

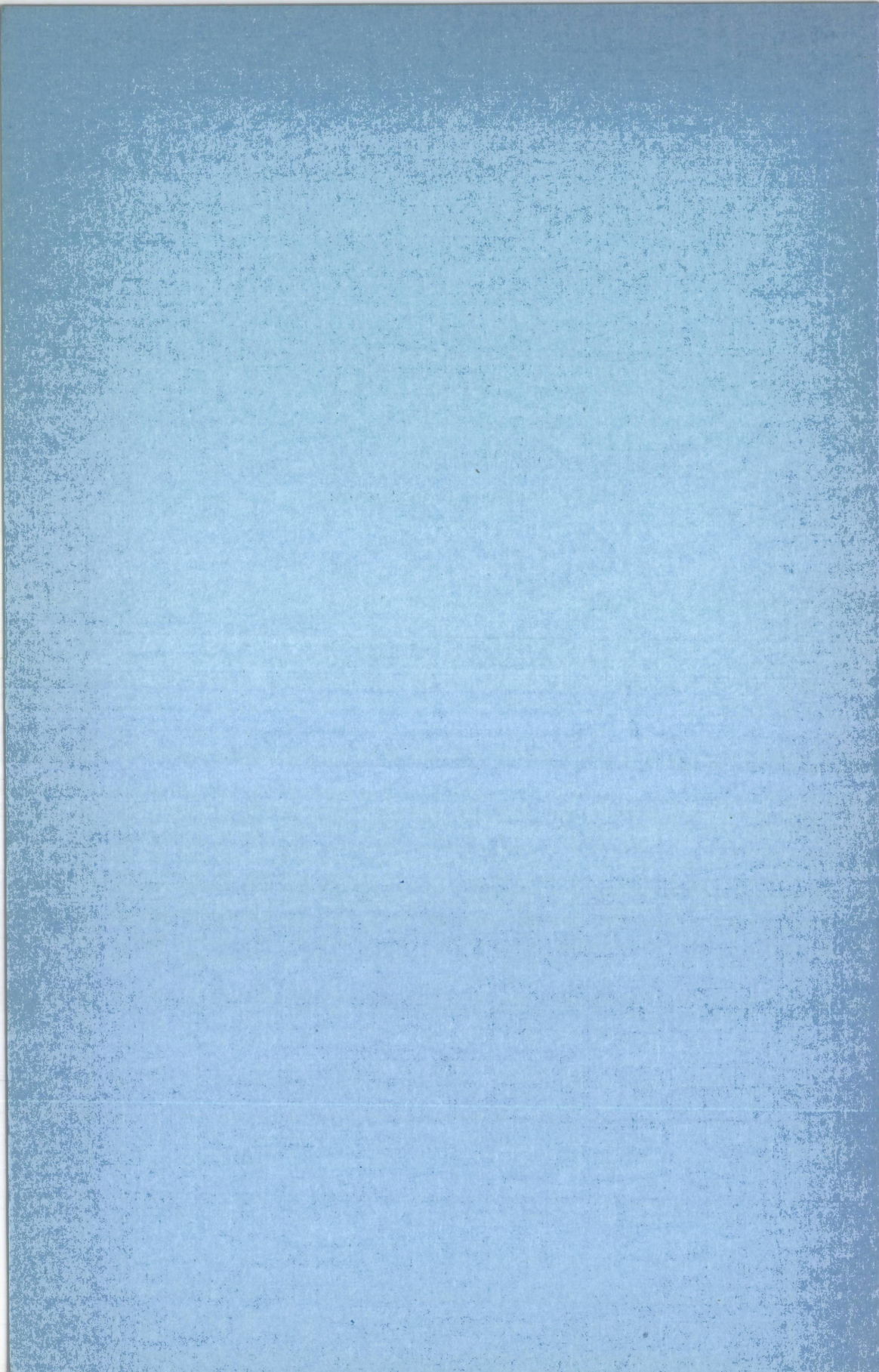
44.

BETENKNING

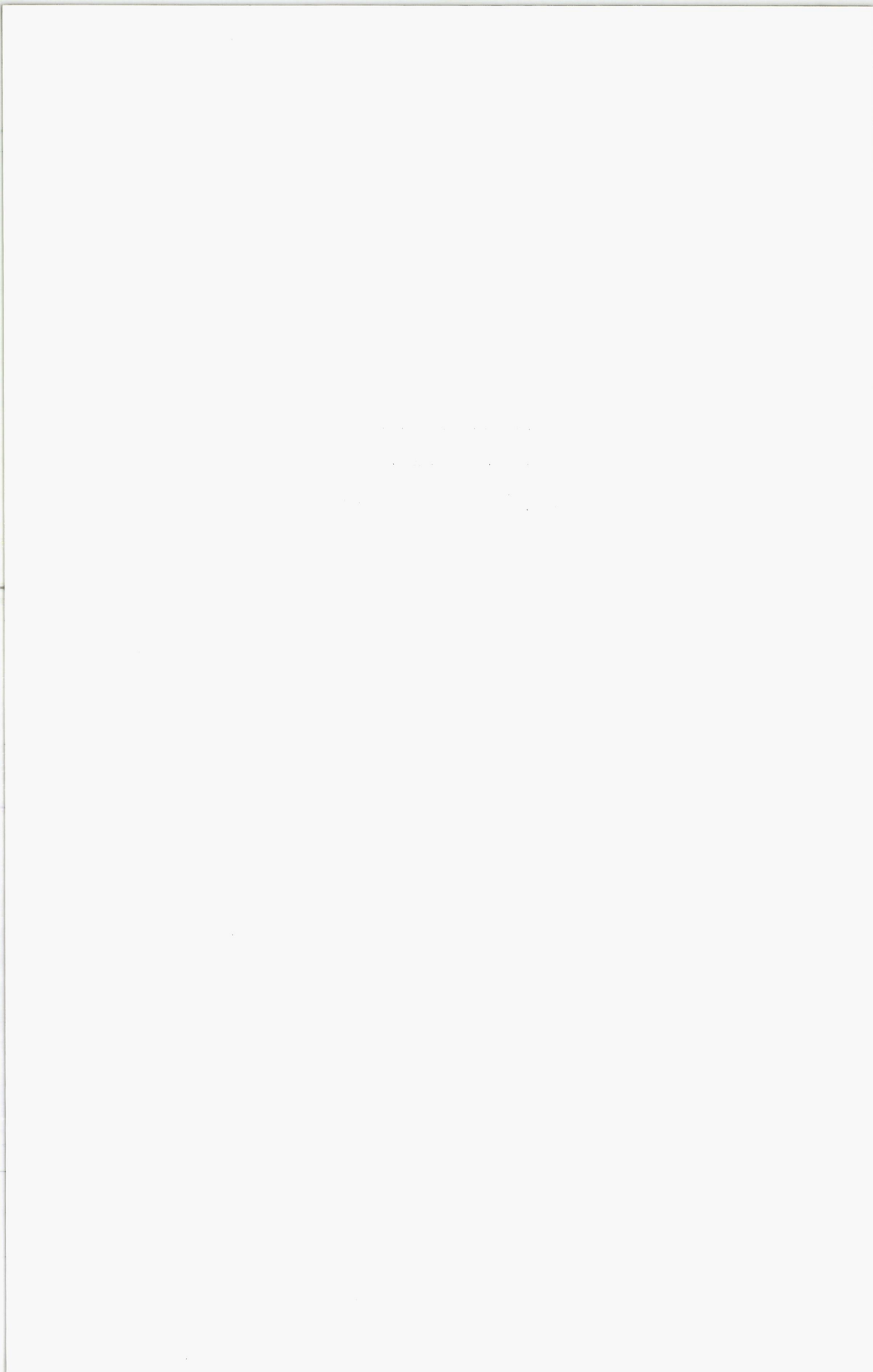
om forholdet mellom

fett og hjerte-kar- sykdommer

Skrevet av en sakkyndig komité
oppnevnt ved kgl. resolusjon av
22. desember 1960



BETENKNING
om forholdet mellom
fett og hjerte-kar-sykdommer



BETENKNING

om forholdet mellom

fett og hjerte-kar-sykdommer

Skrevet av en sakkyndig komité
oppnevnt ved kgl. resolusjon av
22. desember 1960

KOMITÉENS MEDLEMMER:

Professor, dr. med. Ragnar Nicolaysen,
formann

Professor, dr. med. Nic. Eeg-Larsen

Professor, dr. med. Anton Jervell

Professor, dr. med. P. A. Owren

Dosent, dr. med. Peter F. Hjort

Generalsekretær, mag. scient.

Marit Eggen Øgrim

(Professor, dr. med. H. J. Ustvedt
var oppnevnt og deltok i komitéen,
men fratrådte før den ga sin inn-
stilling i juni 1962.)

Dr. philos. Fredrik C. Gran var komi-
téens sekretær

UTGIVELSEN ER BEKOSTET AV
NASJONALFORENINGEN FOR FOLKEHELSEN
DET NORSKE RÅD FOR HJERTE- OG KARSYKDOMMER
OSLO 1963

TRYKT HOS J. CHR. GUNDERSEN

INNHold

Betenkningen omfatter:	Side
I. <i>Sammenfattende diskusjon</i>	7
<i>med konklusjon</i>	15
II. <i>Generelle retningslinjer for en anbefalt omlegning av det nasjonale kosthold</i>	17
III. <i>Bilag:</i>	
1. Statistikk over hyppighet og dødelighet av koronar hjertesykdom	23
2. Fettkjemi, biokjemi og fysiologi	27
3. Kolesterol	31
4. Atherosklerose	35
5. Eksperimentell hjerte-kar-sykdom	45
6. Blodlipider og koronar hjertesykdom	49
7. Ernæring – koagulasjon – trombose – arteriosklerose	55
8. Virkningen av fett på blodets fibrinolytiske system	63
9. Fettinntekt og koronar hjertesykdom	69
10. Fysisk aktivitet og hjerteinfarkt	75
11. Forsøk på å forebygge og behandle ischemisk hjertesykdom	77
12. Utviklingen av norsk kosthold gjennom de siste 50 år	79
13. Fettinnhold og fettkilder i norsk kost i etterkrigstiden	107
Tillegg: Uttalelse om komitéinnstillingen av helsedirektør Karl Evang	115

Forfatterne av de forskjellige bilag:

- Bilag 1–6: R. Nicolaysen, med bistand av A. Jervell og K. Westlund (bilag 1).
- » 7: P. A. Owren.
 - » 8: P. F. Hjort.
 - » 9–10: R. Nicolaysen, med bistand av A. Jervell og K. Westlund (bilag 9).
 - » 11: A. Jervell.
 - » 12: N. Eeg-Larsen.
 - » 13: Marit Eggen Øgrim.

Sammenfattende diskusjon

Statistikk

Ischemisk hjertesykdom (hjerteinfarkt) hos middelaldrende menn er blitt den viktigste dødsårsak i tallrike land med høy levestandard. I henhold til den nyeste statistikk for mange land skyldes nær 40 prosent av alle dødsfall blant menn i alderen 40–54 år ischemisk hjertesykdom.

I vårt eget land er forholdene best klarlagt i Oslo-området, hvor utviklingen har vært eksplosiv. Dette fremgår av de data som vi har gjengitt fra Westlund & Hougen. I mange land diskuterer man fremdeles om ikke en del av frekvensøkningen er tilsynelatende, men komitéen deler Westlund & Hougens oppfatning at stigningen i Oslo-området i alt vesentlig er en reell stigning.

Bruker vi sykehusbehandlede førstegangsinfarkter som mål for sykdommens hyppighet, kommer vi til at hyppigheten for menn i Oslo i alderen 40–59 ble 5-doblet fra 1947 til 1960.

Hos kvinner i alderen 60–69 år er antall dødsfall i Norge øket på samme måte som hos menn i alderen 50–59 år. Med stigende alder i begge kjønn øker også antallet av dødsfall som skyldes ischemisk hjertesykdom.

Arsaksforhold

Det er anerkjent at ischemisk hjertesykdom utvikles på grunnlag av atherosklerose. I mange tilfelle er trombosering av en koronar-arterie den umiddelbare årsak til det akutte hjerteinfarkt. En rekke faktorer er av betydning for utviklingen av atherosklerosen (alder, blodtrykk, sigarettkonsum, stress, osv.), men en viktig faktor i dagens diskusjon er kolesterolinnholdet i blodet og kostens fettinnhold. Vi har sett det som vår hovedoppgave, hvilket også mandatet gir uttrykk for, å diskutere dette problem.

Da fett i kostholdet er en faktor av vesentlig betydning for blodets kolesterol-nivå, har komitéen funnet det rimelig at det ble gitt en knapp utredning av fettkjemi, fettstoffs-kiftets biokjemi og fysiologi og av blodets kolesterol.

Blodets kolesterol

Nivået bestemmes av genetiske faktorer, alder og fettinntekt, i noen grad også av kolesterolinntekt og av forholdet mellom mettede og umettede fettsyrer i det fett som konsumeres. Hos menn i Oslo-området er blodkolesterol ca. 150 mg/100 ml i 20 års alderen. Det stiger til 270 mg/100 ml i 40 års alderen og holder seg så på dette nivå i ca. 20 år. Dette er gjennomsnittstall for større grupper.

I nasjoner med habituell lavt fettkonsum er blodets kolesterol hos menn i 40–50 års alderen 150–200 mg/100 ml mot 250–300 og høyere i nasjoner med habituell høy fettinntekt. Spredningen er betydelig og betinges delvis av genetiske faktorer, men fettkonsumet er en faktor av vesentlig betydning.

Umettet fett med fettsyrer med to eller flere dobbeltbindinger vil når det erstatter mettet fett i kostholdet, bidra til å senke blodets kolesterol. Reduksjon av mengden av mettet fett i kostholdet er imidlertid en viktigere faktor til senkning av blodets kolesterol enn tillegg av umettet fett.

Det er også vist at store variasjoner i kolesterolinntekten medfører påtagelige variasjoner i blodets kolesterol, mens mindre variasjoner neppe gir målbare utslag.

Fysisk aktivitet er sannsynligvis også en faktor av en viss betydning for blodets kolesterolnivå, selv under energibalanse. Det er således nylig vist at tiltagende fysisk aktivitet kan senke blodets kolesterol.

For andre blodlipidens vedkommende er situasjonen ennå så lite avklart at man ikke kan vurdere den rolle de spiller.

Atherosklerosen og dens relasjon til blodkolesterol og til trombose

Det henvises til den utførlige utredning i vedlegg om utviklingen av prosessen og om en rekke epidemiologiske undersøkelser.

De springende punkter som vi vil rekapitulere er følgende:

Tidlig atherosklerose med ischemisk hjertesykdom er et karakteristisk trekk ved den familiært opptredende hyperkholesterolemi. Prospektive undersøkelser (Framinghamundersøkelsen og andre) har vist at ischemisk hjertesykdom forekommer langt hyppigere hos personer som har høyt blodkolesterol, enn hos personer med lavt.

Hos forsøksdyr har man ved fôring med fettrik kost, med eller uten kolesterol, fremkalt alle grader av atherosklerose som har sterke likhetspunkter med prosessen i menneskearterier. I en del forsøk, dels hos kaniner, dels hos aper, har man, som et resultat av den fremkalt hyperkholesterolemi, fått utviklet ikke bare atherosklerose, men også sekundær trombose i koronararteriene og i andre arterieområder.

Disse dyreforsøk kan til en viss grad betraktes som en eksperimentell parallell til den ischemiske hjertesykdom ved familiær hyperkholesterolemi.

Det har vært hevdet at trombose er eller kan være et ledd i utviklingen av den atherosklerotiske prosess. Det er tvilsomt om fibrinavleiring eller trombose spiller noen primær rolle for utviklingen av de atherosklerotiske karforandringer. Det er imidlertid hevet over tvil at sekundær trombose, ved pre-eksisterende atherosklerose, i de fleste tilfelle er avgjørende for sykdommens forløp.

Det fremgår av utredningen at mange forhold i atherosklerosens utvikling og årsaksforhold ennå ikke er tilstrekkelig kjent. Dette kan være årsaken til at mange leger rundt i verden tillegger de ovenfor nevnte kliniske og eksperimentelle data mindre vekt eller at de neglisjerer dem (konf. f. eks. utdrag av WHO ekspertkomité's uttalelser). Vi mener imidlertid at disse observasjoner tyder sterkt på at det er en årsakssammenheng mellom høyt blodkolesterol og aksentuert utvikling av atherosklerose med øket sannsynlighet for ischemisk hjertesykdom.

Det er dog grunn til å understreke at høyt blodkolesterol bare er en av flere faktorer som har betydning. Når det gjelder den enkelte person, er derfor blodkholesterolets høyde en usikker indikator for hvorvidt man vil rammes av ischemisk hjertesykdom.

Utviklingen i norsk kosthold

Under ellers like forhold er det fettmengden i kostholdet som bestemmer blodets kolesterolnivå hos personer fra 20–25 årsalderen og utover. I Norge stiger som nevnt foran, blodkolesterol hos menn fra ca. 150 mg pr. 100 ml i 20-årsalderen til ca. 270 mg/100 ml i 40-årsalderen.

I henhold til diverse kostholdsundersøkelser utført i de siste år i Norge gir nå fett 38–42 prosent av kaloriene. Ved spesielle kostholdsundersøkelser i institusjoner (militærleire, aldershjem, handelsflåten etc.) er det funnet at fett utgjør 42–50 prosent av kaloriene. Beregninger som bygger på norske statistiske oppgaver til FAO, viser for årene 1954 til 1957 at fett ga 38 prosent av kaloriene, dvs. 136 g fett i en kost med 3160 kalorier.

En analyse av alt tilgjengelig materiale vedrørende norsk kosthold fra ca. 1900 og utover viser at det var forskjell i kostholdet i byene og på landsbygden. I byene var det tidlig blitt vanlig å bruke margarin. Dette illustreres ved at industriarbeiderfamilier i Oslo allerede i 1906 og utover brukte ca. 50 g margarin pr. person pr. dag, mens den totale margarinproduksjon pr. person pr. dag for hele landet var ca. 25 g. De få data som foreligger fra landsbygden viser at margarin-konsumet var lavt, eller at margarin overhodet ikke ble brukt.

Kostholdsundersøkelser på landsbygden viser at kostholdet endret seg lite inntil ca. 1935. Riktignok er kostholdsundersøkelsene fra denne tiden få, men Statistisk Sentralbyrås økonomiske data, som viser at lønnsnivået i jordbruk og skogbruk i årene 1920–1935 førte til nedgang i realinntekten i forhold til årene før 1914, underbygger konklusjonen. Det er derfor grunn til å tro at beregningene som viser at fett ga bare 20–29 prosent av kaloriene, gir et tilnærmet korrekt uttrykk for kostholdets lave fettinnhold.

Det materiale som foreligger til belysning av kostholdet i byene er mer omfattende, selv om vi sterkt ønsket oss et meget større og mere ensartet sådant. Det er vesentlig industriarbeidernes kosthold som er analysert. Setter vi en skillelinje ved ca. 1930, finner vi at før 1930 utgjorde fett 30 til 33 prosent av kaloriene, mens dette tallet senere, med avbrudd for krigsårene 1940–45, er steget til ca. 40 prosent.

Det er et velkjent faktum at fettinnholdet i kosten stiger med stigende levestandard. Det er derfor grunn til å tro at denne økning i fettinnholdet i kosten har vært minst like sterk i andre lag av befolkningen.

For landet som helhet har det pr. person i de siste seksti år ikke stått til rådighet noen økende fettmengde fra jordbruksprodukter. Tvertimot – statistikken viser at det har vært en nedgang fra ca. 70 g pr. hode pr. dag i 1900–1920 til ca. 60 g i 1950-årene.

Fordelingen innen befolkningen er sikkert blitt en del endret, men vi har ikke statistiske data som kan belyse dette i detalj. Det er imidlertid et ganske slående trekk at velstandsøkningen har vært ledsaget av en økning i forbruket av melkefett i form av helmelk, ost og fløte på bekostning av smør, slik at det samlede konsum av melkefett pr. person pr. dag har holdt seg praktisk talt uendret på 42–45 g i de siste 50 år.

Det minskede forbruk av smør er imidlertid mer enn kompensert for ved øket margarinforbruk. Konsumet av margarin var i 1921–25 40 g, og i 1950-årene 66 g pr. person pr. dag. Denne økning svarer til ca. 200 kalorier pr. dag. Statistikken viser en omtrent tilsvarende nedgang i konsum av korn og kornprodukter. I årene 1929–34 var forbruket 310 g mel mot 225 g i 1956–61 pr. person pr. dag. Nedgangen på 85 g mel svarer til 300 kalorier.

Forbruket av de enkelte kornarter har også endret seg i de siste årtier. Sammenlikner vi forbruket i årene 1929–34 med det i 1956–61, er endringene

angitt i kilo pr. person pr. år, følgende: Havre og bygg ned fra 9,4, respektive 10,1 til 1,7, respektive 2,0. Rug ned fra 36,7 til 12,2, mens hvete er øket fra 56,8 til 66,2 kg. Forbruket av finsiktet mel er gått opp, men samtidig er dette mel blitt noe grovere, idet formalingsgraden er øket fra ca. 70 til ca. 78 prosent.

Mettet og umettet fett i norsk kosthold

Mens konsumet av fett har tiltatt betydelig i Norge fra forrige århundre til i dag, har innholdet av fler-umettede fettsyrer i kostholdet gått ned.

Data fra de tidlige kostholdsundersøkelser i Norge og fra Setesdalen i 1937–38 gir opplysninger om innholdet av umettede fettsyrer i et kosthold praktisk talt fritt for margarin. Fettmengden i kostholdet var 70–100 g pr. 3 300 kalorier, og mengden av flerumettede fettsyrer varierte fra 7 til 10 g. De vesentlige kilder til disse fettsyrene i kostholdet var cerealier og kjøtt og flesk.

Margarinen før året 1916 inneholdt ca. 19 prosent flerumettede fettsyrer. Siden har innholdet avtatt gradvis ned til ca. 4 prosent i 1950-årene. For de befolkningsgrupper som allerede i begynnelsen av det tyvende århundre konsumerte adskillig margarin, kom margارين til å influere vesentlig på den daglige tilførsel av flerumettede fettsyrer. Industriarbeiderfamilier som allerede i 1912–13 hadde et forbruk av 60 g margarin pr. 3 300 kalorier, fikk 9,2 g flerumettede fettsyrer med margarin alene og hadde en totalinntekt av flerumettede fettsyrer på 18,6 g i 113 g fett. Industriarbeiderfamilier som i 1951–52 hadde et forbruk av 68 g margarin pr. 3 300 kalorier, fikk 2,3 g flerumettede fettsyrer med margarin, og de fikk i alt 9,9 g flerumettede fettsyrer i 138 g fett.

Cholesterolinntekt

Som nevnt vil store variasjoner i kolesterolinntekten medføre målbare variasjoner i blodkolesterol. Norsk kostholds kolesterolinnhold er ikke høyt, ca. 500 mg daglig — stort lavere kan det ikke komme ved vanlig blandet norsk kosthold. Det er grunn til å mene at det neppe har variert med mere enn ca. 20 prosent siden århundredskiftet. Det er derfor liten grunn til å tro at variasjoner i kolesterolinntekten kan ha vært en medvirkende faktor til økningen av ischemisk hjertesykdom i Norge.

Generell vurdering

Det er ingen tvil om at hjerte-kar-sykdommene nå representerer et meget alvorlig samfunnsproblem. Det kan best belyses ved følgende tall:

Tar vi 1000 menn, alder 50 år, vil i henhold til Oslo-statistikken av 1961, 100 ha fått ischemisk hjertesykdom i løpet av 10 år. Tar vi 1000 menn, alder 60 år, vil enda langt fler av dem bli rammet i de kommende 10 år, og hos kvinner på 60 år setter ischemisk hjertesykdom også inn med like stor hyppighet som hos menn på 50. Dødeligheten av sykdommen er 20–30 prosent i det akutte stadium.

Vi har i det foregående gjort rede for de observasjoner som tyder på at det er en årsakssammenheng mellom høy fettinntekt, høyt blodkolesterol og aksentuert utvikling av atherosklerose med ischemisk hjertesykdom. Den voldsomme økning av ischemisk hjertesykdom i Norge i de siste 10–15 år, sammenholdt med øket fettkonsum og nedgang i inntekt av flerumettede fettsyrer, taler også for en slik årsakssammenheng. Mangedoblingen av sykdomshyppigheten over en så kort periode må etter alt å dømme søkes i endret levestil i de forutgående

årtier hos et flertall av befolkningen. Vi må nemlig regne med at de endringer i karveggen som fører til sykdom i femtiårsalderen, begynner å utvikle seg langt tidligere, kanskje allerede fra tyveårsalderen.

Andre faktorer kan også ha vært medvirkende. Fysisk aktivitet, sigarett-røyking og psykiske påkjenninger er nevnt. Vi har når det gjelder disse faktorer, ikke noe godt grunnlag å bygge på. Dog viser statistikk fra Oslo-området at ischemisk hjertesykdom rammer transportarbeidere og andre i relativt hårdt arbeid, like hyppig som personer med stillesittende arbeid.

På den annen side viser dødelighetsstatistikken at blant landbefolkningen er økningen av ischemisk hjertesykdom gått meget langsommere. Vi kan ikke avgjøre om årsaken er at menn beskjeftiget i jord- og skogbruk er delvis beskyttet på grunn av tungt kroppsarbeid, eller om årsaken er at det tiltagende fettkonsum satte inn på et senere tidspunkt på landsbygden.

Etter vårt skjønn er indisiene i favør av en sammenheng mellom økningen av ischemisk hjertesykdom og endring av fettkonsumet så sterke at man ikke lengre kan lukke øynene for dem. Dette syn har viktige praktiske konsekvenser for den enkelte, for næringslivet og for samfunnet. Siden det er tale om indisier og ikke beviser, er det naturlig at de bedømmes forskjellig. Nedenfor følger to eksempler som viser dette. En ekspertkomité nedsatt av World Health Organisation har i mai 1962 uttrykt seg som følger:

3.3.2. *Preventive measures*

It must be reported that at the present time there are no effective means by which the occurrence of ischaemic heart disease can be prevented. Such therapeutic measures as are available must therefore be applied to the disease itself in the hope of delaying its progression or preventing late complications.

3.3.2.1 *Dietary control in relation to blood lipid factors*

It is accepted that most animal fats tend to increase blood cholesterol and might therefore be regarded as atherogenic, whereas most vegetable fats do not have this effect. Nevertheless, much further research is needed before public health authorities can recommend major alterations in the diet, or are justified in advising that more or less of any particular kind of fat would be beneficial. So far, evidence is lacking that reduction of blood cholesterol, by dietary or other means, reduces the incidence of further episodes in patients with established ischaemic heart disease. It would appear desirable, therefore, to attack the problem at an earlier stage in an attempt at prevention in individuals who are predisposed, but do not yet suffer from the disease. There are very considerable difficulties in carrying out such a preventive dietary trial, since it should start at an early age, before atheroma is presumed to be established, and must continue for a long period of time before the effects of prevention becomes manifest. We have referred also to the problem of the population sample to be screened, the size of which would depend on the criteria of selection and the local circumstances and facilities available.

The question of obesity may properly be dealt with at this point. There is evidence that obesity is associated with an increased susceptibility to ischaemic heart disease; this is, however, only true in association with other factors, which include hypercholesterolaemia and hypertension. There is so far no clear-cut evidence that obesity alone has any specific bearing on the problem of atherosclerosis. Obesity is in general due to overeating, which for obvious reasons should be discouraged. Apart from this, dietary restrictions, either in relation

to fat content or total calories, must be related to the individual's requirements with reference to the physical nature of his occupation, state of nutrition, and level of metabolism.

3.3.2.3. *Adjustment of habits and way of life*

The Committee carefully examined available evidence on the role of physical activity, nervous stress, and smoking in the pathogenesis of ischaemic heart disease. Although these factors may be of importance, the available information does not justify any definite recommendation.

Further information is needed on these problems.

I januar 1961 publiserte American Heart Association en rapport utarbeidet av «The central committee for medical and community program of the American Heart Association».

Følgende er de vesentlige punkter av rapporten :

«Dietary fat and its relation to heart attacks and strokes».

«Current available knowledge is sufficient to warrant a general statement regarding the relation of diet to the possible prevention of atherosclerosis.»

«A heart attack, also called coronary thrombosis or myocardial infarction, or just plain «coronary» is almost always caused by atherosclerosis (arteriosclerosis or hardening of the arteries). Stroke, or apoplexy, is often caused by the same condition. The problem of preventing or retarding these diseases is, then, one of preventing or retarding atherosclerosis.

How does atherosclerosis develop?

«Atherosclerosis is a complex disease of the arteries. It is known that a number of factors influence or are related to its development. Among these factors are a high content of a type of fat called cholesterol, elevation of blood pressure above normal, presence of diabetes, obesity and a habit of excessive cigarette smoking. Age, sex and heredity are also important.»

— — Derefter omtales dyreforsøk som viser at kolesterol og fettføring fører til deponering av disse stoffer i arterieveggen, og det konkluderes med at kosthold kan være en betydningsfull faktor i utviklingen av atherosklerosen. Videre omtales kostholdstudier verden over: de vel kjente som viser at høyt fettkonsum er assosiert med høyt blodkolesterol og med stor frekvens av hjerteinfarkt.

«These and other research studies have given clues to the prevention of atherosclerosis by dietary means. A reduction in blood cholesterol by dietary means, which also emphasizes weight control, may lessen the development or extension of atherosclerosis and hence the risk of heart attacks or strokes. It must be emphasized that there is yet no final proof that heart attacks or strokes will be prevented by such measures.»

Deretter følger en diskusjon av hvordan man kan få redusert blodkolesterol ved endring av dieten. Den følger velkjente linjer, nemlig anbefaling av reduksjon av total fettmengde i det daglige kosthold og en endring av fetttype fra mettet til umettet. Den avsluttes med:

«These measures make it possible to attempt a considerable alteration in the cholesterol level in the blood with the use of acceptable diets.»

Så et viktig punkt:

Who in particular should modify the fat content of his diet?

Tre kategorier stilles opp.

- A. De som er overvektige bør redusere kalorimengden i kosten. «Reducing the amount of fat in the diet is one way to do this. In addition to the possibility that atherosclerosis will be prevented, obesity will certainly be controlled.»
- B. Men with a strong family history of atherosclerotic heart or blood vessel disease, who have elevated blood cholesterol levels, an increase in blood pressure, are overweight and/or who lead a sedentary life of relentless frustration should consider modifying their diets. A diet moderate in calories and fat (about 25–35 per cent of total calories from fat) may be helpful for these coronaryprone persons. Substitution of poly-unsaturated for a substantial part of saturated fat in the diet may also be a valuable addition to this program.
- C. Those people who have had one or more atherosclerotic heart attacks or strokes may reduce the possibility of recurrences by such a change in diet.

In conclusion

Her foretas en summering hvor det sies:

1. at reduksjon eller kontroll av fettkonsumet under medisinsk veiledning og med en forstandig erstatning av mettet med polyumettet fett anbefales som et mulig middel til å forebygge atherosklerose, og til å redusere risikoen for hjerteinfarkt og hjerneslag. «This recommendation is based on the best scientific information available at the present time.»

2. «More complete information must be obtained before final conclusions can be reached.»

WHO rapporten er preget av negativisme og usikkerhet med hensyn til årsaksforholdene for ischemisk hjertesykdom. American Heart Association derimot har inntatt et langt mer positivt standpunkt, dog foreslår den bare å prøve de forebyggende forholdsregler av dietetisk art på utvalgte, særlig eksponerte personer.

Det er imidlertid grunn til å tro at jo tidligere i livet man setter inn med de forebyggende forholdsregler, desto mer effektivt må de atherosklerotiske prosesser påvirkes og forsinkes. Vi mener derfor at det forebyggende arbeid på dette område bør settes inn alt fra den tidlige voksne alder.

Det blir et vesentlig moment i diskusjonen hva det forebyggende arbeid bør bestå i.

Det er vår oppfatning at det er et tilstrekkelig grunnlag for å råde til en reduksjon av innholdet av fett i vårt nasjonale kosthold.

Vår målsetting er et nivå hvor fett representerer ca. 30 prosent av kaloriene. Dette bygger dels på det forhold at fettprosenten av kaloriene i vårt kosthold omkring århundreskiftet lå — om enn med adskillig spredning — på dette nivå, og på at statistikk over fettkonsum (bygget på FAO food balance sheets) viser at mortaliteten av ischemisk hjertesykdom var lav i land som hadde 30 prosent eller mindre av kaloriene fra fett.

Det er selvsagt forbundet med visse betenkeligheter, på det grunnlag som i dag foreligger, å foreslå en umiddelbar omlegning av kostholdet. Vi må regne

med at voksne, middelaldrende og eldre i mange tilfelle har så fastgrodde vaner at en slik omlegning av kosten vil falle vanskelig.

Det er også viktig å fremheve at det ikke må skapes frykt hos personer som ikke makter å gjennomføre omlegningen. For oss fortøner derfor målsettingen seg som et program på lang sikt, hvor man ved opplæring i husstell, ved generell opplæring og andre tiltak, søker å gjennomføre en gradvis omlegning av kostholdet.

Hva flerumettede fettsyrer angår er forholdet til menneskets behov, selv om det er klart at det er tilstede, ikke kan defineres. I tidligere dager da ischemisk hjertesykdom var sjelden, var fettinnholdet i kosten 100 gram per 3300 kalorier, og fettene inneholdt 10–15 prosent flerumettede fettsyrer. I 1950-årene var innholdet av flerumettede fettsyrer i fettene avtatt til 7–8 prosent. Meget taler for å bringe innholdet tilbake til å være ikke mindre enn 10 prosent av fettene. Vi er derfor kommet til at vi vil anbefale et slikt nivå.

Hva mener vi å oppnå med den anbefalte reduksjon av det daglige fettkonsum og den moderate økning i forbruk av flerumettede fettsyrer?

Hvis et slikt kosthold blir det vanlige fra ungdomsårene av, tror vi at hyppigheten av ischemisk hjertesykdom vil reduseres betydelig.

Til tross for at vi er av den oppfatning at vi angriper den mest betydningsfulle miljøfaktor, kan vi ikke uttale oss med sikkerhet om hvor stor tilbakegang av ischemisk hjertesykdom vi kan forvente.

Imidlertid vil en reduksjon av fettprosenten i vårt kosthold være en fordel også sett fra en generell ernæringsfysiologisk synsvinkel. Det forutsettes da at det ikke blir sukker som erstatter fettene, men andre og mer allsidig sammensatte matvarer (cerealier, grønnsaker, frukt etc.). Derved vil kostens innhold av jern og visse B-vitaminer øke. Dette er ønskelig da jernmangel-anemi er hyppig blant kvinner, og beregningene viser at visse av B-vitaminene er kommet ned på et ganske lavt nivå i vårt kosthold som følge av nedgangen i forbruket av cerealier.

Både overvektige og de som har tendens til overvekt, vil i og for seg ha fordel av å redusere fettinnholdet i sitt kosthold. Det er vesentlig lettere å disiplinere seg til ikke å bli overvektig enn å redusere til normalvekt når en først er blitt overvektig.

Det kan synes betenkelig å forandre det nasjonale kosthold bare på grunnlag av indisier. Skulle vurderingen vise seg å være feilaktig og de resultater som oppnåes ikke svare til forventningene, ville tilliten til helsemyndighetene og deres faglige rådgivere kunne svekkes. Imidlertid er det ernæringsmessig sett ikke noen risiko ved å anbefale en omlegning av kostholdet slik som det er skissert ovenfor. Tvertimot, vil det vel gjennomført bety en forbedring av kostens kvalitet.

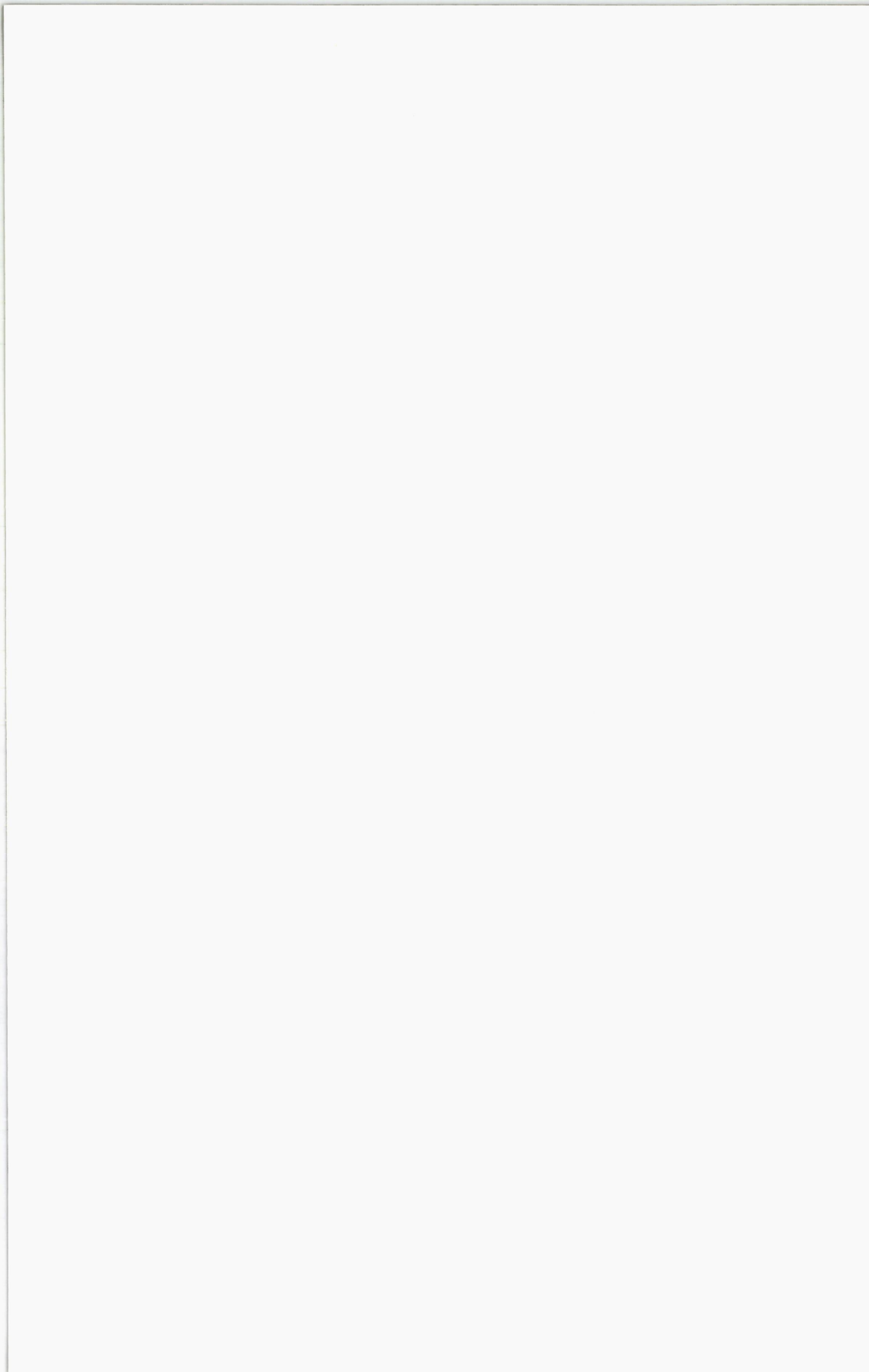
Det er også viktig å understreke den risiko man løper, og det ansvar man påtar seg ved å la være å gjennomføre denne kostholdsomlegning. Risikoen er åpenbar, den nåværende store hyppighet av ischemisk hjertesykdom vil fortsette og kanskje til og med øke.

Vår konklusjon blir altså at det nasjonale kosthold bør omlegges og med hensyn til fettmengde og fettsammensetning bringes tilbake til den type det var, før hjertesykdommene begynte sin voldsomme økning.

Det er holdepunkter for at det først er fra tyveårene av at de faktorer som aksentuerer atherosklerosens utvikling setter inn. For så vidt kunne man si at det ikke er nødvendig å legge om kostholdet for de unge. På den annen side dannes kostvanene i barne- og ungdomsårene i hjemmet. Det er derfor tilrådelig at kostholdet følger de retningslinjer som her er skissert for alle. Da er de lettere å gjennomføre, og bedre kostholdsvaner utvikles.

Konklusjon

1. Det daglige fettkonsum bør reduseres slik at det totale fettkonsum ikke dekker mer enn ca. 30 prosent av kaloriene.
2. Den daglige tilførsel av flerumettede fettsyrer bør økes slik at de utgjør ca. 10 prosent av kostens totale fettinnhold.
3. Denne tilråding gjelder både befolkningen i sin alminnelighet og særlig disponerte personer.
4. For pasienter som lider av hjerte-karsykdom gjør så mange faktorer seg gjeldende, at spørsmålet om særlig behandling må avgjøres i hvert enkelt tilfelle av behandlende lege.
5. Det apparat som registrerer befolkningens ernæring bør bygges ut slik at det kan samle inn pålitelige data for den kommende 10 års periode. Ved å sammenlikne disse data med statistiske data over forekomst og dødelighet av hjerte-karsykdommer vil man kunne få vesentlige bidrag til ytterligere belysning av problemet. Komitéen anser dette som et særlig viktig punkt.



**Generelle retningslinjer
for den praktiske gjennomføring av et kosthold
med ca. 30 prosent av kaloriene fra fett**

I henhold til undersøkelser utført etter krigen fordeler fett seg på de viktigste matvaregrupper, som vist i nedenstående tabell:

Fett-tilførsel, prosentvis fordelt på de viktigste matvarene.

	Arbeidere 1951/52	Funksjonærer 1952/53	Fiskere 1954	Bønder 1954
Melkefett	32,0	41,0	26,1	34,2
Margarin	40,5	31,7	51,6	36,2
Kjøtt	16,3	13,8	12,4	20,9
Mel- og brødvarer	5,7	5,8	4,2	3,6
Fisk	1,5	2,0	3,1	1,5
Egg	1,5	2,4	1,5	2,3
Prosent av kalorier fra fett	41,3	42,4	34,9	36,2

Innen alle yrkesgrupper øker fettinnholdet i kosten med økende velstand. Samtidig endres den relative betydning av de forskjellige fettkilder. Margarinens andel avtar, mens fett fra smør, fløte, ost, egg og kaker tiltar.

Det er av stor interesse også å vite hvordan fettet fordeler seg på de enkelte måltider. Resultatene nedenfor skriver seg fra institusjonsundersøkelser. Rubrikken frokost og aftens innbefatter tildels også formiddagsmat, ettermiddagskaffe og andre småmåltider; den representerer altså de typiske brødmåltider unntatt for tankskip hvor varme retter inngikk i flere av måltidene.

Fett-tilførsel til de enkelte måltider.

	Total fetttil- førsel g/dag	Frokost aftens g/dag	Middag g/dag	Kalorier	Prosent kalori- er fra fett
Ullevål XVb	59	38	21	1 240	43
Studentpensjonat	124	85	39	2 711	41
Arbeiderpensjonat	193	125	68	3 478	50
Tankskip	192	134	58	3 714	47

Det fremgår at brødmåltidene således medfører ca. $\frac{2}{3}$ av den daglige totale fettinntekt, og erfaringen viser at brødmåltidene også representerer ca. $\frac{2}{3}$ av kaloritilførselen. I prinsippet er samme observasjon gjort i privat-husholdninger.

Det er selvfølgelig at det må bli overveiende fra de store fettkilder at bi-drage til reduksjonen må komme.

Et menneskes forbruk av matvarer bestemmes i siste instans av kaloriforbruket. Målt over et lengre tidsrom, har hvert enkelt menneske et forholdsvis jevnt kaloriforbruk, avhengig av yrke, alder, kjønn og mange andre faktorer. På et og samme kaloriforbruk vil det på et vanlig kosthold være en balanse mellom forbruket av de forskjellige matvaregrupper. Øker forbruket av en matvare, må forbruket av andre matvarer reduseres med isokaloriske mengder. Dette forhold er det viktig å være klar over, fordi det er nettopp forskyvninger i det innbyrdes mengdeforhold mellom de forskjellige matvarer som ligger til grunn for endringene i kostholdet. Det som vesentlig preger de siste årtiers endringer i norsk kosthold, er at fettinnholdet er gått opp på bekostning av kullhydratene. Omsatt til matvarer kan det forenklet sies at det spises mer fet mat og mindre brød. Fett i kosten stammer overveiende fra melk og melkeprodukter, spisefett og kjøtt. Det er i denne forbindelse av underordnet betydning hvilken kilde som i det enkelte tilfelle er det dominerende. Fordelingen kan veksle ganske meget for ulike grupper av befolkningen, og mellom de enkelte familier og endog familie-medlemmer.

I det følgende skal det ved hjelp av et eksempel illustreres hvordan man ved moderate endringer i matvareforbruket kan redusere kostens fettinnhold og samtidig oppnå en bedring av kostens ernæringsmessige kvalitet.

Oppstillingen er forenklet og skjematisert i begge kostholdstyper. Type 1. representerer mengder som ikke er uvanlige å finne her i landet idag, og det fremgår at 40 prosent av kaloriene dekkes av fett samt at de viktigste kilder er spisefett, melk, ost og kjøtt. Innholdet av jern og tiamin ligger under Statens ernæringsråds anbefalte normer. I Type 2. er gjort følgende endringer i forhold til Type 1. Halvparten av melken er erstattet med skummet melk, fløte er redusert fra 15 til 10 gram, spisefett er redusert fra 70 til 50 gram, og sukker er redusert fra 70 til 50 gram. Kaloriinnholdet er bevart ved å øke mengden av mel fra 200 til 303 gram.

Kostholdseksempel

Type 1.

Matvare	Mengde g	Protein g	Fett g	Kullhydrater g	Kalorier
Helmelk	600	20	23	29	402
Fløte	15	—	3	1	31
Ost	30	6	8	6	120
Smør, margarin	70	—	57	—	513
Egg	25	3	3	—	39
Kjøtt	100	18	20	—	252
Fisk	100	18	4	—	108
Finsiktet hvetemel	200	23	3	142	688
Poteter	250	4	—	42	184
Grønnsaker	85	1	—	6	28
Frukt, bær	100	1	—	10	44
Sukker	70	—	—	70	280
Tilsammen		94	121	306	2 689
Kalorifordeling i prosent		14	40	46	

Samlet mineral- og vitamininnhold:

Kalsium 1,13 g	Riboflavin 1,88 mg
Jern 10,8 mg	Niacin 17,8 mg
Vit. A 3 465 i. e.	Vit. C 80 mg
Thiamin 1,09 mg	Vit. D 450 mg

Kostholdseksempel

Type 2.

Matvare	Mengde g	Protein g	Fett g	Kullhydrater g	Kalorier
Helmelk	300	10	12	14	201
Skummet melk	300	10	—	15	105
Fløte	10	—	2	—	18
Ost	30	6	8	6	120
Smør, margarin	50	—	41	—	370
Egg	25	3	3	—	39
Kjøtt	100	18	20	—	252
Fisk	100	18	4	—	103
Sammalt og finsiktet mel ..	303	36	5	210	1 020
Poteter	250	4	—	42	184
Grønnsaker	85	1	—	6	28
Frukt, bær	100	1	—	10	44
Sukker	50	—	—	50	200
Tilsammen		107	95	353	2 689
Kalorifordeling i prosent		16	32	52	
Samlet mineral- og vitamininnhold:					
	Kalsium 1,18 g	Riboflavin 2,03 mg			
	Jern 16,0 mg	Niacin 23,6 mg			
	Vitamin A 2 585 i. e.	Vitamin C 80 mg			
	Thiamin 1,66 mg	Vitamin D 396 mg			

Det fremgår at meltypen også er endret, idet halvparten nu er sammalt mel. Motivet for dette er det almenhygieniske hensyn som vi også meget sterkt vil tilgodese.

Konsekvensen av disse moderate endringer er følgende:

Fettets andel av kaloriene er redusert fra 40 til 32 prosent, mens kullhydratens andel er øket fra 46 til 52 prosent. Kostens innhold av jern og B-vitaminer er økt betydelig, et resultat som dels skyldes økningen av melforbruket, men som vesentlig skyldes den delvise omlegning til sammalt mel. Vitaminene A og D er gått noe ned, men de ligger fremdeles på et tilfredsstillende nivå.

Det eksempel vi har brukt, viser at fettets andel av kaloriene kan begrenses:

1. Ved at man skjærer ned forbruket av fettrike matvarer. Hvilke matvarer nedskjæringen kan innbefatte vil variere fra den ene befolkningsgruppe og familie til en annen. Ernæringsmessig sett vil en nedskjæring av spisefett være mest å anbefale, mens en reduksjon i forbruket av melk og kjøtt vil være mindre anbefalingsverdig.
2. Ved at man velger magrere matvaregrupper innen de grupper hvor det er mulighet for et slikt valg (dvs. først og fremst melk og kjøtt). En reduksjon av fettkonsumet på denne måten vil øke innholdet av de fleste næringsstoffer pr. 100 kalorier av kosten.

Det er tidligere i disse generelle retningslinjer pekt på at brødmåtidene gjerne gir ca. $\frac{2}{3}$ av kaloriene og av fettinnholdet i det daglige kosthold. Som eksemplene nedenfor viser, er fettinnholdet i smørbrød i høy grad avhengig av forholdet mellom brød, margarin eller smør og pålegg.

Eksempler på smørbrød:

1.

	Kalorier	Protein g	Fett g	Kullhy- drater g	Prosent kalorier fra fett
Alm. brød	69	1,8	—	14,8	
Smør el. margarin 6,4 g	48	—	5,2	—	
Sum	117	1,8	5,2	14,8	41
+ Skinke 20 g	77	2,6	7,4	—	
Sum	194	4,4	12,6	14,8	59

2.

	Kalorier	Protein g	Fett g	Kullhy- drater g	Prosent kalorier fra fett
Alm. brød	69	1,8	—	14,8	
Smør el. margarin 3,2 g	24	—	2,6	—	
Sum	93	1,8	2,6	14,8	26
+ Roastbiff 20 g	20	4,2	0,3	—	
Sum	113	6,0	2,9	14,8	23

Undersøkelser har vist at smørbrød der fett dekker 50–60 prosent av kaloriene, ikke er uvanlige. Det er i høy grad i den enkelte persons hånd å regulere fettinnholdet i brødmåltidene. Det bør ikke by på vanskelighet for noen å begrense fettforbruket i slike måltider etter de retningslinjer som her er trukket opp.

Fettinnholdet i middagsmaten avhenger både av varevalg, menyoppsetning og av de oppskrifter som blir brukt. Tillaget etter vanlige norske oppskrifter vil blant annet supper, sauser og stuinger inneholde 40–74 prosent av kaloriene i form av fett. Overdreven bruk av smeltet eller brunet smør eller margarin bidrar også til å øke fettprosenten i middagsmåltidet.

Det er et faktum at halvfabrikata og ferdigvarer inntar en stadig bredere plass i vårt kosthold. Fettinnholdet i disse er ikke tilstrekkelig godt kjent. Vi har villet peke på det, dels fordi det er grunn til å tro at endel av dem har et meget høyt innhold av fett, og dels fordi slike varer allerede nå spiller en ikke ubetydelig rolle i visse familiers kosthold. Det vil kreve både analysearbeid, opplysning og eventuelt også kontroll å få bragt slike produkter i overensstemmelse med våre almene retningslinjer.

Flerumettede fettsyrer

Vi har altså anbefalt at man bør søke å nå en daglig inntekt av flerumettede fettsyrer på ca. 15 gram i 110 g fett per 3300 kalorier. Dette svarer til ca. 12 gram i 2700 kalorier.

Når vi her med noen ord – det er neppe vår oppgave å gå i detalj her – skal skissere hvordan man kan komme til dette nivå, kan følgende tjene som veiledning.

Da margarin er en så betydelig fettkilde i vårt kosthold, vil en vei være å øke innholdet av flerumettede fettsyrer i denne til 10 prosent. Man vil da i 50 gram margarin få ca. 3 gram flerumettede fettsyrer ekstra i forhold til en for 1950 årene vanlig margarin med ca. 4 prosent flerumettede fettsyrer.

Hvis man i Type 2 i kostholdseksemplet som er brukt tidligere i disse retningslinjer, regner med en slik endring av margarinen, kommer man opp på det anbefalte nivå.

For dem som bruker vesentlig smør i sitt kosthold, vil en erstatning av 10 gram smør med 10 gram vegetabilsk olje som soya- eller maisolje (de inneholder ca. 50 prosent av de flerumettede fettsyrene), gi et ekstra tilskudd av flerumettede fettsyrer på ca. 5 gram daglig.

Et ekstra tilskudd av flerumettede fettsyrer, kan man oppnå ved regelmessig bruk av tran, ved øket forbruk av fet fisk og havregryn, leilighetsvis bruk av vegetabilsk olje i matlagingen osv.

Vi vil igjen gjøre oppmerksom på at det nivå vi har anbefalt for flerumettede fettsyrer, ikke er en presis og vitenskapelig vel underbygget størrelse, men er bygget på skjønn. Det er mulig at noe mindre er tilstrekkelig, likesom fremtidige undersøkelser kan komme til å vise at et høyere nivå er bedre.

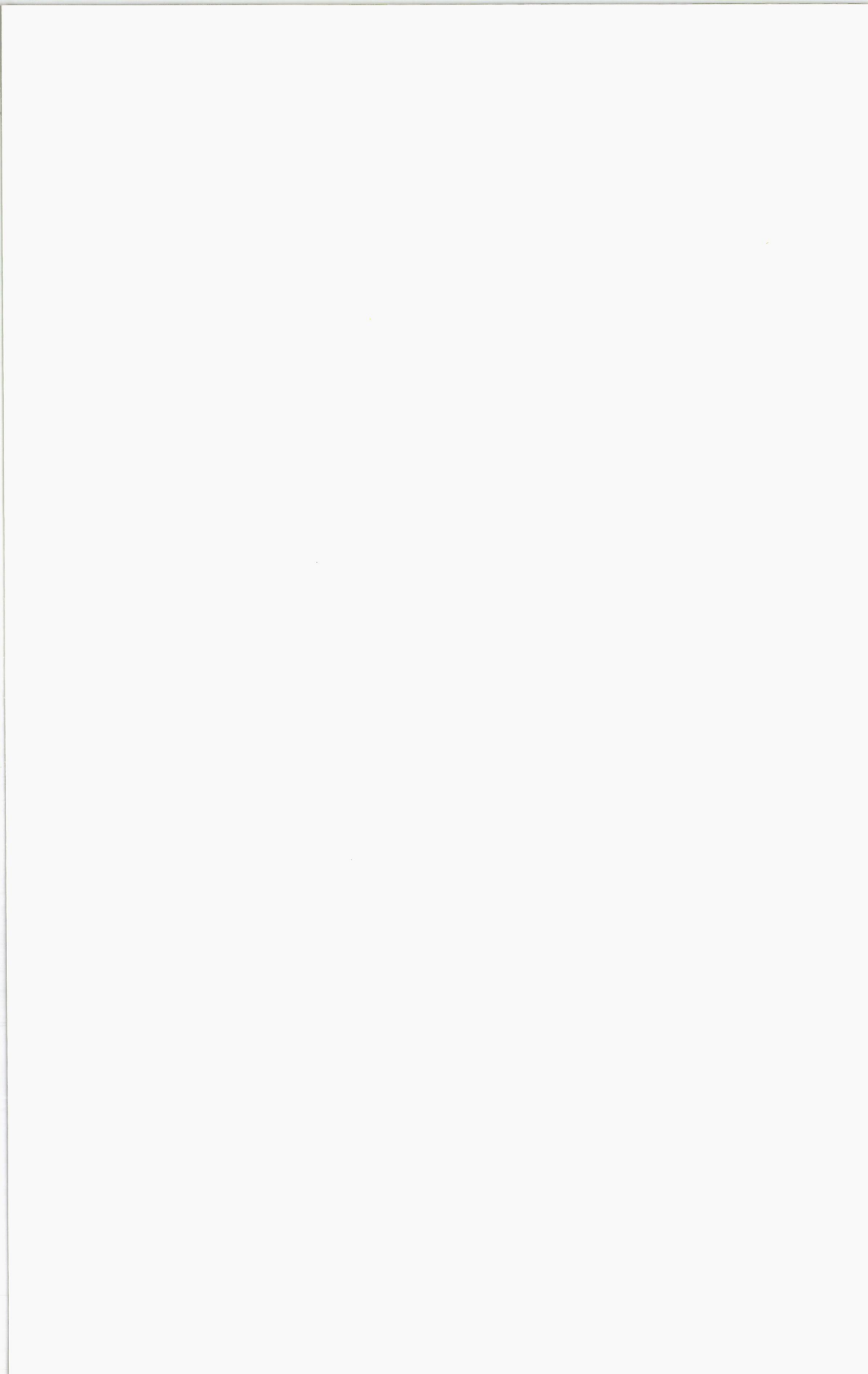
Avsluttende bemerkninger

Det er klart at en omlegning av kostholdet som tar sikte på å bringe det høye fettinnhold betydelig ned, og å øke innholdet av umettede fettsyrer på mange måter vil forutsette et brudd med de kostvaner som har utviklet seg i de senere år. Vi er imidlertid av den oppfatning at endringene meget vel kan gjennomføres innen rammen av den nåværende måltidsfordeling og det nåværende kostmønster.

Det vil kreve en betydelig innsats å få innarbeidet disse retningslinjer. Alle som i og gjennom sitt daglige virke gir veiledning i kosthold og ernæring, må gjøre seg fortrolig med disse nye ernæringsprinsipper. Det må legges øket vekt på å høyne kunnskapen om ernæring, kosthold og matvaresammensetning hos befolkningen.

I den opplysningsvirksomhet som må settes inn, må det legges vekt på de almene ernæringshygieniske hensyn som ved siden av hensynet til ischemisk hjertesykdom, har vært et betydningsfullt motiv for oss.

Vi har i det foregående gitt enkelte eksempler til veiledning om hvordan målet kan nås. Det er mange andre muligheter for variasjon, men det kan ikke være denne komité's oppgave innen det gitte mandat å gå i detalj. Det må være klart at denne komité's medlemmer ikke må, kan eller vil bli involvert i noen strid mellom forskjellige næringsinteresser.



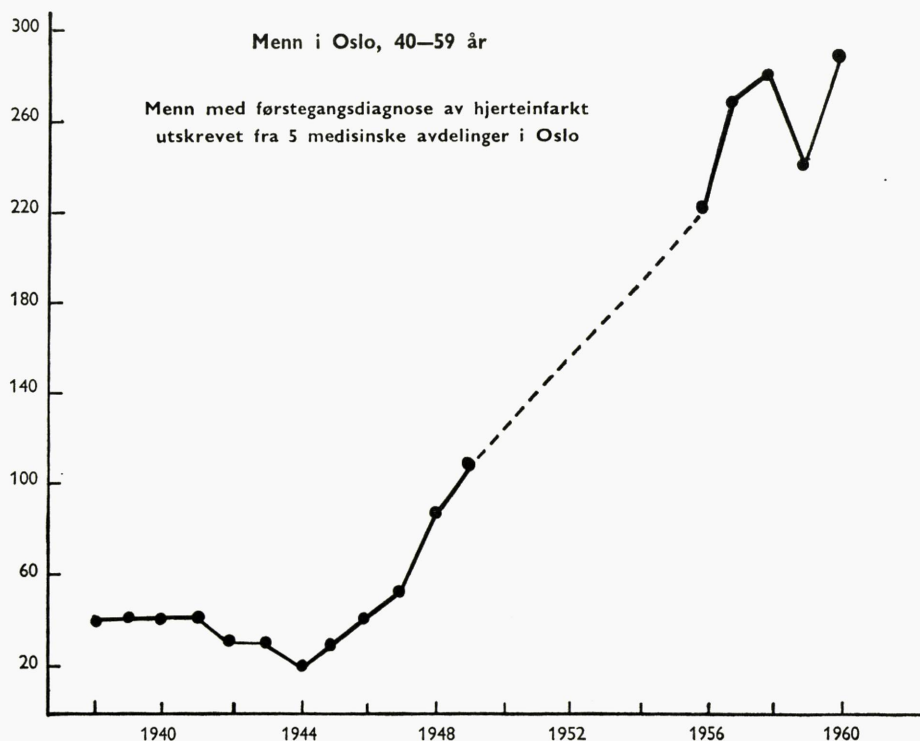
Statistikk over hyppighet og dødelighet av koronar hjertesykdom

Takket være det arbeid som er gjort av K. Westlund og Anna Hougen ved Livs-
forsikringsselskapenes medisinsk-statistiske institutt, Oslo kommunale sykehus,
er vi vel utstyrt med slike data. Westlund (1961) og Westlund & Hougen (1961).

Det henvises til disse to publikasjoner med hensyn til mange detaljer og
vurderinger.

I samråd med K. Westlund er det i det følgende gitt et kondensat av in-
struktive data.

TILFELLER PR.
100 000



Figuren bygger på personlig meddelelse fra Westlund.

Tabell I er stilt sammen ved bruk av de siste data fra Statistisk Sentralbyrå.

Formålet med å bruke menn i alderen 50–59 og kvinner 60–69 er å få gjort det klart at stigningen i hyppighet er den samme for de to kjønn. Kvinnen ligger bare 10 år etter.

Fra Westlund (Nordisk Medicin) og fra Westlund & Hougen gjengis også tabellene II og III.

Statistiske begrep brukt i teksten.

Insidens = hyppighet	Antall nye tilfelle per 100 000	per år
Prevalens = forekomst ved et bestemt tidspunkt.	Antall tilfelle per 100 000	per år

Frekvens brukes i mindre presis sammenheng om både insidens og prevalens.

Tabell I

Hjerteinfarkt (420.1)
Dødelighet per 100 000 per år i Norge for menn 50–59 år
og for kvinner 60–69 år.

		1951	1959	% økning
Norge	Menn	120	230	92
	Kvinner	120	230	92
Oslo	Menn	220	300	36
	Kvinner	160	280	76
		1951–1955	1956–1960	
Norge	Menn	149	233	56
	Kvinner	144	204	42
Oslo	Menn	244	347	42
	Kvinner	199	254	28

Tabell II

Dødelighet av arteriosklerotiske og degenerative hjertesykdommer (420–22), 1956–57.

	Menn alder: 45–54 år	55–64 år
U.S.A. – prosent av Oslo	187	148
England & Wales prosent av Oslo	102	94
Norge prosent av Oslo	68	65
Oslo (satt = 100)	100	100

Tabell III

Undersøkelser over insidens av første gangs diagnostisert hjerteinfarkt blant menn i U.S.A. og England.

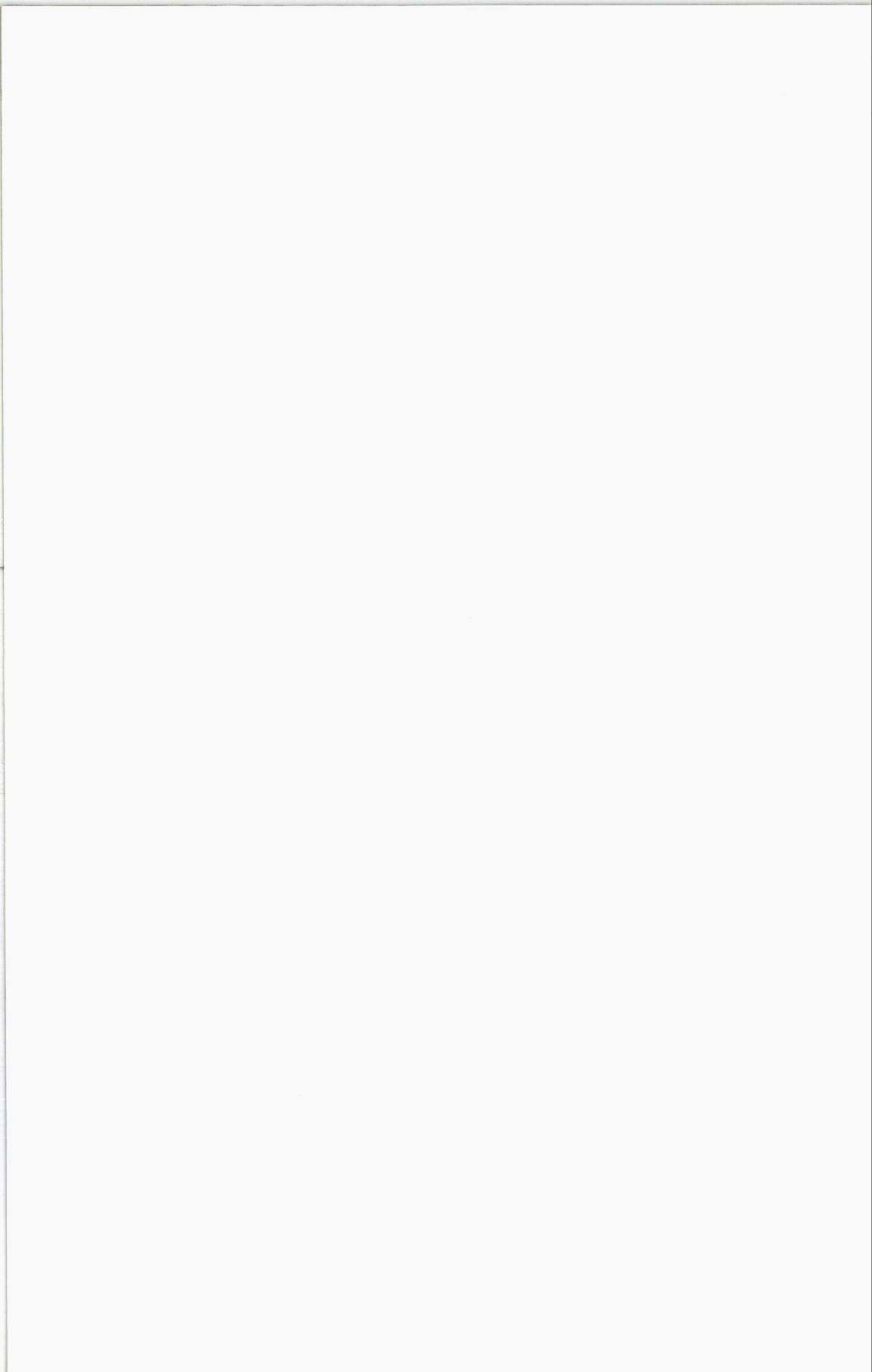
Resultatene er angitt som prosent av insidens i Oslo.

	Alder: 45-54	55-64	
North Dakota, U.S.A. (1957)			
20 000 menn over 35 år, ca. halvparten farmere ..	114	73	
Firmaet du Pont, U.S.A. (1956)			
90 000 funksjonærer i 18 stater	133	114	
	Alder: 50-54	55-59	60-64
Engelske leger (1947-50)			
Ca. 6 000	102	112	112

Westlund siterer også følgende: I et Chicago-konsern var insidensen i 1954-57 for menn i alderen 50-59 år ca. 90 prosent av Osloinsidensen (Stamler et al.).

Litteratur.

1. Westlund, K.: «Hjerteinfarkt blant middelaldrende menn i Oslo 1956-57» i Nordisk Medicin 1961, 65, 290-96.
2. Westlund, K. & Hougen, Anna «Myo-cardial infarction among middle aged Oslo males 1956-57» i J. Oslo Cy Hosp. 1961, 11, 21-83.



Fettkjemi

Nomenklatur. Fett i ordets egentlige forstand er triglycerider, dvs. glycerol foretret med fettsyrer. På norsk brukes ofte terminologien fett og fettlignende stoffer, idet de fettlignende har det til felles med det egentlige fett, at de er oppløselige i vanlige fettoppløsningsmidler. Det er hovedsakelig to grupper det dreier seg om: steroler og fosfolipider. I eldre dager brukte vi ofte terminologien lipoider, hvilket kjemisk sett er mer korrekt. Men nu er vi, influert av anglo-amerikansk terminologi, gått over til å bruke betegnelsen lipider som en felles betegnelse på fett og fettlignende stoffer.

Fettsyrene i triglycerider er av flere typer.

1. I den menneskelige og dyriske organisme syntetiseres en blanding av 4 forskjellige syrer: to med 16 kullstoffatomer i kjeden og to med 18. De med 16 er palmitinsyre (mettet) og palmitoleinsyre som har en dobbeltbinding i molekylet. De to med 18 er stearinsyre (mettet) og oljesyre som har en dobbeltbinding i molekylet.

I melkefettet finnes i tillegg en rekke kortkjedete fettsyrer fra smør-syren med 4 C atomer og oppover; de syntetiseres i melkekjertelen hos dyr og mennesker.

2. I planteverdenen syntetiseres også andre fettsyrer, særlig interesserer linol-syren oss. Den er en C 18 syre med to dobbeltbindinger i molekylet. Det er den syren som i organismen omdannes til arachidonsyren, en C 20 syre med 4 dobbeltbindinger.

Disse to benevnes essensielle fettsyrer, fordi de er nødvendige for den dyriske organisme. Det er på diverse dyr, best på rotter, vist at en kost fri for disse syrene medfører at det opptrer en rekke mangelsymptomer i form av hudforandringer, øket stoffskifte, kjønnskjertelatrofi osv.

I de senere år er oppmerksomheten blitt rettet mot dem, fordi de også har evnen til å senke blodets innhold av kolesterol.

3. I fett fra sjødyr forekommer også en rekke umettede fettsyrer, særlig betydningfulle er de som det er mest av i slike oljer, nemlig syrer med 18–22 C atomer og med 4–6 dobbeltbindinger i molekylet.

De har også kraftig kolesterolsenkende virkning, og de har endel, men ikke alle de essensielle fettsyrrers virkninger mot mangelsymptomene ved essensiell fettsyremangel.

Disse fettsyrene med to eller flere dobbeltbindinger i molekylet er også forestret med glycerol, og utgjør det som populært er blitt kalt flerumettet fett.

En fellesbenevnelse på disse syrene er polyensyrer.

Steroler

Steroler er en stor gruppe biokjemisk viktige stoffer. Det stoff vi særlig skal interessere oss for er kolesterol. Det finnes i den dyriske organisme i to former, dels fritt og dels forestret med fettsyrer, av hvilke 40–50 prosent er flerumettede.

Fosfolipider

Fosfolipider er en kjemisk mangeartet gruppe. De består av glycerol som er forestret med to molekyler fettsyrer, til den tredje alkoholgruppe i glycerol er så bundet fosforsyre og en lang rekke forskjellige kjemiske stoffer (kefalin, serin, cholin osv.). De er av mindre interesse for oss i vår spesifikke problemstilling.

Fettstoffsiftets biokjemi og fysiologi

Absorpsjon av fett. Den er praktisk talt fullstendig, idet ca. 99 prosent av det fett vi spiser, blir absorbert. Fett absorberes dels i form av triglycider, dels i form av en blanding av glycerol, mono- og diglycider. I tarmveggen resyntetiseres de til triglycider. Fettsyrer med mer enn 14 C atomer i kjeden, både mettet og umettet går i 70–90 prosent til lymfen, mens de mer kortkjedete går via vena porta.

Blodets fettarter. I blodet finnes alle lipidene bundet til proteiner i form av lipoproteiner. Forholdet protein/lipid veksler fra type til type lipoprotein. På denne måten holdes fett i oppløsning, så plasma er klart. Plasma blir uklart postabsorptivt p. g. a. chylomikra. Disse består av 86 prosent triglycider (exogene, nylig absorberte) 8,5 prosent fosfolipid (vesentlig endogene), 3 prosent kolesterol og ca. 1 prosent protein.

Chylomikra fjernes raskt fra sirkulasjonen, halveringstiden er 10–12 minutter, og leveren er det organ som i alt vesentlig fjerner dem. Hos noen få personer er denne evnen tydeligvis redusert og chylomikra holder seg lenge i blodbanen. Disse personer kalles lipemikere. Hos dem er da også triglycidernivået i blodet vesentlig forhøyet.

Triglycider i blodet

Det er først i de senere år utviklet gode metoder til å bestemme triglycider i blodet, derfor er vår viden om konsentrasjon, variasjon osv. ennå langt fra fullstendig. Publikasjonene på området er ennå få, og det er ikke mulig å danne seg noe bilde av hva som er den normale variasjonsbredde.

Etter måltider tiltar triglyciderinnholdet i blodet, heller ikke her har vi tilstrekkelig gode data til å gi noe godt bilde av forholdene. Mange faktorer influerer på kurveform og nivå, det ligger imidlertid utenfor rammen av vårt problem å gå i detalj her.

Fettvevets triglycider

I vår viten om fettstoffsiftet har det i de senere år vært en rivende utvikling. Mens man tidligere anså fettvevet for å være metabolsk relativt inaktivt, har de siste års undersøkelser vist at det har høy metabolsk aktivitet. Det syntetiserer raskt den for dyrearten karakteristiske blanding av C 16–C 18 fettsyrer. Disse fettsyrene blir så omdannet til triglycider og lagret i fettcellene. Fra fettcellene mobiliseres fri fettsyrer som tømmes over i blodbanen. Dette skjer med stor

hastighet. Man regner nu med at ca. 200 g fettsyrer tømmes over i blodet per døgn hos voksne mennesker. En del av disse blir forbrenndt til kuldioksyd og vann. Hjertet forbrenner fortrinnsvis fettsyrer (eller ketonlegemer som normalt dannes i leveren av fettsyrer), og det har en RQ på vel 0,7. Muskulaturen tar også opp fettsyrer og forbrenner dem.

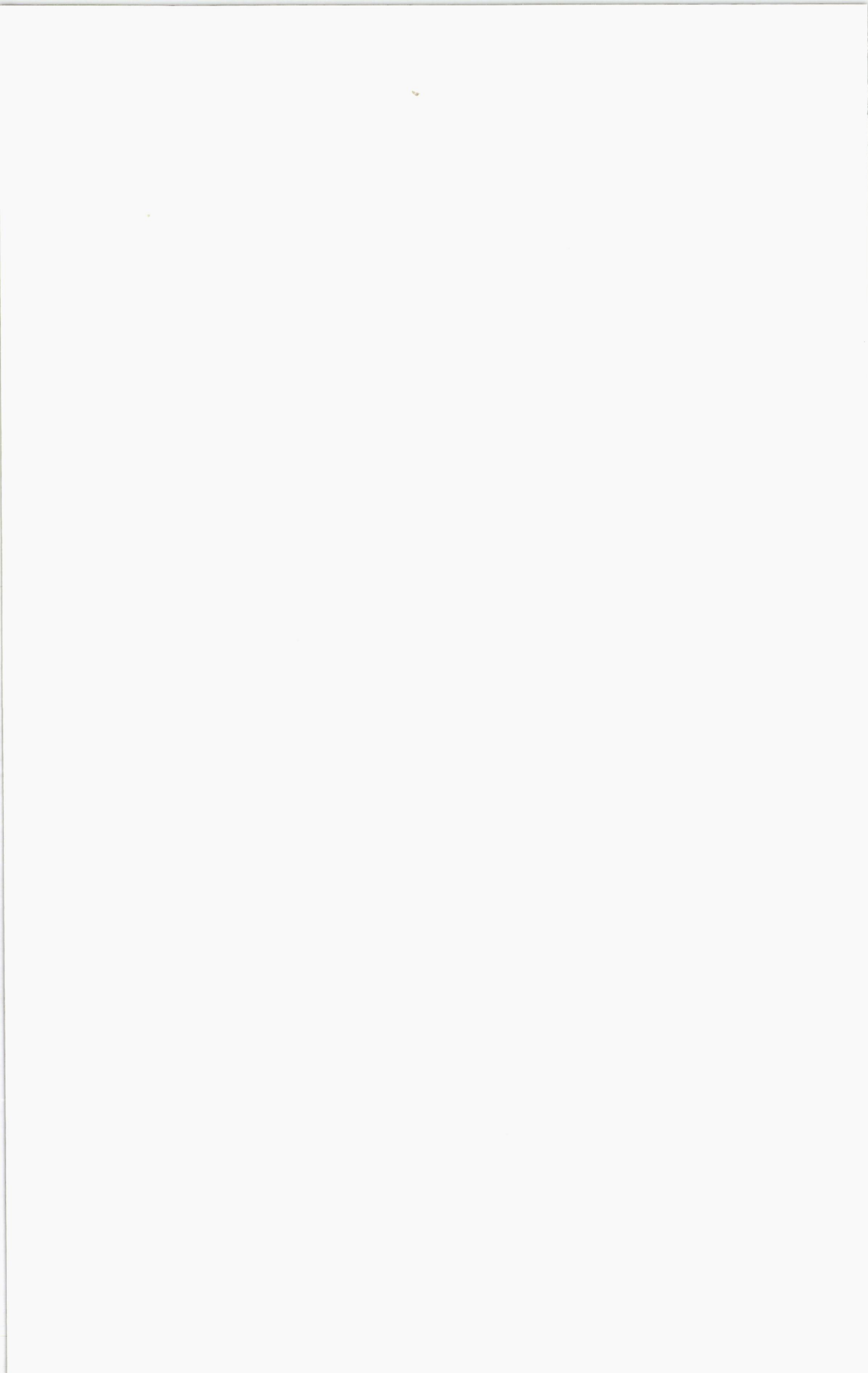
Triglycerider blir i det vesentlige håndtert av leveren, men det er mulig at fettvevet også tar opp og avgir triglycerider. Her er imidlertid situasjonen ennå ikke fullt avklart.

Vi har da følgende situasjon. Når fri fettsyrer kommer fra fettvevet til leveren, blir her resyntetisert en viss mengde triglycerider. Det er mulig at endel av dem så blir tatt opp av perifere vev inklusive fettvevet. Leveren selv har også et aktivt stoffskifte når det gjelder fettsyrer. Den spalter dem til C 2 fragmenter som blir fullstendig forbrenndt, eller det dannes ketonlegemer som tømmes over i blodbanen. Derfra blir de tatt opp av hjerte og muskulatur og forbrenndt etter behov. Fettsyrer kan igjen bli syntetisert fra C 2 fragmenter, og som omtalt nedenfor er slike C 2 fragmenter kilden til syntese av kolesterol.

Fettomsetningen er således meget kompleks. Den er regulert av en rekke hormoner. Insulin f. eks. stimulerer syntesen av fettsyrer fra glukose i fettvevet. Adrenalin er en viktig faktor i mobiliseringen av fri fettsyrer fra fettvevet. Av nyeste dato er at fettvevet er meget rikt på adrenerge fibre, og fettvevet selv er meget rikt på adrenalin og noradrenalin. I henhold til de siste undersøkelser er det sannsynlig at fettsyremobiliseringen fra fettvevet ikke skjer først og fremst som følge av uttømming av adrenalin fra binyrene, men ved stimulering av adrenerge fibre til fettvevet og derav følgende frigjøring av adrenalin og noradrenalin.

Hypofysen inneholder et hormon, det har fått navnet «lipid mobilizer» fordi injeksjon av dette hormon medfører stor økning av kolesterol, totalfettsyre og fosfolipid i blodet. Thyreoidea virker vesentlig på kolesterol, hormonet øker kolesterolturnover i leveren og gir senket blodkolesterol.

Kvinnelige kjønnshormoner virker også vesentlig på kolesterol. Gir man voksne menn østradiol avtar deres blodkolesterol. Androgene hormoners virkning er mindre vel beskrevet. De er ikke direkte antagonister til østogener: de gir en lett økning av serumkolesterol. Hverken androgener eller østogener virker på fri fettsyrer eller på triglyceridomsetningen.



Cholesterol

Cholesterol i legemet har dobbelt opprinnelse, dels kommer det fra føden, dels blir det syntetisert i legemet av nedbrytningsprodukter (C2 fragmenter) av fettsyrer.

Syntesen foregår i mange organer, og kolesterol inngår i hver celle som en integrerende del av cellemembranen. Innholdet i cellene varierer lite med variasjoner i plasma. Leveren er det organ hvor den største syntese finner sted, her kan kolesterol også lagres, og leverens kolesterolinnhold kan derfor variere betydelig under forskjellige eksperimentelle forhold. Syntesen i leveren er en funksjon av den mengde fettsyrer som omsettes, altså av den mengde fett vi spiser. Den er også en funksjon av den mengde kolesterol som tilføres leveren. Er den stor, avtar syntesen og omvendt.

Med føden får vi i vårt kosthold 400–800 mg kolesterol daglig. I leveren syntetiseres 1–3 gram daglig, med gallen skilles det ut 1–2 gram daglig. Vi får da i tarmen 2–3 gram og av denne blandingen absorberes endel, mens resten, ca. $\frac{1}{2}$ gram, utskilles med fæces i form av kolesterol og bakterielle omdanningsprodukter. Ca. 1 gram kolesterol blir i leveren omdannet til gallesyrer pr dag.

Spørsmålet om variasjoner i fødens kolesterolinnhold virker på blodets innhold av kolesterol, har vært meget diskutert og undersøkt.

I endel forsøk med overgang fra en kost fri for kolesterol til en med høyt innhold er det vist at blodets kolesterol tiltar. På den annen side er det i tallrike forsøk vist at økning fra moderat til høyt kolesterolinnhold i kosten ikke medfører målbar stigning av blodets innhold av kolesterol.

En unntagelse er det dog, idet man hos noen personer som i forsøksøyemed spiste ti eggeplommer per dag, (3,75 g kolesterol) har funnet at blodets kolesterol kunne økes målbart.

Når de variasjoner som vi har i vår daglige kosts kolesterol, ikke influerer på blodets kolesterolinnhold, har det sin naturlige forklaring i at leverens syntese av kolesterol er i alle fall delvis integrert med tilbud av kolesterol med føden, altså høy syntese ved lavt tilbud, redusert syntese ved høyt tilbud.

Cholesterol skiftes raskt ut mellom lever og blod. Konsentrasjonen av kolesterol i plasma og dermed gjennomgående i leveren er resultatanten av et samspill mellom mange faktorer såsom det enterohepatiske kretsløp av kolesterol og gallesyrer, videre hormoner, særlig thyreoidea og kjønns hormoner, og mengden og typen av fett i kosten, kaloribalansen, bakteriefloraen i tarmen osv.

Blodets kolesterol

Det finnes både i plasma og i blodlegemene, men konsentrasjonen er relativt konstant i blodlegemene, selv ved store variasjoner i plasmacholesterol.

Plasmacholesterol er lavt umiddelbart etter fødslen; det stiger så raskt i de første måneder. Siden er nivået konstant eller svakt stigende til 15–20 års alderen. Noen har funnet at det er konstant over perioden 2–19 år, mens andre finner en stigning på ca. 30 mg per 100 ml plasma (fra 160 til 190) fra 6 til 19 års alderen.

Fra tyve årene av stiger plasma kolesterol videre, avhengig av kostholdets fettinnhold. Fra 40 årene er det konstant i ca. 20–25 år, deretter avtar det noe.

Det er også en viss kjønnsforskjell, idet plasmacholesterol hos kvinner ligger noe lavere enn hos menn inntil menopausen, da tar det et hopp oppover og kommer noe over nivået for menn.

Cholesterolnivået hos voksne menn kan forholde seg temmelig forskjellig. Hos noen kan det være konstant over lange perioder, mens det hos andre varierer både fra time til time og fra dag til dag. Svingningene kan tildels være ganske betydelige. Ikke desto mindre er det slik at personer kan deles i grupper som har gjennomgående lavt, middels og høyt blodkolesterolnivå. En enkelt kolesterolanalyse hos en person kan ikke med sikkerhet avgjøre om vedkommende hører til typen høy, middels eller lav. For det store flertall vil nok en enkelt analyse angi nivået, men det vil være endel man vil bomme på. Ved gruppeundersøkelser kan man dele personene i tre slike nivåer, og vi har nu et stort nok materiale av kolesterolanalyser til statistisk å forutsi graden av sikkerhet. (Den statistiske analyse er ennå ikke utført).

Årsaken til at vi har typer med lavt, middels og høyt nivå, må formentlig søkes i genetiske faktorer. Således er det vist (Schafer & al. 1959) at barn av foreldre med hyperkholesterolemi har høyt blodkolesterol langt oftere enn barn av foreldre uten hyperkholesterolemi.

Ikke desto mindre er en befolknings blodkolesterolnivå vesentlig influert av kostholdets innhold av fett. Det er mengden og arten av fett som bestemmer, om menn i 40 årene skal ha 150–200 mg per 100 ml eller om de skal ha 250–350 mg per 100 ml. Det er tilstrekkelig vel tilrettelagt at rasemessige forhold ikke er vesentlige for kolesterolnivået.

Vi kan derfor få det beste inntrykk av fettets rolle ved å bruke data fra befolkningsgrupper som har levet på fettrik eller på fettfattig kost.

Nedenstående er et ekstrakt av litteraturen på området.

Rase	Cholesterol mg %	Prosent av den dagl. kalori inntekt som skriver seg fra fett	Alder	Referanse
Japanere	140	10	40–49	Keys (1957)
»	250	40	40–49	»
Europeere i Guatemala	140	7,5	50–59	Scrimshaw (1957)
U. S. A. forretningsmenn	250	40	50–59	»
Jøder	158	16	55–64	Toor (1960)
»	205	23	55–64	»
Finske tømmerhoggere	270	45	40–60	Karvonen & al. (1961)

Vi har nettopp bearbeidet en undersøkelse av blodkolesterol hos 6 000 menn fra Oslo-området i alderen 40–59 år. Resultatet var et gjennomsnitt på 271 mg per 100 ml. Standarddeviasjonen var 51, og kurven viser fullstendig normalfordeling. Selv om endel av den store standarddeviasjon kan skyldes variabilitet innen personer, så sier den allikevel at det er store grupper som går rundt med plasmacholesterol på over 300 mg per 100 ml.

En nettopp utført undersøkelse (Ernæringsinstituttet) på ca. 250 unge menn (medisinske studenter og blodgivere) i alderen 20–23 år ga som resultat en gjennomsnittsverdi på 155 mg per 100 ml, og bare noen få hadde over 200, høyeste verdi 224. Undersøkelsen blir nu raskt utvidet.

De to observasjoner viser altså at vårt kolesterolnivå stiger vesentlig fra 20 års alderen til 40 års alderen, og det ligger nær å tro at det er det meget fettrike kosthold hos oss som driver vårt plasmacholesterol opp i et så høyt nivå.

Alle de ovennevnte observasjoner, altså hos personer på lav og høy fettinntekt er gjort hos presumptivt normale personer som har vært i eller meget nær ved energibalanse, i det tidsrom da undersøkelsen ble foretatt. Det vil altså si at de har levet på en relativt kullhydrat-fattig og fettrik respektive meget kullhydratrik og fettfattig kost. Dette betyr at substitusjon av kullhydrater for fett i kosten for en befolkning eller nasjon medfører et lavere nivå for plasmacholesterol. Noe annet er at man ved overernæring med kullhydrater også har observert en moderat økning av blodkolesterol. Overernæring med konstant sammensatt kost fører til lett økning av kolesterolnivået, og omvendt har underernæring medført moderat senkning av kolesterolnivået.

Endel undersøkelser fra de siste år tyder på at fysisk aktivitet spiller eller kan spille en rolle for blodets kolesterolnivå. Golding (1962) satte 32 menn i alderen 30–60 år på et fysisk treningsprogram, 5 timer ukentlig i 9 måneder. De utviklet en utmerket fysisk form. Kostholdet var uendret bortsett fra øket kalori-inntekt. Blodkolesterol avtok for gruppen som helhet fra 261 til 195 mg/100 ml. En kontrollgruppe viste ingen endring i perioden.

Fra Finland er det meddelt endel iakttagelser som delvis støtter dette. Konkurranseskiløpere hadde lavere blodkolesterol enn andre ikke aktive menn. Finske tømmerhoggere hadde dog et høyt blodkolesterolnivå (270 mg/100 ml) med 45 prosent fettkalorier, allikevel var det i nivå med menn i andre yrker; disse angis å ha ca. 35 prosent fettkalorier i kosten.

Det er mulig at det distinkt lavere blodkolesterolnivå som er funnet av Jervell hos norske bønder, også delvis kan forklares ved at de har relativt hårdt fysisk arbeid.

Betydningen av umettet fett

Det foreligger en masse publikasjoner på området. Det er ganske klart at erstatning av mettet fett med polymettet fett i kostholdet medfører en senkning av blodkolesterol. Utslaget er imidlertid ganske variabelt, f. eks. fant Ahrens jr. & al. (1959) i to forsøk hvor diettens 40 prosent fett (i alt vesentlig mettet fett) ble erstattet med umettet fett (maisolje i det ene forsøk, menhadenolje i det andre) at plasmacholesterol avtok fra 504 til 158 mg/100 ml hos den ene person og fra 499 til 305 hos den annen person. En rekke forsøksdata som illustrerer variabiliteten ved skift fra en type fett til en annen, finnes hos Ahrens & al. (1957).

Ved tillegg av umettet fett i en kost som på forhånd er fettrik, har resultatene vært ganske variable. I noen tilfelle er det funnet distinkt senkning av plasmacholesterol, i andre ikke. Stewart & al. (1956) som eksperimenterte med Bantu negre, fant en meget uttalt effekt av umettet fett i alle slike tilfelle. Alfin

Slater & Jordan (1960) oppnådde senkning av plasmacholesterol hos 4 av 8 personer som i noen uker fikk 15–20 g safflørrolje (80 prosent linolsyre) daglig.

Keys & al. (1959) har på grunnlag av store forsøksrekker utviklet en formel til å forutsi endring av blodcholesterol som følger. Endring i plasmacholesterol $= 2,7 S - 1,34 P$, hvor S står for mettet og P for polyumettet fettsyre. Eksempel $\Delta \text{chol.} = + 2,7 \times 10 - 1,34 \times 10 = 27 - 13,4 = 13,6$. Dette innebærer at det oppnåes en dobbelt så stor plasmacholesterol senkning ved å fjerne n g mettet fettsyre fra kosten som ved å legge til n g umettet fettsyre.

Det er ikke lett å bedømme resultater av små forsøksserier, idet som nevnt ovenfor, plasmacholesterol svinger tildels ganske betydelig og uberegnelig hos endel personer. Negative resultater behøver derfor i realiteten ikke være negative, og positive, store utslag kan være en effekt superponert på en spontan reduksjon av plasmacholesterol i forsøksperioden.

Stort sett er det grunn til å tro at Keys formel representerer et tilnærmet riktig uttrykk for den biologiske realitet.

Litteratur

- Ahrens, E. H. jr., Insull, W. jr., Tsaltas, T. T., Blomstrand, R. & Peterson, M. L.: *Lancet* 1957, I, 943.
- Ahrens, E. H. jr., Insull, W., Hirsch, J., Stoffel, W., Peterson, M. L., Farquohar, J. W., Miller, T. & Thomasson, H. J.: *Lancet* 1959, I, 115.
- Alfin Slater, R. B. & Jordan, P.: *Amer. J. clin. Nutr.* 1960, 8, 325.
- Bronte-Stewart, B., Antonis, A., Eales, L. & Brock, J. F.: *Lancet* 1956, I, 521.
- Karvonen, M. J., Pekkarinen, Maija, Metsäla, P. & Rautanen, Y. *Brit. J. Nutr.* 1961, 15, 157.
- Keys, A.: *J. Amer. Med. Ass.* 1957, 164, 1912.
- Schaefer, L., Adlersberg, D. & Steinberg, A. G.: *Circulation*, 1958, 17, 537.
- Schrimshaw, N., Martha Trulson, Tejada, C., Hegsted, M. & Stare, F. J.: *Circulation*, 1957, 15, 805.
- Toor, M., Katchalsky, A., Agmon, J. & Allalouf, D.: *Circulation*, 1960, 22, 265.
- Golding, L. A.: *Federation Proc.* 1962, 21, 96.

Atherosklerose

Atherosklerosens utvikling

For spørsmålet om sammenheng mellom fettkonsum og oppståen av koronar hjertesykdom vil det ha betydning å kjenne atherosklerosens utvikling, spesielt lipidavleiringens patogenese og relasjon til plasmacholesterol. Resultatet av finere undersøkelser av arterieveggen med mikroskopiske, histokjemiske og kjemiske metoder har betydning for spørsmålet. Det er derfor påkrevet med en utredning av de vesentlige observasjoner vedrørende disse forhold, og de slutninger som på dette grunnlag er trukket angående oppståen av koronar hjertesykdom.

Selve utviklingen av den atherosklerotiske prosess er ikke fullstendig kjent og heller ikke alle de faktorer som er av betydning for type, intensitet, lokalisasjon, progresjonshastighet osv. Utviklingen beskrives til dels nokså forskjellig av forskjellige forfattere. Moon (1959) beskriver den således:

Utviklingen av atherosklerose er identisk med reparative prosesser i bindevev, og den kan deles i 3 faser.

1. Initialreaksjon på skade med brist og fragmentering av membrana elastica interna, utfelling av tiltagende mengder sure mucopolysakkarider og proliferasjon av subendoteliale fibroblaster og endotelceller.
2. Regenerasjon av membrana elastica interna, kollagenfibre avleires i den mukoide grunnsubstans og fibroblastene omdannes til fibrocytter.
3. Bindevevselementene degenerer, lipider og kalsium avleires og kapillærer knoppskyter fra naboområdet.

(I anledning av nedenstående referat av Duguid's tese om fibrinavleiring bør det nevnes at Moon ikke fant fibrinavleiring hos mennesker før i 30 års alderen og da bare hos personer med langtkommen eller svær atherosklerose).

Lansing (1959) som har studert elastisk vevs struktur og kjemi, legger også stor vekt på ruptur av elastica-membranene. Han er av den oppfatning at endringer i karveggen skaper et miljø som er gunstig for lipidavleiring, og han hevder at prosessen begynner tidlig, kanskje allerede i 2. dekadé.

På grunnlag av undersøkelser av aorta (842 i tallet) har han dannet seg den oppfatning at kalknedslag i media går forut for dannelsen av plaques i intima, at mediaforkalkning er hyppigere enn plaques i intima, og at intimaplaques ikke finnes uten at det er kalknedslag i elastica media.

Ovennevnte forfattere legger således vekt på at det primære er endringer i bindevevet. Andre forfattere tillegger andre forhold større betydning i patogenesen.

Duguid's (1959) lære om fibrinavleiring som viktig ledd i den atherosklerotiske prosess har vakt stor interesse. Han summerer sine observasjoner således. Tromber er meget hyppige funn ved post mortem undersøkelser av aorta og koronararterier. Tildels er det store masser som fyller lumen helt, men tildels er det bare et tynt lag av fibrin på endotelet. Noen av disse fibrinneslag, respektive tromber er av eldre dato, mens andre fortøner seg som ganske ferske, og organisasjonsformen er slik at den peker på at fibrinneslag er eller kan være et tidlig og betydningsfullt ledd i den atherosklerotiske prosess.

Crawford (1959) sier at den tidligste lesjon en patolog kan se på intima-overflaten av en minimalt affisert arterie, er bitte små gelatinøse dråper som såvidt er synlig i lupe. Mikroskopisk sees da bare litt løsning av strukturen i intima med økning av metakromatisk grunnsubstans (sure mukopolysakkarider) mellom fibrene, og med tallrike lipiddråper spredd gjennom vevet. Når lesjonen er noe mere fremskreden får den karakter av «fatty streak» dvs. fine, lett opphøyede, gule linjer på langs av intima. Disse linjer består av fettfylte histiocytter som ligger umiddelbart under endotelet. Crawford anfører at ikke alle patologer er enige om at dette er den begynnende atheromatøse lesjon, men hans syn er at både lokal økning av fettmengden og utviklingen av et fibrøst lag som skiller fett fra lumen, er nødvendig for omdannelse av fettstripen til et fibrøst plaque.

Ved bruk av en for fibrin spesifikk metode (fluoresceinkoblet spesifikt antistoff til humant fibrin), er det i Crawfords laboratorium vist at allerede fra det første stadium av har mange slike fettlinjer («fatty streaks») et nett av fibrin både på overflaten og mellom lag av histiocytter. Forklaringen som gis, er at de fibrøse lag som skiller fett fra lumen, blir dannet ved nedslag av fibrin, kanskje som følge av skade av endotelcellene.

Holman (1959) skiller mellom 3 stadier av atherosklerosen. 1. Dannelsen av «fatty streaks», altså lipidavleiringer i intima, 2. Fibrøse plaques, 3. Kompliserte lesjoner som forkalkning, ulcerasjon, trombose, aneurysme og ruptur.

Disse beskrivelser av nyeste dato er tatt med fordi de gir et inntrykk av den ufullstendige viten som ennå foreligger om den trinnvise utvikling av arterieveggskaden.

Proessen begynner tidlig og strekker seg i sin utvikling over mange dekadere, og de biokjemiske prosesser som resulterer i den sykdomsfremkallende atherosklerose, er lite kjent.

De metoder som står til rådighet for histologen, er ikke av den art at de kan danne grunnlaget for en logisk og fullstendig beskrivelse av den trinnvise utvikling. Påvisningen av tidlig fibrinneslag som beskrevet av Crawford utelukker ikke primær lipidavleiring, heller ikke kan tidlig lipidavleiring utelukke at fibrinavleiring kommer tidlig. Men fibrinavleiringen må vel ha som grunnlag at det forut har gått endringer i arterieveggen (skade, slitasje, betennelse?).

Når det gjelder den avanserte prosess som medfører koronar hjertesykdom, kan det dreie seg om atherosklerose alene eller om atherosklerose med trombose. Den atherosklerotiske prosess som foreligger, kan være utbredt over størsteparten av koronararteriene, eller den kan opptre med et fåtall strengt lokaliserte foci i form av atheromer. Disse kan breste, og innholdet kan tilstoppe lumen distalt og være årsak til infarkt, eller okklusjonen skyldes trombemasser som avleires svarende til et atherosklerotisk plaque.

Sammenheng mellom blodets innhold av kolesterol og kolesterol avleiret i arterieveggen

Det er ikke tvil om at avansert (begrenset eller mer utbredt) karvegglesjon er grunnlaget for at den akutte hjertesykdom opptrer. Da lipidavleiring er et viktig ledd i denne utvikling er det rimelig å gjøre rede for sammensetningen av lipidene i atheromer.

En del analyser for 20–30 år siden ga følgende resultat: Lipider isolert fra atheromatøs aorta bestod av 78 prosent kolesterol i fri og forestret form, 18 prosent triglyserider og 4 prosent fosfolipider. De nyeste analyser med vesentlig forbedret metodikk viste: Aortalipider fra avansert atherosklerose bestod av 55.5 prosent fri og forestret kolesterol, 10.6 prosent triglyserider, 2.0 prosent fri fettsyrer og 33.5 prosent fosfolipider. Koronararterie-lipider fra avansert atherosklerose bestod av 36.5 prosent fri og forestret kolesterol, 26.5 prosent triglyserider, 4.9 prosent fri fettsyrer og 32.1 prosent fosfolipider.

Det er vanskelig å avgjøre hva årsaken kan være til at de siste års analyse-data angir et lavere innhold av kolesterol enn de tidligere. Det er mulig at det ligger i forskjell i det materialet som er blitt brukt, det er nemlig ikke særlig trolig at det skal være forårsaket av forskjell i analytisk metodikk. Evnen til å fraksjonere og analysere slike lipider kvantitativt var ikke så meget dårligere 20–30 år tilbake enn idag.

Spørsmålet om den lokale akkumulering skyldes lokal syntese eller filtrasjon inn i karveggen er viktig, og det har pågått en livlig diskusjon om det. Ved postulat om lokal syntese har enkelte villet redusere eller helt eliminere betydningen av kolesterolkonsentrasjonen i blodet for kolesterolakkumulering i arterieveggen.

Således har Holman & al. (1961) som nu studerer og graderer arterier, som blir sendt til dem fra forskjellige geografiske områder, funnet at «fatty streaks» er av samme intensitet i de første 20 leveår, med andre ord at det er like meget av dem hos Bantu-negre som hos hvite i New Orleans. Holman & al. (1959) hevder på grunnlag av disse observasjoner at utviklingen av atherosklerosen er som følger: I de første 20 år dannes «fatty streaks» som følge av lokal akkumulering av lipider under enzymatisk og hormonal kontroll. I de neste 20 år kommer så reaksjonen på dette i form av utvikling av fibrøse plaques. Dernest kommer komplikasjonene. Han hevder at «the logic for infiltration and against local formation is far outweighed by the increasing number of direct observations supporting local formation and opposing filtration».

Det er imidlertid nu klarlagt ved en rekke forsøk på dyr og mennesker at det ikke er et enten eller, men et både og. Vi skal kort gjøre rede for de viktigste forsøk på dette området fra de senere år.

Biggs & Kritchevsky (1951) viste ved hjelp av tritiummerket kolesterol at kaniners atherosklerotiske aorta fikk det meste av sitt kolesterol fra plasma og Folch & al. (1957) kom til samme resultat på kaniner ved bruk av radioaktivt (^{14}C merket) kolesterol. Field & al. (1960) brukte ^{14}C merket kolesterol hos 8 pasienter i premortalt stadium. De fant at en større del av intimas kolesterol kom fra plasma, men at det også var en ikke ubetydelig lokal syntese. De frittliggende lipider i intima var «inerte», dvs. de byttet ikke molekyler med plasma. Duncan & al. (1959) viste på hunder at ^{14}C merket kolesterol filtreres inn i arterieveggen etter samme lovmessige forhold som albumin merket med radioaktivt jod. Chobanian & Hollander (1960) har ved bruk av ^{14}C merket kolesterol hos mennesker vist at det foregår en betydningsfull utbytning av kolesterol mellom karvegg og plasma.

Newman & al. (1961) har ved forsøk på kaniner funnet at det vesentlige av fosfolipider og triglycerider syntetiseres i arterieveggen. Christensen (1961) har hos haner funnet at betydningsfulle mengder fosfolipider og lipoproteiner filtreres inn i karveggen.

Det synes etter de ovenfor refererte forsøk å være liten grunn til å tvile på at filtrasjonen, og med den både konsentrasjon av kolesterol og filtrasjonstrykk, spiller en vesentlig rolle for den akkumulering av kolesterol i arterieveggen som er et ledd i utviklingen av atheromatosen. Dette vil bli nærmere belyst ved forskjellige observasjoner og forsøk som vil bli omtalt etterhvert.

Først har det imidlertid interesse til belysning av Holmans hypotese å omtale en del observasjoner over blodkolesterol hos negre og hvite i de 2 første dekader. Walker & al. (1954) fant at plasmakolesterol var 155 mg% i gjennomsnitt hos 18 år gamle Bantunegre (25 negre analysert). For hvite gutter i samme alder fant Schaefer & al. (1958) 178 mg% serumkolesterol. De angir at serumkolesterol er konstant fra 2–19 årsalderen, mens Hames & Greenberg (1961) i Evan Country i Galvaston hos 444 hvite gutter fant at serumkolesterol økte fra 160 i 6 årsalderen til 190 i 18 årsalderen.

Vi har ved Ernæringsinstituttet analysert serumkolesterol hos 225 menn (medisinske studenter og blodgivere i alder 19–22 år). Gjennomsnittstallet var 154 mg pr. 100 ml. (spredning 105–224) kfr. vårt gjennomsnittstall på 271 mg pr. 100 ml. hos ca. 6 000 voksne menn i alderen 40–59 år (se s. 33).

Det ser etter dette ut til at den store forskjell mellom Bantunegre og hvite først utvikler seg etter 18–20 årsalderen, altså i den periode av livet i hvilken forskjellen i intensitet av fibrøse plaques også utvikler seg (kfr. 40).

Regresjon av atherosklerose hos mennesker

Dette spørsmål bør vies en kort omtale da det har betydning for spørsmålet om endring av kostholdet også i eldre alder er eller kan være av betydning for atherosklerotisk hjertesykdom.

Det er vel kjent at patologer har observert påfallende mindre atherosklerose hos personer som er døde av cancer, av tuberkulose og av underernæring (i konsentrasjonsleire). Da det hos mange må ha vært en overgang fra frisk tilstand til sykdom og død som ikke har vart lenger enn et par år, peker jo slike observasjoner på at prosessen kan gå tilbake. Morrison & Johnson (1950) analyserte kolesterolinnholdet i koronararterier fra en gruppe personer døde av cancer og tuberkulose og sammenlignet det med innholdet i koronararterier fra en gruppe som var døde av infarkt. Materialet er lite og lider av forskjellige mangler, allikevel er den forskjell som ble funnet frapperende. Det var 4 ganger så meget kolesterol i materialet fra infarktpasientene som i materialet fra dem som var døde av tærende sykdommer.

Nylig har Parrish (1961) meddelt resultatene av en epidemiologisk undersøkelse av relasjonen mellom cancer og koronar hjertesykdom hos hvite menn. Koronararterier fra cancerpasienter ble studert på 11 forskjellige lokalisasjonssteder og sammenlignet med koronararterier fra menn (av samme alder, rase osv.), drept ved ulykker.

Konklusjonen var at det var hverken positiv eller negativ assosiasjon mellom cancer og koronar okklusjon eller koronar trombedannelse.

Regresjon av eksperimentell atherosklerose er omtalt s. 42.

Atheroskleroseintensitet og hyppighet av koronar hjertesykdom

a) I forskjellige geografiske områder

Fra tid til annen har det fra forskjellig hold vært hevdet at det ikke er noen sammenheng mellom intensitet av atherosklerose og frekvens av koronar hjertesykdom. Hvis dette virkelig er tilfelle er det selvsagt liten grunn til å fremheve den atherosklerotiske prosess som en vesentlig faktor.

Da den diskusjon som har pågått om dette er fra de senere år, og da den ikke er avsluttet, er det behov for å referere og tildels også å belyse påstått beviskraft.

Laurie & Wood (1958) studerte aorta-atherosklerosen hos Bantunegre og sier: «It seems that our figures for the prevalence of aortic atherosclerosis agree fairly closely with those of Becker who says that «in the Bantu . . . subjects the incidence of atheroma of the aorta in the ascending period of life (up to age 45 years) is not far removed from that in other races, and that the incidence of the senescent type may be only slightly less.»

Robertson (1959) studerte aorta-atherosklerosen i Jamaica med følgende resultat: «Using a standardized technique, the incidence of atherosclerosis of the aorta at 500 necropsies has been compared with the incidence in published series in which the same method was employed. The predominantly Negro population in Jamaica develops a degree of aortic atherosclerosis similar to that of a mixed population in New Orleans. The incidence of myocardial infarction, however, is much lower in the Jamaica series. Since there is no constant relation between the incidence of atherosclerosis and the incidence of coronary thrombosis, they are very unlikely to have the same cause . . .»

Det er som en ser en langtgående slutning. Imidlertid har en rekke andre Andersen & al. (1959), Sacks (1960), Wainwright (1961) og Pepler & al. (1960) også undersøkt atheroskleroseintensiteten hos Bantu-negre, og samtlige angir at den er vesentlig mindre intens enn hos hvite av samme alder og kjønn. Anderson & al. har også gjort kjemiske analyser av aortaveggen og finner distinkt mindre kalsium og kolesterol i veggen fra negre enn fra hvite av samme alder.

Undersøkelser i India har også gitt vekslende resultat. Mens Mathur & al. (1961) fant betydelig mindre aorta- og koronar atherosklerose hos indiere enn hos hvite av samme alder og kjønn (Tejeda & Gore's graderingsskala ble brukt) har Ramalingaswami (1960) ikke funnet forskjell. Gore & al. (1960) har med sin standard graderingsskala studert atheroskleroseintensitet i U.S.A., India, Japan og i Jamaica. Intensiteten var høyest i U.S.A., lavest i India og i Japan, og den atherosklerotiske index var for menn i 50 årene som følger: U.S.A. 25, Jamaica 15, Japan 7, India 5.

b) Innen samme område, men til forskjellig tid

Her har vi 2 meget omtalte undersøkelser som har det til felles, at de på grunnlag av seksjonsmateriale fra samme sykehus er kommet til den slutning at atherosklerosen ikke har tiltatt i de senere dekadere. Særlig den ene av Morris i London har vakt oppsikt og diskusjon. Han brukte seksjonsmaterialet fra London hospital for 1909–1913 og for 1944–1948 og kom til at det var mindre «advanced atheroma» i 1944–1948 enn det var i 1909–1913. I 1961 summerer han og patologen Crawford sitt syn som følger: «Coronary occlusion arises on the basis of coronary atheroma and with more atheroma there tends to be more occlusion. But over and above that other causes are importantly involved, causes unrelated to atheroma. Coronary atheroma is only one element in coronary occlusion, it is necessary but not sufficient.» Dette bygger på at forholdet «mural» atheroma/

(stenose + okklusjon) var langt høyere i 1909–1913 enn i 1944–1948. Neth & Schwarting (1959) har meddelt lignende resultater fra Hamburg, dvs. uendret atheroskleroseintensitet, men vesentlig økning av infarktfrekvensen.

c) *Atheroskleroseintensitet og kjønn*

Det er vel kjent at det i yngre år (40–59 års alder) er stor forskjell i frekvens av infarkt hos de 2 kjønn. Menn har dobbelt så hyppig infarkt som kvinner. Sammenligner vi imidlertid kvinner 60–69 år i Norge med menn 50–59 år er dødeligheten den samme for de 2 kjønn. Det vil si at sykdommen opptrer 10 år senere hos kvinner.

En rekke forfattere har også beskrevet kjønnsforskjell for atheroskleroseintensiteten, mindre hos kvinner enn hos menn av samme alder. På den annen side har Robert & al. (1959) kommet til den slutning at det ikke er noen kjønnsforskjell. Ser man på deres materiale viser dette at i aldersgruppen 30–39 år er det langt mer koronar atherosklerose hos menn enn hos kvinner, mens det ikke er noen forskjell for de 2 følgende dekadene. Påfallende er det også i det fremlagte materialet at den atherosklerotiske index (målet for atheroskleroseintensitet) hos menn er stasjonær over 3 dekadene (30–59 år).

Det fremgår av det ovenstående at det foreligger tildels ganske motstridende observasjoner over intensitet av atherosklerose under forskjellige forhold. Det er ikke enkelt og liketil visuelt å gradere en tredimensjonal prosess. På grunn av all den usikkerhet som foreligger, er det nu i WHO's regi organisert en internasjonal kollaborativ undersøkelse. Arterier sendes fra mange land til et sentrum (New Orleans) hvor gradering av atheroskleroseintensitet blir utført med de best tilgjengelige metoder og av 4 patologer uavhengig av hverandre. En foreløpig meddelelse (Holman 1961) om resultatene er blitt publisert.

Følgende er funnet: I de to første dekadene er det ikke noen forskjell i opp-treden av eller intensitet av fettlinjer i arterievegger fra forskjellige geografiske områder. Men senere viser forskjellen seg, og en foreløpig summering (bekreftet muntlig av Strong fra New Orleans høsten 1961 til Nicolaysen) gir som resultat: Hvite i New Orleans har 4 ganger så intens atherosklerose som Bantu-negre og dobbelt så intens atherosklerose som Jamaica-negre.

Eksperimentell atherosklerose

Det er etter det som tidligere er referert angående avleiring av kolesterol i karveggen klart at filtrasjon fra plasma til arterieveggen er en vel etablert prosess både hos dyr og mennesker, og det er neppe noen som har tvilt på at den atheromatose som hos kaniner ble fremkalt ved føring med kolesterol, skyldtes overføring av kostens kolesterol til arterieveggen.

Det er forsåvidt ikke noe bemerkelsesverdig at man hos kaniner som blir hyperkolesterolemiske også får dannet betydelige atheromer. Forsøk som er utført i Malmros's regi (Wigand 1959), er meget instruktive. Kaniner fikk kolesterolfri diet som inneholdt fett av forskjellig type (mettet fett, umettet fett, triglycider laget av laurinsyren som er mettet fettsyre med 12 C atomer i kjeden (stor konsentrasjon av denne syren i kokosfett)), og med kombinasjoner av disse typer fett.

Ved føring med mettet fett kom det en stadig tiltagende hyperkolesterolemi, den ble høy med hydrogenert kokosfett og høyest med triglycider av laurinsyren.

Parallelt med og i forhold til intensiteten av hypercholesterolemien utviklet atheromatosen seg både i aorta og i koronararteriene som kunne bli nesten okkludert av atherom. (Duguid har hevdet at slik eksperimentell atheromatose bare gir dilatasjon av lumen, ikke stenose, og han har brukt dette som argument mot at den arterievegg-skade som er resultatet av kolesterolatheromatosen hos kani-ner, kan parallelliseres med human atheromatose). Ved fôring med umettet fett kom det i Wigands forsøk hverken hypercholesterolemi eller atheromdannelse. Ved kombinasjon av 8 prosent trilaureat og 4 prosent maisolje i kosten steg blodkolesterol lite, og det utviklet seg ikke noen atheromatose.

Lignende, om enn ikke så markerte funn er gjort på høner som fikk mettett fett uten kolesterol i kosten (Fisher & al. 1959). Plasmacholesterol tiltok moderat, aortaatheromatosen økte med 20 prosent og kolesterol i prosent av tørr, fettfri aorta økte med 50 prosent.

Katz & al. (1953 & 1958) har i årenes løp utført masser av forsøk på kyllinger som er blitt fôret med kolesterol i stigende mengder, og med varierte typer fett i kosten. Dels har kosten inneholdt lite fett, dels har den holdt inntil 20 prosent bomullsfrøolje. De har funnet at grad av atheromatose korrelerte meget godt med kolesterolnivå i plasma, dette var tilfelle både for aorta og for koronararteriene. De har også levert en meget detaljert beskrivelse av de atherosklerotiske forandringer ledsaget av instruktive fargefotos (1953), og de summerer sine funn som følger: Vi har funnet det spektrum av forandringer, som finnes hos mennesker, nemlig skumcelleplaques, nekrose, atheromatøse absces- ser, fibrose, hyalinisering, forkalkning, brusket og benet metaplasi.

Det forhold at Katz & al. fant mer atherosklerose med 20 prosent enn med 5 prosent bomullsfrøolje i kosten har vært brukt som argument mot at umettet fett skulle motvirke atherosklerose (Siller & Bilton 1961). Det er imidlertid et faktum at kyllingene med 20 prosent olje i kosten hadde høyere plasmacholesterol enn de som fikk 5 prosent olje. Dette er heller ikke noe å forundre seg over. De 20 prosent er jo en langt større belastning med en blanding av mettett og umettet fett.

Atherosklerotiske lesjoner er nå fremkalt på forskjellige andre dyr som rotter, aper, hunder, duer, gris osv. Da en rekke av disse dyr er til dels temmelig resistente, og da fett alene eller kombinasjonen av kolesterol og fett ikke er nok i alle tilfelle til å fremkalle atherosklerotisk lesjon, har man grepet til kombina- sjoner av faktorer. En vanlig brukt sådan er: Fett + kolesterol + gallesyre. Gallesyrene absorberes og hemmer omdannelsen av kolesterol til gallesyre, slik at blodkolesterol økes. I andre forsøk har man brukt ovennevnte kombina- sjon + thiouracil for å fremkalle hypothyreoidisme som også bidrar til å øke blodets kolesterol.

Formålet med svært mange av disse undersøkelser har vært å studere athero- sklerosens utvikling og eventuelt også å få fremkalt atherosklerotisk sykdom i form av tromboser og infarkt.

Det er en svært litteratur på området, og det er klart at det også må frem- komme noen divergerende resultater vedrørende detaljer i de morfologiske bilder som utvikles. Imidlertid beskrives for både apers og hunders vedkom- mende, lesjoner som er svært like dem man ser hos mennesker. Enkelte ek- sempler kan være nyttige.

Stephenson & al. (1962) som fôret hunder med hypercholesterolemisk kost (fett + kolesterol + gallesyre + thiouracil) gir følgende beskrivelse av det mikroskopiske funn: De forandringer som vi ser utvikler seg i samme rekke- følge som hos mennesker. Det mikroskopiske bildet skrider frem via skumcelle- infiltrasjon, reaktiv fibroplasi, intimaproliferasjon og forkalkning og i noen til- felle også intramural blødning og ulcerasjon.

Taylor & Fox (1959) som fôret aper med fett og kolesterol, fant en atherosklerotisk prosess som var identisk med den de ser hos mennesker. Mann & Andrus (1956) fôret aper med en diet bestående av tørket eggeplomme, soya-eggehvite, maisolje, glucose, kolesterol samt mineral- og vitaminblanding. Etter ca. 30 måneder begynte utviklingen av gule knuter på ekstremitetene, og ved seksjon etter 3½ år fantes svær atherosklerose i aorta, koronararterier og andre arterier. Histologisk var det stor likhet med human atherosklerose.

Nu og da kommer det meddelelser om manglende korrelasjon mellom kolesterolkonsentrasjonen i plasma og atheroskleroseintensitet respektive kolesterolkonsentrasjon i arterieveggene. Siller & Bolton (1961) diskuterte dette for kyllinger og hønens vedkommende og siterer Feigenbaum & al. (1961) som i et lite kyllingforsøk har funnet, at det er manglende korrelasjon mellom serum- eller aortacholesterolkonsentrasjon på den ene side og grad av atheroskleroseintensitet på den annen. Lignende konklusjon er trukket av Gerson & al. (1961) i forsøk på rotter. Etter 1 års fôring fant de noe lavere serumkolesterol (98 mot 113 mg%) og noe høyere aortacholesterol (198 mot 164 mg%) hos rotter fôret med 10 prosent maisolje i dieten sammenlignet med rotter uten maisolje i kosten. Det var 10 rotter i den ene gruppen og 13 i den andre, det gis ikke informasjon om spredning. Følgende er så kommentar: «The use of serumkolesterol concentrations may not only give a false picture of the cholesterol concentrations of the tissue, but further obscure the relationship, if any, between cholesterol and the incidence of atherosclerosis.»

Regresjon av eksperimentell atherosklerose

Dyreforsøk har gitt delvis vekslende resultat, idet noen har funnet mens andre ikke har funnet regresjon. Resultatet er tydeligvis adskillig avhengig av den eksperimentelle fremgangsmåte. Det er dog et viktig poeng at en rekke forfattere beskriver regresjon inntil fullstendig svinn av lipidplaques fremkalt ved kolesterolfôring. Katz & Stamler (1953) har gjort utførlig rede for egne og tidligere forsøk, og konkluderer som følger:

Det er ikke tvil om at de funn som er gjort hos kyllinger, hunder og kaniner + observasjoner på mennesker fremtvinger den konklusjon at atherogenese er en i det minste partielt reversibel prosess.

Av arbeider fra de senere år, i hvilke er vist vesentlig regresjon av kolesterolindusert atherom kan nevnes følgende. Friedman & al. (1957) fremkalte svær aortaatheromatose hos kaniner ved å fôre dem med kolesterol. De injiserte så en emulsjon av fosfatider intravenøst, ialt 4–5 infusjoner i løpet av et par uker. Dette var tilstrekkelig til å fjerne all atheromatose. Arbeidet er illustrert med bilder som klart viser det frapperende resultat. Cuthbertson & al. (1959) arbeidet med rotter og fant uttalt regresjon av sudanofile plaques, en regresjon som viste utmerket korrelasjon med serumkolesterolkonsentrasjon.

LITTERATUR

Atherosklerosens utvikling.

- Crawford, T. Proc. Roy. Soc. Med. 1960, 30, 9–12.
Duguid, J. B. Connective tissue, thrombosis and atherosclerosis, Academic Press, New York 1959, p. 13–32.
Holman, R. L. Amer. J. Clin. Nutr. 1961, 9, 565–69.
Holman, R. L., McGill, H. C., jr. Strong, J. P., Geer, J. C. & Guidry, M. A.: Hormones and atherosclerosis, Academic Press, New York 1959. P. 123.
Lansing, A. J. Connective tissue, thrombosis and atherosclerosis, Academic Press, New York 1959, p. 167–79.
Moon, H. D. Connective tissue, thrombosis and atherosclerosis, Academic Press, New York 1959, p. 33–41.

Sammenheng mellom blodets innhold av kolesterol og kolesterolavleiring i arterieveggen.

- Biggs, M. & Kritchevsky, D. Circulation, 1951, 4, 34.
Chobanian, A. V. & Hollander, W. Circulation, 1960, 22, 733.
Christensen, S. 1961 Plasma lipoprotein transfer across the intimal surface of the arteries. Disputas, Arhus 1961.
Duncan, L. E. & Katherin Buck. Circulation Research, 1960, 8, 1023–27.
Field, H. Jr., Swell, L., Schools, P. E. Jr., & Treadwell, C. R. Circulation, 1960, 22, 547.
Folch, J., Lees, M. & Sloane Stanley, G. H. J. Biol. Chem. 1957, 226, 497.
Hames, C. & Greenberg, B. G. Amer. J. Publ. Health, 1961, 51, 374–85.
Holman, R. L., Amer. J. Clin. Nutr. 1961, 9, 565–69.
Holman, R. L., McGill, H. C. Jr., Strong, J. P. & Geer, J. C. J. Amer. Med. Ass. 1959, 170, 416–20.
Newman, H. A. I., Esther L. McCandless & Zilversmit, D. B. J. Biol. Chem. 1961, 236, 1264–68.
Schaefer, L. E., Adlersberg, D. & Steinberg, A. J. Circulation, 1958, 17, 537–42.
Walker, A. R. P. & Ulla Arvidson. J. Clin. Invest. 1954, 33, 1358–65.

Regresjon av atherosklerose hos mennesker.

- Morrison, L. M. & Johnson, K. D. Amer. Heart J. 1950, 39, 31.
Parrish, H. M. J. of Chron. Diseases 1961, 14, 309–325.

Atherosklerose og hyppighet av koronar hjertesykdom.

- Anderson, M., Walker, A. R. P., Lutz, W. & Higginson, J. A. M. A. Arch. Pathol. 1959, 68, 380.
Gore, I., Robertson, W., Hirst, A., Hadley, G. G. & Koseki, Y. Am. J. Pathol. 1960, 36, 559.
Holman, R. L. Amer. J. Clin. Nutr. 1961, 9, 565–69.
Laurie, W. & Woods, J. D. Lancet, 1958, 1, 231–32.
Mathur, K. S., Patney, N. L. & Kumar, V. Circulation, 1961, 24, 68–75.
Morris, J. N. Lancet, 1951, 1, 69.
Morris, J. N. & Crawford, T. Lancet, 1961, 1, 47–48.
Neth, R. & Schwarting, G. Med. Klinik, 1959, 54, 505.
Pepler, W. J. & Meyer, B. J. Circulation, 1960, 22, 14–23.
Ramalingaswami, V. A note to Scientific group WHO, mai 1960.
Roberts, J., Moses, C. & Wilkins, R. H. Circulation, 1959, 20, 511–19.
Robertson, W. B. Lancet, 1959, 1, 444–46.
Sacks, M. I. Circulation, 1960, 22, 96–109.
Wainwright, J. Lancet, 1961, 1, 366.

Eksperimentell atherosklerose.

- Feigenbaum, A. S., Fisher, H., Leveille, G. A., Weiss, H. S. & Griminger, P. J. Amer. Oil. Chem. Soc. 1961, *38*, 93–98.
- Fisher, H., Feigenbaum, A. S., Leveille, G. A., Weiss, H. S. & Griminger, P. J. Nutr. 1959, *69*, 163.
- Gerson, T., Shorland, F. B. & Yvonne Adams. Biochem. J. 1961, *81*, 584–591.
- Katz, L. N. & Stamler, J. 1953, Experimental atherosclerosis, Charles S. Thomas, Springfield, Ill.
- Katz, L. N., Stamler, J. & Ruth Pick. Nutrition & atherosclerosis 1958, Lea & Febiger, Philadelphia 1958.
- Mann, G. V. & Andrus, S. B. J. Lab. and Clin. Med. 1956, *48*, 533.
- Siller, W. G. & Bolton, W. Proc. Nutr. Soc. 1961, *20*, 163–169.
- Stephenson, S. E., Youngner, Rachel & Scott, H. W. J. Amer. Med. Ass. 1962, *179*, 46–48.
- Wigand, G. Production of hypercholesterolemia and atherosclerosis in rabbits by feeding different fats without supplementary cholesterol. Acta Med. Scand. 1959, *166*, suppl. 1–91.

Regresjon av eksperimentell atherosklerose.

- Cuthbertson, W. F. J., Elcoate, P. V., Ireland, D. M., Mills, D. C. B. & Patricia Shearley. Brit. J. Nutr., 1959, *13*, 227–42.
- Friedman, M., Byers, S. O. & Rosenman, R. Proc. soc. exptl. biol. & med. 1957, *95*, 586–588.

Eksperimentell hjerte-kar-sykdom

Selv om det ennå er dissens om identitet mellom de lesjoner i arterieveggene som er blitt fremkalt i dyreforsøk, og den atherosklerotiske prosess man ser hos mennesker, foreligger det nå så mange beskrivelser (konferer foran) av vesentlige likhetspunkter, at følgende sitat fra Stamler (på grunnlag av Katz-Stamler gruppens mangeårige studier) vel dekker ganske godt.

«Of course, atherosclerotic plaques in man may exhibit minor differences in their finer structure. Two or three decades ago — when the rabbit was still the only species in which lesions could be consistently induced — these morphological details were sometimes heavily emphasized in order to pose the question: is the lesions in the rabbit a true counterpart of atherosclerosis in man? Today, since atherosclerosis has been successfully induced in every species used in the laboratory, this problem no longer looms large. The fact is that stage 1 and 2 lesions in experimental animals are remarkably similar to those in man. That is, atheroma (the early foam cell plaque) and atherosclerosis (early plaques) with additional fresh lipid deposition in the fibrotic superficial layer of plaques — Holman's first stage — are readily induced in several experimental animals. The problem in experimental atherosclerosis has been the relative inability to go beyond those two stages. — We have had some success in producing hemorrhages into plaques, ulceration of plaques, dissecting aneurism and on occasion thrombosis superimposed upon plaques.»

Det har i de senere år kommet endel meddelelser om eksperimentelt fremkalt sykdom. Vi skal omtale dem kort i det følgende:

Først er det på sin plass å sitere den fortrinnslige engelske biokjemiker Georg Popjak som først var patolog, men som ble biokjemiker som følge av sin eksperimentelle atheromforskning på kaniner. Han sier følgende:

«In rabbits I have persistently seen not only atheroma but also thrombosis in the arteries of the stomach after 2 or 3 month's feeding of a cholesterol diet without addition of fat. No necrosis or infarction is seen in the stomach simply because the collateral circulation is good. I would like to suggest that we might look at arteries other than the coronaries in experimental animals. I think it is perfectly possible that the coronary lesions in man is peculiar to man because of the particular anatomical features rather than because of some peculiarities of the physiological behaviour of the coronaries in man.»

Japaneren Kokobu, hvis arbeide bare er lest i kort referat, meddeler at han hos kaniner som ble føret med kolesterolrik kost, fant atherosklerose av koronararteriene etter 20 uker og hjertemuskelskade etter 30 uker.

Ovenstående er de observasjoner som såvidt vites er gjort på kaniner.

Det har vært gjort utstrakte forsøk på rotter, og det er lykket for flere å fremkalle hjertesykdom i form av intrakardiale tromber og infarkt, altså hjertemuskelnekrose.

De metoder som har vært brukt, har det til felles at de benytter en kombinasjon av en rekke kolesteroløkende stoffer.

Disse er høy prosent av mettet fett og stor kolesterolmengde i kosten, videre gallesyrer som hemmer kolesterolomsetningen til gallesyrer, og tiouracil som reduserer thyreoidea funksjonen og ved det øker blodkolesterol. Dette batteri av faktorer er brukt av mange, etter at Hartroft opprinnelig introduserte det. Wilgram har i tillegg brukt store doser D-vitamin som primært fremkaller nyreskade som følge av mobilisering av Ca salter fra knoklene. Sekundært kommer så kalkavleiring i arterieveggene.

Hartroft og hans gruppe er de som har gjort langt de fleste forsøk på rotter, og vi skal i det følgende beskjeftige oss særlig med hva han har observert.

Unge rotter blir benyttet i disse forsøkene, men de blir raskt syke og veksten er dårlig, mange avtar til og med i vekt. Imidlertid øker blodets kolesterol veldig, og følgende er de vanlige funn hos slike rotter (Hartroft 1961). Det er okkluderende tromber i coronar- og nyre arterier, og de ligner dem man ser hos mennesker. Store murale tromber finnes i hjerter i hvilke det er infarkter. Fibrinolysetiden er ekstremt forlenget hos rotter som har fått denne dieten.

Hvis de 40 prosent smør i dieten erstattes med maisolje, får rottene ikke infarkt og fibrinolysetiden holder seg normal. I de første måneder på dieten sees histologisk vesentlig lipoidose. Men gir man ikke tiouracil i kosten, til gjengjeld er arterieveggskaden mer uttalt, og det utvikles virkelige fibrøse plaques.

Med 40 prosent smør i kosten er serumkolesterol ca. 2 000 mg/100 ml, med maisolje «bare» ca. 700 mg/100 ml. G. V. Mann (1961) peker på at det er meget mulig at det ikke er karveggskaden som er det vesentlige. Han antyder at den uttalte lipemi medfører øket viskositet og hemmet blodstrøm, og at dette kan være den vesentlige årsak. Det er eksperimentelt grunnlag for en slik hypotese i de tallrike arbeider som har vist, at lipemi fører til senket surstoffoverføring til vevene, til erytrocyttaggregasjon og til vesentlig langsommere erytrocyttoppassasje gjennom kapillærene.

Hartroft er selv varsom i sin vurdering. Han tror at koronartrombose hos mennesker er resultatet av et samspill mellom atherosklerose og en hematologisk faktor. Han bygger dette på følgende resonnement: Av rottene er det bare en tredjedel som får infarkt, og de som ikke får, har ofte like høyt blodkolesterol som de som får infarkt. Altså må det være i blod eller plasma en annen faktor enn kolesterol som også er virksom. Og denne må bli funnet og målt for at man skal kunne etablere korrelasjonen som søkes til «onset and extent of thrombosis».

Det er ikke vanskelig å følge Hartroft i en relativt varsom vurdering av de forsøksresultater han har fremlagt. Men det er jo ikke ukjent at både dyr og mennesker, av grunner som vi som regel ikke kan erkjenne, har forskjellig motstandsevne eller reagerer forskjellig mot bakterier, toksiner, gifter osv.

Howard & Gresham (1960) brukte Hartrofts «batteri» av kolesteroløkende stoffer og fikk tromber hos rotter i koronararterier, aorta og i hjerte-ventrikkel. De arbeidet med både mettet og umettet fett i kosten. Med mettet fett fikk de tromboser, men ikke atheromatose. Med umettet fett (arachisolje med 25 prosent linolsyre) istedenfor mettet fett i kosten, fikk de fremkalt atheromatose, men ikke trombose. Deres konklusjon er en hypotese om at mettet fett er involvert i trombedannelse, mens umettet fett fremmer atherosklerose-utviklingen.

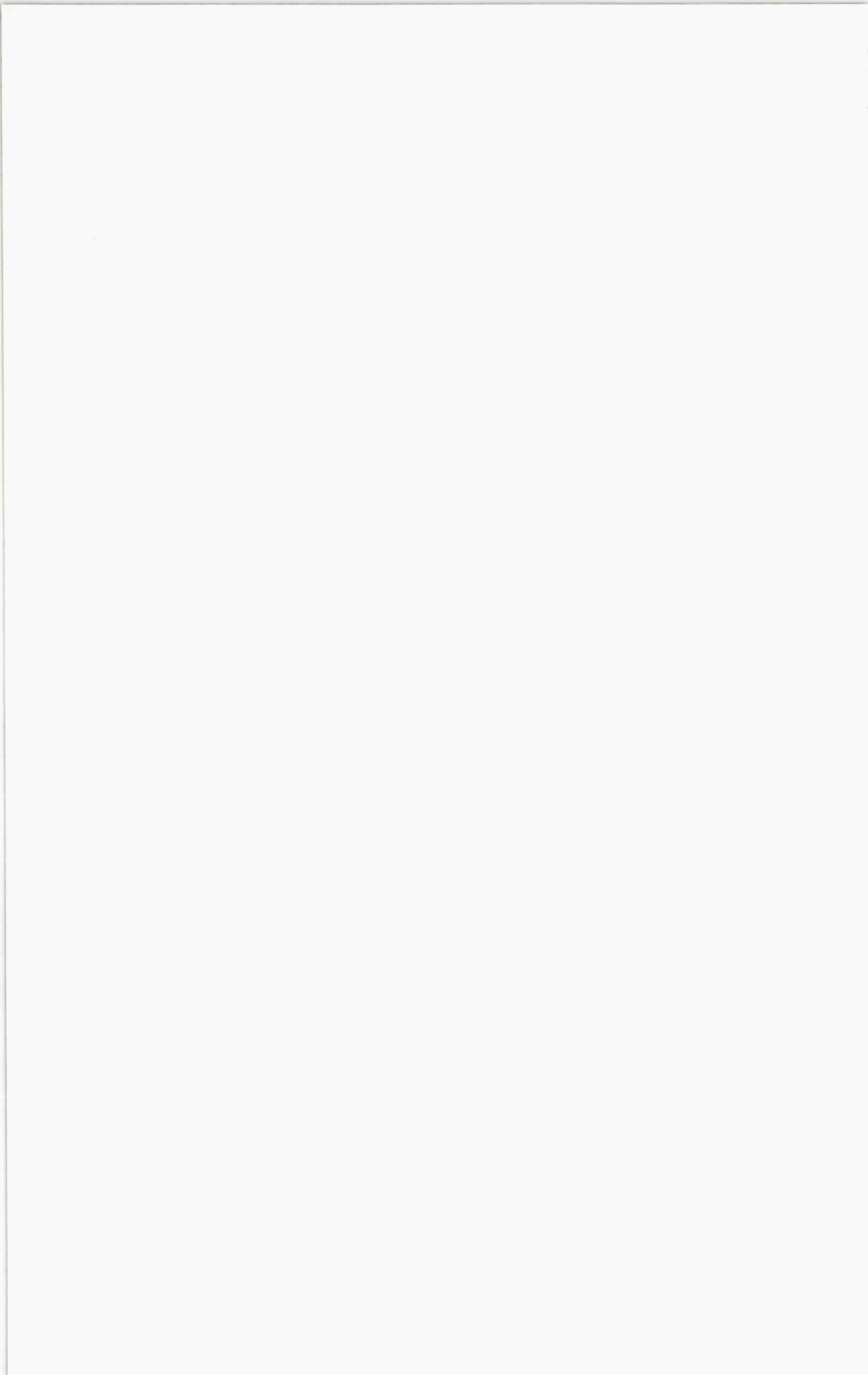
Langt det mest inntrykksfulle arbeid er imidlertid de to observasjoner som er gjort på aper av Taylor og Fox.

I november 1959 ved årsmøtet for American Heart Association ble følgende meddelt: (Abstract av Taylor, C.B. & G.E. Fox, *Circulation* 1959: 20, 975). To Rhesus-aper fikk i 3–4 år adekvat diet som inneholdt 22 prosent smørfett og 1,5 g kolesterol per dag. Kolesterolnivået i blodet var 550–650 mg% i disse årene. Den ene apen døde av massivt hjerteinfarkt, den andre fikk gangren av den ene underekstremiteten. Hjertet hos den første viste 5 trombotiske okklusjoner i coronararteriene i forskjellige stadier av organisasjon, og arteriene frembød bildet av markert atheroarteriosklerotisk forsnævring, media-degenerasjon med fibrose, forkalkning osv. Arteriene i den amputerte ekstremitet fra den andre apen viste atherosklerose, media-degenerasjon og trombose. Arteriosklerotiske forandringer i aorta og mange andre kar viste slående likhet med human arteriosklerose.

Såvidt jeg kan finne ut er detaljene ennu ikke publisert, og man må holde seg til den korte beskrivelse som finnes i møtereferatet av november 1959. Publisert i A.M.A. Arch. Pathol. Juli 1962.

Litteratur.

- Hartroft, W. S. *Federation Proc.* 1961, 20, 135–145.
Howard, A. N., & Gresham, G. A. *Lancet* 1960, II, 527. *Proc. Nutr. Soc.* 1961, 20, IV og *Brit. J. exp. Pathol.* 1960, 41, 395.
Kokobu, T. *cit. Nutr. Abstr. & Rev.* 1959, 29, 561.
Man, G. V. *Lancet* 1961, I, 451.
Popjak, G. *Hormones and atherosclerosis*, Academic Press, New York 1959, 194.
Stamler, J., Pick, R. & Katz, L. N. *Hormones and atherosclerosis*, Academic Press, New York 1959.
Taylor, C. B. & Fox, G. E. *Circulation* 1959, 20, 975.
Wilgram, G. F. *Proc. Soc. exp. biol. med.* 1958, 99, 496.



Blodlipider og koronar hjertesykdom

Hypercholesterolemi. Det er vel kjent at familiær hypercholesterolemi (Müller-Harbitz sykdom) er ledsaget av øket hyppighet og tidlig opptreden av koronar hjertesykdom. Den biokjemiske mekanisme som er ansvarlig for hypercholesterolemien er ennå ikke klarlagt. Det har vært antydning at årsaken er forsinket omdannelse av kolesterol til gallesyrer. Det vesentlige i vår forbindelse er at tilstanden forløper med stadig tiltagende kolesteroldeponering i forskjellige vev, under huden, i sener osv. Det er all grunn til å tro at dette finner sted ved suksessiv overføring av kolesterol fra blodet. På samme måte er det all grunn til å tro at den økede atherosklerose som opptrer hos disse individer, skyldes øket overføring fra blodet til arterieveggen.

Det som er av særlig interesse er sykdomsfrekvensen og alderen ved sykdomsopptreden i slike familier. Müller (1939) omtaler 17 slektshistorier med 76 individer, hvorav 68 hadde hjertesykdom. Av disse 68 var 38 døde, derav 14 plutselig og påfallende mange i ung alder.

Adlersberger & al. (1949) har studert 201 medlemmer av familier med anomalien. Av disse var 83 kvinner. Aldersfordelingen var som følger: Under 20 år 14 personer, derpå 25, 34, 64 og 45 personer i de følgende 4 dekadere og bare 19 personer over 60 år. Koronar hjertesykdom hadde rammet 80 personer. Hos 66 av disse ble serumkolesterol bestemt, og 57 av dem hadde over 300 mg/100 ml. Hos 49 av de 80 viste hjertesymptomene seg før 50 års alderen. Dødeligheten er ganske vel illustrert ved en søskenflokk på 6 av hvilke 4 hadde koronar hjertesykdom. 3 av dem døde av sykdommen i alderen 31, 37 og 41 år.

En rekke undersøkelser har vist at i befolkningsgrupper med relativt høyt serumkolesterol forekommer koronar hjertesykdom hyppigere enn i befolkningsgrupper med relativt lavt serumkolesterol. I Cape Town synes det å være en særlig utpreget kontrast mellom de 3 befolkningsgrupper: Europeere, Cape Coloured og Bantu (Bronte-Stewart, Keys & Brock 1955). De gjennomsnittlige kolesterolverdier hos menn i alderen 40–58 år var henholdsvis 234 mg/100 ml, 204,1 mg/100 ml og 166,3 mg/100 ml. Samtidig angis at dødeligheten på grunn av koronar hjertesykdom hos menn over 35 år er mer enn dobbelt så høy hos dem av europeisk avstamning som hos Cape Coloured, og hos Bantu forekommer dødsfall av koronar hjertesykdom overordentlig sjelden.

Fra vårt land (A. Jervell ennå ikke publisert) foreligger sammenlignende undersøkelser mellom 7 herreder i nordre Gudbrandsdal og Oslo. Av tabell 1 ser man at den totale dødelighet er betydelig mindre i Gudbrandsdalsherredene

enn i Oslo. Når det gjelder dødelighet av hva man må oppfatte som koronar hjertesykdom, er forholdet som 1 : 3. Det kan også uttrykkes slik at dødsfall av disse sykdommer opptrer 10 år senere i Gudbrandsdalsherredene enn i Oslo.

Tabell 1

Menn, alder 40–69, årene 1952–1959.

Sammenligning av dødeligheten i Oslo og i 7 herreder i Gudbrandsdalen.
(Dovre, Heidal, Lesja, Lom, Sel, Skjåk og Vågå.)

	ALDER		
	40-49	50-59	60-69
	Dødelighet pr. 10 000 pr. år. I (): Antall dødsfall i perioden.		
<i>Alle årsaker</i>			
Oslo	40,1 (1 057)	113,1 (2 706)	284,3 (4 364)
Gudbrandsdalen	24,2 (26)	43,8 (46)	141,6 (105)
<i>Arteriosklerotiske og degenerative hjertesykdom.+ ukjent årsak (nr. 420–422, 795)</i>			
Oslo	9,7 (256)	35,8 (857)	95,2 (1 462)
Gudbrandsdalen	3,7 (4)	10,5 (11)	32,4 (24)

Tabell 2 viser resultatet av serumkolesterolbestemmelser utført ved Ernæringsinstituttet, idet en også har tatt med verdier fra pasienter som har gjennomgått hjerteinfarkt. Det er påfallende at det er en langt større prosent med lave kolesterolverdier og en langt mindre prosent med høye kolesterolverdier i Gudbrandsdal.

Tabell 2

Serumkolesterol mg/100 ml hos menn 40–59 år.
(Utført ved Ernæringsinstituttet.)

	Middeltall	Prosentfordeling		
		<225	225-274	≥275
Lom, Skjåk, Lesja, Dovre 322 menn	222,8	57,5	30,4	12,1
Oslo 6 689 menn	270,5	17,1	38,3	44,6
Pasienter med gjennomgått hjerteinfarkt 274 Oslo-menn	298,7	6,6	28,8	64,6

Undersøkelsen viser således i disse befolkningsgrupper en tydelig korrelasjon mellom høyt serumkolesterol og dødsfall av koronar hjertesykdom.

Prospektive undersøkelser fra U.S.A. viser en utvilsom korrelasjon mellom serumkolesterol og opptreden av koronar hjertesykdom. Framingham-undersøkelser (Dawber & Kannel 1961) viser følgende: Blant menn i alderen 30–59 år som fikk sitt serumkolesterol undersøkt og deretter ble fulgt i 8 år, var insidensen av koronar hjertesykdom 4 ganger så stor i gruppen med serumkolesterol 260 mg/100 ml eller høyere, som i gruppen med serumkolesterol under 200 mg/100 ml. Lignende resultater er funnet i Albany, Los Angeles og Minnesota.

Framingham-undersøkelsen viste for øvrig at individer med systolisk blodtrykk over 180 mmHg hadde 2 ganger den forventede frekvens av koronar sykdom, mens individer med systolisk blodtrykk under 120 mmHg bare viste $\frac{1}{4}$ av forventet frekvens av koronar sykdom. Stor overvekt ga en noe høyere frekvens av infarkt, moderat overvekt ingen. Eksessiv sigarettøking ga også noe øket risiko for koronar sykdom.

Triglycerider og hjerteinfarkt

Det har i de senere år kommet endel meldinger om at triglycerider i blodet skulle være øket ved hjerteinfarkt. Dels er dette skjedd på grunnlag av analyser av triglycerider, dels er det skjedd ved analyse av totalfettsyre.

Også her befinner vi oss for tiden på meget usikker grunn. Det er utvilsomt så at det er endel personer som er virkelige hyperlipemikere med sterkt forhøyet triglyceridnivå i blodet. Og disse får hyppigere hjerteinfarkt enn andre. Vi vet ikke hvor mange slike personer som finnes. Adlersberg anslår antallet til å være ca. $\frac{1}{6}$ part av antallet hyperkolesterolemikere. Tilstanden er familiært opptredende.

Hvordan forholdet er for øvrig, er lite avklart, og de publikasjoner som hittil har sett dagens lys, bidrar ikke vesentlig til avklaring. Dels er materialene små, dels er de (og visstnok det helt overveiende antall) bygget på sviktende grunnlag. Det er nemlig ikke noen som angir detaljer for sitt materiale, f. eks. når etter infarktprøven er tatt osv. Noen bruker uttrykket «arteriosklerotikere» uten å angi nærmere kriterier.

I Postinfarktperioden er forholdet nemlig det at blodlipidene undergår sykliske forandringer. Kolesterol avtar, for så langsomt å stige igjen. Triglyceridene avtar de første dager, men stiger så langt over utgangsnivået, for igjen å avta. (Det vises til R. Nicolaysen, Tidsskr. f. den norske Lægeforening 1961, Nr. 9, 467).

Vi har i det siste år ved Ernæringsinstituttet analysert blodlipider hos forskjellige typer menn i alderen over 40 år, fortrinnsvis hos menn i alderen 40–59 år. Alle friske menn som har vært brukt til dette, har vært i alderen 40–59, mens det blant infarktpasientene har vært noen over 60 år.

Vi har ved disse analyser fått et innblikk i den variabilitet som foreligger for de fastende triglyceriders vedkommende. Den er nemlig meget stor.

Formentlig må det store tallmaterialer til for å belyse om det er noen sammenheng mellom triglyceridnivået i blodet hos voksne menn i preinfarkt perioden og insidens av infarkt.

Dette tør fremgå av de to tabeller som jeg har stilt sammen av vårt foreløpige materiale.

Tabell I gir et innblikk i forholdet hos menn med lavt, respektivt høyt blodkolesterolnivå, idet det her er sortert ut en gruppe med serumkolesterol under 220 mg% og en gruppe med verdier over 300 mg%.

Under i tabellen er gitt eksempler på hvor variabelt forholdet kolesterol/triglycerid er: $119/175 = 0,68$ og $316/64 = 5,7$.

I tabell II er stillet sammen et antall på 24 i hver av de tre grupper. Felles for dem er at de alle har et blodkolesterolnivå mellom 200 og 299. Derfor er de også vel sammenlignbare ut fra det gjennomsnittlige nivå.

Tabell I.

Blodlipider analysert i serum tatt i fastende tilstand.
Friske menn, alder 40–59 år.

mg/100 ml serum				
	Antall	cholesterol	triglycerid gjennomsnitt	fosfolipid
variasjonsområde	23	189 (100–220)	98 (62–177)	230 (157–470)
variasjonsområde	31	354 (300–568)	162 (64–361)	332 (245–467)
maksimal variabilitet				
for: <u>cholesterol</u>		201	119	361
<u>triglycerid</u>		62	175	64
		til	til	til
				362
				361

Tabell II.

Utplukket materiale etter serumcholesterol 200–299 mg/100 ml
24 menn i hver gruppe, alle over 40 år.

mg/100 ml serum				
		cholesterol	triglycerid gjennomsnitt	fosfolipid
1. Friske		241	117	250
variasjonsområde		(200–286)	(42–178)	(178–310)
2. 4 uker etter infarkt		241	166	233
variasjonsområde		(201–287)	(95–269)	(168–333)
3. Flere år etter infarkt		233	125	256
variasjonsområde		(203–296)	(53–212)	(170–308)

cholesterol/triglycerid variabilitet fra 0,8 til 4.

Gruppene 2 og 3 er pasienter. Gruppe 3 er under behandling med diet (reduisert fettinnhold og øket proporsjon umettet/mettet fett).

Det er en svakhet ved materialet, men følgende peker på at den neppe er av særlig betydning.

Vi har nemlig analysert blodlipidene også to timer etter frokost hos mer enn 100 av de samme menn. Da ligger triglyceridverdiene ca. 50 mg% høyere enn ved faste, mens serumcholesterol er uendret. (I små grupper kan man finne endring).

For 74 menn som gikk på *fri diet* og som hadde hatt infarkt flere år tilbake, var ikke fastende kolesterol 277, triglycerid 174 (mg/100 ml serum). Da triglycerid i henhold til tabell I tiltar med 39 mg per 100 mg kolesteroløkning, kan vi redusere ovenstående tall til å bli triglycerid 157 mg% svarende til 233 mg% kolesterol. Dette er tall i nivå med det vi finner ikke fastende hos pasienter som går på *den regulerte diet*. Det er klart at dette ikke er bevisføring, men det er lite sannsynlig at man vil finne at dietregulering (reduisert fettmengde, relativ økning av polyensyrer i fett) influerer synderlig mer på det fastende triglyceridnivå enn på det fastende kolesterolnivå.

Fire uker etter infarkt er triglyceridnivået forhøyet, tilsvarende hva andre har funnet i postinfarktperioden. Det ikke fastende tall for disse 24 var kolesterol 254 mg og triglycerid 224 mg per 100 ml serum. Blodlipidundersøkelsene er avsluttet. Resultatene blir publisert av R. Nicolaysen & K. Westlund i *Scand. J. clin. and lab. Invest.* juni 1963.

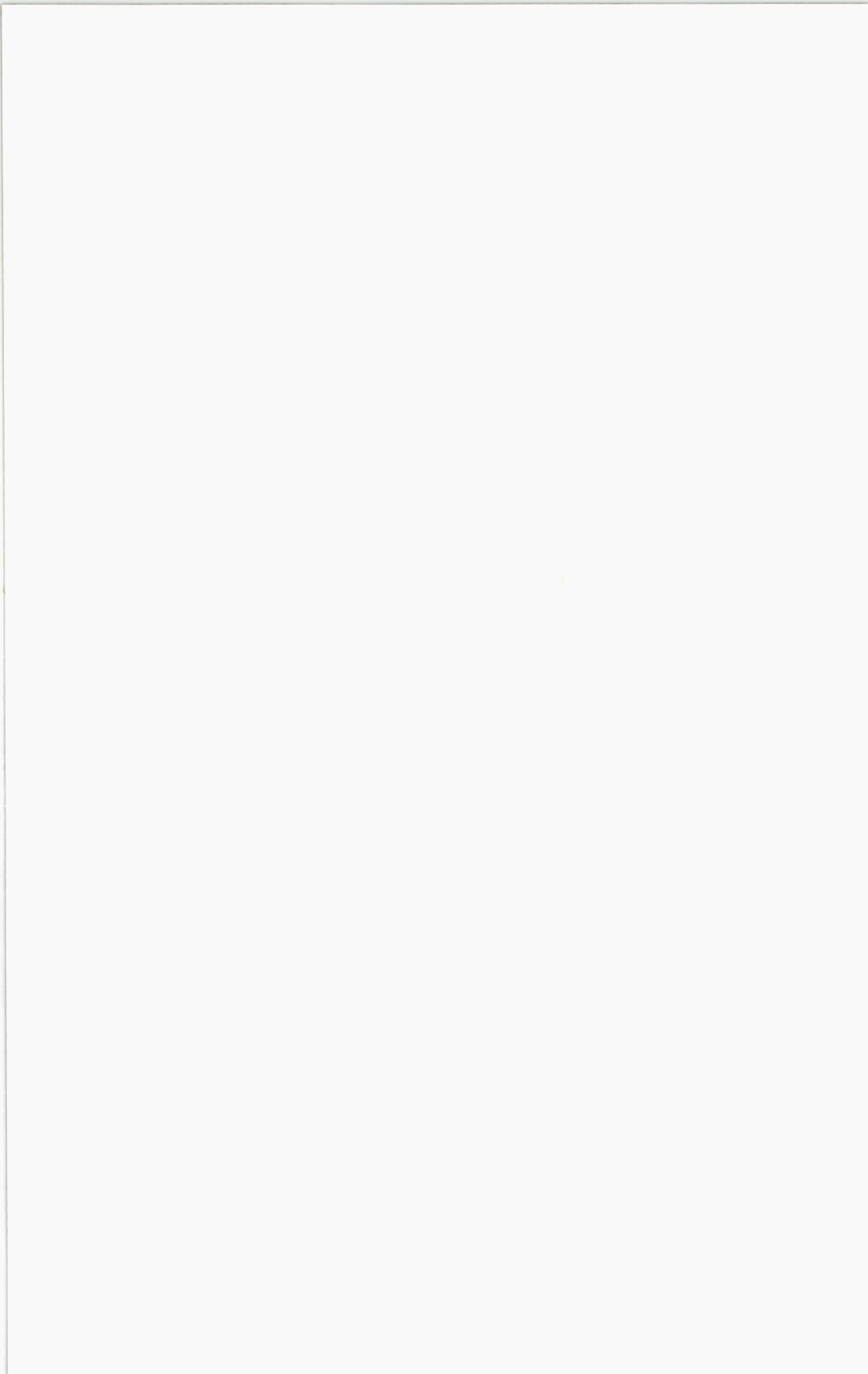
Fosfolipider i blodet

De varierer stort sett parallelt med kolesterol, og for større grupper er forholdet omtrent 1:1. Det er imidlertid adskillig variabilitet fra individ til individ. Vi finner hos friske personer en ratio kolesterol/fosfolipid som varierer fra 0,40 til 1,54. Det har vært hevdet at denne ratio skulle være øket ved infarkt. Spørsmålet er om ikke også dette er et postinfarkt fenomen. Vi finner således samme ratio hos friske og hos pasienter som har hatt infarkt for flere år siden. Derimot er den lett forøket hos den gruppen som har hatt infarkt for 4 uker siden. Forskjellen er dog ikke stor, idet ratio er 1,05 hos 4 ukers pasienter mot 0,97 hos friske og 0,87 hos pasienter som har hatt infarkt for flere år siden. Vi har ikke tilstrekkelig materiale, og det er ikke ferdigbehandlet, men forskjellen er såvidt det kan sees, neppe statistisk signifikant.

Nylig har Notham & Proger (1962) funnet at to i koagulasjonsprosessen betydningsfulle fosfolipider, fosfatidyletanolamin og fosfatidylserin er øket i plasma både hos hyperkolesterolemikere og hyperlipemikere, samt hos infarktpasienter. Konsentrasjonen av dem var 2–3 ganger så høy som hos friske, og i prosent av total fosfolipider lå de omtrent dobbelt så høyt som hos normale.

Litteratur.

Nothman, M. M. & Proger, S. J. amer. med. Ass. 1962, 179, 40.



Ernæring — koagulasjon — trombose — arteriosklerose

Det foreligger en betydelig litteratur fra de senere år som diskuterer en mulig kausal relasjon mellom to eller flere av de prosesser, som er angitt i overskriften. Teorien om at visse ernæringsfaktorer kan ha betydning både for utvikling av arteriosklerose og for dens kliniske forløp ved at de fremkaller hyperkoagulabilitet med abnorm fibrindeponering eller øket trombosetendens, har fått ganske mange tilhengere de senere år. Jeg skal i det følgende redegjøre for de forskjellige ledd i denne postulerte årsaksrekke.

I. Ernæring og koagulasjon

Det overveiende antall koagulasjonsfaktorer er proteiner (enzymer). Konsentrasjonen av disse faktorer i det sirkulerende blod kan nedsettes ved forskjellige former av kvantitativ og kvalitativ underernæring, men det er få holdepunkter for at dietetiske faktorer kan fremkalle øket konsentrasjon og «hyperkoagulabilitet». Øket konsentrasjon er påvist ved visse tilstander, som f. eks. sterkt øket konsentrasjon av faktor VII (prokonvertin) ved graviditet, økning av faktor VIII (antihemofili-A-faktor) og delvis av faktor V (proacceletrin) ved visse nyrelidelser, infeksjoner, muskelarbeide og «stress» og også ved visse arteriosklerotiske lidelser, men det er som nevnt ingen sikre holdepunkter for at disse forandringer skyldes dietetiske faktorer.

Det er to koagulasjonsfaktorer som har lipid karakter, det gjelder blodplatefaktor nr. 3, som er identifisert som cephalin (fosfatidyletanolamin og fosfatidylserin) og tromboplastin, som består av en kompleks forbindelse av protein og kefalin. Cephalin har en betydelig innflytelse på aktiviteten av det såkalte «interne» koagulasjonssystem, og tromboplastinet er avgjørende for aktiviteten av det eksterne system.

For det første er det imidlertid høyst tvilsomt om frigjørelse av tromboplastin (som er en intracellulær substans) spiller noen rolle for trombosetendens ved arteriosklerose, for det annet finnes det ingen undersøkelser over ernæringens betydning for de forskjellige organers tromboplastinaktivitet. Interessen samler seg derfor først og fremst om blodets cephalinaktivitet og om denne er avhengig av ernæringen, dernest om andre lipider i plasma også kan være koagulasjonsaktive.

1. Koagulasjonseffekten av lipider in vitro

a) Cholesterol har ingen effekt på koagulasjonen ved tilsetning til blod eller plasma in vitro.

b) Cephalin, som «crude cephalin» fremstillet av hjerne, eller som fosfatidyl-ethanolamin alene eller blandet med fosfatidylserin, har en betydelig koagulasjonsaktivitet og forkorter koagulasjonstiden for fullblod og plasma. Cephalin kan erstatte blodplatene og er mere aktivt enn blodplater i vanlig antall, slik at cephalintiden er kortere enn rekalsifikasjonstiden. Tilsetning av cephalin forkorter derfor koagulasjonstiden for platerikt plasma. En regnet tidligere med at aktivt cephalin for koagulasjonen ble friggitt fra blodplatene, og at det ikke forelå koagulasjonsaktivt cephalin fritt i plasma. Dette er antagelig ikke riktig. Axelrod & al. (1953) påviste ved kjemisk analyse at platefritt plasma inneholder visse mengder fosfatidylethanolamin og Nothman og Proger (1962) har nylig vist at det hos normale individer dreier seg om mengder på ca. 5 mg%. Av betydelig interesse i denne forbindelse er funn som viser at pasienter med coronarsykdom, kan ha 2–3 ganger denne konsentrasjon. Av særlig interesse fra koagulasjons-synspunkt er selvsagt om de påviste cephaliner foreligger i en koagulasjons-aktiv form.

Ved Institutt for tromboseforskning har vi de siste år arbeidet med metodikk for bestemmelse av cephalinaktivitet i blodplater (Husom) og i den siste tid også med bestemmelser av cephalinaktivitet i platefritt plasma (Owren). Intakte blodplater har ingen cephalinaktivitet. Denne blir ikke frigjort før platene har undergått viskøs metamorfose (Husom). I platefritt plasma derimot, tyder foreløpige undersøkelser på at det foreligger en distinkt cephalinaktivitet. Ved fjernelse av cephalinet uten forstyrrelse av de øvrige koagulasjonsfaktorer blir koagulasjonstiden betydelig forlenget. Preliminære undersøkelser tyder på sterk individuell variasjon i denne aktivitet, men vi har ennå ingen data som tillater vurdering av ernæringens betydning for denne variasjon.

c) *Triglycerider og fettsyrer*. Det er hevdet at tilsetning av fløte (Duncan og Waldron) forkorter koagulasjonstiden for fullblod, og at smør (Mustard) kan erstatte blodplater i thromboplastin generation test. Da hverken smør eller fløte eksisterer som sådanne i det sirkulerende blod, er det vanskelig å ha noen formening om betydningen av disse funn. Det er også hevdet at fettsyrer, C₁₂–C₁₈, forkorter koagulasjonstiden (Stuber og Heim, Pilkington), men metodikken for disse undersøkelser kan kritiseres.

Virkningen av fettrike måltider

Undersøkelser over virkningen av fettrike måltider, alimentær lipemi, har gitt motstridende resultater.

a) *Positive resultater*: Duncan og Waldron fant forkortelse av koagulasjonstiden etter fettrikt måltid, såvel etter maisolje og olivenolje som etter fløte. Effekten var sterkest etter 2 timer, og den varte ca. 5 timer. Ved forskjellige sykdommer fantes motsatt effekt. Mandel & medarbeidere har bekreftet at friske og syke individer kan forholde seg helt forskjellig.

Fullerton og medarbeidere fant øket koagulasjonsaktivitet både etter animalsk og vegetabilsk fett, mens Maclagen og Billimoria fant effekt av smør, men ikke av margarin. Kingsbury og Morgan fant at C₈–C₁₀ fettsyrer hadde den sterkeste effekt. De fleste av disse undersøkelser refererer seg til bestemmelse av koagulasjonstiden for fullblod eller rekalsifikasjonstiden for plasma.

b) *Negative resultater* er funnet med de forskjellige metoder: Koagulasjonstid i glass (Tulloch og medarbeidere, Duncan og Waldron, Hall), koagulasjonstid i silikonerte glass og prothrombin consumption (Manning og Walford), silikon-

koagulasjonstid, protrombintid, prothrombin consumption, thromboplastin generation (Sohar og medarbeidere), thromboelastography (Sheehy og Eicheberger), bestemmelse av separate koagulasjonsfaktorer (Murskey og Nossel, Nitzberg og medarbeidere, Lewis).

c) *Varierende resultater*: O'Brien meddelte først at lipemi forkorter koagulasjonstiden, men har senere korrigert dette. Keys og medarbeidere meddelte også først at fettmåltider forkortet koagulasjonstiden for fullblod og øket heparintoleransen, og at mettett fett hadde større effekt enn umettet. De har imidlertid gått tilbake på dette i senere arbeider, hvor de blant annet har vist at tilførsel av egg eller lipider fra egg, er uten effekt.

Koagulasjonstiden ved tilsetning av Russells viper venom (Stypventiden).

Stypventiden for lipemisk plasma er alltid kortere enn for fastende plasma. Dette funn viser bare at det er fett i plasmaet, idet stypven trenger fett som ko-faktor for å oppnå full aktivitet. Det tillater ingen som helst slutninger med hensyn til hyperkoagulabilitet.

Resymé:

Hvorvidt, i hvilken grad og eventuelt hvordan kostfaktorer påvirker blodets koagulasjon, er ikke klarlagt. Eksperimentelle undersøkelser med tilførsel av forskjellige fettarter, har gitt helt motstridende resultater. Dette må tilskrives forskjellig metodikk, tekniske feilkilder, og dels må en regne med at forskjellige individer reagerer forskjellig på grunn av konstitusjonelle forskjeller eller sykelige tilstander.

At lipemisk plasma har forkortet stypven-tid, tillater ingen konklusjoner.

Det er ikke tvil om at fettpartikler i plasma (chylomicra) etter fettrike måltider, viser en viss koagulasjonsaktivitet i dertil egnede test-systemer, men det er påvist ved Institutt for tromboseforskning, at denne effekt skyldes at konsentrat av chylomicra alltid inneholder blodplater (Husom 1961). Påvisningen av cephalinaktivitet i chylomicra, kan skyldes dette funn.

Det er høyst sannsynlig at cephalinaktiviteten i plasma vil ha betydning for blodets potensielle koagulabilitet. Det er mulig at ernæringsfaktorer kan gjøre seg gjeldende gjennom innflytelse både på denne aktivitet og andre faktorer. Forskningen på dette felt har hittil vært sinket på grunn av metodiske vanskeligheter.

II. Forholdet mellom koagulasjon og trombose

Litteraturen på dette felt vidner om at begrepene er uklare, idet det ofte settes likhetstegn mellom koagulasjon og trombose, respektive mellom hyperkoagulabilitet og trombosetendens. Ashoff beskrev 3 stadier i trombosens morfogenese:

1. Adhesjon og agregasjon av trombocytter med dannelse av trombens hode.
2. Radierende fibrintråder som «fanger» blodplater, leukocytter og erythrocytter, og danner trombens hals som vokser etappevis inntil karet okkluderes.
3. Koagulasjon av blodet i det segment av karet hvor blodstrømmen er stanset.

De arterielle tromboser, som interesserer mest i denne forbindelse, følger stort sett Ashoff's skjema.

Den initiale fase er avhengig av følgende faktorer: (1) Karveggens forhold (kontakteffekt og frigjørelse av «trigger»-faktorer både for koagulasjonssystemet og for platenes adhesivitetsreaksjon). (2) Blodplatenes forhold (adhesivitetssystemet og koagulasjonssystemene på deres overflate). (3) Faktorer i blodet for øvrig (Nilsson-Blombäck's (Willebrand's) faktor, kalsium, magnesium, A.D.P. og mulige andre faktorer). De initialt dannede, reversible plate-aggregater passerer over i irreversibel agregasjon, fulgt av viskøs metamorfose. Denne

reaksjon trenger trombin, og dette trombin produseres i blodplatenes atmosfære og ikke i plasma (Owren). Plasmakoagulasjon og fibrindannelse følger som tredje reaksjon.

Jeg går ikke nærmere inn på detaljene i trombosemekanismen, men det er uten videre klart at trombosetendens ikke er identisk med koagulasjonstendens, idet trombocyttenes medvirkning kommer inn som et viktig ledd.

For utløsning av sekundære tromboser ved arteriosklerose spiller antagelig forandringene i karveggen en betydelig og ofte avgjørende rolle. For trombens progresjon gjennom intravaskulær koagulasjon (Ashoff's tredje stadium) spiller koagulasjonstendensen antagelig en ikke ubetydelig rolle.

III. Ernæring og trombosetendens

a) *Eksperimentelle undersøkelser*: Det er intet i veien for at ernæringsfaktorer kan påvirke trombosetendensen uten at dette passerer over hyperkoagulabilitet. Av teoretiske muligheter som ikke er nærmere undersøkt, kan nevnes: Ernæringen kan påvirke atheromatosisens kjemiske sammensetning eller struktur på en slik måte at den sekundære trombedannelse begunstiges, den kan påvirke trombocyttenes adhesjons- og agregasjonstendens uten å forandre koagulasjonstendensen, og den kan influere på blodets viskositet, strømningsforhold og tendensen til aggregasjon av røde og hvite blodlegemer («sludged blood»), eller andre forhold som kan ha betydning for trombosetendensen. De undersøkelser som foreligger på dette område, tillater ingen sikre konklusjoner. Det er hevdet at trombocyttenes adhesivitet som tidligere nevnt, kan økes ved fettrike måltider, men de anvendte metoder kan ikke ansees pålitelige. Meget fettrike måltider (4 gram smør pr. kilo) kan fremkalle «sludged blood». (Swank). I dyreforsøk er det også påvist øket viskositet ved særlig store fettmengder, men ved de mengder som blir aktuelle hos mennesker, sees ingen slike forandringer. Hos enkelte angina pectoris-pasienter kan det provoseres anfall ved tilførsel av rikelig fett, særlig som fløte (Kuo og Joyner, Master & al.), men dette tillater heller ingen sikre slutninger, idet fylling av ventriklen, uansett matens art, ikke så sjelden fremkaller anfall.

b) *Kliniske og epidemiologiske undersøkelser*. Trombosetendensen synes å være lavere når ernæringen er dårlig (Lehman). Under siste krig i Norge falt frekvensen av postoperativ trombose samtidig med den reduserte mortalitet av hjerteinfarkt (Dedichen, Ström, Adelsten-Jensen, Closs). I geografiske områder med lav hyppighet av coronarsykdom er det også lav frekvens av postoperativ trombose (Dikumalagen og Thomas).

Disse og lignende observasjoner reiser selvfølgelig spørsmålet om hvilken rolle trombosetendensen spiller for arteriosklerosesykdommens morbiditet og mortalitet. De velkjente undersøkelser av Morris fra London og Neth og Schwarting fra Hamburg konkluderte med at den sterke økning i hyppigheten av hjerteinfarkt neppe kan forklares ved noen økning i graden av arteriosklerose, men at andre momenter må tas i betraktning, spesielt spørsmålet om en øket trombose-tendens.

IV. Forholdet mellom trombose og arteriosklerose.

De kliniske arteriosklerosesykdommer domineres som nevnt av to fundamentale patologiske prosesser: arteriosklerose og trombose. Det er ingen tvil om at veggstående og oblitererende tromber oppstår som sekundær komplikasjon, og at tendensen til sekundær trombose derfor i høy grad bestemmer arteriosklerosens malignitet.

Et annet problem som har vært tatt opp til diskusjon i den senere tid, er

spørsmålet om trombose som patogenetisk faktor i utviklingen av selve arteriosklerosen, enten som primær utløsende årsak eller som en viktig faktor for arteriosklerosens progresjon.

1. Trombose som primær årsak til arteriosklerose

Teorien om at intravaskulær koagulasjon med fibrinavleiring på intima kan fremkalle arteriosklerotiske forandringer, ble fremsatt av Rokitansky i 1852. I 1946 ble teorien gjenopplivet av Duguid som mente å påvise en slik utvikling både i coronararterier, i aorta og i nyrearterier. Hans observasjoner er bekreftet av: Head, More og medarbeidere, Crawford og Levine og andre. De siste har identifisert fibrin ved elektronmikroskopi og ved «fluorescent antibody technique». Etter disse undersøkelser er det neppe tvil om at arteriosklerotiske plaque ofte inneholder fibrin, men undersøkelsene sier lite eller intet om hvorvidt fibrindannelsen er primær eller sekundær.

Forsøk på å fremkalle «trombotisk arteriosklerose» ved injeksjon av fibrin eller ved å fremkalle intravaskulær koagulasjon på dyr, har ikke gitt resultater som belyser dette spørsmål nærmere.

Teorien om den kontinuerlige intravaskulære koagulasjon

Denne teori er en videre utvikling av Rokitansky-Duguid's teori. Den postulerer at fibrin avleires på normalt endotel, at endotelet degenererer og at fibrinavleiringene omdannes til det patologisk-anatomiske bilde av arteriosklerose.

Til støtte for denne teori er anført at koagulasjonsfaktorene har raskere «turn over» enn andre plasmaproteiner. Hertil er å bemerke at de koagulasjonsfaktorer som har den raskeste «turn over», faktor VII og faktor IX, ikke forbrukes ved koagulasjonen, og deres raske «turn over» kan derfor ikke forklares på dette grunnlag. Det kan videre nevnes at hvis forbruket av protrombin skulle skje via omdannelse til trombin, måtte en forvente koagulasjon av hele det sirkulerende blod.

Sternberger og Maltaner har påstått at de har frigjort trombin fra normalt plasma, et forhold som kunne tale for kontinuerlig trombindannelse. Funnet kan antagelig forklares ved at trombin er oppstått fra protrombin under prepereringen.

Til støtte for teorien om den kontinuerlige koagulasjon er videre anført at det er påvist fibrin på aortas endotel i autopsimateriale (Levine), at fibrinavleiringene kan reduseres ved antikoagulasjonsbehandling (Roos), at fibrinolyse fremkaller hemorrhagisk diathese på grunn av at det fjerner det normale fibrin på endotelet (Copley, Jensen). Det siste er neppe korrekt, idet eksperimentell fibrinolyse (ved injeksjon av streptokinase) ikke fremkaller hemorrhagisk diathese, med mindre plasmafaktorene skades, og videre foreligger det ingen vaskulær hemorrhagisk diathese ved kongenital afibrinogenemi. Blokkering av en mulig intravaskulær koagulasjon med f. eks. heparin, gir ingen forlengelse av turn over-tiden for fibrinogen eller andre koagulasjonsfaktorer. Selv om den trombotiske genese for arteriosklerose ikke helt kan avvises, så er det dog flere argumenter som taler *mot* enn *for* en slik teori.

2. Sekundær trombose ved arteriosklerose

Jeg går ikke inn på de tallrike undersøkelser over hyppigheten av trombose som okklusjonsårsak ved kliniske arteriosklerosesykdommer. Undersøkelser i forbindelse med amputasjoner og kirurgiske inngrep har vist at obliterasjon av ekstremitetsarterier skyldes trombose i mere enn 90 prosent av tilfellene (Allen & al.). Frekvensen av trombose som årsak til hjerteinfarkt er angitt fra 20 til 90 prosent, gjennomsnittlig 70 prosent. Ved cerebrale infarkter er frekvensen angitt

til ca. 50 prosent. De store variasjoner skyldes antagelig variasjoner i undersøkelsesmetodikk. En må også ta i betraktning at tromboser kan forsvinne post-mortalt p. g. a. fibrinolyse. Dette er særlig tilfelle ved relativt plutselig død. En del undersøkelser ved hjerteinfarkt lider for øvrig av den vesentlige feil at materialet innbefatter tilfeller av plutselig død (på grunn av elektrisk instabilitet) uten infarkt.

Bortsett fra de undersøkelser som er nevnt ovenfor, og som tyder på at en varierende trombosetendens kan spille rolle for arteriosklerosens forløp, så finnes det ingen undersøkelser som tillater mere sikre konklusjoner med hensyn til ernæringens betydning for tendensen til sekundær trombose. Det foreligger et betydelig antall eksperimentelle undersøkelser over trombosedannelse ved forskjellige typer av intimaskade: varmpåvirkning, mekaniske traumer, kjemisk skade, påvirkning av elektrisk felt, nedsatt blodstrøm osv., men disse intimaforandringer er så helt forskjellige fra de atheromatøse forandringer at resultatene ikke gir grunnlag for sikre slutninger med hensyn til trombosen ved arteriosklerose. Wessler's undersøkelser over trombose i avklemt venesegmenter er heller ikke relevant i denne forbindelse. Ved hans forsøk dreier det seg om en intravaskulær koagulasjon som på avgjørende punkter er forskjellig fra den sekundære trombose ved arteriosklerose.

Sammendrag

Den mest ekstreme teori for relasjonen mellom ernæring og klinisk arteriosklerosesykdom, er følgende: Normalt foregår det en kontinuerlig intravaskulær koagulasjon med fibrindeponering som fjernes ved fibrinolyse. Potensielle arteriosklerotikere har en forstyrrelse av dette system med øket fibrinavleiring og nedsatt fibrinolyse, en tilstand som aksentueres ved alimentær lipemi, som hos disse pasienter når en sterkere grad og varer lengere på grunn av dårlig respons fra lipasesystemet. Fibrin avleires i de store arterier som er særlig vulnerable p. g. a. høy tromboplastin- og nedsatt fibrinolysin- aktivitet av intima (Astrup). Fibrinavleiringene fremkaller forandring av underliggende endotel med påfølgende transformasjon til arteriosklerotiske forandringer (Duguid). Sekundært følger trombocyttagregasjon og adhesjon med trombosedannelse, en prosess som også akselereres av alimentær lipemi, idet denne fremkaller både hyperkoagulabilitet, øket plateadhesivitet og øket viskositet av blodet.

I den foreliggende litteratur finnes det meget få holdpunkter for at denne teori er riktig. Såvel teoretiske overveielser som eksperimentelle undersøkelser taler sterkere mot enn for eksistensen av en kontinuerlig intravaskulær koagulasjon, i alle fall i den form som teorien forutsetter. Den trombogene arteriosklerose kan derfor ikke ansees bevist, og selv om den eksisterer, hva en ikke helt kan benekte, så vet en lite eller intet om hyppigheten av en slik mekanisme. Hyperkoagulabilitet må aksepteres som en viktig faktor for utvikling av venetrombose, men det foreligger ingen helt overbevisende undersøkelser som demonstrerer dens betydning for de arterielle tromboser. Det er mulig at fremtidige undersøkelser vil åpne muligheter for en bedre klarleggelse av dette viktige punkt.

Selv om det er tvilsomt at fibrinavleiring eller trombose spiller noen primær rolle for utvikling av arteriosklerotiske karforandringer, så er det på den annen side ingen tvil om at sekundær trombose ved pre-eksisterende arteriosklerose i flertallet av tilfeller er avgjørende for sykdommens kliniske forløp, for morbiditet og mortalitet.

Den sekundære arterielle trombose avhenger av en rekke faktorer: Karveggens forhold (arteriosklerosens anatomiske struktur og kjemiske sammensetn.), trombocyttenes funksjon (aggregasjons- og adhesjonstendens), koagula-

sjonssystemene (både de plasmatiske og trombocyt-atmosfærens systemer), plasmafaktorer (ADP, von Willebrands faktor) og «uspesifikke faktorer» (viskositet, strømningsforhold, aggregasjon av røde blodlegemer osv.).

Det foreligger ingen undersøkelser som med sikkerhet viser om og i tilfelle hvordan ernæringsfaktorer kan påvirke disse forskjellige trombosefaktorer i positiv eller negativ retning. Det er vist at atheromatosisens kjemiske sammensetning kan variere med kosten, men hvilken betydning dette har for utløsning av sekundær trombose, er ukjent. Eksperimentelt er det vist at eksponisjon av kollagenene og elastiske fibre er meget viktig for utløsning av trombocyt-adhesjon og aggregasjon, men hvorvidt ernæringen har betydning for dette forhold er fullstendig ukjent.

Det er ingen tvil om at trombocyttenes tendens til adhesjon og aggregasjon kan variere både hos normale individer og ved sykelige tilstander, og det har vært hevdet at denne tendens er øket hos arteriosklerotikere og etter fettrike måltider, men resultatene er ikke overbevisende på grunn av den ikke helt pålitelige metodikk som har vært anvendt.

De tallrike meddelelser om hyperkoagulabilitet ved arteriosklerotiske sykdommer og etter fettrike måltider, blir også høyst tvilsomme når de underkastes kritisk granskning av forskningsopplegg og metodikk. Det er da også publisert minst like mange tilsvarende undersøkelser med negativt resultat. Vanskelighetene på dette felt kan illustreres ved en undersøkelse av bantunegre uten tegn på arteriosklerosesykdom (Merskey & al.). Følgende prøver viste «hyperkoagulabilitet»: thromboplastin generation test, prothrombin consumption test og bestemmelse av antihemofili A faktor, mens følgende viste »hypokoagulabilitet» (nedsatt aktivitet): spesifikk bestemmelse av protrombin og av faktor VII (prokonvertin). Flere forskere har påvist at chylomicra har koagulasjonsaktivitet og inneholder fosfatidylethanolamin. Ved Institutt for Tromboseforskning er det vist at dette sannsynligvis skyldes at konsentrater av chylomicra alltid inneholder trombocytter. Ved forskjellige kliniske tilstander har vi i likhet med andre påvist øket aktivitet av det interne koagulasjonssystem («hyperkoagulabilitet»), men disse forandringer synes ikke å ha relasjon til kostfaktorer. De undersøkelser som for tiden synes mest lovende med hensyn til å klarlegge forholdet mellom kostfaktorer, koagulasjonsaktivitet og arteriosklerosesykdommer, vil antagelig være klarleggelsen av relasjonen mellom ernæringsfaktorer, cephalinaktivitet i plasma og trombocytter og tendensen til arterielle tromboter.

Mekanismen for trombocyttenes adhesjon og aggregasjon, påvisningen av adenosin difosfat som «trigger» (Hellem, Gaarder & al.) og den fortsatte utforskning av den biokjemiske mekanisme for denne reaksjon, vil åpne interessante perspektiver, men det er ennå ikke undersøkt om kostfaktorer kan påvirke disse mekanismer.

Tross alle de refererte negative og tvilsomme funn med hensyn til kostfaktorenes mulige virkningsmekanisme, så må en godta de mange kliniske og epidemiologiske undersøkelser som tyder på, at det foreligger en positiv korrelasjon mellom ernæringsfaktorer og hyppigheten av coronartrombose og andre trombo-emboliske tilstander. Det er ingen tvil om at koagulasjonstendens og trombotetendens varierer hos forskjellige individer og det er rimelig grunn til å anta at denne tendens kan påvirkes gjennom kostfaktorer. Hvilke ernæringsfaktorer som er aktuelle og på hvilken måte de påvirker trombotetendensen, er fremdeles ukjent. Ut fra de erfaringer og undersøkelser som hittil foreligger, ligger det nærmest å rette søkelyset mot fettkonsumet og kvaliteten av fett.

LITTERATUR

- Allen, E. V., Barker, N. W. and Hines, E. A. *Peripheral Vascular Diseases*.
 Axelrod, J., Reichental, J. and Brodie, B. B.: *J. Biol. Chem.* 204, 903–911 (1955).
 O'Brien, J. R. *Lancet* 2, 690–693, (1955).
 Crawford, T. and Levine, C. I. *J. Path. & Bact.*, 64, 523–528, (1952).
 Copley, A. L. In: *Thrombosis and Embolism* (Koller & Merz, eds.), pp. 452–456.
 Basel: Benno Schwabe & Co., (1955).
 Dedichen, J., Strøm, A., Adelsten-Jensen, R., Closs, K. Factors regulating Blood pressure. Fifth Conf. Josiah Macy Jr. Found. p. 117, (1951).
 Dikumalagen, A. A. and Thomas, W. A. *Fed. Proc.* 18, 475, (1959).
 Duguid, J. B. *J. Path. & Bact.*, 58, 207–212, (1946).
 Duncan, G. G. and Waldron, J. M. *Tr. Assn. Am. Phys.*, 62, 179–185, (1949).
 Fullerton, H. W., Davie, W. J. A., and Anastasopoulos, G. *Brit. Med. J.*, 2, 250–253, (1953).
 Gaarder, A., Jonsen, J., Laland, S., Hellem, A. and Owren, P. A.: *Nature* 192, 531–532 (1961).
 Hall, G. H. *Brit. Med. J.*, 2, 207–209, (1956).
 Heard, B. E. *J. Path. & Bact.*, 61, 635–637, (1949).
 Hellem, A. J.: *The Adhesiveness of Human Blood Platelets in Vitro*. Oslo University Press, 1960.
 Husom, O. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.*, (1961).
 Jensen, H. *Exper. Med. & Surg.*, 14, 189–201, (1956).
 Keys, A., Buzina, R., Grande, F., and Anderson, J. F. *Circulation*, 15, 274–279, (1957).
 Kingsbury, K. J. and Morgan, D. M. *Lancet*, 2, 212–214, (1957).
 Kuo, P. T. and Joyner, C. R. *J. Am. Med. Assn.*, 158, 1008–1013, (1955).
 Lehman, J. *Nordisk Medicin*, 12, 3192 (1941).
 Levine, C. I. *Lancet*, 2, 1216–1217, (1955).
 Lewis, J. H. *J. Lab. & Clin. Med.*, 55, 245–249, (1960).
 Maclagen, N. F. and Billimoria, J. D. *Lancet*, 2, 235–236, (1956).
 Mandel, E. E., Mermall, H. L., Preston, F. W., and Silverman, M.
 Manning, P. R. and Walford, R. L. *Am. J. Med. Sci.*, 228, 652–655, (1954).
 Master, A. M., Dack, S., and Jaffe, H. L. *Am. Heart J.*, 18, 434–443, (1939).
 Merskey, C., Gordon, H., Lackner, H., Schrire, V., Kaplan, B. J., Sougin-Mibashan, R., Nossel, H. L., and Moodle, A. *Brit. Med. J.*, 1, 219–227, (1960).
 Merskey, C. and Nossel, H. L. *Lancet*, 1, 806–810, (1957).
 More, R. M., Movat, H. Z., and Haust, D. M. A. M. A. *Arch. Path.*, 63, 612–620, (1957).
 Morris, L. M. *Lancet*, 1, 69, (1951).
 Mustard, J. F. *Canad. Med. Assn. J.*, 79, 818–822, (1958).
 Neth, R. and Schwarting, G. *Deutsch. Med. Wschr.* 80, 570 (1955).
 Nitzberg, S. I., Peyman, M. A., Goldstein, R., and proger, S. *Circulation*, 19, 676–690, (1959).
 Nothmann, M. N. and Proger, S.: *J. A. M. A.* 179, 138–141 (1962).
 Owren, P. A. VIII. Int. Congr. Hematology Tokyo 1960.
 Pilkington, T. R. E. *Clin. Sci.*, 16, 269–274, (1957).
 Rhodes, D. N. and Keys, A. *Lancet*, 2, 308–390, (1959).
 Rokitansky, C. A *Manual of Pathological Anatomy*, Volume IV, pp. 261–275. London: Sydenham Society, (1852).
 Roos, J. *Thromb. Diath. Haem.*, 1, 471–481, (1957).
 Sheehy, T. W. and Eicheberger, J. W. *Circulation*, 17, 927–935, (1958).
 Sohar, E., Rosenthal, M. C., and Adlersberg, D. *Am. J. Clin. Path.* 27, 503–514, (1957).
 Sternberger, L. A. *J. Amer. Med. Assn.*, 150, 1591–1593, (1952).
 Strøm, A. og Adelsten-Jensen, R. *Nord. Hyg. Tidsskr.* 31, 123, (1950).
 Stuber, B. and Heim, R. *Münch. Med. Wschr.*, 61, 1661–1664, (1914).
 Swank, R. L. *Am. J. Physiol.* 164, 798–811, (1951).
 Tulloch, J. A., Overman, R. S., and Wright, I. S. *Am. J. Med.*, 14, 674–680, (1953).
 Wessler, S., Reimer, S. M. *J. Clin. Invest.* 39, 262, (1960).

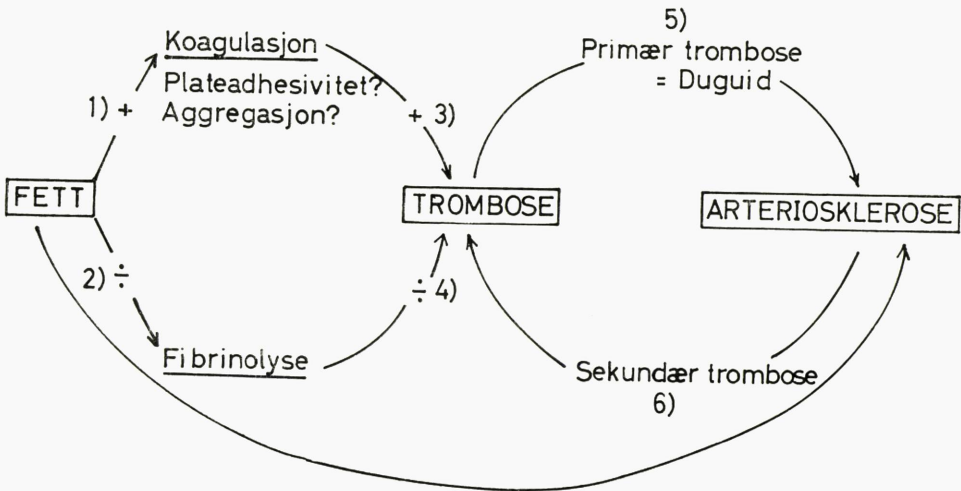
Virkningen av fett på blodets fibrinolytiske system

I figuren har jeg forsøkt å illustrere de viktigste problemer som knytter seg til «fett-trombose-arteriosklerose». Blodets fibrinolytiske system kan tenkes å gripe inn i den arteriosklerotiske sykdom på to måter.

a) *Trombose*. Eksperimentelle undersøkelser har vist at tromber kan løses ved fibrinolyse, og en mangelfull fibrinolyse kunne derfor føre til at en trombe fortsetter å vokse istedenfor å løse seg opp og forsvinne.

b) *Arteriosklerose*. Ifølge Duguid's hypotese kan trombose være forstadiet til arteriosklerose. I så fall kan mangelfull fibrinolyse tenkes å føre til øket arteriosklerose.

Det er derfor viktig å undersøke om det er noen sammenheng mellom fett og fibrinolyse. Det er foreløpig ikke svært mange arbeider på dette felt, og metodikken spiller åpenbart en viktig rolle for resultatene. Jeg har derfor valgt å gi en detaljert analyse av materialet.



- 1) Øker fett koagulasjonstendensen?
- 2) Hemmer fett fibrinolysen?
- 3) Disponerer hyperkoagulabilitet for trombose?
- 4) Fjerner fibrinolyse tromber?
- 5) Fører trombose til arteriosklerose?
- 6) Fører arteriosklerose til sekundær trombose?

1. *In vitro* forsøk.

Disse forsøk er basert på fibrinolyse av standard-koagler *in vitro*, og man måler virkningen av tilsatt fett på fibrinolysens hastighet.

Greig og medarbeidere viste at tilsetning av fløte (11) og kokosnøttolje (14) hemmet det fibrinolytiske system, mens umettet bomullsfrøolje ikke hadde noen virkning (14). De aktiverte det fibrinolytiske system ved å ekstrahere plasmafettet (12, 15), og den hemmende faktor syntes dels å være beta-lipoproteiner og dels chylomikra. Muligens kunne hemningen forklares ved absorpsjon av plasminogen til fettpartiklene (13, 14). Farquhar og medarbeidere (1961) fant også at hemningen skyldtes chylomikra, men de fant ingen forskjell på virkningen av mettet og umettet fett.

Scott & Thomas (1957) testet virkningen av tilsatt fett i et system som inneholdt streptokinase som aktivator. De fant at smør hemmet betydelig, mens maisolje og kokosnøttolje hadde liten virkning. I et testsystem med fortynnet plasma fant Mitchell & Briers (1959) at nøytralfett, kolesterol, kolesterol-acetat og kolesterol-stearat var uten virkning, mens kolesterol-oleat hadde en kraftig hemmende virkning. I samme testsystem er det funnet hemning med lecithin (2).

Hougie & Ayers (1956) fant at blodplater hemmet det fibrinolytiske system. Cephalin hadde derimot ingen virkning, til tross for at det kan erstatte blodplaten i et koagulasjonssystem.

2. Virkningen av fettrikt måltid hos mennesker.

I disse forsøk har man gitt friske forsøkspersoner store fettmåltider og undersøkt den fibrinolytiske aktivitet av deres plasma før og etter måltidet. Testsystemene spiller en avgjørende rolle, og jeg har derfor ordnet undersøkelsene etter de metoder som er brukt. Den fibrinolytiske aktivitet øker under legemlig anstrengelse og stress, og det er også døgnvariasjoner (19). Det er derfor vanskelig å skaffe brukbart kontrollmateriale, og dette punkt er helt oversett i enkelte arbeider.

a) *Fortynnet blod eller plasma.* Det fibrinolytiske system blir mere aktivt når plasmaet fortynnes, og dette prinsipp har vært brukt i mange modifikasjoner.

Greig (1956) var den første som påviste hemmet fibrinolyse 3½–4 timer etter fettrikt måltid (egg, bacon, smør), og han fant denne hemning hos alle 25 forsøkspersoner. Vegetabilsk fett (mais-, kokosfett-, solsikke-olje, arachis oil) hadde ingen virkning eller aktiverte endog systemet. Det var ingen sammenheng mellom fettsyrenes metningsgrad og virkningen (15).

Buckell & Elliott (1959) ga 50 g smør til 20 menn. Etter 6 timer hevder de å ha påvist en hemning, men det fremgår av deres data at bare 8 av 20 viste hemning, og deres funn kan derfor ikke tillegges stor vekt. Billimoria & al. (1960) ga 42 g smør til 20 personer og fant signifikant hemning etter 2 timer, men ikke etter 4 timer. De viste også at mosjon (30 min. marsj) opphevet virkningen av det fettrike måltidet.

Merigan et al. (1959) ga ca. 110 g fløte-fett til 5 personer og fant hemmet fibrinolyse. Etter high-speed sentrifugering fant de størst hemning i topplaget og sluttet at hemningen berodde på chylomikra (denne siste slutning svekkes av at topplaget også inneholder blodplater (18) som hemmer fibrinolysen). I et senere arbeide fant de den samme hemmende virkning av mettet og umettet fett (6).

I motsetning til alle disse positive resultater fant Kowarzyk et al. (1960) og Hougie & Ayers (1960) ingen virkning av fettrikt måltid.

Nitzberg et al. (1959) fant samme fastende verdier hos normale, hos pasienter med hyperlipemi, og hos pasienter med hyperkolesterolemi. De fant merkelig nok øket fibrinolyse hos 26 av sine 29 personer 4 timer etter et måltid med 82 g smørfett, men de utelukker ikke at dette kunne skyldes døgnvariasjoner.

b) *Euglobulinfraksjonen.* Den fibrinolytiske aktivitet felles ut i euglobulinfraksjonen, mens forskjellige inhibitorer blir igjen i supernatanten. Denne metode er neppe brukbar til undersøkelse av fettets virkninger, fordi en del av beta-lipoproteinene ikke precipiterer. De negative undersøkelser med denne metode (4, 19, 26) har derfor ingen beviskraft.

c) *Aktivering med streptokinase.* Sammen med en proaktivator i plasma aktiverer streptokinase plasminogen til plasmin.

Nitzberg et al. (1959) sammenlignet 3 grupper av fastende personer: normale, pasienter med hyperkolesterolemi, og pasienter med hyperlipemi. De

to første grupper lå likt, mens den siste viste nedsatt fibrinolyse. Fire timer etter et fettrikt måltid (85 g smørfett) var fibrinolysen hemmet hos alle grupper.

Mandel (1959) undersøkte tilsetning av fett in vitro og in vivo, og fant at «Lipomul» (peanut oil) hemmet fibrinolysen, fløte hadde ingen virkning, og «Arcofac» (linoleinsyre) hadde heller ingen virkning.

d) *Inhibitorer*. Blodet inneholder inhibitorer som er rettet dels mot aktive- ringen av plasminogen og dels mot plasminet selv. Nilsson (1960) fant at smør og jordnøtter (men ikke jordnøttolje) øket den inhibitor som er rettet mot aktivering av plasminogen. Cliffton & Burchell (1961) fant at diabetikere med hyperkolesterolemi hadde øket anti-plasmin. Umettet «safflower oil» reduserte anti-plasminet hos normale.

3. Forholdet mellom plasmafett og fibrinolyse.

Hvis fett hemmer fibrinolysen, burde man vente en korrelasjon mellom blodets fibrinolytiske aktivitet og konsentrasjonen av fett.

Greig & Runde (1957) ekstraherte plasmafettet på forskjellig måte, og fant korrelasjon mellom fibrinolytisk aktivitet og både totalfett og total-cholesterol. Andre (16, 27) fant derimot ingen slik korrelasjon. Det siste arbeidet (27) viste svekket fibrinolyse hos pasienter med hyperlipemi, men det var ikke god korrelasjon mellom fibrinolysen og serumtriglyceridene.

4. Dyreforsøk.

Kwaan & McFadzean (1957) viste at eksperimentelle venetromber løste seg på gjennomsnittlig 20 timer hos normale kaniner. Hos kaniner som fikk tillegg av kolesterol i kosten tok det derimot gjennomsnittlig 86 timer før de løste seg. Tromber som er dannet under lipemi løser seg også meget sent hos dyr som får fibrinolytisk behandling med streptokinase. Dette skyldes antagelig enten at lipoproteinene i tromben hemmer det fibrinolytiske system eller at de er bundet til fibrinrådene på en slik måte at plasminet ikke kommer i nær kontakt med fibrinet (se 1).

Thomas et al. (1957) injiserte koagler på kaniner og fant at de løste seg og forsvant hos dyr som sto på normal kost. Hos dyr som fikk tillegg av smør eller margarin hendte det derimot ofte at trombene organiserte seg. De undersøkte derfor virkningen av fettmåltid på fibrinolysen (testsystem med streptokinase) og fant at smør hemmet betydelig, mens mais- og kokosnøtt-olje ikke hadde noen virkning (28).

Gillman et al. (8, 9, 10) fant at hanrotter døde av arteriosklerotisk sykdom hvis de ble satt på fettrik kost, hunrottene døde ikke. De antok at hanrottene hadde større trombosedens, og fant at de hadde høyere fibrinogen-konsentrasjon og kortere koagulasjonstid enn hunrottene. Den fastende fibrinolytiske aktivitet var den samme hos begge kjønn, men fettmåltid hemmet fibrinolysen meget sterkere hos hanrottene.

Kudrjashov et al. (1961) satte rotter på fettrik kost og fant at den økte fibrinogen-konsentrasjonen, økte heparin-toleransen, minsket fibrinolysen, og hemmet det de kaller «det fysiologiske antikoagulasjonssystem» (små doser av trombin eller tromboplastin intravenøst drepte dyrene). Alle disse forandringer representerer etter forfatterens mening en pretrombotisk tilstand.

Tillman et al. (1960) fant at propyltiouracil, kolesterol, gallesalter og smør førte til en høy frekvens av infarkt hos rotter. Hvis smøret ble erstattet med maisolje, fikk dyrene ikke infarkt. De dyr som fikk smør hadde kortere koagulasjonstid og langsommere fibrinolyse (testet med streptokinase i trombelastograf)

enn de dyr som fikk maisolje. De sluttet derfor at både koagulasjon og fibrinolyse hadde betydning for utviklingen av infarkt hos dyrene.

Cliffton & Burchell (1961) provoserte lipemi hos kaniner med Triton, og fant at dette økte anti-plasminet. Fôring med kolesterol økte også anti-plasminet, men ikke hvis de samtidig ga vegetabiliske oljer. I forsøk med intravenøs injeksjon av fettemulsjoner fant de at mettet fett økte anti-plasminet, mens umettet fett hadde liten virkning.

5. Kommentarer.

a) *Hemmer fett det fibrinolytiske system?* In vitro eksperimentene og undersøkelser over alimentær lipemi hos mennesker, har hittil ikke gitt et endelig bevis for at fett hemmer fibrinolysen. Kontrollmaterialet har ofte vært dårlig, og det er åpenbare uoverensstemmelser også mellom undersøkelser som er gjort med tilsynelatende samme metodikk. Allikevel tyder materialet som helhet sterkt i retning av at fett hemmer fibrinolysen.

De fleste av disse undersøkelser er gjort på koagler som er dannet i det fettrike plasma. En hemning kan derfor bero på at selve det fibrinolytiske system er hemmet eller på at koaglet er annerledes. Det ser ut til at begge disse mekanismer kan spille en rolle.

Koagulasjon og trombose er ikke identiske prosesser, og man kan ikke slutte med sikkerhet fra in vitro *fibrinolyse* til in vivo *trombololyse*. Dette er imidlertid ingen innvending, fordi dyreforsøkene på en overbevisende måte har vist at fett hemmer oppløsningen både av eksperimentelle koagler og av eksperimentelle tromber.

Alt i alt er det derfor sannsynlig at fett hemmer det fibrinolytiske system in vivo, og at dette forsinker oppløsningen av tromber.

b) *Er det forskjell på virkningen av de forskjellige fettarter?* Dette spørsmål kan ikke besvares idag. Flere undersøkelser tyder på at vegetabilisk og/eller umettet fett har liten eller ingen virkning, men det må omfattende undersøkelser til for å avgjøre dette spørsmål.

c) *Hvor stor er virkningen?* Ikke i noe materiale er virkningen svært stor, til tross for at mange undersøkelser er utført med prøvemåltider som inneholder uvanlig store mengder fett. Imidlertid har vi ingen forutsetning for å vurdere resultatene kvantitativt på grunnlag av vår nåværende viten. Det er *mulig* at en moderat hemning av fibrinolysen kan spille en klinisk rolle, på samme måten som en økt koagulasjonstendens med forkortning av koagulasjonstiden fra 4 til 3 minutter kan tenkes å spille en klinisk rolle.

Et viktig argument i denne diskusjon er også Kwaan & McFadzean's (1957) undersøkelse. De viste at det fibrinolytiske system kan aktiveres *lokalt* uten at det kommer tegn til økt fibrinolyse i det sirkulerende blod. Alt i alt er det derfor umulig å ta et sikkert standpunkt til den kvantitative betydning av de forandringer som er påvist i det sirkulerende blod. Etter mitt skjønn må man godta at de kan spille en viktig rolle.

d) *Kan hemmet fibrinolyse settes i relasjon til andre observasjoner?* Det foreligger en rekke observasjoner som passer med at fettets sannsynlige hemning av fibrinolysen kan spille en viktig rolle for arteriosklerotisk sykdom. Disse observasjoner kan imidlertid forklares på flere måter, og de utgjør følgelig intet bevis i diskusjonen om betydningen av det fibrinolytiske system. Jeg nøyer meg derfor med å summere dem opp:

1. Epidemiologiske undersøkelser har vist at det er korrelasjon mellom fettforbruk og arteriosklerotisk sykdom.
2. Det er sannsynligvis økt arteriosklerose ved diabetes, nefrose og essensiell

hyperlipemi, mens det er mindre enn «normalt» ved steatorrhoe og levercirrhose (12). Ved levercirrhose er det økt fibrinolyse og påfallende lav infarktfrekvens (17).

3. Primitive folk har lite arteriosklerose og et mere aktivt fibrinolytisk system (24).
4. Legemlig anstrengelse antas å motvirke arteriosklerotisk sykdom, samtidig som anstrengelse aktiverer det fibrinolytiske system. (Det bør dog nevnes at stress også øker fibrinolysen).
5. Eksperimentelt fremkalt arteriosklerotisk sykdom hos dyr er som regel ledsaget av hemmet fibrinolyse.

6. Konklusjon.

Det foreliggende materiale tyder på at fettrik kost hemmer det fibrinolytiske system, men bevis foreligger ennå ikke.

Nedsatt fibrinolyse fremmer sannsynligvis utviklingen av arteriosklerotisk sykdom, men bevis foreligger heller ikke her.

LITTERATUR

1. Bang, N. U., Balstrup, F. & Iversen, K.: Enzymatisk trombolytisk terapi. Ugeskr. Læg. 124, 523–531, 1962.
2. Barnard, R. D. & Barnard, J. F.: Fibrinolysis and lipaemia. Lancet 2, 516, 1956.
3. Billimoria, J. D., Drysdale, J., James, D. C. O. & MacLagan, N. F.: Determination of fibrinolytic activity of whole blood with special reference to the effects of exercise and fat feeding. Lancet 2, 471–475, 1959.
4. Buckell, M. & Elliott, F. A.: Effect of butter lipaemia on the rate of clot lysis in normal males. Lancet 1, 662–663, 1959.
5. Clifton, E. E. & Burchell, A. R.: Inhibition of fibrinolysis by hyperlipemia. Tromb. Diath. haem. 5, 463–473, 1961.
6. Farquhar, J. W., Merigan, T. C. & Sokolow, M.: Plasma fibrinolysis in man: the effect of chylomicrons derived from different dietary fats. J. exp. Med. 113, 587–597, 1961.
7. Fearnley, G. R.: Inhibition of fibrinolysis by alimentary lipaemia. Lancet 2, 149, 1956.
8. Gillman, T., Naidoo, S. S. & Hathorn, M.: Fat, fibrinolysis, and atherosclerosis in Africans. Lancet 2, 696–697, 1957.
9. Gillman, T. & Naidoo, S. S.: Gonadal influences on plasma fibrin and fibrinolytic activity: a possible basis for the further analysis of some forms of coronary thrombosis. Endocrinology 62, 92–97, 1958.
10. Gillman, T., Naidoo, S. S. & Hathorn, M.: Sex differences in plasma fibrin, fibrinolytic capacity and lipids as influenced by ingested fat, gonadectomy and hormone implants. Clin. Sci. 17, 393–408, 1958.
11. Greig, H. B. W.: Inhibition of fibrinolysis by alimentary lipaemia. Lancet 2, 16–18, 1956.
12. Greig, H. B. W.: The effect of lipid extraction on the fibrinolytic activity of plasma. South Africa J. med. Sci. 22, 37, 1957.
13. Greig, H. B. W. & Cornelius, E. M.: Chylomicrons and fibrinolysis. South Africa J. med. Sci. 26, 4–8, 1961.
14. Greig, H. B. W. & Cornelius, E. M.: Fat emulsions and fibrinolysis. Brit. J. exp. Path. 42, 568–576, 1961.
15. Greig, H. B. W. & Runde, I. A.: Studies on the inhibition of fibrinolysis by lipids. Lancet 2, 461–463, 1957.
16. Hougie, C. & Ayers, F.: Lipaemia and fibrinolytic potentiality. Lancet 1, 186–188, 1960.
17. Howell, W. L. & Manion, W. C.: The low incidence of myocardial infarction in patients with portal cirrhosis of the liver: a review of 639 cases of cirrhosis of the liver from 17,731 autopsies. Amer. Heart J. 60, 341–344, 1960.
18. Husom, O.: The effect of human chylomicron suspensions on the recalcification time of platelet-poor plasma: an effect due to blood platelets. Scand. J. clin. Lab. Invest. 13, 619–624, 1961.

19. Kowarzyk, H., Kaniak, J. & Kotschy, M.: Diurnal fluctuations of plasma fibrinolytic activity. *Lancet* 1, 176-177, 1960.
20. Kudrjashov, B. A., Bazasian, G. G., Sytina, N. P. & Andreenko, G. V.: Experimental pre-thrombotic state of an organism resulting from the dysfunction of the physiological anticoagulating system induced by an atherogenic diet. *Nature* 189, 67, 1961.
21. Kwaan, H. C. & McFadzean, A. J. S.: Inhibition of fibrinolysis *in vivo* by feeding cholesterol. *Nature* 179, 260, 1957.
22. Mandel, E. E.: Unpublished communication to Hougie & Ayers (ref. 16).
23. Merigan, T. C., Farquhar, J. W., Williams, J. H. & Sokolow, M.: Effect of chylomicrons on the fibrinolytic activity of normal human plasma *in vitro*. *Circulation Res.* 7, 205-209, 1959.
24. Merskey, C., Gordon, H. & Lackner, H.: Diet, blood chemistry, blood coagulation and fibrinolysis in relation to coronary heart disease: an interracial study. *South Africa med. J.* 32, 855-856, 1958.
25. Mitchell, J. R. A. & Briers, S. M.: Effect of cholesterol, cholesterol esters, and neutral fats on fibrinolysis. *Lancet* 2, 435-436, 1959.
26. Nilsson, I. M.: Relationen mellan fettmetabolism, blodkoagulation och fibrinolys. *Näringsforskning* 4, 66-68, 1960.
27. Nitzberg, S. I., Peyman, M. A., Goldstein, R. & Proger, S.: Studies of blood coagulation and fibrinolysis in patients with idiopathic hyperlipemia and primary hypercholesterolemia before and after a fatty meal. *Circulation* 14, 676-690, 1959.
28. Scott, R. F. & Thomas, W. A.: Methods for comparing effects of various fats on fibrinolysis. *Proc. Soc. exp. Biol. Med. (N. Y.)* 96, 24-29, 1957.
29. Tillman, R. L., O'Neal, R. M., Thomas, W. A. & Hixon, B. B.: Butter, corn oil and fibrinolysis in rats. *Circulation* 8, 423-430, 1960.

Fettinntekt og koronar hjertesykdom

Epidemiologiske undersøkelser som har hatt til hensikt å undersøke korrelasjonen mellom nasjonal fettinntekt og frekvens av koronar hjertesykdom, er i realiteten også en test på om det er korrelasjon mellom blodcholesterol og infarkt. Forholdet er nemlig det at høy fettinntekt i en befolkning fører til høyt blodcholesterol, og lav fettinntekt til lavt blodcholesterolnivå hos middelaldrende menn.

Riktignok er det så at også typen som forbrukes spiller inn, men situasjonen forenkles ved at det er karakteristisk for alle land hvor fettkonsumet i de siste dekadene har vært høyt, at fett-typen ikke varierer vesentlig fra land til land. Det høye konsum er nemlig vesentlig et konsum av mettet fett. Inntekten av polyensyrer kan nok variere med noen gram fra et land til et annet, men dette er ikke noen stor komplikasjon. Riktignok har alle som har brukt FAO statistikk, hevdet at vi i Norge spiser relativt mye umettet fett, men dette er en feil som skyldes at man fra FAO statistikk har tatt data over konsum av fett av marin opprinnelse, og satt likhetstegn mellom det og umettet fett. Det var nok umettet før det kom i hydrogeneringsanleggene, men der blir det omgjort til margarinråstoff med praktisk talt null igjen av polyensyrene.

For øvrig kan undersøkelser av den typen det her dreier seg om bare gi begrensede opplysninger, og de er dessuten beheftet med en rekke svakheter.

Følgende kan tjene til å belyse de vanskeligheter man står overfor, og de begrensninger som derav følger.

1. Da blodtrykk, sigarettforbruk, psykisk påkjenning (stress) og andre faktorer er av betydning, vil en mellomnasjons-korrelasjon være av begrenset verdi hvis slike faktorer ikke tas med i de statistiske studier.
2. Sykdommen har tiltatt meget raskt i frekvens i de senere dekadene, i alle fall i mange land. Situasjonen i Norge er særdeles instruktiv også vedrørende forskjellig frekvens i forskjellige områder (by versus land).
3. Dødelighetsstatistikker er beheftet med feil av usikker og varierende størrelsesorden fra land til land.
4. Livsforholdene har i noen land endret seg vesentlig, mens de i andre land har vært mer stasjonære i de siste 50 år. Hos oss og i mange andre av Vestens land har fettkonsumet vært stigende, mens land som idag har lav fettinntekt, (Japan, Guatemala, Syd-Afrika's Bantu negre, for å nevne noen folkegrupper) sikkert har hatt lav fettinntekt over mange dekadene.
5. I industrialiserte land som ofte brukes i disse sammenligninger (U.S.A., Storbritannia, Norge osv.), har vi hatt både en vesentlig endring av arbeids-

strukturen med redusert kaloribehov tilfølge, og en almen bedring av levestandarden. Konsekvensen har kanskje vært følgende. Som følge av at maskiner har overtatt, har kaloribehovet gått ned hos mange voksne menn. Som følge av bedre livsvilkår er barna ikke bare blitt større, deres livsform har endret seg med vesentlig øket fysisk aktivitet og derav følgende øket kalorikonsum. Et moderat øket nasjonalt fettkonsum kan derfor bety at fett utgjør en større fraksjon av kaloriene hos voksne. Det vises for øvrig til Eeg-Larsens utredning om utviklingen av vårt nasjonale kosthold.

6. De nasjonale næringsmiddelstatistikker er neppe det beste utgangsmateriale. De gir det som står til rådighet på detaljhandelnivå, og de sier intet om nasjonale forskjeller i spill.

Vi skal dernest ganske kort referere endel av de mest omtalte publikasjoner som har vært brukt til argumentasjon for og imot.

Keys (1953) studerte korrelasjon mellom fettinntekt og dødelighet av arteriosklerotiske og degenerative hjerte-sykdommer (dødsstatistikk for 1948 for menn i alderen 45–49 og 55–59 år samt fettkonsum for 1949 fra FAO's publikasjoner) for Japan, Italia, England og Wales, Australia, Canada og U.S.A. Han konkluderte med at i det minste i de midlere leveår er fettinntekt og hjertesykdom assosierte. Yerushalmy og Hilleboe (1957) utstrakte lignende statistikk til å innbefatte 22 land. De kritiserte Keys og ga uttrykk for følgende vurdering: «At present time it is possible to conclude only that international statistics on diet and mortality are not sufficiently sensitive to contribute materially to our knowledge.»

Det må være galt å forenkle på denne måten, og det vises til punktene 1–5 ovenfor. For øvrig er de to forfattere kommet til at det statistisk sett er en sterkere assosiasjon mellom økning av konsum av animalsk protein og økning av dødeligheten av infarkt. Dette brukes også som et kritisk argument mot Keys. Han har imidlertid rett når han svarer med å peke på at det på forskjellig vis er antydnet en korrelasjon mellom fettinntekt – blodkolesterol og infarkt, mens det i dyreforsøk er vist at det er en sammenheng mellom proteinunderernæring og atherosklerose og ikke mellom økt inntekt av animalsk protein og atherosklerose.

Proteinunderernæring medfører methioninmangel. Derav følger mangelfull syntese av cholin i legemet hvilket leder til cholinfatteliver med abnormitet i fett- og kolesterolstoffskiftet. Cholin respektive methioninunderernæring har derfor vært brukt som adjuvans i eksperimentelle atherosklerose studier hos dyr.

Bronte Stewart (1958) fant ikke noen sammenheng mellom totalt fettkonsum og dødelighet, men derimot god sammenheng mellom ratioen fast/flytende fett og dødelighet. Hans data om fast/flytende fett ratioen er gale (konferer ovenfor). Katz, Stamler & Pick (1958) kommer til samme konklusjon som Keys. Joliffe (1959) og Joliffe & Archer (1959) konkluderer med at de epidemiologiske data som de har studert og vurdert statistisk, ikke taler mot (representerer noen hindring for riktigheten av) hypotesen om at fettets kvalitet kan være en viktig faktor, snarere gir de en viss støtte for den.

Yudkin (1957) er en annen meget siteret forfatter. Han fant korrelasjon mellom dødelighet og fettinntekt inntil 120 g fett per hode per dag. Han brukte i alt vesentlig de samme data som Yerushalmy og Hilleboe, og hans konklusjon er at det ikke er noen påviselig årsakssammenheng mellom fettinntekt og hjerteinfarkt.

I en ny artikkel (1961) polemiserte Yudkin sterkt mot hypotesen om at atherosklerotisk hjertesykdom er en essensiell fettsyre mangelsykdom. Han bruker bl. a. som argument nylig publisert materiale for indiere bosatt i Kenya (Charters & Arya 1960) og for trappist resp. benediktiner munkes i Holland

(Groen et al. 1961). Indiere var Gujeratis og Punjabis med forskjellig levesett, noen vegetarianere, andre ikke, og derfor var det noen forskjell både i mengde og type fett som ble konsumert. Frekvens av «ischemic heart disease» var tross dette den samme i begge grupper, altså for vegetarianere sammenlignet med ikke vegetarianere. Nu er insidenstall for hjerte-sykdom bare oppgitt som en sum for alle over 15 år, vi har ikke fått aldersfordelingen. Regnes med aldersfordeling som for India (folketelling 1951) eller med aldersfordeling som for Norge 1951, blir insidens av infarkt ca. 2 (2,7 etter første forutsetning, 2,0 etter annen) for indierne i Kenya for aldersgruppen 50–59 år mot 7,1 for Oslo 1956–57. Forskjellen i fettinntekt er ikke stor hverken når det gjelder mengde eller type. Dog bruker Gueratis ca. 40 g planteolje per dag mens Punjabis har lav inntekt av umettet fett.

Materialet tillater neppe konklusjoner av særlig betydning. Det totale tallmateriale er for alle grupper tilsammen 256 tilfelle i en mannlig befolkning over 15 år på ca. 27 000.

For munkenes vedkommende er tallene som Yudkin refererer til følgende:

Aldersfordeling	Antall	
	trappist	benediktiner
40–50 år	29	32
50–60 »	18	29
60–70 »	47	17
70–80 »	18	9
80–90 »	5	0

Trappistene spiste lite fett (25 prosent av kaloriene fra fett), benediktinerne mer fett (35 prosent av kaloriene fra fett) og blodkolesterol i de to grupper var 190 resp. 240. Prevalens av hjertesymptomer (bare et infarkt i alt) var den samme i de to grupper, men langt lavere enn i Holland for øvrig.

Av større potensiell verdi er Barrow et al. (1961) studier av 684 trappistmunker (28 prosent fettkalorier) og 1 253 benediktinermunker (47 prosent fettkalorier). Gruppene var alderskomparable. Det var større prevalens av atherosklerotiske komplikasjoner hos benediktinere (2,1 prosent) – enn hos trappistmunker (0,4 prosent). Forfatterne konkluderer med at det er observert en sikker forskjell, men at man for øvrig ikke kan trekke bestemte konklusjoner av det materiale de har hatt til rådighet.

For de to «munkestudier» gjelder imidlertid at man bare har prevalens tall. Slike data er vanskelig å tolke, da en lav prevalens kan være resultatet av en høy letalitet, eller av at pasienter med koronarsykdom overføres til andre grupper.

Det kan med rette sies at epidemiologiske undersøkelser som er gjengitt ovenfor, har vært en annen form for test på hypotesen om sammenheng mellom blodkolesterolnivå og koronar hjertesykdom. Konklusjonen er klar, vi har ikke fått noen gode holdepunkter for at hypotesen om slik sammenheng bør avvises.

Folkeforflytninger. Det foreligger tallrike meddelelser om grupper av en rase som er flyttet fra et geografisk område til et annet med forskjellig levesett. En rekke av disse undersøkelser er omtalt av Katz, Stamler og Pick (1958), og for mange undersøkelser vedkommende kan det vises til deres fremstilling, men enkeltteksempler bør refereres.

Jøder som er flyttet fra Yemen til Israel, fra et område med fettfattig kost til et med fettrik kost, viser etter ca. 20 år en vesentlig økning av infarktfrekvensen (Dreyfuss, Brunner & Loebel samt Toor et al.). Japanere i Japan spiser 10–22 prosent av kaloriene i form av fett, i Los Angeles ca. 40 prosent

og infarktfrekvensen er også vesensforskjellig (Keys 1958). På den annen side viser cardiovaskulær dødelighet påtagelig forskjellig frekvens for jøder resp. italienere som lever i U.S.A. under angivelig identiske livsforhold (Epstein et al. 1957). Negre i Chicago har i henhold til Stamler et al. (1960 a) samme mortalitet av infarkt som hvite i Chicago. De hvite har høyere blodkolesterol, men langt mindre hypertensjon enn negrene. Andre (se Stamler et al. (1960 a)) har meddelt betydelige forskjeller for infarkt mortalitet mellom neger og hvit i U.S.A.

Stamler et al. (1960 b) finner i Chicago en del forskjell mellom raser hva dødeligheten av koronar hjertesykdom angår i alderen 45–64 år hos menn. Dødsfall per 100 000 per år var: Japanere og indere ca. 600, negre og kinsere ca. 1 100 og hvite ca. 1 300. Konklusjonen er at de nevnte grupper overveiende er blitt amerikanisert i sin livsform og at dette også gir seg uttrykk i dødsårsaker.

Fedme, hypertensjon og hyperkolesterolemi ble i en annen undersøkelse av Stamler et al. (1960 a) funnet ikke å divergere vesentlig mellom de hvite på den ene side og kinesere, japanere og indere på den annen. Men sier Stamler, undersøkelsen er bare en spe begynnelse og de data som foreligger trenger sårt til å suppleres.

Vurdering.

Det er i innledningen til dette avsnitt pekt på en rekke vanskeligheter ved bedømmelsen av undersøkelser av den ovenfor gjennomgåtte type.

Det er klart at en tydelig korrelasjon mellom fettinntekt og dødelighet av koronar hjertesykdom bare ville støtte hypotesen om en årsakssammenheng. En sikker påvisning av årsakssammenheng må bygge på andre og mer direkte kriterier.

Omvendt ville en vel gjennomført epidemiologisk undersøkelse kunne svekke en hypotese om årsakssammenheng. F. eks. ville en påvisning av høy frekvens av sykdommen i land med lav fettinntekt med derav følgende lavt serumkolesterol være et vesentlig argument. (Betydelig forskjell i dødelighetsdata for land med tilnærmet lik fettinntekt i henhold til FAO statistikk for årene omkring 1950, kan ha mange forklaringer). Nu er det i henhold til all foreliggende dødelighetsstatistikk så at en rekke land med habituell lav fettinntekt (Japan, Guatemala, Syd-Afrika (Bantunegrene der) også har meget lave tall for mortalitet av koronar hjertesykdom, og en rekke land med høy fettinntekt (U.S.A., Storbritannia, Norge osv.) har en meget høy mortalitet.

Det finns masse observasjoner ved hjelp av hvilke man kan få holdepunkter både for og imot den ene og den annen problemstilling eller hypotese. Vi kan kanskje best konkludere med å si at de undersøkelser som foreligger viser at det kan finnes rasemessige forskjeller. På den annen side er det ved den type korrelasjonsstudier av fettinntekt/koronar hjertesykdom som folkeforflytninger kan danne basis for, ikke frembrakt noen gode holdepunkter imot sammenheng: blodkolesterol—koronar hjertesykdom. Tvertimot peker de fleste studier mer i retning av en slik sammenheng.

LITTERATUR

Fettinntekt/dødelighet av infarkt

- Adlersberg, D., Parets, A. D. & Boas, E. P. J. Amer. Med. Ass. 1949, *141*, 246.
Bronte-Stewart, B. Brit. Med. Bull. 1958, *14*, 243–252.
Charters, A. D. & Arya, B. P. Lancet 1960, *I*, 288.
Joliffe, N. Circulation 1959, *20*, 109.
Joliffe, N. & Archer, M. J. Chron. Dis. 1959, *9*, 636.
Keys, A. J. Chron. Dis. 1957, *7*, 552–559.
Keys, A. J. Mt. Sinai Hosp. 1953, *20*, 118
Yerushalmi, J. & Hilleboe, H. New York J. Med. 1957, *57*, 2343–54.
Yudkin, J. Lancet 1957, *II*, 155, The practitioner 1961, *105*, 222–233.
Barrow, G. J., Carrol B. Quinlan, Edmands, R. E. & Rodilosso Circulation, 1961, *24*, 881.
Groen, J. J., Tjong, B. K., Koster, M., Verdonck, G., Pierloot, R. & Willebrands, A. F.
Nederlands Tijdschr. Geneesk., 1961, *105*, 222–233.

Folkeforflytning.

- Brunner, D. & Loeb, K. Ann. Int. Med. 1958, *49*, 732.
Dreyfuss, F. Am. Heart J. 1953, *45*, 749.
Epstein, F. A., Boas, E. P. & Simpson, R. J. Chron. Dis. 1957, *5*, 300–329.
Groen, J. & van der Heide, R. M. Medicine 1959, *38*, 1.
Katz, L. N., Stamler, J., Pick, R. Nutrition and Atherosclerosis. Lea & Febiger,
Philadelphia 1958.
Keys, A., Kimura, N., Kusukawa, A., Bronte-Stewart, B., Larsen, N. & Margareta
Haney Keys. Ann. Int. Med. 1958, *48*, 83.
Stamler, J., Kjelsberg, M., Hall, Y. & Scotch, N. J. Chron. Dis. 1960 (a) *12*, 440–455
og (b) 464–475.

Fysisk aktivitet og hjerteinfarkt

Her som på andre felter av det vi drøfter, er det en stor publikasjonsmasse, og det er ikke noen grunn til å gå utførlig inn på den. En rekke publikasjoner har som konklusjon at infarktfrekvensen er lavere hos menn med hårdt fysisk arbeid enn hos dem med lett arbeid. En av de mest siterte forfattere på området er Morris. Hans konklusjon på grunnlag av undersøkelser av bussjåfører og billettører i London er som kjent at de mer legemlig aktive billettører har lavere infarktfrekvens. I 1958 har han og Margaret Crawford meddelt en ny form for undersøkelse av problemet. De fikk fra patologer over hele Storbritannia tilsendt rapporter over seksjonsresultater, 25 fra hver patolog, hos menn i alderen 45–70 år. Det var 25 etter hverandre følgende obduksjoner, likegyldig hva dødsårsaken var, og uavhengig av hvordan liket kom til seksjon. Deres konklusjon er at fysisk aktive menn i midlere levealder har mindre infarkt enn fysisk inaktive, og at den type infarkt de får er mindre alvorlig. Det er imidlertid påfallende at hypertensjon forekom hos 143 av 480 (30 prosent) med lett arbeid, mot hos 51 av 230 (22 prosent) tungarbeidere. Tobakkkonsum, overvekt etc. er ikke registrert og ikke diskutert.

Morris & Crawford siterer en rekke forfattere som ikke har funnet en slik korrelasjon som de selv har funnet. Det henvises til disse referanser.

Master (1960) har brukt en noe annen metode. Han sendte spørreskjemaer til ialt 2 600 personer som hadde hatt hjerteinfarkt og fikk ved hjelp av personene selv, deres familie og leger svar på en lang rekke spørsmål. Han finner i dette materiale ikke noen indikasjon på at type arbeid er av betydning for infarktfrekvensen. Også her savner man en rekke informasjonen om andre faktorer som er assosiert med infarkt, og aldersfordelingen er ikke oppgitt.

Storstein (1961) har skrevet en kort oversikt om problemet og har referert en del annen litteratur. Den siste undersøkelse i Oslo-området (Westlund og Hougen 1961) har gitt som resultat at det ikke var noen assosiasjon mellom type arbeid og infarktfrekvens.

Storstein drøfter den eller de mekanismer ved hjelp av hvilke fysisk aktivitet kan tenkes å forebygge infarkt, bl. a. peker han på den logiske forklaring at øket hjerteaktivitet i perioder med utvikling av stenoserende prosesser i koronararterier, vil bidra til utvikling av kollateraler. Han antyder også at fysisk aktivitet kan redusere trombosetendensen.

Det er fra Finland meddelt at det i landdistrikter — særlig Øst-Finland er en særlig høy frekvens av ischemisk hjertesykdom. Finland har som kjent en

dødelighet av ischemisk hjertesykdom på høyde med U.S.A. og Skotland som topper internasjonal statistikk.

Noen særskilt statistikk for frekvens av ischemisk hjertesykdom hos tømmerhoggere er ikke publisert. Karvonen og medarbeidere har i 1961 meddelt observasjoner på ca. 400 tømmerhoggere sammenlignet med ca. 400 menn i andre yrker i et jordbrukssamfunn. Det var færre elektrokardiografiske tegn på ischemisk hjertesykdom hos tømmerhoggerne. Det er derfor mulig at hårdt fysisk arbeid kan beskytte mot ischemisk hjertesykdom.

Konklusjon.

Det er endel data som peker i retning av at fysisk inaktivitet er eller kan være en faktor av betydning i utviklingen av ischemisk hjertesykdom. På den annen side er det ikke særlig grunn til å tro at redusert fysisk aktivitet er den vesentlige årsak til den sterkt stigende frekvens av ischemisk hjertesykdom i vårt land.

Det er imidlertid rimelig å tro at fysisk aktivitet som med mellomrom øker hjertets arbeide slik at det stilles relativt store krav til øket blodforsyning, også bidrar til utvikling av kollateraler.

Det er derfor grunn til å fremheve at vedlikehold av en god fysisk form i voksen og eldre alder bør være et ledd i et alment godt helseprogram.

LITTERATUR

Master, A. M., J. Amer. med. Ass. 1960, 174, 942-48.

Morris, J. N. & Crawford, M. D., Brit. med. J. 1958, II, 1485.

Storstein, O., Nord. Med. 1961, 65, 281.

Karvonen, M. J., Rautaharju, P. M., Orma, E., Punsar, S. & Takkunen, J. J. of Occupational Medicine, 1961, 3, 50-53.

Forsøk på å forebygge og behandle ischemisk hjertesykdom ved diet som senker blodcholesterol

Den korrelasjon som på den ene side er vist mellom høyden av blodcholesterol og opptreden av ischemisk hjertesykdom, og på den annen side mellom kostens fettinnhold og høyden av blodcholesterol, gjør det nærliggende å gjennomføre kontrollerte kostholdsforsøk for å få bevist at en fettfattig kost kan motvirke opptreden av ischemisk hjertesykdom. Slike forsøk er imidlertid vanskelige å gjennomføre og krever lang tid.

Når det gjelder å forebygge ischemisk hjertesykdom ved fettfattig kost, har en del slike forsøk vært i gang i U.S.A. i en årrekke. I New York Medical Society 16. mai 1962 ble det redegjort for et forsøk hvor ca. 1 000 utvalgte middelaldrende menn frivillig gikk inn for å spise en kost med ca. 30 prosent av kaloriene fra fett og med ca. $\frac{1}{3}$ av fettsyrene i form av flerumettede fettsyrer. Etter 5 års observasjonstid var antallet av ischemisk hjertesykdom 20–30 prosent av det man skulle vente etter den prospektive Framingham undersøkelse. Undersøkelsen ansees ennå ikke for bevisende og fortsettes. Også andre steder i U.S.A. er slike undersøkelser i gang.

Det kan synes lettere å gjennomføre prospektive kontrollerte undersøkelser hos pasienter som har gjennomgått hjerteinfarkt, idet man som indikator for behandlingens effekt sammenligner mortalitet og/eller frekvens av residivinfarkt i en behandlingsgruppe og i en tilsvarende kontrollgruppe. På den annen side må man også være klar over at pasienter som har hatt hjerteinfarkt, som regel har en langt fremskreden atherosklerose. Det kan derfor tenkes at det på dette tidspunkt er for sent å hindre atherosklerosens komplikasjoner som et nytt hjerteinfarkt.

Det foreligger 3 meddelelser om slike kontrollerte forsøk med «cholesterol-senkende kost» hos pasienter med ischemisk hjertesykdom (Lyon et al., Nelson, Morrison). Alle 3 undersøkelser gir positivt resultat idet mortalitet og residivinfarkt opptrer sjeldnere i behandlingsgruppen enn i kontrollgruppen. Det kan imidlertid reises vektige innvendinger mot alle 3 undersøkelser, dels når det gjelder utvelgelse av materialet, dels vedrørende gjennomføringen av forsøkene. Når det gjelder Morrison's undersøkelse, som synes å være den best gjennomførte, omfatter den bare 50 pasienter på diett og 50 kontroller. Etter 12 år er samtlige i kontrollgruppen døde og 31 (62 prosent) i behandlingsgruppen. Morrison avslutter sin publikasjon fra 1960 med følgende: «More extensive studies of the therapeutic value of the nutritional methods in the treatment of human atherosclerosis are necessary.»

Fra «De Gamles By» i København foreligger en undersøkelse (Geill et al.) som viser at pasienter, som gjennom lengre perioder var blitt holdt på en kost hvor størsteparten av smør og stekefett var ombyttet med planteoljer, opptrådte det bare $\frac{1}{4}$ så mange arterielle og venøse tromboser som i et tilsvarende kontrollmateriale på alminnelig hospitalskost. Forsøket omfattet 130 pasienter i hver gruppe. Meddelelsen er meget kortfattet og synes å være preliminær, slik at resultatet av videre undersøkelser må avventes.

Midler som senker blodcholesterol.

I de senere år er det angitt en rekke midler som nedsetter serumcholesterol. Til disse hører hormoner (derivater av thyreoideahormon, østrogener), nikotinsyre, triparanol, sitosteroler m. fl. Det knytter seg stor teoretisk interesse til disse stoffers virkning på blodcholesterol, og de vil muligens kunne få praktisk betydning. Bruken av disse stoffer står ennå på forsøksstadiet og noen alminnelig anvendelse kommer for tiden ikke på tale. Det ligger også utenfor komitéens mandat å gå nærmere inn på dette spørsmål.

Litteratur.

1. Geill, T., From Hansen, P. & Lund, E.: Dietary Fats and Thrombosis, Nature, 185 : 330, 1960.
2. Lyon, T. P., Yankley, A., Gofman, J. W. and Strisower, B.: Lipoproteins and Diet in Coronary Heart Disease, California Med., 84, 325, 1956.
3. Morrison, L. M.: A Nutritional Program for Prolongation of Life in Coronary Atherosclerosis, J. A. M. A. 159, 1425, 1955.
4. Morrison, L. M.: Diet in Coronary Atherosclerosis. J. A. M. A. 173, 884, 1960.
5. Nelson, A. M.: Treatment of Atherosclerosis by Diet: Part I. Results in Patients Followed from 36 to 72 Months, Northwest. Med., 55, 643, 1956. Sitert etter abstrakt i J. A. M. A., 161, 1416, 1956.

Utviklingen av norsk kosthold gjennom de siste 50 år

Formålet med denne utredning er å gi en ernæringsfysiologisk vurdering av norsk kosthold i perioden fra århundreskiftet frem til våre dager. Mens man for hjerte- og karsykdommer bare har materiale til å belyse forholdene tilbake til tiden omkring 1930, har man for kostholdets vedkommende et materiale betydelig lenger bakover i tiden. Grunnen til dette er at det foreligger undersøkelser av familiers matvareforbruk for utvalgte grupper av befolkningen siden begynnelsen av dette århundre og frem til etterkrigsårene. De fleste av de tidligere undersøkelser har imidlertid vært av begrenset omfang og ingen har vært så omfattende at de er representative for annet enn de undersøkte familier. Derfor har jeg valgt å få med flest mulig av de undersøkelser som har vært foretatt. Langt de fleste av kostholdsundersøkelsene er begrenset til familiene i byene. Vårt kjennskap til matvareforbruket i familier på landsbygden er langt mere begrenset. Jeg har derfor funnet det nødvendig å benytte alt tilgjengelig materiale for å finne frem til de tendenser i norsk kosthold som har gjort seg gjeldende. Det er i utredningen lagt særlig vekt på å analysere de enkelte matvaregruppers andel i det totale matvareforbruk, belyst ved det prosentvise bidrag de gir til kalori-innholdet i kosten, og det er også lagt vekt på å analysere forskyvningene i det relative bidrag til kalorier fra proteiner, fett og kullhydrater. Av særlig interesse har det vært å følge kostens innhold av fettstoffer fordi dette næringsstoff er av særlig betydning når det gjelder atherosklerose.

I tillegg til analysen av de kostholdsundersøkelser som har vært foretatt, er også kostholdets endringer belyst ved beregninger og innsamlinger av materiale over forbruket av enkelte matvarer. Til stor nytte for sammenligning mellom matvareforbruket i årene før og etter siste verdenskrig er Food Balance Sheets. Tilsammen danner dette materiale det grunnlag denne utredning bygger på.

Materialet.

Fortegnelse over tabeller på side 91.

I overveiende grad bygger materialet på regnskapsundersøkelser som har vært foretatt av Statistisk Sentralbyrå. En oversikt over dette er gitt i *tabell 1*. I tillegg til regnskapsundersøkelsene har jeg også benyttet kostholdsundersøkelser som ble utført av leger i tredveårene. En oversikt over dette materiale er gitt i *tabell 2*. Fra mange andre kilder har jeg forsøkt å samle det mest mulig pålitelige materiale til å belyse endringene i forbruket av visse matvaregrupper. Margarinproduksjon og forbruk her i landet er således hentet fra produksjonsstatistikken.

Statens Kornforretning har vært behjelpelig med å gi data for korn- og melforbruket her i landet, og forøvrig er det i teksten henvist til de kilder som er benyttet.

Metoder

I regnskapsundersøkelsene er forbruket av matvarer angitt pr. husholdning eller pr. forbruksenhet for hele undersøkelsesperioden, som regel et år. Til det foreliggende formål er ingen av disse angivelser brukbare, fordi forbruket av matvarer vil avhenge av familienes størrelse og av familienes sammensetning. Den beste måte å sammenligne kostholdsundersøkelser på er å regne ut det forbruk av matvaremengder som vil gi en kalorisk verdi på 3 300 kalorier. Den fremgangsmåte som har vært brukt, har vært å beregne kostens innhold av kalorier for en familie i løpet av undersøkelsesperioden og på grunnlag av dette kaloritall regnet ut det relative forbruk av matvarer som må til for å gi 3 300 kalorier. Verdien 3 300 er brukt i overensstemmelse med de beregninger som er utført av Øgrim og Homb i «Kostvaner og næringstilførsel».

For å forenkle beregningsarbeidet og for å redusere usikkerhet ved forskjellige varebetegnelser, og også for å redusere virkningen av manglende kjennskap til de enkelte matvarers kjemiske sammensetning, har jeg samlet matvarene i grupper. I hver matvaregruppe er samlet matvarer som har noenlunde samme kjemiske sammensetning. Til beregningsarbeidet er det utarbeidet en spesiell, noe forenklet næringsmiddeltabl over den sammensetningen av de matvaregrupper som er benyttet. *Tabell 3* gir næringsmidlenes innhold av de kalorigivende stoffer, protein, fett, kullhydrater og av kalorier. *Tabell 4* viser matvaregruppens innhold av mineraler og vitaminer. For de aller fleste matvarer har en regnet med at den kjemiske sammensetning har vært uforandret i hele perioden. Dette gjelder uten tvil for endel matvarer som ikke er industrielt behandlet, slik som melk, smør, poteter, grønnsaker og frukt. For gruppene kjøtt og kjøttvarer og flesk har jeg likeledes regnet med uforandret sammensetning fordi man er avskåret fra å vurdere disse varers fettinnhold i de forskjellige tidsperioder. Margarin har hatt en konstant sammensetning når det gjelder fettinnhold, mens innholdet av fettløselige vitaminer og polyensyrer har vekslet meget sterkt. I årene før siste verdenskrig var noe margarin vitaminisert, noe margarin var iblandet smør. Etter siste verdenskrig er all margarin tilsatt vitamin A og D i lovbestemte mengder.

Under cerealier har jeg samlet det totale mel- og brødforbruk. Brød er omregnet til mel i forholdet 2,5/3,5 etter deres kaloriske verdi. Innholdet av næringsstoffer i cerealier er beregnet etter kjennskapet til det relative forbruk av hvete og rug i perioden (*tabell 5*). Havregryn er ført opp som egen matvaregruppe, fordi havregryn adskiller seg fra de øvrige cerealier ved sitt høyere fettinnhold. For fisk har jeg skjelnet mellom mager og fet fisk, fordi dette har betydning for kostens fettinnhold og for kostens innhold av polyensyrer.

For mange matvarer er det meget mangelfulle angivelser i regnskapene, særlige vanskeligheter har det vært med varer som grønnsaker, frukt og bær. Ikke alle varer er tatt med i regnskapsundersøkelsene, men i noen utstrekning har det vært mulig å gi en skjønnsmessig vurdering av forbruket der innkjøpsverdien av varene har vært anført. I andre tilfeller der regnskapene har slått sammen forbruket av flere slags grønnsaker, har jeg brukt en skjønnsmessig fordeling mellom de enkelte sorter, basert på det man fra andre opplysninger har funnet å være en rimelig fordeling. En slik fremgangsmåte er beheftet med usikkerhet, men grønnsaker og frukt betyr lite som kalorikilde og selvom mengdeangivelsen er upresis, vil den feil dette medfører i kalorieregnskapet bli beskjedent.

Resultater

Utviklingen av kostholdet har ikke foregått på samme måte i alle grupper av befolkningen. Det er funnet mest hensiktsmessig å dele materialet i to hovedgrupper:

I. Utviklingen av kostholdet på landsbygden.

II. Utviklingen av kostholdet i byene.

Den forskjellige utvikling av kostholdet i byene og på landsbygden henger utvilsomt sammen med forskjellene i utvikling i levestandard blant bybefolkning og landbefolkning. Den følgende oversikt over de økonomiske kår i de siste 50–60 år er hentet fra «Økonomisk Utsyn 1900–1950» (Statistisk Sentralbyrå 1955). I jord- og skogbruk har lønnsutviklingen for arbeiderne tildels vært en ganske annen enn den for industriarbeidere. Frem til 1920 var det ingen større forskjell på disse to forskjellige kategorier arbeidere, men etter 1920 falt lønnen i jord- og skogbruk meget sterkere enn i industrien. Lønnsnivået i jordbruket og skogbruket ble i årene mellom 1920 og 1935 redusert til det halve i forhold til industriarbeidernes lønnsnivå. Den gjennomsnittlige årsinntekten gikk trolig også ned i omtrent samme forhold. Nedgangen i lønnen for jord- og skogbruksarbeiderne var så sterk at den trolig førte med seg en nedgang i realinntekten i forhold til årene før den første verdenskrig. Fra 1935 og frem til 1950 har utviklingen i jord- og skogbruk igjen gått opp i forhold til lønnen i industrien. Arbeiderne på landsbygden har fått sin stilling bedret sterkere enn industriarbeiderne siden 1935, slik at disse gruppenes inntekt nå står i omtrent samme forhold til lønnen i industrien som de gjorde før 1920.

I. Kostholdet på landsbygden.

I *tabell 6* er samlet matvareforbruket pr. 3 300 kalorier, beregnet etter eldre husholdningsregnskaper og illustrerer kostholdet på landsbygden omkring århundreskiftet. Regnskapet fra 1845 er tatt med nærmest for kuriositetens skyld. Det stammer fra en arbeiderfamilie ved Modum Blåfarveverk. Familien bestod av to voksne og fire barn, i alt seks personer. Regnskapet fra 1894 bygger på Hellands monografi «Hvad vi spiser i Norge og hvad der spises i Paris. Et forsøk på en norsk ernæringsstatistikk». Helland benytter det tilgjengelige statistiske materiale til å beregne det gjennomsnittlige forbruk av matvarer i Norge. Oppgavene lider tildels av betydelige mangler, men han bruker adskillig sundt skjønn og setter opp et gjennomsnittlig forbruk som ikke strider med hva man anså som fornuftig og rimelig på den tid.

Oppgavene fra 1903 er hentet fra det gjeldende arméregulativ på den tid, og oppgavene fra 1905 er de anførte matrasjoner for en fattiggård i Smålenene.

Regnskapet for 1907 er hentet fra distriktslege Størens kostholdsundersøkelser i Trøndelag. Gjennom disse tidlige undersøkelser har man utvilsomt for seg et visst mønster for det gjennomsnittlige forbruk av matvarer på landsbygden her i landet. Det som preger kostholdet er det store forbruk av cerealier.

Innholdet av de kalorigivende næringsstoffer pr. 3 300 kalorier og den prosentvise fordeling av disse er beregnet i *tabell 7*. Basert på disse undersøkelser, viser beregningen at kosten er relativt proteinrik, fettprosenten er stort sett lav – varierer fra 17 til 33 prosent.

I *tabell 8* er samlet en oversikt over matvareforbruket pr. 3 300 kalorier for kostholdsundersøkelser på landsbygden i årene fra 1913 til 1954. I 1913–14 ble det som et ledd i arbeidet med å belyse forbruksforholdene i de forskjellige samfunnsklasser, samlet inn Norges Vels husholdningsregnskaper fra gårdbrukere på landsbygden. Statistisk Sentralbyrå foretok en bearbeidelse av 16 av disse hus-

holdningsregnskaper som var ført av gårdbrukere. Det har alltid vært vanskelig å få tilstrekkelig spesifiserte regnskaper fra gårdbrukere, fordi det ikke alltid blir skjelnet mellom de matvaremengder som går til husholdningen, og det som går til føring av husdyrene. Av de 16 regnskaper, skrev 10 seg fra Vestlandsgårder og 6 fra Østlandsgårder. Det er en avgjørende forskjell mellom disse to gruppene i økonomisk henseende, idet de 10 Vestlandsgårdene hadde en samlet gjennomsnittlig forbruksutgift på 1 487 kroner og var alminnelig store gårder etter Vestlandsforhold, mens de 6 Østlandsgårdene hadde en gjennomsnittlig forbruksutgift av 3 212 kroner og var adskillig større gårder. Dette avspeiler seg også i noen grad i forskjellene på matvareforbruket.

Undersøkelsen i 1930–31 er en undersøkelse av tre småbrukerfamilier utført av dr. G. Hertzberg i Dale på Vestlandet. Hertzbergs undersøkelse ble gjennomført ved å registrere familiens matvareforbruk ved hjelp av kostlister i tre uker, fordelt utover året, en uke midt på vinteren, en uke i vårknipen og en uke om høsten da frukt og grønnsaker var relativt rikelig og billig å få kjøpt.

Undersøkelsen i 1933 er foretatt av Evang og Galtung Hansen og omfatter i alt 301 familier i Norge. Av disse familiene var 62 selvforsørgende, og de fleste bodde på landsbygden. Matvareforbruket ble ført med kostlister i løpet av fire uker i tiden mai til juni. I 1937–38 foretok Gert Høie en kostholdsundersøkelse hos 15 småbrukerfamilier i Valle i Setesdal. Fremgangsmåten i undersøkelsen var kostlister i to fjortendaglige perioder, som ble foretatt i en vår- og en høstperiode.

Etter siste krig har Statistisk Sentralbyrå foretatt omfattende husholdningsregnskapsundersøkelser på landsbygden her i landet. I 1947–48 hos skogsarbeidere og jordbruksarbeidere, i 1954 hos fiskere og bønder. Undersøkelsene er basert på regnskaplister ført over et år, og mengdene i tabellen er hentet fra Øgrim og Homb's bearbeidelse av dette materiale, hvor matvareforbruket er angitt pr. 3 300 kalorier.

Det er tildels betydelige variasjoner i mengdeforbruket av de enkelte matvarer og det henger sammen både med den forskjellige metodikk som er brukt, og de ulike grupper som sammenlignes, grupper som har forskjellig bosted, forskjellig økonomi og familiesammensetning. Produksjons- og prisforhold har også variert betydelig i perioden, og i årene 1947–58 var noen matvarer fremdeles rasjonert.

I *tabell 9* er innholdet av kalorigivende næringsstoffer og den prosentvise fordeling av dem i kostholdsundersøkelsene fra landsbygden anført. Det fremgår at proteinene yter en meget jevn prosent av kaloriene, nemlig ca. 12–13 prosent. Fett viser seg i undersøkelsene før siste krig å bidra med 21–29 prosent av kaloriene, i årene etter siste krig med 33–36 prosent.

I *tabell 10* er anført kostens innhold av kalsium og jern i disse undersøkelser (begge er gått ned), og i *tabell 11* kostens innhold av vitaminer (vit. A og vit. D er gått opp). I *tabell 12* er angitt den prosentvise fordeling av kalorier på matvaregruppene. Tabellen viser at bidraget av kalorier fra melk og melkeprodukter, som omfatter fløte, ost og smør har variert innen temmelig vide grenser. Høyest lå forbruket av melk og melkeprodukter i Setesdalen 1937–38 (Høye) med hele 37,5 prosent av kaloriene. I de øvrige lå forbruket mellom ca. 17 og 22 prosent av kaloriene, uten hensyn til tidsperioden. Margarinforbruket har stort sett vist en jevn stigning fra 1913–14 til 1954, bortsett fra i Setesdalen der forbruket av margarin i 1937–38 var usedvanlig lavt. Egg, fisk og kjøtt synes å vise en lett stigning i tidsperioden. Cerealienes andel av kaloriene har vist en jevnt synkende tendens. Poteter viser stort sett uforandret verdi, grønnsaker en stigning – og sukker en betydelig stigning.

II. Kostholdet i byene.

Man har bedre muligheter til å følge kostholdets utvikling i norske byer og især Oslo, fordi Statistisk Sentralbyrå i årene fra 1905–06 til 1927–28 har foretatt regnskapsundersøkelser for arbeiderfamilier, og disse undersøkelser er for den overveiende del foretatt i Oslo. Statistisk Sentralbyrå gjorde i perioden fra 1937–28 og helt opp til 1947–48 ingen regnskapsundersøkelser. For året 1936–37 er resultatene fra en undersøkelse av Evang og Galtung Hansen hos arbeiderfamilier i Oslo ført opp. Dataene for denne undersøkelse er hentet i Strøms monografi om kosthold under krigen. I årene etter krigen er det foretatt undersøkelser i 1947–48, 1951–52 og i 1958, men i disse undersøkelser er regnskapene for de gjennomsnittlige forbruk for arbeidere for hele landet tatt med. Her har det ikke vært mulig å skille ut resultatene for Oslo alene. Matvareforbruket etter regnskapene er beregnet pr. 3 300 kalorier og fremgår av *tabell 13*. Endringene i matvareforbruket fra 1905–06 opptil 1927–28 viser at forbruket av helmelk har vært stigende, forbruket av skummet melk avtagende. Forbruket av melkeprodukter, som fløte, ost og smør har vist noe varierende verdier. Det samme gjelder margarin- og eggforbruket. Kjøtt- og fleskeforbruket har stort sett vært uforandret i perioden, fiskeforbruket stigende, ihvertfall for mager fisk. Cerealieforbruket har vist en jevnt avtagende tendens. Potetforbruket er stort sett uforandret, grønnsakforbruket en jevn stigning. Når det gjelder matvarer som spesielle grønnsaker, frukt og bær, er ikke regnskapene alltid tilstrekkelig detaljerte til at dette lar seg vurdere med sikkerhet. Sukkerforbruket har også vist noe stigning fra de første år. I årene etter siste krig ser vi at denne tendens fortsatt har gjort seg gjeldende. Melkeforbruket synes nå å ha stabilisert seg på et visst nivå. Margarinforbruket er i årene 1951–52 og 1958 kommet opp på et meget høyt nivå. Cerealieforbruket er også lavere enn noen gang i årene før krigen. I *tabell 14* er beregnet innhold av kalorigivende stoffer pr. 3 300 kalorier og den prosentvise fordeling av dem. Det fremgår av tabellen at proteininnholdet i kosten stort sett har ligget rundt 100 g pr. dag, fettinnholdet har steget fra 108 g i perioden 1905–06 opptil 143 g i 1927–28. Forbruket har fortsatt ligget høyt og var i 1951–52 148 g pr. dag. Av den prosentvise fordeling fremgår det at proteinene dekker rundt regnet 12 prosent av kaloriene, fett har steget fra 30 til henimot 40 prosent av kaloriene med en tilsvarende reduksjon i kullhydratenes prosentvise bidrag til kaloriene. I *tabell 15* er beregnet kostens innhold av kalsium og jern. Kalsiuminnholdet har stort sett vært uforandret, mens kostens jerninnhold har vist en jevnt synkende tendens. Kostens innhold av vitaminer er vist i *tabell 16*. I *tabell 17* er beregnet den prosentvise fordeling av kalorier på matvaregruppene. Melk og melkeprodukters kaloriandel viste en stigende tendens opptil 1936–37 og synes deretter å ha funnet sitt nivå. Margarin dekker mellom 10 og 18 pst. av kaloriene, med den høyeste verdi i 1958. Gruppen egg, kjøtt og fisk viser stort sett jevne verdier. Cerealie viser den klareste tendens og avtar fra rundt regnet 50 prosent ned til 30 prosent av kaloriene. Potetene ligger mellom 5 og 8 prosent. Grønnsakene viser en stigende tendens fra 1,5–2 prosent og opp til 4–5 prosent. Sukker viser også en viss stigning fra ca. 7 til ca. 11 prosent i de siste undersøkelser. Resultatene av den siste regnskapsundersøkelse i 1958 synes å avvike noe fra tidligere undersøkelser. Man antar at disse avvikelser skyldes den noe forskjellige metodikk som er brukt. Mens man ved de tidligere undersøkelser har brukt å la hver familie føre et regnskap gjennom et helt år, har man i 1958 brukt et større antall familier og latt hver familie kun føre regnskap i en måned. Man har utvilsomt med denne metode fått et bedre statistisk utvalg av befolkningen enn ved de tidligere undersøkelser, der man må regne

med at det har vært særlig velordnede husholdninger som har maktet å gjennomføre en omhyggelig registrering av sitt matvareforbruk gjennom et helt år, og således representerer et positivt utvalg.

Det totale matvareforbruk i landet.

Det er her i landet av Statens Ernæringsråd og Statistisk Sentralbyrå utarbeidet oversikter over landets totale forbruk av matvarer i perioden 1934 til 1938 og i årene etter krigen. Her er brukt gjennomsnittsverdier av perioden fra 1954 til 1957 for å illustrere forholdet. Resultatene fremgår av *tabell 18*. Den tendens man hadde i forbruksundersøkelsene både på landsbygden og i byene finner sin bekræftelse i denne oversikt. Forbruket av helmelk har steget, av skummet melk avtatt, forbruket av melkeprodukter viser noe varierende tendens, margarinforbruket en økning, kjøttforbruket uforandret, fiskeforbruket en stigning, eggforbruket uforandret, cerealieforbruket avtatt. Potetforbruket har tilsynelatende avtatt temmelig meget, et forhold som kan henge mer sammen med det noe usikre beregningsgrunnlag enn med en reell forbruksendring. Grønnsakforbruket har steget, og det samme har sukkerforbruket. Kostens totale kaloriinnhold viser en svak nedgang. Fettet viser en økning fra 120 til 136 g pr. dag og prosent kalorier fra fett en økning fra 33,5 til 38 prosent.

Forbruket av de enkelte matvarer.

Margarinforbruket.

Basert på oppgaver fra Statistisk Sentralbyrå over produksjonsstatistikken, har jeg beregnet produksjon og forbruk av margarin uttrykt i kilo pr. innbygger pr. år. Resultatene fremgår av *tabell 19*. Forbruket har vist en jevn stigning fra vel 8,0 kilo like etter århundreskiftet og opptil ca. 16 kilo i 1924. Gjennom depreksjonsperioden fram til begynnelsen av 1930-årene var det ingen stigning, derpå en svak økning frem til krigens begynnelse. Under krigen var forbruket like lavt som ved århundreskiftet, for så å stige bratt igjen etter krigen til ca. 24 kg fra 1955 og frem til de siste år.

Margarinens sammensetning har endret seg betydelig i denne periode og i *tabell 20* er angitt den prosentvise sammensetning av margarinen. Basert på disse data om margarinforbruket og margarinens sammensetning, er det beregnet forbruket pr. person pr. dag, og polyensyre fra margarin pr. person pr. dag i perioden fra 1903 frem til 1956 (*tabell 21*). Det sees at forbruket er nesten tredoblet. Til tross for dette er tilførselen av polyensyre fra margarin gått ned.

Forbruk av melk og melkeprodukter.

En oversikt over tilførselen av fett uttrykt i gram pr. person pr. dag fremgår av en tabellarisk oversikt (*tabell 22*), som er utarbeidet av professor Mork i «Komitéinnstilling for målsetting for fettprosenten i leverandørmelken». Det fremgår av denne tabell at den totale tilførsel av fett fra husdyrprodukter har endret seg lite etter århundreskiftet. Heller ikke har tilførselen av fett fra melk endret seg i noen betydelig grad. Fett fra husdyrprodukter har vist en svakt avtagende tendens fra 70 til 60 gram og melkefettet har utgjort 42 til 45 g pr. person pr. dag. Tallene for margarin er overensstemmende med beregningene som er gjengitt i foregående tabell (*tabell 21*). Disse tall gjelder det gjennomsnittlige forbruk for hele landets befolkning. Fordelingen innen de enkelte befolkningsgrupper har dog vist store variasjoner som regnskapsundersøkelsene har vist.

Totalforbruket av korn og grynvarer.

Det foreligger ingen pålitelige statistiske oppgaver over produksjon og import av kornvarer før Statens Kornforretning ble opprettet i 1927–28. Det korn som ble produsert på gårdene, ble dels brukt til human ernæring, dels til dyrefôr, og det er ikke mulig på grunnlag av produksjonsoppgavene å danne seg noe sikkert kvantitativt bilde av forbruket. Bakermester Møinichen i Statens Kornforretning har velvilligst utarbeidet oppgaver over det gjennomsnittlige forbruk av kornvarer fordelt på de forskjellige kornslag i årene fra 1929 til 1961. Resultatene fremgår av *tabell 23*. I *tabell 24* er beregnet forbruket av sammalt og av finsiktet mel. Av tabellene fremgår at det samlede cerealieforbruk er gått ned fra ca. 113 kilo til vel 80 kilo pr. person pr. år. Andelen av hvete har øket, mens forbruket av de øvrige kornsorter rug, bygg og havre har gått sterkt tilbake. Det finsiktede mels andel i kornforbruket er øket fra 71,4 til 81,2 prosent.

Totalforbruket av andre matvarer.

For en rekke matvarer er det vanskelig å få pålitelige statistiske data ut fra totalproduksjon og totalimport av varen. Potetforbruket f. eks. lar seg ikke beregne ut fra produksjonen. En meget varierende del går til husdyrfôring, noe til industrien, (potetmel, spritfabrikker), og de beste data for potetforbruket finner man i regnskapsundersøkelsene. Det er også disse siste data som ligger til grunn for Food Balance Sheets angivelser av potetforbruket her i landet. For grønnsakproduksjon- og forbruk har man heller ingen god oversikt, fordi produktionsstatistikken ikke har vært tilfredsstillende for i de aller siste år. Når det gjelder sukker, er det også vanskelig ut fra importstatistikken å skjelne mellom det som går til husholdningene og det som går til industriell fremstilling av sukkerholdige nytelses- og næringsmidler og til saft- og syltetøyproduksjon. Man må her heller basere seg på det regnskapsundersøkelsene viser, slik som det fremgår av de tidligere tabeller.

Kostholdet i krigsårene 1940 til 1945.

Matvareforbruket var i denne periode bestemt av rasjonering, matauk og svartebørs. I krigens siste år kom det også istand organisert utdeling av mat gjennom humanitære organisasjoner (svenskесuppe). Det statistiske materiale for det totale forbruk av matvarer i denne periode er upålitelig, fordi en stor del av forbruket bevisst ble unndratt registrering. Til å belyse forholdene foreligger det imidlertid to undersøkelser foretatt uavhengig av hverandre, hos industriarbeidere vesentlig i Oslo (A. Strøm i Oslo og omkring Arendal og O. Galtung Hansen i Oslo og omegn). I *tabell 25* er anført matvareforbruket omregnet pr. 3 300 kalorier. Det virkelige matvareforbruk gav ca. 2 600 kalorier og representerte ca. 80 pst. av de anførte matvaremengder. Det er som det fremgår av tabellen meget god overensstemmelse mellom Strøms og Galtung Hansens undersøkelser, og tiltross for det beskjedne antall familier som deltok i undersøkelsene, gir de etter Strøms oppfatning et godt inntrykk av kostholdet hos arbeidere i Oslo, dvs. den største del av byens befolkning.

På landsbygden var utvilsomt matvaretilgangen bedre, og det er en alminnelig erfaring at under krig lider befolkningen i byene mest og særlig da i de store byer.

Forbruket av matvarer adskiller seg skarpt fra det man fant i årene før krigen og minner i meget om det matvareforbruk man stort sett hadde her i landet ved århundreskiftet. Forbruket av helmelk gikk ned, forbruket av skummet melk opp. Det ble brukt lite smør og margarin, lite kjøtt, fiskeforbruket steg

meget sterkt, det samme gjorde potetforbruket og cerealienes andel av kaloriene var også betydelig. Det er gjennomført en beregning av kostens innhold av næringsstoffer (*tabell 26*). For Strøms undersøkelser beregnet pr. 3 300 kalorier inneholdt kosten tilstrekkelig av alle næringsstoffer. Kosten inneholdt bare 90 g fett, dvs. ca. 24 prosent av kaloriene.

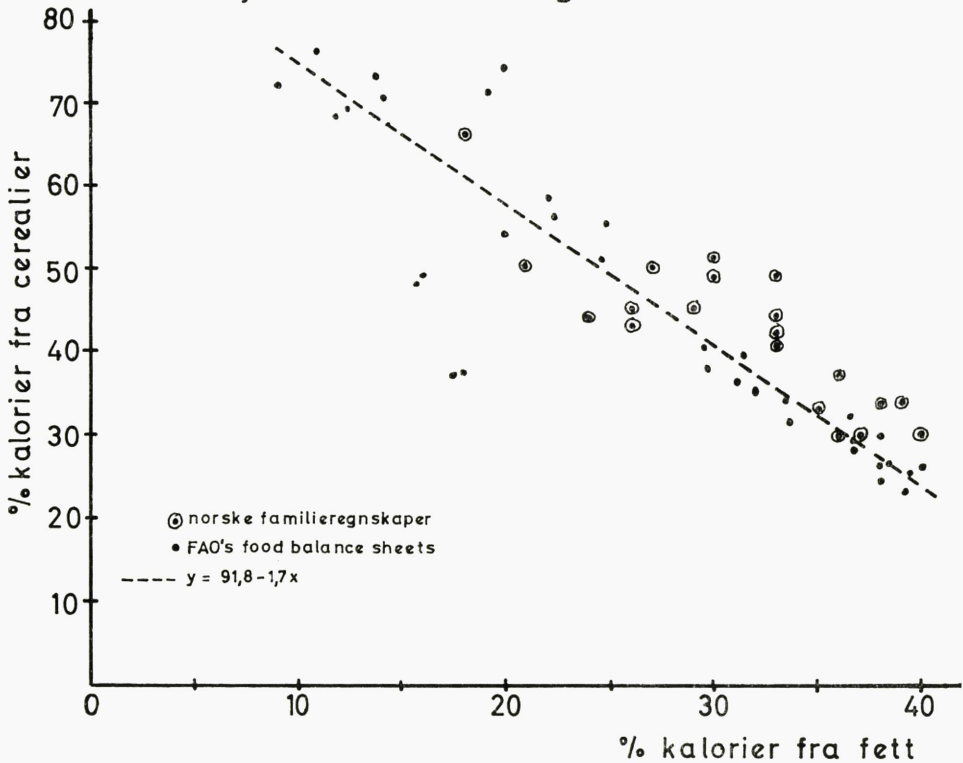
Forholdet mellom økonomiske kår og kostens innhold av kalorigivende næringsstoffer

Det er vel kjent at det er nær sammenheng mellom en families økonomiske evne og forbruket av matvarer. Med stigende inntekt avtar den prosentvise andel av matvareutgiftene, selv om det absolutte beløp som brukes til innkjøp av mat øker. (Engels lov). Dessuten fører stigende inntekt til en endring i forbrukets sammensetning. I *tabell 27* er samlet endel typiske eksempler på den virkning økonomi har på den prosentvise andel av kaloriene fra protein, fett og kullhydrat. Tabellen avslører en rekke interessante forhold. I Evang og Galtung Hansen's undersøkelser fra 1933 er materialet inndelt i tre grupper. De som kun hadde forsorg, de som hadde delvis forsorgsunderstøttelse og de selvforsørgende. Proteinenes andel av kaloriene ligger rundt 11 prosent, fettkaloriene viser en stigning fra 25,8 til 29 med en tilsvarende reduksjon av kullhydratenes andel. For arbeiderundersøkelsene i 1951–52 er verdiene hentet fra Øgrim og Hombs bearbeidelse og viser den samme tendens. Proteinene dekker her ca. 12 prosent av kaloriene. Fettets andel en stigning fra 39 til nær 43 prosent av kaloriene. For bønder i 1954 er de tilsvarende tall ført opp. Her varierer den økonomiske evne sterkt og gjelder utgift pr. forbruksenhet. Proteinenes andel i kaloriene ligger rundt 12 prosent, fett viser en stigning fra ca. 32 til ca. 38 prosent av kaloriene med en tilsvarende nedgang i kullhydratkaloriene. For den siste undersøkelse — arbeidere 1958, er tallene hentet fra Statistisk Sentralbyrå's bearbeidelse av materialet og viser den samme stigning for fettets andel i kaloriene. Det er således for det første en klar stigning i fettprosenten innen hver enkelt av de undersøkte grupper, men det er for det annet også en karakteristisk forskjell mellom gruppene. Fattigfolk før krigen hadde en relativ fettfattig kost. Arbeidere både i 1951, 1952 og 1958 lå med hensyn til fett på et høyere konsum enn bønder i 1954. Det synes således som om kostholdet i byene er noe mere fettrikt en kostholdet på landsbygden. For det tredje synes det som om undersøkelsen hos arbeidere i 1958 viser at det er noe mindre stigning i fettets andel av kaloriene med hensyn til inntekt enn ved de tidligere undersøkelser. Det synes således som om selv de i de laveste inntektsgrupper i dag har et høyere fettkonsum enn man tidligere har hatt.

Forholdet mellom kostens fettinnhold og cerealieforbruket

Det som i dag preger vårt kosthold er at det står et meget rikt utvalg av matvarer til rådighet for husmødrene, og den daglige meny er utvilsomt langt mer variert enn noen gang tidligere i vårt kosthold. Det tradisjonelle kosthold på landsbygden omkring århundreskiftet var monotont, et preg det nok har fortsatt å ha på landsbygden i mange avstengte dalfører og hos familier som lever i små kår. Det mest karakteristiske trekk ved kostholdsutviklingen er, som det fremgår av praktisk talt samtlige tabeller, det stigende fettforbruk, og det samtidig avtagende forbruk av cerealer. I *tabell 28* er samlet endel data for fettets andel av kaloriene, og prosent kalorier fra cerealiene og verdiene er tegnet inn på *figuren*.

Relasjonen mellom fett og cerealer i kosten



Det fremgår tydelig at med stigende fettprosent avtar cerealieprosenten. Dette forhold gir anledning til mange interessante refleksjoner, stigende velstand følges av mer variert matvareforbruk og også et større forbruk av fettholdige matvarer. Tilsammen vil de fettholdige matvarene dekke en stigende andel av kaloriene og for at kostens totale kaloriinnhold ikke skal øke, synes det som om cerealiene alltid viker. Med stigende velstand er det riktignok også en økning i forbruket av varer som grønnsaker og frukt, men deres bidrag til kaloriene betyr relativt lite i regnskapet.

Dette forhold er ikke særpreget for vårt land. Når man på grunnlag av data fra Food Balance Sheets setter opp en lignende tabell over prosent kalorier fra fett og prosent kalorier fra cerealer for en rekke land rundt om i verden, får man frem et ganske tilsvarende forhold (*tabell 29*) mellom land på forskjellig utviklingstrinn. Japan, India, Egypt, Jugoslavia, Italia osv. viser prosent kalorier fra fett fra 12 opp til 25 prosent. I de høyt utviklede land som England, Canada, U.S.A. og de skandinaviske land vil man rundt regnet finne 40 prosent av kaloriene fra fett. Omvendt er forholdet for cerealiene, f. eks. i Japan dekker denne gruppe hele 71 prosent av kaloriene. I de skandinaviske land, England, Canada, U.S.A. dekker cerealiene bare mellom 22 og 25 prosent av kaloriene.

Det synes således som om korrelasjonen mellom kostens innhold av fett og cerealieforbruket er av helt fundamental natur, og man kan videre trekke den konklusjon at man ut fra det gjennomsnittlige cerealieforbruk i en befolkningsgruppe, kan trekke visse slutninger om kostens fettinnhold.

Kostens innhold av polyensyrer

Til beregning av kostens innhold av polyensyrer har jeg slått sammen fett fra matvarer der man må regne med at fettene har en ensartet sammensetning. Således har jeg slått sammen fett fra melk og melkeprodukter som ost, fløte, smør. Fett fra egg er tatt for seg selv, fett fra kjøtt og flesk er slått sammen, fett fra fisk er slått sammen, likeledes fett fra cerealier. Fra verdiene som er gitt i *tabell 30* over polyensyreinnholdet i matvaregruppene, har en beregnet kostens totale innhold av polyensyrer. For polyensyreinnholdet i margarin henvises til *tabell 21*. I *tabell 31* er gitt resultatene av fettinnhold og polyensyreinnhold fra de eldre kostholdsundersøkelser. Av størst interesse i denne forbindelse er resultatene fra beregningen av kosten etter Arméens regulativ i 1903 og distriktslege Størens kostholdsundersøkelser i Trøndelag i 1907. For disse to undersøkelser er kostens totale fettinnhold ikke svært forskjellig, men det er en betydelig forskjell på polyensyreinnholdet, fordi i Arméen ble det brukt hele 50 gram margarin pr. 3 300 kalorier og med et relativt høyt innhold av polyensyrer, mens småbrukere og bønder i Trøndelag brukte lite margarin. Det vesentlige av fettene stammet fra andre kilder med et lavere innhold av polyensyre.

I *tabell 32* er gitt resultatene basert på kostholdsundersøkelser på landsbygden i årene fra 1913–14 og opptil 1937–38. Den totale fettmengde varierer fra ca. 75 til 105 gram pr. 3 300 kalorier, og polyensyreinnholdet ligger mellom 8 og 10 gram, bortsett fra i Setesdalen der det lå på 6,7 gram. Kostholdet i Setesdalen utmerker seg ved et meget stort melkeforbruk, og den vesentlige andel av polyensyrer kommer fra melk og melkeprodukter. Melk har imidlertid et lavt innhold av polyensyrer og gir et lite bidrag til kosten.

I *tabell 33* er gitt resultatene for fettkilder og polyensyrer i kosten basert på regnskapsundersøkelser for arbeiderfamilier i byene. Melkeproduktenes bidrag til fett er øket fra ca. 25 til nær 50 gram, mens deres bidrag av polyensyrer bare har øket fra 0,8 til 1,5 gram. Fett fra margarin har øket fra ca. 41 opptil vel 66 gram, mens polyensyreinnholdet samtidig har avtatt som følge av endringer i margarinens sammensetning. Egg gir et lite, men jevnt bidrag av både fett og polyensyrer. Det samme gjelder stort sett for kjøtt og fisk. Cerealiene viser en synkende andel av fett-tilførselen og også en synkende andel av polyensyretilførsel. Det fremgår videre av tabellen at de viktigste *fettkilder* er melk og melkeprodukter, margarin og kjøtt. De viktigste *polyensyrekilder* er margarin, kjøtt og flesk og cerealier. I små og til dels ubetydelige mengder får man fett og polyensyrer fra andre vegetabiliske matvarer som frukt og grønnsaker, men da de kvantitative data for forbruket av disse matvarer er noe usikre og deres bidrag i alle tilfeller er beskjedent, er de utelatt i beregningene.

Diskusjon

Formålet med denne utredning har vært å gi et bilde av utviklingen av norsk kosthold i perioden fra århundreskiftet frem til våre dager. Det er lagt særlig vekt på å analysere forskyvningene i de relative bidrag til kaloriene fra proteiner, fett og kullhydrater. Av særlig interesse har det vært å se endringene i det kvantitative forbruk av fett og endringene i kostens innhold av polyensyrer. Som et hovedinntrykk av denne studie, fremgår det tydelig at fettforbruket har vært stigende i befolkningen, samtidig som polyensyreinnholdet har avtatt. Forandringene i kostens innhold av de øvrige næringsstoffer har vært betydelig mindre og tildels uvesentlige.

Utviklingen i kostholdet må sees i sammenheng med den sosiale utvikling og de tekniske og industrielle fremskritt som har funnet sted i vårt samfunn i

løpet av denne tidsperiode. I løpet av de to siste menneskealdre har det norske samfunn gjennomgått en rivende vekst og utvikling. Livsvilkårene har endret seg, produksjonen har øket sterkt, samtidig som arbeidstiden er blitt kortere og feriene lengre. Det er foregått en forskyvning av yrkesbefolkningen fra jordbruk og skogbruk til industri og andre næringer. Omkring århundreskiftet var 41 prosent av yrkesbefolkningen beskjeftiget i jordbruk, hagebruk og skogbruk, mens bare 27 prosent var beskjeftiget i industri og håndverk. I 1950 var tallene henholdsvis 24 og 35 prosent. Levestandarden har bedret seg fordi landets totale produksjon er øket. Brutto nasjonalprodukt pr. innbygger har i relative tall øket fra 100 ved århundreskiftet til 220 i 1950 og det private konsum pr. innbygger har øket fra 100 til 209 i samme periode.

Det har også foregått en utjevning, slik at befolkningsgrupper som før var dårligst stillet har hatt den største bedring i de materielle kår. Denne utvikling har også hatt følger for det private forbruket. Folk har fått bedre råd, både til å kjøpe matvarer og til andre formål. Forandringene i inntektsforhold, vareutvalg, priser og familietørrelser har ført til endringer i forbruksmønsteret. Den største utgiftspost i det private forbruk har imidlertid alltid vært utgiftene til matvarer. Denne utgiftsposts relative andel i hele forbruket er dog gått ned fra 42 prosent i 1910 til 28 prosent i 1950 og er stort sett et uttrykk for at forbrukerne har fått rommeligere økonomi. Familiens økonomiske evne påvirker i høy grad matvareforbruket. Med stigende velstand brukes mer penger til matvarer, dvs. familiens medlemmer kan både spise seg mette og de kan kjøpe dyrere matvarer. Selv om utgiftene til mat øker med stigende velstand, viser erfaringen at den relative andel av matvareutgiftene avtar (Engels lov). Matvareforbruket og det relative forbruk av matvarene innbyrdes, vil også påvirkes av prisforhold, av nye matvareprodukter som kommer på markedet, reklame og av den alminnelige opplysningsvirksomhet om kosthold som drives.

Det er således et kompleks av faktorer som bestemmer endringene i utviklingen i matvareforbruket. Det er en nesten uløselig oppgave å utrede den virkning hver enkelt av disse faktorer har hatt. Det foreliggende materiale gir bare spredte opplysninger om enkelte familiegrupper matvareforbruk og er neppe representative for store grupper av befolkningen, men de tjener til å gi et bilde av det kosthold man stort sett har hatt her i landet på den tid undersøkelsene ble gjort. Det var tidligere åpenbart betydelig større forskjeller i de sosiale og økonomiske kår i befolkningen. Vi hadde både i byene og på landsbygden en meget stor del av befolkningen som levte i meget trange økonomiske kår. Forholdene kunne åpenbart være så vanskelige, at de undertiden levte på sultegrensen. Det var da lite anledning til variasjon i kostholdet og undersøkelsene som her er gitt, viser også at kostholdet var temmelig fettfattig. Fra begynnelsen av tyveårene til midten av tredveårene var også mange yrkesgrupper rammet av arbeidsløshet, noe som i første rekke preget de arbeidsløse familiens økonomiske evne. De hadde lite penger til mat og måtte livnæres ved forsorgsunderstøttelse, tildels med direkte mattildeling. Dette sosiale forhold preget utvilsomt også leveforholdene og den økonomiske evne hos dem som var så heldig å ha arbeid. Det er tidligere omtalt hvorledes jordbruks- og landbruksarbeideres levestandard og inntekt viste en synkende tendens i mellomkrigsårene. I byene synes det å være betydelig forskjell på kostholdet hos de familier hvor mannen hadde arbeid og de familier hvor mannen var arbeidsløs, dvs. de forsorgsunderstøttede. Allerede i 1927—28 synes det som om arbeiderfamilier i Oslo hadde et relativt fettrikt kosthold. Spørsmålet er hvor representativt det var for hele byens befolkning på den tid og for befolkningen i andre byer her i landet. I årene etter krigen er det åpenbart at de langt fleste grupper av vår befolkning har anledning til å skaffe seg et mer allsidig og variert kosthold, og et kosthold med et høyere fettinnhold. Etter krigen

har vi, som nevnt, fått en betydelig jevnhet i befolkningens økonomiske kår. Vi har tegn på overbeskjefthet, boligsituasjonen har bedret seg for mange, og økonomien er så god at en langt mindre andel av de totale forbruksutgifter går til matvarer — enn noen gang tidligere i landets historie.

Denne utvikling gjenspeiler seg også i de resultater man kan lese av landets totale matvareforbruk og fremgår særlig tydelig når det gjelder forbruket av de matvaregrupper som lett lar seg vurdere presist, slik som margarinforbruket og kornforbruket. Forbruket av margarin har vist en betydelig stigning, cerealiene en betydelig nedgang. Dette er i god overensstemmelse med resultatet av forbruksundersøkelsene. Sammenholdt med resultatet av kostholdsundersøkelsene der melkeforbruket for befolkningsgruppene på landsbygden stort sett er uforandret, har det i byene vist en stigende tendens. Kjøtt- og fleskeforbruket er stort sett uforandret. Det samme gjelder fiskeforbruket. Forbruket av frukt og grønnsaker har vist en stigende tendens, men deres andel til kaloriene er dog beskjedent. Sukker og sukkervarer har også vist en stigende tendens og de siste kostholdsundersøkelser her i landet etter regnskapsmetoden fra 1958 viser at 18 prosent av kaloriene nå dekkes fra margarin og 10 prosent av kaloriene fra sukker, tilsammen 28 prosent av kaloriene fra to matvaregrupper som begge har en meget ensidig sammensetning. Fra et rent ernæringsfysiologisk synspunkt er hele denne utvikling ikke heldig.

Fortegnelse over tabeller.

1. Norske regnskapsundersøkelser ved Statistisk Centralbyrå.
2. Kostholdsundersøkelser utført av norske leger.
3. Næringsmiddeltabell, kalorier.
4. —»— mineraler og vitaminer.
5. —»— brødmel.
6. Matvareforbruk pr. 3.300 kalorier. Eldre undersøkelser.
7. Kalorigivende stoffer i de eldre kostholdsundersøkelser.
8. Matvareforbruk pr. 3.300 kalorier. Landsbygden.
9. Kalorigivende stoffer i kostholdsundersøkelser på landsbygden.
10. Kostens innhold av mineraler. Landsbygden.
11. Kostens innhold av vitaminer. Landsbygden.
12. Prosentvis fordeling av kalorier på matvaregrupper. Landsbygden.
13. Matvareforbruk pr. 3.300 kalorier. 1906/07—1958. Industrierbeidere.
14. Kalorigivende stoffer i kostholdsundersøkelser for industrierbeidere.
15. Kostens innhold av mineraler. Industrierbeidere.
16. Kostens innhold av vitaminer. Industrierbeidere.
17. Prosentvis fordeling av kalorier på matvaregrupper. Industrierbeidere.
18. Forbruket av matvarer. Food Balance Sheets.
19. Margarinforbruk, kg pr. innbygger pr. år. 1903—1961.
20. Margarinens sammensetning.
21. Margarinforbruk og polyensyreinnhold.
22. Fett-tilførsel fra melk og husdyrprodukter.
23. Forbruk av korn i kg pr. person pr. år.
24. Forbruk av sammalt og finsiktet mel.
25. Matvareforbruk pr. 3.300 kalorier. 1942—1945.
26. Kostens innhold av næringsstoffer. 1942—1945.
27. Økonomi og fett i kosten.
28. Forholdet mellom fettprosent og cerealieforbruk. Norske kostholdsundersøkelser.
29. Forholdet mellom fettprosent og cerealieforbruk. Food Balance Sheets.
30. Innhold av polyensyrer i fett fra næringsmidler.
31. Fett- og polyensyreinnhold. Eldre undersøkelser.
32. Fett- og polyensyreinnhold etter kostholdsundersøkelser på landsbygden.
33. Fett- og polyensyreinnhold etter kostholdsundersøkelser hos industrierbeidere.

Figuren (side 87): Forholdet mellom fettprosent og cerealieforbruk. Grafisk fremstilling av verdiene i tabellene 28 og 29.

Tabell 1.

Norske regnskapsundersøkelser ved Statistisk Sentralbyrå som er benyttet.

Nr.	År	Sosialgruppe	Bosted	Antall oppgaver
1	1906—07	Arbeidere	Oslo og Østland	12
2	1912—13	Arbeidere	6 større byer	109
		Funksjonærer		59
3	1913—14	Jordbrukere	Øst- og Vestland	16
4	1916—17	Arbeidere	Hele landet, mest byer	534
5	1918—19	Arbeidere	Oslo og Bergen	48
		Funksjonærer		34
6	1927—28	Arbeidere	5 større byer	135
		Funksjonærer		31
7	1947—48	Industriarbeidere	18 byer	452
		Skog- og jordbruks- arbeidere	13 landkommuner	52
8	1951—52	Industriarbeidere	17 byer og 10 landkommuner	100
9	1952—53	Høyere funksjonærer	4 større byer	74
10	1954	Fiskere	Hele landet	293
11	1954	Jordbrukere	—»—	585
12	1958	Alle grupper	—»—	3502

Tabell 2.

Kostholdsundersøkelser utført av norske leger.

Nr.	År	Forfatter	Metode	Sted
1	1904	E. Støren	Regnskap og intervju	Trøndelag
2	1930—31	G. Hertzberg	Regnskap, 3 uker	Vestland
3	1933	K. Evang og O. Galtung Hansen		Trøndelag
4	1937—38	O. Galtung Hansen	Regnskap, 1—4 uker	Oslo
5	1937—38	G. M. Høye	Regnskap, 4 uker	Setesdal
6	1942—45	A. Strøm	Regnskap, flere 2 ukers perioder	Oslo, Arendal og Hisøy

Tabell 3.
Næringsmiddeltabell.

	% Spiselig	Protein	Fett	Kullhydrater	Kalorier
Helmelk	100	3,4	3,7	4,8	66
Skummet melk		3,4	0,1	5,0	35
Fløte, 20 %		2,8	20,0	4,0	210
Brun ost	95	10,0	25,0	40,0	425
Hvit ost	95	30,0	20,0	2,0	308
Smør	100	0,5	82,0	0,2	741
Margarin		0,5	81,0	—	734
Egg	90	12,0	11,0	0,7	150
Kjøtt	80	18,0	20,0	—	252
Flesk	90	11,0	48,0	—	478
Mager fisk	70	19,0	0,5	—	80
Fet fisk	70	18,0	12,0	—	180
Brødmel, se egen tabell					
Havregryn	100	12,0	6,0	70,0	380
Poteter	80	1,8	0,1	17,0	76
Hodekål	80	1,2	0,2	5,2	27
Gulrot	90	1,0	0,2	9,2	42
Andre grønnsaker	80	1,5	—	5,0	25
Frukt (epler etc.)	90	0,5	0,5	10,0	50
Appelsin	72	0,9	0,2	10,0	47
Bær (alle sorter)	90	1,0	0,3	10,0	47
Erter	100	22,0	1,6	57,6	336
Tørket frukt	90	3,0	0,6	70,0	300
Sukker	100	—	—	100,0	400

Tabell 4.
Næringsmiddeltabell.

	Ca mg	Jern mg	Vit. A i. e.	Thiamin mg	Ribo- flavin mg	Niacin mg	Vit. C mg	Vit. D mg
Helmelk	120	0,1	150	0,04	0,15	0,1	1,0	1,0
Skummet melk	120	0,1	—	0,04	0,15	0,1	1,0	—
Fløte, 20 %	95	0,1	600	0,03	0,10	0,1	0,5	10,0
Brun ost	350	7,0	600	0,27	0,90	0,6	—	10,0
Hvit ost	800	0,2	600	0,05	0,30	0,2	—	7,0
Smør	16	7,0	3200	—	—	—	—	45,0
Margarin	—	—	(2000)	—	—	—	—	(250,0)
Egg	54	2,1	500	0,12	0,35	0,1	—	50,0
Kjøtt	13	2,5	—	0,10	0,17	5,6	—	—
Flesk	17	1,0	—	0,50	0,18	3,3	—	—
Mager fisk	20	0,7	—	0,05	0,15	3,0	—	—
Fet fisk	30	1,0	300	0,07	0,30	5,0	—	500
Brødmel, se egen tabell								
Havregryn	40	4,0	—	0,40	0,13	0,8	—	—
Poteter	18	0,6	5	0,07	0,07	1,6	15,0	—
Hodekål	45	0,6	25	0,05	0,04	0,4	40,0	—
Gulrot	40	0,7	4400	0,05	0,04	1,0	5,0	—
Andre grønnsaker	50	1,5	150	0,07	0,05	0,5	25,0	—
Frukt (epler etc.)	20	0,3	100	0,04	0,05	0,4	15,0	—
Appelsin	34	0,4	—	0,08	0,03	0,3	55,0	—
Bær (alle sorter)	15	0,7	30	0,02	0,03	0,4	20,0	—
Erter	85	4,8	—	0,82	0,18	2,5	—	—
Tørket frukt	70	2,5	—	0,08	0,09	1,0	—	—
Sukker	—	—	—	—	—	—	—	—

Tabell 5.

Innhold av næringsstoffer i brødmel i de ulike perioder beregnet på grunnlag av oppgaver over det relative forbruk av siktet og sammalt rug- og hvetemel.

År	Prot. g	Fett g	Kullhydr. g	Kalorier	Ca mg	Fe mg	B ₁ mg	B ₂ mg	Niacin mg
1912	8,6	1,35	75,0	377	20,9	2,13	0,227	0,10	1,26
1913	8,8	1,35	75,0	347	20,8	2,13	0,226	0,10	1,30
1921—27	9,3	1,34	75,2	350	20,4	1,80	0,216	0,088	1,40
1930—35	9,6	1,27	76,0	354	19,0	1,70	0,190	0,07	1,36
1936—40	9,9	1,31	75,4	353	19,8	1,79	0,198	0,07	1,47
1946—50	10,3	1,34	75,4	355	20,2	1,78	0,199	0,07	1,60
1951—54	10,5	1,35	75,2	355	20,5	1,76	0,198	0,06	1,70
1958—59	10,6	1,29	75,8	357	19,1	1,58	0,181	0,06	1,52

Tabell 6.

Eldre husholdningsregnskaper som illustrerer kostholdet omkring århundreskiftet. Vesentlig fra landsbygdene. Matvareforbruk beregnet pr. 3 300 kalorier.

Matvaregrupper	Modum	Blåfarve	Helland	Arméen	Fattighjem	Trøndelag
	1845	1894	1894	1903	1905	1907
Helmelk	{ 1113		222	318	—	1440
Skummet melk			210	405	1629	—
Fløte 20 %				—	—	—
Brun ost		{	21	—	{ 19	—
Hvit ost			17	30		—
Smør	3		9	61		4
Margarin			4	—		—
Egg				180	25	58
Kjøtt	169	{	72	2	28	60
Flesk	43		51	29	—	37
Mager fisk						
Fet fisk			626	406	450	486
Cerealier	371		—	36	145	—
Havregryn			395	324	65	230
Poteter	123					
Kål		{	28	{ 14	11	—
Gulrot			25		—	—
Andre grønnsaker	160					
Frukt	33			—	—	—
Appelsiner				—	—	—
Bær				—	—	—
Erter	9			23	16	1
Tørket frukt				0,2	—	1
Sukker, sirup			26	13	19	32

Tabell 7.

Innhold av kalorigivende stoffer pr. 3 300 kalorier og deres prosentvise fordeling i eldre regnskapsundersøkelser på landsbygden.

År	Undersøkelse	Protein	Fett	Kullhydr.	Prosentvis fordeling		
		g	g	g	Protein	Fett	Kullhydr.
1845	Modum	139	122	412	17	33	50
1894	Helland	98	67	570	12	18	70
1903	Arméen	125	109	454	15	30	55
1905	Fattiggård	138	63	543	17	17	66
1907	Trøndelag	120	99	488	14	27	59

Tabell 8.

Husholdningsregnskaper fra landsbygden, vesentlig hos familier i små kår.

Matvareforbruk pr. 3 300 kalorier.

Matvaregrupper	Gårdbrukere 1913/14		Småbruk. 1930/31 Dale 1)	Småbruk. 1933 Ø.land 2)	Småbruk. 1937/38 Setesdal 3)	Skogsarb. 1947/48	Jordbr.ar. 1947/48	Fiskere 1954	Bønder 1954
	V.land	Ø.land							
Helmelk	669	850	464	517	353	696	808	637	808
Skummet melk ..	483	192	237	205	1238	—	—	—	—
Fløte	7,5	7	11	6	37	2	1	8	12
Brun ost	2	4	10	10	11	7	10	8	12
Hvit ost	2	4	10	12	8	7	7	5	9
Smør	7,5	1	18	9	57	8	1	5	10
Margarin	13	50	40	57	5	55	60	78	58
Egg	—	—	1	24	4	12	15	18	34
Kjøtt	48	56	52	48	38	—	—	—	—
Flesk	35	34	17	25	13	86	105	74	121
Mager fisk	31	30	73	35	5	33	36	191	48
Fet fisk	31	30	44	11	5	14	17	25	18
Cerealier	480	420	395	417	394	373	344	300	271
Havregryn	—	—	38	—	6	—	—	—	—
Poteter	660	386	343	513	493	384	379	372	345
Kål	—	—	14	4	1	23	23	16	34
Gulrot	—	—	14	4	12	9	11	25	33
Andre grønnsaker	11	60	—	4	13	7	4	18	19
Frukt	—	—	5	1	—	13	15	20	44
Appelsiner	—	—	—	—	—	5	5	18	17
Bær	—	33	—	—	—	13	23	27	38
Erter	—	—	8	5	—	—	—	—	—
Tørket frukt	—	—	13	—	1	—	—	—	—
Sukker, sirup	33	59	82	75	37	47	47	100	95

1) Hertzberg. 2) Evang. 3) Høye.

Tabell 9.

Innhold av kalorigivende stoffer pr. 3 300 kalorier og den prosentvise fordeling av dem i undersøkelser på landsbygden.

År	Undersøkelse	Protein g	Fett g	Kullhydr. g	Prosentvis fordeling		
					Protein	Fett	Kullhydrat
1913—14	Vestland	109	77	541	13	21	66
1913—14	Østland	99	108	483	12	29	59
1930—31	Dale	101	97	502	12	27	61
1933	Vesentlig Østland .	95	106	487	12	29	60
1937	Setesdal	113	95	493	14	26	60
1947—48	Skogsarbeidere	96	120	460	12	33	55
1947—48	Jordbruksarbeidere	98	131	430	12	36	52
1954	Fiskere	100	128	440	12	35	53
1954	Bønder	98	132	430	12	36	52

Tabell 10.
Kostens innhold av jern og kalsium pr. 3 300 kalorier. Landsbygden.

År	Undersøkelse	Kalsium mg	Jern mg
1913—14	Østland	1,50	14,8
1913—14	Vestland	1,63	17,0
1930—31	Dale	1,10	14,9
1933	Vesentlig Østland	1,17	13,3
1937—38	Valle, Setesdal	2,54	17,0
1947—48	Skogsarbeidere	1,11	14,2
1947—48	Jordbruksarbeidere ..	1,23	14,5
1954	Fiskere	1,07	13,6
1954	Bønder	1,31	14,5

Tabell 11.
Kostens innhold av vitaminer pr. 3 300 kalorier. Landsbygden.

År	Undersøkelse	Vit. A i. e.	Thiamin mg	Riboflavin mg	Niacin mg	Vit. C mg	Vit. D i. e.
1913—14	Østland	1495	1,87	2,53	16,9	70	114
1913—14	Vestland	1415	2,16	2,84	20,6	93	119
1930—31	Dale	2872	1,62	1,94	17,1	54	269
1933	Vesentlig Østland ..	1516	1,58	1,98	16,0	59	60
1937—38	Valle, Setesdal	3349	1,84	3,21	16,0	81	67
1947—48	Skogsarbeidere	1518	1,76	2,12	13,9	73	152
1947—48	Jordbruksarbeidere.	1518	1,85	2,35	14,0	74	185
1954	Fiskere	4323	1,62	2,11	15,2	82	568
1954	Bønder	4323	1,83	2,47	15,3	99	386

Tabell 12.
Prosentvis fordeling av kalorier på matvaregrupper.
Landsbygden, 1913—14 til 1954.

År	Undersøkelse	Melk og melke- prod.	Mar- garin	Egg, kjøtt, fisk.	Cerea- lier.	Poteter	Gr. saker	Sukker etc.
1913—14	Østland	20,5	11,0	9,5	44,0	7,1	0,8	7,1
1913—14	Vestland	21,6	2,9	9,2	50,5	12,2	0	4,0
1930—31	Hertzberg	17,6	8,9	8,5	46,8	6,3	1,9	10,0
1933	Evang, G.-H. ..	17,1	12,6	8,2	44,7	7,7	0,3	9,4
1937—38	Høye	37,5	1,1	4,4	42,8	9,4	0,4	4,4
1947—48	Skogsarbeidere	17,1	12,4	11,4	40,7	8,9	3,1	6,4
1947—48	Jordbruksarb. .	17,5	13,4	12,9	37,4	8,8	2,9	7,1
1954	Fiskere	15,9	17,3	10,1	32,5	8,6	2,5	13,1
1954	Bønder	21,6	12,9	12,2	29,5	8,0	4,0	11,8

Tabell 13.
Matvareforbruk pr. 3 300 kalorier. Industriarbeidere.

	1906/07 Oslo 5	1912/13 Oslo 5	1912/13 Oslo 103	1918/19 Oslo	1927/28 Oslo	1936/37 Oslo	1947/48 Hele lan- det	1951/52 Hele lan- det	1958 Hele lan- det
Helmelk	73	263	340	418	544	566	830	692	565
Skummet melk	432	264	286	81	100	65	—	—	12
Fløte	33	33	35	31	19	43	4	20	25
Brun ost	9	7	12	10	12	—	7	14	13
Hvit ost	11	12	12	11	17	31	7	16	15
Smør	16	7	23	11	11	22	12	10	6
Margarin	54	61	50	46	71	63	57	68	82
Egg	12	9	16	16	34	41	24	28	32
Kjøtt	102	91	99	106	—	—	—	—	86
Flesk	23	15	20	30	157	165	111	114	19
Mager fisk	23	52	45	61	60	78	101	67	66
Fet fisk	28	37	39	50	33	26	31	23	23
Cerealier	449	439	388	394	319	302	263	236	270
Havregryn	15	24	17	—	—	—	—	—	6
Poteter	291	243	254	372	278	282	335	299	272
Hodekål	10	20	25	23	34	46	37	36	32
Gulrot	24	—	—	—	17	46	29	27	29
Andre grønnsaker	—	20	28	—	—	—	9	13	36
Frukt (epler etc.)	2	5	10	—	—	—	50	48	70
Appelsiner	3	8	13	—	—	—	14	24	37
Bær (alle sorter)	13	8	25	—	—	—	23	21	30
Erter	6	7	5	—	—	—	—	—	6
Tørket frukt	3	7	4	—	—	—	—	—	9
Sukker, sirup	59	61	70	75	75	75	57	73	96

Tabell 14.
Innhold av kalorigivende stoffer pr. 3 300 kalorier og deres prosentvise
fordeling. Industriarbeidere.

År	Undersøkelse	Protein g	Fett g	Kullhydr. g	Prosentvis fordeling		
					Protein	Fett	Kullhydr.
1906—07	Oslo	94,5	107,9	486,5	11,5	29,5	59,0
1912—13	»	96,9	108,9	482,0	11,7	29,8	58,4
1912—13	»	98,9	121,4	452,0	12,0	33,1	54,8
1918—19	»	103,4	121,4	449,0	12,4	33,1	54,5
1927—28	»	108,7	143,1	349,9	13,2	39,0	47,8
1936—37	»	105,6	156,0	486,5	12,8	42,5	44,7
1947—48	Hele landet	107,3	138,6	406,0	13,0	37,8	49,2
1951—52	—»—	97,4	148,0	394,5	11,8	40,4	47,8
1958	—»—	92,7	135,7	423,0	11,3	37,2	51,5

Tabell 15.

Kostens innhold av kalsium og jern pr. 3 300 kalorier. Industrierbeidere.

År	Undersøkelse	Kalsium mg	Jern mg
1906-07	Oslo	0,95	17,3
1912-13	»	1,11	15,4
1918-19	»	0,95	16,9
1927-28	»	1,09	13,4
1936-37	»	1,13	11,8
1947-48	Hele landet	1,37	14,5
1951-52	—»—	1,24	13,9
1958	—»—	1,08	12,3

Tabell 16.

Kostens innhold av vitaminer pr. 3 300 kalorier. Industrierbeidere.

År	Undersøkelse	Vit. A i. e.	Thiamin mg	Riboflavin mg	Niacin mg	Vit. C mg	Vit. D i. e.
1906-07	Oslo	1944	1,80	1,86	17,5	45	117
1912-13	»	2740	1,70	2,06	17,0	57	164
1918-19	»	1360	1,62	2,04	17,4	58	396
1927-28	»	1584	1,41	2,19	15,7	53	300
1936-37	»	2870	1,51	2,17	15,6	58	264
1947-48	Hele landet	2323	1,64	2,64	16,6	72	370
1951-52	—»—	3282	1,35	2,32	14,9	89	426
1958	—»—	4370	1,33	1,83	18,1	86	412

Tabell 17.

Prosentvis fordeling av kalorier på matvaregrupper. Industrierbeidere.

År	Under- søkelse	Melk og melke- prod.	Mar- garin	Egg, kjøtt, fisk.	Cerea- lier	Poteter	Grønn- saker	Sukker etc.
1906-07	Oslo	13,8	12,0	11,2	48,8	5,5	1,4	7,3
1912-13	»	13,8	13,5	10,2	48,8	4,5	1,8	7,4
1918-19	»	15,6	10,4	14,6	41,5	8,3	0,1	9,5
1927-28	»	18,1	15,8	16,7	34,0	6,0	2,3	9,1
1936-37	»	22,0	14,2	17,7	30,5	6,1	0,5	9,0
1947-48	Hele landet	21,0	12,9	12,1	33,5	7,8	4,8	7,9
1951-52	—»—	21,5	15,2	11,6	29,5	6,9	4,1	11,2
1958	—»—	17,4	18,3	11,0	30,0	5,0	3,5	11,7

Tabell 18.
Forbruket av matvarer i Norge. Data fra FAO, Food Balance Sheets.
Verdiene i gram pr. person pr. dag.

	1934/38	1954/57	Forskjell
Helmelk	410	520	+ 110
Skummet melk	95	24	- 71
Fløte	7	14	+ 7
Ost	18	22	+ 4
Smør	17	9	- 8
Margarin	51	66	+ 15
Kjøtt	104	101	- 3
Fisk	57	108	+ 51
Egg	19	21	+ 2
Cerealier	326	260	- 66
Poteter	328	255	- 73
Grønnsaker	53	86	+ 33
Sukker	84	107	+ 23
Kalorier	3210	3160	
Fett g	120	136	
% Kalorier fra fett	33,5	38	

Tabell 19.
Margarinforbruk i kilo pr. innbygger pr. år etter statistiske oppgaver fra
«Norges industri. Produksjonsstatistikk.»

År	kg/person	År	kg/person	År	kg/person
1903	8,15	1924	16,12	1945	8,5
1904	8,40	1925	16,25	1946	17,4
1905	8,55	1926	15,55	1947	19,3
1906	9,10	1927	15,60	1948	18,3
1907	9,35	1928	16,75	1949	19,5
1908	9,50	1929	16,90	1950	19,4
1909	9,70	1930	16,85	1951	21,3
1910	9,90	1931	16,90	1952	22,2
1911	9,95	1932	16,85	1953	22,0
1912	10,75	1933	16,83	1954	21,4
1913	10,90	1934	17,2	1955	24,1
1914	11,0	1935	17,8	1956	25,0
1915	12,75	1936	19,1	1957	24,4
1916	13,70	1937	18,4	1958	24,4
1917	12,30	1938	18,7	1959	24,0
1918	9,35	1939	18,8	1960	23,7
1919	12,20	1940	15,7	1961	23,6
1920	12,70	1941	13,9		
1921	12,75	1942	8,4		
1922	13,40	1943	9,1		
1923	14,60	1944	8,1		

Tabell 20.
Den prosentvise sammensetning av margarin. 1916—1958.

	Oleo oil Natural lard	Kokosoil Palme oil	Herdet hval etc.	Soya Jordnettoil
1916	44,6	17,7	—	37,0
1927	11,5	40,0	10,0	21,8
1934	3,2	36,5	22,6	16,0
1935	1,6	37,5	22,1	15,0
1939	0,4	33,0	29,0	12,0
1940	—	19,7	53,0	7,5
1941	—	5,2	72,0	2,8
1942	—	4,2	70,5	0,7
1943	—	—	64,5	11,0
1944	—	—	66,5	8,0
1945	18,6	0,8	56,9	2,1
1946	—	8,9	66,0	7,7
1947	—	18,4	64,3	4,9
1948	—	17,5	67,0	5,4
1949	—	23,8	58,5	8,0
1950	—	22,4	59,0	8,2
1951	—	23,3	63,6	8,1
1952	—	25,4	55,8	9,0
1953	—	25,8	53,5	9,5
1954	—	25,1	54,6	9,8
1955	—	22,8	52,0	8,5
1956	—	22,0	53,5	7,1
1957	—	23,4	55,1	6,6
1958	—	22,0	57,2	7,7

Tabell 21.
Innenlandsk forbruk av margarin. Gjennomsnitt for 5-års perioder.

	Gram margarin pr. person pr. dag	Polyesyreinnhold i %	Gram Polyesyre
1903—05	22,7	19?	4,3
1906—10	25,7	19	4,9
1911—15	20,3	19	5,8
1916—20	33,0	16	5,3
1921—25	40,0	14	5,6
1926—30	44,7	11	4,9
1931—35	46,7	8	3,7
1936—40	49,7	7	3,5
1941—45	26,3	4?	1,1
1946—50	51,5	4	2,1
1951—55	60,8	4	2,4
1956	65,8	4	2,7

Tabell 22.

Tabell over fett hentet fra «Komitéinnstilling for målsettingen for fettprosenten i leverandørmelken.»
g fett pr. person pr. dag.

År	Fett i husdyrprodukter	Herav melkefett	Kjøtt	Margarin
1900	69	37	32	22
1907	74	42	32	26
1917	72	45	27	34
1927	66	43	23	43
1934	67	45	22	47
1938—39	63	44	19	49
1949—50	62	44	18	49
1954—55	60	42	18	59

Tabell 23.

Totalforbruk av korn beregnet pr. person pr. år etter oppgaver fra
Statens Kornforretning.

Årsgjennomsnitt, kg pr. person pr. år.

År	Hvete	Rug	Bygg	Havre	Sum
1929—34	56,8	36,7	10,1	9,4	113,0
1935—39	64,0	33,8	5,0	5,4	108,2
1956—61	66,2	12,2	2,0	1,7	82,1

Tabell 24.

Totalforbruk av korn. Beregnet forbruk av sammalt og finsiktet mel.

Årsgjennomsnitt, kg pr. person pr. år.

År	Hvete + Rug		Havre + Bygg	Sum
	Sammalt	Finsiktet		
1929—34	12,8	80,7	19,5	113,0
1935—39	19,1	78,7	10,4	108,2
1956—61	11,7	66,7	3,7	82,1
		Prosentvis fordeling		
1929—34	11,3	71,4	17,3	100
1935—39	17,7	72,7	9,6	100
1956—61	14,3	81,2	4,5	100

Tabell 25.
Matvareforbruk pr. 3 300 kalorier i krigsårene (1942-45).

	A. Strøm		O. Galtung Hansen
	Oslo	Alle	Oslo og omegn
Helmelk	304	414	410
Skummet melk	166	160	137
Fløte o. a.	24	—	—
Ost	15	12	8
Smør	27	24	} 56
Margarin	28	30	
Egg	3	3	—
Kjøtt og flesk	40	40	47
Mager fisk	270	233	} 372
Fet fisk	90	117	
Cerealier	435	426	344
Poteter	685	726	631
Grønnsaker	208	156	206
Frukt	62	35	66
Sukker	44	42	52
Tran	4	4	—

Tabell 26.
Kostens innhold av næringsstoffer pr. 3 300 kalorier beregnet på A. Strøms materiale for Oslo 1942-45.

Protein, g	125
Fett, g	90
Kullhydrater, g .	498
Kalsium, g	1,75
Jern, mg	24,8
Vit. A, i.e.	3 400
Thiamin, mg	2,67
Riboflavin, mg ...	2,60
Niacin, mg	22,8
Vit. C, mg	130
Vit. D, i.e.	726

Tabell 27.

Forholdet mellom familienes økonomiske evne og det prosentvise bidrag fra protein, fett og kullhydrat.

Undersøkt gruppe	Inntekt eller utgift pr. forbruksenhet	Prosent kalorier fra		
		Protein	Fett	Kullhydrat
Evang et.al. 1933:				
Forsorgsunderstøttede	—	10,7	25,8	63,5
Delvis forsorg	—	11,1	26,2	62,7
Selvforsørgende	—	11,5	29,0	59,5
Bønder 1954				
	1400 og under	11,5	31,9	56,6
	1400— 1949	12,0	33,6	54,4
	1950— 2799	11,9	35,4	52,7
	2730— 3819	11,9	36,8	51,3
	3820— 5349	12,1	36,9	51,0
	5350— 7499	11,9	38,1	50,0
	7500 og over	11,9	37,9	50,2
	gj.snittsgruppen	11,9	36,1	52,0
Arbeidere 1951—52				
	2530— 3559	11,7	39,1	49,3
	3560— 4999	11,9	40,5	47,6
	5000— 8700	12,3	42,9	44,8
	gj.snittsgruppen	11,9	40,3	47,9
Arbeidere 1958				
	3000— 6599	12,4	38,9	48,7
	6600—10199	12,5	37,2	50,3
	10200—13799	12,7	39,5	47,8
	13800—17399	12,5	40,3	47,2
	17400—20999	12,6	38,9	48,5
	21000—24599	12,7	41,3	46,0
	24600—28199	13,0	41,6	45,4
	28200 og over	12,2	41,2	46,6
	gj.snittsgruppen	12,6	39,8	47,6

Tabell 28.

*Den prosentvise andel av kalorier fra protein, fett og cerealier
i norske kostholdsundersøkelser.*

År	Undersøkelse	Prosent kalorier fra		
		Protein	Fett	Cerealier
1845	Modum	17	33	44
1894	A. Helland	12	18	66
1904	Arméregulativ	15	30	51
1906—07	Oslo, arbeidere	12	30	49
1907	Trøndelag, Støren	15	27	50
1912—13	Oslo, arbeidere	12	33	49
1913—14	Vestland, bønder	13	21	50
1913—14	Østland, bønder	13	21	51
1918—19	Oslo, arbeidere	12	33	42
1927—28	Oslo, arbeidere	13	39	34
1930—31	Dale, Hertzberg	12	27	45
1933	Landsbygden, Evang og Galtung Hansen ..	12	29	45
1936—37	Setesdal, Høye	14	26	43
1942—45	Oslo, Strøm	14	25	44
1947—48	Industriarbeidere	13	38	34
1947—48	Skogsarbeidere	12	33	41
1947—48	Jordbruksarbeidere	12	36	37
1951—52	Industriarbeidere	12	40	30
1954	Fiskere	12	35	33
1954	Bønder	12	36	30
1958	Arbeidere	11	37	30

Tabell 29.

*Forholdet mellom prosent kalorier fra fett og fra cerealier i forskjellige land
etter Food Balance Sheets (1954—56).*

	% kalorier fra	
	fett	cerealier
Japan	8	71
India	12	69
Egypt	14	70
Jugoslavia	19	72
Italia	22	56
Portugal	24	51
Hellas	25	56
Frankrike	29	40
Finnland	31	36
Irland	32	35
Belgia	35	34
Tyskland	36	32
England	38	27
U. S. A.	39	23

Tabell 30.

Til beregning av kostens innhold av polyensyrer er brukt følgende verdier for det prosentvise innhold av polyensyrer i fett fra næringsmidlet.

Fett fra:	
Melk og melkeprodukter	3 %
Egg	20 »
Kjøtt og flesk	10 »
Fisk	30 »
Cerealier	54 »

Det prosentvise innhold av polyensyrer i margarin er gitt i tabell 21.

Tabell 31.

Fettkilder og polyensyreinnhold.
Eldre undersøkelser. Verdiene i gram pr. 3 300 kalorier.

	1845		1894		1903		1907	
	Modum		Helland		Arméen		Trøndelag	
	Fett	Polyen	Fett	Polyen	Fett	Polyen	Fett	Polyen
Melk og prod.	48,5	1,5	35,2	1,1	12,5	0,4	53,3	1,6
Margarin	2,9	0,6	7,3	1,4	50,0	9,5	3,1	0,6
Egg	—	—	0,4	0,1	—	—	—	—
Kjøtt og flesk	64,0	6,4	11,6	1,2	36,2	3,6	35,4	3,5
Fisk	—	—	2,0	0,6	0,2	—	0,5	0,1
Cerealier	5,9	3,2	10,0	5,4	8,5	4,7	6,6	3,6
Diverse	—	—	0,3	—	1,7	0,2	0,2	—
Sum	121,3	11,7	66,8	9,8	109,1	18,4	99,1	9,4

Tabell 32.

Fettkilder og polyensyrer.
Undersøkelser på landsbygden 1913—14 til 1937—38.
Verdiene i gram pr. 3 300 kalorier.

	1913/14		1930/31		1933		1937/38			
	Østland · Vestland		Dale (Hertzberg)		Østland (Evang et. al.)		Setesdalen			
	Fett	Polyen	Fett	Polyen	Fett	Polyen	Fett	Polyen		
Melk og prod.	35,2	1,0	33,8	1,0	36,8	1,1	32,2	1,0	73,0	2,2
Margarin	40,7	7,7	10,5	2,0	32,4	2,6	45,5	3,6	4,0	0,3
Egg	—	—	—	—	0,1	—	2,4	0,5	0,4	—
Kjøtt, flesk	23,8	2,4	22,9	2,3	15,8	1,6	18,7	1,9	11,6	1,2
Fisk	2,6	0,8	2,7	0,8	3,7	1,2	1,0	0,3	0,4	0,1
Cerealier	5,7	3,1	6,5	3,5	7,4	4,0	5,3	2,9	5,3	2,9
Diverse	0,4	—	0,5	—	0,5	—	0,4	—	0,5	—
Sum	108,4	15,0	76,9	9,6	96,9	10,5	105,5	10,2	95,2	6,7

Tabell 33.

Fettkilder og polyensyreinnhold.

Industriarbeidere. 1906-07 til 1951-52. Verdien er i gram pr. 3 300 kalorier.

År	Melkeprodukter		Margarin		Egg		Kjøtt og flesk	
	fett	polyen	fett	polyen	fett	polyen	fett	polyen
1906-07	25,3	0,8	40,5	7,7	1,0	0,2	32,0	3,2
1912-13	25,0	0,7	48,5	9,2	0,8	0,2	27,0	2,7
1918-19	33,7	1,0	38,0	7,2	1,4	0,3	33,8	3,4
1927-28	36,8	1,1	57,2	6,6	3,0	0,6	39,8	4,0
1936-37	49,4	1,5	49,5	4,0	3,5	0,7	40,2	4,0
1947-48	45,0	1,3	47,5	1,9	2,2	0,4	23,4	2,3
1951-52	48,0	1,4	56,2	2,3	2,5	0,5	24,0	2,4

	Fisk		Cerealier		Sum		% polyensyre av fett
	fett	polyen	fett	polyen	fett	polyen	
1906-07	2,4	0,7	8,2	4,5	109,4	17,4	15,6
1912-13	3,2	1,0	8,9	4,8	113,4	18,6	16,4
1918-19	4,3	1,3	9,4	5,1	120,6	18,3	16,1
1927-28	3,0	0,9	6,7	3,6	146,5	16,8	11,5
1936-37	2,7	0,7	4,3	2,3	149,5	13,4	8,9
1947-48	3,6	1,1	5,1	2,8	126,8	9,8	7,7
1951-52	2,7	0,8	4,6	2,5	138,0	9,9	7,2

Fettinnhold og fettkilder i norsk kost i etterkrigstiden, belyst med data fra forbruks- og kostholdsundersøkelser

A. Statistiske forbruksundersøkelser.

Materialet fra Statistisk Sentralbyrås forbruksundersøkelser angår de matmengder som er gått inn i husholdningen hos familier som har ført regnskap gjennom ett år. På basis av bruttoforbruket kan man beregne forbruket av spiselig vare og dermed tilførselen av næringsstoffer. Siden man ikke vet hvor mye som er gått tapt på grunn av spill i husholdningene, må tallene tas som uttrykk for de matmengder som har stått til rådighet — ikke for det virkelige konsum.

De data som er offentliggjort, angir gjennomsnittsforbruk i grupper av familier. Materialet har derfor først og fremst verdi ved at det belyser generelle tendenser, og bl. a. viser hvordan matforbruk og tilførsel av næringsstoffer varierer med økonomi, barnetall og bosted.

I 1947—48, da den første forbruksundersøkelse etter krigen ble foretatt, var det rasjonering av kjøtt og flesk, smør, margarin, ost, egg, sukker, kaffe og sjokolade. I 1951—52 var kaffe og sukker rasjonert i mesteparten av undersøkelsesperioden. Resultatene av undersøkelsen i 1958 er nylig offentliggjort, og den ernæringsmessige bearbeidelse er ikke ferdig.

Som tabell I viser, ble det både i 1947—48 og senere registrert lavere fettinnhold i kosten hos de grupper som bodde på landsbygda (skogs- og jordbruksarbeidere, fiskere og bønder), enn hos dem som bodde i byer og industristeder (industriarbeidere og funksjonærer). I motsetning til det som har vært vanlig oppfatning, var således fettinnholdet i kosten gjennomgående lavest hos de yrkesgruppene hvor kaloriforbruket pr. person var størst.

Tabell II viser forbruk av matvarer (beregnet som spiselig vare) i gram pr. 3 300 kalorier (en enhet som er valgt for å sjalte ut visse svakheter ved forbruksenhetsskalaen).

Hovedmønsteret i kostholdet var temmelig likt i alle yrkesgrupper. Hos alle var margarin, melk og kjøtt de tre enkeltmatvarer som leverte størst andel av fett. (Tabell III). Den samlede tilførsel fra disse tre matvarene var imidlertid minst i de yrkesgrupper som hadde den mest fettrike kosten, fordi en del matvarer som hver for seg var temmelig uanselige fettkilder, der tilsammen leverte en betydelig fettmengde. Den alminnelige tendens til øking av fettinnholdet i kosten med stigende velstand, var ledsaget av en forskyvning i matvarenes relative betydning, først og fremst karakterisert ved en nedgang i margarinens andel og en øking i den andel som kom fra melk + melkeprodukter og fra kjøtt (Tabell IV). Endringer i *arten* av det fett som ble konsumert, var således betydelig større enn endringene i *mengde*.

Forskyvningene hadde sammenheng med at de dyrere matvarene, egg, fløte, ost, kjøtt, frukt og grønnsaker, gjennomgående fikk bredere plass i kosten når velstanden økte, mens margarin og cerealier fikk mindre plass. Totalforbruket av spisefett (smør + margarin) var uendret eller viste fallende tendens. Det økte grønnsakforbruket skjedde dels på bekostning av potetforbruket, slik at animaliene alt i alt fikk bredere plass i middagsmaten på bekostning av vegetabiliene.

Det var ingen klar sammenheng mellom fettinnholdet i kosten hos de forskjellige yrkesgruppene og kostens innhold av næringsstoffer pr. 100 kalorier. (Tabell V). Innen de enkelte yrkesgrupper førte endringer i kostmønsteret med økende velstand til at kosten ble rikere på askorbinsyre og vitamin A, tildels også på niacin og jern.

Bosted. Det var en del forskjell i fettinnholdet i kosten og i fettkildenes relative betydning i ulike distrikter. Dette materialet er foreløpig ikke bearbeidet i detalj.

Spredning innen gruppene. En bearbeidelse av noen hundre enkeltregnskaper fra de forskjellige forbruksundersøkelsene viste betydelig spredning i kalorifordeling. Således leverte fettene hos 31 Troms-fiskerfamilier (1954) fra 26 til 42 prosent av kaloriene, proteinet 10–17. Tilsvarende spredning er funnet i andre grupper.

Litteratur.

- Øgrim, M. E., og Homb, E. Kostvaner og næringstilførsel hos grupper av norske familier. Universitetsforlaget 1960.
Øgrim, M. E., og Homb, E. Kostvaner og næringstilførsel hos alderstrygdede. Universitetsforlaget 1961.

B. Kostholdsundersøkelser.

Ved de kostholdsundersøkelser som er utført av Landsforeningen for Kosthold og Helse, er virkelig konsum registrert gjennom veiing av råvarer, serveringsferdig mat og spill. Undersøkelsene gir derfor nøyaktigere resultater enn forbruksundersøkelsene. De gir også anledning til å skaffe detaljopplysninger som man bl. a. trenger for å få en bedre vurdering av resultatene fra forbruksundersøkelsene.

De fleste av Landsforeningens kostholdsundersøkelser er utført i storhusholdninger. Som tabell VI viser, lå innholdet av fett og protein i kosten gjennomgående høyere enn det som ble funnet ved de statistiske undersøkelsene. I enkelte storhusholdningers kost kom bortimot 50 prosent av kaloriene fra fett. Tar man hensyn til at det også i en slik husholdning vil være spredning i matforbruket, betinget av den enkeltes valg, er det klart at det i en del av de undersøkte storhusholdninger vil ha vært individer som spiste en meget fettrik kost.

Forbruksmessig skilte kosten i storhusholdninger seg fra den før beskrevne familiecost ved at ost, spisefett, kjøtt + fisk og grønnsaker hadde bredere plass, ceralier og poteter mindre plass. (Tabell VII). Det var ellers betydelig forskjell på kosten i de ulike typer storhusholdninger. Det som brakte fettinnholdet opp på et så høyt nivå i aldershjemmenes kost, var f. eks. det relativt store forbruk av melk og fløte, mens fengselskosten var karakterisert gjennom et stort innhold av spisefett. Kostholdet i skipene hadde et påfallende høyt innhold av kjøtt og egg og et relativt lite innhold av melk.

Gjennomsnittlig kom ca. $\frac{1}{3}$ av kaloriene fra middagsmaten og resten fra brød- og kaffemåltidene. Også fett fordelt seg omtrent på samme måte.

Landsforeningen har utført kostholdsundersøkelser etter veie/målemetoden i en del familier i Osloområdet, tre distrikter i Finnmark og i Øvre Gudbrandsdal. De foreløpige resultater viser at fettinnholdet i kosten hos de undersøkte familier lå i overkant av det som er registrert ved forbruksundersøkelsene. Det var til dels betydelig forskjell på sammensetningen av kosten hos de ulike individer innen samme familie, men liten forskjell i fettinnholdet. I et distrikt fant man at fettinnholdet i kosten hos to grupper lå på samme nivå, til tross for vidtgående forskjeller i forbruksmønsteret. Fordelingen av kalorier og fett på måltidene synes å være omtrent som i storhusholdninger.

Sammendrag.

Ifølge Food Balance Sheets (se Utviklingen av norsk kosthold gjennom 50 år) kommer knapt 40 prosent av kaloriene i befolkningens samlede matforsyning fra fett. Det materiale som foreligger fra forbruks- og kostholdsundersøkelser viser at både fettinnholdet i kosten og de ulike matvaregrupperes betydning som fettkilder varierer en del.

Gjennomgående vil man finne den mest fettrike kost i familier med god økonomi og hos personer som forpleies i felleshusholdninger. Spesielt blant de siste må man regne med at det finnes enkeltindivider som får 50 prosent eller mer av sin energitilførsel i form av fett. Margarin er den største fettkilde i vår kost for tiden. Den spiller særlig stor rolle som fettleverandør for de minst velhavende gruppene. Melk + melkeprodukter og kjøtt er også betydelige fettkilder, spesielt hos de grupper som har en særlig fettrik kost. Av den totale forsyning med kalorier og fett vil middagsmaten i alminnelighet levere ca. $\frac{1}{3}$, brød og kaffemåltider m. v. resten.

Tabell I

Tilførsel av kalorier prosentvis fordelt på næringsstoffene ifølge forbruksundersøkelsene.
Kronologisk gruppering.

	Protein	Fett	Kullhydrater
Skogsarbeidere*) 1947-48	12	33	55
Jordbruksarbeidere*) 1947-48	12	36	52
Industriarbeidere*) 1947-48	13	38	49
Industriarbeidere 1951-52	12	40	48
Høyere funksjonærer 1952-53	12	41	47
Fiskere 1954	12	35	54
Bønder 1954	12	36	52
Alderstrygdede ektepar 1955-56	12	41	47
Alderstrygdede enslige kvinner 1955-56	12	42	46
Alderstrygdede enslige menn 1955-56	14	42	44
Forskjellige yrkesgrupper 1958	11	36-40	49-53

*) rasjonering.

Tabell II

Matforbruk i gram pr. 3 300 kalorier (nettotall). Yrkene er gruppert etter stigende fettinnhold i kosten.

	Skogs- arbei- dere 1947/48	Fiskere 1954	Jordbr.- arbeidere 1947/48	Bønder 1954	Industri- arbeidere 1947/48	Industri- arbeidere 1951/52	Høyere funksjo- nærer 1952/53	Alderstrygdede		M I	M II
								Ektepar kvinner 1955/56	Enslige menn 1955/56		
Melk	696	637	808	808	830	692	682	618	549	756	649
Fløte	1,5	7,9	1,0	12	3,5	20	28	28	42	5	22
Brun ost	6,4	7,6	9,3	11	6,5	13	21	13	12	8	14
Hvit ost	6,7	4,6	6,5	8,5	6,6	15	19	16	18	7	18
Smør	8,3	5,2	1,0	10	12	10	17	20	31	7	21
Margarin	55	78	60	58	57	68	57	63	55	62	61
Egg	11	16	14	31	22	25	33	28	41	19	34
Melvarer regnet som brød ..	497	400	458	361	409	360	343	347	351	425	357
Kjøtt	80	65	96	103	102	106	94	108	86	89	100
Fisk	35	127	39	43	93	67	79	93	87	67	86
Poteter	326	316	322	293	285	254	216	251	189	308	217
Grønnsaker	38	64	36	96	84	88	117	77	84	64	87
Frukt og bær	51	72	49	107	92	103	195	69	126	74	112
Sukker	45	91	45	90	54	69	77	80	92	65	75

MI: Grupper med under 40 % fettkalorier i kosten.

MII: Grupper med over 40 % fettkalorier i kosten.

Tabell III

Fetttilførsel, prosentvis fordelt på matvarene. Yrkene er gruppert etter stigende fettinnhold i kosten.

	Melk	Melke- fett i alt	Mar- garin	Spise- fett i alt	Kjøtt	Fisk	Smør, fløte ost, egg i alt	% av kalo- rier fra brød og poteter
Skogsarbeidere	21	29	38	45	21	1,5	9	50
Fiskere	17	26	51	55	12	3,5	10	41
Jordbruksarbeidere	23	26	38	41	23	1,4	5	46
Bønder	21	34	36	42	21	1,6	16	38
Industriarbeidere 47-48	23	33	34	43	17	2,6	11	41
Industriarbeidere 51-52	18	32	38	45	16	1,8	16	36
Høyere funksjonærer	17	40	32	42	14	1,9	25	34
Alderstrygdede ektepar	16	39	35	46	17	2,0	24	36
Alderstrygdede kvinner	16	46	29	46	14	1,6	33	34
Alderstrygdede menn	18	40	32	46	18	2,8	24	36
Middel 5 øverste	21	30	39	45	19	2,1	10	43
Middel 5 nederste	17	39	33	45	16	2,0	24	35

Tabell IV

Fetttilførsel prosentvis fordelt på matvarene hos forskjellige økonomigrupper innen de enkelte yrker.

	% fett- kalo- rier	Melk	Melke- fett i alt	Mar- garin	Spise- fett i alt	Kjøtt	Fisk	Smør, fløte ost, egg i alt	% av kalo- rier fra brød og poteter
Industriarbeidere 47-48									
1800-2529 pr. f.e.*)	38	23	31	42	48	15	2,4	9	42
2530-3559 » »	38	24	32	37	43	17	2,9	10	41
3560-4999 » »	38	21	33	32	42	20	3,5	14	41
5000 og over	40	17	37	27	44	20	4,3	23	39
Industriarbeidere 51-52									
2530-3559 pr. f.e.	39	19	29	44	47	14	1,8	12	37
3560-4999 » »	41	18	33	36	43	16	1,7	18	36
5000 og over	43	14	39	26	39	20	2,0	27	35
Høyere funksjonærer									
5000-6999 pr. f.e.	40	19	38	36	43	13	1,9	21	35
7000-9799 » »	41	17	42	30	41	15	1,9	28	33
9800 og over	40	16	43	27	39	15	2,0	30	33
Fiskere									
Under 1400 pr. f.e.	32	18	24	57	60	9	3,6	6	45
1400-1949 » »	33	22	30	51	55	9	3,8	8	42
1950-2729 » »	34	19	27	51	53	12	3,5	9	41
2730-3819 » »	36	19	29	47	51	13	3,6	12	38
3820 og over	36	15	24	50	53	15	2,7	11	37
Bønder									
Under 1400 pr. f.e.	32	20	25	50	51	16	1,5	6	44
1400-1949 » »	34	22	32	42	45	19	1,4	12	42
1950-2729 » »	35	21	34	39	44	19	2,0	15	39
2730-3819 » »	37	20	35	35	42	21	1,5	17	37
3820-5349 » »	37	20	35	33	40	24	1,5	17	36
5350-7499 » »	38	21	36	32	39	23	1,2	18	34
7500 og over	38	20	38	28	38	25	1,3	21	33

*) f.e. — forbruksenhet.

Tabell V

Innhold av næringsstoffer pr. 100 kalorier av kosten. Yrkene gruppert etter stigende fettinnhold i kosten.

	Protein	Ca	Fe	Vit. A	Thi-amin	Ribo-flavin	Niacin	Vit. C	Vit. D
Skogsarbeidere 1947-48	2,9	34	0,43	46*)	0,053	0,064	0,42	2,2	5*)
Fiskere 1954	3,0	33	0,41	131	0,049	0,064	0,46	2,5	17
Jordbruksarbeidere 1947-48	3,0	37	0,44	46*)	0,056	0,071	0,42	2,2	6*)
Bønder 1954	3,0	40	0,44	131	0,056	0,075	0,46	3,0	12
Industriarbeidere 1947-48	3,2	40	0,44	78*)	0,050	0,078	0,50	2,6	9*)
Industriarbeidere 1951-52	3,0	38	0,42	117	0,047	0,070	0,45	2,5	13
Høyere funksjonærer 1952-53	3,0	39	0,47	136	0,049	0,075	0,50	3,5	12
Alderstrygdede ektepar 1954-55	3,1	36	0,46	135	0,043	0,068	0,46	2,4	14
Alderstrygdede enslige kvinner 1954-55 ..	2,9	34	0,44	137	0,041	0,064	0,41	2,7	12
Alderstrygdede enslige menn 1954-55	3,4	40	0,46	148	0,046	0,075	0,49	2,0	17

*) margarinene ikke vitaminisert.

Tabell VI

Fetttilførsel, prosentvis fordelt på matvarene. Storhusholdninger for voksne.

	Fengsler (7)	Div. anst. menn (5)	Aldershjem kvinner (5)	Aldershjem menn (5)	Skip (8)
Melk	19	18	23	22	12
Melkefett i alt	23	26	49	48	
Margarin	50	40	29	30	
Spisefett i alt	50	43	38	42	39
Kjøtt	19	19	11	10	29
Fisk (inkl. sardiner m. v.)	3	6	1	2	2
Smør, fløte, ost, egg	4	10	25	26	
Prosent av kaloriene fra cerealier og poteter ..	37	29	26	29	31
Prosent fettkalorier i kosten	41	44	45	45	46
Prosent proteinkalorier i kosten	15	14	14	14	14

Tabell VII

Matforbruk i gram pr. 3 300 kalorier. Storhusholdninger for voksne, gruppert etter stigende fettinnhold i kosten.

	Fengsler	Div. anst. menn	Aldershjem kvinner	Aldershjem menn	Skip
Melk	833	752	1 017	956	439*)
Fløte	2	13	82	67	—
Hvit ost	20	25	29	31	18
Brun ost	8	14	30	26	11
Smør	—	0,3	17	24	—
Margarin	91	84	59	60	
Spisefett i alt	95	86	76	84	83
Egg	1	21	45	41	65
Melvarer regnet som brød	377	287	280	294	314
Kjøtt	130	144	97	102	200
Fisk	137	107	107	105	84
Poteter	325	234	137	136	226
Grønnsaker, friske	121	109	70	76	130
Bær og frukt, frisk	13	28	32	24	61
Bær og frukt, konservert	22	100	69	62	49
Sukker m. v.	42	38	57	57	49

*) 66 g kondensert melk som svarer til ca. 130 helmelk.

Komiteinnstillingen om sammenhengen mellom hjerte-karsykdommer og kostholdet

Uttalelse av helsedirektør Karl Evang.

I årene etter siste verdenskrig er det i Norge registrert en økning i hyppigheten av hjerteinfarkt («hjerteslag»). Økningen har rammet både menn og kvinner i de voksne aldersgrupper, og gjør seg særlig gjeldende blant menn fra 50-årene og blant kvinner fra 60-årene. Selv om man i dag står bedre rustet til å behandle sykdommen enn tidligere, er den fortsatt alvorlig. Dette viser seg blant annet i at dødeligheten av hjerteinfarkt, dvs. antall dødsfall av sykdommen i forhold til folketallet er omtrent fordoblet i løpet av årene 1950–1960 blant menn i aldersgruppen 50–60 år og blant kvinner i aldersgruppen 60–70 år. Antallet personer som døde av sykdommen i disse aldersgrupper i 1959 var ca. 525 og 430. Norge er ikke blant de land hvor dødeligheten er høyest, men det er på den annen side ikke tegn til at økningen opphører.

Som ellers når man står overfor en så tydelig endring i dødelighetsstatistikken, har det vært nødvendig å vurdere om endringen kan forklares ved at selve registreringen er endret. Undersøkelser foretatt hos oss har imidlertid vist at den økte hyppighet av hjerteinfarkt for en stor del må skyldes at årsaker som fremkaller sykdommen gjør seg sterkere gjeldende i befolkningen. Vi står således overfor et helseproblem av stor betydning, nemlig at en alvorlig sykdom som rammer menn og kvinner mens de er i full virksomhet, tiltar sterkt i hyppighet.

Årsakene til hjerteinfarkt og de sykelige prosesser som ligger til grunn for utviklingen av denne sykdom, har vært gjenstand for medisinske undersøkelser i lang tid. Det foreligger derfor et omfattende vitenskapelig materiale, dels fra Norge, men særlig fra andre land til belysning av saken. Undersøkelsene har ennå ikke gitt noe endelig og enkelt svar. En rekke forhold er trukket inn i diskusjonen om hvilke faktorer som har utløst den økende hyppighet av hjerteinfarkt i vår tid: Oppjaget arbeidstempo, lite mosjon, overdreven røyking, manglende tilpassing til samfunnslivets raske utvikling og stadig sterkere krav til den enkelte, engstelse og nervøsitet er pekt på i denne forbindelse.

Ganske særlig interesse knyttet seg i de seneste år til teorien om at økningen i kostholdets innhold av fett og i fettets innhold av såkalte flerumettede fettsyrer skulle spille en fremtredende rolle. Resultatene av eksperimentelle, kliniske og statistiske undersøkelser i andre land er av sakkyndige blitt tolket på forskjellig måte.

Helsedirektøren fant det nødvendig å få vurdert denne teori også i Norge i forhold til kostholdet hos oss for om mulig å gi praktisk hygienisk veiledning om det enkelte menneskes kosthold med sikte på å forebygge hjerteinfarkt. Ved

Kgl. resolusjon av 22. desember 1960 ble det derfor oppnevnt en sakkyndig komité som fikk i oppdrag:

«Å fremkomme med en betenkning om den mulige innvirkning som kostholds faktorene har for opptreden av og utvikling av hjertekarsykdommer i den norske befolkning, og på dette grunnlag fremlegge forslag til eventuelle råd av ernæringsmessig karakter som helsemyndighetene kan gi befolkningen eller grupper av denne for å forebygge slike sykdommer.»

Komitéen bestod av professorene Ragnar Nicolaysen, Nic. Eeg-Larsen, Anton Jervell, P. A. Owren, H. J. Ustvedt, dosent P. F. Hjort og generalsekretær mag. scient. Marit Eggen Øgrim. Professor Ustvedt fratrådte komitéen før den avgav sin innstilling i juni 1962. Dr. philos. Fredrik C. Gran var sekretær for komitéen.

Komitéen har vurdert det foreliggende vitenskapelige materiale og har foretatt en undersøkelse over kostholdets utvikling i vårt land i de siste 50 år. Komitéen gjør i sin betenkning rede for de forhold som tyder på at det er en årsaks-sammenheng mellom økt hyppighet av hjerteinfarkt og et høyt innhold av fett i kostholdet. Undersøkelsen av kostholdsutviklingen i Norge viser en tydelig stigning av kostholdets innhold av fett gjennom de siste 25–50 år — krigsårene unntatt — og dertil en endring i sammensetningen av fett. Komitéen antar at den økte hyppighet av hjerteinfarkt som har funnet sted i vårt land, også taler for en slik årsakssammenheng mellom fettforbruk og hjerteinfarkt. Komitéen fremhever at denne årsakssammenheng ikke er bevist, men finner allikevel at de omstendigheter («indisier») som kan tale for en sammenheng, er så sterke at man ikke lengre kan lukke øynene for dem. I samsvar hermed råder den til en nedsettelse av innholdet av fett i vårt kosthold. Fra å utgjøre gjennomsnittlig noe over 40 % av kalorimengden, bør fettinnholdet reduseres til ca. 30 %. En slik sammensetning av kostholdet er i godt samsvar med kostholdsforslag som er lagt fram tidligere. Komitéen finner også å kunne anbefale at i det fett vi spiser bør innholdet av såkalte flerumettede fettsyrer økes noe i forhold til annet fett.

Komitéen fremhever imidlertid også at så lenge man ikke har beviser å støtte seg til, er det naturlig at saken bedømmes forskjellig av sakkyndige. Den viser således til at det i mai 1962 ble uttalt av et ekspertutvalg, nedsatt av Verdens Helseorganisasjon, at man i dag ikke kjenner noen praktiske måter å forebygge hjerteinfarkt på, mens et ekspertutvalg, nedsatt av den amerikanske spesialforening på hjertesykdommenes område, i januar 1961 uttaler seg til fordel for en endring av kostholdet i samme retning som den norske komité anbefaler.

Komitéen gir uttrykk for sine betenkeligheter ved å gå til en kostholdsomlegging når man ikke har sikre beviser å støtte seg til. Den fremhever imidlertid at betenkelighetene må sees i forhold til det alvorlige helseproblem man her står overfor. Komitéen uttaler i denne forbindelse:

«Det kan synes betenkelig å forandre det nasjonale kosthold bare på grunnlag av indisier. Skulle vurderingen vise seg å være feilaktig og de resultater som oppnås ikke svare til forventningene, ville tilliten til helsemyndighetene og deres faglige rådgivere kunne svekkes. Imidlertid er det ernæringsmessig sett ikke noen risiko ved å anbefale en omlegging av kostholdet slik det er skissert ovenfor. Tvert imot vil det vel gjennomført bety en forbedring av kostens kvalitet.»

Om innvirkningen av kostholdsomleggingen på hyppigheten av hjerteinfarkt, uttaler komitéen:

«Hvis et slikt kosthold blir det vanlige fra ungdomsårene av, tror vi at hyppigheten av ischemisk hjertesykdom (hjerteinfarkt) vil reduseres betydelig. Til tross for at vi er av den oppfatning at vi angriper den mest betydningsfulle miljøfaktor, kan vi ikke uttale oss med sikkerhet om hvor stor tilbakegang av ischemisk hjertesykdom (hjerteinfarkt) vi kan forvente.»

Helsedirektøren vil understreke at komitéens utredning representerer den mest sakkyndige oversikt vi for tiden kan få i vårt land om årsaken til hjerteinfarktsykdommene og hvilke forebyggende tiltak som det i dag er grunnlag for. Av komitéens redegjørelse fremgår at man her står overfor et komplisert medisinsk problem som den medisinske vitenskap hittil bare delvis har kunnet belyse og gi svar på.

For så vidt angår den praktiske gjennomføring av komitéens råd, bør disse, som komitéen også fremhever, skje på lengre sikt.

Komitéen uttaler således:

«Det er imidlertid grunn til å tro at jo tidligere i livet man setter inn med de forebyggende forholdsregler, desto mer effektivt må de atherosklerotiske prosesser påvirkes og forsinkes. Vi mener derfor at det forebyggende arbeid på dette område bør settes inn alt fra den tidlige voksne alder.»

Av særlig betydning er det at det i den spesielle og alminnelige kostholdsundervisning tas hensyn til komitéens anbefaling, og komitéens innstilling inneholder en del konkrete råd for dem som står for denne undervisning.

Det er utvilsomt riktig som komitéen uttaler, at det ikke er mulig å spå noe om hvor stor tilbakegang man vil kunne oppnå i hyppighet av hjerteinfarktsykdommene gjennom den kostholdsutvikling som tilstrebes. Noe av det viktigste ved komitéinnstillingen er at den på ny understreker så tydelig forholdet mellom befolkningens helsetilstand og kostholdet, og denne gangen med utgangspunkt i et kosthold som er resultatet av en alminnelig velstandsøkning. Det blir en viktig oppgave i de kommende år å legge forholdene til rette for mere inngående studier av forholdet mellom helsetilstand og kosthold. Dette er ett ledd i den bredere samfunnsmedisinske forskning som i den senere tid har trent seg fram og hvis hovedformål det er å analysere på vitenskapelig basis en del av de helsemessige følger av den raske samfunnsutvikling i vår tid. Denne type av forskning vil bli stadig mere nødvendig for at vi skal kunne unngå at utviklingen løper inn i et medisinsk skadelig spor, og forutsetter et nært samarbeide mellom den medisinske forskning og de politiske og administrative myndigheter.



