Norsk Epidemiologi

Norwegian Journal of Epidemiology

Årgang 14, supplement 1, november 2004

Utgitt av Norsk forening for epidemiologi

Redaktør:
Trond Peder Flaten
Institutt for kjemi,
Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet, 7491 Trondheim

Telefon: 73 59 18 06
Telefax: 73 55 08 77

e-post: trond.flaten@chem.ntnu.no

Abonnement: Tidsskriftet sendes medlemmer av Norsk forening for epidemiologi (NOFE) og abonnerende bibliotek. For å bli medlem eller abonnere, send e-post til NOFE: nofe@medisin.ntnu.no. Det vil bli sendt en innbetalingsblankett for medlemskontingenten i posten. Medlemskontingenten er for tiden kr. 400, det samme er prisen for abonnement. Utenom Norge er prisen kr. 600.

Adresse NOFE:
Norsk forening for epidemiologi
Kompetansesenter for klinisk forskning
Armauer Hansens hus
Haukeland sykehus, 5021 Bergen

Internettadresse for NOFE:
http://www.medisin.ntnu.no/ism/nofe/.
Her finner du tidligere årganger f.o.m. 1995 som pdf-filer

e-post: nofe@medisin.ntnu.no

Enkeltnummer kan bestilles hos redaktøren.

ISSN 0803-2406
Opplag: 380
Trykk: NTNU-trykk
Design omslag: Elisabeth de Lunde
Trykk omslag: Grytting as
Layout og typografi: Redaktøren

Utgis vanligvis med to regulære nummer pr. år. I tillegg kommer supplement med sammendrag fra Norsk forening for epidemiologis årlige konferanse, og doktorgrader.

DEN TOLVTE NORSKE EPIDEMIOLOGIKONFERANSEN

BERGEN, 11-12. NOVEMBER 2004

VELKOMMEN	2
PROGRAM	3
DELTAKERLISTE	6
ABSTRACTS	10

Den tolvte norske epidemiologikonferansen, Bergen 11.-12. november 2004

Med forkurs 10. november

Årets NOFE-konferanse arrangeres i Bergen i samarbeid med de epidemiologiske miljøene ved Seksjon for epidemiologi og medisinsk statistikk ved UiB, Locus for registerepidemiologi ved UiB og Medisinsk fødselsregister ved Nasjonalt folkehelseinstitutt. I tillegg har vi spesielt invitert andre epidemiologiske miljøer ved Institutt for samfunnsmedisinske fag ved UiB til å delta. Dette gjelder Seksjon for allmennmedisin og Seksjon for arbeidsmedisin som har egne sesjoner på konferansen. Vi vil også nevne samarbeidet med Senter for internasjonal helse ved UiB, som vil stå for ett av de inviterte foredragene.

Det er ikke valgt ett spesielt tema for årets konferanse, men vi har satt sammen et program hvor vi håper at de fleste finner noe som fanger interessen. Vi har tre forelesninger med inviterte foredragsholdere. Christopher Gilberg fra Sverige vil holde et foredrag om barne- og ungdomspsykiatri. Per Kragh Andersen fra Danmark vil foredra over temaet registerbaserte oppfølgningsstudier i psykiatrisk epidemiologi. Halvor Sommerfeldt og Bernt Lindtjørn ved Senter for internasjonal helse ved UiB vil snakke om praktiske utfordringer og eksempler fra store undersøkelser i u-land.

I tilknytning til konferansen i Oslo i fjor ble det arrangert et metodekurs. Erfaringene med dette var så gode at vi også i år valgte å arrangere et forkurs før konferansen. Kurset holdes 10. november med tittel ”Haplotyper for epidemiologer”. Kursledere er Rolv Terje Lie og Astanand Jugessur, begge ved Seksjon for epidemiologi og medisinsk statistikk ved UiB, og Håkon Gjessing, Nasjonalt folkehelseinstitutt.

Alle vil merke seg at vi i år ikke har parallelle sesjoner, og alle er dermed samlet under hele konferansen. Mange gode vitenskapelige innlegg er derfor lagt til postersesjon, som er prioritert med tid til diskusjon og fordypning.

Vi håper at dere får noen hyggelige dager i Bergen. Vi er spesielt glade for å invitere dere til festmiddag i våre lokaler i Kalfarveien 31. Velkommen!

Hilsen arrangementskomiteen:

Stein Atle Lie (leder), Anne Kjersti Daltveit, Kari Klungsøyr Melve, Rolv Skjærven
Seksjon for epidemiologi og medisinsk statistikk/Medisinsk fødselsregister/Locus for registerepidemiologi

I samarbeid med Seksjon for allmennmedisin, Seksjon for arbeidsmedisin og Senter for internasjonal helse

Den tolvte norske epidemiologikonferansen, Bergen 11.-12. november 2004, med forkurs 10. november Program

Onsdag 10. november

Kurs: Haplotyper for epidemiologer
Kalfarveien 31, "Lungegården"

11:15-12:00	Rolv Terje Lie	Innledning. Studier av gener og miljøeffekter i moderne epidemiologi. Analysestrategier og designalternativer.
12:00-13:00		**Lunsj**
13:00-14:15	Håkon Gjessing	Rekonstruksjon av haplotyper fra enkeltmarkører i epidemiologiske studier, estimering av risiko.
14:15-14:30		**Pause**
14:30-15:45	Astanand Jugessur	Haplotypestruktur slik den utledes i HapMap prosjektet. Hvordan velge genetiske markører som kan brukes til å studere haplotyyper i store epidemiologiske studier?
15:45		**Slutt**

Torsdag 11. november
First Hotel Marin

08:00-09:45			**Registrering og kaffe**
09:45-10:00			**Velkommen**
Barnepsykiatri. Ordstyrer: Astri Lundervold			
10:00-10:45		*Christopher Gillberg*	*Barne- og ungdomspsykiatrisk epidemiologi*
10:45-11:00	O1	Ingvar Bjelland	Symptomer på nevroutviklingsforstyrrelser hos barn med emosjonelle vansker
11:00-11:15	O2	Maj-Britt Posserud	Autistic features in a total population of 7-9 year old children assessed by the ASSQ
11:15-11:30			**Pause**
Farmakoepidemiologi. Ordstyrer: Åsmund Reikvam			
11:30-11:45	O3	Kari Furu	The Norwegian Prescription Database (NorPD) – a new register for pharmacoepidemiologic research
11:45-12:00	O4	Svetlana Skurtveit	Differences in medicine use in relation to social class in an urban adolescent population
12:00-12:15	O5	Kjersti Bakken	Østrogenbruk i overgangsalderen og insidens av brystkreft
12:15-12:30	O6	Sabine Ruths	Antipsychotic drug withdrawal: Effect on behaviour in nursing home patients with dementia
12:30-12:45	O7	Ingebjørg Buajordet	Fatal adverse drug events in a department of internal medicine
12:45-13:00	O8	Kirsten Myhr	Regionalisert bivirkningsarbeid i Norge

13:00-14:00			**Lunsj**
Allmennmedisin. Ordstyrer: Steinar Hunskår			
14:00-14:15		Steinar Hunskår	Innledning om epidemiologisk forskning ved Seksjon for allmennmedisin
14:15-14:30		Tone Smith-Sivertsen	Randomisert intervensjonsstudie på inneforurensing i Guatemala
14:30-14:45		Stefan Hjörleifsson	Decoding the language of life – Ringvirkninger av populasjonsgenetisk forskning på Island
14:45-15:15			**Postervandring (poster 1-8) m/kaffe. Leder: Kari K. Melve**
Psykiatri. Ordstyrer: Ingvar Bjelland			
15:15-15:30	O9	Eva Biringer	Samanhangen mellom depresjon, angst og kognitiv funksjon hos eldre
Diverse. Ordstyrer: Ingvar Bjelland			
15:30-15:45	O10	Hein Stigum	A method for estimating misclassification in subgroups
15:45-16:00	O11	Bente Oftedal	Evaluation of the AirQUIS model – a model to be used for estimating air pollution at home addresses
16:00-16:15	O12	Ann R. Broderstad	Hereditær hemokromatose i to nordnorske populasjoner
Registerepidemiologi. Ordstyrer: Lorentz M. Irgens			
16:15-16:30		Lorentz M. Irgens	Locus for registerepidemiologi - en kilde til epidemiologisk forskning
16:30-16:45		Jan Aarseth	Nasjonalt multippel sklerose register
16:45-17:00		Astrid Lunde	Betydning av gener versus miljø for svangerskapsutfall
17:00-17:15		Stein Atle Lie	Nasjonalt register for leddproteser – til beste for pasienter og helsevesen
17:15-17:30			**Årets publikasjon**
17:30-17:45			**Æresmedlem i NOFE**
17:45-18:00			**Pause**
18:00-18:45			**Årsmøte NOFE**
20:00		Alle sammen	**Festmiddag mmm.**

Fredag 12. november
First Hotel Marin

Metode. Ordstyrer: Stein Atle Lie			
09:00-09:45		*Per Kragh Andersen*	*Register-based follow-up studies in psychiatric epidemiology*
09:45-10:00	O13	Geir Egil Eide	En helhetlig teori for fordeling av tilskrivbar andel på separate risikovariabler eller også på spesifikke eksponeringsgrupper
10:00-10:15	O14	Lars C. Stene	Does an etiologic factor associated with early onset of disease among patients speed up the disease process?
10:15-10:30	O15	Ivar Aursnes	Gauging antidepressant drug effects with Cohen's kappa
10:30-11:00			**Postervandring (poster 9-16) m/kaffe. Leder: Rolv Skjærven**
Cancer. Ordstyrer: Eiliv Lund			
11:00-11:15	O16	Grethe Albrektsen	Spline-regresjon for estimering av ikke-lineære sammenhenger: Prediksjon av brystkreftrisiko etter et svangerskap
11:15-11:30	O17	Merethe Kumle	Kvinner og Kreft – Postgenomkohorten
11:30-11:45	O18	Eivor Hernes	Er høy mortalitet av prostatakreft i Norge et registreringsfenomen?

Diverse. Ordstyrer: Eiliv Lund

11:45-12:00	O19	Anne Karen Jenum	The Romsås in Motion Study
12:00-12:15	O20	Solfrid Lilleeng	Leasure physical activity and bone loss among postmenopausal women
12:15-13:00		*Halvor Sommerfeldt & Bernt Lindtjørn*	*Praktiske utfordringer og eksempler fra store undersøkelser i u-land*
13:00-14:00			**Lunsj**

Arbeidsmedisin. Ordstyrer: Trond Riise

14:00-14:05		Trond Riise	Innledning om seksjon for arbeidsmedisin
14:05-14:25		Tone Morken	Intervensjoner for å redusere muskelskjelettplager hjelper ikke?
14:25-14:45		Bjørg Eli Hollund	Intervensjoner for å redusere forurensning i frisørsalonger reduserer luftveisplager?

Perinatal, gynekologi/obstetrikk. Ordstyrer: Anne-Kjersti Daltveit

14:45-15:00	O21	Ågot Irgens	Secular trends in uncertain sex births and proportion of male births in Norway, 1967-1998
15:00-15:15	O22	Inger Norderhaug	Fysiske ettervirkninger etter svangerskapsavbrudd: metodegrunnlaget for en systematisk og kritisk litteraturgjennomgang
15:15-15:30	O23	Siri Vangen	Fysiske ettervirkninger etter svangerskapsavbrudd: for tidlig fødsel
15:30-15:45	O24	Britt Ingjerd Nesheim	Fysiske ettervirkninger etter svangerskapsavbrudd: nedsatt fertilitet
15:45			**Avslutning**

Postere

P1	Ingeborg Hartz	Why do sales of lipid-lowering drugs vary between counties in Norway?
P2	Elena Kvan	Less use of thrombolytic therapy in diabetic patients with acute myocardial infarction than in nondiabetic patients is justified
P3	Hedvig Nordeng	Use of herbal drugs in pregnancy in relation to pregnancy outcome
P4	Tom Grotmol	Is there an association between weight and the risk of testicular cancer?
P5	Eiliv Lund	Oppdrettslaks og kreftrisiko
P6	Inger Johanne Bakken	Prøvetakingsmønster og chlamydiaprevalens blant kvinner i Sør-Trøndelag
P7	Unni Schøyen	Sterilisering blant norske kvinner før og etter innføring av ny egenandel
P8	Odd Mjåland	Operasjon for lår- og lyskebrokk i Norge 1999-2003
P9	Erik Trondsen	Refluksoperasjoner i Norge 1999-2003
P10	Siri Forsmo	Height loss – a predictor of low forearm bone mineral density, but not of bone loss in postmenopausal women
P11	Magritt Brustad	Vitamin D-status in middle-aged women at 65-71 degrees north in relation to diet
P12	John Singhammer	Tracking the social origins of health
P13	Arnstein Mykletun	Seksuelle dysfunksjoner hos menn basert på normdata fra befolkningen
P14	Rannveig Nordhagen	Bullying among peers in the Nordic countries
P15	Per Magnus	Tilgang til data fra Den norske mor og barn undersøkelsen
P16	Henriette Magelssen	Parenthood in survivors after adulthood cancer and perinatal health in their offspring

Den tolvte norske epidemiologikonferansen, Bergen 11.-12. november 2004
Deltakerliste

Albrektsen	Grethe	Matematisk institutt, Universitetet i Bergen, Johannes Bruns gate 12, 5008 Bergen	grethea@mi.uib.no
Alsaker	Elin	Nasjonalt Folkehelseinstitutt, MFR, Kalfarveien 31, 5018 Bergen	Elin.Alsaker@mfr.uib.no
Alvær	Kari	Folkehelseinstituttet, PB 4404 Nydalen, 0403 Oslo	kari.alver@fhi.no
Andersen	Vegard	Institutt for samfunnsmedisin, Universitetet i Tromsø, 9037 Tromsø	vegard.andersen@ism.uit.no
Andersen	Per Kragh	Department of Biostatistics, Panum Instituttet, Blegdamsvej 3, 2200 København N, Danmark	pka@biostat.ku.dk
Arnestad	Marianne	Rettsmedisinsk institutt, Rikshospitalet universitetssykehus, 0027 Oslo	marnesta@labmed.uio.no
Aursnes	Ivar	Institutt for farmakoterapi, UiO, Postboks 1065 Blindern, 0316 Oslo	i.a.aursnes@medisin.uio.no
Bakken	Heidi Nygaard	Divisjon for Epidemiologi, Nasjonalt Folkehelse-institutt, Postboks 4404 Nydalen, 0403 Oslo	h.n.bakken@studmed.uio.no
Bakken	Kjersti	Institutt for samfunnsmedisin, Universitetet i Tromsø, 9037 Tromsø	kjersti.bakken@ism.uit.no
Bakken	Inger Johanne	Avdeling for epidemiologisk forskning, SINTEF Helse, 7465 Trondheim	inger.bakken@sintef.no
Baste	Valborg	Seksjon for arbeidsmedisin, UiB, Kalfarveien 31, 5018 Bergen	Valborg.Baste@isf.uib.no
Biringer	Eva	Institutt for klinisk medisin, Seksjon for psykiatri, Haukeland Universitetssykehus, 5021 Bergen	biringer@psyk.uib.no
Bjelland	Ingvar	Institutt for samfunnsmedisinske fag, Universitetet i Bergen, Kalfarveien 31, 5018 Bergen	ingvar.bjelland@uib.no
Bratberg	Grete	HUNT forskningssenter, ISM, NTNU, Neptunveien 1, 7650 Verdal	grete.bratberg@medisin.ntnu.no
Broderstad	Ann Ragnhild	Institutt for Samfunnsmedisin, Universitetet i Tromsø, 9037 Tromsø	enilss1@online.no
Brustad	Magritt	Institutt for samfunnsmedisin, Universitetet i Tromsø, 9037 Tromsø	magritt.brustad@ism.uit.no
Dahl	Alv A.	Direktørens stab, Det norske radiumhospital, Montebello, 0310 Oslo	a.a.dahl@psykiatri.uio.no
Daltveit	Anne Kjersti	Seksjon for epidemiologi og medisinsk statistikk, Institutt for samfunnsmedisinske fag, UIB, Kalfarveien 31, 5018 Bergen	anne.daltveit@isf.uib.no
Egeland	Thore	Department of medical genetics, Ullevaal University Hospital, 0407 Oslo, Norway	thore.egeland@basalmed.uio.no
Eide	Geir Egil	Kompetansesenter for klinisk forskning, Haukeland universitetssykehus, Armauer Hansens hus, 5021 Bergen	Geir.Egil.Eide@helse-bergen.no
Eide	Martha Gunn	Inst for samfunnsmed fag, UiB, Kalfarveien 31, 5018 Bergen	martha.eide@mfr.uib.no
Forsmo	Siri	Inst. for samfunnsmedisin, NTNU, Medisinsk-teknisk senter, 7489 Trondheim	siri.forsmo@medisin.ntnu.no
Furu	Kari	Nasjonalt folkehelseinstitutt, divisjon for epidemiologi, pb 4404 Nydalen, 0403 Oslo	kari.furu@fhi.no
Gillberg	Christopher	Göteborgs Universitet, Avd för barn- och ungdomspsyk, Kungsgatan 12, 411 19 Göteborg	pernilla.kjellberg@pediat.gu.se
Gjessing	Håkon	Folkehelseinstituttet, Postboks 4404 Nydalen, 0403 Oslo	Hakon.Gjessing@fhi.no

Granås	Anne Gerd	Institutt for samfunnsmedisinske fag, Kalfarveien 31, Universitetet i Bergen, 5018 Bergen	anne.granas@isf.uib.no
Gravseth	Hans Magne	Statens arbeidsmiljøinstitutt, Arbeidsmedisinsk seksjon, Pb 8149 Dep, 0033 Oslo	hmg@stami.no
Grotmol	Tom	Kreftregisteret, Montebello, 0310 Oslo	tom.grotmol@kreftregisteret.no
Hartz	Ingeborg	Avdeling for samfunnsfarmasi, Institutt for farmasi, UiTø, Grønlandsgutua 12 D, 2408 Elverum	ingeborg@farmasi.uit.no
Hernes	Eivor	Avd D, Kreftregisteret, Montebello, 0310 Oslo	eivor.hernes@klinmed.uio.no / eivor.hernes@kreftregisteret.no
Hesselberg	Øyvind	Folkehelseinstituttet, Postboks 4404 Nydalen, 0403 Oslo	oyvind.hesselberg@fhi.no
Heuch	Ivar	Matematisk institutt, Universitetet i Bergen, Johannes Bruns gate 12, 5008 Bergen	Ivar.Heuch@uib.no
Hjørleifson	Stefan	Institutt for samfunnsmedisinske fag, Kalfarveien 31, Universitetet i Bergen, 5018 Bergen	Stefan.hjorleifsson@isf.uib.no
Hollund	Bjørg Eli	Seksjon for Arbeidsmedisin, Kalfarveien 31, Universitetet i Bergen, 5018 Bergen	Bjorg.Hollund@isf.uib.no
Holvik	Kristin	Institutt for allmenn- og samfunnsmedisin, UiO, Postboks 1130 Blindern, 0318 Oslo	kristin.holvik@medisin.uio.no
Hovengen	Ragnhild	Divisjon for epidemiologi, Nasjonalt folkehelse-institutt, Postboks 4404 Nydalen, 0403 Oslo	ragnhild.hovengen@fhi.no
Hunskår	Steinar	Institutt for samfunnsmedisinske fag, Kalfarveien 31, Universitetet i Bergen, 5018 Bergen	Steinar.Hunskar@isf.uib.no
Haavik	Svein	Senter for farmasi, Allégt. 41, 5007 Bergen	Svein.Haavik@farm.uib.no
Irgens	Ågot	Yrkesmedisinsk avdeling, Haukeland Universitetssykehus, 5021 Bergen	aagot.irgens@helse-bergen.no
Irgens	Lorentz	Medisinsk Fødselsregister, Kalfarveien 31, 5018 Bergen	Lorentz.irgens@mfr.uib.no
Jacobsen	Bjarne K.	Institutt for samfunnsmedisin, Universitetet i Tromsø, MH-bygget, 9037 Tromsø	bjarne.jacobsen@ism.uit.no
Jenum	Anne Karen	Nasjonalt folkehelseinstitutt, pb 4494 Nydalen, 0403 Oslo	anne.karen.jenum@fhi.no
Johansen	Jostein	Institutt for Samfunnsmedisin, Universitetet i Tromsø, Oscar Larsens vei 1, 9007 Tromsø	Jostein.Johansen@ism.uit.no
Jugessur	Astanand ”Anil”	University of Iowa, S Grand Ave, 2182 ML, Iowa City, IA 52242, USA	Astanand.Jugessur@ student.uib.no
Kumle	Merethe	ISM, UiTø, 9037 Tromsø	merethe.kumle@ism.uit.no
Kurtze	Nanna	HUNT forskningssenter, Institutt for samfunns-medisin, Det medisinske fakultet, NTNU, HUNT forskningssenter, Neptunveien 1, 7650 Verdal	nanna.kurtze@medisin.ntnu.no
Kvan	Elena	Institutt for farmakoterapi, UiO, P.B. 1065 Blindern, 0316 Oslo	elena.kvan@medisin.uio.no
Lie	Stein Atle	Seksjon for Epidemiologi og Medisinsk Statistikk, Kalfarveien 31, Universitetet i Bergen, 5018 BERGEN	Stein.Lie@smis.uib.no
Lie	Rolv Terje	Seksjon for Epidemiologi og Medisinsk Statistikk, Kalfarveien 31, Universitetet i Bergen, 5018 Bergen	Rolv.Lie@smis.uib.no
Lilleeng	Solfrid	Institutt for samfunnsmedisin, NTNU, MTFS, 7489 Trondheim	solfrid.lilleeng@medisin.ntnu.no
Lindman	Anja	Avd. for statistikk, Instituttgruppe for medisinske basalfag, Pb 1122 Blindern, 0316 Oslo	anjal@basalmed.uio.no
Lindtjørn	Bernt	Centre for International Health, Armauer Hansens Hus, N-5021 Bergen	bernt.lindtjorn@cih.uib.no
Litleskare	Irene	Nasjonalt folkehelseinstitutt, avd. for legemidler, Postboks 4404 Nydalen, 0403 Oslo	irene.litleskare@fhi.no
Lund	Eiliv	Institutt for samfunnsmedisin, Universitetet i Tromsø, 9037 Tromsø	eiliv.lund@ism.uit.no

Lunde	Astrid	Medisinsk Fødselsregister, Kalfarveien 31, 5018 Bergen	Astrid.Lunde@mfr.uib.no
Lundervold	Astri	Institutt for biologisk og medisinsk psykologi, Jonas Lies vei 91, 5009 Bergen	astri.lundervold@psych.uib.no
Lyshol	Heidi	Nasjonalt folkehelseinstitutt, Avd. for helsestatistikk, PB 4404 Nydalen, 0403 Oslo	heidi.lyshol@fhi.no
Magelssen	Henriette	Avdeling for klinisk kreftforskning, DNR, Montebello, 0310 oslo	henrimag@radium.uio.no
Melve	Kari Klungsøyr	Institutt for samfunnsmedisinske fag / Medisinsk fødselsregister, Kalfarveien 31, 5018 Bergen	kari.melve@isf.uib.no
Morken	Tone	Seksjon for Arbeidsmedisin, Kalfarveien 31, Universitetet i Bergen, 5018 Bergen	Tone.Morken@isf.uib.no
Myhr	Kirsten	Bygdøy alle 58B, 0265 Oslo	myhr@online.no
Nafstad	Per	Institutt for allmenn- og samfunnsmedisin, UiO, Postboks 1130 Blindern, N-0318 Oslo	per.nafstad@fhi.no
Nordeng	Hedvig	Institutt for farmakoterapi, UiO, PB 1065 Blindern, 0316 Oslo	h.m.e.nordeng@medisin.uio.no
Norderhaug	Inger Natvig	Nasjonalt kunnskapssenter for helsetjenesten / Avd for metodevurdering og kunnskapsstøtte, Postboks 7004 St Olavs plass, 0130 Oslo	inger.norderhaug@ kunnskapssenteret.no
Nystad	Wenche	Divisjon for epidemiologi, Nasjonalt folkehelse-institutt, Postoks 4404 Nydalen, 0403 Oslo	wenche.nystad@fhi.no
Nystad	Tove	Institutt for samfunnsmedisin, UiTø, Breivika, 9037 Tromsø	tove.nystad@ism.uit.no
Næss	Inger Anne	ISM, NTNU, HUNT forskningssenter, Neptunvn 1, 7650 Verdal	inger.anne.ness@ medisin.ntnu.no
Oftedal	Bente	Najonalt folkehelseinstitutt, Divisjon for epidemiologi, Pb 4404 Nydalen, 0403 Oslo	bente.oftedal@fhi.no
Olsvik	Linda	Kompetansesenter for Klinisk forskning, Armauer Hansens Hus, Haukeland universitetssykehus, 5021 Bergen	linda.stoltz.olsvik@helse-bergen.no
Parr	Christine L.	Institutt for Medisinske Basalfag, Avdeling for statistikk, Universitet i Oslo, P.B. 1122 Blindern, 0317 Oslo	christine.parr@basalmed.uio.no
Posserud	Maj-Britt	Regionsenter for barn og unges psykiske helse, Postboks 7800, 5020 Bergen	maj-britt.posserud@rbup.uib.no
Reikvam	Åsmund	Institutt for farmakoterapi, Universitetet i Oslo, Postboks 1065 Blindern, 0316 Oslo	asmund.reikvam@ medisin.uio.no
Retterstøl	Lars	avdeling for medisinsk genetikk på Ullevål Universitetssykehus, 0407 Oslo	l.j.retterstol@medisin.uio.no
Riise	Trond	Seksjon for Arbeidsmedisin, Kalfarveien 31, Universitetet i Bergen, 5018 Bergen	Trond.Riise@isf.uib.no
Ruths	Sabine	Institutt for samfunnsmedisinske fag, Kalfarveien 31, Universitetet i Bergen, 5018 Bergen	sabine.ruths@isf.uib.no
Ræder	Maria	Medisinsk genetikk og molekylær medisin, Gamle hovedbygg, Haukeland sykehus	maria.therese.baroey.raeder@ helse-bergen.no
Rørtveit	Guri	Institutt for samfunnsmedisinske fag, Kalfarveien 31, Universitetet i Bergen, 5018 Bergen	guri.rortveit@isf.uib.no
Schøyen	Unni	Sintef Helse, avd. epidemiologisk forskning, 7465 Trondheim	unni.schoyen@sintef.no
Selmer	Randi	Divisjon for epidemiologi, Folkehelseinstituttet, Postboks 4404 Nydalen, 0403 Oslo	randi.selmer@fhi.no
Singhammer	John	Hemil-senteret UiB, Christiesgate 13, 5015 Bergen	John.Singhammer@ psyhp.uib.no
Sivertsen	Åse	Seksjon for Epidemiologi og Medisinsk Statistikk, Kalfarveien 31, Universitetet i Bergen, 5018 Bergen	ase.sivertsen@isf.uib.no
Skeie	Guri	Institutt for samfunnsmedisin, Universitetet i Tromsø, 9037 Tromsø	guri.skeie@ism.uit.no

Skjærven	Rolv	Seksjon for Epidemiologi og Medisinsk Statistikk, Kalfarveien 31, Universitetet i Bergen, 5018 Bergen	rolv.skjaerven@smis.uib.no
Skjelbakken	Tove	Intitutt for Samfunnsmedisin, Universitetet i Tromsø, 9037, Tromsø	tove.skjelbakken@ism.uit.no
Skurtveit	Svetlana	Folkehelseinstitutt, Folkehelseinstitutt, EPLI, PB 4404 Nydalen, 0403 Oslo	svetlana.skurtveit@fhi.no
Smith-Sivertsen	Tone	Institutt for samfunnsmedisinske fag, Kalfarveien 31, Universitetet i Bergen, 5018 Bergen	Tone.Smith-Sivertsen@isf.uib.no
Sommerfeldt	Halvor	Centre for International Health, Armauer Hansens Hus, N-5021 Bergen	halvor.sommerfelt@cih.uib.no
Stene	Lars Christian	Nasjonalt folkehelsesinstitutt, Postboks 4404 Nydalen, 0403 Oslo	lars.christian.stene@fhi.no
Stigum	Hein	Folkehelseinstituttet, epidemiologi, Pb 4404 Nydalen, 0403 Oslo	hein.stigum@fhi.no
Straume	Bjørn	Institutt for samfunnsmedisin, MH-bygget, Universitetet i Tromsø, N-9037 Tromsø	bjorn.straume@ism.uit.no
Subramaniam	Sumathi	NOKLUS, Seksjon for allmenmedisin, UNIFOB AS, Box 6165 Postterminal, 5892 Bergen	sumathi.subramaniam@ isf.uib.no
Sølvik	Una	Isf/NOKLUS, Seksjon for allmenmedisin, UNIFOB AS, Box 6165 Postterminal, 5892 Bergen	una.solvik@isf.uib.no
Tell	Grethe	Institutt for samfunnsmedisinske fag, Kalfarveien 31, 5018 Bergen	grethe.tell@isf.uib.no
Torkildsen	Øivind	Nasjonalt kompetansesenter for multippel sklerose, Haukeland Universitetssykehus, 5021 Bergen	ofto@helse-bergen.no
Ullebø	Anne Karin	Regionsenteret for barn og unges psykiske helse, Postboks 7800, 5020 Bergen	Anne.Ullebo@rbup.uib.no
Vefring	Hege Katrine	Avdeling for Biokjemi, Sentralsykehuset i Rogaland	vehe@ext.sir.no
Vollset	Stein Emil	Seksjon for Epidemiologi og Medisinsk Statistikk, Kalfarveien 31, Universitetet i Bergen, 5018 Bergen	Stein.Vollset@smis.uib.no
Wex	Line	Avdeling for Medisinsk Biokjemi, Sentralsykehuset i Rogaland	line-wee@online.no
Aarseth	Jan Harald	Nasjonalt MS register, Nevrologisk avdeling, Haukeland universitetssykehus, Postboks 1, 5021 Bergen	Jan.Harald.Aarseth@ haukeland.no

O1

Symptomer på nevroutviklingsforstyrrelser hos barn med emosjonelle vansker – Barn i Bergen studien

Ingvar Bjelland

Haukeland Universitetssykehus, Divisjon psykiatri, og
Institutt for samfunnsmedisinske fag, Universitetet i Bergen. e-post: ingvar.bjelland@uib.no

Formål: Å undersøke prevalens av og risiko for symptomer på hyperaktivitet/oppmerksomhetssvikt, tics, tvangstanker og -handlinger, språkproblemer, klosset motorikk og autisme hos skolebarn med emosjonelle vansker.

Materiale og metode: I Barn i Bergen studien ble foreldre (responsrate 75%) og lærere (responsrate 97%) til samtlige 2. til 4. klassinger i Bergen (N=9430) invitert til å fylle ut spørreskjema om barnas psykiske helse. Symptomer på hypersaktivitet/oppmerksomhetssvikt og emosjonelle vansker ble registrert ved the Strengths and Difficulties Questionnaire, mens symptomer på autisme og klosset motorikk ble registrert ved Asperger Syndrome Screening Questionnaire. Tics, tvangssymptomer og språkvansker ble også registrert. Barn med valide skårer fra både foreldre- og lærerrapportering på emosjonelle vansker ble inkludert (N=6295), men frafallsanalyser ble også utført for barn hvor det kun forelå lærerrapportering (N=2860). For kategoriske data ble alle skårer for symptomer på nevroutviklingsforstyrrelser dikotomisert på 95 percentilen, mens skårer for emosjonelle vansker ble dikotomisert på 90 percentilen. Odds ratio (OR) for å ha høy skår på et nevroutviklingssymptom hos barn med høy skår på emosjonelle vansker, sammenliknet med lav skår på emosjonelle vansker, ble estimert vha. logistisk regresjonsanalyse justert for kjønn og klassetrinn (Modell 1) og kjønn, klassetrinn og funksjonstap (Modell 2). Interaksjonsledd mellom emosjonelle vansker og hhv. alder og kjønn ble lagt separat til modellene for å studere effektmodifisering. Lineære regresjonsanalyser ble også utført med symptomer på nevroutviklingsforstyrrelser (kontinuerlige mål) som forklaringsvariabler og emosjonelle vansker som utfallsvariabel (kontinuerlige mål). Til slutt ble det gjort analyser med en generalisert logistisk regresjonsmodell for å studere nærmere dose-responsforhold mellom symptomer på nevroutviklingsforstyrrelser (kontinuerlige mål) og emosjonelle vansker (kategoriske mål) justert for kjønn, klassetrinn og funksjonstap. Analyser basert på foreldre- og lærerrapportering ble gjort hver for seg.

Resultater: Prevalens av og risiko for å ha høy symptomskår var betydelig forhøyet for alle typer nevroutviklingsforstyrrelser hos barn med emosjonelle vansker, med OR i Modell 1 fra 5,4 (KI 4,1–7,0) (tics, foreldrerapportering) og 4,7 (KI 3,6–6,1) (tics, lærerrapportering) til 11,0 (8,6–14,0) (autisme, foreldrerapportering) og 12,8 (KI 9,6–17,3) (tvangssymptomer, lærerrapportering). Etter justering for funksjonstap (Modell 2) falt samtlige OR, men alle var fortsatt statistisk signifikante på 5% nivå, fra 2,2 (KI 1,6–3,0) (språkvansker, foreldrerapportering) og 1,9 (KI 1,4–2,6) (språkvansker, lærerrapportering) til 6,0 (KI 4,6–7,9) (tvangssymptomer, foreldrerapportering) og 7,6 (tvangssymptomer, lærerrapportering). Kjønn eller klassetrinn viste ingen signifikant effektmodifisering, unntatt kjønn for assosiasjonen mellom emosjonelle vansker og tics på lærerrapportering: For gutter var OR 5,6 (KI 4,1–7,5) og for jenter 2,7 (KI 1,5–4,8). I en lineær regresjonsmodell forklarte symptomene på nevroutviklingsforstyrrelser 27 og 29% av variansen (r^2) i emosjonelle vansker ved hhv. foreldre- og lærerrapportering. Kurver fra generalisert logistisk regresjonsanalyse viste tilnærmet lineære dose-responsforhold mellom symptomgrad av nevroutviklingsforstyrrelser og høyskår av emosjonelle vansker ved både foreldre- og lærerrapportering. Det var ingen markerte avvik mellom resultatene og frafallsanalysene.

Konklusjon: Barn med emosjonelle vansker ser ut til å ha en betydelig økt risiko for å ha mye symptomer på en eller flere nevroutviklingsforstyrrelser.

O2

Autistic features in a total population of 7-9 year old children assessed by the ASSQ (Autism Spectrum Screening Questionnaire)

Maj-Britt Posserud, MD[1], Astri Johansen Lundervold, PhD[2] og Christopher Gillberg, MD, PhD[3]

1) Centre for Child and Adolescent Mental Health, University of Bergen, Norway. maj-britt.posserud@rbup.uib.no
2) Department of Biological and Medical Psychology, University of Bergen, Norway. Astri.Lundervold@psybp.uib.no
3) Department of Child and Adolescent Psychiatry, Sahlgren University Hospital, Gothenburg, Sweden, and St. Georges Hospital Medical School, London, UK. christopher.gillberg@pediat.gu.se

Objective: To assess the presence of autistic features in a total population of children 7-9 years of age, and analyze the impact of age, gender, informant, and participation bias on symptom report.

Methods: Teacher and parent forms of the Autism Spectrum Screening Questionnaire (ASSQ) were used in the "Bergen Child Study", a total population study of 9430 children aged 7-9 years. Completed teacher forms were returned for 97% and parent forms for 71% of the children. High-scorers were defined according to the original ASSQ validation study by Ehlers et al. (1999).

Results: Of the responder children 2.1% were high-scorers. Children without parent informed consent had significantly higher teacher scores than those who had questionnaires completed by both parent and teacher. Adjusting prevalence for non-responders, the prevalence of high-scorers was 2.7% of the total population. Age did not affect symptom score within this narrow range but there was a clear impact of gender and informant, with boys scoring higher and parents reporting more symptoms, particularly in girls. Agreement between informants was moderate.

Conclusions: Autism symptoms are not uncommon in a general population of children. Our findings are consistent with the concept of autism as a spectrum. Non-responders have a higher load of autism symptoms than children participating in the study, indicating that any prevalence of autism in a diagnostic assessment in the responder group will underestimate true prevalence. In screening for autism spectrum disorders it is important to gather information from both families and schools.

O3

The Norwegian Prescription Database (NorPD) – a new register for pharmacoepidemiologic research

Kari Furu

Division of epidemiology, Norwegian Institute of Public Health, Pb. 4404 Nydalen, 0403 Oslo
kari.furu@fhi.no

From 1st January 2004 the Norwegian Institute of Public Health receives monthly electronic data on prescriptions from all the 520 Norwegian pharmacies. NorPD is the first pseudonymous health register in Norway. NorPD contains information from all prescription drugs, reimbursed or not, dispensed at pharmacies to individual patients living outside institutions. Regarding patients in nursing homes and hospitals; the register only receives figures on drug use at the level of the individual department. Non-prescription drug use will not be recorded in NorPD.

The identity of patients and prescribers has been encrypted according to Norwegian legislation, but nonetheless individualized so that it is possible to identify all prescriptions over time for individual persons. Each record contains a unique person-identifier (sex, age, place of residence), the prescriber (sex, age, speciality), the pharmacy, the date of purchase, and a full account of what drug has been purchased, including brand name, dose unit, number of packages, ATC-code, Defined Daily Dose, and price. Area of utilisation ("bruksområde") and the prescribed dosage are recorded in free-text and not yet available for research. The indication for prescribing is not recorded in the database. However, the code of reimbursement ("blåreseptpunkt") is recorded and may in some cases function as a proxy of diagnosis.

Per 1st August 2004 2.7 million unique patients were recorded in NorPD with at least one prescription. A total of 13.5 million prescriptions divided into 19 million ordinations have been collected in the first 7 months. The database makes it possible to do continuous post-marketing surveillance of drug dispersion in society and of drug effects, the two core elements in the definition of pharmacoepidemiology. Different epidemiological measures of drug use, including 1-year prevalence, incidence, duration of therapy and different measures of skewness in drug utilisation make it possible to chart the population's drug use from the perspective of individual users. This new register opens up access to a new source for pharmacoepidemiologic research, like doing longitudinal studies and record-linkage studies with health surveys and other registers in Norway. To do record-linkage the current dataset, e.g. The Medical Birth Registry, have to be transformed to XML-format by FHI and the sent to Statistics Norway (SSB). They will encrypt the data according to the pseudonymous process and then link the data to NorPD.

NorPD covers the entire nation, 4.6 million inhabitants, and it will clearly offer unique possibilities for pharmacoepidemiologic research and a sound basis of knowledge for national decision-making in the field of drug utilisation.

O4

Differences in medicine use in relation to social class in an urban adolescent population. The Oslo Health Study 2000-2001

Svetlana Skurtveit, Kari Furu and Aage Tverdal

Norwegian Institute of Public Health, Division of Epidemiology, P.O. Box 4404 Nydalen, N-0403 Oslo, Norway
E-mail: svetlana.skurtveit@fhi.no

Purpose: The objective of the study was to analyse use of psychotropic drugs and analgesics (both prescription and non-prescription) among 15-16 year old adolescents in relation to social class of the family and perceived financial situation in the family.

Material and methods: The youth part of the Oslo Health Study 2000-2001 included all individuals in 10th grade in Oslo, Norway. A total of 3612 boys and 3695 girls participated, giving a participation rate of 86.1% for boys and 90.6% for girls. All students filled in two self-administered questionnaires on various health behaviours, including use of medicines. Persons who reported use of medicine during the last four weeks were defined as users. Both register data and self-reported measures were used to classify occupational and educational social classes. The item ”What is your father/mother’s job?” measured parents’ occupation. The responses were coded after international standard ISCO 88 into five social classes: (1) professional leaders, (2) technical/economic intermediate strata, (3) humanistic/social intermediate strata (4) clerical workers, and (5) manual workers. The education of parents originated from the register data and coded after NUS 2000. The perceived financial situation was measured by asking the responders how they would rate their family’s financial situation compared to other families in Norway: poor, moderate, good or very good economy.

Results: In all, 3.4% boys and 3.7% girls had used one ore more psychotropic drugs during the last four weeks. 6.1% boys and 8.6% girls had used prescription analgesics, and 24.4% boys and 51.5% girls had used non-prescription analgesics during the last four weeks.

The proportion of users of both psychotropic drug and analgesics varied little according to the adolescents’ parents’ occupation or educational social class.

Among adolescents with poor perceived financial situation the proportion of psychotropic users were twice that in adolescents who perceived the family’s financial situation moderate/good: 7.6% vs. 3.3% and 6.9% vs. 3.2%, boys and girls, respectively. There were not any differences in the use of analgesics.

Conclusion: Parents’ occupation or educational social class was not related to young people’s medicine use. However, the perceived financial situation of the family was associated with the use of psychotropics.

O5

Østrogenbruk i overgangsalderen og insidens av brystkreft

Kjersti Bakken, Elin Alsaker, Anne Elise Eggen og Eiliv Lund

Institutt for samfunnsmedisin, UiT, e-post: kjersti.bakken@ism.uit.no, eiliv.lund@ism.uit.no
Medisinsk Fødselsregister, UiB, e-post: elin.alsaker@mfr.uib.no
Institutt for farmasi, UiT, e-post: elisee@farmasi.uit.no

Formål: Salg av østrogenpreparater til bruk i overgangsalderen har økt kraftig de siste 10-15 år. Med utgangspunkt i salgstallene kan vi anslå at antall brukere steg fra 31.000 til 208.000 mellom 1985 og 2000. Insidensen av brystkreft har økt fra 1879 til 2503 nye tilfeller årlig i samme periode. Formålet med studien var å se på sammenhengen mellom bruk av østrogenbehandling og forekomst av brystkreft i en representativ kohort av norske kvinner.

Materiale og metode: Datamaterialet er hentet fra Kvinner og Kreft, en prospektiv populasjonsstudie som har pågått siden 1991 og nå har data fra mer enn 100.000 norske kvinner. Studien er basert på spørreskjema med spørsmål om reproduksjon, bruk av østrogen og livsstil for øvrig. Oppfølging med hensyn på kreft er utført ved kopling til data fra kreftregisteret. Analysene som presenteres er begrenset til 31.451 postmenopausale kvinner i alderen 45-64 år som er fulgt opp med tanke på brystkreft.

Resultater: Prevalensen av østrogenbruk var 35%. Brukere doblet sin risiko for å få brystkreft sammenliknet med kvinner som aldri hadde brukt østrogenbehandling, RR 2,1 (95% KI 1,5–2,5). Mer enn 2/3 av kvinnene brukte kombinasjonspreparater med østrogen. Slik bruk ga høyere risiko for brystkreft enn bruk av østrogen alene, RR 2,5 (95% KI 1,9–3,2) versus RR 1,8 (95% KI 1,1–2,9). Kombinasjonspreparater med daglig tilførsel av gestagen synes å gi høyere risiko enn bruk av sekvenspreparater. Risiko økte med økende brukslengde (p for trend <.0001).

Vi beregnet at andelen brystkrefttilfeller som kan tilskrives bruk av østrogenbehandling var 27%. Forutsatt tilsvarende brukerprevalens som i studien tilsvarer dette rundt 300 tilfeller av brystkreft årlig i denne aldersgruppen.

Konklusjon: Resultatene indikerer at bruk av østrogenbehandling i overgangsalderen er en vesentlig bidragsyter til økningen i brystkrefttilfeller vi har sett i denne aldersgruppen siste tiår.

O6

Antipsychotic drug withdrawal: effect on behaviour in nursing home patients with dementia. A randomised, placebo-controlled trial

Sabine Ruths[1], Jørund Straand[2] and Harald Nygaard[1]

1) Section for Geriatric Medicine, Department of Public Health and Primary Health Care, University of Bergen, Norway
2) Section for General Practice/Family Medicine, Department of General Practice and Community Medicine, University of Oslo, Norway
sabine.ruths@isf.uib.no

Background: Antipsychotic drug treatment for behavioural and psychological symptoms of dementia (BPSD) is widespread but problematic due to limited efficacy and a high risk for adverse drug reactions. In patients already taking antipsychotic medication, the question often arises as to whether treatment should be discontinued.

Objective: To investigate the effect of antipsychotic drug withdrawal on BPSD in nursing home patients with dementia.

Method: A 4-week double-blind, placebo-controlled, antipsychotic discontinuation study (August 2002 to June 2003) was completed in 55 nursing home patients with dementia (43 women, 12 men, mean age 84 years) who had been taking antipsychotic drugs for longer than 3 months for BPSD. The Neuro-psychiatric Inventory Questionnaire (NPI-Q) was used to measure changes in BPSD.

Results: 48/55 patients completed the 4-week blinded trial (23 placebo, 25 antipsychotics). There was no overall difference in the change of symptoms between groups (repeated measures ANOVA, $z = 1.69$, $p = .19$). Behavioural symptoms remained unchanged or even improved in 19 of 27 placebo-treated patients. In four patients treated with placebo, antipsychotic drugs were re-established during the trial (increased symptoms, $n = 2$; restless legs, $n = 1$; non-compliance nursing home staff, $n = 1$).

Conclusion: A standardised evaluation with NPI-Q may be a clinical indicator of which patients with dementia are likely to benefit from discontinuation of antipsychotic drug treatment.

O7

Fatal adverse drug events in a department of internal medicine

Ingebjørg Buajordet[1], Just Ebbesen[2], Jan Erikssen[3], Odd Brørs[4] and Thor Hilberg[5]

1) Statens legemiddelverk, Oslo, e-mail: ingebjorg.buajordet@legemiddelverket.no
2) Rikshospitalet, Oslo
3) Akershus universitetssykehus, Nordbyhagen
4) Ullevål universitetssykehus, Oslo
5) Statens rettsmedisinske institutt, Oslo

Objective: To study patient characteristics, morbidity patterns and drug regimens associated with fatal drug events (FADEs) among medical department inpatients.

Design: Observatonial, prospective study of all death in a department of internal medicine during a two years period.

Materials and methods: During the period 1993-1995 a total of l3 992 patients were admitted to the department, 96% as emergency cases. The 732/13 992 (5.2%) patients who died, represented the target study population. Identification of drug-related deaths was based on information from aggregated clinical records, autopsies and pre-and post-mortem drug analyses, with particular attention to drugs use the last 48 hours before death occurred. Causality assessment was based on criteria aiming to categorise drug treatment either as causal or contributory to fatal outcome. The causality assessment followed a two step process implicating an individual assessment of each case followed by a consensus discussion in a multidisiplinary group.

Results: The incidence of FADE cases were 18.2% (133/728). Compared to non-cases, patients who died were markedly older, used more drugs both on admission and at death, and had significantly higher comorbidity ($p<0.001$). Drugs suspected to cause or contribute to fatal outcome were mainly those used for treating chronic pulmonary diseases (terbutaline, theophylline), antithrombotic drugs (aspirin, warfarin, heparines) and drugs used for treating coronary heart disease and heart failure (e.g. diuretics, nitrates, ACE inhibitors, calcium channel blockers)**.** Bronchodilatory drugs, antithrombotic drugs and cardiovascular drugs accounting for 26, 3l and 30 FADE cases respectively. Patients dying from gastrointestinal diseases had the highest relative FADE occurrence (42%), cancer patients the lowest occurrence (4%). Serious drug-drug and drug-disease interactions were frequently detected. Various degrees of inappropriateness in choice of drug, dosage or administration route were seen in 50% of cases, of which overdosing were most frequent (18.0% of FADE cases).

Conclusions: Drug treatments associated with risk of drug-related death are bronchodilatory treatment in patients with COLD/CHD, vasodilatory treatment in patients with endstage heart failure and the combination of several antithrombotic drugs in prophylaxsis. The incidence of FADEs should be minimised by assuring correct diagnoses and choice of drug, adhering to general pharmacokinetic principle, reducing the number of drugs, considering interactions, monitoring drug serum concentrations and considering ADEs as part of a complicated clinical course.

O8

Regionalisert bivirkningsarbeid i Norge

Kirsten Myhr

RELIS Øst, Ullevål universitetssykehus, 0407 Oslo, kirsten.myhr@relis.ulleval.no

Bivirkninger av legemidler er et stort helse- og ressursproblem. Så mye som 10-20% av innleggelser i medisinske avdelinger kan skyldes bivirkninger. Om data fra USA overføres og ekstrapoleres til et sykehus av størrelse som Ullevål, kan kostnaden være 50-70 mill kroner årlig. Kunnskap om bivirkninger og forebygging av disse er derfor viktig.

Legemiddelovervåkning kan skje på forskjellige måter, f.eks. gjennom registrering i kliniske utprøvninger, i kasuistikk-kontrollstudier, intensivert registrering av hendelser etter forskrivning og ved spontanrapportering. De fleste land i den vestlige verden har et spontanrapporteringssystem der mistenkte bivirkninger rapporteres til myndighetene. Hit rapporteres fatale, alvorlige og ukjente bivirkninger. Det antas at under 5% av meldepliktige bivirkinger rapporteres, men spontanrapporter spiller likevel en rolle som signalgenereringsverktøy. Bivirkninger meldes fordi det er et krav fra myndighetene og for at vi skal skaffe oss erfaring med bruk hos normalbefolkningen, med økt pasientsikkerhet som mål.

RELIS er offentlige, regionale legemiddelinformasjonssentre som er lagt til universitetssykehusene og samarbeider med klinisk farmakologi. Deres hovedoppgave er å svare på spørsmål om legemidler, og mange av disse spørsmålene handler om bivirkninger og interaksjoner. Fra 1. januar 2003 ble bivirkningsarbeidet regionalisert og lagt til de fem RELIS. Dermed rapporterer helsearbeidere hit og ikke til Statens legemiddelverk. Gjennom regionaliseringen er formålet å styrke bivirkningsarbeidet både gjennom økt rapportering, bedre kommunikasjon med melder og bivirkningsforebyggende arbeid.

Allerede første år kom det inn 7% flere bivirkningsrapporter enn i 2002. En hovedfagsoppgave viste at rapporterende leger er fornøyde med nyordningen og den form tilbakemeldingene har fått ved at svarene inneholder mer informasjon. Det er også tanken at man skal sette i gang prosjekter og øke den generelle informasjonsaktiviteten, noe som så vidt er kommet i gang. Det er publisert to kasuistikker på hhv. olanzapin og lungeemboli og bupropion og hjernestammeinfarkt. RELIS Midt-Norge holder årlig fagseminar og et forsøksprosjekt med farmasøytrapportering er igangsatt. Det er ønskelig med god kontakt med epidemiologiske miljøer for å komme i gang med forskningsprosjekter. Når reseptstatistikkdatabasen er bedre etablert, er håpet å kunne dra nytte av forbruksdata derfra.

O9

Samanhangen mellom depresjon, angst og kognitiv funksjon hos eldre – data fra "Helseundersøkelsen i Hordaland 1997-'99"

Eva Biringer[1], Arnstein Mykletun[2], Alv A. Dahl[3], Knut Engedal[4], Harald A. Nygaard[5] og Anders Lund[1]

1) Institutt for klinisk medisin, Seksjon for psykiatri, UiB, eva.biringer@psyk.uib.no
2) HEMIL-senteret, UiB
3) Det Norske Radiumhospital HF
4) Geriatrisk avdeling, Ullevål Universitetssykehus
5) Seksjon for geriatri, Institutt for samfunnsmedisinske fag, UiB

Føremål: Depresjon førekjem hyppig hos eldre. Prevalenstala for sjukdommen i normalpopulasjonen er vist å vere fra 1-3% for alvorleg depresjon og 8-16% for symptom som er klinisk relevante. Det er kjent at depresjon affiserer kognitiv funksjon, dvs. minne, merksemd og psykomotorisk tempo, hos både eldre og yngre. Denne effekten av depresjon på kognitiv funksjon er funnen i kliniske studier. Nokre har og funne ein signifikant samanhang mellom angst og dårlegare kognitiv funksjon, men det er usikkert om dette skuldast effekten av angst i seg sjølv eller om det er ei konfundering grunna komorbid depresjon. Å måle kognitiv funksjon med objektive mål krev ressursar, og dette er tidlegare nesten ikkje gjort på normalpopulasjonar i epidemiologisk samanhang. Målet med denne studien var å undersøke samanhangen mellom depresjon, angst og kognitiv funksjon hos eldre som ikkje lir av demenssjukdom.

Materiale og metode: 1930 eldre (gjennomsnittleg alder 72,5 år) som møtte til "Helseundersøkelsen i Hordaland 1997-'99" blei i delprosjektet "Hukommelse og minne" undersøkte med omsyn til deira kognitive funksjon. Grad av depresjon og angst blei målt av "the Hospital Anxiety and Depression Scale" (HADS). Ein modifisert versjon av "the Mini-Mental State Examination" (MMSE) blei brukt for å ekskludere individ med mogleg demenssjukdom. Data fra tre kognitive testar blei analyserte som utfallsmål i ein regresjonsmodell med grad av depresjon og/eller angst som prediktorvariablar.

Resultat: Både angst og depresjon predikerte signifikant dårlegare kognitiv funksjon. Funna var til stades både i ein lineær modell og når utvalet var delt inn i deprimerte vs. ikkje-deprimerte. Etter at effekten av angst på kognitiv funksjon blei justert for depresjon, viste det seg at mesteparten av effekten skuldast den sistnemde.

Konklusjon: Depresjon predikerer objektivt målt kognitiv funksjon også i ein normalpopulasjon av ikkje-demente eldre. Effekten var til stades også etter justering for faktorar som ikkje er vanlege å ta høgd for i kontrollerte kliniske studier, nemleg somatisk sjukdom, grad av fysisk aktivitet, søvn m.m. Den tilsynelatande negative effekten av angst på kognitiv yting skuldast komorbid depresjon.

O10

A method for estimating misclassification in subgroups

Hein Stigum[1], Rannveig Nordhagen[1] and Anne Nielsen[2]

1) Norwegian Institute of Public Health, Pb 4404 Nydalen, 0403 Oslo, e-mail: hein.stigum@fhi.no
2) National Institute of Public Health, Denmark

Purpose: Questions used in different languages may be interpreted differently and lead to misclassification of an outcome in some countries. Auxiliary information connected to the outcome may be used to estimate the misclassification as well as the true proportion of the outcome.

Materials and methods: The children's health and welfare studies includes data on bullying among 17 000 children in the five Nordic counties. There is also information on five aspects of psychological health that are related to being bullied (loneliness, depression, anxiety, thriving, and other). The word for bullying was the same in the Swedish, Norwegian and Danish questionnaires, but different in the Icelandic and the Finnish.

Results: Being bullied varied from 7.2% in Sweden to 22.6% in Finland. The associations between the five psychological measures and bullying were consistently strong (average OR=7.5) and were the same in all countries except in Finland where it was half as strong. A more including concept of bullying in Finland may explain this. We can see this as a misclassification problem, and there is only one combination of the proportion misclassified and the true proportion bullied that is compatible with the observed values. So if the whole effect is due to misclassification, then 13.5% of the Finns are misclassified as being bullied (false positives), and the true proportion bullied in Finland is 9%, approximately the same as in Sweden.

Conclusion: Either the association between being bullied and psychological health is different in Finland than in the other Nordic countries, or the concept for bullying in Finnish is more including. This method may be used in general to estimate misclassification in subgroups for outcomes where auxiliary associated information is available.

O11

Evaluation of the AirQUIS model – a model to be used for estimating air pollution at home addresses

Bente Oftedal[1], Sam-Erik Walker[2], Harold McInnes[2] and Per Nafstad[1,3]

1) Norwegian Institute of Public Health, Division of Epidemiology, Oslo, e-mail: bente.oftedal@fhi.no
2) Norwegian Institute for Air Research (NILU), Kjeller
3) Institute of General Practice and Community Medicine, University of Oslo

Aim: In 1992/93 3754 children born in Oslo were included in a follow up study on childhood asthma and allergy (”the Oslo birth cohort”). In this project we will use health data from the cohort to investigate whether exposure of outdoor air pollution up to 10 years of age can influence the development of airway diseases and/or allergy among these children. We have used the Norwegian Institute for Air Research’s AirQUIS model to calculate air pollution exposure on each child’s residential address in Oslo during the 10 year period. To document the use of AirQUIS’s exposures, the model is evaluated versus measurements from monitoring stations located in Oslo.

Materials and methods: The model calculates ground level hourly average concentrations, as 1 km^2 grid values and at receptor points. The calculations are based on emissions from road traffic, heating by wood fuel, industry and other sources. Meteorology, topography and regional concentrations of nitrogen dioxide (NO_2), ozone and particles are also used in the model calculations. During the study period, at most 12 monitoring stations were operative. The major criterion for selection of evaluation periods was to include periods with a maximum number of simultaneous measurements and some variation in station location. It resulted in the two periods: the winter 1996/97 and October 2001 – September 2002, thereby including a summer season. The evaluation is done for NO_2, particulate matter with diameter <10 μm (PM_{10}) and particulate matter with diameter <2.5 μm ($PM_{2.5}$) on monthly and seasonal level.

Results: On monthly level we found an association between measurements and modelled values for NO_2 and $PM_{2.5}$, but less association for PM_{10}. The association improves on seasonal compared to monthly level. The relative bias is low for NO_2 and $PM_{2.5}$, but higher for PM_{10} (fractional bias within ±0.16, ±0.22 and –0.65, respectively). NO_2 and $PM_{2.5}$ show a positive bias (that is higher modelled values than measurements) in wintertime and negative bias (lower modelled values than measurements) in summertime. PM_{10} however shows a consistent negative bias in both seasons. The dispersion is low for NO_2 and $PM_{2.5}$, but higher for PM_{10} (normalized mean square error within 0.05, 0.12 and 0.48, respectively). All the pollutants perform better, shown by less bias and less dispersion, at urban background monitoring stations compared to traffic stations.

Conclusion: AirQUIS model calculations of NO_2 and $PM_{2.5}$ are valid as long-term exposure measurements for outdoor air pollution in Oslo. However, the calculations of PM_{10} are not so good, illustrating the difficulties in estimation of particles and why others have avoided to evaluate particles.

O12

Hereditær hemokromatose i to nordnorske populasjoner

Ann Ragnhild Broderstad[1,2], IngerMarie Dahl[2], Ole Christian Ingebretsen[3] og Eiliv Lund[1]

1) Institutt for Samfunnsmedisin, Universitetet i Tromsø
2) Medisinsk avdeling B, hematologisk seksjon, Universitetssykehuset Nord-Norge
3) Klinisk kjemisk avdeling, Universitetssykehuset Nord-Norge

Formål: Homozygot hemokromatose (HH) er en vanlig arvelig tilstand hvor forstyrrelse av jernmetabolismen fører til jernoverskudd med organskader. Befolkningsundersøkelser utført i Europa har påvist høyest prevalens i nord – og vest for C282Y mutasjonen. Helseundersøkelsen i Nord-Trøndelag fant en forekomst på 0,7% for menn og 0,4% for kvinner. Studier fra Nord-Sverige har vist signifikant lavere prevalens av denne mutasjonen i en samisk populasjon. Hensikten med denne studien var å undersøke prevalensen av hereditær hemokromatose i to nordnorske kommuner med blandet etnisk populasjon.

Materiale og metode: To populasjonsbaserte studier fra Sør-Varanger og Tromsø, hvor innbyggere i alder 25 år eller eldre fikk analysert ferritin og transferrinmetning to ganger. Ved forhøyede jernverdier, ble HFE genotype for C282Y, H63D og S65C mutasjonen analysert. Totalt 3400 (60%) personer i Sør Varanger og 7900 (80%) i Tromsø deltok. Spørsmål om etnisk bakgrunn ble også kartlagt i begge populasjonene.

Resultat: Nærmere 50% av befolkningen i Sør Varanger har kvænsk (finsk) bakgrunn og 20% har samisk bakgrunn. Analysene fra Sør Varanger viser at prevalensen for C282Y mutasjonen hos kvinner var 0,2% både for kvinner og menn. Foreløpige analyser fra Tromsø viser en prevalensen for C282Y mutasjonen i homozygot form på 0,12% for hele befolkningen, fordelt på 0,03% for kvinner og 0,1% for menn. Prevalensen av heterozygot C282Y mutasjon i kombinasjon med heterozygot H63D mutasjon er 0,03% for hele Tromsø-populasjonen.

Konklusjon: Den fleretniske befolkningssammensetningen i Nord-Norge kan være en årsak til at prevalensen av hereditær hemokromatose er lavere sammenliknet med tidligere norske studier. I tillegg kan den lave prevalensen også forklares ut fra ”villscreening”, spesielt i Tromsø.

O13

Gjennomsnittlig tilskrivbar andel: En helhetlig teori for fordeling av tilskrivbar andel på separate risikovariabler eller også på spesifikke eksponeringsgrupper

Geir Egil Eide[1] og Ivar Heuch[2]

1) Kompetansesenter for klinisk forskning, Haukeland universitetssykehus & Seksjon for epidemiologi og medisinsk statistikk, Institutt for samfunnsvitenskapelige fag, Universitetet i Bergen (Geir.Egil.Eide@Haukeland.No)
2) Matematisk institutt, Universitetet i Bergen (Ivar.Heuch@UiB.No)

Begrepet gjennomsnittlig tilskrivbar andel vil bli definert både i hele og i eksponerte deler av befolkningen for situasjonen med flere forklaringsvariabler. Deretter blir det beskrevet hvordan begrepet kan brukes til å porsjonere ut en tilskrivbar andel av en sykdom til de enkelte forklaringsvariablene, til grupper av forklaringsvariabler eller også til spesielle eksponeringsgrupper karakterisert ved en eller flere risikoprofiler. Basert på begrepene samlet, justert og sekvensiell tilskrivbar andel fremstilles en helhetlig teori som vil bli illustrert med tverrsnittsdata fra Hordalandsundersøkelsen av obstruktiv lungesykdom. Denne studien var en postspørreundersøkelse som bl.a. analyserte hvordan prevalensen av kroniske lungesymptomer var relatert til forskjellige forklaringsvariabler som bosted, røykevaner og yrkeseksponering for støv og gass.

O14

Does an etiologic factor associated with early onset of disease among patients speed up the disease process?

Lars C. Stene

Division of Epidemiology, Norwegian Institute of Public Health, and
Diabetes Research Centre, Aker and Ullevål University Hospitals, Oslo

Background and aim: Compared to the efforts required to conduct a cohort or case-control study, patient series alone (cases) provide a convenient study material for the clinician. Associations between potential risk factors and age of onset among patients are sometimes interpreted in the context of disease etiology. The aim with this work is to show that this can be misleading.

Methods: Calculations are shown using simple algebra. Examples are based on two dichotomous factors, age and exposure, and chronic diseases for which the cumulative risk increases with age, are considered. Examples predominantly involve etiologic factors (factors that increase or reduce disease risk) that do not change over time for an individual, such as a genetic variant or environmental exposure during a narrow time widow. It can be shown that the association between the two factors (here age and exposure) among patients can be expressed as the product of the same association in the population (non-diseased individuals) and the "measure of multiplicative interaction" (Δ), $OR_{EA|D=1}=OR_{EA|D=0}\ \Delta\ \Delta$. Here, $OR_{EA|D=1}$ is the odds ratio for the association between age and exposure among patients, D=0 indicate that the same association is among non-diseased individuals, and Δ is the ratio of the exposure-disease odds ratio among "old people" and "among young people". This is used to demonstrate specific relationships between different patterns of joint effect of a potential etiologic factor and age on disease risk in the population on the one hand, and associations between the etiologic factor and age at onset among patient series on the other hand.

Results: For instance, a factor that protects against disease to a higher degree (in terms of relative risk) among older than among younger people, will under realistic conditions be inversely associated with age at onset among patients. In other words, the protective factor will be more prevalent among patients with early onset than among patients with late onset of disease. On the other hand, a risk factor conferring a higher relative risk for disease among older people (e.g. RR=3.0) than among younger people (e.g. RR=2.0), will be associated with higher age at onset when observed among patients only.

Conclusion: A factor such as a genetic variant that lowers disease risk in the population may easily be associated with early onset of disease when observed retrospectively among patients only. When interpreted naively, this may suggest that this factor "speeds up" the disease process, rather than protects against disease. The illustrated principles demonstrate that associations between potential etiological factors observed among patient series should be interpreted with considerable caution.

O15

Gauging antidepressant drug effects with Cohen's kappa

Ivar Aursnes[1] and Odd O. Aalen[2]

1 Dept of Pharmacotherapeutics/University of Oslo, Postboks 1065 Blindern, 0316 Oslo, email: i.a.aursnes@medisin.uio.no
2 Dept of Statistics/ Institute of Basic Medical Research/University of Oslo

Background: Claims have been made that the extra effect of an antidepressant drug above that of a placebo is mostly an augmented placebo effect due to the patients' awareness of side effects and thereby an ability to decide whether or not they receive an active drug. If so, placebo effects and drug effects should be positively correlated.

Objectives: To see whether apparent correlations appear with simulated, randomly selected data.

Methods: We collected data from 23 trials in which 31 active drug groups were compared with placebo groups as to the effects on a depression scale. We then let 200 random numbers between 0 and 1 selected by the Microsoft Excel program represent placebo effects in 200 studies. Then we combined those numbers with similar random numbers representing observed drug effects. The Pearson coefficient of correlation for these two variables was naturally close to zero. In method *A* we imposed the restriction that the extra drug effect (the difference between the placebo effect and the drug effect) was a positive number (which was the case in the 23 reported studies), and correlated the drug effect with that of the placebo. Method *B* was a plot of simulated drug effects above that of placebo effects against placebo effects. We then in addition, for each study, calculated the magnitude of the drug effects above the placebo effects divided by 1 minus the placebo effect (method *C*, which corresponds to Cohen's kappa), and included in the simulation the restriction that all studies should show at least a minimum effect of 0.18 calculated in that way. This was the minimum value that we calculated from the 23 reported studies. Also with method *C* we correlated the randomly chosen effects in various studies, measured in the way described above, against the randomly chosen placebo effects. Similar calculations were then performed with the real data from the 23 studies.

Results: Correlations calculated with real (and simulated) data with method *A*: $r = 0.55$, $P = 0.001$ (simulated: $r = 0.45$, $P < 0.001$); method *B*: $r = -0.67$, $P < 0.001$ ($r = -0.65$, $P = < 0.001$); method *C*: $r = 0.13$, $P = 0.47$ ($r = -0.03$, $P = 0.95$).

Conclusions: We have shown that with randomly chosen and therefore un-correlated data representing drug and placebo effects, apparent correlations emerge that might be confusing. An exception is the use of method *C*. We foresee that this new measure, the effect of active drug minus the placebo effect divided by one minus placebo effect, might be a useful measure of drug effects in mental depression.

O16

Spline-regresjon for estimering av ikke-lineære sammenhenger i epidemiologi: Prediksjon av brystkreftrisiko etter et svangerskap basert på data fra nasjonale registre

Grethe Albrektsen[1], Ivar Heuch[1], Svein Hansen[2] og Gunnar Kvåle[3]

1 Matematisk institutt, Universitetet i Bergen, e-post: msega@uib.no
2 Kreftregisteret, Oslo
3 Senter for internasjonal helse, Universitetet i Bergen

Formål: Formålet med studien er å undersøke om brystkreftrisikoen i tiden etter et svangerskap påvirkes av morens alder når hun føder barnet. Spesielt er vi interessert å vite om den forbigående økning i risiko kort tid etter fødselen er mer uttalt hos eldre enn yngre mødre. Vi undersøker effekten både av første og påfølgende svangerskap. Vi er også interessert i om morens alder ved første og senere fødsler har en langtids effekt utover det som kan forklares av en generell tidsforskyvning i den beskyttende effekten av svangerskapet.

Materiale og metode: Studien omfatter norske kvinner født i 1925-79 som er registrert i det norske Folkeregisteret, dvs. født eller bosatt i Norge i 1960 eller senere. Data fra Folkeregisteret med informasjon om fødselsdato for en kvinne og alle hennes barn (oppdatert t.o.m. år 1999) er koblet med data fra Kreftregisteret, med kreftdiagnoser i perioden 1955-99. Datafilen er anonymisert etter sammenkobling. Totalt omfatter studien 1,7 millioner kvinner, hvorav 23 890 fikk en brystkreftdiagnose i løpet av oppfølgingsperioden i alderen 20-74 år. Gjennomsnittlig oppfølgingstid er 24,9 år (spredning 1 måned til 54 år). Dataene er analysert i en Poisson regresjonsmodell for person-år under risiko. Vi benytter tidligere utviklet analyseteknikk for å unngå et kolinearitetsproblem i analyse av morens alder når hun føder barnet og tid siden fødselen i en aldersjustert modell. I regresjonsmodellen blir den generelle alderseffekten (1-års intervall; 20-74 år; tids-skala i modell) representert ved et polynom av tredje grad. For å ta hensyn til en ikke-lineær relasjon med tid siden et svangerskap benyttes en 'restricted cubic spline' kurve. Med 5 knutepunkter (ved 1, 5, 10, 15 og 25 år etter fødselen) får vi kun 4 parametre for å representere denne variabelen. Et begrenset antall parametre gjør det lettere å teste på interaksjonseffekter. Fødselskohort (5-års intervall), antall barn (0-5, tidsavhengig variabel; kvinnen skifter eksponeringskategori etter hvert som hun blir eldre) og kvinnens alder når hun får sine barn (5-års intervaller), behandles som kategorivariabler.

Resultater: Vi fant at hvert nytt barn reduserte brystkreftrisikoen på lang sikt. På kort sikt øket imidlertid kreftrisikoen både etter første og påfølgende svangerskap, men det synes å være en viss tidsforskyvning i denne effekten etter tredje og senere svangerskap. Morens alder da hun fødte barnet hadde også betydning for hvor mye risikoen øket og tidspunktet for når økningen inntraff. Vi fant ingen økning i risiko etter en tidlig førstefødsel (<25 år), men en tidlig førstefødsel forhindret likevel ikke en ugunstig effekt av påfølgende svangerskap i høyere alder. Generelt synes den ugunstige effekten av et svangerskap å være mest uttalt når kvinnen er over 30 år når hun får barnet. I et langtids perspektiv synes økende alder ved første og andre fødsel, men ikke påfølgende barnefødsler, å gi en økning i risiko uavhengig av tid siden fødselen. Effekten av morens alder når hun føder sine barn synes likevel å være noe svakere enn det som rapporteres fra studier som ikke tar hensyn til den tidsrelaterte effekten av graviditeten.

Konklusjon: En generell tendens til å utsette første barnefødsel til kan medføre en økning i brystkreftinsidens, spesielt i aldersgruppen 35-45 år. Blant eldre kvinner vil endring i kreftinsidens som følge av endret paritetsmønster kanskje ha en noe mindre betydning enn man hittil har forventet.

O17

Kvinner og Kreft – Postgenomkohorten

Merethe Kumle og Eiliv Lund

Institutt for samfunnsmedisin, UiTø, 9037 Tromsø
merethe.kumle@ism.uit.no, eiliv.lund@ism.uit.no

Utviklingen av brystkreft, type brystkreft, sykdomsforløp og behandlingsrespons er et samspill mellom pasientens egen genotype (genetisk "makeup") og svulstens geno- og fenotype i kombinasjon med miljømessige faktorer som hormoneksposisjon.

Kvinner og Kreft var fra starten av i 1991 en tradisjonell landsomfattende spørreskjemabasert epidemiologisk studie. Formålet har vært å studere sammenhenger mellom livsstil og kreftutvikling. Kartleggingen av det menneskelige genomet ga nye forskningsmuligheter innen kreftepidemiologi, der fokus kunne rettes mot samspillet mellom gener og miljø. I dag fremstår Kvinner og Kreft undersøkelsen som en studie basert på samarbeid mellom epidemiologer, klinikere og molekylærbiologer.

Databasen i Kvinner og Kreft består i dag av spørreskjemainformasjon fra omkring 130 000 norske kvinner. Potensielle deltakere trekkes tilfeldig blant alle i aktuell aldersgruppe av Statistisk Sentralbyrå. Hovedtyngden av kvinnene i undersøkelsen er født i perioden 1943-57. Kvinner og Krefts biobank inneholder pr. i dag mer enn 20 000 blodprøver med DNA og nærmere 10 000 blodprøver med RNA. Oppfølgingen er basert på kobling til nasjonale registre.

I løpet av de nærmeste 2-3 årene vil Kvinner og Kreft postgenomkohort bygges opp som en utvidelse av Kvinner og Kreft. Når innsamlingen er ferdig vil denne inneholde spørreskjemaopplysninger og blodprøver med RNA og DNA fra ca. 50 000 nye norske kvinner født i perioden 1943-57.

I tillegg er oppbygningen av en brystvevsbiobank i pilotfasen. Kvinner som har deltatt i Kvinner og Kreft studien og som får diagnosen brystkreft vil bli spurt om å avgi en biopsi til forskning. Denne delen av studien skal foregå i samarbeid med klinikere i Norwegian Breast Cancer Group (NBCG). Vi regner det som mulig å samle inn tumorvev ved de fleste norske sykehus. Dette vil være mulig fordi mer enn 1/3 av alle kvinner født 1943-57 vil være deltakere i Kvinner og Kreft. I løpet av en 5 års periode beregner vi å kunne samle inn vevsprøver fra ca. 500 kvinner med nydiagnostisert brystkreft.

Kvinner og Kreft Postgenomkohort har fire hovedmål:

1. Epidemiologiske analyser av risikofaktorer for kreft basert på data fra NOWAC databasen (spørreskjema og blodprøver).
2. Studere genekspresjon av mRNA i perifere blodceller i relasjon til kreftutvikling og diagnose (prospektivt nested case-control design). Ved å analysere mRNA's ekspresjonsprofiler i perifere blodceller håper man å finne genmønstre som kan fungere som tidligmarkører for brystkreft.
3. Studier av gen-miljø interaksjoner av "single nucleotid polymorphisms" (SNPs) som en del av den internasjonale Eoropean Investigation Into Nutrition and Cancer (EPIC).
4. Studere mRNA ekspresjonsmønstre i tumorvev sett i relasjon til miljøfaktorer som eksogen og endogen hormonpåvirkning. De ulike ekspresjonsmønstrene i tumorvev kan reflektere hormoneksposisjonen hos pasienten før tumorutviklingen. Det vil være av interesse å klarlegge hvorvidt bærere av lavpenetrante gener alene eller i kombinasjon med miljøfaktorer som eksogene og endogene hormoner gir opphav til spesifikke tumortyper som oppfører seg ulikt hva gjelder aggressivitet og behandlingsresistens.

Det er umulig å gi eksakt beskrivelse av de analysene som vil bli utført i NOWAC postgenom kohort om 10 år, men ut fra dagens kunnskap og hypoteser ønsker vi ved hjelp av innsamlede data i form av spørreskjemaopplysninger, blodprøver og biopsimateriale å bidra med ny kunnskap innen molekylærbiologisk brystkreftforskning.

O18

Er høy mortalitet av prostatakreft i Norge et registreringsfenomen?

Eivor Hernes, Sophie D. Fosså, Sverre Harvei, Finn Gjertsen og Eystein Glattre

Det Norske Radiumhospital HF, Montebello, 0310 Oslo, eivor.hernes@klinmed.uio.no, s.d.fossa@klinmed.uio.no
Kreftregisteret, Montebello, 0310 Oslo
Nasjonalt Folkehelseinstitutt, Pb 4404 Nydalen, 0403 Oslo

Formål: Undersøke om høye mortalitetsrater av prostatakreft i Norge kan forklares ved rutinemessig informasjonsoverføring fra Kreftregisteret til Dødsårsaksregisteret, et system som er unikt for Norge. I tillegg ønsket vi å fokusere på det personavhengige aspektet ved manuell koding.

Materiale og metode: Alle norske pasienter med diagnosen prostatakreft som døde i løpet av kalenderåret 1996, ble identifisert. For disse avdøde ble all informasjon Dødsårsaksregisteret hadde hatt tilgjengelig ved utforming av den offisielle dødsårsaksstatistikken samlet inn og gjennomgått. Underliggende dødsårsak, dvs. prostatakreft eller ikke, ble vurdert av to av prosjektets leger uavhengig av hverandre, først blindet for den overførte informasjonen fra Kreftregisteret og deretter med denne informasjonen tilgjengelig. Ved uenighet ble avgjørende konsensus fastsatt av to andre av prosjektets leger. Først når prosjektets re-evaluering var ferdig ble underliggende dødsårsak fra den offisielle dødsårsaksstatistikken gjort kjent for prosjektets leger.

Resultater: Totalt ble 2012 avdøde prostatakreftpasienter inkludert. Prosjektets leger vurderte 1063 av disse som døde av prostatakreft. Det offisielle tallet fra Dødsårsaksregisteret er til sammenligning 1161. På individnivå var det diskrepans mellom prosjektkoding og offisiell statistikk mht. død av prostatakreft hos 126 avdøde. Informasjon fra Kreftregisteret økte prosjektets beregnede aldersjusterte mortalitetsrate for prostatakreft med mindre enn 1% (fra 22,7 til 22,9). Prosjektet som helhet resulterte i en 8% lavere mortalitetsrate for prostatakreft sammenlignet med den offisielle raten i Norge for 1996. Økende alder var assosiert med økende usikkerhet mht. død av prostatakreft (p=0,004).

Konklusjon: Prosjektets resultater gir ikke holdepunkt for at de høye mortalitetsratene av prostatakreft i Norge alene kan forklares ved informasjonsoverføring fra Kreftregisteret. Det personavhengige aspekt ved manuell koding synes å kunne forklare de kodeforskjeller mht. død av prostatakreft som er vist ovenfor. Dette er et område som anbefales undersøkt videre med bruk av automatisk koding. Usikkerheten ved fastsettelse av prostatakreft som dødsårsak er stigende med økende alder over 70 år.

O19

The Romsås in Motion Study. A community intervention promoting physical activity can stem the progression of obesity in a multi-ethnic low-income urban district

Anne Karen Jenum[1,3], Sidsel Graff-Iversen[1], Ingar Holme[2], Kåre Birkeland[3], Truls Raastad[2], Sigmund Anderssen[2], Catherine Lorentzen[2], Yngvar Ommundsen[2] and Roald Bahr[2]

1) Norwegian Institute of Public Health, P.O. Box 4404 Nydalen, 0403 Oslo. E-mail: anne.karen.jenum@fhi.no
2) Norwegian University of Sport and Physical Education, P.O. Box 4014 Ullevål Station, 0806 Oslo
3) The Diabetes Research Centre, Aker University Hospital, Trondheimsveien 235, 0514 Oslo

Background: WHO has called for action to prevent a further increase in obesity and to slow down the diabetes epidemic, especially in low-income countries and communities. We selected a multi-ethnic district with low socio-economic status (SES) in Oslo for a health promotion intervention mainly focusing on physical activity of daily life, applying a combined community and high-risk strategy, using another district with similar SES as the control district (CD).

Objectives: 1) To increase the physical activity of daily life as well as psyco-social determinants for physical activity. 2) To reduce weight gain/obesity and associated biological risk factors.

Intervention methods: Behaviour seems to be influenced by intra-personal, social and physical environment variables. The Romsås in Motion community intervention consisted of a set of orchestrated intervention strategies and initiatives developed in companionship with local political and lay leaders. The high-risk intervention focused on physical inactivity, dietary and smoking habits, using a consultation model based on the patient centred method, theories on intercultural communication and elements of cognitive therapy.

Differences in changes between intervention and control district: Pre-and post-tests were performed in March to June 2000 and 2003, with identical health surveys in both districts, including questionnaires, physical examination and blood samples, all measured according to established standards. A total of 2950 persons (48%) 30-67 years of age, met at baseline. All the 2653 subjects still alive and living in Oslo/Akershus were re-invited, and 1776 (67%) met. This cohort was fairly representative for those who met at the pre-test.

Preliminary results: The following significant differences between Romsås and CD were found:

Physical activity
- Heavy physical activity in leisure time increased more.
- A s greater shift from inactive to active stages of change.
- Psyco-social determinants of physical activity improved more.
- A subgroup (N=120) participating at a walking test (as part of the intervention) to assess physical fitness as part of the intervention at both pre-and post-test in Romsås, demonstrated an increase in physical fitness (only performed in CD in 2003).

Biological measures
- Mean body weight increased in both district, but less in Romsås .
- The net proportion of the population gaining weight was less.
- The mean pulse rate (men), the cholesterol/Hdl-ratio, the mean non-fasting triglycerides and glucose (men) were more reduced.

Other non-significant changes
- The net reduction in daily smoking was higher in Romsås, especially for women.
- Several other parameters showed more positive changes in Romsås versus CD, especially for men.
- The changes were almost identical for the western and non-western population.

Conclusions: The preliminary results of this low-cost community intervention indicate that it is possible to change physical activity patterns and to stem the obesity epidemic. The simultaneously more positive changes in several related biological risk factors indicate that the intervention may have an even larger health promotion effect to reduce cardiovascular risk factors in an urban multi-ethnic district with low SES.

O20

Leasure physical activity and bone loss among postmenopausal women

Solfrid Lilleeng[1], Siri Forsmo[1], Berit Schei[1] and Arnulf Langhammer[2]

1) Dept of Public Health and General Practice, NTNU, MTFS, N-7489 Trondheim
2) HUNT Research Centre, Dept of Public Health and General Practice, NTNU, Verdal
E-mail: solfrid.lilleeng@medisin.ntnu.no

Aim: Exploring the association between the level of physical activity (PA) and change in level of PA during the time of follow-up and bone loss among postmenopausal women according to hormone therapy (HT).

Method: The women being studied are postmenopausal women aged 50-59 selected from the random sample of women undergoing bone mass measurement in the forearm in HUNT 2 and in the follow-up study 3-5 years later. In order to make the results clear according to HT, women using or not using HT at both measurements, were selected as the population of interest and the two groups; no HT users (N=497) and HT users (N=265), were analysed separately. The level of PA was determined by questions about average hours weekly of light PA (no sweating or being out of breath) and hard PA (sweating or being out of breath) at both baseline and time of follow-up. The average hours per week was categorized into four groups: none, <1, 1-2 and ≥3. The two questions were combined into a new PA variable with three categories; sedentary, moderate active and active women. The changes in level of PA during the time of follow-up were defined into three categories; reduced activity, no change and increased activity. Analyses are performed by GLM controlling for variables known to have effect on the bone loss.

Results: There were no significant differences between women according to use of HT with respect to the levels of PA and change in PA level during the time of follow-up. Looking at women not using HT during the time of follow-up we found less distal bone loss among active women compared to sedentary women. Moderate active and active women did have reduced ultra distal bone loss compared with sedentary women. Separately, reduced level of activity increase the bone loss at both sites compared to women with no change in level of activity. Among women using HT during the follow-up period of time we found no significant association between the level of activity and bone loss. Further, women which increased their level of activity during the time of follow-up did increase both distal and ultra distal bone loss compared to the women not changing the level of activity during the period of time. In addition, at ultradistal site, women with reduced level of PA also had increased bone loss compared to women not changing their level of PA.

Conclusion: Women not using HT do benefit of PA involving sweating or being out of breath compared to sedentary women as bone loss is being concerned. At ultradistal site, even moderate physical activity reduces the bone loss. Reduction in activity level increase bone loss compared to women not changing the level of activity at both sites. Among women using HT there are no significant association between PA level and bone loss and increasing the level of PA seems to have a negative effect on bone loss for these women.

O21

Secular trends in uncertain sex births and proportion of male births in Norway, 1967–1998

Ågot Irgens[1] and Lorentz M. Irgens[2]

1) Yrkesmedisinsk avdeling, Haukeland Sykehus, N-5021 Bergen, aagot.irgens@helse-bergen.no
2) Medisinsk fødselsregister, Kalfarveien 31, 5018 Bergen

Formål: Hypotheses have been proposed that environmental factors influence sex differentiation in the fetus, thus causing a reduced sex ratio (male/female) at birth, an increase in the prevalence of ambiguous-sex infants, and, possibly, an increase in spontaneous abortion rates.

Materiale og metode: Subsequent to 1967, all deliveries including late abortions 16 wk gestation have been reported to the Medical Birth Registry of Norway. Birth-weight–specific secular trends of uncertain-sex infants and the proportion of male births were assessed.

Resultater: Total rates of uncertain-sex infants increased from 2.3/10,000 births in 1967 to 8.0/10,000 births in 1998 in the birth weight strata of less than 600 gm. The total proportion of male births was stable; however, there was a reduction in the proportion of male births—from 58.4% to 53.4%—among births weighing less than 400 gm.

Konklusjon: Incomplete ascertainment of abortions may have biased the results, but it would not have accounted for the increased occurrence of uncertain-sex infants and the decreased proportion of males observed in late-term abortions.

O22

Fysiske ettervirkninger etter svangerskapsavbrudd: metodegrunnlaget for en systematisk og kritisk litteraturgjennomgang

Norderhaug IN[1], Bakken IJ[2], Broen AN[3], Nesheim BI[4], Vangen S[5] og Skjeldestad FE[2]

1) Nasjonalt kunnskapssenter for helsetjenesten, inger.norderhaug@kunnskapssenteret.no
2) SINTEF Helse, Avdeling for epidemiologisk forskning
3) Avdeling for adferdsfag, Institutt for medisinske basalfag, Universitet i Oslo
4) Kvinnesenteret, Ullevål universitetssykehus
5) Divisjon for epidemiologi, Nasjonalt folkehelseinstitutt

Kontaktperson: IJ Bakken, e-post: inger.bakken@sintef.no

Bakgrunn: Metodevurdering og systematiske oversikter benyttes i økende grad som grunnlag for kunnskap om kliniske effekter ved nye og eksisterende behandlingsmetoder. Dette var også tilnærmingen for en arbeidsgruppe som fikk som mandat å vurdere fysiske ettervirkninger etter svangerskapsavbrudd.

Metode: Grunnlaget for en systematisk oversikt er: 1) systematisk søk etter litteratur med spesifisert søkestrategi i databasene Medline og Embase 2) Utforming av kriterier for inklusjon og eksklusjon av litteratur i forhold til populasjon, studiedesign, intervensjon og definerte endepunkter 3) Utforming av kriterier for vurdering av studienes kvalitet og validitet.

Resultater: Dokumentasjonsgrunnlaget er 26 kohort- eller pasientkontrollstudier som omhandler infertilitet, ekstrauterin graviditet eller prematuritet/lav fødselsvekt i relasjon til svangerskapsavbrudd. Til sammen omfatter disse studiene 265 000 pasienter. Få studier har validert informasjon om svangerskapsavbrudd. I noen studier er dette kun validert for eksponeringskohorten og ikke kontrollgruppen. Denne form for informasjonsbias gir utslag i at eventuelle effekter overestimeres, og kan ikke kontrolleres for. Det er viktig ved vurdering av mulig risiko for ettervirkninger etter svangerskapsavbrudd at andre faktorer som er assosiert med fertilitet, ekstrauterin graviditet og prematuritet/lav fødselsvekt er godt kontrollert for. Slike feilkilder kan kontrolleres for i design av studien (matching) eller analyse av data (multivariabel analyse). Ved oppsummering av dokumentasjonen er kun studier som har kontrollert for konfundere i design eller analyse inkludert.

Konklusjon: Vurdering av mulige sammenhenger mellom svangerskapsavbrudd og fysiske ettervirkninger er viktig spørsmål bl.a. for å kunne gi abortsøkende kvinner informasjon om mulige konsekvenser. Vi beskriver hvordan dette spørsmålet kan håndteres ved en systematisk og kritisk tilnærming. Samtidig reises spørsmål om hva som er tilstrekkelig dokumentasjon for å konkludere om manglende effekt.

O23

Fysiske ettervirkninger etter svangerskapsavbrudd: for tidlig fødsel

Vangen S[1], Bakken IJ[2], Broen AN[3], Nesheim BI[4], Norderhaug IN[5] og Skjeldestad FE[2]

1) Divisjon for epidemiologi, Nasjonalt folkehelseinstitutt, Oslo
2) SINTEF Helse, Avdeling for epidemiologisk forskning, Trondheim
3) Avdeling for adferdsfag, Institutt for medisinske basalfag, Universitet i Oslo, Oslo
4) Kvinnesenteret, Ullevål universitetssykehus, Oslo
5) Nasjonalt kunnskapssenter for helsetjenesten, Oslo

Kontaktperson: IJ Bakken, e-post: inger.bakken@sintef.no

Bakgrunn: Mange unge barnløse kvinner som velger svangerskapsavbrudd vil på et senere tidspunkt ønske å få barn. Det er derfor viktig at inngrepet ikke gir skade som påvirker senere svangerskapsutfall.

Materialer og metoder: En ekspertgruppe har foretatt en systematisk gjennomgang av vitenskapelig dokumentasjon om betydning av svangerskapsavbrudd for evnen til å fullføre senere svangerskap. Studiene ble vurdert etter på forhånd definerte kriterier for design og analyse. Elleve artikler med relevante endepunkter tilfredsstilte inklusjonskriteriene. Flere artikler hadde flere endepunkter.

Resultater: Åtte studier hadde lav fødselsvekt som endepunkt. Ingen av disse viste noen signifikant sammenheng mellom tidligere aborterfaring og lav fødselsvekt etter senere svangerskap. Med lav fødselsvekt etter gestasjonsalder som endepunkt viste to av tre studier ingen sammenheng, mens den tredje studien viste svakt økt risiko etter et abortinngrep (OR 1,2; 95% KI 1,0–1,6). Blant studiene hvor for tidlig fødsel var utfallsmål, ble det ikke funnet noen sammenheng i fem kohortstudier. I en pasient-kontrollstudie ble det funnet en signifikant økt risiko (OR 2,2 etter justering for svangerskapsrekkefølge) blant kvinner med aborterfaring, og i tre registerstudier ble det funnet en konsistent svak økning i risiko for tidlig fødsel (OR varierte fra 1,2 til 1,5).

Konklusjon: Det er mange metodiske problemer med å studere svangerskapsutfall etter tidligere svangerskapsavbrudd. Omfatter de skadelige effektene kun første påfølgende svangerskap eller varer effekten over flere svangerskap? Er kvinner som har aborterfaring forskjellig fra kvinner uten aborterfaring i variabler som påvirker fødselsvekt og/eller gestasjonsalder (røyking, infeksjoner, BMI osv.)? I hvilken grad kan disse forskjellene justeres for i design (matching) og/eller i analyse (konfundering)?

Den tilgjengelige litteraturen om svangerskapsavbrudd og senere risiko for å få barn med lav fødselsvekt/for tidlig fødte barn vurderes av ekspertgruppen som relativt omfattende. Resultatene er ikke entydige. De aller fleste studiene viser ingen sammenheng mellom tidligere aborterfaring og risiko for lav fødselsvekt for barn født i senere svangerskap eller risiko for tidlig fødsel i etterfølgende svangerskap unntatt tre registerstudier som viste en svakt forhøyet risiko for tidlig fødsel i etterfølgende svangerskap.

O24

Fysiske ettervirkninger etter svangerskapsavbrudd: nedsatt fertilitet

Nesheim BI[1], Vangen S[2], Bakken IJ[3], Broen AN[4], Norderhaug IN[5] og Skjeldestad FE[3]

1) Kvinnesenteret, Ullevål universitetssykehus, Oslo
2) Divisjon for epidemiologi, Nasjonalt folkehelseinstitutt, Oslo
3) SINTEF Helse, Avdeling for epidemiologisk forskning, Trondheim
4) Avdeling for adferdsfag, Institutt for medisinske basalfag, Universitet i Oslo, Oslo
5) Nasjonalt kunnskapssenter for helsetjenesten, Oslo

Kontaktperson: IJ Bakken, e-post: inger.bakken@sintef.no

Bakgrunn: Mange kvinner i den vestlige verden starter sin fertilitetskarriere med svangerskapsavbrudd. Det er derfor viktig at medisinsk praksis er av høy kvalitet og ikke gir skade som påvirker senere evne til å bli gravid.

Materialer og metode: En ekspertgruppe har foretatt en systematisk gjennomgang av vitenskapelig dokumentasjon om betydning av svangerskapsavbrudd for evne til senere å bli gravid. Studiene ble vurdert etter på forhånd definerte kriterier for design og analyse. Sytten artikler med relevante endepunkter tilfredsstilte inklusjonskriteriene.

Resultater: Tre pasientkontrollstudier med sekundær infertilitet som endepunkt ble inkludert. Ingen av studiene, med ett eller to og flere svangerskapsavbrudd som eksposisjon, viste sammenheng mellom tidligere inngrep og senere infertilitet.

Tolv studier som vurderte nedsatt fertilitet med svangerskap utenfor livmoren som endepunkt tilfredsstilte inklusjonskriteriene. To av studiene er prospektive kohortstudier, de øvrige er pasientkontrollstudier. Ingen av studiene, unntatt en av pasientkontrollstudiene, viste sammenheng mellom tidligere svangerskapsavbrudd og senere nedsatt fertilitet målt gjennom svangerskap utenfor livmoren.

Konklusjon: Datagrunnlaget er for lite til at det kan konkluderes om sammenhengen mellom svangerskapsavbrudd som årsak til sekundær infertilitet (evne til å bli gravid).

Den tilgjengelige litteraturen om svangerskapsavbrudd og senere risiko for svangerskap utenfor livmoren vurderes av ekspertgruppen som relativt omfattende med et stort antall kvinner fra flere land. Resultatene er entydige både i kohort- og pasientkontrollstudiene og viser at det ikke er noen sammenheng mellom tidligere svangerskapsavbrudd og senere risiko for svangerskap utenfor livmoren (evne til implantasjon og bære fram svangerskap).

P1

Why do sales of lipid-lowering drugs vary between counties in Norway? The OPPHED Health Study 2000-2001

Ingeborg Hartz[1], Anne Elise Eggen[1], Inger Njølstad[2], Kari Furu[3] and Svetlana Skurtveit[3]

1) Department of pharmacoepidemiology and pharmacy practice, Institute of Pharmacy, University of Tromsø
2) Department of epidemiology and medical statistics, Institute of Community Medicine, University of Tromsø
3) Norwegian Institute of Public Health, Division of Epidemiology, Oslo, Norway

Background: Use of lipid lowering drugs (LLD) has increased markedly in the population as reflected in national consumption statistics. The consumption varies between counties in Norway. Estimates from LLD total sales statistics in 2001 revealed approximately 40% higher use of LLD in Hedmark than the neighbouring county Oppland, despite equal age distribution in the two populations.

Objectives: To study and compare the most plausible factors which might explain a varying consumption of LLD in regions with a similar age distribution. Factors studied were:

Treatment frequency
- Prevalence of cardiovascular morbidity, including coronary heart disease or diabetes.
- Cardiovascular risk score among subjects in the primary prevention subgroup (no CHD or diabetes).
- LLD use in the primary and secondary prevention subgroup.

Treatment intensity
- Achievement of serum cholesterol goal among LLD users.

Methods: The Norwegian Institute of Public Health performed a health survey in the counties Hedmark and Oppland in 2000-2001. All individuals aged 40, 45, 60 and 75 were invited to participate in the study. A total of 2513 men (58.3% of invited) and 2859 women (64.4%) in Hedmark and 2380 men (57.1%) and 2846 women (64.4%) in Oppland participated in the survey. Participants were asked whether they took a LLD. Demographic and anthropometric information, history of cardiovascular disease, lifestyle data and non-fasting blood sample were collected. Response rate to questions on health status and drug use included in this analysis were almost complete (92-99%).

The population was stratified into primary and secondary prevention subgroups, according to presence of cardiovascular morbidity. Individuals with self-reported diabetes or CHD were included in the secondary prevention subgroup, and the remainder in the primary prevention subgroup. The Framingham risk score and a Norwegian myocardial infarction risk score were used to compare cardiovascular risk level among subjects in the primary prevention subgroup.

Results:
Treatment frequency
No inter-county differences were found in the overall prevalence of cardiovascular morbidity, and thereby secondary prevention subgroup. In the primary prevention subgroup, the mean risk scores (Framingham and Norwegian infarction risk score) among non users of LLD were similar. Average serum cholesterol concentrations among non-users of LLD in the primary prevention subgroup were equal in the two counties. The similar cholesterol levels, MI-risk score levels and prevalence of cardiovascular morbidity should imply similar treatment rates in the two counties. LLD use among men in the total primary prevention subgroup was higher in Hedmark compared to Oppland. The same tendency was seen among women. By contrast, there were no inter-county difference in LLD use in the secondary prevention subgroup.

Treatment intensity
In both sexes a higher percentage of the LLD users in the primary prevention subgroup achieved serum cholesterol treatment goal in Hedmark compared to Oppland ($p<0.05$). Among LLD users in the secondary prevention subgroup there was a similar, but non-significant, tendency of a higher achievement rate of serum cholesterol goal in Hedmark compared to Oppland.

Conclusion: Although there are large inter-county differences in LLD consumption, cholesterol levels, MI risk score levels and prevalence of cardiovascular morbidity were similar. In the high consumption county, Hedmark, LLD treatment frequency and intensity was higher in the primary prevention subgroup compared to Oppland. Possibly, these are contributing factors explaining differences in total sales of LLD.

P2

Less use of thrombolytic therapy in diabetic patients with acute myocardial infarction than in nondiabetic patients is justified

Elena Kvan[1], Kjell Ingar Pettersen[2], Knud Landmark[1] and Åsmund Reikvam[1]

1) Department of Pharmacotherapeutics, University of Oslo, P.O. Box 1065 Blindern, 0316 Oslo, Norway
2) Norwegian Centre for Health Services and Department of Medicine, Akershus University Hospital, Nordbyhagen, Norway
E-mail: elena.kvan@medisin.uio.no

Purpose: Pharmacoepidemiological studies have repeatedly reported that diabetic patients with acute myocardial infarction (AMI) receive thrombolytic therapy less often than nondiabetic patients. It has been claimed that diabetic patients do not receive optimal AMI treatment. We aimed to investigate accurately the eligibility for thrombolytic therapy in diabetic subjects.

Material and methods: Consecutive patients (n=901) with AMI admitted to 16 hospitals during a three months period in 1999-2000 were included. Information on patients' characteristics, ECGs and use of thrombolytics was collected from the hospital records.

Results: The 121 diabetic patients (13%) were older than the nondiabetic patients (74.6 vs. 70.8 years, p=0.002) and more often had a history of previous MI, angina pectoris, and stroke (p-values<0.05). Thrombolysis was used less often in the diabetic (17.6%) than in the nondiabetic group (29.5%) (p=0.007). Significantly fewer diabetic patients had ST segment elevation myocardial infarction (STEMI) than nondiabetic patients (36.8 vs. 48.6%, p=0.024). Slightly longer delays (not statistically significant) from symptom onset to hospital admission were observed in the diabetic patients; within 6 hours 53.6% of the diabetic vs. 60.9% of the nondiabetic subjects had arrived in hospital (p=0.18).

In the STEMI group (n=376), 61.4% of the nondiabetic patients received thrombolysis as compared to 51.4% of the diabetic patients (p=0.24); corresponding figures for STEMI patients admitted within 6 hours were 77.1% and 68.2% (p=0.35).

Logistic regression showed that delayed admission to hospital (more than six hours) (OR=0.51, 95% CI 0.37–0.70), previous MI (OR=0.48, 95% CI 0.33–0.69), angina pectoris (OR=0.58, 95% CI 0.41–0.82), and stroke (OR=0.48, 95% CI 0.28–0.82) were independent negative predictors for STEMI (all p-values<0.01). The influence of diabetes was expressed through previous MI, angina pectoris and stroke. One positive and one negative independent predictor for receiving thrombolytic therapy was found: STEMI (OR=47.58, 95% CI 26.11–86.68) and delayed admission (OR=0.15, 95% CI 0.09–0.24) (p<0.001).

Conclusion: The present study is the first to show that less use of thrombolysis in diabetic patients with AMI, as compared to nondiabetic patients, is justified. The reason is that STEMI, which is a prerequisite for the use of thrombolytic therapy, is occurring less frequently in diabetic patients. When presenting with a STEMI, diabetic patients were as likely to receive thrombolysis as nondiabetic patients.

P3

Use of herbal drugs in pregnancy in relation to pregnancy outcome and concurrent use of OTC and prescription drugs

Hedvig Nordeng[1], Karen Bayne[1,2], Sissel Moe Lichtenberg[3] and Berit Smestad Paulsen[2]

1) Department of Pharmacotherapeutics, Faculty of Medicine, University of Oslo, h.m.e.nordeng@medisin.uio.no
2) Department of Pharmacognosy, Institute of Pharmacy, University of Oslo
3) Gynecological & Obstetetric departement, Central hospital of the county Rogaland

Background: Historically, women from many cultures have used herbal drugs during pregnancy to treat pregnancy related illnesses and for their own wellbeing. Herbal drugs are often promoted as "natural" and "safe" alternatives to conventional drugs. These claims may attract many patients and maybe especially pregnant women who are often concerned about their unborn child's wellbeing. Herbal drugs are not subject to the same regulations as those applied to conventional drugs. As a consequence, there is little or no testing of purity, safety or teratogenicity of herbal drugs.

Objective: The aim of the study was to investigate the use of herbal drugs by 600 Norwegian pregnant women in relation to pregnancy outcome and concurrent use of over-the-counter (OTC) and prescription drugs.

Material and methods: A total of 600 postpartum women at the maternity ward at the Central hospital of the county Rogaland in Stavanger were interviewed about their use of herbal drugs in pregnancy. They were also asked about illness in pregnancy and the use of OTC drugs, prescription drugs and homeopathic drugs. The study took place in the period from November 2003 to March 2004. Data on pregnancy outcome was obtained from the woman's medical record in addition to the personnel interview. Herbal drugs were defined as all types of preparations (oral and dermal) that were manufactured from herbs or included herbs as the main substances. It was required that the herbs were used in order to promote health.

Results: Nearly 40% of the women had used herbal drugs in pregnancy. The average birth weight was significantly higher among the infants of women using herbal drugs in pregnancy. No significant difference was found in rates of prematurity or perinatal complications among infants of women using herbal drugs in pregnancy compared to infants of women not having used herbal drugs during pregnancy. The most commonly used drugs were echinacea, ginger, cranberry and raspberry leaves. These were mostly used to treat cold, nausea, urinary tract infection and to prepare the uterus for delivery. In addition, nearly 90% of the women had used OTC or prescription drugs. Fewer than 5% had used homeopathic medicine.

Conclusion: Herbal drug use is widespread in pregnancy, and is consumed in addition to conventional drugs. Unnecessary or potentially unsafe use of herbal drugs in pregnancy may occur. More research is necessary to investigate the safety of specific herbal drugs on pregnancy outcomes.

P4

Is there an association between maternal weight and the risk of testicular cancer? An epidemiological study of Norwegian data with emphasis on World War II

Tom Grotmol[1], Elin L. Aschim[2], Steinar Tretli[1] and Trine B. Haugen[2]

1) The Cancer Registry of Norway, Norway
2) Andrology Laboratory, Department of Gynaecology and Obstetrics, Rikshospitalet University Hospital, Oslo, Norway
E-mail: tom.grotmol@kreftregisteret.no

Introduction: Over the past decades there has been a steady increase in average body weight in most populations. Overweight is an important determinant of insulin resistance (i.e., compensatory hyperinsulinemia), the occurrence of which has increased during the same period. At the same time, there has been a two- to three-fold increase in the incidence of testicular cancer (TC) in most Western countries. Exposure to high levels of oestrogens during foetal life could pose an increased risk for developing TC later in life. The most straightforward way by which this could happen, is through increased bioavailability of maternal high oestradiol levels naturally occurring during pregnancy. Bioavailability of oestradiol is mainly regulated by the level of sex hormone-binding globulin, whose most important endogenous suppressor is insulin. The insulin level could thus represent a link between increased body mass over time and the corresponding increased incidence of TC. The aim of the present study was to examine whether there was an association between maternal weight and the incidence of TC in the offspring born around the time of WWII, when the population was exposed to energy restriction (15-20%), and by inference, reduced insulin levels. Maternal weight at delivery was used as a proxy for the weight during first trimester, which is considered the most critical period for the development of TC.

Materials & Methods: The study group consisted of 3000 women giving birth at National Hospital in Oslo, 1931-1955. The inclusion criteria were full term, complication free, singleton pregnancies. Data were aggregated per 5-year periods (1931-35, …, 1951-55) and compared to the incidence of TC among those born in the same 5-year cohorts. All new cases of TC among 21 to 45 year-old Norwegian males, being born 1931-1955, i.e., diagnosed 1952-2000, were included (N=1790).

Results & Discussion: Maternal weight increased throughout the study period apart from a transient drop of 2-3 kg during WWII. There was a strong correlation between maternal weight and the incidence of TC in adulthood among the offspring born in the same 5 year period. There was no significant variation in birth weight, maternal age, marital status, socioeconomic class, number of previous births and pregnancies, or sex ratio during the study period. Our findings indicate that factors associated with maternal weight could play a role in the development of TC. The most likely factor is insulin, via the mechanism outlined above. Our interpretation is based on the assumption that maternal weight at the time of delivery reflected the weight in the first trimester. There are reasons to believe that the pregnancy weight gain was reasonably stable throughout the study period, including WWII. This is because the pregnant women got larger rations, and because the observed weight reduction is comparable to the weight loss in Norwegian women in general during WWII.

Conclusion: There is a possibility that the increase in TC incidence over the past decades could be attributed to the increased body weight observed in most populations during this time period.

P5

Oppdrettslaks og kreftrisiko

Eiliv Lund, Dagrun Engeset, Elin Alsaker, Guri Skeie, Anette Hjartåker,
Anne-Katrine Lundebye og Evert Nieboer

Institutt for samfunnsmedisin, Universitetet i Tromsø, 9037 Tromsø, Eiliv.Lund@ism.uit.no

Formål: Spørsmålet om miljøforurensning av organiske miljøgifter (PCB, dioksin og lignende) i oppdrettslaks kan påvirke kreftrisiko for konsumentene har vært et opphetet tema siden publisering i USA om at det ikke var tilrådelig å spise mer enn 110 g Nordatlantisk oppdrettslaks i måneden basert på målinger i fiskefilet og risiko beregnet på grunnlag av rotteforsøk. Formålet med denne analysen var å se på kreftrisiko blant laksespisere i den prospektive studien Kvinner og kreft.

Materiale og metode: I alt 64,674 kvinner i alderen 41-70 år og som deltar i Kvinner og kreft ble fulgt fra 1996-98 og ut 2001. I alt 1417 fikk kreft hvorav 493 brystkreft etter kobling mot Kreftregisteret. Relativ risiko er beregnet ved Cox proportional hazard metoden.

Resultat: Vi fant ingen forskjell i risiko for ulike kreftformer avhengig av laksekonsum.

Konklusjon: Epidemiologiske data fra Norge kan ikke bekrefte den beregnede risiko gitt i en amerikansk studie.

P6

Prøvetakingsmønster og chlamydiaprevalens blant kvinner i Sør-Trøndelag 1990-2003

Inger Johanne Bakken[1], Svein Arne Nordbø[2] og Finn Egil Skjeldestad[1]

1) Avdeling for epidemiologisk forskning, SINTEF Helse, 7465 Trondheim
2) Avdeling for medisinsk mikrobiologi, St. Olavs hospital, 7006 Trondheim

Kontaktperson: IJ Bakken, e-post: inger.bakken@sintef.no

Formål: De siste årene har antallet påviste chlamydiainfeksjoner økt i Norge. Siden kunnskap om prøvetakingsmønster mangler er det vanskelig å vite hva økningen i positive laboratorieprøver betyr i en epidemiologisk sammenheng. Hensikten med denne studien var å undersøke prøvetakingsmønster, samt prevalens og insidens av chlamydiainfeksjoner blant kvinner i Sør-Trøndelag 1990-2003.

Materiale og metode: Studien omfatter alle chlamydiaprøver avlagt blant kvinner i Sør-Trøndelag i perioden 1990-2003. Data ble selektert fra databasen over analyserte prøver ved Avdeling for medisinsk mikrobiologi, St. Olavs hospital. Det ble laget en analysefil med individ som analyseenhet. Inkludert er alle kvinner 15-59 år ved første registrerte prøve og bosatt i Sør-Trøndelag i perioden 1990-2003 (n = 56 220). Nye prøver tatt innen 60 dager fra forrige chlamydiaprøve ble utelatt fra analysene. Utfallsmål for analysene er aldersspesifikke testrater (første prøve), kumulativ insidens av første test (kohorttilnærming) og insidens av gjentatt prøvetaking, andel positive prøver, kumulativ insidens av påvist Chlamydia før fylte 25 år (kohorttilnærming) og 12-måneders insidens for Chlamydia. Gjentatt prøvetaking og insidens med variablene resultat av første prøve (positiv/negativ), alder (15-19/20-24/25-29/30-39), periode (1990-93/1994-96/1997-99/2000-02) og bosted (Trondheim/utenfor Trondheim) er analysert ved Cox-regresjon med trinnvis inklusjon av signifikante variable. Alle analysene er utført ved hjelp av SPPS for Windows, versjon 11.

Resultater: Insidensrater for første chlamydiaprøve var relativt høye for unge kvinner gjennom hele studieperioden. Blant kvinner i 1976-79 kohorten var omtrent fire av ti blitt undersøkt for Chlamydia innen 20-års alder, mens nær ni av ti kvinner var blitt undersøkt ved 25-års alder. I løpet av et år etter første prøve hadde en av fem kvinner med negativ første prøve og en av tre kvinner med positiv første prøve avlagt minst én ny chlamydiaprøve. Prevalens av Chlamydia var høyest blant de yngste førstegangstesterne gjennom hele studieperioden (10% blant kvinner 15-24 år i 2003). Kumulativ insidens av påvist chlamydiainfeksjon ved 25-årsalder var 15% blant kvinnene i 1976-79-kohorten. Tolv-måneders insidens av Chlamydia etter første prøve var 2-3%. Relativ risiko for å få påvist en chlamydiainfeksjon etter første prøve var høyest for kvinner med positiv førstegangsprøve og for tenåringer.

Fortolkning: Chlamydiainfeksjon er svært vanlig blant unge kvinner. Andelen kvinner som var blitt undersøkt ved 20-årsalderen burde derfor vært høyere. Ved 25-årsalder var de aller fleste kvinner i Sør-Trøndelag blitt testet for Chlamydia minst én gang og 15% hadde fått påvist minst én positiv prøve. Økt bruk av urinbaserte tester eller annen metodikk hvor kvinnen selv kan stå for prøvetakingen vil trolig øke prøvetakingshyppigheten blant de yngste. Chlamydiainfeksjon er blitt knyttet til økt risiko for senere svangerskap utenfor livmor og andre former for ufrivillig barnløshet. Det er derfor viktig å fokusere på forebyggende arbeid mot Chlamydia og på å øke kunnskapen om de mulige ettervirkningene etter slik infeksjon.

P7

Sterilisering blant norske kvinner før og etter innføring av ny egenandel 1. januar 2002

Schøyen U[1], Husby MG[2], Bakken IJ[1] og Skjeldestad FE[1,2]

1) SINTEF Helse, Avdeling for epidemiologisk forskning, 7465 Trondheim
2) Institutt for laboratoriemedisin, barne- og kvinnesykdommer, DMF, NTNU

Bakgrunn: Egenandelen for kvinnelig sterilisering økte fra 268 kroner til 6 079 kroner den 1. januar 2002. Vi har studert steriliseringshyppighet i Norge før og etter at egenandelen ble innført med utgangspunkt i data fra Norsk pasientregister (NPR) og sammenlignet med data fra Statistisk sentralbyrå (SSB). Videre har vi undersøkt omfanget av sterilisering i forbindelse med vaginal fødsel, keisersnitt og provosert abort. Vi har sett på mulig endret kodepraksis etter innføring av egenandel og til slutt sammenlignet utvikling i antall steriliseringer i Norge med de andre nordiske landene.

Materiale og metoder: Data for alle steriliseringer blant kvinner i alderen 25-49 år i Norge i perioden 1999 til 2003 er lagt til grunn i analysene. Det er beregnet aldersjusterte insidensrater for hele landet samt inndelt etter alder og regionale helseforetak. For å studere endret prosedyrekodepraksis er det fra NPR i tillegg selektert kvinner med prosedyrekode som kan være forenlig med sterilisering. Data fra Danmark, Finland og Island er hentet fra landenes offisielle statistikk.

Resultater: Det er relativt godt samsvar mellom de to datakildene SSB og NPR når det gjelder antall steriliseringer. Det er registrert en nedgang i antall steriliseringer blant norske kvinner på 66% fra 2001 til 2002, og ser man isolert på kvinner som betaler forhøyet egenandel er nedgangen på 90%. Antall steriliseringer utført i forbindelse med keisersnitt har endret seg relativt lite, mens antall sterilisering i forbindelse med provosert abort har gått tilbake fra 2001 til 2002. Den sterke nedgangen i antall steriliseringer gjenspeiler seg ikke i økte aborttall for de eldste kvinnene. Prosedyrekodepraksis er uendret og det er ingenting som tyder på at kodesystemet misbrukes for at kvinnene skal slippe å betale egenandel. Statistikk fra de andre nordiske land viser ingen markerte endringer i antallet steriliseringer i samme periode.

Konklusjon: Det har skjedd en dramatisk nedgang i antall steriliseringer blant norske kvinner de siste årene, noe som helt klart kan knyttes til innføring av ny egenandel.

P8

Operasjon for lår- og lyskebrokk i Norge 1999-2003

Odd Mjåland[1], Inger Johanne Bakken[2], Finn Egil Skjeldestad[2] og Egil Johnson[3]

1) Gastrokirurgisk avdeling, Sørlandet Sykehus, 4604 Kristiansand
2) Seksjon for epidemiologisk forskning, SINTEF Helse, 7465 Trondheim
3) Gastrokirurgisk avdeling, Ullevål universitetssykehus, 0407 Oslo

Kontaktperson: IJ Bakken, e-post: inger.bakken@sintef.no

Bakgrunn: Operasjon for lyskebrokk er det hyppigste generellkirurgiske inngrepet utført i Norge. De siste ti årene har det skjedd betydelige endringer innen behandlingen av lyskebrokk, og i Sverige og Danmark registreres slik kirurgi i egne nasjonale registre. I England anbefales at alle førstegangs lyskebrokk opereres med åpen nettplastikk, mens man i Nederland anbefaler at inngrepet utføres dagkirurgisk i lokalanestesi. I Norge eksisterer verken register eller retningslinjer for brokkirurgi. Hensikten med denne studien var å kartlegge insidens av lår- og lyskebrokkirurgi og valg av operasjonsprosedyrer i Norge i perioden 1999-2003. Tall fra 1990-91 er benyttet for sammenlikning.

Materiale og metode: Alle sykehusopphold (1990-91, 1999-2003) og dagkirurgiske kontakter (1999-2003) med prosedyrekode for lår- og lyskebrokk ble identifisert i Norsk pasientregisters databaser. Pasienter uten diagnose for lår- eller lyskebrokk eller med diagnose for cancer ble ekskluderte fra analysene. Alle analyser ble utført i SPSS for Windows, versjon 11.

Resultater: Årlig antall operasjoner for lårbrokk (femoralhernier, brokksekk nedenfor lyskebåndet) var relativt konstant i studieperioden (gjennomsnittlig 230 operasjoner per år). Fra 1990-91 til 2003 falt gjennomsnittsalder fra 66 år (begge kjønn) til 63 år for menn og 62 år for kvinner. Forholdet kvinner til menn (2/1) var konstant. Øyeblikkelig hjelp innleggelser falt fra 56% til 43% og gjennomsnittlig sykehusopphold ble redusert fra fem til fire dager. Bruk av nettplastikker økte fra 3% i 1990-91 til 37% i 2003. Det årlige antallet operasjoner for lyskebrokk (inguinalhernier, brokksekk ovenfor lyskebåndet) økte fra 3 500 i 1990-91 til 5 937 i 2003. Insidensraten for lyskebrokks-operasjoner økte fra 1,8 til 2,3 per 10 000 for kvinner og fra 20,6 til 32,1 per 10 000 for menn. Gjennomsnittsalder falt fra 63 år i 1990-91 (begge kjønn) til 59 år for menn og 57 år for kvinner i 2003. Forholdet kvinner til menn (1/12) var konstant. Øyeblikkelig hjelp innleggelser falt fra 13% til 6%. Gjennomsnittlig sykehusopphold ble redusert fra fire dager i 1990-91 til én dag i 2003. To av tre lyskebrokk ble operert dagkirurgisk i 2003, med lavest andel i Helse Sør (56%) og høyest andel i Helse Sør (86%). Bruk av nettplastikker økte fra 1% i 1990-91 til 78% i 2003. Laparoskopiske operasjoner ble sjelden brukt (2% i 2003).

Konklusjon: Data fra Norsk pasientregister en sterk økning i antall operasjoner for lyskebrokk det siste tiåret. Samtidig er det registrert overgang til dagkirurgi og til bruk av nettplastikk, i tråd med europeiske retningslinjer.

P9

Refluksoperasjoner i Norge 1999-2003

Erik Trondsen[1], Inger Johanne Bakken[2] og Finn Egil Skjeldestad[2]

1) Gastrokirurgisk avdeling, Ullevål Universitetssykehus, 0407 Oslo
2) Avdeling for epidemiologisk forskning, SINTEF Helse, 7465 Trondheim

Kontaktperson: IJ Bakken, e-post: inger.bakken@sintef.no

Formål: Hensikten med denne studien var å kartlegge insidens av operasjon for gastroøsofageal reflukssykdom i Norge i perioden 1999-2003 med tall fra 1990-1998 til sammenligning.

Materiale og metode: Alle sykehusopphold og dagkirurgiske kontakter med prosedyrekode for åpen eller laparoskopisk fundoplikasjon for reflukssykdom ble selektert fra Norsk pasientregisters databaser (1999-2003) for analyse av insidensrater, geografiske variasjoner, postoperativ liggetid og rate for re-innleggelse. For 1990-98 var informasjon om dagkirurgiske kontakter ikke tilgjengelig. Mann-Whitneys U-test og khikvadrattest ble benyttet i analysene. Alle analyser ble utført i SPSS for Windows, versjon 11.

Resultater: I løpet av 1990-98 ble det observert en sterk økning i antallet operasjoner årlig, og en overgang fra åpen til laparoskopisk kirurgi. Insidensrater for refluksoperasjon i perioden 1999-2003 var 18,6 per 100 000 for menn og 10,2 per 100 000 for kvinner, en tidobling i forhold i 1990. Det var betydelige forskjeller i insidens mellom de ulike helseregionene. Helseregion Nord hadde høyest rate med 38,6 per 10 000 innbyggere, mens Helseregion Øst hadde lavest rate med 10,6 per 10 000 innbyggere. Andel laparoskopisk opererte økte fra 85% i 1999 til 89% i 2003. Liggetid på sykehus var betydelig kortere etter laparoskopisk operasjon enn etter åpen operasjon. Andel laparoskopisk opererte varierte relativt mye mellom helseregionene (78%–93%). Den totale raten for reinnleggelse innenfor 60 dager for pasienter var 6,8%. Det var ingen statistisk signifikant forskjell i rate for reinnleggelse for pasienter operert ved laparoskopi (6,4%) sammenliknet med pasienter operert ved åpen kirurgi (9,3%). I helseregion Øst var liggetiden kort (0-1 dag) for en stor andel pasienter (26%), men så kort liggetid forekom sjelden i de andre helseregionene.

Konklusjon: Insidens av refluksoperasjon og valg av operasjonsprosedyrer varierer betydelig mellom helseregionene. De fleste pasientene opereres laparoskopisk. Laparoskopisk kirurgi er forbundet med kortere postoperativ liggetid enn etter åpen operasjon, uten signifikant forskjell i reinnleggelsesrate.

P10

Height loss – a predictor of low forearm bone mineral density, but not of bone loss in postmenopausal women

Siri Forsmo[1], Hege Midtbø Hvam[2], Marianne Larssen[2] and Arnulf Langhammer[3]

1) Inst. for samfunnsmedisin, NTNU, Medisinsk-teknisk senter, 7489 Trondheim, siri.forsmo@medisin.ntnu.no
2) Det medisinske fakultet, NTNU, Medisinsk-teknisk senter, 7489 Trondheim
3) Inst. for samfunnsmedisin, HUNT forskningssenter, Neptunveien 1, 7650 Verdal

Purpose: Height loss is a predictor of osteoporosis and fractures. This particularly counts for spine fractures, but has also been shown for other fractures. Less is known concerning the relation between height loss and appendicular bone loss. The purpose of this study was to investigate the association between height loss and forearm bone mineral density (BMD) and bone loss in postmenopausal women.

Material and method: In 1984-86 (HUNT I) and 1995-97 (HUNT II) all inhabitants in the county of Nord-Trøndelag aged >19 years (about 92,000) were invited to the HUNT study, a multipurpose health survey. Among 2749 women born between 1924 and 1941 having participated in HUNT I, a total of 2151 underwent forearm BMD measurement in HUNT II and 1390 in a follow-up study in 2001 (mean interval 4.6 years). Baseline BMD data of 2148 (mean age 65.8) and longitudinal data of 1383 post-menopausal women (mean age 68.9) were eligible for analysis. BMD measurements were performed by single X-ray absorptiometry (Osteometer DTX 100) at the distal and ultradistal non-dominant forearm. Weight (kg) and height (cm) were measured at all three occasions with light clothing and without shoes.

Results: Mean height loss during the 11.3 years between HUNT I and HUNT II was 1.30 cm (95% CI: 1.24–1.36), and 1.42 cm at the follow-up study (interval of 15.9 years). Age was a significant determinant of height loss, 20% of the women aged ≥70 at HUNT II had lost 3 cm or more compared to 5% of women <60 years ($p<0.001$). At baseline in HUNT II there was a statistically significant negative association between forearm BMD and height loss (HUNT I-HUNT II) adjusted for age, weight, smoking, years since menopause (YSM) and hormone therapy (HT). Odds ratio (OR) for forearm T-score <–2.5 SD was 1.6 (95% CI: 1.1–2.2) in women with height loss of ≥3 cm compared to those with height loss of 1-2 cm, (adjusted for age, weight, YSM, smoking, HT and height at HUNT I). Mean reduction in distal forearm BMD during the 4.6 years was 19 mg/cm^2 (4.9%); this loss was not associated to age. No statistically significant association was found between bone loss and height loss from HUNT I to follow-up. Statistically significant predictors of forearm bone loss were weight (negative), smoking (positive), HT (negative) and BMD at baseline (positive).

Conclusion: Height loss is a strong predictor of low forearm BMD in postmenopausal women. In this study, with rather short follow-up time, no association between forearm bone loss and height loss was found.

P11

Vitamin D-status in middle-aged women at 65-71 degrees north in relation to dietary intake and exposure to ultraviolet radiation

Brustad M[1], Alsaker E[1], Engelsen O[2], Aksnes L[3] and Lund E[1]

1) Institute of Community Medicine, University of Tromsø, Norway
2) Norwegian Institute for Air Research, Polar Environmental Centre, Tromsø, Norway
3) Department of pediatrics, Haukeland University Hospital, Bergen, Norway

Objective: To investigate vitamin D status among middle-aged women living in North Norway (65-71°N) and the relationship with vitamin D intake and UV-exposure.

Design: Cross-sectional study.

Subjects and Setting: This study is based on measurements of 25-hydroxyvitamin D (25(OH)D) levels in a sub-sample of the Norwegian Women and Cancer Study bio-bank. From November 2001 until June 2002, 309 blood samples were collected from a total of 443 invited middle-aged women (44-59 y) in North Norway (crude response rate = 69.8%). Questionnaire data provided information on dietary sources of vitamin D and UV-exposure.

Results: Median plasma concentration for the whole group was 55.0 nmol/L (range 8.1–142.8 nmol/l). Vitamin D intake was a significant predictor of 25(OH)D status (p=0.0003). The time of the year when the blood sample was collected, significantly predicted plasma 25(OH)D level (p=0.005). Residing in northern Norway during the summer prior to the blood sampling, was negatively associated with 25(OH)D concentration (p=0.001). Levels of 25(OH)D were positively associated (p=0.0002) with estimated hours per day of exposure to UV-B radiation. Prevalence of moderate hypovitaminosis D (25(OH)D 37,5 nmol/l) was highest (25.4%) in January/February.

Conclusions: Increased ingestion of marine foods that provide vitamin D should be promoted and further studies should be carried out, to investigate vitamin D status in arctic populations in relation to both UV-radiation and traditional food sources.

P12

Tracking the social origins of health behaviour

John Singhammer

Hemil-senteret, Christiesgate 13, 5015 Bergen

Background: Unhealthy behaviours are world wide targeted for improvement. As such behaviours are distributed on a social gradient reduction of social differentials is suggested to have beneficial effect on health behaviour. However at what point in the life the social actions would be most beneficial is debatable. This study examined possible social propagation effects, through which early social circumstances might influence adult health behaviour.

Methods: Information on social circumstances and health behaviour was collected for 1015 randomly selected Norwegians aged 24-31 years by linkage of a national health survey conducted in 1998 (L-1998), and information from the Medical Birth Registry of Norway. Information on mother's attained education was derived from Public Census' from 1970 to 1990 and the national education register. Social circumstances were indicated by maternal education. Information on children's physical inactivity, smoking and alcohol use was derived from the L-1998 survey. Series of correspondence analysis was used.

Results: Statistically significant associations between smoking and alcohol, and level of education at all four points in time (1970, 1980, 1990, and 1998) were observed. (Chi-square = 23.27, 18.93, 15.92 and 105.41, respectively). The corresponding figures for alcohol were 43.28, 49.40, 39.99, and 42.68, respectively. Smoking and high alcohol use was associated with low education while non-smoking and low alcohol use was associated with high education.

Conclusion: Health behaviour among the children of mother's with low education evolves differently compared to children of mothers with high education. Health promotion campaigns should be supplemented by actions towards reducing the social determinants of these habits.

P13

Seksuelle dysfunksjoner hos menn basert på normdata fra befolkningen

Arnstein Mykletun[1], Sophie D. Fosså[2] og Alv A. Dahl[3]

1) Hemil-senteret, Det psykologiske fakultet, Universitet i Bergen (arnstein.mykletun@psyhp.uib.no)
2) Seksjon for langtidsforskning, Det norske radiumhospital, Universitetet i Oslo (s.d.fossa@klinmed.uio.no)
3) Direktørens stab, Det norske radiumhospital, (a.a.dahl@psykiatri.uio.no)

Formål: Hensikten med undersøkelsen var å skaffe normdata om seksuelle dysfunksjoner fra den mannlige befolkning mellom 20 og 79 år.

Materiale og metode: 3500 menn inndelt i 10-års klasser med oversampling fra 60 til 79 år fikk tilsendt norsk utgave av Brief Male Sexual Function Inventory (BMSFI) som dekker funksjonelle aspekter (drift, ereksjon, ejakulasjon), problemer og generell tilfredshet. Anonyme svar fra 1196 menn ble mottatt. Funnene ble sammenlignet med amerikanske befolkningsdata basert på BMSFI.

Resultat: Faktoranalyse ga mest støtte for at BMSFI representerer èn faktor, og internkonsistens var god i alle aldersgrupper. Både drift, ereksjon og ejakulasjon bidro til generell tilfredshet. Økende alder hadde en negativ effekt på både funksjonelle aspekter, problemer og generell tilfredshet. Gjennomsnittsverdiene for funksjonelle aspekter var ganske stabile fra 20 til 49 år for deretter å falle. Det samme mønsteret viste seg for problemer, mens det var lite forandring med alderen på generell tilfredshet. Funnene stemte godt overens med de amerikanske.

Konklusjon: Vi har kartlagt psykometrien av BMSFI på norsk, og fått fram norske befolkningsdata. Hovedproblemet i undersøkelsen er skjevheter i utvalget.

P14

Bullying among peers in the Nordic countries

Rannveig Nordhagen[1], Hein Stigum[1] and Anne Nielsen[2]

1) Norwegian Institute of Public Health, Pb 4404 Nydalen, 0403 Oslo, e-mail: Rannveig.Nordhagen@fhi.no
2) National Institute of Public Health, Copenhagen,Denmark

Purpose: To examine the prevalence of peer bullying among children in the five Nordic countries at two points of time, and possibly identify different risk factors related to being bullied.

Materials and Methods: Data from two cross-sectional studies of children's health and welfare were used. The studies were carried out by questionnaires sent to the parents in 1984 and 1996, respectively. About 10 000 families answered the questionnaire each time, and age groups from 2 to 17 were included. Questions about bullying experience and possible risk factors were included at both occasions, as well as questions about a number of psychological problems known previously to be associated with being bullied.

Results: The analysis showed that the proportion of children being bullied seemed to have increased in the period (13.5–16.5%). There was a rather striking difference in this proportion between the five countries. Further results showed that boys were bullied more than girls and bullying existed along the whole age group, nearly the same prevalence in the 2-6 group (17%) as the group 7-12 years (18%). A logistic regression model showed that children with a chronic disease had over two times the risk of being bullied, especially those with psychiatric problems. A socioeconomic gradient was shown, as we found more bullying in the lowest educated families. Living area (town/ rural) did not seem to matter. Overall, there was a strong association between being bullied and the measures for psychosocial conditions.

Conclusion: We regard the Nordic countries as being more or less equal. The great difference in the prevalence of bullying between the Nordic countries was therefore a puzzle. It might be due to differences in interpretation of the phenomenon, or to differences in culture or intervention policies. The impact of chronic diseases was also striking, especially as it concerns the most vulnerable children. Bullying among the youngest children has not previously got much attention.

P15

Tilgang til data fra Den norske mor og barn undersøkelsen

Per Magnus, Kjell Haug, Wenche Nystad og Rolf Skjærven, på vegne av prosjektgruppen for Den norske mor og barn undersøkelsen

Den norske mor og barn undersøkelsen (MoBa) er en landsomfattende undersøkelse som skal følge 100 000 barn fra fosterlivet til voksen alder. Hensikten er å finne årsaker til alvorlige sykdommer. Rekrutteringen til undersøkelsen skjer i samarbeid med fødeavdelingene ved sykehusene. Foreløpig er omtrent 43 000 gravide kvinner rekruttert til undersøkelsen.

Vi kan nå presentere en analysefil som inneholder anonyme data fra de første 24 000 mødrene. I denne filen har vi inkludert spørreskjemaene fra 17. og 30. svangerskapsuke og utfallsdata fra Medisinsk fødselsregister. Disse dataene vil være kvalitetssikret slik at det er klart for statistiske analyser og publisering fra og med januar 2005. Det er også mulig å få tilgang til biologisk materiale for de samme deltakerne.

Problemstillingen må ligge innenfor det som er formålet med MoBa slik det fremgår av protokollen (http://www.fhi.no/dav/A2F21F75FF.pdf).

For øvrig legges det vekt på følgende hensyn:

- Faglig kvalitet og originalitet
- Faglig miljø rundt søkeren
- Nytteverdi for forebyggende eller kurativt helsearbeid
- Faglige, administrative, praktiske og økonomiske bidrag til planlegging og/eller datainnsamling i MoBa

Vi ønsker rask publisering, høy vitenskapelig kvalitet og høy grad av tilgang til data for alle interesserte forskere. Det søkes om tilgang ved å sende en prosjektbeskrivelse til Marit Hasle ved Folkehelse-instituttet (marit.hasle@fhi.no).

Søknadene mottas og behandles av prosjektet som en del av den løpende driften i MoBa. Beslutninger om utlevering av data vil bli tatt i samråd med prosjektets fagråd som blant annet består av representanter fra de regionale helseforetakene og universitetene i Norge. I faglig vanskelige spørsmål vil uavhengige eksperter spørres om råd. I spesielle saker vil også Helsedepartementet og kontraktspartnere i utlandet (National Institutes of Health i USA og EU-forskningen) bli trukket inn i avgjørelsene.

Mer informasjon om retningslinjene for tilgang til data og om prosjektet er tilgjengelig på www.fhi.no.

P16

Parenthood in survivors after adulthood cancer and perinatal health in their offspring – a preliminary report

Sophie D. Fosså[1], Henriette Magelssen[1], Kari Klungsøyr Melve[2,3], A.B. Jacobsen[1], Frøydis Langmark[4] and Rolv Skjærven[2,3]

1) The Norwegian Radium Hospital, Department of Clinical Cancer Research, Oslo
2) The Medical Birth Registry of Norway, The National Health Institute, Bergen
3) Section for epidemiology and medical statistics, Department of Public Health and Primary Health Care, University of Bergen
4) The Cancer Registry of Norway, Oslo

Cancer survivors may fear infertility, obstetric problems and genetic alterations in their offspring. After linkage of three registries the probability of post-treatment parenthood and the risk of obstetric and perinatal problems was estimated in cancer survivors compared to individuals without a cancer diagnosis.

1531 of 13,817 patients had 2307 children after one parent's cancer diagnosis, 972 males had 1479 children and 559 females had 828. A total of 1217 patients (784 males and 433 females) became parents ≥9 months after the diagnosis (1899 births, 1221 to male cancer patients and 678 to female patients). The post-diagnosis parenthood probability was eight percent at five years, and 14 percent at 10 years without further increase. Female cancer survivors gave birth to post-diagnosis infants with on average 130 grams lower birth weight and six days shorter gestations compared to infants in the non-cancer population. Infants fathered by male cancer survivors did not differ from control infants with respect to birth weight or gestational age. There was no increase in the prevalence of major congenital malformations in the offspring of cancer survivors as compared to the offspring of the non-cancer population. Multiple births and deliveries by cesarean sections were increased.

Parenthood after cancer is possible in a significant number of patients, more so for males than females. The risk of major congenital malformations was not increased relative to the non-cancer population, nor was perinatal mortality increased. However, female cancer survivors delivered more preterm births and low birth weight infants than what was found in the non-cancer population.