

Endring i risikofaktorer for hjerte- og karsykdom blant menn i Oslo gjennom 28 år

Sammendrag

Bakgrunn. Vi har målt endringer i kjente risikofaktorer for hjerte- og karsykdom blant menn over en 28-årsperiode.

Materiale og metode. Denne prospektive kohortstudien omfatter et utvalg av den opprinnelige kohorten av menn i Oslo som ble invitert til Oslo-undersøkelsen i 1972/73. Inkludert er menn som deltok da og som også deltok i oppfølgingsstudien Oslo II (n = 5 323) og de som deltok i fem andre studier i perioden 1998–2001 (n = 1 834). Utvalget omfatter altså data fra 7 157 menn. Dette totalmaterialet benevnes «annen runde av Oslo-undersøkelsen».

Resultater. Mennene var født i perioden 1923–52 ved den første undersøkelsen. Gjennomsnittlig vektøkning var 4,4 kg. Kroppsmasseindeksen økte fra 24,3 kg/m² til 26,4 kg/m², samtidig som det var redusert fysisk aktivitet på fritiden i alle aldersgrupper. En sammenlikning av samme aldersgruppe i 1972/73 og 2000 viser en gjennomsnittlig økning i kroppsmasseindeks på to enheter. Glukosenivået (målt ikke-fastende) økte med 0,30 mmol/l. Totalt serum-kolesterolnivå var redusert fra 6,19 mmol/l til 5,95 mmol/l, triglyseridnivået var omtrent uendret (1,89 mmol/l til 1,87 mmol/l). Det systoliske blodtrykket økte, men ikke det diastoliske. 30,8 % av mennene tok medisiner mot for høyt blodtrykk, mot 3,1 % tidligere. Prosentandelen dagligrøykere var sterkt redusert – fra 44,2 % til 17,4 %.

Fortolkning. Det mest positive resultatet var den sterke reduksjonen i antall dagligrøykere. Vektøkningen som er observert blant norske menn blir bekreftet.

Engelsk sammendrag finnes i artikkelen på www.tidsskriftet.no

Oppgitte interessekonflikter: Ingen

Lise Lund Håheim

lise.lund.haheim@kunnsskapsenteret.no
Nasjonalt kunnskapssenter for helsetjenesten
Postboks 7004 St. Olavs plass
0130 Oslo

Ingar Holme

Avdeling for epidemiologi og helseovervåking
Klinikk for forebyggende medisin
Ullevål universitetssykehus

Anne Johanne Søgaard

Per G. Lund-Larsen
Nasjonalt folkehelseinstitutt

Oslo-undersøkelsen 1972/73 var en studie om forebygging og epidemiologiske aspekter ved hjerte- og karsykdom blant menn i alderen 20–49 år. Resultatene fra denne undersøkelsen (1) bidro til å gi oss større forståelse for hvordan man kan redusere risikoen for hjerteinfarkt og hjerneslag hos middelaldrende menn. Hovedfunn har vært at risikoen for hjerteinfarkt ble redusert ved kolesterolsenkende diett og røykeslutt (2), at blodtrykksbehandling ga lavere forekomst av hjerneslag, men ikke hjerteinfarkt (3), at det var en sammenheng mellom sosioøkonomisk status og forekomst av hjerteinfarkt (4), at selv små endringer på EKG kunne forutsi fremtidig koronar hjertesykdom (5) og at røyking var en viktig risikofaktor for hjerneslag (6). Langtidsoppfølging med henblikk på insidens av hjerteinfarkt og slag viste nedgang i forekomsten av begge diagnoser (7).

Oslo II er en undersøkelse av tidligere inviterte menn til Oslo-undersøkelsen 1972/73 som ikke har vært med i andre studier. Den ble gjennomført i 2000. Formålet var å sammenlikne utviklingen av kjente risikofaktorer for hjerte- og karsykdom over en periode på 28 år. I årene 1996–2001 deltok andre deltakere fra Oslo-undersøkelsens kohort i fem andre studier. Data fra Oslo II og disse fem andre studiene er samlet og utgjør det som her kalles annen runde av Oslo-undersøkelsen.

Materiale og metode

Oslo-undersøkelsen 1972/73

Alle menn i Oslo i alderen 40–49 år (n = 25 915) og et utvalg på 7 % av menn i alderen 20–39 år (n = 4 110) ble fra mai 1972 til desember 1973 invitert til undersøkelse av kardiovaskulære risikofaktorer og sykdom. Det var i alt 17 965 deltakere, hvorav 16 209 var i alderen 40–49 år. Gjennomføringen av helseundersøkelsen er beskrevet

før (1), men i korthet omfattet den følgende: Ved undersøkelsen ble høyde og vekt målt. Blodtrykket ble målt med sphygmomanometer, og første og femte (der Korotkoffs toner forsvinner) korotkofflyd var henholdsvis systolisk og diastolisk blodtrykk. Det ble tatt blodprøve (ikke-fastende) for å måle total kolesterol-, triglyserid- og blodsukkernivå. Via et spørreskjema ble det avdekket om deltakerne hadde hjerte- og karsykdom, diabetes eller symptomer på hjerte- og karsykdom. Bruk av tobakk, fysisk aktivitet på fritid og i arbeid og respons på stress ble også registrert i skjemaet, og det ble spurt om røykevaner. To intervensjonsforsøk ble gjennomført – på røyking med diettintervensjon over fem år (2) og på medikamentell blodtrykksbehandling (3). I tillegg ble alle som deltok i intervensjonsstudiene pluss en lavrisikogruppe nøye undersøkt med EKG (5).

Oslo II-undersøkelsen

I år 2000 inviterte man de gjenlevende av den opprinnelige kohorten født i 1923–52 som ble invitert til Oslo-undersøkelsen i 1972/72 og som nå bodde i Oslo eller Akershus, til å delta i en ny undersøkelse (Oslo II). I alt 12 764 menn ble invitert. Undersøkelsen ble gjennomført i perioden 17. januar til 23. juni 2000 i samarbeid med Statens helseundersøkelser og Oslo kommune. Oslo II ble lagt opp etter samme mal som Statens helseundersøkelser tidligere 40-årsundersøkelser, som også ble brukt i Helseundersøkelsen i bydeler og regioner i Oslo (HUBRO) (8). Spørreskjemaene ble sendt ut sammen med invitasjonsbrevet. Spørsmålene angikk medisinsk anamnese, bruk av helsetjenester, oppvekst og tilhørighet, mat og drikke, røyking, utdanning og arbeid, mosjon og fysisk aktivitet, forholdet til

Hovedbudskap

- Blant mennene som ble undersøkt første gang i 1972–73 har det frem til 2000 vært en stor reduksjon i antall dagligrøykere
- Økningen i kroppsmasseindeks har vært markant i løpet av disse 28 årene, og den har vært større hos yngre enn hos eldre menn
- Bruken av blodtrykksenkende medikamenter har økt kraftig

familie og venner og bruk av medisiner. Det var egne spørsmål for kvinner. Spørreskjemaene ble gjennomgått av personalet sammen med deltakerne ved fremmøte. I invitasjonsbrevet ble de som ikke kunne møte frem, oppfordret til å sende inn utfylte spørreskjemaer. Samtykkeerklæring ble utfylt ved fremmøte. For dem som sendte inn skjemaet uten å møte, ble samtykkeskjemaet tilsendt i ettertid.

Vekt og høyde ble målt med elektronisk apparatur (deltakeren var uten sko og yttertøy). Hoftetomkretsen ble målt ved hoftekammen (ved trochanter), midjeomkretsen over navlen. Begge mål ble tatt med målebånd i stål. Blodtrykket ble målt med Dinamap-apparat (Criticon, Tampa, USA). Etter to minutters ro startet tre kontinuerlige ettminuttmålinger. Gjennomsnittet av de to siste målingene ble brukt i analysene. Alle rutiner var spesifisert og gjennomgått før undersøkelsesstart for å minimere operatorforskjeller ved målingene.

Ved fremmøte til helseundersøkelsen ble det tatt ikke-fastende blodprøve og målt totalt serum-kolesterol-, triglyserid-, HDL-kolesterol- og serum-glukosenivå. Blodprøvene ble analysert ved Klinisk-kjemisk laboratorium ved Ullevål universitetssykehus. Serumanalysene ble foretatt på en Hitachi 917 analysemaskin fra Roche. Det ble brukt Serenorm Lipoprotein som internt kvalitetskontrollmateriale på lipidanalysene og Autonom Human Liquid på glukosemålingene. Kontrollmaterialene ble kjørt ved start og for hver 30. prøve. Resultatene ble registrert på data og overført til Statens helseundersøkelser på datafiler.

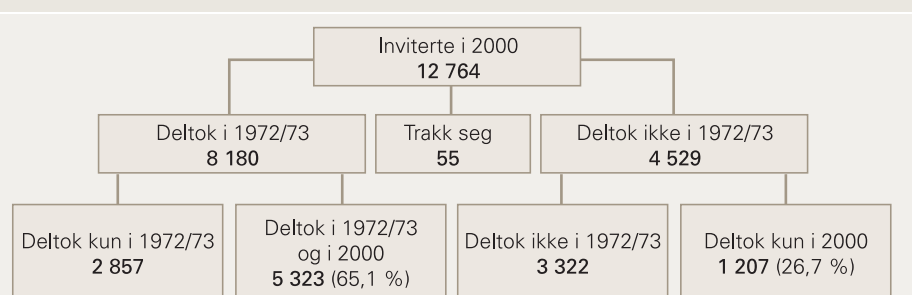
Svarene på prøvene for totalt serum-kolesterol-, HDL-kolesterol-, triglyserid- og blodsukker og blodtrykk, Westlunds risikoskår (en skår av systolisk blodtrykk, totalt serum-kolesterolnivå og antall sigaretter), kroppsmasseindeks, midje- og hoftemål ble sendt deltakerne med forklaring på målingenes helsemessige betydning. Ved forhøyede verdier ble deltakerne anbefalt å kontakte sin egen lege. I alt 471 menn fikk en slik anbefaling. 11 pasienter med sterkt forhøyet blodtrykk (diastolisk blodtrykk ≥ 125 mm Hg) og forhøyet glukosenivå (≥ 20 mmol/l), men som ikke hadde diabetes, ble tilbudt etterundersøkelse ved Seksjon for preventiv kardiologi, Ullevål universitetssykehus.

Ved kontroll av fremmøtet etter de to første ukene av helseundersøkelsen viste det seg at de som møtte i 1972/73, hadde et bedre fremmøte (52,5 %) enn de som ikke møtte ved første screening (23,8 %). Det ble sendt én purring til dem som møtte i 1972/73 for å oppnå et høyest mulig fremmøte for dem vi hadde sammenliknbare data om fra tidligere.

Andre undersøkelser

I tillegg til Oslo II-dataene har vi her inkludert data om andre deltakere i Oslo-undersø-

Figur 1



Oversikt over fremmøtet i Oslo II i 2000 i relasjon til fremmøtestatus i 1972/73

kelsens kohort som deltok i fem andre studier i perioden 1996–2001 – Mosjon på Romsås (MoRo), Helseundersøkelsen i bydeler og regioner i Oslo (HUBRO), High Risk Management Trial (HYRIM), Diet and Omega-3 Intervention Trial on atherosclerosis (DOIT) og Losartan intervention for endpoint reduction in hypertension (LIFE). Antall deltakere var fra DOIT 628 (9), fra HYRIM 153 (10) og fra LIFE 50 (11), og etter at Oslo II var gjennomført kom det til 990

deltakere fra HUBRO (8) og 20 fra MoRo (12).

Til sammen utgjør dermed annen runde av Oslo-undersøkelsen data fra 7 157 personer som deltok i 1972/73 og ved senere helseundersøkelser i perioden 1996–2001.

Alle undersøkelsene er utført etter tillatelse fra Datatilsynet, etter anbefaling fra regional komité for medisinsk forsknings-etikk og i henhold til Helsinki-deklarasjonen.

Tabell 1 Deltakelse etter alder ved Oslo-undersøkelsen 1972/73 og Oslo II og totalt for alle studiene Oslo II, HUBRO, MoRo, HYRIM, DOIT og LIFE i perioden 1996–2001

Fødselsår	Oslo-undersøkelsen 1972/73		Oslo II 2000		Sum deltakelse i studiene Oslo II, MORO, HUBRO, HYRIM, DOIT, LIFE (1996–2001)	
	Antall	Prosent	Antall	Prosent	Antall	Prosent
1948–52	382	2,1	146	2,7	156	2,2
1943–47	591	3,3	227	4,3	236	3,3
1938–42	393	2,2	109	2,0	163	2,3
1933–37	397	2,2	186	3,5	192	2,7
1928–32	7 427	41,3	3 039	57,1	3 456	48,2
1923–27	8 775	48,8	1 616	30,4	2 954	41,3
Sum	17 965	100,0	5 323	100,0	7 157	100,0

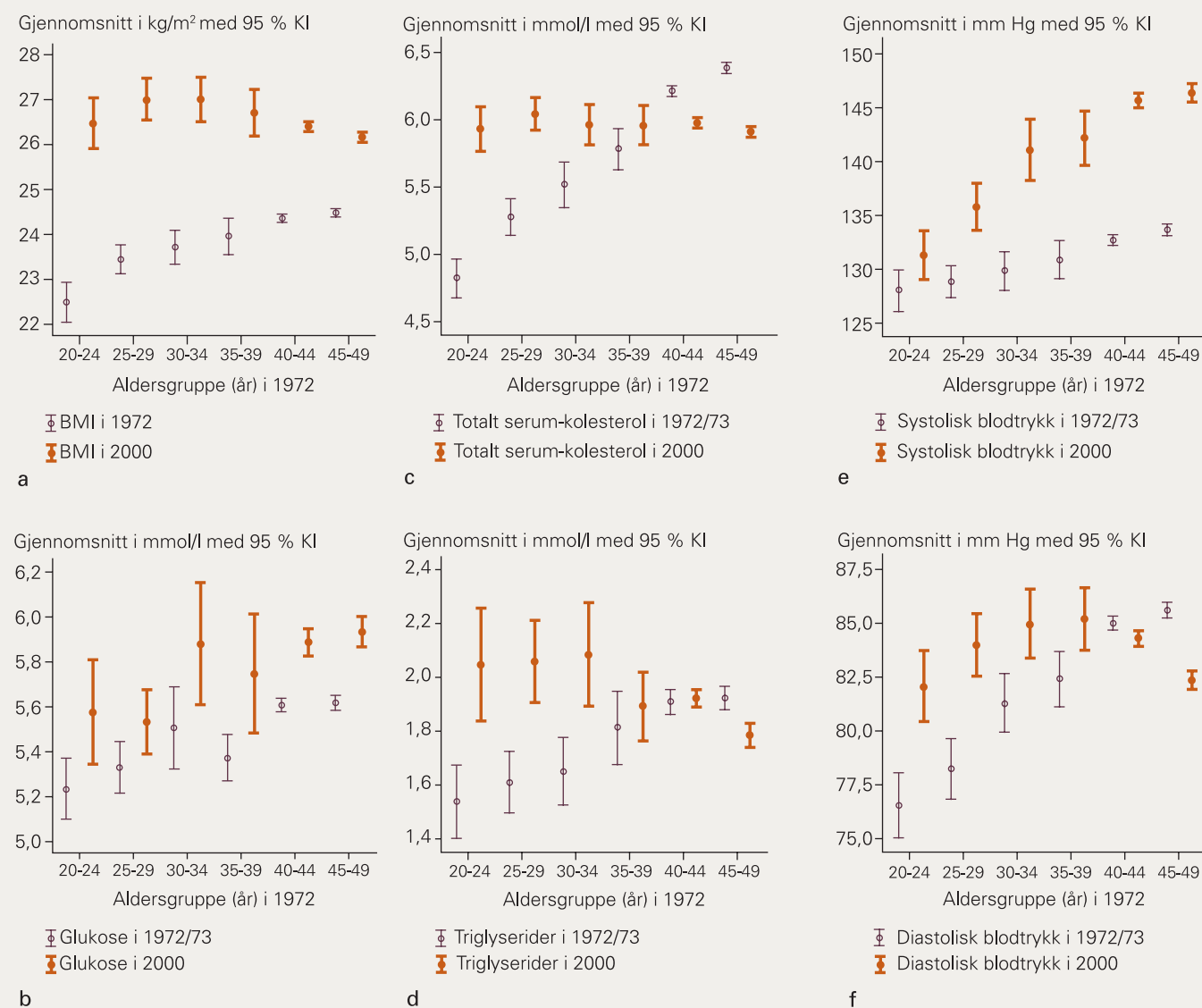
Tabell 2 Sammenlikning¹ av risikofaktorer målt i 1972/73 og 2000 ved gjennomsnitt og standardavvik for kontinuerlige og ordinale variabler og prosent ved nominal variabel

Risikofaktor	Oslo-undersøkelsen 1972/73 og hele annen runde av Oslo-undersøkelsen (Oslo II, HUBRO, MoRo HYRIM, DOIT og LIFE)				
	1972/73			1996–2001	
	Antall	Gjennomsnitt	SD	Gjennomsnitt	SD
Systolisk blodtrykk (mm Hg)	7 157	132,9 ²	14,4	145,2	20,1
Diastolisk blodtrykk (mm Hg)	7 157	84,7 ²	10,3	83,5	11,1
Kroppsmasseindeks (kg/m ²)	7 081	24,3 ²	2,6	26,4	3,4
Høyde (cm)	7 084	178,2 ²	6,3	176,0	6,4
Vekt (kg)	7 085	77,3 ²	9,5	81,7	11,8
Triglyserider (mmol/l)	7 101	1,89	1,27	1,87	1,14
Totalt serum-kolesterol (mmol/l)	7 143	6,19 ²	1,17	5,95	1,07
Ikke-fastende glukose (mmol/l)	7 137	5,59 ²	0,89	5,89	1,80
Fysisk aktivitet på fritiden (1–4 (høyest nivå))	4 875	2,10 ²	0,70	2,02	0,64
Dagligrøyking (%)	7 157	44,2 ²	0,006	17,4	0,004

¹ Parvis t-test

² P < 0,001

Figur 2



Aldersstratifiserte analyser av risikofaktorer målt i 1972/73 og i perioden 1996–2001 (benevnt som 2000 i figurene) av totalmaterialet (Oslo II og deltakere fra HUBRO, MoRo, HYRIM, DOIT og LIFE som tilhørte Oslo-undersøkelsens kohort). Presentasjonene er per femårsaldersgrupper registrert i 1972 for a) kroppsmasseindeks (BMI), b) ikke-fastende glukose, c) totalt serum-kolesterol, d) triglyserider, e) systolisk blodtrykk, f) diastolisk blodtrykk, g) fysisk aktivitet på fritiden, h) dagligrøyking, i) høyde og j) vekt

Statistiske metoder

Verdiene for kolesterol, triglyserider og glukose ble målt i enheten mg/dl ved screeningen i 1972/73. Disse er omregnet til mmol/l ved følgende omregning i henhold til The Oslo Study Laboratory Protocol 2, som også tar hensyn til endring i laboratoriemetodene: Totalt serum-kolesterol i mmol/l = 0,92 · verdi i mg/dl · 0,02586 + 0,03; triglyserider i mmol/l = 0,90 · verdi i mg/dl · 0,01129 – 0,11; glukose i mmol/l = 0,0518 · verdi i mg/dl – 0,58. Kroppsmasseindeks er beregnet som kg/m². I denne presentasjonen er brukt en blodtrykksverdi som er gjennomsnitt av de to siste av tre påfølgende målinger. Det er foretatt sammenlikninger av måleverdier for risikofaktorene som ble registrert i 1972/73 og i 2000. Ved kontinuerlige

variabler er det brukt parvis t-test, og khi-kvadrattest (McNemar) er brukt ved nominale data. Resultater for korrelasjonsanalyser er vektlagt for r > 0,150, da det store deltakerantallet i analysene gir signifikans for p < 0,01 ved lave verdier for korrelasjonskoeffisienten r. Med 7 157 deltakere oppnås 1 % signifikans ved r = 0,03. Analysene ble utført med dataprogrammet SPSS 12.0.

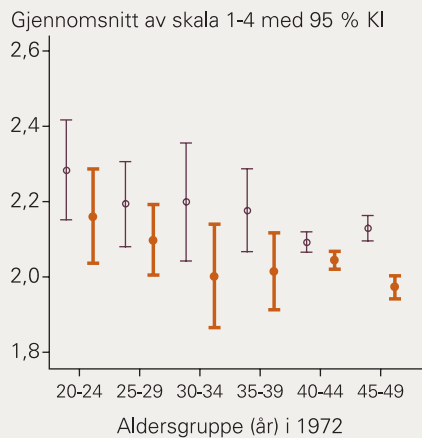
I Oslo II-, HUBRO- og MoRo-undersøkelsene er det brukt ikke-fastende blodprøver, i HYRIM-, DOIT- og LIFE-undersøkelsene er det brukt fastende. Ikke-fastende verdier for glukose og triglyserider er justert for tid siden siste måltid estimert ved annengradslikninger mellom variablene og tid justert til åtte timer siden siste måltid. Derfor vil en fastende prøve fra forsøkene i gjen-

nomsnitt ikke avvike så mye fra ikke-fastende verdier justert til åtte timer etter måltid.

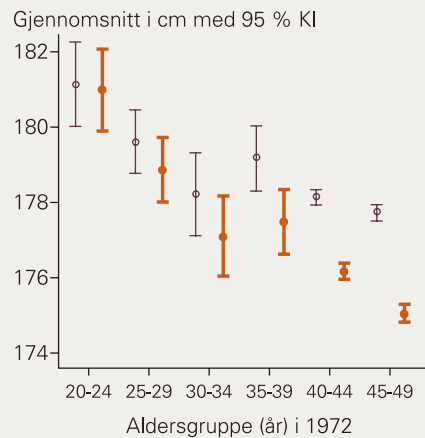
Resultater

Fremmøte

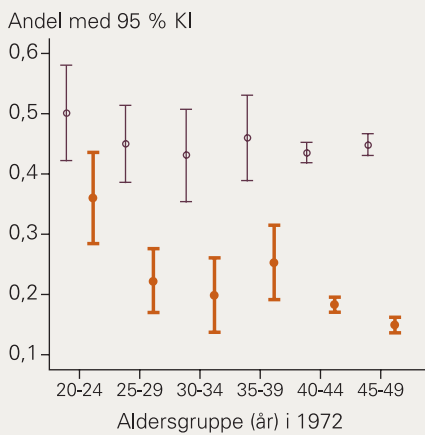
Ved helseundersøkelsen i 1972/73 møtte 17 964 menn av 30 025 inviterte (tab 1). I alt 12 765 menn ble invitert til ny helseundersøkelse – Oslo II – i 2000 (fig 1), hvorav 6 586 deltok. 55 personer trakk seg senere. Deres data er slettet og blodprøvene kastet. Av de 6 530 deltakerne hadde 5 323 (82%) deltatt i Oslo-undersøkelsen 1972/73. Fremmøteprosenten blant dem som hadde møtt tidligere, var 65. De som møtte til begge helseundersøkelsene, utgjorde 82% av deltakerne i Oslo II. Fremmøteprosenten var 51 totalt. Kriteriet for å bli definert som deltaker var at blodtrykket var målt.



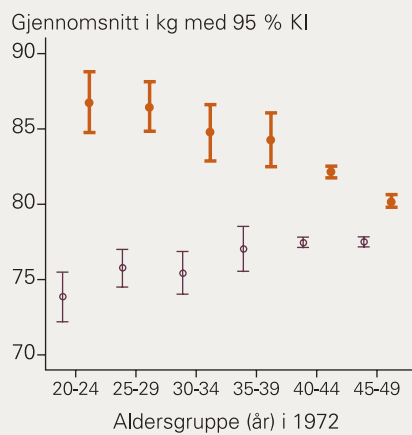
g



i



h



i

Endring i risikofaktorer gjennom 28 år

Gjennomsnittsmålingene av risikofaktorene vises for alle deltakende menn over et 30 års aldersspenn i tabell 2 og tilsvarende presentasjon av endringene i risikofaktornivå innen hver fødselskohort i tabell 3. Analyser (ikke presentert) viser at resultatene fra Oslo II ikke var markant forskjellige fra totalmaterialet her. Systolisk blodtrykk har økt med i gjennomsnitt 12,3 mm Hg, mens diastolisk blodtrykk har sunket marginalt, med gjennomsnittlig 1,2 mm Hg. Vekten har i gjennomsnitt økt med 4,4 kg, og kroppsmasseindeksen har økt fra 24,3 kg/m² til 26,4 kg/m². I gjennomsnitt er totalt serum-kolesterol redusert med 0,2 mmol/l, triglyseridnivået er omtrent uendret (reduksjon 0,02 mmol/l). Glukose var ved begge undersøkelser målt

ikke-fastende og viser en svak økning på 0,3 mmol/l.

Deltakerne er blitt mindre fysisk aktive på fritiden i denne 28-årsperioden. Aktivitetsnivået ble målt på en firepunktsskala, og gjennomsnittlig aktivitetsnivå gikk ned fra 2,10 til 2,02.

Sammenhenger mellom endringsverdiene for risikofaktorene ble analysert med korrelasjonsanalyser (resultater ikke vist), og resultatene for $r > 0,15$ ble vektlagt. Økning i kroppsmasseindeks ble funnet å være assosiert med økning i triglyseridnivå og diastolisk blodtrykk med henholdsvis $r = 0,26$ og $r = 0,19$. Likeledes var økning i totalt kolesterolnivå korrelert med økende diastolisk blodtrykk ($r = 0,24$) og økende triglyseridnivå ($r = 0,26$). Totalt kolesterol ($r = 0,18$), tri-

glyserider ($r = 0,28$) og diastolisk blodtrykk ($r = 0,21$) var positivt korrelert med vekt. Endring i fysisk aktivitet på fritiden og glukosenivå var ikke korrelert med andre faktorer. Høyde var, ikke uventet, positivt korrelert med vekt.

Endring over alderskohorter

Resultatene stratifisert på femårskohorter fremkommer i figur 2a–j for alle studiene i annen runde av Oslo-undersøkelsen samlet og viser risikofaktorene kroppsmasseindeks, ikke-fastende glukose, totalt serum-kolesterol, triglyserider, systolisk blodtrykk, diastolisk blodtrykk, fysisk aktivitet på fritiden, daglig røyking, høyde og vekt.

Fremstillingen av hver enkelt risikofaktor viser at økningen i kroppsmasseindeks (fig 2a) blant eldre trolig forsterkes noe pga. redusert høyde med økende alder (fig 2j). Kroppsmasseindeks og vekt er økt i alle aldersgrupper. I alle aldersgrupper kan det ses en økning i glukosenivå (fig 2b). Endringene for totalt serum-kolesterol (fig 2c) og triglyserider (fig 2d) viser samme tendens, med økning blant yngre og nedgang blant eldre menn. Systolisk blodtrykk (fig 2e) er økt i alle aldersgrupper i perioden. Diastolisk blodtrykk (fig 2f) har økt for de yngste og sunket for de eldste. Resultatet er sannsynligvis påvirket av blodtrykkssenkende behandling, som er relatert til alder. I alt 33,2 % (av 6 637 menn) brukte slike medisiner – 12,5 % av de yngste (48–52 år) og 35,4 % av de eldste (73–77 år).

Mindre fysisk aktivitet på fritiden ble observert i alle aldersgrupper (fig 2g). Antallet dagligrykere gikk markant ned (fig 2h). Høyden ble redusert med 2,2 cm i gjennomsnitt i perioden (fig 2i), vekten økte i alle aldersgrupper (med mindre relativ økning ved økende alder) (fig 2j).

Endring innen samme alderskohort

For å sammenlikne endringer innen samme alderskohort kan deltakerne født i 1923–32 ved den første helseundersøkelsen i 1972/73 sammenliknes med dem som er født i 1948–52 (fig 2a–j). Lavere nivåer ble observert for systolisk blodtrykk, diastolisk blodtrykk, totalt kolesterol og røyking. Kroppsmasseindeks, fysisk aktivitet, triglyserider, høyde og vekt økte. Glukosenivået var nesten likt.

Diskusjon

Resultatene viser til dels store endringer i nivå av kjente risikofaktorer for hjerte- og karsykdom over disse 28 årene blant menn i Oslo. Variasjonene kan dels skyldes endret livsstil, dels medikamentell behandling. Sammenliknbare resultater er observert i Minnesota Heart Study (13), en 15-årsoppfølging av en kohort menn og kvinner i alderen 25–74 år. Der fant man stor økning i kroppsmasseindeks, liten endring/noe reduksjon i fysisk aktivitet og reduksjon i røyking, systolisk blodtrykk og forekomst av

hypertensjon. Forekomsten av hyperkolesterolemi sank i 1980-årene, men økte i 1990-årene (13).

Det er gledelig å kunne registrere en stor prosentvis nedgang i antall dagligrøykere i alle aldersgrupper i Oslo. Dette er en kjent uavhengig risikofaktor for hjerteinfarkt, hjerneslag og død og kan derfor være en viktig forklaring på den registrerte nedgangen blant middelaldrende menn i insidens av hjerteinfarkt og hjerneslag (7) og død pga. disse sykdommene (14). Det har ifølge data fra Tobakksskaderådet vært en nedgang i røyking blant voksne menn (15), og nivået blant Oslo-undersøkelsens deltakere var i 2000 lavere enn i befolkningen ellers. Økningen i andelen fete (kroppsmasseindeks $\geq 30 \text{ kg/m}^2$) fra 2,5 % til 13,1 % er bekymringsfull, tatt i betraktning økt risiko for diabetes, hjerte- og karsykdom, belastningslidelser og død.

Utover livsstilsendring er det økt bruk av medikamentell behandling av forhøyet blodtrykk og kolesterolnivå for å redusere risikoen for hjerte- og karsykdom. Det er i flere randomiserte, kontrollerte studier vist at statinbehandling gir lavere totalkolesterolnivå og lavere insidens og dødelighet av hjerte- og karsykdom (16). Blodtrykkssenkende medikamenter har vært brukt i hele perioden.

Endringene varierte ved sammenlikninger mellom de seks alderskohortene. Vekten økte mye, spesielt i de yngre aldersklassene. Økningen i glukosenivå i alle aldersgrupper er sammenfallende med økningen i kroppsmasseindeks. Parallelt med økt vekt og der-

med økt kroppsmasseindeks ble det funnet at det var mindre fysisk aktivitet på fritiden i alle aldersgrupper. Fritidsaktiviteten i samme aldersgruppe (45–49 år) hadde derimot økt litt fra 1972/73 til 2000. Norske data indikerer at andelen inaktive er noe redusert. Dette gjelder både oppfølging av de samme individene over tid (17) og i en oppsummering av tendensen i de siste 20 år (18). Fysisk aktivitet på fritiden er vist å være assosiert med redusert risiko for utvikling av diabetes, hjerteinfarkt og hjerneslag og død (6) og er derfor en viktig faktor innen preventiv kardiologi.

Resultatene viser at det er størst prosentvis andel blant menn i alderen 68–77 år som bruker medikamenter mot forhøyet blodtrykk og/eller høyt kolesterolnivå. Bruk av blodtrykkssenkende medikamenter kan muligens forklare reduksjonen i diastolisk blodtrykk. Men Tverdal (19) har funnet en nedgang i blodtrykk hos 40–42-åringene i tidsrommet 1994–99 (gjentatte tverrsnittsundersøkelser), uten å kunne gi noen klar forklaring på dette. Vi fant en økning i systolisk blodtrykk med økende alder, noe som kan forklares ut fra at isolert forhøyet systolisk blodtrykk opptrer oftere med økende alder.

Kolesterolsenkende medikamenter ble ikke brukt i stor grad før effekten av statiner ble vist, og disse ble initialt kun brukt av høyriskopasienter. Lipidverdiene er nok påvirket av behandling med kolesterolsenkende medikamenter. I 2000 tok 18,3 % av mennene (av 5 126 menn) slike medisiner. Bruken varierte med alder. I aldersgruppen

48–52 år tok 7,0 % statiner, mot 20,0 % i aldersgruppen 68–72 år. Dette kan forklare noe av nedgangen i kolesterol- og triglyseridnivå i de eldre aldersgrupper.

Tverdal (20) har ved bruk av gjentatte 40-årsundersøkelser i alle landets fylker, unntatt Oslo, vist at vekten har økt med 5,6 kg og kroppsmasseindeksen med $0,9 \text{ kg/m}^2$ i gjennomsnitt for 40–42-åringene fra 1963 til 1995. Resultater i samme størrelsesorden for samme aldersgruppe ses her for Oslo. Tatt i betraktning den store økningen i kroppsmasseindeks og den reduserte fysiske aktiviteten som er registrert her for hver aldersgruppe er det sannsynlig at den medikamentelle behandlingen er medvirkende til reduserte nivåer av diastolisk blodtrykk, kolesterol og triglyserider.

Konklusjon

Studien gir en oversikt over samtidige endringer i risikofaktorer over en periode på 28 år, og de har vært til dels betydningsfulle. Resultatene reflekterer innvirkning fra livsstilsendringer og medikamentell behandling og aldersbetingede forandringer. Det har vært en betydelig økning i kroppsmasseindeks i alle aldersgrupper, men mest blant yngre menn. Endringer i lipidverdier og blodtrykk må ses i sammenheng med medikamentell behandling. Det har vært en gledelig reduksjon i antall dagligrøykere. Med den kjennskap vi har til risikoen ved røyking er det sannsynlig at dette er en av hovedgrunnene til den observerte reduksjonen i sykkelighet og død av hjerte- og karsykdommer i denne perioden.

Tabell 3 Screeningverdier for risikofaktorer ved gjennomsnitt eller prosent (standardavvik) målt i 1972/73 og i 2000 per femårsaldersgrupper etter fødselsår for hele annen runde av Oslo-undersøkelsen

Risikofaktor	Grupper etter fødselsår											
	1948–52		1943–47		1938–42		1933–37		1928–32		1923–27	
	1972/73	2000	1972/73	2000	1972/73	2000	1972/73	2000	1972/73	2000	1972/73	2000
Systolisk blodtrykk (mm Hg)	128,1 (12,3)	131,4 (14,4)	129,0 (11,4)	135,9 (17,1)	130,0 (11,6)	141,2 (18,4)	131,0 (12,3)	142,3 (17,7)	132,8 (13,6)	145,8 (19,9)	133,8 (15,3)	146,5 (20,6)
Diastolisk blodtrykk (mm Hg)	76,6 (9,6)	82,1 (10,4)	78,2 (11,0)	84,0 (11,3)	81,3 (8,8)	85,0 (10,3)	82,4 (9,0)	85,2 (10,4)	85,0 (10,0)	84,3 (10,9)	85,6 (10,2)	82,4 (11,3)
Kroppsmasseindeks (kg/m^2)	22,5 (2,8)	26,5 (3,6)	23,5 (2,5)	27,1 (3,6)	23,7 (2,4)	27,0 (3,2)	24,0 (2,8)	26,7 (3,6)	24,4 (2,6)	26,4 (3,3)	24,5 (2,6)	26,2 (3,3)
Vekt (kg)	73,9 (10,4)	86,8 (12,8)	75,8 (9,6)	86,5 (12,5)	75,5 (9,1)	84,8 (12,0)	77,0 (10,3)	84,3 (12,6)	77,5 (9,6)	82,2 (11,7)	77,5 (9,2)	80,2 (11,5)
Høyde (cm)	181,2 (7,1)	181,2 (6,9)	179,7 (6,5)	178,8 (6,5)	178,3 (7,2)	177,1 (7,0)	179,1 (6,2)	177,5 (6,0)	178,2 (6,3)	176,2 (6,3)	177,8 (6,2)	175,1 (6,2)
Totalt serum-kolesterol (mmol/l)	4,82 (0,91)	5,93 (1,06)	5,28 (1,05)	6,04 (0,96)	5,51 (1,11)	5,96 (0,98)	5,78 (1,07)	5,96 (1,03)	6,21 (1,16)	5,98 (1,09)	6,39 (1,11)	5,91 (1,06)
Triglyserider (mmol/l)	1,54 (0,87)	2,05 (1,33)	1,61 (0,88)	2,06 (1,20)	1,65 (0,81)	2,08 (1,24)	1,81 (0,95)	1,89 (0,91)	1,91 (1,39)	1,92 (1,01)	1,92 (1,20)	1,78 (1,01)
Ikke-fastende glukose (mmol/l)	5,24 (0,85)	5,58 (1,45)	5,33 (0,89)	5,53 (1,11)	5,51 (1,17)	5,87 (1,75)	5,35 (0,72)	5,75 (1,85)	5,61 (0,85)	5,89 (1,82)	5,62 (0,91)	5,94 (1,85)
Fysisk aktivitet på fritiden (1–4 (høyest nivå))	2,26 (0,79)	2,16 (0,74)	2,17 (0,84)	2,10 (0,71)	2,19 (0,77)	2,00 (0,68)	2,13 (0,71)	2,01 (0,67)	2,06 (0,70)	2,04 (0,63)	2,09 (0,66)	1,97 (0,63)
Dagligrøyking (%)	50,0 (0,03)	35,9 (0,04)	44,9 (0,02)	22,0 (0,03)	42,9 (0,02)	19,6 (0,03)	45,8 (0,03)	25,0 (0,03)	43,4 (0,006)	18,0 (0,007)	44,7 (0,005)	14,7 (0,007)

Manuskriptet ble godkjent 2.8. 2006. Medisinsk redaktør Preben Aavitsland.

Datainnsamlingen for Oslo II ble gjennomført i forkant av Helseundersøkelsen i Oslo 2000–2001 i samarbeid med Statens helseundersøkelser, Oslo kommune og Ullevål universitetssykehus.

Det norske råd for hjerte- og karsykdom, Nasjonalforeningen for folkehelsen, har gitt forskningsbidrag til støtte for gjennomføringen av Oslo II.

Vi takker førsteamanuensis Sigmund Alfred Anderssen og medarbeidere ved Klinikk for forebyggende medisin, Ullevål universitetssykehus, for all hjelp ved innhenting av opplysninger om deltakere i HYRIM-, DOIT- og LIFE-studiene.

Litteratur

- Leren P, Askevold EN, Foss OP et al. The Oslo Study. Cardiovascular disease in middle-aged and young Oslo men. *Acta Med Scand Suppl* 1975; 588: 1–38.
- Hjermann I, Velve KB, Holme I et al. Effect of diet and smoking intervention on the incidence of coronary heart disease. A randomized trial in healthy men. *The Oslo Study. Lancet* 1981; 2: 1303–10.
- Helgeland A. Treatment of mild hypertension: a five year controlled drug trial. *The Oslo Study. Am J Med* 1980; 69: 725–32.
- Holme I, Hjermann I, Helgeland A et al. Coronary risk factors and socioeconomic status. *The Oslo Study. Lancet* 1976; 2: 1396–8.
- Lund-Larsen PG. ECG in health and disease. Doktoravhandling. Tromsø: Institutt for Samfunnsmedisin, Universitet i Tromsø, 1994.
- Håheim LL. Epidemiology of stroke in middle-aged men. *The Oslo Study. Doktoravhandling. Oslo: Institutt for allmennmedisin og samfunnsmedisinske fag, Universitetet i Oslo, 1998.*
- Håheim LL, Holme I, Hjermann I et al. Trends in the incidence of acute myocardial infarction and stroke: a 21-year follow-up of the Oslo-study. *Scand Card J* 2004; 38: 216–21.
- Sogaard AJ, Selmer R, Bjertness E et al. The Oslo Health Study: the impact of self-selection in a large, population-based survey. *Int J Equity Health* 2004; 3: 3.
- Hjerkinn EM, Seljeflot I, Ellingsen I et al. Influence of long-term intervention with dietary counselling, long-chain n-3 fatty acid supplements, or both on circulating markers of endothelial activation in men with long-standing hyperlipidemia. *Am J Clin Nutr* 2005; 81: 583–9.
- Anderssen SA, Hjelstuen AK, Hjermann I et al. Fluvastatin and lifestyle modification for reduction of carotid intima-media thickness and left ventricular mass progression in drug-treated hypertensives. *Atherosclerosis* 2005; 178: 387–97.
- Dahlöf B, Devereux RB, Kjeldsen SE et al. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomized trial against atenolol. *Lancet* 2002; 359: 995–1003.
- Jenum AK, Stensvold I, Thelle DS. Differences in cardiovascular disease mortality and major risk factors between districts in Oslo. An ecological analysis. *Int J Epidemiol* 2001; 30 (suppl 1): S59–65.
- Arnett DK, McGovern PG, Jacobs DR jr. et al. Fifteen-year trends in cardiovascular risk factors (1980–1982 through 1995–1997): the Minnesota Heart Survey. *Am J Epidemiol* 2002; 156: 929–35.
- Statistisk sentralbyrå. Dødsårsaker. www.ssb.no (2.8.2006).
- Statens tobakksskaderåd. www.tobakk.no/statistik/index.htm (2.8.2006).
- Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20 536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2002; 360: 7–22.
- Kurtze N, Gundersen KJ, Holmen J. Selvrappertert fysisk aktivitet i 1980- og 1990-årene – Helseundersøkelsene i Nord-Trøndelag (HUNT). *Norsk epidemiologi* 1999; 13: 171–6.
- Søgaard AJ, Bø K, Klungland M et al. En oversikt over norske studier – hvor mye beveger vi oss i fritiden? *Tidsskr Nor Lægeforen* 2000; 120: 3439–46.
- Tverdal A. Betydelig nedgang i blodtrykksnivå etter 1996 – faktum eller artefakt? *Tidsskr Nor Lægeforen* 2001; 121: 1821–5.
- Tverdal A. Høyde, vekt og kroppsmasseindeks for menn og kvinner i alderen 40–42 år. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1996; 116: 2152–6.