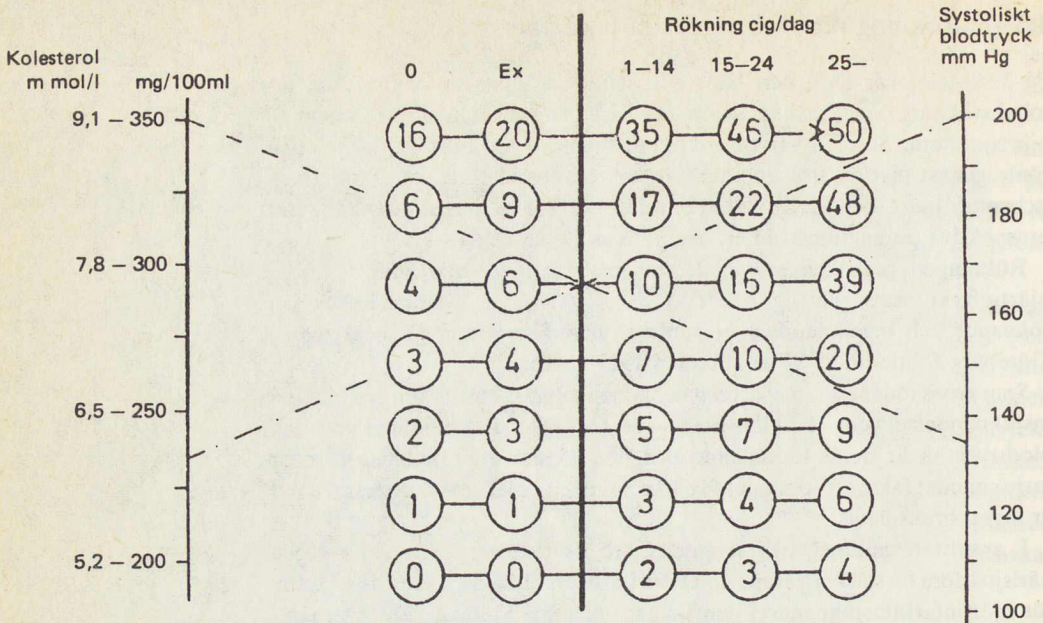
Rökningen ger ökad risk både för insjuknande i hjärtinfarkt, död i hjärtinfarkt samt plötslig hjärtdöd. Figur 17 visar sambandet mellan rökvanor och insjuknande i hjärtinfarkt bland en grupp 50-åriga män i Göteborg följda under 17 år (Studien 1913 års män).

Som synes råder ett samspel mellan ökande tobakskonsumtion och ökande insjuknandefrekvens. I likhet med vad som gäller för blodlipiderna och blodtryck så är detta förhållande och det faktum att rökningen föregår insjuknandet faktorer som talar för att rökningen orsakar sjukdom, men det är inget direkt bevis.

I avsnittet multipel risk nämndes att riskfaktorerna för hjärt- och kärlsjukdom förstärker varandra. Detta illustreras i figur 18 som visar risken för hjärtinfarktinsjuknande i den tidigare nämnda Studien 1913 års män i Göteborg.



Figur 17 Rökning och infarkt. Studien 1913 års män. Andel män som under uppföljningstiden insjuknade i hjärtinfarkt

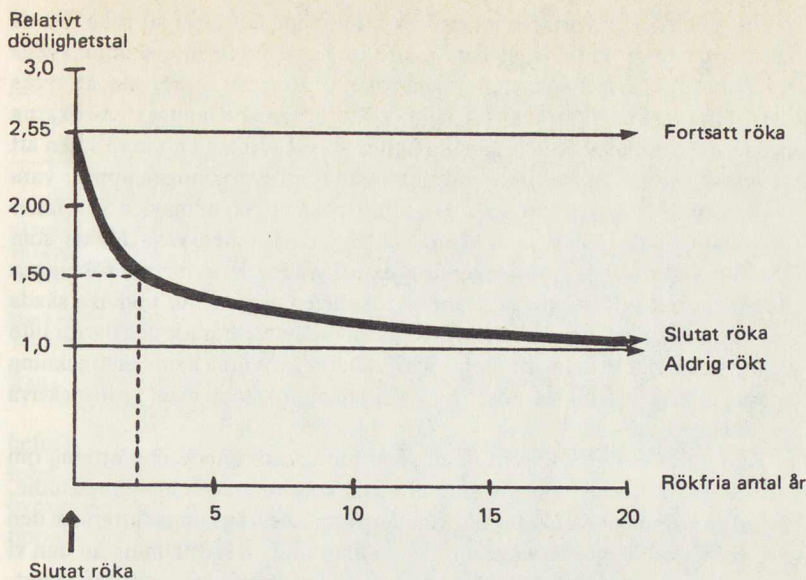


Figur 18 Nomogram över infarktincidens för män i 50-årsåldern. Siffrorna i kolumnerna anger antal infarkter per 100 män under 10 års uppföljning (Wilhelmsen, Wedel och Tibblin 1976).

Figuren återger ett nomogram med en kolesterolskala längst till vänster och en blodtrycksskala längst till höger. Fältet i mitten upptas av 5 kolumner svarande mot de fem rökgrupperna från figur 17. Siffrorna i cirkelarna anger antalet inträffade infarkter per 100 män under 10 års uppföljning.

Figuren ger vidare två exempel, de streckade linjerna. I det ena fallet rör det sig om en man som har kolesterolvärdet 6,2 m mol/l och ett systoliskt blodtryck på 200 mm Hg. Den streckade linjen som förbinder dessa två värden skär den grova vertikala linjen i mitten av figuren. Om denne man aldrig rökt (d v s hade 0 i tobakskonsumtion) finner vi hans risk att drabbas av hjärtinfarkt under 10-årsperioden genom att förflytta oss horisontellt ut till 0-kolumnen för rökning. Man ser då att hans risk är 4 procent. Detta innebär att 4 män av 100 drabbas av hjärtinfarkt i tidsperioden mellan 50 och 60 år med denna riskprofil. Hade denne man istället varit ex-rökare hade risken varit 6 procent och hade han varit storrökare, d v s rökt mer än 25 cigaretter per dag, hade risken varit 39 procent.

Av nomogrammet framgår också att risken för hjärtinfarktsjuknande är nära 0 om man har de tre riskfaktorerna i lägsta dos. En ökning av enbart en riskfaktor, t ex enbart kolesterol eller enbart blodtryck eller enbart rökning, ökar risken ganska måttligt, i det här fallet till ca 4 procent. Om man därefter ökar med två riskfaktorer samtidigt ökar risken kraftigare och vid samtidig förekomst av tre riskfaktorer i hög dos är risken mer än 50 procent att insjukna under 10-årsperioden.



Figur 19 Relativa dödlighetstal för kranskärtsjukdom (hjärtinfarkt m m) för män i åldern 40-79 år. Personen som röker eller tidigare har rökt 20 eller fler cig/dag. Modifierade efter Hammond.

Källa: Hammond 1971

4.3.2 Effekten av rökstopp

Det föreligger således ett starkt samband mellan rökning och insjuknande i kranskärtsjukdom. Av ovanstående avsnitt framgår också att ex-rökarna, d v s de som slutat röka, har en mindre risk för insjuknande än de som fortsätter. Detta finns belagt i en lång rad studier. Hammond har försökt skatta hur risken att dö för en ex-rökare förändras efter det att han slutat röka. Detta återges i figur 19.

Risken är här angiven som relativt dödstal varvid icke-rökarnas dödlighet satts till 1 och rökarnas till 2,55, d v s de som fortsätter att röka har en risk som är 2,55 gånger större än icke-rökarna att dö. Vid ett rökstopp minskar risken för död snabbt ner till en nivå strax över icke-rökarnas och därefter blir risken nära nog lika låg som icke-rökarnas risk. Denna riskminskning kan även utläsas ur sjukskrivningsdata. Rökare har generellt en högre sjuklighet än icke-rökarna (81).

4.3.3 Orsakssamband

Det ligger nära till hands att tänka sig att rökningen orsakar insjuknande. Enligt diskussionen i avsnittet Orsak och verkan är detta dock inte på något sätt givet. Det har hävdats att rökningen och insjuknandet båda skulle kunna vara orsakade av en tredje bakomliggande faktor, t ex personlighet. I så fall borde ett rökstopp inte leda till lägre sjuklighet.

Ytterligare en faktor som måste beaktas är självselektion. Alla undersökningar av effekten av rökstopp (utom en) är utförda som sk naturliga experiment. Det innebär att man har följt en grupp individer, där några har valt att sluta röka medan andra har fortsatt att röka. Man har därefter jämfört insjuknandefrekvensen i de två grupperna.

En genomgående erfarenhet är dock att de som fortsätter att röka och de som slutar röka inte är helt jämförbara, d v s de utgör inte slumpmässiga urval ur den ursprungliga gruppen rökare. Hur de skiljer sig åt tycks dessutom variera från land till land. I Storbritannien uppges ex-rökarna generellt vara sjukare än de som fortsätter att röka, ibland t o m så sjuka att de inte orkar försätta att röka. Invaliditet till följd av rökningen uppges vara en väsentlig orsak till att folk där slutar röka. I Skandinavien förefaller ex-rökarna generellt vara friskare och mera hälsomedvetna än de som fortsätter att röka (81). Majoriteten av ex-rökarna tycks avstå från rökningen inte på grund av den skada de lidit av rökningen utan för att undvika skada eller av andra skäl. I båda fallen är grupperna självselekterade och därför inte representativa för hela gruppen rökare. Detta försvårar i stor utsträckning möjligheterna att dra slutsatser om effekten av rökstopp även i prospektiva populationsstudier.

Den bästa möjligheten att få en någorlunda rättvisande uppfattning om effekten av rökstopp vore att genomföra en kontrollerad behandlingsstudie. Även en sådan undersökning har emellertid sina begränsningar eftersom den av etiska skäl delvis besvarar en något annorlunda frågeställning än den vi egentligen är intresserade av. För en utförligare diskussion av denna punkt, se avsnitt 2.3 (Orsak och verkan).

Hittills finns endast en sådan studie rapporterad (82). Denna studie genomförs i London som ett led i en prospektiv studie av 17 000 regeringstjänstemän. Av dessa valdes cirka 3 000 rökare ut till den aktuella behandlingsstudien. De delades slumpmässigt in i två grupper. Den ena gruppen tjänade som kontrollgrupp och följdes med upprepade undersökningar av sjuklighet och rökvanor. Den andra gruppen, behandlingsgruppen, följdes på samma sätt men dessutom försökte man på olika sätt minska rökningen i gruppen. Vid den första sammanställningen av studien som gjordes efter 3 år fann man att tobakskonsumtionen i behandlingsgruppen gått ner tämligen kraftigt jämfört med kontrollgruppen.

Dock förelåg inte några säkra skillnader i sjuklighet och dödlighet under uppföljningstiden. Med tanke på hur kort den var, var detta heller knappast att förvänta. Undersökningen pågår fortfarande och en slutrapport kommer så småningom.

4.3.4 Perifer kärlsjukdom

Claudicatio intermittens (intermittent hälta) är ett tecken på arterioskleros i benen. Den yttrar sig som en smärtsam vadkramp i det ben som försörjs av det påverkade kärlet. Denna smärtsamma vadkramp uppkommer vid ansträngning då blodtillflödet till benet är otillräckligt och försvinner i vila då kraven på blodcirkulation återigen kommer ner i paritet med vad som är anatomiskt möjligt.

Intermittent hälta har samma starka relation till rökning som kranskärlsjukdom. Tabell 2 visar rökvanor hos claudicatiopatienter yngre än 60 år, jämfört med en kontrollgrupp bestående av 55-åriga män från populationsstudien 1914 års män i Malmö (83). Som framgår av tabellen var 96 procent av claudicatiopatienterna rökare och 4 procent ex-rökare. Inte en enda patient var icke-rökare. I kontrollgruppen, som återspeglar förhållandena ute i

Tabell 2 Rökvanor hos claudicatiopatienter som är yngre än 60 år. Kontrollgruppen utgörs av 55-åriga män från populationsstudien 1914 års män i Malmö

	Aldrig rökt	Exrökare	Rökare		
			1-14	15-24	25- gm/d
Patienter med claudication intermittens (n=81)	0%	3,7%	34,5%	42,0%	19,8%
Kontrollgruppen (n=703)	15%	23,0%	37,0%	20,0%	5,0%

Källa: Isacsson. Acta med Scand Suppl. 537

befolkningen, var 15 procent icke-rökare. Claudicatiopatienternas dagliga tobakskonsumtion var dessutom större än den hos rökare i genomsnitt. Detta överensstämmer väl med klinisk erfarenhet. Man möter sällan en claudicatiopatient som inte är eller har varit rökare.

4.3.5 Effekten av rökavvänjning

I en rad studier av vadblodflöde bland personer som genomgått rökavvänjning har man funnit att de som blev rökfria fick en förbättring i sitt vadblodflöde jämfört med dem som fortsatte att röka. Resultaten från dessa undersökningar har dock samma begränsningar som andra studier av effekten av rökstopp, eftersom de inte är randomiserade, kontrollerade behandlingsstudier utan baserade på naturliga experiment, som diskuterats tidigare.

4.3.6 "Milda" cigaretter

På senare tid har en ny typ av cigaretter introducerats på marknaden med lägre tjär- och nikotinhalt än vad de tidigare standardcigaretterna innehåller. De svensktillverkade cigaretterna av denna typ ger även lägre kolmonoxidbildning. Syftet med "mildare" cigaretter har angetts vara primärpreventiv, dvs rökning av ett oförändrat antal cigaretter per dag skulle med den nya typen av cigaretter leda till mindre skadeverkningar. Huruvida det verkligen förhåller sig så är dock oklart eftersom det ännu inte gjorts några kontrollerade studier där effekten av de äldre och nyare cigaretterna jämförts.

Det är givetvis önskvärt att begränsa tjärprodukter och kolmonoxid i cigarettröken. Det kan därför hävdas att om man nu inte kan sluta röka vore det åtminstone en fördel att gå över till låg-tjäriga cigaretter. Inom cancerpidemiologin har ett visst vetenskapligt stöd för denna ståndpunkt presenterats (84) men inom det kardiovaskulära fältet finns inga sådana belägg. Det finns också tecken på att rökare av "milda" cigaretter kompenserar det lägre nikotinnehållet genom att öka sin tobakskonsumtion.

Tabell 3 Sammanställning av koncentrationen hos några skadliga ämnen i cigarettrök och som jämförelse gällande arbetshygieniska gränsvärden i arbetslivet 1 januari 1975

	Koncentration i cigarettrök ppm	Hygieniskt gränsvärde ppm
Koloxid	40.000	35
Acetaldehyd	3.000	50
Akrolein	150	0.1
Ammoniak	300	25
Cyanväte	1.600	10
Formaldehyd	30	2 T
Kvävedioxid	250	5 T
Kolväten	85.000	300
Svavelväte	40	10

Källa: Arne Stråby. Teknisk Tidskrift 20/74.

T = Takvärde

Cigarettröken innehåller inte bara tjära och kolmonoxid utan även en lång rad andra produkter. I tabell 3 jämförs halterna av en del av dessa produkter med de inom industrin högsta tillåtna lufthalterna av motsvarande ämnen. Huruvida de nya cigaretterna även innehåller lägre mängder av dessa andra ämnen är oklart.

Filtercigaretter och möjligen lågtjäriga cigaretter är mindre skadliga än vanliga cigaretter beträffande lungcancer, men beträffande kärlsjukdom finns inga sådana data. Denna ståndpunkt har även intagits i USA av de hälsovårdande myndigheterna. Det finns därför inget underlag för rekommendation till rökare att övergå till så kända milda cigaretter. Åtgärderna bör istället inriktas på att i första hand förhindra att folk överhuvud taget börjar röka och i andra hand att få rökarna att sluta.

4.3.7 Sammanfattning

Det finns en omfattande dokumentation över tobakens medicinska skadeverkningar, såväl i tvärsnittsstudier som i prospektiva populationsstudier. Undersökningar av effekten av rökstopp talar för att personer som slutar röka får mindre risk för insjuknande i hjärt- och kärlsjukdom än de som fortsätter.

Resultaten från rökstoppundersökningarna är dock svårtolkade, eftersom de inte är kontrollerade behandlingsstudier i egentlig mening utan är baserade på naturliga experiment. Vissa individer väljer att sluta röka, medan andra väljer att fortsätta, vilket innebär att andra faktorer än rökstoppet i sig kan vara orsaken till det lägre insjuknandet hos de som slutat röka. Oss veterligen pågår endast en slumpmässigt kontrollerad behandlingsstudie på detta område, förutom Oslo-studien (25), där rökavvänjning ingick som ett av de två behandlingsmomenten. Den sistnämnda undersökningen påvisade ett minskat insjuknande i behandlingsgruppen, men det är svårt att avgöra vilken av "behandlingarna" som hade effekt. Förmodligen var det båda.

Det är därför svårt att på strikt vetenskaplig basis hävda att rökningen

orsakar hjärt- och kärlsjukdom och att ett rökstopp leder till ett minskat insjuknande eftersom det sista avgörande steget i indiciekedjan, den kontrollerade behandlingsstudien med rökavvänjning som enda faktor, ännu saknas.

Liksom kostfaktorerna är dock effekterna av rökning svårundersökta på ett vetenskapligt invändningsfritt sätt. Det kommer förmodligen att ta lång tid innan sådana invändningsfria undersökningar har gjorts. Dokumentationen över rökningens skadlighet är dock så omfattande och epidemiologiska omständigheter i övrigt så samstämmiga, att rökningen med all sannolikhet är en av de direkta orsakerna till hjärtinfarktinsjuknande och spelar en avgörande roll i uppkomsten av claudicatio intermittens.

4.4 Fysisk aktivitet

I det historiska perspektivet är låg fysisk aktivitet en relativt ny företeelse. För de flesta människor har det under det senaste seklet skett en kraftig omställning; från en arbetssituation med relativt hög kaloriförbrukning till en där energiförbrukningen under arbete är ganska låg. Parallellt med detta har möjligen en motsvarande förändring skett även av den fysiska aktiviteten under fritid.

Med graden av fysisk aktivitet sammanhänger även kroppsvikten och arbetsförmågan (85). Övervikt i sin tur har samband med flera betydelsefulla riskfaktorer som blodtryck, kolesterol och diabetes.

4.4.1 Fysisk aktivitet och hjärt- och kärlsjukdom

Flera populationsstudier har visat på ett omvänt samband mellan fysisk aktivitet under fritiden och risk för insjuknande i hjärt- och kärlsjukdom; hög aktivitet medför låg risk. Låg fysisk aktivitet som riskfaktor förefaller dock inte vara oberoende, d v s när man tar hänsyn även till blodtryck, rökning och serumkolesterol så förlorar den fysiska aktivitetens betydelse. Det innebär förmodligen att den fysiska aktivitetens betydelse är beroende av de tidigare tre nämnda riskfaktorerna.

En populationsstudie, Studien 1914 års män i Malmö (86), har visat på ett samband mellan fysisk aktivitet i arbete och perifer kärlsjukdom så att män med mera fysisk aktivitet i arbetet hade mera kärlsjukdom än män med mindre fysiskt ansträngande arbete. Männerna med mera fysisk aktivitet rökte dock mera än de övriga. Om man tog hänsyn till rökningen fanns inte längre något samband mellan perifer kärlsjukdom och fysisk aktivitet i arbetet.

Få studier har kunnat påvisa något samband mellan fysisk aktivitet i arbete eller på fritiden och insjuknande i hjärt- och kärlsjukdom. Det beror möjligen på att spännvidden i fysisk aktivitet idag är relativt liten och att ett samband alltså är svårt att påvisa, eller att den fysiska aktiviteten i arbetet och på fritiden är av olika typ.

4.4.2 Behandlingsstudier

Det finns för närvarande inga kontrollerade behandlingsstudier där man studerat effekten av fysisk träning på manifest av hjärt- och kärlsjukdom.

4.4.3 Sammanfattning

En lång rad undersökningar har visat att individer som har en hög fysisk aktivitet även har en god hjärt- och kärlhälsa. Det är dock svårt att utifrån dessa studier dra slutsatser om betydelsen av fysisk aktivitet, eftersom individer med hög fysisk aktivitet tenderar att ha en låg riskprofil även i övriga avseenden; de är i stor utsträckning icke-rökare, har låga kolesterolvärden, lågt blodtryck o s v. Det är oklart om det är den fysiska aktiviteten som ger denna låga riskprofil eller om det är tvärtom, d v s att personer med låg riskprofil väljer att ha hög fysisk aktivitet. Fysisk aktivitet i sig tycks inte påverka risken för hjärt- och kärlsjukande.

Den vetenskapliga grunden för påståendet att fysisk aktivitet minskar insjuknandet i hjärt- och kärlsjukdom är således bräckligt. Det hindrar dock inte att fysisk aktivitet har en rad andra positiva effekter, t ex ökar det subjektiva välbefinnandet och påverkar en rad laboratorievariabler som kroppsvikt och blodfetter. Det finns heller inget som talar för att hög fysisk aktivitet i form av motion skulle vara farlig. Ett ökat välbefinnande kan i sig vara tillräckligt skäl för att motivera en rekommendation om ökad fysisk aktivitet.

4.5 Under- och övervikt

Det stora problemet i världen när det gäller kroppsvikt är undervikt och undernäring. Enligt WHO är 50-75 procent av all registrerad barnadödlighet hänförlig till en kombination av undernäring och infektioner. I den industrialiserade världen är problemet det omvända – här är "övernäring" ett större problem än undernäring.

En av fettvävnadens primära funktioner är att lagra energi för kommande behov. Ojämnhet i tillgången på föda och i energibehov (t ex för att skaffa sig föda) har präglat mänskligt liv ända fram till i våra dagar. I en sådan situation är ett buffertförråd av den typ som fettvävnaden representerar en absolut nödvändighet för att överleva.

Idag är tillgången på föda jämnare och så är även energiuttaget. Då tillgången på föda var ojämn var det förmodligen svårt att äta sig till övervikt. Idag är det relativt lätt.

Det är rimligt att tänka sig att en obalans mellan tillgång och förbrukning av energi på lång sikt får konsekvenser för hälsan. WHO-rapporten som citerades ovan ger en kuslig illustration av konsekvenserna av en långvarig negativ obalans med ett energiförråd krympande ner mot noll. Men vad är konsekvenserna av en långvarig positiv obalans?

4.5.1 Vikt och överlevnad

Amerikansk försäkringsstatistik har påvisat ett samband mellan kroppsvikt och död oavsett orsak (88). Enligt denna är överdödligheten betydande vid extrem övervikt. Undersökningsresultatet har dock kritiserats, eftersom den undersökta gruppens representativitet (försäkringstagare) är oklar (87). Flera andra undersökningar har dock redovisat liknande resultat (89, 90).

Undersökningar som inte inkluderat extremt feta individer har inte kunnat påvisa någon överdödlighet vid övervikt. Det beror förmodligen på att riskfunktionen är krökt, vilket innebär att risken för att dö ökar påtagligt först vid mycket uttalad övervikt. Sålunda räckte viktfordelningen i Studien 1913 års män inte till (tyngste mannen vägde 126 kg) för att påvisa någon ökad risk med ökad vikt (87). I den undersökningen var däremot låg vikt (mindre än 67 kg) förenad med en viss överdödlighet. Samma erfarenhet har även gjorts i flera amerikanska populationsstudier.

4.5.2 Vikt och hjärt- och kärlsjukdom

En av de största prospektiva populationsundersökningarna på detta område är The International Cooperative Study of Cardiovascular Epidemiology (91) där 11 400 män 40-59 år gamla följdes i 5 år. Som mått på fetma använde man body mass index (vikt/längd i kvadrat) och hudveckstjocklek. Man fann ett samband mellan övervikt och koronar hjärtsjukdom i USA och Sydeuropa men inte i Nordeuropa.

De flesta nationella populationsstudierna följer detta mönster. Flera amerikanska (92,93,94) och kanadensiska studier (95) har funnit ett samband, medan varken the British Civil Servant Study (96), Stockholm Prospective Study eller Studien 1913 års män (97) kunnat hitta något sådant samband. I den senare studien fanns en tendens till U-format samband: männen med extremt hög och låg vikt hade högst insjuknandefrekvens, medan männen mitt i fördelningen, de med "mest normal" vikt, hade den lägsta insjuknandefrekvensen. I Kvinnostudien i Göteborg fann man dock ett samband (98).

Ett par undersökningar har funnit en tendens till samband mellan övervikt och cerebrovaskulär sjukdom (hjärnblödning). Sambandet tycks dock förmedlas via blodtrycket och vid en jämförelse av personer med samma blodtryck tycks övervikt inte längre ha någon sådan betydelse.

4.5.3 Vikt och ohälsa i andra avseenden

I flera studier har kroppsviktens betydelse för välbefinnandet undersökts. Flera undersökningar har visat att feta personer oftare utvecklar gallsjukdom, diabetes, högt blodtryck och kanske också njursten (87). Vikten tycks däremot inte ha någon betydelse för angina pectorisutveckling, utveckling av perifer kärlsjukdom, sjukskrivning, förtidspensionering eller för välbefinnande utom vid extrem fetma.

4.5.4 Sammanfattning

Undernäring är det stora problemet i världen medan övernäring är ett litet problem som i stor utsträckning begränsas till västvärlden. Såväl fetma som undernäring uppstår vid obalans över längre perioder mellan näringsintag och energiförbrukning. Med denna utgångspunkt är det rimligt att anta att både negativ obalans (undernäring) och positiv (fetma) åtminstone i sina extrema former påverkar hälsan.

Undersökningar främst i USA bekräftar att fetma är förenad med såväl överinsjuknande i hjärt- och kärlsjukdom som överdödlighet men den ökade risken uppträder först vid (med svenska mått mätt) extrem fetma.

I nordeuropeiska studier har fetma hos män inte varit förenad med vare sig översjuklighet eller överdödlighet. Det hänger förmodligen samman med att kroppsvikten generellt är högre i USA än i Nordeuropa – den svenska befolkningen t ex, är inte tillräckligt fet för att komma upp i riskzonen.

Det innebär att fetma i Sverige inte kan betraktas som en riskfaktor för hjärt- och kärlsjukdom annat än i sin mest extrema form, förmodligen inte förrän vid vikter upp emot 100 kg och däröver. Oavsett var gränsen går, tycks en mycket liten andel av befolkningen vara utsatt för ökad risk på grund av fetma.

Men detta betyder dock inte att fetma i sin mera måttliga form skulle vara alldeles harmlös. Den ökar t ex blodtrycket, risken för diabetes, gallsten och en del andra sjukdomar.

Fetma som riskfaktor har många likheter med den som gäller för fysisk aktivitet. Samma gäller även för inställningen till rekommendationer. Man bör således rekommendera överviktiga personer att gå ner i vikt. Man måste dock vara medveten om att viktminskningens effekt på insjuknandet i hjärt- och kärlsjukdom kan förväntas vara liten.

4.6 Diabetes

Det har länge varit välkänt att diabetes ökar risken för kranskärlsjukdom. Den ökade risken är ett led i diabetikernas ökade benägenhet för kärlkomplikationer av olika slag (99). Däremot tycks minskad glukostolerans inte i sig vara någon mera kraftfull riskfaktor för kranskärlsjukdom (100). Diabetikerna som är en relativt liten grupp svarar dock inte för någon stor andel av t ex hjärtinfarktarna (87).

På senare tid har man hävdats att en strikt diabeteskontroll minskar risken för kärlkomplikationer. Denna slutsats är baserad på kliniska iakttagelser. Några kontrollerade behandlingsstudier som stöder antagandet finns ännu inte publicerade.

Som påpekades i föregående avsnitt har man i vissa studier funnit att överviktiga personer har en ökad risk för diabetesutveckling. Några kontrollerade behandlingsstudier där man kunnat visa att man kan minska risken för uppkomsten av manifest diabetes genom viktminskning finns ännu inte. Undersökningar med sikte på att kartlägga riskfaktorerna för diabetes pågår bl a i Göteborg.

4.6.1 Sammanfattning

Sockersjuka ökar risken för kärlskador. Det har hävdats att en strikt diabeteskontroll minskar denna risk. Övervikt ökar risken för uppkomsten av diabetes. Sannolikt är att viktminskning minskar denna risk men det har ännu inte visats. Det finns dock anledning att tro att förebyggande åtgärder mot diabetes kan ha positiva effekter för välbefinnandet och även stor ekonomisk betydelse. Man bör därför rekommendera viktminskning hos

överviktiga personer eftersom de möjliga nackdelarna med en sådan åtgärd är små i förhållande till de möjliga vinsterna.

4.7 Psykosociala faktorer

Dessa behandlas i den följande kunskapsöversikten och tas därför inte upp här.

4.8 Alkohol

Redan i början av 1900-talet hävdade man att alkohol har en skyddande effekt mot insjuknande i hjärt- och kärlsjukdom. Detta påstående grundades framför allt på obduktionsstudier. Statistikern Berkson kunde på 50-talet visa att det hävdade sambandet förmodligen är en statistisk artefakt till följd av konkurrerande dödsorsaker. Personer som dör på grund av hög alkoholkonsumtion får inte chansen att utveckla arterioskleros, just på grund av att de dör. Uttryckt epidemiologiskt mera stringent har personer som dör i en viss sjukdom en lägre exposition för risken att insjukna i andra sjukdomar till följd av den selektion som insjuknande och död utgör. Detta förhållande har sedermera fått namnet Berksons fallgrop (101).

Därmed ansågs saken vara ur världen fram till slutet av 1970-talet, då man i en prospektiv undersökning i Kalifornien (102) fann att risken för insjuknande i hjärt- och kärlsjukdom visserligen ökade med stigande alkoholförtäring, men den grupp som hade det lägsta insjuknandet var dock inte absolutisterna utan måttlighetskonsumenterna. Riskfunktionen var således U-formad med sjunkande risk från absolutister till måttlighetskonsumenter (= "en till två små dagliga drinkar") för att därefter öka igen med ökande konsumtion. Dessa resultat har senare bekräftats i ytterligare ett par undersökningar (103).

Tolkningen av resultatet är dock inte lätt. Vid första påseende får man intrycket att ett måttligt, dagligt alkoholintag skulle ge den bästa prognosen. Tolkningen påverkas dock i stor utsträckning av hur absolutistgruppen är sammansatt. Man kan anta att absolutistgruppen till viss del består av före detta storkonsumenter som slutat dricka sprit antingen på grund av insikt eller på grund av att de inte mådde bra av sin alkoholkonsumtion. Detta skulle kunna förklara att absolutistgruppen har ett högre insjuknande än måttlighetskonsumenterna. Försök att styrka detta har gjorts i åtminstone en av studierna, men även efter det att tidigare storkonsumenter uteslutits vid analysen hade absolutistgruppen fortfarande ett något högre insjuknande än måttlighetsgruppen.

I Sverige är alkoholkonsumtionen starkt socialt värdeladdad, och man har inte i svenska studier kunnat återfinna högre risk hos absolutister än hos måttlighetskonsumenter. I svenska studier har visats att registrering i nykterhetsnämnd är oberoende av andra riskfaktorer relaterat till ökad sjuklighet och dödlighet i hjärt- och kärlsjukdom (4, 104, 105).

I Malmö har ett annat index på hög alkoholkonsumtion – förhöjt gamma-glutamyltransferas – visat sig kopplat med ökad risk för sjukdom i en prospektiv studie (106).

Oavsett hur relationen i sjuklighet är mellan absolutister och måttlighetskonsumenter kan man med fog hävda att alkohol i större mängder är en riskfaktor för insjuknande inte bara i hjärt- och kärlsjukdom utan även i en rad andra sjukdomar (104). Alkohol är både en beroende och en oberoende riskfaktor. Den uppvisar ett starkt samband med tobaksrökning och det finns även indicier på att alkohol höjer blodtrycket. Vissa studier talar också för att alkohol höjer en typ av kolesterol (HDL) och sänker en annan (LDL), det senare hävdad som en gynnsam effekt. Detta är dock återigen en fråga om effekter på mellansteg och tar man hänsyn till effekten på slutsteget, insjuknande i hjärt- och kärlsjukdom, så är totaleffekten negativ. Denna negativa effekt påverkas delvis av andra riskfaktorer som t ex rökning men en viss del av de negativa effekterna kvarstår även efter att hänsyn tagits till övriga riskfaktorer.

4.8.1 Sammanfattning

Alkoholkonsumtion i stora mängder kan betraktas som en oberoende riskfaktor för hjärt- och kärlsjukdom. Även om det inte finns några kontrollerade behandlingsstudier, som visar att en minskad alkoholkonsumtion leder till minskat insjuknande, så finns det starka skäl som talar för att en begränsning av alkoholen i högkonsumtionsgruppen rimligen får en hälso-befrämjande effekt.

Enligt flera undersökningar är dock en måttlig alkoholkonsumtion bättre än ingen alls när det gäller risken för insjuknande i hjärt- och kärlsjukdom. Fyndet är fortfarande kontroversiellt och något svårtolkat. Det finns därför för närvarande inte skäl att rekommendera alkohol som en profylaktisk åtgärd mot hjärt- och kärlsjukdom.

4.9 Dricksvatten och spårämnen

Dricksvattnets kvalitet kan beskrivas ur en rad olika aspekter. Det som har intresse ur hjärt- och kärlpreventiv synpunkt är vattnets hårdhetsgrad. Hårdhetsgraden är ett mått på vattnets innehåll av kalcium och en del andra mineraler. Flera studier har påvisat ett samband mellan hårdhetsgraden och hjärt- och kärlinsjuknande på så sätt att mjukt vatten är kopplat till högt insjuknande och hårt vatten till lågt insjuknande (107, 108, 109). Från Storbritannien har vidare presenterats studier där man funnit att dödligheten i hjärt- och kärlsjukdom har tenderat att öka på orter där man avhärdat vattnet, d v s minskat vattnets mineralinnehåll.

Detta talar för att det finns ett orsakssamband, men för en säker slutsats på den punkten krävs mera studier. På basen av det relativt magra informationsunderlaget kan någon rekommendation om åtgärd knappast göras idag. Om avhärdning av dricksvatten i större skala kommer på tal bör man dock vara uppmärksam på att detta kan ha en negativ hälsoeffekt.

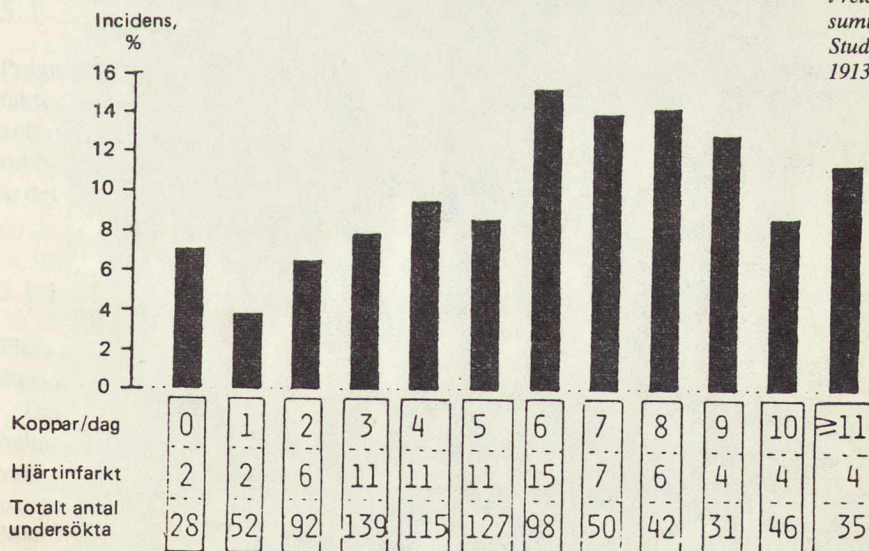
4.10 Kaffe

Kaffets roll som riskfaktor för hjärt- och kärlsjukdom har diskuterats sporadiskt under de senaste 20 åren. 1973 presenterades den första rapporten från en prospektiv epidemiologisk studie som antydde att kaffedrickande kunde vara ofördelaktigt ur hälsosynpunkt. Samma forskare kunde dock fem år senare visa att den med kaffet förenade risken i själva verket berodde på rökning, eftersom kaffedrickning och rökning har en stark samvariation. Om man tog hänsyn till rökningen hade kaffedrickning inte längre någon skadlig effekt i denna studie (113).

Efter det har ett par fall-kontroll-studier publicerats. I vissa har man funnit att kaffedrickning men inte tedrickning varit vanligare bland hjärtinfarktpatienter än bland dem som inte fått hjärtinfarkt, medan andra studier kommit fram till motsatt resultat.

Prospektiva populationsstudier har i allmänhet inte kunnat visa på någon effekt av kaffedrickning för insjuknande i hjärt- och kärlsjukdom (112, 113, 114). Figur 20 återger risken för hjärtinfarktinsjuknande i Studien 1913 års män under 15 års uppföljning ställd i relation till kaffekonsumtionen vid undersökningens början, mätt som antal koppar kaffe/dag. Det finns en tendens till ökande risk upp till 6 koppar per dag. Därefter minskar risken. Det talar för att dessa trender är slumpmässiga.

Sammanfattningsvis ger retrospektiva studier ett visst stöd för tanken att hög kaffekonsumtion är kopplad till en högre risk för insjuknande i hjärt- och kärlsjukdom, medan prospektiva populationsstudier inte ger några belägg för att så är fallet. Det vetenskapliga underlaget är därför otillräckligt för rekommendationer i den ena eller andra riktningen.



Figur 20 Hjärtinfarkt under 15 års uppföljning i relation till kaffekonsumtion vid 50 års ålder. Studien gäller män födda 1913.

4.11 P-piller

Under de senaste 20 åren har man kunnat visa att användning av p-piller ökar risken för kardiovaskulära komplikationer, främst i form av en ökad risk för trombos och embolisjukdom (blodpropp) (115, 116, 117). Denna risk accentueras kraftigt av cigarettökning. Vidare talar vissa undersökningsresultat för att p-piller även ökar blodtrycket.

P-pillrens trombogena faktor är knuten till östrogenkomponenten. I de nya generationerna av p-piller har denna komponent minskats, vilket kan förmodas minska risken för blodpropp.

Sett ur folkhälsosynpunkt spelar förmodligen p-pillren som riskhöjande faktor en relativt underordnad roll, främst därför att den absoluta risknivån hos kvinnor i dessa åldrar är så låg. Att få en blodproppssjukdom kan dock få katastrofala följder för den drabbade individen och hennes familj, varför det finns anledning till fortsatt rekommendation om försiktighet vid förskrivning av p-piller till de mest riskutsatta grupperna, d v s kvinnor som befinner sig i senare delen av sin fertila period samt till rökande kvinnor. Kvinnor som äter p-piller bör kontrolleras regelbundet beträffande sitt blodtryck.

5 Kunskapsöversikt – sekundärprevention

Avsikten med denna översikt är i första hand att redovisa möjligheterna till primärprevention av hjärt- och kärlsjukdom. För att ge läsaren en viss orientering om sekundärprevention riktad mot denna sjukskapsgrupp ges här en mycket kortfattad översikt av området. Den som är intresserad av en mera detaljerad redogörelse hänvisas till ett par nyligen publicerade översikter (118, 119).

Den mest påtagliga riskfaktorn för förnyat insjuknande i såväl kranskärlsjukdom som cerebrovaskulär sjukdom är att ha haft ett tidigare insjuknande i sjukdomen. Det beror givetvis på att insjuknandet är en indikator på en bakomliggande kärprocess, som inte upphör eller stannar upp i och med förstagångsinsjuknandet, utan fortskrider och i många fall leder till nya akuta insjuknanden, om inte processen på något sätt kan hejdas (jämför figur 20). Vi kommer här att kortfattat granska möjligheterna till uppbromsning av processen. I avsnittet om primärprevention använde vi oss av en orsaksorienterad framställning. Här har framställningen av praktiska skäl gjorts sjukdomsorienterad.

5.1 Kranskärlsjukdom

Prognosen efter en hjärtinfarkt domineras under de första 2-3 åren av faktorer som hänger samman med hjärtskadan. Exempel på sådana faktorer är förutom ålder antal tidigare hjärtinfarkter, hjärtinfarktstorlek, tendens till rubbningar i hjärtrytmen och grad av kranskärlförträngning. Efter några år är det dock de traditionella, primära riskfaktorerna som åter styr prognosen.

5.1.1 Blodtryck

Flera studier har påvisat ett samband mellan högt blodtryck och risk för återinsjuknande i hjärtinfarkt (120, 121, 122).

Den första studien i vilken patienterna slumpades till blodtryckssänkande behandling respektive blindtabletter, Veterans Administration-studien (39), var i viss utsträckning en sekundärpreventiv studie, eftersom majoriteten av patienterna redan hade åtminstone ett hjärt- och kärlinsjuknande bakom sig. Man kan därför anta att en sänkning av blodtrycket hos hypertoniker som genomgått en hjärtinfarkt leder till en minskad risk för återinsjuknande.

Personer med högt blodtryck som genomgått sin första hjärtinfarkt bör därför få samma behandling som övriga hypertonipatienter.

5.1.2 Rökning

Även rökning förefaller vara en riskfaktor för återinsjuknande i hjärtinfarkt. En lång rad undersökningar, av vilka de första gjordes i Sverige, har visat att rökare som kunnat sluta röka efter sin hjärtinfarkt minskar sin risk att dö i en ny hjärtinfarkt med 40-60 procent (se exempelvis 123, 124, 125, 126).

Ingen av dessa undersökningar har emellertid varit en kontrollerad studie. De har, som de flesta primärpreventiva undersökningarna av betydelsen av rökstopp, varit baserade på naturliga experiment, där man följt dem som spontant slutat röka och dem som valt att fortsätta.

Något som talar för att dessa undersökningar ändå återspeglar verkliga förhållanden är resultatet från den undersökning som genomfördes i Göteborg (126). De som slutade röka vid undersökningens början var mera riskbelastade, men ändå lyckades de genom sitt rökstopp minska risken till hälften jämfört med dem som fortsatte med sin rökning. Rökstopp efter hjärtinfarkt är därför en allmänt accepterad rekommendation.

5.1.3 Blodfetter

Under de första 2-3 åren efter en hjärtinfarkt tycks blodfettnivån inte vara någon betydelsefull riskfaktor, förmodligen på grund av att dess betydelse dränks av de faktorer som återspeglar hjärtmuskelskadan.

För dem som överlever dessa två à tre år tycks dock blodfetterna återfå sin betydelse, möjligen på grund av att hjärtmuskelfaktorernas betydelse då minskar. Blodfetternas betydelse vid denna tidpunkt har visats i ett par undersökningar (127, 128).

Flera kontrollerade behandlingsstudier har genomförts för att se om blodfettsänkning efter hjärtinfarkt minskar risken för återinsjuknande. I den första Oslostudien (25) fördelades 412 patienter som genomgått hjärtinfarkt slumpmässigt på en kostinterventionsgrupp och en kontrollgrupp som enbart följdes. Serumkolesterolet sjönk 18 procent i dietgruppen och 4 procent i kontrollgruppen. Insjuknandefrekvensen i hjärtinfarkt minskade signifikant i dietgruppen jämfört med kontrollgruppen, men totaldödligheten var lika i båda grupperna.

I en annan undersökning, där man också använde sig av kostbehandling fick man en serumkolesterolsänkning på 12 procent men ingen statistiskt säkerställd minskning av återinsjuknandefrekvens och dödsrisk.

I flera andra behandlingsstudier använde man sig av kolesterolsänkande läkemedel utan att få någon säkerställd riskreduktion (130, 131, 132, 133, 134). Ett undantag är en öppen studie utförd i Stockholm där man genom blodfettspåverkan med en läkemedelskombination fick en minskning av risken för ny icke-dödande hjärtinfarkt i den aktivt behandlade gruppen (135), men på grund av att många jämförelser gjorts i undersökningen, är resultaten inte statistiskt invändningsfria.

Få behandlingsstudier har således kunnat visa på någon riskminskning efter hjärtinfarkt genom påverkan på blodfetterna. Ingen studie har dock

tagit tillräcklig hänsyn till betydelsen av andra faktorer för tidigprognosen och flertalet studier har inte förmått sänka blodfetthalten särskilt mycket med biverkningsfria metoder. Att minska fettet i kosten syns ändå vara en rimlig rekommendation även efter en hjärtinfarkt.

5.1.4 Fysisk aktivitet

Fysisk aktivitet har inom sekundärpreventionen intresse dels för rehabilitering och träning av infarktpatienter och dels för dess eventuella betydelse ur sekundärpreventiv synvinkel.

Fem kontrollerade behandlingsstudier har utvärderat betydelsen av fysisk aktivitet i form av träning för att förhindra ett återinsjuknande (136, 137, 138, 139, 140). Alla antydde en förebyggande effekt av träningen men i alla undersökningarna avbröt en stor del av patienterna sitt deltagande och ingen studie uppnådde statistisk signifikans. Dessutom var riskminskningen i träningsgruppen jämfört med kontrollgruppen ganska liten (cirka 5 procent). Enligt beräkningar måste man träna 1 400 patienter under 4 år för att kunna visa att träning har statistiskt säkerställd effekt (118).

Mot den bakgrunden ter sig den förebyggande effekten av träning efter hjärtinfarkt marginell. Risken med träning är dock relativt liten vilket kan motivera att den genomförs i vissa fall.

5.1.5 Acetylsalicylsyra

Även acetylsalicylsyra har diskuterats som en tänkbar generell sekundärprofylax efter hjärtinfarkt. Åtminstone sex kontrollerade behandlingsstudier har hittills publicerats om salicylsyrans och en del andra trombocytaktiva farmakas förebyggande effekter (141). En gemensam bearbetning av sex av de publicerade studierna har nyligen presenterats (142). Resultatet av denna bearbetning blev att acetylsalicylsyra har en svag förebyggande effekt när det gäller återinsjuknande. Biverkningarna var dock vanliga och i vissa fall allvarliga. Mot denna bakgrund kan acetylsalicylsyra knappast rekommenderas som generell profylax efter genomgången hjärtinfarkt.

5.1.6 Betablockad

Betablockad har i flera undersökningar visats vara ett sätt att påverka prognosen under åtminstone 2 år efter en hjärtinfarkt, förmodligen genom att minska risken för hjärtmuskel-ischemi. Denna typ av sekundär profylax kommer dock inte att närmare beröras här. För översikt se 119.

5.1.7 Sammanfattning

Under de första två åren efter en hjärtinfarkt tycks hjärtmuskelfaktorer vara de dominerande riskfaktorerna för ett nytt insjuknande. Under denna fas reducerar behandling med betablockerande farmaka risken för återinsjuknande.

Rökvanornas betydelse återkommer relativt tidigt i förloppet liksom betydelsen av högt blodtryck. Betydelsen av serumkolesterol blir skönjbar

först efter 2 à 3 år. Det innebär dock inte att dessa senare faktorer tidigare skulle ha varit betydelselösa. Deras betydelse hamnar dock i skuggan av hjärtmuskelfaktorerna under första tiden efter hjärtinfarkten.

Även om effekten av åtgärder mot dessa riskfaktorer ännu är ofullständigt undersökt finns det på basen av existerande kunskap orsak att anta att t ex rökstopp, minskning av fettinnehållet i kosten samt behandling av höga blodtryck på sikt minskar risken för återinsjuknande.

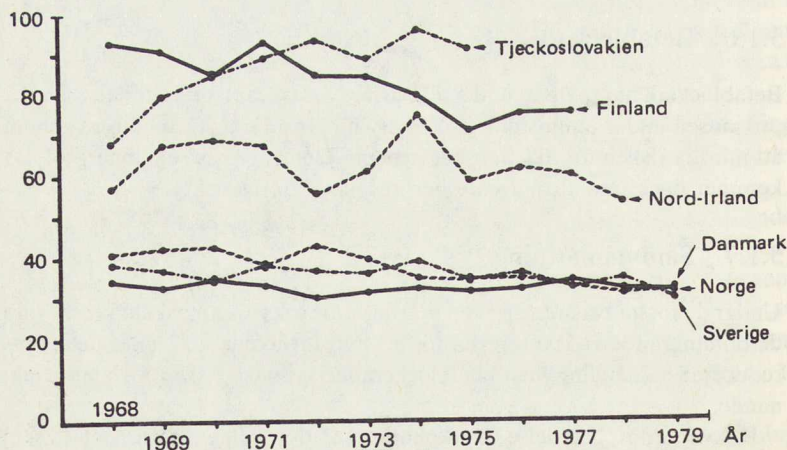
5.2 Slaganfall

Cerebral insult eller slaganfall innefattar huvudsakligen trombos (blodpropp) i hjärnans blodkärl, vilket leder till hjärninfarkt och blödning från något kärl med hjärnskada som följd.

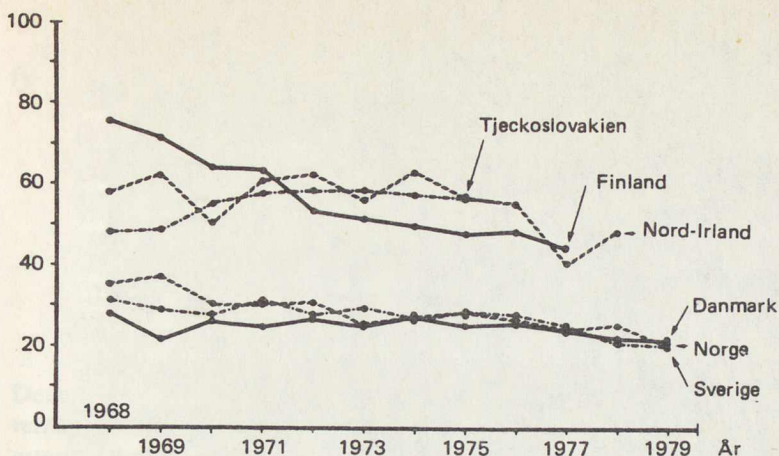
Högt blodtryck och förhöjda blodlipider förefaller vara de två väsentligaste riskfaktorerna för utveckling av cerebral insult, slaganfall. Av dessa är högt blodtryck den dominerande. Tobaksrökning tycks däremot inte spela någon framträdande roll vid denna typ av kärlsjukdom. Resultat från flera undersökningar visar att risken för cerebral insult är relativt låg vid systoliska blodtryck upp till 160 mm Hg varefter den ökar relativt brant.

Som framgår av figur 21 och 22 har hela Skandinavien en internationellt sett låg frekvens av cerebral insult. Det är sannolikt, men långt ifrån visat, att detta är en följd av en väl utbyggd hypertoni vård.

En sekundärpreventiv effekt av blodtrycksbehandling kunde i viss mån visas i Veterans Administration-studien av effekten av blodtrycksbehandling (39). Det har av och till hävdats att patienter som genomgått cerebral insult och som har högt blodtryck inte bör behandlas, eftersom det eventuellt skulle kunna provocera fram nya cerebrala insulter. Något stöd från behandlingsstudier för den åsikten finns inte, åtminstone inte i åldrarna upp till 70 år. Resultaten hittills talar för att blodtrycksbehandling är effektiv och



Figur 21 Standardiserade dödstal (per 100.000). Cerebrovaskulär sjukdom bland män 30 år och äldre. Enligt WHO 1981



Figur 22 Standardiserade dödstal (per 100.000) Cerebrovaskulär sjukdom bland kvinnor 30 år och äldre. Enligt WHO 1981

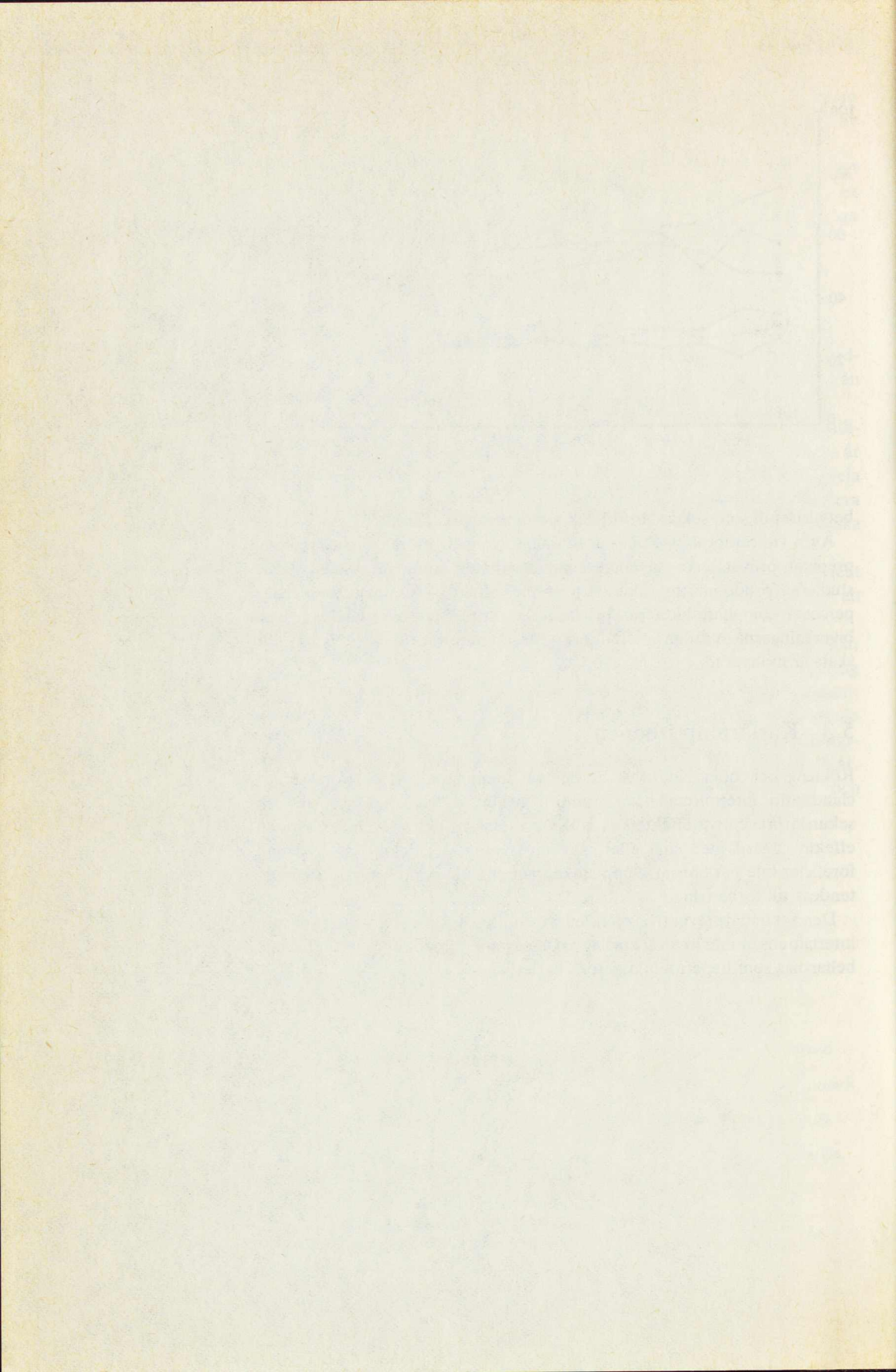
betydelsefull som sekundärprofylax vid denna sjukdom.

Även vid cerebral insult har acetylsalicylsyra och andra trombocytaktiva preparat prövats. Än så länge finns resultaten från två studier. Båda studierna visade måttlig sekundärpreventiv effekt på återinsjuknandet för personer som haft lätta cerebrovaskulära symtom. Även här var dock biverkningarna av sådan art att det är tveksamt om en sekundärprofylax i stor skala är motiverad.

5.3 Kärllkramp i benen

Rökning och högt blodtryck är de två dominerande riskfaktorerna för claudicatio intermittens, kärllkramp i benen. Undersökningar av den sekundärpreventiva effekten av rökstopp visar att detta förefaller vara en effektiv åtgärd med små eller inga biverkningar. Effekten av rökstopp förefaller inte bara bromsa upp sjukdomen utan kan möjligen också ge en tendens till förbättring.

Den sekundärpreventiva effekten av blodtryckssänkning vid claudicatio intermittens är inte lika väl kartlagd. Dessa patienter bör dock av andra skäl behandlas som hypertoni-patienter i övrigt.



6 Sammanfattning

Denna framställning är tänkt att utgöra en kunskapsöversikt över möjligheterna att förebygga hjärt- och kärlsjukdom. Översikten har begränsats till s k arteriosklerotisk eller ischemisk hjärt- och kärlsjukdom, d v s i huvudsak koronarsjukdom (kärlkramp och hjärtinfarkt), cerebral insult (slaganfall) och claudicatio intermittens (kärlkramp i benen).

Dessa hjärt- och kärlsjukdomar har stor betydelse för folkhälsan, oavsett om man använder sig av intervjudata, sjukskrivning, förtidspension, slutenvårdskonsumtion, död eller andra ohälsomått.

Denna ohälsa kan inte elimineras med sjukvårdande resurser, som i första hand är avsedda att ta hand om de människor som redan insjuknat. De sjukvårdande resurserna måste kombineras med förebyggande åtgärder för att på sikt minska insjuknandet.

Om ett förebyggande program skall kunna bli effektivt måste vissa förutsättningar vara uppfyllda. För det första måste man veta vilka faktorer som styr sjukdomsutvecklingen. Det betyder inte att man måste känna till en sjukdoms yttersta orsak och varenda detalj i insjuknandeförloppet. Det räcker om man känner till någon eller några påverkbara faktorer i orsakskedjan med vars hjälp denna kan brytas.

Andra viktiga förutsättningar har att göra med målgruppens sammansättning, hur de föreslagna åtgärderna accepteras av målgruppen, om åtgärderna verkar direkt på individen eller indirekt via gruppsyck, livsmedelsproducenter m fl, behovet av "underhåll", koncentration på några få åtgärder eller "diversifiering", åtgärdernas ofarlighet, o s v. Denna översikt behandlar huvudsakligen den förstnämnda förutsättningen medan de övriga kommer att tas upp till behandling i förslaget till åtgärdsprogram. (avsnitt IV)

Inom hjärt- och kärlområdet är blodfetter (kost), blodtryck och tobaksrökning de helt dominerande s k riskfaktorerna. Det råder ingen tvekan om att blodtrycket är en kausal riskfaktor, d v s ingår i orsakskedjan som leder fram till insjuknande i arteriosklerotisk hjärt- och kärlsjukdom.

Dokumentationen över kostens fetthinnehåll som en orsaksfaktor är inte lika omfattande, men tillgänglig information talar starkt för att fettet har betydelse.

Samma gäller för rökningen. Den slutgiltiga länken i indiciekedjan saknas fortfarande, men all tillgänglig information talar för att rökning ingår i orsakskedjan som leder fram till hjärt- och kärlsjukdom.

Dessa riskfaktorer har betydelse inte bara för hjärt- och kärlinsjuknande utan påverkar även insjuknandet i andra åkommor. Kostsammansättningen

påverkar t ex risken för diabetes, gallsten, njursten och cancer i mage och tjocktarm. Rökningen påverkar risken för luftvägssjukdomar och cancer inte bara i lungor och luftvägar utan i praktiskt taget alla organsystem. För cancer har kostsammansättningen och rökningen utpekats som de två mest betydelsefulla faktorerna, var och en orsakande ca en tredjedel av alla cancerinsjuknanden.

Om man påverkar dessa faktorer i befolkningen kan det således förväntas leda till effekter inom fler sjukdomsområden än enbart hjärt- och kärlområdet. Effekternas storlek är svårbedömd, men en målsättning som innebär en halvering av hjärt- och kärlsjuknandena och en minskning av cancerinsjuknandena med en tredjedel, är inte på något sätt orealistisk.

En sådan målsättning förutsätter dock att det förebyggande arbetet drivs systematiskt och långsiktigt och att det får tillräckliga resurser. Resultat av ansträngningarna kan i viss mån förväntas redan på kort sikt (inom ett par år), men den ovan exemplifierade målsättningen når man knappast annat än på tämligen lång sikt, eftersom flera av riskfaktorerna har relativt lång "inkubationstid". Det tar med andra ord lång tid innan riskfaktorförändringen slår igenom fullt ut i form av lägre insjuknandefrekvens.

Övriga riskfaktorer som har diskuterats här har antingen en betydligt måttligare effekt än de tre huvudriskfaktorerna eller ingen oberoende effekt alls. Det innebär dock inte att de är ointressanta. De skulle mycket väl kunna användas som stödjande moment i ett åtgärdsprogram. Tyngdpunkten i ett sådant program måste dock läggas på de tre huvudriskfaktorerna.

Referenser

- 1 Robertson TL, Kato H, Rhoads GG, Kagan A, Marmot M, Syme SL, Gordon T, Worth RM, Belsky JL, Dock DS, Miyanishi M, Kawamoto S: Epidemiologic studies of coronary heart disease and stroke in Japanese men living in Japan, Hawaii and California. Incidence of myocardial infarction and death from coronary heart disease. *Am J Cardiol* 1977: 39:239, 1977
- 2 Prior IAM et al: Sodium intake and blood pressure in two Polynesian populations. *New Engl J Med* 279:515, 1968
- 3 Bolander Anne-Marie: Mortality among Finnish immigrants in Sweden. Föredrag vid Medicinska Riksstämman, 1981
- 4 Wilhelmsen L, Wedel H, Tibblin G: Multivariate analysis of risk factors for coronary heart disease. *Circulation* 1973, 48:950
- 5 Tibblin G, Wilhelmsen L and Werkö L: Risk factors for myocardial infarction and death due to ischemic heart disease and other causes. *Amer J Cardiol* 1975: 35:514-522
- 6 Connor WE, Hodges RE, Bleiler RE: Effect of dietary cholesterol upon serum lipids in man. *J Lab Clin Med* 1961: 57:331-42
- 7 Erickson BA, Coots RH, Mattson FH, Kligman AM: The effect of partial hydrogenation of dietary fats, of the ratio of polyunsaturated to saturated fatty acids, and of dietary cholesterol upon plasma lipids in man. *J Clin Invest.* 1964:43:2017-25
- 8 Keys A, Anderson JT, Grande F: Serum cholesterol response to changes in the diet. 1-5. *Metabolism.* 1965:14:747-87
- 9 Hegsted DM, McGandy RB, Meyers ML, Stare FJ: Quantitative effects of dietary fat on serum cholesterol in man. *Am J Clin Nutr.* 1965:17:281-95
- 10 Keys AB: Seven countries: a multivariate analysis of death and coronary heart disease. Cambridge, Mass. Harvard University Press, 1980
- 11 Hjermann I, Helgeland A, Holme I et al: A randomized intervention trial in primary prevention of coronary heart disease: the Oslo Study. Presented at the 8th European Congress of Cardiology, Paris, June 22-26, 1980
- 12 Sacks FM, Castelli WP, Donner A, Kass EH: Plasma lipids and lipoproteins in vegetarians and controls. *N Engl J Med.* 1975:292:1148-51
- 13 Shekelle RB, MacMillan Shryock A, Paul O, Lepper M et al: Diet, serum cholesterol, and death from coronary heart disease. The Western Electric Study. *N Engl J Med.* 1981:304:65-70
- 14 Kato H, Tillotson J, Nichaman MZ, Rhoads GG, Hamilton HB: Epidemiologic studies of coronary heart disease and stroke in Japanese men living in Japan, Hawaii and California. Serum lipids and diet. *Am J Epidemiol.* 1973:97:372-85
- 15 Easty DL: The relationship of diet to serum cholesterol levels in young men in Antarctica. *Br J Nutr.* 1970:24:307-12
- 16 Connor WE, Cerqueira MT, Connor RW, Wallace RB, Malinow MR, Casdorph HR: The plasma lipids, lipoproteins, and diet of the Tarahumara Indians of Mexico. *Am J Clin Nutr.* 1978:31:1131-42
- 17 Ward SD, Melin JR, Lloyd FP, Norton JA Jr, Christian JC: Determinants of plasma cholesterol in children - a family study. *Am J Clin Nutr.* 1980:33:63-70

- 18 The Geographic Pathology of Artherosclerosis, edited by Mc Gill HC. Baltimore, William & Wilkins Co, 1968
- 19 Keys (ed): Coronary heart disease in seven counties. *Circulation* 1973;97:372-85
- 20 Worth RM, Kato H, Rhoads GG, Kagan A, Syme SL: Epidemiologic studies of coronary heart disease and stroke in Japanese men living in Japan, Hawaii and California. Mortality. *Am J Epidemiol* 1975;102:481
- 21 West RO, Hayes OB: Diet and serum cholesterol levels - a comparison between vegetarians and nonvegetarians in a Seventh-Day Adventist group. *Am J Clin Nutr* 1964;21:853
- 22 Miettinen M, Turpeinen O, Karvonen MJ, Elosuo R, Paavilainen E: Effect of cholesterol-lowering diet on mortality from coronary heart disease and other causes. A twelve-year clinical trial in men and women. *Lancet* 2:835, 1972
- 23 Dayton S, Pearce ML, Hashimoto S, Dixon WJ, Tomiyasu U: A controlled clinical trial of diet high in unsaturated fat in preventing complications of atherosclerosis. *Circulation* 40 (suppl II):II-1, 1969
- 24 Leren P: The effect of plasma cholesterol-lowering diet in male survivors of myocardial infarction. A controlled clinical trial. *Acta Med Scand* 466 (suppl):1-92, 1966
- 25 Hjermmann I, Velve Byre K, Holme I, Leren P: Effect of diet and smoking intervention on the incidence of coronary heart disease. *Lancet* 2:1303, 1981
- 26 Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. (MRFIT) Risk factor changes and mortality results. *JAMA* 1982, 248:1465-1477
- 27 Lipid Research Clinics Program in The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial Results. I. Reduction in incidence of coronary heart disease. *JAMA* 251: 351-364.
- 28 Salonen, J.T., Puska, P., Mustaniemi, H.: Changes in morbidity and mortality during comprehensive community programme to control cardiovascular diseases during 1972-1977 in North Karelia. *Br. Med. J.* IV: 1178-83, 1979.
- 29 Rose G, Tunstall-Pedoe HD, Heller RF: UK heart disease prevention project: Incidence and mortality results. *Lancet* 1983, 1:1062
- 30 Kornitzer M, de Backer G, Dramaix M, Kittel F, Thilly C, Graffar M, Vuylsteek K: Belgian heart disease prevention project: Incidence and mortality results. *Lancet* 1983: 1:1066
- 31 World Health Organisation European Collaborative Group: Multifactorial trial in the prevention of coronary heart disease: 3. Incidence and mortality results. *Eur Heart J* 1983, 4:141
- 32 Report from the committee of principal investigators: A cooperative trial in the primary prevention of ischemic heart disease using clofibrate. *Brit Heart J* 1978;40:1069-1118
- 33 Puska P, Jacono JM et al: A controlled randomized trial on impact of dietary fat on blood pressure. *Lancet* 1982
- 34 Svärdsudd K, Tibblin G: Mortality and morbidity during 13,5 years' follow-up in relation to blood pressure. The Study of Men Born in 1913. *Acta Med Scand* 205:483-92, 1979
- 35 Svärdsudd K, Tibblin G: A longitudinal blood pressure study. Change of blood pressure during 10 years in relation to initial values. The Study of Men Born in 1913. *J Chron Dis* 1980;33:627-36
- 36 Donnison CP: Blood pressure in the African native. Its bearing upon the aetiology of hyperpiesia and arteriosclerosis. *Lancet* 1:6, 1929
- 37 Freis ED: Salt, volume and the prevention of hypertension. *Circulation* 53:589, 1976
- 38 Parijs J, Joossens JV, Van der Linden L, Verstreken G, Amery AKPC: Moderate sodium restriction and diuretics in the treatment of hypertension. *Am Heart J* 1973;85:22-24
- 39 Veterans Administration Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents: Effects of treatment on morbidity in hypertension. Results in patients with diastolic blood pressure averaging 115 mm Hg through 129 mm Hg. *JAMA* 202:1028, 1967

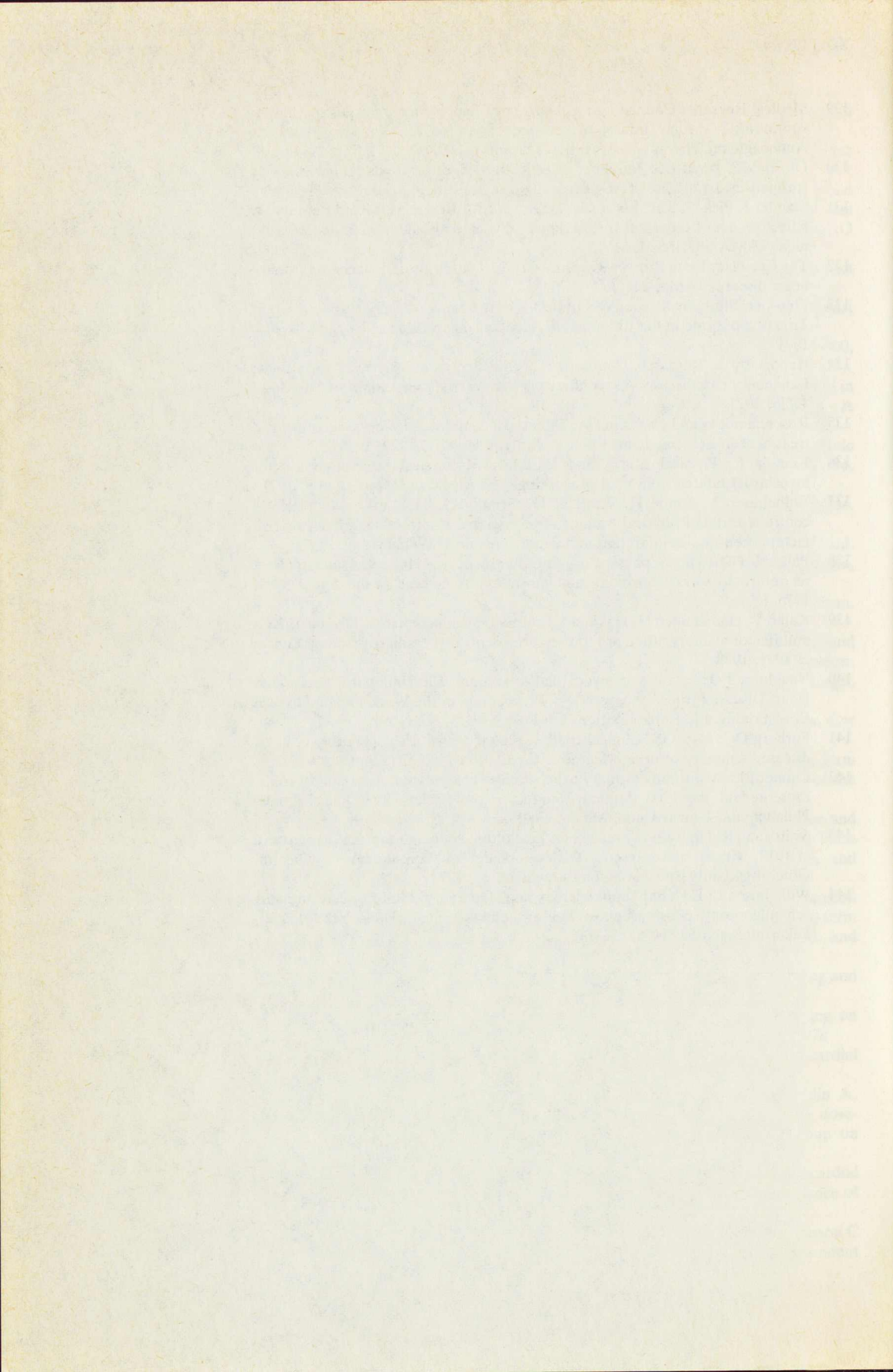
- 40 Veterans Administration Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents: Effects of treatment on morbidity in hypertension II. Results in patients with diastolic blood pressure averaging 90 mm Hg through 114 mm Hg. *JAMA* 213:1143, 1970
- 41 Hypertension Detection and Follow-up Program Cooperative Group: Five-year findings of the Hypertension Detection and Follow-up Program. I. Reduction in mortality of persons with high blood pressure, including mild hypertension. *JAMA* 1979;242:2562-2571
- 42 Hypertension Detection and Follow-up Program Cooperative Group: Five-year findings of the Hypertension Detection and Follow-up Program. II. Mortality by age and sex. *JAMA* 1979;242:2572-2577
- 43 Yamori Y: Experimental models of hypertension as a tool for the control and prevention of clinical hypertension. In: "Arterial Hypertension", Gross FH & Robertson JIS eds, p 209, Pitman Medical Tunbridge Wells, 1979
- 44 Lee YH, Rosner B, Gould JB & Kass EH: Familial aggregation of blood pressures of newborn infants and their mothers. *Pediatrics* 1976, 58:722
- 45 McIlhany ML, Shaffer JW & Hines EA: The heritability of blood pressure. An investigation of 200 twin pairs using the cold pressor test. *John Hopkins Hospital Medical Journal* 1975, 136:57
- 46 Dahl LK, Heine M, Tassinari L: Role of genetic factors in susceptibility to experimental hypertension due to chronic excess salt ingestion. *Nature* 1962, 194:480
- 47 Miall WE, Bell RA, Lovell HG: Relation between change in blood pressure and weight. *Br J Prev Soc Med* 1968, 22:73-80
- 48 Kannel WB, Brand N, Skinner JJ Jr, Dawber TR, McNamara PM: The relation of adiposity to blood pressure and development of hypertension. The Framingham Study. *Ann Intern Med* 1967, 67:48-59
- 49 Paffenbarger RS, Thorne MC, Wing AL: Chronic disease in former college students, VIII. Characteristics in youth predisposing to hypertension in later years. *Am J Epidemiol* 1968, 88:25-32
- 50 Svärdsudd K, Wedel H, Wilhelmsen L: Factors associated with the initial blood pressure level and with the subsequent blood pressure increase in a longitudinal population study. The study of men born in 1913. *Eur Heart J* 1980, 1:345-54
- 51 Stamler J, Farinano E, Mojonier LM, Hall Y, Moss D & Stamler R: Prevention and control of hypertension by nutritional-hygienic means. Long-term experiments of the Chicago Prevention Evaluation Programme. *JAMA* 1980, 243:1819-1823
- 52 Reisen E, Messerli FH, Dreslinksy GR: Hemodynamics of weight reduction in obesity hypertension. Proceedings of Ninth Scientific Meeting of the International Society of Hypertension, Mexico City, Mexico, 21-24 February 1982. *Clinical Science*, in press (note to the Editor, the volume might be out by the end of the year)
- 53 Ambard L, Beaujard E: Causes de l'hypertension artérielle. *Arch Intern Med* 1904, 1:520
- 54 Simpson FO: Salt and hypertension: a sceptical review of the evidence. *Clinical Science* 1979, 57:463
- 55 Wilhelmsen L: Salt and hypertension. *Clinical Science* 1979, 57:455
- 56 Swales JD: Dietary salt and hypertension. *Lancet* 1980, i:1177
- 57 Ellisson RC, Sosenko JM, Harper GP, Gibbens L, Pratter FE, Miettinen O: Obesity, sodium intake and blood pressure in adolescents. *Hypertension* 2 1980, 1:78-83
- 58 Watson RI, Lanford HG, Abernethy JD, Barnes TY, Watson MJ: Urinary electrolytes, body weight and blood pressure. Pooled cross-sectional results from among four groups of adolescent females. *Hypertension* 2, Pt II, 1980, 1:93-8
- 59 Yamori Y, Kihara M, Nara Y, Ohtaka M, Horie R, Tsunematsu T and Note S: Hypertension and diet: multiple regression analysis in a Japanese farming community. *Lancet* 1981, 1204

- 60 Sasaki N: High blood pressure and the salt intake of the Japanese. *Jpn Heart J* 1962, 3:313
- 61 Freis D: Salt, volume and the prevention of hypertension. *Circulation* 1976, 53:589
- 62 Wallace RB, Lynch CF, Pomrehn PR, Criqui MH, Heiss G: Alcohol and hypertension: Epidemiologic and experimental considerations. The Lipid Research Clinic Program. *Circulation* 64, Part II, 1981, Suppl III:41
- 63 Henningsen NC, Ohlsson O, Mattiasson I, Trell E, Kristensson O, Hood B: Hypertension, levels of serum gamma glutamal transpeptidase and degree of blood pressure control in middle-aged males. *Acta Med Scand* 1980, 207:245
- 64 Saunders JB, Beevers DG, Paton A: Alcohol-induced hypertension. *Lancet* II, 1981, 653
- 65 Wilhelmsen L, Sanne H, Elmfeldt D, Grimby G, Tibblin G, Wedel H: A controlled trial of physical training after myocardial infarction. *Prev Med* 1975, 4:491
- 66 Björntorp P, Berchtold P, Grimby G, Lindholm B, Sanne H, Tibblin G, Wilhelmsen L: Effects of physical training on glucose tolerance, plasma insulin and lipids and on body composition in men after myocardial infarction. *Acta Med Scand* 1972, 192:439
- 67 Horton ES: The role of exercise in the treatment of hypertension in obesity. *Int J Obesity* 5 (Suppl 1) 1981, 165
- 68 Zanchetti A & Bartorelli C: Central nervous mechanisms in arterial hypertension, experimental and clinical evidence. In: *Hypertension* (Genest J, Koiv E & Kuchel O, eds) McGraw-Hill, New York 1977, pp 59-76
- 69 Henry JP, Stephens PN: *Stress, Health and the Social Environment: A Socio-biologic Approach to Medicine*. Springer-Verlag, New York 1977
- 70 Andren L: Cardiovascular effects of noise. *Acta Med Scand Suppl* 657, 1982
- 71 Jern S: Psychological and hemodynamic factors in borderline hypertension. *Acta Med Scand Suppl* 662, 1982
- 72 Report by the Management Committee: The Australian therapeutic trial in mild hypertension. *Lancet* 1980, i:1261-7
- 73 Berglund G, Wilhelmsen L, Sannerstedt H, Andersson O et al: Coronary heart disease after treatment of hypertension. *Lancet* 1978, i:1-5
- 74 Wilhelmsen L et al: Beta-blockers versus saluretics in hypertension. Comparison of total mortality, myocardial infarction and sudden death, study design and early results on blood pressure reduction. *Prev Med* 1981, 10:38-49
- 75 *Smoking and Health*. Report of the Surgeon General. Government Printing Office, Washington DC
- 76 *Tobaksrökning. En rapport från socialstyrelsens tobaksutredning*. Publica 1973
- 77 *Hälsorisker. Statens offentliga utredningar* 1981:1
- 78 *Tobak - skador och prevention*. Spri-rapport 85, 1981
- 79 Carl-Gunnar Eriksson: Om tobak - en vägledning till litteraturen. Socialstyrelsens nämnd för hälsoupplýsning, 1980
- 80 Doll R, Hill AB: Mortality in relation to smoking: ten years' observations of British doctors. *Brit Med J* 1964:1:1339
- 81 Hjalmarsson A, Svärdsudd K: Health consequences of giving up smoking in a prospective population study of middle-aged Swedish men. The Study of Men Born in 1913. *Acta Med Scand* 210:93-6, 1981
- 82 Rose G, Hamilton PJS: A randomized controlled trial of the effect on middle-aged men of advice to stop smoking. *J Epidem Commun Health* 32:275-281, 1978
- 83 Janzon L: The effect of smoking and smoking cessation on peripheral circulation and fibrinolysis. A population study in 59 year old men. *Acta Chir Scand* 1974: suppl 451
- 84 Doll R, Peto R: *The causes of cancer*. Oxford University Press. London, 1981
- 85 *Prevention of coronary heart disease: Report of a WHO Expert Committee*. Technical Report Series 678, World Health Organization, Geneva 1982

- 86 Isacson S-O: Venous occlusion pletysmography in 55 year-old men. A population study in Malmö, Sweden. *Acta Med Scand suppl* 537, 1972
- 87 Larsson B: Obesity. A population study of men, with special reference to development and consequences for the health. Ph D Thesis. University of Göteborg, 1978
- 88 Seltzer CC: Some revaluations of the build and blood pressure study, as related to ponderal index, somatype and mortality. *New Engl J Med* 2:254, 1966
- 89 Comstock GW, Kendrick MA & Livesay V: Subcutaneous fatness and mortality. *Amer J Epidem* 83:548, 1965
- 90 Sörensen TIA & Sonne-Holm S: Mortality in extremely overweight young men. *J Chron Dis* 30:359, 1977
- 91 Keys A, Aravanis C, Blackburn H, van Buchhem FSP et al: Coronary heart disease, overweight and obesity as risk factors. *Ann Intern Med* 77:15, 1972
- 92 Kannel WB & Gordon T: Obesity and cardiovascular disease. The Framingham Study. Obesity. Obesity eds. Burland WL, Samuel PD and Yudkin J: *Servier Research Inst Symp Churchill Livingstone* p 24, 1974
- 93 Chapman J & Massey F: The interrelationship of serum cholesterol, hypertension, body weight and risk of coronary disease. Result of the first ten years follow-up in the Los Angeles Heart Study. *J Chron Dis* 17:933, 1964
- 94 Robertson TL, Kato H, Gordon T et al: Epidemiologic studies of coronary heart disease and stroke in Japanese men living in Japan, Hawaii and California. *Amer J Cardiol* 39:244, 1977
- 95 Rabkin SW, Mathewson FAL & Hsu PH: Relation of body weight to development of ischemic heart disease in a cohort of young North American men after a 26 year observation period: The Manitoba Study. *Amer J Cardiol* 39:452, 1977
- 96 Reid DD, McCarthey P, Hamilton PJS, Rose G, Jarret RJ and Keen H: Smoling and other risk factors for coronary heart disease in British civil servants. *Lancet* 7993, 1976
- 97 Böttiger L & Carlsson LA: The Stockholm Prospective Study, Part 2 (New events of coronary heart disease in men in relation to findings at initial examination - a 9 year follow-up) In: J Waldenström, T Larsson and N Ljungstedt (Eds) *Early phases of coronary heart disease - The possibility of prediction*. Nordiska Bokhandelns förlag, Stockholm 1973
- 98 Noppa H, Bengtsson C, Wedel H, Wilhelmssen L: Obesity in relation to morbidity and mortality from cardiovascular disease. *Am J Epidem* 1980, III:682-692
- 99 Kannel WB, McGee DL: Diabetes and cardiovascular risk factors. The Framingham Study. *Circulation* 50 (1979), 8-13.
- 100 Esko A, Nikkila L.: Impact of Diabetes on Atherosclerosis: Why?. In *Recent Trends in Diabetes Research*. Skandia Internat Symposia, 197-205, 1981.
- 101 Berkson J: The statistical study of association between smoking and lung cancer. *Proceed Staff Meet Mayo Clinic* 30:319-348, 1955.
- 102 Klatski AL, Friedman GD, Sieglaub AB & Gerhard MJ: Alcohol consumption and blood pressure. Kaiser-Permanente Multiphasic Health Examination data. *N Engl J Med* 296:1194, 1977
- 103 Dyer AR et al: Alcohol, cardiovascular risk factors and mortality. The Chicago experience. *Circulation*, 64 (Suppl III):20, 1981
- 104 Wilhelmssen L, Elmfeldt D, Wedel H: Cause of death in relation to social and alcohol problems among Swedish men aged 35-44 years. *Acta Med Scand* 1983, 213:363
- 105 Cederlöf R, Friberg L, Hrubec Z, Lorich U: The relationship of smoking and some social covariables to mortality and cancer morbidity. A ten year follow-up in a probability sample of 55 000 Swedish subjects age 18 to 69. Report. The Department of Environmental Hygiene, Karolinska Institute, Stockholm, Sweden, 1977.
- 106 Peterson B, Kristenson H, Sternby NH, Trell E, Fex G, Hood B: Alcohol consumption and premature death in middleaged men. *Br Med J* 280:1403-06, 1980.

- 107 Commission of the European Communities. Hardness of drinking water and health. Proceedings of a colloquium. Luxembourg, 1975
- 108 Masironi, R & Shaper AG: Epidemiological studies of health effects of water from different sources. Annual review of nutrition, 1:375-400, 1981
- 109 World Health Organization, Regional Office for Europe: Health effects of the removal of substances occurring naturally in drinking-water, with special reference to demineralized and desalinated water. Copenhagen, 1979 (EURO Reports and Studies, No 16)
- 110 The Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT): The method and impact of intervention over four years. Preventive Medicine 10:387, 1981
- 111 Paul O, MacMillan A, McKean H, Park H: Sucrose intake and coronary heart disease. Lancet 2:1049-51, 1968
- 112 Kannel WB, Dawber TR: Coffee and coronary disease. N Engl J Med 289:100, 1973
- 113 Heyden S, Heyden F, Heiss G, Hames CG: Smoking and coffee consumption in three groups: cancer deaths, cardiovascular deaths and living controls. A prospective study in Evans County, Georgia. J Chron Dis 32:673-677, 1979
- 114 Wilhelmsen L, Tibblin G, Elmfeldt D, Svärdsudd K, Wedel H: Possible interaction of coffee consumption with cardiovascular disturbances. ASIC, 9e, Colloque, Londres, 1980
- 115 Layde PM & Beral V: Further analyses of mortality in oral contraceptive users. Lancet 1:541-546, 1981
- 116 Mann JJ: Oral contraceptives and the cardiovascular risk. In: Oliver, MF, ed. Coronary heart disease in young women. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1978, pp 184-194
- 117 Shapiro S et al: Oral contraceptive use in relation to myocardial infarction. Lancet 1:743-746, 1979
- 118 Wilhelmsen L, Vedin A, Wilhelmsson C, Berglund G, Elmfeldt D, Svärdsudd K, Tibblin G: Reduction of general risk factors after a myocardial infarction. From the conference The First Year After a Myocardial Infarction, Liege, 1982
- 119 Wilhelmsen L: Secondary prevention of coronary heart disease. A review. Cor et Vasa 1982, 24:216
- 120 The Coronary Drug Project Research Group: Factors influencing long-term prognosis after recovery from myocardial infarction: three-year finding of the coronary drug project. J Chron Dis 27:267, 1974
- 121 Graham IM, Mulcahy R, Hickey N and Daly L: The effect of hypertension and its treatment on prognosis after myocardial infarction. In: Acute and Long-Term Medical Management of Myocardial Ischaemia. Ed: Hjalmarsson Å and Wilhelmsen L. A Lindgren & Söner AB, Mölndal 1978
- 122 Wilhelmsson C, Vedin A, Elmfeldt D, Wilhelmsen L: Smoking, hypertension and physical activity after myocardial infarction. In: Acute and Long-term Medical Management of Myocardial Ischaemia. Ed: Hjalmarsson Å and Wilhelmsen L. A Lindgren & Söner AB, Mölndal 1978
- 123 Wilhelmsson C, Elmfeldt D, Tibblin G, Vedin A, Wilhelmsen L: Smoking and myocardial infarction. Lancet 1:415-20, 1975
- 124 Sparrow D, Dawber TR, Colton T: The influence of cigarette smoking on prognosis after a first myocardial infarction. J Chron Dis 31:425-32, 1978
- 125 Salonen JT: Stopping smoking and long-term mortality after acute myocardial infarction. Br Heart J 43:463-69, 1980
- 126 Åberg A, Bergstrand R, Johansson S, Ulvenstam G, Wedel H, Vedin A, Wilhelmsson C, Wilhelmsen L: Smoking and myocardial infarction - dose-relation relationship. Abstract, Europ Soc Cardiology Working Group on Epidem & Prevention. Meeting in Dublin 1979
- 127 The Coronary Drug Project Research Group: National history of myocardial infarction in the Coronary Drug Project: Long-term prognostic importance of serum lipid levels. Amer J Cardiol 42:489, 1978
- 128 Ulvenstam G, Åberg A, Bergstrand R, Johansson S, Vedin A, Wilhelmsson C and Wilhelmsen L: Cholesterol and myocardial infarction - age-dependent prognostic impact. Europ Heart J 3 (Suppl B) 19:1982

- 129 Medical Research Council. An assessment of long-term anticoagulant administration after cardiac infarction: Second report of the Working Party on Anticoagulant Therapy in Coronary Thrombosis. *Br Med J* 2:837, 1964
- 130 Oliver MF, Boyd GS: Influence of reduction of serum lipids on prognosis of coronary heart disease: Five-year study using oestrogen. *Lancet* 2:499, 1961
- 131 Stamler J, Pick R, Katz LN, Pick A, Kaplan BM, Berkson DM and Century D: Effectiveness of estrogens for therapy of myocardial infarction in middle-aged men. *JAMA* 183:106, 1963
- 132 The Coronary Drug Project Research Group: Clofibrate and niacin in coronary heart disease. *JAMA* 231:360, 1975
- 133 Five-year Study by a group of Physicians of the Newcastle upon Tyne Region: Trial of clofibrate in the treatment of ischaemic heart disease. *Br Med J* 4:767, 1971
- 134 Report by a Research Committee of the Scottish Society of Physicians: Ischaemic heart disease: A secondary prevention trial using clofibrate. *Br Med J* 4:775, 1971
- 135 Rosenhamer G and Carlsson LA: Effect of a combined clofibrate-nicotine acid treatment in ischemic heart disease. *Atherosclerosis* 37:129, 1980
- 136 Kentala E: Physical fitness and feasibility of physical rehabilitation after myocardial infarction in men of working age. *Ann Clin Res* 4:Suppl 9, 1972
- 137 Wilhelmsen L, Sanne H, Elmfeldt D, Grimby G, Tibblin G, Wedel H: A controlled trial of physical training after myocardial infarction: Effects on risk factors, non-fatal reinfarction and death. *Preventiv Medicin* 4:491, 1975
- 138 Palatsi I: Feasibility of physical training after myocardial infarction and its effect on return to work, morbidity and mortality. *Acta Med Scand Suppl* 5999, 1976
- 139 Kallio V, Hamalainen H, Hakkila J, Luurila O: Reduction in sudden death by a multifactorial intervention programme after acute myocardial infarction. *Lancet* 2: 1091, 1979
- 140 Naughton J: Exercise and myocardial infarction. The National Exercise and Heart Disease Project: An overview. Proceedings of the Workshop on Physical Conditioning and Rehabilitation, US DHSS, PHS, NIH, 1979
- 141 Furberg DC, Mya GS: Clinical trials of plateletactive drugs in coronary heart disease: summary of design features. *Circulation* 1980:62 (suppl V:49-52)
- 142 Canner PL: Aspirin in coronary heart disease: comparison of six clinical trials. Presented at the First Annual Meeting of the Society for Clinical Trials, Philadelphia, Pennsylvania, May 8, 1980
- 143 Svärdsudd K: High blood pressure. A longitudinal population study of men born in 1913, with special reference to development and consequences for health. Göteborgs Universitet. Akademisk avhandling, 1978.
- 144 Wilhelmsen L: En handikappundersökning i Göteborg. Jämförelse av önskvärt och tillgodosett pensionsbehov. Del av undersökningen Hälsa-Yrke-Bostad. *Läkartidningen* 64:800-811, 1967.



III. Psykosociala faktorer och hjärt- och kärleksjukdom

En kunskapsöversikt

av Kristina Orth-Gomér, Alexander Perski och Töres
Theorell

III. *Formal*
Structure

En. *Structure*

by *Structure*
The

1 Psykologiska och sociala riskfaktorer för hjärt- och kärlsjukdomar

1.1 Ischemisk hjärtsjukdom – vår vanligaste dödsorsak

Sjuklighet och dödsfall orsakade av hjärt- och kärlsjukdomar är vanligare än alla andra sjukdomar och dödsfall. Det gäller såväl i Sverige som i de flesta andra industriländer. Dödligheten har ökat konstant under 1900-talet, särskilt den form av hjärt- och kärlsjukdom, som kallas ischemisk hjärtsjukdom – syrebrist i hjärtmuskeln. Man brukar tala om den civiliserade världens stora epidemi.

I vissa länder har dock både sjuklighet och dödlighet i ischemisk hjärtsjukdom (IHD) börjat gå tillbaka på senare år (tabell 1). Så är fallet i t ex både USA och Finland, de länder i västvärlden som haft och har den högsta kända dödligheten i ischemisk hjärtsjukdom. I USA har man kunnat registrera en ungefär 20-procentig nedgång i dödligheten under de senaste 10 åren (1). I Finland har nedgången börjat senare och ännu inte nått så långt. I den övriga västvärldens länder kan man notera en minskning (Japan, Australien, Nya Zeeland, Belgien, Nederländerna, och Italien) eller en mycket marginell ökning (Österrike, Västtyskland, Schweiz, Frankrike, England och Skottland). I samtliga nordiska länder utom Sverige har dödligheten i IHD minskat sedan 1968. Den största ökningen har dock enligt tabell 1 skett i några av de östeuropeiska staterna, Polen, Jugoslavien, Rumänien, Bulgarien, Ungern.

I Sverige har dödligheten i IHD ökat under det senaste decenniet, framförallt bland män i arbetsför ålder (tabell 2). Det förefaller som om ökningen procentuellt sett varit störst i de yngre åldersklasserna, mellan 35 och 45 år (2).

En viss försiktighet är alltid tillrådlig vid tolkningen av dödsorsaksstatistik. Tillförlitligheten hos dödsbevisen beror på ett flertal olika faktorer, t ex i vilken utsträckning obduktioner utförs, med vilken noggrannhet behandlande läkare skriver ut dödsbevis och i vilken mån fel uppstår vid själva registreringen.

Det är dock tämligen säkert att den ökande trenden av dödsfall p g a IHD bland medelålders män, likaväl som den minskande trenden i dödande trafikolyckor, bygger på verklig grund. Den slutsats man måste dra är att minskningen av olyckor åtminstone till en del beror på framgångsrika förebyggande åtgärder. Satsningarna på förbättrad trafiksäkerhet och säkerhet på arbetsplatserna tycks ha gett utdelning.

Däremot kan man inte se någon sådan effekt när det gäller dödlighet i ischemisk hjärtsjukdom. Det har gjorts försök – även om de inte varit tillräckligt omfattande – för att påverka de kända riskfaktorerna för hjärt- och kärlsjukdom. Kanske är det också ännu för tidigt att se någon effekt av dessa försök till förebyggande åtgärder.

Tabell 1 Dödlighetsutveckling 1968-1977: regressionslinjens lutning (% per år). Medeltal för 5-års åldersklasser mellan 40 och 69 år

Länder	TOTAL		CVD		CVD-Cer D		Cer D		IHD	
	M	K	M	K	M	K	M	K	M	K
Kanada	-0.4	-0.9	-1.5	-1.8	-1.6	-1.7	-1.9	-2.2	-1.6	-0.9
USA	-2.2	-2.2	-3.0	-3.7	-2.8	-3.5	-4.5	-4.2	-3.0	-3.6
Japan	-2.9	-4.1	-3.5	-4.8	-1.5	-4.1	-4.8	-5.2	-2.8	-4.7
Österrike	-1.2	-2.1	-0.8	-2.5	-0.8	-2.3	-1.3	-3.0	+0.6	+0.3
Belgien	-1.6	-1.4	-2.2	-2.4	-2.2	-2.8	-2.2	-2.3	-1.7	-1.1
Bulgarien	-1.7	-0.4	+3.7	-0.1	+4.0	-0.3	+3.3	+0.5	+5.6	+2.5
Tjeckoslovakien	+0.4	-0.7	+0.6	-0.4	-0.8	-1.8	+3.9	+3.0	+0.6	0.0
Danmark	0.0	-0.8	+1.0	-0.5	+1.1	-1.1	+0.6	+1.5	-1.7	+0.7
Finland	-2.1	-3.2	-2.3	-4.9	-2.1	-4.1	-3.3	-6.1	-1.8	-1.6
Frankrike	-0.7	-1.9	-1.1	-2.8	-0.5	-2.7	-2.8	-3.2	+1.1	-1.4
Väst-Tyskland	-0.8	-1.8	-1.1	-2.5	-0.9	-2.6	-2.2	-2.1	+0.4	+0.5
Ungern	+1.4	+0.8	-1.4	0.0	+1.0	-0.5	+3.6	+1.4	+2.6	+2.0
Irland	-0.2	-1.5	+0.7	-2.8	+1.1	-3.2	-1.3	-2.2	+2.6	-0.4
Italien	-1.5	-2.6	-2.0	-4.3	-2.1	-5.0	-2.2	-2.2	-0.1	-2.0
Holland	-1.0	-1.9	-1.3	-1.7	-1.3	-1.7	-1.3	-1.6	-0.9	+0.8
Norge	-1.0	-1.6	-1.3	-2.6	-1.0	-1.9	-3.3	-5.1	-1.1	-0.3
Polen	+1.6	-1.3	+3.4	-0.4	+1.9	-1.5	+6.0	+4.2	+6.4	+5.2
Rumänien	0.0	-1.1	+1.0	-1.0	+1.4	-0.8	0.0	-1.3	+4.3	+3.8
Sverige	-0.5	-1.4	+0.5	-1.7	+0.6	-2.4	-0.2	-0.4	+2.0	+1.8
Schweiz	-1.9	-3.3	-0.4	-3.6	-0.2	-3.9	-1.8	-2.7	+0.2	-3.5
England och Wales	-1.2	-0.9	-0.6	-1.5	-0.3	-1.1	-2.3	-2.6	+0.3	+1.1
Nord-Irland	+0.4	-0.7	+0.7	-1.3	+0.7	-1.0	+0.5	-2.3	+1.3	-0.2
Skottland	-0.6	-0.6	-0.5	-1.1	-0.4	-1.1	-1.0	-1.1	+0.1	+0.5
Jugoslavien	-0.7	-1.8	+1.8	-0.2	+2.0	-0.6	+1.2	+0.8	+6.0	+4.1
Australien	-1.4	-1.7	-2.3	-2.3	-2.3	-2.2	-2.4	-2.7	-2.1	-1.0
Nya Zeeland	-0.7	-0.9	-1.5	-2.1	-1.6	-2.6	-1.4	-0.6	-1.2	-1.6

CVD = Cirkulationsrubbingar
 Cer D = Cerebrovasculär sjukdom
 IHD = Ischemisk hjärtsjukdom

Tabell 2 Dödstal i åldersklasser <65 år, män. Antal döda/100 000 invånare och år.

Ålders klasser	IHD	IHD	MFO	MFO
	1969	1980	1969	1980
25-29	1.0	0.7	21.6	18.4
30-34	5.0	4.1	19.6	12.0
35-39	7.5	9.9	14.5	13.8
40-44	25.9	39.7	16.9	14.1
45-49	85.7	93.7	14.2	11.4
50-54	169.9	221.9	23.0	9.7
55-59	348.8	411.9	29.3	12.8
60-64	642.1	755.8	31.8	19.2

IHD = Ischemisk hjärtsjukdom

MFO = Motorfordonsolyckor

1.2 Riskfaktorbegreppet

Det är viktigt att påpeka att vi egentligen inte känner orsakerna till kranskärlsjukdomen som oftast ligger bakom ischemisk hjärtsjukdom och som yttrar sig på olika sätt: t ex genom kärlekskramp, hjärtinfarkt eller s k plötslig hjärtdöd. Vi vet att man brukar finna avancerad åderförkalkning i kranskärlen men inte vad som direkt orsakar åderförkalkningen.

Däremot har man i ett stort antal studier funnit faktorer som tycks öka benägenheten för åderförkalkning i hjärtats kranskärl och yttringar av hjärt- och kärlsjukdom. Man brukar kalla sådana faktorer för riskfaktorer. De innebär en ökad risk att drabbas av sjukdomen men inte att man nödvändigtvis insjuknar.

De mest undersökta riskfaktorerna för ischemisk hjärtsjukdom är högt blodtryck, höga blodfetter och rökning. Dessa liksom andra besläktade riskfaktorer har diskuterats utförligt av Svärdsudd m fl (3). Man brukar räkna med att de vanligaste riskfaktorerna kan förutsäga ungefär hälften av de fall som insjuknar i ischemisk hjärtsjukdom (4). Till den andra hälften har man ingen säker förklaring.

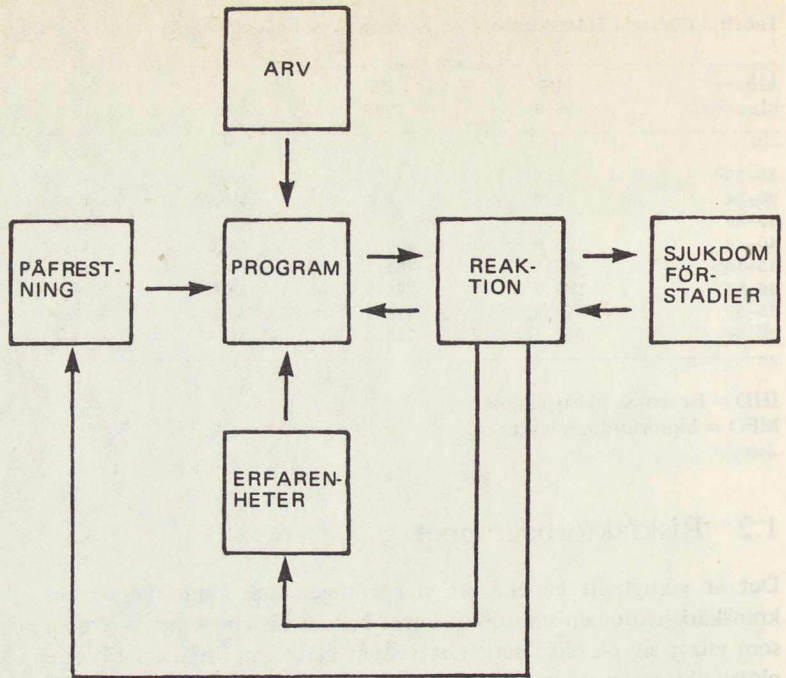
Mycket talar dock för att psykosociala riskfaktorer spelar en större roll än man hittills varit medveten om; dels direkt genom den sjukdomsframkallande processen, dels indirekt genom att bidra till högt blodtryck, höga blodfetter och påverka människors röningsbeteende.

1.3 Olika modeller för orsakssamband

Psykosociala faktorer kan definieras på många sätt (5). Här avses med "psykosocialt" allt som sker i samspelet mellan vår omgivning och vårt psyke.

På vilket sätt kan psykosociala faktorer ha betydelse för uppkomsten av hjärt- och kärlsjukdom? Det finns flera sätt att studera sådana orsakssamband.

Kagan och Levi (6) har t ex konstruerat en modell som tar hänsyn till



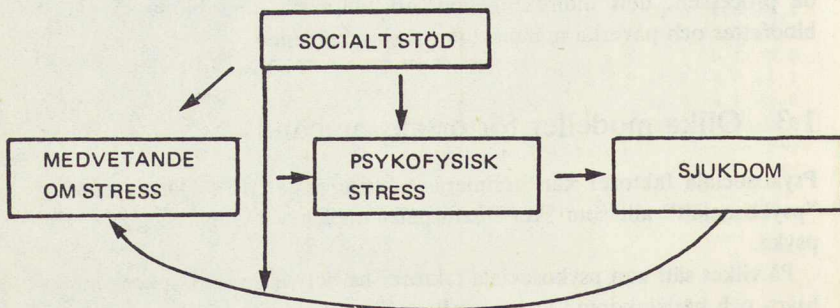
Figur 1

samspelet mellan å ena sidan omgivningen och å den andra sidan individen med sina erfarenheter.

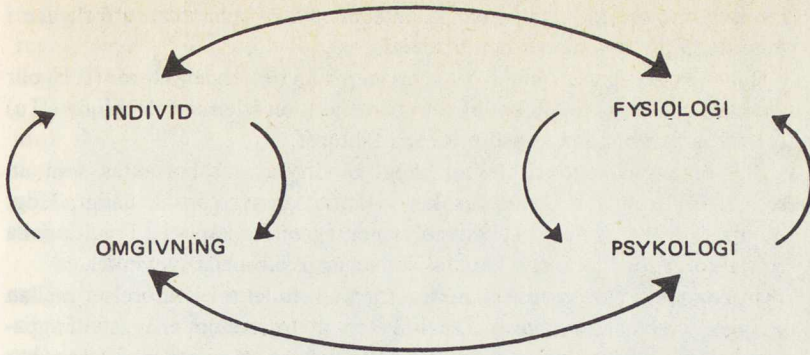
Såväl Kagan och Levi som flera epidemiologiska forskare har på senare tid också betonat betydelsen av att se individen som subjekt med ständig beredskap, vilja och förmåga att förändra sig under inverkan av omgivningens stimuli. Detta är skälet till att pilarna i figur 1 är riktade åt båda håll.

Faktorer i omgivningen kan vara "stressdämpande". Har man ett bra biologiskt och socialt stöd i sin omgivning kan flera av länkarna i orsakskedjorna förändras, t ex enligt följande modell (7).

Andra författare, t ex Sjöwall, (8) menar att verkligheten inte kan beskrivas med hjälp av en- eller tvåvägspilar. I stället uppstår sjukdom som en följd av en mängd cirkulära skeenden som aldrig kan skiljas från varandra.



Figur 2



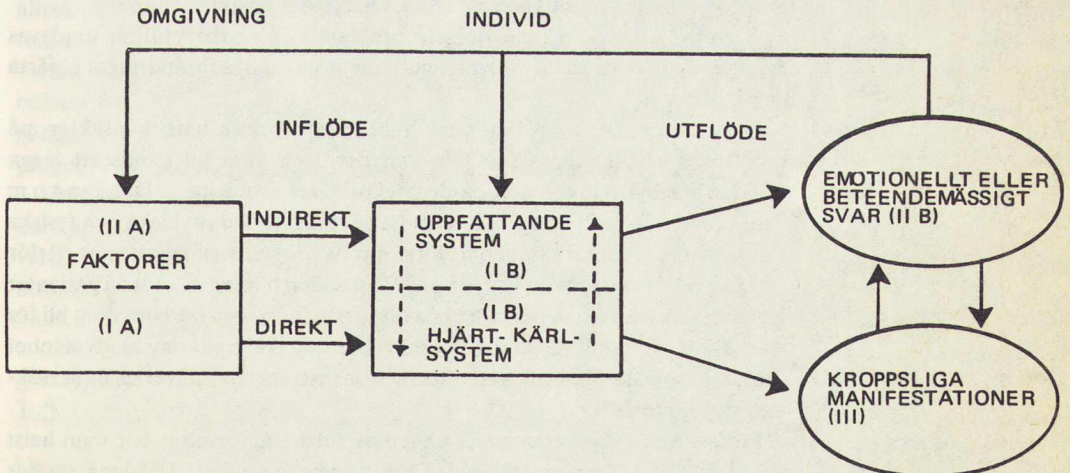
Figur 3

Ett försök att integrera både fysiska och psykosociala riskfaktorer för ischemisk hjärtsjukdom i en orsakmodell har gjorts av Orth-Gomér (9), se figur 4. Riskfaktorerna delades in i grupper efter deras tänkbara verkningsmekanismer

- Direkt verkande faktorer i miljön (I a) och hos individen (I b).
- Indirekt verkande faktorer i miljön (II a) och hos individen (II b).
- Somatiska yttringar av en sjukdomsalstrande process närmast jämförbara med förstadier till sjukdom i Kagan-Levis modell (III).

De miljöbetingade faktorerna är direkta (Ia), verkar på ett eller flera biologiska organsystem (t ex calcium och andra ämnen i dricksvattnet eller selén i födoämnen) och indirekta (II a), om de förmedlas via psykologiska processer. Exempel på sådana är socioekonomiska faktorer, överbelastning i arbetet, skiftarbete, bristande socialt stöd osv.

De individbundna faktorerna är antingen direkt verkande (I b) som den genetiska konstitutionen, ras och kön etc eller indirekta (II b) som vissa typer av känslomässiga reaktioner och beteenden. En av de mest studerade



Figur 4

beteendefaktorerna är s k typ A-beteende. Det behandlas utförligare i avsnittet 1.8 Personlighet och beteende.

Om man betraktar rökning och matvanor som beteendefaktorer (II b) blir det klart att dessa i sin tur betingas av både faktorer i den sociala miljön (II a) och av individbundna konstitutionella faktorer.

En annan välkänd riskfaktor, högt blodtryck, får betraktas som en somatisk yttring (III), vars orsaker vi ännu känner ganska dåligt. Högt blodtryck, rökning och kost behandlas mer ingående i kapitel 2 Traditionella riskfaktorer för hjärt- och kärlsjukdomar ur psykosocial synvinkel.

Inflytandet av de genetiska faktorerna kan studeras i jämförelser mellan enäggs- och tvåäggstvillingar. Om likheten är större inom enäggstvillingparen än inom tvåäggstvillingparen kan detta tyda på att en genetisk faktor har betydelse. Omvänt kan studier av enäggstvillingar med olika livserfarenheter belysa effekten av vissa psykosociala faktorer. Flera forskare har gjort sådana undersökningar (10-13).

1.4 Felkällor i tolkningen av undersökningsresultat

När det gäller hjärt- och kärlsjukdomar kompliceras tolkningarna av flera saker. Vi är inte medvetna om allt som händer i hjärtat och kärlen. Man kan t ex ha långvarig kraftig blodtrycksstegring (14) eller en påtaglig störning i hjärtats rytm (15) utan att vara medveten om det. Dessutom är man inte alltid medveten om psykosociala missförhållanden i sin miljö, trots att man far illa av dem.

Omedvetenhet om fysiologiska och psykofysiologiska störningar kan alltså skapa problem i tolkningen av sambanden. I många fall förnekar vi t o m aktivt både att vi mår fysiskt illa och att vår miljö är dålig. Dessa förhållanden gör att sambanden mellan psykosociala faktorer och yttringar av hjärt- och kärlsjukdom kan bli för svaga.

Ett sätt att få säkrare tolkningar är att undersöka både individer och grupper. Om ett samband iakttagits på individnivå och också visar sig gälla på gruppnivå ökar sannolikheten för att sambandet är äkta.

Å andra sidan kan psykosociala problem t ex i arbetsmiljön upplevas mycket starkt utan att de nödvändigtvis medför sjukliga förändringar i hjärta och kärl.

Om människor som fått t ex hjärtinfarkt också haft konflikter på arbetsplatsen eller inom familjen kan det ligga nära till hands att lägga skulden för hjärtsjukdomen på de psykosociala problemen. Det kan t o m vara så att man i efterhand, efter att ha genomgått den psykiska och fysiska kris som en hjärtinfarkt innebär, förstorar de problem som varit, just därför att man behöver något att "skylla på". I en undersökning av sådana patienter kan sambanden mellan psykosociala fakta och hjärt- och kärlsjukdom bli för starka och sakna full täckning i verkligheten. Olika grader av medvetenhet om psykosociala faktorer kan alltså i stor utsträckning påverka undersökningsresultaten.

För att öka säkerheten i tolkningen av forskningsresultat bör man helst stödja sig på s k prospektiva eller longitudinella studier. I sådana studier undersöker man psykosociala och andra riskfaktorer hos en grupp individer

innan de insjuknat och följer dem därefter under en längre tid för att registrera vilka som insjuknar i t ex hjärtinfarkt. På detta sätt kan man få bort den felkälla som individens egen tolkning i efterhand kan innebära.

En annan möjlighet är att lita till sådana studier, där man enbart undersöker objektivt registrerbara psykosociala faktorer. Sådana förhållanden som skilsmässa, dödsfall inom familjen eller arbetslöshet registreras av olika myndigheter och kan inte lika lätt påverkas av individens egen tolkning.

Men dessa båda metoder har också nackdelar. I den prospektiva undersökningen kan vi egentligen bara bekräfta eller förkasta misstankar eller hypoteser som vi har om eventuella orsakssamband. Att finna nya, tidigare okända riskfaktorer är mycket svårt. Vid studiet av s k objektivt registrerbara faktorer riskerar man att inte nå problemets kärna att beskriva ett yttre fenomen snarare än process som verkligen leder till sjukdom.

Bilden kompliceras ytterligare av att symptomen på hjärtsjukdom kan visa sig i samband med en fysisk eller psykisk påfrestning av mer eller mindre långvarig natur. Oftast finns underliggande förändringar (åderförkalkning) i hjärtats kranskärl, som gör att hjärtsjukdomen uppstår lättare. Åderförkalkningen är i sin tur en långvarig process. Att reda ut vad som är orsak till sjukdomen är under sådana förhållanden svårt. Svärdsudd (16), Biörck (17) och Siegrist (18) har utvecklat övergripande teorier i vilka både biologiska och psykosociala faktorer är med i orsakskedjorna bakom hjärt- och kärlsjukdomar. Vi kommer att ta upp sådana orsaksresonemang längre fram.

De psykosociala faktorerna kan ha både indirekta effekter genom förändringar i fysiska beteenden, t ex rökning, matvanor, medicinering och fysisk motion och direkta effekter på hormoner, t ex adrenalin och cortison som båda anses ha betydelse för hjärtsjukdom (19). Oftast skiljer man på psykofysiologiska mekanismer, d v s de direkta hormonella effekterna, och psykosociala miljöbetingade faktorer. Dessa kan också påverka viljan att vårda kroppen och motivationen att leva länge och det har naturligtvis stor betydelse för tolkningen av iakttagelserna. De psykosociala faktorerna har alltså en överordnad roll eftersom de kan påverka både hormonella reaktioner och fysiskt beteende.

Hittills har man ägnat mera uppmärksamhet åt farmakologiska och fysiska behandlingsmetoder än åt beteendemässiga. Det har lett till att man många gånger saknat bra metoder för att undersöka samspelet mellan psykosociala processer och hjärt- och kärlsjukdom.

Ett bra exempel på detta är de många studierna över yrke och hjärt- och kärlsjukdom. Ofta har man sammanfört ett stort antal yrken med starkt varierande innehåll i breda kategorier. Detta leder till att mycken information går förlorad. De studier som redovisas i denna bok har använt mera detaljerad information om arbetssituationen.

1.5 Sociodemografiska faktorer

Man har funnit att den totala dödligheten i många industriländer är högre i lägre socialgrupper. Det gäller även den orsaksspecifika dödligheten i de

vanligaste sjukdomarna, t ex hjärt- och kärlsjukdom och cancer. Skillnaderna kan vara avsevärda. Man har i vissa fall funnit en fyra gånger högre dödlighet i de lägsta jämfört med de högsta sociala grupperna (20).

Däremot vet man mindre om skillnaderna när det gäller sjuklighet. Detta har sin naturliga förklaring. För att studera dödligheten kan dödsorsaksregister användas, men för studiet av sjuklighet fordras betydligt mer resurskrävande befolkningsstudier. Ett exempel på en sådan studie är undersökningen av män födda 1913 i Göteborg (21).

I Norge, Danmark och Finland har undersökningar med hjälp av dödlighetsregister också bekräftat att den totala dödligheten är högre i lägre socialgrupper (22, 23, 24, 25).

Socioekonomiska skillnader i sjukskrivningsfrekvens har belysts (26). Man fann att antalet sjukskrivningsperioder genomgående var högre i socialgrupp III än i socialgrupp I. En av SCB publicerad översikt har visat att socialgruppsmönstret när det gäller dödligheten är ungefär detsamma i Sverige som i övriga nordiska länder (27).

Det kan naturligtvis diskuteras hur man ska mäta ohälsa. Dödsorsaks- och dödlighetsstatistik är – om än behäftad med vissa fel – relativt objektiv. Den kan knappast påverkas av den drabbade själv. Sjukskrivningarna däremot återspeglar i stor utsträckning den subjektiva uppfattningen om ohälsa, och är därför en kanske mindre tillförlitlig källa.

1.5.1 Hjärt- och kärlsjukdom och socialgruppstillhörighet

I de flesta industriländer finner man idag liknande sociala skillnader i dödlighet och sjuklighet i hjärt- och kärlsjukdom som i total dödlighet.

I mitten av 70-talet undersöktes befolkningen i finska Nordkarelen – som har världens högsta kända dödlighet i hjärt- och kärlsjukdom (28). Låg socioekonomisk status, ett mått som baserades på inkomst och utbildningsnivå, medförde högre risk att insjukna i hjärtinfarkt.

I en tidigare studie åren 1945-52 av hjärtinfarktpatienter från Helsingfors fann man motsatsen. En större andel av patienterna kom från högre socialgrupper än från lägre (29). Det förefaller alltså som om trenden i Finland har vänt under 1950-talet eller något senare.

En liknande iakttagelse har gjorts i Storbritannien, där man från och med 1953 fann en förskjutning av överdödligheten i hjärt- och kärlsjukdomar från högre till lägre socialgrupper (30). Dessutom kunde man konstatera att dödlighetskvoten mellan den högsta och lägsta socialgruppen från att 1930 – 1932 ha varit 3,5:1 under de följande åren sjönk till 1,65:1 (perioden 1949 – 1953) (31).

Utvecklingen i USA har varit mindre entydig. Vid undersökningar i t ex fabriker och företag har man oftast funnit en högre sjuklighet och dödlighet i IHD i lägre socialgrupper (32, 33, 31).

Lehman har hävdats att utbildningsnivån är det som bäst visar socialgruppstillhörighet. Både i USA (34) och i Sverige (35) har man funnit att bland män på samma yrkesnivå var hjärt- och kärlsjukdom betydligt vanligare hos dem med lägre formell utbildning än hos de högre utbildade.

De relativt färska studierna i Skandinavien ger en entydig bild. I en undersökning som utfördes i Oslo 1972 av 15 000 män i åldrarna 40-49 år fann

man att dödligheten i både hjärt- och kärlsjukdom och lungcancer var anmärkningsvärt låg i vissa yrkeskategorier, t ex lärare, medan den var högst bland taxi- och busschaufförer (36). Forskarna hade även möjlighet att undersöka de tre mest etablerade riskfaktorerna för hjärt- och kärlsjukdom: rökning, blodfetter och blodtryck. De fann att skillnaderna i riskfaktorer mellan låg- och högstatusyrken stod i proportion till skillnaderna i dödlighet mellan yrkesgrupper.

I Köpenhamn har en liknande befolkningsstudie genomförts av ca 14 000 män och kvinnor i alla åldrar över 20 år (37). Det var inte bara låg inkomst och låg utbildning som innebar högre dödlighet. Även en tredje faktor, civilstånd, var betydelsefull. Änklingar hade 1,2 gånger högre dödlighet och skilda och ogifta män 1,7 ggr högre dödlighet än gifta män. Överriskerna bland kvinnor var genomgående något mindre, men också bland dem var dödligheten lägst bland gifta.

Även i denna undersökning har riskfaktorprofilerna studerats men resultatet har ännu inte publicerats. Enligt preliminära uppgifter är dock de skillnader i dödlighet som betingats av olika socioekonomisk status betydligt större än vad som kan förklaras av skillnaderna i riskfaktorprofil.

Ett liknande resonemang förs i en studie av brittiska offentliganställda tjänstemän, (s k civil servants) (20). Sjukligheten i IHD var högst i de lägsta yrkeskategorierna och lägst i de högsta.

Rökning var också vanligare bland de lägre tjänstemännen. Förhöjt blodtryck däremot var ungefär lika vanligt i alla grupper och förhöjt kolesterol i blodet var vanligast bland de högre tjänstemännen.

Högre halter av kolesterol i blodet hos män som tillhör högre socialgrupper har man också funnit i en stor belgisk undersökning (38, 39, 40), i en riksomfattande amerikansk undersökning (41) samt i den klassiska s k sju länder-undersökningen av representativa samhällen i USA, Nederländerna, Finland, Italien, Jugoslavien, Grekland och Japan, som genomfördes redan på 1950-talet (42).

I de senare utförda nordiska studierna finner man däremot genomgående att alla tre riskfaktornivåerna är förhöjda i lägre socialgrupper (28, 36, 37).

Skillnaderna i riskfaktorprofil kan dock bara förklara en del av skillnaderna mellan de sociala grupperna. Översjukligheten och överdödligheten bland lägre brittiska statsanställda tycks t ex bara delvis kunna förklaras av rökvanor, matvanor och sämre kontroll av högt blodtryck.

Skillnaderna i riskfaktorsprofil skulle kunna tänkas hänga samman med att de ekonomiska villkoren i lägre socialgrupper försvårar för människor att leva hälsosamt. Det kan gälla möjligheten att äta mindre mättat fett och mer grönsaker, möjligheten att motionera o s v. Särskilt i länder, där de ekonomiska villkoren för de lägre socialgrupperna är påtagligt mycket sämre än för de högre, skulle detta kunna vara en möjlig förklaring.

En annan möjlighet är att både sjukvården och den förebyggande vården är mindre tillgängliga för lägre socialgrupper i vissa länder. Det gör det svårare att behandla högt blodtryck, upptäcka högre blodfetter etc.

Ett försök att värdera ekonomiska faktorerens betydelse för förändringar i dödlighet har gjorts av Brenner (43). Han har med komplicerade statistiska metoder beskrivit hur en minskad ekonomisk tillväxt i ett land kan ge ökad

dödlighet. Enligt Brenner kan man därför förutsäga hur t ex dödligheten i hjärt- och kärlsjukdomar förändras till följd av nationalekonomiska förändringar: realinkomster, arbetslöshet, socialutgifter m m.

Även andra studier har påvisat ett samband mellan hög arbetslöshet och hög dödlighet. Det är dock svårt att tolka resultaten från sådana studier. Vi vet t ex att arbetslöshet samvarierar med faktorer som inkomst- och utbildningsnivå. Det är därför svårt att dra några slutsatser om orsakssambanden (44).

Vissa undersökningar talar dock för att utbildningsnivån är viktigare än de ekonomiska villkoren när det gäller individens möjligheter att förebygga ohälsa. En sämre utbildning skulle kunna innebära sämre förutsättningar att förstå och tillägna sig samhällets hälsoupplýsning. En annan förklaring till skillnaden mellan låg- och högutbildade kan hänga samman med olika slag av arbete. Detta behandlas i avsnittet 1.2 Psykosociala faktorer i arbetslivet.

1.5.2 Socialt nätverk och dödlighet

När man i större befolkningsstudier vill undersöka sociala förhållanden och vilken betydelse de har för sjukdomsrisker blir det ofta onyanserat och trubbigt. Vi vet inte vilka psykologiska reaktioner som framkallas, vilka fysiologiska förändringar, som sker vid sidan av eller som en följd av dem och hur detta påverkar sjukdomsrisken. Det gäller i hög grad skillnaderna mellan socialgrupper i sjuklighet och dödlighet. Det gäller även den hälsobefrämjande effekt som ett väl fungerande socialt nätverk tycks kunna ha.

I några longitudinella studier har man kunnat konstatera att ett gott socialt stöd från omgivningen minskar risken för sjukdom och död i våra vanligaste sjukdomar, t ex hjärt- och kärlsjukdom och cancer.

I en sådan prospektiv studie från Kalifornien registrerades uppgifter från ca 7.000 män och kvinnor över 20 år om fyra olika källor till sociala kontakter (45). Dessa var

- äktenskap och samlevnad
- kontakter med anhöriga och nära vänner
- medlemskap i kyrkor och samfund
- medlemskap i andra formella eller informella grupper.

Det visade sig att de med få sociala kontakter hade mellan två och fyra gånger högre dödlighet än de som hade fler kontakter. Skillnaderna var genomgående i olika åldersgrupper och gällde både män och kvinnor.

Att människor med få kontakter löpte ökad risk att dö berodde t ex inte på att de var sjukare än andra vid det första undersökningstillfället. Inte heller inkomst, utbildning, alkohol, rökning, fetma eller fysisk inaktivitet kunde förklara sambandet.

Det tycks alltså som ett stabilt socialt kontaktnät kan befrämja hälsa och förlänga livet, men vi vet inte riktigt hur det sker.

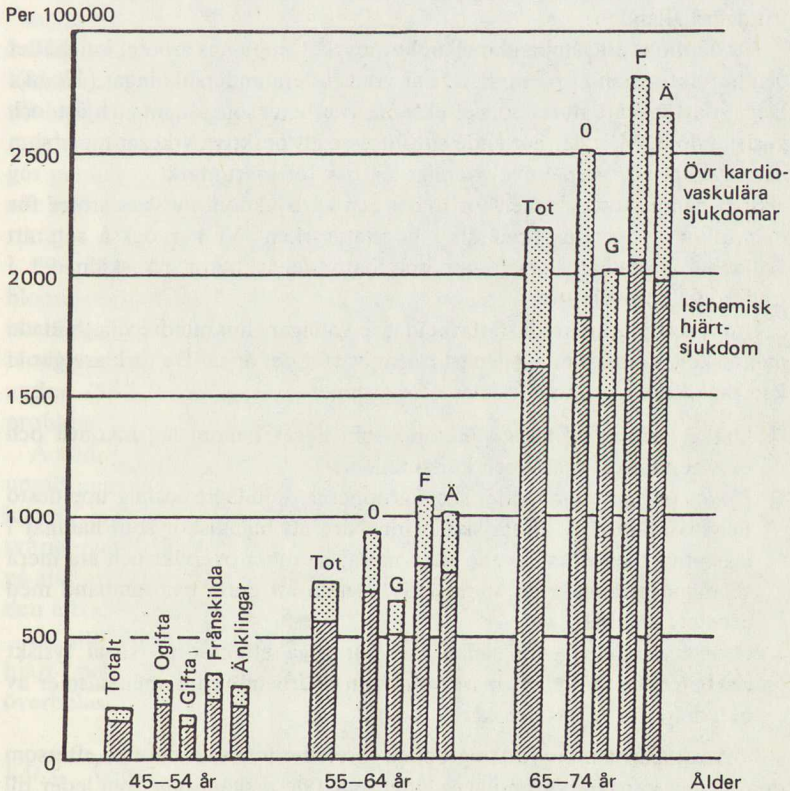
I en annan kalifornisk undersökning har liknande hälsobefrämjande sociala förhållanden studerats. Japanska invandrare i Kalifornien har visat sig få en ökad risk att insjukna i hjärt- och kärlsjukdom när de lämnat sitt hemland (46). Denna ökade risk kan inte förklaras av ökad rökning, mer

mättat fett i kosten eller högre blodtryck. Däremot kunde man konstatera att de japaner i Kalifornien som försökte behålla de sociala kontakterna med sina ursprungliga landsmän hade en klart lägre risk att insjukna i hjärtinfarkt än de som lät sig assimileras helt och hållet i det amerikanska samhället.

Den japanska sociala gemenskapen brukar beskrivas som mer grupp- än individcenterad. I arbetslivet värderar man inte individens prestation lika högt som gruppens och företagen är måna om att de anställda stannar kvar på en arbetsplats – om möjligt hela livet. Kanske något av detta bidrar till den anmärkningsvärt låga dödligheten i hjärt- och kärlsjukdom i Japan.

1.5.3 Civilstånd och dödlighet

Någon undersökning liknande den kaliforniska har inte utförts i Sverige. Däremot har Anne-Marie Bolander på Statistiska Centralbyrån undersökt dödligheten i hjärt- och kärlsjukdom uppdelat efter civilstånd.



Figur 5 Dödligheten i hjärt- och kärlsjukdom för män efter civilstånd 1974-1978. Standardiserade dödstal för 10-års åldersklasser.

Anne-Marie Bolander fann att i samtliga åldersgrupper hade gifta män en lägre dödlighet i såväl ischemisk hjärtsjukdom som annan hjärt- och kärlsjukdom vid jämförelse med ogifta, skilda och änklingar. Skillnaden kan naturligtvis ha många förklaringar. Det är dock sannolikt att det emotionella stöd som makar kan ge varandra har stor betydelse för såväl fysisk som psykisk hälsa. Detta tycks gälla såväl USA som Sverige. Hur den skyddande

effekten verkar psyko-fysiologiskt vet vi dock mycket litet om. På detta område är forskningsresultaten alltså ofullständiga.

Sammanfattningsvis kan sägas att ökad dödlighet i hjärt- och kärlsjukdom i vissa grupper har samband med sociodemografiska förhållanden. Det gäller bl a lågutbildade och människor som har få och otillräckliga sociala kontakter. För att klargöra hur dessa faktorer ökar risken för sjukdom och död och hur de kan påverkas i sjukdomsförebyggande syfte fordras betydligt mera forskning. Denna forskning måste spänna över både sociologiska, psykologiska och medicinska kunskapsområden.

1.6 Psykosociala faktorer i arbetslivet

Arbetstiden omfattar för de flesta människor omkring en tredjedel av dygnet. Arbetet är invävt i våra andra aktiviteter. Ofta väljer vi att umgås även privat med våra arbetskamrater och arbetets innehåll påverkar våra fritidsförhållanden.

Att det finns ett samband mellan hur mycket stimulans arbetet innehåller och hur aktiv man är på sin fritid har visats i flera undersökningar (47, 48). Det är därför svårt att renodla effekterna av arbetet som sådant på hjärt- och kärlsjukdom. Men det har ändå sitt intresse att beskriva yrkesgrupper som har ovanligt hög respektive ovanligt låg risk för hjärtinfarkt.

Som nämnts tycks risken för hjärt- och kärlsjukdom nu vara större för människor i lågstatusyrken än i högstatusyrken. Vi har också sett att skillnaderna mellan socialgrupperna bara delvis beror på skillnader i traditionella riskfaktorer.

Om vi accepterar att hjärtinfarkt idag är vanligare hos mindre välutbildade människor, så inställer sig genast frågan varför det är så. De förklaringar vi kan tänka oss kan grovt indelas i tre grupper

- Det är samma *genetiska faktorer* som ligger bakom låg inkomst och benägenhet för hjärt- och kärlsjukdom.
- *Dåliga levnadsvanor* följer socialgrupperna – ju lägre socialgrupp desto flera riskfaktorer. Detta skulle innebära att människor som hamnar i lågstatusyrken också skulle röka mera, ha mera övervikt och äta mera skadliga fettämnen än andra (49) – utan att detta har samband med arbetets innehåll.
- *Arbetsituationen* som sådan har påtagliga effekter på såväl fysiskt riskbeteende (rökning, matvanor) som neuroendokrina mekanismer av betydelse för hjärt- och kärlsjukdom.

Förklaringarna inom första gruppen förefaller inte så sannolika eftersom den sociala karriären grundläggs långt innan de mekanismer som leder till hjärtsjukdom har gett symptom som individen kan uppleva.

Förklaringarna inom de båda andra grupperna är ofta svåra att skilja åt. De är troligen sammanvävda i ett komplext system. En arbetsmiljö som kräver ständig koncentration men inte ger naturlig stimulans eller möjlighet till kontroll över arbetstempot kanske gör att arbetaren börjar röka mera för att få stimulans (50) och anlägger ett visst sätt att fungera psykologiskt i arbetet.

Barnen kan då tänkas ta efter både rökvanorna och det psykiska funktionsmönstret. På så sätt ger arbetsmiljöns direkta effekter även upphov till ett "socialt arv" som skapar ett förändrat utgångsläge för barnen.

1.6.1 Psykosociala riskfaktorer

De första studier som publicerades om psykosociala faktorer i arbetet och risk för hjärtinfarkt var retrospektiva. Man intervjuade personer som haft hjärtinfarkt och frågade dem om vilka arbetsförhållanden de haft före insjuknandet. En sådan metod kan leda till felbedömningar av sambanden, delvis därför att man bara kan intervjua personer som överlevt sin hjärtinfarkt.

I prospektiva studier – dvs undersökningar i vilka man intervjuar friska och sedan följer dem för att se vilka som blir sjuka – har man i allmänhet fått svagare samband mellan psykosociala arbetsförhållanden och hjärtinfarktisk än i retrospektiva studier. Det aktualiserar frågan om vad som är "sanning". Har en person som är på väg mot en hjärtinfarkt större benägenhet att förneka problem före än han har efter hjärtinfarkten? Är det kanske så att man i efterhand överdriver sina problem för att få en förklaring till infarkten?

I det första fallet skulle man få en underskattning av sambanden när man gör prospektiva studier, i det andra skulle man i stället få en överskattning när man gör retrospektiva studier. Vi vet inte idag vilken tolkning som är riktig.

Det finns undersökningar som tyder på att människor som har högt blodtryck utan att veta om det inte klagar mera över kroppsliga symptom och inte heller är mera sjukskrivna än andra. När de får reda på att de har högt blodtryck uppger de däremot mera kroppsliga besvär och sjukskrivs mera än andra (51). Detta tyder på att "retrospektiv överskattning" är ett problem.

Å andra sidan har man också prospektivt visat att individer som under en uppföljningstid av tio år dör i hjärtinfarkt varit "klart mera optimistiska och intagit mera förnekande attityd när det gäller framtid, problem och svårigheter" jämfört med sådana som överlever sin infarkt (52). Detta tyder på att "prospektiv underskattning" också kan vara ett problem när det gäller den allvarligaste formen av hjärt- och kärlsjukdom.

De tillbakablickande studierna över psykosociala faktorer i arbetet och hjärt- och kärlsjukdom kan grovt indelas i sådana som tar fasta på överbelastning och sådana som tar fasta på missanpassning.

1.6.2 Överbelastning

Hinkle och hans kolleger (53) kunde i stora undersökningar av de anställda vid Bell Telephone Company visa att en individ som arbetat på heltid och samtidigt gått på kvällsuniversitet under den perioden hade en förhöjd risk att dö i hjärtinfarkt. Men författarna påpekade att många former av ökad belastning inte var associerade med överrisk. Befordran var en sådan faktor.

Shekelle m fl har långt senare i en studie av tjänstemän i Chicago funnit att

svaret ja på frågan "Arbetar Du under stark press?" hade samband med ökad risk för hjärtinfarkt under tio års uppföljning, även om man tog hänsyn till rökvanor, blodfetter och blodtryck (54).

Kornitzer och medarbetare har i en studie av två bankbolag i Belgien, ett halvstatligt och ett privat, visat att man i det privata har högre förekomst av blodtrycksförhöjning och fler fall av hjärtinfarkt. Skillnader i kroppsvikt eller rökvanor kunde inte förklara dessa skillnader. När man analyserade arbetssituationen visade den sig vara klart skild. I det privata bolaget hade man vid observationstidens inledning genomfört betydande ändringar som under de aktuella åren ledde till ett ryckigt hetsat arbete med hård tävling om de högre positionerna. I det halvstatliga bolaget hade man en jämnare lunk i arbetet (55).

En svensk studie omfattade alla manliga 41-61-åriga medlemmar i byggnadsarbetareföreningen i storstockholm. Man ställde frågor om arbetssituationen det senaste året. En viss grupp blev benämnd "psykosocial arbetsbelastning", nämligen förändringar i arbetsansvaret, subjektiv känsla av felaktig ansvarsbörda i arbetet, yrkesbyte, konflikter med överordnade och arbetskamrater samt hot om arbetslöshet. De som svarade ja på minst en av dessa frågor ansågs ha psykosocial belastning.

Enligt studien var psykosocial arbetsbelastning vanligare bland dem som utvecklade hjärtinfarkt än bland övriga. I synnerhet gällde detta dem som tidigare inte hade haft tecken på hjärtsjukdom. Sambandet kunde däremot inte påvisas om man begränsade analysen till dem som avled i hjärtinfarkt. Den grupp byggnadsarbetare som hade arbetat mest med tunga lyft, nämligen betongarbetarna, hade högst hjärtinfarktrisk (56).

Tolkningen av dessa fynd är komplicerad. De äldre betongarbetarna hade inte så lätt att hänga med i det höga arbetstempot med många tunga lyft. Oftast baserades deras lön på gruppäckord. Det kan ha gjort att många av dem kände ett starkt tryck från kamraterna när de inte orkade bidra tillräckligt till gruppens förtjänst. På detta sätt kan psykosociala processer ha framkallats som i sin tur i några fall bidragit till påskyndande av hjärtinfarkt.

Detta är hypotetiska tolkningar som är svåra att bevisa. Avsikten med att så utförligt redovisa dem är att betona att åldrande, fysisk belastning, psykisk belastning och lönekonstruktion kan vara invävda i ett komplicerat mönster. Om man accepterar tolkningen att fysiska och psykiska överkrav har bidragit till utlösningen av en hjärtinfarkt kan man för att minska risken för just dessa grupper

- ändra lönesättningsystemet (vilket man också delvis gjort sedan studierna utfördes)
- minska de fysiska kraven särskilt för de äldsta arbetarna (vilket också sker i viss omfattning).

1.6.3 Missanpassning

På senare tid har den arbetspsykologiska forskningen uppmärksammat att krav i form av jäkt, övertid och rollkonflikter kan ha olika effekter beroende på vilken situation kraven ställs i. Olika situationerna kan uppstå dels på individbundna faktorer (och faktorer som har att göra med individens

allmänna levnadssituation utan särskild relation till arbetet), dels p g a skillnader i arbetsorganisationen.

Den första gruppen av undersökningar som gjordes på detta område var centrerade kring individen. Man undersökte t ex om missnöje med arbetsituationen var vanligare hos personer med hjärt- och kärlbesvär än hos andra. I retrospektiva studier kunde man visa sådana samband (57, 58, 59) men däremot inte i prospektiva (60).

Det måste påpekas att "missnöje" är ett vagt begrepp. Ju vagare frågor man ställer, desto oklarare svar får man. Mera specifika försök har förekommit. Flodéus (61) har t ex i en prospektiv studie visat att tvillingar som själva ansett att de inte kunde koppla av från arbetet löpte större risk att utveckla angina pectoris (kärlkramp i hjärtat) än andra under en fyraårig uppföljningsperiod. De som ansåg att de hade för stort ansvar eller fel utbildning för sitt jobb hade under uppföljningstiden inte mera angina pectoris än andra men däremot hade de allmänt sett högre dödlighet. Tendenserna var likartade för enäggs- och tvåäggstvillingar, vilket pekar på att dessa associationer snarare är miljöbetingade än genetiska.

I undersökningarna som baserades på frågor om hur personerna upplevde sin arbetsanpassning, fann man att olika psykosociala arbetsfaktorer hade samband med angina pectoris respektive dödsfall under uppföljningstiden. Det visar hur viktigt det är att hålla isär olika yttringar av hjärt- och kärlsjukdom när dessa faktorer studeras.

Nästa grupp av studier gjordes kring "passformen" mellan individ och arbetssituation, det som i anglosachsisk litteratur kallats personenvironment fit. I omfattande studier kunde man t ex visa att riskfaktorerna rökning, högt blodtryck och höga blodfetter var vanligare hos individer, vars förväntningar på arbetsmiljön inte stämde överens med den situation de hade på arbetet (62, 63).

En rad studier över typ A-mönstret (se avsnittet 1.3 Personlighet och beteende) i relation till arbetsmiljön kan också sägas höra till denna grupp. Chesney m fl (64) har t ex visat att en arbetssituation som uppfattas som hårt kontrollerad kan ge blodtrycksförhöjning hos personer med utpräglat typ A-mönster, d v s har utpräglat tävlingslust och ständig bråttomkänsla.

Samma miljö behöver hos personer utan typ A-mönster inte ha samband med blodtrycksförhöjning. Detta stämmer också väl med experimentella undersökningar som har visat att personer med utpräglat typ A-mönster reagerar med särskilt häftigt blodtrycksstegring i situationer som karakteriseras av tidspress och brist på kontrollmöjligheter (65).

Den sista gruppen av studier har koncentrerat sig helt på de yttre ramarna för arbetet. Den experimentella forskningen har visat att en låst arbetssituation med högt uppdrevet tempo (t ex vid ett löpande band) ökar stresshormonsöndringen (cortisol, adrenalin och noradrenalin) mera än annat arbete (66, 67, 68). Den epidemiologiska forskningen har inriktat sig på inflytande, stimulans och beslutsutrymme i arbetet. Eftersom blodtrycksförhöjning är en av de viktigaste riskfaktorerna för hjärt- och kärlsjukdom är forskning kring arbetsstruktur och blodtryck viktig.

De epidemiologiska studier som finns publicerade över självrapporterad miljö och blodtryck visar antingen inga samband eller mindre rapporterade anpassningsproblem i den sjuka än i den friska gruppen (69). Man vet inte om

detta återspeglar ett "sant" förhållande eller om personer med blodtrycksstegring utan symptom tenderar att underrapportera problem.

Om man använder en "standardiserad" medelbedömning av situationen i olika yrkesgrupper kan man kringgå problemet med individuell under- och överrapportering.

I en sådan studie gjord 1969 - 1977 av Karasek m fl (70) har man konstruerat sociologiska medelmått för över 200 yrkesgrupper på krav och beslutsutrymme i arbetet. Därefter har man använt två andra material från 1960 - 1962 och 1971 - 1974 med vardera 2 000 arbetande slumpvalda amerikanska män.

I dessa har man haft tillgång till yrkeskod, ålder, utbildning, rökvanor, kolesterol och blodtryck. En statistisk analys visade att lågt beslutsutrymme hade statistiskt säkerställt samband med blodtrycksnivå.

1.6.4 Monotoni och skiftarbete

När det gäller hjärtinfarkt har vi nyligen använt ett svenskt yrkesklassifikationssystem, baserat på intervjuer med 3 876 yrkesarbetande svenska män i 118 olika yrken (Statistiska Centralbyråns undersökning om Levnadsförhållanden 1977).

De "standardvärden" vi fått för yrkesgrupperna har sedan använts i analysen av ett material av 334 hjärtinfarktfall. Det var män boende i Huddinge och Södertälje sjukhus upptagningsområden i åldrarna 40-65 år som överlevt eller avlidit i en hjärtinfarkt under åren 1974 - 1976. Dessa jämfördes med 882 män i samma åldrar som inte haft infarkt och som bodde i samma område.

Analyserna visade att monotoni och skiftarbete var de enda psykosociala arbetsvariabler som uppvisade ett säkert samband med hjärtinfarkt. Med "monotont arbete" avsågs helt enkelt att en hög andel av männen i yrkesgruppen svarat ja på frågan "Är Ditt arbete monotont?". Skiftarbete berörs i ett annat avsnitt.

Yrkesgrupper med många storrökare och hög andel som inte hade mer än obligatorisk skolutbildning hade också överrisk för hjärtinfarkt, varför vi ställde oss frågan: Förklaras sambandet mellan monotoni och hjärtinfarkt av att många i riskyrkena samtidigt råkar vara storrökare eller lågutbildade?

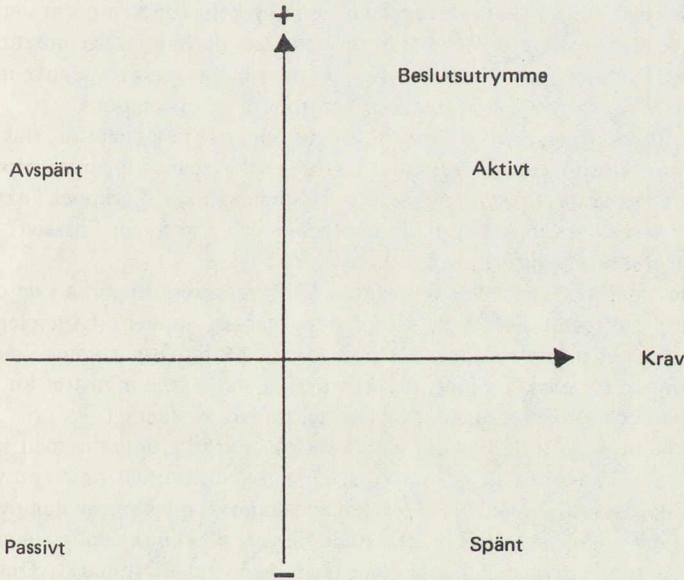
Därför analyserades också de tänkbara falska samband som rökvanor, utbildning och vissa fysiska påfrestningar i olika yrkesgrupper kan ge upphov till. Det visade sig då att sambandet monotoni, hjärtinfarkt, kvarstod, oavsett om man analyserade grupper med få eller många rökare. Sambandet kunde delvis förklaras statistiskt av att man i de monotona yrkena ofta hade låg utbildning och många fysiska påfrestningar. Grupperna med många lågutbildade och med mycket tunga lyft var alltså delvis desamma som grupperna där många angav enformigt arbete och också delvis desamma som hade hög hjärtinfarkt. risk.

Långa arbetstider, jäkt, risk för arbetslöshet och olycksfall visade i samma analys inte samband med infarkt. Även i den svenska hjärtinfarktanalysen förefaller det alltså som om lågt beslutsutrymme kanske är en större risk än krav när det gäller hjärt- och kärlsjukdom.

Karasek m fl har framfört hypotesen att det kanske är krav i förening med bristande stimulans och beslutsutrymme som är betydelsefullt för utveckling av hjärtsjukdom (71). Den experimentella stressforskningen har visat att korttidsreaktioner, exempelvis ökning av katekolaminutsöndringen och blodtrycksstegring under tidspress, förvärras om det samtidigt förekommer brist på kontrollmöjligheter (72). En studie av personer som sysslade med terminalarbete på ett kontor visade t ex en klar blodtrycksstegring i samband med att datorn strejkade (73).

1.6.5 Förhållandet krav – beslutsutrymme

Det har varit svårt att göra epidemiologiska studier för att belysa effekter av mera långvarig natur. Karasek m fl har formulerat en hypotes kring sambanden (74). Man kan beskriva en arbetssituation i två dimensioner, dels krav och dels beslutsutrymme (som ofta har samband med stimulans).



Figur 6 Karaseks tvådimensionella arbetsmodell

Ett "spänt" arbete innehåller många krav, exempelvis ofta tidspress eller rollkonflikter (75) och samtidigt dåligt beslutsutrymme. Ett "avspänt" arbete innehåller få krav och bra beslutsutrymme. Om man rör sig längs diagonalen från avspänt till spänt i diagrammet skall man enligt teorin få allt mera sk katabola (= nedbrytande) fysiologiska reaktioner.

Det innebär en ständig fysiologisk aktivering utan möjlighet till återhämtning och återuppbyggande av sådant som ju alltid förslits och bryts ned i kroppen. Katabola stressreaktioner som vi känner från den fysiologiska forskningen är t ex ökning av hormonerna adrenalin, noradrenalin och cortisol samt på hjärt- och kärlsidan förhöjt blodtryck, ökad puls och förhöjd retbarhet i hjärtmuskeln (som kan ge upphov till oregelbunden hjärtverksamhet).

Ett "aktivt" arbete innehåller mycket krav men också mycket beslutsutrymme och mycket stimulans. Det gör att den arbetande i ett svårt arbete med mycket tidspress tillåts att själv bestämma när pauser skall läggas in. Man kan t ex välja att ta en paus för att senare kompensera sig med att arbeta på kvällstid eller på en helg. Dessutom ger den psykiska stimulansen i arbetet också fysiologisk stimulans som gör att funktionerna återuppbyggs (76). Pauser i ett tidspressat arbete kan ha stor betydelse därför att överaktiveringen aldrig tillåts nå till extrema nivåer.

Det "passiva" arbetet innehåller varken särskilt mycket krav eller beslutsutrymme eller stimulans. Teorin säger att om vi rör oss längs diagonalen passiv-aktiv åt det aktiva hållet, så ökar den arbetandes förmåga att klara av påfrestande situationer i arbetet.

1.6.6 Spänt arbete ökar risk

I de svenska undersökningarna med intervjuer av 3 876 yrkesarbetande svenska män (se sid) har vi bl a delat in de 118 yrkena i de 50 procent som har mest respektive minst personer som anger att de har jäktigt arbete. På motsvarande sätt har vi delat in yrkena i de som har mest respektive minst personer som anger att de inte kan kontrollera arbetstempot.

Bland yrkegrupper med "spänt" arbete finner vi bl a chaufför, slakteriarbetare, kranförare och servitör. I gruppen "avspänt" ingår exempelvis universitetslärare, präst, bankkamrer och finmekaniker. I gruppen "aktivt" finner vi t ex journalist och företagsledare och i gruppen "passivt" bl a betongarbetare, vaktman och militär.

I de amerikanska undersökningarna (70) var yrkesgrupperna i de olika fälten i stort sett desamma som i den svenska studien. Exempelen på yrkesgrupper måste tas med viss reservation. Man måste komma ihåg att situationen för enskilda individer kan avvika starkt från mönstret för hela gruppen och att situationen i olika yrken förändras ständigt.

Om teorin är riktig bör det vara individer i yrkesgrupperna med spänt arbete som har ökad risk för hjärt- och kärlsjukdom. Detta har först provats i den amerikanska studien (70, 77) där man i undersökningarna av slumpvalda män 1960 - 1962 och 1971 - 1974 hade tillgång till kliniska undersökningsresultat som visade vilka som hade genomgått en hjärtinfarkt. Det var vanligast i yrkesgrupperna med spänt arbete.

Vi har även använt den svenska prospektiva studien i Huddinge och Södertälje för att belysa den här frågeställningen. Individer i yrkesgrupper med "spänt arbete" enligt den svenska klassifikationen jämfördes med övriga individer. Vi undersökte de relativa risker som finns för hjärtinfarkt när man kombinerar variabler som har att göra med krav, nämligen stort hot om arbetslöshet, lång arbetstid, skiftarbete, ackord, jäkt och hög olycksrisk, med variabler som har att göra med lågt beslutsutrymme och ringa stimulans samt fysiska påfrestningar.

För variablerna stort hot om arbetslöshet, skiftarbete, ackord och olycksrisk finns det inga genomgående tendenser, d v s kombinationen med lågt beslutsutrymme, ringa stimulans och fysiska påfrestningar (tristess) medför ingen egentlig skillnad i risk.

För jäkt och i någon mån för lång arbetstid finns det däremot ett mönster.

Särskilt tydligt blir det när man ser på de risker som är förknippade med jäkt (som i sig inte ger någon överrisk) i kombination med tristessvariablerna.

Vi observerade också att de psykosociala variablerna har starkare samband med relativ risk i åldrarna under 55 år. För kombinationen jäkt och brist på kontroll av arbetstempo var den relativa risken för hjärtinfarkt under 55 år 2,0 och motsvarande för jäkt och ingen möjlighet att lära nya saker 2,3. En tolkning av detta är att de som har överrisk överger yrkena med spänd arbetssituation när de kommer upp i omkring 55 års ålder och att sambanden därefter inte syns så tydligt (78).

Tristessvariablerna uppvisar alla samband med varandra och med låg utbildning, medan jäkt och lång arbetstid ligger helt utanför. De yrken som har hög andel individer som anger jäkt har t o m färre individer än förväntat som anger att de inte har mer än obligatorisk skolutbildning, att de inte har tillfälle att prata med arbetskamrater, att de inte har någon större möjlighet att lära sig nya saker, att de svettas dagligen eller att de utsätts för öronbedövande buller för jämnan.

Dessa resultat innebär att yrkesgrupper där många anger jäkt för det mesta har mera stimulans och mindre fysiska påfrestningar än andra. Observationen att yrken med både jäkt och tristess har överrisk för hjärtinfarkt blir kanske särskilt intressant mot denna bakgrund.

Nästa fråga blir om sambandet mellan jäkt och brist på kontroll å ena sidan och hjärtinfarkttrisk å den andra kan förklaras av rökvanor eller andra relevanta faktorer. Enligt hittills gjorda analyser kan sambandet mellan spänt arbete och hjärtinfarkttrisk inte förklaras av förekomst av tunga lyft, utbildningsnivå, andel invandrare eller andel rökare i yrkena.

I en svensk uppföljningsstudie av arbetande män i levnadsnivåregistret 1968-1974 inträffade 22 dödsfall i hjärtinfarkt eller cerebral insult (propp eller blödning i hjärnan). Var och en av dessa jämfördes med tre män som inte dött och som var jämförbara i ålder, utbildning, rökvanor och symptom på hjärt- och kärlsjukdom. Man prövade hypotesen att de män som själva angett att deras arbete dels var både jäktigt och psykiskt påfrestande (höga krav) och dels både monotont och inte utbildningskrävande (lågt beslutsutrymme) skulle vara överrepresenterade bland de 22 dödsfallen. För kravvariabeln var sambandet statistiskt säkerställt. För kombinationen krav/beslutsutrymme var materialet i minsta laget men resultaten pekade i hypotesens riktning (79).

Våra undersökningar har hittills pekat på att en kombination av höga krav och lågt beslutsutrymme har betydelse för hjärtinfarkttrisk. Mekanismerna bakom detta samband är okända men möjligen kan en del av sambandet uppkomma genom blodtrycksförhöjning.

Vi undersöker för närvarande tidiga oupptäckta stadier av högt blodtryck hos 30-åriga män som inte sökt sjukvård. I undersökningen ingår en noggrann kartläggning av yrkeskarriär, fysiologiska och medicinska variabler inklusive alkoholkonsumtion och personlighet. Resultaten bekräftar att övervikt och alkoholkonsumtion har betydelse för risken för tidig hypertoniutveckling. Man finner inget enkelt samband mellan typ av yrke och blodtryck i vila men däremot att unga män som vid värnpliktsinskrivningen vid 18-års ålder hade högt blodtryck och 10 år senare arbetar i jäktiga och okontrollerbara yrken har kraftigare blodtrycksstegring i arbetet än andra.

Vad detta har för betydelse på lång sikt är dock ej känt (79 a).

De psykosociala faktorerna kommer i framtiden att spela roll även i de försäkringsjuridiska utredningarna av arbetsskadeärenden. Det visas av att försäkringsöverdomstolen nyligen tilldömt en person som genomgått hjärtinfarkt arbetsskadeersättning. Man ansåg i detta fall att en ovanligt ogynnsam kombination av fysisk och psykosocial belastning i arbetet hade påskyndat utvecklingen av hjärtinfarkt (80). De enskilda fallen är dock utomordentligt svårbedömda.

Det har också publicerats en del undersökningar över relativ risk för hjärtinfarktutveckling i enskilda yrkesgrupper (81, 82, 83). Problemet med att tolka resultaten har dock varit att man antingen använt för få grupper (med många starkt heterogena yrken som slagits samman) eller för många. I det förra fallet "tar grupperna ut varandra", i det andra blir resultaten svåröverskådliga.

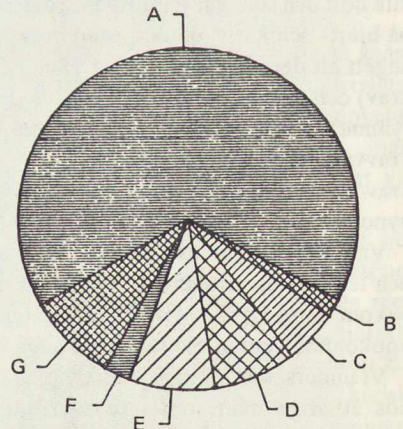
1.6.7 Oregelbundna arbetstider

Ungefär en tredjedel av den arbetande befolkningen i Sverige arbetar på obekväma arbetstid (84). Många av dessa (ca 10 procent av alla sysselsatta) har arbetstiden förskjuten tidigt eller sent på dagen, vilket innebär en mindre avvikelse från den ordinarie arbetstiden än regelrätt skiftarbete.

Konventionellt skiftarbete med exempelvis treskift (1 vecka dag-, 1 vecka kvälls- och 1 vecka nattskift) förekommer bland ca 5 procent av de sysselsatta i Sverige.

Turlistearbete, som innebär att arbetstiderna skiljer sig från arbetspass till arbetspass enligt ett roterande schema, förekommer bland ca 8 procent av de arbetande. Regelbundet återkommande nattarbete har totalt 10 procent av de sysselsatta.

- A = Dagtidarbetande
2,5 miljoner
- B = Lör- och söndagsarbetande
samt okodifierbara 68 000
- C = Skiftarbetande 191 400
- D = Turlistearbetande 292 100
- E = Övriga med oregelbundna
arbetstider 308 700
- F = Med starkt förskjuten
arbetstid 90 200
- G = Med svagt förskjuten
arbetstid 319 800



Figur 7 Den sysselsatta befolkningens arbetstidsförläggning (14-74 år).
Källa: Ribbing. E. 1974

En stor del av dem som har obekväma arbetstid är anställda inom tillverkningsindustrin. Det gäller framför allt de som arbetar i två- eller treskift. Men även inom den offentliga sektorn finns en betydande del av dem som arbetar på obekväma tider. Detta gäller t ex sjukvårdspersonal, poliser

och anställda inom post, tele och samfärdsl. De har oftast någon form av turlistearbete.

Arbetstidernas inverkan på hälsan har varit föremål för en ganska omfattande forskning (85). Ändå har många forskningsresultat varit motsägelsefulla. Man har t ex funnit både en ökad frekvens av mag-tarmsbesvär (86) och en minskad sådan bland skiftarbetare (87).

En viktig felkälla i detta sammanhang är det naturliga urval som tycks ske till arbete på obekväml arbetstid. De personer som har sämre motståndskraft tycks inte börja i skiftarbete eller också stannar de inte kvar i skiftarbete under någon längre tid. Därför är det lätt att underskatta skiftarbetets hälsorisker. Tidigare undersökningar tyder på att denna sk "healthy workers effect" är ganska betydande, åtminstone vad beträffar nervösa besvär och mag-tarmsjukdomar.

Bl a på grund av denna "healthy workers effect" vet vi inte om hjärt- och kärlsjukdomar är vanligare hos skiftarbetande. De undersökningar som gjorts hittills har omfattat företagsanställda. De som efter lång tids skiftarbete kan ha utvecklat symptom på hjärt- och kärlsjukdom har kanske redan slutat inom företaget och kommer därför inte med i undersökningen. För att rätt värdera denna typ av påfrestning i arbetet måste man göra uppföljningsstudier under lång tid på representativa befolkningsgrupper.

Det är däremot lättare att undersöka riskfaktornivåer hos skiftarbetare. Riskfaktorerna leder ju inte på samma sätt till symptom och behöver inte föranleda arbetaren att gå över till ett annat arbete.

På senare år har ett antal tvärsnittsstudier av vitt skilda befolkningsgrupper presenterats. Studierna tyder på att riskfaktornivån för hjärt- och kärlsjukdom är förhöjd hos skiftarbetare.

I en studie från Tromsö i Nordnorge undersöktes 6 595 män i åldrarna 20-49 år med avseende på riskfaktorer för hjärt- och kärlsjukdom liksom vissa sociala och arbetsrelaterade variabler. Natt- eller skiftarbetande visade sig ha högre blodfetter och röka mera än dagarbetande. Även blodtrycket var något högre än hos dagarbetande, men skillnaderna var inte statistiskt signifikanta (88).

I en liknande befolkningsstudie från Cottbus, en mindre stad i Östtyskland, rapporteras också högre riskfaktornivåer hos natt- och skiftarbetande jämfört med dagarbetande (89).

I en studie av de arbetande vid Ortvikens pappersbruk utanför Sundsvall har man likaså funnit förhöjda riskfaktornivåer för ischemisk hjärtsjukdom hos skiftarbetare (90). De skiftgående rökte mer, hade högre serumtriglycerider och högre systoliskt blodtryck än de daggående.

Däremot har man inte i någon av dessa undersökningar funnit en högre frekvens av hjärt- och kärlsjukdom hos skiftarbetande jämfört med dagarbetande. Detta kan i viss mån förklaras av den tidigare nämnda "healthy workers effect".

I en tidigare nämnd prospektiv studie av sambanden mellan påfrestningar i arbetet och risk att insjukna i hjärtinfarkt fann Alfredsson m fl att män i skiftarbetsyrken hade en relativ risk att insjukna i hjärtinfarkt som var 1,25 ggr större än genomsnittet.

Denna överrisk kunde dock till stor del förklaras av en riskfaktor för hjärt- och kärlsjukdom, nämligen rökning. Blodfetter eller blodtryck kunde inte

inkluderas i studien eftersom den byggde på registerdata från en enkätundersökning (91).

Nyligen har Kornitzer i en stor belgisk fabriksstudie funnit att riskfaktornivåer – särskilt blodfetter – var förhöjda hos vissa skiftarbetande. Det gällde sådana som hade turlistearbete, d v s roterande skift, men inte arbetare i konventionellt treskift.

1.6.8 Skiftarbete och dygnsrytm

Vad är det då för egenskaper hos skiftarbetet som kan verka sjukdomsframkallande?

En omfattande forskning har ägnats åt att kartlägga effekten av att man i skiftarbetet så att säga våldför sig på människans normala dygnsrytmer. Vi vet att sömn och vakenhet, prestationsförmåga, hjärtverksamhet och blodtryck, liksom även utsöndringen av vissa hormoner som adrenalin, noradrenalin och cortisol, varierar kraftigt vid olika tider på dygnet (92).

Den ljusa delen av dygnet karakteriseras av hög vakenhet, högre hjärtfrekvens och blodtryck, större insöndring i blodet av adrenalin och noradrenalin. Den mörka delen av dygnet karakteriseras av motsatsen.

Dygnsrytmerna beror dock inte enbart på variationer mellan ljus och mörker. De är även socialt, psykologiskt och biologiskt betingade. Den sociala strukturen omkring oss gör tillvaron obekvämt och besvärlig för den som måste vända på dygnsmönstret. Vi har även en inneboende biologisk klocka, som oberoende av yttre tidgivare styr regelbundenheten hos kroppens funktioner.

1.6.9 Att ändra arbetsschemat

Under skiftarbetet måste individen försöka anpassa sig både biologiskt och psykosocialt till störningarna i den normala dygnsrytmen. Ett försök att förbättra skiftarbetsbetingelser har utförts vid Stressforskningslaboratoriet och Institutet för Psykosocial Miljömedicin (93, 94).

Studien bestod dels av en enkätundersökning om arbetsförhållanden och hälsoindikatorer hos 747 skiftarbetande ordningspoliserna och dels av ett försök till förbättring av arbetsförhållandena på basis av resultaten från enkätundersökningen. 52 procent av poliserna var missnöjda med sina arbetstider. Ännu fler var villiga att avstå från ersättningen för obekvämt arbetstid i utbyte mot en bättre skiftarbetslista.

Försöket till förbättring baserades på följande förhållanden: man har funnit att den biologiska dygnsrytmen hos de flesta människor är ungefär 25 timmar lång och alltså inte helt överensstämmer med det astronomiska dygnets 24 timmar. Dessa förhållanden gör det lättare för de flesta människor att förlänga dygnet något, d v s gå till sängs litet senare för varje nytt dygn, jämfört med motsatsen.

Polisernas roterande skiftarbetschema medförde att de i stället gick till sängs några timmar tidigare för varje nytt dygn i arbetsveckan. De måste alltså anpassa sig till en successiv förkortning av dygnet. Arbetsschemat förbättrades genom att man helt enkelt vände på rotationsriktningen från moturs- till medursrotation. På detta sätt blev arbetsschemat bättre anpassat

till den naturliga dygnsrytmen. Samtidigt fick poliserna också längre tid för vila mellan arbetspassen. Två grupper polismän fick arbeta efter det nya och gamla schemat i vardera fyra veckor, varefter de bytte schema med varandra.

Sömnen förbättrades och tröttheten minskade med det nya schemat, men även vissa av riskfaktorerna för hjärt- och kärlsjukdomar påverkades gynnsamt. Det systoliska blodtrycket sjönk, blodfettnivåerna (triglycerider) och blodsockernivåerna var lägre under medurs – än under motursrotationen. Däremot ändrades inte tobakskonsumtionen – för detta var troligen fyra veckor en alltför kort tid.

Resultaten belyser alltså korttidseffekterna av ett förändrat skiftarbets-schema men kan naturligtvis inte säga något säkert om långtidseffekter eller direkta effekter på risken för hjärt- och kärlsjukdom.

Den mest omedelbara effekten av att bryta den naturliga dygnsrytmen får vi på sömnens kvalitet och längd (92). Att sova på dagen är, oavsett yttre förhållanden och oavsett om sömnbristen hopat sig, alltid svårare och ger sämre återhämtning än att sova på natten.

De ofta rapporterade mag-tarmbesvären tycks också hänga samman inte bara med svårigheten att anpassa måltiderna efter nattarbetet utan också med en inneboende dygnsrytm i t ex sekretion av magsaft och andra matsmältningsfunktioner (95).

Hur den förhöjda riskfaktornivån för hjärt- och kärlsjukdom skall förklaras är ännu inte utrett. Man kan hypotetiskt tänka sig att om blodtryck och blodfetter under en längre tid inte tillåts sjunka under natten på ett normalt sätt, kan detta så småningom leda till en bestående förhöjning av både blodfetter och blodtryck. Mycket talar för att en sådan risk finns hos skiftarbetare, men för att nå visshet måste vi vänta på de longitudinella uppföljningsresultaten av undersökningarna i Tromsö, Cottbus och Ortvi-ken, samt Belgien.

1.6.10 Socialt stöd i arbetsmiljön och familjeförhållanden

Medalie har i en undersökning av 10 000 tjänstemän i Israel funnit att bra stöd från chefen och arbetskamraterna har samband med minskad risk för högt blodtryck (96). I uppföljningen av detta material fann man också att de som sade att deras hustru visade dem kärlek hade mindre risk för hjärtinfarkt än andra (97). Ännu tydligare var effekterna av socialt stöd på förekomsten av agnina pectoris.

House har slutligen på basis av en tvärsnittsstudie av nära 2 000 arbetare i en gummifabrik i USA påpekat att bra stöd från överordnade tycks ha en svag men ändå säkerställd dämpande effekt på förekomst av agnina pectoris. Bra stöd från hustrun kan minska sambandet mellan dålig arbetstillfredsställelse och låg självkänsla i arbetet å ena sidan och agnina pectoris å den andra (98). Alla dessa studier pekar på att ett bra socialt nätverk kan hindra uppkomsten av hjärt- och kärlsjukdom.

Hur kan denna information användas? Den tidigare forskningen tog fasta på överkrav och individbundna faktorer medan den nyare forskningen också betonar arbetsorganisation. I den nyare forskningen har man också alltmå-

uppmärksammat att olika rubbningar i hjärt- och kärlsystemets funktion har olika psykosociala samband.

Detta kan delvis förklara varför den tidigare forskningen gett motsägelserfulla resultat. Med en grov generalisering skulle man kanske kunna säga att självupplevda problem i arbetet framförallt har samband med självupplevda hjärt- och kärlsymptom. Icke upplevda problem med arbetsorganisation kan på lång sikt leda till allvarliga sjukdomar, kanske t o m dödsfall.

Arbetets innehåll förefaller att ha stor betydelse. Flera forskare har påpekat att många arbetssituationer idag utarmas på intellektuell stimulans och beslutsutrymme, bl a genom den ökande datoriseringen (99).

Produktivitetsstudier har också visat att om man pressar arbetstempot allt högre i ett intellektuellt utarmat arbete, så når man ganska snart en punkt vid vilken produktiviteten börjar sjunka (100). Ett högt uppdrevet tempo i förening med utarmat arbetsinnehåll försämrar således inte bara hälsan utan även företagets ekonomi! I många fall kan sjunkande produktivitet på en avdelning vara ett tidigt tecken på att arbetet uppfattas som meningslöst och att psykofysiologiska reaktioner är på väg hos de anställda.

Det psykosociala klimatet på avdelningen påverkar faktorer som har att göra med socialt stöd och bör därför intressera företagshälsovården och personalvården. Många av de stora organisationerna i arbetslivet arbetar också intensivt med dessa frågor.

Det är en viktig uppgift för samhället i stort och fackföreningar och arbetsgivare i synnerhet att arbeta för att arbetsinnehållet inte utarmas, att tempot och arbetstiderna är rimliga och att det psykosociala klimatet på arbetsplatserna uppmärksammas. De undersökningar vi redovisat tyder på att detta gynnsamt kan påverka hjärt- och kärlsjukligheten på sikt.

1.7 Psykosociala faktorer utanför arbetslivet

Det är svårare att arbeta förebyggande när det gäller psykosociala faktorer utanför arbetslivet. Men det är ändå viktigt att ta reda på om t ex hemförhållanden och ekonomiska faktorer kan ha betydelse för utveckling av hjärt- och kärlsjukdom, eftersom de flesta tillbringar större delen av dygnet utanför arbetet och många inte förvärvsarbetar alls.

Ett bra emotionellt stöd i familjen, t ex av en förstående make/maka, kan skydda mot hjärt- och kärlesbesvär. De mest dramatiska bevisen för betydelsen av ett familjestöd utgör de undersökningar som visat att hjärt- och kärldödligheten är förhöjd de närmaste månaderna efter det att ens make/maka avlidit (101). Som nämnts tidigare har flera studier visat att den åldersspecifika hjärt- och kärldödligheten genomsnittligt är högre hos ensamstående, särskilt änklings/änkor, än hos andra (102).

Hur orsak-verkansambandet ser ut när det gäller socialt stöd och hjärt- och kärlsjukdom är svårt att uttala sig om. Att personer med ett bristande socialt stöd utgör en riskgrupp när det gäller hjärt- och kärlsjukdomar torde dock alla vara överens om. Det gäller också dem som blivit arbetslösa.

Personer som ålderspensioneras löper förhöjd risk att få hjärtinfarkt närmaste tiden efter pensioneringen (103). Sådana som blir arbetslösa löper också förhöjd risk att utveckla högt blodtryck, även om blodtrycket för det

mesta normaliseras när personen återinträder i arbetslivet igen (104).

Skilsmässoproblematik har också studerats i relation till blodtrycksutveckling. I en studie följde man blodtrycket hos 200 män som gick igenom en skilsmässa och kunde visa att detta steg under separationen och skilsmässan (105).

Några forskare har diskuterat den betydelse som olika livserfarenhet i ett långt tidsperspektiv kan ha för hjärt- och kärlsjukligheten. Man har studerat enäggstvillingar som vuxit upp tillsammans. Den ena tvillingen har långt tidigare än den andre utvecklat ischemisk hjärtsjukdom. Sådana studier har pekat på att frustrerande livserfarenheter både i arbetet och familjesituationen kan påskynda utvecklingen av hjärt- och kärlsjukdom (106, 107).

Förbättrat socialt stöd skulle kunna vara ett område där samhället kunde verka för minskad hjärt- och kärlsjuklighet. När det gäller psykiatriska symptom i samband med förlusten av make visar ett hjälpprogram i London att erbjudandet om ökat krisstöd tacksamt togs emot av de flesta och även att de psykiatriska symptomen månaderna efter förlusten kunde lindras i jämförelse med kontrollgruppen (108).

1.7.1 Levnadsförändringar som risker

Större förändringar i livet kan medföra långvariga psykiska reaktioner som i sin tur påverkar både beteende och hormonella reaktioner så att bl a hjärt- och kärlsjukdom lättare skulle kunna uppstå under perioden efter förändringen. Sedan slutet av 60-talet har det pågått en del forskning kring levnadsförändringar i relation till hjärt- och kärlsjukdom (109).

Vissa välkända krissituationer har visats ha samband med väldefinierade sjukdomstillstånd i hjärt- och kärlsystemet. Exempelvis har förlust av make/maka samband med dödlighet i hjärt- och kärlsjukdom. Åtminstone gäller detta för männen. Däremot är det oklart hur länge risken är förhöjd (101).

Likaså har pensionering visats ha samband med förhöjd risk för hjärtinfarkt (103). Att blodtrycket stegras i samband med skilsmässa (105), migration (110) och katastrofer (111) finns också belagt.

Gemensamt för alla dessa situationer är att det sociala nätverket förstörs. Det är rimligt att samhället genom extra sociala stödåtgärder i sådana kristillstånd skulle kunna minska risken för hjärt- och kärlsjukdom såsom man bl a visat med risken för långvarig depression efter förlust av make (108). Men detta är ännu ett outforskat område. Hur det sociala nätverket skall stärkas är t ex inte klarlagt.

Holmes och Rahe (112) formulerade i slutet av 1960-talet teorin att större förändringar som sådana var det som ökade risken för bl a hjärt- och kärlsjukdom. Man konstruerade med utgångspunkt från vad friska personer ansåg om olika händelsers betydelse "standardpoäng" för dem.

Det har nu gjorts en hel del undersökningar för att pröva sambandet mellan förändring som sådan och hjärt- och kärlsjukdom. Holmes och Rahes ursprungliga idé gick ut på att man skulle summera "levnadsförändringspoäng" för en viss period för att härigenom få ett objektivi förändringsmått på en period i en människas liv.

Tanken var att människor skulle lära sig att registrera sina levnadsföränd-

ringar fortlöpande och att de som fann en hög "anpassningssumma" för t ex det senaste halvåret skulle bli medvetna om att deras risk hade ökat. De skulle då aktiveras att själva vidta och även skaffa hjälp till förebyggande åtgärder. I de studier som hittills publicerats har man dock inte kunnat visa att hög "anpassningssumma" under ett visst år i sig medför ökad risk för hjärtinfarkt (60).

När det gäller blodtrycksstegring utan dramatiska besvär finns det t o m två av varandra oberoende undersökningar som visar att de som har förhöjt blodtryck snarast tenderar att rapportera ett mindre antal levnadshändelser perioden före undersökningen. Särskilt gäller detta positiva händelser. De som har blodtrycksförhöjning utan subjektiva besvär har alltså beskrivit sitt liv den senaste tiden som lite tråkigt och händelselöst (113, 114).

En liknande metod har använts i undersökningar med ospecifik registrering av "stress" i intervjuer gjorda efter insjuknandet. Där har man funnit samband mellan sådana "stressmått" och hjärtinfarktinsjuknande. Däremot finns ännu inga prospektiva undersökningar publicerade som har visat klara samband. Ett exempel utgör Wilhelmsens m fl prospektiva studie på medelålders män i Göteborg. Ospecifik "stress" var ingen påvisbar riskfaktor för hjärtinfarkt men däremot för angina pectoris (115).

Att man i studierna inte kunnat visa klara samband mellan "levnadsförändringssummor" och risk för nära förestående hjärt- och kärlsjukdom hos tidigare friska betyder ju inte att levnadsförändringar är oviktiga. Vilken effekt viktiga förändringar får beror på en rad faktorer, t ex

- Hur mycket hot förändringarna utgör i personens liv, något som måste bedömas med utgångspunkt från det sociala nätverket. Hur mycket och framförallt hur länge påverkas personens dagliga liv och emotionella tillstånd av händelsen i just hans sociala situation? (116, 117).
- Vilken grad av kontroll personen har och önskar ha över förändringarna. Glass m fl (118) och Siegrist m fl (119) har visat att kombinationen av genomgripande livshändelser och ovilja att tåla utifrån påtvingade sådana "i efterhand" anges mycket oftare perioden före en första hjärtinfarkt än förväntat.
- Hur personen tidigare klarat av liknande krissituationer. En "inlärld hjälplöshet" leder till ett förstärkt beroende av det sociala nätverket (120).
- De biologiska förutsättningarna för ogynnsamma hjärt- och kärlreaktioner (121).

Samspelet mellan psykosociala förändringar och individ är alltså mycket komplicerat. Vissa forskare har dragit konsekvenserna av detta och menar att det enda som är meningsfullt att registrera är om den situation individen befinner sig i uppfattas som hopplös och leder till livströtthet, "vital exhaustion". Man har konstruerat ett formulär för detta, som patienter själva fått fylla i.

En undersökning har visat att personer med misstänkt men icke uttalad hjärtsjukdom, som i formuläret uppger högt mått på vital exhaustion, löper förhöjd risk att utveckla uttalad hjärtsjukdom under en uppföljningsperiod (122).

Vi har också själva funnit att en systematisk uppföljning av viktigare

levnadshändelser betyder mycket i den kliniska uppföljningen av patienter som genomgått hjärtinfarkt. Vi har visat dels att en ansamling av rapporterade händelser under en viss vecka har samband med utsöndring av adrenalin i urinen (123), dels att ett stort antal rapporterade händelser kan avgränsa en undergrupp med förhöjd risk för nära förestående hjärt dödsfall (124).

Det förefaller alltså som om det är viktigast att registrera levnadshändelser hos patienter som redan är hjärt- och kärlsjuka för att på ett enkelt sätt identifiera psykosociala krissituationer. Det gäller att förbättra det psykosociala och medicinska stödet för att förhindra återinsjuknande.

1.8 Personlighet och beteende

Det finns ett samspel mellan yttre miljöfaktorer och individens sätt att uppfatta och reagera på dessa. Hur människan reagerar kan bero både på den genetiska utrustning hon har och på de erfarenheter hon samlat och format av.

Modellen av direkta och indirekta riskfaktorer (figur 4) visar också att man i forskningen kring riskfaktorer mäter olika skeden av den reaktionskedja som i slutstadiet leder till hjärt- och kärlsjukdom. Man mäter och analyserar både stimuli i omgivningen och beteendemässiga och fysiologiska reaktions-sätt.

1.8.1 Typ A-beteendet – ett västerländskt fenomen

Det som kanske studerats mest intensivt är det s k typ A-beteendet. Begreppet introducerades på 1950-talet av Meyer Friedman och Ray Rosenman, två kardiologer i San Francisco.

De fann att deras patienter som fått hjärtinfarkt hade ett gemensamt beteende som karakteriserades av

- otålighet
- ambition
- tävlingslust
- överdrivet engagemang i arbetet

Detta var ett slags beteende som kunde sägas vara typiskt för den västerländske, särskilt den amerikanske, framgångsrike affärsmannen som lever efter mottot "Man kan nå vad man vill bara man arbetar tillräckligt hårt för det".

Psykologen David Jenkins utarbetade en psykometrisk metod (The Jenkins Activity Survey, JAS) för att mäta typ A-beteende. Han isolerade tre komponenter ur sitt test

- faktor H (hard-driving)
- faktor J (job-involvement)
- faktor S (speed and impatience) (125)

Denna metod prövades tillsammans med Rosenmans och Friedmans intervjumetod i en prospektiv studie av ca 2 000 anställda inom större företag i San Francisco-området. Männen var friska vid undersökningens början.

Efter 8,5 års uppföljning analyserades vilka faktorer som haft störst betydelse för risken bland dessa män att insjukna eller dö i kranskärlsjukdom. Typ A-beteende visade sig ha ungefär lika stor betydelse som högt blodfett, högt blodtryck och rökning. Den oberoende risk som följde med typ A-beteende visade sig vara ca 2 gånger större än med motsatt beteende, typ B (126).

Undersökningen kan dock kritiseras för dess brist på representativitet. De män som studerades var huvudsakligen affärsmän i de mellersta och övre sociala skikten. Andra forskare har funnit en betydligt lägre andel av typ A-individer i lägre socialgrupper (127). Detta kan naturligtvis bero på att metoderna för att undersöka och fastställa typ A-beteende är bättre anpassade till t ex tjänstemän än till arbetare. Men de socialt betingade skillnaderna är troligen – åtminstone till en del – verkliga.

Att typ A-beteendet kan variera i olika kulturella miljöer är däremot helt klart. Judith Cohen har t ex studerat typ A-beteendet hos japaner som emigrerat till Hawaii. De visade sig få höga poäng på Job involvement-skalan, men låga på de övriga två skalorna. Typ A-beteendet hade inte någon särskild betydelse för IHD bland dessa män (128).

I Belgien har Kornitzer och medarbetare också använt sig av JAS för att mäta typ A-beteende. De fann att bara ca 15 procent fabriksanställda kunde klassificeras som typ A-individer, men att dessa löpte större risk att få kranskärlsjukdom än andra (129).

I Finland har förekomsten av typ A-beteende undersökts med JAS bland ca 4 000 män och kvinnor. Man fann att knappt 30 procent hade positiva poäng på JAS-skalan, d v s hade någon grad av typ A-beteende. Som i andra undersökta grupper var det vanligare bland personer med högre utbildning (130).

1.8.2 Typ A vanligare bland män

Vissa svenska resultat talar för att typ A-beteende är en riskfaktor för kranskärlsjukdom även här. En av beteendekomponenterna, otålighet, visade sig i en prospektiv studie ha samband med ökad hjärtinfarktisk hos byggnadsarbetare (131). I en retrospektiv studie av typ A-beteende hos anställda i tre större Stockholmsföretag befanns risken för IHD vara ungefär dubbelt så stor med Typ A som utan (132), oberoende av standardriskfaktorer.

Intressanta aspekter av typ A-beteendet berörs i de få undersökningar av kvinnor, som utförts. I Framinghamstudien fann man bl a att typ A-beteende var vanligare bland män än bland kvinnor och att det var vanligare bland yrkesarbetande än bland hemarbetande kvinnor. Kranskärlsjukdom var vanligare med typ A-beteende än utan, både bland kvinnor och män (133, 134).

Samma förhållande antyds i en undersökning från Göteborg, där man funnit att kvinnor med hjärtinfarkt hade högre poäng på prestations- och aggressionsskalor än kvinnor utan hjärtinfarkt (135).

Ingrid Waldron, som forskat i USA kring kvinnors sjuklighet, har föreslagit följande tolkning av de samlade undersökningsresultaten: kvinnor som är ambitiösa och har utpräglat typ A-beteende tycks i och för sig inte

ägna fler timmar åt sitt yrkesarbete. Däremot tycks de vara mindre benägna än andra kvinnor att minska på eller lämna sitt arbete när de känner sig överansträngda. Dessutom tycks ökade krav inom arbetet kunna förstärka typ A-beteendet ytterligare (136).

Detta har bekräftats i sociologiska undersökningar av vilka samband det finns mellan typ A-beteende och strukturen hos olika arbetsorganisationer. Man har funnit att typ A-beteende ökar chansen för befordran, ökar den yrkesmässiga rörligheten och ökar chansen till löneförhöjning. Undantaget från denna regel är det allra översta ledarskiktet, där typ A-beteendet inte är så vanligt som man skulle vänta sig. Typ A-beteendet tycks alltså vara starkt sociokulturellt betingat (137).

Matthews och medarbetare har pekat på att föräldrar med typ A-beteende "lär ut" sitt tävlingsbeteende till barnen och på så sätt framkallar ett frustrerat hävdelsebehov hos dem (138). Tvillingstudier har pekat på att vissa komponenter, kanske framför allt otåligheten, kan ha genetiska inslag (139).

Många studier har visat att unga människor med typ A-beteende reagerar kraftigare än andra när det gäller blodtryck, hjärtfrekvens och katekolaminer i blod i vissa experimentella stressituationer. Framför allt gäller det situationer som innebär pressat tempo och okontrollerbara betingelser, bl a påtvingade pauser (140).

Andra studier har snarare pekat på ett samband mellan typ A-beteende och oförmåga att snabbt återgå till fysiologiska vilobetingelser (141). Man har också funnit att blodplättarnas benägenhet att klumpa ihop sig ökar mera hos människor med typ A-beteende än hos andra under fysisk ansträngning (142). Det har betydelse för hjärt- och kärlsjukdom eftersom ökad klumpningsbenägenhet hos blodplättarna anses kunna påskynda åderförkalkningsprocessen (143).

Typ A-beteendet är också kopplat till benägenheten att pressa fysiska prestationer ovanligt hårt (144). Man kan fråga sig om människor med utpräglat typ A-beteende även i sin arbetssituation pressar sig så hårt att de inte lyder biologiska tröthetssignaler.

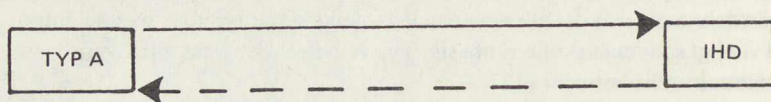
Också en rad andra personlighetsmått har studerats i relation till kranskärlsjukdom. Genomgående för dessa arbeten har varit att personligheten, exempelvis utåtvändhet – inåtvändhet, neuroticism och hypokondri, "inbillningssjuka", har samband med det sätt på vilket kranskärlsjukdom yttrar sig. Medan neuroticism och hypokondri är vanligare hos personer med kärkramp i bröstet (145, 146) är förnekande troligen vanligare hos personer som avlider plötsligt i kranskärlsjukdom (147).

Stewart Wolf och hans medarbetare kom fram till att det som framför allt karakteriserade den unge mannen med för tidig kranskärlsjukdom var Sisyfosyndromet, ett idogt strävande med ett starkt inslag av missnöje. Sisyfos var en jätte som ständigt rullade en sten uppför ett berg. Varje gång han kom upp till bergets topp tappade han stenen utför backen, så att han fick börja om på nytt igen (148).

1.8.3 Går typ A-beteende att ändra?

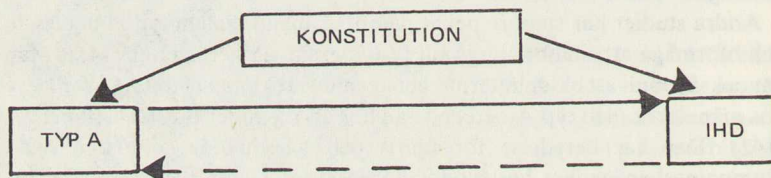
Kan då dessa beteendesyndrom förändras och kan man därmed minska risken att insjukna i IHD?

Det är en fråga som ännu inte kan besvaras, dels därför att det saknas tillräcklig forskning och dels därför att mekanismen för sambandet mellan typ A-beteendet och IHD inte är till fullo känd. Vi kan tänka oss två modeller för dessa samband.

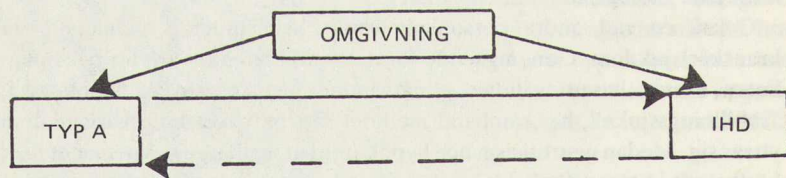


I den första leder typ A-beteendet via t ex förhöjda stresshormonnivåer, förhöjda blodfetter och en ökad koagulationsbenägenhet direkt till arterioskleros i kranskärlen och en ökad risk för hjärtinfarkt. Symptomen kan naturligtvis i sin tur återverka på beteendet i sig. I detta fall borde försök att ändra beteendet innan det leder till sjukdom vara framgångsrika (149).

I en alternativ modell kan man tänka sig att vissa ärftligt betingade drag parallellt ger upphov både till typ A-beteende och IHD. Då är det inte säkert att ett ändrat beteende leder till en minskad risk för IHD.



I den tredje modellen är det någon faktor i omgivningen som framkallar både sjukdomen och typ A-beteendet. I så fall är det omgivningen som skall ändras.



Men de enstaka försök som gjorts att ändra typ A-beteende hos friska har inte varit framgångsrika (150, 151). Att försöka minska antalet återfall hos individer som redan haft hjärtinfarkt kan däremot kanske gå.

Friedman m fl har jämfört effekten av beteendeterapi och vanlig medicinsk vård efter ett år (154). De fann att nya hjärtattacker, inklusive dödsfall i IHD inträffade bland 2,9 procent av dem som fått beteendeterapi jämfört med 4,2 procent bland dem som fått vanlig medicinsk rådgivning.

Det är dock oklart om skillnaden är statistiskt säkerställd. Det är svårt att fastställa vilken grupp av patienter de undersökta egentligen representerade. Den bestod av frivilliga hjärtinfarktpatienter, majoriteten var vita män av

medelklass och så hög andel som 98 procent av dessa frivilliga hade typ A-beteende.

Sammanfattningsvis syns typ A-beteende vara en betydelsefull riskfaktor, men mekanismerna är ofullständigt kända och försöken att förebygga kranskärlsjukdom genom att påverka beteendet har ännu inte gett några tillfredsställande resultat. Typ A-beteendet i den form man hittills studerat är ett medelklassfenomen, vilket gör att kunskaperna inte kan tillämpas på hela befolkningen.

2 Traditionella riskfaktorer för hjärt- och kärlsjukdomar ur psykosocial synvinkel

De psykosociala faktorerna kan, som tidigare nämnts, utöva sin påverkan på kroppen både indirekt och direkt. Indirekt sker det exempelvis genom hur mycket och vilken slags mat man äter, hur ofta och på vilket sätt man motionerar och röker. Direkt sker det via effekter som nervsystemet utövar på våra kroppsfunktioner.

Vissa av effekterna sker genom de konventionella riskfaktorerna: variationer i blodtryck, rökvanor och blodfetter. En del av effekterna uppstår av förändringar i blodkoagulationen (155), kroppens benägenhet att behålla salt och vätska (156), syrehalten i blodet (157), benägenheten hos kranskärlen att dra ihop sig (158), hjärtats elektriska ledningsförmåga och därmed benägenhet att slå ojämnt, såsom arytmier (159) och säkert många andra mekanismer som vi inte känner till.

Det finns en hel del publicerade undersökningar om psykosociala faktorer och högt blodtryck, rökning, blodfetter, fysisk motion och arrytmier, varför vi koncentrerar oss på dessa faktorer. Vilken betydelse de övriga nämnda faktorerna har är inte tillräckligt utforskat.

2.1 Högt blodtryck

Blodtrycksförhöjning, även bestående och kraftig sådan, ger hos de flesta människor inte några subjektiva besvär (160). Först när man får reda på att blodtrycket är förhöjt upplever man ett ex huvudvärk. Det verkar som om man måste göras uppmärksam på att sambandet kan finnas för att man skall märka det.

Den subjektiva igenkänningssignalen på blodtrycksförhöjning är dessutom olika från individ till individ. En känner blodtrycksförhöjning på att händerna blir svettiga, en annan på att musklerna blir stela etc. Blodtrycksförhöjning är inte någon sjukdom utan i första hand en fysiologisk anpassning till en fysiskt eller psykiskt påfrestande situation (161).

Länge har man trott att det endast är det diastoliska blodtrycket i vila (d v s det tryck som ligger kvar mellan hjärtslagen) som har betydelse för följdsjukdomar. På senare tid, när man börjat registrera blodtrycket med jämna intervall under hela dygnet, har man dock kunnat visa att det tycks vara den "totala" effekten av blodtrycksstegringarna, såväl systoliska (under hjärtslagen) som diastoliska, som ger långsiktiga effekter på hjärta, njurar och kärl. Det kan så småningom leda till sviktande hjärta, hjärtinfarkt,

infarkt i hjärnan eller njursjukdom. Om blodtrycksförhöjningar återkommer ofta och är långvariga och uttalade kan de efter lång tid nöta på hjärta, njurar och kärl.

Med en drastisk sammanfattning skulle man kunna säga att människor vars blodtryck reagerar ofta och kraftigt slits ut och dör något fortare än andra. Vad betyder då psykosociala faktorer i detta sammanhang?

Forskarna är överens om att akuta psykiska reaktioner som resulterar i aktivering av det sympatiska nervsystemet också framkallar kortvarig blodtrycksförhöjning. Denna kortvariga blodtrycksförhöjning kan framkallas antingen genom att hjärtat pumpar ut mera blod per tidsenhet eller genom att kärlen i periferin drar ihop sig så att hjärtat får ett större motstånd att arbeta mot (162).

Däremot går åsikterna isär när det gäller att avgöra hur stor betydelse sådana psykiska reaktioner har i den stora väv av faktorer som är betydelsefulla för blodtrycket. Åsiktsskillnaderna beror delvis på att man inte haft tillräckligt klara idéer om hur man skall undersöka samband mellan psykosociala faktorer och högt blodtryck.

Det har t ex publicerats en mängd undersökningar om patienter som sökt hos läkare för något besvär och som befunnits ha högt blodtryck. Patienterna har jämförts med personer som inte har högt blodtryck. I sådana undersökningar riskerar man att hamna i tolkningssvårigheter, eftersom blodtrycksförhöjning normalt egentligen inte ger sådana besvär man söker läkare för. Oftast är det andra sjukdomar eller förhållanden som gjort att personerna sökt läkare. Vidare har den största delen av studierna på detta område utförts på medelålders grupper. Vi vet att en stor del av de medelålders och äldre människorna med blodtrycksförhöjning idag använder mediciner och att andelen medicinerande i dessa åldersgrupper ökar.

Det gör att sådana faktorer som betyder mycket för medicineringsbeteende – t ex utbildning – kan få sekundära effekter på blodtrycksnivåerna. Vår översikt koncentreras därför på unga människor med tidiga stadier av blodtrycksförhöjning och som mycket sällan medicinerar. Det är också rimligen dessa grupper man har möjlighet att påverka innan kärlsystemet blivit alltför styvt av långvarig blodtrycksstegring.

2.2 Det biologiska arvet

Forskarna är i stort sett överens om att tidiga anlag spelar roll för uppkomsten av högt blodtryck (163). Man tänker sig att människor med anlag för högt blodtryck lättare utvecklar farlig blodtrycksstegring om de äter mycket salt (164) eller är överviktiga (165). Detsamma gäller de psykosociala faktorerna och troligen är det ett samspel mellan individbundna faktorer och yttre omständigheter. De individbundna faktorerna beror dels på biologiskt arv och dels på psykologiska förhållningssätt som lärts in under uppväxten.

En lång serie djurexperiment har visat att inavlade möss med anlag för högt blodtryck lättare utvecklar farlig blodtrycksstegring om de utsätts för långvariga frustrerande sociala situationer (166).

Vi har undersökt blodtrycksreaktioner i samband med en påfrestande

intervju hos medelålders och äldre manliga tvillingar som intervjuats en och en separat. Dessa undersökningar pekar på att något starkt samband inte finns mellan blodtrycksnivåerna inom tvåäggstvillingparen. Däremot finns det ett visst samband inom enäggstvillingparen – som har hela sitt biologiska arv gemensamt – och detta samband blir allt starkare under den påfrestande intervjun (167).

Kanske kan detta sammanfattas så, att vårt biologiska arv slår igenom hårdare på vårt blodtryck när vi utsätts för psykisk påfrestning. Ändå pekar våra data på att mindre än hälften av skillnaderna mellan individerna kan förklaras av biologiskt arv, även under denna typ av påfrestning.

Om man vill hitta unga människor med benägenhet för blodtrycksstegring kan man exempelvis mäta blodtrycket i samband med skolundersökningarna – vilket endast sällan görs för närvarande – vid inskrivningen till värnpliktstjänstgöring, anställningsundersökningar m m.

Att ett högt blodtryck i unga år ger överrisk för farlig blodtrycksstegring längre fram i livet finns visat i ett flertal undersökningar (168). En metod är t ex att betrakta alla familjer, i vilka en medlem har högt blodtryck, som riskgrupp och alltså följa blodtrycket på alla familjemedlemmar.

2.3 Personliga egenskaper

Vad är det då som psykologiskt karakteriserar individer med högt blodtryck? Mängder av undersökningar har gjorts. De som gäller representativa urval ur befolkningen och som koncentrerats på yngre människor med måttligt högt blodtryck – som alltså ofta har förstadier till mera allvarlig stegring – visar oftast att de med benägenhet för blodtrycksstegring tycks ha mera benägenhet för ångest än andra (169). Vissa forskare anser dock att detta ännu inte är fastlagt (170).

När det gäller irritation och ilska är bilden ännu mera oklar. I en studie fann man ökad irritabilitet (170) och i en annan mera aggressionshämning (169). I en tredje studie fann man inga skillnader alls men däremot mera prestationssträvan bland dem med benägenhet för blodtrycksstegring (171).

Mätmetoderna när det gäller denna typ av variabler är ofullständigt utredda. Ofta förlitar man sig på formulär som den undersökte själv fyller i och det är osäkert om han/hon verkligen kan bedöma t ex sin grad av ångest eller aggressionshämning. Bedömningen bör egentligen göras av en person som lär känna den undersöktes sätt att fungera. Dessutom måste det psykologiska sättet att fungera sättas i relation till omgivningen.

Ett mönster som kommer igen i flera av dessa studier är att de blodtrycksbenägna ofta vill vara duktiga och till lags. I mönstret ingår ofta att klaga på så litet som möjligt, vilket kan förklara att personer med nyupptäckt högt blodtryck i flera undersökningar klagat mindre över kroppsliga besvär än övriga i normalbefolkningen.

Om det är sant att de blodtrycksbenägna oftare har ångest och har ett vara-till-lags-mönster, hur kan dessa beteenden uppkomma? Schalling och Svensson (169) och Svensson och Theorell (172) har i sina Stockholmsstudier av 18-åriga män (178) – ”högttrycksmän” – funnit att ångest och

aggressionshämning är vanligare i gruppen med högt blodtryck.

Männen i denna grupp hade också haft mindre positiva livshändelser i tonåren samt varit mindre aktiva i sitt liv. Man kan spekulera över om vissa uppväxtmiljöer kan befordra dessa rädda, inaktiva och hämmande beteenden.

I samband med en intervju om svårare personliga frågor tenderade männen i högttrycksgruppen att ha blodtrycksstegring både före, under och efter intervjun. Dessa resultat stämmer väl med resultat från en rad studier över reaktionsmönstren i samband med "stresstester" hos unga människor med blodtrycksstegring (173). Kanske kan det ses som ett delvis inlärt inadekvat sätt att handskas med svårigheter (174). I så fall är det något som borde uppmärksammas t ex i skolundervisningen.

Just därför att många människor med benägenhet för blodtrycksstegring har särskilt uttalade blodtrycksvariationer är det viktigt att inte mäta blodtrycket enbart på läkarmottagningen. Somliga människor jagar regelbundet upp en blodtrycksstegring på läkarmottagningen men har i övrigt under en normaldag helt normalt blodtryck. Andras blodtryck normaliseras i den trygga miljön på sjukhuset men istället får de kraftig blodtrycksstegring under en normal arbetsdag. Detta inskräper betydelsen av att blodtrycket mäts under olika förhållanden.

2.4 Sociala faktorer

De sociala faktorernas samband med blodtrycket belyses i en studie som gjordes av alla 18-åriga män som inskrivits i storstockholm under perioden 1969-1977 (175). De 74 000 18-åringarna delades efter bostadsort in i 63 olika områden med minst 200 individer i varje område. Områdena motsvarade i stort sett valkretsarna.

Det visade sig att medeltalen för såväl det systoliska som det diastoliska blodtrycket skiljde sig mera än slumpmässigt mellan områdena. Det var också kraftiga skillnader mellan områdena när det gällde kroppsvikt, kroppslängd och "verbal förmåga".

I stor utsträckning är det samma områden som återkommer i grupperna "högt tryck", "stor muskelkraft", "hög relativ vikt", "låg verbal förmåga" och "låg medianinkomst". Dessa områden har antingen problem med avfolkning eller kraftig nybyggnad och inflyttning. Sådana förhållanden påverkar menligt såväl skolmiljö som fritidssysselsättningar för de uppväxande (176).

Studier visar att hög relativ vikt, låg medianinkomst, låg verbal förmåga och stor muskelkraft alla hade samband med högt medelvärde för systoliskt blodtryck. Hög relativ vikt och stor muskelkraft hade störst samband. Skillnaderna mellan områdena när det gällde diastolisk blodtryck var svårare att förklara med de undersökta variablerna, vilket man också funnit i en annan liknande studie (177).

Det är uppenbart att sociala variabler samverkar på ett komplicerat sätt med psykologiska och fysiska. Den sociala uppväxtmiljön kan tänkas påverka

- *viljan* att leva längre och *attityden* till hälsa (178)
- *fysiska beteenden*, exempelvis kosten som kan ha betydelse för blodtrycksutveckling (179). Vilken typ av fysisk fritidsaktivitet man väljer hör också hit. Styrketräning med mycket tunga lyft kan sannolikt påskynda blodtrycksstegring (180)
- *psykologiska förhållningssätt*. Andra forskare har pekat på att svårigheter att hantera ilska som kan ha betydelse för blodtrycksstegring kan läras ut olika i olika socialgrupper (181).

Upprepade studier har visat att låg utbildning och låg inkomst har kraftigt samband med ökad förekomst av högt blodtryck (182). Detta samband är viktigt och kan kanske öka förståelsen av samspelet mellan psykosociala faktorer och hjärt- och kärlsjukdom. Följande förklaringar skulle kunna tänkas

- *ökad saltkonsumtion* i lägre socialgrupper. Mycket salt i maten har samband med förhöjt blodtryck (183). Man skulle kunna tänka sig att hög saltkonsumtion har varit nödvändig i fysiskt tunga och svettiga arbeten. Idag har många av de fysiskt tunga arbetena försvunnit men den höga saltkonsumtionen skulle då ha dröjt kvar som tradition i de lägre socialgrupperna. Vissa forskare har varit inne på sådana tankar men några säkra belägg för dem finns inte.
- *mera övervikt* i lägre socialgrupper. Att övervikt är en viktig orsak till högt blodtryck har visats i många undersökningar. I i-länderna är övervikt betydligt vanligare i de lägre än i de högre socialgrupperna (184). Även övervikt skulle kunna vara exempel på en tidigare anpassning som dröjt sig kvar: För ett par generationer sedan, när särskilt de lågutbildade oftare hade fysiskt tungt arbete var många kalorier en nödvändig förutsättning för att klara jobbet. Ett fortsatt högt kaloriintag "av gammal vana" utan samma fysiska krav leder till övervikt.
- att utsättas för både *fysiska och psykiska påfrestningar i arbetet* är sannolikt ogynnsamt för blodtrycket och vanligare i de lägre socialgrupperna (185). Nyare forskningsresultat pekar på att det framför allt är bristande stimulans och beslutsutrymme som har samband med förhöjt blodtryck. Dessa faktorer är vanligare i lågstatusyrkena. Enligt flera forskare (186, 187, 188) är det just kombinationen av höga krav och lågt beslutsutrymme som ger upphov till fysiologiska spänningstillstånd.

Än så länge är det omöjligt att säga vilken grupp av faktorer som betyder mest för att förklara sambandet mellan låg socialgrupp och högt blodtryck. Sannolikt samverkar alla dessa faktorer. Flera forskare har också varit inne på att stress som framkallas av psykiska påfrestningar och som ökar halten i blodet av de blodtrycksförhöjande hormonerna adrenalin, noradrenalin (189) och cortison (190) förvärrar effekten av för mycket salt i kosten (191). Henningsen har också pekat på att stor alkoholkonsumtion i sin tur kan förvärra effekterna på blodtrycket av salt och adrenalin – noradrenalin (192) och vice versa.

Alkoholkonsumtionen visar däremot inte något enhetligt mönster i relation till socialgrupp (193). Att alkoholens roll i blodtryckssjukdomen tidigare varit oklar beror nog på att man inte haft bra metoder att kartlägga alkoholkonsumtion. Men på senare tid har samband mellan alkoholmissbruk

och högt blodtryck redovisats i flera studier (192, 194).

Vårt resonemang går alltså ut på att många såväl psykiska som fysiska mekanismer samverkar i sambandet mellan socialgrupp och blodtryck. Problemen måste sannolikt angripas på många nivåer, t ex dels genom hälsouppllysning, dels genom förbättrat arbetsinnehåll för stora grupper. Flera av åtgärderna måste också anpassas efter de enskilda människorna.

2.5 Beteende och blodtrycksmedicinering

Även om samspelet mellan de fysiska och psykosociala faktorerna vid förhöjt blodtryck är komplicerade och mångsidiga har en rad åtgärder prövats för att dämpa blodtrycksutvecklingen.

Medicinsk behandling av högt blodtryck är den hittills mest använda strategin. Blodtryckssänkande medel har blivit det näst mest använda läkemedlet i det västerländska samhället. Men effekten av denna behandling blir inte vad man kunde vänta. En rad undersökningar (195) har visat att 50 procent av patienterna inte tar sina mediciner regelbundet eller inte alls, vilket beror på att högt blodtryck i allmänhet inte ger några symptom. Patienten tycker därför inte det finns någon anledning att ta sin medicin.

Beteendevetenskapen har utarbetat metoder för att öka patientens intresse och vilja att följa en ordination. Man har t ex gett en grupp patienter med nyupptäckt blodtrycksförhöjning blodtrycksmanschetter och lärt dem att med stor noggrannhet mäta sitt blodtryck två gånger dagligen (196). En jämförelsegrupp fick vanlig medicinsk behandling. Resultatet efter ett halvår visade att försöksgruppens blodtryck sjönk något mer än jämförelsegruppens.

En rad andra åtgärder har provats (197). Gemensamt för dessa har varit att

- *öka patientens motivation* genom att ta sig tid att visa sambandet mellan medicin och blodtrycksänkning
- *anpassa behandlingen efter varje patient*. För vissa patienter är enkel information tillräcklig. För andra krävs ett mera omfattande system av regelbundna kontakter och mycket stöd från läkaren eller sjuksköterskan. Att låta patienten själv ta ansvar för sin behandling kan vara mycket effektivt.
- *underlätta medicineringen* med hjälp av dosetter eller att knyta medicineringen till patientens dagliga rutiner.

Vi tycker det är viktigt att påpeka att kontrasten är stor mellan den energi som har lagts ned på att framställa effektiva mediciner för blodtryckssänkning och den okunnighet som finns om metoder som kan underlätta en rätt användning av dessa medel. Kunskaper om psykosociala faktorer kan här vara till stor nytta.

2.6 "Beteendebehandling"

Eftersom fler och fler får sitt blodtryck kontrollerat ställs flera, särskilt yngre människor, inför perspektivet att få livslång behandling. Vi vet inte än vilka

de långsiktiga effekterna av en sådan behandling kan vara. Beta-blockare har t ex använts i större skala bara de senaste tio åren. Därför ökar behovet av alternativa eller kompletterande behandlingsmetoder.

En ökad reaktion i det sympatiska nervsystemet kan bidra till förhöjt blodtryck. Psykologer och psykofysiologer har därför på senare tid prövat metoder som minskar denna reaktionsbenägenhet. Muskelavslappningsövningar eller enkel meditationsteknik kan användas för att uppnå en sådan effekt.

Man har åstadkommit ganska stora blodtryckssänkningar med okomplicerad och föga tidskrävande teknik. En studie på en större grupp patienter har nyligen rapporterats av Patel, Marmot och Terry (199). Efter åtta veckor hade blodtrycket sänkts påtagligt och sänkningen kvarstod ännu åtta månader efter behandlingen. Behandlingsgruppen fick öva avslappning och meditation medan jämförelsegruppen fick rutinmässig medicinsk behandling.

I dessa studier har man försökt påverka det allmänna psykologiska eller muskulära tillståndet för att sänka blodtrycket. En mera direkt psykologisk blodtrycksbehandling med hjälp av s k "biofeedback"-teknik har också provats. Tekniken innebär att den som behandlas kontinuerligt eller med täta intervall får observera blodtrycksnivåerna under en behandlingsomgång. Patienten uppmuntras att försöka påverka nivåerna med muskelövningar, andningsmanövrar, föreställningar eller direkt koncentration.

Kristt och Engel (200) har behandlat högt blodtryck med en sådan teknik. Behandlingsgruppen lyckades också minska rökningen och kolesterolvärdet i blodet mera än jämförelsegruppen.

Den genomsnittliga blodtryckssänkningen för fem patienter vid tre månaders efterkontroll var 18 mm Hg systoliskt och 8 mm Hg diastoliskt. En rad andra studier har upprepat samma procedur på andra patienter. Men denna laboratorieprocedur är tids- och utrustningskrävande. Därför har man eftersträvat att använda enklare metodik på större grupper.

I en sådan studie på en grupp av 90 patienter med högt blodtryck (201) fick hälften vattendrivande medicin och hälften ingen medicin alls. Patienterna delades in i jämförelse-, biofeedback- och avslappningsgrupper. Alla fick blodtrycksmanschetter och mätte sitt blodtryck nio gånger dagligen. Resultaten skickades varje dag till försöksledaren. Varje månad kontrollerades också deras blodtryck på en läkarmottagning. Två behandlingsperioder, tre månader vardera, följde. Avslappningsgruppen var instruerad att öva enkel avslappning och meditationsteknik. Biofeedbackgruppen använde sina blodtrycksmanschetter för att öva viljemässig sänkning av blodtrycket.

I jämförelsegruppen mätte patienterna sitt blodtryck nio gånger dagligen i sju månader. Efter tre månader gick hälften av behandlingsgruppen över till den alternativa metoden, dvs de som lärde sig avslappning fick öva biofeedback och vice versa. Kombination av biofeedback och avslappning i andra delen av behandlingen visade sig vara det mest effektiva för att sänka blodtrycket. Forskarna förespråkar utifrån detta försök ett program för beteendebehandling av lindrig blodtrycksstegring.

Denna studie pekar på ett annat intressant fenomen – förutom att den demonstrerar att en icke-medikamentell metod för behandling av högt

blodtryck fungerar. Jämförelsepatienterna som mätte sitt blodtryck nio gånger dagligen under en längre period visade också blodtryckssänkning.

Man kan tänka sig att detta beror på att patienterna hade möjlighet att observera sambandet mellan blodtrycksvariationerna och vad som hände i deras arbets- och familjeliv. Kanske har de ändrat på en del i sin omgivning när sambandet blev uppenbart. Det är tänkbart att en sådan teknik kan vara till nytta inte bara för individen själv utan även för sådana psykosociala variabler som har betydelse för uppkomsten eller bibehållandet av högt blodtryck.

Denna fråga aktualiseras just nu av att vi också börjar få flera lätthanterliga och pålitliga apparater, med vars hjälp människor själva kan mäta sitt blodtryck. Många läkare har varit ängsliga för att patienten skulle blir alltför orolig om man lät honom/henne själv se sina variationer. Men de flesta försöken visar motsatsen. Oftast blir människor mindre oroliga när de förstår hur deras blodtryck fungerar.

2.7 Blodfetter

Sambandet mellan blodfetter och hjärt- och kärlsjukdomar har studerats intensivt de senaste decennierna. Utmärkta sammanställningar av litteraturen finns tillgängliga (202, 203).

Sedan Framingham-studien (204) och liknande studier av andra grupper, t ex Western Collaborative Group Study (205), Tecumsehstudien (206) och Göteborg-studien (207), finns det inte längre någon tvekan om att kolesterolnivån i blodet har stor betydelse.

Blodfettnivåerna tycks inte enbart vara biologiskt betingade utan i hög grad påverkade av kulturella och psykosociala faktorer. Två grupper av studier bevisar detta påstående. Man har t ex observerat en stor variation i blodfett- nivåerna i olika befolkningsgrupper och parallellt därmed stor variation i dödligheten i hjärt- och kärlsjukdom. 40 procent av finska män som dör i åldrarna mellan 55 och 64 år avlider i någon hjärt- och kärlsjukdom. En sådan dödsorsak är nästan okänd på St. Kittsöarna (208). Dessa skillnader beror inte bara på genetiska faktorer.

Ett annat, mera direkt tecken på de psykosociala och kulturella faktorernas betydelse, är studier av flyttningar inom olika etniska grupper. Bland de mest kända är en studie av japanska män i Japan, Hawaii och Californien (209). Åderförkalkning i kranskärnen, blodkolesterolnivåer samt procenten fett i kosten var lägst hos de japanska männen i Japan, högre på Hawaii och som högst i Californien.

2.7.1 Blodfetter och psykisk påfrestning

I tolkningen av resultaten från alla dessa studier har man utgått från att det är förändringar i kosten speciellt mängden och typ av fett, som ligger bakom. Kostens betydelse har bekräftats av flera forskare, kanske mest övertygande av Shekelle i en prospektiv studie från 1981 (210).

Man kan också tänka sig att emotionella faktorer som sådana skulle kunna påverka blodfetterna, framför allt kolesterol och triglycerider. Vi vet idag

mycket om hur blodfetterna transporteras i blodet i s k lipoproteiner, och det finns också grundläggande kunskaper om hur dessa framställs, lagras, mobiliseras och bryts ner i kroppen. Att dessa processer kan påverkas under perioder av psykisk "mobilisering", t ex i en okontrollerbar övermäktig arbetssituation, är inte svårt att föreställa sig, eftersom blodfetterna är viktiga i energiförsörjningen.

Man har pekat på att vår kropp i psykiskt påfrestande situationer reagerar med en energimobilisering som var ändamålsenlig på stenåldern då muskelarbete var viktigt men som idag ger överskott på blodfetter (211). Om detta spelar någon viktig roll för uppkomsten av hjärt- och kärlsjukdom är däremot okänt.

Flera undersökningar har publicerats som visar att vissa typer av blodfetter, nämligen fria fettsyror och triglycerider, stegras i samband med kortvariga, psykiska påfrestningar (212). Kolesterol är däremot inte så lätt att påverka i korttidsförsök (213) men visar istället långsammare variationer som kan bero t ex på variationer i arbetsintensitet.

Att blodfetterna stiger på vintern och sjunker på sommaren finns visat i flera studier i i-länder på norra halvklotet, men om dessa variationer beror på variationer i arbetsintensitet vet man inte (215). Man har under senare år funnit att ett speciellt blodfett, det s k high density-lipoprotein (HDb), skyddar mot åderförkalkning. I en studie har man funnit att detta blodfett ligger lägre hos personer som anser sitt arbete vara påfrestande (216) men denna observation har ännu så länge inte verifierats.

Det direkta neuro-endokrina sambandet mellan långvarig psykosocial påfrestning och blodfettnivåer är ofullständigt utrett. Det är svårt att avgöra hur stor relativ betydelse det kan ha för uppkomsten av hjärt- och kärlsjukdom. Djurexperimentella studier antyder att en samverkan mellan kolesterolrik föda och överaktivitet i det sympatiska nervsystemet kan vara betydelsefull (217).

Den Europeiska Klofibrat-studien har i ett väl upplagt och kontrollerat 6-årigt experiment på nästan 30 000 män lyckats att med mediciner sänka blodkolesterolnivåerna och den kardiovaskulära dödligheten (218). Samtidigt ökade emellertid dödligheten i andra sjukdomar (speciellt cancersjukdomar.)

Resultaten från denna studie talar för att en ändrad kost är ett bättre sätt att sänka blodkolesterolnivån. Men studier som t ex den från Nordkarelenprojektet har visat hur svårt det är att ändra människors vanor och livsstil och hur intensiva försök endast lett till ganska små förändringar under en kort tidsperiod. Att enbart uppmana folk att äta mindre kolesterolrik föda får kanske marginella effekter, om man inte tar hänsyn till psykosociala faktorer som kanske ligger bakom kostvanorna.

2.8 Rökning

Cigarettrökning är en viktig riskfaktor för hjärtinfarkt och plötslig död. Stora epidemiologiska studier (219, 220) eller kliniska studier (221) har visat att manliga cigarettrökare löper 1,6 gånger större risk att dö i ischemisk hjärtsjukdom och att få kranskärlsjukdom än icke-rökare. Risken är direkt

relaterad till det antal cigaretter man röker. Risken minskar också betydligt för den som slutar röka.

Däremot är man betydligt mindre säker på vilka mekanismer som knyter samman rökning med hjärt- och kärlsjukdom. En rad mekanismer har utpekats som gäller nikotinets och kolmonoxidens påverkan på hjärtmuskeln, koronarartärerna och blodet. Men än så länge saknas direkta bevis.

På den psykosociala sidan är det två områden som studerats. Det ena är personlighet och beteende hos rökare. Det andra är socioekonomiska och arbetsmiljömässiga faktorer. Personlighetsforskningen har visat att rökare är mera energiska och rastlösa (222) och mera aggressiva och fientliga under stresspåverkan (223). Andra personlighetsvariabler har också utpekats. Men någon enhetlig bild av rökarens personlighet har man inte fått fram, vilket inte är överraskande om man betraktar de olika rökningssmönster som beskrivs nedan. Att det finns skillnader och att de har betydelse för relationen mellan rökning och hjärt- och kärlsjukdom synes mera tydligt i studier av s k typ A-beteende som visat sig vara en oberoende riskfaktor för hjärtinfarkt.

I Western Collaborative Group Study (224), där man prospektivt studerade drygt 3 000 friska män i åldrarna 39 till 59 år, fann man att andelen storrökare var betydligt större bland män med typ A-beteende än bland andra män. Sambandet mellan antalet cigaretter och risk för hjärt- och kärlsjukdom förekom bara hos män med typ A-beteende. I de yngsta åldrarna hade typ A-män, som aldrig rökte, betydligt större risk för hjärt- och kärlsjukdom än måttlighets- och storrökare i typ B-gruppen. Det bör dock påpekas att sådana samband är betydligt mindre tydliga i äldre grupper.

Den andra psykosociala faktor som har studerats är socioekonomiska och arbetsmiljömässiga påfrestningar. Vi vet att rökning bland män är vanligare ju lägre socialgrupp man tillhör (225). Yrken med hög andel som anger enformigt och föga stimulerande arbete har också högre andel rökare än andra yrken (226).

Betydelsen av rökning för uppkomst av kranskärlsjukdom kan minskas av både beteendemönster och omgivningen. Psykosociala faktorer är också viktiga i de försök som gjorts för att minska rökning och minska risken för hjärt- och kärlsjukdom och för att förbättra prognosen för dem som redan är sjuka.

Man har provat massiva åtgärder både på större befolkningsgrupper, riskgrupper och hjärt- och kärlsjuka patienter. Man har dock inte alltid kunnat visa någon effekt och den kunskap som har samlats inom beteendevetenskaperna har inte använts systematiskt.

Rökning som mänskligt beteende bör betraktas som både ett socioekonomiskt och ett psykologiskt fenomen. Från det socioekonomiska perspektivet är det viktigt att veta vilka som röker (socialgrupp, utbildning, ålder, yrke) och vilka åtgärderna skall inriktas på. Från psykologiskt perspektiv är det viktigt att veta varför människor röker, vad som gör att beteendet vidmakthålls och vad man kan göra för att ändra det.

Russell (227) har indelat rökningens beteende i sju typer

- psykosocial rökning (rökning bara som social stereotyp),
- sensorisk-motorisk rökning (något att göra),
- "unna-sig-rökning",

- nedlugnande rökning,
- stimulansrökning,
- beroenderökning (rökaren får abstinenssymptom om han/hon inte röker) och
- automatisk rökning.

Det är möjligt att en betydligt mera nyanserad användning av psykosocial kunskap, istället för enkel skrämselfpropaganda, skulle få fler att sluta röka eller åtminstone minska på rökningen.

2.9 Fysisk inaktivitet

Fysisk aktivitet har uppmärksammats både som riskfaktor för att få kardiovaskulära sjukdomar och som en betydelsefull faktor när det gäller att förhindra ett återinsjuknande.

Betydelsen av fysisk aktivitet som riskfaktor har visat i en rad studier, bl a på hamnarbetare i San Fransisco-området. Dessa utför extremt tungt fysiskt arbete. Pfaffenberger (229) visade att arbetare med extremt tungt arbete hade lägre hjärtinfarktisk än andra hamnarbetare.

En rad nyare studier har dock inte kunnat visa att tungt arbete skyddar mot hjärtinfarkt, medan däremot fysisk aktivitet på fritiden skulle ha större betydelse.

I "Oslo-studien" (230) av 15 000 friska män i åldrarna 40-49 år ställdes frågor om fysisk aktivitet under arbete och fritid. Den totala dödligheten och dödligheten i hjärt- och kärlsjukdomar följdes sedan upp i fyra år efter utfrågningen. Fysisk aktivitet i arbetet visade sig inte vara en riskfaktor i sig, men frånvaro av fysisk aktivitet under fritiden hade starkt samband med dödligheten i hjärtinfarkt. De andra riskfaktorerna, d v s serumkolesterol, systoliskt blodtryck och rökning hade negativt samband med fysisk aktivitet under fritid.

Morris (231) följde 18 000 friska kontorsarbetande män under 8,5 år. I studien registrerades dödlighet, dels totalt och dels i hjärt- och kärlsjukdomar, samt insjuknanden i hjärt- och kärlsjukdomar. För de aktiva idrottarna bland männen var risken för dödlig hjärtinfarkt 40 procent lägre än för andra. För icke dödliga infarkter var risken 50 procent lägre. Samma typ av resultat har också Pfaffenberger (232) visat på en större grupp Harvard-studenter. Män med låg fysisk aktivitet hade 64 procent högre risk för en första hjärtinfarkt än män med högre fysisk aktivitet.

Den uppenbara skillnaden mellan effekter av tung fysisk påfrestning under arbete och tung fysisk påfrestning under fritid är inte lätt att förklara. Men det finns några hypoteser

- Den typ av fysisk aktivitet som förekommer är olika. Arbetsbelastning är ofta statisk (ex tunga lyft), medan fritidsbelastning brukar vara mera dynamisk.
- Positiv urvalseffekt.* Män som engagerar sig i idrott under sin fritid är friskare än de som inte gör det. Samma kan gälla dem som väljer tungt arbete.
- Det psykosociala sammanhang* i vilket den fysiska ansträngningen utförs.

Tungt arbete tillsammans med jäkt och frånvaro av inflytande på arbetssituationen kan vara skadligt (se 2.2 Blodfetter). Tungt fysiskt arbete på fritiden kan ge en känsla av välbefinnande och kan då direkt eller indirekt (genom minskning av andra riskfaktorer) vara skyddande. Den kontrovers som råder på detta område är inte lättlöst. Det är dock uppenbart att intensivare studier av psykosociala faktorer kan bidra till att förklara varför fysisk aktivitet kan vara en skyddande faktor för hjärtinfarkt.

2.9.1 Bättre livskvalitet med träning?

Betydelsen av fysisk rehabilitering hos patienter med hjärt- och kärlsjukdomar är också kontroversiell. Det råder ingen tvekan om att intensiv fysisk träning i grupper av noggrant utvalda hjärtinfarktpatienter leder både till ökad fysisk kondition och till ökad effektivitet i hjärta och kärlsystem (228, 233). Vilken effekt fysisk rehabilitering har på dödligheten i hjärt- och kärlsjukdomar eller återinsjuknandefrekvensen i infarkt är inte säkerställd.

En studie genomfördes i USA (235), en i Kanada (236) och fyra i Skandinavien (238, 239, 240). Tillsammans omfattade de 2 752 patienter. Metoden för fysisk rehabilitering varierade från övervakad träning på institutioner till individualiserade hemträningsprogram. Uppföljningen av patienterna varierade mellan 12 och 52 månader. Alla studier utom en visar tendenser till bättre överlevnad i träningsgrupperna, men ingen av dem kunde visa att en sådan effekt var signifikant säkerställd.

Sedan dess har en ny studie av Carlsson (241) publicerats som visar samma effekt. Om man slår samman alla sju studierna och betraktar dem som en på 3 050 patienter blir skillnaden i dödligheten mellan fysiskt rehabiliterade (11,5 procent dödlighet) och icke rehabiliterade (14,6 procent dödlighet) statistiskt säkerställd. Det bör påpekas att i alla dessa studier var patienternas bristande motivation för programmet ett stort problem – 40-60 procent av patienterna avbröt sitt deltagande.

Alla författarna till ovan refererade studier påpekar att dödligheten bara är en aspekt på utvärderingen av dessa program. De har noterat att faktorer som tyder på bättre livskvalitet förändras drastiskt i de behandlade grupperna. Man talar om tidigare återkomst till arbete, större andel patienter som återupptar arbetet efter infarkt, ett aktivare socialt liv etc. Men även om psykologiska vinster tycks vara ett viktigt resultat så saknas det en direkt studie av dessa effekter (243).

Sammanfattningsvis kan man konstatera att fysisk aktivitet får större betydelse som riskfaktor bara om den sätts i ett psykosocialt perspektiv. Tungt arbete tillsammans med jäkt och litet ansvar tycks resultera i högre risk för hjärtinfarkt. Tungt arbete under fritid tycks däremot få en skyddande effekt.

Efter en hjärtinfarkt tycks fysisk träning minska risken för återinsjuknande och död i hjärt- och kärlsjukdom. Resultatet kan förbättras om man i behandlingen tar hänsyn också till de psykosociala faktorerna. Bl a kan det göra att fler patienter fullföljer träningen. Det vore också värt att prova och

utvärdera en kombination av ett fysiskt träningsprogram och andra psykosociala åtgärder.

2.10 Rubbningar i hjärtats rytm

När ischemisk hjärtsjukdom yttrar sig har den oftast avancerat så långt att den inte kan botas helt. I bästa fall kan man lindra symptomen, som vid angina pectoris (kärllkramp i bröstet), eller förhindra livshotande komplikationer, t ex med akut sjukhusvård i samband med hjärtinfarkt. Men en stor del av de patienter som dör i IHD hinner inte få någon medicinsk hjälp alls. Det är de som dör sk plötslig hjärtdöd. Patienterna hinner inte söka läkare och få vård. Den plötsliga hjärtdöden brukar ibland föregås av symptom som varar från några minuter upp till flera timmar. Patienterna kan få svimningskänsla, oregelbunden hjartrytm, smärta i bröstet, illamående eller andningssvårigheter. Efter en kort stund kan sedan hjärtats pumpförmåga minska och helt upphöra, vilket leder till att blodet slutar cirkulera i kroppen.

Hjärnan är det organ, som drabbas först – bara några minuters stopp i blod- och syretillförseln leder till hjärnskador. Är cirkulationen avstängd tillräckligt länge inträder hjärndöd. I många av dessa fall föregås inte cirkulationskollapsen av några symptom alls. Detta är den mest dramatiska och ödesdigra formen av IHD.

I en undersökning av alla dödsfall i IHD som skett under ett år i Stockholm fann Wikland att mer än hälften av dödsfallen hade skett plötsligt (244). Andelen var störst bland de yngre männen. Ju längre ned i åldrarna, desto oftare inträffade dödsfallen plötsligt. Det unika med Wiklands undersökning är att den utgör en synnerligen noggrann studie av samtliga plötsliga dödsfall inom ett geografiskt avgränsat område under en bestämd tid.

Vid en granskning av de obduktioner som skett – 80 procent av patienterna hade obducerats – fann han att 90 procent av dem hade mer eller mindre avancerad förkalkning i hjärtats kranskärl, alltså samma förändring som man finner vid andra former av IHD. I andra undersökningar har man kommit till liknande resultat. Hälften eller mer än hälften av dem som dör i IHD dör plötslig hjärtdöd (245-247).

2.10.1 Extraslag och plötslig hjärtdöd

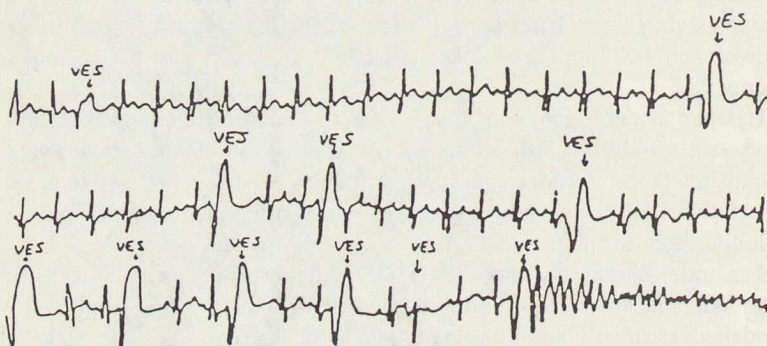
Vad är det då som orsakar den dramatiska utvecklingen av sjukdomen? Man har länge saknat kunskap om den utlösande mekanismen. Sedan intensivövervakningen av hjärtinfarktpatienter startade på 60-talet med kontinuerligt registrerat EKG har man dock kunnat konstatera att de flesta fallen av plötslig hjärtdöd orsakas av rubbningar i hjärtats rytm.

Den vanligaste orsaken till att blodcirkulationen avstannar, tycks vara att sk kammarflimmer inträffar. Vid kammarflimmer blir den elektriska retledningen och därmed pumpverksamheten helt okoordinerad. Hjärtat står och flimrar. Att blodet då inte pumpas runt i kroppen är uppenbart.

Under senare år har allt fler rapporter om fall av plötslig hjärtdöd utanför sjukhus dykt upp i den vetenskapliga litteraturen. Dessa fall har rapporterats

därför att patienterna – trots att de inte legat på sjukhus – fått hela sitt EKG inspelat och lagrat i en liten bärbar minibandspelare. Den misstanke man haft har bekräftats: i de flesta av de rapporterade fallen har kammarflimmer varit den utlösande orsaken till dödsfallet.

Ett sådant fall illustreras i fig 8. En patient som ingick i en prospektiv undersökning av riskfaktorer hos män med IHD fick i samband med sin vanliga 1/2-årskontroll även en EKG-bandspelare påsatt. Det skedde på arbetsplatsen på morgonen och mannen skötte sitt arbete – på ett stort oljebolags huvudkontor i New York – som vanligt under dagen. På vägen hem från arbetet, då han skulle ta sig genom det vid rusningstid mycket folkrika Penn Central Station till sitt förortståg, föll han plötsligt ihop och var efter några ögonblick död. EKG-bilden visar kammarflimmer. Den visar också att kammarflimret startats och föregåtts av ett antal avvikande slag, s k ventrikulära extraslag (VES) (248).



Figur 8 Kammarflimmer före plötslig död

Sådana extraslag har tidigare – före EKG-bandspelarnas tid – ansetts helt ofarliga (249). Under senare decennier har dock ett flertal undersökningar visat, att extraslagen kan vara föregångare till plötslig hjärtdöd. Patienter som haft rikligt med och vissa speciella former av VES har i prospektiva undersökningar visats ha ökad risk för plötslig hjärtdöd (250-254).

I det stora flertalet fall har människor med redan konstaterad IHD – oftast genomgången hjärtinfarkt – undersökts och jämförts med friska kontrollpersoner. Man har funnit att VES hos friska inte alls medför samma dåliga prognos som VES hos hjärtsjuka.

Däremot har vi kunnat visa att personer som befinner sig i riskzonen för att utveckla IHD, d v s sådana som har förhöjda riskfaktornivåer för IHD – men ännu inte har fått några symptom – skiljer sig på flera sätt från helt friska.

Hos sådana riskindivider finner man både ett större antal och flera former av VES än hos friska (255, 256). Nyligen har vi också kunnat konstatera att dessa hjärtarrytmier innebär en lika stor ökning av dödsrisken för riskindivider som för patienter med redan uttalad kranskärlsjukdom (257).

2.10.2 Känsломässiga personlighetsdrag

Hur skall man då kunna identifiera de personer som löper risken att drabbas av plötslig hjärtdöd?

Något vet vi. Som nämnts tidigare har en stor andel av dem förhöjda riskfaktornivåer för IHD, d v s förhöjt blodtryck, förhöjda blodfetter eller de röker mycket. Om vi undersöker sådana personer med EKG-bandspelare finner vi att många av dem har frekventa hjärtarrytmier. Vi kan skilja ut dem som har särskilt stor risk genom att räkna antalet VES och antalet sorter av VES.

Det finns emellertid även andra karakteristika som visat sig ha betydelse för plötslig hjärtdöd. I en prospektiv studie av 1 326 poliser i Helsingfors har man funnit att de som hade vissa psykologiska särdrag löpte större risk än andra att dö plötsligt. Dessa särdrag kallades med psykologisk terminologi för hämning och auktoritet (258).

Detta skulle kanske kunna tolkas så att de individer som drabbas av plötslig hjärtdöd är mindre benägna att iaktta symptom på begynnande kranskärlsjukdom hos sig själva. De varken söker läkare eller förändrar sin livsföring, trots att de kanske känt en viss diffus trötthet, smärtor i bröstet eller liknande symptom.

Även andra undersökningar talar för att ett visst psykiskt tillstånd kan föregå den plötsliga hjärtdöden. Nixon har beskrivit den fas av livscurvan som människor tycks befinna sig i före plötslig död (259). När den fysiska och psykiska förmågan börjar minska, menar Nixon, då är risken som störst att individen dukar under för yttre eller inre påfrestningar.

Nixons resonemang – som är svårt att konkretisera och mäta – har i viss mån bekräftats av Appels (260). Han har konstruerat ett psykologiskt instrument som mäter vad han kallar "vital exhaustion", ungefär livsutmattning. Ett frågeformulär har besvarats av ett stort antal patienter som sökt i öppen vård i Holland för någon form av hjärtbesvär.

Det visade sig efter en uppföljningsperiod att de som hade högsta poäng på utmattningsskalan också var de som hade störst risk att dö i hjärt- och kärlsjukdom.

En viss liknelse kan ses i de psykologiska särdrag vi fann hos individer med en stor mängd och elakartade (allvarliga) former av hjärtarrytmier. De som hade en stor mängd hjärtarrytmier fick i ett psykologiskt test, som beskriver känslomässiga personlighetsdrag, en högre poäng på depressionsskalan än de som inte hade hjärtarrytmier (261). Om höga poäng på depressionsskalan också är direkt relaterade till en dålig prognos vet vi däremot inte. För denna frågeställning var undersökningsgruppen för liten.

2.10.3 Utlösande psykologiska faktorer

Vi kan alltså finna en rad faktorer – både fysiska och psykiska – som tycks göra att vissa individer får hjärtarrytmier. Vi känner också till förhållanden som kan vara direkt utlösande för denna typ av hjärtarrytmier. Sådana faktorer påverkar hjärtat på två sätt

- genom att påverka ämnesomsättningen i hjärtmuskelcellen
- genom att påverka den nervösa styrningen av hjärtats retledning och rytm.

Ämnesomsättningen påverkas t ex av en låg halt av kalium eller magnesium i blodet. Det i sin tur kan vara en biverkan till vätskedrivande mediciner.

Ischemi, eller syrebrist i hjärtmuskeln, är ett annat exempel på förhållande som påverkar ämnesomsättningen och som kan framkalla arrytmier. Ischemi uppstår då blodtillförseln via ett eller flera kranskärl är för dålig i förhållande till hjärtats behov.

Den nervösa regleringen av hjärtats aktivitet sker via det autonoma nervsystemet. En ökad stimulering av sympatiska delen av nervsystemet ökar hjärtfrekvensen, en stimulering av det parasympatiska minskar hjärtfrekvensen. Det förefaller som om samma förhållande råder för benägenheten att få extraslag: en ökad aktivitet i det sympatiska nervsystemet ökar risken för VES och tvärtom.

I en serie försök på hundar har Lown och medarbetare i Boston kunnat visa att arytmi benägenheten kan påverkas även av hjärnbarken (262). Hundarna fick tillbringa tre dagar i två olika miljöer, den ena en vanlig neutral bur, den andra en bur i vilken hundarna under en kort tid varje dag fick låta strömstötar.

Genom att stimulera hjärtat med en svag ström via implanterade elektroder kunde man mäta hur mycket ström som behövdes för att framkalla ett förstadium till kammarflimmer. Man fann då att det stimulus som behövdes när hundarna hade suttit i den stressande buren bara var ca hälften så kraftigt som det som fordrades i den neutrala buren. Samtidigt kunde man också visa att halten i blodet av stresshormonerna adrenalin och noradrenalin ökade upp till fem gånger i den stressande miljön.

Hur relevanta är nu sofistikerade djurstudier för vad som händer hos människan? Samma forskargrupp i Boston som utfört djurstudierna har också följt ett stort antal patienter som fått livshotande kammarflimmer och samtidigt haft någon tillhands som känt till tekniken för hjärt-lungräddning. Dessa patienter har alltså överlevt sin normalt sett dödliga hjärtarrytmi (263).

Av de 117 patienter som följts hade 25 haft en kraftig känslomässig upplevelse under dygnet före hjärtarrytmin. I 15 av de 25 fallen hade den inträffat mindre än en timme innan hjärtarrytmin startade. De flesta hade reagerat med ilska, några med rädsla, sorg och nedstämdhet. Det förefaller alltså som om psykologiska stimuli – vid sidan av andra kända och okända faktorer – kan öka risken för livshotande rytmrubbningar.

I liknande studier på hjärtintensivavdelningar har man också funnit att själva miljön på en sådan avdelning kan vara stress- och arrytmiframkallande (264). Forskarna mätte samtidigt katekolaminnivåerna i blodet hos nyinkomna hjärtpatienter. De fann att framför allt adrenalinnivåerna var högre ju svårare arrytmier patienterna hade. Katekolaminnivåerna stiger dock även av annat än emotionell stress: på grund av själva hjärtinfarkten, på grund av dess komplikationer som hjärtsvikt osv. Därför blir resultat från sådana undersökningar alltid svårtolkade.

Kan nu dessa kunskaper användas på ett konstruktivt sätt i förebyggande syfte? Låt oss först fastslå att forskning för att fastställa orsaker och mekanismer är nödvändig i sig och att mycket sådan forskning saknas på detta område.

En viss praktisk användning har kunskaperna dock redan gett. I enstaka fall har man kunnat lära patienter – genom t ex beteendeterapi och

meditation – att förhindra episoder av livshotande rytmrubbningar (265, 266, 267).

När vi fått mer kunskaper om vilka typer av psykologiska faktorer som är särskilt farliga i kombination och vet mer om de arrytmiframkallande mekanismerna är det troligen fullt möjligt att framgångsrikt förebygga även livshotande arrytmier. Man kan tänka sig både behandling med mediciner som påverkar centralnervösa processer och olika former av psykologisk behandling.

3 Sammanfattande kommentar

Vår översikt pekar på att man än så länge vet för litet om psykosociala faktorerers betydelse för hjärt- och kärlsjukdom. Men vi tycker ändå att de kunskaper som finns bör få vissa följder för samhällsplanering i stort och vårdplanering i synnerhet.

De psykosociala faktorerna kan inte avgränsas från biologiska och fysiska faktorer, likaväl som biologiska och fysiska faktorer inte kan avgränsas från psykosociala. Det har funnits en tendens att skärma av det ena från det andra, vilket sannolikt varit till förfång för både forskningen och sjukvårdsplaneringen.

De psykosociala faktorerna inverkar både på beteenden (såsom rökning) och direkt på neuroendokrina mekanismer (t ex utsöndringen av "stresshormonerna" katekolaminer och cortisol). De psykosociala faktorerna kan studeras med både humanistiska och naturvetenskapliga metoder och det visar sig att sådana faktorer kan ha lika stort förklaringsvärde som biologiska och fysiska.

Tolkningarna försvåras av att orsakssamband inte alltid med säkerhet kan påvisas. För att ett samband skall ha betydelse är det dock enligt vår uppfattning inte alltid nödvändigt att kunna påvisa alla steg i en orsakskedja.

De psykosociala faktorer som har relevans för hjärt- och kärlsjukdom kan delas in i individbundna och miljömässiga.

De *individbundna* psykosociala faktorerna har länge tilldragit sig stort intresse. Man har sökt karakterisera den personlighet som kännetecknar patienter med tidiga hjärtinfarkter. På senare år har man i flera av varandra oberoende studier kunnat visa att typ A-beteende, d v s ett sätt att svara på påfrestningar som karakteriseras av otålighet och irritabilitet, hög ambitionsnivå och arbetsnarkomani, är associerat med överrisk för hjärtinfarktutveckling.

De fysiologiska och psykologiska reaktionerna på påfrestande situationer och därmed tänkbara mekanismer bakom sambanden är ganska utförligt kartlagda. Man har dock ännu inte kunnat visa att det går att varaktigt förändra detta mönster hos friska så att man kan förhindra eller uppskjuta en infarkt.

De *miljömässiga* psykosociala riskfaktorerna kan grovt indelas i arbetsmiljöfaktorer och andra faktorer. När det gäller arbetsmiljöfaktorer kan man säga att forskningen tidigare haft alltför enkla hypoteser. På senare tid har man kunnat visa att kombinationen av olika arbetsförhållanden, t ex högt

uppdrivnet arbetstempo i förening med tristess, kan ha samband med risk för hjärtinfarkt.

Mekanismerna bakom dessa samband är ofullständigt kända, men psykofysiologiska undersökningar antyder att direkta samband kan finnas via ökad cortisol- och katekolamininsöndring i blodet. Man tycker sig också se att ett bra stöd från familjen, chefen eller arbetskamraterna kan minska sambandet mellan arbetsmiljö och olika yttringar av hjärt- och kärlsjukdom. Men mekanismerna bakom den skyddande effekten av socialt stöd är ännu okända. Några utvärderade försök att använda denna kunskap i förebyggandet av hjärt- och kärlsjukdom finns inte rapporterade i litteraturen.

Skiftarbete har troligen betydelse för hjärt- och kärlsjukdom, men resultaten från forskningen är inte entydiga. Man har dock visat att en övergång till ett skiftschema som bättre tillgodoser fysiologiska och psykosociala behov – åtminstone under en kortare arbetstid – sänker nivåerna av triglycerider, blodsocker och blodtryck, som alla har relevans för hjärtinfarktisk. Detta antyder att relativt enkla och billiga förändringar i en arbetsorganisation kan få gynnsamma effekter på hjärtinfarktisk.

När det gäller civilstånd har man visat att ensamstående har överrisk för hjärt- och kärlsjukdom. Mekanismerna bakom dessa samband är okända. Både neuroendokrina mekanismer och kost- och rökvanor kan ha betydelse. Om man t ex förbättrar det sociala stödet till människor som nyligen förlorat sin äkta make kan de psykologiska/psykiatriska besvären lindras. Men det finns inga motsvarande försök gjorda när det gäller förebyggande av hjärt- och kärlsjukdom.

De traditionella riskfaktorernas (d v s rökvanor, blodfetter och blodtryck) relation till psykosociala faktorer har också belysts i ett flertal studier. När det gäller högt blodtryck och cigarettrökning har dessa riskfaktorer ett klart samband med utbildning och socialgrupp. Hos lågutbildade och i lägre socialgrupper finner man större andelar rökare och större förekomst av högt blodtryck än hos andra. Man har också visat att svåra sociala kriser, t ex arbetslöshet och skilsmässa, kan påverka blodtrycksutvecklingen.

När det gäller behandling av högt blodtryck har man i flera studier kunnat visa att relativt enkla psykologiska behandlingsmetoder kan vara av värde som komplement till kostrådgivning och medicinsk behandling. Ingående analyser av rök beteendet har också visat att ökad kunskap om människors rökmotiv kan förbättra effekten av antirökpropaganda. Detsamma gäller kostrådgivning.

För att testa riskfaktorers praktiska betydelse har ett flertal större internationella undersökningar det sista decenniet ägnats åt försök att minska förekomst av och dödlighet i kranskärlsjukdom genom att minska de "fysiska" riskfaktorerna, främst högt blodtryck, höga blodfetter och cigarettrökning.

Man har använt sig av två principiellt skilda strategier. I den första bygger man på observationen att endast ca hälften av de fall som kommer att insjukna i IHD återfinns bland den femtedel av normalbefolkningen som har de högsta värdena på blodfetter, blodtryck och tobakskonsumtion. Man tänker sig att minska risken för hela befolkningen och på så sätt minska förekomsten av kranskärlsjukdomen. Nackdelen med detta angreppssätt är

att det kan vara mycket svårt att hitta medicinska program som "går hem" hos hela befolkningen.

Den andra strategin går ut på att identifiera de individer som har högst risk, för att med kraft försöka minska riskfaktorerna hos dem. Fördelen är att man kan ge dessa personer en mer individuellt anpassad behandling och rådgivning och minska riskfaktorerna mera. En nackdel är att man inte påverkar de individer som inte faller inom "högriskgruppen" – och hälften av dem som kommer att få hjärtinfarkt under den kommande 10-årsperioden tillhör denna grupp. Resultaten av studierna har varit svåra att tolka. De har ännu inte givit entydiga resultat.

Det finns många skäl som talar för att man skall pröva nya vägar att angripa kranskärlsjukdomen. Att utgå från psykosociala faktorer kan vara en metod. Man kan angripa de psykosociala faktorerna på principiellt helt olika sätt. Man kan t ex sträva efter att minska påfrestningarna i arbetsmiljön hos hela befolkningen precis som när det gäller de fysiska riskfaktorerna.

Man har t ex observerat att en kombination av jäkt och tristess är kopplad till överrisk för hjärtinfarkt. Det kan vara exempel på ett samhällsfenomen som måste angripas generellt. Psykofysiologiska studier pekar på att bristande möjlighet till egenkontroll i arbetet i kombination med uppdrivet tempo aktiverar neuroendokrina mekanismer som kan påskynda en hjärtinfarkt.

Det kan också tänkas att skillnader i kost- och rökvanor (delvis "socialt nedärvda") kan förklara en del av skillnaderna i risk för hjärt- och kärlsjukdom mellan olika yrkesgrupper och mellan olika socialgrupper. Men sådana skillnader får inte ursäktas att ingenting görs åt missförhållanden i arbetslivet.

Det kan dock knappast vara sjukvårdens uppgift att lösa dessa problem. Att ge människor ett meningsfullt arbete är något som måste drivas av fackföreningar och arbetsgivare tillsammans och detta arbete måste planeras som ett led i samhällsutvecklingen. Tvärt emot vad många tror kan en förbättrad, hälsofrämjande arbetsorganisation ge även samhällsekonomiska fördelar.

Man kan också försöka identifiera högriskgrupper i psykosocialt avseende, antingen på basen av miljöfaktorer i bl a arbetet, eller på basen av individuella beteendefaktorer (t ex typ A-beteende), och ägna dessa särskild uppmärksamhet.

Det visar sig t ex att personer med låg utbildning oftare har högt blodtryck än andra. Trots att orsakskedjorna inte är kartlagda betyder detta mycket för samhälls- och vårdplanering. Det innebär att dessa gruppers totalsituation måste granskas närmare när man planerar förebyggande insatser mot högt blodtryck i ett område.

En tänkbar riskgrupp är också personer som har ständig skiftgång växlande mellan natt- och dagarbete. Orth-Gomér m fl har visat att nivåerna av blodfetter, blodsocker och blodtryck kan sänkas – åtminstone under en kortare observationstid – genom att man ändrar arbetsschemat till ett som bättre tillgodoser fysiologiska och psykosociala behov.

Något som spelar stor roll i samspelet mellan psykosociala faktorer och hjärt- och kärlsjukdom är den vanliga benägenheten att förneka svårigheter, både psykosociala problem och kroppssymptom. Om det pågår i extrem grad

och under lång tid kan det troligen öka risken för de allvarligaste formerna av hjärt- och kärlsjukdom. För att komma åt ett sådant problem behövs helt andra insatser än vad dagens vårdcentraler kan klara. På detta område är alldeles för litet känt.

När det gäller individinriktade åtgärder har man visat att regelbunden fysisk motion på fritiden och regelbundna avslappningsövningar kan ge bestående effekter på bl a blodtryck.

Svårigheterna med sådana åtgärder tycks framförallt bestå i dels att det finns för litet systematisk kunskap om sådana tekniker, dels att det kan vara svårt att motivera personer med t ex blodtrycksförhöjning (som ofta inte har några besvär) att hålla på regelbundet med övningar.

Detta aktualiserar betydligt svårare problem: Hur (och varför) skall man motivera personer som inte själva prioriterar ett långt liv eller en god hälsa? Bl a av detta skäl måste man i det förebyggande arbetet alltså uppmärksamma psykosociala riskfaktorer på arbetsplatserna, i vårdinstitutionerna och i samhället i stort.

Det är viktigt att framhålla att psykosociala faktorer samverkar med andra riskfaktorer: att äta oklokt, röka och dessutom vara belastad med psykosociala riskfaktorer medför särskilt stor hälsorisk. Därför måste både fysiska och psykosociala faktorer beaktas i det förebyggande arbetet.

Forskningsområden

De forskningsområden som tycks ha hög prioritet för närvarande är:

1. Arbetsorganisation och familjestrukturer, särskilt psykosociala miljöer som skyddar mot hjärt- och kärlsjukdomar.
2. Långvariga psykofysiologiska reaktionsmönster, särskilt sådana som är skyddande.
3. Biologiska, psykologiska och sociala dygnsrytmer och deras samverkan med miljöfaktorer.
4. Förnekandemekanismer och människors egna motiv eller avsaknad av motiv för att sträva efter en god hjärt- och kärhläsa.

Hälsoupplýsning

Att förbättra befolkningens kost- och rökvanor kommer även fortsättningsvis att prioriteras i försöken att förebygga hjärt- och kärlsjukdom, även om en del människor är psykosocialt belastade ändrar inte på detta förhållande.

Det har visat sig att vissa grupper i samhället inte är mottagliga för hälsoupplýsning, vilket ofta har sin grund i psykosociala faktorer. Den som "inte har något att leva för" behöver inte vara intresserad av att förlänga sitt liv några år genom att sluta röka.

När det gäller kost bör effekterna av hälsoupplýsningen bli avsevärt bättre om den generella kostupplýsningen kompletteras med en mera målinriktad information för speciella grupper.

Yrkesgrupper med extrema fysiska påfrestningar har t ex större behov av salt och kalorier än andra. I andra yrkesgrupper, där extrema fysiska

påfresningar varit men inte längre är vanliga finns ofta en "socialt" betingad eftersläpning i kostvanor. En stor del av upplysningen skulle kunna ske genom företagshälsovårdens och fackföreningarnas försorg. Primärvården skulle på motsvarande sätt analysera problemen hos icke arbetande, dvs arbetslösa, pensionärer och barn.

När det gäller rökningen måste man börja med att sprida kunskap om riskerna. Men ofta räcker det inte med det. Det förebyggande arbetet kan lyckas bättre genom att man gör ingående analyser av rökvanor och vanliga psykosociala motiv bakom rökning i olika grupper. Även här skulle företagshälsovården och primärvården kunna spela en aktivare roll än hittills.

Andra förebyggande åtgärder

- Att få ett fungerande socialt nätverk.
- Genom att sprida kunskap om det sociala nätverkets betydelse för hälsa, sjukdom och dödlighet samt genom ökade sociala stödåtgärder för vissa grupper av ensamstående borde man kunna uppnå positiva effekter. Sådana åtgärder bör bli föremål för kontrollerade studier.
- Att skapa en bättre arbetsmiljö.

Genom företagshälsovård, personalavdelningar och fackföreningar bör den psykosociala arbetsmiljön förbättras. Skiftarbete är ofta organiserat på ett sätt som inte överensstämmer med våra biologiska och sociala behov. Långvarigt, omfattande och okontrollerbart övertidsarbete kan ge flera ogynnsamma hälsoeffekter. Enformighet eller bristande stimulans i arbetet i förening med högt uppdrivet tempo, har samband med ökad risk för hjärt- och kärlsjukdom. Detta pekar också på att arbetsorganisation och långsiktig planering av arbetsmiljön bör ges hög prioritet i det förebyggande arbetet.

Det råder inte något motsatsförhållande mellan denna typ av åtgärder och propagandan för bättre kost och minskad rökning. Vår strävan bör vara att arbeta på flera fronter, eftersom riskfaktorernas effekter läggs ihop och kanske även förstärker varandra.

Dessutom kan arbetsmiljöproblem ibland försvåra för människor att ändra sina rök- eller kostvanor. Personer i treskift kan uppleva att de måste röka för att hålla sig vakna under vissa tider på dygnet. Bristande stimulans i arbetet kan på lång sikt leda till ointresse för förändringar (även av kostvanor) och en uppgivenhet inför människans egen möjlighet att påverka sin situation.

Undervisningen om psykosociala faktorer bör ske med metoder som hjälper människor att analysera och åtgärda sin egen och den nära omgivningens situation. Undervisningen kan ske genom primärvården och företagshälsovården.

Det bör påpekas att insatser för att förbättra den psykosociala miljön ingalunda är mystiska eller kräver omfattande specialinsatser. Det handlar ofta om enkla, handfasta åtgärder.

Referenser

- 1 Prevention of coronary heart disease. Report of a WHO committee. Technical report series 678, World health organization Geneva 1982.
- 2 Dödsorsaker 1969 och 1978. Statistiska centralbyrån, Stockholm.
- 3 Svärdsudd C, Wilhelmsen L, m fl. Rapport till HS 90, under förberedelse, 1982.
- 4 Jenkins CDI. Ischemic heart disease. The strategy of postponement (redaktörer) Tybjerg-Hansen A, Schnohr P, Rose G, FADL, Köpenhamn 1977.
- 5 Lennerlöf L. Arbetsmiljön ur psykologisk och sociologisk synvinkel – en introduktion i beteendevetenskaplig arbetsmiljöforskning. Liber Stockholm, 1981.
- 6 Kagan AR and Levi L. Health and Environment – Psychosocial stimuli. A review. Contribution to WHO document for the United Nations Conference on the human environment. World health organization, Geneva 1972.
- 7 Bartholomeyczik S. Belastende und protektive Faktoren am Beispiel eines Vergleichs erwerbstätiger mit nicht erwerbstätigen Frauen. I Abholz H-H, Borgers D, Karmans W och Korporal J (redaktörer). Risikofaktoren – Medizin – Konzept und Kontroverse, de Gruyter, Berlin, 1982.
- 8 Sjöwall T. Psykosomatisk medicinshistorik, definitioner och framtidsperspektiv. I Mellgren A (red.). Psykosomatisk medicin. Natur och Kultur, Stockholm, 1980.
- 9 Orth-Gomér K (1974). Ischemic heart disease as a result of psychosocial processes. Soc.Sci.Med. 8:39-45, 1974.
- 10 Liljefors I och Rahe RH. An identical twin study of psychosocial factors in coronary heart disease in Sweden Psychosom. Med 32:523, 1970.
- 11 de Faire U. Life change patterns prior to death in ischemic heart disease. A study of death discordant twins. Psychosom Res. 19:223, 1975.
- 12 Kringlen E. Stress and coronary heart disease I Godda L, Parisi P och Nance WE. (redaktörer) Twin research 3 Liss, New York, 1981.
- 13 Flodérus B. Psychosocial factors in relation to coronary heart disease and associated risk factors, Nordisk Hygienisk tidskrift Suppl 6, 1974.
- 14 Haynes RB, Sackett DL och Taylor DW. Increased absenteeism from work after detection and labelling of hypertensive patients. New Engl J Med 14:741, 1978.
- 15 Orth-Gomér K, Edwards ME, Erhardt L, Sjögren A och Theorell T. Relation between arrhythmic sensations, cardiac arrhythmias and psychological profile. Acta Med. Scand. 207:31-36, 1980.
- 16 Svärdsudd K. High blood pressure. A longitudinal study of men born in 1913, with special reference to development and consequences for health. Akademisk avhandling, Göteborgs universitet, 1978.
- 17 Björck G. Contrasting concepts of ischemic heart disease. Almqvist & Wiksell International, Stockholm, 1975.
- 18 Siegrist J. Cardiovascular disease and the sympathetic nervous system. Lancet ii:1195, 1980.
- 19 Karasek RA, Russell RS och Theorell T. Physiology of stress and regeneration in job related cardiovascular illness. J Hum Stress 8:29-42, 1982.

- 20 Marmot MG, Rose G, Shipley M and Hamilton PJS. Employment grade and coronary heart disease in British civil servants. *J Epidemiol community health* 1978, 32:241-249.
- 21 Tibblin G (1981). Om dödlighet och sårbarhet. *Socialmed. Tidskr.* 9:494-503.
- 22 Yrke och dödlighet 1970-1973. Statistisk Centralbyrå Oslo 1976.
- 23 Dödelighet og erhrev 1970-75. Danmarks Statistik. Köpenhamn 1979.
- 24 Näyhä S. Social group and mortality in Finland. *British J. of Prev and Soc Med* vol 31:231-237, 1977.
- 25 Koskenvuo M, Sarna S, Kaprio J och Lönnqvist J. Cause-specific mortality by marital status and social class in Finland during 1969-1971.
- 26 Dahlin L. Levnadsnivå och hälsotillstånd. Utnyttjande av social och medicinsk service i tre Malmö-distrikt.
- 27 Dödsfallsregistret 1961-1970. PM från SCB 1981:5.
- 28 Puska P, Mustaniemi H (1975). Incidence and presentation of myocardial infarction in North Karelia, Finland. *Acta Med Scand* 197:211-216, 1975.
- 29 Gorbатов O. Die Herzinfarktfrequenz in einem Material der Bevölkerung von Helsinki während der Jahre 1945-1952. *Acta Med Scand* 169(suppl 364) 1961.
- 30 Susser MW and Watson W. 1975. *Sociology in Medicine*. London-Oxford University Press, New York, p. 105-176.
- 31 Antonowsky A. Social class and the major cardiovascular diseases. *J. Chron. Dis.* 21,65-106, 1968.
- 32 Lehman EW. 1967 Social class and coronary heart disease. A sociological assessment of the medical literature. *J Chron Dis* 20:381:391.
- 33 Marks RU. 1967 Factors involving social and demographic characteristics. A review of empirical findings. In: *Social stress and Cardiovascular Disease* (Syme SL and Reeder LG eds) Milb mem found quart 45:51-108.
- 34 Hinkle LE. Social factors and coronary heart disease: some general introductory remarks. *Soc Sci & Med* 2, 107-110, 1968.
- 35 Orth-Gomér K. Psychological stress and ischemic heart disease in Stockholm and New York (1979). *J psychosom res* 23:165-173.
- 36 Holme I, Helgeland A, Hjermand I, Leren P and Lund-Larsen PG. Coronary risk factors in various occupational groups: The Oslo study 1977. *Brit J Prev Soc Med* 31:96-100.
- 37 Nyboe J, Schnohr P and Jensen G. Mortality by marital status, education and income in Copenhagen in 1976-1978. The Copenhagen city heart study. 1979.
- 38 Kornitzer M, Dramaix M, de Backer G and Thilly C. The Belgian multifactor preventive trial in CVD (II). Cholesterolemia and psycho-socio-biological variables. *Hart Bulletin* Dec 1977, p. 147-154.
- 39 de Backer G, Ramioul L, Kornitzer M and Thilly C. The Belgian multifactor preventive trial in CVD (IV). Epidemiology of arterial blood pressure in an industrial population. *Hart Bulletin* Febr 1978, p. 14-19.
- 40 Kornitzer M, Dramaix M, de Backer G and Thilly C. The Belgian multifactor preventive trial in CVD (III). Smoking habits and socio-biological variables. *Hart Bulletin* Febr 1978, p. 7-13.
- 41 Acheson RM and Baird JT. US National Health Survey.
- 42 Keys A. *Coronary Heart Disease in seven countries* (1970). American Heart Association Monograph No 29.
- 43 Brenner H. Mortality and the national economy. A review, and the experience of England and Wales 1936-1976. *The Lancet*, ii:568-573, 1979.
- 44 Gravelle HSE. Hutchinson G and Stern J. Mortality 23rd unemployment: a critique of Brenners time-series analysis. *The Lancet*, ii:675-679, 1981.
- 45 Berkman LF and Syme SL. Social networks, host resistance and mortality: a nine-year follow-up study of Alameda county residents. *Am. J epidemiol.* 109:186-204, 1979.
- 46 Marmot G, Syme SL, Kagan A, Kato H, Cohen JB and Belsky J. Epidemiologic studies of coronary heart disease and stroke in Japanese men living in Japan,

- Hawaii and California: prevalence of coronary and hypertensive heart disease and associated risk factors. *Am. J epidemiol.* 102:514-525, 1975.
- 47 Gardell B. Reactions at work and their influence on nonwork activities. *Human relations* 29:885, 1976.
- 48 Karasek RA. The impact of the work environment on life outside the job. Doktorsavhandling, Massachusetts inst of technology, Boston 1976.
- 49 Hinkle LE, Whitney LH, Lehman, EW, Dunn J, Benjamin B, King R, Plakum A och Flekinger B. Occupation, education and coronary heart disease. *Science* 161:238, 1968.
- 50 Frankenhaeuser M, Myrsten A-L, Waszak M, Neri A och Post B. Dosage and time effects of cigarette smoking. *Psychopharmacologia* 13:311, 1968.
- 51 Haynes RB, Sackett DL och Taylor DW. Increased absenteeism from work after detection and labelling of hypertensive patients. *New Engl J Med* 14:741, 1978.
- 52 Nirikko O, Lauroma M, Siltanen P, Tuominen och Vanhala K. Psychological risk factors related to coronary heart disease. Prospective studies among policemen in Helsinki. *Acta Med Scand (suppl)* 660:137, 1982.
- 53 Hinkle LE, Jr. The effect of exposure to culture change, social change and changes in interpersonal relationships on health. Wiley och söner, New York, 1974.
- 54 Shekelle RB, Schneider AS, Lin SC, Raynor WJ, Garron DC, Ostfeld AM och Paul O. Work tension and risk of coronary heart disease (CHD). *Am heart ass CVD epidemiol. Newslett.* 26:66, 1979.
- 55 Kittel F, Kornitzer M och Dramaix M. Coronary heart disease and job stress in two cohorts of bank clerks. *Psychother. Psychosom.* 34:110, 1980.
- 56 Theorell T och Flodérus-Myrhed B. "Workload" and risk of myocardial infarction - a prospective psychosocial analysis. *Int J epidemiol.* 6:17-21, 1977.
- 57 Theorell T och Rahe RH. Behavior and life satisfactions characteristics of Swedish subjects with myocardial infarction. *J chronic diseases* 25:139, 1972.
- 58 Sales SM och House J. Job dissatisfaction as a possible factor in coronary heart disease. *J chron. Dis* 23:861, 1971.
- 59 Schaefer H och Blohmke M. Herzkrank durch psychosozialen Stress. Hüthig, Heidelberg, 1977.
- 60 Theorell T, Flodérus B och Lind E. The relationship of disturbing life-changes and emotions to the early development of myocardial infarction and other serious illness. *Int J epidemiol* 4:281, 1975.
- 61 Flodérus B. Psycho-social factors in relation to coronary heart disease and associated risk factors. *Nordisk hygienisk tidskrift Suppl.* 6, 1974.
- 62 Caplan RD, Cobbs S, French JR, Harrison RV och Pinneau SR. Job demands and worker health: Main effects and occupational differences. Washington DC, US Dep of Health, Education and Welfare. Publ no (NIOSH) 75-160, 1975.
- 63 Cooper CL och Marshall J. Occupational sources of stress: A review of the literature relating to coronary heart disease and mental ill health. *J Occ Psychol.* 49:11, 1976.
- 64 Chesney MA, Sevelius G, Black GW, Ward MM, Swan GE och Rosenman RH. Work environment, type A behavior and coronary heart disease factors. *J Occ Med* 23:551, 1981.
- 65 Dembroski TM, Mc Dougall JM och Shields JL. Physiologic elations to social challenge in persons evidencing the type A coronary-prone behavior pattern. *J Human Stress* 3:3:2, 1977.
- 66 Aronsson G och Barklöv K. Att arbeta inom lokaltrafiken. Arbetsförhållanden - hälsa - fritid. Forskargruppen för arbetslivets socialpsykologi. Psykol inst. Stockholms universitet rapp nr 26. 1980.
- 67 Johansson G, Aronsson G och Lindströmer BO. Socialpsykologiska och fysiologiska stressreaktion i högmekaniserat arbete. Rapp psykol inst. Stockholms univ. nr 7, 1976.
- 68 Timio M och Gentili S. Adrenosympathetic overactivity under conditions of work stress. *British J Prev Soc Med* 3:262, 1976.

- 69 Cochrane R. Neuroticism and the discovery of high blood pressure. *J Psychosom Res* 13:21, 1969.
- 70 Karasek RA, Schnall P, Schwartz J, Theorell T och Pieper C. Psychosocial characteristics of occupations in relation to blood pressure. A study of two national random samples of American working men. Stencil, dep of industrial engineering and operations research, Columbia University, New York, 1982.
- 71 Karasek RA, Russell RS och Theorell T. Physiology of stress and regeneration in job related cardiovascular illness. *J. Human Stress* 8:29, 1982.
- 72 Johansson G. Individual control in a repetitive task. Effects on performance, effort and physiological arousal. Rapporten från psykologiska inst Stockholms univ nr 579, 1981.
- 73 Johansson G och Aronsson G. Stress reactions in computerized administrative work. Reports from the dep of psychology, univ of Stockholm, suppl 50, 1980.
- 74 Karasek RA. Job demands, job decision latitude and mental strain. Implications for job redesign. *Adm. Sci. Q.* 24:285, 1979.
- 75 Aronsson G och Barklöf K. Att arbeta inom lokaltrafiken. Arbetsförhållanden – hälsa – fritid. Forskargruppen för arbetslivets socialpsykologi, Stockholm rapport 26, 1980.
- 76 Selye J och Bajusz E. Conditioning by corticoids for the production of cardiac lesions with noradrenaline. *Acta endocrinol* 30:183, 1959.
- 77 Karasek RA, Theorell T, Schwartz J, Pieper C och Michela J. Job characteristics of occupations in relation to the prevalence of myocardial infarction in the US. HES and the US. HANES dep of industrial engineering and operations research, Columbia university, New York, 1982.
- 78 Alfredsson L och Theorell R. Psykosocial arbetsmiljö och hjärtinfarktisk. *Läkartidningen*, 79:4658-4661, 1982.
- 79 Karasek RA, Baker D, Marxer F, Ahlbom A och Theorell T. Job decision latitude, job demands and cardiovascular disease: A prospective study of Swedish men *Am J Publ Health*, 71:694, 1981.
- 79a Theorell T., Kuot S., Svensson J och Waller D: Arbete och blodtryck. Stressforskningsrapporten nr 166. Stockholm 1983.
- 80 Rättsfall. Försäkringsöverdomstolen 82:7.
- 81 House J.S. Occupational stress and coronary heart disease. A review and a theoretical integration. *J health and soc behav.* 15:12, 1974.
- 82 Maschewsky W och Schneider U. Soziale Ursachen des Herzinfarkts. Campus, Frankfurt, 1982.
- 83 Statistiska Centralbyrån: Dödsfallsregister 1961-1970.
- 84 Ribbing E. Oregelbundna och obekväma arbetstider. Statistiska centralbyrån, utredningsinstitutet, Stockholm 1974.
- 85 Rutenfranz J, Colquhoun WP, Knauth P, Ghata JN. Biomedical and psychosocial aspects of shift work. *Scand J work environ health* 3:165-182, 1977.
- 86 Anonsen A. Medical problems of shift work. *Ind Med Surg* 28, 422-427, 1959.
- 87 Svensson Å (ed). Proceedings of the 2nd International Symposium on night and shift work. Sept 20-24, 1971. *Studia Laboris et Salutis*, 11, 1972.
- 88 Thelle D, Rörde OH, Try K, Leymann EH. The Tromsø Heart Study. Methods and main results of the cross-sectional study. *Acta Med Scand* 200:107-118, 1976.
- 89 Piorkowski P, Gther KH, Harig H, Handreg W, Braun H. Social factors correlation with coronary heart disease risk in a rural community of the GDR-model cottbus, abstract, International Symposium, Psychophysiological risk factors of cardiovascular diseases. Psychosocial stress, personality and occupational specificity, Karlovy Vary, Sept 7-11, 1981.
- 90 Knutsson A, Zamore de Alencar K. Några medicinska och sociala aspekter på skiftarbete vid Ortvikens pappersbruk. Rapport nr 148. Stressforskningslaboratoriet 1982.
- 91 Alfredsson L, Karasek R, Theorell T. Myocardial infarction risk and psychosocial work environment – An analysis of the male Swedish working force. *Soc Sci Med* 4:463-467, 1982.

- 92 Åkerstedt T. Altered sleep/wake patterns and circadian rhythms. Laboratory and field studies of sympatho-adrenomedullary and related variables. *Acta Physiol Scand Suppl* 469, 1979.
- 93 Olivegård-Landén R, Olsson-Vikström A, Öberg B. Ordningsspolisen i Stockholm. Delrapport III:1. Intervention – sociala och psykologiska reaktioner på förändrade arbetstider. Rapport nr 126. Laboratoriet för klinisk stressforskning. Karolinska Institutet, 1981.
- 94 Orth-Gomér K. Ordningsspolisen i Stockholm. Delrapport III:2. Ett försök till intervention mot riskindikatorer för hjärt- och kärlsjukdom genom förbättrade skiftarbetsbetingelser. Rapport nr 127, Laboratoriet för klinisk stressforskning, 1981.
- 95 Forsgren E. Näringstillförseln under nattarbete med hänsyn till dygnsrytmen. *Läkartidningen* 70 (43):3801, 1973.
- 96 Kahn HA, Medalie JH, Neufeld HN, Riss E och Goldbourt U. The incidence of hypertension and associated factors. The Israel ischemic heart disease study *Am Heart J* 84: 171, 1972.
- 97 Medalie JH, Kahn HA, Neufeld HN, Riss E och Goldbourt M. Five-year myocardial infarction incidence. *J Chron Dis* 26:329, 1973.
- 98 La Rocco JM, House JS och French JRP. Social support, occupational stress and health. *J Health soc behav* 202, 1980.
- 99 Hunnius G, Garson G och Case J (redaktörer). *Worker's control, a reader on labor and social change*. Random House, New York, 1973.
- 100 Hackman J och Lawler E. Employer reactions to job characteristics. *J appl psychol Mon* 55:259, 1971.
- 101 Parkes CM, Benjamin B och Fitzgerald RG. Broken heart. A statistical study of increased mortality among widowers. *BMJ* i:740, 1969.
- 102 Berkman LF och Syme SL. Social networks, host resistance and mortality: A nine-year follow-up study of Alameda County residents. *Am J epidemiol* 109:186, 1979.
- 103 Casscells W, Evans D, de Silva RA och Davies JF. Retirement and coronary mortality. *Lancet* i:1288, 1980.
- 104 Kasl SV och Cobb S. The experience of losing a job: Some effects on cardiovascular functioning. *Psychother and psychosom* 34:88, 1980.
- 105 Harburg E, oa. A longitudinal study of blood pressure in men who go through marital separation. *Cardiovascular Disease Newsletter*, International Society of Cardiology, Council on Epidemiology and Prevention, Jan 1980.
- 106 Liljefors I och Rahe RH. An identical twin study of psychosocial factors in coronary heart disease in Sweden. *Psychosom med* 32:523, 1970.
- 107 Kringle E. Stress and Coronary heart disease. I Gedda L, Parisi P och Nance WE (redaktörer). *Twin research 3*. Liss, New York, 1981.
- 108 Parkes CM. Bereavement counselling – does it work? *Brit med J* 281:3, 1980.
- 109 Theorell T. Review of research on life events and cardiovascular illness. *Adv cardiol.* 29:140, 1982.
- 110 Beaglehole R, Eyles E och Prior I. Blood pressure and migration in children. *Int J epidemiol.* 8:5, 1979.
- 111 Ruskin A, Beard OW och Schaffer RL. "Blast Elevated blood pressure in the victims of the Texas City disaster. *Am J med.* 4:228, 1948.
- 112 Holmes TH och Rahe RH. The social readjustment rating scale. *J psychosom res* 11:213, 1967.
- 113 Rose RM, Hurst L och Jenkins CD. Air traffic controller health change study. Boston Univ school of medicine reports. FFA contract no DOT-FA WA-3211, 1978.
- 114 Svensson J och Theorell T. Life events and elevated blood pressure in young men. *J. psychosom med, under tryckning*, 1983.
- 115 Elmfeldt D, Wilhelmson L, Wedel H, Vedin A and Wilhelmson C. Primary risk factors in patients with myocardial infarction. *Amer heart J* 91:412, 1976.
- 116 Brown GW och Harris T. Social origins of depression – a study of psychiatric disorder in women. Tavistock, London, 1978.

- 117 Totman R. What makes "life events" stressful? A retrospective study of patients who have suffered a first myocardial infarction. *J psychosom. res* 23:193, 1979.
- 118 Glass DC. Behavior patterns, stress and coronary disease. Wiley och söner, New York, 1977.
- 119 Siegrist J, Dittman K, Rittner K och Weber I. Soziale Belastungen und Herzinfarkt – eine Medizin-Soziologische Fall-Kontroll-Studie. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 1980.
- 120 Abrahamson L, Seligman M och Teasdale J. Learned helplessness in humans. Critique and reformulation. *J abnorm psychol* 87:49, 1978.
- 121 Theorell T, Schalling D, de Faire U och Askevold F. Personality traits and psychophysiological reactions to a stressful interview in a group of twins with varying degrees of coronary heart disease. *J psychosom res* 23:89, 1979.
- 122 Appels A. Psychological prodromata of myocardial infarction and sudden death. *Psychoter psychosom* 34:187, 1980.
- 123 Theorell T, Lind E, Fröberg J Karlsson CG och Levi L. A longitudinal study of 21 coronary subjects – life changes, catecholamines and related biochemical variables. *Psychosom med* 34:505, 1972.
- 124 Theorell T och Rahe RH. Life change events, ballistocardiography and coronary death – a longitudinal clinical study. *J hum stress* 1:18, 1975.
- 125 Jenkins CD, Zyzanski SJ och Rosenman RH. Progress toward validation of a computer-scored test for the Type A coronary-prone behavior pattern. *Psychosom Med* 33:193-202, 1971.
- 126 Rosenman RH, Brand R, Jenkins DC, Friedman M, Straus R och Wurm M. Coronary heart disease in the WCGS: final follow-up experience of 8,5 years. *JAMA* 233:872-877, 1975.
- 127 Shekelle RB, Schoenberger JA och Stamler J. Correlates of the JAS type A behavior pattern score. *J Chronic Dis* 29:381-394, 1976.
- 128 Cohen JB, Syme SL, Jenkins CD, Kagan A och Zyzanski SJ. The cultural context of type A behavior and the risk of CHD. *Am J Epidemiol.* 102:434, 1975.
- 129 Kornitzer M, Kittel F, de Backer G och Dramaix M. The Belgian pattern and the prevalence of coronary heart disease. *Psychosom Med* 43:133-145, 1981.
- 130 Hanses O, Reunanen A, Maatela J, Impivaara O och Aromaa A. type A in the Mini-Finland health survey. *Acta Med Scand (suppl)* 660:165-171, 1982.
- 131 Theorell T, Flodérus B och Lind E. The relationship of disturbing life-changes and emotions to the early development of myocardial infarction and other serious illnesses. *Int J Epidemiol* 4:281, 1975.
- 132 Orth-Gomér K, Ahlbom A och Theorell T: Impact of pattern A behavior on ischemic heart disease when controlling for conventional risk indicators. *J human stress* 6:6-14, 1980.
- 133 Haynes SG, Levine S, Scotch NA, Feinleib M och Kannel WB. The relationship of psychosocial factors to coronary heart disease in the Framingham study I. Methods and risk factors. *Am J Epidemiol* 107:362-383, 1978.
- 134 Haynes SG, Feinleib M, Levine S, Scotch NA och Kannel WB. The relationship of psychosocial factors to coronary heart disease in the Framingham study II. Prevalence of coronary heart disease. *Am J Epidemiol* 107:384-402, 1978.
- 135 Bengtsson C, Hallström T och Tibblin G. Social factors, stress experience and personality traits in women with ischemic heart disease, compared to a population sample of women. *Acta Med Scand (suppl)* 549:82-92, 1973.
- 136 Dembroski T, Weiss S, Shields J, Haynes S och Feinleib M. Coronary prone behavior Springer Verlag, New York 1978.
- 137 Mettlin C. Occupational careers and the prevention of coronary prone behavior. *Soc Sci Med* 10:367-372, 1976.
- 138 Matthews KA, Caregiver – child interactions and the type A coronary prone behavior pattern. *Child development* 48:1752-1756, 1977.
- 139 Matthews KA och Krantz CD. Resemblances of twins and their parents in pattern A behavior. *Psychosom Med* 38:140-144, 1976.
- 140 Dembroski TM, McDougall JM och Shields JL. Physiologic reactions to social

- challenge in persons evidencing the type A coronary-prone behavior pattern. *J Hum stress* 3:2, 1977.
- 141 Johansson G och Lundberg U. Psychophysiological aspects of stress and adaptation in technological society. I "Human behavior and adaptation". Red Reynolds V och Blurton Jones N s 285-303, Taylor and Francis, London, 1978.
- 142 Jenkins CD, Thomas G, Olewine D, Zyzanski SJ, Simpson MT och Hanes CG. Blood platelet aggregation and personality traits. *J Hum stress* 1:34-46, 1975.
- 143 Mustard JF, Murphy EA, Rowsell HC och Downie HG. Platelets and atherosclerosis. *J Atheroscler res* 4:1-28, 1964.
- 144 Carver CS, Coleman AE och Glass DC. The coronary-prone behavior pattern and the suppression of fatigue on a treadmill test. *J personality soc psychol* 33:460-466, 1976.
- 145 Lebovits BZ, Shekelle RB och Ostfeld AM. Prospective and retrospective psychological studies of coronary heart disease. *Psychosom Med* 29:265, 1967.
- 146 Flodérus B. Psycho-social factors in relation to coronary heart disease and associated risk factors. *Nordisk hygienisk tidskrift suppl* 6, Stockholm, 1974.
- 147 Nirikko O, Lauroma M, Siltanen P, Tuominen H och Vankala K. Psychological risk factors related to coronary heart disease. Prospective studies among policemen in Helsinki. *Acta Med Scand suppl* 660-137, 1982.
- 148 Wolf S. Psychosocial forces in myocardial infarction and sudden death. *Circulation suppl* 4:74, 1969.
- 149 Coronary-prone behavior and coronary heart disease. A critical review. The review panel on coronary-prone behavior and coronary heart disease. *Circulation* 63:1199-1215, 1981.
- 150 Roskies E, Spevack M, Surkis A, Cohen C och Gilman S. Changing the coronary-prone (type A) behavior pattern in a non-clinical population. *J behav med* 1:201, 1978.
- 151 Suinn RM. The cardiac stress management program for type A patients. *Cardiac rehab* 5:13, 1975.
- 152 Ibrahim MA, Feldman JG, Sultz HA, Staiman MG, Young LJ och Dean D. Management after myocardial infarction. A controlled trial of the effect of group psychotherapy. *Int J psychiatr med* 5:253, 1974.
- 153 Rahe RH, Ward HW, Hayes V. Brief group therapy in myocardial infarction rehabilitation. Three - fouryear follow-up of a controlled trial. *Psychosom med* 41:229-242, 1979.
- 154 Friedman M, Thoresen CE et al. Feasibility of altering type A behavior pattern after myocardial infarction. Recurrent coronary prevention project study. Methods, baseline results and preliminary findings. *Circulation* 66:83-92, 1982.
- 155 Friedman M, Rosenman RH och Carroll V. Changes in serum cholesterol and blood clotting time in men subjected to cyclic variation of occupational stress. *Circulation* 17:852, 1958.
- 156 Schottstaedt W, Grace W, William J och Wolff HG. Life situations, behavior, attitudes, emotions and renal excretion of fluid and electrolytes. *Trans Ass Amer Physicians* 70:158, 1957.
- 157 Schaefer H och Blohmke M. Herzkrank durch psychosozialen Stress Huthig, Heidelberg 1977.
- 158 Zanchetti A och Malliani A. Neural and psychological factors in coronary disease. *Acta Cardiol suppl* 20, 1974.
- 159 Orth-Gomér K Edwards ME, Erhardt LR, Sjögren A och Theorell T. Relation between ventricular arrhythmias and psychological profile. *Acta Med Scand* 207:31, 1980.
- 160 Tibblin G, Lindström B och Ander S. Emotions and heart disease I Physiology, emotion and psychosomatic illness. (Ciba Foundation). Ass scientific publishing, Amsterdam, 1972.
- 161 Pennebaker JW, Gouder-Frederick L, Stewart H, Elfman L och Skelton JA.

- Physical symptoms associated with blood pressure. *Psychophysiology* 19:201, 1982.
- 162 Horan MJ, Kennedy HL och Padgett NE. Do borderline hypertensive patients have labile blood pressure? *Ann Intern Med* 94:466, 1981.
- 163 Folkow B. Physiological aspects of primary hypertension. *Physiol Rev* 62:347, 1982.
- 164 Henningsen NC. Metabolic aspects in genetic hypertension. A study in younger relatives of families with heavy accumulation of essential hypertension. Akademisk avhandling, Lunds univ, Malmö 1980.
- 165 Dustan HP. Obesity and hypertension. I Lauer RM och Shekelle RB (red) *Childhood prevention of atherosclerosis and hypertension*. Raven Press, New York, 1980.
- 166 Henry JP och Stephens PM. The social environment and essential hypertension in mice. Possible role of the innervation of the adrenal cortex. *Prog Br Res* 47:263, 1977.
- 167 Theorell T, Schalling D, de Faire U och Askevold F. Personality traits and psychophysiological reactions to a stressful interview in a group of twins with varying degrees of coronary heart disease. *J Psychosom res* 23:89, 1979.
- 168 Julius S och Schock MA. Borderline hypertension – a critical review. *J Chron dis* 23:89, 1979.
- 169 Shalling D och Svensson J. Blood pressure and personality. Stencil psyk klin Karolinska sjukhuset, Stockholm, 1982.
- 170 Jern S. Psychological and hemodynamic factors in borderline hypertension. *Acta Med Scand suppl* 662, 1982.
- 171 Shekelle RB, Harburg E, O'Malley PO och Miller RA. Psychological factors and high blood pressure in adolescents. I Lauer RM och Shekelle RB (red). *Childhood prevention and hypertension*. Raven Press, New York, 1980.
- 172 Svensson J och Theorell T. Life events and elevated blood pressure in young men. *J Psychosom res Under tryckning* 1983.
- 173 Svensson J och Theorell T. Cardiovascular effects of anxiety induced by interviewing young hypertensive male subjects. I *Psychosom res* 26:359, 1982.
- 174 Linden W och Feuerstein M. Social skills and hypertension. *J hum stress* 7:28, 1981.
- 175 Theorell T, Svensson J, Knox S och Ahlberg B. Blood pressure variations across areas in the greater Stockholm region. Analysis of 74.000 18-year old men. *Soc sci med* 16:469, 1982.
- 176 Löfgren H. Lärares arbetsmiljö. Rapport nr 23. Ped inst, Lunds univ, Lund 1980.
- 177 Kotchen JM och Kotchen TA. Geographic effect on racial blood pressure differences in adults. *J chron dis* 31:581, 1978.
- 178 Theorell T och Karlsson G. Social bakgrund och inställning till hälsorisker. *Soc Med Tidskr* 12:322, 1978.
- 179 Holland WW, Chian S och Wainwright A. Weight and blood pressure in children. I Lauer RM och Shekelle RB (red). *Childhood prevention of atherosclerosis and hypertension*. Raven Press, New York, 1980.
- 180 Frisk-Holmberg M, Essen B, Fredriksson M, Ström G och Wibell L. Har muskelsammansättningen betydelse för blodtrycksförhöjningen vid isometriskt arbete? Föredrag vid Med riksstämman 1980 (s 76).
- 181 Harburg E, Erfurt J, Havenstein LS, Chape C, Schull WJ och Schork MA. Socio-ecological stress, suppressed hostility, skin color and blackwhite blood pressure. *Detroit Psychosom med* 35:276, 1973.
- 182 Dyer AR, Stamler J, Shekelle RB och Schoenberger J. The relationship of education to blood pressure – findings on 40 000 employed Chicagoans. *Circulation* 54:987, 1976.
- 183 Langford HG och Watson RL. Electrolytes and hypertension. I Paul O (red). *Hypertension – edidemiology and prevention*. Stratton, New York, 1976.
- 184 Stunkard A, D'Aquili E, Fox S och Filion RDL. Influence of social class on obesity and thinness in children. I Insel PM och Moos P (redaktörer) *Health*.

- 185 Statistiska centralbyrån. Arbetsmiljö, levnadsförhållanden. Sveriges officiella statistik, 1982.
- 186 Karasek RA, Russel RS och Theorell T. Physiology of stress and regeneration in job related cardiovascular illness. *J Hum stress* 8:29-42, 1982.
- 187 Johansson G, Aronsson G och Lindström. Social, psychological and neuroendocrine stress reactions in highly mechanized work. *Ergonomics* 21:583, 1978.
- 188 Timio M, Pede S och Gentili S. Eliminazione Urinaria di adrenalina E11 – idrossocorticoidi nello stress occupational. *G Ital Cardio* 7:1080-1087, 1977.
- 189 Levi L. Stress and distress in response to psychosocial stimuli. *Acta Med Scand suppl* 528: 1972.
- 190 Mason JW. A review of psychoendocrine research on the sympathetic – adrenal medullary system. *Psychosom Med* 30:631, 1968.
- 191 Berglund G, Wallentin I, Wikstrand J och Wilhelmson L. Sodium excretion and sympathetic activity in relation to severity of hypertensive disease. *Lancet* i:324, 1976.
- 192 Henningsen NC. Essentiell hypertoni. Primär perifer kärlsjukdom? *Forskning och praktik* 14:33, 1982.
- 193 Lindberg J, Ågren G och Bergström E. Alkohol och ohälsa. I *Hälsorisker HS90*, SOU 1981:1.
- 194 Saunders GB, Beevers DG och Paton A. Alcohol-induced hypertension. *Lancet* ii:653, 1981.
- 195 Podell RN, Gary LR. Hypertension and compliance. Implication for the primary physician. *New Engl J Med* 294:1120-1121, 1976.
- 196 Carnahan JE och Nugent CA. The effects of self-monitoring by patients on the control of hypertension. *Am J Med Sci* 269 (1):69-73, 1975.
- 197 Haynes RB, Taylor DW och Sackett DL (redaktörer). *Compliance in health care*. Baltimore MD. Johns Hopkins Univ Press, 1979, p 516.
- 198 Patel C, North WR. Randomized controlled trial of yoga and biofeedback in the management of hypertension. *Lancet* ii:93-95, 1975.
- 199 Patel C, Marmot MG, Terry DJ. Controlled trial of biofeedback-aided behavioural methods in reducing mild hypertension. *British Med J* 282:2005-2008, 1981.
- 200 Kristt DA och Engel BT. Learned control of blood pressure in patients with high blood pressure. *Circulation*, 51:370-378, 1975.
- 201 Stamler J. Life style, major risk factors, proof and public policy. *Circulation* 58:3-19, 1978.
- 202 Kannel WB. The role of cholesterol in coronary atherogenesis. *Med clin North Am* 58:363-379, 1974.
- 203 Kannel WB, Castelli WP, Gordon T, McNamara PM. Serum cholesterol, lipoproteins and risk of coronary heart disease. The Framingham study *Ann Intern med* 74:1-12, 1971.
- 204 Rosenman RM, Friedman M, Straus R, Jenkins CD, Zyzanski SJ, Wurm M. Coronary heart disease in the Western collaborative group study. A follow up experience of 4,5 years *J chron dis* 23:173j-190, 1970.
- 205 Epstein FH, Ostrander LD jr, Johnson BC, Payne MW, Hayner NS, Keller JB, Francis T jr. Epidemiological studies of cardiovascular diseases in a total community. *Tecumseh, Michigan Ann intern med* 62:1170-1187, 1965.
- 206 Tibblin G, Wilhelmson L och Werkö L. Risk factors for myocardial infarction and death due to ischemic heart disease and other causes. *Amer J cardiol* 35:514, 1975.
- 207 Keys A. Coronary heart disease – the global picture. *Arteriosclerosis* 22:149-192, 1975.
- 208 Keys A, Kimura N, Kusekawa A, Bronte-Stuart B, Larsen N, Keys MH. Lessons from serum cholesterol studies in Japan, Hawaii and Los Angeles. *Ann intern med* 84-94, 1958.
- 209 Shekelle RB, Shryock AM, Paul O, Lepper M, Stamler J, Lin S, Raynor WR jr. Diet, serum cholesterol and death from coronary heart disease. The western electric study. *N Engl J med* 304:65-70, 1981.

- 210 Carruthers M. The Western way of death. Davis-Poynter, London, 1974.
- 211 Theorell T, Lind E, Fröberg J, Karlsson C-G och Levi L. A longitudinal study of 21 subjects with coronary heart disease. Life changes, catecholamine excretion and related biochemical reactions. *Psychosom med* 34:505, 1972.
- 212 Carlsson LA, Levi L och Orö L. Plasma lipids and urinary excretion of catecholamines in man during experimentally induced emotional stress and their modifications by nicotine acid. *J clin invest* 47:1795, 1968.
- 213 Friedman M, Rosenman RH och Carroll V. Changes in the serum cholesterol and blood clotting time in man subjected to cyclic variation of occupational stress. *Circulation* 17:852, 1958.
- 214 Carlson LA och Lindstedt S. The Stockholm prospective study. The initial values for plasma lipids. *Acta Med Scand suppl* 493, 1968.
- 215 Chadwick J, Chesney M, Black GW, Rosenman RH och Sevelius GG. Psychological job stress and coronary heart disease. Stanford research inst, Menlo Park, 1979.
- 216 Friedman M, Byers BO och Elek SR. The induction of neurogenic hypercholesteremia. *Proc soc exp biol med* 131:759, 1969.
- 217 Oliver MF, Heady JA, Horns JN, Cooper J. WHO cooperative trial on primary prevention of ischemic heart disease using clofibrate to lower serum cholesterol, mortality follow-up. *Lancet* 2:379-385, 1980.
- 218 Kannel WB, McGee D och Gordon T. A general cardiovascular risk profile. The Framingham study *Am J cardiol* 38:46, 1976.
- 219 Rosenman RH, Brand RJ, Sholtz RI och Fredman H. Multivariate prediction of coronary heart disease during 8,5 years follow-up in the Western collaborative group study. *Amer J cardiol* 37:903, 1976.
- 220 Wilhelmson C, Vedin YA, Elmfeldt D, Tibblin G. Smoking and myocardial infarction. *Lancet* 415-420, 1975.
- 221 Heath CW. Differences between smokers and non-smokers. *Arch int med* 101:377, 1958.
- 222 Thomas CB. Characteristics of smokers compared with non-smokers in a population of healthy young adults, including observations on family history, blood pressure, heart rate, body weight, cholesterol and certain psychological traits. *Ann intern med* 53:697, 1960.
- 223 Jenkins DC, Rosenman RH, Zyzanski SJ. Cigarette smoking. Its relationship to coronary heart disease and related risk in the Western collaborative group study. *Circulation* 38:1140-1155, 1968.
- 224 Holme I. Coronary risk factors and socioeconomic status. The Oslo study. *Lancet* 2:1396-1398, 1976.
- 225 Alfredsson L och Theorell T. Registerstudier över arbetsmiljö och hjärtinfarkt. Stencil socialmed inst Huddinge sjukhus, 1982.
- 226 Russel MAH. Cigarette dependence I – nature and classification. *British med J* 330-331, 1971.
- 227 Clausen JP. Effect of physical training on cardiovascular adjustments to exercise in man. *Physiological Review* 57:779-814, 1977.
- 228 Pfaffenberger RS jr, Laughlin ME, Gima AS et al. Work activity of longshoremen as related to death from coronary heart disease and stroke. *N Engl J med* 282:1109-1114, 1970.
- 229 Holme I, Helgeland A, Hjermmann I, Leren P, Lund-Larsen PG. Physical activity at work and at leisure in relation to coronary risk factors and social class. *Acta Med Scand* 209:277-283, 1981.
- 230 Morns JN, Everitt MG, Pollard R, Chave SP. Vigorous exercise in leisure-time, protection against coronary disease. *Lancet* 1207-1210, 1980.
- 231 Paffenbarger RS jr, Wing AL, Hude RT. Physical activity as an index of heart attack risk in college alumni. *Amer J epidemiol* 108:161-174, 1978.
- 232 Ehsani AA, Martin III WA, Heath GW, Coyle EF. Cardiac effects of prolonged and intense exercise training in patients with coronary artery disease. *Amer J cardiol* 50:246-254, 1982.
- 233 May GS, Eberlein KA, Furberg CD, Pussamani ER, DeMets D. Prog cardiovascular disease 24:331-352, 1982.

- 234 Shaw LW. Effects of a prescribed supervised exercise program on mortality and cardiovascular morbidity in patients after a myocardial infarction. The national exercise and heart disease project. *Amer J cardiol* 48:39-46, 1981.
- 235 Shephard RM. Evaluation of earlier studies – the Canadian study, proceedings of the workshop on physical conditioning and rehabilitation. US SMEW, PHS, NIH, 1979.
- 236 Sanne H. Exercise tolerance and physical training of nonselected patients after myocardial infarction. *Acta Med Scand suppl* 551, 1973.
- 237 Wilhelmsen L, Sanne H, Elmfeldt D et al. A controlled trial of physical training after myocardial infarction. Effect on risk factors, nonfatal reinfarction and death. *Prev med* 4:491-508, 1975.
- 238 Kentala E. Physical fitness and feasibility of physical rehabilitation after myocardial infarction in men of working age. *Ann clin res* 4 (suppl 9), 1972.
- 239 Palatsi I. Feasibility of physical training after myocardial infarction and its effect on return to work, morbidity and mortality. *Acta Med Scand suppl* 599, 1976.
- 240 Carson P, Phillips R, Lloyd M, Tycker M, Neophyton M, Buch NJ, Gelson A, Lauton A, Simpson T. Exercise after myocardial infarction. A controlled trial. *Proceedings of the Royal College of Physicians* 16:147-151, 1982.
- 241 Prosser G, Carson P, Gelson A, Tycker H, Neophyton M, Phillips R, Simpson T. Assessing the physiological effects of an exercise training programme for patients following myocardial infarction. A pilot study. *British J med psychol* 51:95-102, 1978.
- 242 Carmody TP, Senner JW, Malinow MR, Matarazzo JD. Physical exercise rehabilitation. Long-term drop-out rate in cardiac patients. *J behav med* 3:163-168, 1980.
- 243 Wikland B. Medically unattended fatal cases of ischemic heart disease in a defined population. Academic thesis *Acta Med Scand suppl* 524, 1971.
- 244 Stamler J. Primary prevention of sudden death. *Circulation suppl III* 51-52:258, 1975.
- 245 The coronary drug project research group. Prognostic importance of premature beats following myocardial infarction, experience in the coronary drug project. *JAMA* 223:1116, 1973.
- 246 Biörck G. Epidemiology of ischemic heart disease and medical care planning. *Acta socio-medica Scand* 2-3:95, 1972.
- 247 Hinkle LE, Argyros DC, Hayes JC, Robinson T, Alonso DR, Shipman SC and Edwards ME. Pathogenesis of an unexpected sudden death. Role of early cycle ventricular premature contractions. *Am J cardiol* 39:863, 1977.
- 248 White P. Heart disease. New York, The Macmillan company 19751.
- 249 Hinkle LE, Carver CT and Argyros DD. The prognostic significance of ventricular premature contraction in healthy people and in people with coronary heart disease. *Acta cardiol suppl* 18:5, 1974.
- 250 Lown B, Fakhro AM, Hood WB jr and Thorn G. The coronary care unit. New perspectives and directions. *JAMA* 199:188, 1967.
- 251 Lown B, Calvert AF, Armington R & Ryan M. Monitoring for serious arrhythmias and high risk of sudden death. *Circulation suppl III* 51-52:189, 1975.
- 252 Oliver GC, Nolle FM & Tiefenbrunn AJ. Ventricular arrhythmias associated with sudden death in survivors of acute myocardial infarction. *Am J cardiol* 33:160, 1974.
- 253 Van Durme JP & Pannier RH. Prognostic significance of ventricular dysrhythmias one year after myocardial infarction. *Am J cardiol* 37:178, 1976.
- 254 Friedman GD, Klatsky AL & Siegelab AB. Predictors of sudden cardiac death. *Circulation suppl III* 51-52:164, 1975.
- 255 Orth-Gomér K. Ventricular arrhythmias and risk indicators of ischemic heart disease. *Acta Med Scand* 207:283-289, 1980.
- 256 Orth-Gomér K, Undén A-L och Ahlbom A. Psychosocial and somatic predictors of all cause mortality in middleaged Swedish men. Abstract European heart journal suppl sept 1982.

- 257 Nirrko O, Lauroma M, Siltanen P, Tuominen H och Vanhala K. Psychological risk factors related to coronary heart disease. Prospective studies among policemen in Helsinki. *Acta Med Scand suppl*, 660:137-146, 1982.
- 258 Nixon PGF. Cardiological aspects of human function. In exercise, fitness and cardiovascular health. Int symposium, Toronto, 1980.
- 259 Appel A. Psychological prodromata of myocardial infarction. *J psychosom res* 23:405-421, 1979.
- 260 Orth-Gomér K, Edwards ME, Erhardt LR, Sjögren A och Theorell T. Relation between ventricular arrhythmias and psychological profile. *Acta Med Scand* 207:31-36, 1980.
- 261 Verrier RL och Lown B. Experimental studies of psycho-physiological factors in sudden cardiac death. *Acta Med Scand suppl* 660:57-68, 1982.
- 262 Reich P, De Silva RA, Lown B och Murawski BJ. Acute psychological disturbances preceding lift-threatening ventricular arrhythmias. *JAMA* 246:233-235, 1981.
- 263 Bertel O, Bler FR, Baitsch G, Ritz R och Burkart F. Plasma adrenaline and noradrenaline in patients with acute myocardial infarction. *Chest* 82:1:64-68, 1982.
- 264 Pickering TG, Miller NE. Learned voluntary control of heart rate and rhythm in two subjects with premature ventricular contractions. *Br heart J* 39:152, 1977.
- 265 Rahe, RH, Christ AE. An unusual case of cardiac (ventricular) arrhythmias in a child. Psychiatric and psychophysiologic aspects. *Psychosom med* 28:181, 1966.
- 266 Lown, B, Temte JV, Reich P, Gaughan C, Regestein O och Hai H. Basis for recurring ventricular fibrillation in the absence of coronary heart disease and its management. *New Engl J Med* 294:623, 1976.

IV Att förebygga hjärt- och kärlsjukdom

Åtgärdsförslag

av Kristina Orth-Gomér, Alexander Perski, Kurt Svärdsudd,
Töres Theorell och Lars Wilhelmsen

1 Allmänna synpunkter

1.1 Introduktion

Detta förslag till åtgärder baseras på de två föregående kunskapsöversikterna (avsnitt II och III). Syftet är att redovisa de möjligheter som vi anser idag står till buds när det gäller att reducera antalet fall av s k ischemisk eller arteriosklerotisk hjärt- och kärlsjukdom – i första hand hjärtinfarkt och slaganfall (cerebral insult) samt kärlekskramp i bröstet (angina pectoris) och i benen (claudicatio intermittens).

Dessa hjärt- och kärlsjukdomar har stor inverkan på den totala folkhälsan, vare sig man mäter denna med hjälp av intervjudata, data om sjukskrivning, förtidspension, slutenvårdskonsumtion, död eller med andra ohälsomått. Ohälsa genom dessa sjukdomar kan inte elimineras med enbart sjukvård, som i första hand är avsedd att ta hand om dem som redan insjuknat. De sjukvårdande resurserna måste kombineras med förebyggande åtgärder för att på sikt minska insjuknandet.

För att ett förebyggande program skall kunna bli effektivt måste vissa förutsättningar vara uppfyllda. För det första måste man veta vilka faktorer som styr sjukdomsutvecklingen. Man behöver dock inte alltid känna till en sjukdoms yttersta orsak och detaljer i insjuknandeförloppet. Kunskap om någon eller några påverkbara faktorer i orsakskedjan, med vars hjälp denna kedja kan brytas, kan vara tillräckligt. Andra viktiga förutsättningar är målgruppens sammansättning, hur denna accepterar föreslagna åtgärder, om dessa verkar direkt på individen eller indirekt via grupstryck, livsmedelsproducenter m m, behov av insatser för att vidmakthålla uppnådda resultat, samt åtgärdernas ofarlighet. Man bör även bedöma huruvida man vill satsa på koncentration på några få åtgärder eller diversifiering.

I de föregående kunskapsöversikterna redovisas relativt utförligt kunskapsläget beträffande förebyggande av hjärt- och kärlsjukdom från somatisk respektive psykosocial utgångspunkt. I denna skrift, som är baserad på de två tidigare, föreslås ett åtgärdsprogram för att på sikt minska insjuknandet i ischemisk hjärt- och kärlsjukdom. Avsikten med detta åtgärdsförslag är att i korthet sammanfatta de åtgärder som vi anser ha högst prioritet på grundval av kunskapsöversikterna. Detaljutformningen av de olika åtgärderna hänskjuts till närmast berörda såsom ansvariga hälso- och sjukvårdsorgan, livsmedelsverk, skola etc. Inte minst skolans betydelse bör understrykas, men det är också viktigt att budskapet från socialstyrelsen,

livsmedelsverket etc tränger igenom bl a i massmedia så att skolungdomens attityder får stöd i den allmänna opinionen.

1.2 Åtgärdsurval

De två tidigare avsnitten i denna skrift har visat att ett antal faktorer är s k riskfaktorer för insjuknande i ischemisk hjärt- och kärlsjukdom. Till dessa kommer ett antal faktorer där man i enstaka vetenskapliga rapporter funnit ett visst risksamband, samt några faktorer som allmänt uppfattas som riskfaktorer utan att man vetenskapligt kunnat styrka detta.

Som tidigare påpekats kan man inte basera ett storskaligt åtgärdsprogram enbart på det förhållandet att en faktor har ett statistiskt samband med insjuknandet i en viss sjukdom. Därutöver måste man ha belägg för att faktorn ingår i den orsakskedja som leder fram till sjukdomen. Dessutom måste en påverkan av faktorn verkligen leda till ett minskat insjuknande. Först när dessa krav är uppfyllda har man en solid vetenskaplig grund för ett åtgärdsprogram. När man därefter prioriterar mellan flera tänkbara insatser bör följande förhållanden tas med i bedömningen

- Samstämmigheten i den vetenskapliga bevisningen för att en viss faktor är riskhöjande.
- En viss faktors relativa ökning av risken för sjukdom.
- Faktorns förekomst i befolkningen; en vanlig faktor som innebär en måttlig riskökning kan spela större roll än en ovanlig faktor med kraftig riskökning.
- Åtgärdens totaleffekt; insatser som kan påverka flera faktorer eller sjukdomstillstånd bör prioriteras. Minskad rökning kan t ex tänkas leda till minskat insjuknande både i hjärt- och kärlsjukdom, cancer och luftrörskatarr. Minskad press i arbetslivet kan tänkas påverka både kardiovaskulär och mental hälsa, etc.
- Möjligheterna att åstadkomma en förändring av faktorn inom befolkningen.
- Risken för biverkningar. Vid primärprevention – där åtgärderna avser en kliniskt frisk population – gäller regeln att hygieniska, kostmässiga och andra åtgärder skall prioriteras före varje form av läkemedelsbehandling, vilken senare kan medföra biverkningar hos relativt många eftersom många personer måste behandlas för att förhindra sjukdom hos ett fåtal.
- Risken för negativa effekter på andra tillstånd. En åtgärd som minskar insjuknandet i hjärt- och kärlsjukdom men samtidigt ökar insjuknandet i andra sjukdomar får låg prioritet.
- Behovet av resurser för att genomföra en åtgärd.

Vissa faktorer har av naturliga skäl studerats under längre tid och betydligt djupare än andra i och för sig också väsentliga faktorer. De senare är således mindre väl kartlagda varför de tills vidare får lägre prioritet än andra, bättre kartlagda faktorer. Föreliggande åtgärdsprogram återspeglar det aktuella kunskapsläget, varför åtgärdsprioriteringen måste ses över då och då.

Inom hjärt- och kärlområdet är blodfettsubbning (kost), högt blodtryck

och tobaksrökning de helt dominerande riskfaktorerna. Det råder ingen tvekan om att blodtrycket direkt ingår i orsakskedjan (kausal riskfaktor) som leder fram till arteriosklerotisk hjärt- och kärlsjukdom. Dokumentationen över kostens fettinnehåll som orsaksfaktor är inte lika omfattande men tillgänglig information talar starkt för att högt fettinnehåll är en viktig riskfaktor. Situationen beträffande rökningen är likartad. Den slutgiltiga länken i indiciekedjan saknas fortfarande, men all tillgänglig information talar för att rökningen ingår i den orsakskedja som leder fram till hjärt- och kärlsjukdom.

Dessa riskfaktorer (eller indikatorer på ökad risk) har inte bara betydelse för hjärt- och kärlinsjuknande utan är relaterade till insjuknandet även i andra åkommor. Kostosammansättningen synes t ex påverka risken för insjuknande i diabetes, gallsten, njursten samt cancer i bl a mage och tjocktarm. Rökningen ökar risken för insjuknande i luftrörskatarr samt för cancer inte bara i lungor och luftvägar utan även i flera andra organsystem. För cancer har kostsammansättningen och rökningen utpekats som de två mest betydelsefulla riskfaktorerna: vardera orsakande cirka en tredjedel av alla cancerfall i USA enligt vissa uppskattningar (5).

Övriga riskfaktorer har antingen en betydligt måttligare effekt än de tre huvudriskfaktorerna eller bara effekt i kombination med andra faktorer. De kan användas som stödjande moment i ett åtgärdsprogram, men tyngdpunkten i ett sådant program måste alltid läggas på de tre huvudriskfaktorerna. Nedan ges en sammanfattande beskrivning av de väsentligaste riskfaktorerna samt av det sätt på vilket de antas leda till sjukdom.

Förutsättningarna för att ett preventivt åtgärdsprogram skall ha avsedd verkan är att paketet – åtminstone på kort sikt – inte innebär en alltför stor förändring, att kostnaderna för att uppnå effekterna är rimliga och att ansträngningarna för individen står i rimlig proportion till utbytet. Också åtgärdsprogramets omfattning påverkar möjligheterna att uppnå målsättningen. En alltför omfattande och yvig satsning leder förmodligen till att resurserna blir alltför uppsplittrade samt att allmänhetens tilltro till åtgärderna inte blir den bästa.

Därför är det angeläget att en kraftsamling görs inom ett par områden där de föreslagna åtgärderna uppfyller de ovan angivna förutsättningarna. Det är också betydelsefullt att befolkningen får kunskaper om olika faktorerens kvantitativa betydelse för hälsan, så att inte mindre viktiga faktorer, som av och till kommer i rampljuset, tar över intresset och stör ett målmedvetet arbete på att förbättra folkhälsan.

1.3 Målgrupp

Det finns en tendens hos både läkare och allmänhet att söka efter specifika faktorer som innebär extremt höga risker samt att med olika sållningsmetoder (screening) fånga in individer som är utsatta för dessa högriskfaktorer och behandla dem på ett eller annat sätt. Ett typexempel är ansträngningarna att finna personer med förhöjt blodtryck. Detta brukar kallas högriskstrategi.

Som framgår av de båda kunskapsöversikterna (1, 2) talar emellertid

mycket för att huvuddelen av dem som drabbas av hjärt- och kärlsjukdom inte är individer med extremt hög risk. En mycket hög tobakskonsumtion innebär t ex hög risk för bl a hjärtinfarkt och lungcancer, varför den *individuella* risken för en sådan rökare är hög. Huvuddelen av dem som kommer att drabbas av hjärt- och kärlsjukdom etc rekryteras emellertid från måttlighetsrökarna. Ur samhällets synvinkel är det alltså denna grupp som måste påverkas om någon väsentlig minskning av den rönkningsrelaterade sjukligheten och dödligheten i samhället skall uppnås.

Resonemanget gäller inte enbart rönkningsfaktorn: beträffande flertalet väsentliga riskfaktorer bör man kombinera en högriskstrategi med generella preventiva åtgärder riktade mot hela befolkningen, s k populationsstrategi. Detta angreppssätt innebär också en mindre uttalad tendens att sjukdomsklassificera personer med förhöjd risk, vilket annars kan medföra negativa psykologiska konsekvenser. Populationsstrategin innebär naturligtvis att den enskilda individen kan känna sig mindre motiverad att förändra levandsvanor eftersom han/hon inte kan räkna med någon väsentlig minskning av den individuella risken. Å andra sidan kan individen få draghjälp för sina vaneförändringar av personer i omgivningen.

1.4 Att skapa motivation

Förebyggande åtgärder som kan bli aktuella kan indelas i två typer. Dels sådana som innebär en aktiv påverkan av den enskilda individen, t ex att förmå folk att sluta röka eller att avstå från att börja. Dels sådana som inte direkt kräver individens medverkan, t ex påverkan på livsmedelsindustrin. Den första typen förutsätter att den enskilda individen motiveras att vidta den aktuella åtgärden. Den andra typen förutsätter visserligen inte individens direkta medverkan, men den underlättas om befolkningen är motiverad för den, eller ännu bättre, om det finns ett opinionstryck för att få åtgärden genomförd. Båda typerna kräver således att allmänheten motiveras för hälsobefrämjande åtgärder.

Flera studier – bl a den primärpreventiva studien i Göteborg – har påvisat att det finns en inte oväsentlig grupp i befolkningen som är ointresserad av att bli undersökt eller av att delta i hälsobefrämjande åtgärder (1). I Göteborgsstudien utgjorde denna grupp 25 procent av den inbjudna gruppen. Den svarade under ca fyra års uppföljning för lika många dödsfall som deltagargruppen – dvs att den hade tre gånger högre procentuell dödlighet. Det kunde också visas att denna dödlighet endast i begränsad utsträckning berodde på sjukdom för vilken dessa personer var omhändertagna för behandling. Gruppen innehöll emellertid betydligt högre frekvens alkoholister än deltagargruppen. Vissa andra faktorer av psykosocial natur, bl a sämre socialt nätverk, återfinns hos personer som är mindre benägna att anamma hälsobefrämjande åtgärder – den som ”inte har något att leva för” är rimligen mindre intresserad av att förlänga sitt liv några år genom att avstå från rökning, vara noga med kosthållningen eller sköta sin medicinering. Därför bör man hos dessa människor försöka finna psykologiska, sociala och pedagogiska faktorer som är motivationshöjande. Det är viktigt att man försöker angripa ”hela människan”, vilket exempelvis betyder att ett

rökavvänjningsförsök kan vara olämpligt i en situation när psykologiska och sociala insatser måste prioriteras, vid skilsmässa eller annan livskris. Det saknas dock i hög grad kunskaper och tekniker för hur man förebygger en hälsovådlig livsstil. Uppenbarligen måste man i framtiden även ta andra kompetenser i anspråk än den traditionella skolmedicinen. Ett intressant exempel på en sådan icke-traditionell ansats är annonskampanjen "A non-smoking generation", som utnyttjat direktreklam till en bestämd målgrupp, skolungdomar.

Den förebyggande verksamheten bör inte enbart upplysa om en viss faktors skadeverkningar utan också informera om metoder för att påverka faktorn, t ex rökavvänjning, dietförändringar. Det är tyvärr många gånger lättare att få en person att ta ett läkemedel än att ändra sina vanor, vilket senare skulle kunna få lika goda effekter utan läkemedlets biverkningar.

Flera studier, vilka refererats i skriften om psykosociala faktorer och hjärt- och kärlsjukdom, har pekat på ett samband mellan sociala förhållanden och sjukdom. Det är t ex väl känt att änklingar löper ökad risk för sjukdom. Det är emellertid oklart om denna ökning av risken beror på enbart psykologiska och sociala förhållanden eller om rubbningar i det sociala nätverket leder till olämpliga vanor t ex beträffande alkohol och tobak.

Det är naturligt och nödvändigt att samhällsinsatserna inriktas på att understödja individens möjligheter till en gynnsam social miljö. Detta innefattar god bostads- och stadsplanering, familjesociala åtgärder samt arbete med att förbättra den psykosociala miljön på arbetsplatserna. Sådana åtgärder kan skapa förutsättningar för ett hälsobefrämjande beteende om de kombineras med individens egna insatser för sin psykiska, fysiska och sociala miljö.

Den sjukdomsprocess som leder fram till de hjärt- och kärlsjukdomar som vi diskuterar här startar redan i unga år. Eftersom förebyggande åtgärder rimligen blir effektivare ju tidigare i livet de sätts in har dagens vuxengeneration ett ansvar inte bara för sin egen hälsa utan i hög grad även för de närmast kommande generationernas. Nedan beskrivs fyra olika områden som prioriterats beträffande direkta preventiva åtgärder eller ytterligare forskningsinsatser. Dessa områden är tobaksrökning, blodtrycksförhöjning, blodfetsrubbingar samt psykosociala faktorer.

2 Åtgärder mot tobaksrökning

Tobaksrökningen är en av de viktigaste riskfaktorerna för sjukdom i Sverige – inte bara för hjärt- och kärlsjukdom utan även för en rad andra sjukdomar, framför allt olika former av cancer. Högsta prioritet bör därför ges åt åtgärder som syftar till att begränsa och på lång sikt eliminera tobaksrökningen.

Tobaksutredningen har i sitt betänkande föreslagit en rad åtgärder (2). Dessa riktas i första hand mot att minska rökningen i den uppväxande generationen; bl a syftar man till att försöka göra årskullen född 1975 till den första rökfria generationen. Tobaksutredningens förslagsprogram är väl genomarbetat och flertalet av utredningens förslag är fortfarande aktuella.

Den förhärskade uppfattningen är att ytterligare information om rökningens skadeverkningar inte är behövliga. Samtidigt finner man den högsta andelen icke-rökare i de grupper i samhället, som har de bästa kunskaperna om dessa samband. Sålunda var endast 20 procent av Sveriges läkare rökare 1982 medan motsvarande andel i befolkningen var 30 procent (Bernow och Wilhelmsen, 1984). Det talar för att ytterligare informationsinsatser kan vara värdefulla.

Det är också angeläget att medicinskt ansvariga visar ett större intresse för att hjälpa folk att sluta röka. Det bör påpekas att det är angeläget med ett större intresse från medicinskt ansvariga för studier av mekanismerna bakom nikotinets tillvänjande effekt samt av rökvanans utveckling. Det är också viktigt att mera forskningsinsatser satsas på att ta fram metoder för att förhindra ungdomar från att börja röka samt för att hjälpa folk att sluta röka. Några allmänna synpunkter om ytterligare åtgärder nämns nedan.

Generellt bör man satsa ytterligare på att förstärka attityderna i befolkningen att det normala är icke-rökning. Detta innebär att offentliga lokaler som regel skall vara rökfria, att tobaksreklam upphör och att eventuell prissättning används som konsumtionsbroms.

Man har funnit att effekten av prishöjning är mest uttalad hos unga rökare och hos måttlighetsrökare och internationella jämförelser har pekat på en invers relation mellan cigarrettpris och konsumtion i olika länder (7).

Mycket talar för att rökproblemet bör angripas med preventiva insatser i barn- och ungdomsåren. Följande skäl kan bl a anföras

- flertalet rökare har börjat röka i barn- och ungdomsåren, och få börjar i vuxen ålder.
- risken att bli rökare för resten av livet är stor bara genom att röka några få gånger i ung ålder.
- tidig rökdebut har allvarigare hälsokonsekvenser än senare debut.
- en etablerad rökvana är svår att bryta, och rökavvänjningsförsök har inte varit särskilt framgångsrika, viktuppgång har varit en vanlig konsekvens.

Tyvärr har under senare år alltfler unga kvinnor börjat röka (40 procent rökare bland kvinnor i åldern 18-24 år mot 20 procent bland män), vilket understryker betydelsen av att speciellt intensivt undersöka mekanismerna bakom den selektiva ovaneutvecklingen inom ett kön.

Psykologisk, sociologisk och pedagogisk forskning bör satsa på metoder för att få ungdom att inte börja röka, samt att sprida dessa metoder för lärare, som hittills varit otillräckligt kunniga och motiverade för att driva sådant arbete.

Även om ovannämnda åtgärder riktade mot unga som ännu ej börjat röka bör prioriteras bör man inte beteckna dagens rökare som en "förlorad generation". Parallellt med att alltfler i samhället anammar ett icke-rökar-beteende torde alltfler rökare få "draghjälp" i sina ansatser att sluta röka. Rökavvänjningskliniker som arbetar fram förbättrade metoder, tillgång till t ex nikotintuggummi för nikotinberoende rökare, och spridning av kunskaperna om dessa metoder till läkare, sjuksköterskor, psykologer m fl bör leda till förbättrade resultat. Generellt kan man inte räkna med att en vanerökare skall kunna reducera sin konsumtion utan total rökfrihet skall vara målet. Hos äldre personer kan man dock se att den individuella konsumtionen spontant avtar.

Patienter som drabbats av rönkningsrelaterade sjukdomar såsom hjärtinfarkt och claudicatio intermittens skall ha all möjlig hjälp med att sluta röka då prognosen kan förbättras avsevärt därigenom.

3 Åtgärder riktade mot blodtrycksfaktorn

3.1 Allmänna synpunkter

Farmakologisk behandling av högt blodtryck har visats vara ett effektivt sätt att minska översjukligheten i hjärt- och kärlsjukdomar. Om väsentligt förhöjda blodtryck behandlas är nackdelarna med behandlingen betydligt mindre än fördelarna. Patienttillströmningen och kostnaderna ökar emellertid brant ju lägre hypertoninivå man väljer att behandla. Cost-benefitkvoten, d v s förhållandet mellan satsat kapital och uppnådda inbesparingar i form av lägre vårdkostnader minskar också vid varje sänkning av gränsen för behandling eftersom varje sådan sänkning kraftigt ökar antalet individer som skall behandlas medan antalet förhindrade sjukdomsfall och dödsfall i de aktuella sjukdomarna endast ökar marginellt.

Farmakologisk blodtrycksbehandling av individer med kraftigt förhöjda blodtryck uppfyller våra kriterier för en rimlig preventiv åtgärd. Problemen är snarast av administrativ karaktär, d v s att leta fram de personer som bör behandlas samt att skapa resurser för att få behandlingen systematiskt genomförd. Blodtrycksbehandling medför visserligen en viss förändring av vad som uppfattas som normal livsföring men denna förändring brukar accepteras. Socialstyrelsen har utarbetat ett underlag för vårdprogram vid hypertoni (3) som är avsett att bearbetas på lokal nivå. Ett lokalt forskningsprojekt med systematisk uppspårning och behandling av hypertoniker har utförts i Skaraborgs län i samarbete med Spri (8). Liknande projekt har också startats i andra regioner. Vanligen bedrivs arbetet länsvis med en central och en perifer organisation, eventuellt som en del av landstingens samhällsmedicinska funktioner. Den centrala organisationen svarar för att både inventeringsfasen och behandlingsfasen fungerar. Det praktiska arbetet sker ute i primärvården vid vårdcentraler och distriktsläkarmottagningar. På många håll har man under senare år vid dessa inventeringar emellertid inte funnit särskilt många obehandlade fall.

Som påpekats i avsnitt 3.2 i Prevention av hjärt- och kärlsjukdomar räcker det dock inte med en strategi enbart inriktad mot högriskgruppen. Risken ökar gradvis från de lägsta blodtrycken till de högsta och den stora andelen personer med endast måttlig blodtrycksförhöjning är också av stort intresse eftersom de svarar för en stor andel av dem som senare drabbas av hjärt- och kärlkomplikationer. Högriskstrategin måste kombineras med någon form av generell profylax, men någon sådan – som uppfyller de inledningsvis uppställda kriterierna – finns inte idag.

I avsnittet om riskfaktorer för blodtrycksförhöjning konstateras att de påverkbara faktorerna fetma (høgt kaloriintag), høgt saltintag och høg alkoholkonsumtion tilldragit sig störst intresse i diskussionen om möjliga preventiva åtgärder. Åtgärder för att påverka dessa faktorer saknar för det stora flertalet individer negativa konsekvenser men många lägger väsentliga njutningsaspekter på dem, varför det torde krävas stark motivation för att ändra vanorna.

Profylax mot blodtrycksstegring kan indelas dels i åtgärder som är aktuella för personer med blodtrycksnivåer nära dem som behandlas enligt nuvarande behandlingsprinciper eller för personer med lätt förhöjda blodtryck, s k gränsvärdesblodtryck, dels i mer generella åtgärder avsedda att påverka hela befolkningens blodtryck.

Beträffande möjligheterna att reducera blodtrycket i gruppen med gränsvärdesblodtryck synes minskat saltintag ha blodtryckssänkande effekt, och vissa studier pekar på att man därigenom kan minska eller helt upphöra med viss blodtryckssänkande medicinering. För överviktiga personer är bantning en viktig åtgärd. Under senare år har det också visat sig att många personer med gränsvärdesblodtryck kan klara sig utan farmakologisk behandling om de lyckas begränsa ett høgt alkoholintag – en faktor som ofta varit obekant för läkaren och som inte varit känd som en blodtryckshøjande faktor hos patienten. Vissa patienter har rekommenderats økad fysisk aktivitet med regelbundna träningspass. Emellertid har endast enstaka vetenskapliga studier lyckats visa någon effekt av økad fysisk aktivitet, annat än som hjälpmedel vid bantning hos överviktiga.

Industriebuller højer blodtrycket, åtminstone i korttidsperspektivet, och det är möjligt att det kan leda till bestående förhöjt blodtryck. Bullerbe-gränsning bör således uppmärksammas. Det är också mycket möjligt att en modifiering av psykologiska inflytanden kan vara betydelsefulla för att förhindra blodtrycksstegring. En annan väg som i framtiden kan vara värd att pröva är att söka påverka blodtrycksnivån vid gränsvärdesblodtryck med metoder som påverkar de mentala blodtrycksregleringsmekanismerna. I småskaliga försök har man sålunda visat att man med hjälp av biofeedback, meditation och avslappning kan sänka blodtrycket, inte bara för stunden utan även mera permanent så länge metoden tillämpas (upp till något år). Metoden befinner sig dock fortfarande på försöksstadiet och en betydande utveckling krävs innan den kan användas i stor skala.

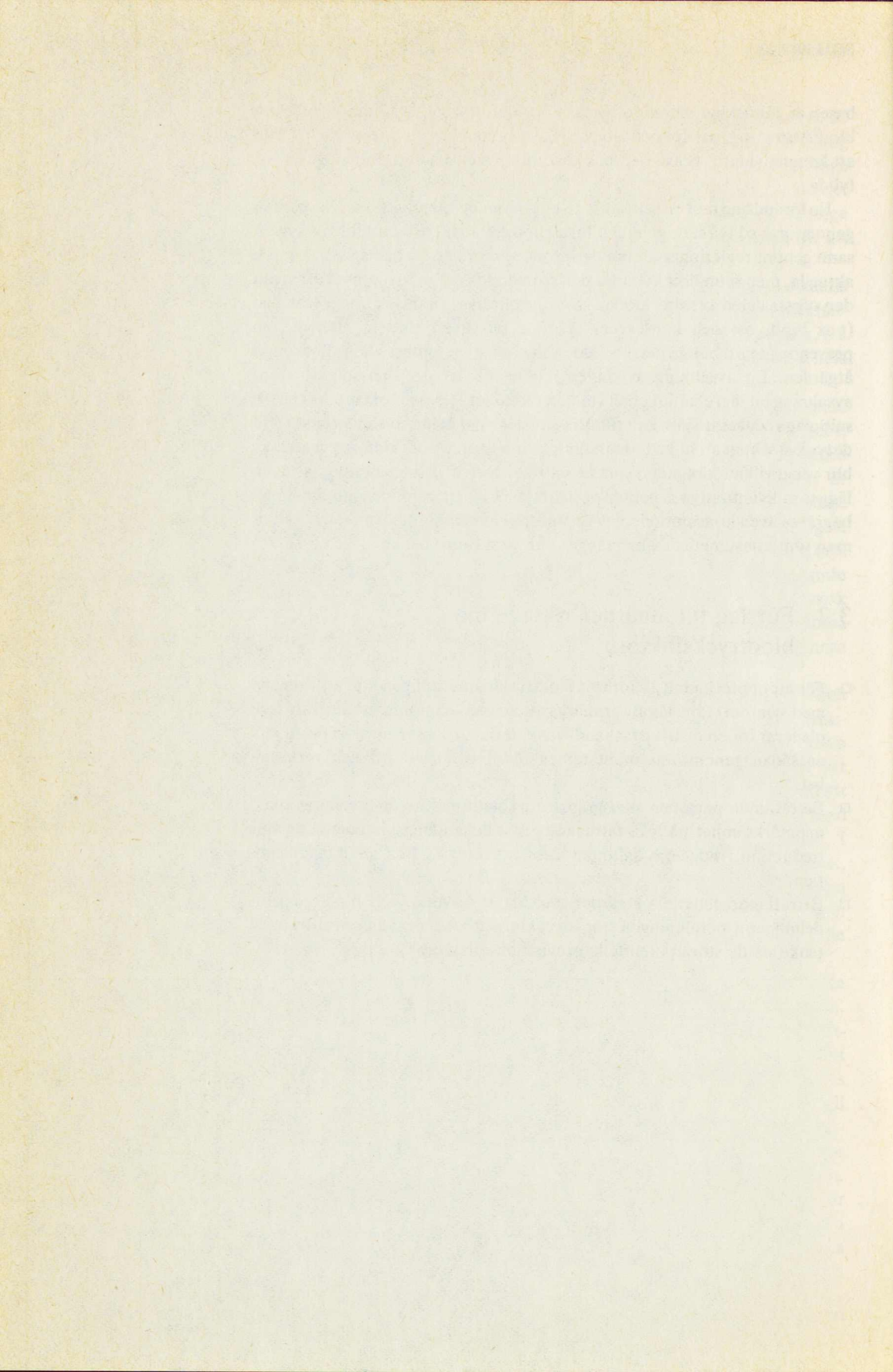
Syftet med mer generella förebyggande åtgärder avsedda för hela befolkningen är att påverka hela blodtrycksdistributionen mot lägre värden. Denna typ av åtgärd, som beskrivs utförligt i avsnitt II Prevention av hjärt- och kärlsjukdomar, har potentiellt stor betydelse för att minska insjuknandet i hjärt- och kärlsjukdom inom befolkningen. De metoder som med dagens kunskap är aktuella för generell profylax – dvs som även riktar sig till personer utan behandlingskrävande förhöjda blodtryck eller gränsvärdesblodtryck – bygger på en allmän begränsning av kroppsvikten hos överviktiga personer samt på en generell sänkning av saltintaget i kosten. Den vetenskapliga basen för storskaliga insatser beträffande saltintaget är ofullständig, men risken för ønskade effekter med en måttlig saltreduktion är liten. Däremot föreligger det risker på de pedagogiska och argumentativa planen: Om man går ut med rekommendationer innan den vetenskapliga

basen är tillräckligt väl underbyggd finns det, liksom beträffande kost och blodfettstegring, risk för pedagogiska bakslag som kan minska möjligheterna att komma vidare, också när luckorna i det vetenskapliga underlaget blivit fyllda.

En förändring mot en saltfattigare kost inom befolkningen kan i huvudsak genomföras på två sätt: genom information riktad till den enskilde individen samt genom regleringar av industriproducerad föda. Båda vägarna kan bli aktuella, men sannolikt kommer den sistnämnda att ge bäst utbyte eftersom den största delen av saltet i födan i Sverige tillförs via industriproducerad mat (t ex bröd, ost och konserver). Den är också att föredra eftersom en preventiv åtgärd bör ge den enskilde valfrihet att acceptera eller tillbakavisa åtgärden. En avsaltning av maten i industriledet ger den som föredrar avsaltning ett lägre saltinnehåll i maten samtidigt som den som inte vill ha sitt saltintag reducerat själv kan tillsätta sitt salt. Vid åtgärder i industriledet är det också viktigt att olika födoämnenens saltinnehåll varudeklarerats så att man blir varse vilka födoämnen som är saltrika. Det är också väsentligt att man lägger in kvantitativa aspekter på saltintaget så att befolkningen lär sig att begränsa även konsumtionen av sådant som inte uppfattas som starkt saltat, men som konsumeras i stor mängd, t ex visst bröd, ost etc.

3.2 Förslag till åtgärder riktade mot blodtrycksfaktorn

- För att upptäcka fall av förhöjt blodtryck (som vanligen inte är förenade med symtom) föreslås att primärvårdsenheter och företagshälsovård, etc planerar för en distriktstäckande inventering. Inom många områden kan en sådan genomföras inom ramen för övrig hälsovårdande verksamhet.
- Beträffande personer med gränsvärdesblodtryck rekommenderas ökad uppmärksamhet på icke-farmakologiska behandlingsmetoder, t ex viktreduktion, reducerat saltintag samt att undvika hög alkoholkonsumtion.
- Beträffande generella åtgärder avsedda att påverka hela blodtrycksfördelningen i befolkningen bör utvecklingsarbetet ges hög prioritet med tanke på de stora potentiella preventionseffekterna.



4 Åtgärder riktade mot blodfettsfaktorn

4.1 Allmänna synpunkter

Som påpekas i avsnittet II Prevention av hjärt- och kärlsjukdomar talar mycket för att dieten påverkar blodfettsnivån vilken i sin tur är kopplad till insjuknandefrekvensen i hjärt- och kärlsjukdom. Den sista länken i indiciekedjan, som visar att en dietförändring också leder till en förändring i insjuknande, har åtminstone delvis erhållits från primärpreventiva studier i Oslo och Belgien.

För närvarande torde man vara överens om att andelen fett, och möjligen andelen proteiner, i den svenska genomsnittskosten bör begränsas till förmån för komplexa kolhydrater av typ stärkelse.

Kravet på kostförändringens ofarlighet har diskuterats. De dietförändringar som tidigare föreslagits har huvudsakligen baserats på en minskning av mättat fett vilket delvis ersatts med fleromättat. Det har dock hävdats att fleromättat fett i höga koncentrationer kan vara carcinogent. Flera prospektiva populationsstudier i Sverige, bl a i Göteborg och Malmö, har visat en högre cancerincidens bland personer med de lägsta kolesterolvärdena. Från detta har den felaktiga slutsatsen dragits att det skulle vara farligt att sänka fettintaget och därmed kolesterolnivån. Den cancerform som i studierna varit starkast knuten till låga kolesterolvärden är coloncancer. Om hypotesen att lågt kolesterol är kopplat till cancer vore riktig, skulle coloncancerfrekvens i länder med lågt serumkolesterol vara hög, vilket inte är fallet. Det förhåller sig snarare så att personer – i ett land med likartat fettintag – som har lågt serumkolesterol antingen lider av metaboliska rubbningar till följd av en cancer eller, vilket är troligare, har en fettmetabolism som innebär lågt serumkolesterol men också ökad risk för cancer. Dessa samband är ännu mycket dåligt kartlagda, men de epidemiologiska data som hittills erhållits talar inte för några påtagliga risker med lågt fettintag i kosten. Tvärtemot talar dessa data för att flera cancerformer är relaterade till ett högt fettintag, t ex bröstcancer hos kvinnor. Generellt har ca 35 procent (10-70 procent) av all cancer tillskrivits kostvanorna och experter på cancerprevention brukar således rekommendera ett minskat fettintag. De förändringar som rekommenderas för att minska risken för cancer sammanfaller väl med dem för hjärt- och kärlprevention (5).

Kostförändringar kan genomföras på flera sätt. Den vanligaste metoden är att ersätta farliga eller ur hälsosynpunkt ofördelaktiga näringsämnen med andra som anses fördelaktigare, t ex utbyte av mättat fett mot fleromättat eller av socker mot sackarin. Med denna metod byter man emellertid ut ett

näringsämne med en känd risk mot ett annat där risken inte är lika väl dokumenterad, varför metoden måste tillämpas med stor försiktighet. Det finns goda skäl att vara generellt negativ till en substitutionsteknik av denna typ även om den ibland är ofrånkomlig.

En annan möjlighet till kostförändring mot lägre fetthinnehåll är att omfördela de tillförda näringsämnena så att man reducerar mängden näringsämnen med känd risk, t ex fett, samtidigt som man ökar andelen av ett annat näringsämne, likaledes med känd men med mindre risk, t ex kolhydrater. Denna metod medger bättre kontroll av den totala risken och är ur denna synpunkt att föredra. Å andra sidan kan detta innebära ett större ingrepp i vad befolkningen uppfattar som en normal kost vilket gör den svårare att genomföra. Förändringarna kan dock genomföras på lång sikt varigenom de blir lättare att acceptera. Samtidigt minskar det risken för bakslag i form av larmrapporter om nya tillsatser. En faktor som också kan tänkas påverka acceptansen av sådana förändringar är prisfaktorn. Priserna på olika typer av livsmedel bestäms inte enbart av produktions- och distributionskostnader utan är även beroende av en rad beslut i regering och riksdag om t ex skatter och subventioner. Här är jordbrukssubventionerna av speciellt intresse. Dessa subventioner syftar bland annat till att ge jordbrukarna en rimlig inkomst och konsumenterna goda livsmedel till acceptabla priser och här är de producerade varornas "nyttighet" ur folkhälsosynpunkt en invägningsfaktor som borde ses över. Man borde vid en översyn av subventioneringssystemet lägga större vikt vid produktionen av stärkelse- och fiberrika produkter, t ex frukt, grönsaker och cerialier etc samt mindre vikt vid produktionen av animaliskt fett och protein.

4.2 Förslag till åtgärder riktade mot blodfettsfaktorn

En tämligen riskfri dietförändring vore en med inriktning mot mindre fett, mer komplexa kolhydrater och ett därmed minskat kaloriintag samt mot en begränsning av andelen mättat fett. Det är dock mycket viktigt att man samtidigt följer utvecklingen av såväl kostsammansättningen som morbiditetsmönstret i befolkningen så att man dels i tid upptäcker oförutsedda biverkningar, dels – åtminstone i efterhand – kan dokumentera effekterna av åtgärderna.

För att åstadkomma denna dietförändring föreslås dels intensifierad information till befolkningen, dels åtgärder för att med hjälp av prissättning styra livsmedelskonsumtionen i önskad riktning. Det bör också påpekas att under 1984 åtgärdsförslag beträffande den svenska kosten framläggs av speciella expertgrupper, och detaljerna i dessa förslag torde vara i samklang med här redovisade allmänna rekommendationer.

5 Åtgärder riktade mot psykosociala faktorer

5.1 Allmänna synpunkter

Redan i inledningen av denna skrift påpekas betydelsen av en helhetssyn samt av optimala psykosociala förhållanden för att åstadkomma en god psykisk och somatisk hälsa, inte minst beträffande hjärt- och kärlsjukdomar. Det torde stå helt klart att en rad psykosociala faktorer kan spela en stor roll för individens hälsa – oavsett om de påverkar t ex rök- och kostvanor eller om de har en mera direkt inverkan. En trolig effektormekanism är påverkan via det autonoma nervsystemet samt via stresshormoner. Studier av psykosociala faktorer försvåras dock av att man alltid har att räkna dels med påfrestningar som direkt härrör från den yttre omgivningen, dels med det individuella sättet att reagera på denna omgivning.

Två särskilt påtagliga psykosociala riskfaktorer är låg utbildning och låg socialgrupp – såväl sjukligheten som dödligheten i hjärt- och kärlsjukdom är högre i lägre socialgrupper samtidigt som åtgärder riktade mot de tre huvudriskfaktorerna för ischemisk hjärtsjukdom har störst effekt i högre socialgrupper. En intensifiering av riktade ansträngningar samt en differentiering av åtgärdsstrategier beroende på vilken målgrupp man vänder sig till är nödvändig som komplement till mer allmänna åtgärder.

I ett flertal studier har man funnit att stor otålighet, höga prestationskrav och stark tävlingslust samt ett starkt engagemang i arbetet – s k typ A-beteende – ökar risken för hjärtinfarkt. Andra studier har visat att de potentiellt sjukdomsalstrande stressreaktionerna hos typ A-individer framför allt utlöses i situationer som kännetecknas av prestationstvång och samtidig irritation från annat håll. Vissa försök har gjorts att lära typ A-individer att modifiera sitt beteende, men ännu har man inte kunnat visa att detta på lång sikt minskar risken för hjärtinfarkt. Förutsättningarna att lyckas ökar förmodligen om man både förbättrar den psykosociala miljön och lär ut ett hälsobefrämjande beteende.

Ett flertal potentiellt skadliga psykosociala faktorer i arbetsmiljön har identifierats. Skiftarbete är t ex ofta organiserat på ett sätt som inte överensstämmer med människors biologiska och sociala behov, varför modeller för att förbättra skiftarbetsförhållandena bör prövas. I vissa fall bör viloperioderna mellan arbetspassen förlängas, i andra fall bör kortare cykler i turlisteschemat införas så att arbetstiderna lättare kan överblickas. I avsnitt III Psykosociala faktorer och hjärt- och kärlsjukdom beskrivs ett försök bland Stockholmspoliserna där skiftarbetets rotationsriktning hade vänts. I

stället för att börja arbetsveckan med ett nattpass, följt av ett kvällspass, ett eftermiddagspass etc fick poliserna börja veckan med ett morgonpass och avsluta den med ett nattpass. Därmed "förlängdes" dygnet allt eftersom veckan framskred och anpassades bättre till den biologiska dygnsrytmen, som är ca 25 timmar. Detta hade gynnsamma effekter främst på sömn och trötthet men även på blodtryck och vissa blodfetthalter. En anpassning av arbetstiden till individens eller grupper sociala och biologiska förutsättningar kan dock vara svår att genomföra eftersom det förutsätter stor organisatorisk flexibilitet. Därför behövs större satsningar på fältundersökningar, där man gör försök med olika arbetstider samt vetenskapligt dokumenterar effekterna av dessa försök.

Långvarigt, omfattande och okontrollerbart övertidsarbete kan också ge ogynnsamma hälsoeffekter. Enformighet eller bristande stimulans i arbetet kombinerat med ett högt tempo leder också till ökad risk för hjärtinfarkt. Detta gör att även arbetsorganisation och långsiktig planering av arbetsmiljö bör ingå i förebyggande arbete. Ökad information om dessa frågor bör leda till engagemang och initiativ till förbättringar på arbetsplatsen.

Förmodligen kan negativa påfrestningar i arbetet "buffras" av ett välfungerande socialt nätverk och ett starkt socialt stöd, både i arbetslivet och i familjen. Omvänt ökar ett svagt socialt nätverk såväl den totala dödligheten som dödligheten i hjärt- och kärlsjukdom. Betydligt mer forskning inom detta fält behövs för att isolera de faktorer som intar nyckelpositioner samt för att klarlägga hur dessa kan påverkas. Sådan forskning bör prioriteras i det förebyggande arbetet.

5.2 Förslag till åtgärder riktade mot psykosociala faktorer

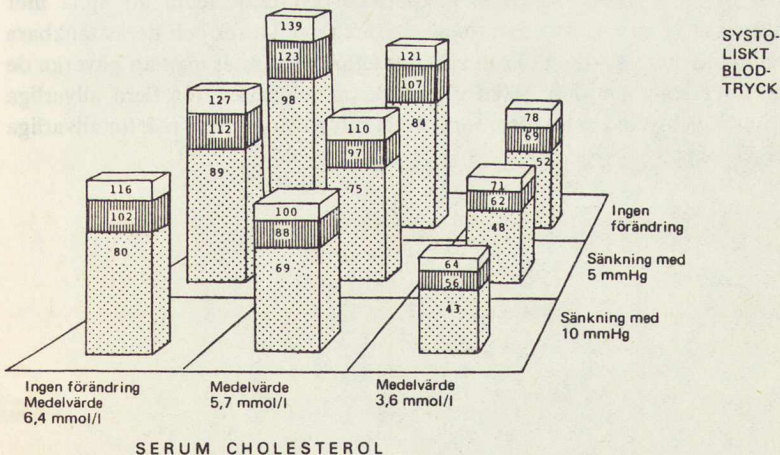
- Information och undervisning i hjärt- och kärlprevention bör utformas och differentieras så att den har chans att nå fram till olika målgrupper med olika förutsättningar, t ex skolungdomar, skiftarbetare, lågutbildade etc.
- Generella åtgärder beträffande rökning och kost bör kompletteras med miljöinriktade åtgärder för grupper med speciella problem, t ex ensamstående och skiftarbetande samt grupper med enformigt och jäktigt arbete. I detta arbete bör hänsyn tas till och förståelse visas för orsakerna till hälsoriskbeteenden i just dessa grupper.
- Problem med arbetsorganisationen bör uppmärksammas och kartläggas av företagshälsovård, arbetsgivarorganisationer, personalvård och primärvård. Dålig organisation, som skapar ständiga konflikter eller långvarig överbelastning utan möjligheter till inflytande från de anställdas sida, kan ofta åtgärdas genom bättre planering, information och rådslag. Sådant arbete pågår redan, men nya metoder bör prövas och utvärderas.

6 Förväntade effekter av förebyggande åtgärder

På grundval av förhållandena i vissa utvecklingsländer har det hävdats att hjärtinfarkt skulle vara mycket sällsynt om blodfettsnivån hölls tillräckligt låg, d v s inte översteg 200 mg% = cirka 5,2 mmol/l, och befolkningsmedelvärdet låg vid cirka 160 mg% = 4,2 mmol/l. Detta innebär att blodfettsfaktorn skulle vara en "nödvändig" faktor för att hjärtinfarkt skall kunna uppkomma samt att övriga riskfaktorer skulle ha obetydlig effekt om blodfettsfaktorn saknades. Många förhållanden skiljer sig emellertid mellan utvecklingsländerna och Sverige både beträffande rökvanor, blodtryck och sociala och psykologiska förhållanden varför det är svårt att dra mera långtgående slutsatser från incidenskillnaderna i olika kulturer.

Som tidigare påpekat potentierar riskfaktorerna för hjärt- och kärlsjukdom varandra. I frånvaro av rökning och högt blodtryck har blodfetterna ganska begränsad betydelse, och i frånvaro av rökning och högt blodfett har blodtrycket begränsad betydelse etc. På samma sätt ökar samtidig närvaro av två eller fler faktorer risken betydligt, jämfört med om bara en riskfaktor föreligger.

Två faktorer återkommer som de teoretiskt betydelsefullaste ur kvantitativ synvinkel både beträffande hjärt- och kärlprevention och cancerprevention: tobaksrökning och kostvanor.



Figur 1

En beräkning av den tänkbara effekten av att reducera blodfetter, blodtryck och tobaksrökning har gjorts i Figur 1. Den baserar sig på studien 1913 års män i Göteborg. Bland 855 50-åriga män som följts i 18 år inträffade 139 icke-dödliga och dödliga hjärtinfarkter samt plötsliga hjärtdödsfall (stapeln längst upp till vänster i figuren).

Två olika reduktioner av riskfaktornivåerna har tänkts: dels en mera måttlig med sänkningar av riskfaktorerna till väl tänkbara nivåer, dels mera radikala sänkningar. Om man till exempel följer staplarna mot höger framgår dels i den mellersta gruppen hur många fall som teoretiskt hade inträffat om befolkningens kolesterolvärde istället för nu aktuellt medelvärde om 6,4 mmol/l hade varit 5,7 mmol/l, dvs det medelvärde som idag rapporteras som befolkningsmedelvärde i USA. Längst till höger har angivits motsvarande siffror för en befolkningsgrupp med ett japanskt medelvärde för serumkolesterol.

Staplarna längst upp ger infarktfrekvensen för nuvarande blodtrycksmedelvärden, och i de två nedre för en tänkt medelvärdesreduktion om 5 respektive 10 mm Hg i befolkningen.

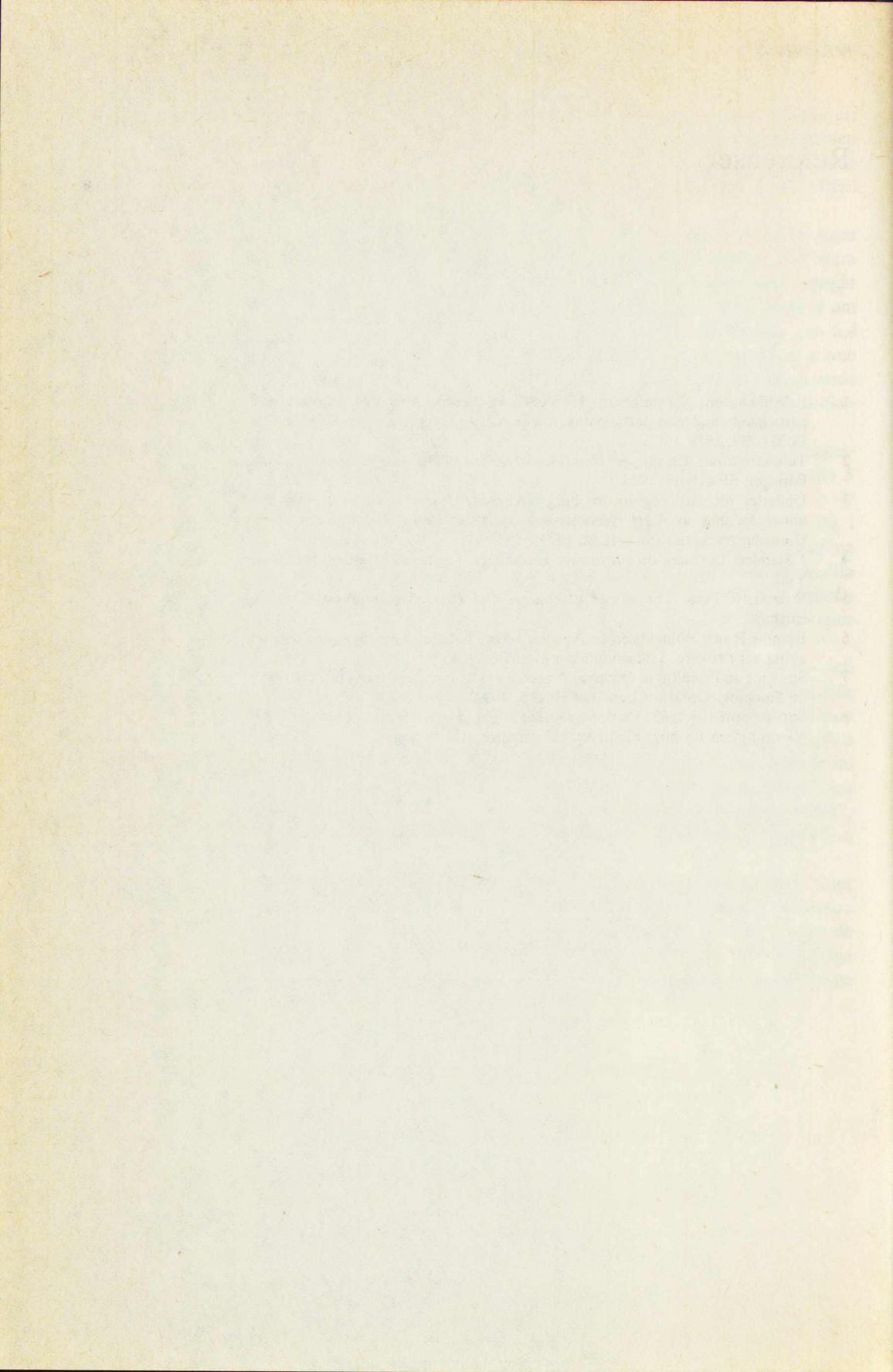
Den tredje faktorns betydelse – tobaksrökningen – avspeglar sig i respektive stapels höjd. Staplarnas maximala höjd motsvarar rökvanorna hos 1913 års män vid 50 års ålder (år 1963); nästa nivå visar effekten om alla som röker 1-14 cigaretter om dagen skulle sluta röka, och den lägsta nivån motsvarar förhållandena om även de som röker 15 cigaretter/dag eller mer skulle sluta röka.

Ett förebyggande arbete med målsättningen att halvera hjärt- och kärlsjuknandena samt att minska cancerinsjuknandena med en tredjedel är inte orealistiskt. En sådan målsättning förutsätter dock att det förebyggande arbetet bedrivs systematiskt och långsiktigt samt att adekvata resurser ställs till förfogande. Arbetet bör kunna ge vissa resultat redan på kort sikt (inom ett par år), men den ovan angivna målsättningen är förmodligen realistisk först på lång sikt eftersom flera av riskfaktorerna har lång "inkubationstid", dvs att det tar lång tid innan riskfaktorförändringen fullt ut slår igenom i form av lägre insjuknandefrekvens.

Trots tendensen hos vissa "experter" och massmedia att ägna mer utrymme åt andra, ofta mer spektakulära riskfaktorer och deras tänkbara samband med sjukdom måste all kraft ägnas åt arbetet med att påverka de faktorer som har den ojämförligt största betydelsen för flera allvarliga sjukdomstillstånd – faktorer som också kan påverkas utan risk för allvarliga biverkningar.

Referenser

- 1 L Wilhelmsen, S Ljungberg, H Wedel, L Werkö: A comparison between participants and non-participants in a primary preventive trial. *J Chron Dis* 29:331-339, 1976
- 2 Tobaksrökning. En rapport från Socialstyrelsens Tobaksutredning. Allmänna Förlaget, Stockholm 1973
- 3 Underlag till vårdprogram för högt blodtryck. Utarbetat av en arbetsgrupp under ledning av Lars Wilhelmsen. Socialstyrelsens vårdprogramnämnd. Garnisonstryckeriet, Stockholm 1979
- 4 J Stamler: Lectures on preventive cardiology. Grune & Stratton, Inc, New York
- 5 R Doll, R Peto: The causes of cancer. Oxford University Press, Oxford, England
- 6 Bernow R och Wilhelmsen L: Allt fler läkare har slutat att röka, allt fler har aldrig varit rökare. *Läkartidningen* 81:1316, 1984.
- 7 Smoking and Healths in Ontario: A need for Balance. Report of the Task Force on Smoking. Ontario Council of Health, 1982.
- 8 Spri-rapport 138:1983, Vårdprogram för högt blodtryck Spri-rapport 159:1983, Vårdprogram för högt blodtryck - ekonomisk utvärdering.



Bilaga 1

Hälso- och sjukvårdsberedningen har följande sammansättning: statsrådet Gertrud Sigurdson, ordförande, landstingsrådet Bertil Göransson t o m 1984-03-31, fr o m 1984-04-01 landstingsrådet Gunnar Hofring, Landstingsförbundet, statssekreteraren Sture Korpi och statssekreteraren Ingemar Lindberg, socialdepartementet, f.kommunalrådet Bengt Mollstedt, förbundsdirektören Walter Slunge och landstingsrådet Kurt Ward, Landstingsförbundet samt generaldirektören Barbro Westerholm, socialstyrelsen.

För den direkta ledningen av HS 90-projektet svarar arbetsgruppen för långsiktig planering, som har följande sammansättning: statssekreteraren Ingemar Lindberg, ordförande, avdelningschefen Gustav Brynolfsson, Sjukvårdens och socialvårdens planerings- och rationaliseringsinstitut (Spri), sjukvårdsföreståndaren Ulrica Croné, Tjänstemännens centralorganisation, departementsrådet Göran Dahlgren, socialdepartementet (fr o m 1984-01-01), departementsrådet Bo Jonsson, finansdepartementet, avdelningschefen Gunilla Lamnevik, Landstingsförbundet, departementssekreteraren Ewa Lindqvist, utbildningsdepartementet, överläkaren Stig-Bertil Nilsson och hälso- och sjukvårdsdirektören Olle Orava, Landstingsförbundet, docenten Hans Rundcrantz, Centralorganisationen SACO/SR, utredningschefen Douglas Skalin, Landstingsförbundet, avdelningschefen Gunnar Wennström och generaldirektören Barbro Westerholm, socialstyrelsen samt ombudsmannen Rolf Wetterström, Landsorganisationen i Sverige. Departementssekreteraren Birgitta Bratthall är sekreterare i arbetsgruppen.

Utredningsarbetet har bedrivits inom socialstyrelsen. Det har letts av generaldirektören Barbro Westerholm samt med avdelningschefen Gunnar Wennström och byråchefen Göran Dahlgren som projektledare. Inom sekretariatet har vidare arbetat byrådirektören Marianne Rambro, byråchefen Lennart Rinder och byrådirektören Curt-Lennart Spetz. För administrativt arbete, redigering och utskrifter m m har svarat förste byråsekreteraren Märta Nordenfelt, assistenten Ulla Sjöman och byråassistenten Gunvor Unoson. Experter har biträtt i utarbetandet av rapporter och underlagsstudier.

Bilaga 2

Hälsorisker – en kunskapssammanställning (SOU 1981:1)

- Miljön och hälsoprocessen (Lennart Rinder)
- Arbetsmiljö – ohälsa (Anders Englund)
- Arbetslöshet – ohälsa (Urban Janlert)
- Psykosocial miljö och hälsa (Lennart Levi)
- Alkohol – ohälsa (Jacob Lindberg, Gunnar Ågren och Eva Bergström)
- Tobak – ohälsa (Paul Nordgren)
- Kost, motion och hälsa (Ingrid Lindvall) samt
- Hälsoupplýsing (Nils Östby)

Ohälsa och vårdutnyttjande (SOU 1981:2)

- Allmänna hälsoindikatorer (Göran Dahlgren, Mari Ann Regen, Curt-Lennart Spetz)
- Vårdbehov och vårdefterfrågan (Göran Dahlgren, Liisa Ehrnström)
- Vårdresurser och vårdutnyttjande (Gunnar Holmberg, Olle Östman) samt
- Sjukdomspanorama (Göran Dahlgren, Curt-Lennart Spetz, Jerzy Einhorn/avsnittet om cancer/)

Hälso- och sjukvård i internationellt perspektiv (SOU 1981:3)

- Svensk sjukvård i internationellt perspektiv (Björn Smedby)
- Hälso- och sjukvårdsplanering – några internationella jämförelser (Göran Dahlgren, Göran Härne och Johan Mellin) samt
- Primärvård – en internationell utblick (Göran Dahlgren)

Sekretariatspromemoria 1: Demografiska och socioekonomiska förhållanden inom befolkningen (Curt-Lennart Spetz) 1981

Sekretariatspromemoria 2: Hälsa- och sjukvårdsplaneringen 1981

Planerad och faktisk utveckling (Bengt Larsson)

Sammanställning och analys av aktuella utredningar (Einar Fredriksson,
Christer Lindmark, Marianne Rambro)

Personalförsörjning och utbildning (Christer Lindmark, Gunnar
Wennström)

Hälso- och sjukvård inför 90-talet. Utgångspunkter och riktlinjer för det
fortsatta arbetet (SOU 1981:4)

Den långsiktiga tillgången och efterfrågan på läkararbetskraft (SOU
1982:11)

Narkotika och ohälsa. En kunskapsöversikt (Orvar Olsson, Kerstin
Tunving) Särtryck 1983

I serien Socialstyrelsen redovisar:

Sjukdom – ett relativt begrepp (Lisbeth Sachs) 1980:5

Sjukfrånvaron i Sverige (Mari Ann Regen) 1981:6

Statens offentliga utredningar 1984

Kronologisk förteckning

1. Sociala aspekter på regional planering. I.
2. Värdepappersmarknaden. Fi.
3. Dornstolar och eko-brott. Ju.
4. Långtidsutredningen. LU 84. Huvudrapport. Fi.
5. Sektorstudier. LU 84. Bilagedel 1. Fi.
6. Särskilda studier. LU 84. Bilagedel 2. Fi.
7. Långtidsutredningen. LU 84. Bilagedel 3. Fi.
8. Näringstillstånd. Ju.
9. Förslag till lag om Kooperativa föreningar. I.
10. Kompletterande motståndformer. Fö.
11. Rösträtt och medborgarskap. Ju.
12. Rösträtt och medborgarskap. Bilaga. Ju.
13. Samordnad narkotikapolitik. S.
14. RF 10:5. Ju.
15. Ekonomisk brottslighet i Sverige. Bakgrund, övervägande, åtgärder. Ju.
16. Förvärv i god tro. Ju.
17. Sveriges internationella transporter. K.
18. Arbetsmarknadsstriden I. A.
19. Arbetsmarknadsstriden II. A.
20. Datorer och arbetslivets förändring. A.
21. Förenklad självdeklaration. Fi.
22. Panträtt. Ju.
23. Folkbibliotek i Sverige. U.
24. En bättre information om kemiska produkter. Jo.
25. Ny konsumentköplag. Ju.
26. Ny Banklagstiftning. Del 1. Bankrörelselag. Fi.
27. Ny Banklagstiftning. Del 2. Bankaktiebolagslag. Fi.
28. Ny Banklagstiftning. Del 3. Sparbankslag. Fi.
29. Ny Banklagstiftning. Del 4. Föreningsbankslag. Fi.
30. LAS MERAI U.
31. Arbetsmarknadspolitik under omprövning. A.
32. Nya alternativ till frihetsstraff. Ju.
33. Handla med tjänster. Ud.
34. Bostadskommitténs delbetänkande. Sammanfattning. Bo.
35. Bostadskommitténs delbetänkande. Del 1. Bo.
36. Bostadskommitténs delbetänkande. Del 2. Bo.
37. Rullande fastighetstaxering m m Del 1. Fi.
38. Rullande fastighetstaxering m m Del 2. Fi.
39. Hälso- och sjukvård inför 90-talet. [HS 90] Huvudrapport. S.
40. Hälsopolitiska mål och behovsbaserad planering. Underlagsstudie. S.
41. Hälsopolitiska mål och behovsbaserad planering. Huvudbilaga 1-3 Huvudbilaga 1: Fakta om ohälsans sociala och yrkesmässiga fördelning i Sverige, Huvudbilaga 2: Arbetsmiljö, yrke, utnyttjande av sluten vård, Huvudbilaga 3: Den jämlika sjukvården? S.
42. Att förebygga skador – ett hälsopolitiskt handlingsprogram. Underlagsstudie. S.
43. Att förebygga hjärt- och kärlsjukdom – ett hälsopolitiskt handlingsprogram. Underlagsstudie. S.

Statens offentliga utredningar 1984

Systematisk förteckning

Justitiedepartementet

Kommissionen mot ekonomisk brottslighet. 1. Domstolar och eko-brott. [3] 2. Näringsstillstånd. [8] 3. Ekonomisk brottslighet i Sverige. Bakgrund, övervägande, åtgärder. [15]
1983 års rösträttskommitté. 1. Rösträtt och medborgarskap. [11]
2. Rösträtt och medborgarskap. Bilaga. [12]
RF 10:5. [14]
Förvärv i god tro. [16]
Panträtt. [22]
Ny konsumentköplag. [25]
Nya alternativ till frihetsstraff. [32]

Utrikesdepartementet

Handla med tjänster. [33]

Försvarsdepartementet

Kompletterande motståndsformer. [10]

Socialdepartementet

Samordnad narkotikapolitik. [13]
Hälsa- och sjukvård inför 90-talet. (HS 90)
1. Hälsa- och sjukvård inför 90-talet. (HS 90) Huvudrapport. [39]
2. Hälsopolitiska mål och behovsbaserad planering. Underlagsstudie. [40] 3. Hälsopolitiska mål och behovsbaserad planering. Huvudbilaga 1-3 Huvudbilaga 1: Fakta om ohälsans sociala och yrkesmässiga fördelning i Sverige, Huvudbilaga 2: Arbetsmiljö, yrke, utnyttjade av sluten vård, Huvudbilaga 3: Den jämlika sjukvården? [41] 4. Att förebygga skador - ett hälsopolitiskt handlingsprogram. Underlagsstudie. [42] 5. Att förebygga hjärt- och kärlsjukdom - ett hälsopolitiskt handlingsprogram. Underlagsstudie. [43]

Kommunikationsdepartementet

Sveriges internationella transporter. [17]

Finansdepartementet

Värdepappersmarknaden. [2]
Långtidsutredningen. 1. Långtidsutredningen. LU 84. Huvudrapport. [4] 2. Sektorstudier. LU 84. Bilagedel 1. [5] 3. Särskilda studier. LU 84. Bilagedel 2. [6] 4. Långtidsutredningen. LU 84. Bilagedel 3. [7]
Förenklad självdeklaration. [21]
Banklagsutredningen. 1. Ny banklagstiftning. Del 1. Bankrörelselag. [26] 2. Ny banklagstiftning. Del 2. Bankaktiebolagslagen. [27]. 3. Ny banklagstiftning. Del 3. Sparbankslag. [28] 4. Ny banklagstiftning. Del 4. Föreningsbankslag. [29]
Fastighetstaxeringskommittén. 1. Rullande fastighetstaxering m m Del 1. [37] 2. Rullande fastighetstaxering m m Del 2. [38]

Utbildningsdepartementet

Folkbibliotek i Sverige. [23]
LÄS MERA! [30]

Jordbruksdepartementet

En bättre information om kemiskprodukter. [24]

Arbetsmarknadsdepartementet

Konfliktutredningen. 1. Arbetsmarknadsstriden I. [18] 2. Arbetsmarknadsstriden II. [19]
Datorer och arbetslivets förändring. [20]
Arbetsmarknadspolitik under omprövning. [31]

Bostadsdepartementet

Bostadskommittén. 1. Bostadskommitténs delbetänkande. Sammanfattning. [34] 2. Bostadskommitténs delbetänkande. Del 1. [35] 3. Bostadskommitténs delbetänkande. Del 2. [36]

Industridepartementet

Sociala aspekter på regional planering. [1]
Förslag till lag om Kooperativa föreningar. [9]





HS 90-Publikationer

- SOU 1984:39 Hälso- och sjukvård inför 90-talet (HS90). Huvudrapport
- SOU 1984:40 Hälsopolitiska mål och behovsbaserad planering. Underlagsstudie.
- SOU 1984:41 Hälsopolitiska mål och behovsbaserad planering. Huvudbilaga 1-3.
● Fakta om ohälsans och vårdutnyttjandets socioekonomiska fördelning i Sverige
● Arbetsmiljö, yrke, utnyttjande av sluten vård
● Den jämlika sjukvården?
- SOU 1984:42 Att förebygga skador – ett hälsopolitiskt handlingsprogram. Underlagsstudie.
- SOU 1984:43 Att förebygga hjärt- och kärlsjukdom – ett hälsopolitiskt handlingsprogram. Underlagsstudie.
- SOU 1984:44 Hälsopolitik i samhällsplaneringen – boendemiljö, arbetsmiljö, arbetslöshet och kost. Underlagsstudie.
- SOU 1984:45 Invandrarna i hälso- och sjukvården. Underlagsstudie.
- SOU 1984:46 Primärvårdens uppgifter i det förebyggande arbetet. Underlagsstudie.
- SOU 1984:47 Primärvårdens uppgifter i det förebyggande arbetet. Huvudbilaga ● Hälsouppllysning.
- SOU 1984:48 Länssjukvården – möjligheter till förändring. Underlagsstudie.
- SOU 1984:49 Hälsa – vård. Samhällsekonomi, sysselsättning, ekonomiska aspekter på förebyggande åtgärder. Expertrapport. (November 1984)
- SOU 1984:50 Personal för framtidens hälso- och sjukvård. Underlagsstudie. (November 1984)

Utdrag ur

- SOU 1984:44 Arbetslöshet och arbetsmarknadspolitik – några hälsopolitiska aspekter.
- SOU 1984:43 Att förebygga hjärt- och kärlsjukdom.
- SOU 1984:43 Prevention av hjärt- och kärlsjukdom.
- SOU 1984:43 Psykosociala faktorer och hjärt- och kärlsjukdom.
- SOU 1984:49 Vården och sysselsättningen.