

# **Effekt av et organisert vektreduksjonsprogram på risikofaktorer for hjerte- og karsykdom**

*Veiledere: Kjetil Retterstøl, Kirsten Holven,*

*Ellen C. Strøm, Inger Ottestad*

**Kine Tangen**



Masteroppgave, Avdeling for ernæringsvitenskap

**UNIVERSITETET I OSLO**

Januar 2009



## Forord

Jeg vil gjerne få takke min hovedveileder, Kjetil Retterstøl, for all veiledning og gode tilbakemeldinger underveis i arbeidet med masteroppgaven. Takk til intern veileder, Kirsten Holven, for særlig god hjelp med prosjektbeskrivelsen og med skrivingen i slutfasen av masteroppgaven. Mine biveiledere; Ellen C. Strøm og Inger Ottestad har bidratt med mye praktisk hjelp for datainnsamlingen, i tillegg til verdifulle innspill underveis i prosjektet. En stor takk til dere alle!

Jeg vil også takke for den gode mottakelsen jeg har fått fra alle på Lipidklinikken. Det har vært utrolig hyggelig å arbeide med oppgaven i et så flott forskningsmiljø. I tillegg har jeg vært så heldig å få delta i sosiale sammenkomster med dere, noe jeg har satt stor pris på.

En spesiell takk rettes videre til familie, venner og kjæreste. For all støtte, interesse og tålmodighet. Dere har vært ”redningsbøyene” mine da tankene til tider har hatt et stort behov for å flyte litt bort 😊

## Forkortelser

apoA1	Apolipoprotein A1
apoB	Apolipoprotein B
BT	Blodtrykk
DM2	Diabetes mellitus 2
FH	Familiær hyperkolesterolemi
GR	Grete Roede
HbA1c	Hemoglobin A1c ("Langtidsblodsukker")
HDL	High Density Lipoprotein
h/m r	Hofte/midje ratio
KEF	Klinisk ernæringsfysiolog
LK	Lipidklinikken
LDL	Low Density Lipoprotein
max	Største verdi
mCRP	Micro C-Reaktivt Protein
min	Minste verdi
mnd	Måned(er)
n	Antall individer
REK	Regional Etisk komité
SD	Standard avvik
TG	Triglyserider
WHO	Verdens helseorganisasjon

## Sammendrag

Nytten av organiserte vektreduksjonsprogrammer er debattert, særlig med hensyn til opprettholdelse av vekttap over tid. Flere og flere tar i bruk kommersielle vektreduksjonsprogrammer som en hjelp til å komme ned i vekt, og hensikten med denne studien var å evaluere korttids- og langtidseffekten av et mye brukt organisert vektreduksjonsprogram i Norge på risikofaktorer for hjerte- og karsykdom.

Studien var todelt. Første del var en prospektiv studie der 38 pasienter som gjennomførte et åtte ukers Grete Roede kurs ble fulgt frem til ett år med henblikk på sentrale biokjemiske parametre. Andre del av studien var observasjonell der pasientene som hadde gjennomført første del ble kontaktet for innkalling til en klinisk etterundersøkelse og besvarelse av spørreskjema.

Hovedfunnene i denne studien er at deltakerne oppnår en signifikant redusert vekt kort tid etter gjennomført kurs, og denne holder seg redusert også på lang sikt (frem til to år). Deltakerne reduserte sitt gjennomsnittlige nivå av total kolesterol, LDL-kolesterol, triglyserider, mCRP, apoB og HbA1c rett etter kurs da vektreduksjonen var størst. De fleste biokjemiske parametere ved langtidsdataene viste ingen signifikant forskjell fra før kurs. Dette er i tråd med at deltakerne økte vekten jevnt etter hvert som tiden gikk fra gjennomført vektreduksjonsprogram. Selv om vekttapet under kurset ikke ble opprettholdt på langtid og de biokjemiske parametrene bare var signifikant reduserte på korttid, viste en risikoestimering en betydelig risikoreduksjon etter gjennomført vektreduksjonsprogram. Denne risikoreduksjonen holdt seg også på lang sikt. Dette er en indikasjon på at det kommersielle vektreduksjonsprogrammet har en gunstig effekt på det totale risikobildet for hjerte- og karsykdommer.

---

# Innhold

<b>FORORD .....</b>	<b>3</b>
<b>FORKORTELSER .....</b>	<b>4</b>
<b>SAMMENDRAG .....</b>	<b>5</b>
<b>INNHold .....</b>	<b>6</b>
<b>1. INNLEDNING .....</b>	<b>9</b>
1.1 HJERTE OG KARSYKDOMMER .....	9
1.1.1 <i>Risikofaktorer</i> .....	10
1.1.2 <i>Kolesterol og kosthold</i> .....	11
1.1.3 <i>Situasjonen i dag</i> .....	12
1.2 OVERVEKT .....	12
1.2.1 <i>Vektreduksjon</i> .....	14
1.3 VEKTREDUKSJON OG RISIKOFAKTORER FOR HJERTE- OG KARSYKDOM .....	16
1.3.1 <i>Livsstilsendring – en utfordring</i> .....	20
1.3.2 <i>Lipidklinikken og Grete Roede A/S</i> .....	23
1.4 VEKTREDUKSJONSPROGRAMMET .....	24
<b>2. HENSIKT, PROBLEMSTILLING OG HYPOTESER .....</b>	<b>27</b>
2.1 HENSIKT MED MASTEROPPGAVEN .....	27
2.2 PROBLEMSTILLING .....	27
2.3 HYPOTESER .....	28
<b>3. STUDIEDESIGN, UTVALG OG METODE .....</b>	<b>29</b>
3.1 STUDIEDESIGN.....	29
3.2 UTVALG .....	29

---

3.3	METODE.....	31
3.3.1	<i>Datainnsamling</i> .....	31
3.3.2	<i>Blodprøver</i> .....	32
3.3.3	<i>Medikamentpåvirkede blodprøver</i> .....	34
3.3.4	<i>Kliniske mål</i> .....	37
3.3.5	<i>Smart Diet</i> .....	37
3.3.6	<i>Oppfølgingsstudien</i> .....	38
3.3.7	<i>Spørreskjemaet</i> .....	40
3.3.8	<i>Kontroller</i> .....	40
3.3.9	<i>Statistikk</i> .....	41
<b>4.</b>	<b>RESULTATER</b> .....	<b>43</b>
4.1	UTVALGSBESTEMMELSE.....	43
4.2	BESKRIVELSE AV UTVALGET.....	44
4.3	KLINISKE MÅL.....	45
4.3.1	<i>Vekt</i> .....	45
4.3.2	<i>Kontroll og intervensjon</i> .....	50
4.3.3	<i>Blodtrykk</i> .....	52
4.3.4	<i>Smart Diet</i> .....	53
4.4	BIOKJEMISKE PARAMETRE.....	54
4.5	OPPFØLGINGSTIMEN PÅ LK.....	63
4.6	SPØRRESKJEMAET.....	64
<b>5.</b>	<b>DISKUSJON</b> .....	<b>67</b>
5.1	METODEN.....	67
5.2	UTVALGET.....	70

---

5.3	RESULTATENE .....	71
5.3.1	<i>Kliniske mål</i> .....	71
5.3.2	<i>SmartDiet</i> .....	78
5.3.3	<i>Biokjemiske parametre</i> .....	78
5.3.4	<i>Oppfølgingstudien</i> .....	82
5.3.5	<i>Spørreskjemaet</i> .....	84
<b>6.</b>	<b>KONKLUSJON .....</b>	<b>89</b>
6.1	KLINISK BETYDNING .....	90
<b>7.</b>	<b>REFERANSER .....</b>	<b>91</b>
<b>8.</b>	<b>VEDLEGG .....</b>	<b>97</b>



# 1. Innledning

Hjerte- og karsykdommer er en viktig årsak til tidlig sykdom og død (1), da man ser at hjerteinfarkt, hjerneslag og perifer aterosklerose affiserer halvparten av befolkningen i vår del av verden (2). Verdens Helseorganisasjon (WHO) har estimert at 30 % av alle dødsfall globalt sett kan tilskrives hjerte- og karsykdommer (3). Fra 1950 og frem til 1970-årene ble det observert en stigende forekomst av hjerte- og karsykdommer i Norge (4), også i yngre aldersklasser (5). Det er i løpet av de siste 30 år registrert en reduksjon i mortalitetstallene for hjerte- og karsykdommer i Norge. For menn i aldersklassen 50-59 år var det mellom 1971-75 458 dødsfall per 100.000 innbyggere som følge av hjerte- og karsykdommer. I år 2000 var tallet redusert til 157 dødsfall (6). Denne utviklingen gjelder også for kvinnene med en reduksjon fra 129 til 60 dødsfall per 100.000 innbyggere i samme tidsperiode som beskrevet for mennene (6). Dette kan tilskrives en mer effektiv akutt behandling, samt en medikamentell profylaktisk utvikling som reduserer risikoen for slike hendelser (2). I tillegg har kostholdet til befolkningen endret seg og andelen røykere er redusert, noe som i stor grad har bidratt til den positive utviklingen (4).

## 1.1 Hjerte og karsykdommer

Den underliggende patologien for hjerte- og karsykdom er *aterosklerose* som utvikles over år. ”*Atheros*” er gresk og betyr ”grøt”, og aterosklerose betyr ”forkalket grønnet”. En ugunstig lipidprofil spiller en viktig patofysiologisk rolle i prosessen (1), der det foregår et komplisert samspill mellom faktorer i blodet og åreveggen som fører til plakkdannelse. Akkumuleringen av ”den forkalkede grønneten” i åreveggen fører til en forsnevring av blodårens lumen, og dermed er det risiko for helt eller delvis stopp i blodgjennomstrømningen. Dersom vevet ikke får den blodgjennomstrømningen det trenger, står det i fare for å dø (7). Selve plaket som er dannet i ateroskleroseprosessen kan bryte, med påfølgende dannelse av et blodkoagel i åreveggen. Dette blodkoagelet i åreveggen kalles en trombe, og denne kan etter hvert rive seg løs og

flyte med blodstrømmen. Tromben vil sette seg fast i trange grener av koronarkretsløpet, og kan dermed hindre blodgjennomstrømning og gi akutt infarkt (8). Aterosklerotiske avleiringer finnes oftest i middelsstore arterier i hjerte, hjerne, underekstremiteter og aorta. Redusert blodgjennomstrømning til disse organene kan få store konsekvenser.

### **1.1.1 Risikofaktorer**

Risikofaktorene for aterosklerose og dermed hjerte- og karsykdom består av både påvirkelige og upåvirkelige faktorer. De viktigste upåvirkelige faktorene er alder, kjønn og arv. Aterosklerose akkumuleres med alderen, menn utvikler hjerte- og karsykdom ca 10 år før kvinner, og medfødte hyperlipidemier som for eksempel familiær hyperkolesterolemi skyldes en genetisk påvisbar årsak. Dette er faktorer som individet ikke kan endre selv; de er upåvirkelige. De påvirkelige risikofaktorene utgjøres i hovedsak av kosthold, røyking, stress og fysisk aktivitet, altså levevanene våre som det er mulig å endre på. Et hjertevennlig kosthold, balanse mellom energiinntak og forbruk, null tobakk og regelmessig fysisk aktivitet er det man ønsker å oppnå for å forebygge hjerte- og karsykdom og for en generell god helse (1). WHO har estimert at 80 % av utbredelsen av hjerte- og karsykdommer kan tilskrives påvirkelige risikofaktorer (3).

De upåvirkelige og påvirkelige faktorene påvirker målbare parametere som for eksempel lipidprofilen i blodet (totalkolesterol, high density lipoprotein (HDL)-kolesterol, low density lipoprotein (LDL)-kolesterol, triglyserider (TG)), blodglukose, blodtrykk, kroppsvekt og fordeling av kroppsfett. Disse tilstandene sier noe om individets samlede risiko for hjerte- og karsykdom. Man kan estimere en persons risiko for hjerte- og karsykdom frem i tid ved å algoritmisk sammenstille sentrale risikofaktorer. En mye brukt algoritme er Framingham risikoscore, som tar for seg alder, kjønn, totalkolesterol, HDL-kolesterol, røyking og blodtrykk. Ved at individet endrer de påvirkelige livsstilsfaktorene i gunstig retning kan den samlede risikoprofilen for hjerte- og karsykdom bedres betraktelig. Foreligger genetisk

---

sykdom som familiær hyperkolesterolemi kreves vanligvis medikamentell behandling i tillegg (9). Interheart- studien viste at ni påvirkbare risikofaktorer kunne forutsi 90 % av forekomsten av hjerteinfarkt i en befolkning (PAR- population attributal risk). Det var en sterk sammenheng med nivå av blodlipidene og hvor mye man røykte. I tillegg kunne diabetes, hypertensjon, bukfedme, psykososialt stress, lavt inntak av frukt og grønt, fysisk inaktivitet og alkoholinntak forutsi risiko for hjerteinfarkt (10-12). Den store utbredelsen av hjerte- og karsykdom kan i stor grad tilskrives livsstil og modifiserbare fysiologiske faktorer (1).

### 1.1.2 Kolesterol og kosthold

Innholdet av total- kolesterol og LDL- kolesterol i blodet er de risikofaktorene som er best studert når det gjelder hjerte- og karsykdom. Jo høyere kolesterolinnhold og LDL- kolesterol i blodet, desto større er risikoen for å utvikle sykdom (9).

Kolesterolinnholdet og særlig LDL- kolesterolet i blodet påvirkes av fettinntaket i kosten, der det totale fettinntaket og forholdet mellom det mettede og umettede fett i kosten har betydning. Mettet fett og transfett (delvis herdet fett) har en kolesterol-økende effekt (4). Det er vist at en riktig fettsyresammensetning i kostholdet, der mettet fett byttes ut til fordel for umettet fett, kan redusere høye kolesterolverdier (13). Det totale fettinntaket i Norge gikk ned fra 41 til 34 energiprosent (E %) fra 1973 til 1995 (5). Samtidig endret kostens fettsyresammensetning seg i ønskelig retning ved at inntaket av mettet fett minsket fra 16 E % til 14 E %, og inntaket av transfett ble redusert fra 4 E % til 1 E %. Sammen med disse kostholdsendingene de siste 30 år har hyppigheten av hjerteinfarkt og hjerneslag blitt redusert med om lag 70 % for de under 70 år (14). Dette synliggjør den nære sammenhengen mellom kosthold og risikoen for å utvikle hjerte- og karsykdom, noe som er godt dokumentert i kliniske studier den senere tid (4;13). Fra 1990- årene ble bruken av delvis herdet fett i margariner (som til da var en stor kilde til transfett i kostholdet) i stor grad erstattet med palmesyre fra palmeolje. Palmesyre har en sterkt kolesterol- økende effekt, og er nå den fettsyren som i størst grad bidrar til økt kolesterol i befolkningen (15).

### 1.1.3 Situasjonen i dag

Selv om mortalitetstallene som følge av hjerte- og karsykdom er redusert, er aterosklerose fortsatt en fremtredende årsak til sykdom og død i Norge. Levealderen i Norge er blant de høyeste i verden, noe som blant annet har sammenheng med redusert dødelighet av hjerte- og karsykdom gjennom mange år. Statistisk Sentralbyrå rapporterer at levealderen til menn og kvinner har økt fra henholdsvis 71 og 77 år i 1970 til 78,2 og 82,7 år i 2007. I tillegg er hjerte- og karsykdommer den hyppigste årsak til legekonsultasjoner og forbruk av legemidler i Norge, samt en av hovedgrunnene til utføretrygd og totale sykdomsutgifter (1;16). Derfor er det viktig å jobbe forebyggende med tanke på å redusere det enkelte individs risiko for å utvikle hjerte- og karsykdom.

De gunstige endringene man har sett i kostens fettinnhold ser ut til å ha flatet noe ut de senere år. Dette er beskrevet i *Utviklingen i norsk kosthold 2007* fra Sosial- og helsedirektoratet. Det rapporteres her om et fortsatt for høyt inntak av mettet fett (anbefalt nivå 10 E %), samtidig med et for høyt inntak av sukker og salt, og et for lite inntak av matvarer rike på stivelse, kostfiber og antioksidanter (17). Det er antatt at inntak av transfettsyrer ikke lenger utgjør noe folkehelseproblem i Norge, da bruken av delvis herdet fett har blitt redusert betraktelig. (18). I en studie av Graff-Iversen et al. fra 2007 rapporteres det om fortsatt store andeler av nordmenn med høyere verdier enn anbefalt for kroppsmasse indeks (Body Mass Index; BMI= vekt/høyde<sup>2</sup>), kolesterol og blodtrykk. Dette indikerer at hjerte- og karsykdommer og diabetes vil fortsette å ramme svært mange i tiden fremover (19). I dag rapporteres det om en forekomst av diagnostisert diabetes på mellom 90 000 og 120 000. Det er trolig mange udiagnostiserte, slik at forekomsten kan være så høy som 200 000 (20).

## 1.2 Overvekt

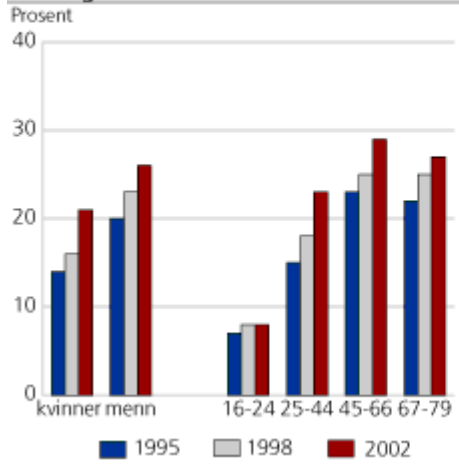
Overvekt og fedme definert som henholdsvis BMI > 25 kg/m<sup>2</sup> og BMI > 30 kg/m<sup>2</sup> (21) har vist en økende forekomst verden over de siste tiår. Dette tilskrives

---

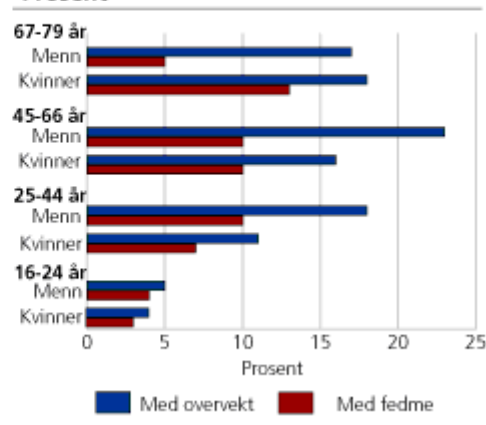
sannsynligvis en kombinasjon av økt tilgang på energitett mat, og redusert fysisk aktivitet som gir en positiv energibalanse. WHO anslo at om lag 1600 millioner av verdens voksne befolkning var overvektige i 2005, og at minst 400 millioner av disse hadde fedme. WHO anslår videre at det i 2015 vil være om lag 2300 millioner overvektige, og at mer enn 700 millioner av disse vil komme inn under kategorien fedme (22). Dette byr på store helsemessige utfordringer i fremtiden. Overvekt og fedme gir økt risiko for diabetes type 2 (DM2) og hjerte- og karsykdommer. Ifølge WHO er overvekt og fedme årsaken til 75 % av tilfellene av DM2, 30 % av de iskemiske hjertesykdommene og 50 % av sykdommer som skyldes høyt blodtrykk (23). I tillegg kan overvekt og fedme føre til belastningsskader i muskler og skjelett, og er dermed en viktig årsak til utbredelsen av funksjonshemminger.

Norge følger den internasjonale trenden med en stadig høyere gjennomsnittsvekt og andel overvektige i befolkningen (24). Levekårsundersøkelsene som gjennomføres hvert tredje år henter inn selvrapporterte opplysninger om befolkningens høyde og vekt ved intervjuer og spørreskjemaer. På denne måten kan man følge utviklingen med hensyn til selvrapportert overvekt og fedme i Norge. Disse undersøkelsene viser at prosentandelen blant menn som oppgir å ha BMI  $27 \text{ kg/m}^2$  eller høyere i aldersklassen 16-79 år har økt fra 14 % i 1973 til 30 % i 2005. For kvinnene har den økt i noe mer moderat tempo med 15 % i 1973 til 20 % i 2005. Det ser ut til at den øvre aldersgruppen 45-79 år har høyere andel av selvrapportert overvekt både blant menn og kvinner (henholdsvis 35 % og 25 %) enn menn og kvinner i den yngre aldersklassen 16-44 år (hhv 25 % og 14 %) (25). Selvrapporterte overvektige økte i alle aldersgrupper fra 1995 frem til 2005, særlig blant menn i alderen 45-66 år og blant unge jenter i alderen 16-24 år. Se figur 1 for en oversikt over utviklingen i andel med selvrapportert overvekt i befolkningen siden 1995, samt en oversikt over andel menn og kvinner med overvekt og fedme i Norge i 2002 (26).

**Overvektige (BMI $\geq$ 27) i befolkningen fordelt på kjønn og aldersgrupper. 1995, 1998 og 2002. Prosent**



**Andel menn og kvinner med overvekt (BMI 27-30) og andel med fedme (BMI $\geq$ 30) i ulike aldersgrupper. 2002. Prosent**



**Figur 1.** Utviklingen av overvekt og fedme i Norge fra 1995-2002, og andel menn og kvinner i ulike aldersgrupper med overvekt og fedme i Norge i 2002. Kilde: Levekårsundersøkelsen 2002. Helse, omsorg og sosial kontakt (27).

En av de mest omfattende helseundersøkelsene i Norge; HUNT (Helseundersøkelsen i Nord-Trøndelag) henter tall gjennom fysiske målinger av undersøkelsespersonene, i motsetning til selvrappotering i Statistisk Sentralbyrås helse- og levekårsundersøkelser. Tallene viser en fordobling i antall overvektige fra HUNT1 i 1984-86 til HUNT2 i 1995-97. Vektutviklingen i HUNT lå nær opptil det man så i USA, og befolkningen i Nord-Trøndelag hadde blitt 3-4 kg tyngre på 10 år. Med denne utviklingen forventes en økning i forekomst av DM2. I tillegg vil det være en trussel mot den positive nedgangen man har sett av hjerte- og karsykdommer i Norge de senere år, da hjerte- og karsykdommer er den dominerende dødsårsaken blant diabetikere (28). WHO har estimert at 80 % av hjerteinfarkt og 90 % av DM2 kan forebygges med et bedre kosthold, regelmessig fysisk aktivitet og røykestopp (17).

### 1.2.1 Vektreduksjon

Det råder ingen tvil om at for å oppnå vektreduksjon, må energiinntaket være mindre enn energiforbruket. Måten man reduserer energiinntaket på er imidlertid diskutert, med hensyn til andel av totalt energiinntak fra fett, protein og karbohydrat. Det ser

---

ikke ut til å være noen endelig konklusjon på beste diett for vektreduksjon, da langtidseffekten av vektreduksjonen etter ett år ikke synes å være bedre for den ene eller andre måten (29). Det er rapportert om god effekt dersom man fortsetter å innta en lavkalori-, lavfett- diett for å opprettholde vektreduksjon på lang sikt (30). En studie som tok for seg overvektige som hadde hatt en vellykket vektreduksjon, fant at de inntok < 25 E % fra fett (29). For kolesterolnivået i blodet og med hensyn til hjerte- og karsykdom er det, som nevnt tidligere, dokumentert hvilke kostfaktorer som er gunstig og ugunstige (13). For overvektige med dyslipidemi kan det derfor være grunn til å tenke hjertevennlig og mager kost for på best måte oppnå vektreduksjon og bedre helse. Lavkarbohydrat- dietter er omdiskuterte i forhold til hjerte- og karsykdom, da økt energiandel fra fett og protein gir økt inntak av mettet fett og kolesterol. Langtidseffekten av et slikt kosthold ble undersøkt av Halton et al. i en oppfølgingsstudie blant deltakere fra Nurses Health Study. Man så her på kosthold med en lavere energiandel fra karbohydrat og høyere energiandel fra fett og protein på risiko for hjerte- og karsykdom. Hele 82802 kvinner deltok i studien, som gikk over 20 år. Det ble konkludert med at et kosthold som har en lavere andel karbohydrat og er høyere i energiandel fra fett og protein ikke er assosiert med økt risiko for hjerte- og karsykdom hos kvinner. Man så også at dersom vegetabiliske kilder av fett og protein ble inkludert, kunne kostholdet i moderat grad redusere risikoen for hjerte- og karsykdom. Når det gjaldt opprettholdelse av vekt, hadde lavkarbohydrat- kostholdet ingen signifikant langtidseffekt (31). Det er anbefalt fra American Heart Association at personer med overvekt eller fedme som forsøker å gå ned i vekt, inntar en diett som gir 500-1000 kcal mindre per dag enn behovet (29). Videre anbefales en sammensetning av makronæringsstoffene som reduserer risiko for hjerte- og karsykdom. Dette betyr å innta en variert kost med frukt og grønnsaker, grove kornprodukter, magre melkeprodukter, fisk, belgvekster, fjærfe og magre kjøttprodukter (29). WHO konkluderer med at det er overbevisende dokumentasjon på at inntak av kostfiber og regelmessig fysisk aktivitet minsker risikoen for fedme, og at inntak av energitette matvarer (mye fett og sukker) og inaktivitet øker risikoen for fedme (32).

Den helsefremmende og sykdomsforebyggende effekten av fysisk aktivitet er ikke betvilt. Mangel på mosjon og overvekt er som regel to sider av samme sak.

Levekårsundersøkelsen om helse i 2002 viste at en av fire i aldersgruppen 45-66 år ikke mosjonerte. Definisjonen av mosjon omfattet både lette mosjonsaktiviteter og ulike typer trening og arbeidsinnsats hvor man ble svett og andpusten (27). I aldersgruppene som mosjonerte lite var forekomsten av fedme størst. Resultatene fra Levekårsundersøkelsen om helse fra 2005 tydet på økt fysisk aktivitet i befolkningen sammenlignet med tallene fra 2002, og særlig for de over 24 år. Det var i de eldste aldersgruppene at andelen som mosjonerer regelmessig økte mest, noe som kan tyde på en positiv utvikling fremover (26).

### 1.3 Vektreduksjon og risikofaktorer for hjerte- og karsykdom

Overvekt er assosiert med økt morbiditet og mortalitet, og vektreduksjon reduserer risikofaktorer for sykdom. Overvekt og dårlig lipidprofil er noe som ofte følger hverandre, og det er særlig bukfedmen som har sammenheng med en ugunstig lipidprofil (økte triglyserider og totalkolesterol, HDL- kolesterol redusert), nedsatt glukosetoleranse eller diabetes type 2. I tillegg er overvekt forbundet med høyt blodtrykk (9;33). For friske normalpersoner er det optimalt med total- kolesterol under 5 mmol/l, og LDL- kolesterol under 3 mmol/l. For pasienter med etablert hjerte- og karsykdom er målene å holde totalkolesterol under 4,5 mmol/l, og LDL- kolesterol under 2,5 mmol/l (1). For HDL- kolesterol ser man øket risiko for hjerte- og karsykdom ved verdi under 1 mmol/l hos menn og under 1,2 mmol/l hos kvinner (1), selv om disse grenseverdiene ikke må tolkes helt kategorisk. Man ser for eksempel i Framingham risikoscore at HDL-verdi over 1,6 mmol/l er beskyttende i den forstand at det betyr fratrekk av ett risikopoeng. Når det gjelder triglyserider er et fastende nivå over 1,7 mmol/l en risikofaktor for hjerte- og karsykdom (1).

*Metabolsk syndrom* er en utbredt samling av risikofaktorer for hjerte- og karsykdom (34). WHO definerte i 1998 begrepet metabolsk syndrom, og definisjonen innebar



overvekt, forstyrrelse i glukosemetabolismen, dyslipidemi og hypertensjon (35). Et problem med denne definisjonen var at den krevde måling av insulinsensitivitet, og dermed kom det et nytt forslag til kriterier for metabolsk syndrom fra National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (ATPIII). Denne definisjonen setter alle risikofaktorene på likt nivå. Se tabell 1 for kliniske manifestasjoner ved det metabolske syndrom beskrevet av ATPIII.

Metabolsk syndrom	ATPIII
Blodtrykk, mmHg	$\geq 130/85$
HDL-kol, mmol/l	
Menn:	$< 1,03$
Kvinner:	$< 1,29$
Triglyserider, mmol/l	$> 1,70$
Fastende glukose, mmol/l	$\geq 5,6$
Midjemål, cm	
Menn:	$> 102$
Kvinner	$> 88$

**Tabell 1.** Kjennetegn ved det metabolske syndrom etter de amerikanske retningslinjene ATPIII (9;34).

Ved analyse av blod og kliniske undersøkelser kan man klassifisere pasienter i det metabolske syndrom dersom de oppfyller tre eller flere av de nevnte kravene ovenfor. Det kom også et forslag til definisjon av metabolsk syndrom av International Diabetes Federation i 2005. Denne tar utgangspunkt i hovedsakelig de samme grenseverdiene som ATPIII, men tilstedeværelse av økt livvidde er her et krav (34). Ved flere definisjoner på samme diagnose kan det resultere i forskjelling prevalens i en befolkning. Dette er undersøkt av Halvorsen og Tonstad, som sammenlignet prevalens og determinanter av metabolsk syndrom ut fra de 2 nevnte definisjoner (ATPIII og International Diabetes Federation). Det ble konkludert med at begge

definisjonene identifiserte omtrent den samme gruppen av individer (34). Dersom diagnosen metabolsk syndrom er tilstede, er det estimert en 1,5-3 ganger økning i risiko for hjerte- og karsykdom (29). Det er estimert at 20 - 40 % av befolkningen i verdens industrialiserte land har metabolsk syndrom (34). Livsstil har en sterk innflytelse på alle faktorene i det metabolske syndrom (1). Ved økende alder ser man dog økende prevalens av metabolsk syndrom, da alder i seg selv er assosiert med insulinresistens, andre hormonelle forstyrrelser og økning i bukfedme (36). Dette er faktorer som er med i patogenesen til det metabolske syndrom. I motsetning til medikamenter som enten reduserer blodtrykket, bedrer lipidprofilen eller reduserer blodsukkeret vil livsstilsendringer som regelmessig mosjon, hjertevennlig kosthold og vektkontroll kunne bedre den totale sammensetningen av risikoparametere; bedre lipidprofilen, redusere blodtrykket, øke insulinsensitiviteten, og dermed bedre den samlede risikoprofil. For overvektige vil vektreduksjon kunne forbedre alle parametere i det metabolske syndrom (29). Ingen eksisterende medikamenter i dag har potensialet til samlet sett å kunne bedre hele den metabolske profilen ved metabolsk syndrom slik livsstilsendringer kan.

Å unngå overvekt eller redusere eksisterende overvekt er viktig hos pasienter både med etablert hjerte- og karsykdom og de med høy risiko for sykdom (1). Flere studier har vist at vektreduksjon reduserer blodtrykket hos overvektige, hypertensive pasienter. Det er også dokumentert effekt av vektreduksjon på blodlipider med redusert nivå av triglyserider, totalkolesterol og LDL- kolesterol, økt nivå av HDL- kolesterol, samt bedring av insulinsensitivitet (33;37). Selv en liten til moderat vektnedgang på 5-10 % av kroppsvekten har stor betydning, og dermed er vektreduksjon et viktig mål ved behandling av det metabolske syndrom og i forebygging av hjerte- og karsykdom (29;38).

Den gunstige effekten vektreduksjon har på blodlipidene hos overvektige har sammenheng med prosentvis vekttap, og effekten avtar dersom vekttapet ikke opprettholdes. For å oppnå reduksjon i TG må et vekttap > 5 % opprettholdes, og totalkolesterol og LDL- kolesterol kan se ut til å gå tilbake til baselineverdier dersom

---

ikke et >10 % vekttap opprettholdes (29). Økning i HDL- kolesterol sees typisk dersom vekttapet opprettholdes over tid. Insulinsensitiviteten blir særlig raskt forbedret ved omlegging til en energireduert kost, og bedres også før store vekttap er synlig (29). Insulinsensitiviteten fortsetter å øke i takt med økende vekttap, og et 5 % vekttap kan gi reduksjon av fastende glukose og langtidsblodsukker (HbA1c). Vekttap kan dermed forhindre utvikling av diabetes i overvektige høyrisiko pasienter. Knowler et al. fant i et utvalg på 3234 personer med nedsatt glukosetoleranse at livsstilsendringer reduserte insidensen av diabetes med 58 % i høyrisiko personer. I tillegg fant man at livsstilsendringer hadde bedre effekt enn medikamentell behandling (39). I en oppfølgingsstudie av The Finnish Diabetes Prevention Study fant man også en gunstig effekt av livsstilsintervensjon på forekomsten av diabetes hos personer med nedsatt glukose toleranse. Man så her at reduksjonen i risiko også var opprettholdt tre år etter at intervensjonsperioden var over (40). Vekttap kan redusere både systolisk og diastolisk blodtrykk, og jo større vekttap desto mer reduksjon i blodtrykk. Dersom vekten kommer på igjen, sees en stigning av blodtrykk opp til baselineverdi (41). Fedme er også assosiert med en økning i inflammatoriske markører, som f.eks. C- Reaktivt Protein (CRP). Økning i inflammatoriske markører er assosiert med insulinresistens, og er en viktig prediktor for aterosklerotiske hendelser. Vektreduksjon kan redusere nivå av CRP i plasma, og man ser at reduksjonen er avhengig av størrelsen på vekttapet, fettmassen og midjemålet (29).

Klein et al. rapporterer at fysisk aktivitet som en del av et vektreduksjonsprogram kan føre til at mindre fettfri masse går tapt på bekostning av mer fettmasse. Det er anbefalt minst 30 minutter fysisk aktivitet daglig i moderat til intensivt tempo (29). Man har sett at fysisk aktivitet gir en ytterligere forbedring av lipidnivåer (øker HDL- kolesterol og reduserer TG) i tillegg til et hjertevennlig kosthold (42). I tillegg har fysisk aktivitet i seg selv en gunstig effekt på blodtrykk, insulinresistens og kardiovaskulær funksjon (9). Regelmessig fysisk aktivitet forbedrer overlevelse hos personer med overvekt og fedme, uavhengig av vekttap (29). Dette viser Vatten et. al i sin artikkel som baseres på data fra HUNT- undersøkelsen. Når man her sammenlignet kvinner med BMI over 30 kg/m<sup>2</sup> med normalvektige (BMI under 25

kg/m<sup>2</sup>), var det bare små forskjeller i risiko for hjerte- og karsykdom når begge gruppene mosjonerte. For mennene var det ikke like oppløftende resultater, da de med fedme hadde større risiko til tross for like mosjonsvaner. Dette belyser viktigheten av å unngå at overvekt oppstår, men likeledes viser resultatene hvor viktig fysisk aktivitet er med hensyn til risikobildet for hjerte- og karsykdommer (43).

Selv om vektreduksjon forbedrer en rekke av risikofaktorene ved hjerte- og karsykdom, er det uvisst om vektreduksjon reduserer kardiovaskulære hendelser eller mortalitet av hjerte- og karsykdom hos individer med fedme. Dette fordi det er vanskelig å gjennomføre studier der vektreduksjon opprettholdes over lang tid (> fem år). Store populasjonsstudier viser at fedme er assosiert med øket dødelighet av hjerte- og karsykdom, og det er estimert at for hver femte økning i BMI- enhet øker risikoen for dødelighet av hjerte- og karsykdom med 30 % (29). Videre er overvekt i tenårene assosiert med økning i risiko for dødelighet av hjerte- og karsykdom i voksen alder (44).

### **1.3.1 Livsstilsendring – en utfordring**

Dessverre viser studier at livsstilsendringer med vektreduksjon og regelmessig fysisk aktivitet er vanskelig å holde på lang sikt. Det er rapportert at flesteparten av de som deltar i livsstilsendringsprogrammer for å redusere vekt, viser tilbakegang til baselinevekt en viss tid etter at intervensjonen er over (33). Typisk estimeres det at deltakere i vektreduksjonsprogrammer går ned 10 % av kroppsvekten i løpet av perioden programmet pågår. Innen ett år er det forventet at en tredjedel av vekttapet er kommet på igjen, og innen fem år er det forventet at deltakerne er tilbake til utgangsvekten (30). Anderson et al. fant at deltakere som hadde deltatt i vektreduksjonsprogram og gått ned >10 kg i vekt, i gjennomsnitt la på seg 2,5 % av vekttapet per måned i løpet av de første 2-3 årene etter intervensjon (45). I en review-artikkel av Curioni og Lourenco så man at fysisk aktivitet sammen med kostendringer ga en 20 % større vektreduksjon enn kosthold alene. Dette var til en viss grad opprettholdt etter ett år, men også her var det vektoppgang hos 50 % av utvalget.

---

Igjen så man tendensen til at den kortsiktige suksessen er vanskelig å holde på lang sikt (46). Burke et al. gjennomførte en randomisert kontrollert studie der de så på effekten av et livsstilsendingsprogram på risikofaktorer for kardiovaskulær sykdom hos hypertensive pasienter. Her så man et gunstig utslag på vekt og blodlipider (totalkolesterol, LDL- kolesterol og TG) etter fire måneder dersom deltakerne endret kosthold og fysisk aktivitet i positiv retning. Man så at de gode korttidsresultatene ikke var tilstede i like stor grad etter ett år, men fortsatt var det opprettholdt en signifikant vektreduksjon fra baseline. Dermed ble *potensialet* for å opprettholde en gunstig effekt på lang sikt etter livsstilsendring påpekt i denne artikkelen (37).

Det antas at 20 % av overvektige som går ned i vekt klarer å opprettholde en vellykket vektreduksjon, med definisjon på *vellykket vektreduksjon* som et opprettholdt vekttap på mer enn 10 % av kroppsvekten i minst ett år (47). Det ser ut til at de som klarer å opprettholde vekttapet over to år har lettere for å opprettholde suksessen også på lengre sikt (47). I artikkelen til Wing og Phelan konkluderes det med at en stor andel av de som legger på seg igjen etter et vekttap har mindre evne til å opprettholde sunn kost og trening over tid enn de som klarer å opprettholde vekttapet. Det ble undersøkt faktorer som gjør at noen overvektige klarer å opprettholde en vellykket vektreduksjon, og for best resultat med hensyn til vekttap over tid kommer man her frem til seks nøkkelstrategier (47):

1. Mye fysisk aktivitet.
2. Spise lite kalorier og fett.
3. Spise frokost.
4. Regelmessig veiing.
5. Ha et konsistent måltidsmønster.
6. Håndtere tilbakefallene før det har gått for langt.

Det råder ingen tvil om at for å holde på suksessen man hadde med vekttap på kort sikt, bør man implementere endringene i hverdagen på lang sikt; derav *livsstilsbehandling*. Wing og Phelan undersøkte også i sin artikkel tilstedeværelsen av en medisinsk ”trigger” for vektreduksjon, for eksempel at legen hadde gitt beskjed om at man burde ned i vekt, et familiemedlem som hadde fått hjerteinfarkt, osv. Man fant at de som hadde fått en medisinsk grunn for å gå ned i vekt hadde et større vekttap og bedre opprettholdelse av vekttapet enn de som ikke hadde en medisinsk ”trigger” (47). Dette synliggjør viktigheten av *motivasjon* for å klare å gå ned i vekt.

Selv om det i tidligere kliniske studier er beskrevet at deltakere legger på seg hele vekttapet en viss tid etter vektreduksjonsperioden, kan nyere data tyde på at deltakere i kommersielle vektreduksjonsprogrammer ikke har like dystre resultater (47-49). I en meta-analyse av Anderson et al så man at deltakerne etter gjennomført vektreduksjonsprogram i gjennomsnitt opprettholdt et vekttap på  $> 3$  kg og en redusert vekt på  $> 3$  % av utgangsvekten etter fem år. Hvor vellykket opprettholdelsen av vekttapet var, var avhengig av hvor stort vekttapet i intervensjonsperioden hadde vært. Jo større vekttap under intervensjonsperioden, desto bedre opprettholdelse av vekttapet over tid (50). Anderson et al. så også på langtidseffekten hos 154 deltakere som hadde gått ned mer enn 10 kg i vekt ved et vektreduksjonsprogram, og fant at 40 % hadde opprettholdt minst 5 % vekttap etter fem år, og 25 % hadde opprettholdt et vekttap på minst 10 % etter syv år (45). Disse oppløftende resultatene kan skyldes at det bare var suksessfulle deltakere med hensyn til vektreduksjon som var med i oppfølgingsstudien. Studien fanget dermed ikke opp hvordan langtidseffekten var hos de som gikk mer moderat ned i vekt under vektreduksjonsprogrammet ( $< 10$  kg). Lowe et al. undersøkte et utvalg på 1002 deltakere som hadde nådd sin målvekt ved deltakelse i et kommersielt vektreduksjonsprogram, og fant at 42,6 % hadde opprettholdt et vekttap på minst 5 % av kroppsvekten etter fem år. Likeledes hadde 18,8 % opprettholdt et vekttap på 10 % eller mer, og 70,3 % hadde fortsatt en lavere vekt etter fem år enn det de hadde før deltakelse i programmet (48). Disse resultatene kan ikke direkte sammenlignes med de mer ”dystre” tallene fra kliniske studier, da populasjonene som er studert er

---

forskjellige. Allikevel kan det se ut til at de som oppnår målvekten sin under et kommersielt vektreduksjonsprogram, har bedre langtidsprognose enn det som tidligere er foreslått.

Resultatene av studiene nevnt ovenfor viser at det er en utfordring å få til gode resultater av livsstilsendringer på lang sikt, men noen ser altså ut til å klare det. Gode langtidsresultat med hensyn til vekt og fysisk aktivitet er ikke umulig, men det er en utfordring å finne riktig måte å gå frem på for å få dette til hos den enkelte. Det mest gunstige ville uten tvil være å håndtere problemet før det er blitt et problem. Altså gjenspeiler de nevnte studier viktigheten av å *forebygge* overvekt.

### **1.3.2 Lipidklinikken og Grete Roede A/S**

Lipidklinikken (LK), Rikshospitalet behandler pasienter med et forhøyet lipidnivå i blodet. Kostveiledning har vært en stor del av pasientbehandlingen på LK i mange år. Hovedfokus har vært å oppnå et hjertevennlig, sunt og variert kosthold for å redusere forhøyede lipidnivåer hos den enkelte pasient, og i tillegg bidra til økt forståelse av kostens betydning for hjerte- og karsykdom. En ikke ubetydelig andel av LKs pasienter sliter med overvekt. LK har dog ikke ressurser til å forfølge overvektsproblematikken på generell profesjonell basis, og dermed ønsket LK å validere et velkjent, organisert vektreduksjonsprogram på sin pasientpopulasjon. LK har siden 2004 hatt et samarbeidsprosjekt med Grete Roede A/S (GR), og tilbudt sine overvektige pasienter deltakelse på GR kurs til halv pris. Et vektreduksjonsprogram i regi av GR er et opplegg som er brukt gjennom mange år i Norge, og baserer seg på ukentlige gruppesamlinger. GR legger vekt på livsstilsendring, nemlig at ikke det finnes kortsiktige løsninger når det gjelder vektreduksjon, og især når det er ønskelig å opprettholde vekttapet på lang sikt.

Andersen og Grimsmo publiserte en artikkel i 1999 der de gjentok et forsøk fra 1981. Forsøkene gikk ut på å undersøke langtidseffekten av vektreduksjon for deltakere på GR kurs, og man fant i 1999 at gjennomsnittlig vekttap på det åtte uker lange kurset var 9,7 kg. Gjennomsnittlig hadde kursdeltakerne beholdt 62 % av vekttapet etter tre

år. Andelen som hadde beholdt hele vekttapet var etter tre år 39 %. I 1981 var resultatet at 36 % beholdt vekttapet, og gjennomsnittlig vekttap var på 6,9 kg. En andel på 20 % hadde lagt på seg alt eller mer (51). Resultatene er sammenlignbare med studier nevnt ovenfor, men det må nevnes at svarprosenten i undersøkelsen til Andersen og Grimsmo fra 1999 var på 49 %. Man kan sette spørsmålsteget ved om det var de som det gikk dårligst med som unnlot å svare. En del hadde kanskje gått opp mer i vekt enn utgangsvekten før kurs og vegret seg mot å rapportere dette. Det kan dermed tenkes at det er noen forhøyede verdier på gjennomsnittlig vekttap og andel med opprettholdelse av vekttapet i denne undersøkelsen. Spørsmålet videre er hvilken effekt vektreduksjonsprogrammet har på andre risikofaktorer for hjerte- og karsykdom, noe man søker svar på i denne oppgaven.

## 1.4 Vektreduksjonsprogrammet

GR A/S tilbyr vektreduksjonsprogram som går over åtte kontinuerlige uker med ukentlige gruppemøter á 1-1,5 times varighet. GR tilbyr kurs rettet mot personer med ulike behov, for eksempel kurs for unge (18-25 år), eldre (over 60 år), kurs for menn, maxikurs og minikurs for de som henholdsvis skal mye (mer enn 20 kg) og litt (2-4 kg) ned i vekt, samt kurs for mor og barn, og for de som skal kutte røyken og samtidig unngå vektøkning. Det klassiske GR kurset som de andre kursene er basert på er GR *Ned i vekt* kurset. GR følger de offisielle anbefalingene fra Helsedirektoratet når det gjelder prinsipper for et sunt kosthold. Kursene arrangeres lokalt, og involverer deltakerne gjennom gruppesamtaler på møtene ledet av en kursleder som selv har erfaring med vektreduksjon. Man får råd og veiledning fra kursleder om hvordan man skal gå ned i vekt. Alle deltakere oppfordres til å møte på gruppesamlingene, selv om de ikke har gått ned i vekt den aktuelle uken. Fellesskapet i gruppen anses som en viktig del av kursopplegget, da man treffer andre i samme situasjon og får utvekslet erfaringer. I tillegg påpekes viktigheten av egeninnsats for å lykkes med vektreduksjon.



---

GR kurset er lagt opp som et program der man skal få en innføring i sunne matvaner og riktig ernæring på en motiverende måte, og målet er at vekttapet skal vedlikeholdes over tid. På nettsiden til GR rapporteres det om at kvinner i gjennomsnitt går ned i underkant av 1 kg i uka, mens menn går noe mer ned i vekt (52). Sammen med kursleder bestemmes en trivselsvekt og det settes opp delmål i løpet av kurset. Det påpekes store helsegevinster allerede ved 5-10 % vekttap. For å oppnå vektreduksjon legger man seg på et energinivå som er lavere enn det man opprinnelig trenger. Hvilemetabolismen beregnes ut fra Mifflins formel som tar for seg vekt, høyde og alder. Det er forskjellig beregning for kvinner og menn. Etter at det basale behovet er estimert, legges det til en aktivitetsfaktor for å komme opp i riktig antall kalorier man skal innta. Kurset legger opp til at man skal følge 1 av 5 menyer med energiinnhold på hhv 1300, 1600, 1900, 2200 eller 2500 kilokalorier. Det anbefales å spise regelmessig; 4-6 måltider daglig og 1-2 mellommåltider slik at det ikke går mer enn 3-4 timer mellom hvert måltid. Det rådes om grove kornprodukter, fisk to ganger i uken, bruk av renskåret kjøtt fremfor farseprodukter, magre meieriprodukter, samt frukt og grønt; helst seks om dagen (tre frukter + tre grønnsaker). I tillegg oppfordres det til å drikke nok vann (to liter daglig), ta tran og multivitaminmineraltilskudd daglig. Det påpekes at ingen matvare er forbudt, og dermed kommer også budskapet frem om at kurset ikke skal være en slankekur, men et kurs i *livsstilsendring*. Alle deltakerne får en kursbok med informasjon om kurset, gode råd for et vellykket kurs, prinsipper for et sunt kosthold, samt en innføring i de ulike næringsstoffene. Det anbefales å følge kursopplegget nøye, sette seg inn i kursboken og bruke dagrapportene. Kjøkkenvekten er et viktig hjelpemiddel i starten for å kunne tilegne seg kunnskap om mengder og innøve et godt øyemål. Begreper brukt i kurset er ja-mat, nei- mat, litt- mat, kosemerker, trimpoeng og hjertevennlige valg. Det motiveres til å være mer i fysisk aktivitet, og føre trimpoeng. Ett trimpoeng betyr å forbruke 200 kilokalorier, og det anbefales minimum ett trimpoeng daglig (30 minutter med fysisk aktivitet). Det oppfordres til å jobbe med å bli bevisst egne vaner og innarbeide de nye kostholds- og mosjonsvanene.

De hjertevennlige valgene er GRs måte å vise hvilke matvarer som er rike på det sunne, umettede fett, og det oppfordres til å gjøre minst to hjertevennlige valg hver dag. De hjertevennlige matvarene er til dels nei- mat på grunn av det høye energiinnholdet i oljer, avokado, nøtter osv. Allikevel anbefaler GR å føre opp to hjertevennlige valg i dagrapporten, da små mengder av disse matvarene vil bidra til en riktig fettsyresammensetning i kostholdet. Det er mer fokus på hjertevennlige valg i den nye kursboken (utgitt i januar 2005) enn i den gamle kursboken. I den nye kursboken informeres det om fett i kosten og påvirkningen på blodlipider: *”Vi har to former for kolesterol; det gode HDL- kolesterolet og det dårlige LDL- kolesterolet. Kolesterolnivået påvirkes av fettsammensetningen i kostholdet og av aktivitetsnivå. Et riktig forhold mellom det mettede og umettede fett samt regelmessig mosjon bidrar til et gunstig forhold mellom HDL- og LDL- kolesterolet.”* Videre utredes det i kursboken for mettet, enumettet og flerumettet fett, samt herdet fett og essensielle fettsyrer. Et større fokus på en riktig fettsyresammensetning i kostholdet er en positiv utvikling med tanke på å skulle forebygge hjerte- og karsykdommer hos kursdeltakerne.

## 2. Hensikt, problemstilling og hypoteser

### 2.1 Hensikt med masteroppgaven

Hensikten med masteroppgaven er å evaluere korttids- og langtidseffekten av et organisert vektreduksjonsprogram på risikofaktorer for hjerte- og karsykdom. Samarbeidsprosjektet mellom Lipidklinikken og Grete Roede A/S, der Lipidklinikken pasienter som aktivt ønsket å redusere vekten har fått tilbud om kurs til halv pris, har pågått fra januar 2004.

### 2.2 Problemstilling

Parametrene det ble sett på hos GR deltakerne var biokjemisk totalkolesterol, LDL-kolesterol, HDL-kolesterol, TG, micro C Reaktivt Protein (mCRP), apolipoprotein A1 (apoA1), apolipoprotein B (apoB), langtidsblodsukker (glykosylert hemoglobin; HbA1c) og plasma glukose. De kliniske målene utgjorde blodtrykk (BT), vekt, høyde, midjemål og hoftemål, for dermed å kalkulere BMI og hofte/midje ratio. I tillegg har poengsum på spørreskjemaet Smart Diet blitt registrert for deltakerne som en indikasjon på deres kostholdsvaner.

Problemstillingene i oppgaven som det søkes svar på er følgende:

- Hvilken effekt har GR kurs på biokjemiske parametere og kliniske mål umiddelbart etter kursslutt og ett år etter kurs?
- Hvilken effekt har GR kurs på biokjemiske parametere og kliniske mål to, tre og fire år etter kurs?

## 2.3 Hypoteser

### Hypotese A:

H0: Det er ingen effekt av GR kurs på fastende total kolesterol, HDL- kolesterol, LDL- kolesterol, TG, microCRP, apoA1, apoB, HbA1c, glukose, BT, midjemål, hoftemål, BMI, vekt og Smart Diet score ved kursavslutning og ett år etter kurs.

H1: Det er effekt av GR kurs på fastende total kolesterol, HDL kolesterol, LDL- kolesterol, TG, microCRP, apoA1, apoB, HbA1c, glukose, BT, midjemål, hoftemål, BMI, vekt og Smart Diet score ved kursavslutning og ett år etter kurs.

### Hypotese B:

H0: Det er ingen effekt av GR kurs på fastende total kolesterol, HDL- kolesterol, LDL- kolesterol, TG, microCRP, apoA1, apoB, HbA1c, glukose, BT, midjemål, hoftemål, BMI, vekt og Smart Diet score to, tre og fire år etter kurs.

H1: Det er effekt av GR kurs på fastende total kolesterol, HDL- kolesterol, LDL- kolesterol, TG, microCRP, apoA1, apoB, HbA1c, glukose, BT, midjemål, hoftemål, BMI, vekt og Smart Diet score to, tre og fire år etter kurs.

## 3. Studiedesign, utvalg og metode

### 3.1 Studiedesign

Oppgaven har vært todelt. Den første delen gikk ut på å samle data som allerede forelå i pasientjournaler (merk: del 1). I den andre delen ble det gjennomført en oppfølgingsstudie (merk: del 2), for å samle ytterligere informasjon til datamaterialet i del 1. Data samlet i del 1 (innsyn i journal) og del 2 (etterundersøkelse) av oppgaven utgjør til sammen korttids- og langtidsdataene for GR deltakerne.

Studien var eksperimentell og prospektiv frem til ett år etter gjennomført vektreduksjonsprogram (deltakerne fikk blodprøverekvisisjoner frem til ett års langtidsdata). Intervensjonen i studien var et åtte ukers vektreduksjonsprogram. Etter ett år er studien ikke lenger prospektiv, men observasjonell.

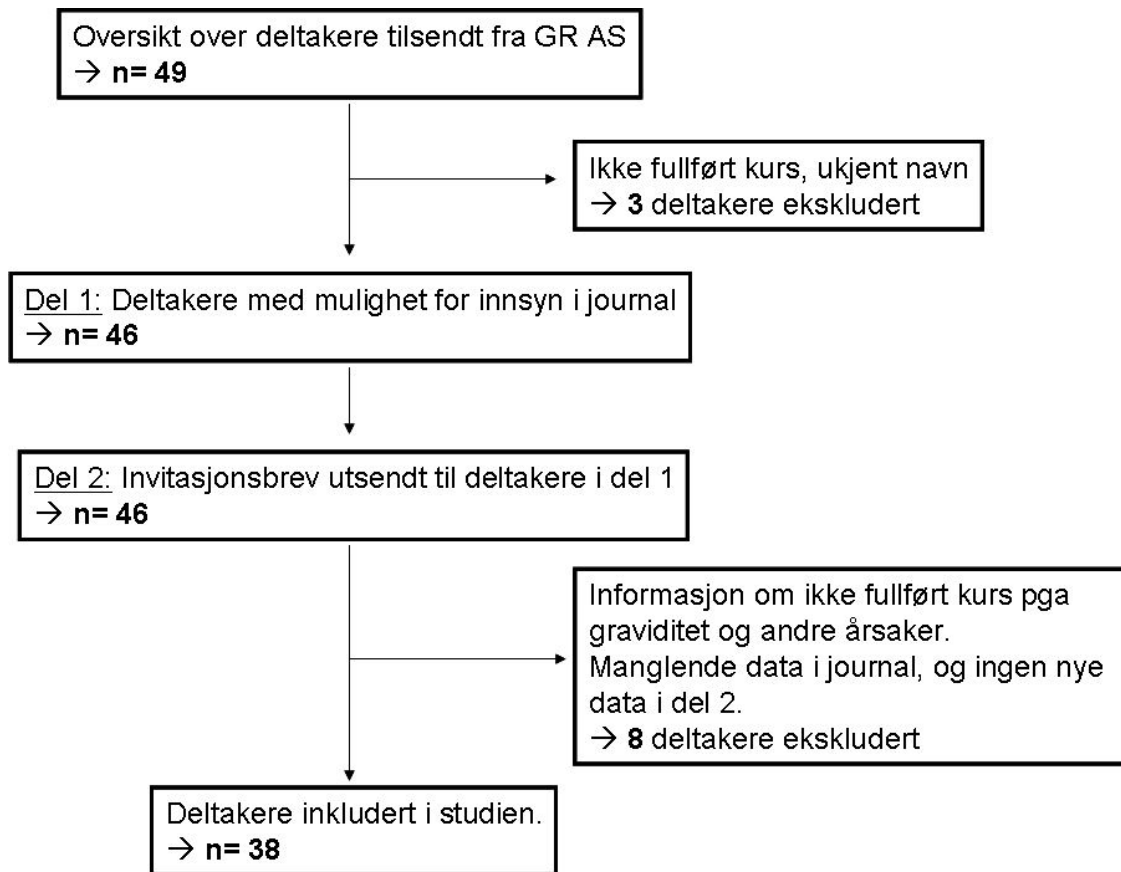
Datainnsamlingen ble forsinket grunnet utsettelse av masteroppgaven et halvt år, og foregikk dermed over en lengre periode fra juni 2007 til september 2008. Prosjektet ble godkjent av Regional Etisk Komité sør i juni 2007, og tilrådning til innsamling og databehandling av personopplysninger ble gitt av Personvernombudet på vegne av Datatilsynet i april 2007.

### 3.2 Utvalg

Utvalget bestod av overvektige pasienter fra LK som hadde takket ja til tilbud om GR kurs til halv pris. Lipidklinikken har fortløpende registrert pasienter som har fått dette tilbudet, og denne listen inkluderte 80 pasienter. Disse pasientene hadde altså fått *tilbud* om kurs, men det var ikke sikkert at alle hadde gjennomført kurset.

Identifisering av utvalget tok derfor utgangspunkt i en oversikt tilsendt fra GR A/S, der Lipidklinikken pasienter som hadde gått kurs til halv pris var registrert. Denne listen inkluderte 49 navn, sammen med tilhørende adresse, fødselsnummer, måned og

år for kursstart, samt hvilken kursleder de hadde hatt. Denne listen inkluderte flere pasientnavn (21 stk) som ikke var registrert i oversikten fra LK, noe som tyder på at listen fra LK var mangelfull. Dermed ble det tatt utgangspunkt i listen tilsendt fra GR A/S. Navnene ble sjekket opp mot pasientjournalen på Lipidklinikken, og det ble oppdaget at enkelte hadde blitt registrert med feilstavelse i navn, manglende fødselsnummer, og noen var ikke å finne igjen i LKs pasientregister på grunn av manglende informasjon. For disse uoverensstemmelsene ble kursleder kontaktet via GR A/S. Etter informasjon fra kursleder ble det ryddet opp i feilstavelser og feilregistreringer, samt informasjon om ikke fullført kurs på grunn av graviditet hos en deltaker. Etter denne runden måtte tre deltakere ekskluderes (to deltakere måtte ekskluderes pga at de ikke var å finne i registrering til kursleder eller i journal på LK), slik at man stod igjen med et utvalg på 46 pasienter der det var mulig med innsyn i journal. Etter hvert som datainnsamlingen og oppfølgingsstudien foregikk, ble det ytterligere oppdaget manglende data i journal (fem deltakere), ikke fullført kurs på grunn av graviditet (en deltaker) og ikke fullført kurs på grunn av andre årsaker (to deltakere) som sykdom og mangel på motivasjon. Dermed stod man til slutt igjen med 38 pasienter. Se figur 2 for flowchart over deltakerutvelgelsen.



**Figur 2.** Flowchart over deltakerutvelgelsen.

## 3.3 Metode

### 3.3.1 Datainnsamling

Utvalget har blitt rekruttert kontinuerlig i tidsrommet januar 2004 til mars 2007. Dermed forelå det varierende langtidsdata fra 1 til 4 år etter kursstart for utvalget. Etter at pasientene viste interesse for deltakelse på GR kurs til halv pris, fikk de tilsendt tre blodprøverekvisisjoner fra LK med brev (vedlegg 1) der det informeres om å ta blodprøve like før, like etter og ca. ett år etter kursstart. Datainnsamlingen foregikk ved innsyn i pasientjournaler, der målet var å finne blodprøvesvar og kliniske mål som samsvarte med kursstart. De kliniske målene ble hentet fra journalnotat til lege eller klinisk ernæringsfysiolog (KEF) og plottet inn i de

respektive tidsintervallene etter gjennomgått GR kurs. Dataene ble avidentifisert ved bruk av identitetsnummer.

Kursstart for deltakerne var beskrevet med måned og årstall i oversikten fra GR, noe som var for uspesifikt med tanke på plottingen av de målte parametrene i tidsintervaller etter kurs. Det var ønskelig å presisere kursstart mer nøyaktig, og som hjelp til dette ble en kalender for hvert år (2004-2007) tilsendt fra GR A/S. Her var kursstart presisert ned til hvilken uke kursene hadde startet. GR kursene følger en lik mal hvert år der det er fem semestre med hovedoppstart (uke 2, 10, 18/19, 35 og 43) og fem overlapp oppstarter (oppstart i februar, april, juni, september eller november). Ved hjelp av disse oversiktene kunne deltakernes kursstart bestemmes til en bestemt uke, og dermed var usikkerheten redusert til fem (mandag til fredag) mulige datoer for kursstart. Som dato for kursstart ble den midtre dagen plottet i datamatriksen. Den 12.januar ble plottet som kursstart, dersom oppstart mellom 10. og 14. januar for eksempel. Dermed var det en usikkerhetsmargin på  $\pm 2$  dager når det gjaldt kursstart. Kursstart var for noen pasienter ikke mulig å tidfeste helt nøyaktig, da det var uoverensstemmelser mellom registrert kursstart i oversikten fra GR og informasjon i pasientjournal. I disse tilfellene ble kursleder kontaktet via GR A/S. Det ble mottatt svar fra 11 av 16 kontaktede kursledere, og man fikk endret eller bekreftet kursstart for deltakerne. Andre uoverensstemmelser kunne eventuelt oppklares senere i oppfølgingsstudien.

### **3.3.2 Blodprøver**

Pasientene fikk tilsendt blodprøverekvisisjoner fra LK etter vist interesse for deltakelse på GR kurs. Det har vært helt opp til den enkelte å gjennomføre blodprøvetakingene, da dette ikke er noe som har blitt kontrollert underveis i prosjektet. En del av deltakerne hadde ikke vært påpasselige med å ta de rekvirerte blodprøvene til riktig tid, og dermed forelå det ikke blodprøvesvar før, rett etter og etter ett år hos alle deltakerne. Noen blodprøver kunne allikevel fanges opp dersom pasientene hadde vært til rutinekontroll på LK i samme tidsperiode, eller om de var



med i andre studier som så på noen av de samme biokjemiske og kliniske parametrene som i denne GR studien. Blodprøvesvar ble registrert i en datamatrix for henholdsvis måned 0, 2, 6, 12, 24, 36 og 48 etter kursstart, med en kolonne for hver parameter og en rad for hvert individ.

Det ble først definert tidsvinduer for om blodprøvene kunne tas inn i studien i forhold til når de i realiteten var tappet. Etter en registrering av blodprøvetakinger opp mot kursstart var det såpass variasjon at det ble bestemt å ha kontinuerlige tidsintervaller for å kunne inkludere mest mulig data i analysene. Det ble derfor bestemt tidsintervaller for de målte parametrene som vist i tabell 2.

	<b>Tidsintervaller</b>	<b>Dager</b>
<b>Før kursstart</b>	3 måneder før til 1 uke etter kursstart	-90 – 7
<b>Etter kursstart</b>	2,5 uker før til 1mnd etter kursslutt	41 - 90
<b>6 mnd data</b>	3 til 6 mnd etter kursstart	90 – 180
<b>1 års data</b>	0,5 til 1,5 år etter kursstart	180 – 540
<b>2 års data</b>	1,5 til 2,5 år etter kursstart	540 – 900
<b>3 års data</b>	2,5 til 3,5 år etter kursstart	900 - 1260
<b>4 års data</b>	3,5 til 4,5 år etter kursstart	1260 - 1620

**Tabell 2.** Tidsintervaller for målte parametere. Gjennomsnitt i antall dager fra kursstart til blodprøvetaking for utvalget.

Blodprøvetakingene ble plottet opp mot kursstart og plassert i riktig tidsintervall i henhold til oversikten som vist over. Det ble tatt hensyn til usikkerhetsmarginen ved kursstart dersom noen blodprøvetakinger falt utenom tidsbegrensingene satt.

Analyser av blodprøvene tatt i forbindelse med dette prosjektet er utført på Rikshospitalet. Venøse blodprøver ble tatt av deltakerne etter minst 12 timers faste. Totalkolesterol, HDL- kolesterol og TG ble analysert enzymatisk (Roche Diagnostics, Mannheim, Germany) på laboratoriet på Rikshospitalet, Oslo. LDL- kolesterol ble målt direkte (Roche Diagnostics, Mannheim, Germany). ApoA1, apoB

og CRP ble analysert ved immunoturbidimetri; Behrings metode (Dade Behringer, Marburg, Germany). Glukose ble målt enzymatisk, og HbA1c ved immunologisk metode (Roche Diagnostics, Mannheim, Germany).

### **3.3.3 Medikamentpåvirkede blodprøver**

Blodprøver blir påvirket dersom det har skjedd endringer i medikamenttype eller i dosering av medisiner. Siden dette var en langtidsstudie, hadde noen av deltakerne endret på sine medikamenter under oppfølgingsperioden. Endring i medisiner ble registrert for hver pasient ut fra opplysninger i journal. De endringene som hadde betydning for blodprøven eller BT-måling ble plottet med tidspunkt for endringene. For å unngå å tape data, ble det bestemt å lage en algoritme for å korrigere for endringene i medikamenter. Her skulle man estimere de medikamentpåvirkede blodprøvesvarene tilbake i tid, og få et svar på hva verdiene ville vært dersom medikamentendringen ikke hadde funnet sted. Ved hjelp av en slik estimering var målet å få mer data i matrisen, og mulig et bedre bilde på hvordan GR kurset påvirket de biokjemiske risikofaktorene.

En studie av Deedwania et al. fra 2005 så på effekten av ulike statiner (Rosuvastatin, Atorvastatin, Simvastatin, Pravastatin) på dyslipidemi (53), og denne artikkelen er her brukt som referanse for å estimere verdiene for de påvirkede blodprøvesvarene. Det ble tatt utgangspunkt i forventet prosentvis reduksjon i LDL- kolesterol, HDL- kolesterol, TG, apoA1 og apoB ved dosejusteringer av de ulike statinene. Effekten på totalkolesterol ble beregnet ut fra effekten på nonHDL og HDL (Totalkolesterol= nonHDL + HDL). Det var oppgitt baselineverdi for nonHDL og HDL før behandling, samt prosentvis effekt etter behandling med de ulike dosene av statinene. Et eksempel på hvordan totalkolesterol kunne beregnes er gitt i tabell 3.

Lipitor 20 mg gav 38,2 % reduksjon av nonHDL og 9,4 % økning av HDL.

20 mg Lipitor	Før (oppgitt)	Etter (beregnet)
nonHDL, mmol/l	6,077	$6,077 \times (1-0,382) = 3,756$
HDL, mmol/l	1,112	$1,112 \times 1,094 = 1,217$
Tot-kol, mmol/l	7,189	4,973

**Tabell 3.** Beregning av total kolesterol ut fra oppgitte verdier av HDL og nonHDL i artikkel av Deedwania. Kolesterolverdier var oppgitt i mg/dl i originalartikkel (53). Dette er omgjort til mmol/l.

Effekt på total kolesterol ved behandling med 20 mg Lipitor er dermed:

$$1 - (4,973 \text{ mmol/l} / 7,189 \text{ mmol/l}) \times 100 = \underline{30,8 \% \text{ reduksjon.}}$$

Nedenfor vises et eksempel for hvordan omregningen for de medikamentpåvirkede blodprøveparametrene ble foretatt. Tabell 4 viser de ulike statinenes effekt på LDL-kolesterol hentet fra artikkelen til Deedwania et al.

Doser	% vis endring i LDL- kolesterol			
	Rosuvastatin	Atorvastatin	Simvastatin	Pravastatin
10 mg	- 43,9	- 36,6	- 27,6	- 20,0
20 mg	- 53,4	- 41,1	- 37,0	- 23,0
40 mg	- 55,3	- 49,6	- 39,4	- 28,6
80 mg	NA	- 48,8	- 46,6	NA

**Tabell 4.** Doser av ulike statiner og prosentvis effekt på LDL- kolesterol, utdrag fra artikkel av Deedwania et al. NA= not applicable.

En deltaker hadde for eksempel begynt med Simvastatin 20 mg to år etter GR kursstart, og parametrene målt i blodprøven tatt etter to år var følgelig påvirket. For å estimere hva blodprøveparametrene (her vises bare for LDL- kolesterol) ville vært dersom medikamentendringen ikke hadde funnet sted ble følgende beregning gjort:

---

Forventet reduksjon i LDL- kolesterol etter start av Simvastatin 20 mg: - 37,0 %.

LDL- kolesterol målt i deltakers blodprøve: 2,5 mmol/l.

Estimert verdi av LDL dersom ikke start av behandling med Simvastatin 20 mg:

$(2,5 \text{ mmol/l}) / (1 - 0,37) = \underline{3,97 \text{ mmol/l}}$ .

Det eneste statinet som ikke ble undersøkt i studien fra Deedwania et.al var Fluvastatin. En studie fra 2008 så på effekten av 80 mg Fluvastatin på blodlipider (54), og resultatene fra denne studien ble brukt som utgangspunkt for å beregne estimatene i GR studien. Da det var et lite utvalg (n = 85) i referanse- studien, ble resultatet sjekket opp mot en større review- artikkel som også så på reduksjon av blodlipider etter behandling med Fluvastatin (55). Review- artikkelen til Winkler så på doser av Fluvastatin som helhet (20, 40 og 80 mg) og hvilken effekt Fluvastatin hadde på blodlipider og kardiovaskulære hendelser. Pga mangel på spesifisering av doser kunne man ikke bruke disse tallene. For å sammenligne med referanse- studien, fant man samlet sett en forventet reduksjon i TG på 17,8 % ved bruk av Fluvastatin. Dette var ingen stor differanse fra funnet på 15,5 % TG- reduksjon i studien til Oguz som ble valgt som referanse. I motsetning til studien til Deedwania så Oguz ikke på effekten av Fluvastatin på apoA1 og apoB, dermed ble disse verdiene ikke estimert (gjaldt 1 pasient i utvalget). Både studien til Deedwania og Oguz omfattet pasienter med metabolsk syndrom, noe som er gunstig med tanke på å skulle overføre estimatene til utvalget i GR- studien som i relativt stor utstrekning hadde metabolsk syndrom. Pasientutvalget har mest sannsynlig både overvekt og dyslipidemi som er faktorer i det metabolske syndrom.

For noen av deltakerne bestod medikamentendringen av tilleggsbehandling med Ezetrol. Effekten av Ezetrol på blodlipider ble hentet fra oversikten til Statens Legemiddelverk, der det ut fra kliniske studier står at 10 mg Ezetrol gir 13 % reduksjon i totalkolesterol, 19 % reduksjon i LDL- kolesterol, 14 % reduksjon i apoB, 8 % reduksjon i TG og 3 % økning i HDL- kolesterol (56). Disse estimatene ble brukt

---

for å estimere hva blodprøveverdiene ville vært dersom oppstart av Ezetrol 10 mg ikke hadde funnet sted.

### 3.3.4 Kliniske mål

Blodtrykk, vekt, høyde, midjemål og hoftemål, og kalkulert BMI og hofte/midje ratio inngikk i studien. De samme tidsbegrensningene som ble satt for blodprøvetakingen gjaldt også for de kliniske dataene. Vektmålinger ble ikke rapportert inn etter hvert som pasientene fullførte kurset. Dermed ble dette fanget opp i pasientjournalene da deltakerne hadde vært til rutinekontroll på Lipidklinikken. For de pasienter der det manglet vektmålinger før og etter kurs, ble kursleder kontaktet. GR kursledere har vektmålinger registrert i kurshåndbøker, men disse blir makulert en viss tid etter kurs. Dermed var det for noen vanskelig å få et vekt mål i forbindelse med kurset.

Rapporterte vektmålinger fra kursleder og registrerte vektmålinger i lege- eller KEF-notat, ble plottet som *veid vekt måling*. Der det fremgikk journalen at vekt var selvrapportert ble dette plottet som *oppgitt vekt måling* i datamatriksen. De andre kliniske målene som blodtrykk, høyde og midjemål ble tatt ut fra journalnotat, og gjennomsnittlige verdier ble plottet dersom flere målinger forelå (ved BT-måling f.eks.) Etter hvert viste det seg at det var for få registreringer av hofte- og midjemål (bare for tre pasienter før kurs), og dermed ble dette kliniske målet tatt ut av datamatriksen.

### 3.3.5 Smart Diet

Smart Diet er et spørreskjema som sier noe om matvarevalg (57). Poengsum på dette spørreskjemaet er en estimering av et individs kostholdsvaner, og dette har blitt registrert for deltakerne i studien. Smart Diet er vedlagt i vedlegg 2. For å få et mål på Smart Diet score før kurs for deltakerne måtte man gå lenger tilbake i tid (ett år før kurs). Siden det ikke foregikk noen systematisk kostintervensjon før GR kurset var det ikke urimelig å anta at SmartDiet score ikke ville være endret i noen systematisk retning året før oppstart av GR kurs. Siden det er en såpass lang tidsperiode før kurs,

kalles denne verdien ”Smart Diet score før Grete Roede kurs”, og den vil inkludere konfunderende faktorer som kostholdsveiledning på LK, kostråd fra andre steder osv. Tendensen etter denne første scoreverdien vil allikevel si noe om effekten av GR kurset i tillegg til de andre konfunderende faktorene på kostholdet til deltakeren. Ett snitt i SmartDiet score ble plottet dersom pasienten hadde svart flere svaralternativer (plottet f.eks. 29,5 poeng dersom poengsum 29 og 30). En ny versjon av SmartDiet kom i 2007, og det ble registrert hvilke versjoner deltakerne hadde besvart. De to versjonene opererer med ulike poengsummer, og siden det ikke var mulig med fysisk innsyn i Smart Diet i journalen, kunne man ikke sammenligne besvarelsene. Kategoriene som brukes som oppsummering for besvarelsen ble derfor benyttet. Denne oppsummeringen var felles for de to versjonene, og rangert slik at de dårligste poengsummene ga ”karakteren” *”Du bør forbedre kostholdet ditt på mange punkter, for å gjøre det mer hjertevennlig”*, dernest *”Du kan forbedre kostholdet ditt på en del punkter, slik at det blir mer helse- og hjertevennlig”* og den beste ”karakteren” var *”Du har sunn kostholdsvaner”*. Man kunne på denne måten se utviklingen i kostholdet etter gjennomført kurs.

### **3.3.6 Oppfølgingsstudien**

For å supplere med langtidsdata til studien ble det planlagt en oppfølgingsstudie av de identifiserte deltakerne. Det var ønskelig å invitere deltakerne til en etterundersøkelse på LK, der deltakerne skulle ta fastende blodprøve, gjøre kliniske mål, samt svare på Smart Diet og et egetkomponert spørreskjema for å kartlegge synspunkter om GR kurset og påstander når det gjaldt kosthold og påvirkning på vekt og kolesterol. Alle de 46 registrerte deltakerne ble invitert til oppfølgingsstudien pga muligheten for å kunne bidra med mer data. Det at åtte pasienter siden ble ekskludert var som følge av informasjon mottatt under inklusjonsrunden i oppfølgingsstudien.

Informert samtykke og ferdigfrankert svarkonvolutt ble sendt sammen med invitasjonsbrev (vedlegg 3 og 4) til de 46 deltakere i mars 2008. Av disse ble det mottatt totalt 13 svarkonvolutter, der en ikke hadde ønske om deltakelse. Det var

---

informert i invitasjonsbrevet om at de kom til å bli kontaktet med tanke på deltakelse i oppfølgingsstudien, og en ringerunde til deltakerne (unntatt til de som hadde gitt beskjed om ikke å ha ønske om deltakelse i prosjektet) ble gjennomført for å eventuelt inkludere flere pasienter. På telefonen ble pasienten tilbudt en time på LK som beskrevet ovenfor eller å få tilsendt blodprøverekvisisjon og spørreskjemaer per post. Det ble informert om at blodprøven kunne tas hos fastlege eller på sykehus, og at en svarconvolutt for tilbakesendelse av utfylte spørreskjemaer ble lagt ved. Under telefonsamtalen med pasientene var det noen uklarheter med hensyn til kursstart som ble oppklart, dermed ble kursstart endret i henhold til opplysninger fra pasienten. Noen hadde gått flere GR kurs tidligere, og for disse ble det første GR kurset de hadde gjennomført til halv pris brukt som kurs 1 siden blodprøverekvisisjonene fulgte dette kurset.

Etterundersøkelsen på LK foregikk i perioden 30. mai til 15. juli 2008. Timen ble booket med pasienten på telefon, og det ble informert om hva som ville skje under timen med blodprøvetaking og kliniske målinger. Pasientene fikk tilsendt et informasjonsbrev (vedlegg 5) og Smart Diet spørreskjema på forhånd. Pasientene ble satt opp til en hel klokke time på LK, der de første 10 minuttene var viet blodprøvetaking på laboratoriet. Dersom pasientene hadde spørsmål ble de henvist videre til en samtale der spørsmål ble besvart og formålet med studien forklart før blodprøvetakingen. Informert samtykke ble undertegnet og egenhendig datert av alle pasientene som kom til etterundersøkelse. De siste 50 minutter ble de kliniske målene gjennomført; vekt, høyde, midje og hoftemål. BT ble målt med elektronisk apparatur to ganger på slutten av timen etter at pasienten hadde sittet rolig en stund (> 10 minutter). Bestemte prosedyrer ble fulgt når det gjaldt målingene, som å veie pasienten med lette klær, uten sko og uten tunge gjenstander i lommer, høyden ble målt uten sko og rett i ryggen, midjemålet ble målt mellom hoftekant og nedre ribbein i navlenivå med armene rett ned, og hoftemålet ble målt der hoften var bredest. Dersom høye BT-målinger (over 155 mmHg i overtrykk og 95 mmHg i undertrykk) ble det anbefalt sjekk hos egen lege. Mastergradsstudenten gjennomførte alle de kliniske målingene. Samtalen videre tok utgangspunkt i det besvarte Smart Diet

spørreskjemaet, og rådgivning ble gitt i forhold til dette. I tillegg ble eventuelle uklarheter med kursstart og vekt før/etter kurs for noen deltakere oppklart. Kommentarer pasientene hadde om GR kurset, og hvilke synspunkter de selv hadde med tanke på gjennomføring og opprettholdelse av prinsippene for kosten og det eventuelle vekttapet ble nedskrevet. Det egetkomponerte spørreskjemaet måtte ettersendes noen av pasientene etter oppfølgingstimen på LK grunnet forsinkelse med godkjenning av det reviderte spørreskjemaet fra REKSør. Etter hvert som blodprøvene ble analysert, ble blodprøveresultatene kommentert i et eget svarbrev til pasienten. Blodprøvesvarene ble konferert med lege før utsendelse. De som takket ja til å få tilsendt blodprøverekvisisjon og spørreskjemaer per post, men som ikke det var registrert svar fra etter to måneder, fikk tilsendt et purrebrev.

### **3.3.7 Spørreskjemaet**

Det egetkomponerte spørreskjemaet som ble brukt i oppfølgingsstudien ble utarbeidet med hjelp fra veiledere og innspill fra GR A/S. Det ble tatt utgangspunkt i et spørreskjema som var laget for å kartlegge pasienters holdninger og tanker angående mat og vektreduksjon, og mat og kolesterol. Dette spørreskjemaet ble revidert ved at noen spørsmål om GR kurset ble lagt til, og noen spørsmål ble fjernet.

Spørreskjemaet var semistrukturert med en kombinasjon av spørsmål med svaralternativer og spørsmål med åpne svar. De 38 spørsmålene ble gruppert etter der de tematisk hørte hjemme. Den endelige versjonen av spørreskjemaet ble ferdig i mai 2008, og ettersendt REKSør. Den reviderte versjonen ble tatt til etterretning 5.juni 2008. Respondentene fikk tilsendt spørreskjemaet per post, med vedlagt ferdigfrankert svarkonvolutt eller med beskjed om å ta med spørreskjemaet til etterundersøkelsen på LK.

### **3.3.8 Kontroller**

Det ble identifisert en kontrollgruppe med tanke på å sammenligne vektutviklingen hos LKs pasienter som *ikke* hadde deltatt på GR kurs med pasientene som hadde



---

deltatt på GR kurs (intervensjonen). Disse kontrollene ble tatt fra LKs register over polikliniske kontroll- timer fra mai til september 2008. Kontrollene bestod av pasienter som hadde vært til rutinekontroll på LK, og sannsynligvis blitt fulgt opp over flere år slik at det kunne foreligge langtidsdata. Kontrollene skulle matche utvalget i GR studien på kjønn, alder og BMI, i tillegg diagnose hvis mulig. Mulige kontrollpasienter ble identifisert, og man gikk deretter inn i journalsystemet for å sjekke høyde og vekt. Match på alder ble godtatt med  $\pm 2$  år. Det viste seg at BMI noen ganger var vanskelig å få høy nok for kontrollene i forhold til pasientutvalget i intervensjonsgruppen (GR- gruppen). Vektmålinger tilbake i tid ble registrert hos kontrollene, og plottet i en datamatrix der det også kom frem om vektmålingene var *veid* eller *oppgitt*. Det varierte mellom kontrollene om det forelå vektmålinger 1, 2, 3 og 4 år tilbake i tid, slik det også gjorde i intervensjonsgruppen. Match på diagnose viste seg å være vanskelig, da de fleste som blir fulgt opp over år med kontroller på LK har familiær hyperkolesterolemi (FH). I intervensjonsgruppen var det både pasienter med FH, hyperkolesterolemi, type III dyslipidemi, kombinert hyperlipidemi og diabetes type 2 (DM2). Sammenligning av vektutvikling mellom gruppene ble gjort for å avdekke en eventuell tilleggseffekt av GR kurs på vekten for LKs pasienter som er under behandling og gjerne får lipidsenkende kostråd på LK.

### 3.3.9 Statistikk

Dataprogrammene SPSS for Windows (versjon 16.0) er benyttet til de statistiske analysene i studien. I tillegg er Windows Excel (2003) brukt til å lage figurer, samt til å beregne tidsforskjeller mellom de målte parametere. De kategoriske dataene presenteres i prosentandeler, mens kontinuerlige data presenteres med gjennomsnitt og standard avvik eller median og range. Differansen fra 0-verdi (før kurs) til de respektive tidsperiodene etter GR kurs ble beregnet for de kliniske og biokjemiske parametrene. Ut fra parametrisk og ikke-parametrisk fordeling, ble henholdsvis parametrisk og ikke-parametrisk metode benyttet. T-test for ett utvalg, t test for parrede data og to utvalgs t-test har blitt benyttet ved normalfordeling, samt Wilcoxon signed rank test for ikke-parametriske data. Log- transformering (ln) har

blitt benyttet i enkelte tilfeller der fordelinger viste liten tilnærming til normalfordelingen. Resultater ble regnet som statistisk signifikant ved signifikansnivå 5 %. Signifikante forskjeller uttrykkes ved p-verdier. Er det et antall individer  $(n) \geq 5$  i analysene, er resultatet tatt med i tabeller og eventuelt i teksten. Analyser med mindre enn fem personer er ikke tatt med grunnet lite statistisk grunnlag for resultatet.

## 4. Resultater

### 4.1 Utvalgsbestemmelse

Oppfølgingsstudien var med på å bestemme det endelige utvalget, og supplerte med kliniske og biokjemiske langtidsdata til studien. I tabell 5 vises resultatet etter utsendt invitasjon og ringerunde til deltakerne angående etterundersøkelsen på LK.

Resultat etter invitasjon og ringerunde	Frekvens	%
”Ja” til etterundersøkelse	13	28
”Ja” til å få tilsendt blodprøverekvisisjon og/eller spørreskjemaer	18	39
”Nei” til begge ovenstående punkter	10	22
Annet som hindret deltakelse i etterundersøkelsen	5	11
Totalt	46	100

**Tabell 5.** Oversikt over deltakernes respons etter utsendt invitasjon og ringerunde angående etterundersøkelsen på LK.

Årsaker til at ti deltakere takket nei til etterundersøkelsen var for eksempel at de syntes det hadde gått for lang tid fra kursstart, forestående reise, flytting, at det var for mye som foregikk da de ble kontaktet slik at de ikke hadde overskudd til deltakelse i prosjektet eller uttrykk for et ønske om ikke videre oppfølging mht GR- opplegget. Det står videre i tabellen at fem deltakere av ulike grunner var hindret fra deltakelse i etterundersøkelsen. Dette inkluderte to deltakere som ikke hadde fullført kurset, en som hadde flyttet utenlands og to som ikke var å få tak i på telefon. Av totalt 18 deltakere var det 15 deltakere fikk tilsendt både blodprøverekvisisjon og spørreskjemaer, mens tre deltakere bare fikk tilsendt spørreskjemaene grunnet nylig tatt blodprøve. Av disse gjennomførte 53 % (8 av 15) blodprøvetakingen, og 44 % (8 av 18) sendte besvarte spørreskjemaer tilbake.

## 4.2 Beskrivelse av utvalget

Det endelige utvalget bestod av 38 pasienter, hvorav 30 kvinner og åtte menn. Alderen i utvalget varierte mellom 31 og 71 år, med en median på 51 år. Halvparten av utvalget var mellom 45 og 60 år. Se tabell 6 for en beskrivelse av utvalget.

	Kvinner	Menn	Totalt utvalg
n (% av totalt utvalg)	30 (79 %)	8 (21 %)	38 (100 %)
Alder, år (range)	52 (40)	49,5 (28)	51 (40)
Vekt, kg (SD)	88,7 (10,3)	105,1 (6,8)	92,5 (12,0)
BMI, kg/m <sup>2</sup> (SD)	32,5 (4,0)	32,2 (3,1)	32,4 (3,8)

**Tabell 6.** Karakteristika av utvalget. n = antall deltakere. Median (range) for alder.

Gjennomsnittsverdier med standard avvik (SD) for vekt og BMI før deltakelse på GR kurs.

Da LK får henvist pasienter med ulike diagnoser hadde deltakerne forskjellige diagnoser. Diagnosene ble delt inn i fem grupper for å klassifisere deltakerne i studien: familiær hyperkolesterolemi (FH), hyperkolesterolemi, type III dyslipidemi, kombinert hyperlipidemi og diabetes mellitus type 2 (DM2). Se tabell 7 for diagnosefordelingen i utvalget. Her beskrives bare primærdiagnosen (for eksempel er DM2 primærdiagnose selv om hyperkolesterolemi foreligger).

Diagnose	Frekvens	%
Familiær hyperkolesterolemi	12	32
Hyperkolesterolemi	7	18
Type III dyslipidemi	2	5
Kombinert hyperlipidemi	9	24
Diabetes Mellitus type 2	8	21
Totalt	38	100

**Tabell 7.** Diagnoseoversikt blant deltakerne som har deltatt på GR-kurs.

I oversikten fra GR var det registrert hvor mange kurs deltakerne hadde gått på. Se tabell 8 for oversikt over antall kurs deltakerne har gjennomført.

Antall kurs	Frekvens	%
1	22	58
2	5	13
3	6	16
4	3	8
5	2	5
Totalt	38	100

**Tabell 8.** Oversikt over antall gjennomførte GR-kurs blant deltakerne i utvalget.

## 4.3 Kliniske mål

### 4.3.1 Vekt

Tabell 9 viser oversikten over når vektmålingene i utvalget ble tatt i forhold til de grenser som ble satt.

	Grenser	Gjennomsnitt
<b>Før kursstart</b>	- 90 – 7	- 24
<b>Etter kursstart</b>	41 - 90	62
<b>6 mnd data</b>	90 – 180	141
<b>1 års data</b>	180 – 540	348
<b>2 års data</b>	540 – 900	735
<b>3 års data</b>	900 - 1260	1075
<b>4 års data</b>	1260 - 1620	1469

**Tabell 9.** Oversikt over gjennomsnittlig antall dager fra kurs til vektmålinger i forhold til sette grenser. Minustegn indikerer dager før kursstart.

Når man ser på utvalget som helhet ble vektmålingene tatt 24 dager før kurs, to dager etter kurs, og videre etter ganske nøyaktig et halvt år, ett, to, tre og fire år etter gjennomført GR kurs.

Det var ønskelig å teste om det var forskjell mellom de *veide* og *oppgitte* vektmålingene. Det ble beregnet differanse mellom 0-vekten (vekt før kursstart) og hhv vekt ved 2, 6, 12, 24, 36 og 48 måneder etter GR kurs. Differansemålene ble gruppert inn i *veid* eller *oppgitt* differanse. Hvis f.eks. 0-vekten var *veid*, og vekt ved 2 måneder var *oppgitt*, ble dette differansemålet plottet som *oppgitt*. Flesteparten av målingene var *veid*, men ved 2 og 36 måneder var det et noenlunde likt antall med både *veid* og *oppgitt* vekt (hhv  $n_1=9$ ,  $n_2=11$  og  $n_1=8$ ,  $n_2=6$ ). To- utvalgs t-tester viste ingen signifikant forskjell mellom de *veide* og *oppgitte* vektmålingene etter 2 og 36 måneder (hhv  $p=0,647$  og  $p=0,335$ ). Dermed ble det i de videre analysene ikke tatt hensyn til om vektmålingene var *veid* eller *oppgitt*.

Det var ingen forskjell mellom kvinner og menn når det gjaldt vekttap etter gjennomført kurs ( $p=0,884$ ). Utvalget som helhet hadde en gjennomsnittlig vekt før GR kurs på 92,5 kg. Ett utvalgs t-test på differanse viste signifikant vektreduksjon fra før kurs til rett etter kurs (2 måneder) på 4,5 kg ( $p<0,001$ ). Etter 6 måneder er vekten fortsatt signifikant redusert med gjennomsnittlig 5,4 kg ( $p=0,002$ ). Langtidsdataene etter ett, to, tre og fire år viste en ikke lenger signifikant forskjell fra 0-vekten.

Det var en ekstrem verdi i utvalget ved 12 og 24 måneder, som ga en skjevhet i utvalget. Dersom den ekstreme verdien er med i analysene er gjennomsnittlig vektreduksjon etter ett år 1,4 kg. Etter to år har vekten økt med gjennomsnittlig 0,6 kg. Dersom den ekstreme verdien tas bort fra analysen, er vekttapet i utvalget signifikant mindre både etter ett og to år med hhv 3,4 kg ( $p=0,034$ ) og 2,7 kg ( $p=0,006$ ). Fire år etter GR kurs foreligger det vektmålinger kun på seks deltakere, og disse har økt 8,5 kg i vekt. Tar man igjen bort den ekstreme verdien i analysen blir den gjennomsnittlige vektøkningen redusert til 3,1 kg. Deltakeren som gir de ekstreme verdiene etter ett, to og fire år (tre års data på denne pasienten foreligger ikke) hadde økt sin BMI fra 28,8 kg/m<sup>2</sup> til 42,5 kg/m<sup>2</sup> på to år. Dette er en økning på

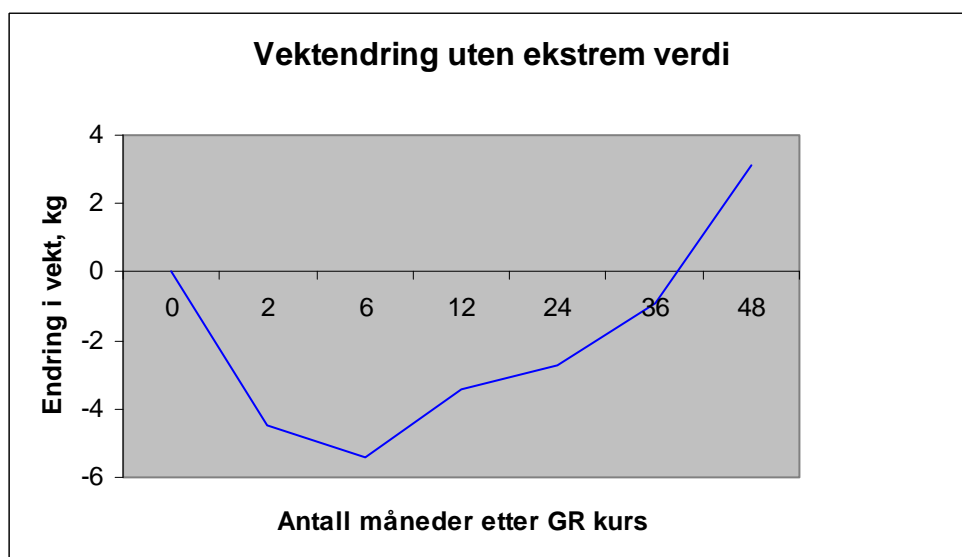
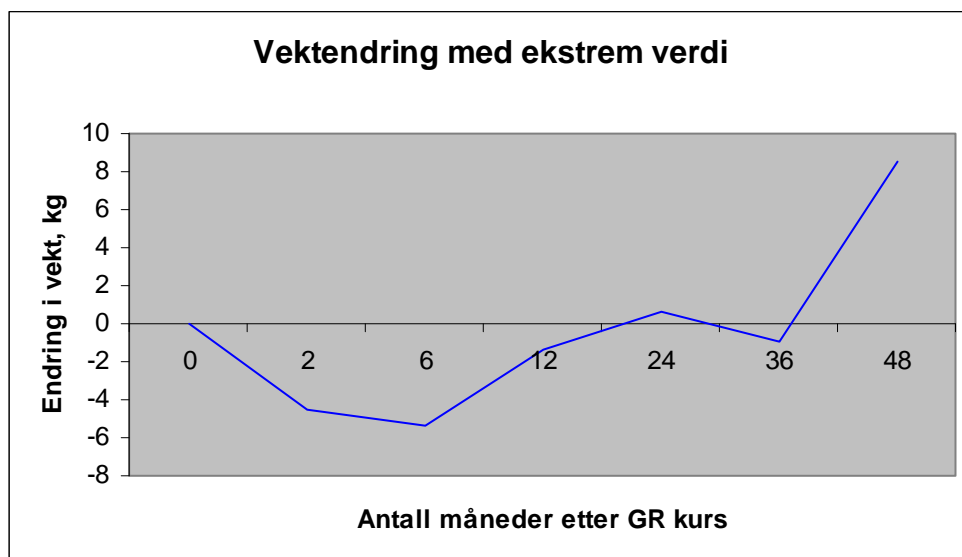
13,7 kg/m<sup>2</sup>. Til sammenligning var den nest høyeste økningen i BMI blant de andre deltakerne etter to år 0,45 kg/m<sup>2</sup>, og i motsatt ende var den største reduksjonen i BMI på 2,14 kg/m<sup>2</sup> etter to år. Se tabell 10 for resultatene over vektendringene, og figur 3 for oversikt over vektutviklingen over tid. I oversiktene vises resultatene både med og uten den ekstreme verdien.

Vektendring i utvalget	Antall måneder etter GR kurs					
	2	6	12	24	36	48
<b>Med ekstrem verdi:</b>						
Vektendring, kg (SD). n	- 4,5 (3,1) n= 20	- 5,4 (6,0) n= 17	- 1,4 (2,5) n= 21	0,6 (3,4) n= 13	- 0,9 (5,2) n= 14	8,5 (15,7) n= 6
Test på forskjell fra 0-vekt	*** (p<0,001)	** (p=0,002)	i.s.	i.s.	i.s.	i.s.
<b>Uten ekstrem verdi:</b>						
Vektendring, kg (SD). n	- 4,5 (3,1) n= 19	- 5,4 (6,0) n= 17	- 3,4 (6,7) n= 20	- 2,7 (2,8) n= 12	- 0,9 (5,2) n= 14	3,1 (9,2) n= 5
Test på forskjell fra 0-vekt	*** (p<0,001)	** (p=0,002)	* (p=0,034)	** (p=0,006)	i.s.	i.s.

**Tabell 10.** Gjennomsnittlig vektendringer med standard avvik (SD) etter GR kurs.

Minustegn indikerer reduksjon. n = antall deltakere i analysen. \*=p-verdi < 0,05,

\*\*=p-verdi < 0,01, \*\*\*=p-verdi < 0,001, i.s.= ikke signifikant forskjell.



**Figur 3.** Vektendring over tid under (fra 0-punkt til 2 måneder) og etter gjennomført GR kurs (etter 2 måneder), med og uten ekstrem verdi.

Det ville være interessant å se om antall gjennomførte kurs hadde innvirkning på vektresultatene etter kurs for deltakerne. Test på om de som hadde gått ett kurs skilte seg fra de som hadde gått flere kurs, viste ingen signifikante forskjeller. Allikevel var trenden at de som hadde gått flere GR kurs i gjennomsnitt hadde et større vekttap enn de som hadde gått ett kurs. Se tabell 11 for resultatene. Den ekstreme verdien ble tatt bort i analysen som utredet ovenfor (ekstrem verdi inkludert gir 0,41 kg vektereduksjon etter ett år i gruppen ”flere kurs”). Da de fleste bare hadde gått ett GR



kurs var det få individer i analysene som gjaldt flere kurs, særlig for langtidsdataene (2-4 år).

Gjennomsnittlig vektendring etter GR kurs, kg	Ett kurs	Flere kurs
Etter 2 måneder	3,9	5,7
Etter 6 måneder	3,0	7,6
Etter 12 måneder	1,9	7,0

**Tabell 11.** Oversikt over vektendring (kg) etter GR kurs for deltakere som hadde gått ett kurs og deltakere som har gått flere kurs.

Siden det er dokumentert helsemessige gevinster allerede ved 5 % vektreduksjon var det interessant å se om deltakerne på GR kurs oppnådde dette, samt andelen som opprettholdt dette over tid. Se tabell 12 for en oppsummering av resultatene. Andelen som hadde opprettholdt et vekttap (de som hadde lavere vekt enn 0 -vekten) var 67 % etter ett år (n= 21), og ble redusert til 64 % etter 3 år (n= 14). Etter fire år var andelen redusert til 33 % (n=6).

Vektendringer i utvalget	Antall måneder etter GR kurs					
	2	6	12	24	36	48
Gjennomsnittlig vektendring fra 0-vekt, %	- 4,8	- 5,8	- 3,9	- 2,9	- 1,5	2,7
Andel (%) med et opprettholdt vekttap > 5 %	45	53	45	33	43	20
Andel (%) med opprettholdt vekttap (> 0-vekt)	95	88	67	77	64	33

**Tabell 12.** Oppsummering over vektendringene i utvalget over tid etter gjennomført GR kurs. 0-vekt= vektmåling før kursstart. Ekstrem verdi ekskludert for tall som gjelder gjennomsnittlig vektendring fra 0-vekt. Minustegn indikerer reduksjon.

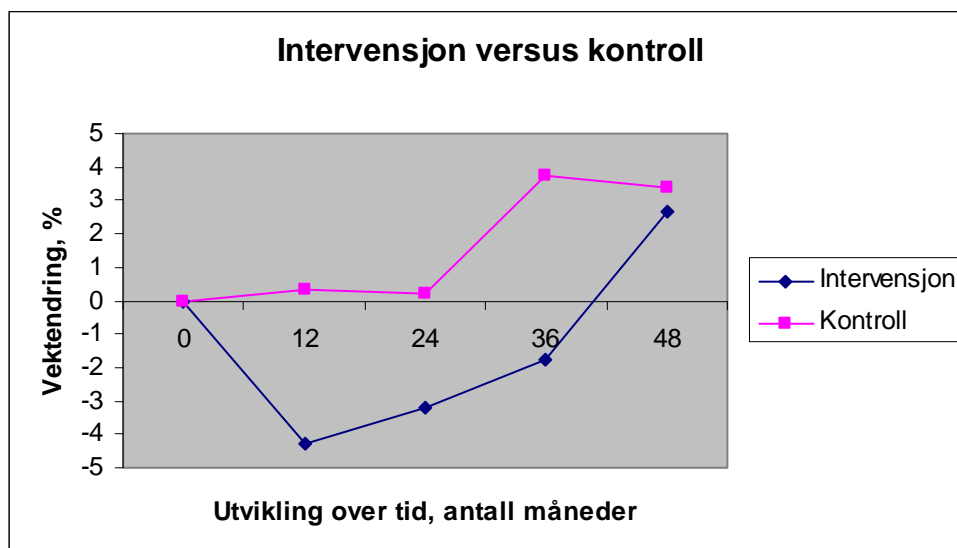
Det ble testet om det var forskjell mellom differanser fra vekt etter kurs (2 måneder) til hhv 6, 12, 24 og 36 måneder. Det var ingen signifikant endring i vekt. Den største endringen var mellom 2 og 6 måneder, da vekten ble redusert med gjennomsnittlig 3,3 kg (n= 9, p= 0,074).

### 4.3.2 Kontroll og intervensjon

Det ble identifisert en kontroll gruppe for å sammenligne vektendringen i intervensjonsgruppen (deltakere som har gjennomført GR kurs) mot pasienter som ikke hadde deltatt på GR kurs. Sluttresultatet av gjennomsnittlig BMI i intervensjonsgruppe og kontrollgruppe var ganske likt med en differanse på 0,5 kg/m<sup>2</sup> for kvinnene og 1,2 kg/m<sup>2</sup> for mennene. GR- gruppen var i begge tilfeller den tyngste, men både intervensjon og kontroll gruppe hadde gjennomsnittlig BMI i samme BMI- klasse (mellom 30 og 35). Tolv av 38 pasienter (32 %) fikk match på diagnose. Langtidsdataene for intervensjonsgruppen hadde en median på 24 måneder (min 0, max 48), mens for kontrollgruppen var medianen på 36 måneder (min 12, max 48). Differansene mellom vekt ved 0-punkt og etter 1, 2, 3 og 4 år ble beregnet for både intervensjon- og kontrollgruppen. To utvalgs t-test for differanse i vekt og BMI etter 1, 2, 3 og 4 år gav resultatet som angitt i tabell 13. Som for vektendring i intervensjonsgruppen, ble analyser både med og uten ekstrem foretatt. Personen med den ekstreme vektøkningen hadde som nevnt ikke tre års langtidsdata. Tas den ekstreme verdien bort i analysene ser man en signifikant forskjell på intervensjon- og kontrollgruppe etter 1, 2 og 3 år. Se figur 4 for utvikling over tid i prosentvis vektendring for intervensjons- og kontrollgruppen.

<b>Intervensjon versus kontroll.</b>	<b>1 år</b>	<b>2 år</b>	<b>3 år</b>	<b>4 år</b>
<b>Vektendring</b>				
Med ekstrem verdi:				
Intervensjon, kg (SD). n <sub>1</sub>	- 1,4 (11,3) n = 21	0,6 (12,3) n = 13	- 0,9 (5,2) n = 14	8,5 (15,7) n = 6
Kontroll, kg (SD). n <sub>2</sub>	0,3 (4,9) n = 30	0,2 (4,6) n = 23	3,3 (5,0) n = 18	3,0 (8,7) n = 18
<b>* Signifikant forskjell</b>	i.s.	i.s.	<b>* (p=0,026)</b>	i.s.
Uten ekstrem verdi:				
Intervensjon, kg (SD). n <sub>1</sub>	- 3,4 (6,7) n = 20	- 2,7 (2,8) n = 12	- 0,9 (5,2) n = 14	3,1 (9,2) n = 5
Kontroll, kg (SD). n <sub>2</sub>	0,3 (4,9) n = 30	0,2 (4,6) n = 23	3,3 (4,7) n = 18	3,0 (8,7) n = 18
<b>* Signifikant forskjell</b>	<b>* (p=0,042)</b>	<b>* (p=0,05)</b>	<b>* (p=0,026)</b>	i.s.

**Tabell 13.** Vektendringer i intervensjons- (GR) og kontrollgruppe fra 0-punkt til hhv 1, 2, 3 og 4 år. Minustegn indikerer reduksjon. Gjennomsnittlig vektendring i gruppen, kg. SD= standard avvik, n = antall deltakere i analysen, \*= signifikant forskjell mellom gruppene, i.s.= ikke signifikant forskjell.



**Figur 4.** Prosentvis endring i vekt over tid (måneder) for intervensjon- (GR) og kontrollgruppe. Serie 1= intervensjon, serie 2= kontroll.

### 4.3.3 Blodtrykk

Systolisk og diastolisk blodtrykk ble registrert for deltakerne på GR kurs. Differansen fra blodtrykksmåling før kurs til hhv 2, 6, 12, 24, 36 og 48 måneder etter kurs ble registrert. Dessverre var det få pasienter det forelå målinger på (hhv 3, 9, 13, 7, 5 og 5 pasienter), og det var bare signifikant blodtrykksendring etter ett år (n=13). Det systoliske blodtrykket hadde da blitt redusert fra 136 mmHg før kurs til 127 mmHg ( $p=0,039$ ) 1 år etter kurs. Tendensen var at BT- målingene etter kurs var redusert sammenlignet med målingen før kursstart. Se tabell 14 for resultater.

BT-målinger	Antall måneder etter GR kurs				
	6	12	24	36	48
Gjennomsnittlig endring	6	12	24	36	48
Systolisk BT, mmHg	1,7 (15,3)	- 8,8 * (13,7)	- 6,3 (14,3)	- 2,0 (19,7)	- 2,0 (13,3)
Diastolisk BT, mmHg	- 3,3 (8,2)	- 2,0 (14,2)	- 7,0 (14,0)	- 0,6 (7,6)	- 2,6 (5,1)

**Tabell 14.** Endring i blodtrykksmålinger fra før til hhv 6, 12, 24, 36 og 48 måneder etter gjennomført GR kurs. Minustegn indikerer reduksjon. \* = signifikant forskjell.

#### 4.3.4 Smart Diet

En andel på 63 % av utvalget hadde besvart SmartDiet før og etter GR kurs. Av 24 deltakeren hadde 9 deltakere den samme poengkategorien over tid (fra før kurs til varierende 1, 2, 3 og 4 år etter kurs). Tre deltakere hadde gått en poengkategori ned, og i så måte ”forverret” sitt kosthold. Seks deltakere hadde gått en poengkategori opp fra før til etter kurs. Én deltaker hadde gått to poengkategorier opp fra før til etter kurs, og dermed forbedret sitt kosthold betraktelig. Fem deltakere hadde forbedret kostholdet sitt med en poengkategori opp etter gjennomgått GR kurs, men gått ned til utgangspunktet igjen ved siste besvarte Smart Diet (varierende 2–4 år etter kurs). Da det forelå varierende antall data ved hvert tidspunkt, ble det valgt å se på poengscore *etter* kurs som en samlet helhet. I tabell 15 vises andeler av deltakerne som kom i hver poengkategori for SmartDiet spørreskjemaet før og etter kurs. Det siste besvarte SmartDiet ligger til grunn for poengscoren etter kurs. Poengkategori 1 er den laveste, altså der man kan forbedre kostholdet på flere punkter. Poengkategori 3 er den høyeste scoren, hvor man klassifiseres som å ha gode kostholdsvaner.

Poengkategori	n før kurs	Andel før kurs	n etter kurs	Andel etter kurs
1	3	12,5 %	0	0 %
2	16	66,7 %	17	70,8 %
3	5	20,8 %	7	29,2 %
Totalt	24	100 %	24	100 %

**Tabell 15.** Andel av deltakere i hver poengkategori (3 er kategorien med høyest poengscore) for SmartDiet spørreskjema før og etter gjennomført GR kurs. n= antall deltakere i hver kategori.

## 4.4 Biokjemiske parametre

Til høyre i tabell 16 vises gjennomsnittlig antall dager fra kursstart til blodprøvetakingstidspunkt for deltakerne. Minustegn indikerer dager før kursstart, mens kursstartdato betegnes som dag 0.

	Grenser	Gjennomsnitt
<b>Før kursstart</b>	-90 – 7	- 9
<b>Etter kursstart</b>	41 - 90	63
<b>6 mnd data</b>	90 – 180	157
<b>1 års data</b>	180 – 540	380
<b>2 års data</b>	540 – 900	731
<b>3 års data</b>	900 - 1260	1078
<b>4 års data</b>	1260 - 1620	1498

**Tabell 16.** Oversikt over gjennomsnittlig antall dager fra kurs til blodprøvetakinger i forhold til satte grenser. Minustegn indikerer dager før kursstart.

Som man ser har deltakerne i gjennomsnitt tatt blodprøve ni dager før kursstart, og tre dager etter kursslutt (kurset varer åtte uker → to måneder = 60 dager). I tillegg ligger gjennomsnittlig antall dager fra kursstart til blodprøvetaking noenlunde midt i intervallet for 1-4 års dataene. Når man ser på utvalget som helhet er dette god presisjon i forhold til når blodprøvene skulle vært tatt.

Deltakerne fikk utdelt blodprøverequisisjoner som gjaldt *før* kurs, rett etter kurs og 1 år etter kurs. Ikke alle hadde gjennomført dette, men noen blodprøver ble fanget opp i forbindelse med annet besøk på LK. Se tabell 17 for oversikt over antall blodprøvetakinger i utvalget til de ulike tidspunkt etter GR kurs. Som vi ser er det 53 % og 66 % som har tatt blodprøve etter hhv 2 og 12 måneder. De andre langtidssdataene er basert på tilfeldige kontrolltimer med blodprøvetaking på LK, og eventuell deltakelse i oppfølgingsstudien.

Blodprøvetaking	Frekvens	% av totalt utvalg
0	35	92
2	20	53
6	12	32
12	25	66
24	21	55
36	17	48
48	6	16

**Tabell 17.** Andel med gjennomførte blodprøvetakinger til ulike tidspunkt (antall måneder) etter gjennomført GR kurs. Prosentandeler av totalt utvalg på  $n = 38$ .

Differansene for de ulike parametrene fra blodprøven før kurs til blodprøven tatt hhv 2, 6, 12, 24, 36 og 48 måneder etter kurs ble beregnet. Det eksisterte for få fire års langtidsdata til å kunne gjøre analyser på dette datamaterialet. Det ble færre deltakere enn opprinnelig i analysene pga medikamentendringer underveis i studien.

Resultatene av analysene for de biokjemiske parametrene vises i tabell 18. Generelt eksisterte det mest data ved 2, 12 og 24 måneder etter GR kurs.

For total kolesterol var det en signifikant reduksjon fra før til rett etter kurs på gjennomsnittlig 0,54 mmol/l ( $p=0,015$ ). Frem til 2 år etter kurs var totalkolesterolet fortsatt lavere enn utgangsverdien før kursstart, men disse forskjellene var ikke statistisk signifikante. Etter tre år var totalkolesterolet høyere enn det som ble målt før kursstart, men bare syv deltakere hadde måling ved tre år i motsetning til 16 og 11 deltakere ved henholdsvis ett og to år. Likeledes som for total kolesterol var LDL-kolesterol bedret signifikant rett etter kurs med en reduksjon på 0,39 mmol/l ( $p=0,043$ ). Antall pasienter med langtidsdata var også her synkende utover i tidsperiodene, og ingen signifikans var videre synlig. Det var ingen signifikante forskjeller for HDL- kolesterol etter GR kurs. For triglyseridene var det en signifikant reduksjon med gjennomsnittlig 0,81 mmol/l rett etter kurs ( $p=0,008$ ). Fordelingen i differansen fra 0-punkt og opptil ett år for mCRP var ikke normalfordelt. Dersom

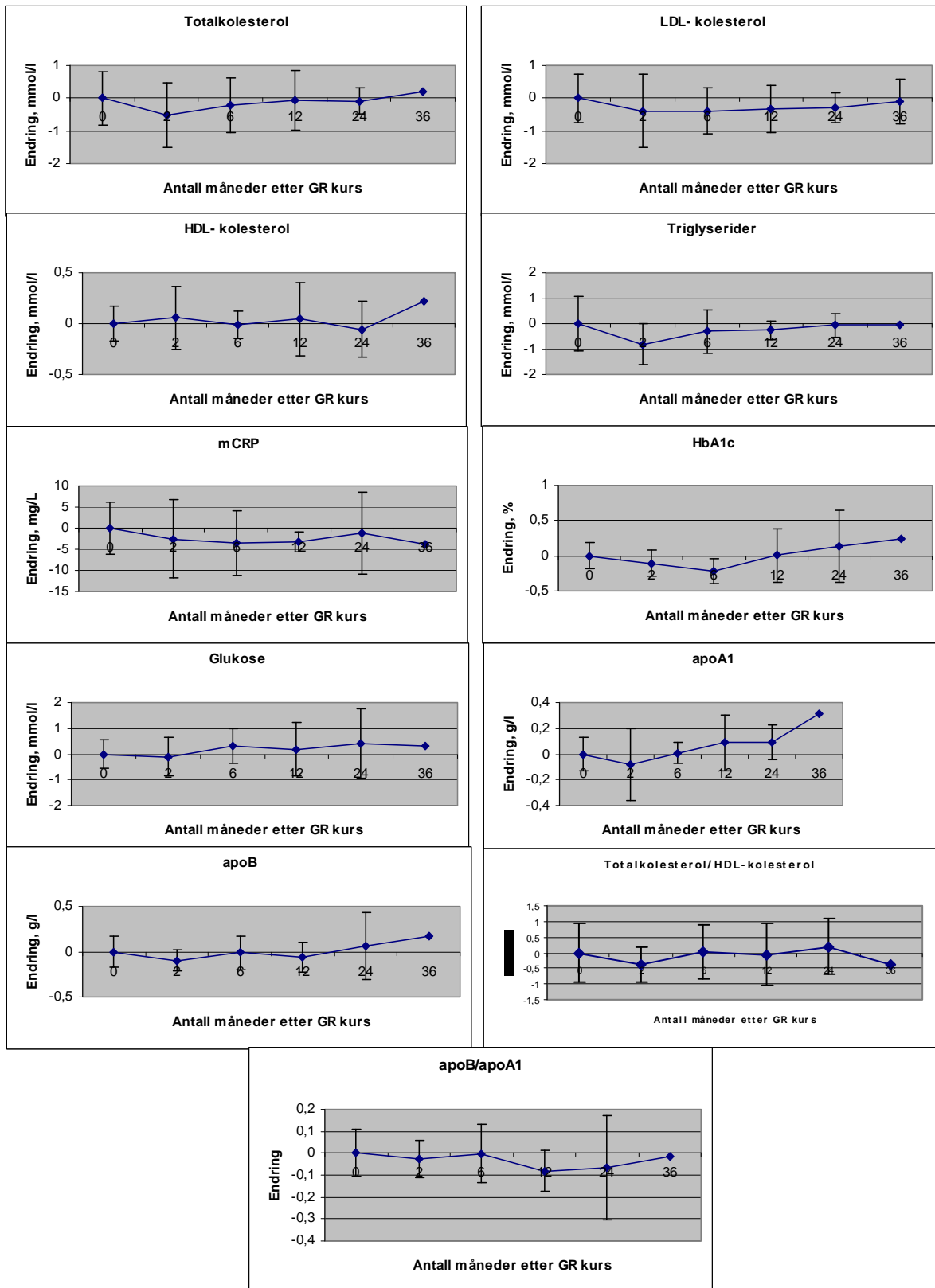
dataene for mCRP ble transformert (ln) viste fordelingene tilnærmet normalfordeling, og t-test ble benyttet for de parrede dataene. Etter to måneder (n= 14) var det en signifikant reduksjon (p=0,029) av mCRP på 1,28 mg/L (48 % reduksjon fra 0-verdi). Videre var det ingen signifikante resultat, men data etter ett år (n= 9) tenderte til signifikant reduksjon i mCRP med 62 % reduksjon (p= 0,053). HbA1c var redusert med gjennomsnittlig 0,1 prosentpoeng etter kurs (1,9 % reduksjon fra 0-verdi), noe som var en signifikant forskjell (p=0,048). Etter 6 måneder hadde HbA1c sunket ytterligere med 0,21 prosentpoeng som tilsvarte en samlet reduksjon fra 0-prøven med 3,7 % (p=0,023). Videre var det ingen signifikante endringer i HbA1c sammenlignet med 0-prøven. Det var ingen signifikante endringer i plasma glukoseverdier etter GR kurs. For apoA1 var det en signifikant reduksjon rett etter kurs på gjennomsnittlig 0,08 g/l (p=0,038). Videre hadde apoA1 økt signifikant ett og tre år etter kurs, med henholdsvis 0,09 g/l (p= 0,021) og 0,3 g/l (p= 0,001). Det var en signifikant reduksjon av apoB fra før til rett etter kurs med gjennomsnittlig 0,1 g/l tilsvarende 10 % (p= 0,036). Videre var ingen forskjell synlig for apoB sammenlignet med 0-prøven. Det var ingen signifikante endringer i totkol/HDL ratio eller apoB/apoA1 ratio.



Blodprøver, ikke medikamentpåvirket	Antall måneder etter GR kurs				
	2	6	12	24	36
Differanse fra 0-prøve (SD)					
Total-kolesterol, mmol/l	- 0,54 * (0,81)	- 0,22 (0,99)	- 0,08 (0,84)	- 0,09 (0,91)	0,21 (0,39)
LDL, mmol/l	- 0,39 * (0,74)	- 0,39 (1,13)	- 0,33 (0,72)	- 0,29 (0,72)	- 0,09 (0,44)
HDL, mmol/l	- 0,06 (0,17)	- 0,02 (0,31)	0,04 (0,13)	- 0,06 (0,36)	0,21 (0,47)
TG, mmol/l	- 0,81 * * (1,10)	- 0,31 (0,82)	- 0,25 (0,86)	- 0,06 (0,37)	- 0,06 (0,46)
mCRP, mg/L	- 2,63 * (6,26)	- 3,50 (9,25)	- 3,30 * (7,59)	- 1,22 (2,29)	- 3,96 (9,76)
HbA1c, %	- 0,11 * (0,18)	- 0,21 * (0,19)	0,01 (0,18)	0,13 (0,38)	0,23 (0,51)
Glukose, mmol/l	- 0,11 (0,55)	0,33 (0,74)	0,18 (0,68)	0,41 (1,03)	0,33 (1,34)
apoA1, g/l	- 0,08 * (0,13)	0,01 (0,28)	0,09 * (0,08)	0,10 (0,21)	0,31 * (0,14)
apoB, g/l	- 0,10 * (0,17)	- 0,01 (0,12)	- 0,06 (0,19)	- 0,06 (0,16)	0,17 (0,36)
Totkol/HDL	- 0,37 (0,96)	0,02 (0,56)	- 0,06 (0,87)	0,20 (0,98)	- 0,40 (0,89)
apoB/apoA1	- 0,03 (0,11)	0,00 (0,09)	- 0,08 (0,13)	- 0,07 (0,09)	- 0,02 (0,24)

**Tabell 18.** Gjennomsnittsverdier med standard avvik (SD) for differanse fra 0- prøve til hhv 2, 6, 12, 24 og 36 måneder. Minustegn indikerer reduksjon. Signifikante resultat er merket i grått. \*= p-verdi < 0,05, \*\*= p-verdi < 0,01.

I figur 5 vises utviklingen over tid for de biokjemiske parametrene. Figuren viser trenden over tid med gjennomsnittsverdier og standard avvik for hvert tidsintervall.



**Figur 5.** Trend over tid for de biokjemiske parametere etter gjennomført GR kurs.

I tabell 19 vises antall individer som er med i analysene figuren ovenfor er basert på.

<b>n for analyser av blodprøver</b>	<b>2</b>	<b>6</b>	<b>12</b>	<b>24</b>	<b>36</b>
Totalkolesterol	17	9	16	11	7
LDL- kolesterol	17	9	15	11	7
HDL- kolesterol	17	9	16	11	7
TG	17	9	16	11	7
mCRP	14	7	9	8	7
HbA1c	12	7	13	9	9
Glukose	16	8	17	14	13
apoA1	15	7	8	8	7
apoB	15	6	8	7	7
Totalkolesterol/HDL- kolesterol	17	9	16	11	7
apoB/apoA1	15	7	8	8	7

**Tabell 19.** Antall individer (n) i analysene figur 5 er basert på.

For dataene som måtte tas ut av analysen over på grunn av medikamentendringer, ble de aktuelle blodprøvesvarene estimert som beskrevet tidligere. Dette gjaldt for 23 av totalt 136 blodprøver (17 %) i utvalget. Analysene som beskrevet over ble også gjort med dette datamaterialet, som da består av dataene som ikke var påvirket av noen medikamentendring sammen med de estimerte verdiene for de påvirkede blodprøvene. Da man kunne inkludere flere blodprøver i disse analysene ble fire års dataene her tatt med ved  $n \geq 5$ . LDL- kolesterolet etter tre år og apoB/apoA1 ratioen etter to år var de eneste parametrene som viste signifikant forskjell sammenlignet med det opprinnelige datamaterialet uten estimerte verdier. Se tabell 20 for resultatene av analysene.

Blodprøver, med estimerte verdier	Antall måneder etter GR kurs					
	2	6	12	24	36	48
Differanse fra 0-prøve (SD)						
Totalkolesterol, mmol/l	- 0,61 ** (0,84)	- 0,23 (0,91)	- 0,06 (0,94)	0,11 (1,21)	- 0,35 (1,01)	0,39 (1,40)
LDL, mmol/l	- 0,48 * (0,83)	- 0,32 (1,09)	- 0,26 (0,92)	- 0,06 (1,24)	- 0,61 * (0,98)	0,03 (1,35)
HDL, mmol/l	- 0,05 (0,16)	0,01 (0,28)	- 0,02 (0,22)	- 0,01 (0,30)	0,04 (0,28)	0,01 (0,24)
TG, mmol/l	- 0,80 ** (1,05)	- 0,61 (1,03)	- 0,26 (0,78)	- 0,28 (0,73)	- 0,14 (0,80)	0,09 (0,83)
mCRP, mmol/l	- 2,63 * (6,26)	- 3,50 (9,25)	- 3,30 * (7,59)	- 1,22 (2,29)	- 3,96 (9,76)	
HbA1c, %	- 0,11 * (0,18)	- 0,21 * (0,19)	0,01 (0,18)	0,13 (0,38)	0,23 (0,51)	
Glukose, mmol/l	- 0,11 (0,55)	0,33 (0,74)	0,18 (0,68)	0,41 (1,03)	0,33 1,34	
apoA1, mmol/l	- 0,09 * (0,14)	0,01 (0,28)	0,07 * (0,09)	0,10 (0,20)	0,22 * (0,23)	
apoB, mmol/l	- 0,13 * (0,19)	- 0,04 (0,12)	- 0,02 (0,18)	0,00 (0,27)	0,14 (0,32)	
Totkol/HDL	- 0,41 (0,91)	- 0,07 (0,60)	0,13 (1,17)	0,31 (1,18)	- 0,30 (0,96)	0,87 (2,25)
apoB/apoA1	- 0,04 (0,12)	0,00 (0,09)	- 0,05 (0,15)	- 0,08 * (0,10)	- 0,03 (0,22)	

**Tabell 20.** Gjennomsnittsverdier med standard avvik (SD) av differanse fra 0- prøve til hhv 2, 6, 12, 24, 36 og 48 måneder. Minustegn indikerer reduksjon. Signifikante resultat er merket i grått. \*= p-verdi < 0,05, \*\*= p-verdi < 0,01.

For deltakerne som hadde endret medikamentregime i løpet av studieperioden, var det noen av blodprøvene tatt til de ulike tidspunkt som var sammenlignbare seg

imellom. For eksempel hvis en måtte ekskludere blodprøven tatt etter ett år, var det fortsatt mulig å sammenligne denne med blodprøven tatt etter tre år dersom ikke flere medikamentendringer var foretatt i mellomtiden. Dermed ble de målte blodprøvesvarene analysert mot hverandre fra tidspunkt til tidspunkt, for eksempel blodprøve 2 mnd mot blodprøve 6 mnd, blodprøve 6 mnd mot blodprøve 12 mnd osv. Dersom en blodprøve var påvirket av medikamentendring og den andre blodprøven ikke var påvirket, ble denne deltakeren ekskludert i den analysen dette gjaldt. Resultatet av disse analysene vises i tabell 21.

Signifikant endring	Blodprøve mot blodprøve, antall måneder etter GR kurs				
	2 mot 6	2 mot 12	2 mot 24	2 mot 36	12 mot 36
Blodprøve parametere					
Tot-kol, mmol/l (SD)		0,61 (0,91)			
HDL, mmol/l (SD)		0,13 (0,14)			
TG, mmol/l (SD)			0,27 (0,21)		0,39 (0,44)
HbA1c, % (SD)					0,27 (0,27)
apoA1 (SD)		0,24 (0,14)		0,26 (0,21)	
Totkol/HDL (SD)	0,62 (0,73)				

**Tabell 21.** Endringer i blodprøve-parametere ved analyse av blodprøve mot blodprøve ved alle tidsintervaller. SD= standard avvik. Bare signifikante resultat vises ( $p < 0,05$ ).

Totalkolesterol/HDL- kolesterol ratio var signifikant øket med 0,62 mellom 2 og 6 måneder etter GR kurs, med p-verdi på 0,046. Sammenligning av blodprøvene tatt ved 2 måneder mot de som ble tatt ved 12 måneder viste en signifikant økning i totalkolesterol på 0,61 mmol/l ( $p=0,05$ ), økning i HDL på 0,13 mmol/l ( $p=0,011$ ) og en tilsvarende økning i apoA1 på 0,24 mmol/l ( $p=0,001$ ). Ingen av de foregående analysene i matrisen uten påvirket blodprøve eller algoritme- matrisen kunne synliggjøre forskjell mellom 0-prøven og HDL- kolesterolverdier i påfølgende tidspunkt. Mellom blodprøve 2 og 24 var det signifikant økning av TG med 0,27 mmol/l ( $p= 0,025$ ). Mellom 2 og 36 måneder var det igjen en signifikant økning i

apoA1 med 0,26 mmol/l ( $p=0,049$ ). Fra ett til tre år etter kurs viste verdiene i TG en signifikant økning på 0,39 mmol/l ( $p=0,027$ ), og HbA1c var signifikant økt med 0,27 prosentpoeng ( $p=0,018$ ).

Å endre risikofaktorene for hjerte- og karsykdom i positiv retning kan endre en persons totale risikoprofil for utvikling av sykdom. Framingham risikoscore tar for seg alder, kjønn, totalkolesterol, røyking, HDL- kolesterol og systolisk blodtrykk, og estimerer ut fra dette en persons risiko for å utvikle hjerte- og karsykdom 10 år frem i tid (9). For å se på utviklingen i risikobildet til utvalget som har deltatt på GR kurs, ble gjennomsnittsverdiene for de nevnte parametrene satt inn i risikoberegningen til Framingham. Det ble skilt mellom menn og kvinner, og siden menn utgjorde en såpass liten del av utvalget (21 %), ble det tatt for seg risikobildet til kvinnene da det forelå mest data for dem. Det skilles mellom røykere og ikke-røykere, og om man bruker blodtrykksmedisin eller ei i poengberegningen for estimering av risiko. Siden det ikke var noen fullstendig oversikt over disse parametrene i utvalget, ble risiko ved alle mulige tilfeller beregnet. Resultatet er vist i tabell 22, for kvinner med gjennomsnittsalder 52 år og risikobildet før kurs og henholdsvis 2, 6, 12, 24 og 36 måneder etter kurs (48 måneder er ikke tatt med grunnet få data).

Kvinner 50-54 år	10 års risiko, %			
	Røykere u/BT-medisin	Røykere m/BT-medisin	Ikke-røyk u/BT-medisin	Ikke-røyk m/BT-medisin
Før GR-kurs	5	8	2	3
2 måneder	4	6	1	2
6 måneder	4	6	1	2
1 år	4	6	1	2
2 år	2	4	1	1
3 år	3	5	1	2

**Tabell 22.** Estimering av risiko for utvikling av hjerte- og karsykdommer 10 år frem i tid ved Framingham risikoscore, beregnet før kurs og til ulike tidsperioder etter GR-

---

kurs for kvinner 50-54 år. m/u= med/uten. BT= blodtrykk. Alle mulige kombinasjoner av røyk/ikke røyk og BT-medisin/ikke BT-medisin er tatt med.

Totalt sett har kvinnene i utvalget redusert sin 10 års risikoprofil for hjerte- og karsykdom med 1-2 % absolutte risikopoeng fra før kurs til etter kurs. Laveste risikoscore sees etter to år (1-4 % reduksjon fra før kurs). Etter tre år har risikoen gått opp med ca. 1 % poeng fra scoren ved to år, unntatt for ikke-røykere u/BT-medisin. For røykere u/BT-medisin er det etter tre år, sammenlignet med risiko før kurs, en prosentvis risikoreduksjon på:  $1 - (3 \text{ poeng}/5 \text{ poeng}) = 40 \%$  risikoreduksjon. Tilsvarende for røykere m/BT-medisin er det etter tre år:  $1 - (5 \text{ poeng}/8 \text{ poeng}) = 37,5 \%$  risikoreduksjon.

Score- tabellen (Systemic Coronary Risk Evaluation) er et annet system for estimering av tiårs risiko for hjerte- og kardød, som er basert på epidemiologiske data fra 12 europeiske kohort studier i 70- og 80- årene (2). Score- tabellen er inkludert i retningslinjene fra European Society of Cardiology fra 2003, og baseres på kjønn, alder, BT, totalkolesterol og røyking. Ved tiårsrisiko på 5 % eller mer, har man ifølge retningslinjene forhøyet risiko og bør følges opp med forebyggende tiltak (58). Ved innsetting av gjennomsnittsdatabene for kvinnene som hadde deltatt på GR kurs viser resultatene fra denne risikoestimeringen at risikoen holder seg stabil over tid (1 %) hvis deltakerne røyker. Dersom røyking ikke var tilstede var det reduksjon av ett risikopoeng fra før til rett etter GR kurs, noen som ga en ti års risiko for hjerte- og kardød på  $p < 1 \%$ .

## 4.5 Oppfølgingstimen på LK

Fra åtte menn i prosjektet, møtte fire opp til etterundersøkelsen (50 %). For kvinnene var deltakerprosenten 30 %. For å undersøke om de som takket ”ja” til etterundersøkelsen skilte seg fra de som takket ”nei” med hensyn til grad av vektendring etter gjennomført GR kurs, ble to utvalgs t-test benyttet. Disse analysene viste ingen signifikante forskjeller mellom gruppene. De som møtte til

etterundersøkelsen fortalte at grunnen til at de hadde takket ”ja” var et ønske om å få den oppfølgingen de ble tilbudt, og at det var godt å få diverse undersøkelser og råd. Deltakerne kunne rapportere om mye fokus på vektreduksjon de åtte ukene GR kurset varte, med veiing i plenum på kursmøtene og god informasjon og underveis. Vanskeligheten med å holde på prinsippene etter kursets slutt var dog gjennomgående for det deltakerne fortalte, og flesteparten hadde ikke klart å opprettholde vekttapet de hadde under GR kurset. En kvinne kunne fortelle at hun hadde begynt på kurs nr 2, men ikke fullført pga at hun syntes hun gikk for lite ned i vekt. En annen kvinne fortalte at hun ikke hadde gått ned ett gram under GR kurset, men at hun her tilegnet seg kunnskap som hun brukte *etter* kurset for å oppnå ønskelig vektreduksjon. Denne kvinnen hadde i stor grad også beholdt vekttapet på lang sikt. En av pasientene ønsket på nytt en rekvisisjon til GR kurs, og så på oppfølgingstimen på LK som en mulighet til å komme i gang med vektreduksjon igjen.

## 4.6 Spørreskjemaet

Svarprosenten på spørreskjemaet var 65 % (20 besvarte spørreskjemaer av 31 utsendte). Her følger en oppsummering på et utvalg av spørsmålene, der besvarelsene tydeligst kunne fortelle noe om utvalgets kostholdsvaner og synspunkter. Hele spørreskjemaet med en fullstendig oversikt over svarprosenten ligger som vedlegg 6 til oppgaven.

Hovedandelen (95 %) av respondentene hadde ikke etablert hjerte- og karsykdom. En andel på 20 % av respondentene hadde diabetes, noe som samsvarer med prosentandelen i det totale utvalget på 38 pasienter. En andel på 55 % av respondentene kunne ikke anslå sine gjennomsnittlige kolesterolverdier. Noen har kommentert spørsmålet med følgende kommentarer i marginen: ”*Disse opplysningene finnes på LK, vet ikke, legen sjekker – jeg har ikke oversikt, har ikke fått svar på de siste verdiene, husker ikke*”. Angående medikamenter oppgir 45 % å ha endret dette siden GR kurset, noe som samsvarer med funnet på 47 % ved innsyn i journal og registrering av medikamentendring hos hele pasientutvalget. På spørsmål om



---

regelmessig bevegelse (f.eks. å gå tur, sykle, svømme) svarer 95 % ”ja”, og oppgir et gjennomsnittlig antall timer med fysisk aktivitet på 4 timer per uke.

Det var et åpent spørsmål om hvorfor deltakeren meldte seg på GR kurs, og respondentene svarer blant annet: *”For å gå ned i vekt”, ”Bedre helse”, ”Etter anbefaling fra Lipidklinikken”, ”Som alternativ til medisin”, ”Endre innholdet i kjøleskapet”, ”Lære om kosthold, sammensetning av mat”, ”Vektreduksjon, sunnere kosthold, trengte hjelp/motivasjon”*. En andel på 90 % oppgir at de gikk ned i vekt i løpet av GR kurset. På en skala fra 1 til 5 der 5 betyr *”over all forventning”* svarte 50 % av respondentene alternativ 3 på spørsmål om hvor fornøyd de var med vektreduksjonen. Til sammen svarte 30 % svaralternativ 4 og 5. På spørsmål om hvor vanskelig det var å holde på kostprinsippene etter kurs svarer 55 % svaralternativ 1 eller 2, der 1 betyr *”veldig vanskelig”*. En andel på 35 % svarer svaralternativ 3. Ingen svarte svaralternativ 5 på dette spørsmålet, dermed var det ingen som synes at det *”absolutt ikke var vanskelig”*. Derimot, på spørsmål om kurset bidro med god nok forståelse for hvordan man bør spise for å gå ned i vekt svarer 70 % svaralternativ 4 eller 5, der 5 betyr *”ja, absolutt”*. På spørsmål om kurset bidro til god nok informasjon til å kunne endre vanene/livsstilen sin, svarer også her 75 % svaralternativ 4 eller 5.

Deltakerne svarte på generelle spørsmål angående vekt og mat, og kolesterol og mat. De fleste (75 %) sier seg helt eller delvis enig i at mat som er gunstig for å unngå overvekt bør inneholde lite fett. For å teste utvalgets kunnskaper om de ulike typer fettsyrer og innvirkning på vekt kom påstanden om at vektvennlig mat bør inneholde lite mettet fett. Her svarer 85 % seg helt og delvis enig i dette. På videre påstand om at vektvennlig mat gjerne kan inneholde umettet fett svarer 70 % seg også helt eller delvis enig i dette. På angivelse av hvor ofte utvalget tenker på kroppsvekten sin svarer 50 % hver dag og 40 % ukentlig.

Spørreskjemaet tok videre for seg påstander angående kolesterol og mat, i et likt oppsett som de foregående spørsmål om vekt og mat. Det var en større andel som hadde unnlatt å svare på påstandene om kolesterol og mat enn om vekt og mat.

Allikevel utgjorde ikke dette mer enn 1-3 pasienter. En stor del av respondentene (70 %) er enig i at mat som er gunstig for å unngå høyt kolesterol bør inneholde lite fett. En like stor andel er enig i at maten bør inneholde lite av typen mettet fett, og 85 % har fått med seg at kolesterolvennlig mat gjerne kan inneholde (fler)umettet fett. På utsagn om hvor ofte respondentene tenker på sitt høye kolesterol svarer 45 % månedlig eller nesten aldri.

På slutten av spørreskjemaet var det noen generell påstander som ikke kom inn under de foregående temaene om vekt og kolesterol. En andel på 85 % er enig i at det er stor likhet mellom mat som er gunstig for å unngå overvekt og mat som er gunstig for å redusere kolesterolet. På et liknende utsagn som ble tatt med pga at det var diabetikere i utvalget, svarer 70 % at det er stor likhet mellom vektvennlig mat og mat som er gunstig for å ha et jevnt blodsukker. For å kartlegge utvalgets kunnskaper om karbohydrater, sier 70 % seg enig i at man bør redusere på inntaket av raske karbohydrater. På utsagn om at man bør spise karbohydrater med lav GI- verdi (glykemisk indeks), svarer 60 % seg enig også her. Til slutt kom utsagnet som sa at ”jeg føler at jeg ikke er flink nok til å følge de kostrådene jeg har fått”, og 55 % sier seg helt eller delvis enig, mens 25 % er delvis eller helt uenig.

---

## 5. Diskusjon

### 5.1 Metoden

Det har i denne studien blitt undersøkt langtidseffekt av et organisert vektreduksjonsprogram på risikofaktorer for hjerte- og karsykdom. Deltakerne som har deltatt på GR kurs har blitt rekruttert fra Lipidklinikken mellom 2004 og 2007. Deltakerne har ikke blitt fulgt opp med hensyn til blodprøvetakinger og kliniske mål etter gjennomført GR kurs, dermed forelå det ofte lite data i analysene. Dette gjaldt både de kliniske og biokjemiske parametrene. Deltakerne fikk utdelt blodprøverequisisjon, men hadde ingen avtale for rapportering av kliniske mål ett år etter kurs for eksempel. Dermed var de kliniske målene oftest vanskelig å få tak i, da de i stor grad ble tatt fra deltakernes tilfeldige polikliniske timer på LK. Under slike kontrolltimer er det varierende undersøkelser som foretas av behandlerne, og dermed fikk man ikke registrert alle de ønskelige parametrene for deltakerne i denne studien. I tillegg blir ikke alle pasienter fulgt opp i like stor grad på LK (f.eks. diabetes type 2 pasienter) og dermed kunne det foreligge lite data på enkelte. Midje/hofte ratio som var et klinisk mål i studien måtte tas ut grunnet for få pasienter i de ulike tidsintervallene satt i forbindelse med gjennomført GR kurs. Manglende data er derfor en svakhet ved studien, og eventuelle flere forskjeller før og etter kurs for de ulike parametrene hadde mulig vært synlige dersom flere deltakere hadde hatt tilgjengelige data. En måte for å øke datamaterialet kunne være at deltakerne hadde registrert sin GR kursstart på LK og hatt avtale for blodprøvetaking og kliniske målinger før, rett etter og ett år etter gjennomført kurs. Dette hadde følgelig betydd mer tid og ressurser fra LK's side, men det kunne også ha medført en økt styrke på datamaterialet og analysene som er blitt gjort. Deltakerne ble dog gjort oppmerksomme på at forutsetningen for å kunne få et GR kurs til halv pris var at de gjennomførte blodprøvetakingene. Allikevel ser det ut til at deltakerne fort glemmer dersom de ikke følges opp. Som vist i tabell 17 var det 53 % og 66 % som hadde tatt

blodprøve etter hhv 2 og 12 måneder (de tidspunkt deltakerne fikk blodprøverekvisisjon til). Mange av de videre langtidsdataene ble samlet inn ved hjelp av tilfeldige kontrolltimer på LK i samme tidspunkt, unntatt for de som takket ja til etterundersøkelsen. For å samle inn mer data når det gjelder de kliniske målene kunne det være en løsning å tildele kurslederne ansvaret for å fortløpende rapportere inn vektmålingene før og etter kurs. Dette hadde krevd mer oppfølging og organisering av informasjon ut til kurslederne fra GR A/S sin side, men kunne dog ha lettet jobben med datainnsamlingen mye. Det var for mange deltakere gått lang tid (3 – 4 år) fra kursstart, og dermed var det vanskelig å komme i kontakt med kursleder dersom vektmålinger ikke forelå. Dette kunne være på grunn av at kursbøkene der vektmålinger registreres blir makulert en viss tid etter kurset, og i enkelte tilfeller hadde også kursleder sluttet. Det at noen av de kontaktede kurslederne responderte på mail via GR A/S var noe som ga viktig informasjon til studien både angående kursstart og vektmålinger. Dersom dette ikke hadde blitt gjort, hadde flere deltakere manglet data og analysene ville vært svakere. Et mer organisert opplegg underveis med kontinuerlige vektrapporteringer ville mest sannsynlig medført et større datagrunnlag i studien. En ulempe dersom kurset hadde vært en del av et større oppfølgingsopplegg ville dog være at resultatene kunne blitt påvirket og medført en mindre realistisk effekt av GR kurset i seg selv.

Når det gjaldt SmartDiet spørreskjemaet ble det operert med 2 ulike versjoner i løpet av studieperioden. Ulike poengberegninger vanskeliggjorde tolkningen av svarene, da poengsummene over tid ikke kunne sammenlignes mot hverandre for den enkelte deltaker. Det var heller ikke mulig med fysisk innsyn i SmartDiet i journal, for å eventuelt kunne sammenligne enkeltspørsmål som var like i de 2 spørreskjemaene. Dette belyser viktigheten av å dokumentere SmartDiet i journal, for eksempel ved å scanne spørreskjemaet inn i journalen. Da hadde det blitt lettere å kunne følge utviklingen i den enkelte pasients kosthold.

En annen faktor verdt å nevne er at det ikke har blitt kontrollert for andre livsstilsendringer deltakerne kan ha gjort i løpet av studieperioden, og som dermed

---

kan ha påvirket resultatene. Eksempler på dette er økt fysisk aktivitet eller deltakelse i andre vektreduksjonsprogrammer. En kan dermed ikke skille andre faktorer som økt fysisk aktivitet i forhold til effekt på vekttap og risikofaktorene for hjerte- og karsykdom i studien. Andre faktorer er endringer i medikamentregimer som ikke er blitt registrert på LK, men som kan ha blitt utført hos egen fastlege eller lokalt sykehus mht lipidsenkende, antihypertensiv eller diabetesmedikasjon. Her kommer også vektreduserende medikamenter inn som en konfunderende faktor.

Informasjonen i studien er basert på LK's journalsystem. Siden mange av FH-pasientene som her utgjorde 32 % blir fulgt opp regelmessig på LK er det grunn til å tro at det meste av informasjonen angående endring i medikamentene for disse deltakerne er riktig, og har blitt tatt hensyn til i analysene. De med en diabetes type 2 som primærdiagnose (som trolig i minst grad blir fulgt opp med regelmessige kontroller på LK) utgjorde bare 21 %, dermed kan være grunn til å tro at viktige medikamentendringer i utvalget likevel er godt fanget opp. De nevnte svakheter ved studien synliggjør behovet for å studere langsiktig vektreduksjon og effekt på risikofaktorer for hjerte- og karsykdom videre med mer standardiserte kriterier for å måling av biokjemiske og kliniske parametere.

Douketis et al. har forslått et rammeverk for intervensjonsstudier som omhandler vektreduksjon, for på best måte å kunne synliggjøre relevante faktorer som gjelder vektreduksjon og effekt på risikofaktorer for sykdom. Det beskrives her at karakteristika av studiepopulasjonen enten bør være kvinner eller menn med overvekt eller fedme. Demografiske karakteristika av studiepopulasjonen bør bestemmes (alder, etnisitet), og utvalget bør komme fra en bestemt kilde. Baselinemålinger som bør gjøres er kroppsvekt, BMI, midjemål, og andre kliniske kardiovaskulære risikofaktorer som BT. I tillegg bør laboratorieprøver på risikofaktorer (lipider, glykemisk kontroll) tas, samt registrering av samtidige intervensjoner som kan influere på utfallet (antihypertensiv/antidyslipidemisk medikasjon). Utfallsmålinger som foreslås er kroppsvekt, BMI, midjemål, andre kliniske og biokjemiske risikofaktorer, andel av deltakere med > 5 % vekttap, rapportering om utfall i høyrisiko grupper (de med eksisterende risikofaktorer), rapportering om effekt av

vekttap på risikofaktorer avhengig av størrelsen på vekttapet og kliniske utfall (infarkt, slag). Slike studier foreslås å ha en follow-up på > 4 år, og som inkluderer mer enn 80 % av studiepopulasjonen. Antallet og årsaken til at deltakere forlater studien bør registreres, dermed bør det være kontakt med alle i studien ved slutten av follow-up perioden for å dokumentere utfall (59). Når man sammenligner dette rammeverket med metoden for denne GR studien ser man at flere registreringer angående deltakeren og tettere oppfølging burde blitt gjennomført for å styrke studien. Flere av ovenstående punkter er dog forsøkt gjennomført i denne studien, men det er et lite utvalg (n= 38) og følgelig er manglende data lett synlig. Det å gjennomføre alle ønskelige registreringer på alle deltakere byr på utfordringer, både med hensyn til deltakernes egeninnsats for å gjennomføre avtalte blodprøver, samt det at vektmålinger kan være sensitiv informasjon for deltakeren. Dersom oppfølging av vekt var et ”krav” for deltakelse ville kanskje færre deltakere blitt med i prosjektet grunnet redsel for å ”mislykkes” med vektreduksjonen. Alt i alt har denne GR studien er blitt gjennomført på en god måte, men med hensyn til oppfølging av blodprøvetaking (frem til ett år) og innrapportering av vekt underveis i kurset (via kursleder) er dette mulige forbedringspotensialer for fremtidige studier av liknende art.

Når det gjelder statistikken i denne studien er målingene gjort i serie. Kurven til gjennomsnittsverdiene vist i figurene er ikke alltid en god indikator på den typiske kurven til individet, og kan gjemme enhver variasjon i kurven til de ulike personene (60). Her kommer igjen svakheten med manglende data frem, ved at gjennomsnittene som utgjør verdier for hvert tidspunkt ikke er relatert til nøyaktig samme gruppe individer. Ved tolkningen må man ta hensyn til dette, og heller fokusere på trenden isteden for de absolutte tallene.

## 5.2 Utvalget

Det var en liten andel menn på 21 % av utvalget. Den høyere andelen av kvinner synliggjør det at GR kurs tradisjonelt har vært dominert av kvinner. I studien til

---

Andersen og Grimsmo fra 1999 utgjorde hele 97 % av utvalget kvinner (51). Gjennomsnittsalderen var her 51 år, mot 42 år i studien til Andersen og Grimsmo. Utvalget i denne studien kom fra LKs pasienter, og det at dyslipidemi ofte oppdages med økende alder kan være grunnen til at gjennomsnittsalderen i dette utvalget var noe høyere enn som beskrevet tidligere (51). En andel på 58 % som hadde gått ett GR kurs stemmer godt overens med resultatet fra studien til Andersen og Grimsmo der 60 % av utvalget hadde gjennomført ett kurs. Når det gjelder diagnosene i utvalget hadde 79 % av primærdiagnosene en sammenheng med dyslipidemi (FH, hyperkolesterolemi, type III dyslipidemi eller kombinert hyperlipidemi), noe som er naturlig siden utvalget har opprinnelse fra LK. En andel på 21 % hadde DM2 som primærdiagnose. Noen DM2 pasienter er med i studier på LK, eller har en lipidforstyrrelse som følgetilstand av sin diabetes. På denne måten kan deltakerne med DM2 ha kommet i kontakt med LK, og dermed blitt inkludert i prosjektet.

## 5.3 Resultatene

I denne studien gir et åtte ukers vektreduksjonsprogram i regi av GR A/S en signifikant reduksjon i vekt, totalkolesterol, LDL- kolesterol, TG, mCRP, HbA1c, apoA1 og apoB etter endt kurs. Vektendringen holder seg signifikant redusert etter seks måneder, og også etter ett og to år dersom en ser bort fra den ekstreme verdien som skilte seg fra resten av utvalget. De biokjemiske parametrene viste signifikant redusert HbA1c også etter seks måneder, mCRP var redusert også etter ett år og apoA1 var signifikant økt etter ett og tre år. Blodtrykksmålingene viste signifikant redusert systolisk blodtrykk etter ett år. De besvarte SmartDiet spørreskjemaene tyder på ganske stabilt kosthold blant deltakerne over tid, men noen har forbedret kostholdet ved å øke poengscoren med en poengkategori opp.

### 5.3.1 Kliniske mål

Det er vist at overvektige tenderer til å underrapportere vekt i større grad enn normalvektige (61), og dermed kunne man forvente at de oppgitte vektmålingene

blant overvektige GR deltakere ville skille seg fra de faktiske vektmålingene. Dette var ikke tilfellet i dette utvalget, da test på forskjell mellom gruppene ikke viste noen signifikant forskjell. Det var i enkelte analyser færre deltakere som hadde *oppgitt* vekt enn *veid* vekt, dermed kan det være en mulighet at eventuelle forskjeller ikke var synlige grunnet en for liten n i analysene. Man så et gjennomsnittlig vekttap på 4,5 kg etter endt kurs i dette utvalget, dette er lavere enn det som tidligere ble vist i studien til Anderson og Grimsmo (9,7 kg) (51). Resultatet var dog mer i tråd med resultatet fra undersøkelsen angående vektreduksjon på GR kurs fra 1982 der deltakerne i gjennomsnitt gikk ned 6,9 kg (62). Blant deltakerne fra LK så man størst vektreduksjon etter seks måneder (5,8 kg), noe som kan tyde på at en god trend med opprettholdelse av vektreduksjon den første tiden etter gjennomgått GR kurs.

Når det gjelder den ekstreme verdien i utvalget, skilte denne seg såpass fra resten av utvalget (økt med BMI 13 kg/m<sup>2</sup> på to år, nest største endring i BMI var på 2,14 kg/m<sup>2</sup>), at det er grunn til å tro at vektreduksjonen fortsatt er signifikant redusert også etter ett og to år. Vektreduksjonen er fortsatt er gjeldende med 0,9 kg tre år etter endt kurs (deltakeren med den ekstreme verdien hadde ikke tre års data). Dermed er vektøkning på 0,6 kg (inkludert ekstrem verdi) mest sannsynlig ikke like representativt for utvalget som fortsatt vektreduksjon på 2,7 kg (ekskludert ekstrem verdi) to år etter endt kurs. Ifølge Frayn er det ingen grunn til å ekskludere en observasjon pga at det er den høyeste eller laveste verdien i utvalget, et unntak er hvis det foreligger noe spesielt med individet, f.eks. sykdom (7). Etter en gjennomgang av journal var psykiske problemer en mulig årsak til den ekstreme vektøkningen til vedkommende. Jeg viser allikevel resultatene både med og uten denne deltakeren, med tanke på at en gjennomgang av journal mht årsaker til enten vektøkning eller vektreduksjon ikke ble gjennomført for de andre deltakerne. Allikevel ser trenden ut til å være at utvalget går opp igjen det de har gått ned i forbindelse med GR kurset. Etter 4 år var andelen i utvalget som opprettholdt et vekttap > 5 % på 20 %. Disse tallene vil være avhengig av n i utvalget, og 4 års analysene hadde færrest deltakere med tilgjengelig data. Allikevel stemmer disse resultatene overens med tidligere



---

studier som sier at ca 20 % av overvektige klarer å opprettholde et vekttap på lang sikt (47).

Vekttapet i denne studien var som nevnt ikke så stort sammenlignet med andre studier (51;63). Det er dog vist at et moderat vekttap på 5-10 % av kroppsvekten har en gunstig effekt på risikofaktorer for hjerte- og karsykdom, som DM2, hypertensjon og hyperlipidemi. Og det er særlig ved abdominal fedme at et moderat vekttap har en gunstig effekt. Vekttap er positivt assosiert med glykemisk kontroll selv om den ideelle kroppsvekten ikke nåes (64). Et gradvis og moderat vekttap kan være mer sannsynlig å opprettholde sammenlignet med et raskt vekttap. I så måte vil det å opprettholde et *moderat* vekttap være et behandlingsmål ved overvekt, da det kan redusere risikoprofilen i forhold til hjerte- og karsykdommer. Selv om deltakerne i denne studien hadde en for så vidt liten vektreduksjon under GR kurset, kan det ha hatt en positiv effekt på risikobildet til den enkelte pasient både på kort og lang sikt. Risikoestimeringen og de biokjemiske analysene kommenteres senere.

Et signifikant vekttap på 2,7 kg ble opprettholdt inntil to år etter gjennomført vektreduksjonsprogram, dersom en ser bort i fra den ekstreme verdien. Douketis et al fant i sin review- artikkel som omhandlet langtidseffekt av vektreduksjonsstudier at kostholds/livsstils terapi gir < 5 kg vekttap etter 2-4 år (59), noe som er i tråd med resultatet i denne studien. De fleste kliniske studier som omhandler vektreduksjon er av kort tids varighet. Overvekt er dog en kronisk tilstand, og krever livslang behandling. Derfor er langtidsstudier viktig, da kort tids studiene ikke oppdager vektøkning i etterkant av vektreduksjonsperioden. Vektøkning skjer sakte hos 80 % av overvektige som har gått ned i vekt (59). I denne GR studien så man et vekttap på ca 5-6 % av utgangsvekten 2-6 måneder etter kurs (kort tid). Etter 1 år har vekten økt, og prosentvis vekttap har blitt redusert til 3,5 %. Det er et vekttap på 5-10 % som anses som helsemessig gunstig (65), men Douketis et al satte spørsmålsteget ved om det bare er i høyrisiko grupper man ser redusert risiko for hjerte- og karsykdommer, og ikke hos alle overvektige. Det konkluderes med at det er størst påvirkning på de individer som allerede har forhøyede verdier (nedsatt glukosetoleranse, DM2,

hypertensjon). Man kan dermed tolke dette dit hen at deltakerne som her har gjennomført GR kurs, kan ha effekt av et mer moderat vekttap da de allerede har risikofaktorer tilstede (dyslipidemi, DM2). Det konkluderes også i studien til Douketis et al. med at vektreduksjonsstudier ofte har metodologiske begrensninger som gjør at de ikke kan overføres til klinisk praksis (59). Dette pga høye loss- to- follow- up andeler (30-60 %), og det at de som fullfører studien sammen med siste observasjon av de som har gått ut av studien vil gi et overestimat på opprettholdelsen av vekttapet og falske forbedringer i risikofaktorer (59). Loss- to- follow- up i denne studien var for vektmålingene etter ett år på 34 %, og etter to og tre år hadde andelen økt til 57 %. Etter fire år forelå som sagt lite data, og hele 83 % hadde ikke vektmåling for dette langtidsmålet. Dette begrenser tolkningen av fire års dataene i studien, og mulig vektøkningen i realiteten ikke like stor som beskrevet her. Et større datamateriale for langtidsdataene hadde vært ønskelig for å få et bedre bilde på vektutviklingen i denne studiepopulasjonen.

I artikkel til Andersen og Grimsmo var regelmessig fysisk aktivitet og det å fortsette å følge rådene om kosthold fra kurset positivt assosiert med gode langtidsresultater. Jo større vektreduksjonen var på kurset, desto bedre var langtidsresultatet. Forskjellene mellom de som hadde gått ned mellom 1-5 kg i vekt og de som hadde gått ned mer enn 10 kg i vekt var signifikante i denne studien. Man sammenlignet også her de som hadde gått ett kurs mot de som hadde gått flere kurs. Resultatet var at deltakerne fortsatte å gå ned i vekt så lenge de deltok på kurs. Etter 3-4 år var det ganske likt uavhengig av antall kurs, men de som fortsatt fulgte kostrådene hadde bedre resultater enn de som ikke fulgte rådene (51). Test på forskjell mellom deltakerne fra LK som hadde gått flere kurs mot de som hadde gått ett kurs viste ingen signifikant forskjell. Allikevel var det en trend at de som hadde gått flere kurs i større grad beholdt vekttapet enn de som hadde gått ett kurs seks og tolv måneder etter gjennomført kurs. Det kan være en mulighet at de som hadde gått flere kurs ville gjort det mye dårligere uten disse ekstra kursene. Det var ingen som hadde gått ned mer enn 10 kg i vekt i utvalget, og dermed kunne forskjeller med hensyn til vekttap og opprettholdelse ikke analyseres. I gjennomsnitt hadde utvalget lagt på seg 69 % av

---

vekttapet under kurset etter tre år, noe som stemmer overens med studien til Anderson et al. der man fant at deltakere etter gjennomgått vektreduksjonsprogram la på seg 73,4 % av vekttapet i løpet av de første tre årene (45). En andel på 43 % av GR utvalget hadde etter tre år opprettholdt et vekttap på mer enn 5 %, som anses som helsemessig gunstig. I en studie av Pekkarinen et al var det hos overvektige kvinner signifikant vektreduksjon rett etter og ett år etter gjennomført lavkaloridiett. Pasientene i denne studien hadde et større vekttap enn GR deltakerne på i snitt 16 % av utgangsvekten, men vektreduksjonsprogrammet varte derimot i 17 uker i motsetning til det åtte ukers vektreduksjonsprogrammet til GR. Deltakerne i studien hadde lagt på seg 1/3 av vekttapet i løpet av det første året (63). Dette er i tråd med resultatet fra denne GR studien, der 24 % av vekttapet hadde kommet på igjen etter ett år (resultat uten ekstrem verdi). Denne reduksjonen var fortsatt signifikant forskjellig fra utgangsvekten. Dersom den ekstreme verdien tas med var hele 69 % av gjennomsnittlig vekttap på igjen etter ett år.

GR deltakerne ble sammenlignet med en kontrollgruppe fra LK. Det kunne under identifiseringen av kontrollene være noe vanskelig å finne personer med samme BMI som GR deltakerne. Dette kan tyde på at GR- gruppen i utgangspunktet er en tyngre populasjon enn LKs øvrige pasienter. Ved sammenligning av intervensjon (GR kurs) og kontroll gruppe hadde den ekstreme verdien i utvalget også effekten her at det ikke var signifikant forskjell mellom gruppene (unntatt for tre år, men da hadde den aktuelle deltakeren ikke vektmåling). Dersom den ekstreme verdien ble tatt bort var det en signifikant vektreduksjon i intervensjonsgruppen sammenlignet med kontrollgruppen også etter ett og to år. Man kan tolke dette dit hen at det ser ut til at intervensjonen (GR kurs) har medført en signifikant større vektreduksjon enn pasienter med noenlunde samme BMI og alder har oppnådd på samme tidsperiode. Man ser at kontrollgruppen har en mer stabil vekt fra år til år, men intervensjonen har medført et vekttap som holdt seg ett, to og tre år etter kurs. Etter fire år er ikke lenger forskjellen gjeldende, og man ser at tendensen i begge utvalg er at de nå veier ca 3 kg mer enn det de gjorde for fire år siden (når ekstrem verdi tas bort). Dette betyr mest sannsynligvis at GR kurs har en ekstra effekt med tanke på langsiktig vektreduksjon

sammenlignet med LK's pasienter som ikke har gått på GR kurs. I forhold til utgangsvekten utgjorde vektøkningen etter fire år 2,7 % i intervensjonsgruppen, mens det i kontrollgruppen var en økning på 4,3 % av utgangsvekten. Kontrollene veide i utgangspunktet mindre (86,7 kg) enn intervensjonsgruppen (92,7 kg), dermed utgjør samme vektøkning i kilo en høyere prosentandel av utgangsvekten hos kontrollene. Ser man på endringen i BMI for intervensjonsgruppen utgjorde dette etter fire år en prosentvis økning på 2,5 %, mens det for kontrollgruppen var en økning på 4,0 %. Til sammenligning viste HUNT- undersøkelsen fra 1995-1997 en gjennomsnittlig BMI på 26,2 kg/m<sup>2</sup> hos kvinner i 50 års alder (28). I Helseundersøkelsen fra Oppland i 2001 fant man en gjennomsnittlig BMI hos 60-årige kvinner på 27,7 kg/m<sup>2</sup> i 2001 (66). Dersom er sammenligner disse undersøkelsene gir det en økning i BMI på 1,5 kg/m<sup>2</sup> hos kvinner mellom 50 og 60 år over en 5-7 års periode. Dette tilsvarer en økning på 5,7 %. Altså noe høyere enn det man fant hos intervensjons- og kontrollgruppen, men disse ble dog fulgt over en noe kortere tidsperiode (fire år).

Måten man oppnår vektreduksjon på mht diett og sammensetning av makronæringsstoffer er som nevnt diskutert. Fire populære vektreduksjonsprogrammer ble sammenlignet i studien til Morgan et al. og signifikant vekttap ble registrert hos alle gruppene både etter to og seks måneder. Etter seks måneder var det ikke signifikant forskjell med hensyn til vektreduksjon mellom diett- gruppene, altså var det ikke forskjell på effekten av en lavfett- diett og en lavkarbo- diett (67). Utfordringen på alle nivåer er derfor å opprettholde vekttapet på lang sikt. På slutten av kursboken til GR står noen praktiske råd og tips for videre vekttap eller opprettholdelse av vekttapet etter endt kurs. GR anbefaler at man står på helt til man er i mål, og dersom man ikke nådde vekt målet på det første kurset tilbys det videregående kurs. Dette på grunn av at man av erfaring vet at det tar mer enn syv uker å etablere nye vaner. GR tilbyr fire videregående Ned- i- vekt kurs. Disse kursene har samme varighet som det første kurset, men har redusert pris. Det påpekes at det viktigste kurset som GR tilbyr er Hold- vekten kurset. Dette er et kurs for de som har nådd vekt målet sitt, og der det viktigste gjenstår; nemlig å påse at vekttapet blir varig. Det påpekes at man ikke er i mål før man er i energibalanse på sin nye

---

vekt, og for å oppnå dette må man gradvis spise seg opp til sitt nye totale energinivå. Det er dette man lærer på Hold- vekten kurset, som går over ett år med månedlig vektkontroll. Holder man trivselsvekten gjennom hele året, tilbys ytterligere et halvt års gratis oppfølging. Til de som ikke velger å fortsette på kurs, har GR noen gode råd om å ta vare på kursboken, fortsette å følge de generelle rådene med en regelmessig, sunn og variert kost. Det oppfordres til å være aktiv, følge med på vekten ukentlig og øke inntaket forsiktig etter at trivselsvekten er nådd.

Vektreduksjonsprogrammer som veileder til å opprettholde et moderat vekttap over lang tid ser ut til å være gunstig mot fedme og fedmerelaterte komplikasjoner, i tillegg til forebyggende tiltak (64). GR tilbyr som beskrevet videregående kurs for veiledning angående opprettholdelse av vektreduksjon, men dette setter et krav om egeninnsats og ønske om oppfølging av den enkelte deltaker. Ifølge Kari Bugge (klinisk ernæringsfysiolog, GR A/S) er det bare 8,4 % av deres kursdeltakere som går videre på Hold- vekten kurset. Kari Bugge forteller at det er vanskelig å motivere deltakerne til å gå videre på dette kurset, selv om de vet at det er et viktig kurs for å klare å holde vekten.

Et klinisk mål i studien var blodtrykksmålinger. Blodtrykksmålingene var det få som hadde gjennomført til de ulike tidspunkt, slik at eventuelle forskjeller før og etter kurs var vanskelig å synliggjøre. Allikevel var trenden at gjennomsnittlige blodtrykksmålinger var redusert fra før til etter kurs, da alle gjennomsnittsmålinger etter kurs (unntatt for systolisk BT seks måneder etter kurs) var lavere enn målingene gjort før kursstart. Forskjellene var dog ikke signifikante unntatt for systolisk blodtrykk etter ett år, da n var høyest med 13 deltakere. Det er grunn til å tro at det også er forskjell rett etter kurs, men bare tre og ni deltakere hadde hhv data etter to og seks måneder. Studien til Pekkarinen viste signifikant reduksjon i både systolisk og diastolisk blodtrykk under og rett etter endt vektreduksjonsprogram, men etter ett år var målingene tilbake til baselineverdi (63). I review- artikkelen til Pasanisi et al, konkluderes det med at fedme er en viktig årsaksfaktor til utvikling av hypertensjon, og den uavhengige rollen av vekttap på reduksjon i blodtrykk er hovedsakelig relatert til endringer i blodvolum (64). Ramsey et al predikerte et fall på 1,5-2,5 mmHg for

hver kg vekttap (41;64). Dette kan stemme overens med det signifikante resultatet etter ett år for GR deltakerne med reduksjon i systolisk BT på 8,8 mmHg og vektreduksjon på 3,4 kg (uten ekstrem verdi). Dette gir et fall på 2,6 mmHg per kg vekttap. I review- artikkelen til Douketis et al så man en trend i de gjennomgåtte studiene til blodtrykksreduksjoner ved kostholds/livsstilsterapi. Man så statistisk signifikans i noen studier, og andre ikke (59).

### **5.3.2 SmartDiet**

Deltakerne i studien besvarte SmartDiet spørreskjema. Jo høyere score man får på SmartDiet spørreskjemaet, desto sunnere kostholdsvaner har man, og da særlig på det hjertevennlige området (57). Man sammenlignet her SmartDiet score før kurs med score etter kurs, og dette kunne si noe om effekten av kostveiledningen på LK i tillegg til GR kurset. Konfunderende faktorer kan være kostveiledning andre steder, som ikke har blitt registrert. Flesteparten (70 %) av deltakerne var klassifisert i kategorigruppe 2 før kurs, en andel som holdt seg ganske stabil til etter GR kurset (72 %). En andel på 13 % befant seg i poengkategori 1 før kurs, mens ingen av deltakerne ble klassifisert i denne kategorien etter kurs. Dermed var det en økning av andelen i poengkategori 3 fra 17 % før kurs til 28 % etter kurs. Det kan se ut til at de fleste deltakerne i utvalget har hatt samme kostholdsvaner over tid fra før til etter GR kurs, men noen har derimot forbedret kostholdsvanene sine. Dette kan mulig tilskrives selve GR kurset, men kan også ha utspring i kostholdsveiledning på LK.

### **5.3.3 Biokjemiske parametre**

Vektreduksjon er vist å ha en gunstig effekt på lipidmediert risiko for hjerte- og karsykdom, og dette er vist å kunne oppnås gjennom kommersielle vektreduksjonsprogrammer (67). Morgan et al viste i sin studie der man sammenlignet kommersielle vektreduksjonsprogrammer at vekttap gav forbedring i lipider og glykemisk kontroll. Dette synliggjør den gunstige effekten av en negativ energibalanse og et relativt moderat vekttap på metabolske faktorer som har

---

sammenheng med risiko for hjerte- og karsykdommer i overvektige personer (67). Høy- karbohydrat, lavfett- dietter har tendens til å redusere LDL- kolesterolet, men øke TG og redusere nivå av HDL- kolesterol. Lavkarbo- dietter er effektive i å redusere TG, men kan dog øke LDL pga høyere inntak av mettet fett og kolesterol. Ved sammenligning av de kommersielle vektreduksjonsprogrammene fant man i studien til Morgan et al. at lavfett- diettene gav signifikant reduksjon i LDL- kolesterol, mens lavkarbo- dietten gav reduksjon i TG (67).

Douketis satte spørsmålsteget ved om de gunstige effektene ved vektreduksjon gjelder for alle individer, og man fant i denne studien at vekttap på  $> 5\%$  av utgangsvekten ikke var konsistent assosiert med bedring i kardiovaskulære risikofaktorer. Forbedringene så ut til å være intervensjonsspesifikke og ble hovedsakelig sett i individer med allerede tilstedeværende kardiovaskulære risikofaktorer (59). I så måte gjelder dette utvalget i denne GR studien, da de har vært i kontakt med LK grunnet forhøyede lipidnivåer og/eller DM2.

Man kan se reduksjon av LDL- kolesterol og TG etter to måneder med vektreduksjon, mens økning i HDL typisk sees dersom vekttapet opprettholdes over tid (29). Dette stemmer overens med resultatene i denne GR studien, da man fant signifikant reduksjon i total kolesterol, LDL- kolesterol og TG rett etter kurs. Man kan tolke reduksjonen både i LDL- kolesterol og TG dit hen at kostholdssammensetningen i GR opplegget er gunstig mht energiandelene fra fett og karbohydrat som problematisert ovenfor mht ulike diettyper. GR følger de offisielle norske retningslinjene med  $< 30\%$  fra fett. For HDL- kolesterol var det ingen signifikant endring. Det var dog en signifikant økning i HDL- kolesterol fra rett etter kurs (to måneder) og frem til ett år. Dette kan forklares ved et redusert fettinntak under GR kurset, som gjør at HDL- kolesterol synker. Etter hvert som opprettholdelsen av kostprinsippene avtar, øker HDL- kolesterolet i takt med økende fettinntak. ApoA1 følger HDL- kolesterolet, og det var en signifikant reduksjon av apoA1 to måneder etter kurs. ApoA1 økte dog signifikant etter ett og tre år, noe som synliggjør sammenhengen med økte nivåer av HDL- kolesterol. Økningen i HDL-

kolesterol og apoA1 kan også forklares ved at deltakerne muligens har økt sin fysiske aktivitet. Dattilo og Kris-Etherton fant i sin meta- analyse om vektreduksjon og effekt på blodlipider at i en aktiv vektreduksjonsperiode vil HDL- kolesterolet synke med 0,007 mmol/l per kg tapte kroppsvekt (68). I denne GR studien hadde deltakerne sitt toppunkt med hensyn til vektreduksjon seks måneder etter kurs på gjennomsnittlig 5,4 kg. HDL- kolesterolet hadde i samme tidsperiode sunket med 0,018 mmol/l, dermed gir dette en reduksjon i HDL- kolesterol på 0,003 mmol/l per kg tapte kroppsvekt. Likeledes fant Dattilo og Kris-Etherton at dersom et vekttap ble opprettholdt over tid ville HDL- kolesterol øke med 0,009 mmol/l per kg vektreduksjon. For å sammenligne dette med GR deltakerne, hadde de etter ett år en opprettholdt vektreduksjon på 3,4 kg sammenlignet med utgangsvekten før kurs. HDL- kolesterolet var øket med 0,044 mmol/l, noe som gir en økning i HDL- kolesterol på 0,01 mmol/l per kg tapte kroppsvekt. Dette er i tråd med nevnte studie (68). mCRP er et akutfaseprotein som også har en prognostisk verdi når det gjelder utvikling av hjerte- og karsykdom (69). Man så en signifikant reduksjon i mCRP på 48 % blant GR deltakerne. mCRP er økt ved tilstander som diabetes, hypertensjon, dyslipidemi, metabolsk syndrom og fedme (69), dermed kan den gunstige reduksjonen tilskrives selve vektreduksjonen i utvalget. Det er tidligere beskrevet liknende resultat der 83 overvektige kvinner reduserte sine CRP nivåer med 26 % etter et vakttap på 7,9 kg over 12 uker (70). HbA1c er et mål på blodsukkerregulering hos deltakeren i løpet av de siste 2-3 måneder, og GR kurset ga en signifikant bedring av denne biokjemiske parameteren frem til seks måneder etter kurs. Det at dette er en parameter som påvirkes av tiden kan forklare hvorfor man ser en gunstigere verdi ved seks måneder enn rett etter kursslutt. Glukoseverdiene viste ingen forskjell, men det var som nevnt bare 21 % av deltakerne som hadde DM2 som primærdiagnose. Grunnen til at man ikke oppdaget endringene i blod- glukose kan være at størsteparten av utvalget i utgangspunktet kan ha normale fastende glukose- verdier. Pekkarinen et al viste i sin studie at vektreduksjon førte til signifikant reduksjon i glukose, kolesterol, HDL- kolesterol og TG. Reduksjonen i glukose og TG holdt seg signifikant etter ett år, i tillegg hadde HDL- kolesterol økt signifikant etter ett år (63). Dette er i tråd med GR studien når det gjelder reduksjon i totalkolesterol, LDL-



---

kolesterol og TG rett etter kurs. Det var her ingen signifikant synlig endring i HDL-kolesterol eller glukose, mens HbA1c var signifikant redusert frem til seks måneder etter kurs. HDL-kolesterol økte dog fra etter kurs og frem til ett år etter kurs, noe som er i tråd med studien til Pekkarinen. Dattilo et al viste at vektreduksjon er assosiert med reduksjon i total kolesterol, LDL-kolesterol og TG. Studien viste også at HDL-kolesterol synker under den aktive fasen med vektreduksjon, men øker signifikant dersom vekttapet ble opprettholdt (64;68). Dette stemmer med resultatene i denne studien, og påpeker den gunstige effekten og viktigheten av å opprettholde et moderat vekttap hos overvektige pasienter med hyperlipidemi.

Når man ser på resultatene fra analysene med det estimerte datamaterialet var LDL-kolesterol signifikant redusert med 0,48 mmol/l rett etter kurs, og denne signifikante reduksjonen var også synlig tre år etter kurs med en reduksjon på gjennomsnittlig 0,61 mmol/l. Det sistnevnte resultatet skilte seg fra analysen uten de estimerte verdiene. I tillegg var apoB/apoA1 ratioen signifikant redusert med 0,08 ved to års langtidsdata ( $p=0,036$ ). Denne signifikansen var heller ikke synlig i det reelle datamaterialet. Alt i alt skilte ikke resultatene fra det opprinnelige datamaterialet seg mye fra analysene med de estimerte blodprøveverdiene. Det er grunn til å tolke dette som at effekten av vektreduksjonsprogrammet har tydelig effekt rett etter gjennomført GR kurs, mens langtidsdataene ikke kan vise til samme gunstig effekt. Gjennomsnittsreduksjonen i de biokjemiske parametrene tenderte til å synke etter hvert som tiden gikk etter gjennomført GR kurs. Dette har sammenheng med at vektreduksjonen ikke ble opprettholdt over tid, da vekten i utvalget øker jevnt etter hvert som tiden går. Det er da forventet at de biokjemiske parametrene vil følge i det samme sporet. Det må nevnes at for enkelte individer er vekttapet opprettholdt og blodprøveparametrene har endret seg i gunstig retning sammenlignet med utgangsverdiene før kurs. Effekten på det enkelte individ av intervensjonen må ikke glemmes, selv om tallene for det totale utvalget ikke kan vise til signifikante endringer på lang sikt.

Det ble utført en risikoestimering for kvinnene i utvalget vha Framingham risikoscore. Resultatet kunne vise til en risikoreduksjon på 1-2 prosentpoeng fra før til rett etter kurs, og laveste risikoscore så man etter to år. Selv om utvalget med en median i alder på 52 år i utgangspunktet hadde en lav til moderat 10 års risiko for hjerte- og karsykdom (avhengig av røyk eller ikke røyk) er reduksjonen i risikoscore viktig å få frem. Dette betyr at det er en god effekt av GR kurset da verdiene som ble satt inn i estimeringen var kontrollert for medikamentendringene i utvalget. Det at best score sees etter to år, sier også noe om langtidseffekten av vektreduksjonen og GR kurset. Dersom man ser bort fra den ekstreme verdien, var det et signifikant opprettholdt vekttap etter to år. Dette kan så gjenspeiles med gunstige nivåer av blodprøveparametere (totalkolesterol, HDL- kolesterol) og BT i utvalget, og dermed en redusert total risiko for sykdom. Hadde det vært flere menn i utvalget kunne mulig risikoendringene kommet enda tydeligere frem, da menn i utgangspunktet har en høyere risiko i tidligere alder.

Et alvorlig ankepunkt mot organiserte vektreduksjonsprogrammer er at svært mange er tilbake til utgangsvekten etter 5 år. Slik var det også i denne studien. Imidlertid viste denne studien at det organiserte vektreduksjonsprogrammet innebar en betydelig redusert kardiovaskulær risiko i flere år etter kursavslutning. Denne effekten må formodes å bremse opp den aterosklerotiske prosessen i disse årene og på dette vis virke helsefremmende. Dersom effekten av et vektreduksjonsprogrammer utelukkende baserer seg på målte parametere 5 år etter avsluttet intervensjon kan det gi et ufullstendig bilde av virkeligheten.

### **5.3.4 Oppfølgingstudien**

Opplysninger om kosthold og vekt er sensitivt for mange, og grunnen til at 66 % av utvalget takket nei til etterundersøkelsen kan være skepsis til å utlevere opplysninger om seg selv. Noen kan ha følt invitasjonen til etterundersøkelsen som ”en kontroll” på om de hadde klart å oppettholde vekttapet under GR kurset eller ei. Det kunne da være fare for at bare de ”vellykkede” deltakerne mht vektreduksjon dukket opp. Dette

---

ble undersøkt ved to utvalgs t test på vektendring etter gjennomført GR kurs med det resultat at det ikke var noen signifikant forskjell mellom de 2 gruppene. Femti prosent av mennene møtte opp til etterundersøkelsen på LK, i motsetning til 30 % av kvinnene. Man kan stille spørsmålet om mennenes motivasjon for deltakelse var større enn kvinnenes. Det kan også være mulig at menn ikke tar like hardt på om vekten har kommet på igjen etter kurs sammenlignet med kvinnene, og derfor i større grad møtte opp til oppfølging. De fleste av mennene hadde gått på kurs sammen med kvinner, og under oppfølgingstimen kunne de fortelle at de syntes kursmøtene ofte ble noe ”symøtepreget” med fokus på små detaljer som de kanskje ikke hadde så mye nytte av i hverdagen. De kunne ønske at kurset hadde et annet fokus, litt vekk fra kaloritelling og ja/nei merker, og heller mer praktiske råd for å få til en sunn livsstil på sikt. GR tilbyr som nevnt et kurs bare for menn, og det kan være at mennene i utvalget hadde fått bedre utbytte av et slikt kurs. Det kan være at flere menn etter hvert vil føle seg tryggere på å delta i vektreduksjonsprogrammet, med tanke på dominansen av kvinner på kursene. En av kvinnene fortalte under oppfølgingstimen at hun kunne tenke seg et opplegg med mer fokus på hva man kan gjøre når man føler ”søthunger”, altså mer praktiske råd for å klare seg i hverdagen. Som beskrevet under resultatene var det en kvinne som sluttet på kurs nummer to på grunn av for liten vektnedgang. Hun var for så vidt fornøyd med kursopplegget, men hadde nå en annen oppfatning av hva som var riktig mat for henne (mindre karbohydrater) for å kunne gå ned i vekt. Denne personen hadde gått flere GR kurs for mange år siden, og da gått mye ned i vekt. Det er mulig at noen deltakere starter på kurs med urealistiske forventinger med hensyn til vektreduksjon. Små realistiske mål med hensyn til *livsstilsendring* er viktig å påpeke i en slik setting, og at vekten til tider kan stagnere litt ikke er sjelden. Hovedsakelig syntes deltakerne at kurset var veldig bra, og de opplevde det som et startpunkt til å fortsette en god trend. Det kreves en egeninnsats til å holde på det man har lært på lang sikt, etter at all oppfølging er over. Det at en deltaker ikke gikk ned i vekt på kurset, men tilegnet seg kunnskap som hun benyttet til å nå trivselsvekten i ettertid, påpeker viktigheten av motivasjon. Og kanskje belyser det mest av alt viktigheten av egen modenhet og innstilling med hensyn til livsstilsendring.

### 5.3.5 Spørreskjemaet

For å evaluere kvaliteten på spørreskjemaet, kunne det ha vært hensiktsmessig å prøve ut spørreskjemaet blant noen testpersoner for å diskutere begrensinger og eventuelle uklare spørsmål. Totalt svarte 20 respondenter av 31 som fikk spørreskjemaet tilsendt, altså en andel på 64,5 %. Dette er en for så vidt ganske bra svarprosent, men det kunne allikevel være fornuftig å få en tilbakemelding fra andre på hvordan de synes spørreskjemaet var satt opp, klarheten til spørsmålene, om svaralternativer var gode, om det var et overkommelig antall spørsmål og lignende. Da ville man være bedre i stand til å utforme et klart og konsist spørreskjema for respondenten, og man kunne tatt lærdom av en slik prestudie også til senere anledninger. Spørreskjemaet som det ble tatt utgangspunkt i inneholdt 5 svaralternativer på spørsmålene som gjaldt begreper om mat og vekt, og mat og kolesterol. Svarkategoriene ble beholdt da 5 svaralternativer er et fint antall for å gjenspeile respondentenes syn. Man hadde her en nøytral kategori (verken enig eller uenig), men et problem ved dette svaralternativet var at det var vanskelig å skille de som ikke hadde noen *mening* om begrepet og de som ikke *visste* noe om begrepet. Man kunne dermed ha hatt et svaralternativ som for eksempel ”vet ikke” for å kunne skille disse. I tillegg burde det ha stått ”underlagt taushetsplikt” på spørreskjemaet, slik at respondentene ville skjønt at opplysningene ble behandlet fortrolig. Personlige meninger om mat og egen helse er sensitiv informasjon, og ved opplysning om taushetsplikt ville kanskje respondenten følt seg tryggere på å svare på spørreskjemaet.

Respondentene hadde et snitt på ca. 35 min bevegelse daglig, noe som tilfredsstillende den generelle anbefalingen om 30 minutters fysisk aktivitet daglig for å oppnå gunstige helseeffekter. Antall timer med bevegelse i uka varierte blant respondentene fra 1,5 time til 9 timer, altså er det stor variasjon slik at det er grunn til å tro at ikke alle oppnår ønskelig nivå av fysisk aktivitet daglig. Tendensen så ut til at utvalget generelt var fornøyd med den informasjonen de har fått på GR kurset, både med tanke på livsstilsendring og informasjon om konkrete og matnyttige råd. Problemet så

---

ut til å være vanskeligheten med å holde på det man har lært på lang sikt etter at oppfølgingen er over.

For å kommentere noen av påstandene i spørreskjemaet var utvalget splittet i synet om at det var vanskelig å finne vektvennlig og kolesterolvennlig mat ute. Det kan være vanskelig å vite hva som er vektvennlig med tanke på ulike ingredienser og usynlig fett. I tillegg kan være vanskelig å vite hva slags type fett som er brukt til steking, fettprosent i oppblandede produkter, hvilken type melk som er brukt i sauser og lignende. Dette kan være med på å forklare utvalgets svar angående de nevnte påstandene ovenfor. GR følger de offentlige retningslinjene med < 30 E % fra fett, og påpeker at fett inneholder dobbelt så mye energi som de øvrige energigivende næringsstoffene. Det kan det se ut til at dette sitter litt i hos pasientene som har deltatt på GR kurs, da mange er enig i at man bør redusere på inntaket av fett for å gå ned i vekt. På synspunkt om at ”vektkontroll forringer matglede” og at ”livet hadde vært enklere uten vektkontroll” er utvalget igjen splittet, dette gjaldt også for lignende påstand om kolesterol. Dette gjenspeiler utvalget ved at det består av forskjellige individer med ulikt syn og følelser rundt matvaner og tanker rundt vektkontroll og livet med høyt kolesterol. Noen kan ta lettere på det og ikke tenke så mye på hva som spises i det daglige, mens andre får dårlig samvittighet ved matinntak og bekymrer seg mer over konsekvensene. En andel på 65 % syntes livet hadde vært mye enklere uten høyt kolesterol, til sammenligning svarte 45 % det samme på utsagnet om vektkontroll. Det er ofte genetiske faktorer inne i bildet ved forhøyet kolesterolverdi, og det at en høyere andel svarer seg enig i kolesterol- utsagnet er mulig på grunn av at ”det ikke er noe å gjøre med”. Mens livet med vektkontroll skiller seg fra dette da det som regel ”kan endres på”. Over halvparten sa seg delvis eller helt uenig i at det kan skape vanskelige situasjoner når man blir servert mat i sosiale sammenhenger som en vet ikke er bra for seg. Det kan dermed se ut til at utvalget ikke tenker like mye på vekt eller kolesterol når de spiser ute, kanskje på grunn av at det da er vanskeligere å ha kontroll og man slipper tøylene litt fordi det er mer ”lov”. Hovedoppfatningen i utvalget var at hjertevennlig kost også er mager og sunn kost som er bra når man skal ned i vekt. En kan tenke seg at pasienter med høyt kolesterol

som primærdiagnose har mindre kunnskaper som karbohydrater og GI enn diabetikere har. Diabetikere har sannsynlig gode kunnskaper om kostrådene som gjelder ved forhøyet kolesterol, da det legges vekt på dette i behandlingen på grunn av at hjerte- og karsykdom er en senkomplikasjon ved diabetes. Videre så det ut til at mange sliter med å følge de rådene de har fått i praksis, og dette kan være med på å forklare den avtakende langtidseffekten av vektreduksjonsprogrammer på sikt.

Hovedfunnene ut fra de besvarte spørreskjemaene var at det så ut til å være en slags misoppfatning om at det umettede fett er bedre enn det mettede fett mht vektreduksjon. Det er mulig at utvalget tolker det de har hørt om det dårlige type fett til at det også å skulle være mer vektøkende enn det hjertevennlige fett. Altså en misoppfatning om at det gode type fett også er ”godt” med tanke på vektreduksjon. Utvalget hadde dog gode kunnskaper om mettet og umettet fett i forhold til kolesterol. Kunnskapen om fettsyrenes påvirkning på kolesterolet er kanskje spesielt for dette utvalget, da respondentene er LKs pasienter og mest sannsynlig har fått veiledning angående riktig kosthold for sin diagnose. Felles for utvalget er forhøyet kolesterol i forskjellige grader ut fra primærdiagnose, og dermed har de nok mer kunnskap om dette enn den generelle befolkning. Men som sagt bør man kanskje påpeke mer at energiinnholdet i fett er likt uavhengig av type. Et annet funn ut fra svarene i spørreskjemaene var forskjellen mellom hvor ofte deltakerne tenkte på hhv kroppsvekten og kolesterolnivået sitt. Det at man ofte tenker på vekten sin kan være naturlig siden det der det ”synlige” og det er et ”her og nå” begrep. Noen kan plages mer enn andre av ekstra kilo på kroppen, og andre lar det i mindre grad prege hverdagen sin. Dette var synlig ut fra det splittede svaret som omhandlet at livet hadde vært mye enklere uten vektkontroll. Ingen svarte at de ”nesten aldri” tenkte på kroppsvekten sin, så det er tydelig at kroppsvekt er noe som står sentralt hos deltakerne. Det at de har gjennomgått et GR kurs, belyser jo ønsket om vektreduksjon og kan forklare at kroppsvekten ofte står i fokus. Få tenkte til sammenligning på sitt kolesterol daglig. Det kan være vanskelig å tenke langsiktig, og så lenge man har det bra ”her og nå” er det ikke like lett å se for seg effektene av et forhøyet kolesterol på lang sikt. Dermed ”avproblematiseres” dette i det daglige ved å unngå å tenke på det.

---

Mange syntes som nevnt at det var vanskelig å holde på kostprinsippene etter endt kurs, til tross for deltakernes fornøydhetsnivå av kurset mht god nok informasjon. Dette kan videreføres til resultatet i studien om opprettholdelse av vektnedgangen.

Gjennomsnittlig gikk pasientene opp ca 1-3 kg av vekttapet på 4,5 kg etter 1 år, avhengig om den ekstreme verdien tas med eller ikke. Dette gjenspeiler vanskeligheten med å holde på kostprinsippene på lang sikt. Klarer man ikke holde på de prinsippene man har lært er vektøkning en naturlig følge, noe vi også så i dette utvalget. Disse resultatene er ikke overraskende, da flere tidligere undersøkelser viser tendens til at personer som gjennomgår vektreduksjonsprogrammer legger på seg igjen en viss tid etter kursdeltakelse (33). Vektreduksjonsprogrammer bør kanskje fremme vedlikeholdelse av vektreduksjon bedre enn det gjøres i dag, og oppmuntre til tettere oppfølging i etterkant for å kunne implementere kostendringene de har gjort på lang sikt. Det bør fokusere mer på livsstilsendring enn slankekurs, ved f.eks å tilby oppfølging i etterkant som en del av ”vektreduksjonspakken” slik at det ikke bare er opp til pasienten å melde seg på dette selv. GR tilbyr Hold-vekten kurs, men som nevnt er det bare 8,4 % av kursdeltakerne som går videre på dette kurset. Det bør kanskje være et større fokus på vedlikeholdelse av vekttap i forkant av kurset, slik at man stiller et større krav til kursdeltakeren om å sette seg inn i dette på forhånd slik at man er forberedt på livsstilsendring og ikke slankekurs. Det burde være et spørsmål om deltakerne fortsatt praktiserte noen av kostrådene fra kurset, for å kartlegge eventuell kostendring som følge av kurset til tross for vektøkningen på lang sikt.

Kostomlegging og livsstilsendring er vanskelig da våre egne vaner som vi har levd med i lang tid sitter dypt i oss. Man ser at man kan endre vaner på kort sikt ved at man ser et tydelig vekttap, men på lang sikt ser man ut fra erfaring at det er vanskelig å implementere disse endringene. Og når det gjelder vekt er det kanskje særlig vanskelig når alt er opp til oss selv og ingen passer på. En deltaker skriver i spørreskjemaet: *”Resultatene er alltid bra, disiplinen forsvinner lett når kurset er over og jeg ikke blir offentlig veid.”* Dermed er egenkontroll viktig, og ikke minst kunnskap slik at man kan forstå hensikten med de endringene man gjør som på lang sikt gir helsemessige gevinster. Motivasjon er som alltid en nøkkelfaktor, og motivasjonsfaktorer kan være forskjellig fra person til person. Det å kartlegge

motivasjonsfaktorene for den enkelte er hensiktsmessig, slik at man har en eller flere *grunner* til å endre vanene sine. Egen helse burde være en god grunn dersom en har tilstrekkelige kunnskaper om langtidseffektene av både høyt kolesterol og diabetes. Adferden vår med egne vaner er kompleks, og kanskje man bør jobbe mer mot det kognitive med hensyn til vektreduksjon i fremtiden for å kunne oppnå de ønskelige langtidsvirkningene. Det ser ikke ut til å skorte verken på viljen eller kunnskapene om å gå ned i vekt, og så lenge de klarer et vekttap på kort sikt ligger potensialet der til å få til dette på lang sikt også. Man må kanskje gå dypere i seg selv, med andre virkemidler for å kunne oppnå dette.



## 6. Konklusjon

Resultatene i denne studien viser at:

A: Det er en gunstig effekt av GR kurs på biokjemiske og kliniske risikoparametre for hjerte- og karsykdom kort tid etter gjennomført kurs.

B: Langtidsdataene viser tilbakegang til utgangsverdier for de fleste biokjemiske parametre, mens de kliniske dataene viste at vekten holdt seg lavere enn utgangsvekten etter gjennomført GR kurs.

Vektreduksjonen holdt seg signifikant gjeldende frem til to år etter GR kurs dersom en ser bort fra en ekstrem verdi i utvalget, og tar i betraktning de metodologiske problemer som det er redegjort for. Dette er gode resultater til tross for at selve vektendringen i utvalget ikke var av den største. Deltakerne øker i vekt i takt med tiden som går etter gjennomført GR kurs, dermed går de gunstige endringene i de biokjemiske parametrene tilbake. Vektreduksjon er sentralt for en rekke risikoparametre og den samlede risikoreduksjonen estimert ved Framingham risikoscore var betydelig og vedvarende i flere år. Deltakerne i denne studien ble sammenlignet med andre pasienter på LK med hensyn til vektutvikling over tid, og man så her en gunstig effekt av deltakelse på GR kurs. Viktigheten av *motivasjon* for vektreduksjon er ikke betvilt, og når det gjelder kontroller kan det i fremtidige studier være interessant å se på om deltakere med hyperlipidemi eller andre sykdomsfaktorer har en *ekstra* motivasjonsfaktor for vektreduksjon sammenlignet med vanlige, friske deltakere i vektreduksjonsprogrammer. Andre spørsmål det bør søkes svar på er hvordan opprettholde en vektreduksjon og hvilke faktorer som her spiller inn. Dette er tema for videre forskning.

## 6.1 Klinisk betydning

Et mål med studien var at LK kunne dra nytte av resultatene fra dette prosjektet med henblikk på egen kostveiledningsbehandling. I tillegg ville resultatene gi et grunnlag til å validere effekten av vektreduksjonsprogrammet utarbeidet av GR A/S, og slik kunnskap ville være av nytte i alminnelig klinisk behandling.

Det er dokumentert god korttidseffekt av GR kurs på risikofaktorer for hjerte- og karsykdom. Selv om langtidsdataene ikke var like gode, var det opprettholdt en risikoreduksjon mht hjerte- og karsykdom etter tre år. Dette kan i seg selv være en motivasjonsfaktor for den enkelte deltaker. Utfordringen som kommer tydelig frem både i resultatene og ved skriftlige og muntlige tilbakemeldinger fra deltakerne i prosjektet er vanskeligheten med å opprettholde vekttapet som oppnås på kurset. Resultatene i denne studien viser at det er grunn til å motivere til vektreduksjon for overvektige personer med risiko for hjerte- og karsykdom. Et moderat vekttap har betydning, og små livsstilsendringer i gunstig retning kan ha en god effekt på en persons totale risikoprofil for hjerte- og karsykdommer.

Studien har blitt finansiert av egen institusjon; Lipidklinikken, Rikshospitalet.

---

## 7. Referanser

1. De BG, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Third Joint Task Force of European and other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of eight societies and by invited experts). *Atherosclerosis* 2004;173:381-91.
2. Svilaas, Arne. Fett. 5-14. 2008. Novartis Norge AS. Risikovurdering. Ref Type: Report
3. World Health Organization. Cardiovascular diseases. Fact sheet Nr 317. Lesedato 06.01.2009. WHO 2007. Internet:  
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/en/print.html>
4. Pedersen JJ., Tverdal A., Kirkhus B. Diet changes and the rise and fall of cardiovascular disease mortality in Norway. *Tidsskr Nor Laegeforen* 2004;124:1532-6.
5. Drevon CA. Hjerte- kar- sykdommer. In: Bjørneboe Gunn-Elin Aa, Christian A.Drevon, eds. *Mat og Medisin. Nordisk lærebok i generell og klinisk ernæring*. Høyskoleforlaget 1999:533-54.
6. Statistisk Sentralbyrå. Dødelighet av hjerte- og karsykdommer 1951-2000. Statistisk Sentralbyrå 2003. Internet:  
[http://www.ssb.no/emner/03/01/10/nos\\_dodsarsak/nos\\_d189/tab/11.html](http://www.ssb.no/emner/03/01/10/nos_dodsarsak/nos_d189/tab/11.html)
7. Frayn KN. Lipoprotein Metabolism. *Metabolic Regulation. A Human Perspective*. Blackwell Science 2003:253-80.
8. Sand Olav, Øystein V.Sjaastad, Egil Haug. *Sirkulasjonssystemet. Menneskets fysiologi*. Gyldendal Norsk Forlag AS 2008:334.
9. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001;285:2486-97.
10. Carevic V, Rumboldt M, Rumboldt Z, Interheart Investigators. Coronary heart disease risk factors in Croatia and worldwide: results of the Interheart study. *Acta Med Croatica* 2007;Jun:299-306.

11. Salim Yusuf, Steven Hawken, Stephanie Ounpuu et al. Effect of potentially modifiable risk factors with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004;937-52.
12. Sosial og Helsedirektoratet. Mat og Helse. Sosial og Helsedirektoratet 2008. Internet: [www.shdir.no](http://www.shdir.no)
13. Krauss RM, Eckel RH, Howard B et al. AHA Dietary Guidelines: revision 2000: A statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee of the American Heart Association. *Stroke* 2000;31:2751-66.
14. Helsedirektoratet. Hjerte- og karsykdommer. Lesedato 29.12.2008. Matportalen 2008. Internet: [http://matportalen.no/artikler/2007/1/hjerte-og\\_karsykdommer](http://matportalen.no/artikler/2007/1/hjerte-og_karsykdommer)
15. Pedersen JI, Kirkhus B. Fatty acid composition of post trans margarines and their health implications. *Lipid Technology* 2008;20:132-5.
16. Bjørneboe G-EA, Drevon CA. Kosthold og Helse. In: Bjørneboe G-EA, Christian A.Drevon, eds. *Mat og Medisin. Nordisk lærebok i generell og klinisk ernæring*. 1999:21-30.
17. Helsedirektoratet. Mat og Helse. Lesedato 29.12.2008. Matportalen 2008. Internet: [http://matportalen.no/Matportalen/artikler/2007/1/mat\\_og\\_helse](http://matportalen.no/Matportalen/artikler/2007/1/mat_og_helse)
18. Johansson L, Borgejordet Å, Pedersen JI. Transfettsyre i norsk kosthold. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2006;6:760-3.
19. Graff-Iversen S, Anne Karen Jenum, Liv Grøtvedt, Berit Bakken, Randi M.Selmer, Anne Johanne Sjøgaard. Risikofaktorer for hjerteinfarkt, hjerneslag og diabetes i Norge. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2007;19:2537-41.
20. Helsedirektoratet. Diabetes type 2. Lesedato 29.12.2008. Matportalen 2008. Internet: [http://matportalen.no/artikler/2007/1/diabetes\\_type\\_2](http://matportalen.no/artikler/2007/1/diabetes_type_2)
21. World Health Organization. BMI classification. Lesedato 29.12.2008. Verdens Helseorganisasjon 2004. Internet: [www.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro\\_3.html](http://www.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html)
22. Jensen A. **Feilslutninger om fedmeproblemet**. *Samfunnsspeilet* 2007;4.
23. World Health Organization. The challenge of obesity in the WHO European Region and the strategies for response, WHO European Ministerial Conference on Counteracting Obesity. 15. 2006. 28-8-2006. Ref Type: Report

- 
24. Forebygging og behandling av overvekt/fedme i helsetjenesten. 2004. Sosial- og helsedirektoratet.  
Ref Type: Report
  25. Statistisk Sentralbyrå. Andel overvektige med BMI 27 eller over, 16 - 79 år. Tabell 108. Statistisk Sentralbyrå 2005. Internet:  
<http://www.ssb.no/aarbok/tab/tab-108.html>
  26. Statistisk Sentralbyrå. Levekårsundersøkelsen om helse, omsorg og sosial kontakt 2005. Statistisk Sentralbyrå 2005. Internet:  
<http://www.ssb.no/helsetilstand/>
  27. Statistisk Sentralbyrå. Levekårsundersøkelsen 2002. Helse, omsorg og sosial kontakt. Statistisk Sentralbyrå 2002. Internet: <http://www.ssb.no/helsetilstand/>
  28. Midthjell K, Kruger O, Holmen J et al. Rapid changes in the prevalence of obesity and known diabetes in an adult Norwegian population. The Nord-Trøndelag Health Surveys: 1984-1986 and 1995-1997. *Diabetes Care* 1999;22:1813-20.
  29. Klein S, Burke LE, Bray GA et al. Clinical implications of obesity with specific focus on cardiovascular disease: a statement for professionals from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: endorsed by the American College of Cardiology Foundation. *Circulation* 2004;110:2952-67.
  30. Shick SM, Wing RR, Klem ML, McGuire MT, Hill JO, Seagle H. Persons successful at long-term weight loss and maintenance continue to consume a low-energy, low-fat diet. *J Am Diet Assoc* 1998;98:408-13.
  31. Halton TL., Willet WC., Liu S., et al. Low-Carbohydrate-Diet Score and the Risk of Coronary Heart Disease in Women. *N Engl J Med* 2006;1991-2002.
  32. Helsedirektoratet. Overvekt. Lesedato 29.12.2008. Matportalen 2008. Internet: <http://matportalen.no/artikler/2007/1/overvekt>
  33. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults--The Evidence Report. National Institutes of Health. *Obes Res* 1998;6 Suppl 2:51S-209S.:51S-209S.
  34. Halvorsen LK, Tonstad S. Metabolsk syndrom hos pasienter med fedme. *Tidsskr Nor Laegeforen* 2008;20:2305-7.
  35. Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med* 1998;15:539-53.

36. Park YW, Zhu S, Palaniappan L, Heshka S, Carnethon MR, Heymsfield SB. The metabolic syndrome: prevalence and associated risk factor findings in the US population from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Intern Med* 2003;163:427-36.
37. Burke V, Beilin LJ, Cutt HE, Mansour J, Williams A, Mori TA. A lifestyle program for treated hypertensives improved health-related behaviors and cardiovascular risk factors, a randomized controlled trial. *J Clin Epidemiol* 2007;60:133-41.
38. Riccardi G, Rivellese AA. Dietary treatment of the metabolic syndrome--the optimal diet. *Br J Nutr* 2000;83 Suppl 1:S143-8.:S143-S148.
39. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002;346:393-403.
40. Lindstrom J, Ilanne-Parikka P, Peltonen M et al. Sustained reduction in the incidence of type 2 diabetes by lifestyle intervention: follow-up of the Finnish Diabetes Prevention Study. *Lancet* 2006;368:1673-9.
41. Ramsay LE, Ramsay MH, Hettiarachchi J, Davies DL, Winchester J. Weight reduction in a blood pressure clinic. *Br Med J* 1978;2:244-5.
42. Wood PD, Stefanick ML, Williams PT, Haskell WL. The effects on plasma lipoproteins of a prudent weight-reducing diet, with or without exercise, in overweight men and women. *N Engl J Med* 1991;325:461-6.
43. Vatten LJ, Nilsen TI, Romundstad PR, Droyvold WB, Holmen J. Adiposity and physical activity as predictors of cardiovascular mortality. *Eur J Cardiovasc Prev Rehab* 2006;13:909-15.
44. Must A, Jacques PF, Dallal GE, Bajema CJ, Dietz WH. Long-term morbidity and mortality of overweight adolescents. A follow-up of the Harvard Growth Study of 1922 to 1935. *N Engl J Med* 1992;327:1350-5.
45. Anderson JW, Vichitbandra S, Qian W, Kryscio RJ. Long-term weight maintenance after an intensive weight-loss program. *J Am Coll Nutr* 1999;18:620-7.
46. Curioni CC, Lourenco PM. Long-term weight loss after diet and exercise: a systematic review. *Int J Obes (Lond)* 2005;29:1168-74.
47. Wing RR, Phelan S. Long-term weight loss maintenance. *Am J Clin Nutr* 2005;82:222S-5S.
48. Lowe MR, Miller-Kovach K, Phelan S. Weight-loss maintenance in overweight individuals one to five years following successful completion of a

- 
- commercial weight loss program. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001;25:325-31.
49. Lowe MR, Kral TV, Miller-Kovach K. Weight-loss maintenance 1, 2 and 5 years after successful completion of a weight-loss programme. *Br J Nutr* 2008;99:925-30.
  50. Anderson JW, Konz EC, Frederich RC, Wood CL. Long-term weight-loss maintenance: a meta-analysis of US studies. *Am J Clin Nutr* 2001;74:579-84.
  51. Andersen E, Grimsmo A. [Long-term results of treatment of overweight in self-help groups]. *Tidsskr Nor Laegeforen* 1999;119:14-7.
  52. Grete Roede Kurs. Grete Roede AS 2008. Internet: <http://www.greteroede.no/kurs/>
  53. Deedwania PC, Hunninghake DB, Bays HE, Jones PH, Cain VA, Blasetto JW. Effects of rosuvastatin, atorvastatin, simvastatin, and pravastatin on atherogenic dyslipidemia in patients with characteristics of the metabolic syndrome. *Am J Cardiol* 2005;95:360-6.
  54. Oguz A, Uzunlulu M. Short term fluvastatin treatment lowers serum asymmetric dimethylarginine levels in patients with metabolic syndrome. *Int Heart J* 2008;49:303-11.
  55. Winkler K, Ablethausen CB, Gimpelewicz C, Bortolini M, Isaacsohn JL. Risk reduction and tolerability of fluvastatin in patients with the metabolic syndrome: a pooled analysis of thirty clinical trials. *Clin Ther* 2007;29:1987-2000.
  56. Legemiddelanmeldelse: Ezetrol. Legemiddelverket 2005. Internet: [http://www.legemiddelverket.no/templates/InterPage\\_15979.aspx](http://www.legemiddelverket.no/templates/InterPage_15979.aspx)
  57. Svilaas A, Strøm E.C., Svilaas T., Borgejordet Å, Thoresen M, Ose L. Reproducibility and validity of a short food questionnaire for the assessment of dietary habits. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2002;12:60-70.
  58. Selmer R., Lindman AS, Tverdal A, Pedersen JI, Njølstad I., Veierød MB. Modell for estimering av kardiovaskulær risiko i Norge. *Tidsskr Nor Laegeforen* 2008;3:286-90.
  59. 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;29:1153-67.
  60. Altman Douglas G. *Practical statistics for medical research*. Chapman & Hall, 1999.

- 
61. DelPrete LR, Caldwell M, English C, Banspach SW, Lefebvre C. Self-reported and measured weights and heights of participants in community-based weight loss programs. *J Am Diet Assoc* 1992;92:1483-6.
  62. Grimsmo A., Borchgrevink CF. Langtidsresultater ved behandling av overvekt i selvhjelpsgrupper. *Tidsskr Nor Laegeforen* 1982;3:163-5.
  63. Pekkarinen T, Takala I, Mustajoki P. Weight loss with very-low-calorie diet and cardiovascular risk factors in moderately obese women: One-year follow-up study including ambulatory blood pressure monitoring. *International Journal of Obesity* 1998;22:661-6.
  64. Pasanisi F., F.Contaldo, G.de Simone, M.Mancini. Benefits of sustained moderate weight loss in obesity. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2001;11:401-6.
  65. Van Gaal LF, Wauters MA, De L, I. The beneficial effects of modest weight loss on cardiovascular risk factors. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997;21 Suppl 1:S5-9.:S5-S9.
  66. Folkehelseinstituttet, Graff-Iversen S. Resultater fra helseundersøkelsen i Finnmark og Troms 2001-2003. Lesedato 08.01.2009. Folkehelseinstituttet 2008. Internet:  
[http://www.fhi.no/eway/default.aspx?pid=233&trg=MainLeft\\_5648&MainArea\\_5661=5648:0:15,2917:1:0:0:::0:0&MainLeft\\_5648=5544:44465::1:5647:30:::0:0](http://www.fhi.no/eway/default.aspx?pid=233&trg=MainLeft_5648&MainArea_5661=5648:0:15,2917:1:0:0:::0:0&MainLeft_5648=5544:44465::1:5647:30:::0:0)
  67. Morgan L, Griffin B, Millward D et al. Comparison of the effects of four commercially available weight-loss programmes on lipid-based cardiovascular risk factors. *Public Health Nutr* 2008;1-9.
  68. Dattilo AM, Kris-Etherton PM. Effects of weight reduction on blood lipids and lipoproteins: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 1992;56:320-8.
  69. Backes JM., Howard PA., Moriarty PM. Role of C-Reactive Protein in Cardiovascular Disease. *The Annals of Pharmacotherapy* 2004;37:110-8.
  70. Heilbronn LK., Noakes M., Clifton PM. Energy Restriction and Weight loss reduces C-reactive protein concentrations in obese, healthy women. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2001;21:968-70.



## **8. Vedlegg**

1. Brev angående deltakelse i GR prosjekt.
2. SmartDiet spørreskjema.
3. Invitasjonsbrev til etterundersøkelsen.
4. Informert samtykke.
5. Brev for utsendelse av blodprøverekvisisjon og spørreskjemaer per post.
6. Spørreskjema med svarprosenter.

Vedlegg 1. Brev angående deltakelse i GR prosjekt.



Rikshospitalet  
Universitetsklinikk

Til:

Postadresse:

Besøksadresse:

Sentralbord: 23 07 00 00  
Dir. linje:  
Telefaks:

Vår ref: Grete Roede kurs  
Dato:

Rikshospitalet HF  
Org.nr. NO 983 975 186 M

- en del av  
HELSE  SØF

Det vises til timen du hadde på Lipidklinikken og interessen du viste for å delta på et Grete Roede kurs til halv pris. For å få halv pris på kurset må du levere dette brevet til kurslederen. Lokal kursleder er muligens ikke informert om opplegget. Kursleder bes derfor kontakte Grete Roede A/S sentralt for nærmere avtale omkring det økonomiske.

Du må selv melde deg på et kurs i passende nærhet av der du bor. Se i telefonkatalogen for adresse og telefonnr.

Vedlagt følger 3 blodprøverekvisisjoner.

- (1) Den ene prøven tas noen få dager før eller i forbindelse med at du starter vektreduksjonsprogrammet.
- (2) Den andre tas noen få dager før eller i forbindelse med at du avslutter.
- (3) Den 3. prøven tas ca 1. år etter at du startet på vektreduksjonsprogrammet.

Viktig: Alle prøver må tas fastende. Du får tilbakemelding på blodverdiene i brev fra oss på vanlig måte.

Med vennlig hilsen

Kjetil Retterstøl  
overlege dr. med.  
(sign)

---

Vedlegg 2. SmartDiet spørreskjema.

## De gode rådene finner du her

Mettet fett er kolesteroløkende. Reduser derfor inntaket av matvarer med mye mettet fett. Velg i stedet matvarer med mye umettet fett som kan senke kolesterolet.

Drikk mager melk, 1/2 liter skummet, søt eller sur, daglig. Dersom du ikke drikker melk daglig, kan det føre til et for lavt inntak av kalsium.

Alle fløte- og rømmetyper inneholder mye mettet fett og anbefales ikke i hverdagskostholdet. Cultura, skummet kultur, lettmeik, ekstra lettmeik, skummet melk, yoghurt og Kesam (1 % fett) kan brukes i matlaging, til sauser og dressing.

Ost er en kilde til store mengder mettet fett. Velg lettere eller mager ost (ost med mindre enn 10 % fett) til hverdags. Ikke bruk lettere ost som pålegg på mer enn en tredel av dagens brødkiver. Vær også oppmerksom på mengde og type ost du bruker i matlagingen.

Fett kjøtt er også en kilde til store mengder mettet fett. Velg kjøtt med mindre enn 10 % fett både som middagsmat og som pålegg. Skjær bort alt synlig fett, og spis minst mulig oppblandede kjøttprodukter. Velg for eksempel karbonadedeig eller kylling-/svinekjøttdeig fremfor kjøttdeig. Fjern skinnet på kylling, kalkun og annet fjærkre. Velg skinkeprodukter fremfor salami, fårepølse og lignende.

Spis alle typer fisk til middag flere ganger i uken. Fet fisk som makrell, sild, laks og ørret inneholder umettet fett (omega-3) og er derfor spesielt gunstig. Spis fisk som pålegg daglig. Ta i tillegg 1 skje tran, eventuelt 2 fiskeoljekapsler, daglig året rundt.

Bruk gjerne majonespålegg daglig, men i moderate mengder. De fleste majonesprodukter inneholder mye olje og derfor mye fett (og kalorier!), men fettet er umettet og derfor gunstig.

Myk plantemargarin er en god kilde til umettet fett. Velg typer med mer enn 70 % umettet fett. Velg gjerne margarin med plantesteroler. Plantesteroler er gunstig for kolesterolet.

Bruk gjerne olje, flytende eller myk plantemargarin i matlagingen (velg typer med mer enn 70 % umettet fett). Spis mindre stekt mat. Velg heller

kokt eller ovnsstekt mat, da vil behovet for fett i matlagingen reduseres.

Grove kornprodukter er viktig i hverdagskostholdet. Spis mye av alle sorter fiberrike kornprodukter. Havre er spesielt gunstig og bør brukes regelmessig. Brødet bør inneholde mer enn 6 gram fiber pr 100 g brød. Se også etter Brødskala'n på emballasjen.

Husk "5-om-dagen". Spis minst to porsjoner frukt eller bær hver dag. Fyll halve middagstallerkenen med grønnsaker, både rå og lettkokte. Spis grønnsaker som mellommåltid, som pålegg og som pynt på pålegget. Vær raus med porsjonene. Erter, bønner og linser kan med fordel spises ofte.

En porsjon poteter, ris eller pasta er et fint tilbehør til middagen daglig.

Bruk minst mulig sukker, sukkerholdig mat og drikke, som kjeks, kaker, is, søtt pålegg, sukker-godt, sjokolade, juice, nektar, saft og brus. Disse produktene gir ingen næringsstoffer men kan bidra til økt vekt. Sukker kan også øke triglyseridene.

Nøtter og mandler inneholder gunstig umettet fett, men er veldig kaloririke. Bruk det derfor gjerne, men i begrenset mengde. Kokosnøtten og Chillinøttene inneholder mye mettet fett og bør derfor unngås.

Kaffebønnen inneholder fettstoffer som øker kolesterolet. Velg derfor pulverkaffe (inneholder ikke fett) eller kaffe som blir filtrert. Filteret fjerner det meste av fettstoffene. Husk at kaffe tilsatt melk (for eksempel Cafe latte, cappuccino) kan være en kilde til mettet fett avhengig av melketypen som brukes og mengde kaffe som drikkes.

Alkohol inneholder mye kalorier og kan derfor føre til vektøkning. Alkohol kan også øke triglyseridene.

Eggeplommen inneholder mye kolesterol. Begrens inntaket til to eggeplommer per uke. Den største kilden til kolesterol i kostholdet er likevel matvarer rike på mettet fett.

# SmartDiet™

## 25 spørsmål om ditt kosthold og din livsstil

Copyright: Lipidklinikken®, Medinnova, Rikshospitalet. Kopiering av dette skjemaet er ikke tillatt.

Les spørsmålene og de angitte svarmulighetene nøye!

Sett kryss ved det svaret som passer best med det du vanligvis spiser.

Kommentarer:

Antall poeng: \_\_\_\_\_

Spørreskjemaet vil ikke nødvendigvis gi et komplett bilde av ditt kosthold. Du kan få mer informasjon om kostholdet i heftet "Kostbehandling ved høye blodlipider hos voksne" (Lipidklinikken 2006).

Spørsmål 1-13 med unntak av spørsmål 10 er evaluert i forhold til veid kostholdsregistrering.

Kilde: Svilaas A, Ström EC, Svilaas T, Borgejordet Å, Thoresen M, Ose L. SmartDiet™, a health educational tool. Reproducibility and validity of a short food questionnaire for assessment of dietary habits. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2002; 12: 60-70. Skjemaet er revidert i 2007.

### Kostholdsvurdering

24 poeng eller mindre:	Du bør forbedre kostholdet ditt på mange punkter, for å gjøre det mer helse- og hjertevennlig.
25-30 poeng:	Du kan forbedre kostholdet ditt på en del punkter, slik at det blir mer helse- og hjertevennlig.
31 poeng eller mer:	Du har sunne kostholdsvaner.

Navn: .....

Fødselsdato: ..... Dato for besvarelsen: .....

Navn på fastlege: .....

Adresse til fastlege: .....

### 1. Melk (sur/søt) og yoghurt

Hvor mange små beger med yoghurt (ca 1 dl) spiser du i løpet av en uke? Antall:.....

Hvor mange glass melk drikker/bruker du daglig? Antall:.....

Hvilken type melk bruker du oftest som drikke, i matlagingen, på gryn, i grøt, i dessert, i kaffe/te ol.?

- Helmelk • Kulturmilk • Kefir • Kaffemelk 5 % fett
- Lettmelk • Cultura • Biola (syret lettmelk) • Ekstra Lett melk
- Skummet melk • Skummet kulturmilk • Biola bærdrick (0,1 % fett)
- Drikker/bruker mindre enn 1 liter melk i uken eller aldri

### 2. Fløte, rømme og lignende.

Hvilken type bruker du oftest i matlagingen, i dressing, i dip, i kaker, i kaffe/te ol.?

- Kremfløte • Crème Fraiche • Seterrømme • Pisket krem
- Matfløte • Lettrømme
- Kaffefløte • Ekstra lettømme • Vikingmelk • Kesam • Matyoghurt.
- Bruker ikke ukentlig eller bruker aldri

### 3. Ost på brødmaten, i matlaging, på pizza o.l.

Hvor mye ost som pålegg, regnet i osteskiver eller i spiseskjeer (for smørbar ost) spiser du daglig? Antall:.....

Til hvor mange middager per uke bruker du ost? (eks. pizza, taco, gratinering, lasagne, i saus, i salat ol.) Antall:.....

Hvilken type ost bruker du oftest?

- Hvitost • Nøkkelost • Gudbrandsdalsost (G35) • Ekte geitost • Fløtemysost • Edamer • Gräddost • "Dessert oster" • Smørbare fete oster • Mozzarella • Fetaost
- Revet pizza-/pastaost • Taffelost • Burgerost • Snøfrisk • Parmesan
- Lettere hvitost • Lettere nøkkelost • Lettere fløtemysost • Lettere Gudbrandsdalsost • Lettere smørbare oster • Mozzarella • Fetaost • Prim med vaniljesmak
- Ost med raps og solsikkeolje • Cottage cheese • Gamalost • Pultost
- Mager mysost • Prim • Mager prim
- Jeg bruker ost en gang i uken eller aldri

### 4. Kjøttpålegg

Hvilken type kjøttpålegg bruker du oftest?

- Leverpostei • Salami • Lett salami • Servelat • Fårepølse • Stabburpølse
- Morrpølse • Haugpølse • Reinsdyrpølse • Falukorv • Fleskepølse • Sylte • Lammerull • Paté • Fenalår
- Kokt/røkt skinke • Hamburgerrygg • Krydderskinke Pastramiskinke • Roastbiff • Bankekjøtt • Kylling- og kalkunpålegg • Lett servelat • Kalverull • Spekeskinke uten fettrand • oljebaserte posteier (Vita/Mills, Delikat, Gilde) eller mager leverpostei
- Bruker ikke kjøttpålegg ukentlig eller bruker aldri

### 5. Kjøtt til middag

Hvilken type bruker du oftest?

- Familiedeig • Medisterdeig • Grillpølse • Wienerpølse • Kjøttpølse • Medisterpølse • Knakkpølse • Nakkekoteletter med fettrand • Lammekoteletter • Medisterkake • Wienerschnitzel • Bacon • Flesek • Grillben • Fårekjøtt
- Kjøttdeig (okse, lam) • Kyllingpølse • Lettpølse • Kjøpte karbonader • Hamburger • Kebabkjøtt • Kjøttkaker • Kjøttpudding • Kamkoteletter med fettrand • Nakkekoteletter uten fettrand • Kylling, kalkun og høne med skinn • Bayonneskinke med fettrand • Hamburgerrygg med fettrand
- Karbonadedeig • Kjøttdeig (svin, kylling) • Biff • Filet (kylling, svin, okse, lam) • Viltkjøtt • Stek uten fettrand • Bogskinke • Kamkoteletter uten fettrand • Kjøtt uten synlig fett • Kylling, kalkun og høne uten skinn
- Jeg spiser ikke kjøtt ukentlig eller aldri

### 6. Fiskepålegg

Hvor ofte har du fiskepålegg på brødmaten?

- Eksempler: Laks • Makrell • Sild • Sardiner • Brisling • Tunfisk • Reker • Krabbe • Crab-sticks • Fiskepudding • Fiskekaker m.fl
- På inntil 1 brødslike i uken, eller aldri
- På 2-4 brødslike i uken
- På 5 eller flere brødslike per uke

### 7. Fisk til middag

Hvor mange ganger i uken spiser du fisk, fiskemat og/eller fiskeretter?

- Inntil en gang i uken eller aldri
- 2 ganger i uken
- 3 eller flere ganger i uken

Til hvor mange av disse middagene spiser du fet fisk ukentlig?

Antall:.....  
Med fet fisk menes f.eks. ørret, laks, makrell, kveite, sild.

### 8. Majones, remulade og kaviar

Hvor ofte bruker du majonesprodukter, remulade og/eller kaviar på brødmaten?

- Eksempler: Majones • Rekesalat • Italiensk salat • Crab-stick salat • Skagensalat • Frokostsalat • Remulade • Kaviar/kaviarmix mfl.
- På inntil 1 brødslike i uken, eller aldri
- På 2-7 brødslike i uken
- På 8 eller flere brødslike per uke

### 9. Smør eller margarin på brødmaten

Hvilken type bruker du oftest?

- Alle typer smør • Smøregod • Bremyk • Brelett • Melange margarin • Per margarin • Soft margarin uten salt og melk • Letta
- Soft Flora • Soft Light • Soya margarin • Soya lett margarin • Oliven margarin • Olivero • Solsikke margarin • Soft Ekstra
- Vita • Vita lett • Vita Pro-aktiv • Becel Pro-activ • Münsterland Organic Margarin
- Bruker vanligvis ikke smør eller margarin på brødmaten

### 10. Bruker du et produkt som inneholder plantesteroler?

Bruker du produkter som inneholder plantesteroler? Eksempler: Vita pro-aktiv • Becel pro-aktiv • yoghurt shot  ja  nei

### 11. Fett i matlagingen

Hvilken type fett bruker du oftest til steking, baking, i saus, som dressing ol.?

- Alle typer smør • Bremyk • Smøregod • Melange margarin • Per margarin • Soft Flora stekemargarin • Soya stekemargarin
- Soft Flora • Soya margarin • Solsikke margarin • Oliven margarin • Olivero • Soft Ekstra
- Olje • Flytende margarin • Vita
- Bruker vanligvis ikke fett i matlagingen.

### 12. Brød, knekkebrød og andre kornprodukter

Hvor mange skiver brød, rundstykker eller knekkebrød spiser du daglig? Antall:.....

Hvor mange porsjoner havregrøt, kornblanding eller andre typer frokostblandinger spiser du daglig? Antall:.....

Hvor grove kornvarer bruker du?

- Spiser oftest brød, knekkebrød, kornblandinger og lignende med lite fiber, dvs fint mel er hovedingrediensen og matvaren har mindre enn 50 % grovhet.
- Eksempler: Kneippbrød • Loff • Fine rundstykker • Baguetter • Ciabatta • Lyst knekkebrød • Riskaker • Puffet ris • Cornflakes • Havrenøtter • Frokostkorn med (sjokolade, honning, sukker) m.fl.
- Spiser oftest brød, knekkebrød, kornblandinger og lignende med mye fiber, dvs sammalt mel er hovedingrediens og matvaren har mer enn 50 % grovhet.
- Eksempler: Rugbrød • Pumpenikkel • Mørke knekkebrød • Rugsprø • Fiberrik • Havregryn • Weetabix, Havrefras • Shredded wheat m.fl.
- Spiser ikke brød, knekkebrød, eller andre kornprodukter.

### 13. Grønnsaker, frukt og bær

Hvor mange porsjoner grønnsaker, frukt og bær spiser du daglig?

- 1 porsjon=150g som tilsvarer ca 2 gulrøtter eller ca 1 1/2 eple
- Mindre enn 2 porsjoner ( < 300g )
- 2-4 porsjoner ( 300-600g )
- 4 porsjoner eller mer ( ≥ 600g )

Hvor mange av disse porsjonene er grønnsaker? Antall:.....

Totalt antall poeng: \_\_\_\_\_

### 14. Belgvekster

Spiser du belgvekster ukentlig?  Ja  Nei

Eksempel: hvite tomatbønner, brune bønner, kikerter, linser, erter, sukkererter.

### 15. Potet, ris og pasta

Hvor mange porsjoner poteter, ris og/eller pasta spiser du daglig?

- En porsjon tilsvarer 2 poteter eller 1 dl kokt ris eller 1 dl kokt pasta/spagetti
- Spiser ikke  0-1 porsjon  2 porsjoner  3 porsjoner eller fler

### 16. Sukker, søtt pålegg, søt drikke, kaker, kjeks og annet snacks

Bruker du mer enn 1,5 dl søt drikke daglig?  Ja  Nei

- Eksempel: Saft • Brus • Fruktjuice • Nektar
- Spiser du sjokolade ukentlig?  Ja  Nei
- Spiser du fløteis ukentlig?  Ja  Nei
- Spiser du annet snacks som potetgull, ostepop, baconcrisp, tortilla chips o.l. ukentlig?  Ja  Nei
- Spiser du kake eller kjeks ukentlig?  Ja  Nei
- Spiser du smågodt, seigmenn eller annet sukkergodt ukentlig?  Ja  Nei

### 17. Nøtter og mandler

Spiser du nøtter/mandler ukentlig?  Ja  Nei

### 18. Kaffe

Drikker du kaffe?  Ja  Nei

Hvis ja, hvilken type?.....

F.eks. cappucino, café latte, kokekaffe, traktekaffe, pulverkaffe

### 19. Alkohol

Drikker du alkohol?  Ja  Nei

Hvis ja, hvor mange enheter drikker du til sammen hver uke?  Mindre enn 1  1-7  8-14  Mer enn 15

1 enhet =  
1 glass vin (125 ml)  
1 glass øl (0,33 l)  
4 cl brennevin

### 20. Egg

Hvor mange egg, inkludert i matlaging, spiser du per uke? Antall:.....

### 1. Måltidsmønster

Hvor mange måltider spiser du daglig?  1 til 2 måltider  3 måltider  4 måltider  5 eller flere måltider

### 2. Høyde og vekt

Høyde:..... cm Vekt:..... kg  
Jeg ønsker å gå ned i vekt  Nei  Ja

Hvis ja, hvor mange kilo ønsker du å gå ned i vekt? .....

### 3. Røyk/snus

Røyker du?  Nei  Ja  Ja, selskapsrøyker

Hvis ja, hvor mange sigaretter/piper røyker du per dag? Antall .....

Snuser du?  Nei  Ja

Hvis ja, hvor mange porsjoner snuser du per dag? Antall .....

### 4. Mosjon

Hvor ofte mosjonerer du i minst 30 minutter?

- Rask gange, løping, skigåing, svømming, sykling etc.
- Sjeldnere enn 1 gang per uke eller aldri
- 1 til 2 ganger per uke  3 eller flere ganger per uke

### 5. Kosttilskudd

Bruker du kosttilskudd?  Nei  Tran  Fiskeoljekapsler/omega3-kapsler

Multivitaminpreparat  Annet:.....

Vedlegg 3. Invitasjonsbrev til etterundersøkelsen.

Dato:

Kjære NN

For en tid tilbake fikk du en rekvisisjon fra Lipidklinikken slik at det var mulig å delta på et Grete Roede kurs til redusert pris (50 %). Vi ønsker nå å gjennomføre en studie på hvordan resultatene er etter dette opplegget. Vi kontakter deg nå for å høre om du kunne være interessert i å delta i en slik studie.

Du finner informasjon om studien i det vedlagte informerte samtykke. Dersom du ønsker å delta bes du returnere dette brevet til oss og vi tar da kontakt med deg med tanke på en time på Lipidklinikken med fastende blodprøve.

Hvis du har spørsmål om prosjektet kan du kontakte ernæringsstudent Kine Tangen på tlf 936 37 486, e-mail: [kine.tangen@studmed.uio.no](mailto:kine.tangen@studmed.uio.no).

Vi vil kontakte deg innen et par uker for å diskutere eventuell deltakelse.

Vennligst oppgi ditt telefonnr:.....

E-mail adresse:.....

Jeg ønsker å bli kontaktet av Lipidklinikken med tanke på studien som er beskrevet.

---

(Dato)

(Navn)

(Bekreftende signatur)



---

Vedlegg 4. Informert samtykke.

## **FORESPØRSEL OM DELTAGELSE I FORSKNINGSPROSJEKTET ”EFFEKT AV ET ORGANISERT SLANKEPROGRAM PÅ RISIKOFAKTORER FOR HJERTE-KARSYKDOMMER”**

### **PASIENTINFORMASJON OG SAMTYKKEERKLÆRING**

#### **INTRODUKSJON**

Du forespørres om å delta i et forskningsprosjekt som er nærmere beskrevet nedenfor. Det er frivillig om du vil delta. Før du gir ditt samtykke om å delta, må du lese denne informasjonen. Det viktig at du forstår hvorfor studien gjennomføres, hva den innebærer og hvilke fordeler, risikoer og ubehag som kan være forbundet med den. Ta den tiden du trenger og les informasjonen nøye. Du kan når som helst trekke deg fra studien uten å måtte oppgi noen grunn. Dersom du i løpet av studien velger å trekke deg, vil dette ikke få konsekvenser for ditt nåværende eller fremtidig forhold til behandlende instanser i helsevesenet.

#### **HVA ER HENSIKTEN MED STUDIEN?**

Hensikten med studien er å undersøke effekten av et organisert vektreduksjonsprogram (Grete Roede kurs) på kjente risikofaktorer for hjerte-kar sykdom. Studien vil inngå i en oppgave for masterstudie i ernæring ved universitetet i Oslo.

#### **HVA INNEBÆRER STUDIEN FOR DEG?**

Hvis du sier ja til å delta vil du bli oppringt fra Lipidklinikken. Du vil da enten få spørsmål om du kan komme til en undersøkelse på Lipidklinikken, eller du vil bli spurt om du kan ta en fastende blodprøve hos fastlegen. Videre vil du bli forespurt om å besvare et spørreskjema som det vil ta ca. 10 minutter å besvare.

#### **MULIGE FORDELER VED Å DELTA I PROSJEKTET**

Ved å delta vil du få svar på hva dine fastende kolesterol og blodsukker verdier er. Dersom verdiene avviker fra ønskelige verdier vil du få råd om hva du skal gjøre med dette. Din deltagelse vil gi nyttig informasjon om effekten av et vektreduksjonsprogram som Grete Roede. Det kan være til nytte både for deg og andre pasienter.

#### **HVA ER MULIGE BIVIRKNINGER, ULEMPER OG RISIKO VED Å DELTA?**

Alle forskningsprosjekter kan medføre ubehag og en viss risiko. Det vil bli foretatt fastende blodprøver. Det kan være ubehagelig å ta blodprøver, det kan forekomme blåmerker, blødning og betennelse på stikkstedet, og en kan oppleve lett svimmelhet når blodprøven tas. Å faste (ikke spise eller drikke annet enn vann) de siste 12 timene før hvert besøk kan føre til svimmelhet, ubehag i magen og besvimelse (dog sjeldent). Med unntak av blodprøvetakningen og faste, medfører ingen av undersøkelsene ubehag.

Når du behandles på et offentlig sykehus, er du dekket av forsikringsordningen Norsk Pasientskadeerstatning, som også gjelder når du deltar i dette prosjektet.

#### **HVA SKJER MED INFORMASJONEN SOM SAMLES INN OM MEG?**

Opplysninger som samles inn om deg registreres i din pasientjournal på Lipidklinikken. Opplysningene legges også inn i en studiedatabase og aidentifiseres, slik at du vil bli tildelt et deltakernummer. Blodprøvene som tas blir destruert på forskriftsmessig og rutinemessig måte umiddelbart etter at de er analysert. Studiedatabasen oppbevares på Rikshospitalet. Opplysningene og resultatene som publiseres kan ikke spores tilbake til deg. Det opprettes en biobank der den aidentifiserte blodprøven vil inngå. Wenche Reed er biobankkoordinator

ved Forskningsstøtteavdelingen Rikshospitalet-Radiumhospitalet med ansvaret for biobanken. Stein Vaaler er databehandlingsansvarlig etter personopplysningsloven/helseregisterloven” (punkt3a). Kontaktperson for prosjektet er overlege Kjetil Retterstøl ved Lipidklinikken, Rikshospitalet-Radiumhospitalet, 0027 Oslo-

Dersom du ønsker å trekke deg fra videre deltakelse kan du kreve at de opplysningene som er samlet inn om deg blir slettet eller utlevert. Et slikt krav må imidlertid fremsettes før dataene er inngått i vitenskapelige arbeider. Opplysningene behandles konfidensielt og prosjektmedarbeidere har taushetsplikt.

Vi gjør oppmerksom på at så lenge studien pågår, har du rett til å se de personlige dataene (opplysningene) som er samlet inn om deg og eventuelt be om å få dem rettet hvis noe er feil. Du har også rett til å få vite analyseresultatene for de dataene som er samlet inn om deg. Studien avsluttes ved utgangen av 2007 og dataene vil da bli avidentifisert..

Studien har blitt vurdert og godkjent av Regional komité for medisinsk forskningsetikk, Helseregion Sør (REK) og av Personvernombudet ved Riskhospitalet-Radiumhospitalet HF.

Trenger du mer informasjon angående studien, din sikkerhet eller dine rettigheter, vennligst ta kontakt med:

Ansvarlig prosjektlege er Kjetil Retterstøl. Masterstudenten er Kine Tangen.

Undertegnede har informert pasienten muntlig og skriftlig

---

Signatur

---

Dato (egenhendig datert)

---

Navn med blokkbokstaver

### **Samtykkeerklæring:**

Jeg (pasientens navn med blokkbokstaver) \_\_\_\_\_

har fått muntlig og skriftlig informasjon om studien og jeg samtykker til å delta. Jeg er klar over at dette samtykke ikke hindrer meg i å trekke meg fra studien på et hvilket som helst tidspunkt uten å måtte oppgi noen grunn for det.

---

Pasientens signatur

---

Dato (egenhendig datert)

Vedlegg 5. Brev for utsendelse av blodprøverekvisisjon og spørreskjema per post.

Angående invitasjon til deltagelse i Grete Roede-prosjekt, Lipidklinikken:

Viser til utsendt invitasjon og takker for samtale på telefon!

Sender som avtalt blodprøverekvisisjon + 2 spørreskjemaer.

Blodprøven tas fastende (d.v.s ikke spise/drikke siste 12 timer før prøven skal tas (vann er OK!). Ta prøven hvor det måtte passe deg (legekontor/sykehus etc). Men husk at det er den tilsendte blodprøverekvisisjonen som må benyttes. Ta blodprøven gjerne så snart du kan.

Spørreskjemaene fylles ut og sendes tilbake til Lipidklinikken i vedlagte svarconvolutt, helst så snart som mulig.

Den grønne delen av det ene spørreskjemaet (SmartDiet) er din gjenpart. Riv den av og behold den selv.

Ta gjerne kontakt på tlf 936 37 486 hvis spørsmål.

Takk for din deltagelse!

Mvh Kine Tangen

---

Vedlegg 6. Spørreskjema med svarprosenter.

20 besvarte skjemaer.

1) Har du hatt hjerteinfarkt, angina, slag (drypp) eller blodpropp?

Ja                      Nei  
5 %                      95 %

2) Har du diabetes type 2?

Ja                      Nei  
20 %                      80 %

3) Bruker du medisiner og/eller naturmedisiner?

Navn på medisinen	Start (år/mnd)	Tablettstyrke	Antall per dag

4) Anslå så nøye som mulig dine gjennomsnittlige kolesterolverdier det siste året

Totalkolesterol \_\_\_\_\_ LDL-kol. \_\_\_\_\_ HDL-kol. \_\_\_\_\_ Triglyserid \_\_\_\_\_

Ikke svart: 55 %

5) Hvis du har diabetes, anslå ditt gjennomsnittlige langtidsblodsukker (HbA1c %) det siste året

HbA1c % \_\_\_\_\_

6) Har du endret på kolesterol-, blodtrykk- eller diabetesmedikasjon siden du gikk på Grete Roede kurset?

Ja                      Nei                      vet ikke  
45 %                      30 %                      20 %

5 % bruker ikke medisiner

7) Beveger du deg regelmessig? F. eks gå tur, sykle, svømme osv.

Ja                      Nei  
95 %                      5 %

8) Hvis ja, angi omtrent antall timer du er fysisk aktiv per uke:

\_\_4,0\_\_ timer/uke

**Angående Grete Roede kurset:**

9) Hvorfor meldte du deg på Grete Roede kurs?


10) Gikk du ned i vekt i løpet av kurset?

<b>Ja</b>	<b>Nei</b>
<b>90 %</b>	<b>10 %</b>

11) Hvis ja, hvor fornøyd var du med vektreduksjonen? Svar på en skala fra 1 til 5, der 1 betyr "misfornøyd" og 5 er "over all forventing"

<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>5</b>
<b>10 %</b>	<b>0 %</b>	<b>50 %</b>	<b>25 %</b>	<b>5 %</b>

12) Hvor vanskelig var det å holde på kostprinsippene etter kursets slutt? Svar på en skala fra 1 til 5, der 1 betyr "veldig vanskelig" og 5 er "absolutt ikke vanskelig"

<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>5</b>
<b>30 %</b>	<b>25 %</b>	<b>35 %</b>	<b>10 %</b>	<b>0 %</b>

13) Hjalp kurset til bedre forståelse om hvordan du bør spise for å gå ned i vekt? Svar på en skala fra 1 til 5, der 1 betyr "nei, absolutt ikke" og 5 er "ja, absolutt"

<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>5</b>
<b>5 %</b>	<b>15 %</b>	<b>10 %</b>	<b>40 %</b>	<b>30 %</b>

14) Bidro kurset til god nok/tilstrekkelig informasjon til å kunne endre vanene/endre livsstilen din? Svar på en skala fra 1 til 5, der 1 betyr "nei, absolutt ikke" og 5 er "ja, absolutt"

<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>5</b>
<b>5 %</b>	<b>5 %</b>	<b>15 %</b>	<b>55 %</b>	<b>20 %</b>



**Les utsagnene nedenfor og merk av hvor enig eller uenig du er**

Sett ring rundt kun ett alternativ (ikke flere)

**Angående vekt og mat:**

15) **Jeg synes det er vanskelig å velge vektvennlig mat selv om det er tilgjengelig for meg**

helt enig	delvis enig	verken enig eller uenig	delvis uenig	helt uenig
0 %	35 %	10 %	25 %	30 %

16) **Jeg synes det er vanskelig å finne mat som er fornuftig for ikke å legge på meg på offentlige spisesteder slik som kantine, kafé og restauranter**

helt enig	delvis enig	verken enig eller uenig	delvis uenig	helt uenig
0 %	30 %	25 %	40 %	5 %

17) **Mat som er gunstig for å unngå overvekt bør inneholde lite fett**

helt enig	delvis enig	verken enig eller uenig	delvis uenig	helt uenig
35 %	40 %	15 %	0 %	10 %

18) **Mat som er gunstig for å unngå overvekt bør inneholde lite fett av typen mettet fett**

helt enig	delvis enig	verken enig eller uenig	delvis uenig	helt uenig
70 %	15 %	0 %	0 %	5 %

**Ikke svart: 10 %**

19) **Mat som er gunstig for å unngå overvekt kan gjerne inneholde umettet og flerumettet fett**

helt enig	delvis enig	verken enig eller uenig	delvis uenig	helt uenig
40 %	30 %	5 %	10 %	10 %

**Ikke svart: 5 %**

20) **Jeg føler at tanken på vektkontroll forringer min matglede**

helt enig	delvis enig	verken enig eller uenig	delvis uenig	helt uenig
10 %	20 %	25 %	20 %	25 %

21) **Livet hadde vært mye enklere uten tanken på vektkontroll**

helt enig	delvis enig	verken enig eller uenig	delvis uenig	helt uenig
20 %	25 %	10 %	30 %	15 %

22) **Jeg tenker på kroppsvekten min**

hver dag	hver uke	månedlig	nesten aldri
50 %	40 %	10 %	0 %

### Angående kolesterol og mat:

23) **Jeg synes det er vanskelig å velge kolesterolvennlig mat selv om det er tilgjengelig for meg**

helt enig	delvis enig	verken enig eller uenig	delvis uenig	helt uenig
15 %	15 %	5 %	30 %	25 %

**Ikke svart: 10 %**

24) **Jeg synes det er vanskelig å finne kolesterolvennlig mat på offentlige spisesteder slik som kantine, kafé og restauranter**

helt enig	delvis enig	verken enig eller uenig	delvis uenig	helt uenig
5 %	30 %	25 %	25 %	10 %

**Ikke svart: 5 %**

25) **Mat som er gunstig for å unngå høyt kolesterol bør inneholde lite fett**

helt enig	delvis enig	verken enig eller uenig	delvis uenig	helt uenig
25 %	45 %	5 %	15 %	0 %

**Ikke svart: 10 %**

26) **Mat som er gunstig for å unngå høyt kolesterol bør inneholde lite fett av typen mettet fett**

helt enig	delvis enig	verken enig eller uenig	delvis uenig	helt uenig
70 %	5 %	0 %	5 %	5 %

**Ikke svart: 15 %**

27) **Mat som er gunstig for å unngå høyt kolesterol kan gjerne inneholde umettet og flerumettet fett**

helt enig	delvis enig	verken enig eller uenig	delvis uenig	helt uenig
55 %	30 %	0 %	5 %	0 %

**Ikke svart: 10 %**

28) **Det å få påvist høyt kolesterol har ført til store endringer i mitt kosthold**

helt enig	delvis enig	verken enig eller uenig	delvis uenig	helt uenig
20 %	25 %	20 %	15 %	10 %

**Ikke svart: 10 %**

29) **Det å få påvist høyt kolesterol har ført til store endringer i mine mosjonsvaner**

helt enig	delvis enig	verken enig eller uenig	delvis uenig	helt uenig
10 %	30 %	35 %	10 %	5 %

**Ikke svart: 10 %**

30) **Jeg føler at tanken på høyt kolesterol i blodet forringer min matglede**

helt enig 5 %	delvis enig 25 %	verken enig eller uenig 25 %	delvis uenig 10 %	helt uenig 25 %
------------------	---------------------	---------------------------------	----------------------	--------------------

**Ikke svart: 10 %**

**31) Livet hadde vært mye enklere uten høyt kolesterol**

helt enig 45 %	delvis enig 20 %	verken enig eller uenig 5 %	delvis uenig 20 %	helt uenig 5 %
-------------------	---------------------	--------------------------------	----------------------	-------------------

**Ikke svart: 5 %**

**32) Jeg tenker på at jeg har høyt kolesterol**

hver dag 15 %	hver uke 35 %	månedlig 15 %	nesten aldri 30 %
------------------	------------------	------------------	----------------------

**Ikke svart: 5 %**

**Andre spørsmål:**

**33) Jeg synes det kan skape vanskelige situasjoner når jeg blir servert mat jeg vet ikke er bra for meg i sosiale sammenhenger som for eksempel i arbeidslivet eller blant venner**

helt enig 10 %	delvis enig 20 %	verken enig eller uenig 10 %	delvis uenig 25 %	helt uenig 30 %
-------------------	---------------------	---------------------------------	----------------------	--------------------

**Ikke svart: 5 %**

**34) Det er stor likhet mellom mat som er gunstig for å unngå overvekt og mat som er gunstig for å redusere kolesterolverdien i blodet.**

helt enig 40 %	delvis enig 45 %	verken enig eller uenig 0 %	delvis uenig 10 %	helt uenig 0 %
-------------------	---------------------	--------------------------------	----------------------	-------------------

**Ikke svart: 5 %**

**35) Det er stor likhet mellom mat som er gunstig for å unngå overvekt og mat som er gunstig for å ha et jevnt blodsukker.**

helt enig 70 %	delvis enig 0 %	verken enig eller uenig 15 %	delvis uenig 5 %	helt uenig 0 %
-------------------	--------------------	---------------------------------	---------------------	-------------------

**Ikke svart: 10 %**

**36) Man bør redusere på inntaket av raske karbohydrater**

helt enig 60 %	delvis enig 10 %	verken enig eller uenig 15 %	delvis uenig 0 %	helt uenig 0 %
-------------------	---------------------	---------------------------------	---------------------	-------------------

**Ikke svart: 15 %**

**37) Man bør spise karbohydrater med lav GI-verdi (glykemisk indeks)**

helt enig	delvis enig	verken enig eller uenig	delvis uenig	helt uenig
<b>40 %</b>	<b>20 %</b>	<b>20 %</b>	<b>0 %</b>	<b>0 %</b>

**Ikke svart: 20 %**

**38) Jeg føler at jeg ikke er flink nok til å følge de kostrådene jeg har fått**

helt enig	delvis enig	verken enig eller uenig	delvis uenig	helt uenig
<b>20 %</b>	<b>35 %</b>	<b>20 %</b>	<b>20 %</b>	<b>0 %</b>

**Ikke svart: 5 %**

Har du kommentarer til spørreskjemaet eller annet, skriv her:

**Takk for innsatsen!**