

**Kjersti Vambeseth Kaas**

Effekten av en inneliggende intensiv livsstilsintervensjon, med stor mengde fysisk aktivitet på risikofaktorer for hjerte-karsykdom hos personer med sykkelig overvekt.

**Masteroppgave i idrettsvitenskap**

Seksjon for idrettsmedisinske fag  
Norges idrettshøgskole, 2013



## Sammendrag

**Innledning:** I dag har ca. 100 000 nordmenn sykkelig overvekt (SO: definert som KMI  $\geq$  40 kg/m<sup>2</sup>, eller KMI  $\geq$  35 kg/m<sup>2</sup> med tilleggssykdommer). SO er forbundet med økt risiko for både fysiske og psykiske tilleggssykdommer. Blant annet fører økt mengde kroppsfett, særlig visceralt fett til økt risiko for hjerte-karsykdom (HKS). Hos personer med lavere grad av fedme er fysisk aktivitet (FA) vist å ha gunstig effekt på risikofaktorer for HKS og visceralt fett areal (VFA). Hensikten med denne oppgaven var å undersøke effekten av en 10-14 ukers intensiv inneliggende livsstilsintervensjon (ILI) med høyt treningsvolum for personer med SO på risikofaktorer for HKS, og videre undersøke om endringene var opprettholdt 52 uker etter behandlingsstart. Det var også ønskelig å undersøke mulige sammenhenger mellom vektreduksjon og reduksjon av VFA og endringer i risikofaktorer for HKS etter 10-14 ukers intervensjonen.

**Metode:** Studien var prospektiv, med eksperimentelt design, og deltagerne var personer med SO henvist til vektreduserende behandling. Behandlingen besto av en 10-14 ukers inneliggende intervensjon som inkluderte minimum 90 minutter daglig FA, fem dager i uken. Deltagerne fikk energireduert kost, med 50-60 energiprosent (E%) karbohydrater, 25-35 E% fett, og 10-20 E% proteiner. I tillegg var motivasjon og mestringskurs inkludert i intervensjonen for bedre å integrere den nye livsstilen. Det var to oppfølgingsuker; den første i uke 26, og neste i uke 52 etter oppstart. Måling av vekt, KMI, VFA, blodtrykk, lipidprofil og fastende serum glukose ble gjennomført ved start og avslutning av hovedoppholdet, og ved de to oppfølgingsukene.

**Resultat:** Totalt ble 52 deltagere i alderen 22- 62 år inkludert i studien, med en gjennomsnittlig alder på  $52 \pm 9,4$  år. Gjennomsnittlig vekt, KMI og VFA var henholdsvis  $129,4 \pm 18,8$  kg,  $42,3 \pm 4,8$  kg/m<sup>2</sup> og  $253,9 \pm 68,9$  cm<sup>2</sup>. Etter 10 -14 ukers inneliggende ILI var systolisk blodtrykk ( $-6$  mg /hg,  $p < 0,01$ ), fastende serum glukose ( $-0,7$  mmol/L,  $p < 0,0001$ ), LDL kolesterol ( $-0,2$  mmol/L,  $p < 0,040$ ), og triglyserider ( $-0,2$  mmol/L,  $p < 0,0001$ ) redusert. Etter 52 uker var fastende serum glukose ( $-0,5$  mmol/L,  $p < 0,001$ ) signifikant redusert og HDL- kolesterol ( $0,3$  mmol/L,  $p < 0,0001$ ), LDL-kolesterol ( $0,4$  mmol/L,  $p < 0,0001$ ) og totalkolesterol ( $0,6$  mmol/L,  $p < 0,0001$ ) økt.

**Konklusjon:** En 10-14 ukers inneliggende ILI med stor mengde FA kan redusere risikofaktorer for HKS hos personer med SO. Gunstige endringer i HDL- kolesterol og

serum glukose ble registrert også 52 uker etter intervensjonsstart. Det var en klar sammenheng mellom vektreduksjon og økt HDL- kolesterol ( $p < ,0001$ ).

# Innhold

|  |           |
|--|-----------|
| <b>Sammendrag .....</b>  | <b>3</b>  |
| <b>Innhold .....</b>   | <b>5</b>  |
| <b>Forord .....</b>  | <b>8</b>  |
| <b>1. Innledning.....</b>  | <b>9</b>  |
| 1.1 Bakgrunn for studien.....  | 9         |
| 1.2 Avgrensinger .....   | 10        |
| <b>2. Teori .....</b>  | <b>11</b> |
| 2.1 Definisjon sykkelig overvekt .....                                       | 11        |
| 2.2 Forekomst av fedme.....  | 11        |
| 2.3 Årsaker til fedme.....   | 12        |
| 2.4 Konsekvenser av fedme .....  | 12        |
| 2.4.1 Helse­risiko .....   | 12        |
| 2.4.2 Samfunnsøkonomiske konsekvenser .....                                  | 13        |
| 2.5 Fedme og risikofaktorer for hjerte- karsykdom .....                      | 13        |
| 2.5.1 Fysisk inaktivitet.....  | 14        |
| 2.5.2 Ugunstig lipidprofil.....  | 14        |
| 2.5.3 Glukoseregulering.....   | 14        |
| 2.5.4 Blodtrykk .....  | 15        |
| 2.6 Visceralt fett og risiko for hjerte- karsykdom.....                      | 15        |
| 2.7 Mål for behandling av sykkelig overvekt.....                             | 16        |
| 2.8 Behandlingsalternativer .....  | 16        |
| 2.8.1 Medikamentell behandling .....   | 17        |
| 2.8.2 Kostholds­endring .....  | 17        |
| 2.8.3 Fysisk aktivitet og fedme.....   | 18        |
| 2.9 Kognitiv atferdsterapi .....   | 21        |
| 2.10 Behandling i spesialhelsetjenesten.....                                 | 21        |
| 2.10.1 Kirurgi.....  | 21        |
| 2.10.2 Intensiv livsstils­endring .....                                      | 22        |
| 2.11 Vekt­reduksjon og risikofaktor for hjerte- karsykdom.....               | 26        |
| 2.12 Reduksjon av visceralt fett og risikofaktor for hjerte- karsykdom ..... | 26        |

|  |           |
|--|-----------|
| <b>3. Metode .....</b>   | <b>27</b> |
| 3.1 Overordnet prosjekt .....  | 27        |
| 3.2 Design .....   | 27        |
| 3.3 Utvalget .....   | 27        |
| <b>3.4 Intervensjon.....</b>   | <b>28</b> |
| 3.4.1 Fysisk aktivitet.....  | 29        |
| 3.4.2 Ernæring/kosthold.....   | 29        |
| 3.4.3 Motivasjon og mestring .....   | 30        |
| <b>3.5 Målemetoder.....</b>  | <b>31</b> |
| 3.5.1 Antropometriske målinger .....   | 31        |
| 3.5.2 Måling av blodtrykk, fastende serum glukose og blodlipider .....   | 31        |
| 3.5.3 Medikamenter .....   | 31        |
| <b>3.6 Statistiske analyser.....</b>   | <b>31</b> |
| <b>3.7 Etikk .....</b>   | <b>33</b> |
| <b>4. Resultat.....</b>  | <b>34</b> |
| 4.1 Presentasjon av utvalget.....  | 34        |
| 4.2 Antropometriske endringer .....  | 35        |
| 4.3 Endringer i risikofaktorer for hjerte- karsykdom.....  | 35        |
| 4.4 Sammenheng mellom endring i vekt og visceralt fett areal og risikofaktorer<br>for hjerte- karsykdom.....               | 38        |
| <b>5. Diskusjon.....</b>   | <b>39</b> |
| 5.1 Hovedfunn .....  | 39        |
| <b>5.2 Diskusjon av metode.....</b>  | <b>39</b> |
| 5.2.1 Design og utvalg .....   | 39        |
| 5.2.2 Målemetoder .....  | 40        |
| 5.2.3 Kroppssammensetning.....   | 40        |
| 5.2.4 Blodtrykk og lipider.....  | 40        |
| 5.2.5 Studiedesign.....  | 40        |
| <b>5.3 Diskusjon av resultatene.....</b>   | <b>41</b> |
| 5.3.1 Endring i vekt og visceralt fett areal etter 10 -14 ukers inneliggende<br>intensiv livsstilsintervensjon.....        | 41        |
| 5.3.2 Endring i vekt og visceralt fett areal ved 26 og 52 ukers oppfølging.....  | 41        |
| 5.3.3 Endring i risikofaktorer for hjerte-karsykdom etter 10-14 ukers<br>inneliggende intensiv livsstilsintervensjon ..... | 43        |
| 5.3.4 Endring i risikofaktorer for hjerte- karsykdom ved 26 og 52 ukers<br>oppfølging.....                                 | 43        |
| <b>5.4 Sammenheng mellom redusert vekt og visceralt fett areal og endringer i<br/>risikofaktorene .....</b>                | <b>45</b> |

|            |  |           |
|------------|--|-----------|
| <b>5.5</b> | <b>Klinisk relevans og praktisk betydning av studien .....</b> | <b>47</b> |
| <b>5.6</b> | <b>Styrker og svakheter med studien .....</b>                  | <b>48</b> |
| <b>6.</b>  | <b>Konklusjon .....</b>  | <b>50</b> |
|            | <b>Litteraturliste .....</b>                                   | <b>51</b> |
|            | <b>Tabell og figuroversikt .....</b>                           | <b>63</b> |
|            | <b>Forkortelser .....</b>                                      | <b>64</b> |
|            | <b>Vedlegg .....</b>   | <b>65</b> |

## Forord

Så er en epoke over, og det føles fantastisk!

Det har vært en spennende og lærerik periode og prosess. Det har vært krevende, og ofte vanskelig å se lyset i tunnelen. Jeg har lært mye om et tema jeg hadde lite kunnskap om fra før, og jeg har også lært mye om meg selv.

Jeg har mange og takke for at jeg kom i mål:

Takk til mine veiledere Kjersti Karoline Danielsen, og Jorunn Sundgot-Borgen for god veiledning. Jeg er så takknemlig for at jeg fikk være med på dette spennende prosjektet, og for god oppfølging og tilbakemeldinger fra dere!

Takk til Ingar M. Holme, for uvurderlig statistikk hjelp.

Takk til de ansatte på NIMI Ringerike, som alltid tok meg godt imot når jeg kom for å plotte data. Dere er en super gjeng! Og takk til deltagerne som ønsket å delta i studien.

Takk til mamma og min søster Ida, for at dere er den beste familien man kan ha!

Takk til min kjære Erik for at du er verdens beste kjæreste og støttespiller. Uten deg hadde det aldri blitt noen masteroppgave. Jeg gleder meg til livet videre med deg og Erle, og til å bli en normal og hyggelig person igjen.

Til min kjære datter Erle: du er mitt livs stolthet, og den største gleden (for det meste) i livet. Takk for at du har vist meg at livet er mer enn en masteroppgave.



# 1. Innledning

## 1.1 Bakgrunn for studien

Andelen personer med ekstrem fedme øker med høyere hastighet enn lavere grad av fedme og overvekt (Sturm, 2007), og i dag har ca. 100 000 nordmenn sykkelig overvekt (SO: definert som kroppsmasseindeks (KMI)  $\geq 40 \text{ kg/m}^2$ , eller  $\geq 35 \text{ kg/m}^2$  med følgesykdom) (Helsedirektoratet, 2011). SO gir økt risiko for tilleggs sykdommer, redusert livskvalitet og økt dødelighet, og medfører dermed betydelige helsekostnader for individ og samfunn (Engeland, Bjørge, Selmer, & Tverdal, 2003; Helse-Nord, 2007). Det er derfor svært viktig å finne effektive behandlingsalternativer for denne gruppen pasienter.

Hos personer med lavere grad av fedme ( $\text{KMI} < 35 \text{ kg/m}^2$ ) er det vist betydelige, og klinisk relevante helsefordeler selv ved moderat vektreduksjon (5-10 % av total kroppsvekt) (Goldstein, 1992). For personer med SO er vektreduksjon på  $\geq 15 \%$  foreslått som klinisk relevant (Logue et al., 2010; Tsigos et al., 2008). Bariatrisk kirurgi er en behandlingsmetode som har dokumentert effekt, både med tanke på langtidsvektreduksjon og bedring av tilleggssykdommer (C. D. Sjöström, Lissner, Wedel, & Sjöström, 1999; L. Sjöström et al., 2007; Søvik et al., 2010). Andelen pasienter som kan behandles med kirurgi årlig er derimot begrenset (Kristinnson, 2009), og ikke alle pasienter ønsker eller kan få kirurgi (Martins et al., 2011). Det er av den grunn stort behov for ikke kirurgiske behandlingsalternativer for denne populasjonen. Intensiv livsstils intervensjoner (ILI) bidrar til klinisk relevant vektreduksjon ( $\geq 5-10 \%$ ) første året etter behandlingsstart (Aadland & Anderssen, 2013; Goodpaster et al., 2010; Hofso et al., 2010; Maffiuletti et al., 2005; Martins, et al., 2011; Unick et al., 2011), med størst vektreduksjon registrert etter inneliggende behandlingsopphold (Martins, et al., 2011). I en studie som sammenlignet ILI med bariatrisk kirurgi fant Hofso et al (2010) at en vektreduksjon  $\geq 10 \%$  førte til bedring av enkelte risikofaktorer for hjerte-karsykdom (HKS) uavhengig av vektreduksjonsmetode (Hofso, et al., 2010), og at vektreduksjon synes å være viktigere enn metoden for vektreduksjon (Hofso, et al., 2010).

## Innledning

Økt visceralt fett areal (VFA) er assosiert med metabolske endringer, som øker risikoen for HKS (Despres, Lemieux, & Prud'homme, 2001). Hos personer med KMI < 35 kg/m<sup>2</sup> er det vist et dose-respons forhold mellom mengde fysisk aktivitet (FA) og reduksjon av VFA (Slentz et al., 2004), og reduksjon av VFA er assosiert med gunstige endringer på risikofaktorer for HKS selv ved liten eller ingen vektreduksjon (Ross et al., 2000; Ross et al., 2004).

Forskning vedrørende effekten av inneliggende ILI på risikofaktorer for HKS er begrenset (Hofsø, et al., 2010; Martins, et al., 2011; Pedersen et al., 2006). Det er også lite forskning på sammenhengen mellom reduksjon av vekt (Hofsø, et al., 2010) og VFA og risikofaktorer for HKS hos personer med SO etter inneliggende ILI.

Hensikten med denne studien var derfor å undersøke effekten av en inneliggende ILI for personer med SO på risikofaktorer for HKS, og å undersøke mulige sammenhenger mellom reduksjon av vekt og VFA, og endringer i risikofaktorer for HKS.

Med bakgrunn i ovenfornevnte forhold er følgende problemstillinger utarbeidet.

1. Hvilken akutt effekt har en 10 til 14 ukers inneliggende intensiv livsstilsintervensjon på overvektrelaterte risikofaktorer for hjerte- karsykdom hos personer med sykkelig overvekt, og er endringene opprettholdt 52 uker etter intervensjonsstart?
  - 1.2 Er det en sammenheng mellom akutt vektreduksjon og endringer i risikofaktorer for hjerte- karsykdom?
  - 1.3 Er det en sammenheng mellom akutt reduksjon i visceralt fett areal og endringer i risikofaktorer for hjerte-karsykdom?

### **1.2 Avgrensinger**

Denne studien er avgrenset til kun å omhandle risikofaktorer for HKS som måles ved klinikken, før og etter den 10 -14 ukers inneliggende ILI, samt ved de to oppfølgingsoppholdene i uke 26 og 52, og inkluderer følgende parameter: blodtrykk, fastende serum glukose, HDL-, LDL-, totalkolesterol og triglyserider.

## 2. Teori

### 2.1 Definisjon sykkelig overvekt

Verdens Helseorganisasjon (WHO) definerer overvekt som en ”stor mengde kroppsfett som kan ha ugunstig virkning på helsen” (WHO Consultation, 2000, s.6). Det finnes i dag ulike metoder for å måle kroppsfett, men disse er kostbare, og sjeldent tilgjengelig i klinisk praksis (National Heart Lung and Blood Institute, 2000), og den vanligste metoden for å klassifisere overvekt og fedme er basert på kroppsmasseindeks (KMI:  $\text{Kg/m}^2$ ) (Racette, Deusinger, & Deusinger, 2003). På grunn av assosiasjonen mellom KMI og fettmengde, sykdomsrisiko og dødelighet er KMI et internasjonalt akseptert mål for å fastslå vektrelatert helserisiko (Racette, et al., 2003). WHO klassifiserer overvekt og fedme i forhold til helserisiko (tabell 1), og fedme klasse III, eller II med tilleggssykdom, betegnes som SO (WHO, 2013).

**Tabell 1:** Klassifisering av overvekt og fedme i henhold til helserisiko (WHO Consultation, 2000).

| Klassifisering   | KMI ( $\text{kg/m}^2$ ) | Helserisiko                                       |
|------------------|-------------------------|---|
| Undervekt        | $\leq 18,5$             | Lav (men økt risiko for andre kliniske problemer) |
| Normalvekt       | 18,5- 24,9              | Normal risiko                                     |
| Overvekt         | 25-29,9                 | Lett risikoøkning                                 |
| Fedme klasse I   | 30-34,9                 | Moderat risikoøkning                              |
| Fedme klasse II  | 35-35,9                 | Høy, kraftig risikoøkning                         |
| Fedme klasse III | $\geq 40$               | Svært høy, ekstrem risikoøkning                   |

### 2.2 Forekomst av fedme

WHO anslo i 2008 at mer enn 1,4 milliarder mennesker over 20 år var definert som overvektige, og omkring 500 millioner av disse hadde fedme (WHO, 2013).

Forekomsten av personer med fedme er stigende i alle deler av verden (Racette, et al., 2003), og tall fra USA viser at de ekstreme gradene av fedme ( $\geq$  fedme grad III) øker raskere enn lavere kategorier av overvekt og fedme (Sturm, 2007). Tall fra Norge tyder på en lignende utvikling (Helsedirektoratet, 2011), og det antas at hver femte nordmann har fedme (Ulset, Undheim, & Malterud, 2007), mens en av femti (dvs. ca. 100 000) nordmenn lider av SO (Hjelmesæth, 2007).

## **2.3 Årsaker til fedme**

Årsakene til fedme er sammensatte og multifaktorielle (Tsigos, et al., 2008), der genetiske, psykologiske, sosiale, kulturelle, samt miljø og atferdsmessige forhold er med å fremme unormal stor lagring av fett, forårsaket av positiv energibalanse (Racette, et al., 2003). Studier på genetikk og metabolisme viser at enkelte individer er mer sårbare for å utvikle overvekt og fedme (Martinez, 2000). Genene våre har derimot ikke endret seg de siste tiårene, og det er miljøet som er den grunnleggende faktoren i utviklingen av fedmeepidemien (Helsedirektoratet, 2011). Psykososiale forhold som oppvekstforhold, livsvilkår, psykologiske forhold, opplevelser og reaksjoner kan påvirke utvikling av overvekt og fedme, og medføre problemer med vektreduksjon ved tilbaketrekning fra sosiale sammenhenger og aktivitet (Helsedirektoratet, 2011). I tillegg kan ulike medikamenter, i særdeleshet medikamenter som anvendes i forbindelse med psykiske lidelser, også føre til vektøkning (Helsedirektoratet, 2011), blant annet ved at appetittreguleringen påvirkes (Holmsted & Hornnes, 2006).

Utvikling av fedme er et resultat av en ubalanse i energiregnskapet, der inntaket overgår forbruket over tid (Racette, et al., 2003). Overskudd av kalorier lagres i fettvev, og selv små daglige kalorioverskudd som 10 kcal, kan over tid resultere i betydelig vektøkning (Racette, et al., 2003).

I tillegg til lavt aktivitetsnivå, er økte porsjonsstørrelser, kvantumsrabatt på mat og drikke, i tillegg til økt tilgjengelighet på energitette måltider, søtsaker og snacks, viktige utfordringer i dagens samfunn (Helsedirektoratet, 2011). Tall fra Helsedirektoratets rapport om utviklingen i norsk kosthold, viser at nordmenn har et høyere forbruk av godteri, brus, salt og fete potetprodukter enn ønskelig, mens inntaket av frukt og grønnsaker er for lavt (Helsedirektoratet, 2012).

## **2.4 Konsekvenser av fedme**

### **2.4.1 Helserisiko**

Fedme er assosiert med en rekke sykdommer som blant annet: diabetes 2, høyt blodtrykk, hjertesykdommer, søvnapné, astma, artrose og polycystisk ovarie syndrom (Guh et al., 2009; Malnick & Knobler, 2006). Videre er fedme assosiert med økt forekomst av psykiske og sosiale tilleggssykdommer, som redusert livskvalitet, økt forekomst av depresjon og angst, misnøye med eget kroppsbylde, redusert

bevegelsesevne, nedsatt seksuell funksjonsevne, kroppslige smerter og utmattelse (Hwang, Blackburn, & Mantzoros, 2009). I tillegg viser studier at personer med overvekt og fedme blir diskriminert på flere samfunnsområder fra tidlig barneår, og videre inn i voksenlivet (Puhl & Brownell, 2001). Studier har vist at SO er assosiert med høyere forekomst av sykkelighet og dødelighet, samt redusert livskvalitet og psykososial helse sammenlignet med personer med lavere grad av fedme (Engeland, et al., 2003; McTigue et al., 2006; Wadden et al., 2006; Yancy, Olsen, Westman, Bosworth, & Edelman, 2002).

### **2.4.2 Samfunnsøkonomiske konsekvenser**

Overvekt og fedme utgjør en betydelig økt økonomisk kostnad for samfunnet, direkte og indirekte (von Lengerke & Krauth, 2011). Personer med overvekt og fedme vil med større sannsynlighet ha behov for reseptbelagte medikamenter, sykehusinnleggelse, flere polikliniske besøk og høyere total kostnad vedrørende helseomsorg, sammenlignet med normalvektige (Raebel et al., 2004), og i 2003 utgjorde fedmerelaterte sykehusutgifter 2,8 % av sykehusenes helsebudsjett i Danmark (Worre-Jensen, Jensen, Heitmann, & Sorensen, 2007). Helsekostnadene er vist å øke ved stigende grad av fedme (Andreyeva, Sturm, & Ringel, 2004), og i USA er personer med SO assosiert med 81 % høyere helseutgifter sammenlignet normalvektige, og 25 % høyere enn ved fedme klasse II (Arterburn, Maciejewski, & Tsevat, 2005).

## **2.5 Fedme og risikofaktorer for hjerte- karsykdom**

HKS defineres som sykdommer i hjertet og blodkarsystemet (Bertelsen, 2000). Mange personer med overvekt og fedme utvikler HKS, som i dag er den vanligste dødsårsaken blant norske kvinner og menn (Helsedirektoratet, 2009, 2011). Høyt serumkolesterol og blodtrykk er de viktigste risikofaktorene for henholdsvis koronarsykdom og hjerneslag, mens diabetes er en sterk risikofaktor for både hjerteinfarkt og hjerneslag (Helsedirektoratet, 2009). Risikofaktorer for HKS inkluderer blant annet fysisk inaktivitet, ugunstig lipidprofil, diabetes og høyt blodtrykk (Fox et al., 2007; Regjeringen, 2012). Håndtering av disse risikofaktorene er viktig i den primære forebyggingen av kardiovaskulære hendelser (Hiuge-Shimizu et al., 2012). Forekomsten av metabolske avvik er vist å øke med økende grad av fedme (Vinciguerra et al., 2013).

### **2.5.1 Fysisk inaktivitet**

Fysisk inaktivitet anses som en individuell risikofaktor for HKS (Regjeringen, 2012). Kun en av fem nordmenn tilfredsstiller anbefalingene om 30 min moderat daglig FA (Folkehelseinstituttet, 2012), og det har siden midten av 1900 tallet vært en reduksjon i FA nivå hos nordmenn (Folkehelseinstituttet, 2012). Dagens samfunn er mer tilrettelagt enn tidligere, for en sedat livstil med mekanisk arbeid, transport og teknologiske utviklinger (Helsedirektoratet, 2011).

### **2.5.2 Ugunstig lipidprofil**

På grunn av økt mengde fettvev hos personer med fedme, øker frigjøring av frie fettsyrer, samtidig med redusert utskillelse (Boden, 2008). Økt nivå av frie fettsyrer påvirker lipidmetabolismen ved å øke produksjonen av VLDL i lever, og reduserer HDL-kolesterolet samt øker antallet av små, tette LDL partikler, som har en ugunstig effekt på ateroskleroseprosessen (Pi-Sunyer, 2002).

Risikoen for HKS knyttet til sammensetningen av fettstoffer varierer med lipidnivåene, og det er derfor ikke hensiktsmessig med absolutte grenser for skadelig lipidnivå. I primærforbygging anses likevel følgende verdier som i utenfor anbefalt nivå (Helsedirektoratet, 2009):

- Totalkolesterol  $\geq$  5mmol/L
- LDL-kolesterol  $\geq$  3mmol/L
- HDL-kolesterol  $<$  1,3 mmol/ L (kvinner),  $<$  1mmol/L (menn)
- Triglyserider  $>$  1,7 mmol/L

### **2.5.3 Glukoseregulering**

Forstyrrelser i glukose og insulin metabolismen er vanlig hos personer med fedme (Katzmarzyk & Lear, 2012). Fedme er assosiert med redusert insulinsensitivitet, som fører til at skjelettmuskulaturens evne til å ta opp glukose svekkes (Pi-Sunyer, 2002). Ved økt mengde kroppsfett, øker i tillegg hastigheten på lipolysen og gir økt mobilisering og oksidering av frie fettsyrer i skjelettmuskulatur og lever. Frie fettsyrer blir brukt som energikilde i skjelettmuskulatur fremfor glukose og i tillegg fremmer produksjon av glukose i lever gjennom glukoneogenesen. Dette kan resultere i

hyperglykemi og nedsatt glukosetoleranse (Pi-Sunyer, 2002). Nedsatt glukosetoleranse er assosiert med insulin resistens, og øker risikoen for å utvikle diabetes 2 (Bouchard, Blair, & Haskell, 2007). Fastende glukoseverdi under 6 mmol/l regnes som innenfor normalområde, mens fastende glukoseverdi  $\geq 7$  mmol/l regnes som diabetes (Folkehelseinstituttet, 2012).

#### **2.5.4 Blodtrykk**

Personer med fedme har økt risiko for å ha høyt blodtrykk, hypertensjon (Katzmarzyk & Lear, 2012). Økt KMI er assosiert med fortykkelse av de innerste lagene i de koronar arteriene (V. T. Kotsis, Stabouli, Papamichael, & Zakopoulos, 2006), som kan være en markør for aterosklerose prosessen. Ved progresserende aterosklerose, blir de større arteriene stivere (V. Kotsis, Stabouli, Papakatsika, Rizos, & Parati, 2010). Økt aktivering av det sympatiske nervesystemet, og renin-angiotensin-aldosteron systemet er sett hos personer med fedme (Davy & Hall, 2004), og over lengre periode kan dette føre til endringer i de små arteriene, som kan virke sammen med endringer i de større arteriene og øke blodtrykket hos personer med fedme (V. Kotsis, et al., 2010). Økt intraabdominalt fett presser på nyrene, som sammen med økt aktivering av renin angiotensin- og sympatiske nervesystemet kan øke reabsorpsjon av natrium og væske i nyrene, å øke blodtrykket (Hall, 2003). Normalt blodtrykk regnes som  $< 130/85$  mm hg, mens normalt høyt blodtrykk regnes som  $130-139 / 85-89$  mm hg. Hypertensjon defineres som systolisk og diastolisk trykk på henholdsvis  $\geq 140$  mm hg og  $\geq 90$  mm hg (Helsedirektoratet, 2009).

### **2.6 *Visceralt fett og risiko for hjerte- karsykdom***

Fettholdig vev finnes på hele kroppen, og faktorer som gener, kjønn, etnisitet, kosthold og FA avgjør hvor fett er plassert (Shuster, Patlas, Pinthus, & Mourtzakis, 2012). Fettvevet deles hovedsakelig inn i subkutant fett, som finnes under huden og visceralt fett, som omgir de intraabdominale organer (Shuster, et al., 2012). Visceral fedme, kalles også abdominal eller sentral fedme (Shuster, et al., 2012), og utgjør større helserisiko sammenlignet med fett plassert andre steder på kroppen (Ross & Janiszewski, 2008; Ross, et al., 2004). Personer med økt VFA er assosiert med ugunstig lipidprofil (Nieves et al., 2003), nedsatt glukosetoleranse (Hayashi et al., 2003) og insulin resistens (Ross, Aru, Freeman, Hudson, & Janssen, 2002), samt økt risiko for høyt blodtrykk (Hayashi et al., 2004). Det er observert en gradert økning av

forekomsten av HKS og diabetes 2 med økende abdominal fedme, målt i midjeomkrets (Balkau et al., 2007). Den økte risikoen sett ved abdominal fedme kan skyldes at visceralt fettvev skiller ut ulike hormoner og stoffer som har betydning for metabolismen (McArdle, Katch, & Katch, 2010).

### **2.7 Mål for behandling av sykelig overvekt**

Fedme er en kronisk lidelse, og krever en langsiktig og noen ganger livslang oppfølging (Helsedirektoratet, 2011). Det medisinske formålet med behandlingen av fedme er å normalisere helsebelastninger knyttet til fedme (Helsedirektoratet, 2011), mens hovedmålsettingen ved behandling av SO, er å redusere risikoen og skadevirkningene av følgesykdommer knyttet til overvekten (Hjelmesæth, 2007).

Vektreduksjon er sentralt i behandling av personer med overvekt og fedme (Zanella, Kohlmann, & Ribeiro, 2001), og en vektreduksjon på 5-10 % anses som tilstrekkelig for å oppnå helsegevinst (Helsedirektoratet, 2011). Ved SO kan det derimot være nødvendig med en vektreduksjon på 15-20 % for å oppnå ønskede forbedring av helsetilstand (Logue, et al., 2010; Tsigos, et al., 2008).

Reduksjon av VFA kan redusere risikofaktorer for HKS, og det har blitt foreslått at en reduksjon på 30 % kan gi de samme helsegevinstene som 10 % vektreduksjon (Despres, et al., 2001).

Økt FA nivå og økt fysisk form hos personer med fedme er også hensiktsmessig, ettersom økt FA nivå bidrar til bedre helse (Helsedirektoratet, 2011).

### **2.8 Behandlingsalternativer**

Forebygging og behandling av personer med SO baserer seg på endring i livsstil, og kan skje ved endring av kosthold, FA nivå, bruk av medikamenter, kognitiv atferdsbehandling og kirurgi, eller i en kombinasjon (Helse-Nord, 2007), men varig livsstilsendring er fellesnevneren, uavhengig av behandlingstilbud (Hjelmesæth, 2007). SO skal først behandles i primærhelsetjenesten, og henvisning til spesialhelsetjenesten bør skje dersom personer med SO ikke har oppnådd tilfredsstillende behandlingsmål (5-10 % vektreduksjon) i primærhelsetjenesten (Helsedirektoratet, 2011).



### **2.8.1 Medikamentell behandling**

Medikamentbehandling ved fedme har som formål å indukere eller fremskynde vekttap og bidra til opprettholdelse av vekttap over tid sammen livsstilsendring (Helsedirektoratet, 2011). I Norge er Orlistat det eneste registrerte medikamentet for vektreduksjon (Helsedirektoratet, 2011). Orlistat hemmer spalting av fett og gir dermed et 30 % mindre opptak av fett i tarmen (Helsedirektoratet, 2011). En oversiktsartikkel fra 2009 viste at Orlistat ga 2,9 kg større vektreduksjon sammenlignet med placebo (Padwal, Rucker, Li, Curioni, & Lau, 2009). I tillegg viste studien større reduksjon i LDL-, HDL-, og total kolesterol, samt redusert insidens av diabetes 2 hos personer med fedme, sammenlignet med placebo (Padwal, et al., 2009). Orlistat er forbundet med økt forekomst av bivirkninger knyttet til mage og tarm (Padwal, et al., 2009). På grunn av metodiske svakheter er overførbareheten til klinisk praksis vanskelig, og dessuten er dokumentasjonen mangelfull for personer med KMI > 40 kg/m<sup>2</sup> (Helsedirektoratet, 2011).

### **2.8.2 Kostholdsending**

#### ***Energireduert kosthold***

Reduksjon av kaloriinntaket er det viktigste ved kostholdet for vektreduksjon og opprettholdelse (NHLBI, 1998). Det anbefales at en person med KMI > 35 kg/m<sup>2</sup> reduserer daglig energiinntaket med 500-1000 kcal for å oppnå vektreduksjon på 0,5 -1 kg per uke, som kan medføre 10 % reduksjon av kroppsmassen de første seks månedene (Okay, Jackson, Marcinkiewicz, & Papino, 2009).

#### ***Dietter***

Det finnes i dag et mangfold av dietter for å redusere vekten, der de ulike diettene varierer i totalt daglig energiinntak (Helsedirektoratet, 2011).

**Very low calorie diet (VLCD)** defineres ved et daglig energiinntak på under 800 kcal (Tsai & Wadden, 2006). Studier viser at VLCD gir større vektreduksjon på kort sikt, sammenlignet med low calorie diet (LCD), men er ikke signifikant forskjellig over lang tid (Tsai & Wadden, 2006). VLCD anbefales ikke ved vektreduksjon ettersom energiunderskuddet er for stort, og dietten, uten tilskudd av vitaminer og mineraler vil på sikt gi næringsmangel (NHLBI, 1998).

**LCD** innebærer et energiinntak på 800-1500 kcal/d, og er sentral for vektreduksjon (NHLBI, 1998). LCD er vist å redusere vekten med 8 % på 6 mnd. samt signifikant reduksjon av midjemål (NHLBI, 1998). Et daglig energiinntak på mindre enn 1200 kcal kan derimot bidra til dårlig næringsstatus og virke negativt på utfallet av vektreduksjon (Tsigos, et al., 2008).

### ***Sammensetning av ulike næringsstoffer***

Kosthold for vektreduksjon kan deles inn i redusert mengde fett eller karbohydrater, og en kombinasjon av disse (Helsedirektoratet, 2011), og det er omdiskutert hvilken sammensetning av de ulike næringsstoffene som er best i forebygging og behandling av fedme (Larsen et al., 2010). Et **fettredusert kosthold** er ofte anbefalt av helsemyndigheter, og er den mest dokumenterte koststrategien for vektreduksjon (Seagle, Strain, Makris, & Reeves, 2009). Kosthold med **reduisert innhold av karbohydrater, og økt mengde protein** er vist å medføre større vektreduksjon på kort sikt, sammenlignet med lav kalori/ lav fett, men etter ett år var forskjellen redusert (Hession, Rolland, Kulkarni, Wise, & Broom, 2009). Det å klare og opprettholde dietten synes som det viktigste for å opprettholde vektreduksjon, og ikke sammensetningen av næringsstoffer (Dansinger, Gleason, Griffith, Selker, & Schaefer, 2005; Gardner et al., 2007; Sacks et al., 2009).

### **2.8.3 Fysisk aktivitet og fedme**

FA defineres som alle kroppsbevegelser forårsaket av muskelarbeid, som øker energiforbruk (Caspersen, Powell, & Christenson, 1985). Trening er en type FA, som er strukturert og planlagt, med formål og bedre fysisk form, prestasjon eller helse (Caspersen, et al., 1985). Både utholdenhetstrening og styrketrening blir brukt i behandling av fedme, med hensikt å øke energiforbruk, fysisk form, og muskelmasse (Bray, 2008; McArdle, et al., 2010).

### ***Fysisk aktivitet og effekt på vektreduksjon***

Effekten av FA på vektreduksjon er omdiskutert (Aadland & Anderssen, 2013), og ved en gjennomgang av flere studier konkluderes det med at effekten av FA er på 1 til 3 kg hos personer med overvekt og fedme (Aadland & Anderssen, 2013). Samtidig synes det å være et dose- respons forhold mellom FA og vekttap (Jakicic & Davis, 2011). På grunn av problemstillinger knyttet til design, utforming av metode, samt utfordringer med å måle foreskrevet FA kan det være vanskelig å anslå den direkte effekten av FA

## Teori

på vektreduksjon (Aadland & Anderssen, 2013). Det er gjort lite forskning på forholdet mellom FA og vektendring hos personer med SO (Aadland & Robertson, 2012), men det er vist en sammenheng mellom FA nivå og vektreduksjon hos menn med SO (Aadland & Robertson, 2012).

FA ser derimot ut til å ha en spesielt viktig rolle i opprettholdelse av vektreduksjon (Jakicic, 2002). En studie av personer med SO som hadde opprettholdt vektreduksjon på  $\geq 10\%$  4 år etter livsstilintervensjon rapporterte å ha et høyere aktivitetsnivå sammenlignet med de som reduserte vekten med  $< 10\%$  (Christiansen, Bruun, Madsen, & Richelsen, 2007).

Det er ut til å være nødvendig at mengden FA overstiger 150 min/uken, for å oppnå vektreduksjon på to- tre kilo, mens en ukentlig mengde FA på 225-420 min gir ytterligere effekt (Donnelly et al., 2009). For å opprettholde en vektreduksjon på 9-14 kg, og 18-27 kg er det antydnet at et energiforbruk på henholdsvis 175 -250 kcal/dag og 325-480 kcal/dag er nødvendig (Hill, 2009). Et amerikansk register, "The National Weight Control Register" med over 4000 medlemmer som har oppnådd og opprettholdt en vektreduksjon på minimum 13 kg etter ett år, rapporterte et gjennomsnittlig daglig energiforbruk på 363 – 470 kcal /dag gjennom FA, som tilsvarer ca. 1 times daglig FA i moderat intensitet (Wing & Phelan, 2005).

Den eksakte mengden FA for å opprettholde vektreduksjon er ikke kjent (Donnelly, et al., 2009), men 60-90 minutt FA i moderat intensitet ser ut til å være nødvendig for å opprettholde vektreduksjon (Johannsen, Redman, & Ravussin, 2007; Saris et al., 2003).

### ***Fysisk aktivitet og risikofaktorer for hjerte-karsykdom***

FA kan redusere sentralfedme, og VFA betraktelig, selv ved lite eller ingen vektreduksjon (Lee et al., 2005; Ross, et al., 2000), og det er observert en reduksjon på opptil 16 % av visceralt fett uten vektreduksjon (Despres et al., 2008). Det ser videre ut til å være et dose-respons forhold mellom FA nivå, og reduksjon i VFA (Slentz, et al., 2004). Vektreduksjon kan resultere i tap av fettfri masse (Hunter et al., 2008), som er den største bidragsyteren for hvilemetabolismen (Macfarlane & Thomas, 2010). Hvilemetabolismen står for 60-70 % av det daglige energiforbruket (Macfarlane & Thomas, 2010). Ved å være fysisk aktiv i vektreduksjonsperioden kan man opprettholde

## Teori

eller øke andelen fettfri masse (Hill & Wyatt, 2005). Et høyt nivå av FA er trolig viktig for å opprettholde fett fri masse hos personer med SO som gjennomgår livsstilsendring (Danielsen, Svendsen, Mæhlum, & Sundgot-Borgen, 2013)

FA er vist å gi helseeffekt uavhengig av vekttap (Ross, et al., 2000; Ross, et al., 2004; Shaw, Gennat, O'Rourke, & Del Mar, 2009). FA kan øke antallet GLUT-4 reseptorer i cellemembranen til skjelettmuskulatur, og dermed øke muskulaturens evne til å føre glukose fra blodet inn i cellen. I tillegg vil skjelettmuskulaturens evne til å lagre glukose øke ved regelmessig FA (Hu et al., 2004). HDL- kolesterol og triglyserider ser ut til å være mer utsatt for endring som følge av FA enn LDL- og totalkolesterol (Durstine et al., 2001). På tross av at det er vist stor variasjon i endring av HDL- kolesterol etter treningsintervensjon (Leon et al., 2002), er regelmessig FA assosiert med økt HDL- kolesterol (Sacks, 2002), og det er sett større forbedringer i HDL- kolesterol med høyere mengde FA (Kraus et al., 2002). Endringene antas blant annet å skyldes økt bruk av triglyserider som drivstoff under trening, og redusert aktivitet av hepatisk lipase, hvilket medfører redusert nedbrytning av HDL- kolesterol, og fører til høyere andel HDL- kolesterol i blodet (Dishman, Washburn, & Heath, 2004). 12 uker med FA kan være nødvendig for å øke HDL- kolesterol (Durstine, Grandjean, Cox, & Thompson, 2002). LDL- og total kolesterol har vist liten eller ingen endring som følge av FA med mindre medfølgende reduksjon av kroppsvekt og endring i kostholdet (Durstine, et al., 2002).

Regelmessig FA anslåes å være effektiv for å redusere blodtrykk (Strasser, 2013), både hos personer med normalt, og høyt blodtrykk, med og uten overvekt (S. P. Whelton, Chin, Xin, & He, 2002). Dette kan skyldes redusert antall hjerteslag, vasodilatasjon som reduserer perifer motstand i arteriene, samt nedsatt insulinresistens hos personer med høyt blodtrykk, som følge av FA (Strasser, 2013).

I oversiktsartikkel utført av (Katzmarzyk & Lear, 2012) ble effekten av FA på blant annet risikofaktorer for HKS hos personer med  $KMI \geq 30 \text{ kg/m}^2$  undersøkt. De konkluderte med at FA alene har en moderat effekt på blodtrykk, glukoseregulering og lipidprofil, hos deltagerne med verdier innenfor normalområde. FA sammen med kosthold gir bedre effekt enn FA alene (Shaw, et al., 2009).

### ***Fysisk form og fedme***

Personer med høy KMI og god fysisk form har lavere risiko for tidlig død, enn normalvektige personer med lav fysisk form (Fogelholm, 2010; Wei, 1999). Økt fysisk form er vist å gi liten, men signifikant effekt på risikofaktorer for HKS, uavhengig av vekttap (Gibbs et al., 2012). Fysisk form er vist å øke også hos personer med SO som følge av FA (Aadland & Robertson, 2012).

## **2.9 Kognitiv atferdsterapi**

Frafallet fra trening og kostholdsending er ofte høyt blant personer med overvekt og fedme (Jakicic & Davis, 2011). For å fremme deltakelse i livsstilsending, og hindre frafall er det derfor anbefalt at atferdsteorier integreres i behandlingsopplegget (Jakicic & Davis, 2011). Atferdsteorier i behandlingen av overvekt og fedme omhandler vanligvis atferdsendinger rettet mot kosthold og trening (Orzano & Scott, 2004). Dette kan være veiledning om f. eks stimuli-kontroll, målsetting, kognitive strategier og selvmonitorering (Orzano & Scott, 2004). Atferdsbehandling er en viktig del av behandlingen, ettersom den tar opp barrierer som hindrer pasienten å følge opplegget (Fujioka, 2002). Målet er at pasienten skal kunne tilpasse seg den nye livsstilen med økt FA og endret kosthold på en best mulig måte (Lang & Froelicher, 2006).

Behandlingsintervensjoner som inkluderer atferdsending viser god effekt på deltagernes tilslutning til omleggingen av livsstil under behandlingsperioden, og har vist positive resultater (Lang & Froelicher, 2006; Söderlund, Fischer, & Johansson, 2009). Det er vist at personer som lyktes i å opprettholde en vektreduksjon i større grad benyttet selvmonitorering av vekt, matinntak og kaloriinntak, samt planla måltider og valgte matvarer med færre kalorier enn personer som ikke lyktes med og opprettholde vektreduksjon (Milsom, Middleton, & Perri, 2011).

## **2.10 Behandling i spesialhelsetjenesten**

I 2004 ble de regionale helseforetakene pålagt å etablere et behandlingstilbud for personer med sykkelig SO (J. Hjelmesæth & Sandbu, 2010), og behandlingstilbudene består i dag av fedmereduserende kirurgi og intensiv livsstilsending.

### **2.10.1 Kirurgi**

Fedmereduserende (bariatrisk) kirurgi kan være et behandlingalternativ for personer med SO (Helsedirektoratet, 2011). I samarbeid med fastlegen skal pasienten gjøre

konkrete forsøk på å endre levevaner det siste halvåret før operasjonen. Røykeslutt, hypokaloridiett og regelmessig FA er anbefalt de siste tre til seks ukene, og målet er å redusere vekten med 5 % før inngrepet. Det kreves altså at pasienten legger om livsstilen for å redusere risikoen for komplikasjoner (Helsedirektoratet, 2011). Bariatrisk kirurgi kan medføre alvorlige komplikasjoner, og virker sterkt inn på fysisk og psykososial helsetilstand (Hjelmesæth, 2007). Det er avgjørende med en langvarig oppfølging, og personer med rusmisbruk, kognitiv dysfunksjon eller alvorlige psykiske lidelser er kontraindikert (Helsedirektoratet, 2011). Studier viser at kirurgi gir stor og langvarig vektreduksjon (Hofsø, et al., 2010; Martins, et al., 2011; Sjostrom et al., 2004; L. Sjöström, et al., 2007), og reduserer risikofaktorer for HKS (Hofsø, et al., 2010; C. D. Sjöström, et al., 1999; Søvik, et al., 2010).

### **2.10.2 Intensiv livsstilsendring**

Intensiv livsstilsendring i spesialhelsetjenesten inkluderer tre hoveddeler: økning av aktivitetsnivå, kostholdsendringer samt motivasjon og mestring, og behandlingen kan foregå som dagtilbud eller i form av døgnopphold ved rehabiliterings/opptreningssenter (Helse-Nord, 2007). FA er en viktig del av behandlingsopplegget, der pasientene introduseres for ulike aktiviteter, som kan motivere til videre aktivitet hjemme (Helsedirektoratet, 2011). Sammen med et energireduert kosthold er målet at FA skal bidra til vektreduksjon (Helsedirektoratet, 2011). Pasientene blir veiledet teoretisk og praktisk i anbefalt kosthold, for selv å kunne lage ernæringsmessig anbefalt mat (Helsedirektoratet, 2011). Mestringspsykologi er en viktig del av behandlingsopplegget siden psykiske traumer kan ha bidratt til utviklingen av fedme. Mestringsstrategier er viktige redskaper for at pasienten skal kunne opprettholde en ny livsstil med mer FA og et nytt kosthold (Helsedirektoratet, 2011).

ILI er vist å gi en samlet vektreduksjon på 5,5 % til 14,5 % etter ett år hos personer med SO (Goodpaster, et al., 2010; Hofsø, et al., 2010; Maffiuletti, et al., 2005; Martins, et al., 2011; Unick, et al., 2011), med størst reduksjon sett etter ILI med inneliggende behandling (Martins, et al., 2011). Effekten av ILI på vektreduksjon og risikofaktorer for HKS hos personer med SO er vist i tabell 2.

**Tabell 2: Oversikt over studier og effekter av livsstilsintervensjoner på personer med sykkelig overvekt.**

| Utvalg og design  | Intervensjon  | Endring Vekt (kg)              | Endring Risikofaktorer                                       | Endring Visceralt fett areal                  |
|---|---|--------------------------------|--|---|
| (Goodpaster, et al., 2010)<br>Randomisert studie <sup>3</sup><br>Dagbehandling<br>N=67<br>43,5 kg/m <sup>2</sup>                    | Kosthold: 1200-2100 kcal/d<br>(avhengig av kroppsvekt)<br>F: 20-30 E %, K: 50-55 E %, P: 20-25 E %<br>FA: 60 min moderat intensitet<br>5g/u<br>Atferdsbehandling: 4 g/m   | 6 mnd:<br>↓ 10,9 kg (9 %)      | 6mnd:<br>HDL ↓ 0,06<br>Gluk ↓ 0,19                           | 6 mnd:<br>↓ 28,73 cm <sup>2</sup><br>(14,4 %) |
|   |   | 12 mnd:<br>↓ 12,2 Kg (10%)     | 12 mnd:<br>SBT ↓ 15<br>dBT ↓ 6                               | I.U   |
| (Unick, et al., 2011)<br>Randomiser studie.<br>N=562<br>44,8 kg/m <sup>2</sup>  | Kosthold: 1200-1800 kcal/d<br>(avhengig av kroppsvekt),<br>< 30 E% fra fett.<br>FA: 175 min/uken<br>Atferdsteknikker  | 12 mnd:<br>↓ 11, 2 kg (9,04 %) | SBT ↓ 8<br>dBT ↓ 3,<br>HDL ↓ 0,04<br>LDL ↓ 0,14<br>TG ↓ 0,33 | I.U   |
|   |   | 3 uker: ↓ 4,7 %                | I.U  |   |
| (Maffioletti, et al., 2005)<br>Longitudinell klinisk intervensjon.<br>Inneliggende behandling.<br>N = 64.<br>41,3 kg/m <sup>2</sup> | 3 uker<br>1200-1800 kcal/ d,<br>(Avhengig av kroppsvek)<br>F: 26 E%, P: 21 E %, K: 53 E %<br>kostholdundervisning:<br>60 min/d.<br>FA: 30-40 min aerob (40-70 % VO2 max) 3 styrøvelser, 15 reps, 40-70% av 1RM.<br>Psykologisk behandling<br>120-180 min /uke | 12 mnd: ↓ 5,8 %                | SBT ↓ 9<br>HDL ↓ 0,2<br>Gluk ↓ 0,44<br>TK ↓ 0,83             | I.U   |
|   |   | 3 uker: ↓ 4,7 %                | I.U  |   |

|                             |  |   |  |   |     |
|-----------------------------|--|---|--|---|-----|
| (Aadland & Anderssen, 2013) | Prospektiv studie<br>Inneliggende behandling<br>N= 35<br>43,2 kg/m <sup>2</sup>          | 6 uker<br>Kosthold: F:< 30 E %, K: 50-60 E %, P: 10- 20 E%.<br>FA: ≥110 min,5 d/u<br>Kognitiv atferdsterapi | 10 mnd:<br>↓ 10,73 kg (8,7 %)  | Ikke vist   | I.U |
| (Pedersen, et al., 2006)    | Prospektiv studie<br>Inneliggende behandling<br>44,1 kg/m <sup>2</sup><br>N = 27         | 15 uker<br>Kosthold: LCD  | 15 uker: ↓ 11%   | Gluk ↓ 0,7%<br>TK ↓ 8%<br>HDL ↓ 15% .   | I.U |
| (Hofsø, et al., 2010)       | Kontrollert klinisk studie.<br>Inneliggende behandling<br>43,3 kg/m <sup>2</sup><br>n=63 | 4 uker<br>Kosthold: F:< 30 E %, K: 50-60 E %, P: 10- 20 E %.<br>FA: 3-4 timer 5 d/u<br>Psykososial terapi.  | 6 mnd: ↓ 9%<br><br>12 mnd: ↓ 8%  | 12 mnd:<br>SBT ↓ 10<br>DBT ↓ 6<br>Gluk ↓ 0,8<br>LDL ↓ 0,5<br>TG ↓ 0,4<br>TK ↓ 0,7<br>TG ↓ 0,4 | I.U |
| (Martins, et al., 2011)     | Inneliggende behandling,<br>n=64<br>45,3 kg/m <sup>2</sup>                               | 8-10 uker<br>Kosthold: individuelt tilpasset<br>FA: 3 økter/d<br>Gruppe basert psykoterapi                  | 8-10 uker:<br>↓13,2 kg (9,6 %)<br>20-22 uker:<br>↓20 kg (14,6 %)<br>12 mnd:<br>↓18,1 kg (13,4 %) | 12 mnd :<br>HDL ↓ 10,8 %<br>TG ↓ 21 %   | I.U |
|                             | Inneliggende behandling,<br>n=30<br>48,3 kg/m <sup>2</sup>                               | 21 uker<br>Kosthold: LCD<br>FA: min 120 min/d<br>Kognitive strategier, ukentlig                             | 21 uker:<br>↓ 25,2 kg (17,5 %)<br>12 mnd:<br>↓ 20,8 kg (14,4 %)                                  | 12 mnd:<br>HDL ↓ 14,6%<br>Gluk ↓ 10,2 %   | I.U |



|                                  |   |  |  |                       |     |
|----------------------------------|---|--|--|-----------------------|-----|
|                                  | Dagbehandling,<br>n=57<br>44,3 kg/m <sup>2</sup>  | 6 mnd<br>FA: 2-3 timer/uken<br>Møte med enten<br>ernæringsfysiolog/sosionom/<br>psykolog ukentlig. | 6mnd:<br>↓ 9,3 kg (7,7 %)<br>12 mnd :<br>↓6,7 kg (5,3 %)   | 12 mnd:<br>TK ↑ 5,2 % | I.U |
| (Christiansen<br>, et al., 2007) | Retrospektiv<br>oppfølgingsstudie,<br>etter inneliggende<br>behandling.<br>n= 249<br>47,5 kg/m <sup>2</sup> | 21 uker.<br>Kosthold: LCD<br>FA: min. 120 min/d<br>Kognitiv terapi.                                | 21 uker:<br>21,9 kg (15%)<br>2 år:<br>↓23,4kg (16,7%)<br>3 år:<br>↓22,6 kg (15,2 %)<br>4 år: ↓<br>20,6 kg (14,2 %) | I.U                   | I.U |

\* p < 0,05 fra baseline , # p < 0,05 fra 3 ukers post test. <sup>a</sup> Kun gruppen som mottok fysisk aktivitet fra starten av intervensjonen er vist i tabellen. LCD= low calorie diet. FA= fysisk aktivitet, F= fett, K= karbohydrater, P= proteiner. sBT = systolisk blodtrykk (mm hg), dbT= diastolisk blodtrykk (mm hg), Gluk= glukose (mmol/l), HDL= high density lipoprotein (mmol/l), LDL= low density lipoprotein, (mmol/l) TK= totalkolesterol (mmol/l), TG= triglyserider (mmol/l). I.U= ikke undersøkt

### **2.11 Vektreduksjon og risikofaktor for hjerte- karsykdom**

Hos personer med SO er det vist sammenheng mellom vektreduksjon og bedring av flere risikofaktorer for HKS (Anderson, Brinkman-Kaplan, Lee, & Wood, 1994; Busetto et al., 2004). En oversiktsartikkel rapporterte sterk sammenheng mellom vektreduksjon og totalkolesterol, mens HDL- kolesterol ikke var assosiert med endring som følge av vektreduksjon i en gruppe som inkluderte personer med SO (Poobalan et al., 2004). En annen oversiktsartikkel utført av (Aucott, Gray, Rothnie, Thapa, & Waweru, 2011) fant at vektreduksjon som var opprettholdt i 2-3 år kunne forklare 80 % av endringene i kolesterolet hos personer med KMI > 28 kg/m<sup>2</sup>. En look AHEAD studie (Action for Health in Diabetes) rapporterte sammenheng mellom vektreduksjon og bedring av glukose, blodtrykk, HDL- kolesterol og triglyserider. Da deltagerne ble kategorisert etter mengde vektreduksjon, var dette lineært assosiert med forbedring av disse risikofaktorene (Wing et al., 2011). Hofso et al (2010) viste størst effekt på metabolske faktorer etter vektreduksjon på < 10% hos personer med SO ett år etter inneliggende ILI. Flere studier har vist et lineært forhold mellom vektreduksjon og blodtrykk (Anderson, Brinkman- Kaplan, Lee, & Wood, 1994; Gibbs, et al., 2012), men ikke alle (Busetto, et al., 2004; Fagard, 1999).

### **2.12 Reduksjon av visceralt fett og risikofaktor for hjerte- karsykdom**

Det er vist en sammenheng mellom redusert visceralt fett og reduksjon av systolisk og diastolisk blodtrykk hos personer med fedme og høy blodtrykk (Kanai et al., 1996). Videre er det rapportert at reduksjon av visceralt fett er assosiert med reduksjon av fastende glukose og insulinnivå hos personer med fedme, med en eller flere risikofaktorer for HKS (Janiszewski, Kuk, & Ross, 2008). Det er også sett reduksjon av andre risikofaktorer for HKS som følge av redusert visceralt fett, hos personer med og uten fedme (Okauchi et al., 2007). Til tross for denne observerte positive sammenhengen i flere studier, har andre studier ikke funnet et slik sammenheng (Irving et al., 2008).

### 3. Metode

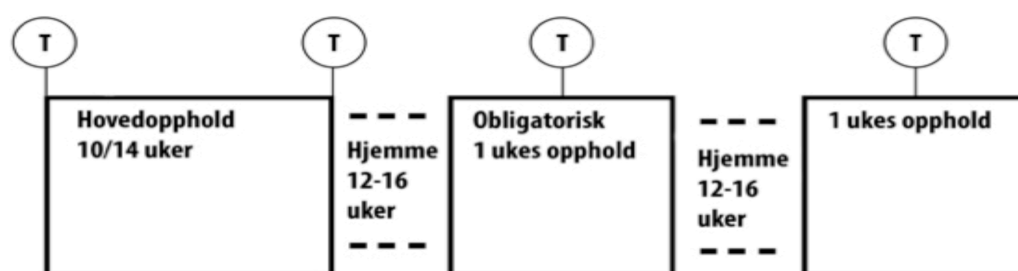
#### 3.1 Overordnet prosjekt

Datamaterialet i denne studien er hentet fra et doktorgradsprosjekt som ledes av Kjersti Karoline Danielsen, med tittelen ”Livsstilsendring for personer med sykkelig overvekt”, som er initiert av NIMI Ringerike og Norges Idrettshøgskole NIH. I denne oppgaven vil kun data relatert til de aktuelle problemstillingene bli omtalt. Prosjektet er godkjent av regional etisk komite (vedlegg 1), og ble gjennomført i perioden 2010-2012.

Hver av de fire norske helseregionene i Norge har på det regionale sykehuset sin egen polikliniske klinikk for fedme. Personer med fedme blir henvist til en slik klinikk av sin fastlege, der ulike behandlingsmetoder blir vurdert. NIMI startet i 2006 et inneliggende behandlingstilbud i Helse Sør-Øst for personer med SO ved NIMI Ringerike. Hvert år er det ca. fire grupper av 62 pasienter som deltar i behandlingsoppholdet. I denne studien ble to behandlingsgrupper invitert til å delta.

#### 3.2 Design

Problemstillingene i denne oppgaven ble besvart via en prospektiv studie med eksperimentelt design. To grupper av deltagere som gjennomførte en 10 eller 14 ukers inneliggende ILI ble fulgt prospektivt i ett år, og deltagerne ble så testet før og etter oppholdet, og ca. 26 og 52 uker etter intervensjonen. Studiens design er vist i figur 1.



**Figur 1:** Oversikt over studiedesign. T symboliserer testingene som ble utført fra baseline til 52 ukers oppfølging.

#### 3.3 Utvalget

Deltagerne i denne studien var personer med SO, henvist til behandling ved NIMI Ringerike. Inklusjons og eksklusjonskriteriene for behandling ved NIMI Ringerike er

## Metode

vist i tabell 3. Hundre deltagere gjennomførte hele intervensjonen. Inklusjons og eksklusjonskriterier for deltagelse i foreliggende studie er vist i figur 2.

**Tabell 3:** Inklusjons og eksklusjonskriterier for deltagelse i behandling av sykkelig overvekt ved NIMI Ringerike.

| Inklusjon                                  | Eksklusjon                                |
|--|---|
| 18-65 år                                   | Manglende oppmøte ved pre eller post test |
| BMI >35, med vektrelaterede følgesykdommer |   |
| BMI > 40, uten tillegg sykdommer           |   |
| I stand til å utføre daglige aktiviteter   |   |
| I stand til å gå i 20 min                  |   |
| Lese og skrive norsk                       |   |
| Utført en pre- test                        |   |

### 3.4 Intervensjon

Under inneliggende intervensjon bodde deltagerne på behandlingssenteret i 10 eller 14 uker. Timeplanen var satt opp som en vanlig arbeidsuke, mandag til fredag, fra 08.30 til 15.00. Deltagerne ble anbefalt og ikke reise vekk fra senteret de første tre helgene.

Behandlingen besto av tre hoveddeler; FA, kosthold, og motivasjon- og mestringskurs. Deltagerne ble fulgt av et tverrfaglig team bestående av idrettspedagoger, fysioterapeuter, sykepleiere, ernæringsfysiologer, psykologer og leger. Ukedagene bestod av minimum to økter FA, av minimum 45 min varighet, og en time teoretisk undervisning. Deltagerne ble informert om viktigheten av egeninnsats og oppmøte til aktivitetene, og det var obligatorisk fremmøte til alle aktiviteter. Behandlingen foregikk hovedsakelig i grupper, med mulighet for individuell tilpasning. Behandlingsmålet var 10 % vektreduksjon. Eksempel på en ukes timeplan er vist i vedlegg 3.

### **3.4.1 Fysisk aktivitet**

Aktivitetene de første ukene av behandlingsperioden bestod av lav-intensiv, og kontinuerlig FA. Senere ble intervall trening, og andre aktiviteter med høyere intensitet gradvis introdusert for pasientene.

De aerobe aktivitetene bestod av sykling og stavgang i tillegg til ulike typer dans og aerobic. Enkelte aktiviteter var sesongbasert. Apparater og frivekter ble benyttet til styrketrening, ofte som sirkeltrening. Yoga og Pilates, samt øvelser på bosu- og fitnessball ble brukt for å bedre balanse og smidighet, og styrke kjernemuskulatur. Deltagerne ble introdusert for mange ulike aktiviteter med formål å finne aktiviteter de trivdes med, og å forebygge skader og belastningsslidelser. I starten av oppholdet ble deltagerne delt inn i grupper etter fysisk form, for individuell tilpasning og opplevelse av mestring.

### **3.4.2 Ernæring/kosthold**

Ernæringsundervisningen bestod av teoretisk og praktisk undervisning, der målet var å lære om et sunt kosthold og opparbeide gode matvaner. Deltagerne fikk undervisning i ulike aspekter av ernæring, med fokus på vektreduksjon og opprettholdelse av vekt. Undervisningen inkluderte også forholdet mellom trening og ernæring.

Deltagerne ble anbefalt en prosentvis energifordeling av næringsstoffene fett (25-35 energiprosent (E %)), proteiner (10-20 E%) og karbohydrater (50-60 E%). Anbefalt daglig energiinntak var på ca. 1600 for kvinner og 2000 kcal for menn. Det var fokus på hyppig måltidsfrekvens, og det ble servert seks daglige måltider, tre hovedmåltider, og tre mellommåltider. Deltagerne ble rådet til ikke å gå lenger enn tre til fire timer mellom hvert måltid. Frokost, lunsj og middag ble servert i spisesal, mens mellommåltider ble satt frem i resepsjonen.

Deltagerne ble gitt eksempler på ulike måltider. Eksempler på lunsj og frokost er vist i tabell 4. Deltagerne ble anbefalt å bruke tallerkenmodellen når de forsynte seg til middag, med  $\frac{1}{4}$  pasta, poteter, ris o.l. ,  $\frac{1}{4}$  kjøtt, fisk, egg og belgvekster, og  $\frac{1}{2}$  grønnsaker. Vann ble anbefalt som drikke med unntak av frokost. Deltagerne fikk informasjon om energiinnhold i ulike typer mellommåltider, og fikk eksempler på ulike sammensatte mellommåltider. De fikk praktisk undervisning i mindre grupper på

## Metode

behandlingsstedets skolekjøkken der de lærte å forberede sunn og god mat, og fikk inspirasjon til nye oppskrifter. Deltagerne deltok i inntakssamtale og fikk tilbud om individuelle samtaler dersom det var behov for det.

*Tabell 4: Retningslinjer for inntak av matvarer og mengde ved NIMI Ringerike*

| Frokost                                      | Lunsj                                      |
|--|--|
| 1 skive brød eller to knekkebrød for kvinner | 2 skiver brød, eller 4 knekkebrød for både |
| 2 skiver brød eller 4 knekkebrød for menn    | kvinner og menn.                           |
| Tynt lag margarin (om noe)                   | Tynt lag med margarin, om noe.             |
| Ett lag pålegg per skive                     | Ett lag med pålegg, pluss mye grønt        |
| Men: rikelig med grønt på/ ved siden av      | Evt. erstatte 1 skive med varmmat.         |
| Drikke: 1 glass juice, eller 1 glass melk    |  |

### 3.4.3 Motivasjon og mestring

Alle deltagerne deltok i et strukturkurs, et erfaringsbasert kurs hvor målet var å opparbeide motivasjon til varig livsstilsendring. Formålet med strukturkurset var å øke sjansen for gjennomføring av arbeidsoppgaver knyttet til aktivitet og kosthold, slik at deltagerne lettere skulle mestre livsstilsendringen. Deltagerne ble tilbudt valgfrie inntakssamtaler hvor utfordringer knyttet til aktivitet, kosthold og det mentale ble gjennomgått, samt at de kunne delta i individuelle samtaler ved behov, som bestod av løsningsorienterte motivasjonssamtaler. Kurset innebar teoretisk gjennomgang, innføring i endringsmetoden, og strukturgrupper. Deltagerne skulle evaluere gjennomføringen av uken hver søndag, og planlegge neste uke. Dette ble senere presentert i mindre ”strukturgrupper” der hver enkelt sin innsats, gjennomføring og evaluering ble diskutert. Dette var ment som læring, modellbyggende og styrking av den enkelte.

I siste del av intervensjonen utarbeidet deltagerne en delmålsplan under veiledning av personalet på behandlingsstedet. Delmålsplanen inneholdt mål for hjemmeperioden frem til 26 ukers oppfølging, som for eksempel det å spise og trene regel- og planmessig. Deltagerne fikk tilbud om ukentlig oppfølging i delmålsplanen, per mail.

### **3.5 Målemetoder**

#### **3.5.1 Antropometriske målinger**

Alle antropometriske målinger ble utført i lett treningstøy, uten sko. Høyden ble målt to ganger av samme testperson til nærmeste 0.5 cm. Høyeste måling ble notert, og ved avvik på > 0.5 cm ble det gjennomført ny måling.

Kroppssammensetning ble målt ved bioelektrisk impedanse analyse (inbody 720, body composition analyzer, Biospace, Co Ltd), og utført etter standardiserte testprosedyrer (Bodyanalyse, 2008b).

#### **3.5.2 Måling av blodtrykk, fastende serum glukose og blodlipider**

Målinger av blodtrykk, fastende serum glukose og blodlipider ble gjennomført før klokken åtte på morgenen. Deltakerne ble bedt om ikke å innta mat eller medisiner etter klokken 22, kvelden i forveien. Blodprøvene ble tatt av helsesekretæren på behandlingsstedet, og sendt til Ringerike sykehus, Vestre Viken helseforetak hvor de ble analysert ved standard laboratorie teknikk.

Blodtrykket ble målt med et elektronisk blodtrykksapparat av sykepleier (Riester, big ben round, Germany) på venstre arm, med mansjett i stor størrelse (armstr. 33-41). Deltagerne satt i fem- ti minutter før blodtrykket ble målt. Ved blodtrykk > 140/90 ble pasienten bedt om å komme tilbake samme dag, eller dagen etter for ny måling.

Ved flere målinger av blodtrykk i en tidsramme innenfor to dager etter standard oppsatt måling, ble den laveste målingen valgt i denne oppgaven.

#### **3.5.3 Medikamenter**

Deltagernes medisinbruk ble registrert av legen på NIMI Ringerike i pasientjournalen ved innkomst, og medisiner som er justert for i analysene i denne oppgaven er: glukoseregulerende, kolesterolsenkende og blodtrykksenkende.

### **3.6 Statistiske analyser**

Alle statistiske analyser ble utført i SPSS statistisk program versjon 18.0 (Statistical package for the social sciences, SPSS, Inc, Chicago, IL). Figurene som viser endring i antropometriske variabler er laget i Excel (Microsoft Excel, 2010, Ink, USA)

## Metode

Parametrisk t-test ble utført for å undersøke forskjeller mellom de som fullførte studien, og de som ble ekskludert. Frafallanalyser viste at det ikke var noen signifikant forskjell i risikofaktorer for HKS og antropometriske målinger ved baselinemålingene vedrørende vekt, KMI, VFA, blodtrykk og glukose- og lipidverdier mellom de som ble inkludert i analysene, og de som falt fra (data ikke vist).

Repeterte målinger, general linear model (GLM) ble brukt for å se endringer i risikofaktorene for HKS innad i gruppen. Bonferroni ble brukt som post hoc test. Ettersom triglyserider normalt er skjevfordelt i befolkningen (Miller et al., 2011), ble det utført loggtransformasjon av triglyseridvariablene. Dette endret ikke resultatene og er derfor ikke rapportert i oppgaven.

Lineær regresjonsanalyse ble brukt for å undersøke om det var sammenheng mellom reduksjon av vekt og VFA og risikofaktorene etter 10 -14 ukers inneliggende ILI. Ettersom et lineært forhold er et krav for å gjennomføre en lineær regresjonsanalyse ble scatterplot brukt for å undersøke om det var et lineær forhold mellom endringsvariablene for risikofaktorene og vekt/ VFA. Scatterplot av endring i systolisk- og diastolisk blodtrykk, samt fastende serum glukose viste ingen lineær sammenheng med endring i VFA, og kunne derfor ikke benyttes i en lineær regresjonsligning. Justert  $R^2$ , som viser hvor mye den uavhengig variabelen forklarer endring i avhengig variabel, er vist ettersom utvalget var relativt lite.

Alle analysene ble justert for: alder, kjønn og medisinerbruk. Sensitivitetsanalyser ble utført på alle variabler med verdier  $> 3$  SD, på data som ikke var normalfordelt, og dette endret ikke resultatene.

Kun deltagere med data på alle parametere ved alle måletidspunkt ble inkludert i studien.

Signifikansnivået i oppgaven er satt til  $p < 0,05$



### **3.7 Etikk**

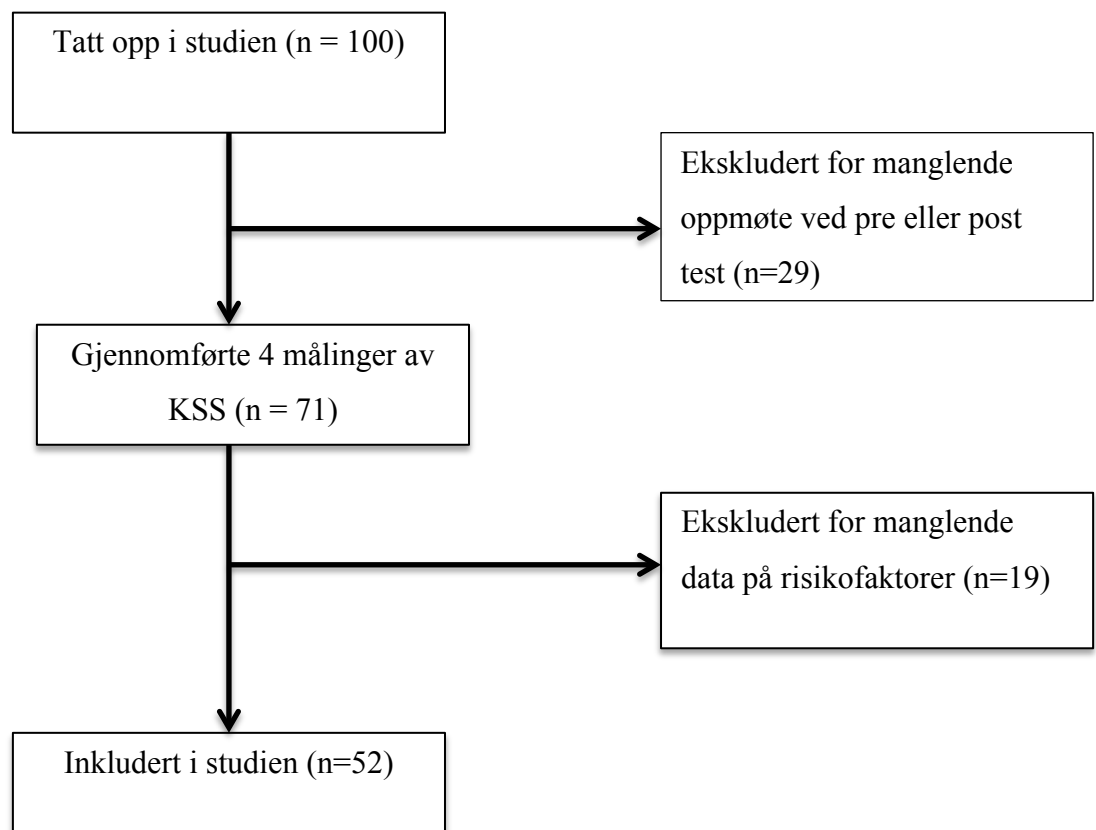
Prosjektet er godkjent av Etisk komité, og gjennomført i henhold til Helsinki deklarasjonen. Alle deltagerne hadde signert informert samtykke (vedlegg 2), og registrert i ClinicalTrials.gov (NCT01675713). Dataene ble anonymisert og lagret på id-nummer for å forhindre mulighet for identifikasjon av deltagerne. Dataene ble oppbevart separat fra navnelisten i et låsbart skap med adgang kun for autorisert testpersonell.

## 4. Resultat

### 4.1 Presentasjon av utvalget

Totalt 52 pasienter, derav 31 (59,6 %) kvinner og 21 (40,4 %) menn hadde fullstendige data på samtlige målinger og ble inkludert i studien. Dette gav en svarprosent på 52 %.

Figur 2 viser flytskjema med oversikt over inklusjon og eksklusjon av deltakere i studien. Gjennomsnittlig alder var  $45 \pm 0,9$  år, og gjennomsnittlig KMI var  $43,4 \text{ kg/m}^2 \pm 4,8$ . Totalt var det 21 deltagere (40,4 %) i studien som brukte en eller flere typer medisiner for risikofaktorer for HKS. 17 av deltagere (32,7 %) gikk på blodtrykksenkende, syv (13,5 %) gikk på kolesterolsenkende, og fire (7,7%) på glukoseregulerende. Beskrivelse av utvalget ved baseline er vist i tabell 5.



**Figur 2:** Flytskjema over inklusjon deltagerne i studien. KSS= kroppssammensetning.

## Resultat

**Tabell 5:** Beskrivelse av deltagerne ved baseline. Data er vist som gjennomsnitt og  $\pm$  standardavvik.

|                          |                  |
|--------------------------|------------------|
| N                        | 52               |
| Kvinner                  | 31               |
| Menn                     | 21               |
| Alder                    | 45 $\pm$ 9,4     |
| Høyde (cm)               | 172,4 $\pm$ 7,6  |
| Vekt (kg)                | 129,4 $\pm$ 18,8 |
| VFA (cm <sup>2</sup> )   | 253,9 $\pm$ 68,4 |
| KMI (kg/m <sup>2</sup> ) | 43,3 $\pm$ 4,8   |
| sBT (mm hg)              | 132 $\pm$ 10,4   |
| dBt (mm hg)              | 84 $\pm$ 5,8     |
| Gluk mmol/l              | 5,9 $\pm$ 1,4    |
| HDL mmol/l               | 1,1 $\pm$ 0,3    |
| LDL mmol/l               | 2,8 $\pm$ 0,9    |
| TG mmol/l                | 1,3 $\pm$ 0,5    |
| TK mmol/l                | 4,6 $\pm$ 1,1    |

sBT= systolisk blodtrykk, dBt=diastolisk blodtrykk, Gluk= glukose HDL= high density lipoprotein, LDL= low density lipoprotein, TG= triglyserider, TK= total koletserol, VFA= visceralt fett areal. KMI= kropps masse indeks.

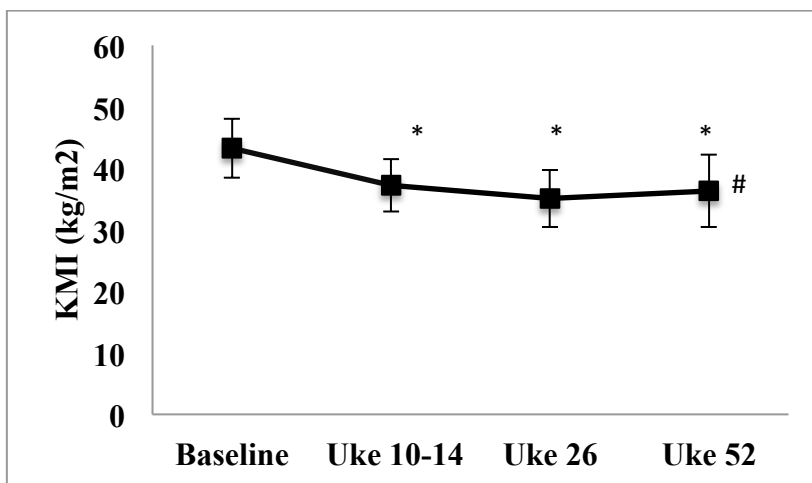
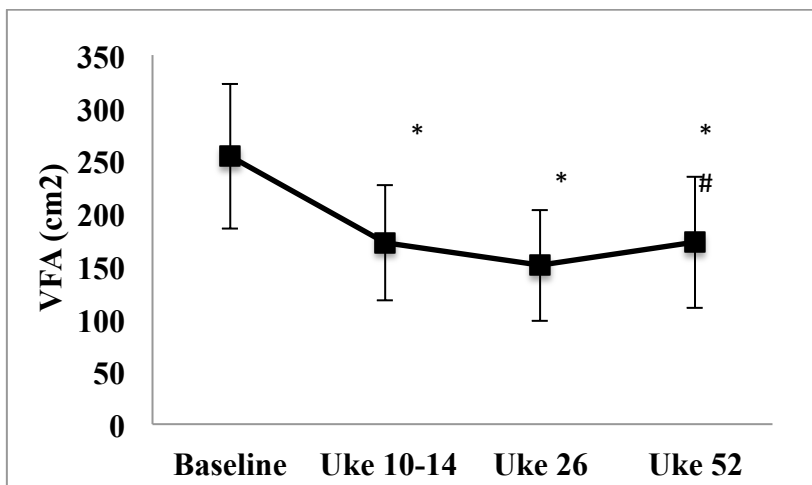
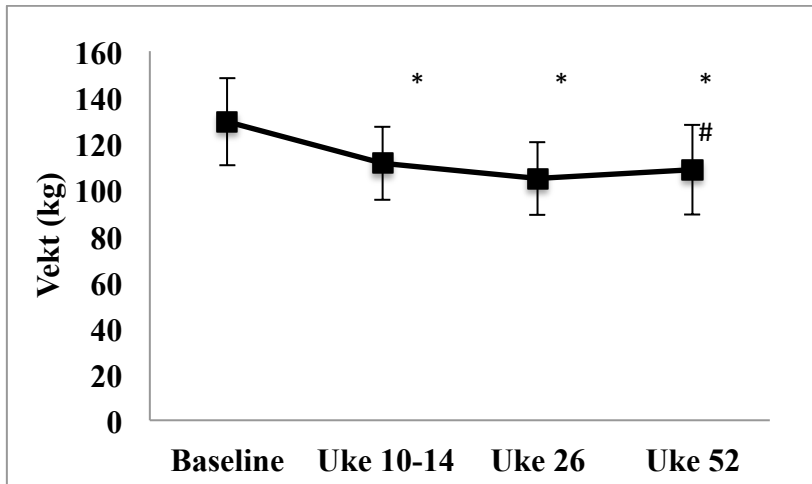
### 4.2 Antropometriske endringer

Vekt, VFA og KMI var signifikant redusert etter inneliggende ILI ( $p < 0,0001$ ). I etterkant av første hjemmeperiode var det en ytterligere signifikant reduksjon i både vekt, VFA og KMI ( $p < 0,0001$ ). Fra 26 ukers oppfølging, og til 52 uker oppfølging var det en signifikant økning i de antropometriske målingene ( $p < 0,002$ ) (figur 3).

### 4.3 Endringer i risikofaktorer for hjerte- karsykdom

Endringene i risikofaktorene for HKS er vist i tabell 6.

## Resultat



**Figur 3:** Endringer i vekt, visceralt fett areal ( $\text{cm}^2$ ), og kroppsmasseindeks (KMI:  $\text{kg}/\text{m}^2$ ) fra baseline til 52 ukers oppfølging. Dataene er vist i gjennomsnitt og standardavvik. \*  $p < 0,000$  sammenlignet med forrige måling. #  $p < 0,000$  sammenlignet med baseline.

**Tabell 6:** Endringer i risikofaktorer for hjerte- karsykdom fra baseline til uke 52. Tallene er vist i gjennomsnitt og (95% konfidens intervall).

|      | <b>Baseline til uke 10-14</b> | <b>Sig<sup>a</sup></b> | <b>Uke 10-14 til uke 26</b> | <b>Sig<sup>a</sup></b> | <b>Uke 26 til uke 52</b> | <b>Sig<sup>a</sup></b> | <b>Baseline til uke 52</b> | <b>Sig</b> |
|------|-------------------------------|------------------------|-----------------------------|------------------------|--------------------------|------------------------|----------------------------|------------|
| SBT  | -6 (-10 til -2)               | ,001                   | 1 (-3 til 5)                | 1,000                  | 3 (-2 til 7)             | ,713                   | -2 (-7 til 3)              | 1,000      |
| DBT  | -1 (-4 til 2)                 | 1,000                  | -3 (-6 til 1)               | ,271                   | 2 (-1 til 5)             | .467                   | -2 (-5 til 2)              | ,940       |
| Gluk | -0,7 (-1 til -0,4)            | <,0001                 | 0,1 (-0,2 til -0,3)         | 1,000                  | 0,1 (-0,1 til 0,3)       | 1,000                  | -0,5 (-0,9 til -0,2)       | ,001       |
| HDL  | 0,1 (0,0 til 0,1)             | ,063                   | 0,2 (0,1 til 0,2)           | <,0001                 | 0,1 (0,0 til 0,2)        | ,009                   | 0,3 (0,2 til 0,4)          | <,0001     |
| LDL  | -0,2 (-0,4 til 0,0)           | ,040                   | 0,3 (0,1 til 0,4)           | <,0001                 | 0,3 (0,2 til 0,5)        | <,0001                 | 0,4 (0,2 til 0,7)          | <,0001     |
| TG   | -0,2 (-0,3 til -0,1)          | <,0001                 | 0,1 (0,0 til 0,2)           | ,226                   | 0,0 (-0,2 til 0,2)       | 1,000                  | -0,1 (-0,3 til 0,1)        | ,696       |
| TK   | -0,1 (-0,3 til 0,1)           | 1,000                  | 0,4 (0,2 til 0,6)           | <,0001                 | 0,3 (0,0 til 0,5)        | ,009                   | 0,6 (0,3 til 0,9)          | <,0001     |

SBT=systolisk blodtrykk (mm hg), DBT=diastolisk blodtrykk (mm hg), Gluk=glukose (mmol/l), HDL=high density lipoprotein(mmol/l), LDL=low density lipoprotein (mmol/l), TG=triglyserider (mmol/l), TK=totalkolesterol (mmol/l). Verdiene er justert for medisinerbruk, alder og kjønn. <sup>a</sup>=signifikansnivået er korrigert ved bonferroni, parvise sammenligninger.

#### 4.4 Sammenheng mellom endring i vekt og visceralt fett areal og risikofaktorer for hjerte- karsykdom

Etter 10-14 ukers inneliggende ILI forklarte vektreduksjonen fra 6,2 % til 27,2 % av variansen sett i endringene i de ulike risikofaktorene for HKS, men det var kun en signifikant sammenheng mellom vektreduksjon og økning av HDL- kolesterol (tabell 7).

**Tabell 7:** Endring i risikofaktorer per kg reduksjon av kroppsvekt.

| Endring avhengig variabel | Justert R <sup>2</sup> | Ustandardisert regresjons koeffisient for vektreduksjon (95%CI) | Sig    |
|---------------------------|------------------------|---|--------|
| sBT                       | ,062                   | -,447 (-,050 til ,944)  | ,077   |
| dBT                       | ,022                   | -,185 (-,183 til ,553)  | ,317   |
| Gluk                      | ,201                   | -,010 (-,031 til ,051)  | ,634   |
| HDL                       | ,272                   | ,014 (-,021 til -,008)  | <,0001 |
| LDL                       | ,193                   | -,016 (-,008 til ,039)  | ,197   |
| TG                        | ,128                   | -,010 (-,004 til ,024)  | ,154   |
| TK                        | ,179                   | -,003 (-,025 til ,032)  | ,810   |

sBT= systolisk blodtrykk (mm hg), dBT= diastolisk blodtrykk (mm hg),, Gluk= glukose (mmol/l), HDL= high density lipoprotein (mmol/l), LDL= low density lipoprotein(mmol/l), TG= triglyserider (mmol/l), TK= totalkolesterol (mmol/l). Justert for alder, kjønn og mediinbruk.

Reduksjon i VFA forklarte 9,8 % til 20,6 % av endringene i risikofaktorene, men det var ingen signifikant sammenheng mellom endring i VFA og endring i risikofaktorene (p >,05) (tabell 8).

**Tabell 8:** Endring i risikofaktorer per cm<sup>2</sup> reduksjon i visceralt fett areal.

| Endring avhengig variabel | Justert R <sup>2</sup> | Ustandardisert regresjons koeffisient for vektreduksjon (95%CI) | Sig  |
|---------------------------|------------------------|---|------|
| Gluk                      | ,200                   | -,002 (-,007 til ,010)  | ,708 |
| LDL                       | ,206                   | -,004 (-,001 til ,009)  | ,121 |
| TG                        | ,098                   | -,001 (-,002 til ,004)  | ,468 |
| TK                        | ,199                   | -,003 (-,003 til ,009)  | ,277 |

Gluk= glukose (mmol/l), LDL= low density lipoprotein(mmol/l), TG= triglyserider (mmol/l), TK= totalkolesterol (mmol/l). Justert for alder, kjønn og medisinbruk.

## **5. Diskusjon**

### **5.1 Hovedfunn**

Hovedfunn i denne oppgaven er at personer med SO oppnår endringer i risikofaktorer for HKS etter en 10-14 ukers inneliggende ILI med stor mengde FA. Det ble observert signifikant reduksjon av systolisk blodtrykk, glukose, LDL- kolesterol og triglyserider etter intervensjonen. Det var en signifikant økning i HDL-, LDL- og totalkolesterol ved 26 og 52 ukers oppfølging sammenlignet med målingene etter intervensjonen. Til sammen resulterte dette i signifikant reduksjon i glukose fra baseline til uke 52, mens HDL-, LDL- og totalkolesterol var signifikant økt i samme periode.

Etter den 10-14 ukers inneliggende ILI var det en signifikant sammenheng mellom vektreduksjon og økning av HDL- kolesterol, men ingen signifikant sammenheng mellom noen av de andre risikofaktorene for HKS og reduksjon i vekt eller VFA.

### **5.2 Diskusjon av metode**

#### **5.2.1 Design og utvalg**

Studien er en prospektiv oppfølgingsstudie av en intervensjon som ikke inkluderte noen kontrollgruppe. Dette kan svekke den interne validiteten, og vi kan ikke være sikre på at intervensjonen er årsaken til endringene.

Deltagerne i studien kan også være ekstra motivert for livsstilsendring siden de er henvist til behandlingen, noe som kan gi utslag i seleksjonsbias (Thomas, Nelson, & Silverman, 2005). Resultatene bør derfor kun generaliseres til andre personer med SO som søker eller blir henvist til livsstilsendring og fullfører behandlingsopplegget. Frafall av deltagere underveis svekker muligheten til å generalisere resultatene til andre enn utvalget (Drageset & Ellingsen, 2009). Imidlertid, viste frafallanalyser i foreliggende studie ingen signifikant forskjell ved baseline mellom de som falt av underveis og de som de som fullførte. Dermed kan resultatene med større sannsynlighet generaliseres til andre personer med SO (Drageset & Ellingsen, 2009).

Utvalget besto av en større andel kvinner enn menn. Tilsvarende kjønnsfordeling av utvalg er sett i andre sammenlignbare studier, og er trolig representativt for

## Diskusjon

populasjonen personer med SO som søker behandling (Christiansen, et al., 2007; Hofsvø, et al., 2010; Martins, et al., 2011; Pedersen, et al., 2006).

### **5.2.2 Målemetoder**

Måling av høyde, kroppssammensetning, blodtrykk og blodprøver ble utført av flere ulike personer underveis i intervensjonsforløpet, men alle personene hadde fått opplæring i samme testprosedyre for å kunne utføre målingene på en standardisert måte.

### **5.2.3 Kroppssammensetning**

Måling av kroppssammensetning og VFA er utfordrende hos personer med SO, og spesielt ved bruk av bioimpedanse analyse (Das, 2005). Biomedanse målinger kan underestimere mengde kroppsfett, som følge av økt kroppsvæske (Coppini, Waitzberg, & Campos, 2005), og er vist å underestimere fettprosenten hos personer med SO, sammenlignet med blant annet hydrostatisk veiing (Heath, Adams, Daines, & Hunt, 1998). Videre er VFA ikke direkte beregninger, men estimert ved bruk av regresjonsmetoder, basert på resultater fra CT-scanning (Bodyanalyse, 2008a). Eight polar bioimpedanse analyse, som er brukt i denne studien er derimot vist å gi presise estimeringer av total mengde kroppsvæske, og ekstracellulær væske for kvinner med SO opptil 48 kg/m<sup>2</sup> (Sartorio et al., 2005).

### **5.2.4 Blodtrykk og lipider**

Blodtrykket ble målt av sykepleiere på behandlingsstedet etter standardisert prosedyre, med 5-10 minutters hvile i forkant. Ved forhøyede verdier ble flere målinger utført, slik at falske forhøyede verdier skulle oppdages.

### **5.2.5 Studiedesign**

I foreliggende studie har vi ikke objektive mål på FA og kosthold, og vi kan derfor ikke med sikkerhet si om de observerte endringene skyldes endringer i vekt, FA, energiinntak eller sammensetningen av kosthold. Men i denne studien har vi sett på effekten av intervensjonen som helhet, en ”intervensjonspakke”.

De to inkluderte gruppene hadde ulik lengde på oppholdet (10 eller 14 uker). I foreliggende studie er dette ikke blitt tatt hensyn til, og vi kan ikke si om lengden på intervensjonen har hatt betydning for resultatene.



### **5.3 Diskusjon av resultatene**

#### **5.3.1 Endring i vekt og visceralt fett areal etter 10 -14 ukers inneliggende intensiv livsstilsintervensjon**

Etter inneliggende ILI på 10-14 uker var gjennomsnittlig vektreduksjon 18,1 kg (14,1 %). Dette er noe høyere enn 9,6 - 11 % som er rapportert fra andre sammenlignbare studier med 8-15 ukers inneliggende ILI (Martins, et al., 2011; Pedersen, et al., 2006).

VFA var signifikant redusert med 82 cm<sup>2</sup> (32,2 %) etter 10-14 ukers inneliggende ILI. Ingen andre studier har rapportert akutt endring i VFA etter en ILI hos personer med SO, men en studie av Irving og medarbeidere (2008) fant en signifikant reduksjon i VFA med 24 cm<sup>2</sup> (13,87 %) etter en 16 ukers treningsintervensjon, hos deltagerne randomisert til høy-intensiv trening. Deltagerne hadde gjennomsnittlig KMI på 34,7 kg/m<sup>2</sup>, og intervensjonen bestod av fem ukentlige økter av 400 kcal (Irving, et al., 2008). I foreliggende studie ble energiforbruk under aktivitet ikke målt, men kan estimeres med metabolic equivalents (METs :1 MET = 1 kcal x kg x timer) (Ainsworth et al., 2000). Utifra en slik beregning vil deltagerne i foreliggende studie mest sannsynlig forbruke mer enn 500 kcal ved å bedrive 90 min daglig FA. Etersom intervensjonen i foreliggende studie i tillegg inkluderte et energireduert kosthold, som er i kontrast med intervensjonen til Irving et al (2008), hadde deltagerne i foreliggende studie trolig også et større energiunderskudd her. Deltagerne i Irving et al (2008) hadde lavere KMI, og lavere VFA ved baseline enn deltagerne i foreliggende studie, og resultatene er også derfor vanskelig å sammenligne direkte.

#### **5.3.2 Endring i vekt og visceralt fett areal ved 26 og 52 ukers oppfølging**

Det var en ytterligere vektreduksjon på 6,5 kg i første hjemmeperiode, og ved 26 uker var den gjennomsnittlig vektreduksjonen 24,6 kg (18,9 %). Dette er i samsvar med 17,5 % vektreduksjon som Martins og medarbeidere (2011) rapporterte etter en 21 ukers inneliggende ILI, men er derimot høyere enn 9 % -15 % vektreduksjon rapportert etter andre ILI med lignende eller kortere inneliggende opphold (Christiansen, et al., 2007; Hofsø, et al., 2010; Martins, et al., 2011). I en studie av Goodpaster et al (2010) ble det rapportert en gjennomsnittlig vektreduksjon på 9 % etter seks måneder med ILI gjennomført som dagtilbud.

## Diskusjon

Ved 26 ukers oppfølging var gjennomsnittlig reduksjon i VFA på 103 cm<sup>2</sup> (40,7 %). Dette er betydelig høyere enn rapportert etter dagtilbudet til Goodpaster et al (2010), som etter samme tid fant en gjennomsnittlig reduksjon av VFA på 28,7 cm<sup>2</sup> (14,6 %). Man kan spekulere i om den store mengden FA i foreliggende studie kan ha bidratt til den større reduksjonen av VFA, ettersom det er rapportert et dose-respons forhold hos personer med lavere grad av fedme (Slentz, et al., 2004).

Ved 52 ukers oppfølging var gjennomsnittlig reduksjon av VFA 81,4 cm<sup>2</sup> (32,1 %). Vi har ikke kjennskap til andre sammenlignbare studier som har rapportert endring i VFA etter ett år.

Gjennomsnittlig vektreduksjon var ved 52 ukers oppfølging 20,9 kg (16,1 %). Dette er i samsvar med vektreduksjon etter andre ILI med 8-21 ukers inneliggende ILI (Martins, et al., 2011), men større enn 5,7 % - 10 % vektreduksjon som er rapportert etter dagtilbud eller mindre intensive intervensjoner (Aadland & Robertson, 2012; Goodpaster, et al., 2010; Hofsø, et al., 2010; Maffiuletti, et al., 2005; Martins, et al., 2011; Unick, et al., 2011). Det ser altså ut til at inneliggende ILI med relativt lang varighet gir større vektreduksjon etter ett år, sammenlignet med dagtilbud og kortere døgnopphold. Dette kan tyde på at intervensjonslengden er viktig for vektreduksjon hos personer med SO, og er i tråd med resultater fra andre studier (Perri, Nezu, Patti, & McCann, 1989).

Den observerte gjennomsnittlige vektøkningen fra uke 26 til uke 52 samsvarer med resultater fra andre inneliggende ILI hos personer med SO (Hofsø, et al., 2010; Martins, et al., 2011), og er også vanlig etter ulike ikke-kirurgiske intervensjoner for vektreduksjon, hos personer med lavere grad av fedme (Franz et al., 2007). Årsakene til vektøkningen er trolig en kombinasjon av utfordringer og barrierer i hverdagen som deltagerne møter når de ikke lenger er på behandlingsstedet (Mauro, Taylor, Wharton, & Sharma, 2008; Wadden & Butryn, 2003; Wadden, Butryn, & Byrne, 2004), i kombinasjon med mangelfull oppfølging, samt at det kreves stor økning i aktivitetsnivået for å opprettholde en vektreduksjon (Hill, 2009). Tidsbegrensning og det sosiale miljøet kan da være barrierer for vektreduksjon og opprettholdelse av vekt (Mauro, et al., 2008). Hyppig og langvarig oppfølging er også viktig for og gi deltagerne støtte og motivasjon for og opprettholde anbefalt kosthold, drive med

## Diskusjon

regelmessig FA og dermed opprettholde vektreduksjonen (Powell, Calvin, & Calvin, 2007; Wadden & Butryn, 2003). Deltagerne i foreliggende studie hadde ikke tilbud om oppfølging i andre hjemme periode, noe som kan ha svekket deltageres motivasjon for opprettholdelse av ny livsstil.

Som følge av redusert kroppsmasse etter vektreduksjon reduseres også hvilemetabolismen (Dishman, et al., 2004), og for å opprettholde en så stor gjennomsnittlig vektreduksjon som deltagerne oppnådde i denne studien, kreves et høyt aktivitetsnivå, og minimum 60 min daglig FA i moderat intensitet er anbefalt (Saris, et al., 2003). Disse anbefalingene for FA ved vektreduksjon ble trolig ikke vektlagt i stor nok grad i etterkant av den inneliggende perioden, og data vedrørende aktivitetsnivået tilsier at deltagerne ikke klarte å opprettholde et høyt nok aktivitetsnivå for å opprettholde den reduserte vekten (Telneset, 2012).

### **5.3.3 Endring i risikofaktorer for hjerte-karsykdom etter 10-14 ukers inneliggende intensiv livsstilsintervensjon**

Etter 10 -14 ukers inneliggende ILI var systolisk blodtrykk, glukose, LDL- kolesterol og triglyserider signifikant redusert. Resultatene i foreliggende studie samsvarer med forskning som viser at omlegging av kosthold og økning av FA forbedrer lipidprofil, reduserer blodtrykk og bedrer glukoseregulering (Appel et al., 2006; Dishman, et al., 2004; Hu, et al., 2004; Strasser, 2013; Varady & Jones, 2005; Yu-Poth et al., 1999).

Resultatene skiller seg derimot fra resultatene i en sammenlignbar studie, med tilnærmet lik intervensjon og populasjon, hvor diastolisk blodtrykk, totalkolesterol og HDL- kolesterol var signifikant redusert etter 15 uker inneliggende ILI (Pedersen, et al., 2006). I foreliggende studie så vi derimot en tendens til økning av HDL- kolesterol. Ulikhetene vedrørende HDL- kolesterolet kan skyldes at deltagerne i foreliggende studie kan ha hatt større mengde FA, ettersom FA er vist å øke HDL- kolesterolet hos personer med lavere grad av overvekt og fedme (Kraus, et al., 2002).

### **5.3.4 Endring i risikofaktorer for hjerte- karsykdom ved 26 og 52 ukers oppfølging.**

LDL-, HDL- og totalkolesterol, økte signifikant i første hjemmeperiode, mens de andre risikofaktorene forble signifikant uendret sammenlignet med avreisemålingene etter

## Diskusjon

intervensjonen. Ingen andre sammenlignbare studier på personer med SO har rapportert målinger vedrørende risikofaktorer for HKS i samme tidsrom etter inneliggende ILI.

På tross av mindre vektreduksjon ble en større forbedring i risikofaktorene for HKS rapportert av Hofsø et al (2010) ved ett års oppfølging, sammenlignet med resultatene i foreliggende studie, med unntak av HDL- kolesterol som var uendret. Forskjellen kan skyldes at deltagerne i studien til Hofsø et al (2010) hadde betydelige høyere baselineverdier enn deltagerne i foreliggende studie, da det er vist at effekten av vektreduksjon på risikofaktorer for HKS er størst hos personer med høye baselineverdier (Douketis, Macie, Thabane, & Williamson, 2005). Dette støttes også av deltagerne i foreliggende studie hadde normale verdier vedrørende risikofaktorer for HKS med unntak av HDL- kolesterol som var under anbefalt nivå for kvinner. Forskjellen vedrørende endringene i HDL-kolesterol, kan skyldes et høyere aktivitetsnivå hos deltagerne i foreliggende studie. Vi har ikke justert for endring i medisinbruk, i motsetning til Hofsø og medarbeidere, og resultatene i foreliggende studie kan derfor være underestimert.

Etter de to inneliggende ILI som er presentert i (Martins, et al., 2011), ble det observert økning i HDL- kolesterol etter ett år sammenlignet med baseline. Videre ble det rapportert en signifikant reduksjon i triglyseridnivå i intervensjonen med 8-10 ukers inneliggende intervensjon, og en signifikant reduksjon i glukose etter intervensjonen med 21 ukers inneliggende intervensjon. I foreliggende studie var glukose og HDL- kolesterol signifikant bedret sammenlignet med baseline, men ikke triglyserider. Martins et al (2011) rapporterte ikke baselineverdier for intervensjonsgruppene, med unntak av vekt og KMI, og gjør det derfor vanskelig å sammenligne med endringene i foreliggende studie.

I foreliggende studie økte LDL- kolesterol og totalkolesterol signifikant fra test ved intervensjonsslutt og frem til 52 ukers oppfølging, noe som resulterte i signifikant høyere verdier enn ved baselinemålingene. Martins et al (2011) fant også en økning i LDL- kolesterol fra baseline, men dette var ikke signifikant. I kontrast var LDL- kolesterol signifikant redusert i studien til Hofsø et al (2010) etter ett år. Endringene i totalkolesterol må sees i sammenheng med endringene i HDL- og LDL- kolesterol. For eksempel viste dagbehandling i Martins et al (2011) signifikant reduksjon i

## Diskusjon

totalt kolesterol etter ett år. Her var derimot også HDL- i tillegg til LDL- kolesterol redusert. LDL-kolesterol økte i begge hjemmeperiodene etter 10 -14 ukers inneliggende ILI. Økningen av LDL- kolesterol som er målt ved oppfølging i uke 26 og 52 kan skyldes endringer i kosthold etter avsluttet behandlingsintervensjon, tillegg til endringer i medisinbruk som vi ikke har klart å fange opp. Andre studier har etter livsstilsintervensjoner vist økning i LDL- kolesterol ved økt energiinntak, på tross av at vedvarende vektreduksjon (Wadden, Anderson, & Foster, 1999).

Foreliggende studie hadde betydelig større økning av HDL- kolesterol enn andre ILI, med og uten inneliggende opphold etter ett år (Goodpaster, et al., 2010; Hofsø, et al., 2010; Martins, et al., 2011; Unick, et al., 2011). Dette kan tyde på at deltagerne i vår studie har hatt ett høyere aktivitetsnivå etter intervensjonen enn deltagerne i de andre studiene. Resultatene tyder på at selv om ikke aktivitetsnivået var stort nok til å opprettholde vektreduksjon, kan det likevel ha vært stort nok til å opprettholde bedring i HDL- kolesterol og glukoseverdi.

### **5.4 Sammenheng mellom redusert vekt og visceralt fett areal og endringer i risikofaktorene**

Foreliggende studie viste en signifikant sammenheng mellom vektreduksjon og økning av HDL-kolesterol etter 10-14 ukers inneliggende ILI. Denne sammenhengen er også sett i enkelte studier hos personer med lavere KMI (Aucott, et al., 2011; Wing, et al., 2011), mens andre ikke har funnet noen sammenheng (Poobalan, et al., 2004).

Den manglende sammenhengen mellom vektreduksjon og de andre risikofaktorene er i kontrast med andre studier av personer med SO og lavere grad av fedme, som har funnet signifikant sammenheng mellom vektreduksjon og reduksjon av flere andre risikofaktorer for HKS (Anderson, Brinkman-Kaplan, et al., 1994; Gibbs, et al., 2012; Poobalan, et al., 2004; Wing, et al., 2011), og hos personer med SO er det vist størst metabolsk bedring etter > 10% vektreduksjon (Hofsø, et al., 2010). Disse studiene skiller seg først og fremst fra foreliggende studie med at de har høyere baselineverdier vedrørende risikofaktorer for HKS, samt at målingene er basert på lengre tidsperspektiv. Enkelte av disse studiene har også justerte for endringer i medisinbruk mellom målingene i motsetning til foreliggende studie (Gibbs, et al., 2012; Hofsø, et al., 2010; Wing, et al., 2011), mens andre studier ekskluderte deltagerne som brukte medisiner

## Diskusjon

som kunne påvirke risikofaktorene (Aucott, et al., 2011), eller manglet informasjon på dette område (Poobalan, et al., 2004).

Gibbs et al (2012) rapporterte at det var en svak, men signifikant sammenheng mellom vektreduksjon og bedring av blodtrykk, triglyserider HDL- kolesterol og glukose i sin studie som inkluderte en ILI for personer med diabetes 2, og  $KMI \geq 25 \text{ kg/m}^2$ . Den signifikante sammenheng mellom reduksjon av vekt og glukose kan skyldes at deltagerne i studien hadde diabetes 2, og derfor et annet utgangspunkt for endring. Til tross for lavere baseline verdier i blodtrykk rapporterte Gibbs et al (2012) i motsetning til foreliggende studie, signifikant sammenheng mellom reduksjon av vekt og blodtrykk. Den manglende sammenhengen sett i foreliggende studie er også vist i andre studier hos deltagerne med SO, selv med betydelig høyere baseline verdier (Busetto, et al., 2004). Gibbs et al (2012) rapporterte ikke baseline KMI, men rapportert betydelig lavere baseline vekt, i tillegg til større tidsrom mellom målingene enn i foreliggende studie, og det kan derfor være vanskelig å sammenligne studiene direkte.

Det var ingen signifikant sammenheng mellom reduksjon av VFA og risikofaktorer for HKS i foreliggende studie. Det er antydnet at reduksjon av VFA på 30 % kan medføre betydningsfulle endringer i metabolske faktorer (Despres, et al., 2001). Vi fant ikke en slik sammenheng, på tross av en gjennomsnittlig reduksjon på 32,3 % fra baseline. Ingen andre studier har etter vår kjennskap, sett på denne sammenhengen hos personer med SO. Men Irving og medarbeidere (2008) har også rapportert manglende sammenheng mellom reduksjon av VFA og endring risikofaktorer for HKS hos personer med lavere grad av fedme (Irving, et al., 2008). Dette til tross for at deltagerne hadde en større metabolsk risikoprofil, og ikke inkluderte deltagere på medisiner som kunne påvirke endringer i risikofaktorene. Resultatene i den nevnte studien kan ha blitt preget av lav studiedeltagelsen (Irving, et al., 2008). Andre studier som har sett endring i risikofaktorer etter reduksjon av visceralt fett skiller seg fra foreliggende studie ved at deltakerne har høyere metabolsk risikoprofil, samt ikke har inkludert deltagerne som brukte medisiner for blodtrykk, kolesterol eller glukoseregulering (Janiszewski, et al., 2008; Okauchi, et al., 2007), og det er derfor vanskelig å sammenligne resultatene.

Deltagerne i foreliggende studie hadde på tross av sin SO, normale verdier på de kjente risikofaktorene ved baseline, og dette kan ha vært en årsak til at reduksjon av vekt og

## Diskusjon

VFA viste liten sammenheng med endringene som ble sett i risikofaktorene, med unntak av HDL-kolesterol som var under anbefalt nivå ved baseline. Vi har ikke klart å fange opp endringer i medisinbruk, noe som kan ha underestimert effekten av redusert vekt, og VFA. Ut ifra resultatene i studien kan vi anta at kosthold og FA har hatt effekt på endringene i risikofaktorene hos deltagerne.

### **5.5 Klinisk relevans og praktisk betydning av studien**

Denne studien viser at personer med SO som deltar i en 10-14 ukers inneliggende ILI med stor mengde FA kan bedre flere risikofaktorer for HKS akutt, og etter 52 uker fortsatt ha signifikant bedring glukose, og HDL-kolesterol.

Deltagernes vektreduksjon etter den 10-14 ukers inneliggende ILI, samt ved 52 ukers oppfølging på henholdsvis 14,1 % og 16,1 %, tilfredsstillende den anbefalte vektreduksjonen på 15- 20 % for personer med SO (Logue, et al., 2010; Tsigos, et al., 2008). Med en gjennomsnittlig KMI på 36,3 kg/m<sup>2</sup> ved 52 ukers oppfølging regnes ikke lenger deltagerne i snitt for å ha SO, dersom de ikke har tilleggssykdom. Det vil si at deltagerne i teorien har redusert risikoen for overvektsrelaterte sykdommer og tidlig død. Det er viktig å påpeke at deltagerne opprettholdt vektreduksjonen etter 10-14 ukers inneliggende ILI frem til 52 ukers oppfølging. Deltagerne hadde større total vektreduksjon ved 52 ukers oppfølging, men var ikke signifikant forskjellig fra intervensjonsslutt.

Lavt HDL- kolesterol er assosiert med kardiovaskulære hendelser, og er vist å være en risikofaktor for HKS, uavhengig av triglyserid verdi og LDL- kolesterol (Sacks, 2002). En økning av HDL kolesterolet på 0,026 mmol/L er assosiert reduksjon av kardiovaskulære hendelser på 2-3 % (Gordon, Knoke, Probstfield, Superko, & Tyroler, 1986). I henhold til resultatene i foreliggende studie vil det bety at deltagerne ett år etter inneliggende ILI kan ha redusert risikoen for HKS med omlag 22-33% som følge av økningen i HDL- kolesterol.

Den 10-14 ukers inneliggende ILI medførte en signifikant reduksjon av glukose. Ved 52 ukers oppfølging var deltagernes gjennomsnittlig glukose verdi fortsatt redusert, hvilket kan ha stor betydning i forebygging av diabetes 2, og vedlikehold hos de som allerede har etablert diabetes 2, ettersom diabetes 2 er en uavhengig risikofaktor for mikro og

## Diskusjon

makrovaskulære sykdommer, og resultatene kan dette derfor være av stor klinisk betydning (Chudyk & Petrella, 2011).

Selv om sammenhengen ikke var signifikant viste denne studien at for hver tiende kg vektreduksjon, ble systolisk blodtrykk redusert med nærmere 5 mm hg etter 10-14 ukers inneliggende ILI. Dette kan være av klinisk betydning, da endringer i blodtrykk er assosiert med stor helsegevinst. En liten reduksjon på 3 mm hg er estimert å redusere risikoen for koronar hjertesykdom og slag med henholdsvis 5 til 9 % og 8 til 14 % (P. K. Whelton et al., 2002).

Med bakgrunn i foreliggende studie ser vi at det kan det være nødvendig med tettere oppfølging i etterkant av intervensjonen. Særlig viktig ser det ut å være med tettere oppfølging etter det første halve året etter inneliggende ILI. Resultatene i foreliggende studie tilsier at mer fokus på å opprettholde tilfredsstillende FA nivå kan være nødvendig for å opprettholde vektreduksjon, og helseeffekt etter ILI.

Sett i sammenheng med andre studier ser intensiteten i intervensjonen, med lengre inneliggende opphold fremfor dagtilbud og med en stor mengde FA ut til å ha betydning for vektreduksjon både akutt, og etter ett år, hos personer med SO.

Langtidsstudier trengs for å se videre effekt av 10-14 ukers inneliggende ILI på risikofaktorer for HKS hos personer med SO.

### **5.6 Styrker og svakheter med studien**

Hovedstyrken med studien var den inneliggende intervensjonen, hvor man i stor grad har kontroll på deltageres aktivitetsnivå. En annen styrke med foreliggende studie er at innsamling av data er gjort ved opptil fire målingstidspunkt. Dette er interessant, for å se endringer i løpet av det første året etter inneliggende ILI. Dette kan være viktig for å lokalisere når og om ekstratiltak bør settes inn for å hjelpe deltagerne til å fortsette den nye livsstilen.

Denne studien har kun registrert bruk av medisiner ved baseline. Det er trolig at flere av deltagerne kan ha redusert eller seponert bruken av medisiner underveis, som vi ikke har klart å fange opp. Deltagerne kan dermed ha hatt god effekt av intervensjonen, og sluttet



## Diskusjon

på medisiner. Resultatene i denne oppgaven kan dermed ha unngått å fange opp reelle endringer hos deltagerne, og sammenhenger mellom vektreduksjon og VFA og risikofaktorer for HKS.

Til slutt så er det vanskelig å si noe om effekten av inneliggende ILI på sikt. Lengre oppfølging er nødvendig for å se videre effekt etter en inneliggende ILI med stor mengde FA. Studier på personer med SO har vist at kun 28 % oppnår 10 % vektreduksjon over tid, etter inneliggende ILI (Christiansen, et al., 2007) Hyppig og mer intensiv oppfølging kan være nødvendig for å forebygge at dette skjer her.

## **6. Konklusjon**

Denne studien viser at en 10-14 ukers inneliggende intensiv livsstilsintervensjon med stor mengde fysisk aktivitet kan redusere risikofaktorer for hjerte-karsykdom hos personer med sykkelig overvekt. Gunstige endringer i glukose og HDL- kolesterol ble registrert også ved 52 ukers oppfølging. Det var videre en sammenheng mellom akutt vektreduksjon og økning i HDL- kolesterolet.

## Litteraturliste

- Aadland, E., & Anderssen, S.A. (2013). Effekten av fysisk aktivitet på vektreduksjon. *Tidsskr Nor Legeforen*, 133(1), 37-40.
- Aadland, E., & Robertson, L. (2012). Physical activity is associated with weight loss and increased cardiorespiratory fitness in severely obese men and women undergoing lifestyle treatment. *Journal of obesity*, 2012, 810594.
- 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. *Medicine and science in sports and exercise*, 32(9 Suppl), S498-504.
- Anderson, J. W., Brinkman- Kaplan, V. L., Lee, H., & Wood, C. L. (1994). Relationship of weight loss to cardiovascular risk factors in morbidly obese individuals. *American College of Nutrition*, 14(3), 256-261.
- Anderson, J. W., Brinkman-Kaplan, V. L., Lee, H., & Wood, C. L. (1994). Relationship of weight loss to cardiovascular risk factors in morbidly obese individuals. *Journal of the American College of Nutrition*, 13(3), 256-261.
- Andreyeva, T., Sturm, R., & Ringel, J. S. (2004). Moderate and severe obesity have large differences in health care costs. *Obesity research*, 12(12), 1936-1943. doi: 10.1038/oby.2004.243
- Appel, L. J., Brands, M. W., Daniels, S. R., Karanja, N., Elmer, P. J., & Sacks, F. M. (2006). Dietary approaches to prevent and treat hypertension: a scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension*, 47(2), 296-308.
- Arterburn, D. E., Maciejewski, M. L., & Tsevat, J. (2005). Impact of morbid obesity on medical expenditures in adults. *International journal of obesity*, 29(3), 334-339.
- Aucott, L., Gray, D., Rothnie, H., Thapa, M., & Waweru, C. (2011). Effects of lifestyle interventions and long-term weight loss on lipid outcomes - a systematic review. *Obesity reviews : an official journal of the International Association for the Study of Obesity*, 12(5), e412-425.
- Balkau, B., Deanfield, J. E., Despres, J. P., Bassand, J. P., Fox, K. A., Smith, S. C., Jr., . . . Haffner, S. M. (2007). International Day for the Evaluation of Abdominal Obesity (IDEA): a study of waist circumference, cardiovascular disease, and diabetes mellitus in 168,000 primary care patients in 63 countries. *Circulation*, 116(17), 1942-1951.
- Bertelsen, I. B. (2000). *Patologi; menneskets sykdommer*. Oslo: Gyldendals Akademiske.
- Boden, G. (2008). Obesity and free fatty acids. *Endocrinology and metabolism clinics of North America*, 37(3), 635-646, viii-ix. doi: 10.1016/j.ecl.2008.06.007
- Bodyanalyse. (2008a). Måling av visceralt fett med InBody720 Retrieved 17.04, 2013, from <http://www.bodyanalyse.no/studier/inbody720-vfa.pdf>

- Bodyanalyse. (2008b). Testforberedelser Retrieved 13.04, 2013, from <http://www.bodyanalyse.no/Testforberedelser>
- Bouchard, C., Blair, S., & Haskell, W. L. (2007). *Physical activity and health*. USA: Human Kinetics.
- Bray, G. A. (2008). Lifestyle and pharmacological approaches to weight loss: efficacy and safety. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*, 93(11 Suppl 1), S81-88.
- Busetto, L., Sergi, G., Enzi, G., Segato, G., De Marchi, F., Foletto, M., . . . Favretti, F. (2004). Short-term effects of weight loss on the cardiovascular risk factors in morbidly obese patients. *Obesity research*, 12(8), 1256-1263.
- 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.
- 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.
- Chudyk, A., & Petrella, R. J. (2011). Effects of exercise on cardiovascular risk factors in type 2 diabetes: a meta-analysis. *Diabetes care*, 34(5), 1228-1237.
- Coppini, L. Z., Waitzberg, D. L., & Campos, A. C. (2005). Limitations and validation of bioelectrical impedance analysis in morbidly obese patients. *Current opinion in clinical nutrition and metabolic care*, 8(3), 329-332.
- Danielsen, K.K, Svendsen, M, Mæhlum, S, & Sundgot-Borgen, J. (2013). Changes in body composition, cardiovascular disease risk factors, and eating behaviour after an intensive lifestyle intervention with high volum of physical activity in severely obese subjects: A prospective clinical controlled trial. *Journal of Obesity*, 2013, 1-12.
- Dansinger, M. L., Gleason, J. A., Griffith, J. L., Selker, H. P., & Schaefer, E. J. (2005). Comparison of the Atkins, Ornish, Weight Watchers, and Zone diets for weight loss and heart disease risk reduction: a randomized trial. *JAMA : the journal of the American Medical Association*, 293(1), 43-53.
- Das, S. K. (2005). Body composition measurement in severe obesity. *Current opinion in clinical nutrition and metabolic care*, 8(6), 602-606.
- Davy, K. P., & Hall, J. E. (2004). Obesity and hypertension: two epidemics or one? *American journal of physiology. Regulatory, integrative and comparative physiology*, 286(5), R803-813.
- Despres, 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. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*, 28(6), 1039-1049.

- Despres, J. P., Lemieux, I., & Prud'homme, D. (2001). Treatment of obesity: need to focus on high risk abdominally obese patients. *BMJ*, *322*(7288), 716-720.
- Dishman, R. K., Washburn, R. A., & Heath, G. W. (2004). *Physical activity epidemiology*. United States of America: Human Kinetics.
- 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 Stand. Appropriate physical activity intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. *Medicine and science in sports and exercise*, *41*(2), 459-471.
- Douketis, J. D., Macie, C., Thabane, L., & Williamson, D. F. (2005). Systematic review of long-term weight loss studies in obese adults: clinical significance and applicability to clinical practice. *International journal of obesity*, *29*(10), 1153-1167.
- Drageset, S., & Ellingsen, S. (2009). Forståelse av kvantitativ helseforskning- en introduksjon og oversikt. *Nordisk Tidsskrift for Helseforskning*, *5*(2), 100-113.
- Durstine, J. L., Grandjean, P. W., Cox, C. A., & Thompson, P. D. (2002). Lipids, lipoproteins, and exercise. *Journal of cardiopulmonary rehabilitation*, *22*(6), 385-398.
- Durstine, J. L., Grandjean, P. W., Davis, P. G., Ferguson, M. A., Alderson, N. L., & DuBose, K. D. (2001). Blood lipid and lipoprotein adaptations to exercise: a quantitative analysis. *Sports medicine*, *31*(15), 1033-1062.
- Engeland, A., Bjørge, T., Selmer, R.M., & Tverdal, A. (2003). Height and body mass index in relation to total mortality. *Epidemiology*, *14*(3), 293-299.
- Fagard, R. H. (1999). Physical activity in the prevention and treatment of hypertension in the obese. *Medicine and science in sports and exercise*, *31*(11 Suppl), S624-630.
- Fogelholm, M. (2010). Physical activity, fitness and fatness: relations to mortality, morbidity and disease risk factors. A systematic review. *Obesity reviews : an official journal of the International Association for the Study of Obesity*, *11*(3), 202-221.
- Folkehelseinstituttet. (2012). Hva er høyt blodsukker? Retrieved 22.05, 2013, from <http://www.fhi.no/artikler/?id=28152>
- Folkehelseinstituttet. (2012). Fakta og statistikk om fysisk aktivitet Retrieved 10.04, 2013, from <http://www.fhi.no/artikler/?id=56857>
- Fox, C. S., Massaro, J. M., Hoffmann, U., Pou, K. M., Maurovich-Horvat, P., Liu, C. Y., . . . O'Donnell, C. J. (2007). Abdominal visceral and subcutaneous adipose tissue compartments: association with metabolic risk factors in the Framingham Heart Study. *Circulation*, *116*(1), 39-48.
- Franz, M. J., VanWormer, J. J., Crain, A. L., Boucher, J. L., Histon, T., Caplan, W., . . . Pronk, N. P. (2007). Weight-loss outcomes: a systematic review and meta-analysis of weight-loss clinical trials with a minimum 1-year follow-up. *Journal of the American Dietetic Association*, *107*(10), 1755-1767.

- Fujioka, K. (2002). Management of obesity as a chronic disease: nonpharmacologic, pharmacologic, and surgical options. *Obesity research*, *10 Suppl 2*, 116S-123S.
- Gardner, C. D., Kiazand, A., Alhassan, S., Kim, S., Stafford, R. S., Balise, R. R., . . . King, A. C. (2007). Comparison of the Atkins, Zone, Ornish, and LEARN diets for change in weight and related risk factors among overweight premenopausal women: the A TO Z Weight Loss Study: a randomized trial. *JAMA : the journal of the American Medical Association*, *297*(9), 969-977.
- Gibbs, B. B., Brancati, F. L., Chen, H., Coday, M., Jakicic, J. M., Lewis, C. E., . . . Clark, J. M. (2012). Effect of improved fitness beyond weight loss on cardiovascular risk factors in individuals with type 2 diabetes in the Look AHEAD study. *European journal of preventive cardiology*.
- Goldstein, G. J. (1992). beneficial health effects of modest weight loss. *International journal of obesity*, *16*, 397-415.
- Goodpaster, B. H., Delany, J. P., Otto, A. D., Kuller, L., Vockley, J., South-Paul, J. E., . . . Jakicic, J. M. (2010). Effects of diet and physical activity interventions on weight loss and cardiometabolic risk factors in severely obese adults: a randomized trial. *JAMA : the journal of the American Medical Association*, *304*(16), 1795-1802.
- Gordon, D. J., Knoke, J., Probstfield, J. L., Superko, R., & Tyroler, H. A. (1986). High-density lipoprotein cholesterol and coronary heart disease in hypercholesterolemic men: the Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial. *Circulation*, *74*(6), 1217-1225.
- Guh, D. P., Zhang, W., Bansback, N., Amarsi, Z., Birmingham, C. L., & Anis, A. H. (2009). The incidence of co-morbidities related to obesity and overweight: a systematic review and meta-analysis. *BMC public health*, *9*(88).
- Hall, J. E. (2003). The kidney, hypertension, and obesity. *Hypertension*, *41*(3 Pt 2), 625-633.
- Hayashi, T., Boyko, E. J., Leonetti, D. L., McNeely, M. J., Newell-Morris, L., Kahn, S. E., & Fujimoto, W. Y. (2003). Visceral adiposity and the risk of impaired glucose tolerance: a prospective study among Japanese Americans. *Diabetes care*, *26*(3), 650-655.
- Hayashi, T., Boyko, E. J., Leonetti, D. L., McNeely, M. J., Newell-Morris, L., Kahn, S. E., & Fujimoto, W. Y. (2004). Visceral adiposity is an independent predictor of incident hypertension in Japanese Americans. [Research Support, U.S. Gov't, Non-P.H.S.
- Research Support, U.S. Gov't, P.H.S.]. *Annals of Internal Medicine*, *140*(12), 992-1000.
- Heath, E. M., Adams, T. D., Daines, M. M., & Hunt, S. C. (1998). Bioelectric impedance and hydrostatic weighing with and without head submersion in persons who are morbidly obese. *Journal of the American Dietetic Association*, *98*(8), 869-875.
- Helse-Nord. (2007). Utredning og behandling av sykkelig overvekt i spesialhelsetjenesten voksne Retrieved 21.05, 2013, from <http://www.helse->

- Helsedirektoratet. (2009). *Nasjonale retningslinjer for individuell primærforebygging av hjerte- karsykdommer*. Oslo: Helsedirektoratet.
- Helsedirektoratet. (2011). *Forebygging, utredning og behandling av overvekt og fedme hos voksne: Nasjonale retningslinjer for primærhelsetjenesten*. Oslo: Helsedirektoratet.
- Helsedirektoratet. (2012). *Utviklingen i Norsk kosthold* Oslo: Helsedirektoratet.
- Hession, M., Rolland, C., Kulkarni, U., Wise, A., & Broom, J. (2009). Systematic review of randomized controlled trials of low-carbohydrate vs. low-fat/low-calorie diets in the management of obesity and its comorbidities. *Obesity reviews : an official journal of the International Association for the Study of Obesity*, 10(1), 36-50.
- Hill, J. O. (2009). Can a small-changes approach help address the obesity epidemic? A report of the joint task force of the American society for nutrition, institute of food technologists, and international food information council. *Am J Clin Nutr*, 89, 477-484.
- Hill, J. O., & Wyatt, H. R. (2005). Role of physical activity in preventing and treating obesity. *Journal of applied physiology*, 99(2), 765-770.
- Hiuge-Shimizu, A., Kishida, K., Funahashi, T., Ishizaka, Y., Oka, R., Okada, M., . . . Shimomura, I. (2012). Reduction of Visceral Fat Correlates with the Decrease in the Number of Obesity-Related Cardiovascular Risk Factors in Japanese with Abdominal Obesity (VACATION-J Study). *Journal of atherosclerosis and thrombosis*.
- Hjelmesæth. (2007). Livsstilsbehandling av sykkelig fedme. *Tidsskrift for Den norske lægeforening*, 127(18), 2410-2412.
- Hjelmesæth, J., & Sandbu, R. (2010). Sykelig overvekt-ulikt behandlingstilbud. *Tidsskr Nor Legeforen*, 130(18), 1808.
- Hofsø, 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. *European journal of Endocrinology*, 163, 735-745.
- Holmsted, K., & Hornnes, N. (2006). Fysisk aktivitet som forebyggelse af vægtøgning hos pasienter med skizofreni. *Forskning i fysioterapi*, 1-10.
- Hu, G., Lindstrom, J., Valle, T. T., Eriksson, J. G., Jousilahti, P., Silventoinen, K., . . . Tuomilehto, J. (2004). Physical activity, body mass index, and risk of type 2 diabetes in patients with normal or impaired glucose regulation. *Archives of internal medicine*, 164(8), 892-896.
- Hunter, G. R., Byrne, N. M., Sirikul, B., Fernandez, J. R., Zuckerman, P. A., Darnell, B. E., & Gower, B. A. (2008). Resistance training conserves fat-free mass and resting energy expenditure following weight loss. *Obesity*, 16(5), 1045-1051.



- Hwang, J. J., Blackburn, G., & Mantzoros, C. S. (2009). *Long-term impact of weight loss on obesity*. Humana Press.
- Irving, B. A., Davis, C. K., Brock, D. W., Weltman, J. Y., Swift, D., Barrett, E. J., . . . Weltman, A. (2008). Effect of exercise training intensity on abdominal visceral fat and body composition. *Medicine and science in sports and exercise*, 40(11), 1863-1872.
- Jakicic, J. M. (2002). The role of physical activity in prevention and treatment of body weight gain in adults. *The Journal of nutrition*, 132(12), 3826S-3829S.
- Jakicic, J. M., & Davis, K. K. (2011). Obesity and physical activity. *The Psychiatric clinics of North America*, 34(4), 829-840.
- Janiszewski, P. M., Kuk, J. L., & Ross, R. (2008). Is the reduction of lower-body subcutaneous adipose tissue associated with elevations in risk factors for diabetes and cardiovascular disease? *Diabetologia*, 51(8), 1475-1482.
- Johannsen, D. L., Redman, L. M., & Ravussin, E. (2007). The role of physical activity in maintaining a reduced weight. *Current atherosclerosis reports*, 9(6), 463-471.
- Kanai, H., Tokunaga, K., Fujioka, S., Yamashita, S., Kameda-Takemura, K. K., & Matsuzawa, Y. (1996). Decrease in intra-abdominal visceral fat may reduce blood pressure in obese hypertensive women. *Hypertension*, 27(1), 125-129.
- Katzmarzyk, P. T., & Lear, S. A. (2012). Physical activity for obese individuals: a systematic review of effects on chronic disease risk factors. *Obesity reviews : an official journal of the International Association for the Study of Obesity*, 13(2), 95-105.
- Kotsis, V., Stabouli, S., Papakatsika, S., Rizos, Z., & Parati, G. (2010). Mechanisms of obesity-induced hypertension. *Hypertension research : official journal of the Japanese Society of Hypertension*, 33(5), 386-393.
- Kotsis, V. T., Stabouli, S. V., Papamichael, C. M., & Zakopoulos, N. A. (2006). Impact of obesity in intima media thickness of carotid arteries. *Obesity*, 14(10), 1708-1715.
- 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. *The New England journal of medicine*, 347(19), 1483-1492.
- Kristinnson, J. (2009). Bariatrisk kirurgi i Norge 05.02.2009. Retrieved 21.05, 2013, from <http://www.kirurgen.no/fagstoff/gastrokirurgi/bariatrisk-kirurgi-i-norge-kirurgen-408>
- Lang, A., & Froelicher, E. S. (2006). Management of overweight and obesity in adults: behavioral intervention for long-term weight loss and maintenance. *European journal of cardiovascular nursing : journal of the Working Group on Cardiovascular Nursing of the European Society of Cardiology*, 5(2), 102-114.
- Larsen, T. M., Dalskov, S. M., van Baak, M., Jebb, S. A., Papadaki, A., Pfeiffer, A. F., . . . Astrup, A. (2010). Diets with high or low protein content and glycemic index for



- weight-loss maintenance. *The New England journal of medicine*, 363(22), 2102-2113.
- Lee, S., Kuk, J. L., Davidson, L. E., Hudson, R., Kilpatrick, K., Graham, T. E., & Ross, R. (2005). Exercise without weight loss is an effective strategy for obesity reduction in obese individuals with and without Type 2 diabetes. *Journal of applied physiology*, 99(3), 1220-1225.
- Leon, A. S., Gaskell, S. E., Rice, T., Bergeron, J., Gagnon, J., Rao, D. C., . . . Bouchard, C. (2002). Variability in the response of HDL cholesterol to exercise training in the HERITAGE Family Study. *International journal of sports medicine*, 23(1), 1-9.
- Logue, J., Thompson, L., Romanes, F., Wilson, D. C., Thompson, J., & Sattar, N. (2010). Management of obesity: summary of SIGN guideline. *BMJ*, 340, c154.
- Macfarlane, D. J., & Thomas, G. N. (2010). Exercise and diet in weight management: updating what works. *British journal of sports medicine*, 44(16), 1197-1201.
- Maffiuletti, 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. *European journal of clinical nutrition*, 59(5), 685-694.
- Malnick, S. D., & Knobler, H. (2006). The medical complications of obesity. *QJM : monthly journal of the Association of Physicians*, 99(9), 565-579.
- Martinez, J. A. (2000). Body-weight regulation: causes of obesity. *The Proceedings of the Nutrition Society*, 59(3), 337-345.
- Martins, C., Strømmen, M., Stavne, O. A., Nossum, R., Mårvik, R., & Kulseng, B. (2011). Bariatric surgery versus lifestyle intervention for morbid obesity- changes in body weight, risk factors and comorbidities at 1 year. *Obes Surg*, 21, 841-849.
- Mauro, M., Taylor, V., Wharton, S., & Sharma, A. M. (2008). Barriers to obesity treatment. *European journal of internal medicine*, 19(3), 173-180.
- McArdle, W. D., Katch, F. I., & Katch, V. L. (2010). *Exercise Physiology. Nutrition, energy, and human performance* (Seventh Edition ed.): the Point.
- McTigue, K., Larson, J. C., Valoski, A., Burke, G., Kotchen, J., Lewis, C. E., . . . Kuller, L. (2006). Mortality and cardiac and vascular outcomes in extremely obese women. *JAMA : the journal of the American Medical Association*, 296(1), 79-86.
- Miller, M., Stone, N. J., Ballantyne, C., Bittner, V., Criqui, M. H., Ginsberg, H. N., . . . Pennathur, S. (2011). Triglycerides and cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 123(20), 2292-2333.
- Milsom, V. A., Middleton, K. M., & Perri, M. G. (2011). Successful long-term weight loss maintenance in a rural population. *Clinical interventions in aging*, 6, 303-309.

- National Heart Lung and Blood Institute. (2000). Practical Guide: Identification, Evaluation, and Treatment of Treatment in Overweight and Obesity in Adults: National Institute of Health.
- NHLBI. (1998). *Clinical guidelines on the identification, evaluation and treatment of overweight and obese patients. The evidence report.*
- Nieves, D. J., Cnop, M., Retzlaff, B., Walden, C. E., Brunzell, J. D., Knopp, R. H., & Kahn, S. E. (2003). The atherogenic lipoprotein profile associated with obesity and insulin resistance is largely attributable to intra-abdominal fat. *Diabetes*, 52(1), 172-179.
- Okauchi, Y., Nishizawa, H., Funahashi, T., Ogawa, T., Noguchi, M., Ryo, M., . . . Matsuzawa, Y. (2007). Reduction of visceral fat is associated with decrease in the number of metabolic risk factors in Japanese men. *Diabetes care*, 30(9), 2392-2394.
- Okay, D.M., Jackson, P.V., Marcinkiewicz, M., & Papino, M.N. (2009). Exercise and obesity. *Primary care*, 36(2), 379-393.
- Orzano, A. J., & Scott, J. G. (2004). Diagnosis and treatment of obesity in adults: an applied evidence- based review. *J Am Board Fam Pract*, 17, 359-369.
- Padwal, R.S., Rucker, D., Li, SK, Curioni, C., & Lau, D.C.W. (2009). Long-term pharmacotherapy for obesity and overweight (Review). *The Cochrane Collaboration*(4), 1-19.
- Pedersen, J. Ø., Zimmermann, E., Stallnecht, B. M., Bruun, J. M., P., Kroustrup, J., Larsen, J. F., & Helge, J. W. (2006). Livsstilsintervensjon i behandling av svær fedme. *Ugeskrift for læger*, 168(2), 167-171.
- Perri, M. G., Nezu, A. M., Patti, E. T., & McCann, K. L. (1989). Effect of length of treatment on weight loss. *Journal of consulting and clinical psychology*, 57(3), 450-452.
- Pi-Sunyer, F. X. (2002). The obesity epidemic: pathophysiology and consequences of obesity. *Obesity research*, 10 Suppl 2, 97S-104S.
- Poobalan, A., Aucott, L., Smith, W. C., Avenell, A., Jung, R., Broom, J., & Grant, A. M. (2004). Effects of weight loss in overweight/obese individuals and long-term lipid outcomes--a systematic review. *Obesity reviews : an official journal of the International Association for the Study of Obesity*, 5(1), 43-50.
- Powell, L. H., Calvin, J. E., 3rd, & Calvin, J. E., Jr. (2007). Effective obesity treatments. *The American psychologist*, 62(3), 234-246.
- Puhl, R., & Brownell, K. D. (2001). Bias, discrimination, and obesity. *Obesity research*, 9(12), 788-805.
- Racette, S. B., Deusinger, S. S., & Deusinger, R. H. (2003). Obesity: overview of prevalence, etiology, and treatment. *Physical therapy*, 83(3), 276-288.

- Raebel, M. A., Malone, C. D., Conner, D. A., Xu, S., Porter, J.A., & Lanty, F.A. (2004). Health service use and health care costs of obese and nonobese individuals. *Arch Intern Med*, 164, 2135-2140.
- Regjeringen. (2012). Fysisk aktivitet Retrieved 24 mai, 2013, from <http://www.regjeringen.no/nb/dep/hod/tema/folkehelse/fysisk-aktivitet.html?id=589909>
- Ross, R., Aru, J., Freeman, J., Hudson, R., & Janssen, I. (2002). Abdominal adiposity and insulin resistance in obese men. *American journal of physiology. Endocrinology and metabolism*, 282(3), E657-663.
- Ross, R., Dagnone, D., Jones, P. J., Smith, H., Paddags, A., Hudson, R., & Janssen, I. (2000). Reduction in obesity and related comorbid conditions after diet-induced weight loss or exercise-induced weight loss in men. A randomized, controlled trial. *Annals of Internal Medicine*, 133(2), 92-103.
- Ross, R., & Janiszewski, P. M. (2008). Is weight loss the optimal target for obesity- related cardiovascular disease risk reduction. *Can J Cardiol*, 24, 25D-31D.
- Ross, R., Janssen, I., Dawson, J., Kungl, A. M., Kuk, J. L., Wong, S. L., . . . Hudson, R. (2004). Exercise-induced reduction in obesity and insulin resistance in women: a randomized controlled trial. *Obesity research*, 12(5), 789-798.
- Sacks, F. M. (2002). The role of high-density lipoprotein (HDL) cholesterol in the prevention and treatment of coronary heart disease: expert group recommendations. [Review]. *The American journal of cardiology*, 90(2), 139-143.
- Sacks, F. M., Bray, G. A., Carey, V. J., Smith, S. R., Ryan, D. H., Anton, S. D., . . . Williamson, D. A. (2009). Comparison of weight-loss diets with different compositions of fat, protein, and carbohydrates. *The New England journal of medicine*, 360(9), 859-873.
- Saris, W.H. M, Blair, S. N, van Baas, M. A, Eaton, S. B, davies, P.S.W, Fogelholm, M, . . . Wyatt, H. (2003). How much physical is enough to prevent unhealthy weight gain? Outcome of the IASO 1st stock conference and consensus statement. 4, 101-114.
- Sartorio, A., Malavolti, M., Agosti, F., Marinone, P. G., Caiti, O., Battistini, N., & Bedogni, G. (2005). Body water distribution in severe obesity and its assessment from eight-polar bioelectrical impedance analysis. *European journal of clinical nutrition*, 59(2), 155-160.
- Seagle, H. M., Strain, G. W., Makris, A., & Reeves, R. S. (2009). Position of the American Dietetic Association: weight management. *Journal of the American Dietetic Association*, 109(2), 330-346.
- Shaw, K. A., Gennat, H. C., O'Rourke, P., & Del Mar, C. (2009). Exercise for overweight or obesity (review). *The Cochrane Collaboration*(1).
- Shuster, A., Patlas, M., Pinthus, J. H., & Mourtzakis, M. (2012). The clinical importance of visceral adiposity: a critical review of methods for visceral adipose tissue analysis. *The British journal of radiology*, 85(1009), 1-10.

- Sjostrom, L., Lindroos, A. K., Peltonen, M., Torgerson, J., Bouchard, C., Carlsson, B., . . . Wedel, H. (2004). Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *The New England journal of medicine*, *351*(26), 2683-2693.
- Sjöström, C. D., Lissner, L., Wedel, H., & Sjöström, L. . (1999). Reduction in Incidence of diabetes, Hypertension and Lipid Disturbance after Intentional Weight Loss Induced by Bariatric Surgery: the SOS Intervention Study. *Obesity Research* *7*(5).
- Sjöström, L., Narbro, K., Sjöström, C. D., Karason, K., Larsson, B., Wedel, H., . . . Carlsson, L. M. (2007). Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. *The New England journal of medicine*, *357*(8), 741-752.
- Slentz, C. A., Duscha, B. D., Johnson, J. L., Ketchum, K., Aiken, L. B., Samsa, G. P., . . . Kraus, W. E. (2004). Effects of the amount of exercise on body weight, body composition, and measures of central obesity: STRRIDE--a randomized controlled study. *Archives of internal medicine*, *164*(1), 31-39.
- Strasser, B. (2013). Physical activity in obesity and metabolic syndrome. *Annals of the New York Academy of Sciences*, *1281*(1), 141-159.
- Sturm, R. (2007). Increases in morbid obesity in the USA: 2000-2005. *Public health*, *121*(7), 492-496.
- Söderlund, A., Fischer, A., & Johansson, T. (2009). Physical activity, diet and behaviour modification in the treatment of overweight and obese adults; a systematic review. *Public health*, *129*(3), 132-142.
- Søvik, T. T., Irandoust, B., Birkeland, K.I., Aasheim, E.T., Schou, F.C., Kristiansson, J., & Mala, T. (2010). Type 2- diabetes og metabolsk syndrom før og etter gastrisk bypass. *Tidsskrift for Den norske lægeforening*, *130*(13-14), 1347-1350.
- Telneset, K. T. (2012). *Motivasjon for trening hos personer med sykkelig overvekt som deltar i en intensv livsstilsintervensjon*. Masteroppgave ved Norges Idrettshøgskole, Norges Idrettshøgskole, Oslo.
- Thomas, J. R, Nelson, J. K, & Silverman, S. (2005). *Research methods in physical activity* (Fifth ed.). United States of America: Human kinetics.
- Tsai, A. G., & Wadden, T. A. (2006). The evolution of very-low-calorie diets: an update and meta-analysis. *Obesity*, *14*(8), 1283-1293.
- 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. *Obesity facts*, *1*(2), 106-116.
- Ulset, E., Undheim, R., & Malterud, K. (2007). Er fedmeepidemien kommet til Norge? *Tidsskrift for Den norske lægeforening*, *1*(127), 34-37.
- 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: results from the Look AHEAD trial. *Diabetes care*, *34*(10), 2152-2157.

- Varady, K. A., & Jones, P. J. (2005). Combination diet and exercise interventions for the treatment of dyslipidemia: an effective preliminary strategy to lower cholesterol levels? *The Journal of nutrition*, 135(8), 1829-1835.
- Vinciguerra, F., Baratta, R., Farina, M. G., Tita, P., Padova, G., Vigneri, R., & Frittitta, L. (2013). Very severely obese patients have a high prevalence of type 2 diabetes mellitus and cardiovascular disease. *Acta diabetologica*.
- von Lengerke, T., & Krauth, C. . (2011). Economic costs of adult obesity: A review of recent European studies with a focus on subgroup- specific costs. *Maturitas*, 69, 220-229.
- Wadden, T. A., Anderson, D. A., & Foster, G. D. (1999). Two-year changes in lipids and lipoproteins associated with the maintenance of a 5% to 10% reduction in initial weight: some findings and some questions. *Obesity research*, 7(2), 170-178.
- Wadden, T. A., & Butryn, M. L. (2003). Behavioral treatment of obesity. *Endocrinology and metabolism clinics of North America*, 32(4), 981-1003, x.
- Wadden, T. A., Butryn, M. L., & Byrne, K. J. (2004). Efficacy of lifestyle modification for long-term weight control. *Obesity research*, 12 Suppl, 151S-162S.
- Wadden, T. A., Butryn, M. L., Sarwer, D. B., Fabricatore, A. N., Crerand, C. E., Lipschutz, P. E., . . . Williams, N. N. (2006). Comparison of psychosocial status in treatment-seeking women with class III vs. class I-II obesity. *Obesity*, 14 Suppl 2, 90S-98S.
- Wei, M., Kampert, J. B., Barlow, C. E., Nichama, M. Z., Gibbons, L. W., Paffenbarger, R. S., Blair, S. N. . (1999). Relationship between low cardiorespiratory fitness and mortality in normal-weight, overweight, and obese men. *JAMA* 282(16).
- Whelton, P. K., He, J., Appel, L. J., Cutler, J. A., Havas, S., Kotchen, T. A., . . . Karimbakas, J. (2002). Primary prevention of hypertension: clinical and public health advisory from The National High Blood Pressure Education Program. *JAMA : the journal of the American Medical Association*, 288(15), 1882-1888.
- Whelton, S. P., Chin, A., Xin, X., & He, J. (2002). Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Annals of Internal Medicine*, 136(7), 493-503.
- WHO. (2013). Obesity and overweight Retrieved 10.04.2013, 2013, from <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>
- WHO Consultation. (2000) Obesity: preventing and managing the global epidemic. *World Health Organization Technical Report Series*.
- Wing, R. R., Lang, W., Wadden, T. A., Safford, M., Knowler, W. C., Bertoni, A. G., . . . 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(7), 1481-1486.
- Wing, R. R., & Phelan, S. (2005). Long-term weight loss maintenance. *The American journal of clinical nutrition*, 82(1 Suppl), 222S-225S.

- Worre-Jensen, A. L., Jensen, N. B., Heitmann, B. L., & Sorensen, T. I. (2007). [The cost of obesity on the Danish health care system]. *Ugeskrift for laeger*, *169*(33), 2634-2637.
- Yancy, W. S., Jr., Olsen, M. K., Westman, E. C., Bosworth, H. B., & Edelman, D. (2002). Relationship between obesity and health-related quality of life in men. *Obesity research*, *10*(10), 1057-1064.
- Yu-Poth, S., Zhao, G., Etherton, T., Naglak, M., Jonnalagadda, S., & Kris-Etherton, P. M. (1999). Effects of the National Cholesterol Education Program's Step I and Step II dietary intervention programs on cardiovascular disease risk factors: a meta-analysis. *The American journal of clinical nutrition*, *69*(4), 632-646.
- Zanella, M. T., Kohlmann, O., Jr., & Ribeiro, A. B. (2001). Treatment of obesity hypertension and diabetes syndrome. *Hypertension*, *38*(3 Pt 2), 705-708.

## Tabell og figuroversikt

|  |    |
|--|----|
| <b>Tabell 1:</b> klassifisering av overvekt og fedme i henhold til helserisiko (WHO Consultation, 2000).   | 11 |
| <b>Tabell 2:</b> Oversikt over studier og effekter av livstilsintervensjoner på personer med sykkelig overvekt.  | 23 |
| <b>Tabell 3:</b> Inklusjons og eksklusjonskriterier for deltagelse i behandling av sykkelig overvekt ved NIMI Ringerike.   | 28 |
| <b>Tabell 4:</b> Retningslinjer for inntak av matvarer og mengde ved NIMI Ringerike  | 30 |
| <b>Tabell 5:</b> Beskrivelse av deltagerne ved baseline. Data er vist som gjennomsnitt og $\pm$ standardavvik.   | 35 |
| <b>Tabell 6:</b> Endringer i risikofaktorer for hjerte- karsykdom fra baseline til uke 52. Tallene er vist i gjennomsnitt og (95% konfidens intervall).            | 37 |
| <b>Tabell 7:</b> Endring i risikofaktorer per kg reduksjon av kroppsvekt.  | 38 |
| <b>Tabell 8:</b> Endring i risikofaktorer per $\text{cm}^2$ reduksjon i visceralt fett areal.  | 38 |
| <br>   |    |
| <b>Figur 1:</b> Oversikt over studiedesign.  | 27 |
| <b>Figur 2:</b> flytskjema over inklusjon deltagerne i studien.  | 34 |
| <b>Figur 3:</b> Endringer i vekt, visceralt fett areal ( $\text{cm}^2$ ), og kroppsmasseindeks (KMI: $\text{kg}/\text{m}^2$ ) fra baseline til 52 ukers oppfølging | 36 |

## **Forkortelser**

SO- sykkelig overvekt

HKS- hjerte-karsykdom

VFA- visceralt fett areal

KMI- kropps masse indeks

FA- fysisk aktivitet

ILI- intensiv livsstilsintervensjon

HDL- high density lipoprotein

LDL- low density lipoprotein



## **Vedlegg**

Vedlegg 1 :Godkjenning fra Etisk komité

Vedlegg 2: Skjema om informert samtykke

Vedlegg 3: Eksempel på timeplan ved NIMI Ringerike



# UNIVERSITETET I OSLO

DET MEDISINSKE FAKULTET

Sjeflege og professor 2 Sverre Mæhlum  
Hjelp24 NIMI AS  
Postboks 4903 Nydalen  
0423 Oslo

**Regional komité for medisinsk og helsefaglig  
forskningsetikk Sør-Øst C (REK Sør-Øst C)**

Postboks 1130 Blindern  
NO-0318 Oslo

Telefon: 22 84 46 67

E-post: [post@helseforskning.etikkom.no](mailto:post@helseforskning.etikkom.no)

Nettadresse: <http://helseforskning.etikkom.no>

**Dato: 28.01.2010**

**Deres ref.:**

**Vår ref.: 2009/1699** (oppgis ved henvendelse)

## **Livsstilsendring for personer med sykelig overvekt**

Vi viser til tilbakemelding på komiteens merknader til ovennevnte prosjekt, slik de fremkom i brev av 13.11.09. Tilbakemeldingen ble mottatt 23.12.09.

Komiteen behandlet prosjektet første gang på møte 29.10.09, og fattet følgende vedtak: *Vedtaket utsettes i påvente av at ovennevnte merknader besvares. Når svar foreligger, vil komiteens leder ta stilling til spørsmålet om godkjenning.* Merknadene var knyttet til spørsmål om ansøkte forskningsbiobank, innhenting av aktivt samtykke til deltakelse og revisjon av informasjonsskriv.

Komiteens leder har behandlet prosjektet på delegert fullmakt 12.01.2010. Studien er vurdert i henhold til lov av 20. juni 2008 nr. 44, om medisinsk og helsefaglig forskning (helseforskningsloven) kapittel 3, med tilhørende forskrift om organisering av medisinsk og helsefaglig forskning av 1. juli 2009 nr 0955.

### **Forskningsetisk vurdering**

Komiteen har ingen forskningsetiske innvendinger til studien.

Det søkes i tilbakemeldingen om å kunne forespørre aktuelle deltakere om å delta i oppfølgingsstudien, samt å inkludere spørreskjema for langtidsoppfølging, ved utsendelse av informasjonsskriv og samtykkeerklæring. Komiteen har ingen innvendinger til denne fremgangsmåten.

### **Forskningsbiobank**

Det søkes om opprettelse av en spesifikk forskningsbiobank for prosjektet. Biobanken har navn *Langvarige effekter av livsstilsendring for pasienter med sykelig overvekt*. Dette er en allerede eksisterende diagnostisk biobank, som ønskes omgjort til forskningsbiobank.

Forskningsansvarlig og ansvarshavende for biobanken er Professor 2 Sverre Mæhlum.

Materiale og opplysninger vil oppbevares til 2019, hvorefter det skal slettes.

Innførsel eller utførsel av materiale er ikke aktuelt.

### **Informasjonsskriv og samtykkeerklæring**

Komiteen har ingen innvendinger til den forelagte informasjonen.

**Vedtak:**

Prosjektet godkjennes.

Komiteen godkjenner opprettelse av forskningsbiobanken *Langvarige effekter av livsstilsendring for pasienter med sykelig overvekt*. Biobankregisteret blir underrettet ved kopi av dette brevet.

Tillatelsen er gitt under forutsetning av at prosjektet gjennomføres slik det er beskrevet i søknaden og protokollen, samt i tilsvaret til komiteen av 23.12.09, og de bestemmelser som følger av helseforskningsloven med forskrifter.

Tillatelsen gjelder til 31.12.2014. Av dokumentasjonshensyn skal opplysningene likevel bevares inntil 31.12.2019. Opplysningene skal lagres aidentifisert, dvs. atskilt i en nøkkel- og en opplysningsfil. Prosjektet skal sende sluttmelding på eget skjema, jf. helseforskningsloven § 12, senest et halvt år etter prosjektslutt.

Hvis det skal gjøres endringer i prosjektet i forhold til de opplysninger som er gitt i søknaden, må prosjektleder sende endringsmelding til REK. Vi gjør oppmerksom på at hvis endringene er vesentlige, må prosjektleder sende ny søknad, eller REK kan pålegge at det sendes ny søknad.

Hvis forskningsbiobanken opphører, nedlegges eller overtas av andre, skal det søkes REK om tillatelse, jf. § 30.

Med vennlig hilsen

Arvid Heiberg (sign.)  
professor dr. med.  
leder

Øyvind Grønlie Olsen  
rådgiver

Vi ber om at alle henvendelser sendes inn via vår saksportal: <http://helseforskning.etikkom.no>  
eller på e-post til: [post@helseforskning.etikkom.no](mailto:post@helseforskning.etikkom.no)  
Vennligst oppgi vårt saksnummer/referansenummer i korrespondansen.



# UNIVERSITETET I OSLO

DET MEDISINSKE FAKULTET

Sjeflege og professor 2 Sverre Mæhlum  
Hjelp24 NIMI AS  
Postboks 4903 Nydalen  
0423 Oslo

**Regional komité for medisinsk og helsefaglig  
forskningsetikk Sør-Øst C (REK Sør-Øst C)**

Postboks 1130 Blindern  
NO-0318 Oslo

Telefon: 22 84 46 67

**Dato: 26.08.2010**

**Deres ref.:**

**Vår ref.: 2009/1699** (oppgis ved henvendelse)

E-post: [post@helseforskning.etikkom.no](mailto:post@helseforskning.etikkom.no)

Nettadresse: <http://helseforskning.etikkom.no>

## **Livsstilsendring for personer med sykkelig overvekt**

Vi viser til innsendt prosjektendrings skjema for overnevnte studie, mottatt 29.07.2010.

Endringen består i å øke antall deltakere i studien, ved at ca. 20 personer fra dagtilbudet ved Hjelp24 NIMI Ekeberg inkluderes i studien. Formålet med inklusjon av gruppen er å sammenligne effekten av dette tilbudet med det eksisterende tilbudet ved HJELP24 NIMI Ringerike.

Videre skal det legges til enkelte standardiserte spørreskjemaer i studien, og man vil benytte seg av Bio Impedansevekt (BIA) for måling av kroppssammensetning, samt akselerometer for objektiv måling av fysisk aktivitet under behandlingsopplegget.

Komiteen tar til orientering at psykolog Janne Schiøll trer ut av prosjektet, og erstattes av psykolog Børge Leksbø.

### **Vedtak:**

Komiteen godkjenner prosjektendringen.

Tillatelsen er gitt under forutsetning av at prosjektendringen gjennomføres slik det er beskrevet i prosjektendringsmeldingen og endringsprotokoll, og de bestemmelser som følger av helseforskningsloven med forskrifter.

Forskningsprosjektets data skal oppbevares forsvarlig, se personopplysningsforskriften kapittel 2, og Helsedirektoratets veileder for Personvern og informasjonssikkerhet i forskningsprosjekter innenfor helse- og omsorgssektoren:

[http://www.helsedirektoratet.no/samspill/informasjonssikkerhet/norm\\_for\\_informasjonssikkerhet\\_i\\_helsesektoren\\_232354](http://www.helsedirektoratet.no/samspill/informasjonssikkerhet/norm_for_informasjonssikkerhet_i_helsesektoren_232354)

Hvis forskningsbiobanken opphører, nedlegges eller overtas av andre, skal det søkes REK om tillatelse, jf. § 30.

Komiteens vedtak kan påklages til Den nasjonale forskningsetiske komité for medisin og helsefag, jf. Forvaltningslovens § 28 flg. Eventuell klage sendes til REK Sør-Øst. Klagefristen er tre uker fra mottak av dette brevet.

Med vennlig hilsen

Arvid Heiberg (sign.)  
professor dr. med.  
leder

Julianne Krohn-Hansen  
seniorrådgiver

Vi ber om at alle henvendelser sendes inn via vår saksportal:  
<http://helseforskning.etikkom.no> eller på e-post til: [post@helseforskning.etikkom.no](mailto:post@helseforskning.etikkom.no). Vennligst  
oppgi vårt saksnummer/referansenummer i korrespondansen.

# FORESPØRSEL OM BRUK AV DATA TIL FORSKNINGSPROSJEKTET

## Livsstilsendring for personer med sykelig 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 Hjelp 24 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 sykelig 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 Hjelp 24 NIMI Ringerike ber vi derfor om at 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 Hjelp 24 NIMI Ringerike er det ønskelig at deltakerne gir oss tillatelse til å bruke de dataene vi får gjennom tester, prøver og spørreskjemaer.

Formålet med prosjektet er å undersøke effekten av et 16 ukers behandlingsopplegg for mennesker med sykelig 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 sykelig overvekt. Prosjektet er et samarbeid mellom Hjelp 24 NIMI Ringerike, Hjelp 24 NIMI Ekeberg og Norges Idrettshøgskole (NIH), med Hjelp 24 NIMI som ansvarlig.

### HVA INNEBÆRER STUDIEN

Informasjonen fra prøver, målinger, skjemaer og tester fra ditt opphold ved Hjelp 24 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 ikke ha noen spesielle fordeler av studien, men erfaringer fra studien vil senere kunne hjelpe andre med samme diagnose.

### HVA SKJER MED PRØVENE OG INFORMASJONEN OM DEG?

Informasjonen som er registrert om deg og prøvene som er tatt skal kun brukes slik som beskrevet i hensikten med studien. Alle opplysningene og prøvene vil bli behandlet uten navn, fødselsnummer eller andre direkte gjenkjennende opplysninger. En kode knytter deg til dine opplysninger gjennom en navneliste.

Det er kun autorisert personell knyttet til prosjektet som har adgang til navnelisten og som kan finne tilbake til deg. Det vil ikke være mulig å identifisere deg i resultatene av studien når disse publiseres. Hvis du sier ja til å delta i studien, har du rett til å få innsyn i hvilke opplysninger som er registrert om deg. Du har videre rett til å få korrigert eventuelle feil i de opplysningene vi har registrert. Dersom du trekker deg fra studien, kan du kreve å få slettet innsamlede opplysninger. Opplysningene blir senest slettet 2019.

### FRIVILLIG DELTAKELSE

Det er frivillig å delta i studien. Dersom du ikke ønsker å delta, trenger du ikke å oppgi noen grunn, og det får ingen konsekvenser for den videre behandlingen du får ved sykehuset. Dersom du ønsker å delta, undertegner du samtykkeerklæringen på denne siden. Om du nå sier ja til å delta, kan du senere trekke tilbake ditt samtykke uten at det påvirker din øvrige behandling på sykehuset. Dersom du senere ønsker å trekke deg, kan du kontakte Stipendiat Kjersti Karoline Danielsen telefon 23 26 22 63/93 86 26 04 eller prosjektleder Prof/Dr Sverre Mæhlum telefon 48 11 67 06.

### HVIS DU GODTAR AT DINE DATA BENYTTES

Dersom du godtar at dine data fra ditt behandlingsopphold ved Hjelp 24 NIMI Ringerike kan brukes til forskning ber vi deg fylle ut svararket under.

# Samtykke til deltakelse i studien

## JEG GODTAR AT MINE DATA BENYTTES

Jeg har mottatt skriftlig informasjon og godtar at mine data benyttes til forskning og statistiske fremstillinger ift behandlingsresultat

NAVN (med blokkbokstaver): \_\_\_\_\_

-----  
Dato

Underskrift

|              | <b>Mandag</b>                            | <b>Tirsdag</b>                        | <b>Onsdag</b>          | <b>Torsdag</b>                  | <b>Fredag</b>                                       |
|--------------|--|---------------------------------------|------------------------|---------------------------------|---|
| Klokkeslett  |  |                                       |                        |                                 |   |
| 07.30-08.30  | Frokost                                  | Frokost                               | Frokost                | Frokost                         | Frokost   |
| 08.40-08.50  | Morgenmøte                               | Morgenmøte                            | Morgenmøte             | Morgenmøte                      | Morgenmøte  |
| 09.00-10.00  | Stor ball <sup>b</sup>                   | Bevegelighets<br>Trening <sup>a</sup> | Motivasjon og mestring | Kondisjonstrening               | Valg: sykkel, ski<br>kondisjonstrening <sup>b</sup> |
| 10.00-10.30  | Mellommåltid                             | Mellommåltid                          | Mellommåltid           | Mellommåltid                    | Mellommåltid  |
| 11.00-12.00  | Sykkel <sup>c</sup>                      | 10.30<br>Kjøkken                      | Styrke <sup>b</sup>    | Pilates <sup>a</sup>            | Valg: Zumba, styrke med<br>vektstang <sup>b</sup>   |
| 12.30- 13.15 | Lunsj                                    | Lunsj                                 | Lunsj                  | Lunsj                           | Lunsj   |
| 14.00-15.00  | Stavgang /tur.<br>Egenstyrt <sup>a</sup> | Stavgang med styrke <sup>b</sup>      | Sykkel <sup>b</sup>    | Stavgang intervall <sup>c</sup> | Stavgang/ tur, annet <sup>a</sup>                   |
| 15.00-15.30  | Mellommåltid                             | Mellommåltid                          | Mellommåltid           | Mellommåltid                    | Mellommåltid  |
| 17.00-17.45  | Middag                                   | Middag                                | Middag                 | Middag                          | Middag  |
| 19.30-20.00  | Mellommåltid                             | Mellommåltid                          | Mellommåltid           | Mellommåltid                    | Mellommåltid  |

*a= lett intensitet, b= moderat intensitet, c= hard intensitet*