

Nytt alkohol- mönster och fler leverskador efter Sveriges EU-inträde

Utvecklingen 1997–2007



MATS RAMSTEDT, docent, Centrum för socialvetenskaplig alkohol- och drogforskning (SoRAD), Stockholms universitet
 mats.ramstedt@sorad.su.se
KNUT STOKKELAND, med dr, överläkare, medicinkliniken, Visby lasarett; institutionen för medicin, enheten för gastroen-

terologi och hepatologi, Karolinska institutet, Stockholm
 knut.stokkeland@gotland.se
ROLF HULTCRANTZ, professor, verksamhetschef, Gastrocentrum medicin, Karolinska universitetssjukhuset, Stockholm

Studier av utvecklingen under efterkrigstiden visar entydigt att om den totala alkoholkonsumtionen ökar med en liter per invånare kan man förvänta sig att dödligheten i alkoholrelaterade sjukdomar (levercirros) ökar med 10–20 procent för män och med 5–10 procent för kvinnor [1]. Detta samband är mest studerat i västländer men har nyligen även påvisats i Östeuropa [2]. Resultaten har relevans utifrån ett epidemiologiskt perspektiv av alkoholkonsumtionens betydelse för en befolknings sjuklighet i leverskador men har även haft alkoholpolitiska implikationer och har utgjort stöd för den sk totala alkoholkonsumtionsmodellen, dvs att en reduktion av den totala alkoholkonsumtionen är nödvändig för att minska alkoholskadorna i samhället [3].

Sverige avviker inte längre

En intressant iakttagelse är att jämförande studier visat att Sverige avviker från det generella mönstret genom att sambandet har varit starkare här än i de flesta andra länder under denna epok [4]. Någon entydig förklaring till detta har inte presenterats, och utvecklingen under de senaste 10–15 åren tyder på att denna anomali inte längre gäller. Ser man till den mer aktuella utvecklingen sedan Sverige gick med i EU har tidigare studier visat att dödligheten i levercirros inte tycks ha ökat som väntat i Sverige [5], medan kraftiga ökningarna noterats i tex Finland [6] och Storbritannien [7] i samband med ökad totala konsumtion i dessa länder.

Denna observation utgör startpunkten för denna artikel där vi tar upp följande frågor:

- Vilka mekanismer verkar alkohol genom, och hur ger alkohol leverskador? Hur kan man förklara att endast ett fåtal av dem som dricker mycket alkohol får leverskador, och vad sker i levern när den skadas av alkohol?

- Hur ser prognosen ut för dem som har en så allvarlig leverskada att de behöver vårdas på sjukhus? Hur ser prognosen ut vid manifest skrumplever med komplikationer?
- Vilka aktuella erfarenheter finns i några av våra grannländer vad gäller alkoholkonsumtionsmönster och leverskador?
- Hur har alkoholkonsumtionen förändrats i Sverige sedan vi gick med i EU, och vad har hänt med dödligheten och sjukligheten i alkoholrelaterade leversjukdomar? Av speciellt intresse är att undersöka om incidensen av leverskador följer den som förväntas av alkoholkonsumtionens förändring. En annan aspekt är om sambandet varierar mellan män och kvinnor och olika åldersgrupper, eftersom alkoholkonsumtionen bland medelålders och främst kvinnor har utmålats som starkt ökande under senare tid.
- Hur kan den observerade utvecklingen förklaras? Med utgångspunkt från den bild som fas kommer vi att diskutera olika faktorer som kan förklara denna.

Leverskadans etiologi och patogenes

Man har haft teorier om att olika typer av alkohol är olika skadliga för levern, tex att starksprit skulle vara farligare än vin. Detta har bla visats under förbudstiden i USA, men även den tidigare utvecklingen i Sverige indikerade att så kunde vara fallet [8]. En annan fråga har gällt betydelsen av olika dryckesmönster. Mycket tyder dock på att ett relativt konstant högt alkoholintag är nödvändigt för att levern ska utveckla skador av alkohol, vilket också har visats i djurmodeller. Personer som enbart dricker mycket på helgerna och inte i veckorna verkar inte utveckla några leverskador.

Enzymet alkoholdehydrogenas bryter ned alkohol, dvs etanol, till acetaldehyd, som sedan bryts ned till ättiksyra. Man vet att aldehyd är toxiskt för cellen. Etanol kan också brytas ned av enzymet CYP2E1, som genererar reaktiva metaboliter, som alltså kan ge upphov till cellskada. Denna nedbrytningsväg står för endast ca 15 procent men anses viktig från skadesynpunkt. En tredje mekanism som påvisats är att det finns antikroppar mot detta enzym hos alkoholister; dock ses dessa antikroppar hos alkoholister oavsett om de utvecklar leverskada eller inte [9].

Efter en viss tids exponering för alkohol kan man se specifika förändringar i levern. Först utvecklas fettlever. Därefter kommer inflammatoriska förändringar. Inflammatoriska celler, såväl lymfocyter som polymorfkärna celler, ses i små härdar inne i leverlobuli. En del hepatocyter blir uppblåsta, troligen på grund av påverkan av toxiska substanser, vilket kallas ballooning. Ytterligare en förändring, kallad Mallory-kroppar, ses i hematoxylinfärgning av leverbiopsisnitt som rödaktiga konglomerat av hyaliniserat protein i hepatocyterna. Det är viktigt att komma ihåg att dessa förändringar inte

■ sammanfattat

Det har skett en betydande ökning av alkoholorsakad leversjukdom i Sverige de senaste tio åren, som sammanfaller med en ökning i den totala alkoholkonsumtionen. Det tycks inte längre vara sprit- utan vin- och starkölskonsumtion som är kopplad till leverskador i Sverige i dag.

Utvecklingen är mer negativ för kvinnor än för män och för åldersgruppen 50–69 år än för övriga åldersgrupper. Patienter med allvarliga leverskador har hög risk att dö i förtid, och prognosen tycks endast ha förbättrats för patienter med icke-alkoholorsakad leversjukdom.

kan skiljas från dem som ses vid icke-alkoholinducerad fettlevversjukdom.

Alkoholleverfibros annorlunda – oklart varför

Inflammationen leder till fibrosbildning, som sedan leder till cirros. Denna process har studerats ingående och är generell för all typ av leverskada. Processen startas av att hepatocyter blir skadade. Följden blir att signaler, antingen cytokiner eller fria radikaler, sänds till omkringliggande makrofager, som aktiveras, med ytterligare cytokinpåslag som följd. Makrofagerna kommer i sin tur att påverka leverns stellatceller, som är vitamin A-innehållande celler som producerar matrixproteiner. Vid aktivering ändras dessa fenotyp och bildar kollagen typ 1 samtidigt som de börjar degradera de normala matrixproteinerna. Detta leder till leverfibrosbildning.

Den fibros som ses vid alkohollevversjukdom är lite annorlunda än den som ses vid annan leversjukdom, med mer fibros runt de enskilda cellerna, sk pericellulär fibros. Denna utveckling tar lång tid, ca 10–20 år, och drabbar endast ca 5–10 procent av alla högkonsumenter. Orsaken till detta är oklar, och man misstänker att det förutom olika konsumtionsmönster också föreligger skillnader (polymorfier) i gener för inflammatoriska och fibrogena ämnen som leder till olika kraftiga reaktioner vid toxisk, infektiös eller metabol påverkan på levern. Något entydig förklaring kan ännu inte ges. Andra faktorer som har diskuterats vid både alkohol- och icke-alkoholinducerad fettleverinflammation är att endotoxiner från tarmen skapar en lokal inflammation via effekter på makrofager i levern, som sedan sekundärt ger upphov till skada på de fettinnehållande cellerna, som är känsligare än normala celler.

Alkohol ökar permeabiliteten i tarmslemhinnan, och alkoholister kan således ha ökad påverkan av endotoxiner på leverns fibrosbildning. Denna mekanism förklarar dock inte varför endast vissa personer utvecklar fibros vid alkoholkonsumtion. Det förefaller således som om det behövs fler faktorer än enbart alkohol för att utveckla levercirros. Vi vet att om patienten samtidigt har hepatit C eller järninlagringssjukdomen hemokromatos kommer fibrosutvecklingen att gå snabbare och cirros bildas i högre frekvens.

Dålig prognos vid alkoholorsakad leverskada

Patienter med allvarliga leverskador har hög risk att dö i förtid, men prognosen tycks ha förbättrats för patienter med icke-alkoholorsakad leversjukdom. Vi undersökte i ett arbete 132 309 patienter som vårdats i slutenvård på grund av leversjukdom i Sverige åren 1969–2006 och fann då att prognosen för patienter med alkoholorsakad leversjukdom totalt sett försämrats. Under perioden 1969–1989 hade färre än 35 procent av patienterna dött inom fem år efter det första vårdtillfället, medan 45 procent hade dött inom fem år efter det första vårdtillfället under perioden 1999–2006. Överlevnaden hos patienter med en icke-alkoholorsakad leversjukdom förbättrades dock under perioden 1969–2006.

I en annan studie följde vi 32 225 patienter som vårdats i slutenvård på grund av leversjukdom mellan 1987 och 2001 och fann att mer än hälften av alla patienter som vårdats efter 50 års ålder hade avlidit inom fem år efter det första vårdtillfället. Prognosen var inte oväntat sämre hos äldre personer [8]. Patienter med skrumplever får ofta esofagusvaricer, som är ett allvarligt tecken på leversvikt. Risken att avlida i esofa-

»... framför allt är Skottland drabbat med en ökning från 1987 till 2001 på 112 procent ...«

TABELL I. Alkoholkonsumtion och alkoholrelaterade leverskador i Sverige 1997–2007.

	1997	2001	2004	2007	Förändring 1997–2007, procent
Alkoholkonsumtion					
(liter ren alkohol, 100 procent, per invånare ≥15 år)					
Sprit	8,2	9,1	10,5	9,8	+20
Vin	2,6	2,5	2,8	2,4	–8
Öl	2,6	3,3	3,9	3,8	+46
Folköl	1,8	2,4	3,1	2,9	+60
	1,2	0,9	0,7	0,6	–50
Dödlighet i leverskador					
per 100 000 ¹					
Män	7,4	7,4	8,6	9,3	+26
Kvinnor	3,7	4,4	4,7	4,2	+13
Dödlighet i alkohol-specifika² leverskador					
per 100 000					
Män	4,0	3,8	5,3	6,6	+65
Kvinnor	1,2	1,8	2,2	2,2	+83
Sluten vård för alkohol-specifika leverskador					
per 100 000**					
Män	16,3	13,4	18,1	18,0	+10
Kvinnor	6,0	6,9	7,4	7,2	+20

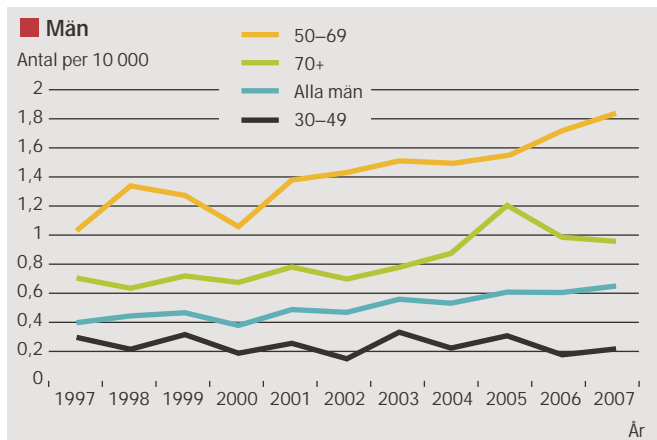
¹ ICD-10: K70, K73, K74. ² ICD-10: K70.

gusvaricer sjönk enligt våra studier under perioden 1969–2002, utan att risken för att avlida i andra orsaker ändrades. Vi tolkade resultatet som att förbättringarna i behandlingen av esofagusvaricer hade haft positiv effekt på överlevnaden. Dessutom fann vi att risken för behandlingskrävande esofagusvaricer vid icke-alkoholorsakad leversjukdom hade minskat under hela undersökningsperioden [10].

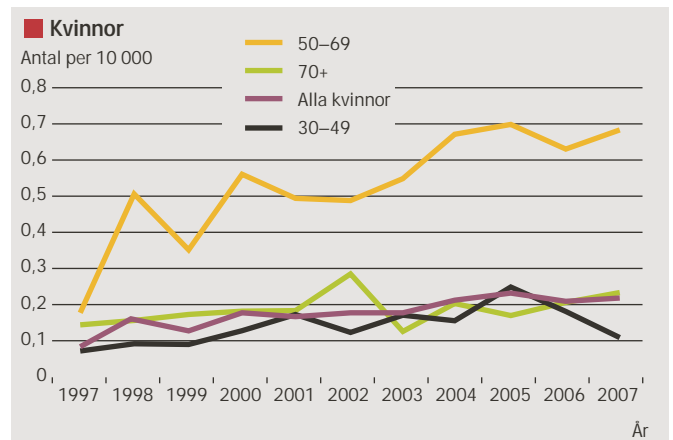
Fynd från andra länder inte entydiga

Innan vi tittar närmare på den aktuella utvecklingen av alkoholkonsumtion och leverskador i Sverige ska vi uppmärksamma utvecklingen i några av våra grannländer. I Finland har man under de senaste åren sett en ökning av alkoholkonsumtionen, som enbart under 2004 steg med 10 procent. Bakgrunden var att man den 1 januari 2004 avskaffade de alkoholkvoter som begränsade vad man kunde ta med sig hem från andra EU-länder, samtidigt som Estland blev EU-medlem den 1 maj samma år. För att motverka en omfattande gränshandel med Estland genomfördes en kraftig prisreduktion den 1 mars, med särskild tonvikt på sprit och vin. Dessa förändringar sammanföll med att i stort alla alkoholrelaterade skador ökade, och mest ökade dödligheten i alkoholrelaterad leversjukdom. Från att ha uppgått till totalt 633 dödsfall 2003 steg antalet till 831 år 2004 och fortsatte sedan att öka fram till 2006, då det uppgick till 978. Den snabba effekten på dödlighet tyder på att den ökade konsumtionen hade en klar och akut effekt på högkonsumerande personer med leversjukdom [6].

Fynden från Finland verkar överensstämma väl med erfarenheterna från Storbritannien, där antalet döda i leversjukdom har ökat markant under de senaste åren; framför allt är Skottland drabbat med en ökning från 1987 till 2001 på 112 procent, medan motsvarande ökning i England och Wales var 67 procent [7]. Danmarks utveckling avviker från dessa län-



Figur 1. Dödlighet i alkoholspecifik leversjukdom 1997–2007. Antal män per 10 000 i olika åldersgrupper.



Figur 2. Dödlighet i alkoholspecifik leversjukdom 1997–2007. Antal kvinnor per 10 000 i olika åldersgrupper.

ders men tycks också stämma överens med tesen att alkoholkonsumtion och leverskador följs åt: mellan 1990 och 2001 var såväl alkoholkonsumtion som dödlighet och sjuklighet i leverskador i stort oförändrade [11]. I Norge är sambandet inte alls lika entydigt, och ingen ökning av dödligheten i leverskador kan noteras under perioden 1990–2005 trots kraftigt ökad alkoholkonsumtion [12]. En viss uppgång kan dock noteras för sjukligheten. Sammanfattningsvis tyder aktuella erfarenheter från dessa länder på att en ökning av alkoholkonsumtionen oftast leder till en ökning av leverskadorna men att det inte är ett givet utfall.

Utvecklingen i Sverige 1997–2007

Hur har då den aktuella utvecklingen gestaltat sig i Sverige? Tabell I visar alkoholkonsumtionen från 1997 till 2007. Data är tagna från Monitorundersökningen vid Centrum för socialvetenskaplig alkohol- och drogforskning (SoRAD) på Stockholms universitet [14] och visar en ökning av den totala konsumtionen på 20 procent, från 8,2 till 9,8 liter per capita 15 år och äldre. Spritkonsumtionen ökar dock inte (–8 procent), utan man ser en betydande ökning av starköls- och vinkonsumtionen på 46 respektive 60 procent. Totalt sett ökar dock inte ölkonsumtionen mer än 17 procent eftersom folkölskonsumtionen minskat kraftigt under perioden.

Under samma period ökade antalet personer som avlidit av leversjukdomar, och speciellt markant ökade dödsfallen som var alkoholorsakade. Antalet kvinnor som avled av alkoholorsakad leversjukdom ökade med 83 procent mellan 1997 och 2007, vilket är en något större relativ ökning än för män (65 procent). Man bör dock beakta att det fortfarande är betydligt färre kvinnor som dör av alkoholorsakad leversjukdom – 2,2 per 100 000 jämfört med 6,6 per 100 000 för män.

Även den slutna vården för alkoholspecifika leverskador under samma period har undersökts, och även här ses en generell ökning, som är något större för kvinnor (20 procent) än för män (10 procent).

I Figur 1 och 2 åskådliggörs utvecklingen av den alkoholspe-

»... den negativa utvecklingen av dödligheten i alkoholorsakad leversjukdom framför allt drabbar kvinnor och män mellan 50 och 69 år.«

cifika dödligheten i leversjukdomar för kvinnor och män från 1997 till 2007 med fokus på olika åldersgrupper. För såväl män som kvinnor har ökningen skett i framför allt åldersgruppen 50–69 år, där man ser nästan en fördubbling av antalet döda män; antalet döda kvinnor har närmare fyrdubblats. För åldersgruppen 30–49 år har dock inte dödligheten ändrats särskilt mycket under de senaste tio åren, medan en viss uppgång noteras bland de äldsta, 70+.

Vin, starköl och kvinnor

Vi har sett en betydande ökning av alkoholorsakad leversjukdom i Sverige under de senaste tio åren som sammanfaller med en ökning av alkoholkonsumtionen, speciellt konsumtionen av vin och öl. Mycket tyder på att utvecklingen är mer negativ för kvinnor, där skadorna har ökat mest i relativa termer. Detta stämmer väl överens med tidigare kunskap om att kvinnor lättare riskerar att utveckla leverskador av alkohol [14] men tyder kanske främst på att andelen storkonsumenter kan ha ökat mer bland kvinnor än bland män under den aktuella perioden.

Sannolikt ser vi nu en fortsättning av ett skifte i dryckeskultur i Sverige då ökningen av alkoholkonsumtionen sker först och främst för öl och vin, medan den tidigare sjunkande spritkonsumtionen verkar ha stabiliserat sig på en nivå runt 2,5–3,0 liter. Detta medför att det tidigare observerade sambandet mellan spritförsäljning och leverskador [8] inte längre kan förklara utvecklingen de senaste tio åren utan att det främst är uppgången i vin- och starkölskonsumtion som är kopplad till ökningen av alkoholorsakad leversjukdom.

Åldersgruppen 50–69 år

En annan viktig observation är att den negativa utvecklingen av dödligheten i alkoholorsakad leversjukdom framför allt drabbar kvinnor och män mellan 50 och 69 år. Detta stämmer väl överens med vad vi vet om den tid det tar att utveckla en så allvarlig leverskada att det leder till behov av slutenvård eller i värsta fall dödsfall. Man kan tänka sig att det delvis handlar om kohorteffekter, dvs att nya generationer i denna åldersgrupp har med sig andra alkoholvanor än tidigare generationer [15].

Att vara 60 år i dag innebär ju att tonårstiden inföll på 1960-talet, en period med mellanöl i livsmedelsbutiken och en ny, mer alkoholliberal ungdomskultur. Det är också möjligt att personer i denna åldersgrupp har påverkats mer av den ökade tillgängligheten till alkohol i Sverige under denna peri-

»Vi tror att åtgärder behövs på många områden för att reducera alkoholkonsumtionen i Sverige ...«

od oavsett om man lagt sig till med avancerade alkoholvanor i sin ungdom.

Alkoholorsakad leversjukdom och slutenvård

Antalet patienter med alkoholorsakad leversjukdom i slutenvård ökade under de senaste tio åren i Sverige. Man kunde ha hoppats att det skulle ge färre antal döda, men det verkar alltså inte vara fallet, enligt siffrorna från Dödsorsaksregistret. En förklaring till den ökning vi har sett i dödlighet kan vara att patienter som är ineliggande är så svårt sjuka i sin leversvikt att insatta åtgärder under vårdtiden inte har effekt på dödligheten.

Vi har i den genomförda undersökningen jämfört data för dödlighet och slutenvård med utvecklingen i hela befolkningens alkoholkonsumtion. Det är inte givet att dessa fenomen ska samvariera, speciellt inte om ökningen i svenska folkets drickande endast sker inom ramen för relativt riskfria »måttliga« alkoholvänor. I regel tycks dock en sådan utveckling vara mer av ett önsketänkande – den totala alkoholkonsumtionen och andelen riskkonsumenter går oftast hand i hand och det är sällsynt med exempel på ökad konsumtion inte leder till ökade skador. Inte heller en ökning som drivs av svagare alkoholdrycker, som vin och öl, tycks ändra på denna slutsats.

Dödlighet med oklara samband

Det är värt att notera att ökningen i dödlighet för hela gruppen leversjukdomar är betydligt mindre än för den alkoholspecifika, dvs dödsfall där alkohol specifikt anges som orsak. Detta kan anses rimligt givet att alkoholkonsumtionen stigit och att prognosen för patienter med icke-alkoholbetingad leverskada har förbättrats. Det är dock uppseendeväckande genom att den forskning som tidigare påvisat internationellt sett starka samband i Sverige mellan alkoholkonsumtion och leversjukdom analyserade just denna bredare diagnoskategori och inte bara alkoholspecifika dödsfall. Vi har ingen entydig förklaring till att detta samband tycks ha försvagats, men det väcker frågan om precisionen i registreringen av dödsfall kan ha förbättrats så att färre alkoholrelaterade fall hamnar bland de icke-alkoholspecifika. Tidigare studier tyder dock inte på att några avgörande förbättringar skett, åtminstone inte fram till 2001 [8]. Se också nedan.

Tillförlitligheten i våra slutsatser

Tillförlitligheten i våra slutsatser är förstas beroende av att underliggande data håller god kvalitet. När det gäller alkoholkonsumtionen har vi i huvudsak använt data framtagna i det sk Monitorprojektet, som kombinerar Systembolagets försäljningssiffror med en noggrann kartläggning av oregistrerad alkohol, tex resandeförsel, hembränt och smuggling. I dessa skattningar görs korrigeringar för att hantera metodproblem med underrapportering och underrepresentation av de grupper som dricker mest alkohol [13]. Givetvis finns det alltid en osäkerhet runt skattningar av alkoholkonsumtion i en befolkning, men detta är den mest pålitliga skattning om svenskarnas alkoholvänor som finns tillgänglig.

Patientregistret och Dödsorsaksregistret från Socialstyrelsen är register av mycket god kvalitet, och endast ett fåtal personer saknas av alla sjukhusvårdade och avlidna i Sverige. Det är troligt att det finns en viss underrapportering av alkoholre-

laterade diagnoser; tex fann vi att 22 procent av alla män som fick någon icke-alkoholorsakad leversjukdom som underliggande eller bidragande dödsorsak hade vårdats för alkoholberoende och att 35 procent hade vårdats för en alkoholorsakad leversjukdom, vilket tyder på en hel del felklassificerade fall. Viktigt att notera i detta sammanhang är dock att vi inte fann några tecken på att felrapporteringen ändrats över tid [8]. Avslutningsvis måste man även påpeka att många patienter med leversjukdom inte behöver slutenvårdas och att vår kunskap om utvecklingen i denna grupp är mer begränsad.

Konklusion

Sammanfattningsvis har vi visat att det skett en ökning av alkoholkonsumtionen i Sverige de senaste tio åren, ledd av ökad vin- och starkölskonsumtion, och att detta sammanfaller med en ökning av leverskador i termer av både dödlighet och vårdbehov. Vi tror att åtgärder behövs på många områden för att reducera alkoholkonsumtionen i Sverige, vilket sannolikt skulle reducera problemen med alkoholorsakad leversjukdom. Detta är önskvärt inte bara för att minska lidandet hos personer som drabbas av denna sjukdom utan också för att motverka lidandet bland dem som befinner sig i deras närhet, inte minst familj och vänner.

■ *Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Inga uppgivna.*

REFERENSER

- Norström T, Ramstedt M. Mortality and population drinking: a review of the literature. *Drug Alcohol Rev.* 2005;24:537-47.
- Ramstedt M. Population drinking and liver cirrhosis mortality – is there a link in Eastern Europe? *Addiction.* 2007;101:330-8.
- Bruun K, Edwards G, Lumio M, Mäkelä K, Pan L, Popham RE, et al. Alcohol control policies in public health perspective, vol 25. Helsinki: Finnish Foundation for Alcohol Studies; 1975.
- Ramstedt M. Per capita alcohol consumption and liver cirrhosis mortality in 14 European countries. *Addiction.* 2001;96(Suppl 1):19-34.
- Ramstedt M. Has the impact of population drinking on harm become weaker in Sweden? *Nordic Studies on Alcohol and Drugs.* 2007;24:73-83.
- Mäkelä P, Österberg E. Weakening of one more alcohol control pillar: a review of the effects of the alcohol tax cuts in Finland 2004. *Addiction.* 2009;104(4):554-63.
- Leon D, McCambridge J. Liver cirrhosis mortality rates in Britain from 1950 to 2002: an analysis of routine data. *Lancet.* 2006;367:52-6.
- Stokkeland K, Brandt L, Ekblom A, Osby U, Hultcrantz R. Morbidity and mortality in liver diseases in Sweden 1969–2001 in relation to alcohol consumption. *Scand J Gastroenterol.* 2006;41(4):459-64.
- Lytton SD, Helander A, Zhang Gouillon ZQ, Stokkeland K, Bordon R, Aricò S, et al. Autoantibodies against cytochromes P-450E1 and P-450A in alcoholics. *Mol Pharmacol.* 1999;55:223-33.
- Stokkeland K, Brandt L, Ekblom A, Hultcrantz R. Improved prognosis for patients hospitalized with esophageal varices. *Hepatology.* 2006;43(3):500-5.
- Eriksen L, Grønbaek M. Development in alcohol-related harm in Denmark 1990–2005. *Nordic Studies on Alcohol and Drugs.* 2007;24:17-28.
- Rosow I. Trends in alcohol consumption and alcohol-related harms in Norway around the turn of the millennium. *Nordic Studies on Alcohol and Drugs.* 2007;24:61-72.
- Ramstedt M, Axelsson Sohlberg T, Engdahl B, Svensson, J. Tal om alkohol – en statistisk årsrapport från Monitor-projektet. Stockholm: Stockholms universitet; 2009. SoRAD Rapportserie nr 54.
- Stokkeland K, Hilm G, Spak F, Franck J, Hultcrantz R. Different drinking patterns for women and men with alcohol dependence with and without alcohol cirrhosis. *Alc Alc.* 2008;43(1):39-45.
- Ramstedt M. Alkoholkonsumtion och alkoholrelaterade problem bland äldre svenskar – hur ser det ut egentligen? *Nordic Studies on Alcohol and Drugs.* 2009;26:385-97.

Kommentera denna artikel på Lakartidningen.se