

Effekt av daglig kostregistrering på vektreduksjon og endringer i metabolske og inflammatoriske parametre



Parasto Engene

Masteroppgave, Avdeling for ernæringsvitenskap

UNIVERSITETET I OSLO

2009

Forord

Denne hovedoppgaven er siste del av masterprogrammet i Ernæring ved Universitet i Oslo. Studien ble gjennomført ved Ullevål universitetssykehus i 2005. Det har tatt sin tid å endelig bli ferdig med denne oppgaven. I løpet av disse årene har det skjedd mange hendelser i livet mitt som blant annet fulltidsjobb, barn og mann. I den siste tiden har det å kombinere alt dette og gjøre ferdig oppgaven vært en utfordring. Dette hadde ikke vært mulig uten hjelpen jeg har fått fra en rekke personer rundt meg.

Jeg vil derfor takke min hovedveileder Serena Tonstad som med sin faglige perfektjonisme har fått meg til å yte mer og prestere mitt beste.

Videre vil jeg gjerne få takke Elin B Løken for praktisk hjelp, veiledning og for verdifulle innspill i slutfasen av masteroppgaven. Du har vært som ett lys når ting så veldig mørkt ut.

I tillegg vil jeg takke for den gode hjelpen jeg fikk fra alle på avdelingen for preventiv kardiologi ved Ullevål universitetssykehus mens prosjektet pågikk.

Til slutt vil jeg rette en stor takk til min ektemann Knut Steinar for all støtte, interesse og tålmodighet. Takk for at du har stilt opp og oppmuntret meg gjennom den siste perioden.

Oslo, Nov 2009

Parasto Engene

Sammendrag

Hensikten med denne studien var å undersøke om 12 ukers daglig kostregistrering er gjennomførbart over tid og om dette verktøyet gir større effekt i kliniske målinger etter 12 og 28 uker. Den siste målingen skulle avdekke om daglig kostregistrering også har en langtidseffekt. Videre i denne studien skulle man se på effekten av overvektsbehandling gjennom endringer i metabolske og inflammatoriske parametere.

Metode og materiale

Studien ble gjennomført i tilknytning til en medikamentell utprøving av rosiglitason ved Avdeling for preventiv kardiologi, Ullevål universitetssykehus. Etter avsluttet medikamentell del ble 23 personer med metabolsk syndrom fulgt videre i 12 uker med individuelle, ukentlige konsultasjoner om endring i kosthold og fysisk aktivitet for å oppnå vektreduksjon. 14 av disse personene valgte i tillegg å skrive daglig matdagbok og disse personene utgjør intervensjonsgruppen. De 9 resterende personene som ikke ville skrive daglig matdagbok utgjør kontrollgruppen.

Deltagernes vekt, blodtrykk, midjemål og puls ble målt ved start, etter 12 og 28 uker. I tillegg ble det tatt blodprøver ved start og etter 12 uker for analyse av inflammatoriske parametere og risikofaktorer for metabolsk syndrom.

Resultater

Å skrive matdagbok opplevdes som lett for 78.5 % av deltakere i intervensjonsgruppen, samt 92.5 % mente at å skrive matdagbok hadde stor effekt på deres vekttap.

Ved gjennomgang og næringsbergning av matdagbøkene ble det avdekt at deltakerne skrev matdagbok i 83 % av behandlingsperioden (12 uker).

Beregnet gjennomsnittlig inntak av energi for denne gruppen var ca 1652 kcal (standarddeviasjon [SD]620 kcal), hvorav fett, protein, og karbohydrat utgjorde henholdsvis 27 (SD 4), 17 (SD 6), og 50 (SD 10) prosent. Alle disse verdiene var innenfor anbefalte nivåer.

Statistisk analyse viste en signifikant forskjell for vekt, livvidde og BMI - reduksjon mellom deltakere som gjennomførte daglig kostregistrering og de som ikke gjorde det ($p < 0,05$). Nivåene av total- og HDL-kolesterol var signifikant bedret i intervensjonsgruppen sammenlignet med kontrollgruppen. Resultat fra oppfølgingen i uke 28 viste signifikante forskjeller i vekt, BMI og livvidde mellom gruppene.

I hele gruppen på 23 personer var det signifikant korrelasjon mellom vekttap og bedring i glukose, total- og HDL-kolesterol, blodtrykk og apolipoprotein A1 ($p < 0,05$ for alle parametre).

Konklusjon og implikasjoner Studien viser at føring av matdagbok i 12 uker var gjennomførbart og resulterte i en større vektreduksjon og forbedring i lipider sammenliknet med veiledning uten daglig matdagbok. Et lite utvalg og en kort intervensjonsperiode begrenser denne studien.

Abstract

Research topic

The purpose of this study was to investigate whether recording daily food intake for 12 weeks is feasible for overweight subjects and whether this tool provides greater effect on clinical risk factors after 12 and 28 weeks (whether daily food records have long-term effects). Further, the effect of obesity treatment on changes in metabolic and inflammatory parameters was examined.

Method and materials

The study was carried out in connection with a more comprehensive clinical study of rosiglitason conducted at the Department of Preventive Cardiology, Ullevål University Hospital. After a wash out period, 23 participants with metabolic syndrome were followed for 12 weeks with weekly individual consultations. Those 14 individuals who also chose to record their food intake daily in addition to standard dietary therapy constitute the intervention group. The remaining 9 participants who did not choose to record their food intake daily constitute the control group.

The participants' weight, blood pressure, waist circumference and heart rate were measured at the start of the study and after 12 and 28 weeks. In addition, blood samples were taken at the start and after 12 weeks for analysis of several inflammatory parameters and risk factors for metabolic syndrome.

Results

Keeping daily food records was experienced as easy by 78.5% of participants in the intervention group and 92.5% believed that keeping the records had a great effect on their weight loss.

Records were kept for 83% of the treatment period (12 weeks). Estimated mean energy intake was 1652 kcal (SD 620 kcal), including fat, protein and carbohydrate which accounted for respectively 27 (SD 4), 17 (SD 6) and 50 (SD 10) per cent of energy intake. All these values were within the recommended levels.

Statistical analysis showed a significant difference for weight, BMI and waist circumference-reduction between participants who completed daily food records and those who did not ($p < 0,05$). Levels of total- and HDL-cholesterol were significantly improved in the intervention compared with the control group.

Results from the follow-up in week 28 showed significant differences in weight, BMI and waist circumference between the groups.

In the entire group of 23 persons there were significant correlations between weight change and improvement in glucose, total and HDL-cholesterol, blood pressure and apolipoprotein A1 ($p < 0,05$ for all parameters).

Conclusion and implications The study shows that keeping dietary food records for 12 weeks was feasible and resulted in a significant weight reduction and improvement in lipids compared with control group. A small number of participants and a short intervention period limit the study.

Innholdsfortegnelse

1	Innledning	10
1.1	Bakgrunn	10
1.2	Måling ved overvekt og fedme	10
1.3	Overvektsbildet i dag i verden	13
1.4	Overvektsbilde i Norge	13
1.5	Årsaker til fedme	14
1.5.1	Biologiske forhold	14
1.5.2	Miljø og levevaner	16
1.5.3	Psykososiale forhold	18
1.6	Overvekt og dødelighet / sykkelighet	18
1.6.1	Risikofaktor for hjerte- og karsykdom	21
1.6.2	Insulinresistens og diabetes	23
1.6.3	Metabolsk Syndrom	26
1.6.4	Obstruktivt søvnapnoesyndrom (OSAS)	27
1.6.1	Diverse sykdommer	28
1.6.2	Funksjonelle hverdagsproblemer	28
1.6.3	Psykisk belastning	28
1.7	Overvekt og inflammasjon	29
1.8	Fordeler med vektreduksjon	32
1.9	Behandling ved overvekt	34
1.9.1	Medikamentell behandling	34
1.9.2	Kirurgisk behandling av overvekt	35
1.9.3	Livsstilsendring	35
1.10	Kostholdsregistrerings metoder	42
1.10.1	Retrospektive metoder	43
1.10.2	Prospektive metoder	43
1.11	Kognitiv adferdsbehandling av overvekt	44

2	Mål og problemstillinger	49
2.1	Undersøke gjennomførbarhet av daglig matregistrering	49
2.2	Sammenligne endring i kliniske parametere etter 12 uker	49
2.3	Sammenligne endringer i kliniske parametere etter ytterligere 16 uker	49
2.4	Undersøke om livsstilsendring som gjennomføres i 12 uker senker nivået av metabolske og inflammatoriske markører hos personer med metabolsk syndrom	49
2.5	Undersøke forskjeller i metabolske og inflammatoriske markører	49
2.6	Korrelasjon mellom endringer i metabolske og inflammatoriske markører og vekttap.....	49
3	Metode.....	50
3.1	Utvalg	50
3.1.1	Inklusjonskriterier	51
3.1.2	Eksklusjonskriterier.....	52
3.2	Intervensjon	52
3.2.1	Plan for visitt	56
3.2.2	Kost registreringer.....	58
3.3	Blodprøver.....	60
3.4	Kliniske målinger	62
3.5	Bearbeiding av data og statistisk behandling	63
4	Resultat	64
4.1	Beskrivelse av utvalget.....	64
4.2	Mål 1: Gjennomførbarheten av daglig matdagbok	65
4.2.1	Antall fullførte dagbøker	65
4.2.2	Energiinntaket i følge dagbøker	65
4.2.3	Gjennomførbarheten fra pasientens synspunkt	66
4.3	Mål 2: Sammenligne endring i kliniske parametere mellom gruppene	68
4.4	Mål 3: Sammenligne endringer i kliniske parameter	70
4.5	Mål 4: Undersøke om livsstilendring senker nivået av metabolske og inflammatoriske markører.....	71
4.6	Mål 5: forskjeller i metabolske og inflammatoriske markører.....	72
4.7	Mål 6: Korrelerer endringer i metabolske og inflammatoriske markører med vekttap.....	73

5	Diskusjon	74
5.1	Metoden.....	75
5.1.1	Datainnsamling.....	75
5.1.2	Intervensjonen	76
5.2	Resultat.....	79
5.2.1	Gjennomførbarhet	79
5.2.2	Kliniske målinger etter 12 uker	81
5.2.3	Kliniske målinger etter ytterligere 16 uker.....	82
5.2.4	Endringer i metabolske og inflammatoriske parametere.....	82
6	Konklusjon.....	85
7	Referanser.....	86

Tabelloversikt

Tabell 1: Midjemål (kilde WHO)	11
Tabell 2: Liv-hofte-ratio (kilde WHO)	12
Tabell 3: Risikovurdering i forskjellige BMI klasse kilde WHO	19
Tabell 4: Relativ risiko for helseproblemer relatert til fedme. Kilde: WHO	20
Tabell 5: Mifflin formelen	53
Tabell 6: Aktivitetsfaktor	53
Tabell 7: Oversikt over analyser	61
Tabell 8: Beskrivelse av deltakerne i uke 0	64
Tabell 9: Næringsberegninger fra matdagbøker	66
Tabell 10: Endringer i kliniske målinger mellom start og uke 12	68
Tabell 11: Endringer i kliniske målinger mellom uke 0 og 28	70
Tabell 12: Endringer i parametere før og etter livsstilsendringen	71
Tabell 13: Endringer i metabolske og inflammatoriske parametre mellom gruppene.	72
Tabell 14 korrelasjon mellom endringer i markører og vekttap.....	73

1 Innledning

1.1 Bakgrunn

I gjennom tusener av år har overvekt vært et tegn på velferd og rikdom. I perioder med sult og liten mattilgang har det vært gunstig å ha nok energi på lager til å møte eventuelle utfordringer. Men i dag er bildet annerledes. Tilstrekkelig tilgang til mat og økt levestandard har gjort overvekt til en trussel mot folkehelsen både i i-land og mange u-land¹.

Den økende fedmeepidemien reflekterer forandringene i adferdsmønsteret hos mennesker og i samfunnet generelt i det siste. Man observerer at matinntaket har økt blant urbane befolkninger med en tendens mot høyere fett- og sukkerinnhold.

Økt teknologi hjemme, bil og andre transportmidler, og ikke minst en hverdag med lite fritid gjør det lettere å bli mer passiv.

Når arvelige anlegg er viktig for å bestemme hvor disponert personer er til å øke fettlagrene og eventuelt hvor på kroppen dette skjer, vil energibalansen bestemt av energiinntak og energiforbruk utgjøre den viktigste faktoren i denne prosessen. Man må heller ikke glemme hormonell ubalanse og psykologiske faktorer i dette bildet. Dermed kan man trygt si at overvekt er en kompleks problemstilling.

1.2 Måling ved overvekt og fedme

Body mass indeks (BMI) er den mest brukte måleenheten for å klassifisere kroppsvekt. Denne måleenheten regnes ut ved å dividere vekt i kg på kvadratet

av høyden i meter. I følge WHO er BMI-verdier mellom 18 og 24,9 innenfor normalen, mens BMI mellom 25 og 29,9 betegnes som overvekt. BMI over 30 kg/m² defineres som fedme. Sykelig overvekt defineres som BMI større eller lik 40 kg/m².

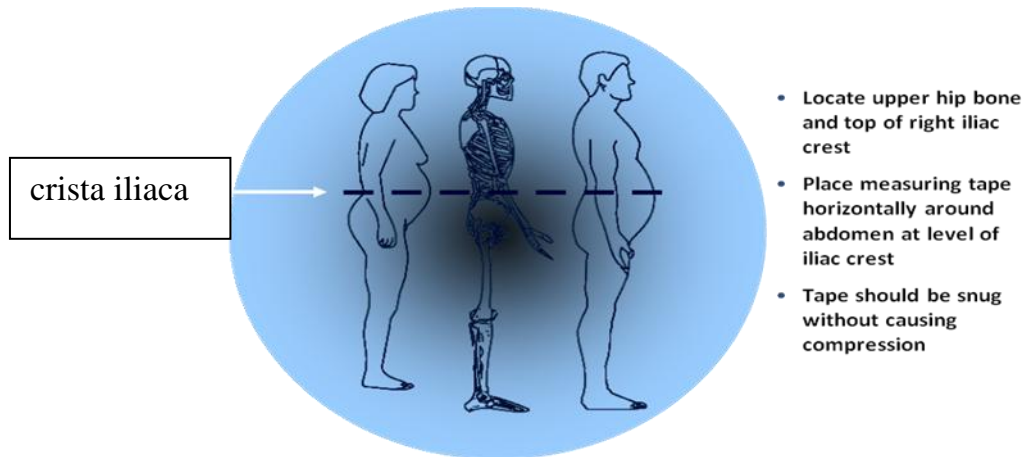
BMI er et omdiskutert mål, det tar ikke hensyn til fettvev, muskelmasse og kroppsbygning. BMI sier heller ikke noe om en persons fettfordeling. Fettets lokalisering har vesentlig betydning for helserisiko. Nilsen² og medarbeidere viste sammenhengen mellom bukfedme og hjerteinfarkt, og dette er påvist i en rekke andre studier. Det er sterke holdepunkter for at bukfedme representerer en selvstendig risikofaktor for en rekke sykdommer. Man vet i dag at bukfettet er hormonproduserende og kan forårsake patologiske prosesser med utvikling av alvorlige metabolske sykdommer. Midjeomkrets over 94 cm hos menn og over 80 cm hos kvinner kan medføre helseproblemer og gi økt risiko for sykdom³.

Tabell 1: Midjemål (kilde WHO)

	Risiko for sykdom	
	Midjemål (cm)	
	<i>Økt risiko</i>	<i>Betydelig økt risiko</i>
Kvinner	≥ 80 cm	≥ 88 cm
Menn	≥ 94 cm	≥ 102 cm

Midjemåling standardiseres ved å måle midtpunktet mellom laterale nedre ribben og hoftekammen (crista iliaca). En praktisk tilpassing av dette er å måle kvinner der de er smalest, og menn over navlen. Det kan være vanskelig å måle midje hos pasienter med BMI > 40, men hos disse pasientene er midjemålet alltid økt og måling tilføyer derfor lite tilleggsinformasjon om risiko.

Figur 1: Måling av midje



Mange studier har sett på forholdet mellom liv- og hoftevidde og risikoen for livsstilssykdommer. Forholdet mellom liv- og hoftevidde omtales gjerne som liv-hofte-ratio. Det er vanlig å definere en liv-hofte-ratio (waist-hip ratio, WHR) på over 1,0 hos menn og på over 0,85 hos kvinner som grenseverdi for bukfedme og dermed økt helserisiko⁴. Det er blant annet funnet at forholdet mellom liv- og hoftevidde sannsynligvis er et mer pålitelig mål enn BMI for å identifisere risiko for hjerte- og karsykdommer⁵. Derfor er det viktig å benytte en kombinasjon av BMI og måling av livvidde eller liv- hofte-ratio ved klassifisering av vekt.

Tabell 2: Liv-hofte-ratio (kilde WHO)

	Risiko for sykdom Liv-hofte-ratio
	Økt risiko
Kvinner	> 0.85
Menn	> 1.0

1.3 Overvektsbildet i dag i verden

En milliard voksne er overvektige, herav har minst 300 millioner fedme med BMI over 30⁶. Verdens helseorganisasjon (WHO) antar at forekomsten av overvekt siden 1980 har tredoblet seg i visse områder av Nord-Amerika, Midt-Østen, Australia og Kina. Overvektsproblemet og dets følgesykdommer øker raskere i mange utviklingsland enn i industrialiserte land.

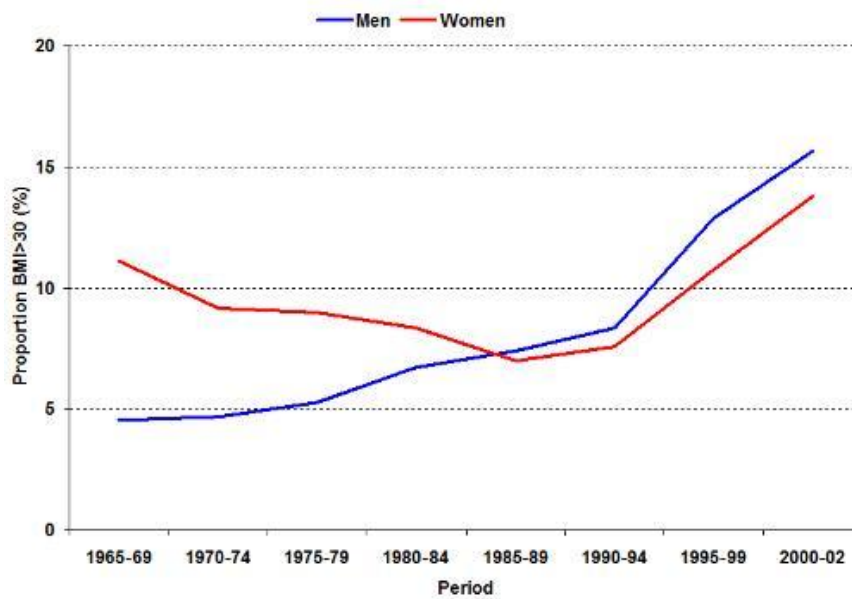
Særlig bekymring vekker økningen i antall overvektige barn og økningen av type 2 diabetes hos både barn og voksne. Den internasjonale økningen i livsstilssykdommer er bakgrunnen for at WHO i 2004 vedtok en global strategi vedrørende kosthold, fysisk aktivitet og helse.

I USA er jevnlig nasjonale helseundersøkelser foretatt av The National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES). Disse viser at andelen barn, unge og voksne med overvekt og fedme særlig økte i 1980- og 1990-årene. Da ble andelen voksne med fedme doblet og andelen barn og unge med overvekt tredoblet. I 2003-2004 hadde 32,2 % av voksne amerikanere BMI over 30 kg/m². Siste nytt fra 2006 er at når det gjelder voksne, er det ingen økt forekomst i perioden, men fortsatt høye nivåer. 34 % av voksne har fedme⁷.

1.4 Overvektsbilde i Norge

Andelen med BMI lik eller over 30 kg/m², har steget fra 5 % i 1995 til 9 % i 2002⁸. I følge Hjelmæsæth som refererer til Helseforetakene 2005, er én av 50 trolig sykkelig overvektig. Representative data på landets 40-åringer viser at 2,1 % av mennene og 2,9 % av kvinnene har en BMI lik eller over 35, mens tilsvarende data for de med BMI lik eller over 40 er 0,4 % og 0,7 % for henholdsvis menn og kvinner. Dette vil tilsvare rundt 60 000 personer med BMI over 35 og 13 500 med BMI over 40, dersom man antar at dette gjelder hele den voksne befolkningen i Norge mellom 20 og 67 år⁹

Figur 2: Andel overvektige kvinner og menn i Norge, Kilde; Folkehelseinstituttet 2003



1.5 Årsaker til fedme

Overvekt forårsakes av forstyrrelser i energibalansen. Individuell atferd, miljø, livsstil og biologiske forutsetninger samvirker når energiregnskapet hos den enkelte skal gjøres opp. Det er mange faktorer som kan forstyrre energibalansen og øke sårbarheten, både individuelt og på befolkningsnivå. I tillegg utgjør psykososiale forhold viktige betingelser for utvikling av overvekt. Psykologiske forhold relatert til stress, depresjon og overgrepserfaringer kan ha en sentral betydning for vektutviklingen.

1.5.1 Biologiske forhold

1.5.1.1 Arv

Fedme utvikles i samspill mellom gener og omgivelser. Noen har en høyere sårbarhet for overvekt enn andre, med tilsvarende utfordringer når det gjelder å forebygge uønsket vektøkning. Genetikken forklarer en god del av de individuelle forskjellene og bestemmer hvem som er mest utsatt for vektøkning under gitte omstendigheter. Gener som forårsaker fedme, påvirker appetittreguleringen. Noen mennesker er født med en innebygd tendens til å få

mer belønning fra mat enn andre, og for dem vil spising dempe emosjonelt vanskelige situasjoner. Personer med overspising kan ha hyperaktivitet i områder i hjernen som behandler impulser fra mat, det vil si munn, lepper og tunge ¹⁰. For disse personene gir matstimuli dopaminfrigjøring i belønningssentrene som kan sammenliknes med det en stoffmisbruker opplever ¹¹. Selv om arv betyr mye for vektreguleringen, er også den arvelige sårbarheten et sammensatt fenomen der det ikke finnes enkle løsninger for forebygging eller behandling.

1.5.1.2 Appetittregulering

Kroppsvekten styres av de biologiske systemene som regulerer kroppens fettmasse. Kroppens energilagre sender ut signaler som styrer appetitten og dermed matinntaket hos den enkelte. Signaler fra fettvev, fordøyelsessystemet og andre organer bearbeides i sentralnervesystemet og fører til justeringer i matinntaket og energiforbruket.

Kroppen skiller ut sultstimulerende og metthetsfremmende signalstoffer som skal sørge for at fettvevet ikke reduseres over tid. Leptin, insulin og appetittregulerende peptider påvirker det sentralnervesystemet via hypothalamus og melatonin. Studier viser at biologiske feedbacksystemer motvirker alle anstrengelser til den som vil gå ned i vekt etter hvert. Dette forklares med lipostatmodellen.

Lipostatmodellen forklarer hvordan perioder med slanking kan følges av perioder med overspising som en kompensasjon for tap av fettvev under slankeperioden. Personer som har redusert vekten har en større reduksjon i det basale energibehovet enn den tapte frie fettmassen skulle tilsi¹². Ved vektreduksjon reduseres hvilestoffskiftet mer enn tilsvarende vekttapet¹³. Regelmessig fysisk aktivitet under en slankeperiode kan til en viss grad bidra til å motvirke et slikt fall i basalmetabolisme¹⁴. Disse forhold kan delvis

forklare at nye metoder for å hjelpe folk med varige vektreduksjon er nødvendig.

1.5.1.3 Medikamenteffekter

”En rekke medikamenter, spesielt de som virker via sentralnervesystemet, kan føre til vektøkning. Pasienter med alvorlig psykiatrisk sykdom er særlig utsatt når risikoen for medikamentindusert vektøkning knyttes sammen med sosial isolasjon og lav grad av fysisk aktivitet”¹⁵.

1.5.2 Miljø og levevaner

Miljø og levevaner avgjør om mennesker utvikler fedme mens genetiske forhold gir ulik sårbarhet for utviklingen av det. Det er miljøet, ikke genene, som har endret seg de siste tiårene og skapt grunnlaget for fedmeepidemien. Menneskers levevaner er sentralt i forhold til å forstå bakgrunnen for fysisk inaktivitet, usunne kostvaner og overvekt. Den enkelte har ansvar for sine egne valg, men ytre faktorer spiller en sentral rolle for individets valgmuligheter. De viktigste diskuteres videre.

1.5.2.1 Fysisk Aktivitet

Det norske samfunnet har gjennomgått store endringer med hensyn til fysisk aktivitet. Det er i dag fullt mulig å leve et liv med svært begrenset fysisk aktivitet. Særlig er hverdagsaktiviteten redusert. Tall fra 2004 viser at halvparten av forflytninger under en kilometer gjøres med bil¹⁶. Ny teknologi kombinert med utstrakt rasjonalisering påvirker livsstilen vår. Det som før krevde tur på beina eller sykkel i nærmiljøet, utføres nå gjerne foran PC-skjermen eller med bil. Trådløse hjelpemidler som telefon og fjernkontroller gjør at vi kan foreta en rekke handlinger uten å bevege oss.

De siste 30 år har voksne nordmenns fritid økt med 25 %¹⁷. Tiden som brukes til idrett og friluftsliv økte med 11 %, mens tiden som brukes til TV-titting har økt med 77 %. I 2005 brukte den gjennomsnittlige nordmann 3,5 timer til TV eller PC daglig etter arbeidstid¹⁸. Stillesittende fritid som brukes til å lese aviser, bøker og blader utgjør i underkant av en time daglig.

Totalt representerer stillesittende fritidsaktiviteter gjennomsnittlig 4,5 timer daglig. Dette betyr likevel ikke at treningsnivået er gått ned i Norge. Det er først og fremst den fysiske aktiviteten relatert til vanlige hverdagssysler som er kraftig redusert. For de aller fleste er dette en såpass stor endring at den ikke kompenseres ved å trene et par timer i uken. Vi ser dessuten en økende polarisering når det gjelder aktivitetsnivået i den norske befolkningen. Mange av de fysisk aktive er svært fysisk aktive, mens de som kan kategoriseres som inaktive er mer inaktive enn tidligere¹⁹

1.5.2.2 Matvaner

Dagens samfunn gir også viktige utfordringer når det gjelder ernæring. Porsjonsstørrelsene øker, det er kvantumsrabatt på mat og drikke og tilgjengeligheten av ”junk food”, snop og snacks har økt. Utviklingen innen matvareindustrien har ført til et stadig større innslag av bearbeidede matvarer i kostholdet vårt. Det er nesten ikke grenser for hvordan det kan manipuleres med smak og konsistens på maten. Resultatet er at forbrukere ofte ikke klarer å assosiere smaken, mengde og utseende på et produkt med innhold av energi, fett og andre næringsstoffer. Da blir det veldig lett å komme i energi ubalanse med ”junk food” selv i begrensede mengder.

Utviklingen i norsk kosthold fra 2008 viser at befolkningen bruker mer penger på sukkervarer og leskedrikker enn på frukt og grønnsaker. Nordmenn spiser for lite grønnsaker og frukt, mens inntaket av godteri, søt brus og fete potetprodukter (chips og pommes frites) er høyere enn ønskelig²⁰. Andelen av privatøkonomien som brukes på mat spist utenfor hjemmet (restaurant, kantine,

gatekjøkken) er stigende²¹. Dette gjør det utfordrende å ha full kontroll over innholdet i maten og følge anbefalingene. Derfor er det viktig å øke tilgjengeligheten av grønnsaker og frukt samt andre sunne alternativer til energitett mat, for den som spiser utenfor hjemmet.

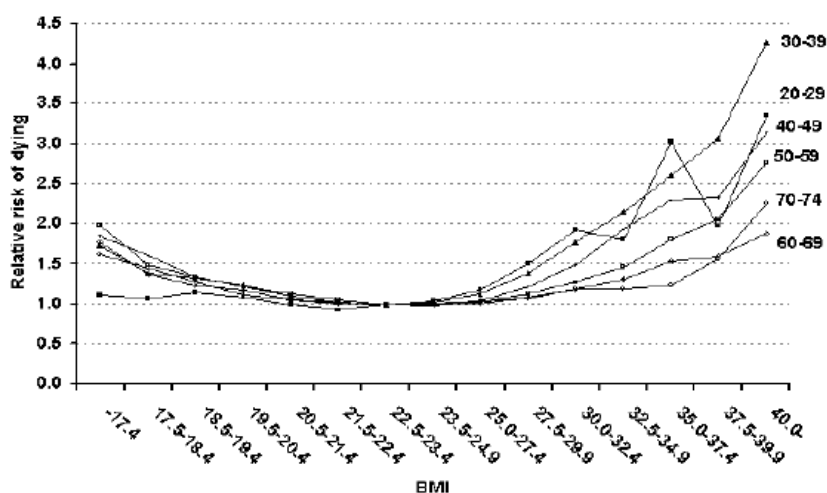
1.5.3 Psykososiale forhold

”Utvikling av overvekt og fedme kan ha sammenheng med oppvekstforhold, livsvilkår, psykologiske forhold, reaksjoner og opplevelse. Mobbing, traumer, overgrep og nederlagsfølelser kan gi psykologiske belastninger som igjen kan føre til forstyrret spising og overvekt. Temperament, bekymring, og depresjon kan også påvirke vekt og levesett. Tilbaketrekning fra sosiale sammenhenger og aktivitet, slik mange pasienter med psykisk lidelse opplever, bidrar ofte til vektøkning og det gjør vektreduksjon vanskeligere”²².

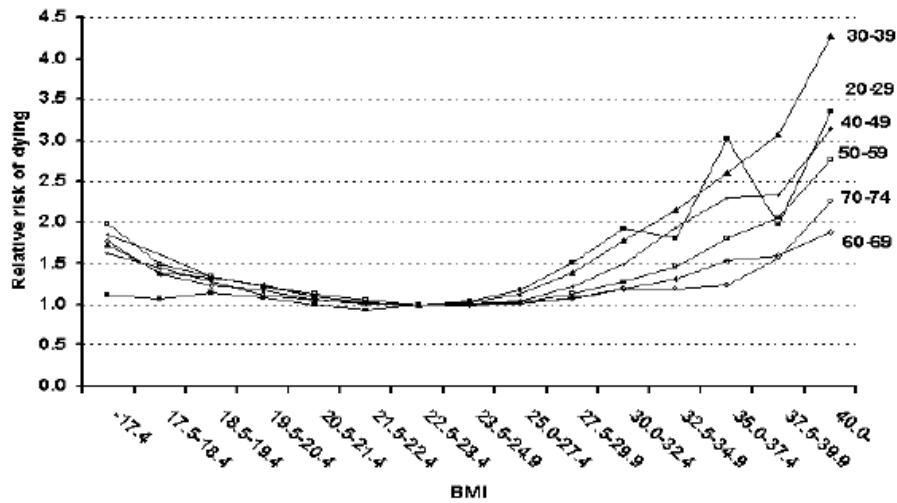
1.6 Overvekt og dødelighet / sykelighet

Ifølge WHO vil antall dødsfall som følge av overvekt og fedme stige med en tredjedel i 2020 sammenlignet med i 2000. Fedme antas å kunne redusere levetiden med sju år for en 40-åring²³. Sykelig overvekt vil da høyst sannsynlig medføre enda større innvirkning på levetiden. Litteraturen viser at risiko for prematur mortalitet blant sykelig overvektige er dramatisk økt. Personer med BMI over 40 har 153 % og 93 % større risiko for død, for menn og kvinner henholdsvis²⁴

Figur 3: BMI og dødelighet blant 950 000 norske menn (Folkehelseinstituttet, 2007b)



Figur 4: BMI og dødelighet blant 100 000 norske kvinner (Folkehelseinstituttet, 2007b)



Risikoen for alvorlige sykdommer på grunn av fedme øker markant ved en BMI rundt 30 kg/m².

Tabell 3: Risikovurdering i forskjellige BMI klasse kilde WHO

Klassifisering	BMI	Sykdomsrisiko
Undervekt	Under 18,5	Lav for diabetes, økt for andre helseproblemer
Normalvekt	18,5-24,9	Lav
Overvekt	25 -29,9	Økt for diabetes.
Moderat fedme	30-34,9	Økt for diabetes. Økt dødelighet.
Alvorlig fedme	35-39,9	Økt dødelighet. Høy risiko for flere helseproblemer
Svært alvorlig fedme	Lik eller over 40	Ytterligere økt helserisiko.

Tilleggssykdommer overvekt er assosiert med kan forklare dødeligheten overvekt forårsaker. Samtidig som økt fettvev og den økte sekresjonen av patogenetiske produkter fra forstørrede fettceller kan forklare den økte faren for tilleggssykdommer.

Fettvev er et endokrint organ som står for sekresjon av hormoner, cytokiner og polypeptider. Disse sekretene kan føre til insulinresistens, dyslipidemi og hemostatiske forstyrrelser. Utskillelsen av lipider til blodet vil påvirke kolesterolverdiene negativt. Dette kan da føre til åreforkalkning, hjerteinfarkt eller slag. Fettvev er med på å produsere inflammatoriske cytokiner og dette kan bidra til den akselererte arteriosklerotiske sykdommen som overvektige pasienter har²⁵. Samtidig antyder flere studier at det er bukfedmen som i størst grad kan forklare assosiasjonen til blodtrykk og hypertensjon, mer enn den totale fedmen²⁶. Ektopisk fett ligger ikke bare under huden, men også rundt sentrale indre organer, som lever, nyrer og bukspyttkjertelen og påvirker deres funksjon²⁷.

Risikofaktorene fedmen drar med seg ser ut til å øke hos de som røyker. En studie gjort av Meyer²⁸ viste at overvektige menn som røykte hadde høyere dødelighet enn de overvektige som ikke røykte.

Tabell 4: Relativ risiko for helseproblemer relatert til fedme. Kilde: WHO

Høy risiko (relativ risiko > 3)*	Moderat risiko (relativ risiko 2-3)*	Lett økt risiko (relativ risiko 1-2)*
Diabetes type 2	Hjerte- og karsykdom	Kreft (brystkreft hos kvinner etter overgangsalderen, livmorhinnekreft, tykktarmskreft)
Galleblære sykdom	Høyt blodtrykk	Forstyrrelser i kjønnshormonene
Dyslipidemi	Osteoartritt (knær)	Polycystisk ovariesyndrom
Insulinresistens	Forhøyet urinsyre i blodet og urinsyregikt	Nedsatt fruktbarhet
Kortpustethet		Ryggsmerter
Søvnapné		Forhøyet risiko ved anestesi
		Fosterdefekter assosiert med mors overvekt

Videre beskrives de viktigste helseproblemer relatert til fedme som omhandles i denne oppgaven:

1.6.1 Risikofaktor for hjerte- og karsykdom

Risikofaktorer er ulike parametre som har vist seg å øke risikoen for hjerte- og karsykdommer. Blant de klassiske modifiserbare faktorer er lipider, apolipoproteiner, blodtrykk, sigarettøyking, diabetes, kosthold og fysisk inaktivitet.

Høye lipidverdier

Høyt totalkolesterol gir økt risiko for å dø av iskemisk hjertesykdom blant både middelaldrende og eldre menn og kvinner og ved alle blodtrykksnivåer. Et nivå på 1 mmol/l lavere totalkolesterol er assosiert med omtrent en halvering i dødelighet av iskemisk hjertesykdom i alderen 40-49 år, en nedgang på en tredel i alderen 50-69 år og en nedgang på en sjettedel i alderen 70-89 år²⁹. Forholdet mellom totalkolesterol og HDL-kolesterol (ratio) er sterkere assosiert med dødelighet av iskemisk hjertesykdom enn totalkolesterol alene eller andre indekser som omfatter HDL-kolesterol³⁰.

Anbefalte nivåer av lipider er som følger

- Total-kolesterol: $\leq 5,0$ mmol/l
- LDL-kolesterol: $\leq 3,0$ mmol/l
- HDL-kolesterol: skal helst være $\geq 1,0$ mmol/l for menn og $\geq 1,3$ for kvinner
- Forholdet mellom total-kolesterol/HDL skal helst være < 4

Høye triglyserider

”Flere studier har vist at hypertriglyseridemi er en risikofaktor for hjerte- og karsykdom. I PROCAM-studien ble nesten 5 000 menn i alderen 40–65 år fulgt i åtte år. I alt 258 store koronare hendelser (dødelig og ikke-dødelig hjerteinfarkt, plutselig død) ble registrert. Det var 3,2 % hendelser i gruppen

som hadde triglyseridverdier $< 1,2$ mmol/l, 5,2 % hendelser i gruppen med triglyseridverdier mellom 1,2 mmol/l og 1,9 mmol/l, mens det var 8,3 % hendelser i gruppen som hadde triglyseridverdier $> 1,9$ mmol/l. Risikoen for koronarsykdom var økt seks ganger hos pasienter med triglyseridverdier $> 2,3$ mmol/l kombinert med en LDL-kolesterol/HDL-kolesterol-ratio > 5 . Resultatene fra PROCAM-studien indikerer at moderat økt nivå av serumtriglyserider er en uavhengig prediktor for hjerte- og karsykdom hos middelaldrende menn³¹.

En rekke ekspertpanelstudier har utformet anbefalinger for hva som er å betrakte som gunstig fastende triglyserid nivå. Slike anbefalinger har hatt en fallende tendens, fra 2,8 mmol/L i 1983 (National Institute of Health, USA) til nylige anbefalinger som angir at fastende triglyserid bør være lavere enn 1,5 – 1,7 mmol/L. De vanligste årsakene til høye triglyserider omfatter diabetes type II, overvekt, høyt alkoholbruk og fysisk inaktivitet.

Apolipoproteiner

Forskning antyder at det er en viktig sammenheng mellom serum apolipoprotein konsentrasjoner og risikofaktorer for hjerte- og karsykdommer.

Apolipoprotein A1 finnes først og fremst i HDL- partikkelen. Dens funksjon er å hindre opphopning av kolesterol på arterieveggen som plakk, som til slutt kan resultere i atherosclerosis. Apolipoprotein A1 bidrar til en mer løselig HDL-kolesterol- kompleksset som øker kolesterolets transportkapasitet av HDL. Derfor er Apolipoprotein A1 en praktisk markør for å vurdere ”kolesterol clearing kapasitet” i blodet, og studier har vist at det er et bedre screening verktøy for risiko enn HDL kolesterol³².

Over 90 % av LDL partiklene består av apolipoprotein B. Dens funksjon er å øke transportkapasiteten av LDL for etterfølgende innskudd på arterieveggen. Apolipoprotein B er derfor en markør for å vurdere kolesterol deponering

kapasiteten i blodet, og studier har klart antydnet at den er en god markør for hjerte- og karsykdommer³³.

Blodtrykk

Sammenhengen mellom blodtrykk og risiko for hjerte- og karsykdom er kontinuerlig, konsistent og uavhengig av andre risikofaktorer³⁴. For personer i alderen 40-70 år vil hver 20 mmHg økning i systolisk blodtrykk eller 10 mmHg økning i diastolisk blodtrykk doble risikoen for hjerte- og karsykdom blant de med blodtrykk fra 115/75 til 185/115 mmHg. Amerikanske helsemyndigheter vurderer personer med blodtrykk i området 120-139/80-89 mmHg som prehypertonicere. Denne gruppen bør få råd om levevaner for å forebygge hjerte- og karsykdommer³⁵.

1.6.2 Insulinresistens og diabetes

Insulin er det viktigste hormon i reguleringen av blodglukosekonsentrasjonen. Det er et anabolt hormon og fremmer deponering av fett og sukker i både fett- og muskelcellene. Ved mangel på insulin eller når det eksisterende insulinet virker dårlig, øker blodsukker nivået.

Type 2-diabetes defineres som fastende blodsukker lik eller over 5-6 mmol/l. Selv om arv spiller en rolle, er overvekt på grunn av høyt inntak av kaloririk og fet mat kombinert med lav fysisk aktivitet, den klart viktigste årsaken. Særlig magefedme er ugunstig. Dessuten, jo mer overvektig man er, jo høyere er risikoen for å få diabetes. Motsatt vil vektreduksjon kunne forhindre utvikling av diabetes, eller sterkt begrense sykdommen.

Utbredelsen av type 2-diabetes øker epidemisk internasjonalt og er knyttet til økt kroppsvekt i befolkningen. Arv og mangel på fysisk aktivitet er også

viktige årsaker. Høyt blodsukker over tid skader blodårer og indre organer. Diabetikere har risiko for alvorlige følge sykdommer som hjerteinfarkt, hjerneslag, nyresvikt og amputasjoner. Folkehelseinstituttet anslår at ca.200 000 mennesker i Norge har kjent eller ukjent diabetes.

Det er klare bevis for at vektreduksjon reduserer risiko for diabetes og hjertekarsykdommer hos svært overvektige personer. Vektreduksjon bidrar ellers til lavere blodtrykk, reduserer serum triglyserider, belastningssykdommer og lignende. En finsk studie har vist at intensiv livsstilsbehandling av overvektige personer med høy risiko for diabetes reduserte 4-års insidensen av diabetes med nærmere 60 % (innsidens på 11 % i intervensjonsgruppen Vs 23 % i kontrollgruppen) til tross for en gjennomsnittlig vektreduksjon på bare 3-4 %. Nye data viser at den forebyggende effekten holdt seg godt i 7 år³⁶.

Med økende alder, arv og ugunstig livsstil, minsker følsomheten av cellene til insulin. Dette kalles insulinresistens. Insulinresistens innebærer at noen av cellene i kroppen er mindre følsomme for insulin, insulinproduksjonen økes for å holde blodsukkeret under kontroll.

Insulinkonsentrasjonen i blodet har dessuten en annen viktig rolle, og det er i appetittreguleringen. Man kan tenke seg at resistens i insulinets signalisering til appetittreguleringen om energioverskudd og matinntak spiller en avgjørende rolle for utvikling av overvekt. Sammen med en fettrik kost, øker det risikoen for utvikling av leptin resistens. Til sammen skaper disse uhensiktsmessige forandringer en dårlig fungerende appetittregulering, som muligens er en av hovedårsakene til utvikling av overvekt og fedme.

Det er forskjellige grupper av medisiner som brukes i behandling av diabetes, og disse brukes veldig ofte i kombinasjon. De vanligste medisinene oppsummeres her.

1.6.2.1 Metformin

”Metformin brukes i behandlingen av diabetes type 2, og er førstevalget av medisiner hos overvektige pasienter. Middelet brukes for å senke blodsukkernivået når diett- og treningstiltak ikke har god nok effekt.

Metformin kommer i tablettform og kan eventuelt kombineres med andre medisiner som senker blodsukkeret, for å få best mulig effekt. Senkningen av blodsukkeret oppnås mest sannsynlig ved hjelp av disse tre mekanismene:

- reduserer leverens produksjon av sukker (glukoneogenese)
- øker følsomheten for insulin, noe som fører til bedret opptak av glukose i kroppen (og dermed mindre sukker som sirkulerer i blodbanen)
- forsinker opptaket av glukose fra tarmen”

1.6.2.2 Glitazoner

Dette er en gruppe medisiner som stimulerer peroksisomproliferator-aktiverende reseptor gamma (PPAR gamma), og fører blant annet til at den blodsukkensenkende effekten av insulin forsterkes. Det finnes to glitazoner som er registrert i Norge: pioglitason og rosiglitason. Avandamet er en kombinasjon av to ulike diabetesmedisiner - metformin og rosiglitason.

”Glitazoner virker på følgende måter:

- Senker blodsukkeret ved å redusere insulinresistensen i kroppen
- Reduserer insulinnivået i blodet
- Bedrer funksjonen til cellene (de såkalte betacellene) i bukspyttkjertelen
- Har en positiv virkning på frie fettsyrer i blodet.

Glitazoner kan kun brukes i kombinasjon med andre medisiner eller når andre tabletter ikke har god nok effekt eller hvor annen behandling gir uakseptable

bivirkninger. De skal også brukes av pasienter som ellers hadde måtte ha brukt insulin.

Minst 30 % av pasientene med type 2-diabetes trenger også insulinbehandling, vanligvis etter at livsstilsintervensjon og bruk av tabletter ikke lenger er nok til å opprettholde et tilfredsstillende blodglukosenivå. De fleste kan behandles med et enkelt kombinasjonsregime (middels langtidsvirkende insulin til natten og metformin tabletter til måltidene). De viktigste bivirkningene er hypoglykemi og vektøkning³⁷.

1.6.3 Metabolsk Syndrom

Metabolsk syndrom defineres som et sett av metabolske og fysiologiske risikofaktorer som er assosiert med økt risiko for hjerte- og karsykdom og diabetes type 2³⁸. Insulinresistens, hypertensjon, hyperglyseridemi, lavt nivå av HDL-kolesterol og abdominal fedme er de sentrale faktorene hvor hver av dem utgjør en påskyndelse i den atherosklerotiske prosessen. Ved alle faktorer til stede forsterkes denne prosessen.

Figur 5: Definisjonen for metabolsk syndrom³⁹

Risk Factor	Defining Level
• Abdominal obesity* (waist circumference)†	
Men	>102 cm (>40 in)
Women	>88 cm (>35 in)
• Triglycerides	≥150 mg/dL
• High-density lipoprotein cholesterol	
Men	<40 mg/dL
Women	<50 mg/dL
• Blood pressure	≥130/≥85 mm Hg
• Fasting glucose	≥110 mg/dL

Insulinresistens er en tilstand hvor insulin ikke klarer å utføre sine vanlige biologiske effekter ved sirkulerende nivåer. Insulin skal stimulere glukose i muskler og fettvev, holde fett i fettvev og hemme hepatisk glukoseproduksjon. Gullstandarden for å diagnostisere insulinresistens er euglyemisk clamp-metoden, men denne metoden er ikke tilgjengelig i vanlig klinisk praksis⁴⁰. Dermed identifiseres pasienter med insulinresistens gjennom en samling av risikofaktorer for hjerte- og karsykdom og diabetes type 2 som betegnes som metabolsk syndrom.

Ved hyperinsulinemi hos pasienter som ikke har utviklet diabetes type 2 holdes plasmaglukose under diabetesgrensen men lipidmetabolismen er stadig forstyrret, blodtrykket er forhøyet og inflammatoriske prosesser pågår⁴¹. Mekanismen bak prosessen er ikke helt kjent, men det er kjent at insulinresistens endrer den biokjemiske responsen på en måte som er sykdomsfremkallende. Insulin øker fettlagringen, spesielt rundt midjen, og etter mange års overproduksjon av insulin utvikler en viss andel av overvektige diabetes. Da er selv en høy insulinproduksjon ikke nok for å holde blodsukkeret innen normale grenser.

Et høyt insulinnivå øker blodtrykket og bidrar til subklinisk betennelsestilstand. Det er klar sammenheng mellom hyperinsulinemi og flere typer kreft (bl.a. brystkreft) fordi insulin stimulerer til økt celledeling.

1.6.4 Obstruktivt søvnapnoesyndrom (OSAS)

”Overvekt er en risikofaktor for søvnrelaterte luftveisproblemer. Det er vist at OSAS gir kognitiv svikt, atferdsvansker, humørsvingninger, trøtthet på dagtid, reduserte prestasjoner og redusert livskvalitet. I tillegg har ulike studier assosiert tilstanden med økt blodtrykk, økt CRP, økt insulinresistens og venstre

ventrikkel hypertrofi. Dette tilsvarer kliniske funn ved alvorlig overvekt. Det er imidlertid usikkert om OSAS er en selvstendig risikofaktor ved utvikling av disse risikoer faktorer⁴².

1.6.1 Diverse sykdommer

Gastroøsofagal refluks som er assosiert med plager med sure oppstøt og halsbrann er relativt vanlige hos overvektige. Gallestein er et annet problem hos langtids overvektige. Høye triglyserider er vanligste predisponerende faktor for gallestein. Mange overvektige kvinner med akne, hirsutisme og menstruasjonsforstyrrelser og økt fritt testosteron nivå har en tilstand som heter polycystisk ovariesyndrom. Dette kan innebære uønsket barnløshet.

1.6.2 Funksjonelle hverdagsproblemer

Alvorlig overvekt gir fysiske begrensninger i hverdagslivet. For de fleste kan dette dreie seg om vansker med å delta i de fleste aktiviteter som er fysiske krevende, problemer med å finne klær som passer, kunne springe etter bussen eller. For de ekstremt fete kan det være vanskelig å tørke seg på toalettet, knytte skolisser og å få på seg klærne.

1.6.3 Psykisk belastning

Overvekt kan forårsake svekket selvbilde, sosial isolasjon og depresjon. Det diskuteres imidlertid om depresjon er en konsekvens av fedmen eller visa versa. For sykkelig overvektige kan psykiske problemer være like store som de fysiske problemene de sliter med. De føler seg ikke akseptert og heller ikke respektert, noe som går sterkt utover deres psyke⁴³.

1.7 Overvekt og inflammasjon

Fettceller fungerer først og fremst som et lagringsorgan for lipider og de utskiller og tar opp frie fettsyrer. Nivået av frie fettsyrer er nøye regulert ved ulike reguleringsmekanismer.

Fettcellene fungerer også som et endokrint organ som produserer en rekke adipokiner blant annet leptin, tumor necrosis factor alpha (TNF α), interleukin-6 (IL-6), interleukin -10 og en rekke andre⁴⁴. Disse har ulike effekter på insulinsensitiviteten og noen av stoffene øker den inflammatoriske byrden i kroppen. Overvekt påvirker regulering av immunreaksjoner og inflammatoriske reaksjoner⁴⁵. Uheldigvis er det sterke holdepunkter for at kronisk, systemisk inflammasjon som et resultat av fedme spiller en sentral rolle for utviklingen av aterosklerose og mange andre overvektrelaterte sykdommer. Videre diskuteres noen viktige markører;

Leptin

Blir produsert i fettvev og har lik struktur som cytokiner. Den spiller en viktig rolle i energiomsetningen og dermed regulering av kroppsvekten.

Leptin har også andre biologisk funksjoner, blant annet ved å regulere immunfunksjonen. Den påvirker monocytter og T-cellers apoptose og spredning⁴⁶.

TNF- α

Fettvev utskiller også proteiner som kan påvirke insulinfølsomhet. Blant dem, har TNF- α blitt foreslått som et bindeledd mellom fedme og insulinresistens fordi TNF- α er forhøyet i fettvev ved overvektige dyr og mennesker. Hos overvektige mus mangler enten TNF- α eller dets reseptor.⁴⁷

CRP

CRP har vist seg å være en generell indikator på store vevskader. Nivået kan vise risiko for hjerte- og karsykdom fordi de store blodårene som fører til hjertet eller hjernen er skadet og frigjør store mengder CRP under disse sykdomstilstandene. Den akutte fasen respons er assosiert med økt blodviskositet, blodplate antall og aktivitet⁴⁸.

CRP har vist seg å være en uavhengig risikofaktor for både hjerte- og karsykdommer og diabetes type 2 hos pasienter med metabolsk syndrom⁴⁹. CRP er også en spesielt nyttig indikator for hjerte- og karsykdommer hos kvinner og hos pasienter som viser ingen andre plasma sirkulerende biokjemiske indikatorer⁵⁰.

Interleukin-6 (IL-6)

IL-6 er en interleukin som fungerer både som en pro-og antiinflammatorisk cytokin. Det er skilt ut av T-celler og makrofager å stimulere immunforsvaret ved traumer; spesielt forbrenninger eller andre vev skader som fører til betennelser.

IL-6 er vist i mus, for å være nødvendig for motstand mot bakterier. IL-6 er også et cytokin som produseres fra muskler. Den er betydelig forhøyet ved trening. Under fysisk aktivitet er det antatt at IL-6 opptrer på en "hormonaktig" måte med å mobilisere ekstracellulært eller øker substratleveringen. Glatte muskelceller

produserer også IL-6 som et pro-inflammatorisk cytokin som formidles gjennom sin hemmende effekt på TNF- α og IL1, og aktivering av IL-10.

IL10

IL 10 er et cytokin som fungerer som en viktig regulator av immunsystemet. Den er kjent for å ha mange forskjellige roller i immunforsvaret. Blant annet regulerer IL-10 immunmediert inflammasjon. Dette skjer primært på to måter;

1) ved å hemme produksjon av makrofager og 2) ved å hemme hjelpefunksjonen av makrofager ved T-celle aktivering. Effekten av disse aktiviteter fører til at IL-10 spiller hovedsakelig en anti-inflammatorisk rolle i immunforsvaret.

Overvekt er forbundet med en samtidig reduksjon av IL-10 og adiponectin nivåer. Imidlertid kan det hende at det kreves lengre perioder av energireduert diett for at nivået av IL-10 går tilbake til det normale⁵¹. Pasienter med stabil koronarsykdom har forhøyede nivåer av flere cytokiner som TNF- α , IL-10 og IL-1 sammenliknet med friske kontrollpersoner. Mens pasienter med ustabil hjerte- og karsykdom har spesielt høye nivåer av TNF- α , IL-1 uten en tilsvarende økning av antiinflammatoriske cytokiner IL-10. Dette kan være med på å forsterke en ustabil koronar situasjon med å bidra til rekruttering av leukocytter og forsterke en inflammatorisk respons i plakkene⁵².

Mens TNF- α og IL-1 kan fremme aterogenese og plakkdestabilisering, kan IL-10 ha beskyttende effekt ved å hemme flere plakkdestabiliserende prosesser⁵³.

IL β

IL-1 β utskilles hovedsakelig av monocytter og makrofager. IL-1 β sekresjon har også vært rapportert i en rekke andre celler, inkludert B-celler, T-celler og ”Natural killer cells”. Det formidler inflammatoriske responser i B-celler, T-celler og NK-celler ved å indusere produksjon av cytokiner, som IL-2, IL-3, IL-6 Interleukin-1 er en svært aktiv proinflammatorisk cytokin som forårsaker ikke bare feber, anoreksi og andre konstitusjonelle symptomer, men også vevskader og vev remodellering.

Elleve medlemmer av interleukin familien omfatter gener som koder for proinflammatorisk stoffer som interleukin-1 β (IL β) og regulator av antiinflammatorisk stoffer som interleukin-1-reseptor antagonist (IL1RN). Både IL β og IL1RN er produsert hos pasienter med infeksjon, traumer, eller inflammatoriske tilstander.

1.8 Fordeler med vektreduksjon

Målet ved vektbehandling er å bedre fedmerelaterte helseproblemer og/eller minske risikoen for eventuelle komplikasjoner. Undersøkelser har vist at en vektreduksjon på 3–5 kg per år i tre til fire år er oppnåelig og reduserer forekomsten av diabetes type 2. Disse resultatene oppnås ved bruk av intensiv livsstilsveiledning alene eller i kombinasjon med medikamenter mot fedme⁵⁴. Større gjennomsnittlig vektreduksjon som er opprettholdt over fem eller flere år, er ikke blitt påvist i studier.

Ved all behandling når pasientens kroppsvekt et platå når kroppens nevrokjemiske regulatoriske systemer motvirker vekttapet, vanligvis etter 6–12 måneder. I studier opprettholder forsøkspersoner halvparten av det første vekttapet i 3–4 år. Til tross for noe vektøkning finner man helsegevinster ved studieslutt. Medikamenter mot fedme bidrar til å opprettholde vektreduksjonen uten at videre reduksjon oppnås⁵⁵.

En moderat vektreduksjon forbedrer risikoprofilen for pasienten. En reduksjon i livvidde og reduksjon i abdominal fett skjer samtidig med vektreduksjon. Det er studier som tydet på at et vekttap ≥ 10 % kan ha bedre helseeffekt på lang sikt enn et vekttap på < 10 %⁵⁶. Livsstil endringer som økt fysisk aktivitet og vektreduksjon har vist seg å være viktig tiltak for å redusere forekomst av diabetes type 2 hos personer med metabolsk syndrom og redusert forekomst av hjerte- og karsykdom hos menn med et høyt triglyseridnivå⁵⁷.

Vektreduksjon, med den livsstilsendring dette medfører, reduserer de tradisjonelle inflammatoriske markører, og data fra fedmeopererte tyder på at inflammatoriske markører som CRP og IL6 reduseres⁵⁸. Imidlertid eksisterer det lite data om effekten av livsstilsendring på flere andre inflammasjonsmarkører hos personer med metabolsk sykdom. En studie som sammenlignet CRP og IL-6 nivåer hos 37 overvektige pasienter med

insulinresistens syndrom (IRS), som gjennomgikk fedmeoperasjon, fant en signifikant nedgang av CRP og IL-6 konsentrasjoner som hadde en sammenheng med forbedringen av IRS etter 14 måneder⁵⁹.

Overvektige kan også få en gevinst av vektreduksjon i form av forbedret livskvalitet og selvbilde. Det finnes mange studier som tyder på at en forbedret psykisk og dermed sosial tilstand har nesten like stor viktighet som den fysiske forbedring⁶⁰.

Det finnes også en annen viktig gevinst og det er å spare samfunnet for kostnadene knyttet til sykdom. Utgiftene favner de som er direkte knyttet til sykdomsrelaterte kostnader samt indirekte kostnader pga. økt sykefravær og uførepensjoner, og de er betydelige. En studie utført ved Johns Hopkins Bloomberg School of Public Health, Agency for Healthcare Research and Quality, og University of Pennsylvania School of Medicine viser at hvis dagens utvikling fortsetter i samme tempo, vil 86 % av alle voksne amerikanere være overvektige innen 2030. Kostnadene dette medfører amerikanske økonomi, anslås til nærmere 957 milliarder dollar, eller rundt 5000 milliarder norske kroner. Dette vil bety at 15-17 % av helsebudsjettet vil gå til å dekke overvekts- og fedmerelaterte kostnader.

1.9 Behandling ved overvekt

En vellykket behandling for overvekt defineres som å opprettholde minst 10 % vekttap i minst ett år⁶¹. Det finnes ulike metoder for å få i gang vektreduksjon. Hovedprinsipper omfatter:

1.9.1 Medikamentell behandling

”Medikamenter kan brukes både innledningsvis (første 3-6 måneder) og i vedlikeholdsfasen (6-9 måneder og utover). Medikamenter som er i bruk i Norge er;

Orlistat

Orlistat hemmer omdanning av fett til triglyserider og dermed opptaket av disse i tarmen med 30 %. Fettinntaket må begrenses til < 30 % av energiinntaket for å redusere bivirkninger.

Ved høyt fettinntak øker bivirkninger relatert til dårlig absorpsjon av fett: flatulens med utflod, fet avføring og økt avføringsfrekvens. Ved langvarig orlistatbehandling anbefales tilskudd med A, D og E-vitamin. Preparatet passer bra for pasienter som kan ha nytte av mindre fett i kosten og måltidsregulering, og for personer med metabolsk syndrom eller type 2-diabetes.

Sibutramin

Sibutramin virker i sentralnervesystemet gjennom hemmet reopptak av signalstoffene serotonin og noradrenalin. Dette fører til økt metthetsfølelse og en mulig økning i forbrenning. Sibutramin passer bra for personer som overspiser. Sibutramin er kontraindisert hos personer med tidligere alvorlig

spiseforstyrrelse, psykisk sykdom, hjerte- og karsykdom, arytmi, hypertoni (>145/90) eller som bruker antidepressiva eller antipsykotika⁶².

1.9.2 Kirurgisk behandling av overvekt.

”Operasjonene gastrisk bypass og biliopankreatisk bypass med duodenal «switch» gir større vektreduksjon enn tidligere benyttede metoder som avsnøring av magesekken, vertikal, avsnørt gastroplastikk og horisontal gastroplastikk. Til tross for alvorlige malabsorptive problemer og andre komplikasjoner er pasienttilfredsheten høy og livskvaliteten bedres. Internasjonalt er det enighet om at kirurgiske inngrep kan vurderes når pasienten har en BMI > 35 kg/m² og sekundære komplikasjoner relatert til fedme eller ved BMI > 40 kg/m²⁶³.

1.9.3 Livsstilsendring

Dette er den mest vanlige og tradisjonelle måten å starte behandlingen av overvekt. Som det ble nevnt tidligere er det svært viktig å endre noen av elementene ved livsstilen for å behandle overvekt eller redusere risikoen av tilleggssykdommer. De viktigste elementene diskuteres videre her.

1.9.3.1 Kosthold

Her diskuteres de mest brukte metoder.

1.9.3.1.1 Very low energy diet (VLED) 500-800 kcal/dag

Meget kalorifattig kosthold var populært på 1980-tallet og 1990-tallet til å sette i gang raskt vekttap ved å fremme ketogenese⁶⁴. Et så lavt kaloriinntak forårsaker rask vektnedgang. Disse diettene viste også store forbedringer i insulinresistens, blodsukker regulering og blodlipider⁶⁵.

Svake sider av denne behandling metode er dens langtidseffekt.

Opprettholdelse av den tapte vekten etter avsluttet dietten er vanskelig. Disse typer dietter kan føre til yo-yo slanking. Videre krever slike dietter medisinsk overvåkning særlig på grunn av risiko for vann- og elektrolyttforstyrrelse med mulighet for hjertearytmi⁶⁶. Den beste måten å bruke lavkalori diett er i starten av overvektsbehandling i en begrenset tid for å forårsake raskt vektnedgang som kan oppmuntre pasienten. Videre bør det kombineres med livsstilsendring for å få en mer varig effekt.

1.9.3.1.2 Kost med høy fettinnhold

Studier med Atkins-lignende tilnærming (høyt fett- og lavt karbohydratinhold) ble gjennomført tidlig på 2000-tallet av Samaha et al⁶⁷.og Foster et al⁶⁸ blant andre. Begge studiene varte i 12 måneder. Resultatene fra begge studiene viste at deltakerne som var randomisert til lavkarbohydratgruppen reduserte sin kroppsvekt betydelig i forhold til kontrollgruppen (lavfett gruppen) etter 6 måneder.

Det var 79 sykkelig overvektige deltakere i Samaha studien. 39 % av dem hadde type 2 diabetes og 43 % hadde metabolsk syndrom. Ved utgangen av 6 måneder, viste alle deltakerne på lavt karbohydrat kosthold en betydelig økning i insulinfølsomhet.

Videre deltakere med diabetes hadde betydelig redusert triglyserider og blodsukker, og deltakere med metabolsk syndrom viste en reduksjon i insulinnivåer.

I oppfølging av studien etter 1 år, var det ingen signifikante forskjeller mellom grupper i blodsukkeret, insulinfølsomhet, og LDL-kolesterol nivåer, men forbedringer i HDL-kolesterol og reduksjon av triglyserider var større i gruppen som fulgte et fettriikt kosthold. Personer med type 2 diabetes som ble randomisert til høyfett dietten viste større forbedringer i langtidsblodsukker markøren (hemoglobin A1c) nivåer.

Ved 1- årskontroll i studien foretatt av Foster et al⁶⁹, som ble gjennomført med 63 overvektige menn og kvinner, var kroppsvekt ikke lenger signifikant forskjellig mellom gruppene. Som ved Samaha et al⁷⁰, ble det observert i lavkarbohydrat-gruppen at nivået av triglyserider var betydelig redusert og at HDL-kolesterolnivået forble betydelig høyere enn i lavfettgruppen.

I 2004 ble en mindre studie publisert av Sharman et al. der 15 overvektige menn deltok i ett randomisert crossover forsøk med 6 ukers varighet⁷¹.

Deltakere startet med enten en lavkarbohydrat diett med 10 % energi fra karbohydrater eller en fettredusert diett med 30 % energi fra fett. Det var ingen forskjeller mellom intervensjonsgruppen og kontrollgruppen med tanke på vektreduksjon.

Det er interessant å merke seg at langtidsfordeler av høyfett dietten blir borte, men denne dietten er assosiert med en del sideeffekter.

1.9.3.1.3 Alternativt kosthold

Felles for disse diettene er store oppslag i tabloid- og ukepresse. I dag finnes det en flora av ulike dietter, som "Candida-dietten", "Fit for life" ("Spis deg glad") og "Blodtypedietten". Dr Fedon har i de siste årene fremmet et slankeprogram basert på glykemisk indeks og lite karbohydrater. I tillegg finnes ulike slankeprogrammer/midler å få kjøpt på postordre. Den vitenskaplige dokumentasjonen for de ulike diettene er mangelfull, og de bygger i stor grad på anekdoter, faglige feilkoblinger og kommersielle interesser

1.9.3.1.4 Moderat redusert energikosthold

For å oppnå vektreduksjon anbefales en økning i energiforbruk og/eller reduksjon i energiinntak tilsvarende 500kcal/dag. Dette vil gi et vekttap på ca 0,5 kg per uke, og et vekttap på 5-10 kg i løpet av en 6 måneders periode. Behandlingen bør betraktes som vellykket ved en reduksjon i vekt på 5-10 % fra utgangsvekten, selv om normalvekt ikke er nådd. Et viktig mål er å unngå vektøkning etter avsluttet behandling. Man tar utgangspunkt i de norske næringsstoffanbefalinger som er gitt ut for å danne grunnlag for en generelt god helse, og er basert på dagens kosthold og nåværende ernærings situasjon i de nordiske land⁷².

WHOs anbefalinger for å redusere overvekt, er en kost med inntak av høyfiber mat, mer frukt og grønnsaker, også nøtter og hele korn. Mengden sukkerholdige og fettrike matvarer bør reduseres, i tillegg anbefales det å erstatte mettet animalsk fett med umettet fett fra vegetabiliske kilder⁷³. Viktige elementer i anbefalingene blir diskutert videre:

Energi

Litteraturen har vist at forandringer i energiinntaket spiller naturligvis en betydelig rolle i vektreduksjon. Det er vanlig at vektreduksjonsprogrammer reduserer energiinntaket til 1000-1500 kcal/dag⁷⁴. Dersom man antar at en person forbrenner ca. 1 kcal/kg/time (hvilemetabolismen), så resulterer et energiinntak på 1000-1500 kcal i et energiunderskudd på 500-1000 kcal/dag, for et individ med gjennomsnittsvekt på ca. 90 kg.

American College of Sports Medicine (ACSM) Position Stand anbefaler at energiinntak justeres etter kroppsvekt, slik at det gir et energiunderskudd på

500-1000 kcal/dag. Et energiunderskudd av denne størrelse vil kunne føre til et vekttap på 0,5-0,9 kg/uke⁷⁵.

Fett

Sosial og helsedirektoratet, avdeling ernæring, som anbefaler maksimum 30 E % fra fett, anbefaler en reduksjon av det totale fettinntak for å forebygge fedme.

Dette er i tråd med anbefalinger fra andre myndigheter og eksperter.

En reduksjon i andelen energi fra fett gjør det mulig å øke inntaket av matvarer med lavt fettinnhold som inneholder rikelig med andre næringsstoffer. Dagens anbefalinger i forhold til vektreduksjon, som er å redusere fettinntaket til maksimum 30 %, begrunnes med at fett har høyere energitetthet enn karbohydrater og proteiner, metabolismen er effektiv med å lagre fett som inntas, og den lave forekomsten av fedme man har observert i land hvor fettinntaket tradisjonelt har vært lavt⁷⁶.

Hvordan reduksjon i fettinntaket påvirker vekttapet har fått mye oppmerksomhet. En rekke studier har vist at et høyt inntak av fettrike matvarer spiller en rolle i vektøkning og fedme hos mennesker⁷⁷. Mens å fortsette med et lavt inntak av fett, ser også ut til å være viktig for å opprettholde vekttapet. Observasjonsdata fra The National Weight Control Registry⁷⁸ har vist at individer som har opprettholdt et gjennomsnittlig vekttap på ca. 13 kg i en periode på 5,5 år hadde en energifordeling fra fett, protein og karbohydrater på henholdsvis 24 %, 19 % og 56 %. En studie har også vist at fettinntak er inverst relatert til kroppsvekt⁷⁹.

Basert på eksisterende forskning har man ikke kunnet dra noen konklusjoner på hva som er passende mengde fett for langtidsvektreduksjon og vedlikehold av denne, og data på langtids effekt er begrenset. Over 6 måneder hvor man sammenlignet en lavfett diett med et høyfett diett, begge energireduerte, fant

man at lavfett dietten gav et litt større vekttap tidlig i studien, men etter 2 år hadde begge gruppene gått opp igjen i vekt⁸⁰.

Et annet viktig element er og også velge riktig type fett (umettet) og erstatte noe av det mettede fett i kostholdet med umettet fett. Inntaket av hardt fett anbefales begrenset til ca. 10 % av energiinntaket, umettede fettsyrer bør utgjøre 10-15 % og flere umettede fettsyrer bør utgjøre 5-10 %.

Protein

Protein bør utgjøre 10-15 % av energiinntaket. Flere studier har nå vist at en økning i proteininntaket fra 15–16 % til 22–30 % av energiinntaket kan gi større vekttap og store fordeler med hensyn til triglyseridnivå, insulinresistens og Hb A_{1c}-nivå etter oppfølging i noen uker til 12 måneder⁸¹.

Karbohydrater

Sosial og helse direktoratet anbefaler at 55 % av energitilførselen i hverdagskostholdet bør komme fra karbohydrater. I verdenssammenheng varierer andelen karbohydrat i hverdagskosten mye i forholdet mellom fattige og rike befolkningsgrupper. I utviklingsland utgjør karbohydrat ca. 80-90 % av energitilførselen, mens den i rike land utgjør ca. 50 % eller mindre. Det viktigste er å begrense enkle karbohydrater, og bruke mest av stivelse og fiber. Dermed er anbefalt at tilsatt sukker bør utgjøre høyst 10 E % og inntaket av kostfiber bør for voksne være 25-35 gram/dag. Dette blir forklart mer i neste punkt.

Anbefalinger i praksis

For å formidle anbefalingene i praksis, kan man gi følgende kostråd;

A) Økt inntak av fiber, frukt og grønnsaker

Det anbefales tre porsjoner (150 g = 1 stor neve) grønnsaker pluss to porsjoner frukt eller bær daglig. For å klare tre porsjoner grønnsaker, er det avgjørende å få inn grønt til flere måltider per dag. Tomat, agurk og paprika egner seg som fyll til brødmat. Ulike typer salater og supper gir stort volum og lite energi.

Tallerkenmodellen kan visualisere en middagsporsjon⁸²:

- en halv del med grønnsaker kokt eller rå
- en kvart del med fisk, kylling eller magert kjøtt (proteiner)
- en kvart del med poteter, ris eller pasta (karbohydrater)

B) Små hyppige måltider

Den vitenskapelige dokumentasjonen angående måltidsrytme og vektreduksjon er mangelfull. Personer som har klart å lykkes med varig vektreduksjon har hevdet at de alltid spiser frokost⁸³. Det er imidlertid ikke dokumentert at hyppige måltider gir økt termogenetisk effekt.

Det man trygt kan si er at uregelmessig måltidsrytme og mange små måltider øker risikoen for overspising⁸⁴. Går det for lang tid mellom måltidene, vil man være svært sulten når det er tid for neste måltid. I tillegg gir ustabil blodsukker voldsomme svingninger av insulinivået. I slike tilfeller har mange lett for å spise for fort og for mye, kanskje også velge lett tilgjengelige høykaloriprodukter.

1.9.3.2 Fysisk aktivitet

”Regelmessig fysisk aktivitet og energireduert diett virker kumulativt på energi omsetningen og bidrar til vektreduksjon. Til opprettholdelse av god helse er det anbefalt av fysisk aktivitet for voksne fra 18-65 år *moderat fysisk aktivitet i minimum 30 min, minst 5 ganger per uke*. Med moderat fysisk aktivitet menes aktivitet tilsvarende rask gange. De 30 minutter daglig kan deles i 3 bolker av 10 min. Mange studier har vist at 60 - 90 min med moderat fysisk aktivitet per dag er nødvendig for å vedlikeholde et større vekttap. Dette er således mer enn de minst 30 minutter daglig som anbefales av helsemessige årsaker for ikke overvektige personer.”⁸⁵

Sykling og svømming gir effektiv fysisk aktivitet med bruk av store muskelgrupper uten å belaste vekt bærende ledd spesielt hos overvektige. Aktiviteter som påvirker både utholdenhet og styrke vil være gunstig for personer med hypertensjon og kan med fordel kombineres med styrke trening. Det er anbefalt å starte forsiktig og ha i bakhodet at all fysisk aktivitet, selv av beskjeden mengde, er bedre enn ingen aktivitet. Fokuset må være å øke hverdagsaktiviteten. Noen konkrete forslag til hverdagsaktiviteten;

- Gå eller sykle i stedet for å bruke bil
- Ta trappen i stedet for å ta heisen
- Dersom du reiser med buss til jobben, gå en eller to holdeplasser før du hopper på
- Husarbeid, hagearbeid og bilvask gir god mosjon
- Barn og barnebarn er spreke treningskamerater

1.10 Kostholdsregistrerings metoder

Registrering av kostholdet er fundamentalt i dette prosjektet, ettersom man brukte matdagbok som et verktøy. Derfor er det viktige å nevne en rekke metoder for å undersøke folks kostvaner. Disse kan skjematiske deles i retrospektive og prospektive metoder:

1.10.1 Retrospektive metoder

Med disse metodene registrer man i etterkant det som er bilt spist og drukket. Ofte brukes det hjelpemidler som modeller, bilder eller husholdningsmål for å få riktig anslag på mengden

- 1- **24 timers intervju (24 hour recall)**; personen intervjues for alt som er spist og drukket i de siste 24 timene. Metoden kan gjentas flere ganger, avhengig av formålet, slik at det kan dekke 2-3 døgn bakover.
- 2- **Kosthistorisk intervju (dietary history)**; på en systematisk måte prøver man å finne ut om hva som vanligvis spises og drikkes i løpet av en tidsperiode, f. eks en måned eller et år. Man er interessert å vite om måltidsmønster og matvarevalget.
- 3- **Matvarefrekvensskjema (food frequency questionnaire)**; denne metoden brukes også til å finne ut hva som spises i løpet av en periode, men i motsetning til kosthistoriske intervjuet er antall matvarer begrenset. Forsøkspersonen fyller som regel ut skjema på egenhånd hvor ofte og hvor mye som ble spist i husholdningsmål.

1.10.2 Prospektive metoder

Disse metodene registrerer konsumet etter hvert som det finner sted så detaljert så mulig. Formålet avgjør hvor mange dager registreringen bør omfatte. De forskjellige prospektive metoder skiller seg fra hverandre gjennom hvor presis mengdene måles:

- 1- **Menyregistrering**; her noter man hva som spises til måltider uten mengdeangivelse

- 2- **Matdagbok;** registrering med mengde i husholdningsmål; mengde av det som spises og drikkes oppgis i husholdningsmål eller ved hjelp av bilder og tegninger.
- 3- **Registrering med veid mengde;** pasienter for delt ut en digital vekt og bes om å veie alt som spises og notere antall gram. I noen tilfeller er det aktuelt å veie råvarer som inngår i de hjemmelagde rettene. I praksis brukes det ofte en kombinasjon av veiing og husholdningsmål.
- 4- **Dobbelporsjonsmetoden;** ved denne ressurskrevende metoden samles porsjoner identiske med dem som blir spist. Porsjonene fryses, og etter forsøksperiodens slutt analyseres innholdet i den konsumerte maten. Metoden kan brukes når det ikke eksisterer gode tabellverdier for innholdet av de stoffene i maten som blir spist.

1.11 Kognitiv adferdsbehandling av overvekt

Denne studie er basert på prinsipper beskrevet i "Cognitive Behavioral Treatment of Obesity"⁸⁶. Kognitiv adferdsbehandling er basert på kognitiv begrepsgjøring av prosessen som bidrar til problemet. Den er designet til å endre på de kognitive og adferdsmønstre som er nødvendig til å se en varig endring.

Kognitiv, adferdsbehandling bruker en kombinasjon av ferdigheter som hjelper pasienten til å identifisere og endre på mekanismen som bidrar til tilbakefall til problemet. Dette er spesielt viktig i overvektbehandling, ettersom bare to av ti klarer å opprettholde vekttapet på 5-10 % i ett år.

Behandlingsmetoden deles i ni moduler og strekker seg over 40 uker. I starten av behandling blir pasientene lært å skille mellom vekttap og vektvedlikehold.

De får opplæring om selv å overvåke mengden av inntatt mat og drikke og energiinnholdet. De blir også vist hvordan de kan plote sitt eget vektdiagram for hver uke som går. Etter hvert blir de hjulpet til å redusere energiinntaket til 1500 kcal/dag som er nok til å få en moderat vektnedgang.

Pasientene blir motivert til å lage sine egne dietter etter deres preferanse innen rammen på 1500 kcal/dag. Etter hvert i behandlingsløpet, blir det diskutert og tatt opp andre emner som snacks, alkoholinntaket, "Binge eating" osv som er hemmende i oppnåelse av vekttap.

Omtrent i midten av behandlingen fokuseres det på selvbildet og identifisering av de primære målene og eventuelle noe urealistiske mål. Målet er å vise at pasienten kan få mange av de primære viktige målene (f. eks bedre helse..), uavhengig av vekttap og at fokuset heller skal være på å spise riktig i lengden. Sentrale anbefalinger er å redusere fettinntaket og øke bruk av frukt og grønt.

Siste modul som skal fokuseres på i de siste 14 ukene er vektstabiliseringsfasen. Et viktig element i stabiliseringsfasen er å definere en spesifikk, realistisk vektklasse og etablere et vekt overvåkningssystem som skal hjelpe pasienter å holde seg stabil i vekt. Pasienter skal også ha en personlig vektplan til fremtiden.

Metoden foreslår at selvregistreringsmetoder, avhengig av målet med overvektbehandlingen, kan brukes til blant annet

- å avklare et utgangspunkt for spisevaner for å bestemme målet med behandlingen
- Som et verktøy for å synliggjøre forandringer som skjer gjennom behandlingen.
- å ha en pågående dialog tilbakemeldinger med pasienten⁸⁷.

Man må med en skjønn vurdering, avgjøre hvilke metodene av matregistrering vil egne seg best til den aktuelle pasienten, og hvilken informasjon som kommer fra disse registreringsmetodene vil være mest til nytte.

Ved et kognitivt overvekts behandling vil etablering av en åpen og ikke-dømmende dialog, være viktig i starten av behandlingen. Videre kan denne tilliten brukes til å motivere pasienten. For de fleste vil skrive matdagbok over lang tid virke slitsomt og ikke spesielt nyttig. Det kan godt hende at pasienten trenger informasjon og fakta og noe overbevisning.

Man bør også ta pasientens bekymring på alvor og ta hensyn til at mange års frustrasjon over å ikke få det til, setter spor etter seg. Så utfordringen er å føre en fullverdig dialog og holde pasientens verdi og respekt, samt å bruke informasjonen gitt fra disse registreringene, for pasientens fordel.

Å skape og vedlikeholde pasientens motivasjon og styrke selvaktelse skjer gjennom den motiverende samtalen som fokuserer på pasientens bekymringer, ressurser og perspektiver. Forståelsen av at motivasjon til å endre levevaner er en indre beslutning der det også er plass til å tvile og snuble innimellom, må formidles til pasienten på en respektfull måte. Dette innebærer at også behandleren selv må være motivert, utholdende og støttende.

Som en del av kognitivt behandling vil *matdagbok* være et nyttig verktøy for bevisstgjøring av handlinger og overvåke seg selv for selve pasienten.

Matdagbok brukes på den måten at pasienten skriver ned tidspunkt, hva og hvorfor han eller hun spiser og drikker i en tidsperiode. Man skriver gjerne kommentar til hvor og hvordan måltidene inntas.

Videre er det best å la pasienten gjøre opp status. Gjennom dialogen bør man spørre om hva pasienten er fornøyd med, hva som har vært vanskelig. Det bør stilles enkle spørsmål som henvender seg til nettopp denne pasienten:

- Hva opplever du som mest plagsomt ved din aktuelle situasjon?
- Hva bekymrer deg mest akkurat nå?

- Hva er det som for **deg** er lettest å endre på **først – når** på døgnet du spiser, **hva** du spiser eller **hvor mye** du spiser?
- Hva skal til for at du kan bli mer fysisk aktiv?
- Hvem vil være en god støttespiller for deg hvis du skal endre noe i dagliglivet, venn, et familiemedlem, helsearbeider, andre i samme situasjon?

Videre for å hjelpe pasienten i gang, kan det være nyttig å gjøre en oppsummering sammen med pasienten og komme med konkrete forslag og tips;

- Hvis store måltider, småspising mellom måltidene eller utover kvelden er et problem, gå igjennom tidspunktene for matinntak som utgangspunkt for en samtale rundt måltidsrytme.
- Hvis matdagboken avslører fete matvarevalg, kan det være nyttig å innføre mer grønnsaker og frukt i tillegg til råd om redusert mengde eller magre alternativ.
- Tell gjerne opp antall daglige porsjoner grønnsaker og frukt og antall ganger med snop eller snacks per uke, slik at pasienten får tilhørighet til at endringene er viktige for akkurat han eller henne.
- Hvis matdagboken avslører at noen spiser ved mismot, for å trøste seg eller fordi de kjeder seg, kan kostregistreringen gi et utgangspunkt for samtale om løsningsmuligheter som ikke handler om å spise.

Man kan spørre pasienten hva hun/han kan tenke seg å jobbe videre med fram til neste avtale. Avtal arbeidsoppgave og følg opp med ny kontroll. Hurtig respons er avgjørende for effekten, f eks på e-post eller ved ukentlige kontroller. Matdagbok kan benyttes kontinuerlig så lenge pasienten gir uttrykk for at det er verdifullt.

Hvis behandlingsplanen innebærer vektreduksjon med måltidserstatninger eller i en fast spiseplan, brukes matdagbok som utgangspunkt for endringer som er nødvendige i etterkant av den første vektreduksjonen.

I senere faser kan det være nyttig å bruke matdagbok i situasjoner med fare for vektoppgang, som ferier, jul, sykemeldinger, perioder med fysisk eller psykisk stress.

2 Mål og problemstillinger

Hensikten med denne studien er

- 2.1 Å undersøke gjennomførbarhet av daglig matregistrering tatt fra kognitiv adferdsbehandling for vektreduksjon hos personer med metabolsk syndrom, i tillegg til standard kostbehandling.
- 2.2 Sammenligne endring i kliniske parametere mellom to grupper etter 12 uker hvor av den ene har valgt å skrive daglig matdagbok og den andre ikke har valgt å skrive matdagbok.
- 2.3 Sammenligne endringer i kliniske parametere mellom de to grupper etter ytterligere 16 uker etter avsluttet behandling. Bidrar matdagbok til å holde vekten stabil etter avsluttet behandling?
- 2.4 Å undersøke om livsstilsendring som gjennomføres i 12 uker senker nivået av metabolske og inflammatoriske markører hos personer med metabolsk syndrom som har økte verdier av disse markørene.
- 2.5 Å undersøke om det er forskjeller i metabolske og inflammatoriske markører mellom intervensjons- og kontrollgruppen.
- 2.6 Er det korrelasjon mellom endringer i metabolske og inflammatoriske markører og vekttapet?

3 Metode

3.1 Utvalg

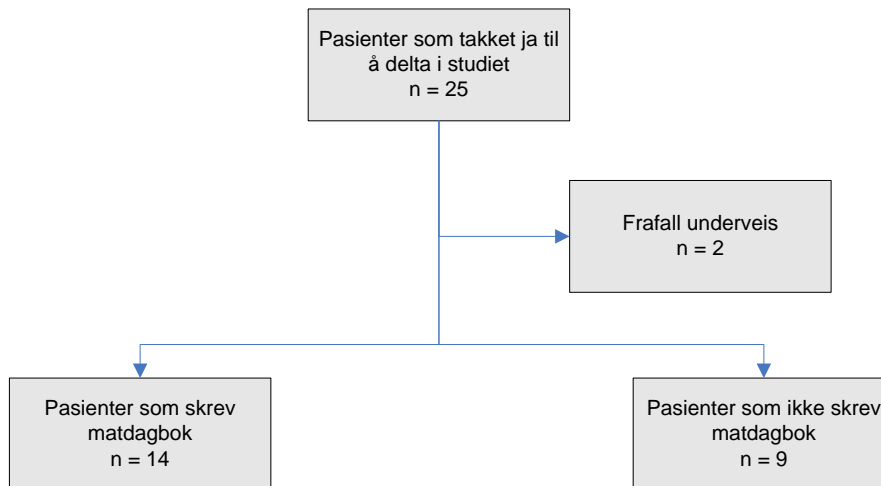
Ved Avdeling for preventiv kardiolog på Ullevål universitetssykehus var det satt i gang en studie som startet i mai 2005 (vedlegg 1). Rekruttering skjedde gjennom annonsering i aviser (vedlegg 2) og ved at tidligere brukere av poliklinikken i denne målgruppen ble kontaktet. Min masteroppgave er en del av dette prosjektet.

Formålet med hovedstudien var å se på effekten av rosiglitason på inflammatoriske prosesser hos pasienter med metabolsk syndrom sammenliknet med placebo. I den senere tiden har det vist seg at langtidsbehandling med diabeteslegemidlet rosiglitason kan øke risikoen for hjerteinfarkt og død av hjertekarsykdom⁸⁸, men det er ikke bekreftet i en langtidsstudie⁸⁹. Tidligere studier har vist at bedre blodsukkerkontroll kan minske forekomsten av hjertekarsykdom⁹⁰.

Pasienter som var ferdig med den første delen (medikamentelle delen) av studien gikk gjennom en "wash out" periode, deretter ble de tilbudt livsstilsintervensjon.

Dette startet i mai 2005 og varte i 12 uker. Av 25 personer i studien valgte 23 personer å fortsette med livsstil delen som var planlagt å vare i tre måneder og innbefattet 12 visitter med en oppfølgingsvisitt etter ytterligere 16 uker.

Figur 6: Fordeling av deltakerne



3.1.1 Inklusjonskriterier

Forsøkspersoner var menn fra 30-75 år og postmenopausale kvinner fra 45-75 år med metabolsk syndrom. Postmenopausale kvinner er definert som ett år eller mer siden siste menstruasjon eller kirurgiske sterilisering. I tillegg skulle to eller flere av følgende risikofaktorer som er en del av det metabolske syndrom i tillegg til BMI >25 kg/m² være tilstede:

- Livvidde >102 cm (menn) og >88 cm (kvinner)
- Triglyserider fastende > 1.69 mmol/l
- HDL kolesterol <1.03 mmol/l (menn) eller < 1.29 (kvinner)
- BT \geq 130 /85mmHg.
- Fastende glukose i plasma \geq 6.1 mmol/l

3.1.2 Eksklusjonskriterier

Man valgte å ekskludere pasienter som ble behandlet med statiner eller hadde behov for statiner, blodtrykksmedikamenter i følge retningslinjer eller legens kliniske bedømmelse, eller medikamenter for diabetes mellitus og kvinner som fikk hormonell substitusjonsbehandling.

Flere som ble ekskludert var de med autoimmun eller kronisk inflammatorisk sykdom, pågående infeksjon, kjente hjerte- og karsykdommer, inklusivt hjertesvikt, lever- eller nyresykdom, pasienter som har årer som er vanskelig å stikke, ustabil somatisk eller psykiatrisk sykdom og alkohol- eller narkotikamisbruk, personer med triglyserider > 7 mmol/l, systolisk blodtrykk ≥ 160 mmHg eller diastolisk blodtrykk ≥ 100 mm Hg, ASAT eller ALAT > 2 x øvre grense ved screen, hemoglobinnivå under referansegrensen, eller BMI > 40 kg/m². De som hadde gitt blod de siste tre måneder før studiestart eller hadde brukt omega-3 preparater (tran var tillatt) de siste 2 uker før studiestart også ble utelatt.

3.2 Intervensjon

Ved første møtet i nåværende prosjekt ble motivasjon og vekthistorien kartlagt. Kliniske målinger ble tatt. Pasientene ble informert om antall behandlingstimer og lengden på disse timene. Det ble vektlagt at dette var et samarbeid mellom pasient og terapeut som krevde mot og sterk vilje. Det ble også forklart at de ville få informasjon, tips, oppskrifter og anbefalinger, men at det var opp til dem å gjennomføre dette.

Dermed ble de presentert for matdagbok. Hver enkelt pasient ble spurt om å skrive matdagbok etter å ha fått nøye informasjon om hvordan man skal føre

matdagbok (vedlegg 3), både skriftlig og muntlig. Det ble poengtert at det var viktig å tenke seg nøye om og velge om en ville skrive matdagbok eller ikke. Matdagbok ble vektlagt som det fundamentale i behandlingen.

Ut i fra dette ble alle deltakerne delt i intervensjon og kontroll grupper:

- 1) 14 stk som takket ja til å skrive matdagbok.
- 2) 9 stk som ikke ønsket å skrive matdagbok, men som var interesserte i resten av behandlingen.

Pasientene ble informert om energibalansen og om patogenesen ved overvekt. Det totale energiinntak ble basert på energibehovet beregnet etter Mifflin formelen iht. kjønn, alder, vekt ved hvile og brukte verdier for fysisk aktivitetsnivå (PAL).

Tabell 5: Mifflin formelen

Kvinner	$RMR \text{ (kcal)} = 10 \cdot \text{vekt (kg)} + 6.25 \cdot \text{høyde (cm)} - 5 \cdot \text{alder (år)} - 161$
Menn	$RMR \text{ (kcal)} = 10 \cdot \text{vekt (kg)} + 6.25 \cdot \text{høyde (cm)} - 5 \cdot \text{alder (år)}$

Tabell 6: Aktivitetsfaktor

Daglig aktivitet	Aktivitetsfaktor
Sengeliggende eller rullestolbruker	1.2
Stillesittende arbeid uten mulighet til bevegelse og uten hard fysisk aktivitet i fritiden	1.4-1.5
Stillesittende arbeid med mulighet til bevegelse uten hard fysisk aktivitet i fritiden	1.6-1.7
Stående arbeid (e.g. husarbeid, butikkansatt)	+ 0.3
Betydelig grad av fysisk aktivitet (30-60 min fire til fem ganger per uke)	(økning)
Hardt fysisk arbeid eller veldig fysisk, hard aktiv fritid	2.0-2.4

På bakgrunn av dette ble kvinner anbefalt et kosthold på ca 1500 kcal/dag og menn 1700 kcal/dag som et passende utgangspunkt for de fleste. Denne metoden ble valgt for å standardisere behandlingen mest mulig.

Det ble antatt at et kosthold på mellom 1500-1700 kcal ville gi et underskudd av energi for de fleste av pasientene mellom 500-800 kcal som derved ble antatt å kunne resultere i et vekttap på 0,5- 1 kg per uke. Dette burde lede til et moderat og oppnåelig vekttap for de aller fleste.

Pasientene fikk et eksempel på dagsplan på 1500 kcal (vedlegg 4) og 1700 kcal (vedlegg 5). De kunne selv velge matvarer, så lenge den totale energien ikke overskred det avtalte kaloriinntaket. Samtidig ble det lagt mest vekt på måltidsrytme, mellommåltider, bruk av tallerkenmodellen og økning av aktiviteten med en halvtimes effektiv, moderat aktivitet.

Hovedelementene i anbefalingene lød som følger

- Spise regelmessig 3 måltider og gjerne 2 mellommåltider i form av frukt eller grønnsaker. De kunne velge fritt av frukt og grønt. Hovedmåltidene skulle følges etter kostplanen. Det ble samtidig lagt vekt på inntak av frokost innen en halv time etter at de hadde våknet. Å få i seg næring om morgenen er viktig for å sette i gang forbrenningen. Et glass juice eller skummet melk, et halvt eple eller noen skjeer yoghurt er bedre enn å hoppe over frokosten.
- Begrense fettinntak, erstatte mettet fett med umettet. Kilder for mettet fett ble diskutert og matlagingsteknikker som krever mindre fett ble nevnt.
- Følge tallerkenmodellen ved alle måltider; dvs. halvparten av middags tallerken med kokte eller råe grønnsaker. Når det gjelder frokost og lunsj, skal man også ha



halvparten av inntaket med grønnsaker, frukt og bær.

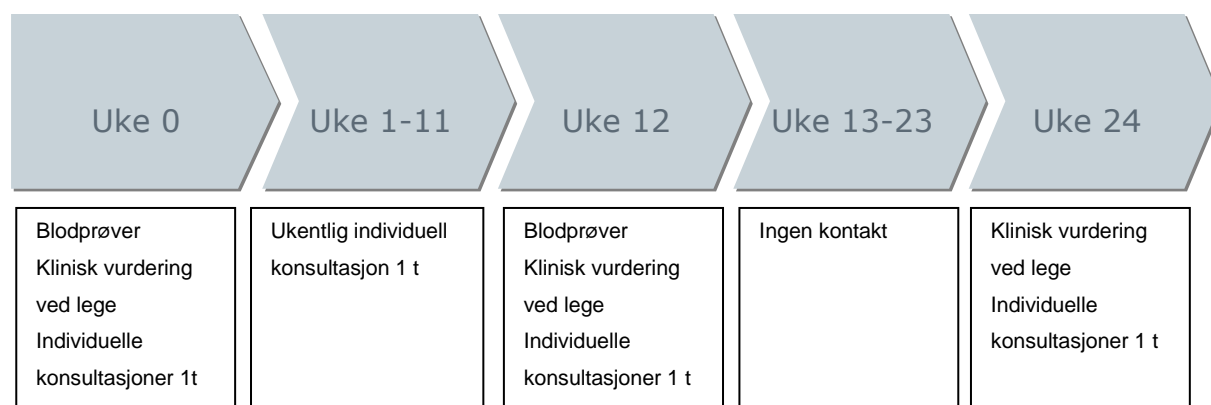
- Fem om dagen; ved å følge tallerkenmodellen og ha mellommåltider i form av frukt og grønnsaker, blir det enklere å oppnå ”fem om dagen”.
- Begrense saltinntaket; største kilden for salt i kostholdet er hel- og halvfabrikat produkter og tilsetning av salt ved matlaging.
- Begrense godterier, snop og potetgull til et ukentlig inntak på maks 200 kcal.
- Daglig aktivitet i moderat intensitet minst en time hver dag. Det ble diskutert om dette blir et for vagt begrep så pasientene ble derfor anbefalt å benytte skritteller. Målet er å nå 10 000 skritt daglig. De skulle først plote inn personlig data i skritt telleren og benytte det i 3 dager for å finne ut hvor mange skritt de går til vanlig. Da kan man øke dette med 500 skritt daglig til man når 10 000 skritt. Å gå tur var den mest aktuelle form for de fleste i denne pasientgruppen. Hvis noen valgte å ha en annen form for aktivitet, var det også i orden så lenge aktiviteten innebar en intensitet så hjerte slår hardere og kroppen blir varm (moderat intensitet).

Det ble lagt vekt på individuelle behov og den enkeltes kapasitet til å motta informasjon. De planer og løsninger som ble foreslått, var tilpasset den enkelte, men samtidig var behandlingen lik med de samme grunnleggende kostrådene og anbefalinger.

3.2.1 Plan for visitt

Figuren neden for viser gangen i forsøket.

Figur 7: Oversikt over ukene



Uke 0

Ved første konsultasjon ble pasientene informert om forsøket og gangen i studien. Da var det blodprøver tatt fastende ved Rikshospitalet og klinisk målinger og vurderinger tatt av lege.

Da værende kostholdet ble det kartlagt ved å ta en 24 h recall. Videre ble det vekthistorie kartlagt. En grundig kartlegging av pasientens vekthistorie kan gi indikasjoner om hvilke årsaksforhold som har størst betydning for akkurat denne personen. Hvis vektproblemene startet før prepubertet, kan genetiske årsaker ha betydning. Hos dem som utviklet fedme i tenårene, kan slankeforsøk og spiseforstyrrelser være viktige utløsende eller vedlikeholdende faktorer. Når overvekt etableres etter 20-års alder, er som regel endringer i livsstilen.

Fysisk aktivt nivå, tidligere slanke forsøk, motivasjon og pasientens forventninger var de andre elementer som ble tatt opp. Alt dette for å danne seg et bilde av pasientenes bakgrunn.

Videre ble matdagbok presenteret og deling av gruppene utført. Pasientene fikk personlige kostveiledning og anbefalinger.

Uke 1-11

Disse ukene besto av individuelle konsultasjoner (1 time), veiing, måling og kostveiledning basert på matdagbøker for intervensjon gruppen og 24 h recall for kontroll- gruppen.

Vi diskuterte også den uka som hadde gått med tanke på ”risiko situasjoner” og funnet løsninger for det. Det ble også satt av mål til neste behandling.

Uke 12

I den siste uken av behandlingen ble det igjen tatt fastende blodprøver ved Rikshospitalet. Videre var det en klinisk vurdering ved lege. Pasientene fikk 1 timers individuelle konsultasjoner som bestod av veiing og måling og en avsluttende samtale og vi diskuterte en videre strategi for å holde vekta stabil. Pasienten ble også informert om en oppfølgingstime etter 4 mnd.

Uke 28

Oppfølgingstimen etter 4 måneder bestod av en klinisk vurdering hos lege og en time med ernæringsfysiologen. Denne timen inneholdt en 24 h recall og en samtale om hvordan det hadde gått siden sist, en gjennomgang av perioden for å gi/få tilbakemelding på forskjellige elementer som vi hadde gått gjennom, inkludert matdagbok. Pasientene fylte ut standard spørreskjema (vedlegg 6), og de ble presentert for tre-dagers kostregistrering. Vekt ble delt ut til de som trengte det.

3.2.2 Kost registreringer

1. 24-h-recall:

På første visitt ble denne brukt for å få innsikt i kostholdet til alle de 23 deltakere. Senere I behandlingene denne ble brukt til hver visitt på kontroll gruppen i resten av behandling. 24- h - recall er et grunnlag for kostrådene og et mål på etterlevelse.

Pasienten ble spurt om å fortelle alt hun/han hadde spist og drukket sist dag fra midnatt til midnatt. Hvis dagen er atypisk spurte man om en mer vanlig dag. Først ble de bedt om å definere tid og ramme rundt måltidene, videre gikk man detaljert gjennom hvert måltid eller mellommåltid og definerte mer detaljert mengde, type matvare, tilberedningsmetode og tilsatte stoff. På denne måten kunne man diskutere matvarevalg og spisemønster og gi noen konkrete råd.

2. Matdagbøker:

Dagbøkene er basis i behandlingen for intervensjonsgruppen. Matdagbøkene ble brukt effektivt som et virkemiddel for å nå følgende mål:

- Hjelp pasientene til å endre kosthold og aktivitetsvaner
- Øke pasientenes bevissthet om deres adferd
- Identifisere barrierer og risikosituasjoner
- Hjelp pasientene til suksessivt å se effekten av de endringer de gjør
- Hjelp pasientene til å identifisere de største kalorikildene og finne erstatninger for disse.

Alle pasientene fikk muntlig og skriftlig informasjon om hvordan en matdagbok skal føres. Nøkkelpunktene i registrering av dagbok er følgende;

- Skrive ned alt man spiser og drikker i en hel uke. Skrive kun en dag på hver side og bare en matvare på hver linje.

- Skrive tidspunktet, navn, type og mengde på det man spiser og drikker så nøyaktig som mulig (helst kronologisk) for måltider og mellommåltider.
- Beskrive mengden så nøyaktig som mulig ved å bruke vekt, husholdningsmål (stykker, skiver, spiseskjeer, teskjeer, kopper, glass, flaske, desiliter) eller informasjonen som finnes på ferdigpakninger.
- Beskrive tilbehør som sennep, ketchup, dressing, saus.
- Skrive ned med en gang maten er spist.
- Nevne hvor maten ble spist (hjemme, restaurant, foran tv, hos noen).
- Kommentere eventuelle følelser som kan være involvert i spisesituasjonen.
- Nevne navn og dosering av tatt kosttilskudd.

Det å få tilgang til pasientens nåværende kosthold gjennom dagbøkene, gjorde det lettere å foreta små forandringer av gangen og danne en nytt vane over tid for å oppnå et vellykket resultat.

Vi diskuterte matvarevalg og mengde ut i fra de anbefalingene de hadde fått og ut i fra eventuelle spesielle sykdommer. For eksempel hvis pasienten hadde høye lipid verdier, fant vi ut hva som er den største kilden for den totale mengde fett - spesielt mettet fett. Å ta en diskusjon om de ulike matvarene og prøve å finne sunnere alternativer, hjalp pasienten å øke kunnskapen sin om matvarer.

Etter hvert fikk pasientene selv kommentere dagbøkene og vurdere hva de eventuelt kunne gjort annerledes. På denne måten fikk de økt kunnskap som ga makt til vellykket endring. De følte seg delaktige i behandlingen og fikk et eierforhold til den, og dette gir dem motivasjon, selvtillit og verktøy til å fortsette med nye vaner, selv etter at behandlingen er avsluttet.

Matdagbøkene ble næringsberegnet i ”Mat på data” og analysert med tanke på hvorvidt pasientene klarte å følge kostrådene.

3. Evalueringsskjema etter 16 uker (ikke validert):

Med den hensikt å skulle finne svar på en del problemstillinger rundt det å føre matdagbok, ble det et standardisert spørreskjema laget. Pasientene fikk svare på det i uke 28 ved siste konsultasjon. Man var interessert i å finne ut hvor lett vektreduksjonen føltes, i hvilken grad forsøkspersonene var fornøyde med behandlingen, hva de syntes om effekten av å føre matdagbok og hvorvidt dette er gjennomførbart i dagliglivet.

4. 3-dagers kostregistrering

Planen med denne var å sammenligne kosthold og kostvaner i kontroll- og intervensjonsgruppen i slutten av behandlingen og vise endringer i kosten. Registreringene skulle bli analysert ved hjelp av kostberegningsprogrammet ”Mat på Data”. Til dagboken hørte også med en bildebok med bilder av forskjellige glass, brødsnivetykkelser, samt bilder av fire forskjellige porsjonsstørrelser matvarer/retter. Pasienter som heller ønsket å bruke vekt, fikk anledning til å låne en kjøkkenvekt. Hver deltager fikk både muntlig og skriftlig veiledning om utfyllingen av dagboken.

Men kontrollgruppen var mot dette og dermed ble planen om å sammenligne kostholdet mellom gruppene ikke utført. Det faktumet at intervensjonsgruppen gjennomførte tre dagers kostregistrering hjalp lite, når det ikke var noe grunnlag for å sammenligne dem.

3.3 Blodprøver

Blodprøver ble samlet ved start og uke 12 av alle deltakerne. Alle prøver er tatt ved laboratoriet ved Rikshospitalet og analysert ved Seksjon for klinisk immunologi og infeksjonsmedisin. Utvalgte prøver som er beskrevet i Tabell 7,

ble brukt på denne oppgaven. I tabellen er det også blitt beskrevet hvilken analysemetode som er blitt brukt og hva hver av disse blodprøvene indikerer.

Tabell 7: Oversikt over analyser

Biomarkører og immunologiske verdier	Indikasjon	Analyse metode
Fastende glukose	Dignostikk og kontroll av diabetes	Slideadaptert kolorimetrisk metode med glukoseoxydase og peroxydase med avlesning ved 540 nm.
Insulin	Hypoglykemi, skille mellom DMI og II	Delfa kit fra PerkinElmer Life Sciences, Wallac , Turku, finland.
Total kolesterol	Vurdering av risiko for utvikling av hjertesykdom	Slideadaptert kolorimetrisk metode med kolesterol esterase, kolesterol oksidase og peroksidase med avlesning v 540 nm
HDL kolesterol	Vurdering av risiko for hjerte-karsykdom	Direkte bestemmelse med kolorimetrisk slideadaptert metode avlesning 670 nm.
LDL kolesterol	Vurdering av risiko for hjerte-karsykdom	LDL-kolesterol = Kolesterol - HDL-kolesterol - (0,4 x TG) mmol/L
Triglyserider	Vurdering av risiko for hjerte-karsykdom	Slideadaptert kolorimetrisk metode med avlesning ved 540 nm.
CRP	stiger mest og raskest ved inflammasjon	Immunoturbidimetrisk metode med avlesning ved 575 nm.
Apolipoprotein A1	Vurdering av risiko for arteriosklerotisk hjerte-karsykdom	Analysert med UltraSensitive ELISA-kit fra Biosource
Apolipoprotein B	Vurdering av risiko for arteriosklerotisk hjerte-karsykdom	Analysert med UltraSensitive ELISA-kit fra Biosource
TNF α	Inflamasjon	Analysert med High Sensitivity kit fra R&D Systems.
IL-10	Inflamasjon	Analysert med High Sensitivity kit fra R&D Systems.
IL-6	Inflamasjon	Analysert med High Sensitivity kit fra R&D Systems.
IL- B	Inflamasjon	Analysert med High Sensitivity kit fra R&D Systems.

3.4 Kliniske målinger

Ble tatt ved av hovedfagsstudenten ved hver visitt. Disse variablene måles i kontinuerlige skalaer.

- **Vekt:**

Pasientene veies ved samme standardisert vekt u/sko og yttertøy.

Registreres til nærmeste halve kg ved hver visitt.

- **Høyde:**

Ble registrert ved første visitt til nærmeste centimeter.

- **Livvidde:**

Registreres til nærmeste centimeter ved screening. Man velger punktet mellom nederste ribben og hofteben. Dette er som oftest det smalest punktet i livet.

- **Blodtrykk, puls:**

Ble målet av lege med elektronisk blodtrykksmålerapparat på høyre arm.

Dette ble gjort ved første og siste visitt etter at pasienten hadde hvilt i sittende stilling i 3-4 minutter for å oppnå en rolig puls.

3.5 Bearbeiding av data og statistisk behandling

Data fra blodverdier, antropometriske mål og andre pasientdata ble samlet i en datafil og ble analysert ved hjelp av det statistiske programmet SPSS versjon 16.0 og Microsoft Excel. Man har valgt å bruke median- og minimum/maksimum verdier på alle data (unntatt tabell 9) etter som de ikke var normalfordelte. Ved tabell 9 er det blitt brukt gjennomsnitt og standardavvik (SD).

Tosidig signifikansnivået er satt til 5 %. Forskjeller mellom grupper er testet ved Mann Whitney testen, mens forskjeller innenfor grupper er testet ved Wilcoxon test. Korrelasjoner er testet ved Spearmans korrelasjonskoeffisient.

4 Resultat

4.1 Beskrivelse av utvalget

11 kvinner og 12 menn i alderen mellom 34-67 år deltok som beskrevet i metodedelene. Ingen av dem var røykere. 4 av pasientene var pensjonert/ufør, 19 i arbeid. 15 deltaker var gift eller bodde i et samboerforhold, mens 8 var singel eller enke.

De ble delt i to grupper etter deres ønske om å skrive dagbok eller ikke.

Tabellen nedenfor er beskrivelse av utvalget i starten av behandling. For å utelukke om det var store mellom gruppene allerede fra studiestart, tok man en t Mann Whitney test. Det viste seg at det ikke var signifikante forskjeller i noen av kliniske verdiene mellom de to gruppene når forsøke startet.

Tabell 8: Beskrivelse av deltakerne i uke 0

Kliniske målinger	Intervensjon				Kontroll				P verdi
	Kvinner n = 4		Menn n = 10		Kvinner n = 7		Menn n = 2		
	Median	min-max	Median	min-max	Median	min-max	Median	min-max	
Vekt, kg	83,5	74,5-119	105,7	87,2-115,8	91,5	62,7-117	88,3	88,2-88,4	0,63
BMI, kg/m ²	31,1	28-36,2	31,9	29,2-41,3	30,8	24,8-42	31,2	27,1-35,4	0,49
Livvidde, cm	95,5	87-114,5	108,3	93,5-122,5	104,0	91-110	107,5	100-115	0,97
Høyde, cm	165	161-181	176,5	161-188	167	158-191	169,3	158-180,5	0,48
Sys BT, mmHg	128	120-142	134	110-145	132	120-140	145	140-150	0,48
Dia BT, mmHg	88	86-96	89	80-102	86	70-94	75	70-80	0,1
Puls, slag/min	68	64-72	60	56-76	72	60-80	54	40-68	0,68

p < 0,05 regnes som statistisk signifikant.

Sys BT; Systolisk blodtrykk. Dia BT; Diastolisk blodtrykk

4.2 Mål 1: Gjennomførbarheten av daglig matdagbok

Dette er blitt vurdert ut fra flere aspekter

4.2.1 Antall fullførte dagbøker

En gjennomgang av alle dagbøker skrevet av pasientene i løpet av 12 ukers behandling viste at gjennomsnittlig føring av dagbok var 75 dager (minimum 40 dager – maksimum 90 dager) av 84 mulige dager eller 89 % av behandlingsperiode. Maksimum på 90 dager er fordi noen timer ble forskjøvet i noen dager. Gjennomsnittlig fremmøte til visitter var 8 av 10 mulige. Det ble ikke observert noen tendens til frafall mot slutten av behandling.

4.2.2 Energiinntaket i følge dagbøker

For å forstå grundighet av fullføring av dagbøkene valgte man fire tilfeldige dager for hver person for næringsberegning. Av alle mulige dager 1-84, ble dagene valgt ved hjelp av ”Random numbers table”. Disse dagene ble næringsberegnet på ”Mat på data”. Totalt ble 56 dager valgt (4 multiplisert med 14) og 14 (25 %) av disse dagene var lørdag eller søndag. De aller fleste av de utvalgte dagbøkene var beskrevet mattyper og mengden nøye (egne observasjoner).

Næringsberegninger er vist i tabell 9. Mens E % fra fett, karbohydrater og protein er innen det anbefalte nivå, er inntak av fiber under anbefalinger.

Tabell 9: Næringsberegninger fra matdagbøker

Næringsverdier	Total n = 14		Kvinner n = 4	Menn n = 10	Anbefalinger
	itt	SD	Gj.snitt	Gj.snitt	
Energi (kcal)	1652	620	1122	1890	1500-1700
Protein (g)	68	13	65	69	
Protein (E %)	17 %	6 %	24 %	16 %	10-15%
Karbohydrat (g)	183	83	120	211	
Karbohydrat (E %)	50 %	10 %	45 %	48 %	50-55%
Fett (g)	49	15	38	54	
Fett (E %)	27 %	4 %	31 %	28 %	< 30%
Fiber (g)	23,7	7,1	19,7	26,6	25-35 g
Tilsatt sukker (g)	21,4	4,3	9,4	26,8	
Tilsatt sukker %	5 %	1 %	3 %	6 %	<10%
Alkohol g	14,9	3,2	0,4	21,3	
Alkohol (enhet/dag)	1,2	0,3	0,03	1,8	< 2 enhet /dag

Måltidsrytme, antall spise- og drikkesituasjoner og andre matvaner ble kartlagt videre.

Det viste seg at i gjennomsnitt inntok deltakere 3,7 (SD 0,5) måltider (kvinner 3,6, menn 3,8) daglig. Deltakerne hadde gjennomsnittlig 1,8 (SD 1,4) tilfeller av drikkesituasjoner (vann, kaffe, alkohol uten mat)(henholdsvis 1,9 og 1,5 for menn og kvinner). Kvinner spiste gjennomsnittlig en frukt hverdag, mens mennene spiste 1,8; gjennomsnitt for alle 14 deltakere var 1,6(SD 0,97).

4.2.3 Gjennomførbarheten fra pasientens synspunkt

I oppfølgingsmøte etter 28 uker, ble pasientene spurt 6 standardiserte spørsmål (vedlegg 8)

På spørsmål om ”har du oppnådd målet som ble satt for i starten av behandling”; svarte 12 ”ja” og ”2” nei, dvs. at 85 % mente de hadde oppnådd det målet de satte for seg.

Samme svar fordeling ble funnet for spørsmålet om de ”er fornøyd med resultatet?”.

Alle bortsett fra en (93 %) ville anbefale andre å bruke matdagbok som et effektivt virkemiddel.

Tre deltakere (21,5 %) fortsatte å skrive matdagbok etter uke 12 mens 78,5 % ikke gjorde det.

Å skrive matbok daglig opplevdes som lett av 11 personer (78,5 %) mens 3 personer (21,5 %) opplevde det som vanskelig.

På spørsmålet om ”hva slags effekt har matdagbok hatt på deres behandling”, svarte 9 personer (64 %) ”veldig mye”, 4 personer (28,5 %) ”mye” effekt. En person svarte ”vet ikke”.

4.3 Mål 2 - Sammenligne endring i kliniske parametere mellom gruppene

Endringer etter 12 uker i vekt, BMI, livvidde, puls, systolisk blodtrykk og diastolisk blodtrykk sammenliknet mellom intervensjons- og kontrollgruppene er presentert i tabell 10.

Tabell 10: Endringer i kliniske målinger mellom start og uke 12

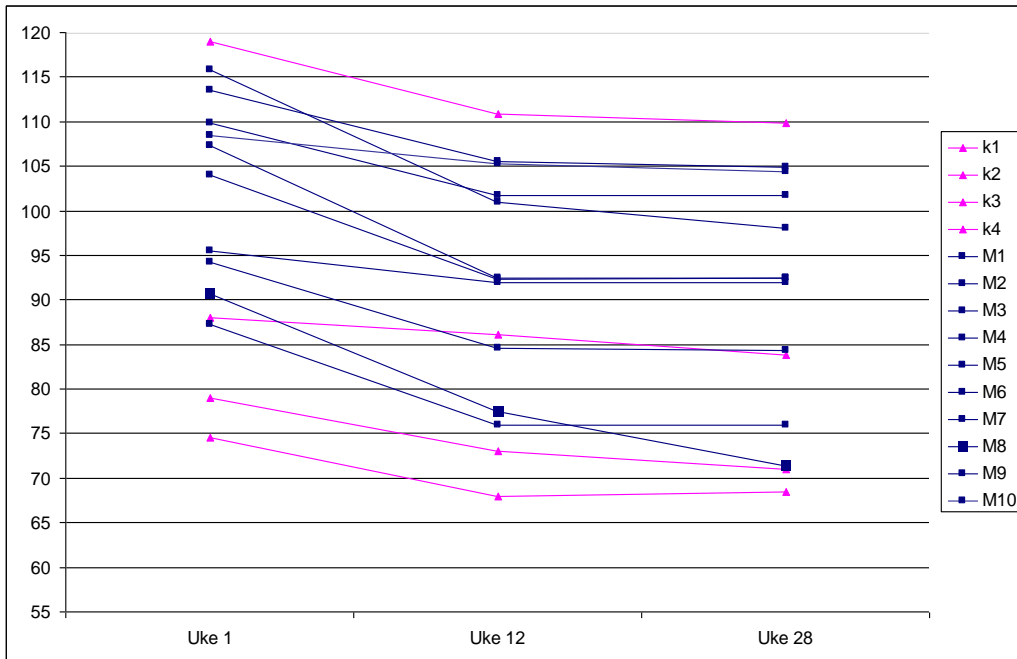
Kliniske målinger	Intervensjonsgruppen n=14			Kontrollgruppen n=9			p-verdi
	Uke 0	Uke 12	Diff	Uke 0	Uke 12	Diff	
	Median min-max	Median min-max		Median min-max	Median min-max		
Vekt, kg	99,8 (74,5-119)	92,2 (68-110)	-8,1	89 (62,7-117)	88,4 (60-114)	-2,7	0,01
BMI, kg/m ²	31,9 (28-41,3)	28 (25-40)	-2,5	30 (24-41)	29 (23-40)	-1	0,02
Livvidde, cm	103,3 (87-122)	96,8 (84,5-112)	-6,3	104 (91-115)	104 (93-114)	2	0,01
Sys BT, mmHg	130 (110-145)	120,8 (104-140)	-9	132 (120-150)	129 (120-141)	-3	0,07
Dia BT, mmHg	89 (80-102)	82,5 (65-90)	-7,5	85 (74-90)	81,5 (70-95)	0	0,47
Puls, slag/min	66 (56-74)	60 (55-80)	-3,8	68 (40-80)	60 (60-80)	-8	0,77

P<0,05 er statistisk signifikante forskjeller mellom gruppene (ved Mann Whitney test)

Tabellen viser at gruppen som skrev daglig matdagbok opplevd større nedgang i vekt, BMI og livvidde, mens forskjellen i systolisk blodtrykk mellom gruppene var grensesignifikant.

Figur nr 8 og 9 viser hvordan vekten endret seg for de 14 deltakere i intervensjonsgruppen og de 9 deltakere i kontrollgruppen. Kjønn er blitt skildret med farger

Figur 8: Endringer i vekt i intervensjonsgruppen



4.4 Mål 3 - Sammenligne endringer i kliniske parametere mellom gruppene etter ytterligere 16 uker

Den langvarige effekten av å føre matdagbok er blitt vurdert ut fra sammenlikning av endringer i vekt, BMI, livvidde, systolisk blodtrykk, diastolisk blodtrykk og puls mellom de to gruppene etter ytterligere 16 uker etter avsluttet behandling. Bidrar matdagbok til å holde vekten stabil etter avsluttet behandling?

Tabell 11: Endringer i kliniske målinger mellom uke 0 og 28

Kliniske målinger	Intervensjon gruppen n=9					Kontrollgruppen n=9					p-verdi
	Uke 0		Uke 28			Uke 0		Uke 28			
	median	min-max	median	min-max	Diff	median	min-max	median	min-max	Diff	
Vekt, kg	99,8	(74,5-119)	92,2	(68,5-109,8)	-9,7	89	(62,7-117,9)	88,4	(58,5-115)	-2,5	0,002
BMI, kg/m ²	31,9	(28-41,3)	27,7	(25-39,7)	-3,2	30	(24-41)	29,7	(23-41)	-0,8	0,001
Livvidde, cm	103,3	(87-122)	96	(80,5-101,7)	-7,5	104	(91-115)	105	(93-114)	-2,3	0,006
Sys BT, mmHg	130	(110-145)	127,5	(110-145)	-4	132	(120-150)	132	(125-150)	-0,2	0,454
Dia BT, mmHg	89	(80-102)	86	(70-90)	-5,5	85	(74-90)	80	(70-91)	-3,6	0,359
Puls, slag/min	66	(56-74)	60	(50-80)	-4	68	(40-80)	67	(56-80)	-0,3	0,448

P<0,05 er statistisk signifikante forskjeller mellom gruppene (ved Mann Whitney test)

Vekt, BMI og livvidde er fortsatt signifikant lavere hos intervensjon gruppen etter 16 uker avsluttet behandling.

4.5 Mål 4 - Undersøke om livsstilsendring senker nivået av metabolske og inflammatoriske markører

Dette ble vurdert, ut fra en Wilcoxon test som ble brukt, om endringen i hver markør fra start til uke 12 i gruppen som en helhet var statistisk signifikant.

Dette viste at det var signifikant forskjell mellom **glukose, CRP, total kolesterol, LDL-kolesterol og Apolipoprotein B1** verdier før og etter livsstilsendringen (tabell 12).

Tabell 12: Endringer i parametere før og etter livsstilsendringen

Parametere (median)	Uke 0 n=23		Uke 12 n=23		Diff	P verdi
	Median	min-max	Median	min-max		
Glukose mmol/l	5,3	4,4-6,1	5,2	3,9-6,3	-0,1	0,05
CRP mg/l	2,1	01.sep	2,4	0,5-15	-0,3	0,03
Total kolesterol mmol/l	5,8	4,1-8,2	5,3	3,8-7,7	-0,5	<0,001
Triglyserider mmol/l	1,3	0,7-3,8	1,1	0,4-6	-0,3	0,26
LDL-kolesterol mmol/l	3,6	2,7-5,6	3,3	2,4-5,4	-0,6	0,01
HDL-kolesterol mmol/l	1,3	1-2,5	1,3	0,9-2,3	0	0,67
Insulin pmol/l	51	19-110	45	15-192	-3	0,75
TNF- α pg/ml	0,5	0-2,2	0,5	0-2,3	0	0,56
IL-10 pg/ml	0,8	0-7	0,8	0,7,3	0	0,29
IL-6 pg/ml	0,2	0,2-1,1	0,2	0,2-1,5	0	0,24
IL- β pg/ml	0,1	0,1-4,9	0,1	0,1-1,3	0	0,28
Apolipoprotein A1 g/l	1,3	1,1-1,9	1,3	0,9-2	0	0,9
Apolipoprotein B g/l	1	0,6-1,5	0,8	0,6-1,2	-0,2	<0,001

p < 0,05 er statistisk signifikante forskjeller mellom gruppene (ved Wilcoxon test)

4.6 Mål 5 - Forskjeller i metabolske og inflammatoriske markører mellom gruppene

Selv om denne studien har få deltakere og varte ikke lenge nok, ønsket man allikevel å se om å skrive matdagbok hadde gitt noe utslag i biologiske verdier. Det ble det tatt en Wilcoxon test for å undersøke statistisk signifikans av endringer av parametere mellom intervensjon og kontrollgruppen. Det viste seg at intervensjonsgruppen opplevde signifikant økning i HDL-kolesterol og nedgang i total-kolesterol sammenliknet med kontrollgruppen etter 12 ukers behandling.

Tabell 13: Endringer i metabolske og inflammatoriske parametre mellom gruppene

Parameterer	Uke 1						Uke 12						p-verdi
	I n=14			K n=9			I n=14			K n=9			
	min	max	Median	min	max	Median	min	max	Median	min	max	Median	
Glukose mmol/l	4,4	6,1	5,4	4,9	6,1	5,3	3,9	5,8	5	4,3	6,3	5,5	0,17
CRP mg/l	1,0	4,0	2	1,0	9,1	2,1	0,5	15,0	2,3	0,5	7,5	2,8	0,78
Total kolesterol mmol/l	4,6	8,2	6	4,1	6,8	5,4	3,9	7,7	5	3,8	6,3	5,5	0,01
Triglyserider mmol/l	0,7	3,8	1,6	0,7	3,4	1,7	0,4	3,5	1,2	0,4	6,0	1,8	0,79
LDL-kolesterol mmol/l	2,9	5,6	4,1	2,7	5,0	3,7	2,5	5,4	3,5	2,4	4,4	3,3	0,33
HDL-kolesterol mmol/l	1,0	2,5	1,35	1,0	1,9	1,3	0,9	2,3	1,42	1,0	2,2	1,3	0,02
Insulin pmol/l	19	93	53,8	23	110	50	15	80	40,5	35	192	50	0,17
TNF α pg/ml	0,0	2,2	0,8	0,5	1,5	0,7	0,0	1,7	0,8	0,5	2,3	0,9	0,1
IL-10 pg/ml	0,0	4,1	1,3	0,8	7,0	1,5	0,0	1,9	0,9	0,8	7,3	1,5	0,29
IL-6 pg/ml	0,2	0,4	0,2	0,2	1,1	0,3	0,2	1,5	0,4	0,2	1,2	0,3	0,93
IL- β pg/ml	0,1	0,8	0,2	0,1	4,9	0,7	0,1	0,2	0,1	0,1	1,3	0,3	0,6
Apolipoprotein a1 g/l	1,1	1,9	1,4	1,1	1,7	1,4	0,9	1,8	1,3	1,1	2,0	1,5	0,08
Apolipoprotein B g/l	0,6	1,5	1,1	0,8	1,4	1	0,6	1,2	0,8	0,6	1,2	0,9	0,1

P<0,05 er statistisk signifikante forskjeller mellom gruppene (ved Mann Whitney test)

4.7 Mål 6 - Korrelerer endringer i metabolske og inflammatoriske markører med vekttapet i hele gruppen?

For å se sammenhengen mellom endringer av markører og vektnedgang, ble det tatt Spearman korrelasjonstest mellom endringer av alle risikoverdier og vektendring (tabell 14).

Det viser seg at endringer i glukose, triglyserider, total kolesterol, HDL kolesterol, Apolipoprotein A1, systolisk og diastolisk blodtrykk står i signifikant korrelasjon med vektendringer.

Tabell 14. Korrelasjon mellom endringer i markører og vekttap

Biomarkør	Korrelasjonskoeffisient	P	95% CI	
			Nedre	Øvre
Glukose	0,43	0,04	-0,19	0,31
CRP	-0,10	0,64	-2,31	0,91
Total kolesterol	0,67	0,00	0,09	1,00
Triglyserin	0,51	0,01	-0,43	0,54
LDL-kolesterol	0,38	0,07	0,00	0,86
HDL-kolesterol	0,48	0,02	-0,11	0,07
Insulin	0,41	0,06	-19,17	22,23
TNF α	-0,08	0,74	0,58	0,85
IL-10	0,19	0,46	-0,10	0,32
IL-6	0,26	0,30	-0,41	0,12
IL- β	-0,39	0,12	-0,21	0,70
Sys blodtrykk	0,43	0,04	2,23	10,93
Dia blodtrykk	0,57	0,00	1,81	8,05
Puls	-0,28	0,19	-0,31	7,61
Apolipoprotein a1	0,58	0,00	-0,11	0,08
Apolipoprotein B	0,33	0,12	0,10	0,23

P<0,05 er statistisk signifikante korrelasjoner (ved Spearman korrelasjonstest)

5 Diskusjon

I denne studien ble det undersøkt om daglig kostregistrering som et verktøy er effektivt som hjelpemiddel mot vektreduksjon, og om den gir en signifikant bedre effekt i kliniske målinger og risikofaktorer i en kognitiv overvektsbehandlingsmetode.

Det viste seg at intervensjonsgruppen hadde signifikant større vekttap, livvidde og endring i BMI etter 12 uker med overvektsbehandling og skriving av matdagbok sammenliknet med gruppen som ikke ønsket å skrive dagbok. Forskjellene mellom gruppene kan være tilknyttet seleksjons bias; allikevel viser resultatene at daglig matdagbok er gjennomførbart over 12-ukers behandling. En fremtidig undersøkelse som benytter randomiserte metoder vil være ønskelig.

Over 80 % av deltakerne i intervensjonsgruppen mente at å føre dagbok opplevdes lett og som en veldig viktig del i deres behandling. Man kunne ikke se den samme tendensen i endringer av kliniske målinger i kontrollgruppen etter 12 uker som i intervensjonsgruppen.

Når det gjelder risikofaktorene, var det en klart signifikant forbedring på verdier av **Glukose, CRP, total kolesterol, LDL-kolesterol og Apolipoprotein B1**, før og etter overvektbehandling. Det interessante er at man så forskjeller mellom intervensjons- og kontrollgruppen med signifikant forbedret HDL-kolesterolverdi og nedgang i total-kolesterol etter 12 uker med behandling for deltakerne som skrev matdagbok. Etter ytterligere 16 uker etter avsluttet behandling, var det ingen signifikante forskjeller i kliniske målinger mellom de to gruppene

5.1 Metoden

5.1.1 Datainnsamling

Evidence-Based Medicine foreslår klare kriterier for å sikre kvalitet og allmenngyldighet for forskning. Det er blitt foreslått et rammeverk for intervensjonsstudier om vektreduksjon, slik at relevante faktorer som gjelder vektreduksjon og effekt på risikofaktorer for sykdom blir synliggjort.

Det er blitt vektlagt at studiepopulasjonen bør inkludere menn eller kvinner med overvekt, at demografiske karakteristika av populasjonen bør bestemmes, og at utvalget bør komme fra en bestemt kilde⁹¹.

Videre beskrives det hvilke målinger som bør gjennomføres ved studiestart. Disse er kroppsvekt, BMI, midjemål, blodtrykk, samt biokjemiske risikofaktorer i blodet. Alle disse målingene ble gjennomført i denne studien ved studiestart og slutt av behandlingsperioden.

Slutteresultat som foreslås er kroppsvekt, BMI, midjemål, biokjemiske risikofaktorer, andel av deltakere med minst 5 % vekttap, rapportering om utfall i høyrisikogrupper, rapportering av effekt av vekttap på risikofaktorer. Det foreslås videre at studiepopulasjonen følges opp i minst 4 år.

I denne studien ble de fleste av de anbefalte sluttresultat inkludert, bortsett fra at denne studien utgjorde oppfølging kun etter 16 uker etter avsluttet behandling. Datainnsamlingen når det gjelder kliniske målinger bød ikke på noen problemer, men analyser av noen blodprøver ble forsinket til 2 år etter avsluttet studie.

5.1.2 Intervensjonen

Kostveiledning og økt fysisk aktivitet er gjerne det aller første valget ved overvektsbehandling. Man har observert gang på gang at det fungerer for noen, men dessverre går over 50 % opp i vekt innen ett år etter behandling. Man kan trygt si at ved alle andre behandlings- metoder, er kosthold og aktivitet igjen en viktig del.

En av årsakene til at de fleste går opp i vekt, er tilbakefall til gamle vaner, altså de usunne vaner som i utgangspunktet forårsaket overvekt. Som man vet, forandring kommer ikke før motivasjon og kunnskap er tilstedet.

Selv-overvåkning av matinntaket blir regnet som hovedelementet i atferdsmessig behandling av fedme og andre kroniske lidelser som kan administreres av å endre matvaner slik som hjerte- og karsykdom, diabetes og dyslipidemia.

I dette studiet hadde man håpet på at matdagbok skulle kunne bidra med økt kjennskap til sine vaner og handlinger og dermed til en mer varig endring. Gledelig nok ble det observert signifikant lavere BMI og mer vektnedgang i gruppen som skrev matdagbok i 12 uker. Dagbøkene var skrevet i mesteparten av ukene og næringsbergninger av utvalgte dager tydet på en ganske nøye notering. Dette sier litt om intervensjonen hadde en visse effekt og var vellykket.

Man kunne ikke se samme trenden av forbedret klinisk målinger etter ytreligere 16 uker. Hvordan dette eventuelt kan tolkes skal diskuteres videre.

Svakheter med intervensjonen

Deltakerne i studien svarte på annonse som ble publisert i avis. Derfor kan man si at de hadde motivasjon nok til å begynne med behandlingen. Videre- når de blir spurt om å skrive dagbok, er det vel mest sannsynlig å tenke at de mest motiverte takket ja til det. Kan årsaken være at de allerede var veldig motiverte for behandling og derfor klarte å gå mer ned i vekt?

Når det gjelder valg av deltakere, har jeg følgende kommentar: De fleste av dem som takket nei eller de som var fristet til å slutte med dagbok gjennom behandlingen eller de som klagde mest på at det var tungt å skrive dagbok var damer over 65 år. Det kan virke som at det å skrive dagbok kanskje ikke er helt egnet for denne aldersgruppen?

3-dagers kostregistrering var et annet eksempel på dette. Ved slutten av behandlingen, nektet kontrollgruppen å ta en 3- dagers veid kostregistrering, da de anså seg selv som ferdige med behandlingen, og registreringen som unyttig og tungvinn.

Dette kan kanskje forklares ved andelen menn og kvinner i hver gruppe. Etter som vi vet at det er forskjeller mellom menn og kvinner angående vektendring. Blant menn øker vekten opp til 50-årsalderen og så flater den ut. Kvinner, derimot, opplever at vekten også øker etter fylte 50 år. Forklaringen kan være at menns muskulatur blir litt mindre med årene samtidig som fettvevet øker. Det gir den samme vekt og samme BMI-en mens kroppssammensetningen blir endret slik at den har mer fett og mindre muskler.

Med alderen øker også fett hos kvinner. I større grad enn hos menn blir også deres skjelett forandret. Kvinner flest taper benvev og synker litt sammen i høyden når de kommer opp i årene. Dermed vil deres BMI øke. Folk blir tynnere igjen når de kommer opp i 80-årsalderen. Forklaringen er først og

fremst tap av muskulatur. Mange eldre mennesker lever også i ensomhet. Det reduserer appetitten.

En annen forskjell mellom kvinner og menn mht. vekt kommer mer frem i denne studien⁹². En bestemt behandlingsmodell ble brukt til å undersøke effektene av kjønn og ektefelle- involvering på vekttap i en kognitiv vektbehandling.

Elleve menn og 9 kvinner som hadde fullført en 12-ukers fedme- behandling individuelt og med ektefeller, tilsvarende mannlige og kvinnelige deltakere som hadde fullført behandling uten ektefeller, ble vurdert ved oppfølging 9-14 måneder etter behandling. Menn demonstrerte en signifikant større vekt tap enn det kvinner gjorde. Vekt- endring, prosentvis vektendring og BMI var også signifikant lavere. Mennene så også ut til å opprettholde vekttapet bedre enn kvinner. Ektefelle- engasjement hadde ingen effekt på vekttap under behandling eller ved oppfølging.

Forskjeller i vekttap mellom kjønnene kunne ikke tilskrives forskjeller i alder, graden av overvekt, hvilken alder fedme begynte, sosioøkonomisk status, antall tidligere slanke- forsøk, egen- rapportert aktivitetsnivå, eller egen- rapporterte upassende matvaner.

5.2 Resultat

Selv-overvåking har fått begrenset oppmerksomhet i litteraturen. De fleste rapporter om overvåking involverer papir- dagbøker og vekttap intervensjoner.

Baker og Kirschenbaum⁹³ viste at selv-overvåking var positivt korrelert med vekttap, og jo mer konsekvent overvåkingen skjedde, desto bedre vekt tap.

Tilsvarende en annen studie- "Diet in Renal Disease Study"(2007)- fant at deltakere som driver med hyppigere selv-overvåking når mer sannsynlig sine mål når det gjelder kosthold.

5.2.1 Gjennomførbarhet

Et interessant og overraskende funn ved denne studien var at deltakere som skrev matdagbok, opplevde det lett og gjennomførbart. De så veldig entusiastiske og engasjerte ut når de stolte skulle vise frem dagbøkene fra uken før. Til tross for at en del av disse ukene var om sommeren, og noen av pasientene skulle reise bort.

Å skrive matbok daglig opplevdes som lett av 78,5 % av deltakere, og nesten 80 % mente at det var viktig i behandlingen deres.

Selv- overvåking brukes i større grad i USA enn i Norge. På Ullevål Universitets- sykehus, brukes nå matdagbok av preventiv kardiolog i overvektbehandling. I USA er det blitt utviklet et slags datasystem eller "personal digital assistent" (PDA). I stedet for å notere alt med penn på papir brukes dette systemet, som gjør det mulig å regne ut kalori - innhold og andre næringsstoffer ved behov.

En annen studie⁹⁴ ble gjennomført basert på selv-overvåking ved en kognitiv behandling av diabetespasienter som brukte PDA. I løpet av de første 30 månedene i en 5-årig studie, ble 74 deltakere randomisert til grupper i intervensjonen.

88 % rapporterte å forstå nytten av PDA-overvåking, 85 % rapporterte at det var enkelt å komme inn i matvare-enheten, 70 % rapporterte at det var enkelt å tolke

tilbakemeldingen og 82 % indikerte at de ville fortsette å bruke PDA for selv-
overvåking etter at undersøkelsen var avsluttet. Konklusjonen var at det å bruke PDA,
virket lovende som et verktøy for å bistå de med type 2 diabetes i deres arbeid for å
administrere sykdommen sin.

Selv om min studie brukte god, gammeldags penn og papir, kunne man allikevel se
samme tendens av pasientenes opplevelse av gjennomførbarhet og viktigheten av
matdagbøker. over 21 % fortsatte å skrive dagbok selv etter avsluttet behandling.
Matdagbøker har sine styrke på den måten at de er billige og lett tilgjengelige i flere
formater, enkle å bruke og krever relativt liten opplæring.

Begrensninger er som følger:

Det første kravet for å skrive dagbok, er at det kreves skriveferdigheter. Dette kan
høres banalt ut, men det setter begrensninger for pasienter som ikke kan skrive på
norsk. Det utfordrer også enkeltpersoner som har begrenset skrive- og leseferdigheter.
Videre er uleselig håndskrift et problem. Å ha tid til å fullføre daglige dagbøker er en
annen sak. Uavhengig av personen er det å selvovervåke matinntak, notere mengde og
eventuelt registrere innholdet i matvarer tidskrevende. Det er også et spørsmål om det
er sosialt akseptert å føre matdagbok i offentlige situasjoner.

I slike tilfeller venter man kanskje med å notere til man har kommet hjem. Med dette
fører sannsynligvis til bias. Man kan trygt si at forsinket registrering medfører feil og
underestimering.

En annen utfordring når det gjelder det å føre matdagbok, er underestimering - enten
dette skjer bevisst eller ubevisst. Den ubevisste underrapportering kan komme som
følge av at pasienten blir fristet til å la være å notere inntaket med en gang og heller
skriver alt seinere, gjerne på kvelden. Der kommer underestimering inn i bildet.

Forskning fokusert på menneskets hukommelse avslører at tilbakekalling av minnet er
ofte upålitelig. Hukommelse omfatter fire sentrale prosesser: koding av hendelsen eller
erfaring, lagring av hendelsen eller erfaring, henting av hendelsen eller erfaring, og å
rekonstruere den. Forskning viser at hvert trinn av denne prosessen av tilbakekalling
av informasjon har potensial til å innføre unøyaktighet og bias.

Når det gjelder den bevisste underrapportering, har Svenssen⁹⁵ vist at daglige inntak av visse matvarer hos overvektige med metabolsk syndrom avviker signifikant fra funnene fra det totale energiforbruk som ble målt med dobbelt merket vannmetoden.

Når det gjelder svakheter med min valgte metode av å føre matdagbok; kan man nevne at i ettertid viste det seg at det er viktig å beskrive mest mulig av middagsmaten ved å legge med oppskriften i dagboken.

5.2.2 Kliniske målinger etter 12 uker

Hypotesen er at pasienter med metabolsk syndrom som gjennomgår livsstil endring behandling, vil oppleve tilbakegang av syndromet i forhold til risikofaktorer vi har testet.

Behandlingen oppnådde et gjennomsnittlig vekttap på 6,5 % av baseline vekt, 9,1 % og 2,5 % henholdsvis til intervensjon - og kontrollgruppe.

Få publiserte rapporter har gitt konkrete grenser for vekttap og sammenhengen med tilbakegang av metabolsk syndrom. Vårt resultat sammenlignes nå imidlertid med to store studier av ikke-kirurgiske vekttap intervensjoner.

Først⁹⁶ ”Diabetes Prevention Program” for overvekt og fedme deltakere med nedsatt glukose toleranse inkluderte en livsstil endring intervensjon, som forårsaket et vekttap på ca 7 % i løpet av de første 6 måneder.

Blant deltakere med metabolsk syndrom, viste de i intervensjon gruppen en tilbakegang av Metabols syndrom på mindre enn 10 % etter det første året og 38 % på 3 år. Placebo gruppen viste et ubetydelig vekttap og oppnådde en tilbakegang på 18 % på 3 år. I denne artikkelen beregnes ”tilbakegang av metabolske syndrom” med prosent av opprinnelige deltakere med metabolsk syndrom som ikke lenger oppfyller kravene, etter endt intervensjonen.

Når det gjelder pasienter behandlet med kirurgisk inngrep, er det blitt rapportert en tilbakegang av metabolske syndrom opp til 95 %. I min studie, 23 deltakere som

gjennom gikk 12 ukers livsstilsbehandling opplevde en reduksjon på gjennomsnitt 4 % i livvidde, henholdsvis 5,37 % på intervensjon gruppen og 1,78 % i kontroll gruppen.

Statistiske analyser viste også at det er signifikant forskjell i endringer av vekt og BMI mellom gruppene.

Det ser ut som at selv med 6,45 % vekttap klarer man å oppnå betydelig tilbakegang i noen av de viktigste risikofaktorer for metabolssyndrom og dermed hjerte-karsykdommer. Det anbefalte målet på 5 % vekttap bør nok betraktes som et første, men ikke nødvendigvis endelig mål. En større grad av vekttap kan være nødvendig for mer overvektige pasienter for å oppnå en større tilbakegang av metabolsk syndrom.

En svakhet man kan nevne med denne studien og funnene i denne delen, er at overvekt kan skape unøyaktighet ved blodtrykk og kliniske målinger. Men dette er ikke unikt for denne studie

5.2.3 Kliniske målinger etter ytterligere 16 uker

Det ble observert signifikant forskjell i vekt, BMI og livvidde mellom intervensjon- og kontrollgruppen i uke 16 etter avsluttet behandling sammenlignet med uke 0.

Dette er interessant med tanke på at disse verdiene forble lavere selv etter avsluttet behandling. Dette kan tyde på en langvarig effekt av å føre matdagbok. Man kan spekulere at pasienter som skrev dagbok, fikk økt bevisstheten rundt behandlingen og klarete å fortsette med rådene.

5.2.4 Endringer i metabolske og inflammatoriske parametere

I denne studien har man valgt å analysere risikofaktorer som; Glukose, CRP, Total kolesterol, triglyserider, LDL-kolesterol, HDL-kolesterol, Insulin, TNF- α , IL-10, IL-6, IL- β , Apolipoprotein a og Apolipoprotein B.

Det viste seg at det er signifikant forskjell mellom endringer av **Glukose, CRP, total kolesterol, LDL-kolesterol og Apolipoprotein B1** verdier før og etter livsstilsendringer med vektnedgang som følge. Alle disse endringer står i korrelasjon til vektnedgangen etter livsstilsendringen. Videre ble det også oppdaget at intervensjonsgruppen hadde signifikant høyere HDL-kolesterol og lavere total kolesterol enn kontroll gruppen etter 12 uker med behandling. Disse funne blir støttet av alle tidligere tilsvarende studier. Overraskende nok var det ikke signifikant forskjell i Insulin nivået, men en nedgang i intervensjonsgruppen.

I Norge og de fleste Europeiske land, har man observert en reduksjon av dødelighet av hjertekarsykdommer siden 60 tallet. Samtidig med at fedme- epidemien øker. Økninger i insidensen av fedme går tilsynelatende i motsatt retning med en rask nedgang av koronarsykdommer. Selv om mindre røyking og bedre kosthold har bidratt til reduksjoner i kardiovaskulær dødelighet, vil fedmeepidemien trolig øke diabetes og hypertensjon tilfeller. Man kan trygt si at feil i glukose metabolismen kan anses som den moderne tidens kolesterol i forhold til hjertekarsykdommer, men det er mer vanskelig å regulere og behandle det.

HDL-kolesterol er et mål for konsentrasjonen av HDL-partikler. Dette er relativt små og tette lipoproteinpartikler som inneholder 50 % protein, 30 % fosfolipid. Det er påvist at HDL-kolesterol er en viktig selvstendig risikofaktor for utvikling av hjerte- og karsykdom, med økt risiko ved lave verdier. Måling av HDL-kolesterol brukes dessuten til beregning av LDL-kolesterol, sammen med s-kolesterol og triglyserider Tidligere studier har vist at totalkolesterolinnholdet i blodet har betydning for opptreden av hjerte- og karsykdommer⁹⁷. Nå fokuseres det imidlertid mindre på totalkolesterolverdiene, men heller på forholdet mellom LDL-kolesterol og HDL-kolesterol. Dette kan estimeres som forholdet mellom totalkolesterol og HDL-kolesterol⁹⁸. LDL/HDL-balansen kan dessuten bedømmes som forholdet mellom apoproteininnholdet i LDL og HDL, dvs. forholdet mellom typene apolipoprotein B og apolipoprotein A1.

INTERHEART-studien, med over 29 000 personer fra 52 land i hele verden, viste at den viktigste risikofaktoren for hjerte- og karsykdom var forholdet mellom apolipoprotein B og apolipoprotein A1⁹⁹. Ca. 50 % av risikoen kunne forklares ut fra dette forholdet.

En kanadisk undersøkelse over 13 år viste at de med lavest innhold av LDL-kolesterol, hadde lavest risiko for å få hjerte- og karsykdom¹⁰⁰. En annen studie¹⁰¹ som inkluderte 33 overvektige med BMI på 34 og som deltok i en 20-ukers kontrollert diett intervensjon delt inn i fire perioder. Vekt reduksjonen var forårsaket av en 8-ukers lav energi diett, etterfulgt av et 4-ukers vedlikeholdsprogram. Deretter gjennomgikk deltakerne en ytterligere 4 ukers vektreduksjonsfase, etterfulgt av en siste 4 ukers vektvedlikeholdsfase. Det viste seg at reduksjonene i CRP og IL-6 var begge assosiert med reduksjon i fett massen, men ikke kroppsvekt. IL-6 er en antiinflammatorisk cytokin og har en regulerende effekt på betennelse. Konklusjonen var at reduksjon i CRP og IL-6 ble oppnådd ved en reduksjon i fettmassen når en ny stabil tilstand er etablert.

6 Konklusjon

I denne studien kom det frem at matdagbok kan med fordel brukes som en del av overvektsbehandling over 12 uker. Studien viser at dagboken som ble ført av 14 deltakere var nøyaktig og gjennomførbar.

I tillegg, matdagbok førte det til signifikant større vekttap og endring i livvidde og BMI etter 12 uker avsluttet behandling. Etter ytterligere 16 uker avsluttet behandling hadde fremdeles gruppe som skrev dagbok lavere vekt og BMI, samt lavere livvidde enn gruppen som ikke skrev dagbok.

Som forventet kom det frem at livsstilsendring med vekttap som følge senker nivået av risikofaktorer som glukose, CRP, total kolesterol, LDL-kolesterol og apolipoprotein B1. Intervensjonsgruppen hadde et enda mer signifikant bedre lipider i enden av 12 ukers behandlingen.

Tilslutt ser man at endringene i risikofaktorer står i klar korrelasjon med vekt nedgang. Fremtidige mål vil være å motivere overvektig eller andre type pasienter som har nytte av endringer i livsstilen eller valg av matvarer til å benytte seg av dette verktøyet og fortsette med det til de føler seg trygge på at nye vaner har etablerte seg og endringer er blitt varige. Kanskje etter hvert kommer digitalisert matdagbok I Norge også. Noe som gjør det enklere for selvovervåkning.

7 Referanser

- ¹ Globale strategi om kosthold, fysisk aktivitet og helse.(2004), s 5
- ² Nilsen, E., Wisløff, T. & Søreide., O. (2003): Kirurgisk behandling av ekstrem/sykkelig fedme. En forenklet litteraturgjennomgang. Nr. 1/2003. Oslo: Senter for medisinsk metodevurdering
- ³ Nasjonale faglige retningslinjer, Diabetes, Forebygging, diagnostikk og behandling. (2009), s 25
- ⁴ Is waist-to-hip ratio a better marker of cardiovascular risk than body mass index? Yusuf S, Hawken S, Ôunpuu S. Lancet 2005;366(9497):1640-9
- ⁵ Yusuf, Salim, S. Hawken, S. Ôunpuu, L. Bautista, M. G. Franzosi, P. Commerford, C. C. Lang, Z. Rumboldt, C. L. Onen, L. Lisheng, S. Tanomsup, P. Wagai Jr., F. Razak, A. M. Sharma og S. S. Anand (2005): Obesity and the risk of myocardial infarction in 27 000 participants from 52 countries: a case-control study. The Lancet. Abstract. Volume 366, Issue 9497, 1640-1649
- ⁶ Global strategy on diet, physical activity and health. WHO(2004) (pdf)
- ⁷ Pressemelding CDC/NCHS, Ogden CL m.fl. Prevalence of Overweight and Obesity in the United States, 1999-2004 , JAMA, April 5, 2006; 295: 1549 - 1555
- ⁸ Faglige retningslinjer for primærhelsetjenesten, Forebygging, utredning og behandling av overvekt og fedme hos voksne, 2008, s 12
- ⁹ Hjelmæsæth, Hofsø, Handeland, Johnson & Sandbu, 2007; Sosial- og Helsedirektoratet, 2004
- ¹⁰ Wang GJ, Yang J, Volkow ND, Telang F, Ma Y, Zhu W, et al. Gastric stimulation in obese subjects activates the hippocampus and other regions involved in brain reward circuitry. (2006);103(42):15641-5.
- ¹¹ Volkow ND,Wise RA. How can drug addiction help us understand obesity? Nat Neurosci 2005;8(5):555-60.
- ¹² Saltzman E, Roberts SB. The role of energy expenditure in energy regulation: findings from a decade of research. Nutr Rev 1995;53(8):209-20.
- ¹³ Ballor DL, Poehlman ET. A meta-analysis of the effects of exercise and/or dietary

restriction on resting metabolic rate. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1995;71(6):535- 42.

¹⁴ Tremblay A, Doucet E. Influence of intense physical activity on energy balance and body fatness. *Proc Nutr Soc* 1999;58(1):99-105.

¹⁵ Faglige retningslinjer for primærhelsetjenesten, Forebygging, utredning og behandling av overvekt og fedme hos voksne, 2008, s 20

¹⁶ Denstadli JM. Den norske befolkningens reiser. Oslo: Transportøkonomisk institutt; 2003. TØI rapport 637/2003.

¹⁷ Tidsbruksundersøkelsen 2000: Mer tid til fritidsaktiviteter [Nettdokument]. Oslo: Statistisk sentralbyrå [oppdatert 13 Mai 2002 ; lest 10 Apr 2008]. Tilgjengelig fra: <http://www.ssb.no/vis/emner/00/02/20/tidsbruk/art-2002-05-13-01.html>.

¹⁸ Vaage OF. Norsk mediebarometer 2005. Oslo: Statistisk sentralbyrå; 2005. Statistiske analyser 78.

¹⁹ Fysisk aktivitet og helse: kartlegging. Oslo: Statens råd for ernæring og fysisk aktivitet; 2001. Rapport nr 1/2001.

²⁰ Utviklingen i norsk kosthold 2006. Oslo: Sosial- og helsedirektoratet; 2006.

²¹ Utviklingen i norsk kosthold 2006. Oslo: Sosial- og helsedirektoratet; 2006.

²² Faglige retningslinjer for primærhelsetjenesten, Forebygging, utredning og behandling av overvekt og fedme hos voksne, 2008, s18

²³ Sjostrom L, Narbro K, Sjostrom CD, et al. Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. *N Engl J Med* 2007; 357(8): 741-52.

4) Adams TD, Gress RE, Smith SC, et al. Long-term mortality after gastric bypass surgery. *N Engl J Med* 2007; 357(8): 753-61

²⁴ Body mass index in adolescence in relation to total mortality: 32-year follow-up of 227,000 Norwegian boys and girls. Engeland A, Bjørge T, Sjøgaard AJ, Tverdal A. *Am J Epidemiol*. 2003 Mar 15;157(6):517-23

²⁵ Lakka, Lakka, Tuomilehto, Salonen, 2002, Acute myocardial infarction (AMI) in Finland baseline data from the register in 1983–1985, *European Heart Journal* 13(5):577-587

-
- ²⁶ Obesity and hypertension: two epidemics or one, Davy K and Hall J 2004, *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 286: R803-R813,
- ²⁷ Fontana L, Eagon JC, Trujillo ME, Scherer PE, Klein S. Visceral fat adipokine secretion is associated with systemic inflammation in obese humans. *Diabetes*, published online Feb. 7, 2007
- ²⁸ Meyer, søgaard, tverdal, selmer. Body mass index and mortality, the influence of physical activity and smoking. *Med sci sports exerc* 2002; 34:1065-70
- ²⁹ Prospective Studies Collaboration. Blood cholesterol and vascular mortality by age, sex, and blood pressure: a meta-analysis of individual data from 61 prospective studies with 55 000 vascular deaths. *Lancet* 2007; 370: 1829-39.
- ³⁰ Prospective Studies Collaboration. Blood cholesterol and vascular mortality by age, sex, and blood pressure: a meta-analysis of individual data from 61 prospective studies with 55 000 vascular deaths. *Lancet* 2007; 370: 1829-39.
- ³¹ Hypertriglyserimi-dignostikk, risiko og behandling; Hexberg, Retterstøl, *Tidsskr nor lægeforen* 2004; 124:2746-9
- ³² Lipid profile, plasma apolipoproteins, and risk of a first myocardial infarction among Asians; an analysis from the interheart study. G karthikeyan, *J am coll cardiol*.2009 jan20;53(3):244-53
- ³³ Lipid profile, plasma apolipoproteins, and risk of a first myocardial infarction among Asians; an analysis from the interheart study. G karthikeyan, *J am coll cardiol*.2009 jan20;53(3):244-53
- ³⁴ Influence of Weight Reduction on Blood Pressure: A Meta-Analysis of randomized trial, Judith E. Neter, Bianca E. Stam, Frans J. Kok, Diederick E. Grobbee and Johanna M, *Hypertension* 2003;42;878-884
- ³⁵ Influence of Weight Reduction on Blood Pressure: A Meta-Analysis of randomized trial, Judith E. Neter, Bianca E. Stam, Frans J. Kok, Diederick E. Grobbee and Johanna M, *Hypertension* 2003;42;878-884
- ³⁶ Utredning og behandling av sykelige overvekt i spasialthelsetjenesten , 2007, side 9
- ³⁷ Felleskatologen, Norsk elektronisk legehåndboken, 2009

-
- ³⁸ Tonstad S, Hjermann I. A high risk score for coronary heart disease is associated with the metabolic syndrome in 40-year-old men and women. *J Cardiovasc Risk* 2003; 10: 129-135.
- ³⁹ The metabolic syndrome, *JAMA* 2001; 285:2486-2497
- ⁴⁰ Glucose clamp technique: a method for quantifying insulin secretion and resistance. *Am J Physiol.* 1979 sep; 237
- ⁴¹ Ridker PM, Hennekens PH, Buring JE, et al. C-reactive protein and other markers of inflammation in the prediction of cardiovascular disease in women. *N Engl J Med* 2000; 342: 836-43
- ⁴² Utredning og behandling av fedme i spesialhelsetjeneste, 2007, side 16
- ⁴³ Sugerman HJ, Nguyen NT, eds. Management of morbid obesity: Taylor & Francis Group; 2006:181–190. 40
- ⁴⁴ Eureka Bioscience Collection, updated 2006, s 23
- ⁴⁵ Plasma soluble tumour necrosis factor-alpha receptor 2 is elevated in obesity: specific contribution of visceral adiposity. Cartier A, Côté M, Bergeron J, Alméras N, Tremblay A, Lemieux I, Després JP (2009), *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2009 Jul 24
- ⁴⁶ Leptin modulates the T-cell immune response and reverses starvation-induced immunosuppression. Graham M. Lord, Giuseppe Matarese, Jane K. Howard, Richard J. Baker, Stephen R. Bloom & Robert I. Lechler. *NATURE*, VOL 394, 27 AUGUST 1998
- ⁴⁷ Linkage between obesity and a marker near the tumor necrosis factor-alpha locus in Pima Indians. R A Norman, C Bogardus, and E Ravussin, *J Clin Invest*. 1995 July; 96(1): 158–162
- ⁴⁸ Castelli WP: The new pathophysiology of coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1998; 82(10B):60T-65T
- ⁴⁹ Castelli WP: The new pathophysiology of coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1998; 82(10B):60T-65T
- ⁵⁰ Symptomer og diagnostikk av koronarsykdom hos kvinner, S Halvorsen, C Risøe. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2009; 129:1853-7

-
- ⁵¹ Hoch, Matthias. The role of melanocortins and cytokines in human adipose tissue and adipocytes. 2007. Official URL: http://edoc.unibas.ch/diss/DissB_7756
- ⁵² Hoch, Matthias. The role of melanocortins and cytokines in human adipose tissue and adipocytes. 2007. Official URL: http://edoc.unibas.ch/diss/DissB_7756
- ⁵³ Hoch, Matthias. The role of melanocortins and cytokines in human adipose tissue and adipocytes. 2007. Official URL: http://edoc.unibas.ch/diss/DissB_7756
- ⁵⁴ Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002; 346: 393–403
- ⁵⁵ James WPT, Astrup A, Finer N, Hilsted J, Kopelman P, Rössner R et al. Effect of sibutramine on weight maintenance after weight loss: a randomised trial. *Lancet* 2000; 356: 2119–25
- ⁵⁶ D. S. Bond, Suzanne Phelan, T. M. Leahey, James O. Hill, and Rena R. Wing. "Weight-Loss Maintenance in Successful Weight Losers: Surgical vs. Non-Surgical Methods" *International Journal of Obesity* 33.1 (2009): 173-180.
- ⁵⁷ Ridker PM, Hennekens PH, Buring JE, et al. C-reactive protein and other markers of inflammation in the prediction of cardiovascular disease in women. *N Engl J Med* 2000; 342: 836-43
- ⁵⁸ Dietary and antismoking advice and coronary heart disease mortality in men with usual or high fasting triacylglycerol concentrations. A 23-y follow-up study. *Am J Clin Nutr* 2003; 78: 935-40
- ⁵⁹ Tchernof A, Nolan A, Sites CK, et al. Weight loss reduces C-reactive protein levels in obese postmenopausal women. *Circulation* 2002; 105: 564-9
- ⁶⁰ Shaw, K., O'Rourke, P., Del Mar, C. & Kenardy, J. (2007): Psychological interventions for overweight or obesity (review). *Cochrane Database of Systematic Reviews*.
- ⁶¹ Lebovitz HE, Dole JF, Patwardhan R, et al. Rosiglitazone monotherapy is effective in patients with type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86:280-6
- ⁶² Felleskatalogen

-
- ⁶³ Nye utviklingstrekk i behandling av fedme, S Tonstad, Tidsskr Nor Lægeforen 2004; 124:391-2
- ⁶⁴ Weck M, Hanefeld M, Schollberg K: Effects of VLCD in obese NIDDM (non-insulin dependent diabetes) on glucose, insulin and Cpeptide dynamics. Int J Obes 1989; 13(suppl2):159–160
- ⁶⁵ Dhindsa P, Scott AR, Donnelly R: Metabolic and cardiovascular effects of very-low-calorie diet therapy in obese patients with Type 2 diabetes in secondary failure: outcomes after 1 year. Diabet Med 2003; 20: 319–324
- ⁶⁶ Nutritional institutes of Helth, national task force on prevention and treatment of obesity, Very low calorie diets. JAMA1993;270,967.
- ⁶⁷ Samaha FF, Iqbal N, Seshadri P, Chicano KL, Daily DA, McGrory J, Williams T, Williams M, Gracely EJ, Stern L: A low-carbohydrate as compared with a low-fat diet in severe obesity. N Engl J Med 2003; 348: 2074–2081
- ⁶⁸ Foster GD, Wyatt HR, Hill JO, McGuckin BG, Brill C, Mohammed BS, Szapary PO, Rader DJ, Edman JS, Klein S: A randomized trial of a low-carbohydrate diet for obesity. N Engl J Med 2003; 348: 2082–2090
- ⁶⁹ Foster GD, Wyatt HR, Hill JO, McGuckin BG, Brill C, Mohammed BS, Szapary PO, Rader DJ, Edman JS, Klein S: A randomized trial of a low-carbohydrate diet for obesity. N Engl J Med 2003; 348: 2082–2090
- ⁷⁰ Samaha FF, Iqbal N, Seshadri P, Chicano KL, Daily DA, McGrory J, Williams T, Williams M, Gracely EJ, Stern L: A low-carbohydrate as compared with a low-fat diet in severe obesity. N Engl J Med 2003; 348: 2074–2081
- ⁷¹ Sharman MJ, Gomez AL, Kraemer WJ, Volek JS: Very low-carbohydrate and low-fat diets affect fasting lipids and postprandial lipemia differently in overweight men. J Nutr 2004;134: 880–885
- ⁷² Retningslinjer for kostholdet i helseinstitusjoner, Statens ernæringsråd 1997. side
- ⁷³ World Health Organization. Obesity. Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity. Genève: WHO, 1997

-
- ⁷⁴ Jakicic JM et al. 1999; Jefferey Rw et al. 1995c; Wadden TA et al. 1994; Wing RR et al. 1996
- ⁷⁵ Executive summary of the clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults. Arch Intern Med 1998; 158: 1855-68
- ⁷⁶ World Health Organization. Obesity. Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity. Genève: WHO, 1997
- ⁷⁷ Rolls B. J., Hammer V. A. Fat, carbohydrate and the regulation of energy intake. Am. J. Clin. Nutr. 1995;62:1086S-1095S
- ⁷⁸ Lissner L et al. 1987; Astrup A et al. 2000; Carmichael HE et al. 1998; Jefferey Rw et al. 1995a; Kendall A et al. 1991
- ⁷⁹ Klem ML Wing RR, Mc Guier MT, et al, A descriptive study of individuals successful at long term maintenance of substantial weight loss. Am J Nutr; 1997;66:239-245.
- ⁸⁰ Jefferey Rw. long term effects of interventions for weight loss using food provision and monetary incentive. J consult clin psychol. 1995; 63:793-796
- ⁸¹ Foster GD, Wyatt HR, Hill JO, McGuckin BG, Brill C, Mohammed S et al. A randomized trial of a low-carbohydrate diet for obesity. N Engl J Med 2003; 348: 2082–90
- ⁸² Faglige retningslinjer for primærhelsetjenesten - Forebygging, utredning og behandling av overvekt og fedme hos voksne.2008. s54
- ⁸³ Wing RR, Phelan S. Long-term weight loss maintenance. Am J Clin Nutr 2005;82
- ⁸⁴ Bellisle F. Impact of the daily meal pattern on energy balance. Scand J Nutr 2004
- ⁸⁵ Faglige retningslinjer for primærhelsetjenesten, Forebygging, utredning og behandling av overvekt og fedme 2008, s 25
- ⁸⁶ Cognitive-Behavioral Treatment of Obesity, Cooper Z, Fairburn C, Hawker D;2003 The Guilford press
- ⁸⁷ Obes Res. 2001 Dec;9 Suppl 5:361S-366S; discussion 373S-374S. Review
- ⁸⁸ Rosiglitazon – statistikk til nytte og besvær J Hjelmæsæth J Røislien, Tidsskr Nor Lægeforen 2007; 127:2702-3

-
- ⁸⁹ Home PD, Pocock SJ, Beck-Nielsen H et al. Rosiglitazone evaluated for cardiac outcomes and regulation of glycaemia in diabetes (RECORD): study design and protocol. *Diabetologia* 2005; 48: 1726–35
- ⁹⁰ Nathan DM, Cleary PA, Backlund JY et al. Intensive diabetes treatment and cardiovascular disease in patients with type 1 diabetes. *N Engl J Med* 2005; 353: 2643–53
- ⁹¹ Douketis JD, Macie C, Thabane L, Williamson DF. Systematic review of long-term weight loss studies in obese adults: clinical significance and applicability to clinical practice. *Int J Obes (Lond)* 2005;29:1153
- ⁹² Effects of sex of subject and spouse involvement on weight loss in a behavioral treatment program: a retrospective investigation.
- ⁹³ Baker, R. C., & Kirschenbaum, D. S. (1993). Self-Monitoring May Be Necessary for Successful Weight Control. *Behavior Therapy*, 24, 377-394
- ⁹⁴ Design, feasibility, acceptability of using personal digital assistant-based self-monitoring in managing DM2. , Sevick MA, Zickmund S, Korytkowski M, Piraino B, Sereika S, Mihalko S
- ⁹⁵ Accuracy of food intake reporting in obese subjectes with metabolic risk factors, M svenssen , S tonstad2005
- ⁹⁶ Remission of metabolic syndrome following a 15-weeklow-calorie lifestyle change program for weight loss. JD Lundgren¹, R Malcolm, M Binks² and PM O’Neil
- ⁹⁷ Brown WV. Review of clinical trials: proving the lipid hypothesis. *Eur Heart J* 1990; 11 (suppl H): 15–20
- ⁹⁸ Mensink RP, Zock PL, Kester AD et al. Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a meta-analysis of 60 controlled trials. *Am J Clin Nutr* 2003; 77: 1146–55.
- ⁹⁹ Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004; 364: 937–52.

¹⁰⁰ St-Pierre AC, Cantin B, Dagenais GR et al. Low-density lipoprotein subfractions and the long-term risk of ischemic heart disease in men: 13-year follow-up data from the Quebec cardiovascular study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2005; 25: 553–9

¹⁰¹ Effect of diet-induced energy deficit and body fat reduction on high-sensitive CRP and other inflammatory markers in obese subjects. Belza A, Toubro S, Stender S, Astrup A.

Vedlegg 1

Forespørsel om deltakelse i en vitenskapelig studie Pasientinformasjon og samtykkeerklæring

Forsøk på Avandia, placebo og livsstilendringer i metabolsk syndrom

Bakgrunn

I Norge, som de fleste vestlige land, har det i befolkningen vært en generell vektøkning de siste årene, og en stadig større andel av innbyggerne blir overvektige. Overvekt kan for noen ha negative helsemessige konsekvenser med bl.a. forstyrrelser i fettstoffs-kifte, økt risiko for sukkersyke og økt blodtrykk. Det er derfor stort behov for kunnskap om hvordan man kan behandle konsekvensene av overvekt.

Hva er denne studien og hvorfor gjøres den?

En medikamenttype som kan redusere forstyrrelser i fettstoffs-kifte og blodsukkerstoffs-kifte stimulerer en mottaker på cellekjernen med forkortelsen PPAR. Avandia er et registrert middel i denne gruppen som brukes til behandling av personer med diabetes (sukkersyke). Hensikten med denne studien er å undersøke effekt av Avandia (rosiglitazon) hos personer med overvekt som ikke har behandlingstrengende diabetes men som har tegn til at de senere kan utvikle diabetes eller hjerte- og karsykdom. Man vil sammenlikne effekten av Avandia mot placebo (uvirksom medisin) og mot vektreduksjon.

Hvem kan delta?

Vi søker menn i alder 30-75 år og kvinner mellom 45 og 75 år som er ferdige med menstruasjonen (naturlig eller kirurgisk). Kroppsvekt må tilsvare en kroppsmasse indeks (KMI eller BMI) på 25-40. Det skal foreligge tegn til forstyrrelser i form av økt nivå av sukker og/eller fettstoffer i blodet eller lett forhøyet blodtrykk i tillegg til overvekten).

Disse tegnene er 2 eller flere av følgende:

- 1) Fett over magen (livvidde over 102 cm hos menn eller over 88 cm hos kvinner)
- 1) Lett forhøyet blodsukker (uten umiddelbar behov for medikamenter).
- 2) Høyt blodfett (triglyserider, uten umiddelbar behov for medikamenter)
- 3) Lavt HDL-kolesterol (det gode kolesterol)
- 4) Lett til moderat forhøyet blodtrykk (uten umiddelbar behov for blodtryksmedisin)

Deltakere kan ikke ha hjerte- og karsykdom eller diabetes (sukkersyke) som behandles med medikamenter eller ukontrollert høyt blodtrykk. Det er også en del andre tilstander og situasjoner som kan forhindre deltakelse, og som legen vil gå igjennom ved forundersøkelsen.

Studieopplegg

Vi tar sikte på å få med 24 personer (12 menn og 12 kvinner) med overvekt og 2 eller flere av de kjennetegn ovenfor. Man vil da bli gruppert tilfeldig til å enten få Avandia eller placebo i 12 uker, og deretter vil man få de andre tablettene som man ikke fikk i de første 12 ukene (Avandia eller placebo) i 12 uker til. Tilslutt vil man få ingen medikamenter i 8 uker, kun livsstilsveiledning med hensikt å redusere vekten med 3-4 kg hvis din BMI er 25-30 og 5-6 kg hvis din BMI er 30-40. Blodprøver vil bli tatt ved en forundersøkelse (screening), ved studiestart og etter 12, 24 og 32 uker. I alt må du møte frem 12 ganger i løpet av 34 uker hvorav du må møte fastende og ta blodprøver 5 ganger.

Hva skjer under studien?

Dersom du bestemmer deg for å være med i denne studien vil studieansvarlig lege gjennomgå pasientinformasjonen med deg. For å kunne delta må du undertegne vedlagte samtykkeerklæring.

Ved alle besøkene i de første 24 ukene og ved slutten av livsstilsdelen av studien vil legen/sykepleier gjennomføre en medisinsk undersøkelse ved blant annet å måle blodtrykk, puls, og eventuelt vekt og spørre deg om eventuell ubehag eller plager.

Besøk 1: Medisinsk vurdering med EKG hos lege, blodprøver

Besøk 2 (2 uker deretter): Medisinsk vurdering, blodprøver, utdeling av medisin

Besøk 3: (6 uker deretter): Medisinsk vurdering, telling av restmedisin, ny utdeling av medisin

Besøk 4: (6 uker deretter): Medisinsk vurdering, telling av restmedisin, ny utdeling av medisin, blodprøver

Besøk 5: (6 uker deretter): Medisinsk vurdering, telling av restmedisin, ny utdeling av medisin

Besøk 6: (6 uker deretter): Medisinsk vurdering, telling av restmedisin, blodprøver, livsstilråd hos klinisk ernæringsfysiolog

Besøk 7: (1 uke deretter): Livsstilråd hos klinisk ernæringsfysiolog

Besøk 8: (1 uke deretter): Livsstilråd hos klinisk ernæringsfysiolog

Besøk 9: (1 uke deretter): Livsstilråd hos klinisk ernæringsfysiolog

Besøk 10: (1 uke deretter): Livsstilråd hos klinisk ernæringsfysiolog

Besøk 11: (2 uker deretter): Livsstilråd hos klinisk ernæringsfysiolog

Besøk 12: (2 uker deretter): Medisinsk vurdering hos lege, blodprøver

Hvor sikker er Avandia å bruke?

Avandia er et registrert preprat som er effektivt til å senke blodsukker og blodfett (triglyserider). Bivirkninger som har oppstått har vært milde til moderate. Disse forsvant når pasienten sluttet med medisinen.

De vanligste bivirkningene er hevelser, økt appetitt, økt gassproduksjon i tarmen, høyt kolesterol og lett vektøkning (2-3 kg). Det kan oppstå blodmangel. Svært sjeldent kan en alvorlig allergisk reaksjon eller hjertesvikt oppstå.

Blodprøver vil gjennomføres gjennom hele studien for å avdekke eventuelle unormale verdier for eksempel tegn til blodmangel. Medisinen vil bli stoppet hvis unormale verdier som kan true din sikkerhet og helse blir oppdaget. Alle medisiner kan gi bivirkninger som ennå ikke er oppdaget. Dersom du opplever bivirkning, plage eller annen hendelse som du tror er eller ikke er forbundet med medisinen, er det viktig at du sier fra om dette til studieansvarlig lege. Du kan bli tatt ut av studien hvis legen mener at det ikke er bra for deg å fortsette. Legen vil da vurdere videre behandlingsopplegg.

Kvinner som har mulighet til å få barn skal ikke delta i studien. Skulle du likevel bli gravid, må legen som er ansvarlig for studien få beskjed om dette snarest mulig. Du vil da bli tatt ut av studien.

Er det andre risiki ved deltakelse i prosjektet?

Risikoen ved deltakelse i prosjektet vurderes som svært liten og er i hovedsak knyttet til eventuelle uhell ved blodprøvetaking. Det kan av og til oppstå blåmerke på stikkstedet, noe som er helt ufarlig. Totalt blir det tappet mindre enn 500 ml blod gjennom hele studien. Blodgivere kan ikke ha gitt blod de siste 3 månedene før studiestart, og heller ikke gi blod så lenge de er med i studien.

På det første besøket vil legen diskutere med deg hvilke andre legemidler du kan benytte i løpet av studieperioden. En rekke legemidler er ikke tillatt under studien, f. Eks. kolesterolsenkende legemidler, omega-3 fettsyrer, blodtrykksmedisiner eller legemidler mot diabetes. Hvis du bruker andre legemidler i løpet av studien, eller hvis det skjer endringer i din faste behandling må du informere legen om dette.

Frivillighet

Deltakelse er frivillig og du kan når som helst trekke deg fra forsøket uten begrunnelse. Velger du å delta, er det viktig at du følger de instruksjoner du får av legen/personalet. Bestemmer du deg for ikke å delta, vil dette ikke få noen følger for deg. Du vil da bli tilbudt den behandling som legen mener er vanlig for din lidelse.

Velger du delta i studien men føler deg urolig over behandlingen eller opplever ubehag, bør du kontakte legen eller en av personalet tilknyttet studien . Du kan når som helst avbryte videre deltakelse, uten å måtte angi grunn for dette og uten at det får følger for deg. Dersom du velger å trekke deg fra studien, vil du bli bedt om å komme til legen for et avsluttende besøk.

Dr. Serena Tonstad ved Ullevål universitetssykehus og Dr. Pål Aukrust ved Rikshospitalet har tatt initiativet til studien. Studien er blitt vurdert av statens legemiddelverk og Regional komite for medisinsk forskningsetikk, Helseregion 2.

Økonomi

All undersøkelse og rådgivning i prosjektet er gratis.

Prosjektlederne har ingen personlige økonomiske interesser relatert til studien. Legemiddelfirmaet GlaxoSmithKline har anskaffet Avandia-tabletter og placebo-tabletter til studien.

Konfidensialitet

All informasjon vil bli behandlet konfidensielt. Navnet ditt vil ikke bli gitt til noen utenfor klinikken og all informasjon om din situasjon og tilstand (vekt, blodprøver, tidligere sykdommer etc.) vil kun identifiseres ved initialer og fødselsdato. Personlige data om deg som kan være sensitive vil bli samlet inn og behandlet, men kun til forskningsmål i forbindelse med studien. Behandlingen av personopplysningene foregår på server i forskersone i Ullevål universitetssykehus nettverk som er etablert mht sikkerhetsmessige forutsetninger gitt i personopplysningsloven. Du vil ikke bli referert til med navn eller bli identifisert i noen rapport eller publikasjon så dataene kan ikke spores tilbake til deg. Dataene vil ikke formidles til andre. Om du skulle ønske å trekke deg fra studien, har du også rett til å kreve de innsamlede opplysninger slettet.

Forskningsdataene vil bli lagret i 15 år, men etter forsøkets slutt (ca. 2 år) blir disse ikke mulig å knytte til personer (avidentifiserte data).

Noen av blodprøvene vil bli frosset ned for senere analyse på ulike laboratorier i Oslo, slik at det opprettes en biobank som kommer under biobank-loven. Dette er spesialanalyser som belyser graden av inflammasjon i blodårene. Dersom du bestemmer deg for å trekke deg fra studien, har du rett til å kreve slike prøver fjernet og resultater slettet, dersom de ikke allerede har inngått i statistiske analyser.

Forsikring i legemiddelstudier

Under behandlingen er du forsikret i henhold til Produktansvarsloven, som trådte i kraft 1. juli 1989. Opplysninger om forsikringsvilkårene kan du få av legen.

Eventuelle krav om erstatning skal medles på eget skjema til legemiddelforsikringspoolen, skadeoppgjørskontoret, PB 1733, Vika, 0121 Oslo.

Jeg har lest informasjonen og ønsker å delta i prosjektet;

Dato.....Navn

(signatur).....

Jeg (Dr. Serena Tonstad eller Dr. Eli Heggen) har informert pasienten om deltakelse i overnevnte prosjekt;

Dato.....Navn (signatur).....

Vedlegg 2

Er du overvektig, spesielt rundt magen?

Avdeling for preventiv kardiologi, Ullevål universitetssykehus starter en studie hvor man undersøker effekten av et registrert legemiddel (Avandia) på betennelsesstoffer i blodet hos personer med overvekt lokalisert rundt magen. Legemiddelet er ikke et slankepreparat beregnet på vektreduksjon. Deltakere vil få livsstilsveiledning med mål om å nå en vektreduksjon på 3-4 kg hvis BMI er under 30, eller 5-6 kg hvis BMI er 30-40, i løpet av 8 uker. Livsstilsveiledningen starter etter at medikamentundersøkelsen er avsluttet

Vi søker friske menn mellom 30 og 75 år eller kvinner mellom 45 og 75 år som i tillegg til overvekt har lett forhøyet blodtrykk, forhøyet triglyserid (blodfett)-nivå eller lett forhøyet blodsukker.

Dersom du har hatt hjerteinfarkt, slag eller annen alvorlig sykdom tidligere kan du ikke delta i denne studien. Du kan heller ikke bruke kolesterolsenkende legemidler, blodtrykksenkende legemidler eller legemidler mot sukkersyke.

Studien varer i **8** måneder og medfører til sammen 12 undersøkelser på Ullevål universitetssykehus.

Hvis du ønsker å delta kan du kontakte Avdeling for preventiv kardiologi

Vedlegg 3

(Navn).....

Du er en av deltagerne i et prosjekt for vektreduksjon på Ullevål. I dette prosjektet har jeg tenkt å bruke en ny metode, som har vist seg å være effektiv. Denne metoden er ”**matdagbok**”, det vil si at man noterer alt man spiser og drikker. Du vil få mer informasjon om dette ved våre timer og eventuelle spørsmål vil bli diskutert.

Hvordan føre matdagbok

1. skriv ned alt du spiser og drikker i en hel uke. skriv kun en dag på hver side og bare en matvare på hver linje.
2. skriv ned dagens dato, tidspunktet, hvor mye og hva du spiser og drikker så nøyaktig så mulig (helst kronologisk). Glem ikke det som spises / drikkes mellom måltidene (f.eks. Frukt , kjeks, kaffe m/u fløte, te...)
3. beskriv mengden så nøyte så mulig ved å bruke hosholdningsmål (**stykker, skiver, spiseskjeer(ss), teskjeer(ts), kopper, glass, desiliter(dl)**). Bruk også informasjonen som finnes på ferdig pakninger(bla bra til å bruke for iskrem, godterier, brus..)
4. beskriv de ulike matvarene nøyte ved å oppgi navn (evt. fabrikkat) og tillagningsmetode(stekt, grillet, kokt osv)
Eks: Norvegiaost 27% fett, Hvit saus tillaget av pulver med margarin
Ferskvare, dypfryst, konservert, konservert, sukker/ usukker
Brød : Grovt/ fint..
Matlagningsfett og fett på brød (mengde og type)
5. husk å ta med tilbehør som sennep, ketchup, dressing, saus.
6. hvis du spiser borte: beskriv mengden så nøyteaktig du kan. Merk deg tilbrenningsmåte og type saus, dressinger osv.
7. husk også å nevne hvilke vitamintilskudd du tar og hvor mye daglig.

Vedlegg 4

Dagsmeny 1500 Kcal

Frokost

- 2 grove knekkebrød med valgfritt pålegg fra ”påleggsboksen”
- 1 glass skummet melk (søt eller sur)
- Vann og grønnsaker i fri mengde
- Evt. kaffe/te uten melk/sukker
-

eller

- 75 g kornblanding, 4-korn, med 1 ss syltetøy og 1 glass skummet melk

Mellommåltid

- 1 frukt – pære eller eple

Lunsj

- To grovbrød med valgfritt pålegg fra ”påleggsboksen”
- 5 gr(1/2 porsjonens pakning)
- 1 glass skummet melk eller et glass juice
- Vann og grønnsaker i fri mengde
- Evt. kaffe/te uten melk/sukker

Mellommåltid

- 1 frukt – pære eller eple

Middag

- 150 gram kokt torsk, sei eller annen mager fisk
eller
- 1 kyllingbryst, bakt i ovn eller stekt i teflonpanne uten steikefett
eller
- 150 gram magert rent kjøtt tilberedt uten steikefett
- 2 små potet *eller* 1 dl kokt ris *eller* 1dl kokt pasta

-
- 2 ts soyamargarin – brukt til å lage mat
 - Vann og grønnsaker i fri mengde

Kveldsmat

- 2 grove knekkebrød med valgfritt pålegg fra ”påleggsboksen”
- 1 glass skummet melk (søt eller sur)
- Vann og grønnsaker i fri mengde

Påleggsboksen:

På *ett* av knekkebrødene per dag:

- 2 ss av makrell i tomat, røkelaks, peppermakrell, sardiner, sild eller tunfisk.

På *ett* av knekkebrødene per dag:

- cottage cheese m/grønnsaker (paprika, tomat, agurk, reddik etc) eller magerost med mindre enn 10 % fett.

På *de fire andre* knekkebrødene eller brødskivene kan du ***velge mellom:***

Kokt skinke, pastramiskinke, kalkunpålegg, mager leverpostei (3 % fett), servelat med 3 % fett, bankekjøtt, reker, crabsticks, fiskepudding, fiskekaker, egg i skiver, grønnsakspålegg.

I tillegg bør du drikke 1.5 l væske i form av vann, mineralvann (Farris, Bonaqua) lettsaft, kaffe eller te uten sukker eller buljong. Utenom kostplanen kan du spise kokte eller rå grønnsaker. Dersom du ønsker å tygge på noe, er sukkerfri tyggegummi et godt alternativ. Unngå drops, karameller etc.

Vedlegg 5

Dagsmeny 1700 Kcal

Frokost

- To grovbrød med valgfritt pålegg fra ”påleggsboksen”
- 5 gr(1/2 porsjonens pakning)
- 1 glass skummet melk (søt eller sur)
- Vann og grønnsaker i fri mengde
- Evt. kaffe/te uten melk/sukker
-

eller

- 90 g kornblanding, 4-korn, med 1 ss syltetøy og 1 glass skummet melk

Mellommåltid

- 1 frukt – pære eller eple

Lunsj

- To grovbrød med valgfritt pålegg fra ”påleggsboksen”
- 5 gr(1/2 porsjonens pakning)
- 1 glass skummet melk eller et glass juice
- Vann og grønnsaker i fri mengde
- Evt. kaffe/te uten melk/sukker

Mellommåltid

- 1 frukt – pære eller eple

Middag

- 150 gram kokt torsk, sei eller annen mager fisk
eller
- 1 kyllingbryst, bakt i ovn eller stekt i teflonpanne uten steikefett
eller
- 150 gram magert rent kjøtt tilberedt uten steikefett

-
- 3 små potet *eller* 1.5 dl kokt ris *eller* 1.5 dl kokt pasta
 - 2 ts soyamargarin – brukt til å lage mat
 - Vann og grønnsaker i fri mengde

Kveldsmat

- 2 grove knekkebrød med valgfritt pålegg fra ”påleggsboksen”
- 1 glass skummet melk (søt eller sur)

Påleggsboksen:

På *ett* av knekkebrødene per dag:

- 2 ss av makrell i tomat, røkelaks, peppermakrell, sardiner, sild eller tunfisk.

På *ett* av knekkebrødene per dag:

- cottage cheese m/grønnsaker (paprika, tomat, agurk, reddik etc) eller magerost med mindre enn 10 % fett.

På *de fire andre* knekkebrødene eller brødskivene kan du *velge mellom:*

Kokt skinke, pastramiskinke, kalkunpålegg, mager leverpostei (3 % fett), servelat med 3 % fett, bankekjøtt, reker, crabsticks, fiskepudding, fiskekaker, egg i skiver, grønnsakspålegg.

I tillegg bør du drikke 1.5 l væske i form av vann, mineralvann (Farris, Bonaqua) lettsaft, kaffe eller te uten sukker eller buljong. Utenom kostplanen kan du spise kokte eller rå grønnsaker. Dersom du ønsker å tygge på noe, er sukkerfri tyggegummi et godt alternativ. Unngå drops, karameller etc.

Vedlegg 6

Navn

Dato

Ja Nei

1. har du oppnådd målet med vektreduksjon? Ja nei
2. er du fornøyd med resultat? Ja nei
3. ville du anbefalt matdagbok som et effektivt virkemiddel for andre?
4. brukte du matdagbok etter uke 12? Ja nei

Ingen Lite Mye Veldig Mye Vet Ikke

5. hva slags effekt tror du mat dagbok har hatt på behandlingen din?

Lett vanskelig

6. hvordan opplevde du å skrive matdagbok?