

Kostendringer og dødelighetsutvikling av hjerte- og karsykdommer i Norge

Sammendrag

Bakgrunn. Vi ønsket å analysere utviklingen av dødelighet for hjerte- og karsykdom de siste 50 år i forhold til endrede kostvaner og endringer i serum-kolesterolnivå.

Materiale og metoder. Antall dødsfall ble hentet fra en dødsårsaksfil i Statistisk sentralbyrå, og kostdata fra den norske matforsyningsstatistikken. Endring i serum-kolesterolnivå ble estimert ut fra endringer i inntak av fett-syrer. Endring i serum-kolesterolnivå og blodtrykk i befolkningen ble hentet fra Statens helseundersøkelser.

Resultater. Dødeligheten av iskemisk hjertesykdom i 1966–70 var for menn 100 % høyere og for kvinner 50 % høyere enn i 1951–55. Fra 1970 er dødeligheten i aldersgruppen 40–69 år vel halvert. Dødeligheten for plutselig død følger samme mønster som for iskemisk hjertesykdom. Dødeligheten av hjernekar-sykdommer har stort sett vist en kontinuerlig nedgang. Siden 1960-årene er andelen fett i kosten redusert og forholdet mellom umettede og mettede transfettsyrer økt. Kolesterolinholdet i kosten er nær halvert. Basert på endringer i inntak av fett og overgang fra kokekaffe til filterkaffe, kan nedgangen i serum-kolesterolnivået på populasjonsnivå fra 1960 estimeres til ca. 0,8 mmol/l, noe som samsvarer godt med utførte målinger. Det meste av nedgangen skyldes redusert forbruk av melkefett og margarin og endret sammensetning av margarin.

Fortolkning. Reduksjon i serum-kolesterolnivå kan forklare det meste av nedgangen i dødelighet av iskemisk hjertesykdom og plutselig død i Norge de siste 50 årene. Mindre røyking, spesielt hos menn, en liten nedgang i blodtrykket, økt forbruk av frukt, grønnsaker, tran og fiskeolje og bedre behandlingsmåter kan også ha bidratt.

Engelsk sammendrag finnes i artikkelen på www.tidsskriftet.no

Oppgitte interessekonflikter:
Se til slutt i artikkelen

Jan I. Pedersen

j.i.pedersen@basalmed.uio.no
Institutt for medisinske basalfag
Avdeling for ernæringsvitenskap
Universitetet i Oslo
Postboks 1046 Blindern
0316 Oslo

Aage Tverdal

Folkehelseinstituttet
0403 Oslo

Bente Kirkhus

Mills DA
0506 Oslo

I 1951 publiserte Strøm & Jensen sine klas-siske data over nedgangen i dødelighet av kardiovaskulære sykdommer, spesielt iskemisk hjertesykdom, i Norge under den annen verdenskrig (1). Den raske nedgangen kunne tyde på at det var den trombogene komponent mer enn lipidkomponenten i ateroskleroseutviklingen som var affisert av de endringer som hadde funnet sted. Dette syn ble forsterket ved Jensens funn at de tromboemboliske komplikasjoner etter operasjoner i Oslos sykehus gikk ned fra 32 til seks per 1 000 operasjoner under krigen for å øke igjen til 20 i 1947 (2).

Hva kunne forklaringene på disse dramatiske endringer være? Strøm antok at endrede kostvaner var den viktigste faktoren. Under krigen ble energitilførselen redusert med 10–20 % hvilket resulterte i en lett grad av underernæring og vekttap i befolkningen. Fettandelen ble funnet meget lav, 22–24 % av energien, pga. redusert inntak av margarin, kremfløte, helmelk, ost og kjøtt. Dette ble kompensert for med en økning i andelen kornprodukter, poteter, rotfrukter og fisk. Den totale reduksjon i animalsk og annet mettet fett var således betydelig. Men også andre endringer fant sted under krigen; mindre røyking og mer fysisk aktivitet kan også ha bidratt til nedgangen i hjerte- og kardødeligheten. Hva enn forklaringene er, står en ting fast etter disse observasjonene: Endringer i dødelighet av hjerte- og karsykdommer kan skje meget raskt med endringer i vårt levesett. Dette gir grunn til optimisme hva gjelder muligheter for forebygging.

I årene etter krigen økte dødeligheten av koronar hjertesykdom meget raskt. I løpet av 10–15 år befant Norge seg nær toppen i internasjonal sammenheng. Det gav seg utslag i økning i totaldødelighet og for første gang i nyere tid gikk den forventede levealder for menn ned. Mortalitetstoppen kulmi-

nerne tidlig i 1970-årene. Siden den gang har vi, som i mange andre land, sett en nedgang i dødelighet spesielt relatert til hjerteinfarkt og plutselig død.

I denne artikkelen setter vi endringene i dødelighet av hjerte- og karsykdom i sammenheng med endringene i kostvaner, og derigjennom med endringene i nivå av serum-kolesterol i befolkningen.

Metoder

Dødelighet

Antall dødsfall er hentet direkte fra en akkumulert dødsårsaksfil i Statistisk sentralbyrå for følgende årsaksgrupper: iskemisk hjertesykdom – ICD-7: 420,422, ICD-8: 410–414, ICD-9: 410–414, ICD-10: I20–I25, plutselig død – ICD-7: 782.4,795.2, ICD-8: 782.4,795, ICD-9: 798.1,798.2, ICD-10: R96, cerebrovaskulær sykdom – ICD-7: 330–334, ICD-8: 430–438, ICD-9: 430–438, ICD-10: I60–I69. I og med at dødsårsaksregisteret oppdateres også etter at den årlige offisielle statistikken er publisert, så kan antall dødsfall i denne artikkelen avvike noe fra tallene i de årlige publikasjonene fra Statistisk sentralbyrå. Avvikene er imidlertid beskjedne og har ingen betydning for de vurderingene som gjøres. Dødeligheten i femårs aldersgrupper er justert mot WHO World Standard (3).

Kostdata

Dataene er i det vesentlige hentet fra den norske matforsyningsstatistikken (engrosforbruk) eller fra forbruksundersøkelsene i privathusholdninger slik disse er beskrevet



Hovedbudskap

- I løpet av de siste 30 år har nedgangen i dødelighet av hjerteinfarkt, plutselig død og hjerneslag vært betydelig
- I perioden 1996–2000 var det for alle aldersgrupper 6 180 færre dødsfall per år enn i perioden 1971–75
- Endret kosthold med derav redusert nivå av serum-kolesterol i befolkningen kan forklare det meste av nedgangen i dødelighet
- Andre faktorer som mindre røyking (blant menn), redusert blodtrykksbelastning, økt tilskudd av fiskefettsyrer samt bedre behandlingsmetoder kan også ha bidratt

i årsmeldingene fra Statens råd for ernæring og fysisk aktivitet, Sosial og helsedirektoratet (tidligere Statens ernæringsråd), den siste fra 2003 (4).

Estimering av endring i serum-kolesterolnivå

Endringer i serum-kolesterolnivå er beregnet med en regresjonslikning fremkommet på basis av kontrollerte kostforsøk der ulike typer fett i det norske kostholdet, inkludert transfett, ble studert (5):

$$\Delta \text{Serum-kolesterol} = 0,01\Delta C12 + 0,12\Delta C14 + 0,057\Delta C16 + 0,039\Delta \text{TransF} + 0,031\Delta \text{TransV} - 0,0044\Delta C18 : 1 - 0,017\Delta C18 : 2 + C18 : 3$$

(Likningen sier at i forhold til karbohydrat vil de mettede fettsyrene med 12, 14 og 16 karbonatomer (laurin-, myristin- og palmitinsyre) øke serum-kolesterolnivået, mens den enumettede oljesyre og de flerumettede linol- og α -linolensyre (18 karbonatomer og hhv. en, to og tre dobbeltbindinger) har en reduserende effekt. Transfettsyrer som dannes under herding av oljer øker serum-kolesterolnivået (6). Stearinsyre (18 karbonatomer) har samme effekt som karbohydrat, og inngår derfor ikke i likningen). Endringene i inntak av mettede fettsyrer (C12, C14 og C16), transfettsyrer fra partielt herdet vegetabilsk olje (TransV), transfettsyrer fra partielt herdet marin olje (TransF), oljesyre (C18:1) og de flerumettede fettsyrene C18:2 og C18:3 angis i prosent av energiinntaket. Endringer i serum-kolesterolnivået forårsaket av endringer i inntak av kolesterol er beregnet med Hopkins formel (7). Beregningene er foretatt på inntaksdata over de viktigste fettkildene hentet fra den norske matforsyningsstatistikken (4) (engrosforbruk) (tab 1). De ulike kjøttslagene andel av totalt engrosforbruk og deres fettinnhold er hentet fra Lars Johansson (8). Annet fett er hovedsakelig soyaolje. Fettsyresammensetningen i margarin er hentet fra NLVF-utredning nr. 103 (9) og Mills DA. I beregningene har vi antatt at herdet hvalolje har tilsvarende effekt som herdet sildeolje på serum-kolesterolnivået. Fettsyresammensetningen i melkefett og lam/sau, svin, storfe og fjærkre er hentet fra Statens ernæringsråds matvaretabell, Vedlegg 2.

Resultater

Dødelighet av iskemisk hjertesykdom

I aldersgruppen 40–69 år var dødeligheten høyest i 1966–70 (fig 1). For menn var den 100 % høyere enn utgangsnivået i 1951–55, for kvinner var dødeligheten 50 % høyere. Etter toppnoteringen var det en jevn nedgang i dødeligheten til et nivå i siste periode 1996–2000 som var lavere enn utgangsnivået. I aldersgruppen 70+ år var mønsteret ganske likt, men for menn er dødeligheten i siste periode ikke kommet helt ned på nivået i første periode (ikke vist).

Hvis dødeligheten av iskemisk hjertesykdom i siste femårs periode hadde vært den

Tabell 1 Mengde fett, engrosnivå, kg/innbygger/år

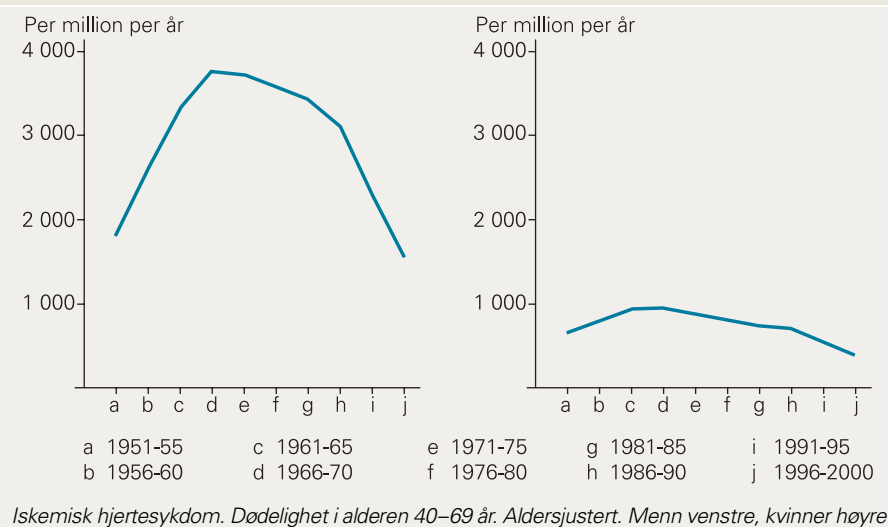
	1943 ¹	1953/55	1960	1969/70	1980	1990	2000
Melkefett	7,0	14,9	14,9	16,1	17,1	12,3	11,7
Kjøtt ²	2,5	4,9	5,8	5,8	8,3	8,0	8,7
Margarin	9,0	19,4	19,3	15,2	12,8	10,6	8,6 ³
Annet fett	1,0	2,8	4,4	4,7	4,0	4,0	4,0
Energi (MJ)		12,9	12,1	12,2	13,0	12,3	12,0

¹ Estimert på basis av (2, 8)

² 20,1 % av spiselig del som utgjør 74 % av slaktevekt

³ Inkludert smørblandet

Figur 1



samme som dødeligheten i 1971–75, omtrent da toppen ble nådd, ville vi hatt 74 747 dødsfall i 1996–2000. Dette kan sammenliknes med det observerte antallet på 43 844. Den gunstige utviklingen de siste 30 år har altså resultert i 30 903 færre dødsfall i siste femårsperiode, eller 6 180 per år. Disse tallene gjelder for alle aldersgrupper samlet. I alderen 40–69 år blir det 2 017 færre dødsfall per år.

Dødelighet ved plutselig død av ukjent årsak

Dødeligheten følger i hovedtrekk det samme mønsteret som for iskemisk hjertesykdom: En økning fra første periode til en topp, etterfulgt av en nedgang ned til et nivå som for alderen 40–69 er lavere enn utgangsnivået (fig 2). Det var også et visst oppsving i dødeligheten fra 1986–90 til 1991–95. I begge periodene ble samme ICD-klassifisering benyttet.

Dødelighet av cerebrovaskulær sykdom

For kvinner har det vært en jevn nedgang i dødeligheten i alderen 40–69 år i hele 50-årsperioden (fig 3). For menn var det en økning i dødeligheten fra 1961–65 til 1966–70, men deretter har det vært en jevn nedgang. Siden 1970 har det vært mer enn en halvering av dødeligheten.

Kostholdsutviklingen

Det er spesielt endringene i de store fettkildene som er av interesse i denne sammenheng idet vi nå har detaljert kunnskap om hvordan fett i kosten påvirker nivået av serum-kolesterol (5). Gjennom hele det 20. århundre var det en nedgang i befolkningens forbruk av karbohydrater og en økning i fettkonsumet frem til omkring 1970. På det høyeste utgjorde fett vel 41 % av energien hvorav omkring halvparten var mettet. I løpet av de siste 30 årene har det vært en klar reduksjon i fettandelen, og den er nå nede i omkring 34 energiprosent hvorav 44 % er mettet (4). Det bemerkes at disse endringene viser seg i tre uavhengige datasett: engrosdata, forbruksundersøkelser og kostholdsundersøkelser. Nedgangen i margarinforbruket forklarer en meget stor del av nedgangen i fettforbruket (tab 1). Margarinforbruket økte meget sterkt i årene etter den annen verdenskrig og nådde et nivå på ca. 24 kg/innbygger i tiden 1955–60. Senere har det vært en gradvis reduksjon til ca. 10 kg i 2000. Samtidig har sammensetningen av margarin endret seg betydelig. I årene frem til 1962 utgjorde herdet marint fett (hval- og sildeolje) opp til ca. 70 % av råstoffet. Med unntak av krigsårene ble det i årene frem til 1955 benyttet herdet hvalolje i margarin. I perioden 1950–70 ble hvalolje gradvis faset

ut med herdet sildeolje. I 1960 ble det benyttet omtrent like mye herdet hvalolje og herdet sildeolje og etter 1970 var det helt slutt på bruk av herdet hvalolje i margarin, (ifølge data fra Denofa AS). I 1962 foreslo Nicolay-sen-komiteen at minst 10% av fettene i margarin skulle være flerumettet. Siden den gang har andelen soyaolje i margarin økt. Markedsføring av myke margarintyper førte til økt inntak av flerumettet fett, og har siden 1975 ligget rundt 17 g per dag per individ. Den såkalte P/S-ratio (forholdet mellom flerumettede og mettede fettsyrer) har økt fra 0,35 i 1975 til 0,50 i 2000. Partiell herdet soya- og fiskeolje med høy andel transfettsyrer ble imidlertid fortsatt benyttet som råstoff i margarinproduksjon. Etterat det ble funnet at herdet fiskeolje øker konsentrasjonen av LDL-kolesterol og lipoprotein (a) og reduserer mengden HDL-kolesterol (6), ble slikt fett fjernet fra margarin i 1995. Gradvis ble også herdet vegetabilisk fett fjernet, og siden 1998 er all husholdningsmargarin transfri. Fortsatt benyttes noe herdet fett i bakeindustrien. Ifølge anslag basert på forbruksundersøkelsene i 1958, 1977/79, 1989–91 og 2000 utgjorde transfettsyrer hhv. 5, 4, 3 og 1 % av kostens energiinnhold (4). Melkefett er nå den viktigste kilde til transfettsyrer, men inntaket er så lavt at det ikke representerer noen helseisiko.

Forbruksundersøkelsene viser at forbruket av matolje og matvarer som inneholder olje som dressing og majonesalater er doblet de siste 20 år. I tillegg til margarin er denne varegruppen nå blitt en vesentlig kilde til umettede fettsyrer.

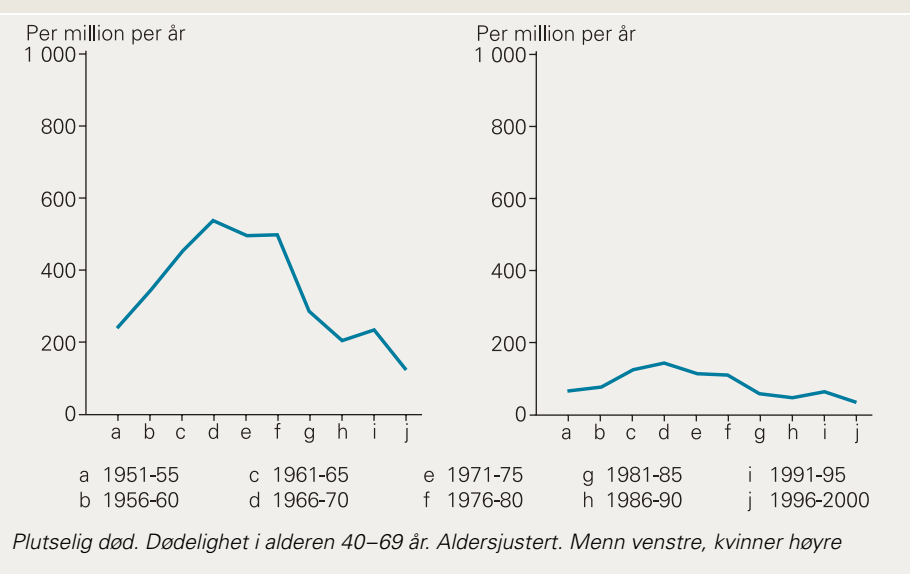
Endringene i melkekonsum med drastisk nedgang i bruk av helmelk (3,9 % fett) og fra 1984 oppgang i bruk av lettmelk (1,5 % fett), har medført en vesentlig reduksjon av inntaket av melkefett (tab 1). Til en viss grad har denne nedgang vært motvirket av en økning i ostekonsumet fra 8 kg i 1953/55 til nå 15 kg/innbygger/år. Smørforbruket, som aldri har vært særlig høyt i Norge, har vist en svak nedgang gjennom hele perioden, mens fett fra kjøtt har vist en stigende tendens (tab 1).

Mens nedgangen i fett fra margarin startet allerede i 1960-årene, har den vesentligste endringen i melkefett skjedd fra midten av 1980-årene (tab 1). Videre har nedgangen i fettforbruk og den endrede sammensetningen av margarin medført ikke bare mindre mettet fett og transfett, men også mindre kolesterol. Ifølge forbruksundersøkelsene minket kostens kolesterolinnhold fra 450 mg/d/person i 1975 til 250 mg i 2000. Disse endringene i fettkonsum må ha bidratt vesentlig til å redusere blod-kolesterolnivået i befolkningen.

Estimert endring av serum-kolesterolnivå og kostendringer

Melkefett, margarin og kjøtt bidrar til endringer i kolesterolnivå (fig 4). Under krigen ble fettinntaket fra de ulike kildene nesten halvert (2), og nivået av serum-kolesterol i

Figur 2



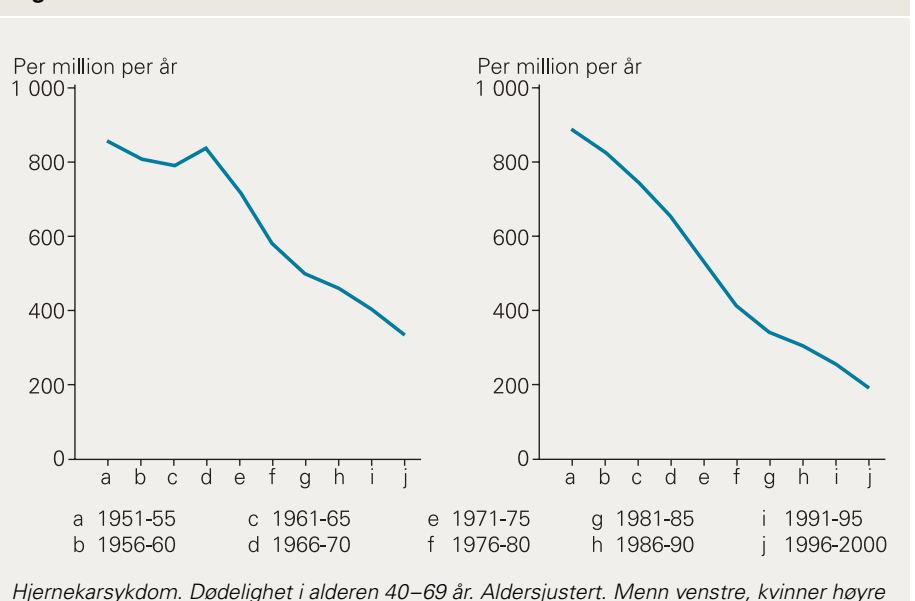
befolkningen var sannsynligvis lavt. Etter krigen økte det raskt igjen. Etter 1960 ser man en betydelig reduksjon i nivået, estimert til ca. 0,65 mmol/l. Reduksjonen skyldes redusert inntak av margarin og endringer i fettsammensetningen av margarin. De siste 20 år har også redusert inntak av melkefett spilt en rolle. I dag er det melkefett og kjøtt som bidrar mest til høyt kolesterolnivå i befolkningen (fig 4).

Diskusjon
Fett i kosten, serum-kolesterol og dødelighet av hjerteinfarkt

En rekke prediktive likninger for endring av serum-kolesterolnivå som funksjon av endring i inntak av fettsyrer er beskrevet (5). På

grunnlag av Keys' formel beregnet Johansson og medarbeidere forventet kolesterolnivå for perioden fra ca. 1900 til 1990 (10). Keys' formel tar imidlertid ikke hensyn til transfettsyrer ei heller til individuelle fettsyrer, men bare summen av mettede fettsyrer. Basert på et antall kontrollerte norske kostforsøk har vi utviklet en likning som predikerer endring i blod-kolesterolnivå som funksjon av endring i inntak av de viktigste fettsyrer som påvirker mengden serum-kolesterol inklusive transfettsyrer (5). Nedgangen i serum-kolesterolkonsentrasjon på befolkningsnivå har vi beregnet til 0,65 mmol/l. Når vi legger til at øvegangen fra bruk av kokekaffe til filterkaffe kan ha medført en reduksjon i serum-kolesterolkonsentrasjo-

Figur 3



Hjernekarssykdom. Dødelighet i alderen 40-69 år. Aldersjustert. Menn venstre, kvinner høyre

nen på 0,13 mmol/l (10) vil den totale nedgang svare til ca. 0,8 mmol/l. Hvordan stemmer dette med de observasjoner man har?

Kolesterolnivået blant 40-åringene har gått ned. I de fylkene hvor hjerte- og karundersøkelsene startet i 1970-årene har nedgangen vært på 0,5–1,0 mmol/l (11). For Oslo viser forskjellige studier tilbake til 1960 at nedgangen i kolesterolkonsentrasjon har vært på ca. 1 mmol/l. En slik reduksjon i befolkningens kolesterolnivå gjenspeiler betydelige endringer i kostholdet og svarer godt til den endring i kolesterolnivå vi har beregnet ut fra endringene i kostens fettinnhold. Det er derfor rimelig å anta at nedgangen i koronar-dødelighet henger sammen med nedgangen i befolkningens kolesterolnivå.

Oppfølgingsstudier i Norge har vist at en økning på 1 mmol/l i serum-kolesterolkonsentrasjon er forbundet med en økning i koronar-dødelighet på 65 % (12, 13). Ved å ta hensyn til målefeil knyttet til en enkeltmåling av kolesterolnivå, vil sammenhengen øke fra 65 % til 100 % (13). Dette betyr at en reduksjon på 1 mmol/l er assosiert med en halvering av koronar-dødeligheten. I løpet av de siste 30 år er dødeligheten av hjerteinfarkt i alderen 40–69 år halvert. Denne nedgangen kan altså forklares av en nedgang i kolesterolnivå på 1 mmol/l.

Andre forklaringsfaktorer

For menn kan noe av nedgangen i dødelighet forklares ved den gunstige utvikling av røykevaner (antall røykere redusert fra 50 % til 30 %). Men dette kan ikke gjelde kvinner, hos dem har ikke røykeprevalensen endret seg merkbart.

Sammenhengen mellom kolesterolkonsentrasjon og dødelighet av hjerteinfarkt er lik i forskjellige studier, i den forstand at

kurvene er parallelle på relativ skala (13–15). Til tross for parallelle risikokurver er det absolutte nivået forskjellig i forskjellige land (16). Seven Countries-studien viste at på samme kolesterolnivå og justert for røyking og blodtrykk, var den absolutte risikoen fire-fem ganger høyere i Finland enn i middelhavsområdet (16). Dette tyder på at også andre faktorer i miljøet enn slike som påvirker kolesterolnivået, kan ha vesentlig betydning for dødeligheten. Eksempler på faktorer som kan ha bidratt til forskjellene i dødelighet, er inntak av frukt og grønt samt de lange omega-3-fettsyrene DHA og EPA (17, 18).

Nedgangen i dødelighet av hjerteinfarkt i alderen 40–69 år var sterkere etter 1990 enn tidligere. Samtidig har nedgangen i kolesterolnivå vært mindre eller fraværende i 1990-årene. En mulig forklaring kan være en økning i tran- og fiskoljeforbruk de siste ti årene (fig 5). For 2002 har vi estimert inntak av meget lange omega-3-fettsyrer fra tran pluss konsentrert fiskeolje til omkring 150–175 mg/person/år, hvilket må sies å være høyt i relasjon til de mengder som er funnet å ha forebyggende effekt på koronar hjertesykdom. En annen forklaring kan være bedre medikamenter mot høyt kolesterolnivå og bedre behandling. Det kan godt tenkes at forholdet mellom forebygging og behandling har endret seg ved at behandlingen nå har større innvirkning enn tidligere på dødelighetsutviklingen.

Blodtrykk og dødelighet av slag

Nedgangen i slagdødelighet startet lenge før medikamenter mot høyt blodtrykk kom på markedet. Vi vet at blodtrykket har endret seg i gunstig retning (19, 20), men endringene er langt fra store nok til å forklare nedgan-

gen i dødelighet. Slag er ikke en enhetlig diagnose. Tidligere var blødninger en fremtredende årsak, men hjerneinfarktene utgjør en stadig større andel av hjernekar-dødsfallene (20). Nedgangen i antall tilfeller av slag gjelder alle aldersgrupper, også dem under 50 år hvor kun en liten andel får blodtryksbehandling. Det er altså noe annet utover behandling og registrerte endringer i blodtryksnivå som ligger bak nedgangen i dødelighet. På den annen side er måling av blodtrykk beheftet med en rekke metodiske problemer. Vi kan derfor ikke se bort fra at blodtryksnivået i befolkningen har utviklet seg gunstigere enn det som er registrert. Det kan også være at den totale blodtryksbelastningen over tid betyr mye, og at mindre endringer i nivået på et gitt tidspunkt kan gjenspeile større endringer i den akkumulerte belastningen.

Forebygging versus behandling

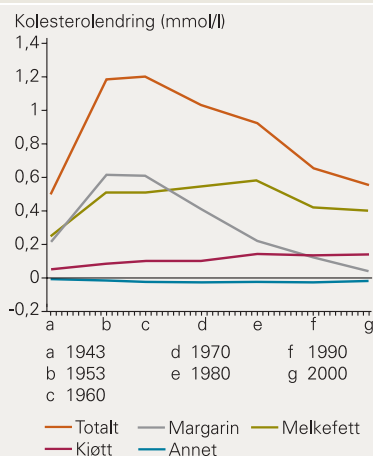
Våre beregninger viser at reduksjon i inntaket av fett gir en mulig forklaring på nedgangen i dødeligheten av hjerteinfarkt. For dødeligheten av slag har vi ingen fyllestgjørende forklaring på den langvarige gunstige utvikling. Et sentralt spørsmål er hvor mye av nedgangen i dødeligheten av disse to årsaker som skyldes forebygging og hvor mye som skyldes behandling. Insidensen av plutselig død har gått ned omtrent parallelt med insidensen av koronar-død. Hvis nedgangen er en realitet og ikke et resultat av diagnostiske glidninger, ligger det vel i sakens natur at nedgangen i plutselig død skyldes forebygging og ikke behandling. Dessverre har vi ikke sykdomsregister i Norge, noe som ville bidratt til å kaste et mer pålitelig lys over spørsmålet.

WHO MONICA-studien omfattet 37 populasjoner i 21 land (21). Både sykkelighet og dødelighet av hjerteinfarkt ble registrert, og dette gjorde det mulig å estimere endringer i insidens og endringer i letalitet. Det var et ganske heterogent bilde, men forfatterne konkluderte overordnet med at en tredel av nedgangen i koronar-dødelighet kunne tilskrives endring i letalitet og to tredeler endring i insidens av koronarsykdom.

Vi vet ikke om resultatene fra MONICA er gyldige for Norge, men resultatene er uansett forenlige med våre resultater. Det betyr at det er de faktorer som driver insidensen av koronarsykdom, som i alt vesentlig er determinanten bak endringene i koronar-dødelighet. For situasjonen i Norge vil vi konkludere med at det forebyggende ernæringsarbeid som har vært drevet på mange plan i vårt land synes å ha båret frukter.

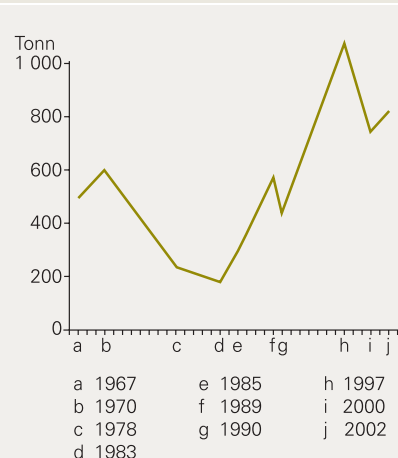
Oppgitte interessekonflikter: Bente Kirkhus er ansatt i Mills DA som er den største, norske produsenten av margarin. Jan I. Pedersen har mottatt forskningsbidrag fra Mills DA.

Figur 4



Estimert endring i serum-kolesterolnivå som funksjon av endring i inntak av fett fra melkefett, margarin, kjøtt og annet fett som vist i tabell 1. Tallene angir beregnet endring når karbohydrat byttes ut mot fettsyrer fra de forskjellige fettkildene

Figur 5



Totalforbruk av tran i Norge i tonn (opplysninger fra Peter Møller AS). Konsentrerte fiskeoljer, basert på omsetningsverdien i 2002 estimert til 113 tonn, er ikke tatt med

Litteratur

1. Strøm A, Jensen RA. Mortality from circulatory diseases in Norway 1940–1945. *Lancet* 1951; 1: 126–9.
2. Strøm A, Jensen RA. The diseases of the circulatory system as a public health problem. *Nord Hyg Tidsskr* 1950; 31, 123–51.
3. www-nt.who.int/whosis/statistics/discussion_papers/pdf/paper31.ppt (23.11.2002).
4. Sosial- og helsedirektoratet, Avdeling for ernæring. Utviklingen i norsk kosthold. Matforsyningsstatistikk og forbruksundersøkelser. Oslo: Sosial- og helsedirektoratet, 2003.
5. Müller H, Kirkhus B, Pedersen JI. Serum cholesterol predictive equations with special emphasis on trans and saturated fatty acids. An analysis from designed controlled studies. *Lipids* 2001; 36: 783–91.
6. Almendingen K, Jordal O, Kierulf P, Sandstad B, Pedersen JI. Effects of partially hydrogenated fish oil, partially hydrogenated soybean oil, and butter on serum lipoproteins and Lp(a) in men. *J Lipid Res* 1995; 36: 1370–84.
7. Hopkins PH. Effects of dietary cholesterol on serum cholesterol: a meta-analysis and review. *Am J Clin Nutr* 1992; 55: 1060–70.
8. Johansson L. Kostholdets betydning for dødeligheten av hjerteinfarkt i Norge de siste 100 år. Oslo: Statens ernæringsråd, 1993.
9. Animalsk fett i norsk kosthold. NLVF-utredning nr. 103. Oslo: Norges landbruksvitenskapelige forskningsråd, 1979.
10. Johansson L, Drevon CA, Bjørneboe G-E. The Norwegian diet during the last hundred years in relation to coronary heart disease. *Eur J Clin Nutr* 1996; 50: 277–83.
11. Cardiovascular disease risk factors in Norway. Results from surveys in 18 counties. Oslo: Statens helseundersøkelser, 1997.
12. Westlund K, Nicolaysen R. Ten-year mortality and morbidity related to serum cholesterol. A follow up of 3751 men aged 40–49. *Scand J Clin Lab Invest, Suppl* 1972; 127: 1–24.
13. Tverdal A. A mortality follow-up of persons invited to a cardiovascular disease study in five areas in Norway. Doktoravhandling. Oslo: Statens helseundersøkelser, 1989.
14. Clarke R, Shipley M, Lewington S, Youngman L, Collins R, Marmot M et al. Underestimation of risk associations due to regression dilution in long-term follow-up of prospective studies. *Am J Epidemiol* 1999; 150: 341–53.
15. Martin MJ, Hulley SB, Browner WS, Kuller LH, Wentworth D. Serum cholesterol, blood pressure, and mortality: implications from a cohort of 361,662 men. *Lancet* 1986; 2: 933–6.
16. Verschuren WMM, Jacobs DR, Bloemberg BPM, Kromhout D, Menotti A, Aravanis C et al. Serum total cholesterol and long-term coronary heart disease mortality in different cultures. Twenty-five-year follow-up of the seven countries study. *JAMA* 1995; 274: 131–6.
17. Kris-Etherton PM, Harris WS, Appel LJ. AHA Scientific Statement: fish consumption, fish oil, omega-3 fatty acids, and cardiovascular disease. *Circulation* 2002; 106: 2747–57.
18. Pedersen JI, Ringstad J, Almendingen K, Haugen TS, Stensvold I, Thelle D. Adipose tissue fatty acids and risk of myocardial infarction – a case-control study. *Eur J Clin Nutr* 2000; 54: 618–25.
19. Tverdal A. Betydelig nedgang i blodtrykknivå etter 1996 – fakta eller artefakt? *Tidsskr Nor Lægeforen* 2001; 121: 1821–5.
20. Selmer RM. The Bergen Blood Pressure Study – methodological issues and long term outcome. Oslo: Statens helseundersøkelser, 1997.
21. Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Mähönen M, Tolonen T, Rukokoski E, Amouyel P, for the WHO MONICA (monitoring trends and determinants in cardiovascular disease) Project. Contribution of trends in survival and coronary-event rates to changes in coronary heart disease mortality: 10-year results from 37 WHO MONICA Project populations. *Lancet* 1999; 353: 1547–57.