



Eksamen ERN 3100

Mandag den 18. desember 2017, kl 0900 – 1400

-Oppgavesettet er på 7 (syv) sider (uten sensorveiledning) og består av 4 (fire) oppgaver som er vektet forskjellig (se oppgavene).

-Begynn hver oppgavebesvarelse på nytt ark.

- Skriv kort og presist.

- Skriv tydelig.

-Hjelpemidler tillatt: kalkulator.

- Vedlegg, Smartdietskjema til oppgave 3

Oppgave 1 (Vektes 25 %)

En kvinne på 38 år er henvist til endokrinologisk poliklinikk av sin fastlege pga utilfredsstillende blodsukkerkontroll. Hun er født og oppvokst i Norge, begge foreldre er født i Pakistan og kom til Norge som arbeidsinnvandrere på 1970-tallet. Pasientens far og flere onkler og tanter på både fars og mors side har diabetes type 2.

Hun er gift og har tre barn mellom 1 og 12 år. Hun hadde svangerskapsdiabetes i sine to første svangerskap og fikk diagnosen type 2 diabetes et par år før siste svangerskap. Hun har nettopp gått tilbake til jobb i skolefritidsordningen etter endt foreldrepermisjon, men synes det er tungt: Hun er mye sliten og trøtt og har ikke noe overskudd. I siste svangerskap måtte hun bruke insulin for å unngå at blodsukkeret ble for høyt, men hun gikk tilbake til å kun bruke metformin etter fødselen. Blodsukkeret var initialt godt regulert med metformin, men nå er HbA1c 8,9 %. Vekten har økt med hvert svangerskap fra ca 60 kg før hun første gang ble gravid til 87 kg i dag, høyde 163 cm og midjemål på 102 cm. Under vises svar på blodprøver som er blitt tatt i forbindelse med konsultasjonen. Blodtrykket målt hos lege nylig var 130/70 mmHg.

Blodlipider: total kolesterol 4,4, HDL 1,3, LDL 2,6, TG 1,0 mmol/l

S 1,25(OH)₂-D-vitamin: 32 nmol/l

C-peptid 1146 pmol/l, S-anti-GAD <0,01 a.i., S-IA2 antistoff <0,01 a.i.

Pasienten henvises til deg som klinisk ernæringsfysiolog i diabetesteamet og du tar en kostanamnese som er oppsummert under:

Frokost kl 8: 1 skiver halvgrovt brød med ost, egg, syltetøy uten sukker eller makrell i tomat, te med melk og sukker

Lunsj kl 11.30: Matpakke med to skiver og lignende pålegg som frokost eller middagsrester

Mellommåltid kl 15: 1 eple eller annen frukt. En-to ganger i uken har de vafler eller lignende på jobb og da tar hun litt av det f.eks. et par vaffelhjerter;

Middag kl 17-18: Tradisjonell pakistansk mat eller mer lettvinde «norske retter». Eksempel på pakistansk mat; 1 porsjon gryterett med lammekjøtt eller kylling som basis laget med solsikkeolje, tomat, løk og krydder med 1-2 chapati eller en halv tallerken med Basmatiris. Eksempel på norske retter; stekt laks med poteter og grønnsaksblanding, spaghetti med



kjøttsaus (1 porsjon), pizza (3-4 biter)

Drikke: ingen alkohol, mest vann, te med H-melk og suketter, av og til litt juice, lettsaft eller lettbrus; anslår at hun drikker 1,5 liter i uken med Pepsi Max

Utover kvelden har hun ofte lyst på søtsaker, og selv om hun vet at hun burde unngå det, blir det ofte noen søte kjeks til teen, litt sjokolade, tørket frukt og/eller nøtter. I helgene er det ofte større familiemiddager eller selskap og da serveres mye mat, både mange forskjellige typer varm mat, kaker, søte desserter og nøtter. Hun opplever dette som vanskelig.

Hun trener ikke og hun sier at hun verken har tid eller overskudd til å være fysisk aktiv.

1. Hvor arvelig er diabetes type 2 og hvordan vil du vurdere pasientens muligheter til å få god metabolsk kontroll ved livsstilsendring uten tillegg av ytterligere medisiner?

Begrunn svaret ditt.

Sensorveiledning: *Type 2 diabetes har en sterk arvelig komponent; det antas at hvis mor eller far har DMT2 har du 40% sjanse på å få sykdommen selv i løpet av livet, men hvorvidt du får det som 40-åring eller 60-åring avhenger av grad av abdominal fedme og fysisk aktivitet. Det er godt vitenskapelig grunnlag for at type 2 diabetes i stor kan forebygges vha vektreduksjon, sunnere kost og fysisk aktivitet.*

10% vektreduksjon hos denne pasienten vil kunne redusere HbA1c 0,5-1%-poeng. Det er kanskje ikke tilstrekkelig for at hun skal nå behandlingsmålet på 7%, men ved å redusere på hurtige karbohydrater i kosten (brød, ris, chapati, juice, kjeks, tørket frukt, sjokolade, desserter og kaker) og i større grad velge helkorn/fiberrike varianter, kan hun redusere postprandiale blodsukkerverdier ytterligere, hvilket også kan bidra til lavere HbA1c. I tillegg vil disse endringen ha positiv effekt på blodtrykk og blodlipider (selv om disse er ganske nær behandlingsmålet, med unntak av LDL som hos DMT2 bør ligge $\leq 2,5$ mmol/l).

En praktisk tilnærming er å prøve med intensivert oppfølging for vektreduksjon (siden det gir størst effekt av ikke-farmakologiske tiltak) og sunnere kost i 3 mnd og så gjøre en evaluering om det er nødvendig med ytterligere tiltak. Dette avhenger selvfølgelig også av hva pasienten selv er motivert for og har mulighet til. Hun bør også få råd om D-vitamintilskudd, selv om det ikke er vist at det vil hjelpe på blodsukkerregulering, så vil det kunne ha noe å bety for allmenntilstanden. Forhåpentligvis vil en bedre blodsukkerregulering bidra til at hun blir mer opplagt og orker å være noe mer fysisk aktiv hvilket kan bidra til videre forbedring av metabolsk kontroll.

2. Hvilke konkrete tiltak ville du foreslå hva gjelder kosthold, fysisk aktivitet og/eller vektreduksjon. Hvordan vil du motivere pasienten for å sørge for best mulig etterlevelse av livsstilstiltak?

Sensorveiledning: *Her får studentene vise hvordan de vil jobbe som kef-er i en tenkt konsultasjon med denne pasienten. Det viktige her er*

- at de prioriterer noen viktige områder hvorav vektreduksjon er det mest effektive tiltaket
- at de spør pasienten hva de mener er det viktigste de kan/ønsker /vil gjøre



- og at man i fellesskap med pasienten kommer fram til hvilke tiltak pasienten skal sette i gang med, hva som er målet for behandlingen (god metabolsk kontroll og mer overskudd?) og hvordan og hvor ofte pasienten skal følges opp.

- at man bruker tid på å forklare hvorfor livsstilsendring er viktig og hvor mye hun realistisk sett kan oppnå med livsstilstiltak.

- Fysisk aktivitet kan diskuteres, men i og med at pasienten har så lite overskudd nå, kan det være hensiktsmessig å ta tak i det på et senere tidspunkt, for ikke å gape over for mye på en gang.

3. Pasienten har hørt at det ikke er så bra med kunstige søtstoff og at hun derfor ikke bør drikke kunstig søtet saft og brus eller sukker. Hva svarer du pasienten? Hva sier de norske behandlingsretningslinjene vedrørende bruk av sukkererstatninger?

Sensorveiledning: I de norske diabetesretningslinjene anbefales «et moderat bruk av energifrie søtstoffer» som forklares videre i underteksten slik: «Sukkerholdig drikke gir ekstra rask blodsukkerstigning samtidig som det ikke synes å gi samme metthetsrespons som mat i fast form. Sukkerholdig drikke bør derfor unngås ved diabetes. Energifrie søtstoff kan brukes som erstatning for fritt/tilsatt sukker i mengder som ikke overstiger akseptabelt daglig inntak (ADI) fastsatt av europeiske helsemyndigheter (efsa.europa.eu). I praksis vil moderat bruk av søtstoff være en mengde som erstatter tilsatt sukker < 10 E% (tilsvarer for en voksen person ca 50-70 g eller 25-35 sukkerbiter per dag).». De søtningsstoffene som brukes i lettbrus/-saft og sukker i Norge i dag, er godt utprøvd, energifrie og påvirker ikke blodsukkeret. Søtningsstoff er ufarlige i mengder tilsvarende et normalt sukkerforbruk, men kan gi mage-/tarmubehag.

4. Forklar hvordan blodglukosenivået varierer og reguleres i forbindelse med faste og måltider i friske mennesker. Hvordan er dette endret ved type 1 og type 2 diabetes?

Sensorveiledning: Blodglukosen må holdes over et minimum for å sørge for brensel til hjernen og andre viktige organer, mens kronisk høy blodglukose vil over tid skade celler og systemer. Blodgluksehomeostasen er derfor nøye regulert av hormoner, som fører til lagring, frigjøring eller oksidering av glukose etter behov. Glukose tas opp i blodet fra tarmen etter et måltid, eller den kan frigjøres fra lever. Økt blodglukose medfører frigjøring av insulin fra endokrin pankreas (β -cellene) ut til blodbanen. Insulin binder til insulinreseptor på muskel- og fettceller. Dette gir translokasjon av GLUT4 til plasmamembranen, slik at glukose kan tas opp i cellene. Når glukosekonsentrasjonen synker vil insulin sekresjonen avta. Da vil glukagon utskilling fra α -cellene i pankreas øke og bidra til å øke blodsukkeret ved å øke glykogenolyse i lever og glukoneogenese.

Blodglukosenivåene varierer hos friske mennesker mellom ca 3.5-5.5 ved faste, og øker normalt opp til 4-7 etter et karbohydratrikt måltid. Blodglukosenivået vil nå en topp ca 30 min etter måltidet, og vil deretter avta pga insulin-frigjøringen, for så å være normalisert etter ca en time.



Ved diabetes vil blodglukosen stige i forbindelse med måltider, men vil ikke avta som normalt. Ved type 2 diabetes er insulinproduksjonen utilstrekkelig, eller insulin fører ikke til glukoseopptak (insulinresistens). Ved type 1 diabetes produseres ikke insulin.

5. Hvorfor er god glykemisk kontroll så viktig for diabetikere? Nevn de viktigste bakenforliggende mekanismene for de vanligste senskader ved diabetisk hyperglykemi.

Sensorveiledning: *Kronisk høy blodglukose vil over tid skade celler og systemer, slik som ved diabetes. Slike diabetiske senskader deles ofte opp i mikrovaskulære og makrovaskulære. Mikrovaskulære skader rammer kappilærene og medfører retinopati, nefropati, nevropati. Makrovaskulære skader er skader på de store årene, atherosklerose, og kan medføre hjerte, hjerne og lavere ekstremiteter.*

Det er flere mulige mekanismer for hvordan hyperglykemi gir endotelial dysfunksjon. Opptak av glukose i endotelceller er konsentrasjonsavhengig, og vil bli høyt ved hyperglykemi. Vi får da en økt fluks ikke bare gjennom glykolysen, men også andre metabolske pathways: Økt fluks gjennom metabolske veier som Polyol-, hexosamine-, PKC- og AGE-veien vil på ulike måter bidra til endotelial dysfunksjon. Økt fluks gjennom polyol veien vil gjøre cellene mer utsatt for oksidativ skade da NADPH brukes istedenfor å regenerere antioksidanten glutation. Økt fluks gjennom hexosamin-veien påvirker UDP-sukknivåer og dermed både glykoproteiner, proteoglykaner, samt O-GlcNAc signalering og genekspressjon. Økt PKC-nivå gir endotel dysfunksjon gjennom å påvirke bl.a. vasodilatasjon, angiogenese og inflammasjon. Tilslutt vil AGE-dannelse påvirke strukturen til langlivede molekyler som kollagener. AGE-binding til reseptor (RAGE) vil også kunne medføre endret genregulering og bidra til den økte inflammasjon vi ser ved diabetes.

Oppgave 2 (Vektes 20 %)

Geir Gundersen er 72 år og har på tross av at han spiser normalt (11, 2 MJ/dag, anbefalt for hans alder er 10,6 MJ/dag) gått uønsket ned i vekt fra 72 kg til 64 kg i løpet av de siste 3 månedene. Gundersen blir henvist til ernæringspoliklinikk der du jobber som KEF. Du gjennomfører en ernæringscreening, kombinert med måling av kroppsmassesammensetning ved bruk av bioimpedans (BIA, måling av relativ fettmengde i kroppen), samt muskelstyrke ved bruk av gripetest. I tillegg så tas det blodprøver.

Du finner at Gundersens har;

- BMI 18.0 (normalt 18.5 - 25)
- arm-muskelomkrets (AMO) 17 cm (normalt > 20)
- gripestyrke 25 kg (normalt for alderen >30 kg)
- ikterisk (har gulsott) men ikke ødematøs (hevelser).
- s-Albumin er 31 g/l (normalt > 35 g/l)
- reduserte serumnivåer av A-vitamin, 25-OH-vit D₃; 15 nmol/l (Referanseverdi (50 – 150 nmol/l), samt magnesium og sink.
- leukocytter 3,0 x10⁹/l (normal 3,5-11), C-reaktivt protein (CRP) > 25 mg/l)



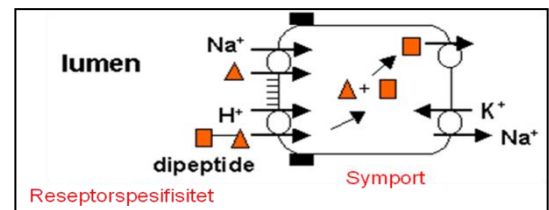
På spørsmål sier Gundersen at han røyker ca 20 sigaretter om dagen.

På grunn av den raske vektreduksjonen til tross for adekvat inntak av energi samt høy CRP får du han henvist til Oslo Universitetssykehus. Der får han diagnosen pankreaskreft med spredning til lever.

1) AMO-verdien sammen med lav gripestyrke og redusert muskel- og fettmasse tilsier at han har lite muskelprotein.

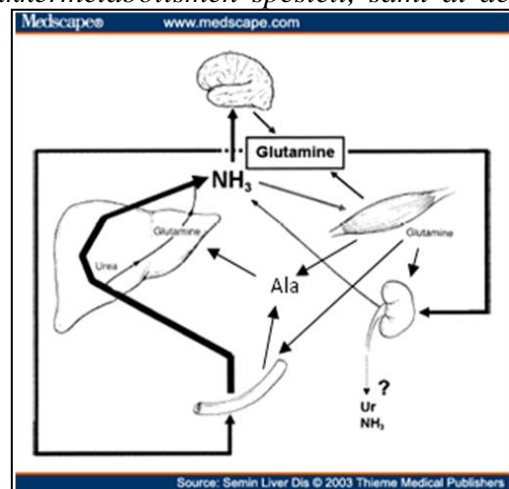
a) Beskriv hvordan proteiner fordøyes og skisser hvordan aminosyrer transporteres over i blodet og videre inn i cellene.

Sensorveiledning: Proteiner i maten brytes ned i mage tarmsystemet av et vidt spekter av proteolytiske enzymer. Eksopeptidaser fjerner de C og N terminale aminosyrene, og kalles karboksy- eller aminopeptidaser. Disse enzymene "foretrekker" forholdsvis korte peptidkjeder. Endopeptidaser spalter peptidbindinger inne på peptidkjeden, og klipper opp lange peptider i mindre biter som eksopeptidasene tar seg av. Resultatet er aminosyrer som tas opp av celler i tarmveggen via Na-avhengige symporttransportører. Det tas også opp noen di- og tripeptider via H⁺-avhengige symport-transportører. Peptidene brytes ned til frie aminosyrer. Frie aminosyrer i cytosol i opptakscellene gis videre til blodåresystemet via Na/K antiport-transportører.



b) Beskriv (gjerne med en figur) normalfysiologisk sirkulasjonen mellom muskel, lever, nyrer og tarm av alanin, -glutamin, -glukose, lipider, -urea og -ammoniakk når du har et lavt inntak av glukose.

Sensorveiledning: Serum alanin og glutamin produseres bla. i muskel og danner bindeleddet mellom protein og energimetabolisme generelt og sukkermetabolismen spesielt, samt at de frakter nitrogen fra perifere vev til leveren og tarmen. Ved lavt inntak av glukose kan blodglukose holdes normalt ved å tære på muskelprotein som fraktes som alanin og glutamin som fraktes henholdsvis til lever og tarm/nyre. Alanin omdannes til glukose i lever via pyruvat. Glutamin kan i tillegg benyttes som energi i nyre og tarm hvor nitrogenet kan skilles ut direkte som ammoniakk. I nyre benyttes utskilt ammoniakk som buffer for motvirke lav pH som er et resultat av økt beta-oksidasjon (energi) og dannelse av sure ketosyrer i lever. I tarm reabsorberes nitrogen fra tarmlumen og fordeler seg i sirkulasjonen som bla. ammoniakk. Det meste av ammoniakken fraktes til leveren der det omdannes til urea som skilles ut i nyrene. Det resterende av ammoniakk blir tatt opp av glutamat i perifere vev og fraktes til lever som glutamin hvor nitrogenet inkorporeres i Urea.

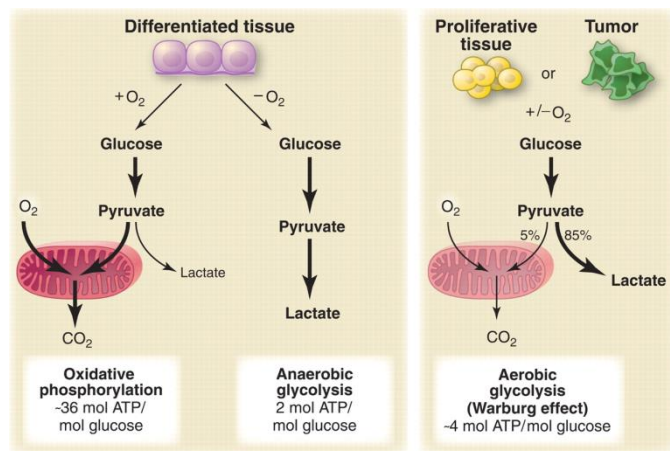




2) Basert på uønsket vektreduksjon over kort tid kombinert med økt CRP så konkluderer du med at han er i fare for å utvikle kreft kakeksi. Både kreftkakeksi og inflammasjon er forbundet med unormalt stort tap av muskelmasse som er vanlig ved alvorlig infeksjon og tumorcelle vekst. Noe av årsaken ligger i høy cellulær metabolsk aktivitet som kjennetegnes av den såkalte «Warburg-effekten» og «glutaminavhengighet».

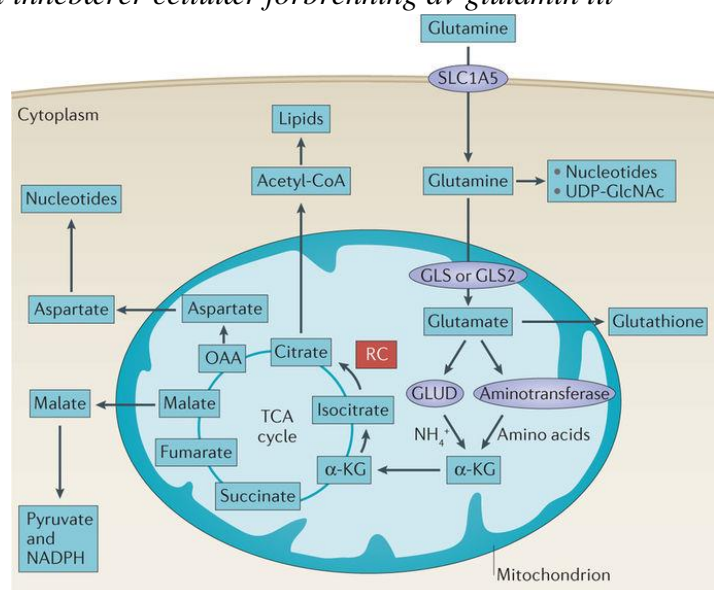
a) Beskriv på cellenivå det metabolske bildet av Warburg effekten for en celle som deler seg.

Sensorveildening: Warburg effekten innebærer cellulær forbrenning av glukose med produksjon av melkesyre selv ved adekvat tilgang på oksygen. Celler som har blitt stimulert av en vekstfaktor med påfølgende aktivering av endogene tyrosin kinaser. Dette fører til økt fluks- og hemming av pyruvat kinase i glykolyesen, noe som resulterer i stor produksjon av glykolytisk ATP, og produksjon av «karbonskjeletter» for substrater for pentosefosfatveien (PPP) som igjen er forbundet med økt produksjon av NADPH og ribose som er viktig for henholdsvis tilgangen på elektroner for syntese av molekyler og for nukleotid biosyntese som er viktig for DNA syntese. I tillegg så gir glukose opphav til karbonskjeletter for aminosyrer som er grunnlaget for nysyntese av proteiner. Videre så produserer cellen laktat fra pyruvat, noe som innebærer lav produksjon av acetyl CoA som normalt sendes inn i mitokondriets TCA syklus.



b) Beskriv på cellenivå det metabolske bildet av glutaminavhengighet for en celle som deler seg.

Sensorveildening: Glutaminavhengighet innebærer cellulær forbrenning av glutamin til glutamat som omsettes til glutamat. Glutamat er utgangspunktet for mange cellulære intermediater i en celle som prolifererer. De er alfa-ketogluarat som går in i TCA syklus og som kan omsettes til citrat som kan gå ut av mitokondriet og omsettes til oksalasetat og acetylCoA som igjen er utgangspunktet for lipidsyntese. Alfa-ketogluarat kan også bidra til økt produksjon av malat som kan omdannes til pyruvat under dannelse av NADPH. Videre er glutamin sammen med cystein viktige for syntesen av glutation som er kroppens viktigste endogene antioksidant.



Nature Reviews | Cancer



3) Warburgeffekten og glutaminavhengighet er felles metabolske trekk for både prolifererende lymfocytter og tumorceller og er avhengig av kun to energigivende næringsstoffer.

a) Hva er den grunnleggende biologiske og biokjemiske betydningen av Warburgeffekten og glutaminavhengighet for en prolifererende celle?

Sensorveildening: Warburgeffekten og glutaminavhengighet som baserer seg på forbruk av glukose og glutamin men ikke fett/lipider, står for en strengt regulert produksjon av energi (glykolyttisk ATP) og biomasse i tillegg til NADPH og glutation i en delende celle. Biomasse er her definert som DNA, proteiner og lipider. Warburg-effekten og glutaminavhengighet sørger for optimal funksjon av glykolyse mtp å utnytte både karbon og energi av glukosemolekylet. Glutaminavhengighet støtter TCA aktivitet med karbon for en strengt kontrollert produksjon av lipider. Økt produksjon av malat fra glutamin/glutamat/alfa-ketoglutarat vil også støtte økt forbruk av NADH og dermed økt glykolyttisk fluks som en konsekvens av økt konvertering av malat til pyruvat som videre blir konvertert til laktat. Økt glykolyttisk fluks vil støtte Warburgeffekten.

Oppgave 3 (Vektes 25 %)

Ola er født i 1981. Dere kommer tilfeldig i snakk og han blir nysgjerrig når du forteller at du studerer til å bli klinisk ernæringsfysiolog. Han forteller at moren hans fikk angina pectoris 55 år gammel selv om hun var forsiktig med fett. Han synes egentlig at hun er flink til å ta vare på helsa. Han er litt skeptisk til om kosthold har noe særlig å si.

Du spør om det er andre i familien med hjertesykdom?

Han tenker seg om og forteller at broren til mor døde av hjerteinfarkt 55 år gammel, mormor døde 62 år gammel - men det er så lenge siden. Hans far har type 2 diabetes, og selv om faren har syv søsken har ingen hjertesykdom. Selv har Ola fått 2 barn, Olav f. 11 og Ellen f. 14.

Du anbefaler ham å sjekke kolesterolverdien sin. Et par uker senere forteller han at totalkolesterolet var på 12,4, triglyserider 1,7, HDL 1,3 og LDL 10 (mmol/L) og han ønske time hos deg for veiledning.

Ved konsultasjonen hos deg fremkommer det at han stort sett har vært frisk hele livet, riktignok var han innlagt på sykehuset Haraldsplass da han gikk på Sjøkrigsskolen i Bergen i 2000, men det var for en ukjent virussykdom. Han er gift og arbeider som siviløkonom. Han røker ikke, drikker ½ -1 enhet alkohol pr uke. Han er allergisk mot skalldyr og pollen.

Du finner at han har normalt god allmenntilstand, høyden er 180 cm, vekt 72 kg. Du sjekker om han har xantomer på fingrene eller fortykkede hæl-sener. Det har han ikke, men du synes han har litt gul farging innerst i øyekroken. Du ser etter om han har arcus cornea, men finner ikke det. Du måler blodtrykket til 125/80 mmHg.

1) Vil du anbefalt ham å få utført en gentest for familiær hyperkolesterolemi? I såfall hvorfor er det viktig å få verifisert FH-diagnosen ved gentest? Svar kort.



Sensorveiledning:

- Valg av behandling
- Betydning for gjennomføring av behandlingen
- Etterlevelse/compliance
- Sykdomsoppsporing i familier

2) Hvor stor påvirkning kan man anta at kosten alene vil ha på kolesterolet til en person med FH?

Sensorveiledning:

Kostholdet kan gi opp til 30 % reduksjon av kolesterol, og opp mot 90 % reduksjon av TG. I praksis ser man at 10 % reduksjon av kolesterolet er oppnåelig for de fleste. Reduksjonen er imidlertid individuell, og vil ha sammenheng med kostholdet pasienten i utgangspunktet har (antar større nedgang i kolesterol for en som har mye å hente på kosten enn hos en som kun behøver gjøre få endringer). Plantesteroler kan gi 10 % reduksjon i totalkolesterol. Soyaproteiner og løselige fibre kan i mindre grad gi ytterligere kolesterolreduksjon.

3) Bruk **Smart Diet skjema** og vurder pasientens kosthold ved å vise kilder til mettet og umettet fett, fiber og eventuelt andre næringsstoffer som du synes er viktige.

Sensorveiledning:

Kilder til mettet fett og kolesterol:

- Meieriprodukter - Pasienten inntar ikke kumelk da han tåler dårlig meieriprodukter med laktose, drikker havremelk beriket med kalsium, og de bruker havrebasert fløte samt laktosefri lettrømme i matlagingen, inntar helfete type ost (2 osteskiver per døgn på brød og 2 ganger per uke i matlagingen).
- Kjøtt til middag og kjøttprodukter – stort sett magre type produkter, men også fet type salami eller falukorv av og til
- Leverpostei – vanlig type
- Spiser 2 egg per uke (inkl. i matlagingen)

Kilder til umettet fett:

- Fiskepålegg på 2-4 skiver per uke (makrell i tomat)
- Fisk til middag 1 gang per uke, men ingen middag med fet fisk
- Bruker ikke majones/remulade eller kaviar
- Vita/ Vita lett eller Vita proaktiv margarin på brød
- Olje i matlaging

Spiser ikke nøtter/mandler grunnet allergi. Liker ikke avocado eller oliven.

Kilder til fiber:

- Grovt brød, 3-4 skiver per døgn
- Havregrøt, 1-2 ganger per uke
- Opptil 2 porsjoner med grønnsaker, frukt og bær per døgn



- *Spiser ikke bønner, linser eller erter ukentlig*

Kilder til sukker og karbohydrater/stivelse:

- *Syltetøy (i perioder spises daglig)*
- *Kjeks 2 ganger per uke*
- *Poteter 0-1 porsjon, ikke hver dag. Inntar ikke pasta/ris hver uke.*

4) Hvordan behandles familiær hyperkolesterolemi når du ser bort fra kostholdsbehandling?

Redegjør kort for to livsstilsendringer og to kolesterolsenkende medikamenter.

Sensorveiledning:

Livsstil

I tillegg til kostholdsbehandling, er det flere livsstilsfaktorer som kan ha gunstig effekt på blodlipidene.

Fysisk aktivitet

Det er godt dokumentert at fysisk aktivitet medfører en rekke helsegevinster, deriblant forebygging av hjerte- og karsykdommer. Det anbefales å være fysisk aktiv i minst 150 minutter i løpet av en uke. Alle aktiviteter og treningsformer med varighet over 10 minutter teller.

Røykeslutt

Røyking er en risikofaktor for seks av de åtte ledende dødsårsaker i verden i dag, deriblant hjerte- og karsykdommer. Røyking sammen med FH mangedobler risikoen for hjertesykdom. For de med FH som røyker, anbefales det derfor enda sterkere at man slutter.

Vektnedgang

*Overvekt er forbundet med lavere livskvalitet og økt risiko for å utvikle en rekke livsstilssykdommer, som diabetes type II, noen former for kreft og hjerte- og karsykdommer. For overvektige personer, anbefales det vektnedgang. Det er optimalt med en BMI mellom 18,5 og 24,9 kg/m².
BMI = vekt (kg) / (høyde (m) x høyde (m))*

Valg av medikamentell behandling

- **Statiner** (som hemmer kolesterolproduksjonen) er hovedmedikamentet for kolesterolsenkende behandling også for FH pasienter.
- **Ezetimib:** For å nå behandlingsmål må pasienter med FH som regel ha tilleggsbehandling med kolesterolabsorpsjonshemmeren ezetimib (**Ezetrol**). Ezetrol ble nylig det første ikke-statin medikamentet med dokumentert effekt på harde endepunkter ([Cannon et. al. 2015](#)). Det finnes kombinasjonstabletter med statin og ezetimib.
- **PCSK-9 hemmere** er nå tilgjengelig og er aktuell tilleggsbehandling for de som ikke når behandlingsmål med maksimal tolererbar dose statin og ezetimib. Les om refusjonsbetingelser for PCSK-9.



Kost- og livsstilsbehandling er en viktig del av behandlingen, men er ikke tilstrekkelig alene. Pasienter med FH vil alltid ha behov for medikamentell behandling i tillegg.

Kolesterolet må senkes til «lavere enn normalt» på grunn av den store kolesterolbelastningen fra tidligere i livet. Jo høyere verdier og lenger periode personen har vært ubehandlet, jo kraftigere behandling må til.

5) Du henviser ham raskt til lege for å få kolesterolsenkende behandling. Han får utskrevet medikamentet atorvastatin 80 mg x1 og totalkolesterolet faller til 5,2, HDL 1,0, LDL 3,6, triglyserider 1,4 mmol/L. Er du fornøyd med resultatet av behandlingen eller vil du foreslå noen endringer?

Sensorveiledning:

Behandlingsmål er LDL <2,5 mmol/L for personer med FH uten tilleggsrisiko. Han bør få tilleggsbehandling med Ezetrol 10 mg x1 og ytterligere optimalisering av kostholdet.

6) Hvordan behandles barn med FH?

Sensorveiledning:

- *Kostbehandling med hovedvekt på redusert inntak av mettet fett startes helst allerede fra 2-års alder.*
- *Barn anbefales henvist til første konsultasjon ved lipidklinikk ved 6-8-års alder for tilpasset informasjon og kostveiledning, selv om medikamentell behandling først starter noe senere.*
- *Statinoppstart anbefales allerede fra 8-10 års alder for begge kjønn*. Dette uavhengig av pubertetsutvikling, men avhengig av kolesterolnivå og forekomst av hjertesykdom i familien. Barn behandles med lavere statindoser enn voksne.*

7) En pasient er helt sikker på at antioksidanter reduserer høyt kolesterol.

a) Stemmer det at antioksidanter reduserer høyt kolesterol?

b) Hva er antioksidanter?

c) Hvilken effekt antas antioksidanter å ha ved høyt kolesterol og hjertekarsykdommer?

d) Hva er anbefalt inntak av frukt, bær og grønnsaker?

e) Gi et eksempel på hvordan denne anbefalingen kan nås

Sensorveiledning:

a) *Antioksidanter senker ikke kolesterolet.*



b) De aller fleste frukt, bær og grønnsaker og andre matplanter inneholder mye fytokjemikalier – dvs bioaktive planteforbindelser (polyfenoler, salisylater, fytosteroler, saponiner, glukosinolater, monoterpener, fytoøstrogener, sulfider, terpenener, lektiner). Mange av disse har viktige funksjoner i plantecellene og kan påvirke biologiske funksjoner i kroppen. Det er sannsynlig at den samlede effekten av mange av disse kan bidra til å forklare helseeffektene som observeres ved inntak av frukt, bær og grønnsaker. De aller fleste fytokjemikalier er antioksidanter.

c) De aller fleste fytokjemikalier er antioksidanter og har derfor potensial til å dempe oksidativt stress. Mange kan også påvirke viktige cellulære prosesser som signalsystemer, cellesyklus, reparasjonssystemer, betennelsesreaksjoner.

Oksidativt stress kan føre til en modifisering av plasma LDL slik at det tas opp i makrofager via en spesiell reseptor for modifisert LDL – av sentral betydning for utvikling av aterosklerose. Oksidativt stress er også hovedårsak til skade på DNA. Matplanter inneholder mange forskjellige antioksidanter som mulig kan forklare den gunstige effekten av frukt, bær og grønnsaker – antioksidantforsvaret. (Kilde: Kostråd for å fremme folkehelsen og forebygge kroniske sykdommer 2011)

d) Anbefalt inntak på minst 500 gram daglig – hvorav likt fordelt mellom frukt/bær og grønnsaker.

e) 1 porsjoner tilsvarer ca 100 gram. Fordeling på ca 250 g frukt/bær og ca 250 g grønnsaker daglig evt 1 glass juice.

Oppgave 4 (Vektes 30 %)

Du skal ha din første pasient ved Seksjon for preventiv kardiologi ved Oslo universitetssykehus. Det er en mann som er 37 år. Han jobber med IT i et stort statlig firma, han har mastergrad fra Universitet og mestrer jobben sin godt. Han er gift og har en sønn på 1,5 år som nettopp har fått noen få tenner. Han har fedme og er henvist til seksjonen for hjelp til vektreduksjon. Han har hatt topp vekt på 147 kg og gikk 17 kg ned i vekt ved Grete Roede kurs i perioden 2010-2012. Nå veier han 134 kg, er 1,74 m høy og har midjeomkrets 149 cm.

- 1)
a) Beregne hans KMI

Sensorveiledning: $134 \text{ kg}/1.74 \text{ m}^2 = 44.3 \text{ kg/m}^2$

- b) Bruk Mifflins formel og beregne hans hvilestoffskifte.

Menn: $\text{RMR} = 9.99 \times \text{vekt (kg)} + 6.25 \times \text{høyde (cm)} - 4.92 \times \text{alder (år)} + 5$

Sensorveiledning:

$\text{RMR} = 1339 + 1088 - 182 + 5 = 2240 \text{ kcal} = 9372 \text{ kJ} = 9.4 \text{ MJ}$



Blodtrykk måles til 105/78 mmHg hos lege. Når det gjelder arvelige disposisjoner, har han en morfar som hadde diabetes type 2, men han har ingen foreldre eller nære slektninger med prematur hjerte- og karsykdom.

Han har tatt blodprøver som viser følgende verdier:

HbA1c = 6.2%

fs-Glukose = 6.1 mmol/L

fs-triglyserider = 1.07 mmol/L

S-Kolesterol = 5.8 mmol/L

S-HDL-kolesterol = 1.4 mmol/L

S-LDL-kolesterol = 4.0 mmol/L

S- Apo A-1 = 1.7 g/L

S-Apo B = 1.1 g/L

Andre prøver som gjelder lever- og nyrefunksjon er innenfor normalområde.

c) Bedøm hans risikoprofil og vurder hva som er viktig for å redusere hans risiko for hjerte- og karsykdom.

Sensorveiledning: *Han har to risikofaktorer i forhold til metabolsk syndrom (økt midjeomkrets og økt glukose) i tillegg til LDL kolesterol > 3 mmol/L og økt Apo B. I forhold til beregning av risiko for hjerte- og karsykdom, har han foreløpig lav risiko (ung alder, ikke røyking, normal blodtrykk, ikke diabetes og ikke prematur hjerte- og karsykdom i nærmeste familie) og legemiddelbehandling er ikke aktuelt ennå. Det er viktig at han unngår diabetes og får LDL kolesterol så lavt som mulig med kostholdsendringer.*

2)

a) Redegjør for de komponenter det daglige forbruket av energi består av.

Sensorveiledning:

Det totale energiforbruket (TEE) består av: BMR/BEE + TEF/DIT + AE

BMR (basalmetabolisme/basalt energi forbruk (BEE))

Termisk effekt av mat (TEF)/ diet induced thermogenesis (DIT)

Energi til fysisk aktivitet (AE).

I ordet redegjør ligger det også at studenten skal si litt om BMR, TEF og fysisk aktivitet. For eksempel:

Hvor mye BMR utgjør av TEE (60-70 %) og at BMR varierer med kroppsmasse, kroppssammensetning, alder, kjønn med mer. 70-80% av BMR forklares via fettfri kroppsmasse (FFM). Kvinners lavere BMR kan i hovedsak tilskrives mindre FFM. Ved overvekt øker både fettmasse (FM) og fettfrimasse (FFM). BMR synker med stigende alder, hovedsakelig forklart ved økt FM og redusert FFM.

At den termiske effekten av mat starter umiddelbart etter matinntaket og varer i flere timer avhengig av måltidets energiinnhold og sammensetning. DIT antas å være 10% av daglig energiforbruk hos personer i energibalanse. Økningen i energiomsetningen som finner sted etter et måltid kalles matens termogene effekt (DIT). Tas oftest ikke hensyn til når man beregner energiforbruk. Kroppen har ulik effektivitet i forhold til å bryte ned de ulike



næringsstoffene. Det vil si at spiser man mye fett blir DIT lavere enn 10%, mens spiser man mye protein blir DIT høyere enn 10%.

AE: Muskelarbeid er den faktor som forårsaker størst variasjon i energiforbruket.

b) Redegjør for definisjonen av energibehov og gi en vurdering av de prinsipper som ligger til grunn for den.

Sensorveiledning: Definisjonen av energibehov er at energiinntaket må være tilstrekkelig for å dekke energiforbruket hos personer med kroppsvekt, kroppssammensetning og nivå av fysisk aktivitet som er forenelig med god helse. Det betyr at for normalvektige personer er målet å være i energibalanse. Siden det er vanskelig å måle energiinntaket nøyaktig samt at det er stor dag-til-dag variasjon i energiinntaket legger man energiforbruket til grunn når man skal fastsette energibehov. Fastsettelse av energibehovet avviker fra fastsettelse av andre næringsstoffer fordi man ikke legger til en «sikkerhetsmargin» - men har prinsippet om balanse mellom energiinntak og energiforbruk.

Det er to hovedmåter å måle/beregne det totale energiforbruket på, den ene måten er ved bruk av dobbelt merket vann og den andre måten er beregning ved hjelp av den faktorielle metode. Den faktorielle metode baserer seg på at man har kunnskap om BMR/RMR (enten fra måling som indirekte kalorimetri eller fra formel (eks Mifflins i oppgave 1)). For å finne energiforbruket ganger man BMR/RMR med en PAL-verdi for hele dagen (eks 1.6) eller så kan man regne det ut slik som i oppgave 2d.

c) For å forstå pasientens forbruk av energi vil du kartlegge hans energiforbruk. Du kan maksimalt benytte deg av to metoder. Begrunn ditt valg av metoder og inkluder styrker og svakheter ved metodene du velger.

Sensorveiledning: Valg av metode avhenger av formålet og hvilket data nivå man ønsker (gruppe eller individ nivå). I dette tilfelle så ønsker man å ha individuelle data. Det er flere mulige metoder og det vil avhenge litt av økonomi samt deltagerne hvilken metode som velges. Viktig at kandidaten kan redegjøre for metoden dvs beskrive den samt har en god begrunnelse for hvorfor han/hun forslår metodene.

For å kartlegge energiforbruket kan man bruke:

- 1) direkte kalorimetri
- 2) indirekte kalorimetri (de som har blitt omtalt på forelesningen er: ventilated hood, helkroppskammer eller dobbelt merket vann)
- 3) ikke-kalorimetriske metoder (de som har blitt omtalt på forelesningen er: hjertefrekvens, akselerometer (eks ActiGraph) eller kombinasjons akselerometer (eks SenseWear), pedometer, faktorielle metode, tids- og aktivitetsregistreringer, intervju og spørreskjemaer)

1) I direkte kalorimetri bestemmes energiforbruket ved å måle energimengden som frigjøres som varme fra individet over et visst tidsrom.

Fordel: Metoden er nøyaktige

Ulempe: Det finnes få slike instrumenter tilgjengelig samt at dette er en svært begrensende metode for individet.



2) Indirekte kalorimetri estimerer varmeproduksjonen indirekte ved å måle forbruk av O_2 og CO_2 produksjon.

Fordel: Metoden er nøyaktig

Ulempe: de fleste metodene (ventilated hood, helkroppskammer eller dobbelt merket vann) betyr en økt belastning på individet, men ikke så begrensende for individet som direkte kalorimetri. Helkroppskammeret vil ha de samme ulemper som direkte kalorimetri selv om man kan bo i et slikt rom flere dager vil det selvsagt ikke speile det virkelige livet.

Ventilated hood – en måling med «hood» ses på som gullstandard for å måle BMR. Men, fordi standard betingelser oftest ikke oppfylles (dvs. man skal være fastende (min. 5 timer), ha begrenset med fysisk aktivitet på morgenen samt avstå fra kaffe, nikotin og andre oppkvikkende stoffer før måling) er det i prinsippet RMR som måles. Målingene tar ikke så lang tid, men må utføres der man har slik apparatur tilgjengelig.

Helkroppskammer - Metoden er nøyaktige, men det finnes få slike instrumenter tilgjengelig samt at dette er en svært begrensende metode for individet.

Dobbelt merket vann: Ved å gi deltagerne vann som er merket med stabile isotoper av hydrogen (deuterium) og oksygen (oksygen 18) og deretter regelmessig måle urin/blod/spytt kan man beregne hastigheten kroppen blir kvitt disse isotopene på. Siden deuterium kun vil forlate kroppen som vann, mens oksygen 18 vil forlate kroppen som vann og CO_2 vil man kunne bruke forskjellen i elimineringshastighet som et mål på CO_2 produksjon, som igjen kan brukes til å beregne energiforbruket. Forutsetning er at kroppen må være i likevekt (homeostase), slik at stoffene ikke akkumuleres eller tappes. Gir et svært godt bilde på det totale daglige energiforbruk, men man får bare ut ett tall som gir et snitt for hele perioden, det vil si at vi ikke får vite noe om mønsteret i energiforbruket. En stor fordel er at individene kan leve sitt normale liv, mens ulempen er at det er ganske kostbart å kjøpe isotopene samt å analysere dem.

Det finnes mange ulike metoder som bruker andre prinsipper enn direkte og indirekte kalorimetri for å kunne måle energiforbruk

- *hjerterefrekvens (puls måler)*
 - *Fordel er at det er lav byrde for deltageren å bruke, er objektiv, at det et enkelt måleinstrument som er relativt billig. Det er lineær sammenheng mellom hjerterefrekvens og energiforbruk ved høy aktivitet*
 - *Ulempe er at man finner ikke lineær sammenheng mellom hjerterefrekvens og O_2 forbruk ved lave aktivitetsnivå som å stå eller sitte. Det er store variasjoner mellom personer i hva hjerterefrekvens ved hvile er. Derfor må det lages individuelle kalibreringskurver, derfor bedre på gruppenivå enn på individnivå – dvs at man kan kategorisere i forhold til fysisk aktivitet.*
- *akselerometer (eks ActiGraph) eller kombinasjons akselerometer (eks SenseWear)*
 - *Fordel er at det er lav byrde for deltageren å bruke, at det et enkelt måleinstrument som er relativt billig, gir et objektivt mål på total fysisk aktivitet, fanger opp aktivitetsmønster og kan måle endring i aktivitet*
 - *Ulempe er at statisk arbeid, aktiviteter som utføres med overkroppen f.eks løft (avhenger av plassering), svømming og sykling ikke fanges opp. Kan anvendes til å si noe om fysisk aktivitet, men mindre godt utgangspunkt for energiforbruk (pga underestimerer forbruk ved sports-relaterte bevegelser). Det finnes mange ligninger for beregning av energiforbruk, men begrenset validitet av disse.*



- *pedometer*
 - *Fordel er at det er lav byrde for deltageren å bruke, at det et enkelt måleinstrument som er relativt billig an brukes av alle, kvalitets modeller kan gi presise og nøyaktige data på antall skritt*
 - *Ulemper er at man kan endre adferd (spesielt hvis man kan se antall skritt), kan vise falsk aktivitet, måler ikke intensitet, frekvens eller varighet av aktivitet ei heller energiforbruk.*

- *faktorielle metode*
 - *Den faktorielle metode baserer seg på at man har kunnskap om BMR/RMR (enten fra måling som indirekte kalorimetri eller fra formel (eks Mifflins i oppgave 1)). For å finne energiforbruket ganger man BMR/RMR med en PAL-verdi for hele dagen (eks 1.6) eller så kan man regne det ut slik som i oppgave 2d.*
 - *Fordel er at det er relativt enkelt, billig og krever ikke noe utstyr.*
 - *Ulempen er at man ikke kjenner validiteten til BMR/RMR likningene ei heller energi kostnadene til en del daglige aktiviteter, det er en subjektiv metode, det kan være vanskelig å velge aktivitetsfaktor*

- *tids- og aktivitetsregistreringer*
 - *Fordel er at det er relativt enkelt, billig og krever ikke noe utstyr, at det er en prospektiv metode som ikke er avhengig av hukommelse.*
 - *Ulempe er at det er arbeidskrevende (særlig om man skal registrer hvert 5. minutt over flere dager), det er en subjektiv metode, det kan være vanskelig å velge aktivitetsfaktor, vanskelig å registrere nøyaktig om man er veldig aktiv. Kan påvirke hvor aktiv man er siden man selv skal registrere.*

- *intervju*
 - *Fordel er at det er relativt enkelt, billig og krever ikke noe utstyr, trenger ikke ta lang tid.*
 - *Kan være en ulempe dersom man skal huske tilbake på aktivitet, dersom man skal huske mye detaljer i aktivitetsnivå, det er subjekt, er avhengig av hukommelse.*

- *spørreskjemaer*
 - *fordel er at dette er relativt enkel og billig metode som krever lite utstyr. Det finnes mange forskjellig spørreskjemaer – både korte og lange, de fleste sier noe om fysisk aktivitet og noen som også kan brukes for beregning av energiforbruk (validiteten variere).*
 - *Ulempe er at det er en subjektiv metodikk, fanger ikke nødvendigvis opp alt. En del spørreskjemaer er mest valid på gruppenivå og ikke individnivå*

d) I tabellen under finner du resultater fra en tidligere aktivitetsregistrering for en vanlig hverdag for pasienten. Beregne hans totale energiforbruk ut i fra aktivitetsregistreringen.

Aktivitet	Tidsbruk	Aktivitets-faktor
Sove/ligge	570 min	1.0



Lett arbeid	480 min	1.5
Stå/rusle	60 min	1.8
Se på TV	270 min	1.2
Moderat aktivitet (husarbeid), gå til og fra barnehagen (trille vogn) etc.	60 min	2.5
	1440 min	

Sensorveiledning:

Basert på RMR fra oppgave 1b: $9372 \text{ kJ}/1440 \text{ min} = 6,5 \text{ kJ/min}$

Aktivitet	Tidsbruk	Aktivitetsfaktor	kJ/min	Energiforbruk pr aktivitet (kJ)
Sove/ligge	570 min	1.0	$1.0 \times 6.5 = 6.5$	$6.5 \times 570 = 3705$
Lett arbeid	480 min	1.5	$1.5 \times 6.5 = 9.8$	$9.8 \times 480 = 4704$
Stå/rusle	60 min	1.8	$1.8 \times 6.5 = 11.7$	$11.7 \times 60 = 702$
Se på TV	270 min	1.2	$1.2 \times 6.5 = 7.8$	$7.8 \times 270 = 2106$
Moderat aktivitet (husarbeid), gå til og fra barnehagen (trille vogn) etc.	60 min	2.5	$2.5 \times 6.5 = 16.3$	$16.3 \times 60 = 978$
Estimert totalt daglig energiforbruk	1440 min			12195 kJ 2915 kcal

e) Bruk BMR/RMR fra oppgave 4-1b og beregne hvor stor andel BMR utgjør av hans totale energiforbruk for denne dagen.

Sensorveiledning: RMR i oppgave 1b = 9372 kJ. Siden det totale energiforbruket er lik 12195 kJ, utgjør RMR 77% av energiforbruket for denne dagen ($9372/12195 = 77\%$).

f) Bergen PAL for denne dagen.

Sensorveiledning:

$PAL = \text{Totalt energiforbruk}/\text{RMR (BMR)}$

$PAL = 12195/9372 = 1.3$

g) Pasienten kan tenke seg å bli mer aktiv. Du foreslår at han reduserer tiden som brukes til å se på TV med 1 time, og heller øker den moderate aktiviteten ved å gå 1 time ekstra hver dag. Hvor mye ekstra energi vil han forbruke? Bruk utregningen i oppgave 4-2d som utgangspunkt for ditt svar.

Sensorveiledning:

Aktivitet	Tidsbruk	Aktivitetsfaktor	kJ/min	Energiforbruk pr aktivitet (kJ)
Sove/ligge	570 min	1.0	$1.0 \times 6.5 = 6.5$	$6.5 \times 570 = 3705$
Lett arbeid	480 min	1.5	$1.5 \times 6.5 = 9.8$	$9.8 \times 480 = 4704$
Stå/rusle	60 min	1.8	$1.8 \times 6.5 = 11.7$	$11.7 \times 60 = 702$



Se på TV	210 min	1.2	$1.2 \times 6.5 = 7.8$	$7.8 \times 210 = 1638$
Moderat aktivitet (husarbeid), gå til og fra barnehagen (trille vogn) etc.	120 min	2.5	$2.5 \times 6.5 = 16.3$	$16.3 \times 120 = 1956$
Estimert totalt daglig energiforbruk	1440 min			12705 kJ 3037 kcal

Hans daglige totale energiforbruk vil øke med omkring 510 kJ (12705 kJ – 12195 kJ) eller 122 kcal (3037 kcal-2915 kcal).

3) Du gjør et 24 timers kostintervju og spør pasienten hva han spiste dagen før konsultasjonen.

Han forteller at han spiste;

Frokost kl. 07: 60 g havregryn + 20 g rosiner + 1,5 dl ekstra lettmeik

Lunsj kl. 12: 1 porsjon stekte kjøttpølser + 1 porsjon fiskegrateng + salat m/oljedressing

Mellom måltid 1630: 1,5 hvetebolle

Middag kl. 19: 1 porsjon (150 g) pasta (fullkorn) med kylling (1 filet) stekt i kaldpresset olivenolje + 1 porsjon (150) sjokoladepudding

Kvelds: 1 hvetebolle

Drikke i løpet av dagen: Vann, kaffe uten tilsetninger og pepsi-max

Når han kommer til klinisk ernæringsfysiolog, forteller han at han vet teorien for hva han bør spise. For øyeblikket er motivasjonen til å notere det han spiser og holde full kontroll på energi inntaket slik han gjorde på Grete Roede kurs, lav. Han forteller videre at han spiser lunsj i kantina 5 dager per uke og i det siste har fristelsen til å spise to varmretter blitt stor. Spesielt når det serveres kjøttretter med pøser og kjøttdeig. Hjemme spiser han som oftest kylling, fisk og de bruker karbonadedeig til kjøttdeigretter. Det er grønnsaker til de fleste varmrettene og han spiser grønnsaker 1-2 ganger per dag. Det er sjelden han spiser boller, men denne dagen kjøpte han boller da han handlet i butikken etter henting i barnehage fordi han visste det kom til å bli sen middag. Han kjøpte boller fordi han vurderte boller som det beste alternative når det var viktig at han og sønnen kunne spise det samme på vei hjem. Han innrømmer imidlertid at han har fått mer lyst på søtsaker i det siste. Før spiste han kun søtsaker 1 dag per uke, nå er det ofte det blir med noe søtt på vei hjem fra butikken når han handler etter jobb. Han liker frukt og spiste dette som dessert når han gikk på Grete Roede kurs, men har kommet litt ut av denne rutinen.

a) Hva vil du legge til grunn når du skal samtale med denne pasienten om kostholdet og de rådene du gir?

Sensor veiledning: Mestring, lav motivasjon, enkle kostråd. Han har hatt en suksessfull vektreduksjon og opprettholdt 8% av denne reduksjonen. Dette er veldig bra og har sannsynligvis vært med på å bedre hans metabolske risikofaktorer. Det viktigste er nå å forhindre videre vektøkning.

b) Hvilke studier vil du legge til grunn når du samtaler om kostholdsrad til denne pasienten?



Sensorveiledning: PREDIMED, OmniHeart og Portfolio diettene har alle elementer som kan være aktuelle for denne pasienten, men det er bare PREDIMED studien som har dokumentert effekt i forhold til å forebygge hjerte- og karsykdom. I dette kostholdet var det olivenolje og usaltede nøtter som var intervensjonsmatvarene og som kan tilskrives effekten, men bakgrunnskosten hadde anbefaling om å redusere inntaket av sukker og fett fra kjøttprodukter.

c) Gi pasienten to kostråd og begrunn svaret?

Sensorveiledning:

- 1) Velg nøtter (senker LDL) og frukt i stedet for søtsaker til dessert (reduserer karbohydratbelastningen og energitettheten).
- 2) Reduser mengde opplaget kjøttmat til lunsj for å redusere inntaket av mettet fett fra fete kjøttprodukter på grunn av økt LDL kolesterol.

d) Hvilke oppfølging vil du tenke denne pasienten kan ha nytte av?

Sensorveiledning: Gruppe etter arbeidstid der han kan få tett oppfølging og komme sammen med andre i samme situasjon. Han har også hatt god erfaring med gruppebehandling da han gikk på Grete Roede kurs.