

Flere ting er vigtige at tage i betragtning: Det er svært – i epidemiologiske design – at afgrænse stress og *coping*. Alle angrebsvinklerne af stressmåling er sjeldent integreret i det samme studie. Og sidst, men ikke mindst, tager man i mange studier ikke hul på problematikken med tidsfaktoren.

En given påvirkning vil formentlig ændre betydning over tid. Der er meget få undersøgelser, hvor man har kortlagt, i hvor lang tid vedkommende var stresset. Ofte er der tale om cohortestudier, hvor stress er målt på et givet tidspunkt og relateret til udvikling af hjertesygdom – måske ti år senere – uden at man ved, hvad der er foregået i den mellemliggende tid. Stress er ikke nødvendigvis en konstant tilstand – som f.eks. tobaksforbrug og uhensigtsmæssig kost – så det er muligvis ikke så underligt, at litteraturen er lidt broget.

Den epidemiologiske litteratur er sparsom, hvad angår direkte associationsstudier om sammenhængen mellem stress og hjerte-kar-sygdom. I stedet er der flere studier, hvor man beskriver dele af årsagsnettet, ofte i et tværstudsdesign, hvorfra man kun kan have en rimelig formodning om, at stress er en risikofaktor for hjerte-kar-sygdom. Der er således behov for en mere tilbundsgående analyse af både det årsagsnet, som fører til stress, og af stress som determinant for biomarkører til hjerte-kar-sygdom og fulminant sygdom. Vi må derfor i fremtidige studier prøve at integrere de belyste sammenhænge i årsagsnettet mellem »determinanter« for stress og *outcome* af stress for at få udredt dette komplekse samspl.

KORRESPONDANCE: Jeanette Frost Ebstrup, Forskningscenter for Forebyggelse og Sundhed, Glostrup Hospital, Ndr. Ringvej 57, 2600 Glostrup.
E-mail: jeaebst@ glo.regionh.dk

ANTAGET: 22. november 2011

INTERESSEKONFLIKTER: ingen

LITTERATUR

1. WHO. Gaining Health – The European Strategy for Prevention and Control of Non-communicable diseases. www.EUR/RC56/8+EUR/RC56/Conf.doc/3 (30. juni 2006).
2. Theorell T, Kristensen TS, Kornitzer M et al. Stress and cardiovascular disease, European Heart Network. I: Roberts-Gassler VJ, red. European Heart Network. Bruxelles: European Heart Network, 2006.
3. Kopp MS, Thege BK, Balog P et al. Measures of stress in epidemiological research. *J Psychosom Res* 2010;69:211-25.
4. Albus C. Psychological and social factors in coronary heart disease. *Ann Med* 2010;42:487-94.
5. Cohen S, Kamarck T, Mermelstein R. A global measure of perceived stress. *J Health Soc Behav* 1983;24:385-96.
6. Strodi E, Kenardy J, Aroney C. Perceived stress as a predictor of the self-reported new diagnosis of symptomatic CHD in older women. *Int J Behav Med* 2003;10:205-20.
7. Nielsen NR, Kristensen TS, Prescott E et al. Perceived stress and risk of ischemic heart disease: causation or bias? *Epidemiology* 2006;17:391-7.
8. Ohlin B, Nilsson PM, Nilsson JA et al. Chronic psychosocial stress predicts long-term cardiovascular morbidity and mortality in middle-aged men. *Eur Heart J* 2004;25:867-73.
9. Elov LF, Jørgensen T, Birket-Smith M et al. Mental vulnerability – a risk factor for ischemic heart disease. *J Psychosom Res* 2006;60:169-76.
10. Pedersen SS, Denollet J. Type D personality, cardiac events, and impaired quality of life. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2003;10:241-8.
11. Hamer M, O'Donnell K, Lahiri A et al. Salivary cortisol responses to mental stress are associated with coronary artery calcification in healthy men and women. *Eur Heart J* 2010;31:424-9.
12. Heslop P, Smith GD, Metcalfe C et al. Change in job satisfaction, and its association with self-reported stress, cardiovascular risk factors and mortality. *Soc Sci Med* 2002;54:1589-99.
13. Ho RC, Neo LF, Chua AN et al. Research on psychoneuroimmunology: does stress influence immunity and cause coronary artery disease? *Ann Acad Med Singapore* 2010;39:191-6.
14. Phillips AC, Carroll D, Ring C et al. Life events and acute cardiovascular reactions to mental stress: a cohort study. *Psychosom Med* 2005;67:384-92.
15. Lovell B, Moss M, Wetherell MA. Perceived stress, common health complaints and diurnal patterns of cortisol secretion in young, otherwise healthy individuals. *Hormones Behav* 2011;60:301-5.
16. Matejovic M, Chvojka J, Sykora R et al. A 24-h work shift in intensive care personnel: biological pathways between work stress and ill health. *J Int Med Res* 2011;39:629-36.
17. Schwarzer R, Jerusalem M. Generalized self-efficacy scale. I: Weinman J, Wright S, Johnston M, red. *Measures in health psychology: a user's portfolio. Causal and control beliefs*. Windsor, UK: NFER NELSON, 1995:35-7.
18. Ebstrup JF, Elov LF, Pisinger C et al. Association between the five factor personality traits and perceived stress: is the effect mediated by general self-efficacy? *Anxiety Stress Coping* 2011;24:407-19.
19. Chida Y, Hamer M. Chronic psychosocial factors and acute physiological responses to laboratory-induced stress in healthy populations: a quantitative review of 30 years of investigations. *Psychol Bull* 2008;134:829-85.



TILSKUD TIL LÆGEMIDDLER

Lægemiddelstyrelsen meddeler, at der pr. 9. januar 2012 ydes generelt uklausuleret tilskud efter sundhedslovens § 144 til følgende lægemidler:

- (H-02-AB-04) Solu-medrol injektionsvæske*, 2care4 ApS
- (H-01-BA-02) Desmomelt smeltabletter*, EuroPharmaDk ApS
- (S-01-ED-51) Ganfort øjendråber*, EuroPharmaDk ApS
- (N-02-AE-01) Transtec depotplastre*, EuroPharmaDk ApS
- (N-02-AE-01) Norvipren resorbletter, Sandoz A/S
- (L-01-CB-01) Vepesid kapsler*, 2care4 ApS

Denne bestemmelse trådte i kraft den 9. januar 2012.

* Omfattet af tilskudsprisystemet.