

Store helseforskjeller i Europa

Ny studie med data fra 22 europeiske land viser stor variasjon i sosioøkonomiske helseforskjeller.

Mye av helsepotensialet i europeiske befolkninger kan realiseres med utjevning av sosiale helseforskjeller. En ny epidemiologisk studie viser at store sosioøkonomiske forskjeller er forbundet med variasjon i mortalitet og subjektiv helse i Europa rundt år 2000 (1). Den samme forskningsgruppen har publisert liknende komparative studier tidligere. Nå har de tatt i bruk nyere datasett og innhentet opplysninger fra flere land.

I land med små forskjeller var overdødeligheten rundt 40 % blant folk med lav sammenliknet med høy utdanning, mens den var over 300 % i land med store sosioøkonomiske forskjeller. Ungarn, Tsjekkia, Polen og Litauen kom dårligst ut, mens søreuropeiske land hadde lavest variasjon i dødelighet. Mønsteret for sosiale forskjeller i subjektiv helse var mindre tydelig og fordelte seg annerledes. Det ble ikke funnet noen entydig sammenheng mellom forskjeller i subjektiv helse og variasjon i dødelighet. I Baltikum ble det for eksempel

funnet høy dødelighetsvariasjon, men ikke tilsvarende høye subjektive helseforskjeller.

Det er nødvendig, men ikke tilstrekkelig å utvikle universelle velferdsordninger for å utjevne sosiale helseforskjeller, mener forfatterne. Kulturelle forskjeller i helse-relatert atferd kan også spille en betydelig rolle. Resultatene tydet på at helseforskjellene i Norge og Sverige var litt høyere enn i Sør-Europa. I Skandinavia kan store sosiale forskjeller i røyking bidra til stor variasjon i sykkelighet og dødelighet av røykerelaterte lidelser til tross for en etterkrigs-politikk med sosial utjevning.

Studien er først og fremst deskriptiv. Siden data stammer fra mange forskjellige land, kan det godt forekomme forskjeller i både kvalitet og seleksjon. Likevel gir resultatene næring til nye hypoteser om årsakene til helseforskjellene.

Steinar Krokstad

steinar.krokstad@ntnu.no
Institutt for samfunnsmedisin
Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet

Litteratur

1. Mackenbach JP, Stirbu I, Roskam A-JR et al. Socioeconomic inequalities in health in 22 European countries. *N Engl J Med* 2008; 358: 2468–81.

Kartlegging av gener for beinmassetetthet

Multiple genvarianter påvirker risikoen for osteoporose og brudd, men den kliniske betydningen er ennå begrenset.

Risikoen for osteoporose og fraktur påvirkes av beinmassetettheten. Gruppen bak deCODE-initiativet på Island har nylig anvendt ny teknologi som gjør det mulig med en mye tettere kartlegging av genomet (1). Mer enn 300 000 enkelt nukleotidpolymorfismer ble analysert blant postmenopausale kvinner og korrelert til beinmasse og frakturrisiko. Man fant fem polymorfe områder med signifikante assosiasjoner til beinmasse. Disse ble siden bekreftet i referansepopulasjoner fra Island, Danmark og Australia.

– Det eneste genet med signifikant assosiasjon med både lav beinmasse og osteoporotiske frakturer, *ZBTB40*, har ingen kjent funksjon i beinceller, men uttrykkes i disse. Det samme gjelder antigenpresenterende molekyler (MHC). Begge funn kan åpne for ny forståelse av reguleringen av beinremodellering og patogenese ved osteoporose, sier medisinsk direktør Erik Fink Eriksen ved Novartis Pharma i Basel.

– Som flere andre viser dette arbeidet

den enorme utviklingen innen genomvide assosiasjonsstudier, sier professor i klinisk kjemi Jens Petter Berg ved Ullevål universitetssykehus.

– Videre forskning må vise om disse markørene har verdi for fremtidig genetisk karakteristikk av risikoindivider. De påviste assosiasjonene forklarer bare 2–3 % av variasjonen i beinmassetetthet. Det er fortsatt et stort antall udefinerte determinanter av beinmassetetthet og frakturrisiko i genomet. De påviste genetiske assosiasjonene vil ikke bidra på langt nær som andre risikofaktorer, slik som alder, kjønn, kroppsmasseindeks, røyking, tidligere brudd og måling av beinmassetetthet. Arvelige risikofaktorer for osteoporose er polygene, og det er et åpent spørsmål om når vi blir i stand til å identifisere de haplotypene som virkelig hjelper oss i risikobedømmelsen av den enkelte pasient og valg av optimal terapi, sier Berg.

Geir Jacobsen

geir.jacobsen@ntnu.no
Tidsskriftet

Litteratur

1. Styrkarsdottir U, Halldorsson BV, Gretarsdottir S et al. Multiple genetic loci for bone mineral density and fractures. *N Engl J Med* 2008; 358: 2355–65.

Vaksineplaster mot diaré

Enterotoksikogene *E coli*-bakterier (ETEC) er en av de vanligste årsakene til reise-diaré. En randomisert, dobbeltblind fase 2-studie har vist at vaksineplaster mot dette er sikkert og minsker raten og alvorlighetsgraden av reisediaré (*Lancet* 2008; 371: 2019–25).

170 voksne fra USA som reiste til Mexico eller Guatemala ble randomisert til å få to vaksineplastre før utreise, og 111 deltakere fikk placebo.

Færre av dem som fikk vaksinen, hadde diaré. Deltakerne i vaksinegruppen som allikevel fikk diaré, hadde kortere diaréperioder (0,5 mot 2,1 dager) og mindre avføring enn kontrollgruppen.

Komplikasjoner ved tilbakelegging av ileostomi

Om lag en firedel av pasientene får komplikasjoner etter lukking av en loopileostomi. Det er konklusjonen i en prospektiv undersøkelse publisert i *Colorectal Disease* (2008; 10: 460–4).

Studien omfattet 50 pasienter som fikk stomien lagt tilbake gjennomsnittlig 29 uker etter stomioperasjonen. Etter ett år hadde 12 pasienter komplikasjoner, hvorav én hadde en laparotomikrevende obstruksjon.

I flere studier er det vist betydelig risiko ved tilbakeføring av midlertidig ileostomi, mens i andre studier har man kommet til motsatt resultat. De sprikende resultatene kan skyldes at utfallet er kirurgavhengig. Operasjonsteknikk og -kvalitet er avgjørende (*Ugeskr Læger* 2008; 170: 2216).

Genterapi ved medfødt netthinneblindhet

Genterapi fører til bedring av pupillens lysrespons hos pasienter med Lebers amaurose, en medfødt retinaldystrofi. Det er konklusjonen i to artikler publisert i *New England Journal of Medicine* (2008; 358: 2231–9 og 2240–8).

Noen pasienter med Lebers amaurose har en mutasjon i genet *RPE65*. De har nedsett syn fra fødselen og blir etter hvert blinde. I det ene forsøket fikk tre voksne pasienter subretinalt injisert en viral vektor, som kodet for proteinet RPE65. Det var ingen målbar bedring i sentralsynet målt på synsstyrketavle, men en av pasientene hadde bedring i visse funksjonsvariabler og opplevde subjektiv bedring av synet. I den andre artikkelen er det beskrevet tre pasienter som ble behandlet med samme teknikk, og alle hadde subjektiv bedring av synsstyrken.

Resultatet er sensasjonelt og vil trolig bli bedre dersom man kan behandle pasientene mens de er barn, ifølge *Ugeskriftet* (*Ugeskr Læger* 2008; 170: 2094).