

Forord

I dette mastergradsstudiet ønsker jeg å undersøke sammenhenger mellom hvilken etasje folk bor i og utvikling av hjerte og karsykdom.

Under forberedelsene til mastergradsprosjektet fant jeg at det forelå en påstand som sa at det å oppholde seg på høyere etasjer kunne føre til økt sykdomsrisiko, for blant annet hjerte- og karsykdom. Jeg fant imidlertid ingen studier som dokumenterte sammenhengen mellom boligetasje og hjerte- og karsykdom. Det fremstod som et viktig folkehelseanliggende å få besvart hvorvidt påstanden medførte riktighet, ettersom mange bor og stadig flere kommer til bo på høyere etasjenivåer.

Det ble underveis funnet én tidligere studie som omhandlet sammenhengen mellom etasjenivå og hjerte- og karsykdom. Dette mastergradsprosjektet har forsøkt å bygge videre på den tilgjengelige kunnskap om temaet.

Prosjektet hadde ikke blitt til uten støtte fra min veileder som lot meg utforske hypotesen og bistod i søknadsprosessen om tilgang til data. Derfor rettes en stor takk til professor Geir Aamodt ved Norges miljø- og biovitenskapelige universitet, ikke minst for veiledningen underveis, særlig når det kommer til store og små statistiske spørsmål og vitenskapelige utfordringer. Takk til alle som ellers har besvart spørsmål, vært kritiske og støttet meg underveis i arbeidet med oppgaven, og takk til deltagerne i HELMILO som har gjort studien mulig.

Mads K. Rohde

Oslo, august 2015

Sammendrag

Bakgrunn: Det har vært liten interesse for sammenhengen mellom etasjenivå og hjerte- og karsykdom (CVD). Den eneste tidligere studien som har blitt funnet, observerte en negativ assosiasjon. Foreslåtte forklaringer var: den vertikale fordelingen av luftforurensing og miljøstøy; bruk av trapper; og seleksjon av individer med ulik sosioøkonomisk status til ulike etasjenivåer. En positiv assosiasjon har også blitt foreslått, med utgangspunkt i teori om atmosfærens elektriske egenskaper. Folkehelserelevansen av økt kunnskap følger av globalt økende urbanisering og vekst i fleretasjes bebyggelse. Målet med denne studien har vært å undersøke assosiasjonen mellom boligetasje og prevalens av CVD, med fokus på hjerneslag.

Metoder: Vi brukte data fra tverrsnittundersøkelsen Helse og miljø i Oslo (HELMILO) fra 2009, med et representativt utvalg (N=12.479) av Oslo-innbyggere i alderen 39-85 år. Tre selvrappporterte sykdomsutfall som representerte prevalens ble inkludert: hjerneslag, venøs tromboembolisme (VTE) og claudicatio intermittens (IC). Vi studerte bivariate assosiasjoner mellom soveromsetasje (0-1, 2-3, 4-5, 6-10 og ≥ 11) og helseutfallene, med kji-kvadrattester. Ved bruk av multippel logistisk regresjonsanalyse kontrollerte vi trinnvis for tre blokker av potensielle konfunderende faktorer: sosiodemografi, sosioøkonomisk status (SES) (utdanning og yrkesstatus) og helseatferd. Vi tilpasset også egne modeller for blokkbeboere, testet om det forelå lineære sammenhenger ved å bruke en kontinuerlig etasjevariabel, og om botid på adressen (1-10 år versus >10 år) modifiserte sammenhengene.

Resultat: Prevalensen av helseutfallene var ulik på tvers av etasjenivåene ($p < 0.01$ i alle tilfeller). I justerte analyser hadde beboere på 6-10. etasje økt odds for en historie med VTE (OR 1.720; 95 % CI 1.174-2.518) og beboere på 11. etasje eller høyere hadde økt odds for historie med IC (OR 2.318; 95 % CI 1.237-4.345), sammenlignet med kjeller og 1. etasje. Vi fant også signifikante trender av økende prevalens med økende etasjenivåer for alle utfallene, inkludert hjerneslag, også i justerte analyser. Assosiasjonene forsvant når vi undersøkte blokkbeboerne for seg selv, bortsett fra sammenhengen mellom VTE og å bo på 6. etasje eller høyere, sammenlignet med kjeller og 1. etasje (OR 1.504; 95 % CI 1.007-2.247). Tid på adressen modifiserte ingen av assosiasjonene.

Konklusjon: Boligetasje er positivt assosiert med utbredelsen av CVD blant innbyggere i Oslo. At assosiasjonene for en trend forsvant i analysen blant blokkbeboere kan tyde på residual-konfundering av bygningshøyde og SES (inntekt). Den gjenværende assosiasjonen mellom etasjenivå og VTE kan tyde på en effekt av etasje i seg selv, men ytterligere residual-konfundering av inntekt, bygningshøyde og muligens psykososiale faktorer virker mest plausibelt. Funnene kan vanskelig tas til støtte for noen av de tidligere foreslåtte mekanismene for en sammenheng mellom boligetasje og CVD, og indikerer et behov for flere studier.

Abstract

Background: There has been little interest in the association between floor level and cardiovascular disease (CVD). The only previous study that has been found, observed a negative association. Suggested explanations were: the vertical distribution of air pollution and environmental noise; use of stairs; and selection of individuals of different socioeconomic status to different floor levels. A positive association has also been suggested, with basis in theory about the atmosphere's electric properties. The public health relevance of increasing the knowledge is given by globally increasing urbanization and growth in high-rise residencies. The aim of this study has been to investigate the association between residence floor level and prevalence of CVD, with emphasis on stroke.

Methods: We used cross-sectional data from the Health and Environment in Oslo study (HELMILO) conducted in 2009, with a representative sample (N=12.479) of the inhabitants of Oslo, Norway, aged 39-85 years. Three self-reported health outcomes representing prevalence were included: stroke, venous thromboembolism (VTE) and intermittent claudication (IC). We studied bivariate associations between floor of bedroom (0-1,2-3,4-5,6-10 and ≥ 11) and health outcomes with chi square tests. Potential confounders (measures of socio-demography, socioeconomic status (SES) (education and occupational status) and health behaviors) were controlled for in multivariate logistic regression methods. We also fitted separate models for block apartment residents, tested for the presence of linear trends, and whether time at address (1-10 years versus >10 years) modified any of the associations.

Result: The prevalence of all health outcomes differed across floor levels ($p < 0.01$ in all instances). In adjusted analyses, residents of 6-10th floor had an increased odds of VTE history (OR 1.720; 95 % CI 1.174-2.518) and residents of 11th floor or higher had an increased odds of IC history (OR 2.318; 95 % CI 1.237-4.345), compared to basement and 1st floor. We also found significant trends of increasing disease prevalence by floor level for all outcomes, including stroke. The associations disappeared upon investigations of block apartment residents separately, except for a higher odds of VTE history in residents of 6th floor or higher (OR 1.504; 95 % CI 1.007-2.247). Time at address did not modify any associations.

Conclusion: Floor level is positively associated with prevalence of CVD among inhabitants of Oslo. The disappearance of trends when we investigated block apartments separately may indicate residual confounding by building height and SES (income). The remaining association between floor level and VTE may point to an effect of floor level per se, although further residual confounding by income, building height and possibly psychosocial factors seems more plausible. The findings can hardly be taken in support of any of the earlier proposed mechanisms for an association between floor level and CVD, and indicate a need for more studies.

Innhold

Forord.....	i
Sammendrag.....	ii
Abstract.....	iii
Oversikt over figurer og tabeller.....	vi
Figurer i kappen.....	vi
Figurer og tabeller i artikkelen.....	vi
Forkortelser og ordforklaringer.....	vii
I. INTRODUKSJON.....	1
1.1. Bakgrunn.....	1
1.2. Studiens formål.....	2
1.3. Sykdomsbyrden av hjerte- og karsykdommer.....	2
II. EMPIRISK OG TEORETISK RAMMEVERK.....	3
2.1. Hjerte- og karsykdommer – patogenese og risikofaktorer.....	3
2.1.1. Hjerneslag.....	3
2.1.2. Venøs tromboembolisme.....	6
2.1.3. Claudicatio intermittens.....	7
2.1.4. Sosioøkonomisk status og hjerte- og karsykdommer.....	7
2.2. Bolighøyde, etasjenivå og hjerte- og karsykdom.....	8
2.2.1. Bolighøyde og helse.....	8
2.2.2. Boligetasje og helse.....	9
2.2.3. Risikofaktorer for CVD som kan variere med etasjenivå.....	9
2.2.4. Foreslått risikofaktor for etasjeeffekt: Atmosfærisk elektrisitet.....	10
III. MATERIALE OG METODE.....	13
3.1. Forskningsspørsmål.....	13
3.2. Design.....	13
3.3. Utvalg.....	13
3.4. Utfall, eksponering og kontrollvariabler.....	14
3.5. Hypoteser.....	14
3.6. Statistiske analyser.....	15
IV. OPPSUMMERTE HOVEDRESULTATER.....	16
V. ETIKK.....	16

VI. DISKUSJON	17
6.1. Intern validitet.....	17
6.1.1. Kausalitet.....	17
6.1.2. Statistisk konklusjonsvaliditet (type I og type II feil)	18
6.1.3. Systematiske feil.....	18
6.2. Begrepsvaliditet (utfallenes validitet)	21
6.3. Generaliserbarhet (ekstern validitet).....	23
6.4. Teoretisk diskusjon.....	24
6.4.1. Luftforurensning og støy	24
6.4.2. Fysisk aktivitet	25
6.4.3. Sosioøkonomisk status	26
6.4.4. Atmosfærisk elektrisitet	28
VII. KONKLUSJON OG IMPLIKASJONER FOR FOLKEHELSEARBEIDET	31
Referanser	32
Artikkel: The association between residence floor level and cardiovascular disease: The health and environment in Oslo study (HELMILO).....	45
Vedlegg: Spørreskjema HELMILO	69

Oversikt over figurer og tabeller

Figurer i kappen

Figur 1:	Den globale elektriske kretsen (GEC)	10
Figur 2 (a):	Den vertikale potensialgradienten (VPG) i åpent landskap.....	12
Figur 2 (b):	Påvirkningen på VPG av en jordet mann.....	12

Figurer og tabeller i artikkelen

Figure:	Sample selection.....	63
Table 1:	Sample characteristics by floor level.....	64
Table 2:	Prevalence of disease by floor level and chi-square test of difference (all types of housing).....	65
Table 3:	Results from logistic regression models including all types of housing	66
Table 4:	Prevalence of disease by floor level and chi-square test of difference (block apartment residents only).....	67
Table 5:	Results from logistic regression models (block apartment residents only)	68

Forkortelser og ordforklaringer

BMI	kroppsmasseindeks (body mass index)
CVD	hjerte- og karsykdom (cardiovascular disease)
GBD	globale sykdomsbyrde (global burden of disease)
GCR	galaktisk kosmisk stråling (galactic cosmic radiation)
GEC	den globale elektriske kretsen (the global electric circuit)
HELMILO	Helse og miljø i Oslo
HUBRO	Helseundersøkelsen i Oslo
IC	claudicatio intermittens (intermittent claudication)
ICD	internasjonal klassifikasjonen av sykdom (international classification of disease)
Jordkontakt	Valgt oversettelse av de engelske benevnelsene <i>earthing</i> og <i>biological grounding</i>
NEAT	hverdagsaktivitet (non-exercise activity thermogenesis)
PAD	perifer arteriesykdom (peripheral arterial disease)
PM	svevestøv (particulate matter)
REK	Regional etisk komite for helsefaglig forskning
SES	sosioøkonomisk status (socio-economic status)
VPG	vertikal potensialgradient (vertical potential gradient)
VTE	venøs tromboembolisme (venous thromboembolism)
WHO	Verdens helseorganisasjon (World Health Organization)

I. INTRODUKSJON

Denne oppgaven er bygd opp som en kappe som omhandler den vedlagte artikkelen «*The association between residence floor level and cardiovascular disease: The health and environment in Oslo study (HELMILO)*». Kappen starter med å utdype folkehelserelevansen og bakgrunnen for studien, og den gir en mer detaljert beskrivelse av teorien som har blitt benyttet. Deretter følger en beskrivelse av materiale og metode, oppsummerte resultater og etikk, samt en metodediskusjon og en teoretisk diskusjon utover det som var mulig av plasshensyn i artikkelen. Kappen avsluttes med implikasjoner av funnene for folkehelsearbeidet og forslag til videre forskning.

1.1. Bakgrunn

Folkehelsevitenskapen skal forsyne folkehelsearbeidet med kunnskap. Kunnskapen skal bidra til at man når folkehelsearbeidets overordnede mål, som er å forlenge liv, forebygge sykdom og fremme helse i hele befolkningen (Detels et al. 2009).

Helse avhenger av fysiske, kjemiske, biologiske og psykososiale miljøfaktorer (Yassi et al. 2001), og når miljøfaktorer er under endring er det derfor viktig å ha søkelys på de potensielle helseeffektene av endringene. Menneskets bomiljø er stadig under endring. På makronivå er de endringene man i dag ser i menneskets bomiljø kjennetegnet av vedvarende urbanisering (United Nations 2014; World Health Organization 2010). En følge av urbaniseringen er at stadig flere mennesker bor på høyere etasjenivåer. Utviklingen er ønskelig sett fra et byutviklingsperspektiv. Kompakte byer har i over to tiår blitt ansett for å være den mest bærekraftige formen byutvikling (Næss 2014). Det gjenspeiles i de statlige planretningslinjene hvor føringene er at man må bygge tettere og mer arealeffektivt i tiden som kommer (KMD 2014).

Det finnes få studier på sammenhengen mellom hvilken etasje man bor på og helse (Evans et al. 2003; Gifford 2007; Panczak et al. 2013). En potensiell sammenheng mellom etasjenivå og hjerte- og karsykdom har blitt foreslått med utgangspunkt i en teori om at mennesket er evolusjonært tilpasset jordkontakt. Det har blitt påstått at mangelen på jordkontakt «(...) forverres ved at vi store deler av tiden oppholder oss i bygninger som er langt fra jordoverflaten» (Mysterud 2012, s. 1), og at det kan slå ut i form av økt hjerte- og karsykkelighet (Chevalier 2010). Påstanden har ikke blitt testet med utgangspunkt i data. Sammenhengen mellom boligetasje og hjerte- og karsykdom har riktignok blitt studert empirisk ved ett tilfelle tidligere, hvor det blant blokkbeboere i Sveits ble funnet en beskyttende effekt av å bo på høyere etasjenivåer, med gradvis lavere dødelighet av hjerte- og karsykdommer inkludert hjerneslag, på høyere etasjenivåer (Panczak et al. 2013), men forfatterne inkluderte ikke denne hypotesen i sine forklaringer. Forfatterne av den studien spekulerte i om dette kunne skyldes at faktorer som luftforurensning og

trafikkstøy er høyere på lavere etasjenivåer (Jo & Lee 2006; Jung et al. 2011; Mak et al. 2010), samtidig som disse faktorene kan være årsaker til CVD (Babisch 2006; Beelen et al. 2014; Brook et al. 2010; Sørensen et al. 2011). Det ble også foreslått at trappene opp til høyere etasjenivåer gir en mulighet til fysisk aktivitet som over tid kan slå ut i bedre hjerte- og karhelse, samt at sosioøkonomisk status kan variere på tvers av etasjenivå og skape en indirekte effekt (Panczak et al. 2013).

1.2. Studiens formål

Studiens formål har vært å undersøke sammenhengen mellom boligetasje og utbredelse (prevalens) av hjerte- og karsykdom. Hovedformålet har vært å undersøke sammenhengen mellom boligetasje og hjerneslag.

Siden hjerneslag kan være en sykdom som fører til betydelig funksjonsnedsettelse (e.g. Ingall 2004), kan den potensielt føre til at personer som har opplevd slag på høyere etasjenivåer flytter til lavere etasjer. I en tverrsnittsstudie hvor eksponeringen er etasjenummer, kan man da stå i fare for å fange opp feil eksponeringsnivå. Vi ønsket derfor å inkludere to andre hjerte- og karsykdommer, claudicatio intermittens (CI) og venøs tromboembolisme (VTE), som utfallsmål, for å også studere deres sammenheng med etasjenivå.

1.3. Sykdomsbyrden av hjerte- og karsykdommer

Etter Verdens helseorganisasjons (WHO) definisjon av helse, er det ikke gitt at et sykdomsfritt folk er et folk med god helse (WHO 1948). Sykdom er likevel en viktig dimensjon av helse, og kan resultere i for tidlig død, redusert livskvalitet og deltagelse i samfunnet. Konsekvensene av hjerte- og karsykdom (CVD) er kanskje tydeligst i form av de høye dødelighetstallene. Selv om dødelighetsratene synker, er CVD fremdeles viktigste dødsårsak i Norge og internasjonalt (Ellekjaer & Selmer 2007; Folkehelseinstituttet 2012; World Health Organization 2015). Verdens helseorganisasjons mål er å redusere for tidlig død som følge av CVD med 25 prosent innen 2025 - et mål også Norge har sluttet seg til, sist gjennom folkehelsemeldingen for 2015 (St.meld. nr 19 (2014-2015)). Insidensen av CVD øker med økende alder, og særlig gjelder det hjerneslag (Folkehelseinstituttet 2012). Hjerneslag er alene den sykdommen som forårsaker nest flest tapte leveår i Norge og internasjonalt (Institute for Health Metrics and Evaluation 2013; World Health Organization 2014b). Hjerneslag kan dessuten bidra til betydelige helsetap blant de som overlever. Som en tommelfingerregel vil to av tre slagrammede overleve selve slaget, men halvparten med betydelig funksjonssvikt (Ingall 2004) som kan innebære både kognitiv og fysisk funksjonsnedsettelse (Engstad et al. 2013; Engstad et al. 2012). Det at man stadig lever lenger, i tillegg til en kommende demografisk utfordring med aldrende befolkning frem mot 2030 (Folkehelseinstituttet 2012) gjør hjerneslag til en spesielt relevant hjerte- og karsykdom å øke den forebyggende kunnskapen omkring (Ellekjaer & Selmer 2007). Ikke minst er

det en viktig sykdomsgruppe for folkehelsen fordi det foreligger store sosiale ulikheter i hjerte- og karhelse (Addo et al. 2012; Adler & Stewart 2010; Cox et al. 2006; Kaplan & Keil 1993) som man har som mål å redusere (St.meld. nr 20 (2006-2007)). Andre hjerte- og karsykdommer har også høy forekomst. Venøs tromboembolisme (VTE) regnes for å være den tredje mest forekommende hjerte- og karsykdommen (Glynn & Rosner 2005; Huang et al. 2014). Byrden av VTE kan være betydelig selv om sykdommen virker til å være oversett av WHOs sykdomsbyrdeprosjekt (GBD-studien) (Raskob et al. 2014). I motsetning til arteriell hjerte- og karsykdom har ikke insidensen av VTE minket de siste årene (Heit 2005), men kan snarere ha økt (Huang et al. 2014).

II. EMPIRISK OG TEORETISK RAMMEVERK

2.1. Hjerte- og karsykdommer – patogenese og risikofaktorer

Hjerte- og karsykdommer (CVD) er sykdom i hjertet og blodårene (World Health Organization 2014a).

Hjerneslag (cerebrovaskulær sykdom) er en arteriell hjerte- og karsykdom. Andre arterielle hjerte- og karsykdommer, som claudicatio intermittens (IC), deler i stor grad patogenese (aterosklerose) og etiologi (Banerjee et al. 2010; Fowkes et al. 1991; Weitz et al. 1996). Patogenesen til venøs tromboembolisme (VTE) skiller seg noe fra den til arterielle hjerte- og karsykdommer (Lippi et al. 2011; López et al. 2004), men man vet mye mindre om patogenesen til VTE (López et al. 2004; Previtali et al. 2011) og etiologien kan være mer lik enn man hittil har antatt (Enga 2013; Prandoni et al. 2003; Previtali et al. 2011; Riva et al. 2015).

2.1.1. Hjerneslag

Patogenese

Aterosklerose (åreforkalkning) og trombose (dannelse av blodpropp) er den viktigste bakenforliggende fysiologiske sykdomsprosessen bak hjerneslag (cerebrovaskulær sykdom) (Libby 2012; Mendis et al. 2011). Utviklingen av aterosklerose kan starte allerede i barndommen (Juonala et al. 2011; Korkeila et al. 2010). Over tid deponeres fettstoffer og fiberelementer i åreveggene i de store og mellomstore arteriene (Libby 2012; Papadimitraki & Boumpas 2015; Stocker & Keaney Jr 2004). Det medfører redusert smidighet og fortykning av åreveggen som kan minske blodstrømmen (Stocker & Keaney Jr 2004). Klinisk manifestert sykdom oppstår oftest idet det aterosklerotiske plaket får en rift hvori trombose (dannelsen av en blodpropp) finner sted og blokkerer blodstrømmen (Lusis 2000; Papadimitraki & Boumpas 2015; Viles-Gonzalez et al. 2004). Hos individer med atrieflimmer kan en blodpropp dannes i hjertets forkammer og fraktes derfra med blodstrømmen til hjernen (Iwasaki et al. 2011). En blokkering kan også oppstå ved at det aterosklerotiske plaket i åreveggen vokser seg tilstrekkelig stort, men det skjer mer sjeldent (Lusis 2000). Blokkeringer av en arterie (iskemi), på den eller andre måten, utgjør omkring 85 % av alle hjerneslag (Grysiewicz et al. 2008; Mathiesen et al. 2007). Den resterende andelen er hjerneblødninger og

subaraknoidalblødninger (Ingall 2004; Mathiesen et al. 2007). Blødninger oppstår som følge av en rift i en blodåre, e.g. som følge av en aneurisme (utposning), ukontrollert høyt blodtrykk eller aterosklerose (Mendis et al. 2011). Symptomer på redusert blodtilførsel til hjernen som er forbigående (varer mindre enn 24 timer) betegnes som et transitorisk iskemisk anfall (TIA) eller «drypp» (Castledine & Close 2009; Lund et al. 2007).

Mens man tidligere har ansett LDL-kolesterol for å være den viktigste intermedieære årsaken til aterosklerose, erkjenner man i dag i økende grad at det er inflammasjon og medfølgende oksydasjon av fettstoffer som bidrar til at plakk bygges opp i åreveggen (Di Napoli et al. 2005; Libby 2012; Papadimitraki & Boumpas 2015). Inflammasjon er antagelig den initierende faktoren, mens oksydasjon er en følge av denne (Reuter et al. 2010; Stocker & Keaney Jr 2004). Det oksidative stresset kan føre til ytterligere inflammasjonsrespons og dermed ytterligere oksidativt stress, osv. i en ond sirkel (Stocker & Keaney Jr 2004). Inflammasjon kan også medføre trombose, som ofte utløser hjerneslagene (Libby 2012). Ved å forhindre igangsettelsen av inflammatoriske prosesser og motvirke oksidativt stress, tenker man seg at forebyggende tiltak kan virke.

Epidemiologi

Tilstedeværelsen av en risikofaktor for hjerte- og karsykdom øker sannsynligheten for at individet får en slik sykdom (Rothman 2012b). For hjerte- og karsykdommer finner man ofte at tilstedeværelsen av flere risikofaktorer ikke bare øker risikoen additivt, men at risikofaktorene kan forsterke hverandre (Berenson et al. 1998). Man kan skille mellom primære og intermedieære risikofaktorer, som er henholdsvis driverne bak fysiologiske endringer som disponerer for sykdom (slik som atferd) og de fysiologiske endringene i seg selv (slik som blodlipider, inflammasjonsmarkører, blodglukosenivå og overvekt) (e.g. WHO 2013). Det finnes svært mange risikofaktorer for hjerneslag (Meschia et al. 2014). De viktigste omtales i det videre.

Noen risikofaktorer er *modifiserbare* (Meschia et al. 2014; World Health Organization 2013). Viktige modifiserbare atferdsmessige risikofaktorer er røyking, alkoholforbruk, kosthold og fysisk aktivitet; samt kroppsvekt som også ofte regnes som en modifiserbar risikofaktor (Alwan 2011; Bull et al. 2004; Grysiewicz et al. 2008; Meschia et al. 2014; O'Donnell et al. 2010; Åkesson et al. 2014). Estimerer tyder på at så mye som 80 % av koronar hjertesykdom og cerebrovaskulær sykdom kan forebygges ved å endre livsstil (O'Donnell et al. 2010; Åkesson et al. 2014).

Psykososiale faktorer kan defineres som de faktorer som «potensielt kan forbinde psykiske fenomener til det sosiale miljøet og til patofysiologiske endringer» (Hemingway & Marmot 1999, s. 1460, egen oversettelse). I en arbeidslivskontekst er det dokumentert sammenhenger mellom psykososiale faktorer som høye krav, lav kontroll, lite sosial støtte og ubalanse mellom innsats og belønning, og

utviklingen av CVD (Peter & Siegrist 2000; Stansfeld & Marmot 2002). Det har også blitt funnet assosiasjoner mellom psykososiale faktorer på nabolagsnivå, som nabolagsdeprivasjon, og CVD (Hamano et al. 2013; Sundquist et al. 2004; Sundquist et al. 2006), også hjerneslag spesifikt (Augustin et al. 2008). En kausal sammenheng er plausibel gitt at psykososiale faktorer kan aktivere stressresponsen slik at noradrenalin og kortisol skiller ut (Glaser 2005) som videre stimulerer igangsettelsen av inflammasjonsprosessen og dens mange komponenter (Calcagni & Elenkov 2006). Én kasus-kontrollstudie med deltagere fra 52 land som inkluderte depresjon i definisjonen av psykososiale faktorer har funnet at andelen av hjerteinfarkt som kan tilskrives psykososiale faktorer kan være på over 30 % (Yusuf et al. 2004). Tilsvarende tall for iskemiske hjerneslag er funnet å være 5% for psykososiale faktorer og 5 % for depresjon (O'Donnell et al. 2010).

Rene miljøfaktorer som er årsak til CVD er luftforurensning (svevestøv) og miljøstøy. Det finnes god evidens for en kausal effekt av luftforurensning på CVD (Beelen et al. 2014; Brook et al. 2010; Russell & Brunekreef 2009) antagelig med like sterk styrke for hjerneslag som koronar hjertesykdom (Brook et al. 2010). Effektene av korttidseksposering (dager) er sterkest (Brook et al. 2010). Man kjenner riktignok ikke den bakenforliggende mekanismen fullt ut, men antagelig påfører svevestøv (PM) hjerte- og karsystemet skade gjennom å utløse inflammasjon i lungenes alveolærer, som videre antas å bidra til systemisk lavgradig inflammasjon og prokoagulasjon (McArthur et al. 2010; Seaton et al. 1995). Hypotesen støttes av at luftforurensning er assosiert med økte serumnivåer av fibrinogen (McArthur et al. 2010; Pekkanen et al. 2000). En sammenhengen mellom miljøstøy og CVD er også dokumentert gjennom flere studier (Babisch 2006; Babisch & Rokho 2011; Selander et al. 2009; Sørensen et al. 2012), også for hjerneslag spesifikt (Sørensen et al. 2011). En kausal effekt regnes for å være biologisk plausibel ved at støy som en stressor aktiverer det sympatiske nervesystemet og det endokrine system (Babisch & Rokho 2011).

Sykdommene atrieflimmer, diabetes og hypertensjon (høyt blodtrykk) (Meschia et al. 2014; Stocker & Keaney Jr 2004) er alle sterke og uavhengige risikofaktorer for hjerneslag. Sykdommene regnes for å være *modifiserbare risikofaktorer* fordi risikoen som er forbundet med dem kan reduseres ved medikamentbruk (Grysiewicz et al. 2008). Styrken på sammenhengen mellom blodtrykk og hjerneslag øker kontinuerlig, trinnvis og uavhengig av om man har utviklet hypertensjon (Chobanian et al. 2003; Meschia et al. 2014). Høyt blodtrykk er den viktigste risikofaktoren for hjerneslag – den er både sterk og utbredt (Meschia et al. 2014). Økt medikamentbruk kan bidra til å forebygge CVD, med estimerer på et forebyggende potensiale på 75% for de mest betydelige medikamentene samlet, og hvis man inkluderer røykeslutt (World Health Organization 2015).

Andre risikofaktorer regnes for å være *ikke-modifiserbare*, slik som alder, kjønn (menn har høyere risiko), etnisitet og genetisk predisposisjon (Grysiewicz et al. 2008; Lusic et al. 2004). Alder er en sterk risikofaktor og kan forklare størsteparten av insidensvariasjonen i hjerneslag i befolkningen (Meschia et al. 2014; Stocker & Keaney Jr 2004). Særlig etter 50-årsalderen øker risikoen betraktelig (Mathiesen et al. 2007). For hjerneslag er kjønnsforskjellene mindre enn for andre CVD (Mathiesen et al. 2007). Etniske forskjeller i hjerte- og karsykdommer (Grundy et al. 1999; Koton et al. 2014), hvor ulike etnisiteter har forhøyet risiko for ulike hjerte- og karsykdommer og forløpere til hjerte- og karsykdom (e.g. Chaturvedi 2003), kan antagelig forklare mye av insidensvariasjonen i befolkningen (Bhopal 2007, p. 63). Insidensen av hjerneslag kan være i området 1-5 per 1000 personår verden over (Ellekjaer & Selmer 2007; Go et al. 2014; Thomassen 2011; Thrift et al. 2014).

2.1.2. Venøs tromboembolisme

Venøs tromboembolisme (VTE) er en samlebetegnelse på dyp venøs trombose (DVT) som er blodpropp i venene i beina, og lungeemboli (PE) som er en slik blodpropp som har blitt revet løs og forflyttet seg til lungene (Huang et al. 2014). I henhold til Virchows triade finner blodproppdannelse sted når minst en av følgende faktorer er tilstede; (1) endring i blodsammensetningen, (2) forandringer i blodstrømmen eller (3) skader i åreveggen (Riva et al. 2015; Virchow 1856). De to første faktorene er viktigst for utviklingen av VTE (Rosendaal 1999), selv om den sterke assosiasjonen mellom VTE og alder antagelig kan reflektere avstivning av veneklaffene (van Langevelde et al. 2010). Ved arteriell trombose er det derimot ofte skade i åreveggen forbundet med aterosklerose som er viktig (López et al. 2004). Inflammasjon er en viktig intermedieær risikofaktor også for VTE, ved å virke koagulerende (Cermak et al. 1993; Tichelaar et al. 2012).

VTE er en multifaktoriell sykdom (Rosendaal 1999) med arvelige og ikke-arvelige (miljømessige) risikofaktorer som sammen påvirker de ulike elementene i Virchows triade (Martinelli 2001; Riva et al. 2015). Insidensen for VTE er funnet å være omkring 1-2 per 1000 personår i industrialiserte deler av verden (Heit 2005; White 2003). Alder er den sterkeste risikofaktoren (van Langevelde et al. 2010). Selv om man tradisjonelt har ansett at patogenesen til VTE skiller seg fra patogenesen til arteriell hjerte- og karsykdom, har man i erkjennelsen av at 25-50 % tilfellene av VTE forekommer uten tilstedeværelsen av konkrete risikofaktorer (Beckman et al. 2010; White 2003) fått økt interesse for at tradisjonelle risikofaktorer for arteriell CVD også spiller en rolle i utviklingen av VTE (Enga 2013; Riva et al. 2015). Av livsstilsfaktorer er overvekt en delt risikofaktor (Borch et al. 2009; Glynn & Rosner 2005; Holst et al. 2010; Jaffer 2008; Stein et al. 2005; Tsai et al. 2002), men andre livsstilsfaktorer som røyking (Enga et al. 2012a; Holst et al. 2010) og kaffe konsum (Enga et al. 2011) kan også være felles risikofaktorer. Antagelig har også luftforurensning (Baccarelli et al. 2008; Previtali et al. 2011) og psykososiale faktorer (Enga et al. 2012b; Rosengren et al.

2008) blitt oversett som risikofaktorer for VTE. Det har også blitt funnet sosioøkonomiske ulikheter i forekomsten av VTE (Enga 2013; Isma et al. 2013; Rosengren et al. 2008; Zöller et al. 2012).

VTE som inntreffer der hvor det foreligger spesifikke årsaker (sekundær VTE) (Beckman 2002), kan skyldes østrogener (prevensjonsmidler og hormonsubstitusjonsterapi), graviditet, lange perioder med immobilitet (lange fly-, bil- og togturer) (Cannegieter et al. 2006; Lijfering et al. 2010), ulike sykdommer (e.g. kreft, kronisk inflammatoriske sykdommer og infeksjoner) og kirurgi, hvorav særlig de to sistnevnte kan forklare mange tilfeller (over 40 %) (Heit et al. 2002). VTE er også en sykdom med en betydelig genetisk komponent (Heit et al. 2004). Den mest utbredte genetiske risikofaktoren er blodtype (annen enn 0) som kan nær doble risikoen (Dentali et al. 2012). Andre genetiske risikofaktorer kan medføre opp til 10 ganger økt risiko, men er mindre utbredte (Rosendaal 1997). Risikoen for å utvikle VTE varierer på tvers av etnisitet (White & Keenan 2009).

2.1.3. Claudicatio intermittens

Sykdom i arteriene som fører til andre steder enn til hjertet og hjernen, benevnes som perifer arteriell sykdom (PAD) (Hiatt et al. 2008). *Claudicatio intermittens* (IC) er en PAD som skyldes aterosklerose i beinas arterier (Fowkes et al. 1991; Leng et al. 1996; Weitz et al. 1996). Mens PAD kan være ikke-symptomatisk, er IC et symptomatisk stadium av PAD (Hiatt et al. 2008). Innsnevring i beinas arterier reduserer blodtilførselen i så stor grad at smerter kan forekomme ved en viss gangdistanse (Weitz et al. 1996). På et senere stadium kan alvorlighetsgraden av sykdommen utvikle seg til kritisk bein iskemi (Weitz et al. 1996). Insidensen av IC er vanskelig å estimere (Norgren et al. 2007). Prevalensen øker med økende alder, fra omlag 0.5% blant 30-39-åringer til 7% blant 70-74-åringer (gjennomsnitt fra ulike befolkningsundersøkelser) (Norgren et al. 2007). IC deler i stor grad både patogenese (aterosklerose) og risikofaktorer med hjerneslag (Banerjee et al. 2010; Weitz et al. 1996). Hjerneslag og IC bør derfor sees på som ulike manifestasjoner av samme sykdom (Viles-Gonzalez et al. 2004). PAD øker risikoen for å senere få hjerneslag (Banerjee et al. 2010; Meves et al. 2010; O'Neal et al. 2014).

2.1.4. Sosioøkonomisk status og hjerte- og karsykdommer

Hjerte- og karsykdommer (CVD) er en sykdomsgruppe med høyere forekomst i lavere sosiale lag (Adler & Stewart 2010; Kaplan & Keil 1993; Winkleby et al. 1992) Sammenhengen gjelder også for hjerneslag (Addo et al. 2012; Cox et al. 2006). Forskjellene fordeler seg som gradienter (e.g. Kuper et al. 2007) på tvers av faktorene utdanning, inntekt og yrkesstatus - de vanligste indikatorene for sosioøkonomisk status (SES) (Elstad 2005). Boligstandard kan også tjene som et mål på SES, men regnes imidlertid som å være en følge av inntekt eller akkumulert inntekt (formue) heller enn en uavhengig indikator for SES (Shaw 2004).

I generell teori omkring sosiale ulikheter i helse påpekes det at sammenhengen mellom SES og helse dels kan skyldes at helse påvirker hvor man havner i det sosiale hierarkiet - hvilket utdanningsnivå og yrkesstatus man oppnår, og hvilke inntektsmuligheter man har (Dahl et al. 2014). For den spesifikke sammenhengen mellom SES og CVD foreligger det empirisk belegg for at retningen på årsakssammenhengen går andre veien, ved at graden av sunn atferd (spesielt røyking og overvekt) fordeler seg langs den sosiale gradienten og er årsak til CVD (Beauchamp et al. 2010; Kaplan & Keil 1993; Kilander et al. 2001). Det samme kan gjelde psykososiale faktorer. Opplevelsen av kontroll på arbeidsplassen var i Whitehall II-studien avhengig av hvor i yrkeshierarkiet man befant seg, og kunne forklare størsteparten av insidensvariasjonen i koronar hjertesykdom - mer enn røyking og andre risikofaktorer for CVD til sammen (Marmot et al. 1997). For hjerneslag spesifikt finner de fleste av de få studiene som er gjennomført at høyere forekomst i lavere sosiale lag delvis er mediert av høyere blodtrykk og røyking (Cox et al. 2006; Kanjilal et al. 2006; Kerr et al. 2010). Sosiale ulikheter har nylig blitt dokumentert for venøs tromboembolisme (Enga 2013; Isma et al. 2013; Rosengren et al. 2008; Zöller et al. 2012). Psykososialt stress pekes på som en mulig forklaring (Zöller et al. 2012). Positive og negative emosjoner (Enga et al. 2012b) og selvrappert stress (Rosengren et al. 2008) er funnet å være assosiert med forekomst av VTE. Gitt at røyking kan være en risikofaktor for VTE, fremstår også atferd som en mulig forklaring på sosiale ulikheter (Enga 2013).

2.2. Bolighøyde, etasjenivå og hjerte- og karsykdom

2.2.1. Bolighøyde og helse

Siden bygninger av boligblokker skjøt fart på 1950-tallet, i det de ble sett på som en løsning på fattigdom, har mange studier sett på tilfredshet og sosiale aspekter ved denne type bygg (Gifford 2007). Innvirkningen av boligblokker på helse har blitt mindre studert, men studier peker generelt i retning av at denne boligtyper er forbundet med dårligere psykisk helse (Evans 2003; Evans et al. 2003; Gifford 2007; Panczak et al. 2013). Beboere skårer dårligere på psykososiale faktorer som opplevelse av kontroll og kvalitet på sosiale relasjoner (støtte og nettverk), frykt for kriminalitet, og mulighetene for å hvile ut rapporteres å være dårligere i fleretasjes hus, og dette kan særlig gjelde de aller høyeste boligblokkene (høyblokker¹) (Evans 2003; Evans et al. 2003; Gifford 2007; Kearns et al. 2012). De psykososiale aspektene kan henge sammen med høy tetthet av mennesker (*crowding*) (Stokols 1972) og hvordan en bolig er designet (Baum & Valins 1977; Gibson et al. 2011; Wilcox & Holahan 1976). Tap av kontroll og evnen til å regulere sosiale

¹ I globale standarder for bygningsinformasjon defineres høyblokker (*high-rises*) som bygninger på minst 12 etasjer (Emporis 2015). I forskningslitteraturen (e.g. Panczak et al. 2013) brukes begrepet også for lavere boligblokker.

forhold i bomiljøet har blitt forbundet med både mer opplevd stress og økte nivåer av stresshormoner (Baum & Weiss 1987).

En enkeltstudie av eldre amerikanere (>70 år) har funnet en assosiasjon mellom å bo i fleretasjes hus og risikoen for å utvikle hjerneslag som bestod etter justering for kjente risikofaktorer for hjerneslag (Wolinsky et al. 2009). Sammenhengen mellom bolig og helse er det generelt foretatt få studier på i Norge (Helgesen et al. 2014).

2.2.2. Boligetasje og helse

Tidligere studier på sammenhengen mellom etasje og helse har undersøkt psykisk helse (Evans et al. 2003; Panczak et al. 2013; Sarkar et al. 2014). Seks av åtte studier som har undersøkt sammenhengen mellom etasjenivå og ulike utfall av psykisk helse, finner at beboere på høyere etasjenivåer har dårligere psykisk helse enn beboere på lavere etasjenivåer (Evans et al. 2003). En av studiene fant at sammenhengen kun gjaldt kvinner, med en motsatt sammenheng for menn (Gillis 1977). I den eneste studien på sammenhengen mellom boligetasje og CVD som etter vår kjennskap har blitt utført, benyttet Panczak og medarbeidere (2013) den Sveitsiske totalpopulasjonen og fant en beskyttende effekt av å bo i høyere etasjer i boligblokker på fire etasjer eller mer, hvor blant annet død med årsak i CVD (ICD-10-koder I00-I99) og hjerneslag (ICD-10-koder I60-I64) var utfallsmål.

2.2.3. Risikofaktorer for CVD som kan variere med etasjenivå

Luftforurensning og støy

Den vertikale fordelingen av luftforurensning kan se ut til å ha fått økt oppmerksomhet de senere år (Meng et al. 2008). Flere studier finner at luftforurensningen er lavere på høyere etasjenivåer (Jo & Lee 2006; Jung et al. 2011; Meng et al. 2008) og at dette også gjelder den type forurensning som er årsak til hjerte- og karsykdommer (svevestøv eller *particulate matter* (PM)) (Jo & Lee 2006; Jung et al. 2011). I en studie fra Hong Kong er det også funnet at veitrafikkstøy er lavere på høyere etasjenivåer (Mak et al. 2010).

Fysisk aktivitet

Den totale mengden energi man forbruker i forbindelse med hverdagsaktiviteter, foruten når man sover, spiser eller å utfører sportsliknende aktiviteter, men for eksempel i forbindelse med trappegåing (*non-exercise activity thermogenesis* (NEAT)), kan være en undervurdert og oversett faktor med betydning for overvekt fordi fokuset har vært på hardere fysisk trening (Hjelmesæth 2013; Levine 2004; McCrady-Spitzer & Levine 2012). Overvekt som en risikofaktor for CVD er velkjent (James et al. 2004; O'Donnell et al. 2010; Åkesson et al. 2014). Det klassiske studiet som omhandlet fysisk aktivitet i arbeidslivet, hvor det ble avdekket at konduktører på dobbelt-dekker-busser i London hadde halverte rater av CVD-dødelighet sammenlignet med de stillesittende sjåførene (muligens på grunn av bruken av trapp opp til andreetasjen) (Morris et al. 1953a; Morris et al. 1953b), samt det faktum at selv moderat fysisk aktivitet kan føre til

reduisert dødelighet (Samitz et al. 2011), har blitt brukt til å understøtte en hypotese om at det å bo på høyere etasjenivåer kan være forbundet med lavere forekomst av CVD (Panczak et al. 2013).

Sosioøkonomisk status

Attraktiviteten av ulike etasjenivåer kan bidra til ulik pris og kan tenkes å fungere som en seleksjonsmekanisme for mennesker med ulik sosioøkonomisk status (SES) til ulike etasjenivåer (Panczak et al. 2013). Panczak og medarbeidere (2013) fant få forskjeller i SES målt som utdanning og yrkesstatus på tvers av etasjene i Sveits. De fant imidlertid at leieprisen steg med etasjenivå. Det samme er funnet i eksempelvis Hong Kong (Mok et al. 1995) og for leiligheter med kystutsikt i Alabama i USA (Gordon et al. 2013). Det er også kjent at leiligheter i toppetasjen ofte har ekstra fasiliteter, og er forbundet med status (Panczak et al. 2013).

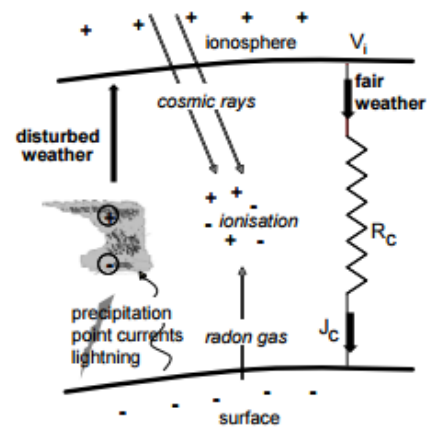
2.2.4. Foreslått risikofaktor for etasjeeffekt: Atmosfærisk elektrisitet

Den globale elektriske kretsen

Atmosfærens globale elektriske krets (GEC) regnes som en del av det naturlige elektromagnetiske miljøet som vi mennesker omgir oss med (WHO 2007). I sin mest forenklete form kan GEC ses på som et elektrisk felt mellom jorden og en sfære med høy tetthet av positive ioner som omslutter jordkloden omtrent ved ionosfæren (Bering III et al. 2008; Dolezalek et al. 2008; Feynman et al. 1963; Israel 1970). Jordoverflaten har en netto negativ ladning (Dolezalek et al. 2008; Singh et al. 2011), mens nettoladningen i luften over jordoverflaten og opp gjennom atmosfæren er like stor men med motsatt fortegn (Singh et al. 2011).

Luften mellom jordkloden og ionosfæren har elektrisk ledeevne som følge av innhold av ioner (positive og negative) (Bering III et al. 2008). Ionene skapes i hovedsak av galaktisk kosmisk stråling (GCR) fra verdensrommet, men også av radon og dets datterprodukter fra berggrunnen som med høy energi splitter nøytrale luftmolekyler (i hovedsak oksygen og nitrogen) i positive og negative molekyler (ioner) (Bering III et al. 2008; Dolezalek et al. 2008) (se figur 1).

Etter splitting tar molekylene umiddelbart opp vann og blir til *små ioner*. De utgjør luftens ledende materiale, men kan også feste seg til større partikler, bli til *store ioner* og miste ledeevnen ettersom disse ikke er like mobile (Bering III et al. 2008; Dolezalek 1985; Dolezalek et al. 2008). Dannelsen og omformingen av ioner er en kontinuerlig prosess. I det elektriske feltet mellom jordkloden og atmosfæren drives positive ioner ned mot jordkloden i godvær (*fair weather*). Godvær kan forenklet defineres som fravær av betydelig skylag, vind, nedbør og



Figur 1: Den globale elektriske kretsen. Kilde: Harrison (2014).

luftbårne partikler (Reiter 1992b, s. 103). Gjennom globalt forekommende lyn og tordenvær, blant andre mekanismer, opprettholdes jordklodens negative ladning (Dolezalek et al. 2008; Williams & Heckman 1993). Jordoverflatens svært høye ledeevne (Singh et al. 2011) innebærer at ladningen dens vil være uniform (stedsuavhengig) (Dolezalek et al. 2008). Også i sfæren av positive ioner ved en gitt høyde noen kilometer opp i atmosfæren er det praktisk talt ingen horisontal variasjon av elektriske ladninger (Dolezalek et al. 2008; Feynman et al. 1963). I luften ved bakkenivå er det normalt et forhold mellom positive og negative ioner på 5:4 (Wehner 1969), eller ca. 1200 positive og 1000 negative ioner/cm² (Smallwood 2004), i godvær og i åpne landskap.

Forskning på jordkontakt

Jordkontakt² refererer til kontakt mellom det biologiske vesenet (her mennesket) og jordoverflaten. Det er en hypotese at mennesket er evolusjonært tilpasset jordkontakt (Chevalier et al. 2012; Jamieson et al. 2011). Det antas at biologiske effekter med innvirkning på menneskers helse kan komme av en utligning av det elektriske potensialet mellom jordoverflaten og menneskekroppen, altså henge sammen med jordoverflatens elektriske egenskaper (Chevalier et al. 2012; Jamieson et al. 2011). Syntetiske skosåler, som isolerer elektrisitet, anses som en hovedårsak til tap av jordkontakt i dagens samfunn (Chevalier et al. 2012). Syntetisk gummi og plastikk ble utviklet under den sterke veksten av den kjemiske industrien på midten av 1900-tallet (Yassi et al. 2001).

Jordoverflatens elektriske egenskaper henger videre sammen med at jordkloden inngår i GEC. Jordoverflaten har svært høy ledeevne (Singh et al. 2011). Det er også velkjent elektriske ladninger kan ansamles på menneskekroppen (Bering III et al. 2008; Chamberlin et al. 2014). I forskning på helseeffektene av jordkontakt settes forsøkspersonene i indirekte kontakt med jordoverflaten innendørs, via en ledning som er koblet et jordingspyd i bakken utendørs eller i stikkontaktens jordingspunkt (Chevalier et al. 2012; Jamieson et al. 2011). Intervensjonsvarigheten kan variere fra en halv time opptil flere uker hvor man jordes gjennom natten. To litteraturgjennomganger på forskningen har blitt publisert (Chevalier et al. 2012; Jamieson et al. 2011). Effekter er blant annet funnet på ulike inflammasjonsmarkører (Chevalier et al. 2012; Oschman et al. 2015) og blodets viskositet (seighet) (Brown & Chevalier 2015; Chevalier et al. 2013), bedret hjerteratevariabilitet (Chevalier & Sinatra 2011), humør (Chevalier 2015), og reduserte kortisolnivåer nattetid, bedret subjektivt vurdert søvnkvalitet og smertenivåer (Ghaly & Teplitz 2004). Fellesfaktoren bak de mange effektene av jordkontakt kan være aktivering av det parasympatiske nervesystem og redusert inflammasjon (Chevalier et al. 2012; Oschman et al. 2015). En hypotese er at frie elektroner fra

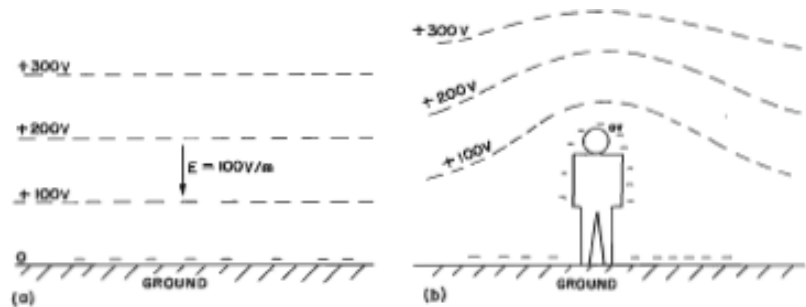
² Begrepet jordkontakt er valgt i denne avhandlingen. Den engelske litteraturen benytter begrepene «earthing», «grounding» og «biological grounding».

jordoverflaten ledes inn i kroppen hvor de virker som antioksidanter som nøytraliserer frie radikaler, bremser oksidativt stress og reduserer inflammasjonsresponsene (Chevalier et al. 2012; Oschman 2007; Oschman 2008; Oschman 2009). Oksidativt stress er en ubalanse mellom antioksidanter og frie radikaler med overvekt av sistnevnte (Reuter et al. 2010). Det har foreløpig vist seg vanskelig å bevise at en slik overføring av elektroner finner sted (Chamberlin et al. 2014), men jordkontakt ser ut til å eliminere elektriske potensialer som har bygger seg opp på et ujordet menneske (Chamberlin et al. 2014; Sokal & Sokal 2012).

Den vertikale potensialgradienten

Det har blitt foreslått at negative effekter av mangel på jordkontakt kan forsterkes med avstand fra jordoverflaten som en følge av den vertikale potensialgradienten (VPG) – en egenskap ved GEC (Chevalier 2010). VPG innebærer det elektriske potensialet til luften over jordoverflaten i åpne områder (e.g. en eng) og i godvær, øker med høyden (Feynman et al. 1963). I godvær er feltstyrken omkring 100-200 V/m (se figur 2(a)) (Feynman et al. 1963; Matthews & Henshaw 2009). Feltstyrken avtar med høyden, og både antropogene (e.g. luftforurensning) og meteorologiske faktorer (e.g. skylag) vil endre styrken og i noen tilfeller snu retningen på VPG (Chalmers 1967; Dolezalek 1985; Geophysics Study Committee 1986; Ling et al. 2013; Yackerson & Zilberman 2005). Også tilstedeværelsen av jordede objekter vil endre potensialgradienten (Feynman et al. 1963; Montanya et al. 2004).

I figur 2(b) illustreres dette med et jordet menneske. Figur 2(b) illustrerer for øvrig også utligningen av det elektriske potensialet mellom et jordet menneske og jordoverflaten.



Figur 2: (a) Den vertikale potensialgradienten (VPG) i åpent landskap. (b) Påvirkningen på VPG av et jordet menneske. Kilde: Feynman et al. (1963).

Hypotesen om en evolusjonær feiltilpasning forbundet med å bo på høyere etasjer som er forårsaket av VPG, bygger på elektrostatiske lover (Chevalier 2010). På grunn av luftas ledeevne (som kommer av ionene) vil en isolert elektrisk leder over tid overta ladningen til den omkringliggende luften (Chalmers 1967, s. 123). En innvirkning av VPG i bygninger kan bestrides ettersom VPG lett blokkeres (Dolezalek 1985; Reiter 1992a), men enkelte utelukker ikke en innvirkning av VPG i bygninger (Jamieson et al. 2010; Kritzinger 1958).

Forskning på atmosfærisk elektrisitet og helse

Hypotesen om at atmosfærisk elektrisitet kan påvirke menneskers helse kan ha oppstått i forbindelse med de mange helseplagene som opp gjennom tiden har blitt rapportert i forbindelse med fønvinder og lignende vinder (Koenig et al. 1981; Wåhlin 1989). Plagene, e.g. hodepiner, har blitt tilskrevet disse vindenes høye konsentrasjon av positive ioner. Det har opp gjennom tiden blitt gjennomført mange studier på biologiske effekter av ioner på planter, dyr, mennesker og mikroorganismer (Charry 1984; Koenig et al. 1981; Krueger & Reed 1976; Perez et al. 2013; Wehner 1969). På bakgrunn forskningsfunnene antas det at *små* negative ioner er fordelaktige for planter, dyr og mennesker men ufordelaktige for mikrober - og motsatt for små positive ioner. En biologisk effekt har imidlertid blitt bestridt på grunn av mangel på en plausibel biologisk mekanisme (Reiter 1992a; Reiter 1993). Tordenvær har i noen studier vist seg å kunne utløse astmaanfall, men det bemerkes at endringene ikke har blitt tilskrevet til de endringer i styrken på atmosfærens elektriske felt som følger av tordenværet (Henshaw et al. 2008, s.342)

Sakuma fant gjennom en rekke studier i 1937 (ifølge Kotaka & Krueger 1978, s. 124) at dyr som eksponeres kontinuerlig for positive ioner får midlertidige økninger i blodkoagulasjon og reduksjon i blodviskositet. Det har også blitt hevdet at fønvinder kan medføre trombose (Hahn 1956, s. 46). I nyere tid har en studie funnet at det ikke er høyere forekomst av hjerneslag på dager med en tilsvarende vind (chinook) (Field & Hill 2002). En annen studie har funnet at 11-årssyklusen av solflekkaktivitet er assosiert med variasjonen i insidensen av subaraknoidalblødninger (en sjeldnere type hjerneblødning) (Rosenbaum & Weil 2014). Solflekkaktiviteten er assosiert med nivået av GCR-ionisering (Rosenbaum & Weil 2014).

III. MATERIALE OG METODE

3.1. Forskningsspørsmål

Prosjektet hadde følgende forskningsspørsmål:

Er hvilket etasjenivå man bor på forbundet med økt risiko for å utvikle hjerte- og karsykdommer?

3.2. Design

For å besvare spørsmålet benyttet vi data fra undersøkelsen Helse- og miljø i Oslo (HELMILO), som er en populasjonsrepresentativ tverrsnittsundersøkelse av innbyggere i Oslo. Tverrsnittsundersøkelser egner seg best til å si noe om utbredelsen av et fenomen, men er innen etiologien også egnet i første fasen av utforskningen av nye årsakssammenhenger ettersom det kan være en relativt kostnadseffektiv måte for å teste hypoteser på når datamaterialet allerede foreligger (Laake et al. 2007c).

3.3. Utvalg

Utvalget i denne undersøkelsen bestod av alle som var født i 1924, 1925, 1940, 1941, 1955, 1960 og 1970, og som var registrert som innbyggere i Oslo kommune i 1999. Utvalget ble trukket fra Det sentrale

folkeregister for invitasjon til Helseundersøkelsen i Oslo (HUBRO), forløperen til HELMILO. Figur 1 i artikkelen beskriver utvalget og hvem som ble inkludert i analysene. Svarprosenten var på 48 %. Alle som hadde bodd mindre enn ett år på adressen da de svarte på undersøkelsen (N=494) ble ekskludert fra vår undersøkelse. Vi ekskluderte også deltagere som manglet data på minst en av studiens variabler (N=1.356). Deltagelse blant innbyggere som ikke var norsk-språklige ble forsøkt ivare tatt ved at spørreskjemaet var tilgjengelig på engelsk, tyrkisk, urdu og vietnamesisk, i tillegg til norsk.

3.4. Utfall, eksponering og kontrollvariabler

Deltagerne i HELMILO svarte på en rekke spørsmål om deres sykdomshistorie, livsstil og eksponering for ulike miljøfaktorer. Utfallene var dikotome mål på tre ulike selvrapporterte hjerte- og karsykdommer. En sensitiv koding av utfallsmålene ble valgt (se artikkelen). Boligetasje ble målt ved svar på spørsmål om hvilken etasje soverommet var på, oppgitt i numeriske verdier, og tjente som uavhengig variabel. En ytterligere etasjevariabel ble laget ved å danne fem etasjekategorier (0-1, 2-3, 4-5, 6-10. og ≥ 10 . etasje). En rekke potensielle konfunderende kategoriske variabler (nominalt og ordinalt målenivå) ble også inkludert. Variablene inneholdt informasjon om sosiodemografi (alder, kjønn, hvorvidt man bodde sammen med noen, opprinnelsesland), sosioøkonomisk status (utdanning, yrkesstatus) og helseatferd (kroppsmasseindeks (BMI), fysisk aktivitet, røykestatus, alkoholkonsum, inntak av fet fisk; grønnsaker; frukt). Nærmere beskrivelse av kontrollvariablene og hvordan de er kodet fremkommer av artikkelen og det vedlagte HELMILO-spørreskjemaet (vedlegg 1).

3.5. Hypoteser

Hypoteser kan utledes fra teori. Ut fra teori om ulike eksponeringsfaktorer som kan variere med etasjenivå (støy, luftforurensing, fysisk aktivitet (bruk av trapper)) på den ene siden, og på den annen side en evolusjonær mistilpasning forbundet med atmosfærisk elektrisitet, kunne man forvente sammenhenger av ulike retninger. Vi satte derfor frem hypoteser uten retning. Følgende hypoteser ble fremsatt:

***H1:** Etasjenivå er assosiert med prevalens av hjerneslag og andre CVD.*

Videre satte vi fram en hypotese om lineære sammenhenger, siden det er et kausalt kriterium (se Hills årsakskriterier («biologisk gradient»)) (e.g. Rothman 2012d)):

***H2:** Det er en lineær sammenheng mellom etasje og prevalens av hjerneslag og andre CVD.*

En tredje hypotese om den modifierende effekten av eksponeringstid ble også fremsatt:

***H3:** Sammenhengen mellom boligetasje og CVD avhenger av hvor lenge man har bodd på etasjenivået.*

En fjerde hypotese ble fremsatt på bakgrunn av antagelsen om at det å utvikle hjerneslag på høyere etasjenivåer kunne medføre at man flyttet til lavere etasjenivåer (en *late-look bias* (Sackett 1979)). Grunnen til dette er at hjerneslag ofte er svært funksjonsnedsettende (Engstad et al. 2013; Engstad et al. 2012; Ingall 2004), mens de andre utfallene ikke er det i like stor grad. På det premisset at å bo på *høyere* etasjenivåer var forbundet med CVD ble følgende hypotese fremsatt:

H4: *Det vil være en sterkere sammenheng mellom etasje og VTE og IC, enn for hjerneslag.*

3.6. Statistiske analyser

For å undersøke om det er sammenheng mellom kategoriske variabler som etasjenivåer og forekomst av sykdom ble kji-kvadrattester benyttet. Videre benyttet vi multippel logistiske regresjonsanalyser til å estimere oddsforholdet (OR), som tjente som et mål på effekt av etasje (uavhengig variabel) på de ulike hjerte- og karsykdommene (avhengig variabel). Kjeller og 1. etasje tjente som referansekategori. De potensielle konfunderende faktorene ble kontrollert for trinnvis frem til en modell som inkluderte alle variablene. Den andre hypotesen ble testet med en logistisk regresjonsanalyse hvor etasjevariabelen ble benyttet som innrapportert (på ratio-målenivå (Stevens 1946)). P-verdier som var mindre enn 0.05 ble ansett for å være statistisk signifikante.

Vi utførte først analysene på hele utvalget, deretter kun på blokkbeboere (stratifikering). Den første analysen inkluderte flest deltagere og gav dermed høyere statistisk styrke. Ved å kun undersøke blokkbeboere, tok den andre analysen hensyn til den mulige konfunderende faktoren forbundet med å bo i lavere hus (i.e. enebolig, villa, eller rekkehus), og som kontrollvariablene (kjønn, alder, utdanning, livstil etc.) ikke fanget opp. I alle de multivariate analysene la vi til slutt inn et interaksjonsledd mellom tid på adressen (1-10 år versus >10år) og etasjenivå.

Statistiske forutsetninger

Det ble undersøkt hvorvidt de statistiske forutsetninger til kji-kvadrattestene, samt relevante forutsetninger i den logistiske regresjonsanalysen, var oppfylt. For kji-kvadrattestene var forutsetningen om at ikke mer enn en femtedel av cellene hadde forventet verdi som var ≤ 5 (Bjørndal & Hofoss 2004) oppfylt i alle tilfellene. I binomiale logistiske regresjonsmodeller er den avhengige variabelen dikotom og de uavhengige variablene er enten kategoriske eller kontinuerlige (Laake et al. 2007a; Pallant 2005). Det er ingen forutsetning at hverken avhengig variabel eller uavhengig variabel skal ha en bestemt fordeling. Rothman (2012c, s. 226) anbefaler imidlertid at man har minimum på 10 sykdomstilfeller per kategori av eksponeringsvariabelen i en logistisk regresjonsmodell. Anbefalingen var stort sett oppfylt med de valgte kategorigrensene, men i de analysene som bare tok for seg blokkbeboere var det i den øverste etasjekategorien (≥ 11 . etasje) kun 6, 7 og 8 sykdomstilfeller av henholdsvis hjerneslag, VTE og IC. Hosmer-

Lemeshow-observator var mellom 0.084 og 0.809 (i.e. >0.05) i de ulike fulljusterte logistiske regresjonsmodellene, og tydet på tilfredsstillende modelltilpasninger (Hosmer Jr & Lemeshow 2004).

IV. OPPSUMMERTE HOVEDRESULTATER

Resultatene fra studien fremkommer i artikkelen, men oppsummeres her. Den deskriptive statistikken viste at SES og positiv helseatferd var lavere på høyere etasjenivåer. Vi fant at hvilken etasje man bodde på var assosiert med alle de inkluderte CVD-utfallene. Assosiasjonene fremkom i form av lineære trender ($p < 0.05$) for hjerneslag, VTE og IC, selv etter at vi hadde kontrollert for potensielle konfunderende faktorer (sosiodemografi, sosioøkonomi og helseatferd).

Vi fant at også oddsen for en historie med IC var høyere blant beboere på 11. etasje eller høyere (OR 2.318; 95 % CI 1.237-4.345), samt VTE blant beboere på 6. etasje eller høyere (OR 1.720; 95 % CI 1.174-2.518), sammenlignet med beboere i kjeller og 1. etasje. I analysen stratifisert på boligtype ble tilsvarende sammenheng for IC dempet og ikke lenger statistisk signifikant (OR 1.418; 95 % CI 0.637-3.153). Sammenhengen for VTE ble også dempet (OR 1.517; 95 % CI 0.992-2.321) men var likevel statistisk signifikant når vi slo sammen kategoriene 6-10.etasje og > 11 .etasje (OR 1.504; 95 % CI 1.007-2.247). De signifikante lineære sammenhengene forsvant når vi undersøkte blokkbeboere for seg ($p > 0.3$) i alle tilfeller). Ingen av assosiasjonene var avhengig av botid i testene for interaksjon (1-10 år versus >10 år) ($p > 0.25$ i alle tilfeller). Effektestimatene for VTE var noe større enn for hjerneslag på 6. etasje eller høyere, mens effektestimatet for IC var større enn for hjerneslag på 11. etasje eller høyere, og noe mindre enn for hjerneslag på 4-5. og 6-10. etasje. Fordelingen av etasjeverdien varierte fra 0-33, med en median og modus på 2, et gjennomsnitt på 2.33, og få beboere over tolvte etasje ($n=32$).

V. ETIKK

Studien som helhet følger de etiske retningslinjene av Helsinkideklarasjonen (World Medical Association 2013). Før datainnsamling hadde Regional komité for medisinsk og helsefaglig forskningsetikk og Datatilsynet godkjent HELMILO. Deltagerne ble informert om undersøkelsens formål, samt at det ville bli foretatt koblinger av deres svar opp mot ulike registre med informasjon om blant annet helse, sykdom, trygd, inntekt utdanning og yrke, samt at personvernet ville bli ivaretatt gjennom anonymisering av dataene. De ble informert om at undersøkelsen var frivillig og et skriftlig samtykke ble samlet inn. Før utlevering av dataene til bruk i vår undersøkelse ble dataenes anonymitet ytterligere vurdert av Folkehelseinstituttet. Frivillig informert samtykke og anonymitet er i hovedsak etablert for å sikre personvern eller forsvarlighet overfor deltagerne. Andre forsvarslinjer er viktigere for å ivareta samfunnshensyn. Kaiser (2009) har foreslått at åpenhet, etterrettelighet og kvalitet utgjør en forskningsetisk kjerne. Prinsippene om etterrettelighet og åpenhet er forsøkt ivaretatt gjennom hele

forskningsprosessen, blant annet gjennom detaljert beskrevne metoder. Kvalitet ble i første instans ivaretatt ved at prosjektplanen ble vurdert av Folkehelseinstituttet før utlevering av data. I siste instans, i den eventuelle prosessen frem mot publisering av studien, vil fagfellevalidering sørge for videre kvalitetssikring.

VI. DISKUSJON

I dette forskningsprosjektet har vi forsøkt å kvantifisere styrken på sammenhengen mellom hvilket etasjenivå man bor på og hjerte- og karsykdom (CVD), samt forsøkt å avgjøre om sammenhengen er uavhengig ved bruk av multivariate metoder. En metodologisk diskusjon av intern validitet, begrepsvaliditet og ekstern validitet (generaliserbarhet) følger, og deretter en teoretisk diskusjon.

6.1. Intern validitet

6.1.1. Kausalitet

Vi fant statistisk signifikante sammenhenger mellom hvilket etasjenivå man bodde på og CVD (en støtte til hypotese 1). Studiens tverrsnittsdesign innebærer at vi ikke kan avgjøre om det foreligger en årsakssammenheng. Vi kan likevel forsøke å tolke effektestimaterne. Vi fant for eksempel en OR på 1.504 (95 % CI 1.007-2.247) for en historie med venøs tromboembolisme (VTE) blant boligblokkbeboere på 11. etasje eller høyere, sammenlignet med beboere i kjeller og 1. etasje. Oddsforholdet (OR) gir et mål på en assosiasjons styrke. OR vil være tilnærmet lik risikoforholdet (RR) når prevalensen eller sannsynligheten for utfallet blant ikke-eksponerte er lav (<10 %) (Lee 1994; Siström & Garvan 2004), slik som er tilfellet i vår undersøkelse. Dermed kan tolkningen av dette ene funnet være at gitt at man har to individer som er identiske på kontrollvariablene, men ikke på etasjenivå, så er det 50 % mer sannsynlig at det individet som bor på 11. etasje eller høyere, har en sykdomshistorie med VTE.

Noen av testene vi foretok kan, tverrsnittsdesignet til tross, tillate oss å diskutere kausalitet. Hvis det foreligger kausale effekter, skulle man forventet at det for de som har bodd lengst på gitte etasjenivåer skulle foreligge en sterkere sammenheng. Vi fant imidlertid ingen effekt av botid, siden det ikke forelå interaksjon mellom botid (1-10 år versus >10 år) og etasjenivå ($p > 0.25$ i alle tilfeller) (en forkasting av hypotese 3), men som diskutert nærmere i artikkelen er denne testens validitet tvilsom. Et annet viktig kausalt argument er tilstedeværelsen av gradienter, jamfør Hills årsakskriterier (e.g. Rothman 2012d). Vi fant gradienter blant alle, men ikke når vi undersøkte blokkbeboere alene. Dette støtter ikke at det er en kausal effekt av etasjenivå på CVD, ettersom den stratifiserte analysen kan anses å veie sterkest idet den tar hensyn til bolighøyde som konfunder (se kapittel 6.1.3) (en forkastning av hypotese 2). Det bemerkes likevel at analysen av blokkbeboere har lavere utvalg og derav lavere statistisk styrke. En videre diskusjon av kausalitet opp mot annen teori og empiri følger i den teoretiske diskusjonen (kapittel 6.4).

6.1.2. Statistisk konklusjonsvaliditet (type I og type II feil)

Statistisk konklusjonsvaliditet innebærer at man foretar riktige statistiske slutninger (Cook & Campbell 1979a). Med den valgte signifikansgrensen på 0.05 er det for hver test mindre enn 5 % sannsynlighet for at de funn som tas til støtte for alternativhypotesen er tilfeldige (type I feil). Vår studie inkluderer flere utfallsmål, noe som øker den kumulative sannsynligheten for type I feilslutninger (Armstrong 2014; Cabin & Mitchell 2000). Dette kunne blitt korrigert for ved å sette lavere grense for hvilke p-verdier som ble regnet som signifikante. På den annen side kan det være greit å ikke være for restriktiv ettersom det kan føre til at potensielt sett viktige funn lettere bli oversett (Rothman 1990) - spesielt når det som i vårt tilfelle finnes få lignende studier fra før av.

Lav utvalgsandel på de høyeste to etasjenivåene, kan innebære at effekter som egentlig eksisterer i populasjonen ikke finnes støtte for i den statistiske testen (type II feil). Utvalgsandelen er særlig lav i den aller høyeste kategorien (≥ 11 etasje). Estimaten i alle studiens tester tydet på en positiv assosiasjon mellom det å bo på de aller høyeste etasjenivåene og hjerte- og karsykdom, selv om de oftest ikke var statistisk signifikante. Et større utvalg hadde vært nødvendig for å være sikrere i vår konklusjon om at det ikke forelå virkelige effekter på de høyeste etasjenivåene.

Statistisk konklusjonsvaliditet fordrer også at statistiske forutsetningene ikke er brutt (Cook & Campbell 1979b, s. 41) Forutsetningene ble testet og var i stor grad oppfylt (se kapittel II).

Kategoriseringen av etasjevariabelen kan ha innvirkning på resultatene (Laake et al. 2007a). For at tabellene med resultatene ikke skulle bli for omfattende, ble det valgt å redusere antall etasjenivåer i analysene ved å slå sammen to og to etasjekategorier opp til og med femte etasje og deretter to bredere kategorier splittet ved tiende etasje. Det ble i vår studie imidlertid ikke studert nærmere hvordan andre kategorigrænser ville endret på resultatene.

6.1.3. Systematiske feil

En studies validitet avhenger videre av at det ikke foreligger systematiske feil (bias). Seleksjonsskjevheter, informasjonsskjevheter, og konfundering regnes som tre brede kategorier av systematiske feil i epidemiologiske studier (Rothman 2012a). De er like i det at de alle oppstår i det uobserverte faktorer er systematisk (ikke tilfeldig) knyttet til både eksponerings- og utfallsvariabler.

Konfunderende faktorer

En konfunder er en faktor som er assosiert med eksponeringen og samtidig en årsak til eller en proxy for årsaken til utfallet (sykdommen) (Rothman 2012b). Samtidig må den ikke ligge på årsakstien mellom eksponering og utfall. En konfunder kan være den egentlige årsaken bak en observert assosiasjon (medføre effekt-forveksling). Utelukkelse av konfundere kan skje gjennom randomisert tilordning til eksponeringsfaktoren (eksperimentelle design). Hvilken etasje man bor på er ikke en tilfeldig prosess. I

studien kontrollerer vi imidlertid for mange mulige konfunderende faktorer. Faktorene ble til vårt formål valgt *a priori* ut fra deres potensielle assosiasjon med både etasjenivå og hjerte- og karsykdom. Kausale grafer (DAGs) ble brukt for å bestemme den endelige mengden variabler som skulle være med i analysen.

Til tross for at vi kontrollerer for en rekke potensielle konfundere, kan det eksistere konfundere som vi ikke har tatt hensyn til. Med utgangspunkt i forskningsspørsmålet («er *etasjenivå* en risikofaktor for CVD»), er bygningshøyde en spesielt én faktor viktig å ta i betraktning. Alle som bor på høyere etasjenivåer må samtidig bo i høye bygninger, men de som bor på lavere etasjenivåer kan enten bo i enetasjes eller fleretasjes bygninger. Konfundering vil dermed oppstå hvis det å bo i stadig høyere hus er forbundet med utvikling av hjerte- og karsykdom. I et forsøk på å ta hensyn til bygningshøyde som konfunderende faktor, utførte vi en egen analyse av boligblokkbeboere (stratifisering), som var den eneste informasjonen vi hadde om bygningshøyde. Analysen viste at assosiasjoner forsvant, som indikerer at bygningshøyde er en viktig konfunder i vår studie. I boligblokkstratimet kan videre høyden på *boligblokkene* være en konfunder. I den teoretiske diskusjonen (kapittel 6.4), diskuteres dette.

Videre kan kontrollvariabler med lav validitet kan gi et falskt inntrykk av at man har tatt høyde for den potensielle konfunderingen av disse. Vi operasjonaliserte for eksempel sosioøkonomisk status (SES) som antall år med utdanning og yrkesstatus, men ikke inntekt, som kan fange opp andre aspekter ved SES (Braveman et al. 2005). En nærmere diskusjon av inntekt som en mulig konfunder følger i den teoretiske diskusjonen (kapittel 6.4).

Faren for konfundering kan potensielt sett være større for sammenhengen mellom etasjenivå og VTE. Selv om VTE i likhet med arterielle hjerte- og karsykdommer er en multifaktoriell sykdom (Riva et al. 2015; Rosendaal 1999), er omkring halvparten av VTE-tilfellene forårsaket av viktige utløsende faktorer (*major provoking factors*), slik som andre sykdommer (e.g. kreft), kirurgi og immobilisering (Heit et al. 2002; Riva et al. 2015). Hvis beboere i de høyeste boligblokkene eller med lav inntekt har, e.g. flere kirurgiske inngrep, kan sammenhengen mellom å bo på 6. etasje eller høyere og økt utbredelse av VTE være konfundert av denne faktoren. Immobilisering, en annen viktig utløsende faktor, som ved lange flyturer (>4 timer) (Cannegieter et al. 2006; Lijfering et al. 2010), kan imidlertid muligens forekomme oftere hos mer bemidlede mennesker.

Interaksjonseffekter

Noen ganger kan en tredjevariabel virke inn på en assosiasjon ved at verdien av den påvirker effekten av en annen (effekt-modifikasjon) (Rothman 2012b). Vi undersøkte kun om det forelå slike interaksjonseffekter mellom etasjenivå og tid på adressen (se kapittel 6.1.1).

Seleksjonsskjevhet

I alle frivillige utvalgsundersøkelser er det en fare for at den delen av utvalget som velger å delta skiller seg fra studiepopulasjonen. I HELMILO var det et høyt bortfall av deltagere (52 %). I en tverrsnittsundersøkelse er det to måter denne seleksjon kan virke inn på resultatene på (Laake et al. 2007c, s. 248). Seleksjon kan fordreie prevalensestimaterne hvis sykdom fører til at deltagerne i større eller mindre grad deltar. I vår studie er imidlertid ikke prevalensestimaterne av interesse. Den andre måten seleksjon kan virke inn på resultatene er ved å fordreie styrken på assosiasjoner (Laake et al. 2007c, s. 248). Det fordrer at deltagelse i undersøkelsen er forbundet med både eksponering og utfall (Laake et al. 2007c; Rothman 2012b). Flere kvinner (53.3%) enn menn svarte, og utdanningsnivået var høyt (nær 70% hadde mer enn 12 års utdanning). Lavt utdanningsnivå er forbundet med høyere forekomst av CVD (utfall) (Addo et al. 2012; Adler & Stewart 2010; Kaplan & Keil 1993). For at bortfallet av individer med lav utdanning skal ha medført en overestimering av effektestimaterne i vår studie, må de med lav utdanning som valgte å ikke delta, samtidig ha bodd på lavere etasjenivåer (eksponering). Den generelle trenden i vår undersøkelse var imidlertid at individer med lav SES bodde på høyere etasjenivåer. Dermed kan en SES-seleksjon snarere ha dempet effektestimaterne. Det er likevel generelt vanskelig å forestille seg hvorfor individer, som bor på høyere etasjer (eksponering) og som også har en historie med CVD (utfall), skulle velge å delta oftere enn individer på lavere etasjenivåer med CVD-historie, og dermed føre til en overestimering av etasjeeffektene, men vi kan heller ikke utelukke dette.

Informasjonsskjevhet

Feilklassifisering innebærer at rapporterte variabelverdier skiller seg fra de virkelige verdiene. Hvis en slik feilrapportering er systematisk, vil den føre til en fordreining av estimatene (informasjonsskjevhet). Det er særlig feilklassifisering av eksponering og utfall som er relevante å gjøre rede for når man skal vurdere gyldigheten av en epidemiologisk studie (Rothman 2012a, s. 133), selv om også kontrollvariablene kan være utsatt for feilklassifisering.

Feilklassifisering av eksponeringen (etasjenivå) kan tenkes å oppstå på grunn av flytting (individer som utvikler CVD kan endre sitt eksponeringsnivå etter at CVD er utviklet) noe som særlig kan være et problem i studier på bosted (her: etasje) hvor sykdommen utvikles over lang tid (Piro et al. 2009, s. 148). Det er tilfellet for hjerte- og karsykdommer (Juonala et al. 2011; Korkeila et al. 2010; Stocker & Keaney Jr 2004). Denne type feilklassifisering (*late-look bias*) er tett forbundet med tverrsnittsdesignet (Sackett 1979). Vi ekskluderte alle som hadde flyttet innen det siste året før de svarte på undersøkelsen, noe som kan ha redusert en eventuell feilklassifisering av etasjenivå. Likevel, hvis høyere etasjenivåer i virkeligheten er forbundet med utviklingen av CVD, og det samtidig er slik at det vil være vanskelig å fortsette å bo på høye etasjenivåene etter at klinisk manifestert sykdom har oppstått, kan feilklassifisering ha oppstått. I så

fall er feilklassifiseringer differensiell, fordi den avhenger av både eksponering og utfall, med demping av assosiasjonen mellom å bo på høyere etasjenivåer og CVD som konsekvens.

Effektestimaterne for hjerneslag var mindre enn estimatene for IC, som deler både patogenese og etiologi med hjerneslag (Banerjee et al. 2010; Fowkes et al. 1991; Leng et al. 1996; Weitz et al. 1996), samt lavere enn estimatene for VTE, som kan flere etiologiske likheter (Enga 2013; Prandoni et al. 2003; Previtali et al. 2011; Riva et al. 2015). Det er kjent at hjerneslag ofte fører til alvorlig funksjonssvikt (Engstad et al. 2013; Engstad et al. 2012; Ingall 2004) og at redusert funksjonsevne kan føre til at man flytter (Speare et al. 1991). En studie har også funnet at blant eldre over 65 år, øker akutt hjerte- og karsykdom sannsynligheten for at man flytter i løpet av det følgende året, med størst sannsynlighet for relokasjon hos de med hjerneslag (Lovasi et al. 2014). I lys av dette kan de noe lavere effektestimaterne for hjerneslag på de øverste etasjenivåene i vår studie indikere en differensiell feilklassifisering av eksponering for de med hjerneslag, og at assosiasjonen mellom det å bo på høyere etasjenivå og hjerneslag i virkeligheten er sterkere (en støtte til hypotese 4).

I studien vår valgte vi en sensitiv koding av utfallsmålene (se artikkelen). Det kan innebære feilklassifisering med en større andel falsk positive, enn om vi hadde valgt en koding av sykdomsvariabelen med høyere spesifisitet. Det er vanskelig å forestille seg årsaker til at andelen av feilklassifiseringer i dette tilfellet avhenger av eksponeringen (etasjenivå). En eventuell feilklassifisering av utfallsmålene vil dermed være ikke-differensiell og kunne medføre demping (Rothman 2012a).

Feilklassifisering som gjelder kontrollvariablene er mindre viktig (Rothman 2012a, s. 133) men det kan nevnes at livsstil, som vi har inkludert mange mål på, i prinsippet kan endres raskt (Piro et al. 2009, s. 148), for eksempel etter at sykdom har oppstått, og muligens i positiv retning. Derfor kan det være at vår tverrsnittsstudie ikke tar like mye hensyn til livsstil som en longitudinell studie ville gjort. Dog er det ikke nødvendigvis tilfelle at hjerte- og karsykdom fører til markante endringer i livsstil (Redfern et al. 2000), og for røykestatus som er en svært viktig livsstilsfaktor for CVD (Meschia et al. 2014; O'Donnell et al. 2010; Åkesson et al. 2014), kontrollerer vi for om individet tidligere har røkt.

6.2. Begrepsvaliditet (utfallenes validitet)

Begrepsvaliditet referer til hvor godt en målevariabel fanger opp den virkelige variabelen (Benestad & Laake 2004). De selvrapperte hjerte- og karsykdommene i HELMILO-spørreskjemaet (vedlegg) kan avvike fra diagnosene i WHOs internasjonale klassifikasjonssystemet (ICD).

Hjerneslag

For hjerneslag, målt med spørsmålet «har du eller har du hatt: (..) hjerneslag/hjerneblødning («drypp»)», er et svært likt spørsmål brukt i Tromsøundersøkelsen, og er funnet å ha høy sensitivitet og spesifisitet

(Engstad et al. 2000) og det samme ble funnet blant eldre (≥ 75 år) i Helseundersøkelsen i Nord-Trøndelag (Wyller et al. 1994b).

I likhet med mange andre studier, skiller vi ikke mellom de ulike typene slag selv om de kan ha ulike risikofaktorer. For eksempel er fysisk inaktivitet kun funnet å ha en kausal sammenheng med iskemiske hjerneslag (Bull et al. 2004; O'Donnell et al. 2010). Resultatene vil være mest representative for iskemiske slag ettersom den andelen er kjent å være størst (ca. 85%) (Grysiewicz et al. 2008). I tillegg er dødeligheten av hjerneblødninger opptil fire ganger høyere enn for iskemiske slag (Ellekjær et al. 1997), slik at spesielt tverrsnittsundersøkelser vil ha en overvekt av iskemiske slag. Likevel, kan dette ha medført en demping av assosiasjonen hvis det i virkeligheten eksiterer en sammenheng mellom etasjenivå og iskemiske hjerneslag. Hvis det eksiterer en sammenheng med hjerneblødninger vil denne dempingen være enda mer betydelig.

Andelen som oppga å ha eller ha eller ha hatt hjerneslag i undersøkelsen vår var 4.6 %. Fra Helseundersøkelsen i Nord-Trøndelag har man funnet prevalensestimater på i underkant av 1.9 % for hjerneslag blant nordmenn over 20 år (Wyller et al. 1994a). Det var høyere enn det laveste estimatet fra andre undersøkelser (0.8 %), men lavere enn det høyeste estimatet (3.9 %) (Wyller et al. 1994a). Det noe høyere prevalensestimater fra vår studie kan ha årsak i den sensitive kodingen av utfallsmålene, men kan også tyde på en overrapportering og/eller seleksjon av individer med sykdomshistorie, eller at populasjonen vår er noe eldre (≥ 39 år) enn i andre undersøkelser.

Claudicatio intermittens og venøs tromboembolisme

Utfallet claudicatio intermittens (IC) ble målt med spørsmålet «åreforkalkning i bena». Det er ikke funnet tidligere undersøkelser av IC som har benyttet dette spørsmålet. For selvrapportert IC er Edinburgh Claudication Questionnaire (ECQ) funnet å være et rimelig valid alternativ (Leng & Fowkes 1992; Weitz et al. 1996). Det inneholder seks spørsmål om ulike symptomer forbundet med IC (Leng & Fowkes 1992, s. 1109), og skiller seg dermed fra vårt enkeltspørsmål. Vi kan vurdere validiteten av spørsmålet vi har benyttet fornuftsmessig («face validity» (e.g. Johannessen et al. 2005)): Claudicatio intermittens er symptomatisk åreforkalkning i bena, men åreforkalkning i bena kan også være asymptomatisk (Hiatt et al. 2008). Mennesker med betydelig asymptomatisk åreforkalkning vet imidlertid neppe at de ville nådd et diagnosekriterium om de lot seg undersøke, ettersom de ikke har noen symptomer. Dermed er det rimelig å anta at det er symptomatisk åreforkalkning i bena (altså IC) som har blitt fanget opp av spørsmålet i undersøkelsen vår. Prevalensestimater fra vår undersøkelse (4.8 %) ligger innenfor estimatene fra andre undersøkelser i samme aldergruppe som vår (se Norgren et al. 2007, s. S7).

Som et mål på venøs tromboembolisme (VTE) ble betegnelsen «blodpropp, årebetennelse» fra spørreskjemaet brukt. Det er ikke funnet andre undersøkelser på selvrapportert VTE. Når det mangler

undersøkelser på selvrapportert VTE, kan det henge sammen med at VTE ikke har vært en like prioritert sykdom som andre hjerte- og karsykdommer. Den er for eksempel ikke inkludert i WHO's GBD-studie (til tross for at byrden kan være svært stor) (Raskob et al. 2014). Dermed er den heller ikke inkludert i ulike befolkningsundersøkelser. Derfor må også validiteten av dette spørsmålet vurderes fornuftsmessig: «Blodpropp» forekommer også i arteriene (arteriell trombose), som ved hjerneslag og hjerteinfarkt. Disse sykdommene er egne svaralternativ i spørreskjemaet til HELMILO, og tydeliggjør slik distinksjonen. «Blodpropp» er også det ordet man bruker i dagligtalen når man referer til VTE (se for eksempel Gaarder 2015). «Årebetennelse» som er føyd inn i spørsmålet sammen med «blodpropp», er imidlertid ikke nødvendigvis sammenfallende med diagnosen VTE, og svekker validiteten. Årebetennelse (*phlebitis*) er en medisinsk betegnelse på betennelse i de overfladiske venene og kan oppstå sammen med dannelsen av en blodpropp (da betegnet som tromboflebitt (*thrombophlebitis*)) (Beckman 2002). Tromboflebitt kan blant annet forekomme hos sykehuspasienter som har brukt perifere intravenøse kateter (Ray-Barruel et al. 2014; Tagalakakis et al. 2002). Det er usikkert hvilken betydning deltagere i HELMILO har tillagt betegnelsen «årebetennelse». Det er ikke funnet tall på den relative prevalensen av «årebetennelse» i forhold til VTE, slik som man har for forholdet mellom iskemiske og hemoragiske slag, men på samme måte som ved at hjerneblødning er inkludert i spørsmålet for hjerneslag, kan inklusjonen av «årebetennelse» tenkes å ha ført til demping (hvis det i virkeligheten er en sammenheng mellom etasjenivå og VTE). Prevalensestimater for VTE i undersøkelsen vår var 4.9 %. Mangelen på befolkningsundersøkelser med selvrapporterte VTE gjør det vanskelig å finne sammenlignbare prevalensestimater.

6.3. Generaliserbarhet (ekstern validitet)

Resultatene er ikke nødvendigvis generaliserbare til andre steder, tider eller populasjoner (ytre validitet), selv om de skulle ha høy intern validitet. Usikkerhet knyttet til mekanismen(e) som ligger bakenfor funnene gjør det vanskelig å skulle bestemme hvilke faktorer som kan påvirke generaliserbarheten, men noen momenter er verdt å ta i betraktning.

I Oslo stammer de fleste av de aller høyeste boligblokkene fra omkring 1960 og 1970-tallet og anses for å være mindre attraktive boligobjekter (Brattbakk & Hansen 2004). I Sveits er de derimot moderne bygg med attraktive lokasjoner og assosieres med status (Panczak et al. 2013). Boligmarkeder kan skille seg betydelig fra land til land også på andre vis. For eksempel har Sveits svært høy andel leieboliger, mens Norge har dobbelt så stor andel eiere i forhold til leietagere sammenlignet med Sveits (Bourassa & Hoesli 2010). Sammen med andre kontekstuelle faktorer kan dette komplisere sammenligninger av studier, og føre til at man finner ulike effekter på ulike steder.

Fra utvalgsfiguren (figur 1 i artikkelen) kan man legge merke til at mennesker som flyttet ut av Oslo i perioden fra 1999 og frem til HELMILO-spørreskjemaet ble besvart ti år senere, er ekskludert fra undersøkelsen. Samtidig ble mennesker som flyttet inn til Oslo i den samme perioden ikke inkludert. Utvalget består dermed av en forholdsvis stabil gruppe Oslo-beboere, i det den ekskluderer mennesker som over en tiårsperiode flytter inn og ut av byen. Generaliseringer av resultatene til andre innbyggere i Oslo, til Oslo på andre tidspunkt og andre aldersgrupper enn de de som er inkludert i undersøkelsen, er også problematisk.

6.4. Teoretisk diskusjon

Studien viste at det var forskjeller i utbredelsen av CVD på tvers av etasjenivåer. Sammenhengen mellom å bo på 6. etasje eller høyere og en historie med VTE bestod i den stratifiserte analysen av boligblokk-beboere, også når vi kontrollerte for mulige konfundere. Den stratifiserte analysen tar delvis høyde for bolighøyde som en mulig konfunderende faktor, og gir slik den sterkeste indikasjonen på en uavhengig effekt av etasjenivå. Lineære trender, hvor høyere etasjenivåer var forbundet med økende utbredelse av CVD-historie i analysen der vi inkluderte alle boligtyper, bestod for alle utfallene etter justering for mulige konfundere. Den kan også være relevant for å forstå sammenhengen mellom etasjenivå og CVD bedre. En drøftelse av artikkelens funn opp mot annen empiri og teori følger.

6.4.1. Luftforurensning og støy

Panczak et al. (2013) fant høyere CVD-dødelighet på lavere etasjer i Sveits, og foreslo at dette kunne skyldes høyere nivåer av miljøstøy og luftforurensning på lavere etasjenivåer. I lys av denne hypotesen er det overraskende at vi fant høyere utbredelse av CVD på høyere etasjenivåer i vår Oslo-studie, når disse beboerne skulle vært beskyttet mot luftforurensning og miljøstøy. Både miljøstøy og luftforurensning er utbredte miljøfarer også i Oslo (Madsen et al. 2012; Sygna et al. 2014).

Nivået av miljøstøy (Mak et al. 2010) og luftforurensning (Jo & Lee 2006; Jung et al. 2011; Meng et al. 2008) er andre steder funnet å være høyere på lavere etasjenivåer. Samtidig er både miljøstøy (Babisch 2006; Babisch & Rokho 2011; Selander et al. 2009; Sørensen et al. 2011; Sørensen et al. 2012) og luftforurensning (svevestøv) (Beelen et al. 2014; Brook et al. 2010; Russell & Brunekreef 2009) rimelig veletablerte risikofaktorer for CVD. En studie fant imidlertid at det ikke var noen forskjeller i innendørs PM_{2.5} i 0-2. etasje sammenlignet med høyere etasjer (Jung et al. 2011). Det er PM_{2.5} som er sterkest forbundet med CVD (Beelen et al. 2014; Brook et al. 2010; Russell & Brunekreef 2009). Hvorvidt eksponeringene vil skille seg på tvers av etasjenivåene i Oslo er usikkert. For eksempel er klima en avgjørende faktor, ettersom innendørs etasjeforskjeller i svevestøv avhenger av årstid (Jo & Lee 2006).

Det kan også være metodologiske grunner til at vår tverrsnittstudie i liten grad fanger opp effekten av disse miljøfarene. Vi kontrollerte ikke for boligens eksponering for miljøfarer. I tillegg hadde utvalget vårt høy sosioøkonomisk status. Boområder med høy SES kan ha lavere nivåer av forurensning (Veenstra & Kelly 2007), ettersom de kan kjøpe seg bort fra problemene. Dette kan bety at mange av de med høyest eksponeringsnivåer kan ha avstått fra å delta i HELMILO. For disse kan det derfor foreligge en lik sammenheng som funnet i Sveits, med høyere forekomst av CVD på lavere etasjenivåer. Den sveitsiske studien hadde en svarprosent på 98.6% (Panczak et al. 2013). I denne sammenhengen er det verdt å nevne at en tidligere tverrsnittsstudie fra Oslo ikke fant noen sammenheng mellom miljøstøy og prevalens av CVD (Fyhri & Aasvang 2010), til tross for at sammenhengen er rimelig veletablert.

6.4.2. Fysisk aktivitet

Bruk av trapper ble også foreslått som en forklaring på lavere CVD-dødelighet på høyere etasjer i Sveits (Panczak et al. 2013), men den positive sammenhengen mellom etasjenivå og CVD i vår studie støtter ikke dette synet. Denne hypotesen har svært lite empiri å støtte seg på. Det kan være at økt trappegåing forbundet med ens etasjenivå ikke bidrar tilstrekkelig til å øke hverdagsaktiviteten for å ha en effekt på CVD. Trappegåing er riktignok en av de hverdagsaktivitetene som bidrar med høyest energiforbruk i forhold til hvile (NEAT) (en økning på 200% som er sammenlignbart med hurtig gange (ca. 5 km/h))(Levine 2004). Morris og medarbeidere fant at konduktørene på London's dobbeltdekkerbusser hadde halverte dødelighetsrater sammenlignet med bussjåførene (Morris et al. 1953a; Morris et al. 1953b), og tilskrev dette til deres mer fysiske aktive jobb og bruk av trappene i denne busstypen. Tiden man bruker på å gå opp trappene hjemme kan være liten sammenlignet med fysisk aktivitet gjennom en hel arbeidsdag, og en effekt kan tenkes å kreve mange turer inn og ut av huset i løpet av en dag. En metaanalyse har riktignok funnet at selv én time med økt moderat fysisk aktivitet i uken reduserer dødelighetsratene signifikant (Samitz et al. 2011). I studien vår hadde vi ikke informasjon om frekvensen av trappebruk eller hvorvidt heis i stor grad ble benyttet. Studier som undersøker dette har heller ikke blitt funnet.

Gitt mangelen på empiri er det også mulig å forestille seg en motsatt sammenheng mellom etasjenivå og CVD. Å bo på høyere etasjer kan føre til mindre hverdagsaktivitet. En studie har funnet at studenter i øvre etasjer er mindre sosialt involverte (Wilcox & Holahan 1976), og det har blitt spekulert i om barn på høyere etasjenivåer blir mer bundet til leiligheten fordi mødre er tilbakeholdne med å slippe de ut alene (e.g. Gittus 1976 i Evans et al. 2003), samt at voksnes bevegelsesmønstre kan bli mer begrenset av å bo på høyere etasjenivåer i visse kontekster (Mitchell 1971). Hvis dette bidrar til lengre perioder med immobilitet, kan det muligens forklare den høyere odds for VTE-historie blant beboere 6. etasje eller høyere. Lengre perioder med immobilitet, e.g. lange flyturer (>4 timer), men også lengre perioder med

stillesitting forbundet med jobb og bruk av hjemme-PC (Healy et al. 2010) er forbundet med økt forekomst av VTE (Cannegieter et al. 2006; Lijfering et al. 2010).

6.4.3. Sosioøkonomisk status

Pris som sorteringsmekanisme til ulike etasjenivåer

Å bo høyere opp anses flere steder som attraktivt (Panczak et al. 2013). Blant annet kan det by på utsikt. Panczak et al. (2013) fant få forskjeller i SES på tvers av etasjenivå, men fant imidlertid at pris økte som en funksjon av etasjenivå. De forestilte seg at pris kunne sortere individer med høyere inntekt til høyere etasjenivåer. I den deskriptive statistikken fra vår studie fant vi lavere SES på høyere etasjenivåer. Det at pris øker med etasjenivå også i andre land (Gordon et al. 2013; Mok et al. 1995), kan tyde på at Oslo bryter en kryss-kulturell trend. I likhet med Panczak et al. (2013) kontrollerte vi imidlertid ikke for inntekt. Sterk positiv korrelasjon mellom ulike indikatorer for SES gjør det imidlertid usannsynlig at vi skulle funnet en motsatt sammenheng for forfordelingen av inntekt på tvers av etasjenivå.

Bolighøyde som konfunder - teoretiske implikasjoner: Psykososiale faktorer

Gitt den uforventede fordelingen av SES over etasjenivå, fremstår er en annen og kanskje mer sannsynlig forklaring på distribusjonen av sosioøkonomisk status på tvers av etasjenivåer i utvalget vårt - den konfunderende effekten av bolighøyde (se for øvrig kapittel 5.2.). De høyeste fleretasjes husene (høyblokker) anses for å være mindre attraktive (Gifford 2007) også i Oslo (Brattbakk & Hansen 2004), og dermed kan det være seleksjon av individer med lav SES inn i de høyeste bygningene. Inntekt, som vi ikke justerte for, kan i større grad enn utdanning og yrkesstatus fange opp denne seleksjonen, siden det er inntekt som har den mest direkte forbindelsen til boligstandard (Shaw 2004), kanskje særlig i et forholdsvis avregulert boligmarked som det norske (Helgesen et al. 2014).

Den mulige konfunderende effekten av bolighøyde byr på en tolkning av funnene i henhold til teori om fleretasjes hus. Beboere i boliger med flere enheter er tidligere funnet å skåre høyere på ufordelaktige psykososiale faktorer, spesielt opplevelsen av kontroll, sosiale relasjoner og mulighetene for hvile og restorasjon (Evans 2003; Evans et al. 2003; Gifford 2007; Kearns et al. 2012), som videre kan øke risikoen for CVD (Augustin et al. 2008; O'Donnell et al. 2010; Stansfeld & Marmot 2002; Yusuf et al. 2004). En studie av studenter finner riktignok at å utvikle og opprettholde sosiale nettverk kan være vanskeligere på de høyeste etasjenivåene (Wilcox & Holahan 1976), og det kan ikke utelukkes som en forklaring på høyere forekomst av CVD på høyere etasjenivåer.

Hvis man legger konfundering for bolighøyde til grunn, er funnene i overensstemmelse med en tidligere studie som har funnet at eldre amerikanere har økt risiko for å utvikle hjerneslag over en 12-års periode hvis de bodde i fleretasjes hus (sammenlignet med enetasjes hus) (Wolinsky et al. 2009), selv etter

justering for kjente risikofaktorer. Spesielt justering for nabolagstrygghet, inntekt og formue, talte i denne studien for en effekt av boligtype i seg selv.

Et viktig moment er at vår studie, i motsetning til studien av Panczak et al. (2013), kontrollerte for mål på helseatferd og BMI. Helseatferd er kjent å kunne forklare majoriteten av tilfellene av hjerte- og karsykdom (O'Donnell et al. 2010; Åkesson et al. 2014) og dessuten sosiale ulikheter i CVD-helse (Beauchamp et al. 2010; Kanjilal et al. 2006; Kaplan & Keil 1993; Kerr et al. 2010). Justeringen dempet ingen assosiasjoner i studien vår. Hvis residualkonfundering av bolighøyde og inntekt kan forklare funnene våre, tyder dette på at det ikke er gjennom atferd. Da står psykososiale faktorer tilbake som en mulig forklaring.

De lineære trendene

Inntekt som konfunderer kan også tenkes å forklare de lineære trender mellom etasjenivå og utbredelsen av CVD (i de ustratifiserte analysene. Vi vet at CVD er en sykdomsgruppe med sosiale ulikheter (Addo et al. 2012; Kaplan & Keil 1993; Zöller et al. 2012) og at disse ulikhetene fordeler seg som gradienter med høyere forekomst i lavere sosiale lag (e.g. Kuper et al. 2007). Muligens kan de lineære trendene representere gradientene av sosial ulikhet i CVD.

I de ustratifiserte analysene var også større eneboliger og rekkehus inkludert. Slike boliger har både få etasjer, og de kan være relatert til faktorer som beskytter mot utviklingen av CVD, altså bidra til konfundering. Det har blitt funnet at husholdninger med lav inntekt rapporterer økt opplevelse av kontroll, privatliv og selskapelighet etter å ha flyttet fra leilighet til hus (Gibson et al. 2011). Videre kan eneboliger ha høyere pris og være forbeholdt de med høyest inntekt og formue (høy SES). På nabolagsnivå kan områder med ulik SES være eksponert for varierende grad av psykososiale faktorer (Augustin et al. 2008; Hamano et al. 2013; Sundquist et al. 2004; Sundquist et al. 2006). Også fordelingen av miljøfarer kan avhenge av boligområdets sosioøkonomiske status (Veenstra & Kelly 2007). Eneboliger og rekkehus vil for øvrig ofte ha egne private hager, som har blitt sett i sammenheng med bedre helse gjennom fysisk aktivitet som følge av hagearbeid (Cameron et al. 2012) og det antas at eventuelle restorative og beskyttende effekter av grøntområder på CVD (Kaplan 1995; Mitchell & Popham 2008) også kan gjelde for hager (Cameron et al. 2012). Gjennom mange faktorer kan dermed bolighøyde være en konfunderer, særlig i de ustratifiserte analysene. Hvis inntekt konfunderer de lineære trendene, kan de også være i overensstemmelse med Wilkinsons inntektsulikhetshypotese for sosiale ulikheter i helse (Wilkinson 2002), og reflektere den negative opplevelsen av ulikhet i seg selv - det å vite at noen i nærheten har noe som du ikke har. Hypotesen kan særlig gjelde samfunn hvor de grunnleggende fysiske behov er dekket (Wilkinson 2002), som i vår del av verden. Ens bolig kan ha en stor symboleffekt, ved å signalisere hva man har oppnådd i livet, både for en selv og andre (Evans et al. 2003).

Mulige årsaksforklaringer til tross, skal man være forsiktige med å dra kausale slutninger fra vår studie (se kapittel 6.1.1). En konkurrerende hypotese innen sosiale ulikheter i helse er at helse selekterer mennesker i det sosiale hierarkiet, e.g. ved å svekke eller styrke inntektsmulighetene (Dahl et al. 2014), og dermed kan avgjøre hvilken boligstandard man oppnår. Sammenhengen mellom bolig og helse regnes for å være kompleks (e.g. Marmot et al. 2012).

6.4.4. Atmosfærisk elektrisitet

Hypotesen om en evolusjonær mistilpasning av etasjenivå forbundet med atmosfærisk elektrisitet (Chevalier 2010), har ikke blitt forsket på tidligere. Fordi forskningen på jordkontakt kan være drevet av økonomiske incentiver (Oschman 2011) bør den møtes med en kritisk holdning (Ioannidis 2005). Funnet vårt om høyere utbredelse av VTE på 6. etasje eller høyere, kan tas til inntekt for en slik hypotese, men innvirkningen av den vertikale potensialgradienten (VPG) i bygninger, og mekanismen for en biologisk effekt av atmosfærisk elektrisitet, er to viktige diskusjonsmomenter.

Innvirkning i bygninger

En forutsetning for hypotesen (Chevalier 2010) ser ut til å være at potensialgradienten, som oftest er målt i åpne landskap (Feynman et al. 1963; Geophysics Study Committee 1986; Montanya et al. 2004), har en innvirkning i bygninger (Chevalier 2010). Det har imidlertid innen atmosfærefysikken blitt påpekt at VPG lett skjermes (Dolezalek 1985; Reiter 1992a). Enkelte konstruksjoner (e.g. tømmerhus) kan muligens tillate betydelig gjennomtrengning av VPG (Jamieson et al. 2010; Kritzing 1958), men moderne bygg av betong og metall antas å skjerme VPG betydelig eller fullstendig (Jamieson et al. 2010). Det er likevel en mulighet at luftioner (VPG's sentrale bestanddel) kan trenge inn i bygg, ettersom en studie har funnet at konsentrasjonen av innendørs luftioner avhenge av ventilasjon (Hirsikko et al. 2007), men det er videre usikkert hvordan det menneskeskapte elektromagnetiske miljøet i moderne bygninger vil kunne påvirke konsentrasjon og fordeling (Jamieson et al. 2010). En innvirkning innendørs av det atmosfæriske elektriske feltet er også funnet ved raske utendørs endringer i feltstyrken som følge av lynnedslag (Reiter 1960 i Reiter 1992a), men betydningen av dette funnet er vanskelig å tolke.

Foruten at VPG lett skjermes, vil den endre «fasong» omkring jordede elementer, tilsvarende som figuren av det jordete mennesket i figur 2b illustrerer (se kapittel 2.2.4). Moderne bygninger vil antagelig være jordet ettersom konstruksjonen ofte er av ledende metall og betong (Jamieson et al. 2010). Usikkerhet omkring VPGs virkelige fasong omkring bygninger, skapes også av at VPG påvirkes av mange antropogene og meteorologiske faktorer, som forurensning og vindforhold, og i noen tilfeller kan skylag til og med reversere feltets retning (Dolezalek 1985; Feynman et al. 1963; Reiter 1992c).

Biologisk virkning

Innvendingene ovenfor til tross – hvis vi forestiller oss en innvirkning av VPG i bygninger, må det videre foreligge en mekanisme for helseeffekter. Jordkontaktstudier har blant annet funnet effekter som bedrede blodnivåer av ulike inflammasjonsmarkører (Chevalier et al. 2012; Oschman et al. 2015) og økt blodviskositet (Brown & Chevalier 2015; Chevalier et al. 2013), som er de effektene som er mest direkte relatert til hjerte- og karhelse (Libby 2012; Sloop et al. 2015; Tichelaar et al. 2012). Det er en hypotese at jordkontakt kan føre til et tilskudd av elektroner fra jordoverflaten, og at disse kan virke som antioksidanter (Chevalier et al. 2012; Oschman 2007). Konkrete funn tyder i det minste på at det elektrisk potensialet som bygges opp på et ujordet menneske elimineres ved jordkontakt (Chamberlin et al. 2014; Sokal & Sokal 2012).

Det er tilsynelatende en negativ effekt forbundet med ansamlingen av positiv ladning på mennesket, som legges til grunn i hypotesen om helsevirkningen av VPG forbundet med å bo på høyere etasjenivåer (Chevalier 2010). Med en gradientstyrke på 100-200 V/m (Feynman et al. 1963; Matthews & Henshaw 2009) vil et fritt svevende objekt ved e.g. 10 meters høyde oppnå et elektrisk potensiale på 1000-2000 V i forhold til jordoverflaten etter viss en tid (Chalmers 1967, s. 123; Feynman et al. 1963). Dette prinsippet ligger bakenfor mange av målingene av VPG som har blitt foretatt (Chalmers 1967, s. 123). En mulig biologisk mekanisme fremstår av dette hvis man tolker et økt elektrisk potensiale i forhold til bakkenivå, som økt konsentrasjon av positive ioner. En slik tolkning kan være gyldig ettersom en studie beskriver sine funn av målinger av VPG fra bakkenivå og ca. 20 meter opp som at «(...) den positive ladningstettheten synker nær jordoverflaten» (Boldyreff et al. 2013, s.307, egen oversettelse).

Flere studier har funnet ufordelaktige biologiske effekter av positive ioner, og fordelaktige effekter av negative ioner, også i studier på mennesker (Charry 1984; Koenig et al. 1981; Krueger & Reed 1976; Perez et al. 2013; Wehner 1969). Midlertidig økt blodkoagulasjon og redusert blodviskositet etter eksponering for positive ioner, har ifølge Kotaka & Krueger (1978, s. 124) blitt påvist i dyreeksperimenter av Sakuma (1937a; 1937b; 1937c; 1937d). Det har også blitt argumentert for en effekt av positive ioner på blodpropp, ut fra statistikk som angivelig skal ha vist en 20% økning i dødeligheten i et distrikt i Tyskland under fønvinder (Hahn 1956, s. 46). Field og Hill (2002) fant imidlertid ingen sammenheng mellom eksponering for chinook-vind og forekomst av hjerneslag. Det er ikke blitt undersøkt hvorvidt eksponering for positive ioner over lengre tid kan resultere i klinisk manifestert sykdom, men Rosenbaum & Weil (2014) har observert at variasjonen i solflekkaktivitet over en tjuetårsperiode er assosiert med forekomsten av subarahnoidalblødninger, med en topp når solflekkaktiviteten er minst. Lavere solflekkaktivitet er kjent å være assosiert med økning i GCR-ionisering (Rosenbaum & Weil 2014). Nivået av GCR-ionisering kan videre

være forbundet med endringer i det elektriske potensialet i atmosfæren (Tinsley 2000, s.245; Williams & Mareev 2014), men det er vanskelig å tolke nøyaktig hvordan nivået av GCR-ionisering og styrken på VPG henger sammen. Alt i alt kan dette være indikasjoner på en forbindelse mellom VPG, positive ioner og hjerte- og karsykdom – selv om man frem til i dag ikke har forstått hvordan positive ioner kan føre til biologiske effekter (Perez et al. 2013; Reiter 1992a; Reiter 1993).

Parallelt med vårt funn av høyere odds for en historie med VTE på 6. etasje eller høyere, har det i seks av åtte studier blitt funnet at psykisk helse er dårligere på høyere etasjenivåer (Evans et al. 2003). Et av studiene har randomisert tilordning til etasjenivå (Fanning 1967) og flere av studiene finner gradienter (e.g. Fanning 1967; Mitchell 1971). Det har i den senere tid blitt akseptert at depresjon i likhet med hjerte- og karsykdommer (Libby 2012; Papadimitraki & Boumpas 2015; Tichelaar et al. 2012) er en inflammatorisk sykdom (Berk et al. 2013). Det åpner for at funnene på psykisk helse og vårt funn kan reflekterer samme mekanisme. Det har riktignok blitt foreslått at å bo på høyere etasjenivåer kan bidra til frykt for fall og ulykker og derigjennom påvirke den psykiske helsen (Evans et al. 2003), og én studie finner at å bo på høyere etasjenivåer kan være forbundet med vansker med å utvikle og opprettholde sosiale relasjoner (Wilcox & Holahan 1976), men det er også funnet eksperimentell evidens for at små positive ioner kan fremkalle spenning og irritabilitet i mennesker (Charry & Hawkinshire 1981), og en metaanalyse funnet at eksponering for svært store doser små negative ioner (opptil 27×10^6 ioner/cm²) kan ha positive effekter på depresjonsskårer (Perez et al. 2013). En slik analogi bringer liten grad av evidens, men for eksempel har historien til Semmelweis og oppdagelsen av den livreddende effekten av håndvask (Best & Neuhauser 2004), lært oss at man noen ganger skal være forsiktige med å ignorere hypoteser som ikke passer inn i det gjeldende vitenskapelige paradigmet.

VII. KONKLUSJON OG IMPLIKASJONER FOR FOLKEHELSEARBEIDET

I følge Karl Popper kan man i vitenskapen snakke om grader av evidens. Funn som kan stemme overens med mange teorier bringer liten grad av evidens (Chalmers 1999), dermed er det langt fra dette studiet til ugjendrivelige vitenskapelig bevis. I vår studie kan inntekt og bygningshøyde være viktige konfundere, og åpner for psykososiale faktorer forbundet med bygningstype som en mulig forklaring på høyere utbredelse av CVD på høyere etasjenivåer. Det er essensielt at man fortsetter med å undersøke sammenhengen mellom etasjenivå og hjerte- og karsykdom, før man nøyaktig kan si hvilke implikasjoner funnene kan ha for folkehelsen og folkehelsearbeidet.

Retningen videre fra denne studien kan være å forsøke å forstå bedre hvilke effekter som eventuelt kan følge av etasjenivå og bygningshøyde, hver for seg. En historisk kohortstudie (Laake et al. 2007b) kan gjennomføres hvor man kobler hjerte- og karregisteret (Folkehelseinstituttet 2015) som har gode utfallsdata, med historiske data fra folkeregisteret som kan gi gode eksponeringsdata i form av både boligetasje, boligbygningens høyde og botid. Siden en historisk kohortstudie implementerer temporale forhold, vil man med et slik design også få bedre evidens hva angår årsakssammenhengene.

Funnene tyder på at det kan ligge et forebyggende potensial i å forstå bedre hvordan etasjenivå og høye boligblokker kan virke inn på hjerte- og karhelse. Det at stadig flere kommer til å bo i slike bygninger taler for viktigheten av bedre kunnskap på området. Mer forskning er nødvendig før kunnskap kan implementeres i planarbeid og utforming av tiltak.

Referanser

- Addo, J., Ayerbe, L., Mohan, K. M., Crichton, S., Sheldenkar, A., Chen, R., Wolfe, C. D. & McKeivitt, C. (2012). Socioeconomic status and stroke an updated review. *Stroke*, 43 (4): 1186-1191.
- Adler, N. & Stewart, J. (2010). *The biology of disadvantage: socioeconomic status and health*. Annals of the New York Academy of Sciences, b. 1186.
- Alwan, A. (2011). *Global status report on noncommunicable diseases 2010*: World Health Organization.
- Armstrong, R. A. (2014). When to use the Bonferroni correction. *Ophthalmic and physiological optics*, 34 (5): 502-508.
- Augustin, T., Glass, T. A., James, B. D. & Schwartz, B. S. (2008). Neighborhood psychosocial hazards and cardiovascular disease: the Baltimore Memory Study. *American journal of public health*, 98 (9): 1664-1670.
- Babisch, W. (2006). Transportation noise and cardiovascular risk: updated review and synthesis of epidemiological studies indicate that the evidence has increased. *Noise and Health*, 8 (30): 1.
- Babisch, W. & Rokho, K. (2011). Traffic noise exposure and ischaemic heart disease. I: Braubach, M. (red.) *Environmental burden of disease associated with inadequate housing*, s. 97-112: World Health Organization.
- Baccarelli, A., Martinelli, I., Zanobetti, A., Grillo, P., Hou, L.-F., Bertazzi, P. A., Mannucci, P. M. & Schwartz, J. (2008). Exposure to particulate air pollution and risk of deep vein thrombosis. *Archives of Internal Medicine*, 168 (9): 920-927.
- Banerjee, A., Fowkes, F. G. & Rothwell, P. M. (2010). Associations Between Peripheral Artery Disease and Ischemic Stroke Implications for Primary and Secondary Prevention. *Stroke*, 41 (9): 2102-2107.
- Baum, A. & Valins, S. (1977). *Architecture and social behavior: Psychological studies of social density*: L. Erlbaum Associates.
- Baum, A. & Weiss, L. (1987). Social density and perceived control as mediators of crowding stress in high-density residential neighborhoods. *Journal of Personality and Social Psychology*, 52 (5): 899.
- Beauchamp, A., Peeters, A., Wolfe, R., Turrell, G., Harriss, L. R., Giles, G. G., English, D. R., McNeil, J., Magliano, D. & Harrap, S. (2010). Inequalities in cardiovascular disease mortality: the role of behavioural, physiological and social risk factors. *Journal of epidemiology and community health*, 64 (6): 542-548.
- Beckman, J. A. (2002). Diseases of the veins. *Circulation*, 106 (17): 2170-2172.
- Beckman, M. G., Hooper, W. C., Critchley, S. E. & Ortel, T. L. (2010). Venous thromboembolism: a public health concern. *American journal of preventive medicine*, 38 (4): S495-S501.
- Beelen, R., Stafoggia, M., Raaschou-Nielsen, O., Andersen, Z. J., Xun, W. W., Katsouyanni, K., Dimakopoulou, K., Brunekreef, B., Weinmayr, G. & Hoffmann, B. (2014). Long-term exposure to air pollution and cardiovascular mortality: an analysis of 22 European cohorts. *Epidemiology*, 25 (3): 368-378.
- Benestad, H. B. & Laake, P. (2004). *Forskningsmetode i medisin og biofag*. Oslo: Gyldendal Akademisk.
- Berenson, G. S., Srinivasan, S. R., Bao, W., Newman, W. P., Tracy, R. E. & Wattigney, W. A. (1998). Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. *New England journal of medicine*, 338 (23): 1650-1656.
- Bering III, E. A., Few, A. A. & Benbrook, J. R. (2008). The global electric circuit. *Physics Today*, 51 (10): 24-30.
- Berk, M., Williams, L. J., Jacka, F. N., O'Neil, A., Pasco, J. A., Moylan, S., Allen, N. B., Stuart, A. L., Hayley, A. C. & Byrne, M. L. (2013). So depression is an inflammatory disease, but where does the inflammation come from? *BMC medicine*, 11 (1): 200.
- Best, M. & Neuhauser, D. (2004). Ignaz Semmelweis and the birth of infection control. *Quality and Safety in Health Care*, 13 (3): 233-234.
- Bhopal, R. S. (2007). *Ethnicity, race, and health in multicultural societies: foundations for better epidemiology, public health, and health care*, b. 1: Oxford University Press.

- Bjørndal, A. & Hofoss, D. (2004). *Statistikk for helse-og sosialfagene*. Oslo: Gyldendal akademisk.
- Boldyreff, A., Kupovykh, G. & Redin, A. (2013). Modeling of ionization–recombination processes in the atmospheric surface layer. *Journal of Electrostatics*, 71 (3): 305-311.
- Borch, K., Braekkan, S., Mathiesen, E., Njølstad, I., Wilsgaard, T., Størmer, J. & HANSEN, J. B. (2009). Abdominal obesity is essential for the risk of venous thromboembolism in the metabolic syndrome: the Tromsø study. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, 7 (5): 739-745.
- Bourassa, S. C. & Hoesli, M. (2010). Why do the Swiss rent? *The Journal of Real Estate Finance and Economics*, 40 (3): 286-309.
- Brattbakk, I. & Hansen, T. (2004). Post-war large housing estates in Norway—Well-kept residential areas still stigmatised? *Journal of Housing and the built environment*, 19 (3): 311-332.
- Braveman, P. A., Cubbin, C., Egerter, S., Chideya, S., Marchi, K. S., Metzler, M. & Posner, S. (2005). Socioeconomic status in health research: one size does not fit all. *Jama*, 294 (22): 2879-2888.
- Brook, R. D., Rajagopalan, S., Pope, C. A., Brook, J. R., Bhatnagar, A., Diez-Roux, A. V., Holguin, F., Hong, Y., Luepker, R. V. & Mittleman, M. A. (2010). Particulate matter air pollution and cardiovascular disease an update to the scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 121 (21): 2331-2378.
- Brown, R. & Chevalier, G. (2015). Grounding the Human Body during Yoga Exercise with a Grounded Yoga Mat Reduces Blood Viscosity. *Open Journal of Preventive Medicine*, 5 (04): 159.
- Bull, F., Armstrong, T., Dixon, T., Ham, S., Neiman, A. & Pratt, M. (2004). Chapter 10 - Physical inactivity. I: Ezzati, M. (red.) *Comparative quantification of health risks*, s. 729-881: WHO.
- Cabin, R. J. & Mitchell, R. J. (2000). To Bonferroni or not to Bonferroni: when and how are the questions. *Bulletin of the Ecological Society of America*: 246-248.
- Calcagni, E. & Elenkov, I. (2006). Stress system activity, innate and T helper cytokines, and susceptibility to immune-related diseases. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1069 (1): 62-76.
- Cameron, R. W., Blanuša, T., Taylor, J. E., Salisbury, A., Halstead, A. J., Henricot, B. & Thompson, K. (2012). The domestic garden—Its contribution to urban green infrastructure. *Urban Forestry & Urban Greening*, 11 (2): 129-137.
- Cannegieter, S. C., Doggen, C., van Houwelingen, H. C. & Rosendaal, F. R. (2006). Travel-related venous thrombosis: results from a large population-based case control study (MEGA study). *PLoS Med*, 3 (8): e307.
- Castledine, G. & Close, A. (2009). *Oxford handbook of adult nursing*: Oxford University Press.
- Cermak, J., Key, N., Bach, R., Balla, J., Jacob, H. & Vercellotti, G. (1993). C-reactive protein induces human peripheral blood monocytes to synthesize tissue factor. *Blood*, 82 (2): 513-520.
- Chalmers, A. F. (1999). *What is this thing called Science?* 3rd edn utg. Glasgow, Great Britain: Open University Press.
- Chalmers, J. A. (1967). The vertical potential gradient. I: *Atmospheric electricity*, s. 122-183. Oxford: Pergamon Press.
- Chamberlin, K., Smith, W., Chirgwin, C., Appasani, S. & Rioux, P. (2014). Analysis of the Charge Exchange Between the Human Body and Ground: Evaluation of “Earthing” From an Electrical Perspective. *Journal of chiropractic medicine*, 13 (4): 239-246.
- Charry, J. M. & Hawkinshire, F. B. (1981). Effects of atmospheric electricity on some substrates of disordered social behavior. *Journal of Personality and Social Psychology*, 41 (1): 185.
- Charry, J. M. (1984). Biological effects of small air ions: a review of findings and methods. *Environmental Research*, 34 (2): 351-389.
- Chaturvedi, N. (2003). Ethnic differences in cardiovascular disease. *Heart*, 89 (6): 681-686.
- Chevalier, G. (2010). Appendix B - The Physics of Earthing: A Discussion on Current Understanding. I: Hirsch, C. (red.) *Earthing: The Most Important Health Discovery Ever?* Laguna Beach, California, United States: Basic Health Publications, Inc.

- Chevalier, G. & Sinatra, S. (2011). Emotional stress, heart rate variability, grounding, and improved autonomic tone: clinical applications. *Integrative Medicine: A Clinician's Journal*, 10 (3).
- Chevalier, G., Sinatra, S. T., Oschman, J. L., Sokal, K. & Sokal, P. (2012). Earthing: health implications of reconnecting the human body to the earth's surface electrons. *Journal of environmental and public health*, 2012.
- Chevalier, G., Sinatra, S. T., Oschman, J. L. & Delany, R. M. (2013). Earthing (Grounding) the Human Body Reduces Blood Viscosity—a Major Factor in Cardiovascular Disease. *The Journal of Alternative and Complementary Medicine*, 19 (2): 102-110.
- Chevalier, G. (2015). The effect of grounding the human body on mood. *Psychological Reports*, 116: 534-543.
- Chobanian, A. V., Bakris, G. L., Black, H. R., Cushman, W. C., Green, L. A., Izzo Jr, J. L., Jones, D. W., Materson, B. J., Oparil, S. & Wright Jr, J. T. (2003). The seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure: the JNC 7 report. *Jama*, 289 (19): 2560-2571.
- Cook, T. D. & Campbell, D. T. (1979a). *Quasi-experimentation: Design & analysis issues for field settings*. USA: Houghton Mifflin Company.
- Cook, T. D. & Campbell, D. T. (1979b). Validity. I: *Quasi-experimentation: Design & analysis issues for field settings*, s. 37-94. USA: Houghton Mifflin Company.
- Cox, A. M., McKevitt, C., Rudd, A. G. & Wolfe, C. D. (2006). Socioeconomic status and stroke. *The Lancet Neurology*, 5 (2): 181-188.
- Dahl, E., Bergsli, H. & van der Wel, K. (2014). Sosial ulikhet i helse: En norsk kunnskapsoversikt. *Oslo: Høgskolen i Oslo og Akershus, Fakultet for samfunnsfag/Sosialforsk.*
- Dentali, F., Sironi, A. P., Ageno, W., Turato, S., Bonfanti, C., Frattini, F., Crestani, S. & Franchini, M. (2012). *Non-O blood type is the commonest genetic risk factor for VTE: results from a meta-analysis of the literature*. *Seminars in thrombosis and hemostasis*. 535-548 s.
- Detels, R., Beaglehole, R., Lansang, M. A. & Gulliford, M. (2009). *Oxford Textbook of Public Health*: Oxford University Press, Incorporated.
- Di Napoli, M., Schwaninger, M., Cappelli, R., Ceccarelli, E., Di Gianfilippo, G., Donati, C., Emsley, H. C., Forconi, S., Hopkins, S. J. & Masotti, L. (2005). Evaluation of C-Reactive Protein Measurement for Assessing the Risk and Prognosis in Ischemic Stroke A Statement for Health Care Professionals From the CRP Pooling Project Members. *Stroke*, 36 (6): 1316-1329.
- Dolezalek, H. (1985). Part A Remarks on the physics of atmospheric ions (natural and artificial). *International journal of biometeorology*, 29 (3): 211-221.
- Dolezalek, H., Tammet, H., Latham, J. & Uman, M. A. (2008). Atmospheric electricity. I: Lide, D. R. (red.) *CRC handbook of chemistry and physics*, s. 1436-1442: CRC press.
- Ellekjaer, H. & Selmer, R. (2007). Hjerneslag - like mange rammes, men prognosen er bedre. *Tidsskrift for den Norske Laegeforening*, 127 (6): 740-743.
- Ellekjær, H., Holmen, J., Indredavik, B. & Terent, A. (1997). Epidemiology of stroke in Innherred, Norway, 1994 to 1996 incidence and 30-day case-fatality rate. *Stroke*, 28 (11): 2180-2184.
- Elstad, J. I. (2005). Sosioøkonomiske ulikheter i helse - teorier og forklaringer. Oslo: Sosial-og helsedirektoratet.
- Emporis. (2015). *High-rise building (ESN 18727)*. Tilgjengelig fra: <http://www.emporis.com/building/standard/3/high-rise-building> (lest 27.03.2015).
- Enga, K., Braekkan, S., Hansen-Krone, I., Wilsgaard, T. & Hansen, J. B. (2011). Coffee consumption and the risk of venous thromboembolism: the Tromsø Study. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, 9 (7): 1334-1339.

- Enga, K., Brækkan, S., Hansen-Krone, I., Le Cessie, S., Rosendaal, F. & Hansen, J. B. (2012a). Cigarette smoking and the risk of venous thromboembolism: the Tromsø Study. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, 10 (10): 2068-2074.
- Enga, K., Brækkan, S., Hansen-Krone, I. & Hansen, J. (2012b). Emotional states and future risk of venous thromboembolism. *Thrombosis and haemostasis*, 107 (2012): 485-493.
- Enga, K. F. (2013). *Lifestyle factors and risk of venous thromboembolism*. Doktorgradsavhandling. Tromsø: Universitetet i Tromsø, Department of clinical medicine.
- Engstad, R. T., Engstad, T. T., Davanger, S. & Wyller, T. B. (2013). Eksekutiv svikt etter hjerneslag. *Tidsskrift for Den norske legeforening*, 5 (133): 524–527.
- Engstad, T., Bonna, K. & Viitanen, M. (2000). Validity of self-reported stroke: The Tromsø Study. *Stroke; a journal of cerebral circulation*, 31 (7): 1602-1607.
- Engstad, T., Engstad, T. T., Viitanen, M. & Ellekjær, H. (2012). Epidemiology of stroke in the elderly in the Nordic countries. Incidence, survival, prevalence and risk factors. *Norsk epidemiologi*, 22 (2).
- Evans, G. W. (2003). The built environment and mental health. *Journal of Urban Health*, 80 (4): 536-555.
- Evans, G. W., Wells, N. M. & Moch, A. (2003). Housing and mental health: A review of the evidence and a methodological and conceptual critique. *Journal of social issues*, 59 (3): 475-500.
- Fanning, D. (1967). Families in flats. *British Medical Journal*, 4 (5576): 382.
- Feynman, R. P., Leighton, R. B. & Sands, M. (1963). Electricity in the Atmosphere. I: *The Feynman lectures in physics, Mainly Electromagnetis and Matter, Vol. II*, s. 9-1;9-11: Addison {Wesley (Redwood City, 1963).
- Field, T. S. & Hill, M. D. (2002). Weather, Chinook, and stroke occurrence. *Stroke*, 33 (7): 1751-1758.
- Folkehelseinstituttet. (2012). *Hjerte- og karsykdommer - faktaark med helsestatistikk*. Tilgjengelig fra: <http://www.fhi.no/artikler/?id=70806> (lest 02.03.2015).
- Folkehelseinstituttet. (2015). *Nasjonalt register over hjerte- og karlidelser*. Tilgjengelig fra: <http://www.fhi.no/artikler/?id=88984> (lest 06.03.2015).
- Fowkes, F., Housley, E., Cawood, E., Macintyre, C., Ruckley, C. & Prescott, R. (1991). Edinburgh Artery Study: prevalence of asymptomatic and symptomatic peripheral arterial disease in the general population. *International journal of epidemiology*, 20 (2): 384-392.
- Fyhri, A. & Aasvang, G. M. (2010). Noise, sleep and poor health: Modeling the relationship between road traffic noise and cardiovascular problems. *Science of the total environment*, 408 (21): 4935-4942.
- Gaarder, J. (2015, 9. februar). Blodpropp overses ofte - et økende problem. *Dagbladet (papirutgaven)*.
- Geophysics Study Committee. (1986). *The Earth's electrical environment*: National Academies.
- Ghaly, M. & Teplitz, D. (2004). The biologic effects of grounding the human body during sleep as measured by cortisol levels and subjective reporting of sleep, pain, and stress. *Journal of Alternative & Complementary Medicine*, 10 (5): 767-776.
- Gibson, M., Thomson, H., Kearns, A. & Petticrew, M. (2011). Understanding the psychosocial impacts of housing type: qualitative evidence from a housing and regeneration intervention. *Housing Studies*, 26 (04): 555-573.
- Gifford, R. (2007). The consequences of living in high-rise buildings. *Architectural science review*, 50 (1): 2-17.
- Gillis, A. (1977). High-rise housing and psychological strain. *Journal of Health and Social Behavior*: 418-431.
- Gittus, E. (1976). *Flats, families and the under-fives*: Routledge/Thoemms Press.
- Glaser, R. (2005). Stress-associated immune dysregulation and its importance for human health: a personal history of psychoneuroimmunology. *Brain, behavior, and immunity*, 19 (1): 3-11.
- Glynn, R. J. & Rosner, B. (2005). Comparison of risk factors for the competing risks of coronary heart disease, stroke, and venous thromboembolism. *American journal of epidemiology*, 162 (10): 975-982.

- Go, A. S., Mozaffarian, D., Roger, V. L., Benjamin, E. J., Berry, J. D., Blaha, M. J., Dai, S., Ford, E. S., Fox, C. S. & Franco, S. (2014). Heart disease and stroke statistics--2014 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*, 129 (3): e28.
- Gordon, B. L., Winkler, D., Barrett, D. J. & Zumpano, L. (2013). The Effect of Elevation and Corner Location on Oceanfront Condominium Value. *Journal of Real Estate Research*, 35 (3): 345-363.
- Grundy, S. M., Pasternak, R., Greenland, P., Smith, S. & Fuster, V. (1999). Assessment of cardiovascular risk by use of multiple-risk-factor assessment equations: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association and the American College of Cardiology. *Journal of the American College of Cardiology*, 34 (4): 1348-1359.
- Grysiewicz, R. A., Thomas, K. & Pandey, D. K. (2008). Epidemiology of ischemic and hemorrhagic stroke: incidence, prevalence, mortality, and risk factors. *Neurologic clinics*, 26 (4): 871-895.
- Hahn, F. (1956). *Luftelektrizität gegen Bakterien für gesundes Raumklima und Wohlbefinden*. Minden: Albrecht Philler Verlag.
- Hamano, T., Kawakami, N., Li, X. & Sundquist, K. (2013). Neighbourhood environment and stroke: a follow-up study in Sweden. *PloS one*, 8 (2): e56680.
- Harrison, R. G. (2014). *Fair weather atmospheric electricity: its origin and applications*. Proc. ESA Annual Meeting on Electrostatics. 1 s.
- Healy, B., Levin, E., Perrin, K., Weatherall, M. & Beasley, R. (2010). Prolonged work-and computer-related seated immobility and risk of venous thromboembolism. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 103 (11): 447-454.
- Heit, J., Phelps, M., Ward, S., Slusser, J., Petterson, T. & De Andrade, M. (2004). Familial segregation of venous thromboembolism. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, 2 (5): 731-736.
- Heit, J. (2005). Venous thromboembolism: disease burden, outcomes and risk factors. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, 3 (8): 1611-1617.
- Heit, J. A., O'Fallon, W. M., Petterson, T. M., Lohse, C. M., Silverstein, M. D., Mohr, D. N. & Melton, L. J. (2002). Relative impact of risk factors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a population-based study. *Archives of Internal Medicine*, 162 (11): 1245-1248.
- Helgesen, M. K., Holm, A., Monkerud, L. & Schmidt, L. (2014). Bolig og folkehelse—hva er sammenhengen? En litteraturstudie. Oslo: Norsk institutt for by- og regionalplanlegging.
- Hemingway, H. & Marmot, M. (1999). Evidence based cardiology: psychosocial factors in the aetiology and prognosis of coronary heart disease: systematic review of prospective cohort studies. *BMJ: British Medical Journal*, 318 (7196): 1460.
- Henshaw, D. L., Ward, J. P. & Matthews, J. C. (2008). Can disturbances in the atmospheric electric field created by powerline corona ions disrupt melatonin production in the pineal gland? *Journal of pineal research*, 45 (4): 341-350.
- Hiatt, W. R., Goldstone, J., Smith, S. C., McDermott, M., Moneta, G., Oka, R., Newman, A. B. & Pearce, W. H. (2008). Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Symposium II Nomenclature for Vascular Diseases. *Circulation*, 118 (25): 2826-2829.
- Hirsikko, A., Yli-Juuti, T., Nieminen, T., Vartiainen, E., Laakso, L., Hussein, T. & Kulmala, M. (2007). Indoor and outdoor air ions and aerosol particles in the urban atmosphere of Helsinki: characteristics, sources and formation. *Boreal environment research*, 12 (3): 295-310.
- Hjelmesæth, J. (2013). Tren deg slank – en myte? *Tidsskrift for Den norske legeförening*, 7 (133): 7.
- Holst, A. G., Jensen, G. & Prescott, E. (2010). Risk factors for venous thromboembolism results from the Copenhagen City Heart Study. *Circulation*, 121 (17): 1896-1903.
- Hosmer Jr, D. W. & Lemeshow, S. (2004). *Applied logistic regression*: John Wiley & Sons.
- Huang, W., Goldberg, R. J., Anderson, F. A., Kiefe, C. I. & Spencer, F. A. (2014). Secular Trends in Occurrence of Acute Venous Thromboembolism: The Worcester VTE Study (1985-2009). *The American journal of medicine*, 127 (9): 829-839. e5.

- Ingall, T. (2004). Stroke-incidence, mortality, morbidity and risk. *JOURNAL OF INSURANCE MEDICINE-NEW YORK THEN DENVER*--. 36: 143-152.
- Institute for Health Metrics and Evaluation. (2013). Norway Global Burden of Disease Study 2010 (GBD 2010) Results 1990-2010. <http://www.healthdata.org/results/country-profiles>.
- Ioannidis, J. P. (2005). Why most published research findings are false. *PLoS medicine*, 2 (8): e124.
- Isma, N., Merlo, J., Ohlsson, H., Svensson, P. J., Lindblad, B. & Gottsäter, A. (2013). Socioeconomic factors and concomitant diseases are related to the risk for venous thromboembolism during long time follow-up. *Journal of thrombosis and thrombolysis*, 36 (1): 58-64.
- Israël, H. (1970). *Atmospheric electricity*. Israel Progr. Sci Transl. Jerusalem.
- Iwasaki, Y.-k., Nishida, K., Kato, T. & Nattel, S. (2011). Atrial fibrillation pathophysiology implications for management. *Circulation*, 124 (20): 2264-2274.
- Jaffer, A. K. (2008). An overview of venous thromboembolism: impact, risks, and issues in prophylaxis. *Cleveland Clinic journal of medicine*, 75 (3): S3.
- James, W., Jackson-Leach, R., Mhurchu, C., Kalamara, E., Shayeghi, M., Rigby, N., Nishida, C. & Rodgers, A. (2004). Chapter 8 - Overweight and obesity (high body mass index). I: Ezzati, M. (red.) *Comparative quantification of health risks*, s. 729-881: WHO.
- Jamieson, I., Jamieson, S., ApSimon, H. & Bell, J. (2011). *Grounding & human health—a review*. Journal of Physics: Conference Series: IOP Publishing. 012024 s.
- Jamieson, I. A., Holdstock, P., ApSimon, H. M. & Bell, J. N. B. (2010). *Building health: The need for electromagnetic hygiene?* IOP Conference Series: Earth and Environmental Science: IOP Publishing. 012007 s.
- Jo, W.-K. & Lee, J.-Y. (2006). Indoor and outdoor levels of respirable particulates (PM 10) and carbon monoxide (CO) in high-rise apartment buildings. *Atmospheric Environment*, 40 (32): 6067-6076.
- Johannessen, A., Tufte, P. A. & Kristoffersen, L. (2005). *Introduksjon til samfunnsvitenskapelig metode*. 3. utgave utg. Abstrakt forlag. Oslo.
- Jung, K. H., Bernabé, K., Moors, K., Yan, B., Chillrud, S. N., Whyatt, R., Camann, D., Kinney, P. L., Perera, F. P. & Miller, R. L. (2011). Effects of floor level and building type on residential levels of outdoor and indoor polycyclic aromatic hydrocarbons, black carbon, and particulate matter in New York City. *Atmosphere*, 2 (2): 96-109.
- Juonala, M., Magnussen, C. G., Berenson, G. S., Venn, A., Burns, T. L., Sabin, M. A., Srinivasan, S. R., Daniels, S. R., Davis, P. H. & Chen, W. (2011). Childhood adiposity, adult adiposity, and cardiovascular risk factors. *New England Journal of Medicine*, 365 (20): 1876-1885.
- Kaiser, M. (2009). *Forskningens verdier*. Forskningsetisk bibliotek. Tilgjengelig fra: <https://www.etikkom.no/fbib/introduksjon/systematiske-og-historiske-perspektiver/forskningens-verdier/> (lest 2.11.2012).
- Kanjilal, S., Gregg, E. W., Cheng, Y. J., Zhang, P., Nelson, D. E., Mensah, G. & Beckles, G. L. (2006). Socioeconomic status and trends in disparities in 4 major risk factors for cardiovascular disease among US adults, 1971-2002. *Archives of Internal Medicine*, 166 (21): 2348-2355.
- Kaplan, G. A. & Keil, J. E. (1993). Socioeconomic factors and cardiovascular disease: a review of the literature. *Circulation*, 88 (4): 1973-1998.
- Kaplan, S. (1995). The Restorative Benefits of Nature: Toward an Integrative Framework. *Journal of Environmental Psychology*, 15: 169-182.
- Kearns, A., Whitley, E., Mason, P. & Bond, L. (2012). 'Living the High Life'? Residential, Social and Psychosocial Outcomes for High-Rise Occupants in a Deprived Context. *Housing Studies*, 27 (1): 97-126.
- Kerr, G. D., Higgins, P., Walters, M., Ghosh, S. K., Wright, F., Langhorne, P. & Stott, D. J. (2010). Socioeconomic status and transient ischaemic attack/stroke: a prospective observational study. *Cerebrovascular diseases (Basel, Switzerland)*, 31 (2): 130-137.

- Kilander, L., Berglund, L., Boberg, M., Vessby, B. & Lithell, H. (2001). Education, lifestyle factors and mortality from cardiovascular disease and cancer. A 25-year follow-up of Swedish 50-year-old men. *International Journal of Epidemiology*, 30 (5): 1119-1126.
- KMD. (2014). *Statlige planretningslinjer for samordnet bolig-, areal- og transportplanlegging*. Oslo: Kommunal og moderniseringsdepartementet.
- Koenig, H., Krueger, A., Lang, S. & Sönning, W. (1981). Small air ions as biologically active agents. I: *Biologic effects of environmental electromagnetism*, s. 144-175. New York: Springer-Verlag.
- Korkeila, J., Vahtera, J., Korkeila, K., Kivimäki, M., Sumanen, M., Koskenvuo, K. & Koskenvuo, M. (2010). Childhood adversities as predictors of incident coronary heart disease and cerebrovascular disease. *Heart*, 96 (4): 298-303.
- Kotaka, S. & Krueger, A. P. (1978). Effects of air ions on microorganisms and other biological materials. *CRC critical reviews in microbiology*, 6 (2): 109-150.
- Koton, S., Schneider, A. L., Rosamond, W. D., Shahar, E., Sang, Y., Gottesman, R. F. & Coresh, J. (2014). Stroke Incidence and Mortality Trends in US Communities, 1987 to 2011. *JAMA*, 312 (3): 259-268.
- Kritzinger, H. (1958). Von den elektrobiologischen Vorzügen des Holzhauses. *Mitt. Dt. Ges. Holzforschung, Stuttgart*: 85-100.
- Krueger, A. P. & Reed, E. J. (1976). Biological impact of small air ions. *Science*, 193 (4259): 1209-1213.
- Kuper, H., Adami, H.-O., Theorell, T. & Weiderpass, E. (2007). The socioeconomic gradient in the incidence of stroke a prospective study in middle-aged women in Sweden. *Stroke*, 38 (1): 27-33.
- Laake, P., Hjartåker, A., Thelle, D. S. & Veierød, M. B. (2007a). Kapittel 2: Hva skal måles og hvordan? I: *Epidemiologiske og kliniske forskningsmetoder*. Oslo: Gyldendal Akademisk.
- Laake, P., Hjartåker, A., Thelle, D. S. & Veierød, M. B. (2007b). Kapittel 6: Kohortstudier. I: *Epidemiologiske og kliniske forskningsmetoder*. Oslo: Gyldendal Akademisk.
- Laake, P., Hjartåker, A., Thelle, D. S. & Veierød, M. B. (2007c). Kapittel 8: Tverrsnittstudier. I: *Epidemiologiske og kliniske forskningsmetoder*. Oslo: Gyldendal Akademisk.
- Lee, J. (1994). Odds ratio or relative risk for cross-sectional data? *International Journal of Epidemiology*, 23 (1): 201-203.
- Leng, G. & Fowkes, F. (1992). The Edinburgh Claudication Questionnaire: an improved version of the WHO/Rose Questionnaire for use in epidemiological surveys. *Journal of clinical epidemiology*, 45 (10): 1101-1109.
- Leng, G. C., Lee, A. J., FOWKERS, F. G. R., WHITEMAN, M., Dunbar, J., Housley, E. & Ruckley, C. V. (1996). Incidence, natural history and cardiovascular events in symptomatic and asymptomatic peripheral arterial disease in the general population. *International journal of epidemiology*, 25 (6): 1172-1181.
- Levine, J. A. (2004). Non-exercise activity thermogenesis (NEAT). *Nutrition reviews*, 62 (suppl 2): S82-S97.
- Libby, P. (2012). Inflammation in atherosclerosis. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*, 32 (9): 2045-2051.
- Lijfering, W. M., Rosendaal, F. R. & Cannegieter, S. C. (2010). Risk factors for venous thrombosis—current understanding from an epidemiological point of view. *British journal of haematology*, 149 (6): 824-833.
- Ling, X., Jayaratne, R. & Morawska, L. (2013). The relationship between airborne small ions and particles in urban environments. *Atmospheric Environment*, 79: 1-6.
- Lippi, G., Franchini, M. & Targher, G. (2011). Arterial thrombus formation in cardiovascular disease. *Nature Reviews Cardiology*, 8 (9): 502-512.
- López, J. A., Kearon, C. & Lee, A. Y. (2004). Deep venous thrombosis. *ASH Education Program Book*, 2004 (1): 439-456.
- Lovasi, G. S., Richardson, J. M., Rodriguez, C. J., Kop, W. J., Ahmed, A., Brown, A. F., Greenlee, H. & Siscovick, D. S. (2014). Residential Relocation by Older Adults in Response to Incident

- Cardiovascular Health Events: A Case-Crossover Analysis. *Journal of environmental and public health*, 2014.
- Lund, C., Dahl, A. & Russell, D. (2007). Transitorisk iskemisk anfall. *Tidsskrift for den Norske Laegeforening*, 127 (7): 900-902.
- Lusis, A. (2000). Atherosclerosis. *Nature*, 407: 233-241.
- Lusis, A. J., Mar, R. & Pajukanta, P. (2004). Genetics of atherosclerosis. *Annu. Rev. Genomics Hum. Genet.*, 5: 189-218.
- Madsen, C., Rosland, P., Hoff, D. A., Nystad, W., Nafstad, P. & Næss, Ø. E. (2012). The short-term effect of 24-h average and peak air pollution on mortality in Oslo, Norway. *European journal of epidemiology*, 27 (9): 717-727.
- Mak, C., Leung, W. & Jiang, G. (2010). Measurement and prediction of road traffic noise at different building floor levels in Hong Kong. *Building Services Engineering Research and Technology*, 31 (2): 131-139.
- Marmot, M., Allen, J., Bell, R., Bloomer, E. & Goldblatt, P. (2012). WHO European review of social determinants of health and the health divide. *The Lancet*, 380 (9846): 1011-1029.
- Marmot, M. G., Bosma, H., Hemingway, H., Brunner, E. & Stansfeld, S. (1997). Contribution of job control and other risk factors to social variations in coronary heart disease incidence. *The Lancet*, 350 (9073): 235-239.
- Martinelli, I. (2001). Risk factors in venous thromboembolism. *Thromb Haemost*, 86 (1): 395-403.
- Mathiesen, E. B., Njolstad, I. & Joakimsen, O. (2007). Risikofaktorer for hjerneslag. *Tidsskrift for den Norske Laegeforening*, 127 (6): 748-750.
- Matthews, J. & Henshaw, D. (2009). Measurements of atmospheric potential gradient fluctuations caused by corona ions near high voltage power lines. *Journal of Electrostatics*, 67 (2): 488-491.
- McArthur, K., Dawson, J. & Walters, M. (2010). What is it with the weather and stroke?
- McCrary-Spitzer, S. K. & Levine, J. A. (2012). Nonexercise activity thermogenesis: a way forward to treat the worldwide obesity epidemic. *Surgery for Obesity and Related Diseases*, 8 (5): 501-506.
- Mendis, S., Puska, P. & Norrving, B. (2011). *Global atlas on cardiovascular disease prevention and control*: World Health Organization.
- Meng, Z., Ding, G., Xu, X., Xu, X., Yu, H. & Wang, S. (2008). Vertical distributions of SO₂ and NO₂ in the lower atmosphere in Beijing urban areas, China. *Science of the Total Environment*, 390 (2): 456-465.
- Meschia, J. F., Bushnell, C., Boden-Albala, B., Braun, L. T., Bravata, D. M., Chaturvedi, S., Creager, M. A., Eckel, R. H., Elkind, M. S. & Fornage, M. (2014). Guidelines for the Primary Prevention of Stroke A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 45 (12): 3754-3832.
- Meves, S. H., Diehm, C., Berger, K., Pittrow, D., Trampisch, H.-J., Burghaus, I., Tepohl, G., Allenberg, J.-R., Endres, H. G. & Schwertfeger, M. (2010). Peripheral arterial disease as an independent predictor for excess stroke morbidity and mortality in primary-care patients: 5-year results of the getABI study. *Cerebrovascular Diseases*, 29 (6): 546-554.
- Mitchell, R. & Popham, F. (2008). Effect of exposure to natural environment on health inequalities: an observational population study. *The Lancet*, 372 (9650): 1655-1660.
- Mitchell, R. E. (1971). Some social implications of high density housing. *American Sociological Review*: 18-29.
- Mok, H. M., Chan, P. P. & Cho, Y.-S. (1995). A hedonic price model for private properties in Hong Kong. *The Journal of Real Estate Finance and Economics*, 10 (1): 37-48.
- Montanya, J., Bergas, J. & Hermoso, B. (2004). Electric field measurements at ground level as a basis for lightning hazard warning. *Journal of Electrostatics*, 60 (2): 241-246.
- Morris, J. N., Heady, J., Raffle, P., Roberts, C. & Parks, J. (1953a). Coronary heart-disease and physical activity of work. *The Lancet*, 262 (6796): 1111-1120.

- Morris, J. N., Heady, J., Raffle, P., Roberts, C. & Parks, J. (1953b). Coronary heart-disease and physical activity of work. *The Lancet*, 262 (6795): 1053-1057.
- Mysterud, I. (2012). Fysisk kontakt med jorden er viktig for helsen. *Tidsskrift for den Norske Lægeforening*, 132 (3): 270.
- Norgren, L., Hiatt, W. R., Dormandy, J. a., Nehler, M. R., Harris, K. A., Fowkes, F. G. R. & Group, T. I. W. (2007). Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 33 (1): S1-S75.
- Næss, P. (2014). Urban form, sustainability and health: the case of greater Oslo. *European Planning Studies*, 22 (7): 1524-1543.
- O'Donnell, M. J., Xavier, D., Liu, L., Zhang, H., Chin, S. L., Rao-Melacini, P., Rangarajan, S., Islam, S., Pais, P. & McQueen, M. J. (2010). Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *The Lancet*, 376 (9735): 112-123.
- O'Neal, W. T., Efirid, J. T., Nazarian, S., Alonso, A., Heckbert, S. R. & Soliman, E. Z. (2014). Peripheral Arterial Disease and Risk of Atrial Fibrillation and Stroke: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Journal of the American Heart Association*, 3 (6): e001270.
- Oschman, J. L. (2007). Can electrons act as antioxidants? A review and commentary. *The Journal of Alternative and Complementary Medicine*, 13 (9): 955-967.
- Oschman, J. L. (2008). Perspective: assume a spherical cow: the role of free or mobile electrons in bodywork, energetic and movement therapies. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 12 (1): 40-57.
- Oschman, J. L. (2009). Charge transfer in the living matrix. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 13 (3): 215-228.
- Oschman, J. L. (2011). Chronic disease: are we missing something? *The Journal of Alternative and Complementary Medicine*, 17 (4): 283-285.
- Oschman, J. L., Chevalier, G. & Brown, R. (2015). The effects of grounding (earthing) on inflammation, the immune response, wound healing, and prevention and treatment of chronic inflammatory and autoimmune diseases. *Journal of inflammation research*, 8: 83.
- Pallant, J. (2005). *SPSS survival manual: a step by step guide to data analysis using SPSS for Windows (version 12)*. 2 utg. Berkshire, United Kingdom: McGraw-Hill Education.
- Panczak, R., Galobardes, B., Spoerri, A., Zwahlen, M. & Egger, M. (2013). High life in the sky? Mortality by floor of residence in Switzerland. *European journal of epidemiology*, 28 (6): 453-462.
- Papadimitraki, E. D. & Boumpas, D. T. (2015). Inflammation and Atherosclerosis. I: *Introduction to Translational Cardiovascular Research*, s. 217-238: Springer.
- Pekkanen, J., Brunner, E., Anderson, H., Tiittanen, P. & Atkinson, R. (2000). Daily concentrations of air pollution and plasma fibrinogen in London. *Occupational and environmental medicine*, 57 (12): 818-822.
- Perez, V., Alexander, D. D. & Bailey, W. H. (2013). Air ions and mood outcomes: a review and meta-analysis. *BMC psychiatry*, 13 (1): 29.
- Peter, R. & Siegrist, J. (2000). Psychosocial work environment and the risk of coronary heart disease. *International Archives of Occupational and Environmental Health*, 73 (1): S41-S45.
- Piro, F. N., Madsen, C. & Næss, Ø. (2009). Kapittel 7 - Hvilken rolle spiller bosted for ulikheter i helse. I: Mæland, J. G., Elstad, J. I., Næss, Ø. & Westin, S. (red.) *Sosial epidemiologi: sosiale årsaker til sykdom og helsesvikt*, s. 136-151. Oslo: Gyldendal Akademisk.
- Prandoni, P., Bilora, F., Marchiori, A., Bernardi, E., Petrobelli, F., Lensing, A. W., Prins, M. H. & Girolami, A. (2003). An association between atherosclerosis and venous thrombosis. *New England Journal of Medicine*, 348 (15): 1435-1441.
- Previtali, E., Bucciarelli, P., Passamonti, S. M. & Martinelli, I. (2011). Risk factors for venous and arterial thrombosis. *Blood Transfusion*, 9 (2): 120.

- Raskob, G. E., Angchaisuksiri, P., Blanco, A. N., Buller, H., Gallus, A., Hunt, B. J., Hylek, E. M., Kakkar, A., Konstantinides, S. V. & McCumber, M. (2014). Thrombosis A Major Contributor to Global Disease Burden. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*, 34 (11): 2363-2371.
- Ray-Barruel, G., Polit, D. F., Murfield, J. E. & Rickard, C. M. (2014). Infusion phlebitis assessment measures: a systematic review. *Journal of evaluation in clinical practice*, 20 (2): 191-202.
- Redfern, J., McKevitt, C., Dundas, R., Rudd, A. G. & Wolfe, C. D. (2000). Behavioral risk factor prevalence and lifestyle change after stroke a prospective study. *Stroke*, 31 (8): 1877-1881.
- Reiter, R. (1960). *Meteorobiologie und Elektrizität der Atmosphäre*: Akademische Verlagsgesellschaft Leipzig.
- Reiter, R. (1992a). Biological effects of electric and magnetic magnitudes in man's environment. I: b. 541 *Phenomena in atmospheric and environmental electricity*, s. 437-478: Elsevier Amsterdam.
- Reiter, R. (1992b). Fair and pseudo-fair-weather - global atmospheric electricity. I: b. 541 *Phenomena in atmospheric and environmental electricity*, s. 101-155: Elsevier Amsterdam.
- Reiter, R. (1992c). *Phenomena in atmospheric and environmental electricity*, b. 541: Elsevier Amsterdam.
- Reiter, R. (1993). Possible biological effects of electric and magnetic parameters in the environment. *Experientia*, 49 (9): 769-774.
- Reuter, S., Gupta, S. C., Chaturvedi, M. M. & Aggarwal, B. B. (2010). Oxidative stress, inflammation, and cancer: how are they linked? *Free Radical Biology and Medicine*, 49 (11): 1603-1616.
- Riva, N., Donadini, M. P. & Ageno, W. (2015). Epidemiology and pathophysiology of venous thromboembolism: similarities with atherothrombosis and the role of inflammation. *Thromb Haemost*, 113 (6): 1176-1183.
- Rosenbaum, B. P. & Weil, R. J. (2014). Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Relationship to Solar Activity in the United States, 1988–2010. *Astrobiology*, 14 (7): 568-576.
- Rosendaal, F. (1999). Venous thrombosis: a multicausal disease. *The Lancet*, 353 (9159): 1167-1173.
- Rosendaal, F. R. (1997). *Risk factors for venous thrombosis: prevalence, risk, and interaction*. Seminars in hematology. 171-187 s.
- Rosengren, A., Fredén, M., Hansson, P. O., Wilhelmsen, L., Wedel, H. & Eriksson, H. (2008). Psychosocial factors and venous thromboembolism: a long-term follow-up study of Swedish men. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, 6 (4): 558-564.
- Rothman, K. J. (1990). No adjustments are needed for multiple comparisons. *Epidemiology*, 1 (1): 43-46.
- Rothman, K. J. (2012a). Dealing with Biases. I: *Epidemiology: an introduction*, s. 124-147: Oxford University Press.
- Rothman, K. J. (2012b). *Epidemiology: an introduction*: Oxford University Press.
- Rothman, K. J. (2012c). Using Regression Models in Epidemiologic Analysis. I: *Epidemiology: an introduction*, s. 211-234: Oxford University Press.
- Rothman, K. J. (2012d). What is causation. I: *Epidemiology: an introduction*, s. 23-37: Oxford University Press.
- Russell, A. G. & Brunekreef, B. (2009). A focus on particulate matter and health. *Environmental science & technology*, 43 (13): 4620-4625.
- Sackett, D. L. (1979). Bias in analytic research. *Journal of chronic diseases*, 32 (1): 51-63.
- Sakuma, T. (1937a). Air ion effect on physicochemical characteristics of blood, especially on blood coagulation, III. Platelets as blood coagulation elements. *Hokkaido Igaku Zasshi*, 8: 2051.
- Sakuma, T. (1937b). Air ion effects on physicochemical properties of blood, especially on blood coagulation, I. Blood coagulation time. *Hokkaido Igaku Zasshi*, 5: 1237.
- Sakuma, T. (1937c). Air ion effects on physicochemical properties of blood, especially on blood coagulation, II. Blood coagulation elements. *Hokkaido Igaku Zasshi*, 5: 1254.
- Sakuma, T. (1937d). Air ion effects on physicochemical properties of blood, especially on serum viscosity. *Hokkaido Igaku Zasshi*, 8: 2071.

- Samitz, G., Egger, M. & Zwahlen, M. (2011). Domains of physical activity and all-cause mortality: systematic review and dose–response meta-analysis of cohort studies. *International journal of epidemiology*, 40 (5): 1382-1400.
- Sarkar, C., Webster, C. & Gallacher, J. (2014). Spatial determinant of health. I: *Healthy Cities: Public Health Through Urban Planning*, s. 59-209: Edward Elgar Publishing.
- Seaton, A., Godden, D., MacNee, W. & Donaldson, K. (1995). Particulate air pollution and acute health effects. *The Lancet*, 345 (8943): 176-178.
- Selander, J., Nilsson, M. E., Bluhm, G., Rosenlund, M., Lindqvist, M., Nise, G. & Pershagen, G. (2009). Long-term exposure to road traffic noise and myocardial infarction. *Epidemiology*, 20 (2): 272-279.
- Shaw, M. (2004). Housing and public health. *Annu. Rev. Public Health*, 25: 397-418.
- Singh, A., Siingh, D., Singh, R. & Mishra, S. (2011). Electrodynamical coupling of Earth's atmosphere and ionosphere: An overview. *International Journal of Geophysics*, 2011.
- Sistrom, C. L. & Garvan, C. W. (2004). Proportions, Odds, and Risk 1. *Radiology*, 230 (1): 12-19.
- Sloop, G., Holsworth, R. E., Weidman, J. J. & St Cyr, J. A. (2015). The role of chronic hyperviscosity in vascular disease. *Therapeutic advances in cardiovascular disease*, 9 (1): 19-25.
- Smallwood, J. (2004). Static Electricity in the Modern Human Environment. I: Clements-Croome, D. (red.) *Electromagnetic environments and health in buildings*, s. 365-375. London: Taylor & Francis.
- Sokal, K. & Sokal, P. (2012). Earthing the human organism influences bioelectrical processes. *The Journal of Alternative and Complementary Medicine*, 18 (3): 229-234.
- Speare, A., Avery, R. & Lawton, L. (1991). Disability, residential mobility, and changes in living arrangements. *Journal of Gerontology*, 46 (3): S133-S142.
- St.meld. nr 19 (2014-2015). *Folkehelsemeldingen: Mestring og muligheter*. Oslo: Helse- og omsorgsdepartementet.
- St.meld. nr 20 (2006-2007). *Nasjonal strategi for å utjevne sosiale helseforskjeller*. Oslo: Helse- og omsorgsdepartementet.
- Stansfeld, S. A. & Marmot, M. G. (2002). *Stress and the heart: Psychosocial pathways to coronary heart disease*: BMJ books.
- Stein, P. D., Beemath, A. & Olson, R. E. (2005). Obesity as a risk factor in venous thromboembolism. *The American journal of medicine*, 118 (9): 978-980.
- Stevens, S. (1946). On the Theory of Scales of Measurement. *Science*, 103: 677-680.
- Stocker, R. & Keaney Jr, J. F. (2004). Role of oxidative modifications in atherosclerosis. *Physiological reviews*, 84 (4): 1381-1478.
- Stokols, D. (1972). On the distinction between density and crowding: some implications for future research. *Psychological review*, 79 (3): 275.
- Sundquist, K., Malmström, M. & Johansson, S. (2004). Neighbourhood deprivation and incidence of coronary heart disease: a multilevel study of 2.6 million women and men in Sweden. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 58 (1): 71-77.
- Sundquist, K., Theobald, H., Yang, M., Li, X., Johansson, S.-E. & Sundquist, J. (2006). Neighborhood violent crime and unemployment increase the risk of coronary heart disease: a multilevel study in an urban setting. *Social science & medicine*, 62 (8): 2061-2071.
- Sygnå, K., Aasvang, G. M., Aamodt, G., Oftedal, B. & Krog, N. H. (2014). Road traffic noise, sleep and mental health. *Environmental research*, 131: 17-24.
- Sørensen, M., Hvidberg, M., Andersen, Z. J., Nordsborg, R. B., Lillielund, K. G., Jakobsen, J., Tjønneland, A., Overvad, K. & Raaschou-Nielsen, O. (2011). Road traffic noise and stroke: a prospective cohort study. *European heart journal*, 32 (6): 737-744.
- Sørensen, M., Andersen, Z. J., Nordsborg, R. B., Jensen, S. S., Lillielund, K. G., Beelen, R., Schmidt, E. B., Tjønneland, A., Overvad, K. & Raaschou-Nielsen, O. (2012). Road traffic noise and incident myocardial infarction: a prospective cohort study. *PLoS One*, 7 (6): e39283.

- Tagalakis, V., Kahn, S. R., Libman, M. & Blostein, M. (2002). The epidemiology of peripheral vein infusion thrombophlebitis: a critical review. *The American journal of medicine*, 113 (2): 146-151.
- Thomassen, L. (2011). Slaginsidens og motsetninger. *Tidsskrift for den Norske Laegeforening*, 131 (18): 1744.
- Thrift, A. G., Cadilhac, D. A., Thayabaranathan, T., Howard, G., Howard, V. J., Rothwell, P. M. & Donnan, G. A. (2014). Global stroke statistics. *International Journal of Stroke*, 9 (1): 6-18.
- Tichelaar, Y. V., Kluin-Nelemans, H. J. & Meijer, K. (2012). Infections and inflammatory diseases as risk factors for venous thrombosis. *Thrombosis and haemostasis*, 107 (2012): 827-837.
- Tinsley, B. A. (2000). Influence of solar wind on the global electric circuit, and inferred effects on cloud microphysics, temperature, and dynamics in the troposphere. *Space Science Reviews*, 94 (1-2): 231-258.
- Tsai, A. W., Cushman, M., Rosamond, W. D., Heckbert, S. R., Polak, J. F. & Folsom, A. R. (2002). Cardiovascular risk factors and venous thromboembolism incidence: the longitudinal investigation of thromboembolism etiology. *Archives of internal medicine*, 162 (10): 1182-1189.
- United Nations, Department of Economic and Social Affairs, Population Division. (2014). World Urbanization Prospects: The 2014 revision, Highlights (ST/ESA/SER.A/352).
- van Langevelde, K., Šrámek, A. & Rosendaal, F. R. (2010). The effect of aging on venous valves. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*, 30 (10): 2075-2080.
- Veenstra, G. & Kelly, S. (2007). Comparing objective and subjective status: Gender and space (and environmental justice?). *Health & place*, 13 (1): 57-71.
- Viles-Gonzalez, J. F., Fuster, V. & Badimon, J. J. (2004). Atherothrombosis: a widespread disease with unpredictable and life-threatening consequences. *European heart journal*, 25 (14): 1197-1207.
- Virchow, R. (1856). Phlogose und Thrombose im Gefäßsystem. I: *Gesammelte Abhandlung zur Wissenschaftlichen Medizin*. Frankfurt: Staatsdruckerei.
- Wehner, A. P. (1969). Electro-aerosols, air ions and physical medicine. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, 48 (3): 119-149.
- Weitz, J. I., Byrne, J., Clagett, G. P., Farkouh, M. E., Porter, J. M., Sackett, D. L., Strandness, D. E. & Taylor, L. M. (1996). Diagnosis and treatment of chronic arterial insufficiency of the lower extremities: a critical review. *Circulation*, 94 (11): 3026-3049.
- White, R. H. (2003). The epidemiology of venous thromboembolism. *Circulation*, 107 (23 suppl 1): I-4-I-8.
- White, R. H. & Keenan, C. R. (2009). Effects of race and ethnicity on the incidence of venous thromboembolism. *Thrombosis research*, 123: S11-S17.
- Wilcox, B. L. & Holahan, C. J. (1976). Social ecology of the megadorm in university student housing. *Journal of Educational Psychology*, 68 (4): 453.
- Wilkinson, R. G. (2002). *Unhealthy societies: the afflictions of inequality*: Routledge.
- Williams, E. & Heckman, S. (1993). The local diurnal variation of cloud electrification and the global diurnal variation of negative charge on the Earth. *Journal of Geophysical Research: Atmospheres (1984–2012)*, 98 (D3): 5221-5234.
- Williams, E. & Mareev, E. (2014). Recent progress on the global electrical circuit. *Atmospheric Research*, 135: 208-227.
- Winkleby, M. A., Jatulis, D. E., Frank, E. & Fortmann, S. P. (1992). Socioeconomic status and health: how education, income, and occupation contribute to risk factors for cardiovascular disease. *American journal of public health*, 82 (6): 816-820.
- Wolinsky, F. D., Bentler, S. E., Cook, E. A., Chrischilles, E. A., Liu, L., Wright, K. B., Geweke, J. F., Obrizan, M., Pavlik, C. E. & Ohsfeldt, R. L. (2009). A 12-year prospective study of stroke risk in older Medicare beneficiaries. *BMC geriatrics*, 9 (1): 17.
- World Health Organization. (1948). *Constitution of the World Health Organization*. Tilgjengelig fra: <http://apps.who.int/gb/bd/PDF/bd47/EN/constitution-en.pdf> (lest 30.03.2014).

- World Health Organization. (2007). Extremely Low Frequency Fields - Environmental Health Criteria 238. Genève.
- World Health Organization. (2010). *Why urban health matters*. Genève. Tilgjengelig fra: <http://www.who.int/world-health-day/2010/media/whd2010background.pdf> (lest 20.01.2015).
- World Health Organization. (2013). *Noncommunicable diseases - fact sheet*. Tilgjengelig fra: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs355/en/> (lest 04.09.2014).
- World Health Organization. (2014a). *Definition of cardiovascular diseases*. Tilgjengelig fra: <http://www.euro.who.int/en/health-topics/noncommunicable-diseases/cardiovascular-diseases/cardiovascular-diseases2/definition-of-cardiovascular-diseases> (lest 04.09.2014).
- World Health Organization. (2014b). *Fact sheet no. 310: Top 10 causes of death*. Tilgjengelig fra: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/>.
- World Health Organization. (2015). *Fact sheet no. 317: Cardiovascular diseases (CVDs)*. Tilgjengelig fra: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/en/>.
- World Medical Association. (2013). *Declaration of Helsinki: Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects*. Tilgjengelig fra: <http://www.wma.net/en/30publications/10policies/b3/index.html> (lest 31.03.2014).
- Wyller, T., Bautz-Holter, E. & Holmen, J. (1994a). Prevalence of stroke and stroke-related disability in North Trøndelag County, Norway. *Cerebrovascular Diseases*, 4 (6): 421-427.
- Wyller, T., Ranhoff, A. & Bautz-Holter, E. (1994b). Validity of questionnaire information from old people on previous cerebral stroke. *Cerebrovascular Diseases*, 4 (1): 57-58.
- Wåhlin, L. (1989). Fairweather phenomena. I: *Atmospheric Electrostatics*, s. 83-98. New York: John Wiley & Sons Inc.
- Yackerson, N. & Zilberman, A. (2005). On the variations in the electrical state under specific meteorological conditions in the ground atmospheric layer in semi-arid areas. *Science of the total environment*, 347 (1): 230-240.
- Yassi, A., Kjellström, T., De Kok, T. & Guidotti, T. L. (2001). *Basic environmental health*, b. 1. New York: Oxford University Press.
- Yusuf, S., Hawken, S., Ôunpuu, S., Dans, T., Avezum, A., Lanas, F., McQueen, M., Budaj, A., Pais, P. & Varigos, J. (2004). Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *The Lancet*, 364 (9438): 937-952.
- Zöller, B., Li, X., Sundquist, J. & Sundquist, K. (2012). Socioeconomic and occupational risk factors for venous thromboembolism in Sweden: A nationwide epidemiological study. *Thrombosis research*, 129 (5): 577-582.
- Åkesson, A., Larsson, S. C., Discacciati, A. & Wolk, A. (2014). Low-risk diet and lifestyle habits in the primary prevention of myocardial infarction in men: a population-based prospective cohort study. *Journal of the American College of Cardiology*, 64 (13): 1299-1306.

The association between residence floor level and cardiovascular disease: The health and environment in Oslo study (HELMILO)

Mads K. Rohde¹, Geir Aamodt¹

¹ Department of Landscape Architecture and Spatial Planning, Norwegian University of Life Sciences, Ås, Norway

Corresponding author:

Mads K. Rohde

John Collets allé 110, IPB 51

0870 Oslo

mkrohde@online.no

Abstract

Background: The impact of floor level on cardiovascular disease has been of little interest, with only one previous study, demonstrating a negative association. The aim of this study was to investigate the association between residence floor level and prevalent cardiovascular disease (CVD), with emphasis on stroke.

Methods: We used a representative sample (N=12.479) of the inhabitants of Oslo, Norway, from the Health and Environment in Oslo study (HELMILO) with respondents aged 39-85 years. Three self-reported health outcomes representing prevalence were included: stroke, venous thromboembolism (VTE) and intermittent claudication (IC). We studied both bivariate associations between floor of bedroom (0-1st, 2-3rd, 4-5th, 6-10th and ≥11th floor) and health outcomes (chi-square methods) and we used multivariate logistic regression methods where we controlled for potentially confounding variables: measures of socio-demography, socio-economic status (SES) (education and occupational status) and health behaviors. We also fitted separate models for block apartment residents.

Results: Bivariate analyses showed significant associations between floor of bedroom and all health outcomes. In adjusted analyses, there were significant trends of increasing disease prevalence by floor level for all outcomes. Residents on 6-10th floor had an increased odds of VTE history (OR 1.720; 95 % CI 1.174-2.518) and residents on 11th floor or higher had an increased odds of IC history (OR 2.318; 95 % CI 1.237-4.345), compared to basement and 1st floor. The associations disappeared when we investigated block apartment residents separately, except for a higher odds of VTE history in residents of 6th floor or higher compared to basement and 1st floor (OR 1.504; 95 % CI 1.007-2.247).

Conclusions: Floor level is positively associated with cardiovascular disease among inhabitants of Oslo, inconsistent with a previous study of a different population. The disappearance of trends when we investigated block apartments separately may indicate residual confounding by SES (income) and building height. The remaining association between floor level and VTE may point to an effect of floor level per se, although further residual confounding by income, building height and possibly psychosocial factors seems more plausible. Altogether, the results underline a need to better understand the association between residence floor level and CVD.

Keywords: Cardiovascular disease, floor level, multi-story housing

Introduction

Cardiovascular disease (CVD) constitutes a major public health burden. It is the greatest cause of mortality globally. Stroke alone is the second greatest cause of death (WHO, 2014), while venous thromboembolism (VTE) is considered the third most common acute CVD (Glynn and Rosner, 2005, Huang et al., 2014).

Thrombosis is the most common underlying pathology of stroke as well as venous thromboembolism (VTE) (Raskob et al., 2014). Their pathogenesis differ, but their etiology may have more in common than previously believed (Previtali et al., 2011, Riva et al., 2015) since a large proportion of VTEs is in absence of major provoking factors (Beckman et al., 2010). Besides age (Rosendaal, 1997, Previtali et al., 2011), VTE may share risk factors of behavior (e.g. smoking and obesity) (Enga et al., 2011, Enga et al., 2012a, Borch et al., 2009), psychosocial environment (Enga et al., 2012b, Rosengren et al., 2008), air pollution (Baccarelli et al., 2008, Previtali et al., 2011) and socioeconomic status (SES) (Enga, 2013, Isma et al., 2013, Zöller et al., 2012, Rosengren et al., 2008) with stroke (O'Donnell et al., 2010, Meschia et al., 2014, Stocker and Keaney Jr, 2004, Brook et al., 2010, Addo et al., 2012) and other arterial CVDs, such as intermittent claudication (IC) (Weitz et al., 1996, Banerjee et al., 2010). Anyhow, knowledge on the association between housing, and more specifically floor level, and CVD is limited.

With today's trends of urbanization (United Nations, 2014) living in multi-story buildings and on higher floors is becoming increasingly common, and gives reason to be vigilant to potential floor level effects on health. Previous studies on the association between multi-story housing and health, and floor level effects, have barely investigated health outcomes at all except for mental health (Evans et al., 2003, Gifford, 2007, Panczak et al., 2013). To the best of our knowledge, the association between floor level and CVD has been investigated only once. In a Swiss study including the entire population of block apartment residents Panczak et al. (2013) found that stroke and general CVD mortality decreased by increasing floor levels. One study by Wolinsky and coworkers (2009) found significant associations between living in multi-story buildings and development of stroke in an elderly population, but did not investigate if incidence rates related to floor level.

There are several explanations to a potential association between floor level and CVD. The physical factors of environmental noise and air pollution are risk factors for CVD (Brook et al., 2010, Seaton et al., 1995, Babisch, 2006, Sørensen et al., 2011) with higher exposure levels at lower floors (Jo and Lee, 2006, Jung et al., 2011, Mak et al., 2010). Other factors that have been proposed to mediate floor levels effects are physical activity levels by use of stairs (Panczak et al., 2013) and an indirect effect related to the characteristics of individuals at different floor levels (e.g. in term of socioeconomic status and health

behaviors) (Panczak et al., 2013). A diametrical different explanation suggesting a positive association between floor level and CVD has also been proposed (Chevalier, 2010). It is known that Earth contact may have positive effects on human health and intermediate CVD risk factors such as inflammation, heart rate variability and blood viscosity, which may reflect an evolutionary adaptation to Earth contact (Brown and Chevalier, 2015, Chevalier and Sinatra, 2011, Chevalier et al., 2013, Oschman et al., 2015, Chevalier et al., 2012) and the Earth's natural electromagnetic environment at ground level (Chevalier, 2010). The effect of floor level in this regard has not been subject to research. For more about the Earth's natural electromagnetic environment, see for instance WHO (2007), Bering III et al.(2008) and Israel (1970).

The aim in this study was to investigate the association between floor level and CVD morbidity. We used stroke as our main outcome variable. To better understand the influence of a late-look bias (e.g. Sackett, 1979) caused by relocation, we include intermittent claudication (IC) and venous thromboembolism (VTE) as health outcomes.

Materials and methods

Study population

We used the Health and Environment in Oslo study (HELMILO) which is a cross-sectional study of the inhabitants of Oslo, Norway, conducted in 2009/2010. The sample consists of five age-groups between 39 and 85 years (born in 1924/-25, -40/-41, -55, -60 and -70). The sample had originally been drawn for inclusion in the Oslo Health Study (HUBRO) and encompassed all Oslo inhabitants in the chosen age groups, as registered in the Norwegian National Registry as of December 1999 (n=40.888). HELMILO extends HUBRO with a particular focus on environmental factors. This size of the original sample had been reduced to 27.641 in august 2009 (due to death, relocation from Oslo or reservation against future health surveys) all of which were sent the HELMILO-questionnaire by mail. A total of 544 respondents were subtracted from the sample because the letters were returned to sender. With 13.019 completed questionnaires returned, the response rate was 48 %. This is illustrated in Figure 1.

We excluded those who reported to have lived less than one year at the current address (N=494), and those with missing values on at least one of the study variables (N=1.356). A total of 11.169 participants were included in our final analyses. All measures used in this study were self-reported, except for year of birth, country of birth and gender, which were retrieved from the National Registry.

Insert Figure about here

Insert Table 1 about here

Variables

Outcome variables

The questionnaire contained the inquiry: “Have you or have you had?”, followed by a list of sixteen different disease outcomes. Response choices were “yes” and “no”, as well as two additional alternatives of “yes” and “no” with the inscription “confirmed by a doctor” above. The following three cardiovascular events were chosen for this study (our nomenclature in brackets): “Cerebral infarction/ cerebral haemorrhage (stroke)”; “blood clot, phlebitis” (venous thromboembolism (VTE)) and “hardening of the arteries in the legs” (intermittent claudication (IC)).

Prevalent cases were defined as participants having or having had the disease, irrespective of whether the disease was reported to have been confirmed by a doctor or not. Those with missing values on both sub-questions of disease (disease/doctor confirmed disease), remained missing in our new variable. Participants who answered both “yes” and “no” on one of the sub-questions of disease and at the same time left the other set unanswered, or answered “yes” and “no” on both sub-questions were coded as missing.

For each of the three disease inquiries a substantial proportion of participants had left one or more of the other disease inquiries unanswered. This non-response bias would make them missing in the analyses when selecting participants with complete information on all study variables. It was evident from inspection of the data that the reply pattern of leaving boxes un-ticked was (almost three times) more common among those with disease. We argue that participants with a disease might have selectively chosen to answer only the disease outcomes they felt were relevant to them, and coded those missing on one outcome but at the same time answering either “yes” or “no” on one of the other two outcomes as non-cases.

Floor level, period of residence and type of accommodation

Floor level was retrieved from the question: “On which floor is your bedroom? (0=basement, 1 = 1st floor etc.)”. This information was reported for both present and previous residences, and we utilized present floor level only. We kept the original variable measured at interval level for the purpose of the trend analysis. We

also produced a variable with five categories. Two and two floor levels were grouped up to the point where the number of observations decreased substantially (6th floor). We further decided to split the floors above 6th floor in two categories above and below 10th floor. The final categories are 0-1st, 2-3rd, 4-5th, 6-10th and ≥11th floor. *Period of residence* at current address was given in three categories: “Less than 1 year”; “1-10 years”; and “More than 10 years”, from which we made a variable including only the two highest categories. Respondents reported to inhabit one of four *types of accommodation*: “Detached house/villa”; “block apartment/ terraced flat”; “un-detached/semi-detached house”; and “other residence”.

Confounding variables

We included several confounding variables that we split into different sets and included in different models.

Sociodemographic variables

Age and *country of birth* was retrieved from the National Registry. *Country of birth* was given in 15 categories constituting different regions, which we categorized into three: Norway; Eastern or Western Europe or North-America; and all other countries (Africa, Asia, South-America and Oceania). Whether the respondents were *living together with someone* was determined by the question “Do you live together with someone”, with answer alternatives “yes” and “no”.

Socioeconomic status (SES)

We included two available measures of socioeconomic status (SES). Education was reported as number of years schooling and split into three education levels: 12 years or less; 13-16 years; and more than 16 years of education. Occupational status was initially given in nine categories at an ordinal scale from highest to lowest status. The participants chose one or more employment categories that they were or had been employed in and we used the highest status reported. In a new variable, we kept the first category: Administrative leader, politician. Then we collapsed the next two categories: Academic occupations (at least 4 years of high school or university education); and occupations with shorter high school or university education (1-3 years) and technicians. A third category was produced from the following two occupational categories: Office and customer service occupations; and sales-, services and care professions. The fourth category, which we termed blue collar workers, constituted those who were or had been employed in: “Farming-, forestry- or fishery occupations”; “craftsman, builder, labourer, etc.”; “operator (machinist), driver etc.”; and “elementary occupations without need for formal education”.

Health behavior variables

Body mass index (BMI) was categorized in four using the borders set by the World Health Organization (Tan, 2004): obese; overweight; and normal weight and underweight. Underweight respondents (N=174; 1.6 %) were merged with those of normal weight. Consumption of *fruit* (“fruits/berries”), *vegetables* (“vegetables/salad”) and *fatty fish* (“fatty fish”), were each measured separately on a six point ordinal scale. For each group of food categories were collapsed pairwise, giving the following categories: Eating 1-3 times/month or less (low consumption); 1-6 times per week (moderate consumption) and at least once per day (high consumption). *Alcohol consumption* past twelve months was categorized into three levels (from an original eight category ordinal scale variable): Having never drunk, not drunk last year or only a few times last year (infrequent alcohol consumption); having drunk approximately once per month, 2-3 times per month or approximately once per week (moderate consumption); and having drunk 2-3 or 4-7 times per week (frequent consumption). *Smoking status* was split into three levels (present smoker, previous smoker, never smoked). *Physical activity* was measured with the question: “State your movement and physical activity in your leisure time”. It was emphasized that the question only concerned the last 12 months and that one should choose an average if the activity varied considerably, e.g. between summer and winter time. We kept the variable in its original five level ordinal scale level version, with the categories being (ascending order from sedentary to very active): “Read, watch TV or other sedentary activity”, “walk, cycle or move about in some other way at least 2-4 hours per week”, “walk, cycle or move about in some other way at least 4 hours”, “take part in sport, heavy gardening etc. (at least 4 hours per week)” and “exercise hard or take part in competitive sport regularly and several times per week”.

Statistical analysis

Chi-square statistics was used to investigate the association between categorical variables such as prevalence of the three disease outcomes and floor level. We used logistic regression to model the odds for the outcomes as a function of floor levels, with “basement and 1st floor” as reference category. In multivariate models we controlled for potentially confounding variables. The covariates were included stepwise in three blocks of belonging variables. Results were reported for all three models including crude estimates (model 0). The variable *period of residence* was not included as a covariate, but an interaction term between it and the categorical floor level variable was included in the final model to test for the modifying effect of period of residence on the odds of having experienced one of the cardiovascular events. The trend of increasing prevalence of CVD by increasing floor level was tested by implementing the floor variable as a continuous measurement level in the logistic regression models. This was included in all steps in the analyses. We also included an analysis limiting the participants to block apartment residents.

Analyses were conducted in IBM SPSS Statistics version 22. P-values less than 0.05 were considered as statistically significant.

Ethics

HELMILO is approved by the Regional Committee for Medical and Health Research Ethics, Norway. We used anonymous data in the present study.

Results

Population characteristics are reported in Table 1, showing how the participants are distributed dependent on which floor they sleep. A greater proportion of elder (born 1924-25) resided on the highest two floor levels (13.2 % and 18.2 %) than on 0-1st floor (9.4 %). The proportion living with someone was highest on the lowest floor level (79.3 %) and lowest at 6-10th floor (54.2 %). The proportion with non-western origin, lowest level of education (≤ 12 years) and the lowest occupational status was higher on higher floor levels. More current smokers were living at 4-5th floor and higher (18.8-21.2 %) than on lower floors (14.5-15.5 %), the highest proportion of obese lived on 6-10th floor (15.6 %) and the most sedentary lived on 6th floor or higher (about 15 % versus about 10 % on lower floor levels). From 4-5th floor and upwards the proportion of infrequent alcohol consumers steadily increased from about 16.5 % on lower floors to 19.2 % on 4-5th floor and up to 27.3 % on the highest floors level. A total of 19.2 % of residents who reported to live on 11th floor or higher, and 2.6 % who reported to live on 6-10th floor, at the same time reported to not reside in multi-story buildings. The figures were similar for block apartment residents, but in the total sample SES, for instance, was higher at 0-3rd floor, with more politicians and fewer with low education (≤ 12 years) and non-westerners (data not shown). The floor level values had a range from 0-33, median and mode of 2, mean of 2.33, and where few ($n=32$) residents reported to reside above 12th floor (data not shown).

Insert Table 2 about here

Insert Table 3 about here

In Table 2, we report the distribution of the prevalence of three disease outcomes and floor levels. The prevalence of stroke, VTE and IC differed significantly across floor levels ($p \leq 0.001$).

Results from the regression models are shown in Table 3. In the crude models the odds of having experienced a stroke were significantly higher on 6-10th floor (OR 1.578; 95% CI 1.061-2.345) and 11th floor or higher (OR 2.5, 95 % CI 1.311-4.766) compared to basement and ground floor residents. The same was true for venous thromboembolism (VTE) (OR 2.043; 95 % CI 1.415-2.951 and OR 2.332; 95 % CI 1.191-4.566), while the odds of having experienced intermittent claudication (IC) were significantly higher among residents on 11th floor or higher compared to individuals living in the reference category level (OR 2.917; 95 % CI 1.597-5.327).

In the fully adjusted models, the effect measures were in general attenuated. We also observed small differences between the three models and the sets of confounding variables included. None of the associations were statistically significant except for those having experienced VTE and IC among residents on higher floors. Residents on 6-10th floor had increased odds of having or having had VTE (OR 1.720; 95 % CI 1.174-2.518) and residents on 11th floor or higher had an increased risk of having or having had IC (OR 2.318; 95 % CI 1.237-4.345). However, the test of trend showed statistically significant increase in prevalence of all CVDs as a function of floor level, also in the fully adjusted models.

When including the interaction term between floor level and period of residence (1-10 years versus > 10 years), there was no evidence that the time spent at floor level modified any of the associations we found ($p > 0.25$ in all instances).

When we investigated block apartment residents only, the prevalence of VTE differed significantly across floor levels ($p = 0.012$), being highest at 6- 10th floor (9 %) (Table 4). The prevalence was also highest at either of the two highest floor levels for stroke and IC, but did not reach statistical significance (stroke; $p = 0.481$, and IC; $p = 0.051$).

In the regression models including block apartment residents only (Table 5), a new crude association showed; residing on 4-5th floor was associated with significantly lower odds of having experienced IC compared to those in the lowest floor category (OR 0.633; 95 % CI 0.444- 0.904), but it did not remain significant in the fully adjusted analyses. The associations found between residing on higher floors and CVD in Table 4, were substantially attenuated when we investigated block apartment residents alone in Table 5. The association between residing on 6-10th floor and having or having had VTE was the only crude association that remained statistically significant amongst block residents only (OR 1.615; 95 % CI 1.069-2-

439). This association was also close to significant in the fully adjusted model (OR 1.517; 95 % CI 0.992-2.321). When collapsing the two highest floor categories into one category ($\geq 6^{\text{th}}$ floor) (analysis not shown), residents on these floor levels had significantly increased odds of having experienced VTE (OR 1.504; 95 % CI 1.007-2.247; $p=0.046$). Further in Table 5, the estimates of the odds ratio of having experienced CVD among residents on 11th floor (N= 80) indicated a positive association, also in fully adjusted analyses, but were not statistically significant. We did not find evidence of a trend of higher prevalence of CVD by higher floor level among block apartment residents.

Insert Table 4 about here

Insert Table 5 about here

Discussion

Summary of main findings

We found significant crude associations between floor levels and the three outcomes; however, when we included the confounding variables, the associations disappeared except for participants with IC and a history of VTE living in upper floors compared to participants living in the basement or 1st floor. In the adjusted models, the linear trends (gradients) were statistically significant. For individuals living in block apartments, the effect measures were attenuated and not statistically significant, except for higher odds of history of VTE in residents of 6th floor or higher when we erased the highest category border at 10th floor.

Previous studies and possible explanations

Our results contradict the only other previous study on the association between floor level and CVD that we have found. Panczak et al. (2013) reported a negative association between floor level and stroke mortality as well as total CVD mortality in a longitudinal study of the entire adult Swiss population of residents in buildings with four floors or more. The present study discern by investigating a different population (inhabitants of Oslo), being cross-sectional, first investigating the association between floor level and CVD without regard to type of housing and then among block apartment residents, controlling for health behaviors and by investigating the additional outcomes of VTE and IC.

Air pollution, noise and physical activity (use of stairs)

One of the explanations given by Panczak et al. (2013) was that vertical variations of air pollution and noise (Jo and Lee, 2006, Jung et al., 2011, Mak et al., 2010) caused higher incidence of CVD on lower floor levels. This hypothesis is not supported by our results since we did not find negative associations between floor level and CVD, as Panczak did in the Swiss study, neither among all residents nor among block apartment residents. This in spite of both air pollution and environmental noise being widespread hazards also in Oslo (Madsen et al., 2012, Sygna et al., 2014). By the same token, the role of physical activity by use of stairs, another suggestion given by Panczak et. al. (2013), is likely to be less important since it too should have produced negative associations. However, we were not able to adjust our results dependent on the residential area exposures of air pollution and environmental noise, or the presence of lifts in the buildings.

Socioeconomic status

Socioeconomic status (SES), on the other hand, is also an important explanatory variable suggested by Panczak et al. (2013) to produce floor level effects. It is the only factor that can be strongly contextual and allow for opposite results in different cultures, such as neighborhoods. As an example, the attractiveness of higher floor levels could differ from one culture to another. The level of education and occupational status evidently was lower on higher floors in our study, but education was independent of floor level in the Swiss study. Education and occupation status were adjusted for, but similar to the Swiss study (Panczak et al., 2013) we were not able to control for income, an important confounder. On the other hand, we adjusted for health behaviors (e.g. smoking) which is found to explain socioeconomic CVD differences (Addo et al., 2012). Thus, if there is residual confounding by income, then it is unlikely that it acts through behavioral factors.

Housing standard is another factor determined by income or accumulated wealth, sometimes serving as a measure of SES in its own (Shaw, 2004). The disappearance of the significant trends when we investigated block apartment residents alone can be an indication of confounding by factors related to housing type; building height determines both floor level and possibly also risk and protective factors for CVD. This questions the effect of floor level per se. For instance, having your bedroom at the lowest floor levels means higher likelihood of residing in a villa, which is more expensive and often have their own green space (garden) which may allow for restoration and physical activity (Cameron et al., 2012). An effect of floor level per se is most strongly indicated by the remaining association of higher odds of VTE history among residents on 5th floor or higher among block apartment residents. Still, the association may best be explained if there is further confounding by SES and building height. The tallest multi-story buildings (high-rises) may be associated with both lower income and psychosocial factors. High-rises are generally viewed as less

attractive (Gifford, 2007), a view that also applies in Oslo (Brattbakk and Hansen, 2004), and have consistently been associated with poorer psychosocial environment in terms of less perceived control and poorer social relations (Evans, 2003, Evans et al., 2003, Gifford, 2007, Kearns et al., 2012). This also correspond to recent studies, finding associations between VTE and SES (Enga, 2013, Isma et al., 2013, Zöller et al., 2012, Rosengren et al., 2008) and psychosocial factors (Rosengren et al., 2008, Zöller et al., 2012, Enga et al., 2012b). An effect of tall buildings per se is also consistent with the study by Wolinsky et al. (2009) showing an effect of residing in multi-story buildings on stroke among elder Americans.

Regarding the gradients found among all inhabitants, further factors may be coiled into it by confounding, such as attractive urban designs which also have restorative effects (Karmanov and Hamel, 2008), psychosocial environments which at the neighborhood level is associated with CVD (Augustin et al., 2008, Hamano et al., 2013, Sundquist et al., 2006), and levels of pollution which may be lower in high SES residential areas (e.g. Veenstra and Kelly, 2007). Although we cannot determine the nature of the gradients, they are nonetheless interesting, and might through a multitude of factors that may relate to both income and floor level possibly reflect the well-known social gradients of CVDs (Kaplan and Keil, 1993, Kuper et al., 2007).

Atmospheric electricity

Another explanation is the vertical potential gradient (VPG) of the global electric circuit (GEC) (Chevalier, 2010); i.e. an increase in electric potential relative to the ground by height above ground (e.g. Feynman et al., 1963). The finding of increased odds of VTE history in residents of fifth floor or higher could be taken in support of such a hypothesis, but the plausibility of the hypothesis is questionable. Putting the human body at the same electric potential as the surface of Earth, apparently improve inflammatory markers (Chevalier et al., 2012, Oschman et al., 2015) and blood viscosity (Chevalier et al., 2013, Brown and Chevalier, 2015), factors that are important in the pathogenesis of atherosclerosis and atherothrombosis (Stocker and Keaney Jr, 2004, Libby, 2012) and hypertension (Fowkes et al., 1993, Sloop et al., 2015), respectively. However, an effect of floor level necessitates a differential impact of atmospheric electric parameters at different floor levels. It is unclear how the VPG is supposed to make its impact into buildings as atmospheric physicists underline that the GEC is easily blocked (Dolezalek, 1985, Reiter, 1992). Specifically, modern buildings are believed to result in a 'Faraday cage' effect (Jamieson et al., 2010) making any vertical variations of atmospheric electricity unlikely to have a differential impact on different floor levels. Also, if such a factor were at play then it is difficult to explain why the study from Switzerland (Panczak et al., 2013) found such contradictory results on floor effects for stroke mortality. The validity of the argument of an evolutionary

discord of residing on higher floors related to atmospheric electrical parameters will rely on future empirical evidence on the variation of the proposed exposure factor by floor level.

Causation and late-look bias

The statistically non-significant interaction between period of residence (1-10 years versus more than 10 years) and floor level, indicates that exposure time to floor level is unimportant. It weights against a causal effect of factors associated with floor level or type of building on CVD. However, the exposure time measure is very rough and we cannot ascertain that the floor level of the participants' previous residence was different. Settlement patterns do for instance show that it is common to settle close to people one considers to be similar to in terms of SES (Pickett and Pearl, 2001).

The estimates of an association between higher floor levels and stroke were consistently lower than for the other CVDs. It is possible that a late look bias (e.g. Sackett, 1979) due to relocation may have attenuated the association between floor level and stroke. Stroke is known to be a disabling disease where half of surviving stroke victims do not recover without residual disabilities (Ingall, 2004), and one American study has found increased odds of relocation per se, post stroke occurrence (Lovasi et al., 2014).

Generalizability

Several factors may affect the generalizability of the results across time and place. Selection into floor level and type of housing may depend strongly on social, economic and cultural environment (e.g. the housing market and housing policies) which change over time and differ greatly across countries and even cities. Oslo, which is the capital of Norway, has its own distinctive characteristics with regard to distribution of type, standard and age of buildings, which may affect perception of status, related to type of housing. For instance, the tallest buildings in Oslo were built in the 1960s and 1970s and have a monotonous and "brutal" design (Brattbakk and Hansen, 2004). In Switzerland, on the other hand, high-rises are modern buildings associated with status (Panczak et al., 2013). High-rises in Switzerland are also said to have "prime locations" (Panczak et al., 2013) – possibly implying closeness to major roads and junctions thus more environmental noise and air pollution, whereas this may not be the case in Oslo.

Strengths and limitations

There are two major strengths in this study. The study is based on a large representative sample from the population in Oslo, and we were able to include many risk factors known to be associated with risk of CVD, although variables such as wealth and income were missing, and we were not able to adjust for the height of the block apartment buildings.

An important limitation is the cross-sectional design, which cannot ascertain causality. The design can also be affected by a late-look bias as discussed above (e.g. Sackett, 1979). For instance, stroke victims on higher floor levels may move to lower floors before participating in the survey, which would attenuate the effect measures. The outcome variables are self-reported, and have to the authors knowledge not been validated against medical diagnoses. The validity is particularly a concern regarding VTE as the disease inquiry utilized also includes the term “phlebitis”. Regarding VTE it is also known that the majority of cases are caused by major provoking factors (e.g. surgery and immobilisation) (Riva et al., 2015), which can act as confounders. We used sensitive case definitions, but if anything, it most likely attenuated our estimates. Self-reported measures are in general of less quality than objectively assessed information retrieved from national registers. In this study, a large proportion (about 11 %) of those who reported to live on 11th floor or higher also reported to live in detached houses/villas, which is less likely. Misclassification is however only a concern to the validity of the findings if the cause of the misclassification relates to both the main independent (floor level) and the dependent variable (CVD) of interest (Rothman, 2012). Similarly, a high non-response rate (above 50 %) only poses a threat to the internal validity if not responding relates to both floor level and CVD. A final important limitation is that we started with a relatively large sample size, but when we restricted our analysis to residents of block apartments, the sample size was substantially reduced. This could produce a type II error.

Conclusions and implications

In this study, we found that floor level was positively associated with CVD history in adult inhabitants of Oslo. The findings point to residual confounding by building height, socioeconomic status and possibly psychosocial factors, rather than an evolutionary discord of residing on higher floors related to atmospheric electrical parameters. Our results do neither support the hypotheses of an impact of vertical distributions of air pollution and environmental noise, and physical activity levels (use of stairs) at different floors, on CVD, but study designs limits the ability to identify such effects. The present study contradict a previous study on floor level and CVD from Switzerland, and more studies are needed to understand the associations between floor level, housing, contextual variables and cardiovascular disease, and to disentangle possible causal mechanisms.

References

- ADDO, J., AYERBE, L., MOHAN, K. M., CRICHTON, S., SHELDENKAR, A., CHEN, R., WOLFE, C. D. & MCKEVITT, C. 2012. Socioeconomic status and stroke an updated review. *Stroke*, 43, 1186-1191.
- AUGUSTIN, T., GLASS, T. A., JAMES, B. D. & SCHWARTZ, B. S. 2008. Neighborhood psychosocial hazards and cardiovascular disease: the Baltimore Memory Study. *American journal of public health*, 98, 1664-1670.
- BABISCH, W. 2006. Transportation noise and cardiovascular risk: updated review and synthesis of epidemiological studies indicate that the evidence has increased. *Noise and Health*, 8, 1.
- BACCARELLI, A., MARTINELLI, I., ZANOBETTI, A., GRILLO, P., HOU, L.-F., BERTAZZI, P. A., MANNUCCI, P. M. & SCHWARTZ, J. 2008. Exposure to particulate air pollution and risk of deep vein thrombosis. *Archives of Internal Medicine*, 168, 920-927.
- BANERJEE, A., FOWKES, F. G. & ROTHWELL, P. M. 2010. Associations Between Peripheral Artery Disease and Ischemic Stroke Implications for Primary and Secondary Prevention. *Stroke*, 41, 2102-2107.
- BECKMAN, M. G., HOOPER, W. C., CRITCHLEY, S. E. & ORTEL, T. L. 2010. Venous thromboembolism: a public health concern. *American journal of preventive medicine*, 38, S495-S501.
- BERING III, E. A., FEW, A. A. & BENBROOK, J. R. 2008. The global electric circuit. *Physics Today*, 51, 24-30.
- BORCH, K., BRAEKKAN, S., MATHIESEN, E., NJØLSTAD, I., WILSGAARD, T., STØRMER, J. & HANSEN, J. B. 2009. Abdominal obesity is essential for the risk of venous thromboembolism in the metabolic syndrome: the Tromsø study. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, 7, 739-745.
- BRATTBAKK, I. & HANSEN, T. 2004. Post-war large housing estates in Norway—Well-kept residential areas still stigmatised? *Journal of Housing and the built environment*, 19, 311-332.
- BROOK, R. D., RAJAGOPALAN, S., POPE, C. A., BROOK, J. R., BHATNAGAR, A., DIEZ-ROUX, A. V., HOLGUIN, F., HONG, Y., LUEPKER, R. V. & MITTLEMAN, M. A. 2010. Particulate matter air pollution and cardiovascular disease an update to the scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 121, 2331-2378.
- BROWN, R. & CHEVALIER, G. 2015. Grounding the Human Body during Yoga Exercise with a Grounded Yoga Mat Reduces Blood Viscosity. *Open Journal of Preventive Medicine*, 5, 159.
- CAMERON, R. W., BLANUŠA, T., TAYLOR, J. E., SALISBURY, A., HALSTEAD, A. J., HENRICOT, B. & THOMPSON, K. 2012. The domestic garden—Its contribution to urban green infrastructure. *Urban Forestry & Urban Greening*, 11, 129-137.
- CHEVALIER, G. 2010. Appendix B - The Physics of Earthing: A Discussion on Current Understanding. In: HIRSCH, C. (ed.) *Earthing: The Most Important Health Discovery Ever?* Laguna Beach, California, United States: Basic Health Publications, Inc.
- CHEVALIER, G. & SINATRA, S. 2011. Emotional stress, heart rate variability, grounding, and improved autonomic tone: clinical applications. *Integrative Medicine: A Clinician's Journal*, 10.
- CHEVALIER, G., SINATRA, S. T., OSCHMAN, J. L. & DELANY, R. M. 2013. Earthing (Grounding) the Human Body Reduces Blood Viscosity—a Major Factor in Cardiovascular Disease. *The Journal of Alternative and Complementary Medicine*, 19, 102-110.
- CHEVALIER, G., SINATRA, S. T., OSCHMAN, J. L., SOKAL, K. & SOKAL, P. 2012. Earthing: health implications of reconnecting the human body to the earth's surface electrons. *Journal of environmental and public health*, 2012.
- DOLEZALEK, H. 1985. Part A Remarks on the physics of atmospheric ions (natural and artificial). *International journal of biometeorology*, 29, 211-221.
- ENGA, K., BRAEKKAN, S., HANSEN-KRONE, I., LE CESSIE, S., ROSENDAAL, F. & HANSEN, J. B. 2012a. Cigarette smoking and the risk of venous thromboembolism: the Tromsø Study. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, 10, 2068-2074.

- ENGA, K., BRAEKKAN, S., HANSEN-KRONE, I., WILSGAARD, T. & HANSEN, J. B. 2011. Coffee consumption and the risk of venous thromboembolism: the Tromsø Study. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, 9, 1334-1339.
- ENGA, K., BRÆKKAN, S., HANSEN-KRONE, I. & HANSEN, J. 2012b. Emotional states and future risk of venous thromboembolism. *Thrombosis and haemostasis*, 107, 485-493.
- ENGA, K. F. 2013. *Lifestyle factors and risk of venous thromboembolism*. Doktorgradsavhandling, Universitetet i Tromsø.
- EVANS, G. W. 2003. The built environment and mental health. *Journal of Urban Health*, 80, 536-555.
- EVANS, G. W., WELLS, N. M. & MOCH, A. 2003. Housing and mental health: A review of the evidence and a methodological and conceptual critique. *Journal of social issues*, 59, 475-500.
- FEYNMAN, R. P., LEIGHTON, R. B. & SANDS, M. 1963. Electricity in the Atmosphere. *The Feynman lectures in physics, Mainly Electromagnetis and Matter, Vol. II*. Addison {Wesley (Redwood City, 1963).
- FOWKES, F., LOWE, G., RUMLEY, A., LENNIE, S., SMITH, F. & DONNAN, P. 1993. The relationship between blood viscosity and blood pressure in a random sample of the population aged 55 to 74 years. *European heart journal*, 14, 597-601.
- GIFFORD, R. 2007. The consequences of living in high-rise buildings. *Architectural science review*, 50, 2-17.
- GLYNN, R. J. & ROSNER, B. 2005. Comparison of risk factors for the competing risks of coronary heart disease, stroke, and venous thromboembolism. *American journal of epidemiology*, 162, 975-982.
- HAMANO, T., KAWAKAMI, N., LI, X. & SUNDQUIST, K. 2013. Neighbourhood environment and stroke: a follow-up study in Sweden. *PloS one*, 8, e56680.
- HUANG, W., GOLDBERG, R. J., ANDERSON, F. A., KIEFE, C. I. & SPENCER, F. A. 2014. Secular Trends in Occurrence of Acute Venous Thromboembolism: The Worcester VTE Study (1985-2009). *The American journal of medicine*, 127, 829-839. e5.
- INGALL, T. 2004. Stroke-incidence, mortality, morbidity and risk. *JOURNAL OF INSURANCE MEDICINE-NEW YORK THEN DENVER--*. 36, 143-152.
- ISMA, N., MERLO, J., OHLSSON, H., SVENSSON, P. J., LINDBLAD, B. & GOTTSÄTER, A. 2013. Socioeconomic factors and concomitant diseases are related to the risk for venous thromboembolism during long time follow-up. *Journal of thrombosis and thrombolysis*, 36, 58-64.
- ISRAËL, H. 1970. *Atmospheric electricity*, Jerusalem.
- JAMIESON, I. A., HOLDSTOCK, P., APSIMON, H. M. & BELL, J. N. B. Building health: The need for electromagnetic hygiene? IOP Conference Series: Earth and Environmental Science, 2010. IOP Publishing, 012007.
- JO, W.-K. & LEE, J.-Y. 2006. Indoor and outdoor levels of respirable particulates (PM 10) and carbon monoxide (CO) in high-rise apartment buildings. *Atmospheric Environment*, 40, 6067-6076.
- JUNG, K. H., BERNABÉ, K., MOORS, K., YAN, B., CHILLRUD, S. N., WHYATT, R., CAMANN, D., KINNEY, P. L., PERERA, F. P. & MILLER, R. L. 2011. Effects of floor level and building type on residential levels of outdoor and indoor polycyclic aromatic hydrocarbons, black carbon, and particulate matter in New York City. *Atmosphere*, 2, 96-109.
- KAPLAN, G. A. & KEIL, J. E. 1993. Socioeconomic factors and cardiovascular disease: a review of the literature. *Circulation*, 88, 1973-1998.
- KARMANOV, D. & HAMEL, R. 2008. Assessing the restorative potential of contemporary urban environment (s): Beyond the nature versus urban dichotomy. *Landscape and Urban Planning*, 86, 115-125.
- KEARNS, A., WHITLEY, E., MASON, P. & BOND, L. 2012. 'Living the High Life'? Residential, Social and Psychosocial Outcomes for High-Rise Occupants in a Deprived Context. *Housing Studies*, 27, 97-126.
- KUPER, H., ADAMI, H.-O., THEORELL, T. & WEIDERPASS, E. 2007. The socioeconomic gradient in the incidence of stroke a prospective study in middle-aged women in Sweden. *Stroke*, 38, 27-33.
- LIBBY, P. 2012. Inflammation in atherosclerosis. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*, 32, 2045-2051.

- LOVASI, G. S., RICHARDSON, J. M., RODRIGUEZ, C. J., KOP, W. J., AHMED, A., BROWN, A. F., GREENLEE, H. & SISCOVICK, D. S. 2014. Residential Relocation by Older Adults in Response to Incident Cardiovascular Health Events: A Case-Crossover Analysis. *Journal of environmental and public health*, 2014.
- MADSEN, C., ROSLAND, P., HOFF, D. A., NYSTAD, W., NAFSTAD, P. & NÆSS, Ø. E. 2012. The short-term effect of 24-h average and peak air pollution on mortality in Oslo, Norway. *European journal of epidemiology*, 27, 717-727.
- MAK, C., LEUNG, W. & JIANG, G. 2010. Measurement and prediction of road traffic noise at different building floor levels in Hong Kong. *Building Services Engineering Research and Technology*, 31, 131-139.
- MESCHIA, J. F., BUSHNELL, C., BODEN-ALBALA, B., BRAUN, L. T., BRAVATA, D. M., CHATURVEDI, S., CREAGER, M. A., ECKEL, R. H., ELKIND, M. S. & FORNAGE, M. 2014. Guidelines for the Primary Prevention of Stroke A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 45, 3754-3832.
- O'DONNELL, M. J., XAVIER, D., LIU, L., ZHANG, H., CHIN, S. L., RAO-MELACINI, P., RANGARAJAN, S., ISLAM, S., PAIS, P. & MCQUEEN, M. J. 2010. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *The Lancet*, 376, 112-123.
- OSCHMAN, J. L., CHEVALIER, G. & BROWN, R. 2015. The effects of grounding (earthing) on inflammation, the immune response, wound healing, and prevention and treatment of chronic inflammatory and autoimmune diseases. *Journal of inflammation research*, 8, 83.
- PANCZAK, R., GALOBARDES, B., SPOERRI, A., ZWAHLEN, M. & EGGER, M. 2013. High life in the sky? Mortality by floor of residence in Switzerland. *European journal of epidemiology*, 28, 453-462.
- PICKETT, K. E. & PEARL, M. 2001. Multilevel analyses of neighbourhood socioeconomic context and health outcomes: a critical review. *Journal of epidemiology and community health*, 55, 111-122.
- PREVITALI, E., BUCCIARELLI, P., PASSAMONTI, S. M. & MARTINELLI, I. 2011. Risk factors for venous and arterial thrombosis. *Blood Transfusion*, 9, 120.
- RASKOB, G. E., ANGCHAIKUSIRI, P., BLANCO, A. N., BULLER, H., GALLUS, A., HUNT, B. J., HYLEK, E. M., KAKKAR, A., KONSTANTINIDES, S. V. & MCCUMBER, M. 2014. Thrombosis A Major Contributor to Global Disease Burden. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*, 34, 2363-2371.
- REITER, R. 1992. Biological effects of electric and magnetic magnitudes in man's environment. *Phenomena in atmospheric and environmental electricity*. Elsevier Amsterdam.
- RIVA, N., DONADINI, M. P. & AGENO, W. 2015. Epidemiology and pathophysiology of venous thromboembolism: similarities with atherothrombosis and the role of inflammation. *Thromb Haemost*, 113, 1176-1183.
- ROSENDAAL, F. R. 1997. Thrombosis in the young: epidemiology and risk factors. A focus on venous thrombosis. *Thrombosis and haemostasis*, 78, 1-6.
- ROSENGREN, A., FREDÉN, M., HANSSON, P. O., WILHELMSEN, L., WEDEL, H. & ERIKSSON, H. 2008. Psychosocial factors and venous thromboembolism: a long-term follow-up study of Swedish men. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, 6, 558-564.
- ROTHMAN, K. J. 2012. *Epidemiology: an introduction*, Oxford University Press.
- SACKETT, D. L. 1979. Bias in analytic research. *Journal of chronic diseases*, 32, 51-63.
- SEATON, A., GODDEN, D., MACNEE, W. & DONALDSON, K. 1995. Particulate air pollution and acute health effects. *The Lancet*, 345, 176-178.
- SHAW, M. 2004. Housing and public health. *Annu. Rev. Public Health*, 25, 397-418.
- SLOOP, G., HOLSWORTH, R. E., WEIDMAN, J. J. & ST CYR, J. A. 2015. The role of chronic hyperviscosity in vascular disease. *Therapeutic advances in cardiovascular disease*, 9, 19-25.
- STOCKER, R. & KEANEY JR, J. F. 2004. Role of oxidative modifications in atherosclerosis. *Physiological reviews*, 84, 1381-1478.

- SUNDQUIST, K., THEOBALD, H., YANG, M., LI, X., JOHANSSON, S.-E. & SUNDQUIST, J. 2006. Neighborhood violent crime and unemployment increase the risk of coronary heart disease: a multilevel study in an urban setting. *Social science & medicine*, 62, 2061-2071.
- SYGNA, K., AASVANG, G. M., AAMODT, G., OFTEDAL, B. & KROG, N. H. 2014. Road traffic noise, sleep and mental health. *Environmental research*, 131, 17-24.
- SØRENSEN, M., HVIDBERG, M., ANDERSEN, Z. J., NORDSBORG, R. B., LILLELUND, K. G., JAKOBSEN, J., TJØNNELAND, A., OVERVAD, K. & RAASCHOU-NIELSEN, O. 2011. Road traffic noise and stroke: a prospective cohort study. *European heart journal*, 32, 737-744.
- TAN, K. 2004. Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. *The Lancet*, 363, 157-163.
- UNITED NATIONS, DEPARTMENT OF ECONOMIC AND SOCIAL AFFAIRS, POPULATION DIVISION 2014. World Urbanization Prospects: The 2014 revision, Highlights (ST/ESA/SER.A/352).
- VEENSTRA, G. & KELLY, S. 2007. Comparing objective and subjective status: Gender and space (and environmental justice?). *Health & place*, 13, 57-71.
- WEITZ, J. I., BYRNE, J., CLAGETT, G. P., FARKOUH, M. E., PORTER, J. M., SACKETT, D. L., STRANDNESS, D. E. & TAYLOR, L. M. 1996. Diagnosis and treatment of chronic arterial insufficiency of the lower extremities: a critical review. *Circulation*, 94, 3026-3049.
- WOLINSKY, F. D., BENTLER, S. E., COOK, E. A., CHRISCHILLES, E. A., LIU, L., WRIGHT, K. B., GEWEKE, J. F., OBRIZAN, M., PAVLIK, C. E. & OHSFELDT, R. L. 2009. A 12-year prospective study of stroke risk in older Medicare beneficiaries. *BMC geriatrics*, 9, 17.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION 2007. Extremely Low Frequency Fields - Environmental Health Criteria 238. Geneva.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION. 2014. *Fact sheet no. 310: Top 10 causes of death* [Online]. Available: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/>.
- ZÖLLER, B., LI, X., SUNDQUIST, J. & SUNDQUIST, K. 2012. Socioeconomic and occupational risk factors for venous thromboembolism in Sweden: A nationwide epidemiological study. *Thrombosis research*, 129, 577-582.

Figure 1: Sample selection

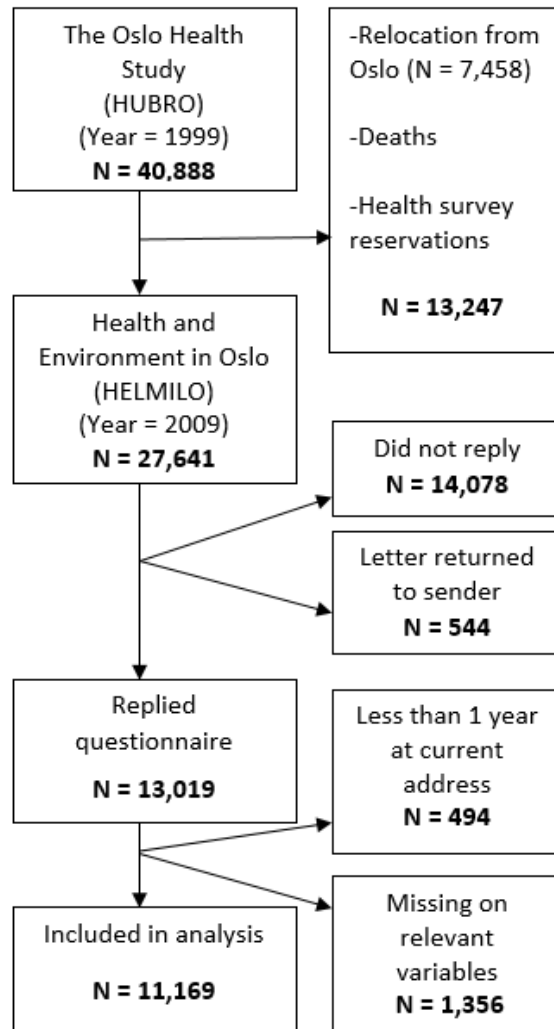


Table 1: Sample characteristics by floor level

		Floor level					Total N = 11169
		Basement					
		and 1st N = 3633	2nd-3rd N = 5732	4-5th N = 1281	6-10th N = 424	≥ 11th N = 99	
<i>Housing characteristics</i>	Type of housing						
	Block apartment/terraced flat	35.0	41.8	94.6	97.4	80.8	48.1
	Detached house/villa	36.2	27.3	0.3	0.5	11.1	25.9
	Un/semi-detached house	26.0	27.8	0.5	0.9	4.0	22.8
	Other residence	2.8	3.1	4.5	1.2	4.0	3.1
	Period of residence						
	1-10 years	37.7	39.6	49.4	48.6	31.3	40.4
	> 10 years	62.3	60.4	50.6	51.4	68.7	59.6
<i>Socio-demographics</i>	Age (year of birth)						
	1924-25	9.4	8.5	6.6	13.2	18.2	8.9
	1940-41	28.8	23.2	28.1	32.5	31.3	26.0
	1955	20.1	22.6	19.1	16.7	21.2	21.2
	1960	22.0	24.2	20.1	19.8	12.1	22.7
	1970	19.7	21.4	26.0	17.7	17.2	21.2
	Gender (men)	46.0	46.4	48.9	47.4	54.5	46.7
	Live with someone (yes)	79.3	78.5	61.5	54.2	58.6	75.7
	Country of origin						
	Norway	80.8	81.7	77.7	74.3	76.8	80.6
Other western	6.4	6.1	6.2	7.5	2.0	6.2	
Other non-western	12.8	12.2	16.2	18.2	21.2	13.2	
<i>Socio-economics</i>	Education (in years)						
	≤ 12	32.0	28.6	32.7	40.8	52.5	30.9
	13-16	36.2	33.4	35.1	27.6	31.3	34.3
	> 16	31.8	38.0	32.2	31.6	16.2	34.9
	Occupational status						
	Leader, politicians	17.4	17.6	13.5	13.9	14.1	16.9
	Occ. req. higher education	42.6	45.3	41.6	36.8	28.3	43.5
Office, sales, care etc.	29.2	27.6	32.4	35.8	39.4	29.1	
Blue collar and farming	10.8	9.5	12.5	13.4	18.2	10.5	
<i>Health behaviors</i>	Body mass index (BMI)						
	Normal and underweight	52.5	54.5	55.0	50.7	46.5	53.7
	Overweight	36.7	35.4	33.7	33.7	41.4	35.6
	Obese	10.8	10.1	11.3	15.6	12.1	10.7
	Physical activity (PA) level						
	1 (sedentary)	9.9	9.0	11.2	14.9	15.2	9.8
	2	32.0	30.4	29.7	34.2	36.4	31.0
	3	33.2	35.8	38.3	37.0	26.3	35.2
	4	20.5	19.7	14.7	9.9	16.2	19.0
	5 (very active)	4.5	5.0	6.2	4.0	6.1	5.0
	Smoking status						
	Current smoker	15.5	14.5	18.8	18.2	21.2	15.5
	Former smoker	38.5	37.5	36.5	41.7	28.3	37.8
	Never smoked (RG)	46.0	48.0	44.7	40.1	50.5	46.7
	Alcohol consumption						
	Frequent	41.5	43.1	43.2	41.7	31.3	42.4
	Moderate	42.1	40.2	37.5	35.8	41.4	40.4
	Infrequent	16.4	16.7	19.2	22.4	27.3	17.2
	Fatty fish consumption						
	High	4.7	4.5	4.0	3.5	6.1	4.5
	Moderate	64.2	63.7	62.8	67.7	62.6	63.9
	Low	31.1	31.8	33.3	28.8	31.3	31.6
Vegetable consumption							
High	42.7	44.9	39.8	37.3	37.4	43.3	
Moderate	53.8	52.5	56.8	56.1	59.6	53.6	
Low	3.6	2.6	3.4	6.6	3.0	3.2	
Fruit consumption							
High	44.1	46.5	44.3	39.4	32.3	45.1	
Moderate	47.9	47.1	46.8	50.2	60.6	47.6	
Low	8.0	6.4	8.9	10.4	7.1	7.4	

All values are given in percentages.

Table 2: Prevalence of disease by floor level and chi-square test of difference (all types of housing)

	<u>Total</u> N = 11169	<u>Basement and</u>					p-value
		<u>1st floor</u> N = 3633	<u>2nd-3rd floor</u> N = 5732	<u>4-5th floor</u> N = 1281	<u>6-10th floor</u> N = 424	<u>≥ 11th floor</u> N = 99	
Stroke	4.6% (N=514)	4.8% (N=173)	4.0% (N=230)	5.4% (N=69)	7.3% (N=31)	11.1% (N=11)	0.000***
Venous thrombo-embolism (VTE)	4.9% (N=548)	4.6% (N=167)	4.8% (N=275)	4.5% (N=58)	9.0% (N=38)	10.1% (N=10)	0.000***
Intermittent claudication (IC)	4.8% (N=540)	4.9% (N=179)	4.6% (N=265)	4.4% (N=56)	6.4% (N=27)	13.1% (N=13)	0.001**

* p < 0.05

** p < 0.01

*** p < 0.001

Table 3: Results from logistic regression models including all types of housing (N=11169). The figures represent odds ratios (OR) including 95% confidence intervals (CI) for the different outcomes. The category basement and 1st floor is reference category.

		Basement and 1st floor (N = 3633)	2nd-3rd floor (N =5732)		4-5th floor (N = 1281)		6-10th floor (N = 424)		≥ 11th floor (N = 99)		p-trend
			OR	95% CI	OR	95% CI	OR	95% CI	OR	95% CI	
Stroke	Model 0	1 (ref)	0.836	(0.683-1.023)	1.139	(0.855-1.517)	1.578	(1.061-2.345)	2.500	(1.311-4.766)	0.000***
	Model 1	1 (ref)	0.912	(0.742-1.122)	1.206	(0.895-1.623)	1.281	(0.849-1.932)	1.936	(0.990-3.785)	0.001**
	Model 2	1 (ref)	0.915	(0.744-1.126)	1.193	(0.886-1.608)	1.240	(0.821-1.873)	1.846	(0.945-3.605)	0.002**
	Model 3	1 (ref)	0.907	(0.736-1.118)	1.172	(0.868-1.583)	1.183	(0.779-1.795)	1.876	(0.953-3.691)	0.002**
Venous thrombo- embolism (VTE)	Model 0	1 (ref)	1.046	(0.859-1.274)	0.984	(0.725-1.336)	2.043	(1.415-2.951)	2.332	(1.191-4.566)	0.000***
	Model 1	1 (ref)	1.129	(0.924-1.379)	1.052	(0.770-1.439)	1.814	(1.242-2.647)	1.961	(0.985-3.906)	0.007**
	Model 2	1 (ref)	1.138	(0.932-1.391)	1.046	(0.765-1.431)	1.768	(1.210-2.585)	1.873	(0.940-3.733)	0.012*
	Model 3	1 (ref)	1.143	(0.935-1.398)	1.043	(0.761-1.429)	1.720	(1.174-2.518)	1.873	(0.939-3.738)	0.015*
Intermittent claudication (IC)	Model 0	1 (ref)	0.935	(0.770-1.136)	0.882	(0.649-1.199)	1.312	(0.864-1.993)	2.917	(1.597-5.327)	0.000***
	Model 1	1 (ref)	1.007	(0.825-1.228)	0.950	(0.639-1.303)	1.111	(0.722-1.708)	2.410	(1.288-4.509)	0.003**
	Model 2	1 (ref)	1.015	(0.832-1.238)	0.940	(0.685-1.290)	1.083	(0.703-1.668)	2.292	(1.226-4.283)	0.005**
	Model 3	1 (ref)	1.020	(0.835-1.246)	0.951	(0.692-1.308)	1.067	(0.691-1.647)	2.318	(1.237-4.345)	0.005**
Model 0: Crude associations											* p < 0.05
Model 1: Age, gender, living with someone and country of birth (sociodemographics)											** p < 0.01
Model 2: Model 1 + education and occupational status (SES)											*** p < 0.001
Model 3: Model 2 + BMI, PA, smoking status, alcohol consumption and diet (health behaviors)											

Table 4: Prevalence of disease by floor level and chi-square test of difference (block apartment residents only).

	Total N = 5374	<u>Basement and</u>					p-value
		<u>1st floor</u> N = 1271	<u>2nd-3rd floor</u> N = 2398	<u>4-5th floor</u> N = 1212	<u>6-10th floor</u> N = 413	<u>≥ 11th floor</u> N = 80	
Stroke	5.6 % (N=303)	5.9% (N=75)	5.4% (N=129)	5.2% (N=63)	7.3% (N=30)	7.5% (N=6)	0.481
Venous thrombo-embolism (VTE)	5.9% (N=316)	5.7% (N=73)	6.0% (N=145)	4.5% (N=54)	9.0% (N=37)	8.8% (N=7)	0.012*
Intermittent claudication (IC)	5.8% (N=314)	6.6% (N=84)	6.0% (N=144)	4.3% (N=52)	6.3% (N=26)	10.0% (N=8)	0.051

* p < 0.05

Table 5: Results from logistic regression models (block apartment residents only (N=5374)). The figures represent odds ratios (OR) including 95% confidence intervals (CI) for the different outcomes. The category basement and 1st floor is reference category.

		Basement and 1st floor (N = 1271)	2nd-3rd floor (N = 2398)		4-5th floor (N = 1212)		6-10th floor (N = 413)		≥ 11th floor (N = 80)		p-trend
			OR	95% CI	OR	95% CI	OR	95% CI	OR	95% CI	
Stroke	Model 0	1 (ref)	0.907	(0.676-1.215)	0.874	(0.619-1.234)	1.249	(0.805-1.937)	1.293	(0.545-3.068)	0.363
	Model 1	1 (ref)	0.921	(0.682-1.243)	1.030	(0.723-1.467)	1.151	(0.734-1.807)	1.170	(0.482-2.842)	0.377
	Model 2	1 (ref)	0.930	(0.689-1.257)	1.054	(0.739-1.503)	1.166	(0.741-1.833)	1.138	(0.469-2.764)	0.354
	Model 3	1 (ref)	0.935	(0.689-1.269)	1.076	(0.750-1.544)	1.134	(0.715-1.798)	1.215	(0.494-2.991)	0.316
Venous thrombo- embolism (VTE)	Model 0	1 (ref)	1.056	(0.790-1.411)	0.765	(0.533-1.098)	1.615	(1.069-2.439)	1.574	(0.700-3.540)	0.715
	Model 1	1 (ref)	1.082	(0.806-1.452)	0.876	(0.607-1.263)	1.568	(1.030-2.386)	1.475	(0.645-3.371)	0.516
	Model 2	1 (ref)	1.086	(0.809-1.459)	0.895	(0.620-1.293)	1.563	(1.025-2.383)	1.446	(0.632-3.311)	0.484
	Model 3	1 (ref)	1.091	(0.810-1.467)	0.900	(0.621-1.303)	1.517	(0.992-2.321)	1.440	(0.626-3.310)	0.491
Intermittent claudication (IC)	Model 0	1 (ref)	0.903	(0.684-1.192)	0.633	(0.444-0.904)	0.949	(0.603-1.496)	1.570	(0.732-3.368)	0.573
	Model 1	1 (ref)	0.905	(0.680-1.204)	0.741	(0.515-1.066)	0.881	(0.553-1.405)	1.424	(0.646-3.139)	0.551
	Model 2	1 (ref)	0.918	(0.690-1.222)	0.761	(0.529-1.096)	0.894	(0.559-1.428)	1.380	(0.626-3.039)	0.519
	Model 3	1 (ref)	0.945	(0.708-1.262)	0.796	(0.551-1.151)	0.886	(0.552-1.423)	1.418	(0.637-3.153)	0.549

Model 0: Crude associations

Model 1: Age, gender, living with someone and country of birth (sociodemographics)

Model 2: Model 1 + education and occupational status (SES)

Model 3: Model 2 + BMI, PA, smoking status, alcohol consumption and diet (health behaviors)

Vedlegg

Vedlegg: Spørreskjema HELMILO (side 1 av 4)

Helse og miljø i Oslo

Skjemaet skal leses av en maskin. Det er derfor viktig at du legger vekt på følgende ved utfyllingen:

- Bruk blå eller sort kulepenn
- Sett kryss slik: , ikke slik: ^x
- Hvis du har satt kryss i feil rute, kan du fylle den ruten helt, slik:
- Skriv tallene slik:

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---

1. Kjønn Kvinne Mann

BOLIG OG MILJØ

2. Hvor lenge har du bodd på din nåværende adresse?

Mindre enn 1 år 1-10 år Mer enn 10 år

3. Hvilken type bolig bor du i?

Enebolig/villa Blokk-/terasseleilighet Rekkehus/2-4 mannsbolig Annen bolig

4. Finnes det store grøntområder (større enn en fotballbane) i nærheten av din bolig?

Hvis flere, angi kun den nærmeste.

Ja, 0-100 m fra bolig Ja, 101-500 m fra bolig Ja, 501 m - 1 km fra bolig Nei

5. Hvis du tenker på de siste 12 månedene, hvor plaget er du av støy hjemme fra kildene nedenfor?

Sett ett kryss for hver linje.

	Ikke plaget	Litt plaget	Middels plaget	Mye plaget	Ekstremt plaget
Veitrafikk	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Trikk/T-bane	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Tog	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Fly/helikopter	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Båt-/containerhavn	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Annen støykilde	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

6. Hvis du tenker på de siste 12 månedene, hvor plaget er du av eksos/luft fra biltrafikk og støv/skitt utenfra når du er hjemme? Sett ett kryss for hver linje.

	Ikke plaget	Litt plaget	Middels plaget	Mye plaget	Ekstremt plaget
Eksos/luft fra biltrafikk	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Støv/skitt utenfra	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

SØVN OG SØVNKVALITET

7. Hvordan synes du at du sover totalt sett?

Godt Ganske godt Verken godt eller dårlig Ganske dårlig Dårlig

8. Har du merket følgende besvær de siste 12 månedene?

Sett ett kryss for hver linje.

	Nei/sjelden	Sjeldnere enn 1 gang /uke	1-2 ganger /uke	3-5 ganger /uke	Alltid/nesten hver natt
Vanskelig for å sovne	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Gjentatte oppvåkninger med vansker for å sovne igjen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Våknet opp for tidlig uten å sovne igjen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
For lite søvn	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Egen snorking	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

9. Hvor forstyrret har du vært av støy om natten (innsøvningsproblemer og oppvåkninger) fra kildene nedenfor de siste 12 månedene?

Sett ett kryss for hver linje.

	Ikke forstyrret	Litt forstyrret	Middels forstyrret	Mye forstyrret	Ekstremt forstyrret
Veitrafikk	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Trikk/T-bane	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Tog	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Fly/helikopter	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Båt-/containerhavn	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Annen støykilde	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

10. Når går du vanligvis til sengs for å sove?

(Skriv f.eks. 21.30).

På arbeidsdager / hverdager Kl. T
 På fridager / helgedager Kl.

11. Når våkner du vanligvis opp (endelig oppvåkning)?

(Skriv f.eks. 07.30).

På arbeidsdager / hverdager Kl.
 På fridager / helgedager Kl.

12. Hvor lenge (fra du slukker lyset) ligger du vanligvis våken før du sovner?

På arbeidsdager / hverdager minutter

13. Når du sover, har du vanligvis vinduet på soverommet åpent eller lukket? Sett ett kryss for hver linje.

Åpent Lukket
 Sommer

Vinter

14. Hva vender soverommet ditt mot?

Sett ett eller flere kryss dersom det er aktuelt.

	Ut mot gate/vei	Ut mot hage/bakgård	Ut mot jernbane/T-bane e.l.	Annet
Der du bor nå	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Din forrige bolig	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

15. I hvilken etasje ligger soverommet?

(0 = kjeller, 1 = 1. etasje osv.)

Der du bor nå etasje Din forrige bolig etasje

HELSE

16. Hvordan er helsen din nå?

Dårlig	Ikke helt god	God	Svært god
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

17. Har du, eller har du hatt?

	Ja		Nei		Alder første gang	Bekreftet av lege	
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		Ja	Nei
Kronisk bronkitt, emfysem, KOLS	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Høyt blodtrykk	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Høyt kolesterol	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Angina pectoris (hjertekrampe)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Rytmeforstyrrelser i hjertet	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Hjerteinfarkt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Hjertesvikt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Åreforkalkning i bena	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Hjerneslag/hjerneblødning ("drypp")	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Blodpropp, årebetennelse	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Annen sykdom i hjerte eller blodårer	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Diabetes (sukkersyke)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Hørselstap (ett øre eller begge ører)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Søvnapné (snorkesyke)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Tinnitus (øresus)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Astma	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

18. Har du hatt astmaanfall de siste 12 månedene?

Ja Nei

19. Har du vært hjerteoperert gjennom brystbeinet?

Ja Nei

Hvis JA, hvor gammel var du første gang? (alder)

20. Har du merket anfall med plutselig endring i pulsen eller hjerterytmen de siste 12 månedene?

Ja Nei

21. Får du smerter eller ubehag i brystet når du går i bakker, trapper eller fort på flat mark?

Ja Nei

Hvis NEI: Hopp til spørsmål 25.

22. Hvis du får slike smerter, pleier du da å:

Stoppe? Senke farten? Fortsette i samme takt?

23. Dersom du stopper, forsvinner da smertene etter mindre enn 10 minutter?

Ja Nei

24. Kan slike smerter opptre selv om du er i ro?

Ja Nei

25. Blir du tungpusten når du går opp to etasjer i vanlig fart?

Ja Nei

26. Blir du tungpusten når du går i vanlig fart på flat mark?

Ja Nei

27. Hvis du noen gang har fått målt kolesterol i blodet, kan du huske hvor høyt det var og når det ble målt?

Kolesterolnivå (mmol/l) , T

Året dette ble målt siste gang

28. Hvor følsom er du for støy?

Sett kryss ved det utsagnet som passer best.

	Helt enig	Ganske enig	Litt enig	Litt uenig	Ganske uenig	Helt uenig
Jeg er følsom for støy	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

29. Med tanke på hvordan du reagerer på støy, har dette endret seg i løpet av de siste 10 årene?

Sett kryss ved det utsagnet som passer best.

Jeg er mer følsom for støy nå enn før

Jeg er mindre følsom for støy nå enn før

Ingen endring

30. Under finner du en liste over ulike problemer. Har du opplevd noe av dette den siste uka (til og med i dag)?

Sett ett kryss for hver linje.	Ikke plaget	Litt plaget	Ganske mye plaget	Veldig mye plaget
Plutselig frykt uten grunn	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Føler deg redd eller engstelig	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Matthet eller svimmelhet	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Føler deg anspent eller oppjaget	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Lett for å klandre deg selv	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Søvnproblemer	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Nedtrykt, tungsindig	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Følelse av å være unyttig, lite verd	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Følelse av at alt er et slit	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Følelse av håpløshet mht. framtida	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

31. Har du noen gang hatt:

	Ja	Nei	Alder siste gang
Brudd i håndledd/underarm?.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>
Lårhalsbrudd?.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>

32. Bruker du:

	Ja, nå	For, men ikke nå	Aldri
Medisin mot høyt blodtrykk?.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Kolesterolsenkende medisin?.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Sovemedisin?.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Beroilgende medisin?.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

33. Hvis du bruker eller har brukt sovemedisiner, hvor lenge har du til sammen brukt slike?

Mer enn 5 år	1-5 år	3-12 mnd	Mindre enn 3 mnd
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

34. Har en eller flere av dine biologiske foreldre eller søsken hatt:

	Ja	Nei	Vet ikke
Hjerteinfarkt eller angina pectoris (hjertekrampe)?.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Høyt blodtrykk?.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Hjerneslag/hjerneblødning ("drypp")?.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

35. Hva veier du? Oppgi vekt i hele kilo kg

36. Hvor høy er du? Oppgi høyde i cm cm

MOSJON OG FYSISK AKTIVITET

37. Angi bevegelse og kroppslig anstrengelse i din fritid. Hvis aktiviteten varierer mye f.eks. mellom sommer og vinter, så ta et gjennomsnitt. Spørsmålet gjelder bare de siste 12 månedene. Sett kryss i den ruta som passer best.

Leser, ser på fjernsyn eller annen stillesittende beskjeftigelse.....

Spaserer, sykler eller beveger deg på annen måte 2 til 4 timer i uka (Her skal du også regne med gang eller sykling til arbeidsstedet, søndagsturer m.m.).....

Spaserer, sykler eller beveger deg på annen måte minst 4 timer i uka (Her skal du også regne med gang eller sykling til arbeidsstedet, søndagsturer m.m.).....

Driver mosjonsidrett, tyngre hagearbeid e.l. (Merk at aktiviteten skal vare minst 4 timer i uka).....

Trener hardt eller driver konkurranseidrett regelmessig og flere ganger i uka.....

KOSTHOLD

38. Hvor ofte spiser du vanligvis disse matvarene? Sett ett kryss for hver linje.

	Sjelden /aldri	1-3 ganger /mnd	1-3 ganger /uke	4-6 ganger /uke	1-2 ganger /dag	3 ganger /dag eller mer
Frukt/bær.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Gronnsaker/salat.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Feit fisk (f.eks. laks, ørret, sild, makrell).....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

39. Bruker du tran, trankapsler, fiskeoljekapsler eller omega-3 kapsler? Ja, daglig Iblant Nei

FAMILIE OG VENNER

40. Bor du sammen med noen? Ja Nei

Hvis JA,

Ektefelle/samboer..... Ja Nei

Andre personer, 18 år og eldre..... Antall

Personer under 18 år..... Antall

41. Har du kjæledyr? (hund/katt/fugl e.l.) Ja Nei

42. Føler du at du har nok gode venner? Ja Nei

43. Hvor ofte tar du vanligvis del i foreningsvirksomhet som f.eks. sykkklubb, idrettslag, politiske lag eller andre foreninger? Sett bare ett kryss.

Aldri eller noen få ganger / år	1-3 ganger / mnd	Omtrent 1 gang / uke	Mer enn 1 gang / uke
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

44. Hvor er dine foreldre født?

Norge Annet land Hvilket land: *Bruk blokkbokstaver*

Far:

Mor:

UTDANNING OG ARBEID

45. Hvor mange års skolegang har du gjennomført? Ta med alle år du har gått på skole eller studert.

Antall år T

Hvis du ikke er i arbeid nå, fyll likevel ut spørsmålene under i forhold til tidligere yrke/arbeid.

46. Hva slags type arbeid er/har du vært sysselsatt i? Sett kryss ved den/de kategoriene som passer.

Administrativ leder, politiker.....

Akademisk yrke (minst 4 års høyskole- eller universitetsutdanning).....

Yrke med kortere høyskole- eller universitetsutdanning (1-3 år) og teknikere.....

Kontor- og kundeserviceyrker.....

Salgs-, service- og omsorgsyrker.....

Jordbruks-, skogbruks- og fiskeryrker.....

Håndverker, bygningsarbeider, fagarbeider o.l.....

Prosess- og maskinoperator, sjåfør o.l.....

Yrke uten formelt krav til utdanning.....

47. Har du eller har du hatt regelmessige nattevakter?

Ja Nei

Hvis **JA**, hvor mange år til sammen? Antall år

48. Hvor mange år til sammen har du vært utsatt for følgende forhold på din arbeidsplass? Regn med hele din tid som yrkesaktiv. Sett ett kryss for hver linje.

T	Aldri/sjelden	Inntil 5 år	5 år eller mer
Støv/skitt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Passiv røyking	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Kjemikalier (f. eks. rense-/løsemidler)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Støy fra maskiner/verktøy o.l.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Støy utenfra (f.eks. fra trafikk)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Vibrasjoner/rystelser	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

49. Hvor plaget er/har du vært av følgende forhold på din arbeidsplass? Regn med hele din tid som yrkesaktiv. Sett ett kryss for hver linje.

	Ikke plaget	Litt plaget	Mye plaget
Støv/skitt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Passiv røyking	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Kjemikalier (f. eks. rense-/løsemidler)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Støy fra maskiner/verktøy o.l.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Støy utenfra (f.eks. fra trafikk)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Vibrasjoner/rystelser	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

50. Bruker du eller har du tidligere brukt ørepropper/hørselvern regelmessig på din arbeidsplass? Ja, nå Ja, tidligere Aldri

RØYKING

51. Røyker du daglig eller har du tidligere røykt daglig? Ja, nå Ja, tidligere Aldri

Hvis **ALDRI**: Hopp til spørsmål 55.

52. Hvor mange år til sammen har du røykt daglig? Antall år

53. Hvis du har røykt daglig tidligere, hvor lenge er det siden du sluttet? Antall år

54. Hvis du røyker daglig nå eller tidligere, røyker eller røykte du: Antall/dag

	Ja	Nei	Antall/dag
Sigaretter?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>
Rulletobakk ("rullings")?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>
Sigarer/sigarillos?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>
Pipe?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>

55. Røyker du eller har du tidligere røykt kun av og til / ved festlige anledninger? Ja, nå Ja, tidligere Aldri

56. Hvor mange år til sammen har du røykt kun av og til / ved festlige anledninger? Antall år

MER OM TOBAKK (Besvares av alle)

57. Hvor lenge er du vanligvis daglig til stede i røykfylt rom? Antall hele timer

58. Røykte noen av de voksne hjemme da du vokste opp? Ja Nei

59. Bor du eller har du bodd sammen med noen som regelmessig røyker/røykte inne etter at du fylte 20 år? Ja Nei

Hvis **JA**, hvor mange år til sammen? Antall år

60. Bruker du eller har du tidligere brukt snus, skrå eller lignende? Ja, nå Ja, tidligere Aldri

Hvis **ALDRI**: Hopp til spørsmål 63.

61. Hvor mange år til sammen har du brukt snus, skrå eller lignende? Antall år

62. Hvis du bruker eller har brukt snus, skrå eller lignende, bruker eller brukte du: Antall bokser/uke (gj.snitt)

	Ja	Nei	Antall bokser/uke (gj.snitt)
Vanlig (løs)snus?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>
Porsjonssnus?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>
Skrå eller lignende?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>

ALKOHOL

63. Omtrent hvor ofte har du i løpet av de siste 12 månedene drukket alkohol? Lettøl og alkoholfritt al regnes ikke med. T

4-7 ganger /uke	2-3 ganger /uke	Ca. 1 gang /uke	2-3 ganger /mnd	Ca. 1 gang /mnd	Noen få ganger siste år	Ikke siste år	Aldri
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Til dem som har drukket alkohol siste år:

64. Når du drikker, drikker du da vanligvis: Sett ett eller flere kryss. Øl Vin Brennevin

65. Når du har drukket alkohol, hvor mange glass og/eller drinker har du vanligvis drukket? Antall

Tusen takk for at du fylte ut spørreskjemaet! Husk også å fylle ut samtykkeerklæringen (på baksiden av invitasjonsbrevet) og legg denne og skjemaet i vedlagte konvolutt.



Norges miljø- og
biovitenskapelige
universitet

Postboks 5003
NO-1432 Ås
67 23 00 00
www.nmbu.no