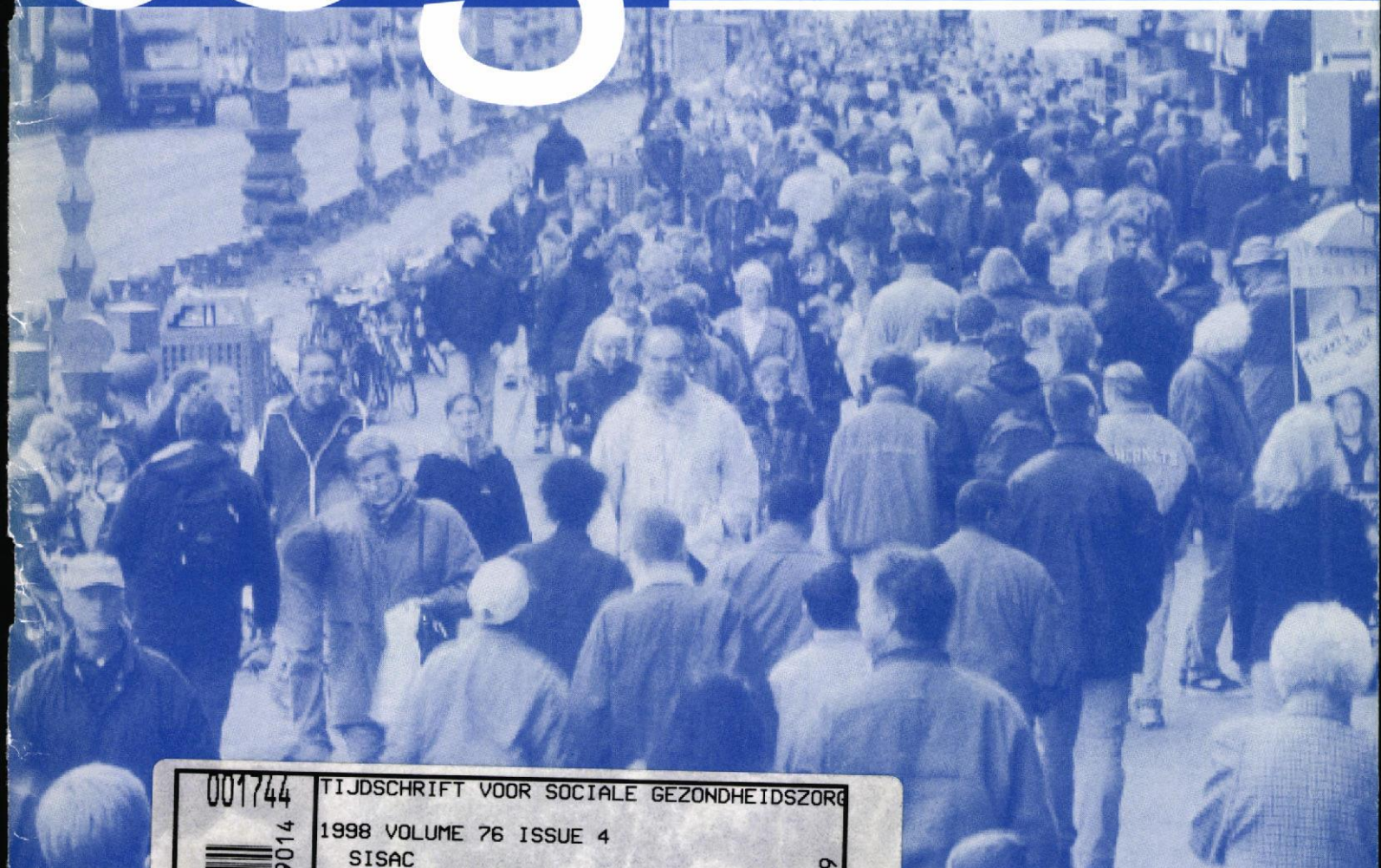


tsg

tijdschrift voor gezondheidswetenschappen



Middenkatern

Programma's en samenvattingen

23e WEON-congres

11 en 12 juni 1998

met minisymposium

'Clinical epidemiology in extramural medicine'



Vereniging voor
Volksgezondheid en Wetenschap



Nederlandse Vereniging voor
Preventie en GVO

4 / 1998

Congres van de Vereniging voor Epidemiologie

23e WEON-congres

Donderdag 11 juni 1998

en

Vrijdag 12 juni 1998

Vakgroep Epidemiologie

Instituut voor Extramuraal en Transmuraal onderzoek (ExTra)



Universiteit Maastricht



behandelingsgroepen de gemiddelde INR hoger dan op dag 2. De effectiviteit van de behandeling werd beoordeeld op grond van de INR tussen dag 2 en dag 7. In het algemeen had 30% van de patiënten een INR binnen de streefwaarde (2,0–3,5 of 2,5–4,0), 25% had een INR $\geq 6,0$ en daarmee een toegenomen kans op bloedingen. Tien procent had een INR $\leq 2,0$, hetgeen gepaard gaat met een vergrote kans op trombo-embolieën.

Deze resultaten suggereren dat de behandeling van door-geschoten antistolling zoals toegepast bij een trombosedienst moet worden aangepast teneinde de effectiviteit te verbeteren. Meer onderzoek is nodig om te bepalen welke maatregel de beste is.

15.3

Factor V Leiden: verhoogd risico op veneuze trombose in families van ongeselecteerde patiënten met veneuze trombose

R.P.M. Lensen (1), F.R. Rosendaal (1,2), J.P. Vandenbroucke (1), R.M. Bertina (2)

1) Afdeling Klinische Epidemiologie, Academisch Ziekenhuis Leiden

2) Hemostasis and Thrombosis Research Center, Academisch Ziekenhuis Leiden

Doel van deze studie is berekening van het (levenslange) risico op veneuze trombose (VT) in families met factor V Leiden (FVL) en bepaling van het effect van andere risicofactoren.

Van 56 ongeselecteerde probanden met FVL, afkomstig uit de Leiden Thrombophilia (case control) study, zijn 233 eerste-graads familieleden getest op van FVL en het optreden van VT. Hierbij is gekeken naar drie subgroepen naargelang de volgende karakteristieken van de proband: 23 familieleden van (zeven) symptomatische homozygote (AA) probanden, 174 familieleden van (40) symptomatische heterozygote (AG) probanden en 45 familieleden van (negen) asymptomatische heterozygote probanden. Voor dragers en niet-dragers zijn incidentiecijfers (IC) en het levenslange risico op VT berekend middels standaard overlevingstabel-technieken.

Van de 23 familieleden van de symptomatische AA probanden waren 18 drager van FVL. 22% der dragers (IC: 0,52% jaar) en geen der niet-dragers hadden een VT doorgemaakt. Van de 174 familieleden van de symptomatische AG probanden waren 90 drager. Van deze dragers waren 13% (IC: 0,3% jaar) symptomatisch tegen 6% (IC: 0,13% jaar) der niet-dragers. Van de 36 familieleden en hun negen asymptomatische probanden waren 23 drager. 9% van deze dragers (IC: 0,2% jaar) en geen der niet-dragers hadden een VT doorgemaakt. Op 58 jarige leeftijd was de kans om trombosevrij te zijn gedaald tot 75% voor alle dragers en 93% voor alle niet-dragers ($p < 0,05$). Risicofactoren tijdens de eerste VT waren aanwezig in 72% der symptomatische dragers en in 60% der symptomatische niet-dragers. Sterkste risicofactoren zwangerschap, operatie, immobilisatie, anticonceptie pil en FVL.

Het relatieve risico van FVL op VT voor familieleden van symptomatische AG probands was 2,3 (95% CI: 0,81–6,4). Familieleden van symptomatische AA probanden hebben een

bijna twee keer zo hoog risico op VT dan familieleden van symptomatische AG probanden. AG familieleden van symptomatische AA probanden hebben ongeveer een vijf keer, AG familieleden van symptomatische AG probanden een drie keer en AG familieleden van asymptomatische AG probands een twee keer zo hoog IC dan het landelijke IC.

15.4

Doodsoorzaken in een uitgebreide stamboom met familiale dysbetalipoproteïnemie geassocieerd met apolipoproteïne E3-Leiden tussen 1800 en 1994

E.T.M. Hille (1), P. de Knijff (2), W.M.P. Noteboom (1), F.R. Rosendaal (1), R.R. Frants (2), L.M. Havekes (3,4), J.P. Vandenbroucke (1)

1) Afdeling Klinische Epidemiologie

2) Anthropogenetica

3) Afdelingen Cardiologie en Inwendige Geneeskunde, Leiden Universitair Medisch Centrum

4) TNO Preventie en Gezondheid, Gaubius Laboratorium Leiden

Familiaire dysbetalipoproteïnemie (FD), ook wel type III hyperlipoproteïnemie genoemd, is een genetische afwijking van het lipoproteïne metabolisme, gekarakteriseerd door verhoogde cholesterol en triglyceride plasma concentraties als gevolg van β -VLDL stapeling. Meer dan 90% van de FD patiënten is homozygoot voor apolipoproteïne E2, maar soms wordt FD veroorzaakt door autosomaal dominante overerving van mutanten in het apolipoproteïne E, zoals de apolipoproteïne E3-Leiden variant. Van de recessief overervende vorm is bekend dat ongeveer 40% van de patiënten aan hart- en vaatziekten lijdt. In Nederland waren vijf probandi bekend met de apolipoproteïne E3-Leiden variant, die gemeenschappelijke voorouders bleken te hebben in 1718. Wij zijn de sterfte vanaf 1800 en de doodsoorzaken vanaf 1941 nagegaan, door alle 68 zekere en 198 potentiële gendragers te volgen van geboorte tot overlijden of december 1994. De (oorzaak-specifieke) sterfte werd vergeleken met die in de algemene bevolking gecorrigeerd voor geslacht, leeftijd en kalenderperiode. De ratio van waargenomen en verwachte sterfte is de 'standardized mortality ratio' (SMR).

Voor de totale follow-up periode (1800–1994) verschilde de levensverwachting niet van die van de algemene bevolking (SMR 110/107; 95% BI: 0,8–1,2). Na 1940 lijkt de totale sterfte enigszins verlaagd (19 overledenen; SMR 0,7; 95% BI: 0,4–1,1). Hart- en vaatziekten kwamen relatief het meeste voor (12 overledenen), maar de waargenomen sterfte aan hart- en vaatziekten was gelijk aan de verwachte (SMR 1,1; 95% BI: 0,6–2,0). Opvallend was dat er slechts twee familieleden aan kanker waren overleden (SMR 0,3; 95% BI: 0,03–1,0).

Geconcludeerd kan worden dat FD geassocieerd met apolipoproteïne E3-Leiden niet leidt tot oversterfte, zelfs niet tot een verhoogde sterfte aan hart- en vaatziekten. Daardoor lijkt screening op dragerschap van familieleden van apolipoproteïne E3-Leiden gendragers geen voordelen te bieden voor de levensverwachting.