

**Hans Olav Østebød**

**Intensiv livsstilsintervensjon med oppfølging over ett år  
og effekt på fysisk aktivitetsnivå blant en gruppe  
pasienter med sykkelig overvekt**

En prospektiv oppfølgingsstudie med eksperimentelt design

**Masteroppgave i idrettsvitenskap**

Seksjon for idrettsmedisinske fag  
Norges idrettshøgskole, 2016



## Sammendrag

**Bakgrunn:** Den store forekomsten av sykelig overvekt fordrer effektive behandlingsmetoder. Fysisk aktivitet reduser mange risikofaktorer assosiert med høy kroppsmasseindeks, og er et kostnadseffektivt hjelpemiddel i behandlingen. Intensive livsstilsintervensjoner har til hensikt å endre både fysisk aktivitets- og kostholdsvaner, men det er lite undersøkt i hvor stor grad man har lykket med å endre aktivitetsvaner.

**Metode:** Denne prospektive oppfølgingsstudien med eksperimentelt design fulgte inneliggende pasienter tilknyttet Nimi Ringerike i tolv måneder. Hovedoppholdet varte i ti uker, og det var to enkeltstående oppfølgingsuker etter henholdsvis seks og tolv måneder. Ved oppholdet på institusjonen var det to til tre treningsøkter hver ukedag, og det ble gitt daglig undervisning og veiledning i livsstilsendring. Aktivitetsnivå ble registrert i hjemlige omgivelser før og etter hovedoppholdet, samt etter seks og tolv måneder med akselerometer (ActiGraph GT1M). Antropometri og blodvariabler ble registrert med standardiserte metoder.

**Resultat:** Trettien deltakere ble inkludert, hvorav 21 hadde godkjente målinger for fysisk aktivitet etter tolv måneder. Det totale fysiske aktivitetsnivået økte med 49 (95% konfidensintervall [KI]: 1 til 96,  $p=0,044$ ) tellinger/min i løpet av tolv måneder, mens tid brukt i moderat- og høyintensiv fysisk aktivitet forble uendret ( $p=0,079$ ). Antall deltakere med metabolsk syndrom ble redusert fra 16 til ni ( $p=0,011$ ), og den gjennomsnittlige endringen i kroppsvekt var  $-14,7$  (95% KI:  $-21,0$  til  $-8,5$ ) kg ( $p<0,001$ ).

**Konklusjon:** Det gjennomsnittlige fysiske aktivitetsnivået økte signifikant blant sykelig overvektige etter tolv måneder intensiv livsstilsintervensjon. I tillegg ble det funnet klinisk betydningsfulle endringer i metabolske risikofaktorer og kroppsvekt. På grunn av det store frafallet og metodiske svakheter må imidlertid resultatene leses med varsomhet.

«Tap for all del ikke lysten til å gå: jeg går meg til det daglige velbefinnende hver dag og går fra enhver sykdom; jeg har gått meg til mine beste tanker og jeg kjenner ingen tanke så tung at man ikke kan gå fra den.»

Søren Kierkegaard, dansk teolog, psykolog og filosof, til sin syke svigerinne  
(Møllehave, 1993, s. 46)

## Forord

Dette året med mange timer foran dataskjermen har vært lærerikt, men også innholdsrikt og gitt meg mange nye utfordringer og opplevelser. Prosessen som helhet har gitt meg et mer stødig grunnlag for å gå ut i feltet og jobbe innenfor et voksende, interessant og – ikke minst – et viktig fagfelt.

Jeg vil rette en takk til prosjektleder, førsteamanuensis Trine Stensrud, for at jeg fikk skrive på dette prosjektet. Professor Ulf Ekelund sørget for at aktivitetsnivå ble registrert, noe som var en vesentlig del av denne studien. Størst takk fortjener de tidligere masterstudentene Kjersti Dahl, Fredrik Andre Hansen og Jonas Rismyhr, som har gjort en enorm innsats for å samle inn data som jeg nå har fått benyttet. Nimi Ringerike, de ansatte og deltakerne, skal ha takk for samarbeidsvilje, engasjement og positivitet.

Min veileder, Jostein Steene-Johannessen, har gitt meg konkrete og gode tilbakemeldinger, gitt meg pågangsmot når det har blitt imot, og innbyr til en god dialog. Takk!

Mine år som student har inneholdt både høyder og dype daler. At jeg i disse dager sitter og fullfører en mastergrad, er det nok flere enn jeg som ikke hadde trodd for bare noen få år siden. Takk til familie og venner som har holdt ut, både når jeg har vært for engasjert i studiene og når ting har vært utfordrende. Dere skal også ha takk for innspill og inspirasjon, på så mange måter. Gunnar Elstad var en klippe de første årene i Oslo. Spesielt takk til min kone, som har måttet tåle en negativ og sliten utgave av meg litt for mange ganger allerede. Du står støtt, oppmuntrer meg og gir meg tilbake glede og positivitet. Jeg ser frem til et langt liv med deg, Kristine.

Den største takken går til Ham som har skapt og utrustet meg. Uten kraften som er i korset, uten håpet som er i Jesus, hadde ikke jeg klart å fullføre studiene.

*Hans Olav Østebrød*

Sognsvann, mai 2016

## Forkortelser og begrepsavklaringer

Bias	Engelsk ord for «skjevhet i vitenskapelig undersøkelse eller resultat pga. mangelfull systematikk i innsamlingen av data» (Bias, u.å.). Ordet er vel etablert i vitenskapelige miljø, og er derfor benyttet i denne studien
HDL	Lipoprotein kolesterol med høy tetthet (eng.: high-density lipoprotein kolesterol)
HFA	Høyintensiv fysisk aktivitet
kg/m <sup>2</sup>	Se «KMI»
KI	Konfidensintervall. Konfidens betyr «statistisk pålitelighet» (Konfidens, u.å.). 95 % KI betyr da at det er 95 % sannsynlighet for at populasjonens samme gjennomsnitt er innenfor oppgitt KI
KMI	Kroppsmasseindeks (kroppsvikt dividert med kvadraten av høyden angitt i meter, kg/m <sup>2</sup> )
LDL	Lipoprotein kolesterol med lav tetthet (eng.: low-density lipoprotein kolesterol)
LFA	Lavintensiv fysisk aktivitet
MFA	Moderatintensiv fysisk aktivitet
MHFA	Moderat- og høyintensiv fysisk aktivitet
mmHg	Millimeter kvikksølv. En enhet for trykk
mmol/L	Millimol per liter
n	Antall
Nimi	Norsk idrettsmedisinsk institutt
Randomisere	Betyr «tilfeldig inndeling i grupper» (Randomisere, u.å.). En vitenskapelig metode med hensikt å redusere bias (se «bias»). Begrepet er vel etablert i vitenskapelige miljø, og er derfor benyttet i denne studien
Reliabilitet	Betyr «pålitelighet, i hvilken grad man får samme resultat når en måling eller undersøkelse gjentas under identiske forhold» (Reliabilitet, u.å.). Begrepet er vel etablert i vitenskapelige miljø, og er derfor benyttet i denne studien
SD	Standardavvik

Signifikant	Betegnelse som i statistikken betyr at funnet «ikke skyldes slump» (Signifikant, u.å.). Fremmedordet er vel etablert i vitenskapelige miljø, og er derfor benyttet i denne studien
Skritt/dag	Gjennomsnittlig antall skritt registrert i forhold til antall dager akselerometeret er brukt
Tellinger/min	Gjennomsnittlig antall tellinger registrert i forhold til tiden akselerometeret er brukt
Validitet	Betyr «gyldighet» (Validitet, u.å.) Brukes for å beskrive testens evne til å måle det man ønsker å måle. Begrepet er vel etablert i vitenskapelige miljø, og er derfor benyttet i denne studien
VLDL	Lipoprotein kolesterol med veldig lav tetthet (eng.: very low-density lipoprotein cholesterol)

## Tabelloversikt

<b>Tabell 2.1:</b> Klassifisering av de ulike kategoriene av kroppsmasseindeks (KMI) for voksne. Fritt redigert fra WHO (2000). .....	3
<b>Tabell 2.2:</b> Definerings av metabolsk syndrom i henhold til NCEP/ATP III. Tre eller flere av risikofaktorene må være til stede for at diagnosen stilles. Fritt redigert fra Grundy et al. (2005), som grenseverdien for fastende glukose er justert etter. ....	10
<b>Tabell 2.3:</b> Oppsummering av utvalgte intensive livsstilsintervensjoner. Utgangsverdier for kroppsvekt og KMI er oppgitt som gjennomsnitt $\pm$ SD. Resultat oppgis uten SD. Kun intensive livsstilsintervensjonsgrupper er inkludert i tabellen. ....	25
<b>Tabell 4.1:</b> Deskriptiv statistikk av utgangsverdier til deltakerne. Oppgitt som gjennomsnitt $\pm$ SD. ....	37
<b>Tabell 4.2:</b> Bruksinformasjon om bruken av akselerometrene. ....	38
<b>Tabell 4.3:</b> Gjennomsnittlig endring ( $\Delta$ ) i variablene for fysisk aktivitet fra oppstart til de tre ulike registreringstidspunktene etter 10 uker, 6 mnd og 12 mnd. ....	40
<b>Tabell 4.4:</b> Gjennomsnittlig endring ( $\Delta$ ) i metabolske risikofaktorer som inngår i defineringen av metabolsk syndrom etter Grundy et al. (2005). ....	43
<b>Tabell 4.5:</b> Gjennomsnittlig endring ( $\Delta$ ) i kroppssammensetning, målt med InBody 720 i fastende tilstand. ....	46



## Figuroversikt

<b>Figur 3.1:</b> Forløpet i intervensjonen, med innlagte registreringer av ulike variabler (kroppssammensetning, blodprøve, blodtrykk og midjeomkrets). .....	29
<b>Figur 3.2:</b> Flytskjema over inklusjon og deltakelse i studien. Akselerometermålinger (med ActiGraph GT1M) var hovedkriteriet for inklusjon, og antall deltakere som i tillegg hadde tester for metabolsk syndrom i henhold til Grundy et al. (2005) og kroppssammensetning (InBody) er oppgitt. ....	32
<b>Figur 4.1:</b> Gjennomsnittlig $\pm$ SD utvikling i A) fysisk aktivitetsnivå, B) sedat tid per dag og C) moderat- og høyintensiv fysisk aktivitet (MHFA) ved pretest ( $n = 31$ ), etter 10 uker ( $n = 31$ ), 6 mnd ( $n = 25$ ) og 12 mnd ( $n = 21$ ). Sedat tid og MHFA er justert for brukstid. ....	41
<b>Figur 4.2:</b> Endring i antall deltakere med metabolsk syndrom definert i henhold til Grundy et al. (2005) og friske blant de som fullførte hele studien ( $n = 21$ ). Andelen med diagnostisert metabolsk syndrom endret seg signifikant i løpet av studien (Cochrans Q-test: $p = 0,011$ ). ....	42
<b>Figur 4.3:</b> Gjennomsnittlig prosentvis endring i metabolske risikofaktorer etter 10 uker ( $n = 31$ på midjeomkrets, 30 for resterende variabler), 6 mnd ( $n = 24$ ) og 12 mnd ( $n = 15$ ) sammenlignet med utgangsverdi ( $n = 31$ ). ....	44
<b>Figur 4.4:</b> Gjennomsnittlig prosentvis endring $\pm$ SD av kroppsvekten etter 10 uker ( $n = 31$ ), 6 mnd ( $n = 24$ ) og 12 mnd ( $n = 15$ ) sammenlignet med pre ( $n = 31$ ). ....	45
<b>Figur 4.5:</b> Utvikling av antall deltakere som inngikk i ulike klassifiseringer av kroppsmasseindeks ved de ulike registreringstidspunktene. Kun deltakerne som hadde registrert kroppsvekt alle tidspunktene i tillegg til gyldig akselerometerdata etter 12 mnd er tatt med ( $n = 15$ ). ....	46



# Innhold

<b>Sammendrag .....</b>	<b>I</b>
<b>Forord.....</b>	<b>III</b>
<b>Forkortelser .....</b>	<b>IV</b>
<b>Tabelloversikt.....</b>	<b>VI</b>
<b>Figuroversikt .....</b>	<b>VII</b>
<b>Innhold.....</b>	<b>IX</b>
<b>1. Innledning.....</b>	<b>1</b>
<b>1.1 Bakgrunn .....</b>	<b>1</b>
<b>1.2 Formålet med studien.....</b>	<b>2</b>
1.2.1 Problemstilling .....	2
1.2.2 Operasjonalisering .....	2
<b>2. Teori .....</b>	<b>3</b>
<b>2.1 Sykelig overvekt.....</b>	<b>3</b>
2.1.1 Definisjon .....	3
2.1.2 Forekomst.....	4
2.1.3 Årsaker.....	5
2.1.4 Konsekvenser av sykelig overvekt .....	9
2.1.5 Definisjon av metabolsk syndrom .....	10
2.1.6 Årsak og mekanismer til metabolsk syndrom .....	11
<b>2.2 Fysisk aktivitet.....</b>	<b>13</b>
2.2.1 Definisjoner .....	13
2.2.2 Anbefalinger for sykelig overvektige .....	15
2.2.3 Måling av fysisk aktivitet.....	15
<b>2.3 Behandling av sykelig overvekt .....</b>	<b>17</b>
2.3.1 Fedmeoperasjon .....	18
2.3.2 Atferdsendring .....	18
2.3.3 Diett .....	20
2.3.4 Fysisk aktivitet .....	20
2.3.5 Intensiv livsstilsintervensjon .....	21
<b>3. Metode .....</b>	<b>29</b>
<b>3.1 Studie design.....</b>	<b>29</b>
<b>3.3 Behandlingstilbudet.....</b>	<b>30</b>
3.3.1 Fysisk aktivitet .....	30
3.3.2 Ernæring.....	31

3.3.3	Atferdsendring, motivasjon og mestring.....	31
3.3.4	Oppfølging .....	31
<b>3.4</b>	<b>Deltakere.....</b>	<b>32</b>
<b>3.5</b>	<b>Testprosedyrer.....</b>	<b>33</b>
3.5.1	Registrering av aktivitetsnivå .....	33
3.5.2	Kliniske og fysiske tester.....	34
<b>3.6</b>	<b>Frafallsanalyser.....</b>	<b>35</b>
<b>3.7</b>	<b>Statistiske analyser.....</b>	<b>35</b>
<b>3.8</b>	<b>Etikk .....</b>	<b>36</b>
<b>4.</b>	<b>Resultat.....</b>	<b>37</b>
<b>4.1</b>	<b>Deskriptive data.....</b>	<b>37</b>
<b>4.2</b>	<b>Fysisk aktivitet.....</b>	<b>38</b>
4.2.1	Fysisk aktivitetsnivå .....	38
4.2.2	Sedat atferd.....	38
4.2.3	Intensitetsspesifikke endringer .....	38
4.2.4	Antall skritt per dag.....	39
<b>4.3</b>	<b>Metabolsk risiko.....</b>	<b>42</b>
4.3.1	Metabolsk syndrom .....	42
4.3.2	Metabolske risikofaktorer .....	42
<b>4.4</b>	<b>Kroppssammensetning .....</b>	<b>45</b>
4.4.1	Vekt og kroppsmasseindeks .....	45
4.4.2	Kroppssammensetning .....	46
<b>5.</b>	<b>Diskusjon.....</b>	<b>47</b>
<b>5.1</b>	<b>Fysisk aktivitet.....</b>	<b>47</b>
5.1.1	Fysisk aktivitetsnivå .....	47
5.1.2	Intensitetsspesifikke endringer .....	49
5.1.3	Antall skritt per dag.....	50
<b>5.2</b>	<b>Metabolske risikofaktorer.....</b>	<b>51</b>
5.2.1	Midjeomkrets.....	51
5.2.2	Fastende glukose .....	51
5.2.3	Blodlipidene .....	52
5.2.4	Blodtrykk .....	53
5.2.5	Færre med metabolsk syndrom.....	54
<b>5.3</b>	<b>Endringer i kroppsvekt.....</b>	<b>55</b>
5.3.1	Vektnedgang.....	55
5.3.2	Vektnedgang i relasjon til fysisk aktivitet.....	56
<b>5.4</b>	<b>Styrker og begrensninger med studien.....</b>	<b>57</b>
5.4.1	Styrker.....	57
5.4.2	Svakheter.....	58
<b>5.5</b>	<b>Videre forskning.....</b>	<b>59</b>

<b>6. Konklusjon.....</b>	<b>61</b>
<b>Referanser .....</b>	<b>63</b>
<b>Vedlegg</b>	



# 1. Innledning

## 1.1 Bakgrunn

Sykelig overvekt defineres som en kroppsmasseindeks (KMI) på  $\geq 40,0 \text{ kg/m}^2$ , eventuelt  $\geq 35,0 \text{ kg/m}^2$  med tilleggssykdommer som for eksempel hypertensjon, søvnapné eller diabetes mellitus type 2 (National Institutes of Health [NIH], 1992; Verdens helseorganisasjon [WHO], 2000). Dette assosieres med sterkt økt risiko for tidlig død (Flegal, Kit, Orpana & Graubard, 2013; WHO, 2000). Forekomsten av sykelig overvektige har økt kraftig de siste tiårene (NCD Risk Factor Collaboration [NCD-RisC], 2016), og effektiv behandling av sykelig overvektige er viktig for den enkeltes helses anliggende.

Fysisk aktivitet er alene direkte koblet til redusert risiko for dødelighet og livsstilsrelaterte sykdommer tilknyttet en høy KMI (Booth, Roberts & Laye, 2012). Intensive livsstilsintervensjoner har til hensikt å legge til rette for endring av fysisk aktivitetsnivå og kostholdsvaner, samt utruste pasientene til å kunne ta tak i eget liv på hjemmebane. Det er imidlertid få studier tilgjengelig som har benyttet objektive mål på fysisk aktivitet blant denne gruppen og som har undersøkt hvordan det fysiske aktivitetsnivået endrer seg over en lengre periode med behandling. Det å undersøke utviklingen i fysisk aktivitet underveis i en intervensjon der fysisk aktivitet er en sentral komponent, vil kunne frembringe viktig kunnskap om hvilke metoder som fungerer.

Denne studien undersøker utviklingen i fysisk aktivitetsnivå til en pasientgruppe tilknyttet Norsk idrettsmedisinsk institutt (Nimi) Ringerike; en institusjon i helseregion Sør-Øst hvor de tilbyr intensiv livsstilsintervensjon for sykelig overvektige, med et stort fokus på varig livsstilsendring. I utgangspunktet var ikke tilbudet til Nimi Ringerike planlagt å være en del av en forskningsstudie, og opplegget rundt behandlingen er med andre ord ikke tilpasset et forskningsprosjekt. Derav er intervensjonen vanskelig å kontrollere metodologisk. Derimot representerer studien et reelt behandlingstilbud, og undersøkelserne fra Nimi Ringerike kan være et bilde på hvordan et behandlingstilbud fungerer i praksis og vil således kunne gi en beskrivelse om tilbudet deres lykkes i å skape endringer over tid.

## **1.2 Formålet med studien**

Formålet med denne studien er å beskrive utviklingen av fysisk aktivitetsnivå over tolv måneder blant en gruppe sykelig overvektige tilknyttet et behandlingstilbud på Nimi Ringerike. Videre er det i studien også undersøkt effektene av intervensjonen på metabolske risikofaktorer og kroppssammensetning.

### **1.2.1 Problemstilling**

Følgende hovedproblemstilling er satt til denne studien:

- (1) Har tolv måneder intensiv livsstilsintervensjon for sykelig overvektige effekt på fysisk aktivitetsnivå?

Videre er den sekundære problemstillingen:

- (2) Har tolv måneder intensiv livsstilsintervensjon for sykelig overvektige effekt på metabolske risikofaktorer og/eller kroppssammensetning?

### **1.2.2 Operasjonalisering**

Hovedproblemstillingen involverer en kvantifisering av fysisk aktivitetsnivå. Akselerometer blir benyttet, og hovedutfallet blir antall tellinger registrert i forhold til antall minutt deltakerne har brukt akselerometeret. Videre blir sekundære utfall antall minutt per dag brukt i ulike intensitetssoner (sedat, lett, moderat, høy og moderat til høy) og antall skritt per dag.

I den sekundære problemstillingen begrenses metabolske risikofaktorer til risikofaktorer som inngår i metabolsk syndrom. Disse er midjeomkrets, triglyserid, lipoprotein kolesterol med høy tetthet (eng.: high-density lipoprotein cholesterol [HDL]), glukose og systolisk og diastolisk blodtrykk (Grundy et al., 2005). Videre involverer kroppssammensetning variablene kroppsvekt, KMI, kroppsfett, fettprosent, fettfri masse og skjelettmuskelmasse.



## 2. Teori

### 2.1 Sykelig overvekt

#### 2.1.1 Definisjon

Når energiinntaket er større enn energiforbruket kaller vi det en positiv energibalanse, noe som over lengre tid vil øke kroppsvekten. Kroppen lagrer energien i fettlagrene, og en opphopning av og stor mengde fett er påfallende blant overvektige og fete personer (WHO, 2000). Bukfedme påvirker stoffskiftet i mye større grad enn fettmengden rundt hofte og lår (Hellénius, 2009), og distribusjonen av fettmassen har dermed betydning for helserisiko (WHO, 2000).

**Tabell 2.1:** Klassifisering av de ulike kategoriene av kroppsmasseindeks (KMI) for voksne. Fritt redigert fra WHO (2000).

Klassifisering	KMI (kg/m <sup>2</sup> )	Risiko for komorbiditet
Undervekt	< 18,5	Lav risiko (men økt risiko for andre kliniske problem)
Normalvekt	18,5 – 24,9	Normal risiko
Overvekt	25,0 – 29,9	Lett økt risiko
Fedme klasse I	30,0 – 34,9	Moderat økt risiko
Fedme klasse II	35,0 – 39,9	Alvorlig økt risiko
Fedme klasse III	≥ 40,0	Svært alvorlig økt risiko

Det er flere ulike metoder som benyttes for å kartlegge mengde kroppsfett og distribusjonen av fett (WHO, 2000). Til tross for dette er KMI den mest brukte metoden for å kartlegge overvekt og risiko tilknyttet overvekt og fedme. Denne metoden tar hverken hensyn til mengde kroppsfett eller distribusjonen av fettmassen. Mest sannsynlig er den omfattende bruken knyttet til metodens tidsbesparelse og kostnadseffektivitet sammenlignet med mer avanserte metoder (WHO, 2000). Samtidig peker mange funn mot en sammenheng mellom økt KMI og økt helserisiko (Flegal et al., 2013; Haslam & James, 2005; Malnick & Knobler, 2006; Pischon et al., 2008; Whitlock et al., 2009; Wang, Rimm, Stampfer, Willett & Hu, 2005), noe som viser at dette kan være en god metode for å kategorisere individ i forhold til risiko for å utvikle sykdom. WHO (2000) har definert ulike grenseverdier av KMI for å klassifisere grad av overvekt og fedme. Ved en KMI > 25,0 kg/m<sup>2</sup> klassifiseres en som overvektig, og ved en KMI på ≥ 30,0 kg/m<sup>2</sup>

## 2. Teori

---

går en inn under klassifiseringen fedme. Fedme blir igjen delt inn i tre ulike klasser (se Tabell 2.1).

Sykelig overvekt blir definert som en  $KMI \geq 40,0 \text{ kg/m}^2$  (fedme klasse III) med eller uten tilleggssykdommer, eventuelt som en  $KMI \geq 35,0 \text{ kg/m}^2$  (fedme klasse II) med vektrelaterte tilleggssykdommer (NIH, 1992). Som vi ser i Tabell 2.1, er dette grader av KMI med svært høy risiko for komorbiditet.

### 2.1.2 Forekomst

De siste tiårene har den globale forekomsten av overvekt og fedme økt drastisk. Dersom trenden fortsetter, er det estimert at én av fem på verdensbasis vil ha en  $KMI > 30,0 \text{ kg/m}^2$  innen år 2025 (NCD-RisC, 2016). I Norge viser data fra Helsedirektoratets kartleggingsundersøkelse av fysisk aktivitet en estimert forekomst av overvekt ( $25,0\text{-}29,9 \text{ kg/m}^2$ ) på 31 % blant kvinner og 46 % blant menn (Hansen et al., 2015). Forekomsten av fete nordmenn ( $KMI > 30,0 \text{ kg/m}^2$ ) var estimert til henholdsvis 10 og 13 % for kvinner og menn. Disse verdiene er imidlertid basert på selvrapporterte data. Helseundersøkelsen i Nord-Trøndelag (HUNT-studien) fant i sitt utvalg en objektivt målt forekomst av overvekt på 38 % blant kvinnene og 52 % blant mennene og for fedme henholdsvis 23 og 22 % (Midthjell et al., 2013). Med andre ord er en betydelig andel av den norske befolkning overvektige eller fete.

Når det gjelder sykelig overvekt er det vanskelig å angi eksakt forekomst; de aller fleste studier skiller mellom de ulike grenseverdiene av KMI uten å ta hensyn til vektrelaterte tilleggssykdommer. HUNT-studien har ved tre anledninger registrert objektive mål på høyde og vekt, fra 1984-1986 (HUNT1) til 2006-2008 (HUNT3) (Midthjell et al., 2013). Over denne tidsperioden fant de en signifikant økning i forekomsten av fedme klasse III, fra 0,1 % til 0,5 % for menn og fra 0,7 % til 1,5 % for kvinner ( $p < 0,05$ ). Forekomsten av fedme klasse II økte også signifikant, fra 0,8 % til 3,2 % for menn og fra 2,6 % til 5,0 % for kvinner ( $p < 0,05$ ). Det er imidlertid uvisst hvor mange av den siste gruppen som er sykelig overvektige da vektrelaterte tilleggssykdommer ikke er oppgitt. Hjelmæsæth (2007) antok i år 2007 at det kunne være omtrent to prosent av den norske befolkningen som led av sykelig overvekt.

### 2.1.3 Årsaker

Det er trolig ingen enkeltstående årsak til at en person utvikler overvekt. Årsakssammenhengen er sammensatt og multifaktoriell, og litteraturen tyder på at det er flere ulike årsaksmekanismer som spiller inn på de ulike individenes utvikling av overvekt. Egger og Dixon (2014) forklarer økning i vekt som en negativ spiral, hvor en faktor har negativ innvirkning på en annen, som igjen har sine konsekvenser. For eksempel forteller de at utilstrekkelig søvn og tretthet kan føre til reduksjon i fysisk aktivitet og en endring i kostholdsmønsteret og bruken av teknologisk underholdning. Dette kan skape en positiv energibalanse og økt vekt, som videre resulterer i depresjon. Depresjonen kan igjen påvirke søvnrytmen, og slik fortsetter spiralen til det verre. I det kommende vil ulike teorier knyttet til utvikling av overvekt bli beskrevet

#### ***Energibalansen***

Energiforbruket deles grovt sett inn i tre ulike former: Hvilemetabolisme, termisk effekt av mat og termisk effekt av fysisk aktivitet (McArdle, Katch & Katch, 2010). I løpet av et døgn er det hvilemetabolismen som står for det største forbruket, mellom 60 og 75 % av det totale energiforbruket (McArdle et al., 2010). Energien som inngår i hvilemetabolismen brukes til vitale funksjoner; hjertet, hjernen og de andre organene trenger konstant tilført energi. Mengden energi som energimetabolismen krever varierer etter kjønn, alder, kroppsstørrelse og fettfri masse. Også muskelmasse, fysisk form og kroppstemperatur bidrar til hvor stor hvilemetabolismen er, blant annet ved at større muskelmasse krever mer energi for å vedlikeholdes og holdes varm i hvile (McArdle et al., 2010).

Termisk effekt av mat innebærer energien som brukes for å fordøye maten vi spiser, og står for cirka ti prosent av det totale energiforbruket i løpet av et døgn (McArdle et al., 2010). Jo mer mat vi spiser, jo høyere er den termiske effekten. Denne effekten avtar tre til fire timer etter et måltid, og jevnlig inntak av mat vil derfor i tillegg til å bidra til energiinntak også bidra til noe økt energiforbruk.

Det er allment kjent at fysisk aktivitet øker energiforbruket. Varigheten og intensiteten av én dags totale fysiske aktivitet styrer hvor stort energiforbruket er (McArdle et al., 2010). Avhengig av aktivitetsnivået står den termiske effekten av fysisk aktivitet for mellom 15 og 30 % av det totale energiforbruket.

### **Barndom og oppvekstvilkår**

Overvekt i barne- og ungdomsårene er funnet å være en betydelig risikofaktor for sykkelig overvekt i voksen alder (Ferraro, Thorpe & Wilkinson, 2003; Whitaker, Wright, Pepe, Seidel & Dietz, 1997), og studier som har sett på årsaker til barneovervekt vil i så måte være interessante. Allerede ved livets start kan små barn ha blitt utsatt for flere risikoer. Overvektig mor og/eller far (Salsberry & Reagan, 2005; Whitaker et al., 1997), fødselsvekten (Rogers et al., 2006), mor som røyker under svangerskapet og etnisitet (Salsberry & Reagan, 2005) kan initiere seinere overvekt. Samtidig kan barnets tilknytning til mora i tidlig barneår være av betydning på den måten at en utrygg relasjon kan initiere helsemessig ugunstige vaner hos barnet, så som mye TV-titting, forhøyet matinntak eller annet for å kompensere for opplevd mangel på nærhet (Anderson & Whitaker, 2011; Anderson, Gooze, Lerneshow & Whitaker, 2012; Keitel-Korndörfer, Sierau, Klein, Bergmann, Grube & von Klitzing, 2015). Videre kan den sosioøkonomiske statusen til familien og miljøet familien vokser opp i, hver for seg og sammen, virke inn og utgjøre risiko for barnets energibalanse (Janssen, Boyce, Simpson & Pickett, 2006; McLaren, 2007).

### **Genenes innvirkning**

Mennesker blir født med en viss sammensetning av gener, og genetisk mutasjon er løftet frem som en av flere årsaker til overvekt (Herrera, Keildson & Lindgren, 2011). I et forsøk på å kontrollere for blant annet miljø, arv og sosioøkonomisk status, gjennomførte en finsk forskergruppe en studie på eneggede tvillinger (Pietiläinen et al., 2008). I hvert av tvillingparene var én av tvillingene overvektig, mens den andre var normalvektig. Frem til overvekt tiltrådte i voksen alder var det imidlertid bemerkelsesverdig lik utvikling i KMI innenfor hvert enkelt tvillingpar. Slike tvillingpar er svært sjeldne, noe vi ser av at bare 14 av 2 453 tvillingpar bestod av én overvektig og én normalvektig. De resterende eneggede tvillingparene hadde tilsvarende KMI. Videre fant en stor studie som inkluderte nesten 250 000 uavhengige deltakere 32 posisjoner til ulike gener som assosieres med KMI (Speliotes et al., 2010).

I en nylig publisert studie på rotter er det funnet sterke antydninger til at epigenetikken (genenes samspill) har en større betydning enn hvilke gener vi er født med (Dalgaard et al., 2016). Dalgaard et al. (2016) undersøkte videre barna som var inkludert i en annen studie (Landgraf et al., 2015) om fedmerelatert inflammasjon og insulinresistens.

Funnene på barna viste tilsvarende det de fant på rottene, hvilket tyder på at de gener en person er født med ikke nødvendigvis utgjør risiko for å utvikle overvekt i seg selv. Samspillet mellom de medfødte genene og hvilke gener som kommer sterkest til uttrykk virker å ha større betydning.

### **Livsstil og miljøfaktorer**

Livsstil og miljøfaktorene vi omgås er sentrale i utviklingen av overvekt. Det er i denne sammenheng viktig å fremheve Herrera et al. (2011) sin teori om at den store endringen i miljøfaktorer, «the ‘obesogenic’ environment» (s. 47), mest sannsynlig er noe som påvirker genenes egenskaper. Genene har ikke endret seg mye det siste århundret, men det er likevel markante endringer i forekomsten av overvekt (NCD-RisC, 2016; WHO, u.å.; WHO, 2000). Enkelte forskergrupper er derfor forsiktige med å utpeke genetikken som en årsak til overvekt. De anser genetikken som en indikasjon på et individs sårbarhet for å utvikle overvekt, på bakgrunn av det miljøet individet lever i og livsstilen til vedkommende (Dalgaard et al., 2016; Herrera et al., 2011; Rampersaud et al., 2008).

Et større energinntak enn energiforbruk har blitt stadig lettere, spesielt i den vestlige verden, med tanke på all energitett mat og stadig flere hjelpemidler som fremmer fysisk inaktivitet (Church et al., 2011; Ferraro et al., 2003; Papas, Alberg, Ewing, Helzsoer, Gary & Klassen, 2007). Andelen norske arbeidstakere med stillesittende arbeidsdag økte betydelig fra 1970-årene til 1990-årene (Graff-Iversen, Skurtveit, Nybø & Ross, 2001). Blant mennene økte andelen fra 20 til 30-40 %, mens den blant kvinnene økte fra 10 til 30 %. Nyere nasjonal undersøkelse (Hansen et al., 2015) tyder på en ytterligere økning, henholdsvis 57 og 49 % blant menn og kvinner. Samtidig med denne utviklingen i arbeidssituasjonen har ikke tiden som den norske befolkningen bruker på idrett og friluftsliv endret seg nevneverdig over den samme perioden (Statistisk sentralbyrå, 2012).

Å vise til livsstilen alene som årsak anses av enkelte som etisk problematisk da det også er faktorer utenfor individets kontroll som spiller inn (ten Have, van der Heide, Machenbach & de Beaufort, 2013). Mye tyder på at overvekt og fedme krever en mer holistisk tankegang hvor vi utvider horisonten og ser på hvordan flere ulike årsaker påvirker hverandre (Egger & Dixon, 2014). Det er sammenfattet tre medvirkende omstendigheter som virker til å være betydningsfulle når det gjelder den individuelle energibalanse. Disse er de hedoniske, homeostatiske og kognitive virkningene, som alle

## 2. Teori

---

påvirkes av og virker på grunnlag av andre faktorer på populasjonsbasis (Hall, Hammond & Rahmandad, 2014).

En positiv energibalanse virker med andre ord til å være et komplekst samspill mellom flere mekanismer, også mekanismer som individet selv ikke klarer å kontrollere. Sosio-økonomisk status, politikk (herav blant annet planlegging av uteareal, tilrettelegging for syklist, skatteletter, miljøet i bo-området), tilrettelegging på arbeidsplass, matprodusent med mer, er ulike eksempler på dette komplekse samspillet i vektøkningen (Hill, 2006; Holm, 2007; Papas et al., 2007; Wakefield, 2004).

### ***Fysisk inaktivitet***

Fysisk inaktivitet, det vil si utilstrekkelig mengde regelmessig fysisk aktivitet, assosieres også med vektøkning. En europeisk studie som fulgte deltakerne i fem år fant at mengden fysisk aktivitet kunne forutse økning i abdominal fettmengde (Ekelund et al., 2011). De fire kategoriene av aktivitetsnivå deltakerne ble delt inn i var (1) inaktiv, (2) moderat inaktiv, (3) moderat aktiv og (4) aktiv. Inndelingen er basert på spørreskjema som bestod av tre spørsmål om det siste året. Ett av spørsmålene omhandlet grad av aktivitet i arbeidet (sedat arbeid, stående arbeid (for eksempel frisør, butikkselger), manuelt arbeid (for eksempel sykepleier, renholder) eller tungt manuelt arbeid (for eksempel tømrer)). De to siste spørsmålene omhandlet varighet på fysisk aktivitet i fritiden. Blant personer som ikke var fete utgjorde en positiv endring av aktivitetsnivå (for eksempel fra inaktiv til moderat inaktiv) en redusert risiko for å bli fet på sju og ti prosent for henholdsvis menn og kvinner. Med andre ord indikerte større grad av fysisk inaktivitet en større risiko for å utvikle fedme.

Individ som er genetisk disponerte for å utvikle overvekt kan med bare en liten grad av fysisk aktivitet redusere denne disposisjonen (Li et al., 2010). Forskjellen i å være inaktiv eller aktiv hadde stor betydning for KMI, og jo mer disponert et individ var, jo tydeligere var forskjellen. Inndelingen av aktivitetsnivå var her tilsvarende Ekelund et al. (2011). Årlig endring i KMI hadde videre en tendens til å være positiv for de inaktive og negativ for de aktive. For moderat inaktive og moderat aktive var det ingen tydelig tendens. Disse funnene underbygger også Rampersaud et al. (2008) sine funn på en gruppe eldre fra et Amish-samfunn i USA, hvor objektivt målt fysisk aktivitet over gjennomsnittet i stor grad fjernet den genetiske disposisjonen. Videre er det også registrert assosiasjon mellom

mengde fysisk aktivitet og vektøkning blant menopausale kvinner (Sternfeld, Bhat, Wang, Sharp & Quesenberry, 2005).

#### 2.1.4 Konsekvenser av sykkelig overvekt

Økende grad av fedme assosieres med økt total mortalitet og risiko for lidelser som blant annet hypertensjon, hjerteinfarkt, hjerneslag, diabetes mellitus type 2 og ulike typer kreft (Flegal et al., 2013; Haslam & James, 2005; Malnick & Knobler, 2006; McGee, 2005; Pischon et al., 2008; Whitlock et al., 2009; Wang et al., 2005). En metaanalyse av Flegal et al. (2013) tyder på at det er spesielt ved fedme klasse II og III hvor risikoen for total dødelighet er markant økt sammenlignet med normalvektige. McGee (2005) fant i sin metaanalyse av 26 observasjonsstudier at individ med  $KMI \geq 30,0 \text{ kg/m}^2$  hadde signifikant økt relativ risiko for totalmortalitet og for mortalitet ved hjerte- og karsykdom.

Samtidig tyder funn på at distribusjonen av fett og andre metabolske risikofaktorer er viktige variabler som gjerne ikke tas hensyn til i store undersøkelser som Flegal et al. (2013) og McGee (2005) omhandler (Kramer, Zinman & Retnakaran, 2013; Ruderman, Chisholm, Pi-Sunyer & Schneider, 1998). Det finnes overvektige som har normale metabolske verdier (herav lipidprofil, glukosetoleranse og blodtrykk) til tross for økt bukfedme (Kramer et al., 2013). På samme måte finner vi normalvektige som har ugunstig metabolsk status (Kramer et al., 2013; Ruderman et al., 1998). Metaanalysen til Kramer et al. (2013) viser ingen signifikant økt risiko for død og kardiovaskulære hendelser blant overvektige (relativ risiko = 1,10 (95 % konfidensintervall [KI]: 0,90 til 1,24)) eller fete (relativ risiko = 1,19 (95 % KI: 0,98 til 1,38)) med normal metabolsk status sammenlignet med normalvektige med normal metabolsk status. Ved ugunstig metabolsk profil var det signifikant økt relativ risiko for død og kardiovaskulære hendelser uavhengig av KMI (relativ risiko henholdsvis 3,14 (95 % KI: 2,36 til 3,93), 2,70 (95 % KI: 2,08 til 3,30) og 2,65 (95 % KI: 2,18 til 3,12) for normalvektige, overvektige og fete sammenlignet med normalvektige med gunstig metabolsk status). Samtidig er det viktig å påpeke at det også er andre komplikasjoner som kan bli forårsaket av sykkelig overvekt, så som søvnapné, artrose og muskel- og skjelettlidelser (Karelis, 2008).

### 2.1.5 Definisjon av metabolsk syndrom

Ettersom sykkelig overvekt alene ikke nødvendigvis gjenspeiler risikoen i tilstrekkelig grad, kan det være hensiktsmessig å bruke ytterligere variabler som relateres til metabolsk status. Tilstanden metabolsk syndrom blir ofte benyttet som et nyttig verktøy for å definere metabolsk risiko. Syndromet er en sammenstilling av ulike metabolske risikofaktorer som øker risikoen for å utvikle hjerte- og karsykdommer og diabetes mellitus type 2 (Grundy et al., 2005). Metabolsk syndrom omtales som en tilstand, eventuelt et forstadium til sykdom, og er et viktig hjelpemiddel for å identifisere personer i risikozonen for å utvikle mer alvorlige sykdommer. Faktorene som inngår i metabolsk syndrom er reversible, og ved å kartlegge og definere metabolsk syndrom kan behandling iverksettes før mer alvorlige tilstander forekommer (Han & Lean, 2014). Den økte risikoen ved metabolsk syndrom kan variere fra person til person blant annet ut ifra hvilke metabolske risikofaktorer som er til stede.

**Tabell 2.2:** Definerings av metabolsk syndrom i henhold til NCEP/ATP III. Tre eller flere av risikofaktorene må være til stede for at diagnosen stilles. Fritt redigert fra Grundy et al. (2005), som grenseverdien for fastende glukose er justert etter.

Risikofaktor	Grenseverdi
Bukfedme	Midjeomkrets
Menn	> 102,0 cm
Kvinner	> 88,0 cm
Fastende glukose	≥ 5,60 mmol/L
HDL	
Menn	< 1,03 mmol/L
Kvinner	< 1,29 mmol/L
Triglyserid	≥ 1,70 mmol/L
Systolisk blodtrykk	≥ 130 mmHg
Diastolisk blodtrykk	≥ 85 mmHg

HDL: lipoprotein kolesterol med høy tetthet.

Hvilke metabolske risikofaktorer som inngår i metabolsk syndrom varierer mellom ulike forskningsgruppers anbefalinger, og det samme gjør grenseverdiene for de ulike faktorene. Det er imidlertid bred konsensus rundt risikofaktorene bukfedme (gjengitt som midjeomkrets), forhøyet triglyseridnivå, redusert HDL, forhøyet blodtrykk og forhøyet fastende glukose som de sentrale faktorene (Grundy et al., 2005). International Diabetes Federation (2011) foreslår at midjeomkrets justert etter etnisitet bør være hovedkriteriet,



med diagnostisert metabolsk syndrom dersom to av de resterende variablene også er over grenseverdi (under for HDL). Begrunnelsen for dette er den sterke assosiasjonen mellom bukfedme og metabolsk syndrom (Tchernof & Després, 2013). Det kan også forstås som et forsøk på å ikke diagnostisere alle med diabetes mellitus type 2 med metabolsk syndrom, da mange diabetespasienter har høy midjeomkrets og blodtrykk i tillegg til hyperglykemi (Després et al., 2008). I følge Hellénus (2009) og Han og Lean (2014) er definisjonen til National Cholesterol Education Program (NCEP) Adult Treatment Panel III (ATP III) ([NCEP/ATP III], 2002) den mest brukte, seinere justert etter nyere anbefaling om grenseverdi for fastende glukose (Grundy et al., 2005). Disse grenseverdiene brukes i denne studien, og er fremstilt i Tabell 2.2.

### 2.1.6 Årsak og mekanismer til metabolsk syndrom

I og med det er flere risikofaktorer som inngår i metabolsk syndrom, er det vanskelig å si at det er én enkel årsak til tilstanden. Det er imidlertid to årsaker som virker til å være av større betydning enn andre (Grundy, 2015a). Disse er insulinresistens og overvekt (Petersen et al., 2007). Om insulinresistensen påvirker andre metabolske risikofaktorer enn hyperglykemi er imidlertid usikkert (Grundy, 2015a). Overvekt, eller ubalansert energiinntak, påvirker på sin side alle de metabolske risikofaktorene. Det er imidlertid vanskelig å si om det er overvekten i seg selv, det høye energiinntaket eller fysisk inaktivitet som er den direkte årsaken til utviklingen (Grundy, 2015b; Sullivan, Morrato, Ghushchyan, Wyatt & Hill, 2005).

#### **Midjeomkrets**

Grenseverdiene for metabolsk syndrom (Tabell 2.2) indikerer betydelig økt risiko for komorbiditet (WHO, 2000). Allerede ved midjeomkrets på  $\geq 94,0$  og  $\geq 80,0$  cm for henholdsvis menn og kvinner anses risikoen for økt. Midjeomkrets er en mer nøyaktig indikator på helseisiko enn hva KMI er, da dette er et direkte mål på fettlageret som i størst grad øker helseisikoen (Haslam & James, 2005; Jacobs et al., 2010; Janssen, Katzmarzyk & Ross, 2004; Rössner, 2009; Tchernof & Després, 2013). Bukfedme knyttes til høyere metabolsk aktivitet gjennom blant annet høyere utslipp av insulin og økt syntese av lipoprotein kolesterol med lav tetthet (eng.: low-density lipoprotein cholesterol [LDL]), som videre fremmer inflammatoriske prosesser og skade på arteriene (Haslam & James, 2005; Tchernof & Després, 2013).

### ***Hyperglykemi***

Diabetes mellitus type 2 defineres ved fastende glukoseverdi  $> 7,00$  mmol/L (Östenson, Birkeland & Henriksson, 2009). En konsentrasjon av glukose  $\geq 5,60$  mmol/L tyder på en underliggende insulinresistans, og blir ansett som en hovedårsak blant pasienter med metabolsk syndrom (Grundy, 2015a). Økende konsentrasjon av glukose kommer først etter en lengre tid med forhøyet produksjon av insulin i bukspyttkjertelen. Over tid blir bukspyttkjertelens evne til å produsere insulin svekket, og glukosenivået øker. Hyperglykemi over lang tid vil, spesielt for diabetikere, utvikle mikrovaskulær sykdom. Konsekvensene av dette kan være nevropati, nyresvikt og problem med synet (Grundy, 2015a).

### ***Dyslipidemi***

Økende konsentrasjon av kolesterol i blodet øker også risikoen for død av koronare sykdommer (Castelli, Garrison, Wilson, Abbott, Kalousdian & Kannel, 1986; Stamler, Wentworth & Neaton, 1986). Ulike typer kolesterol har ulik rolle i sirkulasjonen, og tre sentrale aktører er HDL, LDL og lipoprotein kolesterol med veldig lav tetthet (eng.: very low-density lipoprotein cholesterol [VLDL]).

HDL sin rolle i sirkulasjonen er å fjerne overskudd av kolesterol fra perifert vev og levere det tilbake til leveren. I leveren blir kolesterolet enten syntetisert av gallesalter eller ført ut av kroppen gjennom tarmsystemet (McArdle et al., 2010). Spesielt LDL er aktivt i transporten av kolesterol til og plakkdannelse i arterieveggene. At forholdet mellom LDL og HDL ikke blir for stort er dermed gunstig for å få en tilstrekkelig sirkulasjon og tømning av kolesterolet som produseres i leveren og som inntas i kostholdet.

Triglyserid utgjør den viktigste lagringsformen for fett i kroppen (McArdle et al., 2010). Som risikofaktor har den lenge vært satt i skyggen av lipoproteinene, noe som også skyldes at de alle har en sammenheng (Tenenbaum, Klempfner & Fisman, 2014). Det er imidlertid mye som tyder på at økt mengde triglyserid også øker risikoen for kardiovaskulære hendelser og død. Triglyseridene blir omgjort til frie fettsyrer som igjen kan passere over cellemembraner og bli benyttet som energi. Dersom det er et overskudd av triglyserid blir det også et overskudd av frie fettsyrer. Høy konsentrasjon av frie fettsyrer i blodet assosieres med økt risiko for død som følge av kardiovaskulære hendelser, endotelendringer, inflammasjon, plakkdannelse og insulinresistens (Barazzoni

et al., 2012; Boden, Lebed, Schatz, Homko & Lemieux, 2001; Ito et al., 2003; Mathew, Tay & Cusi, 2010; Pilz et al., 2006; Tripathy, Mohanty, Dhindsa, Syed, Ghanim, Aljada & Dandona, 2003).

### ***Hypertensjon***

Hypertensjon defineres normalt sett som systolisk blodtrykk  $\geq 140$  mmHg og diastolisk blodtrykk  $\geq 90$  mmHg i hvile (McArdle et al., 2010), mens grenseverdiene ved definering av metabolsk syndrom er satt noe lavere. Hypertensjon kan komme av harde arterievegger forårsaket av plakkdannelse, av tykkere bindevevslag i arteriene, eller av høy motstand mot blodstrømmen i arteriene på grunn av nyrefeil eller hyperaktivitet i tilknyttede nerver (McArdle et al., 2010). Risikoen for slag øker allerede ved et blodtrykk over 115/75 mmHg (Lawes, Bennett, Feigin & Rodgers, 2004). Økende grad av hypertensjon gir gradvis høyere risiko for slag, iskemisk hjertesykdom og andre vaskulære sykdommer (Lewington, Clarke, Qizilbash, Peto & Collins, 2002).

## **2.2 Fysisk aktivitet**

### **2.2.1 Definisjoner**

#### ***Fysisk aktivitet***

Fysisk aktivitet defineres som enhver bevegelse initiert av skjelettmuskulatur som resulterer i økt energiforbruk (Caspersen, Powell & Christenson, 1985, s. 125). Med andre ord settes det ingen begrensinger for hva slags type aktiviteter som inngår i fysisk aktivitet. Eneste kriteriet er at det fører til en vesentlig økning i energiforbruket utover hvilenivå. Kompleksiteten av atferden er slående da det er ulike typer og domener, ulike årsaker/motivasjoner knyttet til atferden, ulike intensiteter og variasjon i varighet og hyppighet (Butte, Ekelund & Westerterp, 2012; Caspersen et al., 1985).

#### ***Intensiteter av fysisk aktivitet***

Beregning av intensitet kan gjøres på flere forskjellige måter. I litteraturen er tre metoder spesielt benyttet. Disse er (1) metoder som baserer seg på hjerterefrekvens, (2) metoder som baserer seg på energiforbruk eller oksygenopptak og (3) målinger som baserer seg på akselerometri (Schutz, Weinsier & Hunter, 2001). Ofte oppgis intensiteten i forhold til energiforbruket i hvile, såkalt metabolske ekvivalenter (Ainsworth et al., 2000; Schutz et al., 2001). På forhånd er energikravet til ulike aktiviteter standardisert, og dermed kan

## 2. Teori

---

energiforbruket under ulike aktiviteter og energiforbruket totalt sett estimeres. Grovt sett deles fysisk aktivitet inn i lettintensiv, moderatintensiv og høyintensiv fysisk aktivitet (henholdsvis LFA, MFA og HFA).

Generelt sett anses hvilenivå som et oksygenopptak på 3,5 mL/min/kg, til tross for at dette varierer fra person til person (Byrne, Hills, Hunter, Weinsier & Schutz, 2005). MFA defineres som aktiviteter som krever tre metabolske ekvivalenter eller mer (Haskell et al., 2007), altså tre ganger energiforbruket ved hvile. HFA er definert som aktiviteter over seks metabolske ekvivalenter. LFA krever med andre ord mindre enn tre metabolske ekvivalenter, men over halvannen metabolsk ekvivalent (Caspersen et al., 1985).

### ***Fysisk inaktivitet og sedat atferd***

Atferd som ikke øker energiforbruket vesentlig omtales som sedat atferd (Caspersen et al., 1985). I dette innebærer aktiviteter som ikke krever mer enn halvannen metabolske ekvivalenter. Eksempel på aktiviteter som inngår i sedat atferd er for eksempel kontorarbeid, sitte og se på TV, spise og lese bok. En person som store deler av dagen sitter eller ligger, omtales som fysisk inaktiv (Nerhus, Anderssen, Lerkelund & Kolle, 2011).

### ***Trening og fysisk form***

Begrepene trening og fysisk aktivitet brukes ofte om hverandre i litteraturen. Begge begrepene involverer aktiviteter som fører til økt energiforbruk gjennom aktivisering av muskelmasse (Caspersen et al., 1985). Unikt for trening er at aktiviteten har en planlagt, strukturert og repetitiv natur, med den hensikt å bedre eller vedlikeholde fysisk form. På denne måten blir trening en underkategori av fysisk aktivitet (Caspersen et al., 1985).

Fysisk form er «et sett av egenskaper som man har eller erverver seg, og som er relatert til evnen man har til å utføre fysisk aktivitet» (Anderssen, Kolle, Steene-Johannessen, Ommundsen & Andersen, 2008, s. 10). Evnene som inngår i fysisk form omfatter både helserelevante og prestasjonsrelaterte evner. For folkehelsen er de helserelevante komponentene viktigere enn de prestasjonsrelaterte (Caspersen et al., 1985). Her inngår komponenter som blodtrykk, lipidprofil og kroppssammensetning (Anderssen et al., 2008).

### **2.2.2 Anbefalinger for sykkelig overvektige**

De generelle anbefalingene for fysisk aktivitet er i Norge de samme for overvektige som for normalvektige (Helsedirektoratet, 2014). Anbefalingene innebærer 150 minutt fysisk aktivitet, med moderat intensitet eller høyere, per uke. Eventuelt kan dette erstattes med 75 minutt HFA per uke, og jo mer aktivitet, jo bedre helseeffekt kan en få. Aktiviteten kan fordeles på flere bolker, av minimum ti minutt varighet per bolke. I tillegg omfatter anbefalingene styrketrening to eller flere ganger i uken. Forskjellig fra tidligere anbefalinger ble det i 2014 satt et ekstra fokus på å redusere stillesittende tid.

En sentral del av behandling av sykkelig overvektig er en vesentlig reduksjon i kroppsvekten (Tsigos et al., 2008; Wing et al., 2011). Som en del av den prosessen, hvor også vedlikehold av oppnådd vektnedgang er krevende, anbefales en betydelig større mengde fysisk aktivitet. For denne gruppen anses derfor 60-90 minutt per dag med moderat intensitet eller høyere som hensiktsmessig mengde (Donnelly, Blair, Jakicic, Manore, Rankin & Smith, 2009; Saris et al., 2003), uten at dette spesifikt er rettet mot gruppen sykkelig overvektige.

Denne relativt store mengden fysisk aktivitet er imidlertid krevende for sedate, sykkelig overvektige å oppnå (Catenacci & Wyatt, 2007; Monkhouse, Morgan, Bates & Norton, 2009). Med tanke på at aktivitetens hovedformål er å skape en negativ energibalanse for å fremme vektnedgang, er det totale energiforbruket i løpet av en uke også interessant (Catenacci & Wyatt, 2007; Saris et al., 2003). Smugmosjon, fysisk aktivitet som ikke ses på som trening, er i så måte også et nyttig tilleggsværktøy. Smugmosjon innebærer aktiviteter som å gå trappa i stedet for å ta heisen, stå istedenfor å sitte, gå av bussen ett stopp tidligere enn nødvendig, gå til butikken i stedet for å kjøre, med mer. I løpet av en uke bidra dette til et vesentlig høyere energiforbruk, og anses som mer gjennomførbart for sykkelig overvektige (Rössner, 2009). Samtidig er det nødvendig å påpeke at smugmosjon er tilleggsaktivitet til de øvrige anbefalingene om moderat- og høyintensiv fysisk aktivitet (MHFA) (Haskell et al., 2007).

### **2.2.3 Måling av fysisk aktivitet**

Det eksisterer ulike subjektive og objektive metoder for å måle fysisk aktivitet, men registrering av fysisk aktivitet er krevende på grunn av atferdens komplekse natur (Butte

## 2. Teori

---

et al., 2012). Kompleksiteten er viktig og krevende å ta hensyn til ved måling, og studiens hensikt er avgjørende for valg av metode (Sternfeld & Goldman-Rosas, 2012).

Subjektive metoder, spesielt spørreskjema, er generelt sett metoder som er hensiktsmessig dersom en ønsker å gå i dybden på hva, hvordan og hvorfor (Atkin et al., 2012; Sternfeld & Goldman-Rosas, 2012). Det er imidlertid stor sannsynlighet for å miste informasjon om intensitet, varighet og sporadisk aktivitet, og det er generelt dårlig validitet (gyldighet (Validitet, u.å.)) på subjektive metoder. Noe av dette skyldes at deltakeren har lettere for å huske høyintensive fremfor lettintensive aktiviteter (Buchowski, Townsend, Chen, Acra & Sun, 1999; Sallis & Saelens, 2000), noe vi kaller hukommelsesbias («bias» er engelsk ord for «skjevhet i vitenskapelig undersøkelse eller resultat pga. mangelfull systematikk i innsamlingen av data» (Bias, u.å.)). På den måten kan en vesentlig mengde informasjon om fysisk aktiviteten gå tapt, og estimatet for energiforbruk og fysisk aktivitetsnivå kan derav inneholde store feil. I tillegg avhenger subjektive metoder av at deltaker svarer ærlig, og ikke fører opp mer aktivitet på grunn av vedkommendes ønske om å tilfredsstille selvpåttatte krav eller forventninger fra andre (Warnecke, Johnson, Chávez, Sudman, O'Rourke, Lacey & Horm, 1997). Denne kilden til feilmåling kalles sosialønskelig bias. Det er vist både over- og underrapportering av fysisk aktivitet med spørreskjema sammenlignet med objektivt målt fysisk aktivitet (Prince, Adamo, Hamel, Hardt, Gorber & Tremblay, 2008), og objektivt mål på fysisk aktivitet anses som den mest valide (gyldige) metoden å bruke for å kunne skille mellom intensiteter og absolutte mengder fysisk aktivitet (Sallis & Saelens, 2000). Hyppige pauser i løpet av en arbeidsdag på kontoret blir ikke nødvendigvis rapportert på et spørreskjema på slutten av kvelden, men ved objektive målemetoder kan dette bli registrert og ha betydning for total aktiv tid i løpet av dagen.

Objektiv registrering av fysisk aktivitet ved bruk av akselerometer er ofte benyttet i forskning. Et akselerometer er en liten enhet som festes på hofta og måler kroppens akselerasjon (Crouter, Churilla & Bassett Jr., 2006). Tellingene som blir tatt ut fra rådataene til et akselerometer er et mål på intensiteten og det fysiske aktivitetsnivået (Abel, Hannon, Sell, Lillie, Conlin & Anderson, 2008). Registrert antall tellinger i løpet av en spesifisert tid (epoch) gir oss informasjon om intensiteten i det gitte tidsrommet basert på ulike grenseverdier (Abel et al., 2008; Matthews, Chen, Freedson, Buchowski, Beech, Pate & Troiano, 2008; Troiano, Berrigan, Dodd, Mässe, Tilert & McDowell,

2008). Basert på studier med tredemølle eller spasering på bane som kriterium, har amerikanske forskergrupper satt grenseverdier for akselerometertellinger til LFA (100-2019 tellinger), MFA (2020-5998 tellinger) og HFA ( $\geq 5999$  tellinger) (Matthews et al., 2008; Troiano et al., 2008). Grenseverdiene tilsvarer henholdsvis halvannen, tre og seks metabolske ekvivalenter. Summeres tellingene i løpet av en eller flere dager og divideres på brukstid, får vi en kvantifisering av det fysiske aktivitetsnivået (Abel et al., 2008); dette omtales som tellinger per minutt (tellingener/min). ActiGraph GT1M, som er akselerometermodellen benyttet i denne studien, har vist tilfredsstillende validitet under ulike ganghastigheter, men med en tendens til underestimering ved lav intensitet (Abel et al., 2008; Feito, Bassett & Thompson, 2012; Hansen, Børtnes, Hildebrand, Holme, Kalle & Anderssen, 2014).

### **2.3 Behandling av sykkelig overvekt**

Behandling av sykkelig overvekt er et relativt ungt fagområde, og inntil år 2004 eksisterte det ikke et offentlig organisert tilbud i Norge (Hjelmesæth, 2007). Risiko for tilleggs sykdommer og dødelighet er overhengende for sykkelig overvektige, og et viktig mål for behandling vil i så måte være å redusere denne risikoen. Moderat vektreduksjon på fem til ti prosent anses som tilstrekkelig for å oppnå klinisk endring på metabolske risikofaktorer (Tsigos et al., 2008; Wing et al., 2011), samtidig som større vektreduksjon kan gi ytterligere gevinst.

I all hovedsak bør en vektreduksjon sikte på å redusere fettmassen. Det er spesielt gunstig å redusere bukfedmen med tanke på dens metabolske aktivitet (Haslam & James, 2005; Jacobs et al., 2010; Janssen et al., 2004; Rössner, 2009; Tchernof & Després, 2013). Videre er det hensiktsmessig å strebe etter å vedlikeholde mest mulig av den fettfrie massen for å motvirke fallet i energiforbruket i hvile (Stiegler & Cunliffe, 2006). Vedlikehold av fettfri masse innebærer også å beholde, eventuelt øke, skjelettmuskelmassen. I en fase med konstant negativ energibalanse for å oppnå vekttnedgang er det imidlertid svært krevende. De aller fleste som har redusert vekten betydelig er nødt til å fortsette med negativ energibalanse (energirestriktiv diett og/eller økt mengde fysisk aktivitet) resten av livet (MacLean, Bergouignan, Cornier & Jackman, 2011; Tsigos et al., 2008). Redusert kroppsvekt reduserer energikravet under fysisk aktivitet samtidig som effektiviteten til skjelettmuskelmassen blir bedre. Den bedre effektiviteten

## 2. Teori

---

reduserer også energiforbruket, og mange som har redusert kroppsvekten opplever at det blir gradvis mer og mer krevende å fortsette en vektnedgang. Vektnedgang fremmer i tillegg endringer i en rekke hormoner som jobber for å komme tilbake til vekttilstanden før vektreduksjon (Reed, Chaput, Tremblay & Doucet, 2013). Derfor anses opprettholdelse av oppnådd vektnedgang som en viktig del av behandlingen, og stabilisering på den reduserte vekten virker hensiktsmessig før ytterligere vektnedgang anbefales.

Behandling av sykkelig overvekt kan skje både kirurgisk og som livsstilsintervensjon. Det vil videre bli redegjort for ulike behandlingsmetoder, hvor fysisk aktivitet og intensive livsstilsintervensjoner blir grundigere forklart enn andre metoder.

### 2.3.1 Fedmeoperasjon

Fedmeoperasjon snevrer inn magesekken og/eller lager en snarvei i tarmsystemet, slik at mindre energi blir tatt opp i tarmen (Buchwald, 2005). Metoden er svært effektiv, og gir vesentlig større vektreduksjon enn alternative metoder (Burguera et al., 2015; Gjevestad, Hjelmæsæth, Sandbu & Nordstrand, 2015; Gloy et al., 2013; Hofsø et al., 2010; Sanchis et al., 2015). I en stor britisk undersøkelse på sykkelig overvektige ( $n = 3\ 847$ ) var det etter fedmeoperasjon en månedlig vektreduksjon på 6,5 kg de første fire månedene (Douglas, Bhaskaran, Batterham & Smeeth, 2015). Ingen tilbakegang ble registrert etter fire år ( $n = 2\ 258$ ). Det ble også funnet betydelige reduksjoner av tilleggssykdommer i løpet av disse fire årene.

Til tross for gode resultat, er fedmeoperasjon en metode som frarådes med mindre alt annet noninvasivt er prøvd uten hell (NIH, 1998). Ikke bare er det usikkerhet rundt langtidseffekt, seinere bivirkninger og kost-nytte-verdien av fedmeoperasjonene, men det gradvis økende antallet sykkelig overvektige (Midthjell et al., 2013; NCD-RisC, 2016; WHO, u.å.; WHO, 2000) fordrer mer kostnads-effektive metoder og metoder med lavere risiko.

### 2.3.2 Atferdsendring

Atferdsendring for sykkelig overvektige innebærer å utruste den enkelte pasient med evner til og troen på å oppnå vektreduksjon. I fedmebehandling er endring av livsstil eller atferd hjørnesteinen (Danielsen, 2015, s. 8). Pasienten settes i førersetet og skal under veiledning få hjelp til å ta kontroll over nødvendige faktorer for å oppnå endring, en mobilisering



som kalles «empowerment» (Sørensen, Graff-Iversen, Haugstvedt, Enger-Karlsen, Narum & Nybø, 2002). Endringsarbeidet kan grovt sett deles inn i tre hovedgrupper (Prescott & Børtveit, 2004):

- (1) Bevisstgjøring: Utforsking av hva nåværende atferd innebærer og hvilke negative konsekvenser den har.
- (2) Beslutning: Utforsking av ambivalens for endring av atferd og gjøre forpliktende beslutninger.
- (3) Igangsetting: Utforsking av fremgangsmåter som er gode og akseptable.

Det er imidlertid dårlig definerte og beskrevne intervensjoner av atferdsendringer med mål om å redusere kroppsvekten (Söderlund, Fischer & Johansson, 2009). I flere studier kombineres også atferdsendring med trenings- og/eller diettintervensjoner. Dermed er det vanskelig å si noe om atferdsendringens effekt på vektreduksjon, tross funnene til for eksempel West et al. (2011), hvor atferdsendring ga fem prosent vektreduksjon.

Ved endring av livsstil, enten det gjelder aktivitetsvaner eller kostholdsvaner, er tilbakefall regelen og ikke unntaket (Polivy & Herman, 2002; Prescott & Børtveit, 2004). Korte intervensjoner gir en dytt i riktig retning, men mange faller tilbake før eller senere. Sykelig overvektige har vanskeligere for å klare å nå målene i kosthold og aktivitet, og de har mindre tro på og mulighet for å klare å gå ned i vekt sammenlignet med pasienter med lavere KMI (Dixon, Browne, Mosely, Rice, Jones, Pouwer & Speight, 2014). Ofte er langtidsoppfølging nødvendig for å forebygge og ta tak i tilbakefallene. Et viktig fokus er å håndtere tilbakefall så tidlig som mulig gjennom rutinemessig oppfølging (Prescott & Børtveit, 2004). Av erfaringer gjort innen studier på røykeslutt, virker hyppig oppfølging fra kyndig personale som støtter, veileder og informerer over telefon, e-post eller i et fysisk møte forebyggende på tilbakefall (Bliksrud & Nygaard, 2002).

Ulike psykologiske modeller knyttes sterkt opp til atferdsendring for å endre kosthold og aktivitetsvaner. Stadiemodellen (Prochaska, DiClemente & Norcross, 1992; Prochaska et al., 1994) og selvbestemmelsesteorien (Deci & Ryan, 2000) er eksempel på etter hvert godt benyttede modeller (Johnson et al., 2008; Prochaska et al., 2008). Sentralt i atferdsendring er de tre psykologiske behovene autonomi, sosial tilhørighet og kompetanse (Deci & Ryan, 2000; Thomason, Lukkahatai, Kawi, Connelly & Inouye, under trykking).

## 2. Teori

---

Teknikkene bak motiverende intervju fremmer autonomi og justerer helsepersonells mulighet for individbasert oppfølging, som i noen grad øker andelen som lykkes i å endre atferd (Gourlan, Sarrazin & Trouilloud, 2013; Prochaska et al., 2008).

### 2.3.3 Diett

Redusering av energiinntaket gir stort potensiale for vektreduksjon. Et redusert energiinntak på 500-1000 kcal per dag kan gi 0,5-1,0 kg vektreduksjon per uke (Tsigos et al., 2008). Sykelig overvektige har ofte både høyt energiinntak og generelt dårlig kosthold (Harbury, Verbruggen, Callister & Collins, 2016). Energiprosenten fra fett i kostholdet til de inkluderte i denne metaanalysen varierte fra 40 til 57, mot de anbefalte 25-40 energi prosentene (Helsedirektoratet, 2014), i tillegg til at inntaket av frukt og grønnsaker var gjennomgående lavt. Studiene som vurderer effektene av ulike dietter varierer imidlertid i valg av metoder, noe som gjør det vanskelig å sammenligne dem, tross ellers like dietter (Saris, 2001). Det er også lite evidens på sykelig overvektige som egen gruppe. Tross dette er dietter vist å ha gunstig effekt på risikofaktorer for metabolsk syndrom, blant annet glukose, triglyserid og kolesterol (Anderson, Brinkman & Hamilton, 1992; Estruch et al., 2013; Mente, de Koning, Shannon & Anand, 2009; Solá, Vayá, Contreras, Falcó, Corella, Hernández & Aznar, 2004).

### 2.3.4 Fysisk aktivitet

Det er publisert lite litteratur om sykelig overvektige og intervensjoner med kun fysisk aktivitet. Trolig skyldes dette den beskjedne dokumenterte effekten, i og med sykelig overvekt krever mer drastiske endringer (Tsigos et al., 2008; Wing et al., 2011). For denne pasientgruppen blir som regel fysisk aktivitet kombinert med intervensjoner som involverer kalori restriktiv diett eller fedmeoperasjon. Det blir i så måte vanskelig å peke ut effektene som skyldes fysisk aktivitet alene. Metaanalyser har funnet effekt på 1-3 kg vekt nedgang etter intervensjoner med bare fysisk aktivitet, eventuelt ved sammenligning av ulike intervensjoner, på overvektige og fete (Aadland & Anderssen, 2013; Catenacci & Wyatt, 2007). Det er grunn til å tro at dette er underestimert effekt da regelmessighet kreves for å få effekt over tid. Både oppmøte på tilskrevet aktivitet og metodiske svakheter bidrar til denne underestimeringen (Aadland & Anderssen, 2013). Komplikasjoner knyttet til sykelig overvekt og den høye vekten kan gjøre det vanskelig for mange pasienter å være i fysisk aktivitet (Monkhouse et al., 2009). Ved selvvalgt ganghastighet

arbeider mange sykelig overvektige på en svært høy relativ intensitet (Mattsson, Larsson & Rössner, 1997). Terskelen for å være fysisk aktiv kan med andre ord være høy, da det krever stor innsats for å gjennomføre. Sykelig overvektige rapporterer generelt lavere fysisk aktivitetsnivå og er i dårligere form enn personer med lavere KMI (Unick, Beavers, Jakicic, Kitabchi, Knowler, Wadden & Wing, 2011).

En randomisert (tilfeldig inndeling i grupper (Randomisere, u.å.)), kontrollert studie på sykelig overvektige, fant additiv effekt av fysisk aktivitet i kombinasjon med diett sammenlignet med diett alene (Cooper et al., 2012). Midjeomkrets var signifikant lavere i kombinasjonsgruppen ( $p = 0,04$ ), mens det også var tendens til lavere kroppsvekt og fettmasse. Videre har utholdenhetstrening alene vist å kunne senke blodtrykket, noe styrketrening alene ikke gjorde i samme studie på polynesiske pasienter med fedme klasse III (Sukala et al., 2012). Baillot et al. (2014) oppsummerte sine funn i metaanalysen av fysisk aktivitet blant pasienter med fedme klasse II og III, at det på grunn av manglende eksperimentelle studier er vanskelig å konkludere hvilken effekt fysisk aktivitet har på vektnedgang og metabolske risikofaktorer.

Sedate pasienter har høyere risiko for å få en tilbakegang etter vektreduksjon (Mekary, Feskanich, Hu, Willett & Field, 2010). I tillegg til dette er det flere andre gunstige effekter av å være regelmessig fysisk aktiv. Risiko for kardiovaskulære hendelser eller andre årsaker til tidlig død reduseres betydelig av fysisk aktivitet også for høye KMI-klasser (Hu, Willett, Li, Stampfer, Colditz & Manson, 2004). Helsereelatert livskvalitet, reduserte symptom på angst og depresjon, bedre selvbilde, økt kognitiv funksjon og mestringsforventning samt sterk assosiasjon med ikke-smittsomme sykdommer er andre eksempler på positive effekter av fysisk aktivitet (Anokye, Trueman, Green, Pavey & Taylor, 2012; Bherer, Erickson & Liu-Ambrose, 2013; Booth et al., 2012; Dunn, Trivedi & O'Neal, 2001; McAuley & Blissmer, 2000; Reiner, Niermann, Jekauc & Woll, 2013). Det er dermed godt grunnlag for å anbefale fysisk aktivitet som en del av behandlingen av sykelig overvektige tross manglende evidens på vektreduksjon og metabolske risikofaktorer.

### **2.3.5 Intensiv livsstilsintervensjon**

En intensiv livsstilsintervensjon innebærer tettpakket program hvor målet er å hjelpe sykelig overvektige å endre livsstilen. Behandlingen skjer gjennom opplæring, diett-

## 2. Teori

---

veiledning, tilrettelagt fysisk aktivitet og atferdsterapi; alt sammen utført på en strukturert og planlagt måte av en tverrfaglig stab. Denne kombinasjonen omtaler Söderlund et al. (2009) som den mest effektive metoden for vektnedgang.

Norske retningslinjer sier at sykelig overvektige som ikke har fått tilstrekkelig effekt av tilbudene i primærhelsetjenesten skal få tilbud om livsstilsbehandling eller fedmeoperasjon (Helsedirektoratet, 2010). I 2004 bestemte helsemyndighetene at de fire helseregionene i landet skulle tilby operasjonsfrie behandlinger av sykelig overvekt, og i denne konteksten ble flere tilbud opprettet (Danielsen, 2015). Dette speiler seg også i studiene som har kommet fra norske institusjoner de seinere årene, slik som Røde Kors Haugland rehabiliteringssenter (Aadland, Jepsen, Andersen & Anderssen, 2014; Jepsen, Aadland, Robertson, Kolotkin, Andersen & Natvig, 2015), Evjeklinikken (Hofsø et al., 2010; Karlsen, Søyhagen & Hjelmesæth, 2013), Senter for sykelig overvekt ved Sykehuset i Vestfold (Gjevestad et al., 2015) og Nimi Ringerike (Danielsen, Svendsen, Mæhlum & Sundgot-Borgen, 2013). Alle norske tilbud varierer i innhold og varighet. Funn fra disse, samt enkelte utenlandske studier på intensive livsstilsintervensjoner, vil i det følgende bli gjennomgått og er oppsummert i Tabell 2.3.

### ***Kroppsvekt og kroppssammensetning***

Som det primære målet ved behandling av sykelig overvekt, sikter intensive livsstilsintervensjoner mot store vekttap. Det er til tross for dette store forskjeller i hva som er rapportert. Vekttapene varierer fra i overkant av fire kg (Sanchis et al., 2015), til over 20 kg (Danielsen et al., 2013). Metodiske forskjeller i utformingene av intervensjonene virker til å være av betydning. Om pasientene er inneliggende eller hjemmeboende, og varigheten på intervensjonen er eksempel på vesentlige forskjeller. Den største vektreduksjonen er registrert i Christiansen, Bruun, Madsen og Richelsen (2007), hvor deltakerne, etter cirka 21 uker med inneliggende behandling, hadde redusert vekten med 21,9 kg (n = 249). Videre er det også signifikante reduksjoner i midjeomkrets hvor det er registrert, med en reduksjon på mellom ti og 15 cm (Danielsen et al., 2013; Gjevestad et al., 2015; Hofsø et al., 2010; Karlsen et al., 2013). Også enkelte kroppssammensetningsvariabler er registrert i noen av de intensive livsstilsintervensjonene, hvor det rapporteres om signifikante reduksjoner i fettmasse (Aadland et al., 2014; Danielsen et al., 2013; Gjevestad et al., 2015), men også signifikant reduksjon i fettfri masse og skjelettmuskelmasse (Aadland et al., 2014; Danielsen et al., 2013; Gjevestad et al., 2015).

**Metabolske risikofaktorer**

Det er varierende effekter på metabolske risikofaktorer i studier med intensiv livsstilsintervensjon. Av blodvariablene er effektene enten positive eller svært små, og det er vanskelig å beskrive et tydelig bilde. Eksempelvis fant Danielsen et al. (2013) signifikante endringer i glukose og HDL, men ikke i blodtrykk eller triglyserid. Gjevestad et al. (2015) fant signifikante endringer i HDL og triglyserid, men ikke glukose og blodtrykk. Hofsvold et al. (2010) og Sanchis et al. (2015) fant derimot signifikante endringer i blodtrykk. Det er viktig å påpeke at dette er langtidsvirkninger (ett år eller mer), og flere av studiene har funnet signifikante akutte endringer på samtlige variabler tett opp til hovedopphold eller -intervensjonsperiode.

**Fysisk aktivitet**

Tidligere studier har funnet økning av fysisk aktivitetsnivå i løpet av ett år (Aadland et al., 2014; Hofsvold et al., 2010; Jepsen et al., 2015; Unick et al., 2011). Det rapporterte fysiske aktivitetsnivået var høyere blant deltakere i intensiv livsstilsintervensjon sammenlignet med fedmeopererte (Hofsvold et al., 2010), men ikke signifikant høyere enn lettere deltakere i samme livsstilsintervensjon (Unick et al., 2011).

Ved Røde Kors Haugland rehabiliteringssenter ble fysisk aktivitetsnivå registrert med ActiGraph GT1M over et tidsrom på to år (Jepsen et al., 2015). Aktivitetsnivået endret seg ikke signifikant, fra 276 (95 % KI: 241 til 311) tellinger/min før intervensjonen til 290 (95 % KI: 244 til 335) tellinger/min over denne toårsperioden ( $p = 0,606$ ). Etter seks uker opphold på senteret var imidlertid aktivitetsnivået signifikant endret til 452 (95 % KI: 417 til 486) tellinger/min ( $p < 0,001$ ). Signifikant endring vedvarte etter ett år, hvor aktivitetsnivået var 327 (95 % KI: 286 til 368) tellinger/min ( $p = 0,036$ ).

Intensitetsspesifikk fysisk aktivitet er registrert ved samme senter (Aadland et al., 2014), med samme pasientgruppe som Jepsen et al. (2015), bare etter nesten ett år (46 uker) i stedet for to. Det ble her funnet signifikant økning over perioden som helhet i tid brukt i MHFA, fra  $94,2 \pm 42,5$  min/dag til  $108,9 \pm 38,3$  min/dag, med to registreringstidspunkt inkludert etter henholdsvis fire eller seks og seksten uker. Endringen fra før oppstart til uke 46 var ikke alene signifikant. Det var derimot endringen etter hovedoppholdet på fire eller seks uker, hvor tid i MHFA var  $164,7 \pm 31,4$  min/dag ( $p < 0,01$ ).

## 2. Teori

---

Ved Nimi Ringerike har ikke fysisk aktivitetsnivå blitt objektivt målt over det året pasientene blir fulgt opp. Det vil derfor være av stor interesse å undersøke hvordan aktivitetsnivået endrer seg fra før til etter hovedoppholdet, hvor flere pasienter rapporterer stå-på-vilje og glede med fysisk aktivitet (Danielsen, Sundgot-Borgen & Rugseth, 2016). Videre er det interessant å se hvordan dette utvikler seg for å se om pasientene lykkes i å endre livsstilen over tid, og ikke minst i perioder der de i tillegg skal oppholde seg i hjemmet.

**Tabell 2.3:** Oppsummering av utvalgte intensive livsstilsintervensjoner. Utgangsverdier for kroppsvekt og KMI er oppgitt som gjennomsnitt  $\pm$ SD. Resultat oppgis uten SD. Kun intensive livsstilsintervensjonsgrupper er inkludert i tabellen.

Studie	n (% ♀)	Kroppsvekt (kg)	KMI (kg/m <sup>2</sup> )	Intervensjon	Studiets totale varighet	Resultat (gjennomsnittlige endringer)
Burguera et al. (2015)	60 (72 %)	122,2 $\pm$ 20,1	45,8 $\pm$ 5	<ul style="list-style-type: none"> <li>12 uker</li> <li>Randomisert</li> <li>Hjemmeboende</li> <li>Foreskrevet FA</li> <li>Ingen diett, men oppfordret til middelhavsdiett</li> </ul>	(a) 24 mnd (n=18) * (b) 30 mnd (n=14) *	(a) Vekt: $\downarrow$ 11,3 kg KMI: $\downarrow$ 11,6 kg/m <sup>2</sup> BT: $\downarrow$ 4,2/ $\downarrow$ 0,4 mmHg Glukose: $\downarrow$ 0,70 mmol/L HDL: $\uparrow$ 0,18 mmol/L Triglyserid: $\downarrow$ 0,10 mmol/L (b) Vekt: $\downarrow$ 9,6 kg KMI: $\downarrow$ 9,9 kg/m <sup>2</sup> BT: $\downarrow$ 2,2/ $\downarrow$ 3,1 mmHg Glukose: $\downarrow$ 0,91 mmol/L HDL: $\uparrow$ 0,08 mmol/L Triglyserid: $\downarrow$ 0,04 mmol/L
Christiansen et al. (2007)	(a) 27 (i.a.) (b) 123 (i.a.) (c) 99 (i.a.)	(a) 140,9 $\pm$ 25 (b) 144,0 $\pm$ 33 (c) 139,9 $\pm$ 33	(a) 47,0 $\pm$ 7 (b) 48,1 $\pm$ 9 (c) 46,8 $\pm$ 9	<ul style="list-style-type: none"> <li>~21 uker</li> <li>Retrospektiv oppfølging</li> <li>Inneliggende</li> <li>FA minst 120 min/dag</li> <li>Lavkaloridiett</li> </ul>	(a) 2 år (b) 3 år (c) 4 år	(a) Vekt: $\downarrow$ 10,3 kg ( $\downarrow$ 6,8 %) (b) Vekt: $\downarrow$ 9,0 kg ( $\downarrow$ 5,6 %) (c) Vekt: $\downarrow$ 7,1 kg ( $\downarrow$ 4,6 %)
Danielsen et al. (2013)	71 (59 %)	128,9 $\pm$ 19,4	42,8 $\pm$ 4,6	<ul style="list-style-type: none"> <li>10-14 uker, 1 oppfølgingsuke etter 6 mnd og 1 oppfølgingsuke etter 12 mnd</li> <li>Prospektivt, klinisk kontrollert forsøk</li> <li>Inneliggende</li> <li>FA 90-135 min/dag i ukedagene</li> <li>Noen ferdige serveringer</li> </ul>	12 mnd	Vekt: $\downarrow$ 20,3 kg <sup>c</sup> ( $\downarrow$ 15,6 %) KMI: $\downarrow$ 6,7 kg/m <sup>2c</sup> FM: $\downarrow$ 17,5 kg <sup>c</sup> FFM: $\downarrow$ 2,8 kg <sup>c</sup> SMM: $\downarrow$ 1,7 kg <sup>c</sup> Midjeomkrets: $\downarrow$ 14,9 cm <sup>c</sup> BT: $\downarrow$ 2,8/ $\downarrow$ 1,8 mmHg Glukose: $\downarrow$ 0,5 mmol/L <sup>c</sup> HDL: $\uparrow$ 0,3 mmol/L <sup>c</sup> Triglyserid: $\downarrow$ 0,1 mmol/L

Tabell 2.3: *forts.*

Gjevstad et al. (2015)	77 (62 %)	124 ± 20	42,0 ± 4,9	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 7 uker</li> <li>• Ikke-randomisert klinisk forsøk</li> <li>• Hjemmeboende</li> <li>• To treningsøkter á 90 min per uke.</li> <li>• Diett med 1000 kcal/dag underskudd</li> </ul>	52 uker	Vekt: ↓12,1 kg <sup>c</sup> KMI: ↓4,0 kg/m <sup>2c</sup> FM: ↓10,2 kg <sup>c</sup> SMM: ↓0,5 kg <sup>c</sup> Midjeomkrets: ↓10,9 cm <sup>c</sup> Glukose: ↓0,4 mmol/L HDL: ↑0,1 mmol/L <sup>c</sup> Triglyserid: ↓0,3 mmol/L <sup>c</sup> BT: ↓2/↓1 mmHg
Hofsø et al. (2010)	63 (70 %)	125 ± 20	43,3 ± 5,0	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fire perioder på henholdsvis 1 uke, 4 uker, 1 uke og 1 uke</li> <li>• Kontrollert klinisk forsøk</li> <li>• Flesteparten inneliggende (n = 59)</li> <li>• FA 3-4 timer daglig</li> <li>• Ingen diett</li> </ul>	1 år	Vekt: ↓10,70 kg (↓8 %) <sup>c</sup> KMI: ↓3,7 kg/m <sup>2c</sup> Midjeomkrets: ↓10,3 cm <sup>a</sup> Glukose: ↓0,8 mmol/L <sup>a</sup> BT: ↓10 <sup>a</sup> /↓6 mmHg <sup>a</sup> HDL: 0,0 mmol/L Triglyserid: ↓0,4 mmol/L <sup>a</sup>
Jepsen et al. (2015)	49 (76 %)	123,9 ± 18,6	42,1 ± 6,0	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fire inneliggende perioder på 1x6 og 3x3 uker (etter 3 mnd, 1 år og 2 år)</li> <li>• FA: 20-30 min rask gange før frokost. 2 x 45-60 min trening 5 dager/uke</li> <li>• Noen ferdige serveringer</li> </ul>	2 år	Vekt: ↓3,3 % KMI: ↓1,4 kg/m <sup>2b</sup> Fysisk aktivitetsnivå: ↑14 tellinger/min (n = 24)
- Aadland et al. (2014)	Som Jepsen et al. (2015)	Som Jepsen et al. (2015)	Som Jepsen et al. (2015)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Som Jepsen et al. (2015)</li> </ul>	53 uker	Vekt: ↓11,4 kg <sup>c</sup> FM: ↓8,2 kg <sup>c</sup> FFM: ↓3,1 kg <sup>c</sup> MHFA: ↑14,7 min/dag <sup>c</sup>



**Tabell 2.3:** *forts.*

Karlsen et al. (2013)	199 (71 %)	122,3 ± 23,4	41,9 ± 6,2	Som Hofsvø et al. (2010)	1 år	Vekt: ↓10,0 kg (↓8,0 %) KMI: ↓3,4 kg/m <sup>2</sup> Fettprosent: ↓3,3 % Midjeomkrets: ↓10,8 cm
Sanchis et al. (2015)	90 (62 %)	129 ± 21	45,4 ± 7,8	<ul style="list-style-type: none"> <li>Retrospektiv studie</li> <li>Hjemmeboende</li> <li>Delvis strukturert FA, 3 ganger per uke</li> <li>Lavkaloridiett</li> </ul>	1 år	Vekt: ↓4,4 kg <sup>b</sup> KMI: ↓1,5 kg/m <sup>2b</sup> Glukose: ↓0,08 mmol/L HDL: ↑0,06 mmol/L <sup>a</sup> Triglyserid: ↑0,10 mmol/L BT: ↓4,2 <sup>a</sup> /↓0,7 mmHg
Unick et al. (2011)	562 (66 %)	124 ± 16,6	44,8 ± 3,9	<ul style="list-style-type: none"> <li>Randomisert, multisenter</li> <li>Hjemmeboende</li> <li>Foreskrevet diett og treningsplan</li> </ul>	1 år	Vekt: ↓11,2 kg (↓9,0 %) KMI: ↓4,0 kg/m <sup>2</sup> Midjeomkrets: ↓7,8 cm HDL: ↑0,05 mmol/L Triglyserid: ↓0,31 mmol/L BT: ↓7,7/↓3,1 mmHg FA: ↑761 kcal/uke

BT: blodtrykk (systolisk/diastolisk), FA: fysisk aktivitet, FFM: fettfri masse, FM: fettmasse, HDL: lipoprotein kolesterol med høy tetthet, i.a.: ikke angitt, KMI: kroppsmasseindeks, MHFA: moderat- og høyintensiv fysisk aktivitet, SMM: skjelettmuskelmasse.

\* Deltakere fra samme populasjon

<sup>a</sup>  $p < 0,05$  <sup>b</sup>  $p < 0,001$  (Kun signifikansnivå for pre-post er oppgitt. Ved studier som sammenligner intensiv livsstilsintervensjon med andre intervensjoner, for eksempel fedmeoperasjon, er ikke signifikansnivå oppgitt.)

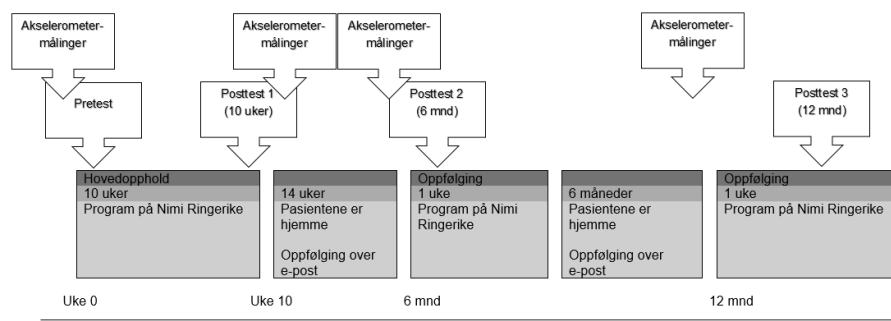


### 3. Metode

#### 3.1 Studiedesign

Denne prospektive oppfølgingsstudien med eksperimentelt design inkluderte en pasientgruppe med tilbud om behandling ved Nimi Ringerike fra og med april 2014. Nimi Ringerike er en privat institusjon i Helse Sør-Øst som tilbyr et rehabiliteringsprogram for sykkelig overvektige. Institusjonen har en tverrfaglig tilnærming med tett samarbeid mellom lege, fysioterapeut, idrettspedagog, psykolog og klinisk ernæringsfysiolog gjennom behandlingsoppholdene. Behandlingen på Nimi Ringerike har fokus på tre områder: (1) Fysisk aktivitet/trening, (2) ernæring/kosthold og (3) atferdsendring, motivasjon og mestring. Med dette ønsker de at pasientene skal oppnå en «varig livsstilsendring i form av vektreduksjon, bedret fysisk form og bedret helse og livsstil» (Stamina Group, 2015).

Deltakerne inkludert i denne studien har gjennomført et behandlingstilbud som bestod av ti uker inneliggende behandling med mulighet for helgeturer hjem fire uker ut i programmet. Deretter reiste de hjem, og returnerte for én ukes oppfølgingsopphold etter henholdsvis seks og tolv måneder etter oppstart. Deltakerne tilbrakte med andre ord totalt tolv uker ved Nimi Ringerike i løpet av det året de ble fulgt opp (Figur 3.1).



**Figur 3.1:** Forløpet i intervensjonen, med innlagte registreringer av ulike variabler (kroppssammensetning, blodprøve, blodtrykk og midjeomkrets).

### **3.3 Behandlingstilbudet**

En normal dag bestod av et sammensatt opplegg i tidsrommet mellom kl. 08.30 og 15.30. Hovedsakelig bestod dagen av to til tre økter med fysisk aktivitet (45-60 minutt per økt) og en undervisningstime om ernæring, mestringsstrategier for atferdsendring eller fysisk aktivitet. Lørdag og søndag var uten opplegg, og det var opp til den enkelte om han/hun ønsket å drive med egentrening eller ikke (Vedlegg 1).

#### **3.3.1 Fysisk aktivitet**

Deltakere ved Nimi Ringerike er tradisjonelt sett en gruppe individ som er lite kjent med fysisk aktivitet og trening. Derfor fikk de grunnleggende informasjon om hva trening er og hva som er forskjellen på hverdagsaktivitet, fysisk aktivitet og trening. Dette ble gjort for å ta på alvor og om mulig forebygge angst og andre negative følelser som kunne dukke opp ved anstrengelser utover det som de er vant med. Gåturer (to til tre ganger i uka) og sykkeløkter (to ganger i uka) var de mest benyttede aktivitetsformene etterfulgt av sirkeltrening (en til tre ganger i uka), hinderløype, bevegelse til musikk, og etter hvert også stavgang.

Et annet middel for å tilpasse aktivitetene og forsøke å øke mestringsfølelsen var å gjennomføre en modifisert Bip-test (gange i stedet for løping, ti meter i stedet for 20 meter) (Léger & Lambert, 1982) første og siste uka av hovedoppholdet. Resultatene fra denne testen gir et estimat på deltakernes fysiske form, og på den måten ble kullet delt inn i ulike grupper ut i fra prestasjonsnivået.

De tre første ukene av hovedoppholdet hadde treningsøktene lav intensitet for å tilvenne deltakerne en aktiv hverdag. Utover i oppholdet økte intensiteten gradvis og det ble også innført intervall med høy intensitet. De første ukene bestod gåturene i naturlig intervall, hvor topografi og egeninnsats i stor grad avgjorde intensiteten. Fra og med syvende uke ble det introdusert stavgang med intervallpreg (for eksempel 5 x 4 minutt med gradvis høyere hjerterefrekvens) og sykkeløkter med intervalldrag fra 45 sekund til seks minutt.

En gang per uke gjennomførte alle deltakerne en styrkeøkt som bestod av ti ulike øvelser for hele kroppen. Generelt ble hver øvelse gjennomført med tre serier, hvor det på øvelser med ytre belastning ble tatt 6-12 repetisjoner og på de av øvelsene som var uten ytre belastning ble det tatt 15-20 repetisjoner.

Intensitet på aktivitetene ble i hovedsak kontrollert av instruktørene i samarbeid med deltakerne på grunnlag av erfaringsbasert subjektiv observasjon, mens enkelte brukte egne pulsklokker og fulgte Nimi Ringerikes egen intensitetsskala (Vedlegg 2).

#### **3.3.2 Ernæring**

Deltakerne fikk opplæring i grunnleggende kunnskap om et sunt kosthold, og ble oppfordret til å endre på matvanene sine i henhold til de nasjonale anbefalingene (Helsedirektoratet, 2014). I korte trekk innebærer dette porsjonering, planlegging, måltidsrytme samt praktisk øvelse på Nimi Ringerikes kjøkken. I periodene deltakerne bodde på Nimi Ringerike fikk de servert ferdige middagstallerkener, mens frokost og lunsj ble servert som buffeter. Frukt, grønnsaker og yoghurt ble servert som valgfrie mellommåltid tre ganger daglig. Hver deltaker fikk tett oppfølging av ernæringsfysiolog underveis i hovedoppholdet.

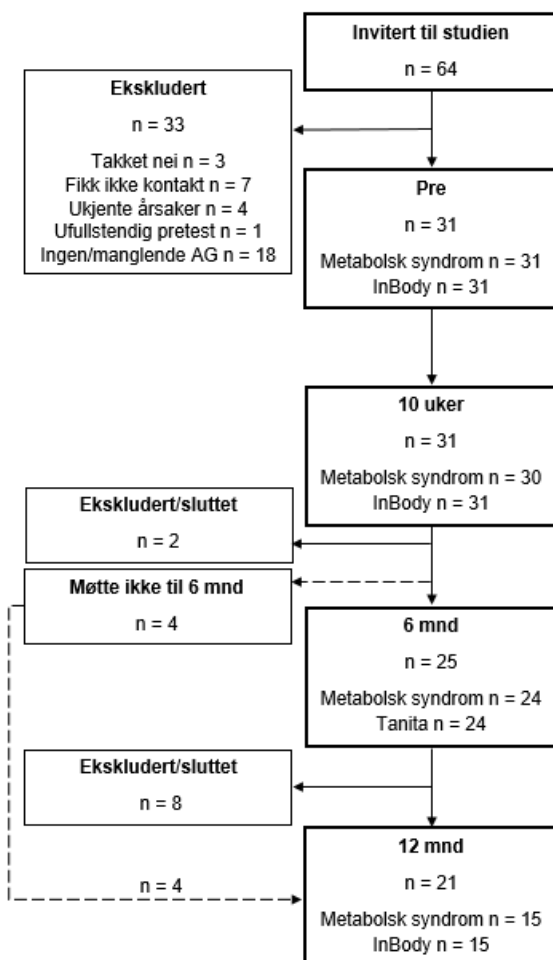
#### **3.3.3 Atferdsendring, motivasjon og mestring**

Endring av mat- og aktivitetsvaner ble oppmuntret gjennom samtaler med terapeuter, hvor strategier for å unngå tilbakefall ble lagt frem. For å gjøre deltakerne bevisste på tankemønstre og atferd, benyttet psykologene seg av en eklektisk tilnærming. Med andre ord stod psykologene fritt til å velge psykologisk teori etter hva de selv mente var mest hensiktsmessig for den enkelte deltaker. Kognitiv teori, utviklingspsykologi, læringspsykologi og sosialpsykologi er noen av teoriene som ble benyttet.

Opplegget bestod også av felleskurs i atferdsendring med erfaringsbasert tilnærming med stor vekt på bevisstgjøring, utprøving og omsetting av teori til praksis hvor et fokus på selvfølelse og mestring stod sentralt. Hver enkelt skulle legge frem ukentlige øvelser og mestringsstrategier basert på egne behov.

#### **3.3.4 Oppfølging**

I tillegg oppholdene på institusjonen, er en del av Nimi Ringerikes tilbud å tilby oppfølging over e-post i periodene deltakerne var hjemme. Hver deltaker ble tildelt en kontaktperson ved Nimi Ringerike. Oppfølgingen hadde som mål å hjelpe hver deltaker med å unngå tilbakefall i livsstilsendringen. Dersom Nimi Ringerike ikke hørte fra deltakerne ukentlig, purret de med e-post.



**Figur 3.2:** Flytskjema over inklusjon og deltakelse i studien. Akselerometermålinger (med ActiGraph GT1M) var hovedkriteriet for inklusjon, og antall deltakere som i tillegg hadde tester for metabolsk syndrom i henhold til Grundy et al. (2005) og kroppssammensetning (InBody) er oppgitt.

### 3.4 Deltakerne

Ett kull (n = 64) som hadde fått tilbud om å delta i et behandlingsopphold på Nimi Ringerike med oppstart april 2014, ble kontaktet via e-post og telefon med en forespørsel om deltagelse i studien. Nimi Ringerike har egne kriterier for hvem som kan få tilbud om behandling hos dem. Disse kriteriene innebærer at deltakerne må være over 18 år og ha en KMI  $\geq 40,0$  kg/m<sup>2</sup> med eller uten tilleggssykdommer, eller eventuelt KMI  $\geq 35,0$  kg/m<sup>2</sup> med vektrelaterte tilleggssykdommer (for eksempel diabetes mellitus type 2, søvnapné eller hypertensjon). For å kunne delta i aktivitetene på Nimi Ringerike, måtte deltakerne

i tillegg være i stand til å gjennomføre daglige aktiviteter uavhengig av hjelp og kunne gå sakte i cirka 20 minutt.

### **3.5 Testprosedyrer**

#### **3.5.1 Registrering av aktivitetsnivå**

Fysisk aktivitet ble registrert ved bruk av et akselerometer av typen ActiGraph GTIM (ActiGraph, Fort Walton Beach, Florida, USA). Akselerometeret og et tilpasset informasjonsskriv (Vedlegg 3-6) ble sendt per post en til to uker før hovedoppholdet og de to oppfølgingsukene, samt en uke etter hovedoppholdet. Deltakerne ble da bedt om at akselerometeret skulle festes på høyre hoftekam og bli brukt i en uke (syv påfølgende dager) ved hver av de fire måleperiodene. På den måten ble aktivitetsnivået til deltakerne registrert i deres hjemlige miljø. Hver enkelt deltaker brukte det samme akselerometeret hver gang, med unntak av to deltakere som mistet akselerometeret underveis. I forkant av hver utsendelse ble alle deltakerne kontaktet via telefon for å spørre på ny og kontrollere at det var greit akselerometeret ble sendt ut.

#### **Datareduksjon**

Initialisering og nedlastning av akselerometerdata ble gjennomført ved bruk av ActiLife 6 (ActiGraph, Fort Walton Beach, Florida, USA), med ti-sekunds epoch og normalt filter. For å dele aktiviteten inn i ulike intensiteter ble grenseverdiene til Troiano et al. (2008) benyttet, hvor grenseverdien for sedat tid er satt til under 100 tellinger/min, LFA mellom 100 og 2019 tellinger/min, MFA mellom 2020 og 5998 tellinger/min, og HFA over 5999 tellinger/min.

I analysene måtte det på en godkjent dag bli registrert aktiv bruk  $i \geq 480$  minutt. Tid hvor akselerometeret ikke ble brukt (for eksempel ved svømming, eller dersom deltakeren glemte å ta på seg akselerometeret) definerte vi som et intervall på minimum 60 minutt uten tellinger, med tillatelse til under to minutt med tellinger mellom 0 og 100 tellinger/min. All aktivitet mellom kl. 00.00 og 06.00 ble fjernet fra analysen. Variabler som ble tatt med i analysene er fysisk aktivitetsnivå (telling/min), tid brukt i ulike intensiteter (sedat, LFA, MFA, HFA og MHFA) og antall skritt per dag. Én dag med gyldig registrering var tilstrekkelig for å bli tatt med i analysene.

### 3. Metode

---

Med denne studien ønsket vi å kartlegge deltakernes endring i fysisk aktivitetsnivå, og derfor er ugyldige akselerometermålinger eksklusjonskriterium eksklusivt for denne studien. Figur 3.2 viser flytskjema over inklusjon og eksklusjon på bakgrunn av dette. Deltakere uten gyldig akselerometermåling ved registrering etter seks måneder ble inkludert igjen for analysene mellom oppstart og oppfølging etter tolv måneder (n = 4).

#### 3.5.2 Kliniske og fysiske tester

All testing på Nimi Ringerike skjedde mellom kl. 06.00 og 08.30. Testene, som vil bli beskrevet under, ble gjennomført i begynnelsen og slutten av hovedoppholdet, samt i løpet av de to oppfølgingsukene (Figur 3.1). Høyde ble kun målt ved første test, i stående posisjon. Deltakerne møtte opp i fastende tilstand (ikke mat- eller væskeinntak siden kvelden i forkant).

#### **Metabolsk syndrom**

Grundt et al. (2005) sine grenseverdier (se Tabell 2.2) ble benyttet for å definere metabolsk syndrom. For å kartlegge de kardiovaskulære risikofaktorene som inngår ble blodprøver analysert og blodtrykk registrert. Blodprøvene ble analysert for glukose, triglyserid og HDL på laboratoriet ved Ringerike sykehus (Vestre Viken helseforetak, 3004 Drammen, Norge). Som en følge av manglende ressurser ble kun kapillærprøve av fingerspiss analysert, med Cholestech LDX® System (Aleré™, Florida, USA), ved siste posttest.

Blodtrykk ble registrert i sittende posisjon etter fem til ti minutt hvile. En sykepleier tilknyttet Nimi Ringerike gjennomførte én måling med et manuelt blodtrykksapparat (Riester big ben® round, Rudolf Riester GmbH, Stuttgart, Tyskland). Ved oppfølgingen etter tolv måneder ble et automatisk blodtrykksapparat (Welch Allyn Spot Vital Signs® LXi, Welch Allyn, Skaneateles Falls, New York, USA) benyttet og det ble da foretatt to registreringer. Dersom det ble registrert en differanse  $\geq 5$  mmHg mellom de to registreringene, ble det gjennomført en tredje registrering. Laveste resultat av to gyldige målinger ble benyttet i analysene.

Måling av midjeomkrets ble gjort etter standardiserte prosedyrer, og et ikke-elasticke målebånd ble benyttet til å måle rundt det smaleste punktet mellom nedre ribbe og hoftebenskammen. Registreringene ble utført av samme testleder ved de fire måletids-



punktene for å sikre en best mulig reliabilitet («pålitelighet, i hvilken grad man får samme resultat når en måling eller undersøkelse gjentas under identiske forhold» (Reliabilitet, u.å.)). Gjennomsnittet av to, eventuelt tre, målinger ble tatt med til analyse.

#### ***Kroppssammensetning***

For analyse av kroppssammensetningen ble InBody 720 (Body Composition Analyzer, Biospace Co. Ltd., England) benyttet. Instrumentet benytter direkte segmental multi-frekvens bioelektrisk impedans og er funnet valid blant sykelig overvektige med dobbel-sidig røntgen-absorpsjonsmåling (eng.: Dual energy X-ray absorptiometry, også kalt DXA) som kriterium for validitet, til tross for økt mengde kroppsvæske (Faria, Faria, Cardeal & Ito, 2014). Testen ble gjennomført i stående posisjon med lett bekledding uten sko. Kroppsvekt, fettprosent, fettmasse, fettfri masse og skjelettmuskelmasse ble notert og tatt med i analysene. Ved oppfølgingsuken etter seks måneder ble kun vekt registrert, og da med bruk av Tanita BC 418 MA (Tanita Corporation, Arlington Heights, Illinois, USA) som en del av Nimi Ringerikes egen prosedyre ved oppfølging.

#### **3.6 *Frafallsanalyser***

Frafallsanalyser viste ingen forskjeller mellom inkluderte ( $n = 31$ ) og ekskluderte ( $n = 18$ ) ved oppstart, med unntak av en høyere fettprosent blant de ekskluderte ( $p = 0,015$ ). Videre hadde de med registrering av fysisk aktivitet ved oppstart som falt av etter hvert ( $n = 10$ ), mindre tid brukt i LFA sammenlignet med de inkluderte ( $p = 0,012$ ). Øvrige variabler; antropometriske, metabolske risikofaktorer, kroppssammensetning og aktivitetsdata var ikke forskjellige.

#### **3.7 *Statistiske analyser***

For statistiske analyser ble Statistical Package of Social Sciences (SPSS) v. 21 (IBM, Chicago, Illinois, USA) benyttet. Deskriptive resultat blir oppgitt som gjennomsnitt  $\pm$  standardavvik (SD), mens endringene blir oppgitt som gjennomsnitt (95 % KI). På grunn av få deltakere og ulikt antall individ ved de ulike registreringstidspunktene ble forskjellen mellom ulike registreringstidspunkt vurdert med tosidig parett Students t-test. Alle variablene ble testet for normalfordeling. Trass enkelte skjevfordelte data ble t-test vurdert som mest hensiktsmessig. Tid brukt i de ulike intensitetene ble justert for brukstid. Endring i andel deltakere som tilfredsstilte definisjonene for metabolsk syndrom i

### 3. Metode

---

henhold til Grundy et al. (2005) ved de ulike tidspunktene ble vurdert med Cochranes Q-test. En p-verdi  $\leq 0,05$  indikerer statistisk signifikant endring.

#### **3.8 Etikk**

Skriflig, informert samtykke ble samlet inn før inkludering i studien (Vedlegg 7). Studien møtte kravene fra Helsinkideklarasjonen og er godkjent av Regional komité for medisinsk og helsefaglig forskningsetikk Øst (Vedlegg 8).

## 4. Resultat

### 4.1 Deskriptive data

Trettien pasienter ble inkludert, hvorav syv var diagnostisert med diabetes mellitus 2 og tolv med hypertensjon. Deltakerne var ved oppstart  $44,6 \pm 13,5$  år,  $173,1 \pm 8,7$  cm høye og veide  $118,5 \pm 21,3$  kg (Tabell 4.1). Videre var gjennomsnittlig KMI  $39,4 \pm 5,1$  kg/m<sup>2</sup>. Deltakernes gjennomsnittlige fysiske aktivitetsnivå var på  $294 \pm 129$  tellinger/min og de gikk i gjennomsnitt  $6\,467 \pm 2\,797$  skritt/dag. Videre hadde de i gjennomsnitt  $610,9 \pm 97,9$  minutt med sedat tid per dag. Ser vi på tid brukt per dag i ulike intensiteter så hadde deltakerne henholdsvis  $171,9 \pm 43,1$  minutt i LFA,  $37,2 \pm 24,1$  minutt i MFA og  $0,6 \pm 1,1$  minutt i HFA. Av de 31 inkluderte deltakerne var det 77 % (24 stk) som ble definert til å ha metabolsk syndrom ved oppstart.

**Tabell 4.1:** Deskriptiv statistikk av utgangsverdier til deltakerne. Oppgitt som gjennomsnitt  $\pm$  SD.

	Totalt	Menn	Kvinner
n	31	11	20
Alder	$44,6 \pm 13,5$	$38,2 \pm 13,2$	$48,1 \pm 12,5$
Høyde (cm)	$173,1 \pm 8,7$	$181,7 \pm 3,8$	$168,4 \pm 6,6$
Vekt (kg)	$118,5 \pm 21,3$	$134,1 \pm 18,3$	$109,9 \pm 17,9$
KMI (kg/m <sup>2</sup> )	$39,4 \pm 5,1$	$40,6 \pm 5,1$	$38,7 \pm 5,1$
Forekomst metabolsk syndrom (ant.)	77 % (24)	64 % (7)	85 % (17)
Fysisk aktivitetsnivå (telling/min)	$294 \pm 129$	$281 \pm 172$	$301 \pm 103$
Sedat tid (min/dag)	$610,9 \pm 97,9$	$632,7 \pm 136,1$	$598,9 \pm 70,4$
LFA (min/dag)	$171,9 \pm 43,1$	$154,6 \pm 43,7$	$181,4 \pm 40,8$
MFA (min/dag)	$37,2 \pm 24,1$	$35,8 \pm 31,6$	$38,0 \pm 19,8$
HFA (min/dag)	$0,6 \pm 1,1$	$0,9 \pm 1,6$	$0,5 \pm 0,6$
MHFA (min/dag)	$37,8 \pm 24,4$	$36,6 \pm 32,2$	$38,5 \pm 20,0$
Skritt/dag	$6\,467 \pm 2\,797$	$6\,178 \pm 3\,860$	$6\,626 \pm 2\,105$

KMI: kroppsmasseindeks, LFA: lavintensiv fysisk aktivitet, MFA: moderatintensiv fysisk aktivitet, HFA: høyintensiv fysisk aktivitet, MHFA: moderat- og høyintensiv fysisk aktivitet.

Informasjon om bruken av akselerometrene er oppgitt i Tabell 4.2. Det var liten variasjon i antall bruksdager, men brukstid per dag var vesentlig lavere ved siste registrering enn ved de andre måletidspunktene.

## 4. Resultat

**Tabell 4.2:** Bruksinformasjon om bruken av akselerometrene.

	Pre (n = 31)	10 uker (n = 31)	6 mnd (n = 25)	12 mnd (n = 21)
Gjennomsnittlig antall gyldige dager	5,9 ± 1,9	5,8 ± 1,5	5,6 ± 1,6	5,9 ± 1,7
Gjennomsnittlig brukstid (min/dag)	820,6 ± 84,0	817,1 ± 59,1	816,6 ± 84,7	744,1 ± 90,5

## 4.2 Fysisk aktivitet

### 4.2.1 Fysisk aktivitetsnivå

Fra før hovedoppholdet ved Nimi Ringerike og frem til oppfølgingen etter tolv måneder, var det en signifikant positiv endring i deltakernes gjennomsnittlige fysiske aktivitetsnivå på 49 (95 % KI: 1 til 96) tellinger/min ( $p = 0,044$ ) (Tabell 4.3). Figur 4.1A illustrerer utviklingen i det fysiske aktivitetsnivået over det året deltakerne ble fulgt. Det gjennomsnittlige aktivitetsnivået var ved siste posttest på  $328 \pm 88$  tellinger/min.

Den største endringen i aktivitetsnivå ble observert mellom før og etter hovedoppholdet, hvor den gjennomsnittlige økningen var på 255 (95 % KI: 193 til 317) tellinger/min ( $p < 0,001$ ), noe som gjorde seg utslag i et gjennomsnittlig aktivitetsnivå på  $549 \pm 136$  tellinger/min ved første posttest.

Fra ti uker til seks måneder ( $n = 25$ ) ble aktivitetsnivået signifikant redusert ( $p < 0,001$ ) før det videre var en ytterligere, signifikant reduksjon ( $p = 0,033$ ) frem til testen etter tolv måneder ( $n = 17$ ).

### 4.2.2 Sedat atferd

Deltakerne hadde ingen endringer i tilbrakt sedat tid ved siste oppfølgingstest sammenlignet med pretest, med en gjennomsnittlig endring på  $-15,9$  (95 % KI:  $-37,2$  til  $5,3$ ) min/dag ( $p = 0,134$ ). Ved oppfølging etter ti uker tilbrakte deltakerne  $551,9 \pm 72,5$  min/dag i sedat aktivitet, en endring på  $-58,9$  (95 % KI:  $-77,3$  til  $-40,6$ ) min/dag ( $p < 0,001$ ). Endringene vedvarte etter seks måneder ( $p = 0,034$ ), og forløpet er illustrert i Figur 4.1B.

### 4.2.3 Intensitetsspesifikke endringer

Det ble ikke funnet noen endringer i intensitetsspesifikk fysisk aktivitet etter tolv måneder, hverken for LFA ( $p = 0,347$ ), MFA ( $p = 0,117$ ) eller for HFA ( $p = 0,067$ ). Tiden

deltakerne tilbrakte i MHFA ved siste registreringsperiode var  $40,6 \pm 17,7$  min/dag, noe som tilsvarte en ikke-signifikant endring på 7,5 (95 % KI: -0,9 til 15,9) min/dag ( $p = 0,079$ ).

Etter ti uker var det en signifikant endring i tid brukt i MFA, HFA og MHFA ( $p < 0,001$ ), men ikke for tid brukt i LFA ( $p = 0,086$ ). MHFA var ved registreringen etter ti uker  $83,2 \pm 27,3$  min/dag (Figur 4.1C). Den signifikante endringen vedvarte etter seks måneder for HFA ( $p = 0,002$ ) og MHFA ( $p = 0,036$ ).

### 4.2.4 Antall skritt per dag

Det var ingen signifikant endring i deltakernes gjennomsnittlige antall skritt/dag i løpet av de tolv månedene de ble fulgt ( $428$  (95 % KI:  $-338$  til  $1\ 193$ ) skritt/dag ( $p = 0,257$ )) (Tabell 4.3). Det ble imidlertid funnet en signifikant økning i antall skritt på  $4\ 682$  (95 % KI:  $3\ 471$  til  $5\ 893$ ) skritt/dag ( $p < 0,001$ ) etter ti uker, noe som innebærer at det gjennomsnittlige antallet skritt ved første posttest var på  $11\ 149$  skritt/dag. Den signifikante endringen etter ti uker vedvarte ved oppfølging etter seks måneder ( $p = 0,008$ ).

**Tabell 4.3:** Gjennomsnittlig endring ( $\Delta$ ) i variablene for fysisk aktivitet fra oppstart til de tre ulike registreringstidspunktene etter 10 uker, 6 mnd og 12 mnd.

	$\Delta$ Pre til 10 uker (n = 31)		$\Delta$ Pre til 6 mnd (n = 25)		$\Delta$ Pre til 12 mnd (n = 21)	
	Gjennomsnitt (95 % KI)	p <sup>a</sup>	Gjennomsnitt (95 % KI)	p <sup>a</sup>	Gjennomsnitt (95 % KI)	p <sup>a</sup>
Fysisk aktivitetsnivå (tellinger/min)	255 (193 til 317)	<b>&lt;0,001</b>	81 (23 til 139)	<b>0,008</b>	49 (1 til 96)	<b>0,044</b>
Sedatid (min/dag) <sup>b</sup>	-58,9 (-77,3 til -40,6)	<b>&lt;0,001</b>	-20,0 (-38,5 til -1,6)	<b>0,034</b>	-15,9 (-37,2 til 5,3)	0,134
LFA (min/dag) <sup>b</sup>	13,6 (-2,0 til 29,2)	0,086	8,7 (-6,2 til 23,5)	0,239	8,5 (-9,9 til 26,8)	0,347
MFA (min/dag) <sup>b</sup>	39,5 (27,3 til 51,8)	<b>&lt;0,001</b>	8,2 (-1,7 til 18,0)	0,099	6,1 (-1,7 til 13,9)	0,117
HFA (min/dag) <sup>b</sup>	5,8 (3,5 til 8,1)	<b>&lt;0,001</b>	3,2 (1,3 til 5,1)	<b>0,002</b>	1,4 (-0,1 til 2,9)	0,067
MHFA (min/dag) <sup>b</sup>	45,3 (32,7 til 58,0)	<b>&lt;0,001</b>	11,4 (0,8 til 21,9)	<b>0,036</b>	7,5 (-0,9 til 15,9)	0,079
Skritt/dag	4 682 (3 471 til 5 893)	<b>&lt;0,001</b>	1 522 (444 til 2 599)	<b>0,008</b>	428 (-338 til 1 193)	0,257

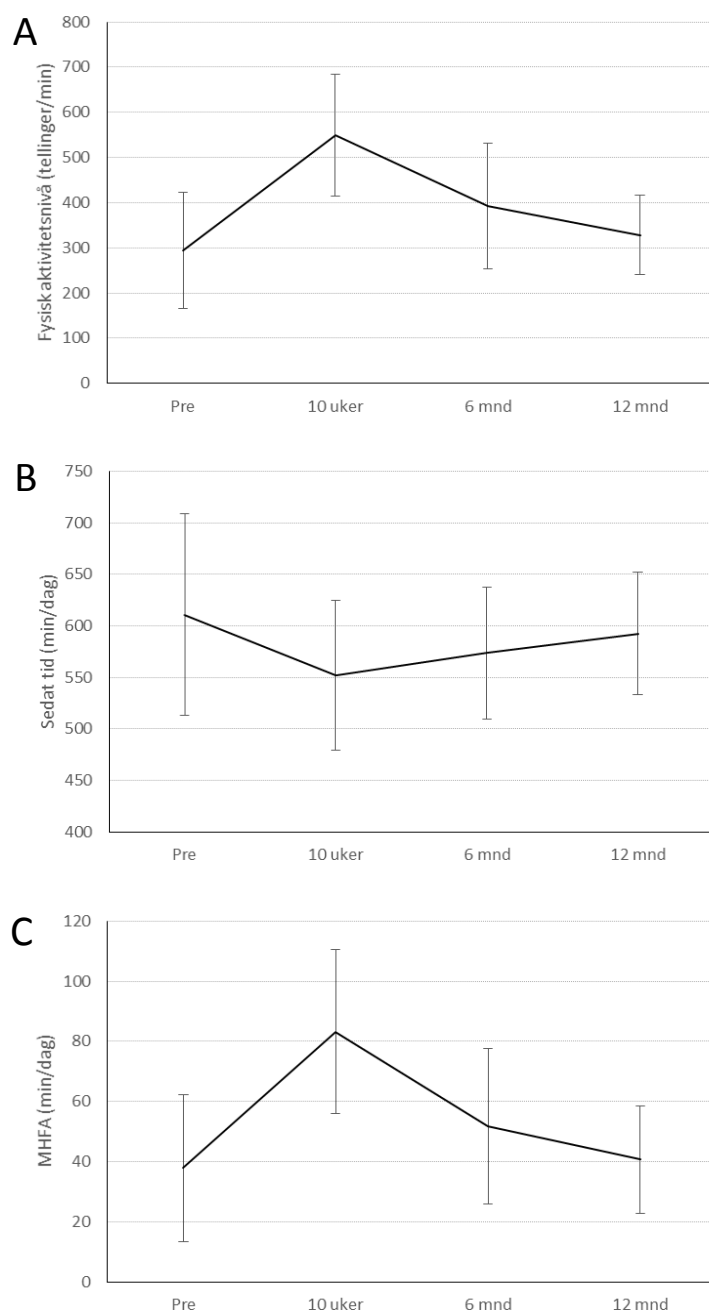
LFA: lavintensiv fysisk aktivitet, MFA: moderatintensiv fysisk aktivitet, HFA: høyintensiv fysisk aktivitet, MHFA:

moderat- og høyintensiv fysisk aktivitet.

Fet tekst indikerer signifikant endring.

<sup>a</sup> Tosidig parett Students t-test

<sup>b</sup> Justert for brukstid

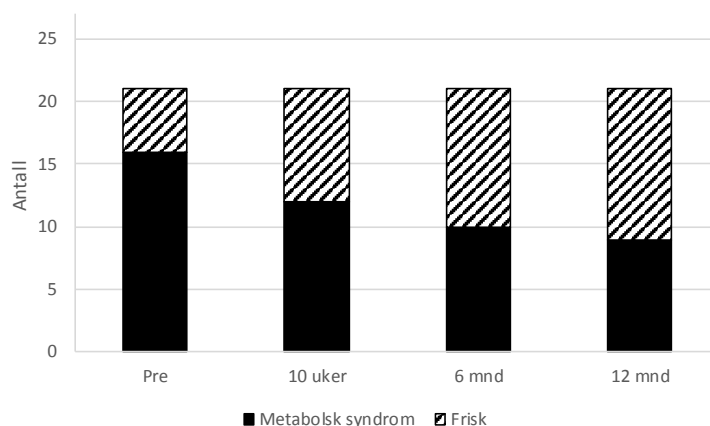


**Figur 4.1:** Gjennomsnittlig  $\pm$ SD utvikling i A) fysisk aktivitetsnivå, B) sedat tid per dag og C) moderat- og høyintensiv fysisk aktivitet (MHFA) ved pretest ( $n = 31$ ), etter 10 uker ( $n = 31$ ), 6 mnd ( $n = 25$ ) og 12 mnd ( $n = 21$ ). Sedat tid og MHFA er justert for brukstid.

### 4.3 Metabolsk risiko

#### 4.3.1 Metabolsk syndrom

Blant de som hadde gyldige akselerometerverdier før hovedoppholdet og ved oppfølgingsregistrering etter tolv måneder ( $n = 21$ ), var det 16 deltakere med diagnostisert metabolsk syndrom ved oppstart (Figur 4.2). Etter tolv måneder var antallet signifikant redusert til ni deltakere ( $p = 0,011$ ).



**Figur 4.2:** Endring i antall deltakere med metabolsk syndrom definert i henhold til Grundy et al. (2005) og friske blant de som fullførte hele studien ( $n = 21$ ). Andelen med diagnostisert metabolsk syndrom endret seg signifikant i løpet av studien (Cochrans  $Q$ -test:  $p = 0,011$ ).

#### 4.3.2 Metabolske risikofaktorer

Resultatene viste at det etter tolv måneder var signifikant reduksjon i gjennomsnittlig midjeomkrets ( $-16,0$  (95 % KI:  $-22,6$  til  $-9,4$ ) cm,  $p < 0,001$ ), systolisk blodtrykk ( $-13,7$  (95 % KI:  $-22,7$  til  $-4,8$ ) mmHg,  $p = 0,005$ ) og diastolisk blodtrykk ( $-4,2$  (95 % KI:  $-7,0$  til  $-1,4$ ) mmHg,  $p = 0,006$ ) (Tabell 4.4). For de øvrige metabolske risikofaktorene ble det ikke observert signifikante endringer.

Sammenlignet med før oppstart, var det etter ti uker en signifikant bedring i alle de metabolske risikofaktorene med unntak av diastolisk blodtrykk ( $p = 0,488$ ). Hverken det systoliske eller det diastoliske blodtrykket var signifikant endret ved oppfølgingsuken etter seks måneder, mens de resterende variablene var vedvarende signifikante ved dette registreringstidspunktet.



**Tabell 4.4:** Gjennomsnittlig endring ( $\Delta$ ) i metabolske risikofaktorer som inngår i defineringen av metabolsk syndrom etter Grundy et al. (2005).

	Utgangsverdi (n = 31)		$\Delta$ Pre til 10 uker (n = 31)		$\Delta$ Pre til 6 mnd (n = 24)		$\Delta$ Pre til 12 mnd (n = 15)	
	Gjennomsnitt $\pm$ SD	Gjennomsnitt (95 % KI)	Gjennomsnitt (95 % KI)	p <sup>a</sup>	Gjennomsnitt (95 % KI)	p <sup>a</sup>	Gjennomsnitt (95 % KI)	p <sup>a</sup>
Midjeomkrets (cm)	125,5 $\pm$ 15,7	-15,4 (-18,1 til -12,7)	-18,8 (-22,5 til -15,1)	<b>&lt;0,001</b>	-18,8 (-22,5 til -15,1)	<b>&lt;0,001</b>	-16,0 (-22,6 til -9,4)	<b>&lt;0,001</b>
Fastende glukose (mmol/L)	5,69 $\pm$ 1,28	-0,48 (-1,08 til -0,85) <sup>b</sup>	-0,39 (-0,70 til -0,08)	<b>0,013</b>	-0,39 (-0,70 til -0,08)	<b>0,016</b>	0,13 (-0,24 til 0,50)	0,458
HDL (mmol/L)	1,13 $\pm$ 0,26	0,07 (0,01 til 0,14) <sup>b</sup>	0,09 (0,06 til 0,12)	<b>0,031</b>	0,09 (0,06 til 0,12)	<b>&lt;0,001</b>	0,01 (-0,11 til 0,12)	0,883
Triglyserid (mmol/L)	1,54 $\pm$ 0,93	-0,28 (-0,52 til -0,04) <sup>b</sup>	-0,28 (-0,48 til -0,08)	<b>0,022</b>	-0,28 (-0,48 til -0,08)	<b>0,009</b>	0,00 (-0,38 til 0,39)	0,983
Systolisk blodtrykk (mmHg)	139,8 $\pm$ 15,2	-9,1 (-14,7 til -3,5) <sup>b</sup>	-7,3 (-15,2 til 0,6)	<b>0,002</b>	-7,3 (-15,2 til 0,6)	0,070	-13,7 (-22,7 til -4,8)	<b>0,005</b>
Diastolisk blodtrykk (mmHg)	84,0 $\pm$ 7,3	-1,0 (-4,0 til 2,0) <sup>b</sup>	-0,0 (-3,6 til 3,6)	0,488	-0,0 (-3,6 til 3,6)	0,981	-4,2 (-7,0 til -1,4)	<b>0,006</b>

HDL: lipoprotein kolesterol med høy tetthet.

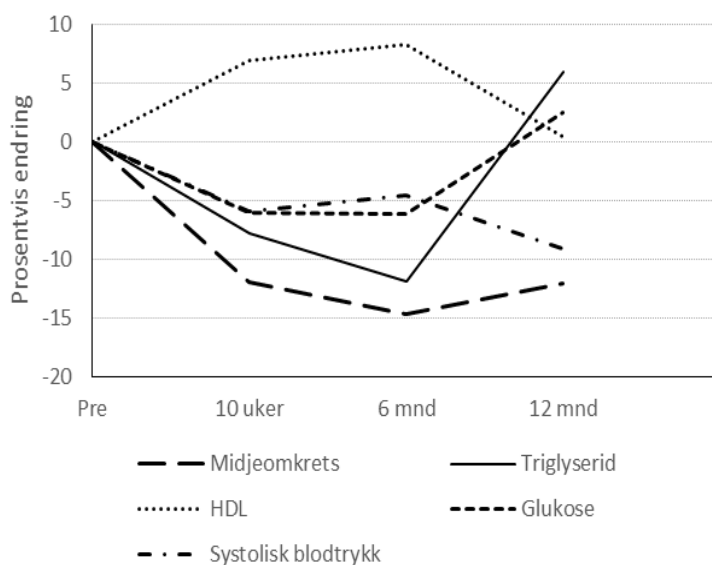
Fet tekst indikerer signifikant endring.

<sup>a</sup> Tosidig paret Students t-test

<sup>b</sup> n = 30

#### 4. Resultat

Figur 4.3 viser den prosentvise endringen i de metabolske risikofaktorene som inngår i metabolsk syndrom, med unntak av diastolisk blodtrykk, i løpet av studien. Den gjennomsnittlige reduksjonen i midjeomkrets etter tolv måneder var på -12,1 (95 % KI: -16,7 til -7,4) %. Deltakernes systoliske blodtrykk ble i løpet av disse tolv månedene -9,1 (95 % KI: -15,0 til -3,2) % lavere enn før hovedoppholdet.



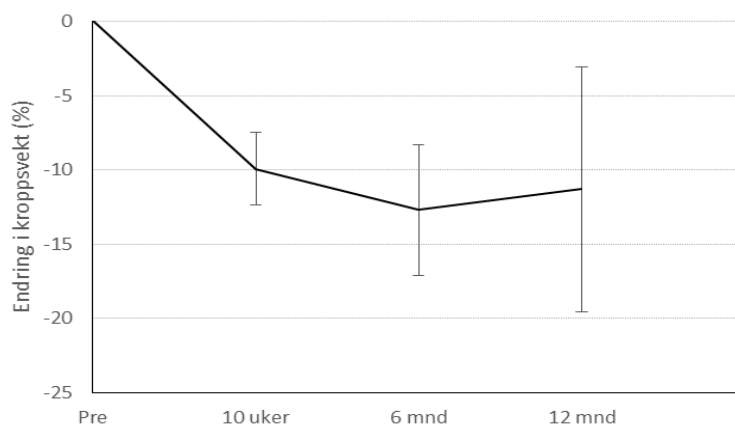
**Figur 4.3:** Gjennomsnittlig prosentvis endring i metabolske risikofaktorer etter 10 uker ( $n = 31$  på midjeomkrets, 30 for resterende variabler), 6 mnd ( $n = 24$ ) og 12 mnd ( $n = 15$ ) sammenlignet med utgangsverdi ( $n = 31$ ).

## 4.4 Kroppssammensetning

### 4.4.1 Vekt og kroppsmasseindeks

Deltakerne reduserte kroppsvekten sin med -14,7 (95 % KI: -21,0 til -8,5) kg, noe som tilsvarer en vektneidgang på -11,3 (95 % KI: -15,9 til -6,7) % ( $p < 0,001$ , Figur 4.4) i løpet av de tolv månedene studien foregikk. Vektreduksjonen var, sammenlignet med før hovedoppholdet, størst etter seks måneder med -15,3 (95 % KI: -18,3 til -12,4) kg ( $p < 0,001$ ). Etter ti uker var vektreduksjonen noe mindre, -12,0 (95 % KI: -13,5 til -10,4) kg ( $p < 0,001$ ), som tilsvarer en vektneidgang på -9,9 (95 % KI: 10,8 til -9,0) %. Fra seks til tolv måneder var det ingen endring ( $p = 0,060$ ), men fra ti uker til seks måneder var det en signifikant reduksjon ( $p < 0,001$ ).

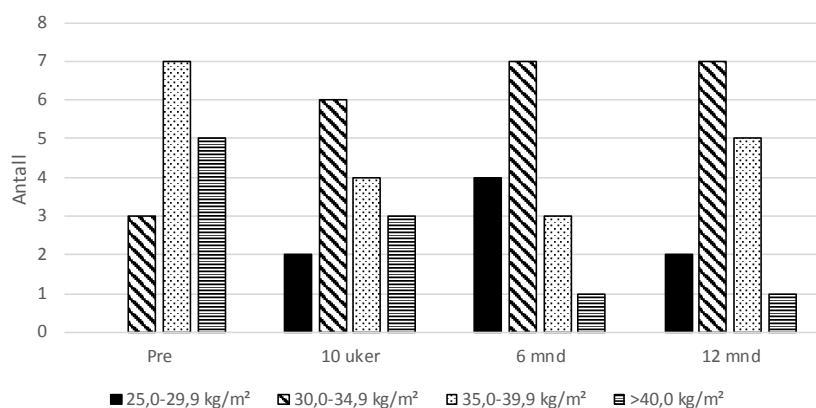
I løpet av året deltakerne ble fulgt opp, var det 14 av 15 deltakere (93 %) som reduserte vekten  $\geq 5$  % og ni deltakere (60 %) som reduserte vekten  $\geq 10$  %. Etter ti uker hadde samtlige (31 av 31 deltakere) redusert vekten  $\geq 5$  %, hvorav 16 deltakere (52 %) reduserte  $\geq 10$  %.



**Figur 4.4:** Gjennomsnittlig prosentvis endring  $\pm$  SD av kroppsvekten etter 10 uker ( $n = 31$ ), 6 mnd ( $n = 24$ ) og 12 mnd ( $n = 15$ ) sammenlignet med pre ( $n = 31$ ).

Utviklingen i kroppsvekt gjenspeiler også utviklingen i midjeomkrets (Tabell 4.4). Videre illustrerer Figur 4.5 den gradvise nedgangen i deltakernes KMI. KMI var ved samtlige registreringstidspunkt signifikant lavere enn i oppstarten av hovedoppholdet ( $p < 0,001$ ).

## 4. Resultat



**Figur 4.5:** Utvikling av antall deltakere som inngikk i ulike klassifiseringer av kroppsmasseindeks ved de ulike registreringstidspunktene. Kun deltakerne som hadde registrert kroppsvekt alle tidspunktene i tillegg til gyldig akselerometerdata etter 12 mnd er tatt med ( $n = 15$ ).

### 4.4.2 Kroppssammensetning

Den reduserte kroppsvekten ga seg utslag i signifikant reduksjon i samtlige variabler for kroppssammensetning (Tabell 4.5). Endring i fettmasse var etter tolv måneder -12,3 (95 % KI: -17,7 til -6,9) kg ( $p < 0,001$ ) og etter ti uker -10,5 (95 % KI: -11,8 til -9,1) kg ( $p < 0,001$ ). Videre reduserte også deltakernes fettfri masse og skjelettmuskelmasse seg over året de ble fulgt opp (henholdsvis -2,4 (95 % KI: -3,8 til -1,0) kg ( $p = 0,003$ ) og -1,4 (95 % KI: -2,2 til -0,5) kg ( $p = 0,003$ )).

**Tabell 4.5:** Gjennomsnittlig endring ( $\Delta$ ) i kroppssammensetning, målt med InBody 720 i fastende tilstand.

	Utgangsverdi ( $n = 31$ )	$\Delta$ Pre til 10 uker ( $n = 31$ )		$\Delta$ Pre til 12 mnd ( $n = 15$ )	
	Gjennomsnitt $\pm$ SD	Gjennomsnitt (95 % KI)	$p^a$	Gjennomsnitt (95 % KI)	$p^a$
Fettmasse (kg)	53,1 $\pm$ 13,8	-10,5 (-11,8 til -9,1)	<b>&lt;0,001</b>	-12,3 (-17,7 til -6,9)	<b>&lt;0,001</b>
Fettprosent	44,6 $\pm$ 6,9	-4,9 (-5,7 til -4,1)	<b>&lt;0,001</b>	-5,4 (-8,2 til -2,6)	<b>0,001</b>
FFM (kg)	65,4 $\pm$ 12,7	-1,5 (-2,2 til -0,8)	<b>&lt;0,001</b>	-2,4 (-3,8 til -1,0)	<b>0,003</b>
SMM (kg)	36,8 $\pm$ 7,6	-0,9 (-1,3 til -0,6)	<b>&lt;0,001</b>	-1,4 (-2,2 til -0,5)	<b>0,003</b>

FFM: fettfri masse, SMM: skjelettmuskelmasse.

Fet tekst indikerer signifikant endring.

<sup>a</sup> Tosidig paret Students t-test

## 5. Diskusjon

Hovedfunnet i denne studien er den signifikante økningen i det totale fysiske aktivitetsnivået blant sykelig overvektige etter tolv måneder med intensiv livsstilsintervensjon. Det ble også observert signifikante endringer i metabolske risikofaktorer og kroppssammensetning.

### 5.1 Fysisk aktivitet

#### 5.1.1 Fysisk aktivitetsnivå

Endring i fysisk aktivitetsnivå blant sykelig overvektige etter intensiv livsstilsintervensjon er tidligere lite omtalt med bruk av objektive mål. Det kjennes ikke til å ha blitt gjennomført objektive mål andre steder enn ved Røde Kors Haugland rehabiliteringssenter (Aadland et al., 2014; Jepsen et al., 2015). Her fant de i løpet av ett år en signifikant økning i aktivitetsnivået tilsvarende 51 tellinger/min ( $p < 0,036$ ) og en ikke-signifikant økning på 14 tellinger/min etter to år (Jepsen et al., 2015). Etter hovedoppholdet, som var seks uker langt, var økningen gjennomsnittlig 176 tellinger/min ( $p < 0,001$ ). Dette er i samsvar med funnene i denne studien, hvor det ser ut til å være en stor effekt i starten av livsstilsintervensjonen, men med en avtagende effekt over tid. For det første indikerer dette at sykelig overvektige er i stand til å øke aktivitetsmengden betraktelig, i kontrast til antakelser om at nedsatt mobiliteten forhindrer dette (Monkhouse et al., 2009). Samtidig viser resultatene at det er vanskelig for sykelig overvektige å opprettholde en slik økning i aktivitetsnivået over tid.

Det har tidligere blitt antydnet at ti uker er et minimum, men tilstrekkelig, for å endre vaner dersom det gjennomføres hver dag (Gardner, Lally & Wardle, 2012). Et inneliggende hovedopphold på ti uker, sammen med oppfølging over e-post i hjemmeperioden burde vært i tråd med Gardner et al. (2012) sine antakelser. Likevel tyder den markante reduksjonen i aktivitetsnivået på at intervensjonen ved Nini Ringerike ikke var tilstrekkelig for å skape varige endringer i deltakernes hjemlige situasjon. Stadie-modellen, en psykologisk modell for atferdsendring, anser seks måneder som nødvendig før en ny vane er blitt en del av livet (Prochaska et al., 1992, 1994), noe som peker i retning mot at det er behov for tettere oppfølging over lengre tid. I kontrast til dette er det interessant å se at så lite som tre uker har vært tilstrekkelig for å øke selvrapportert fysisk

## 5. Diskusjon

---

aktivitet over ett år blant sykelig overvektige (Maffioletti, Agosti, Marinone, Silvestri, Lafortuna & Sartorio, 2005), men sosialønskelig bias er absolutt en relevant feilkilde her.

Hva som er mest hensiktsmessig av å øke aktivitetsnivået mest mulig, eller å finne en løsning hvor endringen vedvarer over lang tid er imidlertid vanskelig å si. Med tanke på at vekttap er et resultat av energiunderskudd, er det interessant å se at nettopp det akutte vekttapet etter tolv uker intervensjon viste seg å være den største direkte indikatoren for vekttap over ett år (Karlsen et al., 2013). Det kan derfor se ut som om et høyt aktivitetsnivå og ekstra energiunderskudd i starten av en intervensjon kan være gunstig for vekttap over lengre tid. Samtidig må man være oppmerksom på at det blant sykelig overvektige er stor risiko for å utvikle belastningsskader. Sykelig overvektige rapporterer bedret livskvalitet og mobilitet etter energirestriktiv vektnedgang og fedmeoperasjon (Karlsen et al., 2013; Rejeski, Ip, Bertoni, Bray, Evans, Gregg & Zhang, 2012), og det kan derav hende at en stor vektnedgang etter diett kan legge bedre til rette for varig endring av aktivitetsvaner. Redusert vekt fører også til redusert risiko for belastningsskader. Sedate sykelig overvektige, med liten toleranse for trening, anbefales å starte med korte aktivitetsøkter, gjerne fem til ti minutter (Sigal, Armstrong, Colby, Kemy, Plotnikoff, Reichert & Riddell, 2013). Nimi Ringerike starter hovedoppholdet med vesentlig større mengde fysisk aktivitet, og det ville følgelig vært interessant å undersøke hvordan en saktere progresjon i aktivitetsnivået ville virket inn på lang sikt. I tillegg er fysisk aktivitet assosiert med bedre livskvalitet blant sykelig overvektige, og anbefales av Jepsen et al. (2015) å få et større fokus i behandlingen enn hva det har per dags dato.

Data fra en nasjonal kartlegging av objektiv registrert fysisk aktivitet viser at det gjennomsnittlige fysiske aktivitetsnivået til nordmenn i alderen 18-85 år er  $356 \pm 151$  tellinger/min (Hansen et al., 2015). Data fra en tilsvarende undersøkelse viser videre at fete individ har et signifikant lavere aktivitetsnivå sammenlignet med normalvektige (276 mot 352 tellinger/min for kvinner og 290 mot 368 tellinger/min for menn) (Hansen, Holme, Anderssen & Kolle, 2013). Ser vi disse dataene opp mot inneværende studie, så ser vi at på tross av at det ble funnet en økning i totalt aktivitetsnivå etter tolv måneder, så ligger det gjennomsnittlige aktivitetsnivået i dette utvalget under nasjonalt gjennomsnitt etter ett år, men godt over gjennomsnittet til fete. Etter hovedoppholdet var de derimot godt over det nasjonale gjennomsnittet i Hansen et al. (2015). En slik sammenligning byr imidlertid på mange utfordringer da det er forskjellige krav til valide

målinger og datareduksjonen er gjort forskjellig. På den annen side er en sammenligning den beste måte å kunne beskrive denne formen for kvantifisering av aktivitetsnivået og hva de registrerte endringene innebærer. En bedre kvantifisering er antall minutt som tilbringes i de ulike intensitetssonene, som kan relateres til de nasjonale anbefalingene for fysisk aktivitet. Intensitetsspesifikke variabler og problem knyttet til individuelle variasjoner i relativ intensitet utdypes under.

### 5.1.2 Intensitetsspesifikke endringer

Aadland et al. (2014) en ikke-signifikant økning i tid brukt i MHFA på 14,7 min/dag i løpet av det året de fulgte sine deltakere, dog en signifikant endring over forløpet som helhet. Det er imidlertid flere forskjeller mellom deres og denne studien som er viktige å påpeke. For det første inkluderte Aadland et al. (2014) selvrapportert varighet på aktiviteter som svømming, styrketrening og sykling i analysene sammen med akselerometerdata. Disse aktivitetene ble mye benyttet ved senteret, og trolig tar deltakerne nytte av erfaringene de får med disse aktivitetene i løpet av en intervensjon og utfører dem hjemme. Nimi Ringerike benytter seg også mye av sykling i sitt program, og det er derfor tenkelig at dette er en aktivitet deltakerne tar med seg i periodene hjemme. Derav er det en stor svakhet at det ikke fikk tatt høyde for slike aktiviteter. GT1Ms plassering på hofta gjør den lite valid ved sykling og annen aktivitet som i liten grad involverer bevegelse i hofte-regionen, og dette blir følgelig en stor kilde til underestimering (Hansen et al., 2014).

Det er også ulike statistiske metoder som benyttes i disse to studiene. Grenseverdiene for intensitetene er i inneværende studie satt etter Troiano et al. (2008), som også benyttes i de norske nasjonale kartleggingene (Hansen, Kolle, Dyrstad, Holme & Anderssen, 2012; Hansen et al., 2015). Som et estimat på energiforbruket har GT1M vist god validitet opp mot romkalorimetri og dobbelmerket vann (Rothney, Brychta, Meade, Chen & Buchowski, 2010). Samtidig har grenseverdiene vist seg å være populasjonsspesifikke og individuelle (Aadland & Anderssen, 2012). For fete og sykelig overvektige er grenseverdiene funnet å være lavere enn for normalvektige, og dette tar Aadland et al. (2014) hensyn til. Inneværende studie tok ikke hensyn til Aadland og Anderssens (2012) analyser, noe som innebærer muligheten for underestimering av mengden MHFA ytterligere i og med en høyere relativ intensitet kreves før akselerometeret rapporterer det som MHFA.

## 5. Diskusjon

---

En annen ting som kan være av betydning, er justering for brukstid. Det ble registrert en betydelig endring i brukstid, og dermed ble den individuelle varigheten i de ulike intensitetssonene justert deretter. Følgelig fikk de som brukte akselerometeret mindre ved siste registrering enn ved første, oppjustert alle tidene sine i forhold til brukstid ved første registrering. En konsekvens av dette er at tiden de hadde tilgjengelig for tellinger/min er annerledes enn den tiden som er tatt med i analysene for intensitetene. Om den timen som manglet bestod av en variasjon av de fire intensitetssonene eller om den bestod i stor grad av bare én av intensitetene, er umulig å si. Det ble funnet en sammenheng mellom betydelig reduksjon i sedatid og reduksjon i brukstid over ett år (data ikke vist). Derimot var det ikke noen endring i de øvrige intensitetene. Det er derfor rimelig å anta at justeringen var hensiktsmessig. Det er også viktig å være klar over at justeringen for brukstid gjør at kvantifiseringen av effekt i de ulike intensitetssonene må leses med forsiktighet. Det er ikke reelle tall som er presentert i Tabell 4.3, og en liten del av denne effekten baserer seg på antakelser om at manglende brukstid inneholder tilsvarende fordeling av intensitetene som resten av registreringsperioden.

Videre er en generell svakhet ved bruk av akselerometer fra ActiGraph datareduksjonen til ActiLife 6, som automatisk fjerner all aktivitet i tidsrommet mellom kl. 00.00 og 06.00. For deltakere som har en annen døgnrytme, eller som jobber skift, fører dette til ytterligere underreportering av aktivitetsnivået da potensiell tid til aktivitet ikke blir tatt med i analysene. Ingen informasjon tilknyttet dette ble samlet inn, og dette blir bare spekulasjoner.

### 5.1.3 Antall skritt per dag

Et forsøk på å få en folkelig og forståelig kvantifisering av aktivitetsnivået er antall skritt/dag, som skal være et valid mål på aktiviteten i løpet av en dag (Tudor-Locke & Bassett Jr., 2004). De generelle anbefalingene er 10 000 skritt/dag eller mer, uavhengig av intensiteten, og med bruk av enkle hjelpemiddel kan et individ dermed registrere hvor mange skritt det oppnår i løpet av en dag, i kontrast til mer avanserte målemetoder for å registrere intensitetsspesifikk aktivitet og varigheten. Inneværende funn viser at det bare var ved registreringen rett etter hovedoppholdet at deltakerne oppfylte disse anbefalingene. Tross signifikant økning fra før hovedoppholdet, var ikke gjennomsnittlig antall skritt/dag innenfor anbefalingene ved registrering etter seks måneder. Samtidig er anbefalingene om 10 000 skritt/dag rettet mot de tidligere generelle anbefalinger om



30 minutt MHFA per dag (Tudor-Locke & Bassett Jr., 2004), og det er uvisst hvor mange skritt som trengs for å oppfylle anbefalingene om 60-90 min/dag MHFA for sykelig overvektige som skal redusere kroppsvekten (Donnelly et al., 2009; Saris et al., 2003). Tudor-Locke og Myers (2001) har forklart hvordan anbefalingene bør nedjusteres ved høyere alder, funksjonshemninger og kronisk sykdom. Sammen med sykelig overvektiges høyere relative intensitet ved en gitt absolutt intensitet, gjør det denne kvantifiseringen enda vanskeligere å relatere til anbefalingene for fysisk aktivitet.

## **5.2 Metabolske risikofaktorer**

### **5.2.1 Midjeomkrets**

Det er en tydelig trend i de studiene som er nevnt i Tabell 2.3 at midjeomkretsen reduseres 8-11 cm i løpet av et år med livsstilsintervensjon. Både hjemmeboende og inneliggende intervensjoner viser god effekt, men Danielsen et al. (2013) og inneværende studie har funnet noe større gjennomsnittlige reduksjoner. Varigheten på hovedoppholdet kan være en forklaring, noe som utdypes i 5.3.1. En annen forklaring kan være det store frafallet i inneværende studie, da det kan ha vært de som selv merket endringer som fortsatte ut hele året og ikke avbrøt behandlingstilbudet tidligere. Følgelig kan funnene for midjeomkretsen være overestimert i forhold til pasientgruppen som helhet. De metodiske forhåndsreglene, hvor det ble valgt å bruke samme testleder ved alle fire registreringspunktene, gjør videre at resultatene er reliable (pålitelige) og reelle for deltakerne som til enhver tid møtte opp over perioden på tolv måneder.

Kategoriseringen av midjeomkrets, slik som i definisjonen av metabolsk syndrom, er kritisert for ikke å gi en tilstrekkelig forklaring på den økte risikoen ved høyere midjeomkrets (Janssen et al., 2004). I sin tverrsnittsundersøkelse fant de et betydelig bedre mål på risiko for hjerte- og karhendelser med en kontinuerlig skala, eventuelt flere kategorier som det er for KMI, av midjeomkretsen fremfor «enten eller». Selv om det ikke kan sies noe om årsakssammenhengen ved en slik studie, er det likevel belegg for at den betydelig reduserte mengden metabolsk aktivt fett i inneværende studie har en klinisk relevans (Haslam & James, 2005; Tchermof & Després, 2013).

### **5.2.2 Fastende glukose**

Det er tidligere funnet gode effekter på glukosenivået etter ulike intervensjoner. Utholdenhets- og styrketrening alene og kombinert har vist god effekt på glukose-

## 5. Diskusjon

---

kontrollen (Sigal et al., 2007), samtidig som vektreduksjon trolig er en viktigere predikerende faktor for bedringer i glukosekonsentrasjonen (Hofsø et al., 2010). På grunnlag av den store vektreduksjonen som ble observert, i tillegg til økt fysisk aktivitetsnivå, kunne det forventes en reduksjon i glukosen etter tolv måneder oppfølging i inneværende studie. Danielsen et al. (2013) og Hofsø et al. (2010) fant signifikant nedgang i glukose etter ett år, men det var til sammenligning med inneværende studie vesentlig større grupper som fullførte disse studiene. Glukoseanalyser er for eksempel svært sårbare for utilstrekkelig faste i forkant av testen. Tre av deltakerne som fullførte ett år i inneværende studie hadde diabetes mellitus type 2 ved oppstart, og det er derfor en mulighet at de hadde behov for å ta hensyn til dette fremfor den fastende testen. Da disse tre deltakerne ble fjernet fra analysene (data ikke vist), var det imidlertid heller ingen endringer i glukose over ett år.

### 5.2.3 Blodlipidene

Det er tidligere funnet signifikante endringer i blodlipidene etter et år med intensiv livsstilsintervensjon (Danielsen et al., 2013; Gjevestad et al., 2015; Hofsø et al., 2010; Sanchis et al., 2015). Flere forhold kan være med på å forklare diskrepansen mellom disse og inneværende funn. For det første er det mulig at inneværende funn ikke er signifikante på grunn av stort frafall og derav lav målesikkerhet. Samtidig er samtlige blodlipidvariabler signifikant forbedret etter ti uker. Disse endringene kan relateres til det i samme tidsrom også ble funnet den største endringen i aktivitetsnivået. Den totale mengden fysisk aktivitet har effekt på lipoproteinene, uavhengig av intensitet eller størrelsen på vekttapet (Kraus et al., 2002). Samtidig illustrerer funnene at hyppig fysisk aktivitet er nødvendig for å vedvare forbedringene som oppnås; helst minst annen hver dag.

Videre er det slik at responsen av fysisk aktivitet på triglyserid virker til å avhenge av utgangsnivået til triglyseridene i blodet, hvor høyere utgangsnivå gir større reduksjon ved fysisk aktivitet. HDL trenger kanskje på sin side en større mengde HFA for at effekten skal bli tydelig (Kraus et al., 2002). På grunnlag av dette kan endringene i triglyserid og HDL knyttes til endringene i fysisk aktivitet. Denne sammenhengen mellom fysisk aktivitet og endringer i metabolske risikofaktorer er imidlertid problematisk ettersom blodprøvene ikke ble tatt i samme tidsrom som fysisk aktivitet ble registrert.

#### 5.2.4 Blodtrykk

Reduksjon i blodtrykket er en akutt effekt etter fysisk aktivitet, og regelmessig fysisk aktivitet over lengre tid bidrar med en kronisk reduksjon i blodtrykket (Whelton, Chin, Xin & He, 2002). Det er derfor ikke uventet at livsstilsintervensjoner med stort fokus på å øke mengden fysisk aktivitet også har effekt på blodtrykket. Likevel er det store variasjoner i effektene som er registrert i tilsvarende studier som denne. Eksempelvis rapporterer Burguera et al. (2015) om en økning i blodtrykket, mens Hofsø et al. (2010) rapporterer om -10/-6 mmHg reduksjon. En mulig forklaring er diskrepansen mellom foreskrevet og faktisk gjennomført fysisk aktivitet (Aadland & Anderssen, 2013). Behandlingsinstitusjonene kan av etiske årsaker ikke tvinge pasientene til å være i fysisk aktivitet i den grad de foreskriver og anbefaler, og det blir dermed individuelle variasjoner i mengden fysisk aktivitet som gjennomføres hjemme. For å få en langtidsvirkende effekt på blodtrykket bør 30 minutt MFA gjennomføres helst så ofte som hver dag (Fagard & Cornelissen, 2007). Den største reduksjonen oppnås etter mellom tre og seks måneder, og reverseres kjapt til utgangsnivået ved fravær av fysisk aktivitet (American College of Sports Medicine [ACSM], 1993). Ser vi dette i lys av inneværende funn på det gjennomsnittlige fysiske aktivitetsnivået og tid brukt i MFA, kan vi stille spørsmålsteget til hvorfor blodtrykkeffekten er størst etter tolv måneder. På samme måte kan vi stille spørsmålsteget til endringene etter ti uker. Blodtrykket som ble testet ved slutten av hovedoppholdet burde vise en akutt effekt av fysisk aktivitet i henhold til det tette programmet med treningsøkter på Nimi Ringerike. Ti uker skal være tilstrekkelig for å få betydelig effekt av fysisk aktivitet på blodtrykket (ACSM, 1993), og det kunne derfor forventes større effekt på blodtrykket etter ti uker i samsvar med aktivitetsnivået og mengde MFA enn det som ble funnet.

En mulig forklaring på hvorfor det ble funnet størst reduksjon etter tolv måneder kan være metodiske årsaker. En prosedyre ved behandling på Nimi Ringerike er blodtrykkstest som gjennomføres av en sykepleier. De benytter et manuelt blodtrykksapparat og tar bare én enkelt test. Denne metoden ble benyttet av Danielsen et al. (2013) og ved denne studiens tre første registreringer. Metoden byr på utfordringer med tanke på at blodtrykksmålninger har stor variasjon (McArdle et al., 2010). I tillegg vil ikke en manuell avlesing av blodtrykket være like nøyaktig og reliabel som et automatisk apparat. Ved siste registrering ble det i inneværende studie benyttet et automatisk blodtrykksapparat i tillegg til å ta testen to eller flere ganger, avhengig av variasjonen i målt blodtrykk. Mest

## 5. Diskusjon

---

sannsynlig utgjør sistnevnte metode større målesikkerhet, og et konsekvent lavere blodtrykk kan derfor ha blitt rapportert sammenlignet med tidligere målinger. Endringene i blodtrykket var etter tolv måneder vesentlig større i denne studien enn i Danielsen et al. (2013), og diskrepansen kan tyde på at metoden benyttet ved siste registrering hadde større betydning.

Law, Morris og Wald (2009) mener at en reduksjon i systolisk blodtrykk på 6 mmHg kan redusere risiko for hjerte- og karhendelser med 10-20 % og risiko for slag med 15-25 %. Dersom funnene er reelle, er risikoen redusert opp mot 25-35 % for hjerte- og karsykdom og 30-40 % for slag i løpet av det året denne studien fulgte deltakerne. Grossman (2011) oppsummerer også flere metaanalyser, hvor personer med svært høyt blodtrykk trengte så lite som 1 mmHg reduksjon for å få fem prosent reduksjon i risiko for slag. Til tross for metodiske utfordringer knyttet til målemetodikk og at den estimerte endringen i blodtrykk i utvalget muligens er overestimert ved siste registrering, er det grunnlag for å antyde at disse endringene er klinisk betydningsfulle.

### 5.2.5 Færre med metabolsk syndrom

Reduksjon i forekomst av metabolsk syndrom er også registrert i tidligere studier som en følge av intensiv livsstilsintervensjon (Danielsen et al., 2013; Hofsø et al., 2010), og indikerer at intervensjonen har gitt endringer i både blodvariabler og midjeomkretsen. Den store reduksjonen som ble observert i deltakernes gjennomsnittlige midjeomkrets kan ved første øyekast ha vært av stor betydning for endring i denne studiens forekomst, men ingen av deltakerne var under grenseverdiene for metabolsk syndrom ved siste registrering (data ikke vist). Ved nærmere undersøkelse av dataene, virker det til at effektene i blodtrykket er av større betydning for den reduserte forekomsten av metabolsk syndrom blant deltakerne.

Det er imidlertid ikke tatt hensyn til medisinerings i denne studiens definering av metabolsk syndrom, noe som kan utgjøre feilkilder. En pasient med hypertensjon som behandles medisinsk kan for eksempel få registrert et blodtrykk under grenseverdiene for metabolsk syndrom. Det er derfor foreslått av Grundy et al. (2005) at medisinerings for en faktor som inngår i metabolsk syndrom bør anses som positiv for den respektive faktoren. En annen faktor som kan ha påvirkning på metabolsk syndrom er den betydelige vektreduksjonen som ble observert. Overvekt antas å påvirke alle de metabolske

risikofaktorene (Grundy, 2015b; Sullivan et al., 2005), og det er derfor en mulighet at vektreduksjonen i seg selv har bidratt til lavere forekomst av metabolsk syndrom; men dette avhenger igjen av energirestriktiv diett og fysisk aktivitet. Det blir derav vanskelig å peke ut en enkeltstående faktor som har bidratt til den registrerte nedgangen i metabolsk syndrom.

### **5.3 Endringer i kroppsvekt**

#### **5.3.1 Vektnedgang**

Samtlige studier som har registrert kroppsvekt over et år rapporterer betydelig vektnedgang blant sine deltakere (Aadland et al., 2014; Burguera et al., 2015; Danielsen et al., 2013; Gjevestad et al., 2015; Hofsvø et al., 2010; Jepsen et al., 2015; Karlsen et al., 2013; Sanchis et al., 2015; Unick et al., 2011). Med unntak av én studie (Sanchis et al., 2015), er reduksjonene 10 kg eller mer og/eller mer enn fem prosent, noe som tyder på klinisk betydningsfulle endringer (Tsigos et al., 2008; Wing et al., 2011). Samtidig er det store forskjeller mellom 10 kg (Karlsen et al., 2013) og rett i overkant av 20 kg (Danielsen et al., 2013) i løpet av samme tidsrom. Funnene til Sanchis et al. (2015), med en reduksjon på 4,4 kg ( $p < 0,01$ ) i løpet av ett år, er også i stor kontrast til samtlige av de andre studiene.

Livsstilsintervensjonen til Sanchis et al. (2015) er dårlig forklart, og det er lite tydelig hva slags fysisk aktivitet som gjennomføres, annet enn at det var moderat-strukturert tre ganger per uke. Mengde, intensitet, forventet energiforbruk av aktiviteten eller type aktiviteter nevnes ikke. Videre fulgte deres deltakere en energirestriktiv diett over seks måneder. Deltakerne var hjemmeboende under hele intervensjonen, og oppmøtet er ikke notert. Det er derfor vanskelig å konkludere med at den lille effekten de fant er representativ for en livsstilsintervensjon. Når de i tillegg sammenligner livsstilsintervensjonen med en så drastisk intervensjon som fedmeoperasjon, burde det vært bedre kontroll og føringer for livsstilsintervensjonen.

Over ett år har resterende studier funnet reduksjoner på mellom 10,0 (Karlsen et al., 2013) og 12,1 kg (Gjevestad et al., 2015), i tillegg til inneværende funn på 14,7 kg. Årsakene til at Danielsen et al. (2013) skiller seg ut i positiv retning, med 20,3 kg vektreduksjon, er vanskelig å forklare. En mulig forklaring kan være den lange inneliggende perioden i hovedoppholdet på 10 til 14 uker. Det er i Christiansen et al. (2007) gjennomsnittlig lengre inneliggende opphold, men her rapporteres ikke vektreduksjonen etter ett år, bare

## 5. Diskusjon

---

etter to år eller mer. Vektreduksjonen etter de 21 ukene med inneliggende intervensjon var imidlertid 21,9 kg, og det kan derfor tenkes at varighet og type intervensjon (inneliggende eller hjemmeboende) har betydning for vekttapet.

Det er funnet stor ambivalens rundt det å være fysisk aktiv blant pasienter tidligere tilknyttet Nimi Ringerike (Danielsen et al., 2016). Inneliggende pasienter bor for en periode i et miljø som fremmer sunne valg om kosthold og fysisk aktivitet. Støtte fra ansatte og likesinnede utgjør mye for pasientenes opplevelse av å få til endringer. Hjemme er det derimot vanskelig for mange, da den nye livsstilen strider med andre aktiviteter og gjøremål/plikter. Også den sosiale støtten kan være vanskelig å få da det er mindre forståelse for situasjonen og risikoen ved å gå tilbake til gamle vaner.

Til tross for at studiene er gjennomført ved samme institusjon, fant altså Danielsen et al. (2013) større gjennomsnittlig vektreduksjon enn denne studien. Nimi Ringerike er i utvikling hele tiden, og det var for eksempel i første del av Danielsen et al. (2013) sin datainnsamling 14 uker hovedopphold i stedet for dagens ti uker. I tillegg til dette, er det vesentlig flere deltakere som fullførte tolv måneder i Danielsen et al. (2013) ( $n = 71$ ) enn i inneværende studie ( $n = 15$ ). Konfidensintervallet i denne studien er også stort, noe som blant annet skyldes det lave antallet. Frafallet kan ha skapt en stor feilkilde, og overføringsverdien av funnene til kullet som ble fulgt ved Nimi Ringerike som helhet er derfor vanskelig å stadfeste.

### 5.3.2 Vektnedgang i relasjon til fysisk aktivitet

En annen ting som er interessant er hvordan utviklingen i kroppsvekt er i forhold til utviklingen i fysisk aktivitet. Ettersom fysisk aktivitet er en vesentlig bidragsyter til å øke energiforbruket (McArdle et al., 2010), er det naturlig å anta at reduksjon i gjennomsnittlig kroppsvekt hadde en viss sammenheng med økning i fysisk aktivitetsnivå. Utviklingene til disse to variablene viser derimot at ved den største gjennomsnittlige økningen i aktivitetsnivået rapporteres den laveste reduksjonen i kroppsvekt. Sammenlignet med utgangsverdiene, ble det funnet størst reduksjon i kroppsvekten etter seks måneder, hvor aktivitetsnivået var vesentlig lavere enn etter ti uker. Det er flere faktorer som kan forklare dette. Én faktor er at det fysiske aktivitetsnivået muligens er på vei ned igjen i løpet av de første seks månedene av intervensjonen, men den økte mengden aktivitet har fått virke på kroppen over lengre tid og på den måten fått lengre tid på å

indusere en vektnedgang gjennom negativ energibalanse. En annen faktor kunne vært de ulike måleinstrumentene, som ved andre posttest var Tanita BC 418 MA istedenfor InBody 720, men disse instrumentene har tidligere vist like målinger blant fete (Völgyi, Tylavsky, Lyytikäinen, Suominen, Alén & Cheng, 2008).

Samtidig kan utviklingen i kroppsvekt rette kritiske spørsmål mot registreringen av fysisk aktivitet. Klarer for eksempel denne metoden å reflektere de faktiske endringene i aktivitetsnivået? Reflekterer de dagene deltakerne gikk med akselerometeret deres gjennomsnittlige dager i det respektive tidsrommet? Alt fra én til ti dager ble godkjent som gyldige dager da data fra akselerometrene ble analysert. Det er derfor en stor mulighet for at innsamlede aktivitetsdata ikke er tilstrekkelige for å reflektere deltakernes hverdag ved de ulike registreringstidspunktene. En konsekvens av dette er risiko for både over- og underestimering av det reelle fysiske aktivitetsnivået.

Denne studien har hatt et fokus på fysisk aktivitet, men også andre faktorer er viktige for energiforbruk og -inntak. Hvilemetabolismen varierer med mengden skjelettmuskelmasse (Stiegler & Cunliffe, 2006), og dette er en grunn til at Nimi Ringerike har et stort fokus på styrketrening ved siden av annen aerob fysisk aktivitet for å minimalisere reduksjonen i skjelettmuskelmassen. Inneværende funn viser, i tråd med andres funn (Aadland et al., 2014; Danielsen et al., 2013; Gjevestad et al., 2015), en signifikant reduksjon i skjelettmuskelmasse og fettfri masse. Det er imidlertid vanskelig å si om den rapporterte mengden reduksjon er av større betydning for energibalansen. Kostholdet har derimot en avgjørende betydning for energibalansen (Church et al., 2011; Ferraro et al., 2003; Papas et al., 2007). Deltakerne ble ikke foreskrevet diett, og studien rapporterte ikke kostholdet deres. Samtidig kan det tenkes at, til tross for en nedgang i fysisk aktivitetsnivået fra registreringen etter ti uker og utover i intervensjonen, har kostholdet bidratt i en betydelig grad for å opprettholde oppnådd vektnedgang over hele året studien fulgte deltakerne.

### **5.4 Styrker og begrensninger med studien**

#### **5.4.1 Styrker**

Denne studien har flere styrker. For det første ble det undersøkt et reelt behandlingstilbud og vurdert hvordan det fungerer i praksis. Registrering av de ulike variablene ble gjennomført ved flere tidspunkt, noe som gjorde det mulig å følge utviklingen over tid.

## 5. Diskusjon

---

Videre ble det benyttet objektiv målemetode for fysisk aktivitet, målt med akselerometer, som anses som en mer valid metode for å kartlegge endringer i tid brukt i ulike intensiteter og total mengde fysisk aktivitet sammenlignet med selvrapporing (Abel et al., 2008; Prince et al., 2008; Sallis & Saelens, 2000). I tillegg er InBody 720 en valid metode for måling av kroppssammensetning blant sykkelig overvektige (Faria et al., 2014).

### 5.4.2 Svakheter

#### *Utvalget*

På grunn av studiens og Nimi Ringerikes inkluderingskriterier er seleksjonsbias en svakhet. Gruppen sykkelig overvektige som deltar på Nimi Ringerike er motiverte for å endre livsstilen. I tillegg har de mulighet til å ta seg fri fra jobb og reise fra familien i lengre perioder. Det er rimelig å anta at dette forsterket seg utover i studien, hvor de mest motiverte og de som hadde best forutsetninger hjemme for å sette av en uke for oppfølging, var de som fullførte. En annen mulighet er også at det er de som selv merket effekt og nytte av opplegget som kom tilbake til oppfølgingsukene. Dermed kan pasienter som ikke klarte å endre vekten sin noe særlig, eller som hadde vanskeligere forutsetninger hjemme for å lykkes, ha falt fra. Samtidig var det ingen statistisk forskjell i vektnedgang etter ti uker mellom de som fullførte studien og de som falt fra (data ikke vist).

Videre er ett av inklusjonskriteriene satt av Nimi Ringerike at pasientene måtte kunne gå sammenhengende i 20 minutt og fungere i daglige gjøremål. Samtidig er nedsatt mobilitet og funksjonsevne en vesentlig del av sykdomsbildet for mange sykkelig overvektige (Monkhouse et al., 2009). Resultatene kan med andre ord være overestimert med tanke på gruppen sykkelig overvektige generelt og pasienter ved Nimi Ringerike spesielt.

En annen ting som kan være av betydning for seleksjonsbias er det store flertallet av kvinner som legges inn på Nimi Ringerike, både i denne og tidligere studier (Dahl, 2015; Danielsen et al., 2013). Det er grunn til å tro at pasientgruppen ved Nimi Ringerike i liten grad gjenspeiler sykkelig overvektige i befolkningen. I tillegg var det nesten bare etnisk norske nordmenn i studien, og overføringsverdien vurderes derav som liten.

#### *Begrensninger ved akselerometeret*

Selv om det er en styrke å benytte akselerometer, er det også begrensninger tilknyttet dette. Det har tidligere blitt nevnt, men gjentas oppsummerende her. Grenseverdiene for



de ulike intensitetene er relative, og akselerometrene burde derfor blitt individuelt kalibrert (Aadland & Anderssen, 2012). I tillegg avhenger akselerometermålingene av riktig plassering på hoften, og tilting av enheten kan være vanskelig å unngå for sykkelig overvektiges på grunn av deres store midje (Metcalf, Curnow, Evans, Voss & Wilkin, 2002). En annen viktig begrensning er plasseringen på hoften, som gjør at flere aktivitetsformer ikke blir registrert, slik som sykling.

### **Metodiske svakheter knyttet til blodprøvene**

Nimi Ringerike har ingen styring av kostholdet til pasientene sine, og det er følgelig ingen kontroll på hva deltakerne i inneværende studie hadde i sin kost. Kosthold har vist effekt på blodlipidene (Anderson et al., 1992; Estruch et al., 2013; He, Li & MacGregor, 2013; Mente et al., 2009; Solá et al., 2004), og det er derfor grunn til å tro at metabolske endringer blant deltakerne ble påvirket av kostholdet i både positiv og negativ retning.

En annen faktor som kunne vært en svakhet, er de to ulike metodene som ble benyttet for å måle blodvariablene. Ved siste testtidspunkt ble kapillærprøver analysert på stedet i stedet for veneprøver som ble sendt til sykehus for analyse. Disse testene har imidlertid svært god korrelasjon (Ose, Aass & Christophersen, 1995; Alere, 2011), og dette anses derfor ikke som noen svakhet.

### **Statistiske svakheter**

Vesentlig for denne studien er det store frafallet og derav det lave deltakerantallet. Informasjon om forløpet som helhet forsvinner ved den valgte metoden, Students t-test. I tillegg inneholder også de ulike testene ulike populasjoner. Justering for brukstid ble gjort med individuelle ratioer. Samtidig ble det vurdert som en større svakhet med statistiske modeller som repetert ANOVA eller generell lineær modell og justering i dem på grunn av det lave deltakerantallet. Manglende data-analyse var heller ikke mulig på grunn av det lave antallet deltakere. Frafallsanalysene (avsnitt 3.5) viste imidlertid minimale statistiske forskjeller i sentrale variabler for de som hadde komplette data sammenlignet med de som falt fra underveis.

## **5.5 Videre forskning**

Fysisk aktivitet sin innvirkning på helsen krever regelmessig fysisk aktivitet. Generelt sett er det et stort sprik mellom foreskrevet og anbefalt fysisk aktivitet og mengden fysisk

## 5. Diskusjon

---

aktivitet som faktisk gjennomføres av deltakerne (Aadland & Anderssen, 2013). For å kunne finne de reelle effektene kreves det derfor tettere oppfølging og nøyere objektiv registrering av mengden fysisk aktivitet som faktisk gjennomføres.

Videre forskning bør også rette seg mot problemene som knyttes rundt den hjemlige situasjonen, som i mange tilfeller er en motvirkende faktor for livsstilsendring. Den gradvis økende forekomsten av fete og sykelig overvektige fordrer mer effektive metoder for å hindre for stor vekst i kostnadene knyttet til høy KMI. Inneliggende intensive livsstilsintervensjoner og tett oppfølging har vist å gi gunstige effekter, men dette er svært ressurskrevende tiltak. Mobilisering av pasientene, såkalt «empowerment» (Sørensen et al., 2002), for å skape varige endringer i hjemlig miljø kan være en avgjørende faktor i videre forskning og behandling av sykelig overvektige. Følgelig er motivasjon essensielt for også å rekruttere et mer representativt utvalg av sykelig overvektige.

## 6. Konklusjon

Denne studien viser at tolv måneder intensiv livsstilsintervensjon økte det gjennomsnittlige fysiske aktivitetsnivået til en gruppe sykkelig overvektige. Videre ble det funnet en signifikant reduksjon i forekomsten av metabolsk syndrom og en klinisk betydningsfull vektnedgang for denne pasientgruppen. Som en følge av stort frafall og noe metodisk usikkerhet, må imidlertid resultatene tolkes med forsiktighet.



## Referanser

- Aadland, E. & Anderssen, S.A. (2012). Treadmill Calibration of the Actigraph GT1M in Young-to-Middle-Aged Obese-to-Severely Obese Subjects. *J Obes*, 318176. doi: 10.1155/2012/318176
- Aadland, E. & Anderssen, S.A. (2013). Effekt av fysisk aktivitet på vektreduksjon. *Tidsskr Nor Lægeforen*, 1(133), 37-40. Hentet 15. mars 2016 fra <http://tidsskriftet.no/article/2952434/>
- Aadland, E., Jepsen, R., Andersen, J.R. & Anderssen, S.A. (2014). Differences in fat loss in response to physical activity among severely obese men and women. *J Rehabil Med*, 46, 363-369. doi: 10.2340/16501977-1786
- Abel, M.G., Hannon, J.C., Sell, K., Lillie, T., Conlin, G. & Anderson, D. (2008). Validation of the Kenz Lifecorder EX and ActiGraph GT1M accelerometers for walking and running in adults. *Appl Physiol Nutr Metab*, 33, 1155-1164. doi: 10.1016/j.jsams.2012.05.012
- Ainsworth, B.E., Haskell, W.L., Whitt, M.C., Irwin, M.L., Swartz, A.M., Strath, S.J. ... Leon, A.S. (2000). Compendium of Physical Activities: an update of activity codes and MET intensities. *Med Sci Sports Exerc*, 32(9), 498-516. Hentet 25. april 2016 fra <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10993420>
- Alere. (2011). *The Accuracy and Reproducibility of a Rapid, Finterstick Method for Measuring a Complete Lipid Profile Is Comparable to a Reference Laboratory Method*. Alere™. Hentet 10. mai 2016 fra [https://www.google.no/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&cad=rja&uact=8&ved=0ahUKEwjzhpex8c\\_MAhWhDZoKHSA1B3gQFggdMAA&url=https%3A%2F%2Fensur.invmed.com%2Fensur%2Fbroker%2Fensurbroker.aspx%3Fcode%3D1000307E%26cs%3D26419019&usg=AFQjCNHNTI9sWpXRTTmCdy-xB8ruarXMjw](https://www.google.no/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&cad=rja&uact=8&ved=0ahUKEwjzhpex8c_MAhWhDZoKHSA1B3gQFggdMAA&url=https%3A%2F%2Fensur.invmed.com%2Fensur%2Fbroker%2Fensurbroker.aspx%3Fcode%3D1000307E%26cs%3D26419019&usg=AFQjCNHNTI9sWpXRTTmCdy-xB8ruarXMjw)
- American College of Sports Medicine. (1993). Position Stand. Physical activity, physical fitness, and hypertension. *Med Sci Sports Exerc*, 25(10), i-x. Hentet 21. mai 2016 fra <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8231750>
- Anderson, J.W., Brinkman, V.L. & Hamilton, C.C. (1992). Weight loss and 2-y follow-up for 80 morbidly obese patients treated with intensive very-low-calorie diet and an education program. *Am J Clin Nutr*, 1992, 56(1), 244-246. Abstract hentet 27. april 2016 fra <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1615891>
- Anderson, S.E. & Whitaker, R.C. (2011). Attachment Security and Obesity in US Preschool-Aged Children. *Arch Pediatr Adolesc Med*, 165(3), 235-242. doi: 10.1001/archpediatrics.2010.292

## Referanser

---

- Anderson, S.E., Gooze, R.A., Lerneshow, S. & Whitaker, R.C. (2012). Quality of Early Maternal-Child Relationship and Risk of Adolescent Obesity. *Pediatrics*, 129, 132-140. doi: 10.1542/peds.2011-0972
- Anderssen, S.A., Kolle, E., Steene-Johannessen, J., Ommundsen, Y. & Andersen, L.B. (2008). *Fysisk aktivitet blant barn og unge i Norge - En kartlegging av aktivitetsnivå og fysisk form hos 9- og 15-åringer i Norge*. Oslo: Helsedirektoratet.
- Anokye, N.K., Trueman, P., Green, C., Pavey, T.G. & Taylor, R.S. (2012). Physical activity and health related quality of life. *BMC Public Health*, 12(1), 624. doi: 10.1186/1471-2458-12-624
- Atkin, A.J., Gorely, T., Clemes, S.A., Yates, T., Edwardson, C., Brage, S. ... Biddle, S.J.H. (2012). Methods of Measurements in epidemiology: Sedentary Behaviour. *Int J Epidemiol*, 41(5), 1460-1471. doi: 10.1093/ije/dys118
- Baillet, A., Audet, M., Baillargeon, J.P., Dionne, I.J., Valiquette, L., Rosa-Fortin, M.M. ... Langlois, M.F. (2014). Impact of physical activity and fitness in class II and III obese individuals: a systematic review. *Obes Rev*, 15(9), 721-739. doi: 10.1111/obr.12171
- Barazzoni, R., Zanetti, M., Cappellari, G.C., Semolic, A., Boschelle, M., Codarin, E. ... Guarnieri, G. (2012). Fatty acids acutely enhance insulin-induced oxidative stress and cause insulin resistance by increasing mitochondrial reactive oxygen species (ROS) generation and nuclear factor- $\kappa$ B inhibitor ( $\kappa$ B)-nuclear factor- $\kappa$ B (NF $\kappa$ B) activation in rat muscle, in the absence of mitochondrial dysfunction. *Diabetologia*, 55, 773-782. doi: 10.1007/s00125-011-2396-x
- Bherer, L., Erickson, K.I. & Liu-Ambrose, T. (2013). A Review of the Effects of Physical Activity and Exercise on Cognitive and Brain Functions in Older Adults. *J Aging Res*, 657508. doi: 10.1155/2013/657508
- Bias. (u.å.). I: *Norsk ordbok*. Hentet 27. mai 2016 fra <http://www.ordnett.no>
- Blikrud, T. & Nygaard, E. (2002). Røyketelefonen og endret røykeatferd. *Tidsskr Nor Lægeforen*, 27(122), 2616-2618. Hentet 23. april 2016 fra <http://tidsskriftet.no/article/626961/>
- Boden, G., Lebed, B., Schatz, M., Homko, C. & Lemieux, S. (2001). Effects of Acute Changes of Plasma Free Fatty Acids on Intramyocellular Fat Content and Insulin Resistance in Healthy Subjects. *Diabetes*, 50, 1612-1617. doi: 10.2337/diabetes.50.7.1612
- Booth, F.W., Roberts, C.K. & Laye, M.J. (2012). Lack of exercise is a major cause of chronic diseases. *Compr Physiol*, 2(2), 1143-1211. doi: 10.1002/cphy.c110025

- Buchowski, M.S., Townsend, K.M., Chen, K.Y., Acra, S.A. & Sun, M. (1999). Energy Expenditure Determined by Self-Reported Physical Activity Is Related to Body Fatness. *Obes Res*, 7(1), 23-33. doi: 10.1002/j.1550-8528.1999.tb00387.x
- Buchwald, H. (2005). Bariatric surgery for morbid obesity: Health implications for patients, health professionals, and third-party payers. *J Am Coll Surg*, 200(4), 593-604. doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2004.10.039
- Burguera, B., Tur, J.J., Escudero, A.J., Alos, M., Pagán, A., Cortés, B. ... Soriano, J.B. (2015). An Intensive Lifestyle Intervention Is an Effective Treatment of Morbid Obesity: The TRAMONTATA Study – A Two-Year Randomized Controlled Clinical Trial. *Int J Endocrinol*, 194696. doi: 10.1155/2015/194696
- Butte, N.F., Ekelund, U. & Westerterp, K.R. (2012). Assessing Physical Activity Using Wearable Monitors: Measures of Physical Activity. *Med Sci Sports Exerc*, 44(Suppl. 1), 5-12. doi: 10.1249/MSS.0b013e3182399c0e
- Byrne, N.M., Hills, A.P., Hunter, G.R., Weinsier, R.L. & Schutz, Y. (2005). Metabolic equivalent: one size does not fit all. *J Appl Physiol*, 99, 1112-1119. doi: 10.1152/jappphysiol.00023.2004
- Caspersen, C.J., Powell, K.E. & Christenson, G.M. (1985). Physical Activity, Exercise, and Physical Fitness: Definitions and Distinctions for Health-Related Research. *Public Health Reports*, 100(2), 126-131. Hentet 12. april 2016 fra <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1424733/>
- Castelli, W.P., Garrison, R.J., Wilson, P.W.F., Abbott, R.D., Kalousdian, S. & Kannel, W.B. (1986). Incidence of Coronary Heart Disease and Lipoprotein Cholesterol Levels. The Framingham Study. *JAMA*, 256(20), 2835-2838. doi: 10.1001/jama.1986.03380200073024
- Catenacci, V.A. & Wyatt, H.R. (2007). The role of physical activity in producing and maintaining weight loss. *Nature Publishing Group*, 3(7), 518-529. doi: 10.1038/ncpendmet0554
- Christiansen, T., Bruun, J.M., Madsen, E.L. & Richelsen, B. (2007). Weight Loss Maintenance in Severely Obese Adults after an Intensive Lifestyle Intervention: 2- to 4-Year Follow-Up. *Obesity*, 15(2), 413-420. doi: 10.1038/oby.2007.530
- Church, T.S., Thomas, D.M., Tudor-Locke, C., Katzmarzyk, P.T., Earnest, C.P., Rodarte, R.Q. ... Bouchard, C. (2011). Trends over 5 Decades in U.S. Occupation-Related Physical Activity and Their Associations with Obesity. *PLoS ONE* 6(5), e19657. doi: 10.1371/journal.pone.0019657

- Cooper, J.N., Columbus, M.L., Shields, K.J., Asubonteng, J., Meyer, M.L., Sutton-Tyrrell, K. ... Barinas-Mitchell, E. (2012). Effects of an intensive behavioral weight loss intervention consisting of caloric restriction with or without physical activity on common carotid artery remodeling in severely obese adults. *Metabolism*, 61(11), 1589-1597. doi: 10.1016/j.metabol.2012.04.012
- Crouter, S.E., Churilla, J.R. & Bassett Jr., D.R. (2006). Estimating energy expenditure using accelerometers. *Eur J Appl Physiol*, 98, 601-612. doi: 10.1007/s00421-006-0307-5
- Dahl, K. (2015). *Metabolske effekter av et ti ukers inneliggende behandlingsopphold for sykkelig overvektige med stor mengde fysisk aktivitet og energirestriksjon: En prospektiv kohortstudie med seks måneders varighet*. Masteroppgave ved Norges idrettshøgskole, Oslo.
- Dalgaard, K., Landgraf, K., Heyne, S., Lempradl, A., Longionotto, J., Gossens, K. ... Pospisilik, J.A. (2016). Trim28 Haploinsufficiency Triggers Bi-stable Epigenetic Obesity. *Cell*, 164, 353-364. doi: 10.1016/j.cell.2015.12.025
- Danielsen, K.K., Svendsen, M., Mæhlum, S. & Sundgot-Borgen, J. (2013). Changes in Body Composition, Cardiovascular Disease Risk Factors, and Eating Behavior after an Intensive Lifestyle Intervention with High Volume of Physical Activity in Severely Obese Subjects: A Prospective Clinical Controlled Trial. *J Obes*, 325464. doi: 10.1155/2013/325464
- Danielsen, K.K. (2015). *Inpatient Intensive Lifestyle Intervention for the Treatment of Severe Obesity – Beyond the weight reduction, and experiences with physical activity*. Doktorgradsavhandling ved Norges idrettshøgskole, Oslo.
- Danielsen, K.K., Sundgot-Borgen, J. & Rugseth, G. (2016). Severe Obesity and the Ambivalence of Attending Physical Activity: Exploring Lived Experiences. *Qual Health Res*, 26(5), 685-696. doi: 10.1177/1049732315596152
- Deci, E.L. & Ryan, R.M. (2000). The „What“ and „Why“ of Goal Pursuits: Human Needs and the Self-Determination of Behavior. *Psychol Inq*, 11(4), 227-268. doi: 10.1207/S15327965PLI1104\_01
- Després, J-P., Lemieux, I., Bergeron, J., Pibarot, P., Mathieu, P., Larose, E. ... Poirier, P. (2008). Abdominal Obesity and the Metabolic Syndrome: Contribution to Global Cardiometabolic Risk. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 28(6), 1039-1049. doi: 10.1161/ATVBAHA.107.159228
- Dixon, J.B., Browne, J.L., Mosely, K.G., Rice, T.L., Jones, K.M., Pouwer, F. & Speight, J. (2014). Severe obesity and diabetes self-care attitudes, behaviours and burden: implications for weight management from a matched case-controlled study. Results from Diabetes MILES–Australia. *Diabet Med*, 31(2), 232-240. doi: 10.1111/dme.12306



- Donnelly, J.E., Blair, S.N., Jakicic, J.M., Manore, M.M., Rankin, J.W. & Smith, B.K. (2009). American College of Sports Medicine Position of Stand. Appropriate Physical Activity Intervention Strategies for Weight Loss and Prevention of Weight Regain for Adults. *Med Sci Sports Exerc*, *41*(2), 459-471. doi: 10.1249/MSS.0b013e3181949333
- Douglas, I.J., Bhaskaran, K., Batterham, R.L. & Smeeth, L. (2015). Bariatric Surgery in the United Kingdom: A Cohort Study of Weight Loss and Clinical Outcomes in Routine Clinical Care. *PLOS Med*, *12*(12), e1001925. doi: 10.1371/journal.pmed.1001925
- Dunn, A.L., Trivedi, M.H. & O'Neal, H.A. (2001). Physical activity dose-response effects on outcomes of depression and anxiety. *Med Sci Sports Exerc*, *33*(6), 587-597. doi: 10.1097/00005768-200106001-00027
- Egger, G. & Dixon, J. (2014). Beyond Obesity and Lifestyle: A Review of 21st Century Chronic Disease Determinants. *BioMed Res Int*. doi: 10.1155/2014/731685
- Ekelund, U., Besson, H., Luan, J., May, A.M., Sharp, S.J., Brage, S. ... Peeters, P.H. (2011). Physical activity and gain in abdominal adiposity and body weight: prospective cohort study in 288,498 men and women. *Am J Clin Nutr*, *93*, 826-835. doi: 10.3945/ajcn.110.006593
- Estruch, R., Ros, E., Salas-Salvadó, J., Covas, M-I, Corella, D., Arós, F. ... Martínez-González, M.A. (2013). Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet. *N Engl J Med*, *368*, 1279-1290. doi: 10.1056/NEJMoa1200303
- Fagard, R.H. & Cornelissen, V.A. (2007). Effect of exercise on blood pressure control in hypertensive patients. *Eur J Cardiovasc Prev Rehab*, *14*(1), 12-17. doi: 10.1097/HJR.0b013e3280128bbb
- Faria, S.L., Faria, O.P., Cardeal, M.D.A. & Ito, M.K. (2014). Validation Study of Multi-Frequency Bioelectrical Impedance with Dual-Energy X-ray Absorptiometry Among Obese Patients. *Obes Surg*, *24*(9), 1476-1480. doi: 10.1007/s11695-014-1190-5
- Feito, Y., Bassett, D.R. & Thompson, D.L. (2012). Evaluation of Activity Monitors in Controlled and Free-Living Environments. *Med Sci Sports Exerc*, *44*(4), 733-741. doi: 10.1249/MSS.0b013e3182351913
- Ferraro, K.F., Thorpe, R.J. & Wilkinson, J.A. (2003). The Life Course of Severe Obesity: Does Childhood Overweight Matter? *J Gerontol*, *58*(2), 110-119. Hentet 18. februar 2016 fra <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12646600>

- Flegal, K.M., Kit, B.K., Orpana, H. & Graubard, B.I. (2013). Association of All-Cause Mortality With Overweight and Obesity Using Standard Body Mass Index Categories. A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA*, 309(1), 71-82. doi: 10.1001/jama.2012.113905
- Gardner, B., Lally, P. & Wardle, J. (2012). Making health habitual: the psychology of 'habit-formation' and general practice. *Br J Gen Pract*, 62(605), 664-666. doi: 10.3399/bjgp12X659466
- Gjevestad, E., Hjelmesæth, J., Sandbu, R. & Nordstrand, N. (2015). Effects of Intensive Lifestyle Intervention and Gastric Bypass on Aortic Stiffness: A 1-Year Nonrandomized Clinical Study. *Obesity*, 23, 37-45. doi:10.1002/oby.20880
- Gloy, V.L., Briel, M., Bhatt, D.L., Kashyap, S.R., Schauer, P.R., Mingrone, G. ... Nordmann, A.J. (2013). Bariatric surgery versus non-surgical treatment for obesity: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ*, 347, f5934. doi: 10.1136/bmj.f5934
- Gourlan, M., Sarrazin, P. & Trouilloud, D. (2013). Motivational interviewing as a way to promote physical activity in obese adolescents: A randomised-controlled trial using self-determination theory as an explanatory framework. *Psychol Health*, 28(11), 1265-1286. doi: 10.1080/08870446.2013.800518
- Graff-Iversen, S., Skurtveit, S., Nybø, A. & Ross, G.B. (2001). Utviklingen i kroppsarbeid hos norske 40-42-åringer i tiden 1974-94. *Tidsskr Nor Lægeforen*, 121, 2584-2588. Hentet 9. april 2016 fra <http://tidsskriftet.no/article/391261>
- Grossman, E. (2011). Blood Pressure: The Lower, the Better. *Diabetes Care*, 34(2), 308-312. doi 10.2337/dc11-s245
- Grundy, S.M., Cleeman, J.I., Daniels, S.R., Donato, K.A., Eckel, R.H., Franklin, B.A. ... Costa, F. (2005). Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome. An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation*, 112, 2735-2752. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.169404
- Grundy, S.M. (2015a). Metabolic syndrome update. *Trends Cardiovasc Med*, 26(4), 364-373. doi: 10.1016/j.tcm.2015.10.004
- Grundy, S.M. (2015b). Adipose tissue and metabolic syndrome: too much, too little or neither. *Eur J Clin Invest*, 45(11), 1209-1217. doi: 10.1111/eci.12519
- Hall, K.D., Hammond, R.A. & Rahmandad, H. (2014). Dynamic Interplay Among Homeostatic, Hedonic, and Cognitive Feedback Circuits Regulating Body Weight. *Am J Public Health*, 104(7), 1169-1175. doi: 10.2105/AJPH.2014.301931

- 
- Han, T.S. & Lean, M.E.J. (2014). Metabolic syndrome. *Medicine*, 43(2), 80-87. doi: 10.1016/j.mpmed.2014.11.006
- Hansen, B.H., Kolle, E., Dyrstad, S.M., Holme, I. & Anderssen, S.A. (2012). Accelerometer-Determined Physical Activity in Adults and Older People. *Med Sci Sports Exerc*, 44(2), 266-272. doi: 10.1249/MSS.0b013e31822cb354
- Hansen, B.H., Holme, I., Anderssen, S.A. & Kolle, E. (2013). Patterns of Objectively Measured Physical Activity in Normal Weight, Overweight, and Obese Individuals (20–85 Years): A Cross-Sectional Study. *PLoS ONE*, 8(1), e53044. doi: 10.1371/journal.pone.0053044
- Hansen, B.H., Børtnes, I., Hildebrand, M., Holme, Kolle, E. & Anderssen, S.A. (2014). Validity of the ActiGraph GT1M during walking and cycling. *J Sports Sci*, 32(6), 510-516, doi: 10.1080/02640414.2013.844347
- Hansen, B.H., Anderssen, S.A., Steene-Johannessen, J., Ekelund, U., Nilsen, A.D., Andersen, I.D. ... Kolle, E. (2015). *Fysisk aktivitet og sedat tid blant voksne og eldre I Norge – Nasjonal kartlegging 2014-2015*. Oslo: Helsedirektoratet.
- Harbury, C.M., Verbruggen, E.E., Callister, R. & Collins, C.E. (2016). What do individuals with morbid obesity report as a usual dietary intake? A narrative review of available evidence. *Clin Nutr ESPEN*, e1-e8. doi: 10.1016/j.clnesp.2016.02.001
- Haskell, W.L., Lee, I-M., Pate, R.R., Powell, K.E., Blair, S.N., Franklin, B.A. ... Bauman, A. (2007). Physical Activity and Public Health: Updated Recommendation for Adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Med Sci Sports Exerc*, 39(8), 1423-1434. doi: 10.1249/mss.0b013e3180616b27
- Haslam, D.W. & James, W.P. (2005). Obesity. *The Lancet*, 366(9492), 1197-1209. doi: 10.1016/S0140-6736(05)67483-1
- ten Have, M., van der Heide, A., Machenbach, J.P. & de Beaufort, I. (2013). An ethical framework for the prevention of overweight and obesity: a tool for thinking through a programme's ethical aspects. *Eur J Public Health*, 23(2), 299-305. doi: 10.1093/eurpub/cks052
- He, F.J., Li, J. & MacGregor, G.A. (2013). Effect of longer term modest salt reduction on blood pressure: Cochrane systematic review and meta-analysis of randomised trials. *BMJ*, 346, f1325. doi: 10.1136/bmj.f1325
- Hellénius, M.-L. (2009). Metabolsk syndrom. I: R. Bahr (Red.), *Aktivitetshåndboken – Fysisk aktivitet i forebygging og behandling* (s.404-420). Oslo: BK Grafisk.

## Referanser

---

- Helsedirektoratet. (2010). *Forebygging, utredning og behandling av overvekt og fedme hos voksne. Nasjonale retningslinjer for primærhelsetjenesten*. Oslo: Andvord Grafisk AS.
- Helsedirektoratet. (2014). *Anbefalinger om kosthold, ernæring og fysisk aktivitet*. Oslo: Andvord Grafisk AS.
- Herrera, B.M., Keildson, S. & Lindgren, C.M. (2011). Genetics and epigenetics of obesity. *Maturitas*, 69, 41-49. doi: 10.1016/j.maturitas.2011.02.018
- Hill, J.O. (2006). Understanding and Addressing the Epidemic of Obesity: An Energy Balance Perspective. *Endocr Rev*, 27(7), 750-761. doi: 10.1210/er.2006-0032
- Hjelmesæth, J. (2007). Sykelig fedme på alvor. *Tidsskr Nor Lægeforen*, 127(1), 14-14. Hentet 4. januar 2016 fra <http://tidsskriftet.no/article/1472081/>
- Høfsø, D., Nordstrand, N., Johnson, L.K., Karlsen, T.I., Hager, H., Jenssen, T. ... Hjelmesæth, J. (2010). Obesity-related cardiovascular risk factors after weight loss: a clinical trial comparing gastric bypass surgery and intensive lifestyle intervention. *Eur J Endocrinol*, 163, 735-745. doi: 10.1530/EJE-10-0514
- Holm, S. (2007). Obesity interventions and ethics. *Obes Rev* 8(1), 207-210. doi: 10.1111/j.1467-789X.2007.00343.x
- Hu, F.B., Willett, W.C., Li, T., Stampfer, M.J., Colditz, G.A. & Manson, J.E. (2004). Adiposity as Compared with Physical Activity in Predicting Mortality among Women. *N Engl J Med*, 351, 2694-2703. doi: 10.1056/NEJMoa042135
- International Diabetes Federation. (2011). *The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome*. Hentet 26. april 2016 fra <http://www.idf.org/metabolic-syndrome>
- Ito, Y., Kawamata, Y., Harada, M., Kobayashi, M., Fujii, R., Fukusumi, S. ... Fujino, M. (2003). Free fatty acids regulate insulin secretion from pancreatic  $\beta$  cells through GPR40. *Nature*, 422, 173-176. doi: 10.1038/nature01478
- Jacobs, E.J., Newton, C.C., Wang, Y., Patel, A.V., McCullough, M.L., Campbell, P.T. ... Gapstur, S.M. (2010). Waist Circumference and All-Cause Mortality in a Large US Cohort. *Arch Intern Med*, 170(15), 1293-1301. doi: 10.1001/archinternmed.2010.201
- Janssen, I., Katzmarzyk, P.T. & Ross, R. (2004). Waist circumference and not body mass index explains obesity-related health risk. *Am J Clin Nutr*, 79, 379-384. Hentet 25. april 2016 fra <http://ajcn.nutrition.org/content/79/3/379.long>

- Janssen, I., Boyce, W., Simpson, K. & Pickett, W. (2006). Influence of individual- and area-level measures of socioeconomic status on obesity, unhealthy eating, and physical inactivity in Canadian adolescents. *Am J Clin Nutr*, 83, 139-145. Hentet 25. mai 2016 fra <http://ajcn.nutrition.org/content/83/1/139.full.pdf+html>
- Jepsen, R., Aadland, E., Robertson, L., Kolotkin, R.L., Andersen, J.R. & Natvig, G.K. (2015). Physical Activity and Quality of Life in Severely Obese Adults during a Two-Year Lifestyle Intervention Programme. *J Obes*, 314194. doi: 10.1155/2015/314194
- Johnson, S.S., Paiva, A.L., Cummins, C.O., Johnson, J.L., Dymont, S.J., Wright, J.A. ... Sherman, K. (2008). Transtheoretical Model-based Multiple Behavior Intervention for Weight Management: Effectiveness on a Population Basis. *Prev Med*, 46(3), 238-246. doi: 10.1016/j.ypmed.2007.09.010
- Karelis, A.D. (2008). Metabolically healthy but obese individuals. *Lancet*, 372(9646), 1281-1283. doi: 10.1016/S0140-6736(08)61531-7
- Karlsen, T-I., Søyhagen, M. & Hjeltnes, J. (2013). Predictors of weight loss after an intensive lifestyle intervention program in obese patients: a 1-year prospective cohort study. *Health Qual Life Outcomes*, 11(1), 165. doi: 10.1186/1477-7525-11-165
- Keitel-Korndörfer, A., Sierau, S., Klein, A.M., Bergmann, S., Grube, M. & von Klitzing, K. (2015). Insatiable insecurity: maternal obesity as a risk factor for mother-child attachment and child weight. *Attach Hum Dev*, 17(4), 399-413. doi: 10.1080/14616734.2015.1067823
- Konfidens. (u.å.). I: *Norsk ordbok*. Hentet 30. mai 2016 fra <https://www.ordnett.no/>
- Kramer, C.K., Zinman, B. & Retnakaran, R. (2013). Are Metabolically Healthy Overweight and Obesity Benign Conditions? A Systematic Review and Meta-analysis. *Ann Intern Med*, 159(11), 758-769. doi: 10.7326/0003-4819-119-11-201312030-00008
- Kraus, W.E., Houmard, J.A., Duscha, B.D., Knetzger, K.J., Wharton, M.B., McCartney, J.S. ... Slentz, C.A. (2002). Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *N Engl J Med*, 347(19), 1483-1492. doi: 10.1056/NEJMoa020194
- Landgraf, K., Rockstroh, D., Wagner, I.V., Weise, S., Tauscher, R., Schwartze, J.T. ... Körner, A. (2015). Evidence of Early Alterations in Adipose Tissue Biology and Function and Its Association With Obesity-Related Inflammation and Insulin Resistance in Children. *Diabetes*, 64, 1249-1261. doi: 10.2337/db14-0744

- Law, M.R., Morris, J.K. & Wald, N.J. (2009). Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies. *BMJ*, 338, b1665. doi: 10.1136/bmj.b1665
- Lawes, C.M.M., Bennett, D.A., Feigin, V.L. & Rodgers, A. (2004). Blood Pressure and Stroke. An Overview of Published Reviews. *Stroke*, 35, 1024-1033. doi: 10.1161/01.STR.0000126208.14181.DD
- Léger, L.A. & Lambert, J. (1982). A Maximal Multistage 20-m Shuttle Run Test to Predict  $\dot{V}O_2$  max. *Eur J Appl Physiol*, 49(1), 1-12. doi: 10.1007/BF00428958
- Lewington, S., Clarke, R., Qizilbash, N., Peto, R. & Collins, R. (2002). Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet*, 360(9349), 1903-1913. Hentet 4. mars 2016 fra <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12493255>
- Li, S., Zhao, J.H., Luan, J., Ekelund, U., Luben, R.N., Khaw, K.T. ... Loos, R.J.F. (2010). Physical Activity Attenuates the Genetic Predisposition to Obesity in 20,000 Men and Women from EPIC-Norfolk Prospective Population Study. *PLoS Med*, 7(8), e1000332. doi: 10.1371/journal.pmed.100033
- MacLean, P.S., Bergouignan, A., Cornier, M-A. & Jackman, M.R. (2011). Biology's response to dieting: the impetus for weight regain. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 301, 581-600. doi: 10.1152/ajpregu.00755.2010
- Maffioletti, N.A., Agosti, F., Marinone, P.G., Silvestri, G., Lafortuna, C.L. & Sartorio, A. (2005). Changes in body composition, physical performance and cardiovascular risk factors after a 3-week integrated body weight reduction program and after 1-y follow-up in severely obese men and women. *Eur J Clin Nutr*, 59, 685-694. doi: 10.1038/sj.ejen.1602130
- Mahnick, S.D.H. & Knobler, H. (2006). The medical complications of obesity. *Q J Med*, 99, 565-579. doi: 10.1093/qjmed/hcl085
- Mathew, M., Tay, E. & Cusi, K. (2010). Elevated plasma free fatty acids increase cardiovascular risk by inducing plasma biomarkers of endothelial activation, myeloperoxidase and PAI-1 in healthy subjects. *Cardiovasc Diabetol*, 9(9), 20158910. doi:10.1186/1475-2840-9-9
- Matthews, C.E., Chen, K.Y., Freedson, P.S., Buchowski, M.S., Beech, B.M., Pate, R.R. & Troiano, R.P. (2008). Amount of Time Spent in Sedentary Behaviors in the United States, 2003-2004. *Am J Epidemiol*, 167, 875-881. doi: 10.1093/aje/kwm390

- Mattsson, E., Larsson, U.E. & Rössner, S. (1997). Is walking for exercise too exhausting for obese women? *Int J Obes*, 21, 380-386. Hentet 2. mai fra <http://www.nature.com/ijo/journal/v21/n5/abs/0800417a.html>
- McArdle, W.D., Katch, F.I. & Katch, V.L. (2010). *Exercise Physiology – Nutrition, Energy, and Human Performance* (7th ed.). Baltimore: Wolters Kluwer, Lippincott Williams & Wilkins.
- McAuley, E. & Blissmer, B. (2000). Self-Efficacy Determinants and Consequences of Physical Activity. *Exerc Sport Sci Rev*, 28(2), 85-88. Hentet 22. mai 2016 fra <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10902091>
- McGee, D.L. (2005). Body Mass Index and Mortality: A Meta-analysis Based on Person-level Data from Twenty-six Observational Studies. *Ann Epidemiol*, 15, 87-97. doi: 10.1016/j.annepidem.2004.05.012
- McLaren, L. (2007). Socioeconomic Status and Obesity. *Epidemiol Rev*, 29, 29-48. doi: 10.1093/epirev/mxm001
- Mekary, R.A., Feskanich, D., Hu, F.B., Willett, W.C. & Field, A.E. (2010). Physical Activity in Relation to Long-term Weight Maintenance After Intentional Weight Loss in Premenopausal Women. *Obesity*, 18, 167-174. doi: 10.1038/oby.2009.170
- Mente, A., de Konig, L., Shannon, H.S. & Anand, S.S. (2009). A Systematic Review of the Evidence Supporting a Causal Link Between Dietary Factors and Coronary Heart Disease. *Arch Intern Med*, 169(7), 659-669. doi: 10.1001/archinternmed.2009.38
- Metcalfe, B.S., Curnow, J.S.H., Evans, C., Voss, L.D. & Wilkin, T.J. (2002). Technical reliability of the CSA activity monitor: The EarlyBird Study. *Med Sci Sports Exerc*, 34(9), 1533-1537. doi: 10.1249/01.MSS.0000027715.99037.06
- Midthjell, K., Lee, C.M.Y., Langhammer, A., Krokstad, S., Holmen, T.L., Hveem, K. ... Holmen, J. (2013). Trends in overweight and obesity over 22 years in a large adult population: the HUNT Study, Norway. *Clin Obes*, 3, 12-20. doi: 10.1111/cob.12009
- Monkhouse, S.J.W., Morgan, J.D.T., Bates, S.E. & Norton, S.A. (2009). An overview of the management of morbid obesity. *Postgrad Med J*, 85, 678-681. doi: 10.1136/pgmj.2009.082271
- Møllehave, J. (1993). *Til trøst*. Oslo: Ex libris.

- National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III (ATP III)). (2002). 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) final report. *Circulation*, 106(3143), 3143-3421. Hentet 25. september 2015 fra <http://circ.ahajournals.org/content/106/25/3143.long>
- National Institutes of Health. (1992). Gastrointestinal surgery for severe obesity: National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement. *Am J Clin Nutr*, 55(Suppl. 2), 615-619. Hentet 8. januar 2016 fra <http://ajcn.nutrition.org/content/55/2/615S.long>
- National Institutes of Health. (1998). Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults. The Evidence Report. *NIH Publication*, 98(4083). Hentet 3. mars 2016 fra <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK2003/>
- NCD Risk Factor Collaboration. (2016). Trends in adult body-mass index in 200 countries from 1975 to 2014: a pooled analysis of 1698 population-based measurement studies with 19.2 million participants. *The Lancet*, 387(10026), 1377-1396. doi: 10.1016/S0140-6736(16)30054-X
- Nerhus, K.A., Anderssen, S.A., Lerkelund, H.E. & Kolle, E. (2011). Sentrale begreper relatert til fysisk aktivitet: Forslag til bruk og forståelse. *Norsk epidemiologi*, 20(2), 149-152. Hentet 5. mai 2016 fra <http://www.ntnu.no/ojs/index.php/norepid/article/view/1335>
- Ose, L., Aass, B. & Christophersen, B. (1995). Hurtiganalyse av lipidprofilen. En sammenliknende undersøkelse av ulike analysemetoder for bestemmelse av blodlipider. *Tidsskr Nor Lægeforen*, 115, 3487-3489.
- Östenson, C-G., Birkeland, K. & Henriksson, J. (2009). Diabetes mellitus – type 2. I: R. Bahr (Red.), *Aktivitetshåndboken – Fysisk aktivitet i forebygging og behandling* (s. 294-304). Oslo: BK Grafisk.
- Papas, M.A., Alberg, A.J., Ewing, R., Helzlsouer, K.J., Gary, T.L. & Klassen, A.C. (2007). The Built Environment and Obesity. *Epidemiol Rev*, 29, 129-143. doi: 10.1093/epirev/mxm009
- Petersen, K.F., Dufour, S., Savage, D.B., Bilz, S., Solomon, G., Yonemitsu, S. ... Rotham, D.L. (2007). The role of skeletal muscle insulin resistance in the pathogenesis of the metabolic syndrome. *PNAS*, 104(31), 12587-12594. Hentet 1. mars 2016 fra <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17640906>



- Pietiläinen, K.H., Naukkarinen, J., Rissanen, A., Saharinen, J., Ellonen, P., Keränen, H. ... Peltonen, L. (2008). Global Transcript Profiles of Fat in Monozygotic Twins Discordant for BMI: Pathways behind Acquired Obesity. *PLoS Med*, 5(3), e41. doi: 10.1371/journal.pmed.0050051
- Pilz, S., Scharnagl, H., Tiran, B., Seelhorst, U., Wellnitz, B., Boehm, B.O ... März, W. (2006). Free Fatty Acids Are Independently Associated with All-Cause and Cardiovascular Mortality in Subjects with Coronary Artery Disease. *J Clin Endocrinol Metab*, 91(7), 2542-2547. doi: 10.1210/jc.2006-0195
- Pischon, T., Boeing, H., Hoffmann, K., Bergmann, M., Schulze, M.B., Overvad, K. ... Riboli, E. (2008). General and Abdominal Adiposity and Risk of Death in Europe. *N Engl J Med*, 359(20), 2105-2120. doi: 10.1056/NEJMoa0801891
- Polivy, J. & Herman, C.P. (2002). If at first you don't succeed. False hopes of self-change [Sammendrag]. *Am Psychol*, 57(9), 677-689. doi: 10.1037/0003-066X.57.9.677
- Prescott, P. & Børtveit, T. (2004). *Helse og atferdsendring*. Oslo: Gyldendal Akademisk.
- Prince, S.A., Adamo, K.B., Hamel, M.E., Hardt, J., Gorber, S.C. & Tremblay, M. (2008). A comparison of direct versus self-report measures for assessing physical activity in adults: a systematic review. *Int J Behavioral Nutr Phys Act*, 5(1), 56. doi: 10.1186/1479-5868-5-56
- Prochaska, J.O., DiClemente, C.C. & Norcross, J.C. (1992). In Search of How People Change. Applications to Addictive Behaviors. *Am Psychol*, 47(9), 1102-1114. Hentet 8. mai 2016 fra <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1329589>
- Prochaska, J.O., Velicer, W.F., Rossi, J.S., Goldstein, M.G., Marcus, B.H., Rakowski, W. ... Rossi, S.R. (1994). Stages of Change and Decisional Balance for 12 Problem Behaviors. *Health Psychol*, 13(1), 39-46. Hentet 18. november 2015 fra <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8168470>
- Prochaska, J.O., Butterworth, S., Redding, C.A., Burden, V., Perrin, N., Leo, M. ... Prochaska, J.M. (2008). Initial efficacy of MI, TTM tailoring and HRI's with multiple behaviors for employee health promotion. *Prev Med*, 46(3), 226-231. doi: 10.1016/j.ypmed.2007.11.007
- Rampersaud, E., Mitchell, B.D., Pollin, T.I., Fu, M., Shen, H.S., O'Connell, F.R. ... Snitker, S. (2008). Physical Activity and the Association of Common FTO Gene Variants With Body Mass Index and Obesity. *Arch Intern Med*, 168(16), 1791-1797. doi: 10.1001/archinte.168.16.1791
- Randomisere. (u.å.). I: *Fremmedordbok*. Hentet 27. mai 2016 fra <https://www.ordnett.no/>

- Reed, J.L., Chaput, J-P., Tremblay, A. & Doucet, É. (2013). The Maintenance of Energy Balance Is Compromised after Weight Loss. *Can J Diabetes*, 37, 121-127. doi: 10.1016/j.jcjd.2013.03.022
- Reiner, M., Niermann, C., Jekauc, D. & Woll, A. (2013). Long-term health benefits of physical activity – a systematic review of longitudinal studies. *BMC Public Health*, 13, 813. doi: 10.1186/1471-2458-13-813
- Rejeski, W.J., Ip, E.H., Bertoni, A.G., Bray, G.A., Evans, G., Gregg, E.W. & Zhang, Q. (2012). Lifestyle Change and Mobility in Obese Adults with Type 2 Diabetes. *N Engl J Med*, 366(13), 1209-1217. doi: 10.1056/NJEMoa1110294
- Reliabilitet. (u.å.). I: *Medisinsk ordbok*. Hentet 27. mai 2016 fra <https://www.ordnett.no/>
- Rogers, I.S., Ness, A.R., Steer, C.D., Wells, J.C.K., Emmett, P.M., Reilly, J.R. ... Smith, G.D. (2006). Associations of size at birth and dual-energy X-ray absorptiometry measures of lean and fat mass at 9 to 10 y of age. *Am J Clin Nutr*, 84, 739-747. Hentet 19. februar 2016 fra <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17023699>
- Rothney, M.P., Brychta, R.J., Meade, N.N., Chen, K.Y. & Buchowski, M.S. (2010). Validation of the ActiGraph Two-Regression Model for Predicting Energy Expenditure. *Med Sci Sports Exerc*, 42(9), 1785-1792. doi: 10.1249/MSS.0b013e3181d5a984
- Ruderman, N., Chisholm, D., Pi-Sunyer, X. & Schneider, S. (1998). The Metabolically Obese, Normal-Weight Individual Revisited. *Diabetes*, 47, 699-713. doi: 10.2337/diabetes.47.5.699
- Rössner, S. (2009). Overvekt og fedme. I: R. Bahr (Red.), *Aktivitetshåndboken – Fysisk aktivitet i forebygging og behandling* (s. 466-483). Oslo: BK Grafisk.
- Sallis, J.F. & Saelens, B.E. (2000). Assessment of Physical Activity by Self-Report: Status, Limitations, and Future Directions. *Res Q Exerc Sport*, 71(2), 1-14. doi: 10.1080/02701367.2000.11082780
- Salsberry, P.J. & Reagan, P.B. (2005). Dynamics of Early Childhood Overweight. *Pediatrics*, 116(6), 1329-1338. Hentet 18. februar 2016 fra <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1479091/>
- Sanchis, P., Frances, C., Nicolau, J., Rivera, R., Fortuny, R., Julian, X. ... Masmiquel, L. (2015). Cardiovascular Risk Profile in Mediterranean Patients Submitted to Bariatric Surgery and Intensive Lifestyle Intervention: Impact of Both Interventions After 1 Year of Follow-Up. *Obes Surg*, 25, 97-108. doi: 10.1007/s11695-014-1321-z

- Saris, W.H.M. (2001). Very-Low-Calorie Diets and Sustained Weight Loss. *Obes Res*, 9(S11), 395-301. Hentet 27. april 2016 fra <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11707557>
- Saris, W.H., Blair, S.N., van Baak, M.A., Eaton, S.B., Davies, P.S., Di Pietro, L. ... Wyatt, H. (2003). How much physical activity is enough to prevent unhealthy weight gain? Outcome of the IASO 1<sup>st</sup> Stock Conference and consensus statement [Sammendrag]. *Obes Rev*, 4(2), 101-114. Hentet 23. april 2016 fra <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12760445>
- Schutz, Y., Weinsier, R.L. & Hunter, G.R. (2001). Assessment of Free-Living Physical Activity in Humans: An Overview of Currently Available and Proposed New Measures. *Obes Res*, 9(6), 368-379. Hentet 25. april 2016 fra <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11399784>
- Sigal, R.J., Kenny, G.P., Boulé, N.G., Wells, G.A., Prud'homme, D., Fortler, M. ... Jaffey, J. (2007). Effects of Aerobic Training, Resistance Training, or Both on Glycemic Control in Type 2 Diabetes. *Ann Intern Med*, 147(6), 357-369. Hentet 2. november 2015 fra <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17876019>
- Sigal, R.J., Armstrong, M.J., Colby, P., Kenny, G.P., Plotnikoff, R.C., Reichert, S.M. & Riddell, M.C. (2013). Physical Activity and Diabetes. Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee. *Can J Diabetes*, 37, 40-44. doi: 10.1016/j.cjcd.2013.01.018
- Signifikant. (u.å.). I: *Fremmedordbok*. Hentet 30. mai 2016 fra <https://www.ordnett.no/>
- Solá, E., Vayá, A., Contreras, T., Falcó, C., Corella, D., Hernández, A. & Aznar, J. (2004). Effect of a hypocaloric diet on lipids and rheological profile in subjects with severe and morbid obesity. A follow-up study. *Clin Hemorheol Microcirc*, 30, 419-422. Hentet 27. april 2016 fra <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15258377>
- Speliotes, E.K., Willer, C.J., Berndt, S.I., Monda, K.L., Thorleifsson, G., Jackson, A.U. ... Loos, R.J.F. (2010). Association analyses of 249,796 individuals reveal eighteen new loci associated with body mass index. *Nat Genet*, 42(11), 934-348. doi: 10.1038/ng.686
- Stamina Group. (2015). *Nimi på Ringerike*. Hentet 10. september 2015 fra <http://www2.staminagroup.no/Nimi/om-oss/ringerike/>
- Stamler, J., Wentworth, D. & Neaton, J.D. (1986). Is Relationship Between Serum Cholesterol and Risk of Premature Death From Coronary Heart Disease Continuous and Graded? Findings in 356 222 Primary Screenees of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). *JAMA*, 256(20), 2823-2828. doi: 10.1001/jama.1986.03380200061022

## Referanser

---

- Statistisk sentralbyrå. (2012). *Tidene skifter. Tidsbruk 1971-2010*. Oslo/Kongsvinger: Statistisk sentralbyrå.
- Sternfeld, B., Bhat, A.K., Wang, H., Sharp, T. & Quesenberry, C.P. (2005). Menopause, Physical Activity, and Body Composition/Fat Distribution in Midlife Women. *Med Sci Sports Exerc*, 37(7), 1195-1202. doi: 10.1249/01.mss.0000170083.41186.b1
- Sternfeld, B. & Goldman-Rosas, L. (2012). A Systematic Approach to Selecting an Appropriate Measure of Self-Reported Physical Activity or Sedentary Behavior. *J Phys Act Health*, 9(1), 19-28. Hentet 26. april 2016 fra <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22287444>
- Stiegler, P. & Cunliffe, A. (2006). The Role of Diet and Exercise for the Maintenance of Fat-Free Mass and Resting Metabolic Rate During Weight Loss. *Sports Med*, 36(3), 239-262. Hentet 26. april 2016 fra <http://link.springer.com/article/10.2165/00007256-200636030-00005>
- Sukala, W.R., Page, R., Rowlands, D.S., Krebs, J., Lys, I., Leikis, M. ... Cheema, B.S. (2012). South Pacific Islanders resist type 2 diabetes: comparison of aerobic and resistance training. *Eur J Appl Physiol*, 112(1), 317-325. doi: 10.1007/s00421-011-1978-0
- Sullivan, P.W., Morrato, E.H., Ghushchyan, V., Wyatt, H.R. & Hill, J.O. (2005). Obesity, Inactivity, and the Prevalence of Diabetes and Diabetes-Related Cardiovascular Comorbidities in the U.S., 2000–2002. *Diabetes Care*, 28, 1599-1603. doi: 10.2337/diacare.28.7.1599
- Söderlund, A., Fischer, A. & Johansson, T. (2009). Physical activity, diet and behaviour modification in the treatment of overweight and obese adults: a systematic review. *Perspect Public Health*, 129(3), 132-142. doi: 10.1177/1757913908094805
- Sørensen, M., Graff-Iversen, S., Haugstvedt, K.T., Enger-Karlsen, T., Narum, I.G. & Nybø, A. (2002). «Empowerment» i helsefremmende arbeid. *Tidsskr Nor Lægeforen*, 24(122), 2379-2383. Hentet 23. april 2016 fra <http://tidsskriftet.no/article/606714/>
- Tchernof, A. & Després, J-P. (2013). Pathophysiology of Human Visceral Obesity: An Update. *Physiol Rev*, 93, 359-404. doi: 10.1152/physrev
- Tenenbaum, A., Klempfner, R. & Fisman, E.Z. (2014). Hypertriglyceridemia: a too long unfairly neglected major cardiovascular risk factor. *Cardiovasc Diabetol*, 13(1), 159. doi: 10.1186/s12933-014-0159-y

- Thomason, D.L., Lukkahatai, N., Kawi, J., Connelly, K. & Inouye, J. (under trykking). A Systematic Review of Adolescent Self-Management and Weight Loss. *J Pediatr Health Care*. doi: 10.1016/j.pedhc.2015.11.016
- Tripathy, D., Mohanty, P., Dhindsa, S., Syed, T., Ghanim, H., Aljada, A. & Dandona, P. (2003). Elevation of Free Fatty Acids Induces Inflammation and Impairs Vascular Reactivity in Healthy Subjects. *Diabetes*, 52, 2882-2887. doi: 10.2337/diabetes.52.12.2882
- Troiano, R.P., Berrigan, D., Dodd, K.W., Mâsse, L.C., Tilert, T. & McDowell, M. (2008). Physical Activity in the United States Measured by Accelerometer. *Med Sci Sports Exerc*, 40(1), 181-188. doi: 10.1249/mss.0b013e31815a51b3
- Tsigos, C., Hainer, V., Basdevant, A., Finer, N., Fried, M., Mathus-Vliegen, E. ... Zahorska-Markiewicz, B. (2008). Management of Obesity in Adults: European Clinical Practice Guidelines. *Obes Facts*, 1, 106-116. doi: 10.1159/000126822
- Tudor-Locke, C.E. & Myers, A.M. (2001). Methodological Considerations for Researchers and Practitioners Using Pedometers to Measure Physical (Ambulatory) Activity. *Res Q Exerc Sport*, 72(1), 1-12. doi: 10.1080/02701367.2001.10608926
- Tudor-Locke, C. & Bassett Jr., D.R. (2004). How Many Steps/Day Are Enough? Preliminary Pedometer Indices for Public Health. *Sports Med*, 34(1), 1-8. Hentet 27. april 2016 fra <http://link.springer.com/article/10.2165/00007256-200434010-00001>
- Unick, J.L., Beavers, D., Jakicic, J.M., Kitabchi, A.E., Knowler, W.C., Wadden, T.A. & Wing, R.R. (2011). Effectiveness of Lifestyle Interventions for Individuals With Severe Obesity and Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*, 34, 2152-2157. doi: 10.2337/dc11-0874
- Validitet. (u.å.). I: *Norsk ordbok*. Hentet 27. mai 2016 fra <http://www.ordnett.no>
- Verdens helseorganisasjon. (u.å.). *Obesity. Situation and trends*. Hentet 18. februar 2016 fra [http://www.who.int/gho/ncd/risk\\_factors/obesity\\_text/en/](http://www.who.int/gho/ncd/risk_factors/obesity_text/en/)
- Verdens helseorganisasjon. (2000). *Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. Report of a WHO Consultation*. (Nr. 894). Verdens helseorganisasjon.
- Völgyi, E., Tylavsky, F.A., Lyytikäinen, A., Suominen, H., Alén, M. & Cheng, S. (2008). Assessing Body Composition With DXA and Bioimpedance: Effects of Obesity, Physical Activity, and Age. *Obesity*, 16, 700-705. doi: 10.1038/oby.2007.94

- Wakefield, J. (2004). Fighting Obesity Through the Built Environment. *Environ Health Perspect*, 112(11), A616-A618. Hentet 18. februar 2016 fra <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1247493/>
- Wang, Y., Rimm, E.B., Stampfer, M.J., Willett, W.C. & Hu, F.B. (2005). Comparison of abdominal adiposity and overall obesity in predicting risk of type 2 diabetes among men. *Am J Clin Nutr*, 81, 555-563. Hentet 19. februar 2016 fra <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15755822>
- Warnecke, R.B., Johnson, T.P., Chávez, N., Sudman, S., O'Rourke, D.P., Lacey, L. & Horn, J. (1997). Improving Question Wording in Surveys of Culturally Diverse Populations. *Ann Epidemiol*, 7, 334-342. doi: 10.1016/S1047-2797(97)00030-6
- West, D.S., Gorin, A.A., Subak, L.L., Foster, G., Bragg, C., Hecht, J. ... Wing, R.R. (2011). A motivation-focused weight loss maintenance program is an effective alternative to a skill-based approach. *Int J Obes*, 35, 259-269. doi: 10.1038/ijo.2010.138
- Whelton, S.P., Chin, A., Xin, X. & He, J. (2002). Effect of Aerobic Exercise on Blood Pressure: A Meta-Analysis of Randomized, Controlled Trials. *Ann Intern Med*, 136, 493-503. doi: 10.7326/0003-4819-136-7-200204020-00006
- Whitaker, R.C., Wright, J.A., Pepe, M.S., Seidel, K.D. & Dietz, W.H. (1997). Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *NJEM*, 337(13), 869-873. Hentet 18. februar 2016 fra <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9302300>
- Whitlock, G., Lewington, S., Sherliker, P., Clarke, R., Emberson, J., Halsey, J. ... Peto, R. (2009). Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet*, 373, 1083-1096. doi: 10.1016/S0140-6736(09)60318-4
- Wing, R.R., Lang, W., Wadden, T.A., Safford, M., Knowler, W.C. ... Wagenknecht, L. (2011). Benefits of Modest Weight Loss in Improving Cardiovascular Risk Factors in Overweight and Obese Individuals With Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*, 34, 1481-1486. doi: 10.2337/dc10-2415/-/DC1

## **Vedlegg**











## Vedlegg 1

Ukeprogram for gruppe 1 OV30 - 18.august-22.august 2014

Kl	Mandag 18.aug	Tirsdag 19.aug	Onsdag 20.aug	Torsdag 21.aug	Fredag 22.aug
07.30-08.30	Frokost	Frokost	Frokost	Frokost	Frokost
08.40-08.50	"Kick-off"	"Kick-off"	"Kick-off"	"Kick-off"	"Kick-off"
09.00-10.00	Styrke med Stang Anders Idrettsall	Valg: Stavgang/Tur Sykkelgruppe	Dagstur til Vesleflåtan	Yoga Irina Klasserom	Stasjonstrening Robert Idrettsall
10.00-10.30	Mellommåltid	Mellommåltid		Mellommåltid	Mellommåltid
11.00-12.00	Syssel Lene Sykkelsal	Valg: Sykkel Lene Tur/Stavgang		10.45 Styrke Lene Styrkerom	11.30 "Halvtimen" OVteamet Klasserom
12.30-13.15	Lunsj	Lunsj		Lunsj	Lunsj
14.00-15.00		Pilates Irina Klasserom		13.30Valg: Ernæring Turnus Motivasjon&Mestring BergeIngrid Klasserom	13.30 Stavgang/Tur OV teamet
15.00-15.30	Mellommåltid	Mellommåltid		Mellommåltid	Mellommåltid
16.30-17.00					
17.00-17.45	Middag	Middag	Middag	Middag	Middag
18.00-19.00					
19.30-20.00	Mellommåltid	Mellommåltid	Mellommåltid	Mellommåltid	Mellommåltid

	Lett aktivitet / nivå 1
	Moderat aktivitet/ Nivå 2
	Hard aktivitet/ Nivå 3
	Samling m ernæringsfysiolog
	Samling m Psykolog
	Samling med instruktør/ fysioterapeut

**Ta vare på deg selv!  
JUST DO IT!**

Berge psykolog

Ukeprogram for gruppe 1 OV30 - 25.august-29.august 2014

Kl	Mandag 25.aug	Tirsdag 26.aug	Onsdag 27.aug	Torsdag 28.aug	Fredag 29.aug
07.30-08.30	Frokost	Frokost	Frokost	Frokost	Frokost
08.40-08.50	"Kick-off"	"Kick-off"	"Kick-off"	"Kick-off"	"Kick-off"
09.00-10.00	Stavgang/Tur OV teamet	Stasjonstrening Robert Idrettsall	Valg: Stavgang/Tur Sykkelgruppe	Stavgang med Styrke Rune Gullt hus	Yoga Irina Klasserom
10.00-10.30	Mellommåltid	Mellommåltid	Mellommåltid	Mellommåltid	Mellommåltid
11.00-12.00	10:30 Kjøkken Eugenie U-bygg	Pilates Lene Klasserom	Valg: Sykkel Lene Tur/Stavgang	Sykkel Lene Sykkelsal	11.30 "Halvtimen" OVteamet Klasserom
12.30-13.15		Lunsj	Lunsj	Lunsj	Lunsj
14.00-15.00	Valg: Ernæring (Turnus)	Tur/Stavgang Rune Gullt hus	13.45 Styrke Rune Styrkerom	Erfaringer og tips fra en tidligere deltager	13.30 Stavgang/Tur OV teamet
15.00-15.30	Mellommåltid	Mellommåltid	Mellommåltid	Mellommåltid	Mellommåltid
16.30-17.00					
17.00-17.45	Middag	Middag	Middag	Middag	Middag
18.00-19.00					
19.30-20.00	Mellommåltid	Mellommåltid	Mellommåltid	Mellommåltid	Mellommåltid

	Lett aktivitet / nivå 1
	Moderat aktivitet/ Nivå 2
	Hard aktivitet/ Nivå 3
	Samling m ernæringsfysiolog
	Samling m Psykolog
	Samling med instruktør/ fysioterapeut

**You can make excuses  
or  
you can make changes....**

## Vedlegg 2

Nimi Ringerikes intensitetskala

Sone	Subjektiv følelse	Intensitet i % av max HF	20 år	30 år	40 år	50 år	60 år	70 år
1	Pratetempo Presser ikke Kan holde på lenge, lite besværet	65 - 75 %	130-150	125-145	120-135	110-130	105-120	100-115
2	Kan si korte setninger Presser litt Ikke melkesyre / stivhet Kontinuerlig arbeid/intervaller	75 - 85 %	150-170	145-160	135-155	130-145	120-135	115-130
3	Krevende. Presser en del Hiver litt etter pusten Stivner noe på slutten av økta Intervaller	85 - 90 %	170-180	160-170	155-160	145-155	135-145	130-135

## Vedlegg 3



### Bruk av aktivitetsmåleren

Ta på deg aktivitetsmåleren **morgenen etter** at du mottok den i posten (eller så fort du får mulighet, men innen en uke grunnet batterikapasitet). Den skal sitte på **i sju hele dager**, fra du står opp til du legger deg. Du behøver ikke slå den av eller på, alt går automatisk.

Ta på deg måleren på følgende måte:

- Fest beltet rundt livet slik at måleren sitter på **høyre hoftekam** (se bilder). Det er viktig at du er nøyaktig med plasseringen av måleren
- Måleren skal være godt festet og ikke henge og slenge

Det er kun i følgende situasjoner at måleren ikke skal sitte på:

- Når du sover (om natten)
- Når du dusjer, svømmer eller bader (den er ikke vanntett)

Måleren tåler daglig bruk, og du behøver ikke være redd for at den skal gå i stykker. Måleren må imidlertid ikke åpnes, vaskes eller lånes bort. Gå med måleren så vel til hverdag som til fest, dersom den sjenerer kan du gjemme den under klærne. Måleren koster 2500 kr. Du er ikke økonomisk ansvarlig for måleren, men pass godt på den.



## Vedlegg 4

Heng meg opp et sted hvor jeg er synlig! (på kjøleskapet, dødra eller i grende)

# Har du husket aktivitetsmåleren i dag?

Gå med måleren hver dag fra du står opp om morgenen til du legger deg om kvelden!

NÅR TOK DU PÅ OG AV MÅLEREN I DAG? (Klokkeslett eks 07:30)							
	Dag 1	Dag 2	Dag 3	Dag 4	Dag 5	Dag 6	Dag 7
På:							
Av:							

Dag	Dato (dd/mm)	TRANSPORT TIL JOBB/SKOLE				TRANSPORT FRA JOBB/SKOLE			
		Bil/ kollektivt	Gikk	Syklet	Ikke aktuelt*	Bil/ kollektivt	Gikk	Syklet	Ikke aktuelt*
1									
2									
3									
4									
5									
6									
7									

\*Kryss av her: hvis du ikke jobber (pensjonist, arbeidsledig), ikke studerer eller hadde fri fra jobb/skole

<b>Tok du av deg måleren for drive med svømming i måleperioden?</b>	<b>Ja</b>	<b>Nei</b>
Antall dager:	Minutter i gjennomsnitt pr. dag:	Vet ikke/husker ikke:
<b>Syklet du eller trente på ergometersykel i måleperioden?</b>	<b>Ja</b>	<b>Nei</b>
Antall dager:	Minutter i gjennomsnitt pr. dag:	Vet ikke/husker ikke:
<b>Trente du styrketrening (med vekter/i apparater) i måleperioden?</b>	<b>Ja</b>	<b>Nei</b>
Antall dager:	Minutter i gjennomsnitt pr. dag:	Vet ikke/husker ikke:
<b>Gikk du på langrenn/rulleski i måleperioden?</b>	<b>Ja</b>	<b>Nei</b>
Antall dager:	Minutter i gjennomsnitt pr. dag:	Vet ikke/husker ikke:

Når måleperioden er over, legg måler, spørreskjemaet og denne plakaten i returkonvolutten og postlegg så fort som mulig. Tusen takk for hjelpen!

## Vedlegg 5



### Hei og takk for at du deltar i forskningsprosjektet!

Du har nå mottatt følgende:

- En påminnelseplakat med noen tilleggsspørsmål kalt "Tilleggsskjema"
- En aktivitetsmåler
- Ett skriv merket "Bruk av aktivitetsmåleren"
- En ferdig frankert returkonvolutt

Vi ønsker nå at du skal gjøre følgende:

1. Ta på deg aktivitetsmåleren morgenen etter at den er mottatt. Gå med måleren i sju dager. Se egen instruks for riktig bruk av aktivitetsmåleren.
2. Fyll ut de to første delene av **Tilleggsskjema** daglig. Den siste delen fyller du ut når du har gått med måleren i sju dager. Legg deretter **Tilleggsskjemaet** og aktivitetsmåleren samt dette skrevet i returkonvolutten. Postlegg returkonvolutten dagen etter at du er ferdig å gå med måleren.

Ønsker du å motta tilbakemelding på dine resultater fra undersøkelsen:

- Ja
- Nei

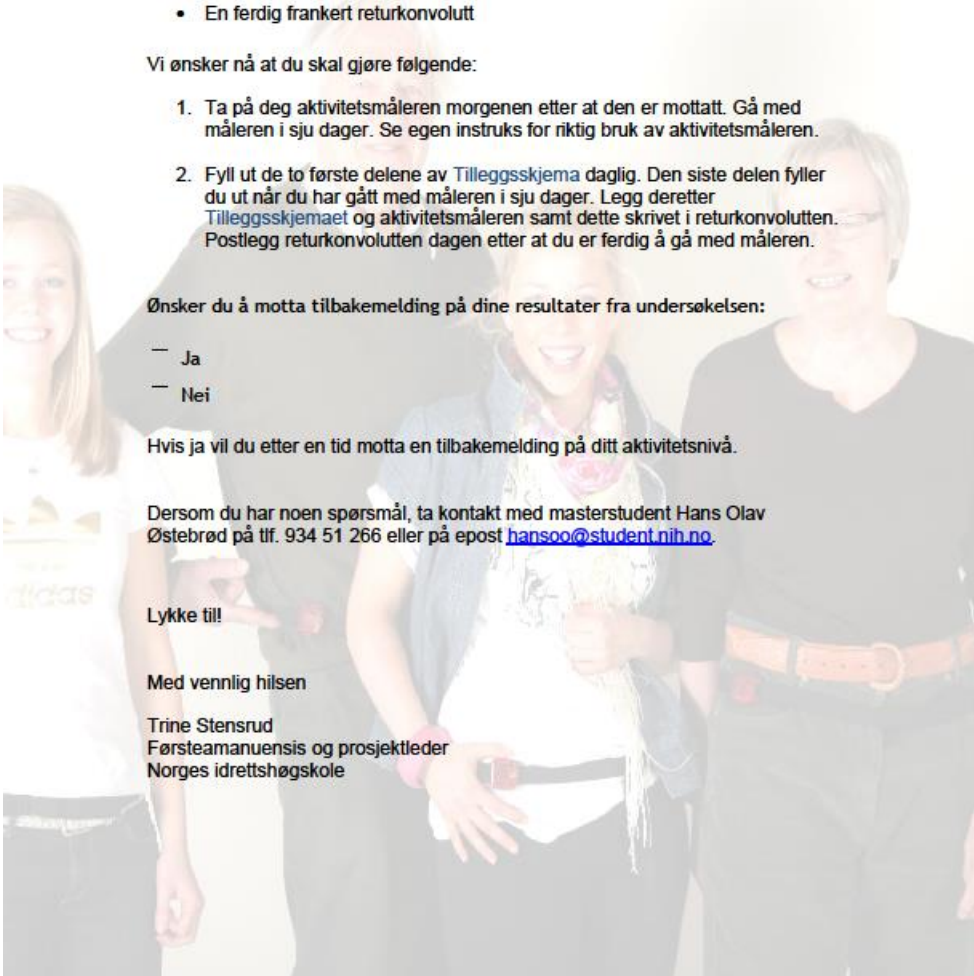
Hvis ja vil du etter en tid motta en tilbakemelding på ditt aktivitetsnivå.

Dersom du har noen spørsmål, ta kontakt med masterstudent Hans Olav Østebrod på tlf. 934 51 266 eller på epost [hansoo@student.nih.no](mailto:hansoo@student.nih.no).

Lykke til!

Med vennlig hilsen

Trine Stensrud  
Førsteamanuensis og prosjektleder  
Norges idrettshøgskole



## Vedlegg 6



### Hei og takk for at du deltar i forskningsprosjektet!

Du har nå mottatt følgende:

- En påminnesplakat med noen tilleggsspørsmål kalt "Tilleggsskjema"
- En aktivitetsmåler
- Ett skriv merket "Bruk av aktivitetsmåleren"
- En tom returkonvolutt

Vi ønsker nå at du skal gjøre følgende:

1. Ta på deg aktivitetsmåleren morgenen etter at den er mottatt. Gå med måleren i sju dager. Se egen instruks for riktig bruk av aktivitetsmåleren.
2. Fyll ut de to første delene av **Tilleggsskjema** daglig. Den siste delen fyller du ut når du har gått med måleren i sju dager. Legg deretter **Tilleggsskjemaet** og aktivitetsmåleren samt dette skrevet i returkonvolutten. Ta med deg konvolutten til NIMI Ringerike, og lever den til Irina Uillyams ved ankomst.

Ønsker du å motta tilbakemelding på dine resultater fra undersøkelsen:

- Ja  
 Nei

Hvis ja vil du etter en tid motta en tilbakemelding på ditt aktivitetsnivå.

Dersom du har noen spørsmål, ta kontakt med masterstudent Hans Olav Østebrod på tlf. 934 51 266 eller på epost [hansoo@student.nih.no](mailto:hansoo@student.nih.no).

Lykke til!

Med vennlig hilsen

Trine Stensrud  
Førsteamanuensis og prosjektleder  
Norges idrettshøgskole





## Vedlegg 7



### **FORESPØRSEL OM DELTAGELSE I FYSISKE TESTER OG BRUK AV DATA TIL FORSKNINGSPROSJEKTET Livsstilsendring for personer med sykkelig overvekt**

#### **BAKGRUNN OG HENSIKT**

Dette er en forespørsel til deg om å delta i en forskningsstudie hvor formålet er å evaluere effekten av behandlingsopplegget ved NIMI Ringerike i forhold til endring i vekt, følgesykdommer og ulike fysiske og psykiske helsevariabler akutt og over tid.

Det finnes i dag ulike behandlingsopplegg og kurstilbud for pasienter med sykkelig overvekt. For å bidra til at pasientene får et best mulig tilpasset opplegg, er det nødvendig at tilbudene blir evaluert og videreutviklet. Ved hvert opphold ved NIMI Ringerike ber vi derfor deltakerne våre om å utføre ulike tester og besvare spørreskjemaer. I tillegg tas det også blodprøver og antropometriske målinger av deltakerne. For å vurdere suksessen av behandlingstilbudet ved NIMI Ringerike er det ønskelig at deltakerne gir oss tillatelse til å bruke de dataene vi får gjennom fysiske/fysiologiske tester, blodprøver og spørreskjemaer til dette forskningsprosjektet.

Formålet med prosjektet er å undersøke effekten av et 10 ukers behandlingsopplegg for mennesker med sykkelig overvekt på fysisk og psykisk helse, samt øke kunnskapen om viktige og/eller avgjørende faktorer for vellykket behandling og hva som kjennetegner de som har effekt av programmet. Målet er å øke kunnskapen om effekt av livsstilsendring for mennesker med sykkelig overvekt. Prosjektet er et samarbeid mellom NIMI Ringerike og Norges idrettshøgskole (NIH), med NIMI Ringerike som ansvarlig.

#### **HVA INNEBÆRER STUDIEN**

Resultater fra prøver, målinger, spørreskjemaer og tester som er samlet inn til dette prosjektet under ditt opphold ved NIMI Ringerike vil bli registrert i din medisinske journal, og vi spør nå om vi kan bruke disse opplysningene for å gjennomføre denne studien.

#### **MULIGE FORDELER OG ULEMPER**

Du vil få en grundig test av ditt fysiske aktivitetsnivå og fysisk form ved måling av fysisk aktivitet, maksimalt oksygenopptak, testing av muskelstyrke, måling av kroppssammensetning og lungefunksjon.

Alle tester som blir gjennomført i studien vil dekkes av prosjektet. Prosjektet vil bli utført av tre masterstudenter ved NIH under veiledning av professor Ulf Ekelund og førsteamanuensis Trine Stensrud og i samarbeid med ansvarlig lege ved NIMI Ringerike. Du vil motta samme behandlingstilbud uavhengig om du deltar i undersøkelsen eller ikke. Testing av maksimalt oksygenopptak (VO<sub>2</sub> maks) kan medføre en viss risiko for skader og følelse av sårhet/støthet i muskulaturen. I tillegg kreves det at du må ta deg fysisk helt ut under testen og noen føler det ubehagelig. Skaderisikoen reduseres ved at du kun skal gå i bratt bakke på tredemøllen og ikke

## Vedlegg 8



<b>Prosjekt:</b> REK sør-øst	<b>Saksbehandler:</b> Håge Torice A. Jøssesd.	<b>Telefon:</b> 82845514	<b>Vår dato:</b> 17.03.2014	<b>Vår referanse:</b> 2009/1699/REK sør-øst E
			<b>Dato for møte:</b> 20.02.2014	<b>Dato for utvalg:</b>

Vår referanse må oppgis ved alle henvendelser

Til Sverre Mæhlum

### 2009/1699 Livsstilsendring for personer med sykkelig overvekt

Forskningsansvarlig: Norges Idrettshøgskole  
Prosjektleder: Sverre Mæhlum

Vi viser til søknad om prosjektendring datert 20.02.2014 for ovennevnte forskningsprosjekt. Søknaden er behandlet av leder for REK sør-øst på fullmakt, med hjemmel i helseforskningsloven § 11.

De omsøkte endringene er beskrevet i skjema for prosjektendringer og dreier seg om en forlengelse av prosjektperioden til 01.01.2020. I tillegg søkes det om å utvide antall forskningsdeltagere med 60 personer, 30 i intervensjonsgruppen og 30 i kontrollgruppen. Man ønsker å gjennomføre et utvidet testbatter av nye deltakere fra samme populasjon. Det er lagt ved revidert informasjonsskriv og samtykkeerklæring.

#### Komiteens vurdering

Komiteen har ingen innvendinger til endringene som sådan, men har en merknad til det reviderte informasjonsskrivet. Slik samtykkeerklæringen nå er utformet kan det se ut til at deltagerne samtykker til at data benyttes til forskning og statistiske fremstillinger ift behandlingsresultat generelt. Dette må derfor endres slik at det tydelig kommer frem at deltagerne kun samtykker til at data kan benyttes i denne studien. Det reviderte informasjonsskrivet og samtykkeerklæringen må sendes komiteen til orientering.

Ut fra dette setter komiteen følgende vilkår for prosjektet:

1) Informasjonsskriv revideres i tråd med det ovennevnte.

#### Vedtak

Komiteen har vurdert endringsmeldingen og godkjenner prosjektet slik det nå foreligger med hjemmel i helseforskningsloven § 11 under forutsetning av at ovennevnte vilkår oppfylles.

I tillegg til ovennevnte vilkår, er godkjenningen gitt under forutsetning av at prosjektet gjennomføres slik det er beskrevet i endringsmeldingen.

#### Klageadgang

Du kan klage på komiteens vedtak, jf. forvaltningslovens § 28 flg. Klagen sendes til REK sør-øst. Klagefristen er tre uker fra du mottar dette brevet. Dersom vedtaket opprettholdes av REK sør-øst, sendes klagen videre til Den nasjonale forskningsetiske komité for medisin og helsefag for endelig vurdering.

Vi ber om at alle henvendelser sendes inn med korrekt skjema via vår saksportal:

<http://helseforskning.etikkom.no>. Dersom det ikke finnes passende skjema kan henvendelsen rettes på e-post til: [post@helseforskning.etikkom.no](mailto:post@helseforskning.etikkom.no).



---

**Besøksadresse:**  
Gullhaugveien 1-3, 0484 Oslo

**Telefon:** 22845511  
**E-post:** [post@helseforskning.etikkom.no](mailto:post@helseforskning.etikkom.no)  
**Web:** <http://helseforskning.etikkom.no/>

All post og e-post som inngår i  
saksbehandlingen, bes adressert til REK  
sør-øst og ikke til enkelte personer

Kindly address all mail and e-mails to  
the Regional Ethics Committee, REK  
sør-øst, not to individual staff

---

Med vennlig hilsen

Grete Dyb  
dir med  
seksjonsleder

Hege Holde Andersson  
komitésekretær

**Kopi til:** [hans.andresen@nih.no](mailto:hans.andresen@nih.no)

---





