

Preeklampsi i Fit for fødsel

Kandidatnummer: 1806

Veiledere:

Nina Cecilie Øverby og Elisabet Rudjord Hillesund

Masteroppgaven er gjennomført som ledd i utdanningen ved Universitetet i Agder og er godkjent som del av denne utdanningen. Denne godkjenningen innebærer ikke at universitetet inntår for de metoder som er anvendt og de konklusjoner som er trukket.

Universitetet i Agder, 2016
Fakultet for helse- og idrettsvitenskap
Institutt for folkehelse, idrett og ernæring

Sammendrag.....	3
Abstract.....	4
Forord.....	5
1.0 Introduksjon.....	5
2.0 Teoretisk forankring.....	8
2.1 Preeklampsi.....	8
2.1.1 Definisjon og forekomst.....	8
2.1.2 Årsaker.....	10
2.1.3 Risikofaktorer.....	14
2.1.4 Forebygging, behandling.....	14
2.2 Gjennomgang av de risikofaktorene for preeklampsi som er aktuelle for å belyse oppgavens problemstilling.....	14
2.2.1 Førstegangsfødende og preeklampsi.....	14
2.2.2 Sosioøkonomisk status og preeklampsi.....	15
2.2.3 Kosthold og preeklampsi.....	15
2.2.4 Overvekt og preeklampsi.....	17
2.2.5 Vektøkning i svangerskapet og preeklampsi.....	18
2.2.6 Dyslipidemi og preeklampsi.....	19
3.0 Metode.....	20
3.1 Design og utvalg.....	20
3.2 Instrumenter og målinger.....	24
3.2.1 Vekt, høyde og kroppssammensetning.....	24
3.2.2 Diverse blodprøveparametre.....	25
3.2.3 Spørreskjema.....	26
3.2.4 Preeklampsi.....	28
3.3 Statistiske analyser.....	29
3.4 Etiske overveielser.....	29
3.5 Resultater.....	29
3.5.1 Beskrivelse av deltakerne.....	29
3.5.2 Vektøkning i svangerskapet.....	30
3.5.3 Diverse blodprøveparametre.....	31
3.5.4 Kostholdsvaner.....	32
3.6 Tabell 1-4.....	33
4.0 Diskusjon.....	41
4.1 Metodediskusjon.....	41
4.1.1 Design.....	41
4.1.2 Utvalg.....	44
4.1.4 Instrumenter.....	51
4.2 Resultatdiskusjon.....	54
4.2.1 Vektøkning i svangerskapet.....	54
4.2.2 Utvalgte blodprøveparametre.....	56
4.2.3 Kostholdsvaner.....	56
5.0 Konklusjon.....	58
Litteraturliste.....	60
Vedlegg 1 Godkjenning av forskningsprosjekt fra <i>Regionale komiteer for medisinsk og helsefaglig forskningsetikk</i>	71
Vedlegg 2 Spørreskjema som ble brukt i <i>Fit for fødsel</i>	71
Vedlegg 3 Tabell 1-4.....	71

Sammendrag

Bakgrunn: Preeklampsi er en alvorlig svangerskapskomplikasjon som forekommer i to til åtte prosent av alle svangerskap på verdensbasis. Det er fortsatt mye vi ikke vet om årsakene til preeklampsi, men det er grunn til å tro at preeklampsi består av ulike undergrupper, som kan ha ulike årsaker. Fokus på betydningen av overvekt, stor vektøkning i svangerskapet og usunt kosthold som risikofaktorer for preeklampsi har økt de seneste årene.

Problemstilling: Er det forskjeller i vektutvikling, utvalgte blodprøveparametre og kostholdsvaner mellom førstegangsfødende kvinner som utvikler preeklampsi og dem som ikke gjør det?

Metode: Utvalget i *Preeklampsi i Fit for fødsel* består av 550 førstegangsfødende kvinner som ble rekruttert til den randomiserte, kontrollerte studien *Fit for fødsel* i årene 2009-2013. Det er den longitudinelle delen av datamaterialet fra *Fit for fødsel* som utgjør grunnlaget for de kvantitative analysene som er utført i *Preeklampsi i Fit for fødsel*.

Resultater:

- De som utviklet preeklampsi hadde en signifikant større vektøkning i svangerskapet enn dem som ikke gjorde det.
- De som utviklet preeklampsi hadde lavere *serum- High Density Lipoprotein (s-HDL)* målt i svangerskapsuke 30. Denne forskjellen kan betraktes som grensesignifikant.
- De som utviklet preeklampsi oppga at de saltet maten signifikant mindre i svangerskapsuke 30 enn de som ikke utviklet preeklampsi.

Konklusjon: De som utviklet preeklampsi hadde signifikant større vektøkning enn dem som ikke gjorde det. Det er nødvendig med mer forskning for å belyse forholdet mellom stor vektøkning i svangerskapet og risiko for preeklampsi.

Nøkkelord: Preeklampsi, førstegangsfødende, vektøkning i svangerskapet, kosthold

Abstract

Background: Preeclampsia is a serious complication of pregnancy, affecting two to eight percentages of all pregnancies worldwide. Important aspects of the causal mechanisms of preeclampsia are still unknown. It is however reason to believe that preeclampsia consists of several subtypes and various causal mechanisms can be involved. The role of obesity, excessive gestational weight gain and maternal diet in the risk of preeclampsia has recently received increased attention.

Thesis question: Are there differences regarding gestational weight gain, select blood sample parameters and dietary habits between primiparous women who develop preeclampsia, and those who do not?

Methods: The study sample of *Preeclampsia in the Fit for Delivery Study* consists of 550 primiparous women recruited to *the Fit for Delivery randomised controlled trial* during the years of 2009-2013. The quantitative analysis performed in *the Preeclampsia in the Fit for Delivery study* is based on the longitudinal part of the data material of *the Fit for Delivery Study*.

Results:

- Those who developed preeclampsia gained significantly more weight than those who did not.
- Those who developed preeclampsia had lower levels of *serum-High Density Lipoprotein (s-HDL)*. The difference can be considered *borderline significant*.
- Those who developed preeclampsia reported that they added significantly less salt to their meals than those who did not develop preeclampsia.

Conclusion: Those who developed preeclampsia gained significantly more weight than those who did not. More research is needed to understand the association between weight gain in pregnancy and risk of preeclampsia.

Keywords: Preeclampsia, primipara, gestational weight gain, diet

Forord

Tusen takk til faglig dyktige veiledere Nina Cecilie Øverby og Elisabet Rudjord Hillesund. Takk til bibliotekjenten ved Universitetet i Agder som gjør et rikt utvalg litteratur, samt referansehåndteringsverktøy, lett tilgjengelig gjennom gode digitale løsninger. Takk også til en velfungerende og serviceinnstilt it-tjeneste ved Universitet i Agder.

Takk til *Den Norske Jordmorforening* som har gitt støtte i form av et studiestipend.

1.0 Introduksjon

Preeklampsi er en alvorlig svangerskapskomplisasjon. På verdensbasis forekommer preeklampsi i to til åtte prosent av alle svangerskap og ti til femten prosent av alle maternelle dødsfall har sammenheng med preeklampsi (Duley, 2009). Preeklampsi har blitt kalt *teoriernes sykdom*, fordi det enda er mye man ikke vet om årsakene, til tross for iherdig innsats blant forskere over hele verden (Anderson, Gram, Åkerström, & Hansson, 2015; James M. Roberts & Bell, 2013; Trogstad, Magnus, & Stoltenberg, 2011). Sykdommens potensielle alvorlige utfall for mor og barn, den relativt høye forekomsten, samt kostnadene dette medfører for helsevesen spesielt og samfunnet generelt viser hvor viktig det er å fortsette å lete etter årsakene til preeklampsi. Dette er viktig for å kunne forebygge og behandle sykdommen på best mulig måte.

Det er i dag en utbredt oppfatning at preeklampsi er en samlebetegnelse som består av ulike undergrupper og at det kan være ulike bakenforliggende årsaks mekanismer til disse ulike undergruppene (Anderson et al., 2015; Egeland et al., 2016; Lisonkova & Joseph, 2013; P. Magnus & L. Trogstad, 2014; Redman, Sargent, & Staff, 2013; James M. Roberts & Bell, 2013). Preeklampsi er assosiert med overvekt. Det er derfor sannsynlig at forekomsten av preeklampsi vil øke som følge av økt overvekt i befolkningen generelt og blant kvinner i fruktbar alder spesielt (Bodnar, Ness, Markovic, & Roberts, 2005; O'Brien, Ray, & Chan, 2003; Rasmussen, Irgens, & Espinoza, 2014) Det er grunn til å tro at overvekt kan ha større betydning for utvikling av såkalt sent innsettende preeklampsi enn den mer alvorlige formen, såkalt tidlig innsettende preeklampsi (Hutcheon, Lisonkova, & Joseph, 2011; Mbah et al., 2010; Valensise, Vasapollo, Gagliardi, & Novelli, 2008; Xu, Shatenstein, Luo, Wei, & Fraser, 2009).

Verdens helseorganisasjon omtaler helseutfordringer knyttet til overvekt som en global epidemi (World Health Organization, 2000). For norske kvinner har man kunnet observere en økning i andel overvektige (Kroppsmasseindeks (KMI) 25-29,9 kg/m²) fra 20% til 27 % fra 1990-2001. Tilsvarende tall for kvinner med KMI over 30 kg/m² var en økning fra fire prosent til elleve prosent i samme periode. Økningen i gjennomsnittlig KMI var størst for aldersgruppen 18-34 år (Svensson, Reas, Sandanger, & Nygard, 2007). Overvekt er også et økende problem blant gravide kvinner, noe som representerer økt helserisiko for både mor og barn (Andreasen, Andersen, & Schantz, 2004; Henriksen, 2008; Ovesen, Rasmussen, & Kesmodel, 2011). Overvekt øker risikoen for å utvikler preeklampsi i svangerskapet (P. Magnus & L. Trogstad, 2014; O'Brien et al., 2003; Rasmussen et al., 2014; Steegers, von Dadelszen, Duvekot, & Pijnenborg, 2010; Zavalza-Gómez, 2011).

Stor vektøkning i svangerskapet er assosiert med ugunstige utfall som høy fødselsvekt, svangerskapsdiabetes, preeklampsi og vektretensjon hos mor etter fødsel og overvekt hos barn senere i livet. Mange forskere har derfor forsøkt å finne ut om man kan bidra til redusere forekomst av ugunstige svangerskapsutfall ved å begrense stor vektøkning i svangerskapet. Intervensjon i form av kostholdsveiledning og fysisk aktivitet er vist å ha en effekt med hensyn til å begrense stor vektøkning i svangerskapet. Det er imidlertid ikke vist at reduksjon i stor vektøkning i svangerskapet fører til reduksjon i nevnte ugunstige utfall (Muktabhant, Lawrie, Lumbiganon, & Laopaiboon, 2015; A. Ruifrok et al., 2013; A. E. Ruifrok et al., 2014; Sagedal et al., 2016a; Sagedal et al., 2016b; Tanentsapf, Heitmann, & Adegboye, 2011; Thangaratinam et al., 2012; Zavalza-Gómez, 2011). I 2009 reviderte det amerikanske Institute of Medicine (IOM) sine anbefalinger for vektøkning i svangerskapet. Normalvektige kvinner (KMI 18,5-24,9 kg/m²) bør ha en vektøkning på 11,5-16 kg. Overvektige kvinner (KMI 25-29,9 kg/m²) bør ha en vektøkning 7-11,5 kg. Ved en KMI over 30 kg/m² anbefales det en vektøkning i svangerskapet på 5-9 kg (Institute of Medicine, 2009). Disse anbefalingene refereres til i et rikt utvalg retningslinjer og forskningsartikler (Per Magnus & Lill Trogstad, 2014; Muktabhant, Lumbiganon, Ngamjarus, & Dowswell, 2012; Sagedal et al., 2013; Tanentsapf et al., 2011). Denne anbefalingen brukes også i de norske retningslinjene (Henriksen, Overrein, Kardell, & Skogøy, 2014).

Verdens helseorganisasjon påpeker at samfunnet har en viktig rolle i arbeidet med å forebygge utvikling av helseproblemer knyttet til overvekt og dette handler i hovedsak om behov for livsstilsendringer (World Health Organization, 2000). Svangerskapet kjennetegnes

av økt motivasjon for livsstilsendringer som kan ha positiv effekt på mor og barns helse. Det er også en tid da kvinnene kommer i kontakt med omsorgsapparatet, slik at man kan nå fram med informasjon og veiledning. Kostholdsveiledning med sikte på å forebygge stor vektøkning i svangerskapet, er et tiltak som er lite kostnadskrevende og relativt enkle å gjennomføre, sammenlignet med behandling i spesialisthelsetjenesten for de som utvikler komplikasjoner som følge av overvekt (Meltzer et al., 2011; Tanentsapf et al., 2011; Thangaratinam et al., 2012). Dette er i tråd med et viktig prinsipp innenfor fødselsomsorgen om å tilstrebe færrest mulig inngrep i det naturlige forløpet knyttet til svangerskap, fødsel og barseltid, samt minst mulig bruk av unødvendig teknologi (World Health Organization, 1998).

Problemstillingen for *Preeklampsi i Fit for fødsel* er: Er det forskjeller i vektutvikling, utvalgte blodprøveparametre og kostholdsvaner mellom førstegangsfødende kvinner som utvikler preeklampsi i svangerskapet og dem som ikke gjør det?

Datamaterialet er hentet fra *Fit for fødsel*, en randomisert, kontrollert studie som inkluderer 606 friske, førstegangsfødende kvinner som ble rekruttert til studien i årene 2009-2013. Hensikten med *Fit for fødsel* er å evaluere hvorvidt intervensjon i form av kostholdsveiledning og organisert fysisk aktivitet i svangerskapet kan bidra til å begrense vektøkning i svangerskapet og føre til målbare helsegevinster for mor og barn (Sagedal et al., 2013).

Utvalget i *Preeklampsi i Fit for fødsel* består av 550 av deltakerne i *Fit for fødsel*. Studien er prospektiv og deskriptiv i den forstand at det er den longitudinelle delen av *Fit for fødsel* som er i fokus, med utgangspunkt i utfallsvariabelen preeklampsi. Datamateriale som omhandler kostholdsvaner, vektutvikling og utvalgte blodparametre, blir brukt for å sammenligne resultatene for de kvinnene som utviklet preeklampsi, og de som ikke gjorde det.

2.0 Teoretisk forankring

2.1 Preeklampsi

2.1.1 Definisjon og forekomst

Preeklampsi er en av de viktigste årsakene til maternell og perinatal mortalitet og morbiditet på verdensbasis. Globalt er forekomsten 2-8% (Duley, 2009). I Norge er forekomsten av preeklampsi 3-4 % av alle fødsler, men noe høyere for førstegangsfødende, 5 % (Klungsoyr, Morken, Irgens, Vollset, & Skjærven, 2012).

Preeklampsi er en svangerskapskomplikasjon som kan påvirke mor, foster eller begge to. Alvorlighetsgraden av sykdommen kan variere. Sykdomstegn hos den gravide er hypertensjon og proteinuri, som oppstår etter svangerskapsuke 20. Sykdommen medfører risiko for intrauterin veksthemming for fosteret og prematur fødsel.

Diagnosen preeklampsi stilles ut fra tilstedeværelse av kliniske symptomer hos mor. Preeklampsi defineres som vedvarende systolisk blodtrykk over 140 mmHg og/ eller diastolisk blodtrykk over 90 mmHg og proteinuri (> 1+ urinstix eller proteinuri >0,3 g/24 timer, eller total protein/kreatinin-ratio >30 mg/mmol) hos den gravide. Vedvarende systolisk blodtrykk over 160 mm Hg og/eller diastolisk blodtrykk over 110 mmHg og proteinuri, defineres som alvorlig preeklampsi (Gillon, Pels, Von Dadelszen, Macdonell, & Magee, 2014; Staff et al., 2014; Tranquilli et al., 2014).

HELLP står for *hemolysis, elevated liver enzymes og low platelets*. HELLP er et syndrom som forekommer i 0,5-0,9% av alle svangerskap og i 10-20% av svangerskap med utvikling av alvorlig preeklampsi. I svært sjeldne tilfeller kan syndromet forekomme uten samtidig symptomer på preeklampsi, men det er vanlig å plassere syndromet under kategorien alvorlig preeklampsi. Diagnosen stilles ved hjelp av laboratorieprøver med verdier som tyder på økt nedbryting av røde blodceller, forhøyede leverprøver og lave blodplater i serum.

Alvorlighetsgraden av HELLP-utvikling kan variere noe. HELLP kan forekomme i svangerskapet eller inntil 48 timer etter forløsning. HELLP medfører økt risiko for alvorlige svangerskapsutfall som placentalløsning, *disseminert intravasal koagulasjon (DIC)*

forbrukskoagulopati) og akutt nyresvikt. (Haram, Svendsen, & Abildgaard, 2009; Steegers et al., 2010)

Eklampsi defineres som generelle krampeanfoll som kan oppstå i svangerskapet, under fødsel eller i de første syv til ti dagene etter forløsning, der det ikke er annen kjent årsak til krampeanfollene. I bruken av betegnelsene preeklampsi og eklampsi ligger det innforstått at preeklampsi går forut for eklampsi. Det er vanlig å klassifisere eklampsi som en alvorlig form for preeklampsi. Eklampsi kan betraktes som en kvalitetsindikator for svangerskapsomsorgen, da kvinner med preeklampsi bør behandles for å unngå eklampsi. I en skandinavisk studie var forekomsten av eklampsi i årene 1998-2000 5.0/10 000 svangerskap. 86% av disse hadde diagnosen preeklampsi før eklampsi inntraff (Andersgaard et al., 2006).

Det er vanlig å skille mellom ”tidlig innsettende preeklampsi”, som fører til forløsning før svangerskapsuke 34, og ”sent innsettende preeklampsi”, som viser seg etter svangerskapsuke 34 (Anderson et al., 2015; Huppertz, 2008; Lisonkova & Joseph, 2013; Valensise et al., 2008). Preeklampsi kan også klassifiseres som ”preeklampsi før termin”, det vil si at sykdommen fører til forløsning før svangerskapsuke 37, og ”preeklampsi til termin”, som debuterer etter svangerskapsuke 37 (Egeland et al., 2016; Per Magnus & Lill Trogstad, 2014). Preeklampsi som viser seg tidlig i svangerskapet er en mer alvorlig form enn preeklampsi som viser seg sent i svangerskapet, men ”preeklampsi til termin” kan også utvikle seg til alvorlig preeklampsi. Det er grunn til å tro at henholdsvis ”tidlig innsettende” og ”sent innsettende” preeklampsi, samt henholdsvis ”preeklampsi før termin” og ”preeklampsi til termin”, kan dreie seg om ulike undergrupper av preeklampsi og dermed ha forskjellige årsaksforklaringer (Huppertz, 2008; Redman et al., 2013; Steegers et al., 2010). I kartlegging av årsaksmekanismer er det det også relevant å skille mellom ”placenta-preeklampsi”, hvor man antar at placenta-faktorer spiller en viktig rolle, og ”maternell-preeklampsi” hvor man antar at maternelle faktorer har større betydning. Placenta-faktorer antas å spille en større rolle for utvikling av ”tidlig innsettende preeklampsi”, enn for ”sent innsettende preeklampsi” (Huppertz, 2008). ”Placenta-preeklampsi” og ”maternell-preeklampsi” er ikke gjensidig utelukkende kategorier, men kan også overlappe hverandre. Graden av påvirkning fra såkalte placenta-faktorer og maternelle faktorer kan variere fra kvinne til kvinne (Dadelszen & Magee, 2014). Forekomsten av ”sent innsettende preeklampsi” utgjør omkring 80 % av tilfellene av preeklampsi på verdensbasis (Huppertz, 2008). ”Preeklampsi til termin” utgjør omtrent 60 % av tilfellene av preeklampsi (Per Magnus & Lill Trogstad, 2014). Risikoen for å

utvikle ”preeklampsi før termin” er 1,5-2 % lavere enn risikoen for å utvikle ”preeklampsi til termin”, basert på beregninger fra det norske Medisinsk fødselsregister i perioden 1967-2008 (Klungsoyr et al., 2012)..

Det er ikke internasjonal konsensus omkring diagnosekriteriene for preeklampsi og dette er stadig gjenstand for diskusjon innenfor fagfeltet (Gillon et al., 2014; Steegers et al., 2010; Tranquilli et al., 2014). Et eksempel på dette er spørsmålet om hvorvidt proteinuri er et absolutt diagnose-kriterium, eller om preeklampsi med eller uten proteinuri kan betraktes som to ulike kategorier av preeklampsi (Mol et al., 2016). Det kan være hensiktsmessig å skille mellom en vitenskapelig definisjon av preeklampsi og definisjon av preeklampsi i klinisk praksis (Tranquilli et al., 2014). I klinisk praksis vil den gravides rapportering av subjektive symptomer som pannehodepine, synsforstyrrelser og epigastrie-smerter være av stor betydning for grad av overvåking og form for behandling av den gravide, samt vurdering av indikasjon for igangsetting av fødsel eller forløsning med keisersnitt. Sykdomsutviklingen er uforutsigbar og tilstanden kan raskt forverres. Slike subjektive symptomer er vanskelig å måle på en objektiv skala har derfor begrenset verdi i den vitenskapelige definisjonen av preeklampsi, hvor et viktig mål er å kunne sammenligne resultater fra ulike studier for å danne seg et større bilde. Skillet mellom såkalt tidlig innsettende preeklampsi og sent innsettende preeklampsi er et godt eksempel på uklarhet i diagnoseklassifisering. Det kan for eksempel dreie seg om man setter skillet for henholdsvis ”tidlig innsettende” og ”sent innsettende” preeklampsi ved svangerskapsuke 34 eller 37. Eller om man bruker betegnelsene ”preeklampsi før termin” og ”preeklampsi til termin”. Mangelfull eller uklar klassifisering av henholdsvis såkalt tidlig innsettende og sent innsettende preeklampsi kan skygge for utsikten på jakt etter bakenforliggende årsaks mekanismer. Et eksempel på dette kan være at det er vanskeligere å lete etter potensielle forskjeller og ulikheter mellom undergrupper som i utgangspunktet ville vært sammenlignbare størrelser, hvis disse er klassifisert ulikt, for eksempel med hensyn definisjonen på såkalt tidlig og sent innsettende preeklampsi (Anderson et al., 2015; James M. Roberts & Bell, 2013; Trogstad et al., 2011).

2.1.2 Årsaker

Vi har i dag ikke tilstrekkelig kunnskap til å si forstå hvorfor noen kvinner utvikler preeklampsi. Siden tilstedeværelse av placenta har blitt betraktet som en forutsetning for sykdommen og forløsning er eneste behandlingsform, utover symptombehandling, er det naturlig at en stor del av forskningen på årsaken til preeklampsi har handlet om nettopp

placenta. Det norske navnet for preeklampsi, svangerskapsforgiftning, reflekterer en oppfatning om at det er den gravide kvinnens reaksjon på vevsfremmed materiale eller frigjøring av substanser som kroppen opplever som giftig, som gjør henne syk.

Placenta og foster er produkter av sammensmelting av genetisk materiale fra mor og far, og er derfor delvis vevsfremmed for mor. Dette kan betraktes som en genetisk konflikt mellom mor og foster/placenta (Haig, 1993). Under dannelsen av placenta kommer føtale celler, trofoblaster, i direkte kontakt med mors vev i livmorslimhinnen. Denne prosessen kalles trofoblastinvasjon og målet er å omdanne de maternelle spiralarteriene slik at de sørger for god blodtilførsel til placenta (Stegers et al., 2010). Man vet ikke tilstrekkelig om de prosesser som styrer trofoblastinvasjonen og dannelsen av placenta for øvrig (placentering). Forstyrrelser i disse prosessene kan imidlertid føre til at blodgjennomstrømmingen i placenta ikke blir god nok. Konsekvensen av dette vil være at fosterets behov for næring ikke blir ivaretatt gjennom svangerskapet, i større eller mindre grad.

Som en del av kroppens naturlige tilpasning til svangerskapet er mors immunsystem i økt beredskap. En overdreven immunrespons overfor det mors kropp oppfatter som vevsfremmed, kan være en del av forklaringen på hvorfor noen kvinner utvikler preeklampsi. Forstyrrelser i den gravide kroppens immunrespons kan føre til frigjøring av stoffer som kroppen opplever som toksiske i større eller mindre grad. Påvirkning fra disse stoffene kan føre til økt betennelsestilstand som kan bidra til at det oppstår endotelial dysfunksjon, det vil si at celledaget på karveggen innside, ikke reagerer hensiktsmessig. En frigjøring av visse substanser til mors sirkulasjon kan videre føre til en tilstand av oksidativt stress. Dette kan også være en del av årsaksforklaringen til preeklampsi (Stegers et al., 2010).

Oksidativt stress kan defineres som en ubalanse mellom kroppens antioksidantforsvar og forekomsten av frie radikaler og andre reaktive oksygen- og nitrogenforbindelser i kroppen. Disse stoffene dannes som et resultat av normal oksidativ metabolisme, men en del sykdommer kan også fremme dannelsen av slike stoffer (Blomhoff, 2004). Preeklampsi er forbundet med en tilstand av oksidativt stress på grunn av økt generering av frie radikaler og reduserte nivå av antioksidanter, som bidrar til å inaktiverer frie radikaler (James M. Roberts & Bell, 2013; Zavalza-Gómez, 2011). En viss grad av oksidativt stress betraktes som en fysiologisk reaksjon i et normalt svangerskap (Redman et al., 2013). Antioksidantforsvaret antas også å ha en funksjon som motvekt til det økte betennelsestilstanden, som er en del av

et normalt svangerskap. Det er også foreslått at antioksidantforsvaret kan ha en funksjon for å beskytte fosteret mot potensielle hypoksi-skader som følge av nedsatt blodgjennomstrømming i placenta under riene, under en normal fødsel (Zavalza-Gómez, 2011).

Sibai og kolleger oppsummerer hvordan to skoleretninger tidligere stod mot hverandre innenfor forskning på preeklampsi: Den ene retningen, *Vaskularistene*, argumenterte for at nedsatt blodgjennomstrømming i placenta førte til oksidativt stress og feilslått reaksjon i blodkar. Den andre retningen, *immunologistene*, som hevdet at mors manglende tilpasning til det vevsfremmede som foster og placenta representerer, kunne føre til sykdom. Å tenke seg at det er vanntette skott mellom de to årsaksforklaringene, er ikke lenger relevant. Den kategoriske oppfatningen er erstattet av en bredere forståelse av at flere mekanismer, og kombinasjoner av disse, kan ha betydning for å forstå årsakene til preeklampsi (Sibai, Dekker, & Kupferminc, 2005).

Teorien om preeklampsi som en *totrinnshypotese* kan være nyttig for å forstå utvikling av denne tilstanden. Trinn én handler om nedsatt blodgjennomstrømming av placenta. Trinn to inntreffer i de tilfeller der mor eller foster, eller begge to, utvikler tegn på sykdom. For mor kan symptomene vise seg som utvikling av hypertensjon og proteinuri. Barnet er utsatt for intrauterin veksthemming og prematur fødsel (J. M. Roberts & Hubel, 2009). Forskere leter etter de ukjente faktorene som binder de to trinnene sammen, altså hvorfor en placenta som ikke fungerer optimalt, kan føre til sykdom hos mor. Det er mye fokus på spørsmålet om hvordan frigjøring av ulike substanser fra placenta til mors sirkulasjon kan bidra til å skape sykdom (Dadelszen & Magee, 2014; Redman et al., 2013; James M. Roberts & Bell, 2013; Sibai et al., 2005; Steegers et al., 2010; Zavalza-Gómez, 2011). Et utall ulike substanser er identifisert som såkalte biomarkører for nedsatt placentafunksjon (Anderson et al., 2015). Det er imidlertid slik at den prediktive verdien av tilstedeværelse av biomarkører for preeklampsi hos gravide kvinner tidlig i svangerskapet er lav. Det vil si at til tross for økt kunnskap om tegn på nedsatt placentafunksjon tidlig i svangerskapet, er det vanskelig å forutsi hvilke kvinner som vil komme til å utvikle sykdom. Derfor er det vanskelig å vite hvilke kvinner som eventuelt ville hatt nytte av økt overvåking i svangerskapet, med tanke på å avdekke behov for forebyggende tiltak og tiltak for å begrense alvorlighetsgraden av eventuelt utviklet preeklampsi. (Anderson et al., 2015; P. Magnus & L. Trogstad, 2014; James M. Roberts & Bell, 2013).

Selv om det skulle foreligge tegn på nedsatt blodgjennomstrømming av placenta tidlig i svangerskapet, er det ikke nødvendigvis slik at kvinnen utvikler preeklampsi. Det er også vist at en del kvinner som utvikler preeklampsi ikke har tegn til nedsatt blodgjennomstrømming av placenta tidlig i svangerskapet, det vil si at trinn to av sykdommen ser ut til å kunne inntreffe uten at trinn én inntreffer først. Dette styrker hypotesen om at det er ulike mekanismer som kan føre til sykdomsutvikling i ulike undergrupper av preeklampsi og at sårbarheten for dette også kan variere fra kvinne til kvinne (P. Magnus & L. Trogstad, 2014; J. M. Roberts & Hubel, 2009).

En hypotese er at selv om placenta har fungert optimalt gjennom store deler av svangerskapet kan den etter hvert komme til å ha nådd sin maksimale kapasitet. Dermed vil ikke blodgjennomstrømmingen av placenta være nok til å tilfredsstille fosterets behov for ernæring den siste tiden av svangerskapet. Forfatteren formulerer en spissformulering: *"It also implies that all pregnant women may be destined to get pre-eclampsia but spontaneous or induced delivery averts this outcome in most instances"* (Redman et al., 2013, p. 20). Det er foreslått at symptomer på preeklampsi nær termin, kan være forårsaket av at den gravide kroppen faktisk reagerer hensiktsmessig på fosterets signaler om at det har oppstått et misforhold mellom barnets behov for næring og den næringen den gravide kroppen kan tilby (Redman et al., 2013). For å øke blodgjennomstrømmingen av placenta, reagerer kroppen med å øke blodtrykket og proteinuri kan følge som en konsekvens av denne hypertensjonen (James M. Roberts & Bell, 2013; J. M. Roberts & Hubel, 2009). Denne hypotesen har også blitt antydnet som en mulig forklaring på hvorfor overvekt er assosiert med preeklampsi: Overvekt hos gravide er assosiert med fostre som er såkalt *store for gestasjonsalder*, hvilket ofte også betyr en stor placenta med en stor placentaoverflate. Disse fostrene vil ha økt behov for næringstilførsel, sammenlignet med normalvektige gravide med normalvektige fostre (Rasmussen et al., 2014).

Man kan altså tenke seg at hypertensjon er en hensiktsmessig reaksjon på signaler fra barnet om behov for økt blodgjennomstrømming av placenta. Hvorvidt mor blir syk som følge av denne reaksjonen kan avhenge av såkalt maternelle konstitusjonelle faktorer: genetiske, atferdsmessige og miljømessige. Det blir også foreslått at normale svangerskapsforandringer kan være nok til å utløse preeklampsi hos en kvinne som har en opphopning, eller en uheldig kombinasjon, av predisponerende faktorer for preeklampsi (J. M. Roberts & Hubel, 2009)

2.1.3 Risikofaktorer

Risikofaktorer for utvikling av preeklampsi er å være førstegangsfødende, preeklampsi i tidligere svangerskap, tvillingsvangerskap, kronisk hypertensjon, diabetes, overvekt, alder < 20 år og > 40 år, familiehistorie med preeklampsi, autoimmune sykdommer som antifosfolipidsyndrom og systemisk lupus erytematosus (SLE), trombofili og polycystisk ovarialsyndrom. Man ser også en økt forekomst i noen etniske grupper (Mol et al., 2016; Sibai et al., 2005; Trogstad et al., 2011; Xu et al., 2009).

2.1.4 Forebygging, behandling

En sterk nedgang i dødsfall og alvorlige utfall av preeklampsi i vestlige land tyder på at kvaliteten på helsevesenet har stor betydning for å unngå alvorlig svangerskapsutfall. Den største andelen dødsfall hos mor og barn, samt premature fødsler, skjer i lavinntekstland. Det er ingen kurativ behandling mot preeklampsi, men overvåking av sykdomsutviklingen, blodtrykksbehandling og forløsning på et hensiktsmessig tidspunkt er viktig. Screening for preeklampsi i form av blodtrykksmåling og måling av proteinuri er en essensiell del av svangerskapsomsorgen (Klovning, 2005b; Staff et al., 2014; Tranquilli et al., 2014). Det anbefales at kvinner med økt risiko for preeklampsi på grunn av tidligere svangerskap med preeklampsi, kronisk nyresykdom eller visse typer autoimmune sykdommer, tar acetylsalisylsyre i svangerskapet for å forebygge preeklampsiutvikling. (Gillon et al., 2014; Mol et al., 2016; Staff et al., 2014).

Enkelte retningslinjer anbefaler at kvinner som har lavt inntak av kalsium gjennom kosten tar tilskudd av dette gjennom svangerskapet (Hofmeyr, Duley, & Atallah, 2007; World Health Organization, 2011; Xu et al., 2009).

2.2 Gjennomgang av de risikofaktorene for preeklampsi som er aktuelle for å belyse oppgavens problemstilling

2.2.1 Førstegangsfødende og preeklampsi

Førstegangsfødende har større risiko for å utvikle preeklampsi enn kvinner som har født før. En kvinne med et normalt svangerskap bak seg, som blir gravid med en ny barnefar har igjen økt risiko for preeklampsi. Risikoen for preeklampsi i et eventuelt nytt svangerskap er imidlertid økt for kvinner som har hatt preeklampsi i første svangerskap, sammenlignet med

flergangsfødende uten slik sykdomshistorie (Mol et al., 2016; Sibai et al., 2005; Trogstad et al., 2011). Tall fra Medisinsk fødselsregister i Norge viser at risikoen for å utvikle preeklampsi i et senere svangerskap er betydelig høyere for dem som utviklet preeklampsi før svangerskapsuke 37, sammenlignet med dem som utviklet preeklampsi nærmere termin i første svangerskap (Klungsoyr et al., 2012). Dette underbygger hypotesen om at det er forskjellige årsaksforklaringer bak henholdsvis tidlig og sent innsettende preeklampsi.

2.2.2 Sosioøkonomisk status og preeklampsi

Det er en hypotese at preeklampsi henger sammen med lav sosioøkonomisk status. I en norsk studie har man funnet at det var høyere risiko for preeklampsi i bo-områder forbundet med lavere sosioøkonomisk status (Clausen, Yen, & Henriksen, 2006). I en Nederlandsk studie fant man at kvinner med lavt utdanningsnivå hadde høyere risiko for å utvikle preeklampsi enn kvinner med høyt utdanningsnivå. Man konkluderte derfor med lav økonomisk status var en sterk risikofaktor for preeklampsi (Silva et al., 2008).

2.2.3 Kosthold og preeklampsi

En kohorte-studie bestående av 3133 gravide kvinner som sognet til Aker sykehus i årene 1994-96 viste at et høyt inntak av energi, sukrose og flerumettede fettsyrer var assosiert med økt risiko for preeklampsi (Clausen et al., 2001).

Den norske mor og barn- undersøkelsen (MoBa) er en kohort-studie som har samlet informasjon om 107 000 svangerskap i Norge i årene 1999-2008 (Magnus et al., 2006). Kostholdsdata i *MoBa* er samlet inn gjennom et spørreskjema som ble besvart i svangerskapsuke 17-22. Resultater basert på datamateriale som er hentet fra observasjonsstudier egner seg ikke til å trekke slutninger om årsakssammenhenger, men resultatene som refereres nedenfor peker likevel i retning av at kosthold er av betydning for helse i svangerskapet (A. L. Brantsæter et al., 2014; Meltzer et al., 2011).

Funn fra *MoBa* har vist at de kvinnene som oppga å ha et kosthold der det inngikk mye grønnsaker, frukt og vegetabiliske oljer (*vegetable-pattern*), hadde lavere risiko for å utvikle preeklampsi enn de kvinnene som oppga å ha et kosthold med lavt inntak av de samme matvarene. De kvinnene som oppga å ha et kosthold der det inngikk mye såkalt bearbeidet mat, salt snacks og søt drikke (*processed food pattern*), hadde høyere risiko for preeklampsi

enn de som hadde lavt inntak av de samme matvarene (Brantsaeter et al., 2009). Det har blitt vist at inntak av melkebaserte produkter med probiotiske egenskaper var assosiert med redusert risiko for preeklampsi (Brantsaeter et al., 2011). Det er også vist en assosiasjon mellom inntak av økologisk dyrkede grønnsaker og redusert risiko for preeklampsi (Torjusen et al., 2014). Basert på datamateriale fra *MoBa* fant Hillesund og kolleger at et kosthold i samsvar med *New Nordic Diet* (nordisk frukt, rotgrønnsaker, kål, poteter, havregrøt, fullkorn, villfisk, vilt, bær, melk og vann), var assosiert med lavere forekomst av preeklampsi (Hillesund et al., 2014). En annen studie som utgår fra *Den norske mor og barnundersøkelsen* viste at et høyt inntak av drikke tilsatt sukker også var forbundet med økt risiko for preeklampsi, mens inntak av frisk og tørket frukt var assosiert med redusert risiko for preeklampsi (Borgen et al., 2012).

Det er også utført flere randomiserte, kontrollerte studier for å belyse sammenheng mellom kosthold og preeklampsi. Disse er oppsummert i flere systematiske oversiktsartikler: I en systematisk oversiktsartikkel fra 2012 fant man at intervensjon i form av kostholdsveiledning i svangerskapet var forbundet med en 33 prosent lavere risiko for å utvikle preeklampsi. Studiene inkluderte kvinner med ulike typer KMI, men for det meste overvektige kvinner. Fem studier omhandlet kvinner med svangerskapsdiabetes. En studie tok for seg kvinner som hadde diabetes før de ble gravide (Thangaratinam et al., 2012). Overvekt og diabetes er kjente risikofaktorer for preeklampsi (Mol et al., 2016). Sammensetningen av utvalget utgjør derfor en svakhet ved metoden. Funnet genererte imidlertid et nytt forskningsspørsmål og en del av de samme forfatterne så nærmere på effekten av kostholds- og livsstilsintervensjoner på preeklampsi i 2014 (Allen, Rogozinska, Sivarajasingam, Khan, & Thangaratinam, 2014).

Oversiktsartikkelen inkluderte 18 randomiserte studier (8712 kvinner). Seks studier tok for seg kosthold alene. Seks studier tok for seg såkalt blandet metode; kosthold og fysisk aktivitet. Seks studier tok for seg tilskudd av essensielle fettsyrer. Ti studier omhandlet overvektige eller fete kvinner, mens syv studier omhandlet et utvalg kvinner uavhengig av kroppsmasseindeks. I en studie var ikke kvinnes kroppsmasseindeks angitt. I kategorien som blir kalt blandet metode var tre av de seks studiene basert på utvalg av overvektige kvinner. Syv studier omhandlet kvinner uten kjente risikofaktorer for utvikling av preeklampsi. Tre studier tok for seg kvinner med svangerskapsdiabetes. I to av disse studiene ble det beskrevet at insulin ble brukt i tillegg til kosthold- og livsstilsintervensjon. Tre studier omhandlet kvinner som tidligere hadde gjennomgått risikosvangerskap. Åtte studier omtalte

ikke risikostatus. Syv studier startet opp mens kvinnene var i svangerskapets første trimester, ti studier startet opp i andre trimester, en studie startet opp i tredje trimester og tre studier inkluderte kvinner uavhengig av svangerskapslengde (Allen et al., 2014).

Det ble funnet en signifikant reduksjon i risiko for preeklampsi i intervensjonsgruppene. Den største forskjellen ble funnet i kostholds-gruppene. Det ble ikke funnet noen signifikant reduksjon i risiko for preeklampsi da man så på intervensjonsgruppene som fokuserte på såkalt blandet metode og tilskudd av essensielle fettsyrer hver for seg. Etter å ha ekskludert studiene som involverte kvinner med diabetes, gjennomførte man en sensitivitetsanalyse. Da kunne man ikke lenger se en redusert risiko for preeklampsi, verken ved en kombinasjon av intervensjonsgruppene eller ved kostholdsgruppene. Forfatterne stiller spørsmålet om risikoreduksjonen knyttet til kostholds-gruppene henger sammen med studiene som involverte kvinner med svangerskapsdiabetes (Allen et al., 2014).

2.2.4 Overvekt og preeklampsi

I en systematisk oversiktsartikkel som gjennomgår 13 kohorte-studier slår forfatterne fast at det er en sammenheng mellom pregravid KMI og risiko for å utvikle preeklampsi (O'Brien et al., 2003).

I en amerikansk kohort-studie som inkluderte 1179 førstegangsfødende kvinner ble det vist at risikoen for preeklampsi øker med økende KMI. En kvinne med pregravid KMI på 26 kg/m^2 hadde dobbelt så høy risiko for å utvikle preeklampsi sammenlignet med en kvinne med pregravid KMI på 21 kg/m^2 . Risikoen var tre ganger så høy for en kvinne med pregravid KMI på 30 kg/m^2 sammenlignet med en kvinne med pregravid KMI på 21 kg/m^2 (Bodnar et al., 2005).

En svensk observasjonsstudie basert opplysninger fra 503 179 førstegangsfødende kvinner registrert i det svenske medisinske fødselsregister i årene 1992-2006 fant en assosiasjon mellom høy KMI og preeklampsi. Assosiasjonen mellom KMI og preeklampsi var imidlertid sterkest for de som utviklet preeklampsi sent i svangerskapet (Sohlberg, Stephansson, Cnattingius, & Wikstrom, 2012).

En italiensk studie fulgte 1345 førstegangsfødende kvinner gjennom svangerskapet i årene 1999-2007. Hensikten med studien var å avdekke hemodynamiske forskjeller mellom de som utviklet preeklampsi i svangerskapet og de som ikke gjorde det. Kvinnene hadde normalt blodtrykk ved inklusjon, men ble inkludert i studien etter funn av såkalt *bilateral notching* i uterin-arterien i svangerskapsuke 20-22. Svangerskapene ble derfor klassifisert som såkalt høy-risiko. Til sammen 107 kvinner utviklet preeklampsi. Det var 75 kvinner som utviklet preeklampsi før uke 34 og 32 kvinner utviklet preeklampsi etter svangerskapsuke 34. Det viste seg at det var en statistisk signifikant forskjell i KMI mellom dem som utviklet preeklampsi henholdsvis før og etter svangerskapsuke 34 (24 ± 2 versus 28 ± 6 kg/m²; $P < 0,001$). Funnet av statistisk signifikante forskjeller mellom gruppene ved såkalt dopplerundersøkelse av blodtilførsel til placenta og EKG for å vurdere vaskulær motstand, ble brukt som et argument for å forsvare forfatterens hypotese om at ”tidlig innsettende preeklampsi” og ”sent innsettende preeklampsi” har ulike årsaksforklaringer. Her kan det være verdt å nevne at forekomsten av ”tidlig innsettende preeklampsi” var langt høyere enn ”sent innsettende preeklampsi”, og at resultatet skiller seg fra andre resultater som er redegjort for innledningsvis. Dette kan trolig forklares med at utvalget bestod av såkalte høyrisiko-svangerskap (Valensise et al., 2008).

2.2.5 Vektøkning i svangerskapet og preeklampsi

Fit for fødsel viste at intervensjonsgruppen hadde en signifikant lavere vektøkning i svangerskapet, enn deltakerne som tilhørte kontrollgruppen. Studien viste imidlertid ikke signifikante forskjeller mellom henholdsvis kontroll- og intervensjonsgruppen med hensyn til hvor mange som utviklet preeklampsi (Sagedal et al., 2016a) .

Det er vist at intervensjon i svangerskapet, i form av kostholdsveiledning eller fysisk aktivitet eller begge deler, har effekt på vektøkning i svangerskapet. Det ble imidlertid ikke påvist noen statistisk signifikant sammenheng mellom gruppene når det gjaldt preeklampsi (Muktabhant et al., 2015).

I en systematisk oversiktsartikkel fra 2013 så forfatterne på sammenhengen mellom vektøkning i svangerskapet og svangerskapsutfall etter livsstilsintervensjoner (kostholdsveiledning og/eller og fysisk aktivitet). Reduksjon i vektøkning i svangerskapet som følge av livsstilsintervensjon hadde ingen signifikante effekt i forhold til å redusere antall

tilfeller av preeklampsi (A. Ruifrok et al., 2013). En del av de samme forskerne har publisert *Study protocol: differential effects of diet and physical activity based interventions in pregnancy on maternal and fetal outcomes- individual patient data (IPD) meta-analysis and health economic evaluation*. Hensikten er å utføre mer treffsikre analyser, ved å analysere data fra kvinner innenfor ulike undergrupper, for eksempel ut fra ulike risikofaktorer som overvekt/fedme eller andre metabolske risikofaktorer. Det går også fram at det er dannet en samarbeidsgruppe for forskerne som arbeider med denne problematikken; *International Weight Management in Pregnancy Collaborative Group (i-WIP)* (A. E. Ruifrok et al., 2014)

En oversiktsartikkel fra 2011 viste at kostholdsintervensjon så ut til å ha en effekt på redusert vektøkning i svangerskapet. Man fant imidlertid ikke noen signifikant sammenheng mellom kostholdsveiledning og de øvrige utfallsmålene; vektnedgang seks uker etter fødsel, fødselsvekt, preeklampsi, svangerskapsdiabetes og prematur fødsel (Tanentsapf et al., 2011).

En kohortstudie basert på tall fra det medisinsk fødselsregister i Sverige viste at både normalvektige og overvektige kvinner som hadde stor vektøkning i svangerskapet hadde økt risiko for preeklampsi (Cedergren, 2006).

I en prospektiv observasjonsstudie med et utvalg på 56101 kvinner som har deltatt i *Den norske mor og barn- undersøkelsen (MoBa)* fra 1999-2008 fant man en sammenheng mellom vektøkning ut over IOMs anbefalinger for vektøkning i svangerskapet og utvikling av preeklampsi (Haugen et al., 2014)

2.2.6 Dyslipidemi og preeklampsi

Funn fra en nylig publisert norsk studie viser at forhøyede triglyseridnivå er assosiert med økt risiko for preeklampsi (Egeland et al., 2016). Gallos og kolleger konkluderte i sin systematiske oversiktsartikkel fra 2013 med at hypertriglyseridemi var assosiert med preeklampsi (Gallos et al., 2013). Forfatterne av en systematisk oversiktsartikkel publisert i 2014, slo fast at kvinner som utviklet preeklampsi hadde forhøyede nivåer av *total-kolesterol*, *non-High Density Lipoprotein-Cholesterol* (non-HDL-C) og *triglycerider* gjennom alle svangerskapets trimester, samt lavere nivåer av *High Density Lipoprotein-Cholesterol* (HDL-C) gjennom tredje trimester (Spracklen, Smith, Saftlas, Robinson, & Ryckman, 2014). Dette sammenfaller med funn som fremkommer i en oversiktsartikkel fra 2010 (Xu et al., 2009).

Charlton og medforfattere peker også på en klar sammenheng mellom endotel dysfunksjon, dyslipidemi og preeklampsi. Videre argumenterer de for at de underliggende mekanismene som forårsaker endotel dysfunksjon i svangerskapet også bidrar til økt risiko for hjerte-karsykdom senere i livet (Charlton, Tooher, Rye, & Hennessy, 2014). Dette samsvarer med konklusjonen i en systematisk oversiktsartikkel fra 2013 (Brown et al., 2013). En populasjonsbasert kohort-studie basert på tall (626 272 svangerskap 1967-1992) fra Medisinsk fødselsregister og Dødsårsaksregisteret i Norge viste assosiasjon mellom tidlig innsettende preeklampsi og risiko for død forårsaket av hjerte-karsykdom (Irgens, Reisæter, Irgens, & Lie, 2001)

Flere forskere argumenterer for at svangerskap er en slags biologisk stress-test som gir en pekepinn om risiko for framtidig hjerte- og karsykdom (Dadelszen & Magee, 2014; Xu et al., 2009). (...) "however, at this time we do not know what to do about it" (Dadelszen & Magee, 2014, p. 2). Hvis det er slik at man kan indirekte kan forebygge endotel dysfunksjon i svangerskapet og risiko for hjerte- og karsykdom senere i livet ved å adressere risikofaktorer som er felles, vil det utvilsomt bety at en stor helsegevinst for folkehelsen.

3.0 Metode

3.1 Design og utvalg

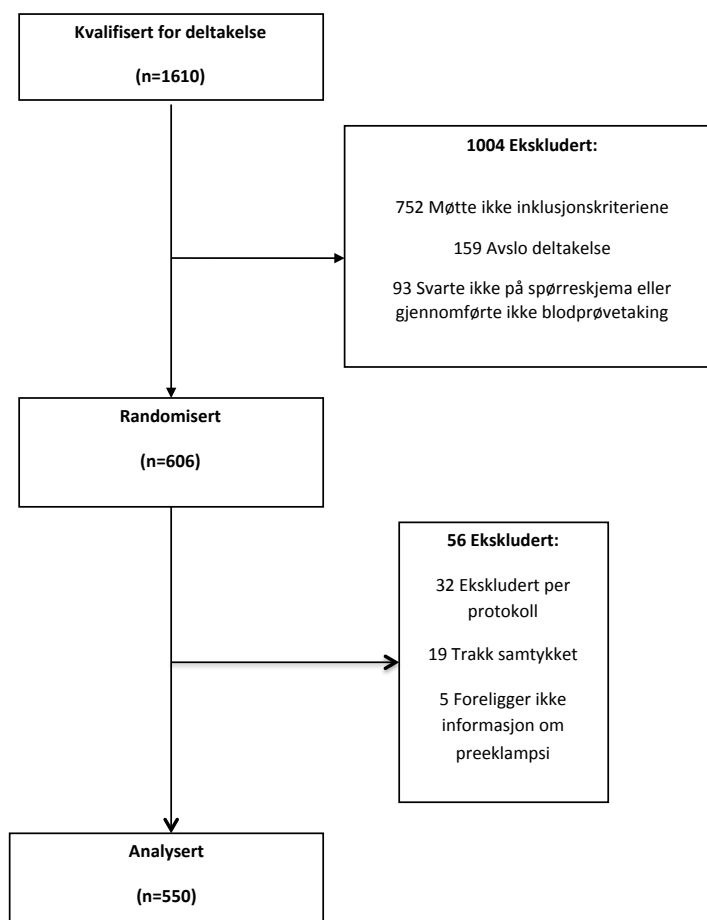
Preeklampsi i Fit for fødsel er en prospektiv, deskriptiv studie basert på analyser av datamateriale fra *Fit for fødsel*. *Fit for fødsel* er en randomisert, kontrollert studie. Det er den longitudinelle delen av *Fit for fødsel* som behandles i denne oppgaven, med utgangspunkt i utfallsvariabelen preeklampsi. Analysene er basert på datamaterialet som omhandler kostholdsvaner, vektutvikling og diverse blodparametre.

Utvalget i *Preeklampsi i Fit for fødsel* består av 550 av de 606 kvinnene som er inkludert i *Fit for fødsel*. Deltakerne ble rekruttert av jordmødre ved åtte kommunale helsestasjoner på Sørlandet mellom september 2009 og februar 2013. Deltakerne er bosatt i byene Kristiansand og Mandal, samt ved mindre steder i regionen. Ifølge inklusjonskriteriene måtte kvinnene være over 18 år, ha KMI over 19 og snakke norsk eller engelsk flytende. Eksklusjonskriterier var flerlinge-svangerskap, diabetes diagnostisert før inklusjon, fysisk funksjonshemming som

gjorde at man ikke kunne delta i treningsopplegget, misbruksproblematikk eller planlagt flytting innenfor intervensjonsperioden. Kvinnene ble rekruttert før svangerskapsuke 20 (Sagedal et al., 2013). Datainnsamlingen foregår fortsatt fordi man ønsker å følge opp mor og barn til barna er fire år gamle.

Utvalget i denne studien består som allerede nevnt av 550 av de 606 kvinnene som var med i *Fit for fødsel*. Av de 606 kvinnene ble 32 kvinner ekskludert i henhold til inklusjonskriteriene: 19 kvinner hadde KMI under $\leq 18,9$, fem ble ekskludert fordi de hadde blitt rekruttert for sent i svangerskapet, tre kvinner aborterte, tre hadde flyttet, én hadde født før og én kvinne var gravid med tvillinger. Det var 19 deltakere som trakk samtykket etter inklusjon og randomisering: 13 har ikke oppgitt årsak, fire oppga at de ikke kunne/ikke ønsket å trene eller ikke var fornøyd med treningstilbudet, én ønsket ikke å være i kontrollgruppen og én kvinne ønsket ikke å ta blodprøver. Ytterligere fem deltakere ble ekskludert fordi det ikke forelå informasjon om hvorvidt de utviklet preeklampsi eller ikke. For øvrig var det 17 kvinner som trakk samtykket, av ulike årsaker, men samtykket til at opplysninger fra svangerskapet og fødselen ble analysert.

Figur 1 Flytdiagram: Deltakerne i *Preeklampsi i Fit for fødsel*



Deltakerne i Fit for fødsel ble randomisert til henholdsvis en intervensjonsgruppe og en kontrollgruppe, hver bestående av 303 kvinner. Sykepleieren som hadde ansvar for randomiseringsprosessen hadde ikke møtt deltakerne, hadde ikke noen rolle i rekrutteringsprosessen og stod ikke for utføring av noen målinger. Deltakerne ble randomisert til henholdsvis intervensjon- og kontrollgruppe (i forholdet 1:1 i blokker på 20), ved hjelp av lister generert av en datamaskin. De som stod for rekruttering, utførte målinger, ultralydundersøkelser, tok blodprøver og analyserte spørreskjema hadde ikke kjennskap til deltakernes randomiseringsstatus. Det vil si at studien var enkeltblindet (Sagedal et al., 2016a; Sagedal et al., 2016b).

Deltakere som takket nei til å delta i *Fit for fødsel* ble bedt om å besvare et anonymt spørreskjema bestående av syv spørsmål. Det var 60 kvinner som besvarte skjemaet og resultatene ble sammenlignet med resultater fra de 606 deltakerne i *Fit for fødsel*. Det viste seg at det var statistisk signifikante forskjeller mellom ikke-deltakerne og *Fit for fødsel*-deltakerne med hensyn til alder, utdanningsnivå og røykevaner. Ikke-deltakerne var i gjennomsnitt 1,48 år yngre enn deltakerne ($p=0,013$). Det var flere røykere (12,5 % versus 4 %, $p=0,014$) og færre med høyere utdanning ≥ 4 år (9,4 % versus 35,6 %, $p<0,001$) blant ikke-deltakerne (Sagedal, 2014)

Innholdet i intervensjonen bestod av kostholdsveiledning og tilbud om å delta i organisert fysisk aktivitet. Deltakerne i intervensjonsgruppen fikk utdelt brosjyren "*Fit for fødsel. Kost- og treningsråd for deg som venter baby*". Brosjyren inneholdt anbefalinger om vektøkning i svangerskapet ut fra KMI-kategori, ti konkrete kostholdsråd og informasjon om trening i svangerskapet. Deltakerne fikk også tilgang til en passordbeskyttet internettside med informasjon om *Fit for fødsel* og mulighet til å regne ut sin egen KMI.

Den delen av intervensjonen som handlet om fysisk aktivitet innebar at deltakerne fikk tilbud om å delta i treningsgrupper to ganger i uka, av én times varighet, på et treningssenter i nærheten av deres bosted. Treningstimene ble ledet av fysioterapeuter eller masterstudenter i idrettsvitenskap ved Universitetet i Agder (UIA). Selv om deltakerne kun fikk tilbud om organisert fysisk aktivitet to ganger i uken, ble de oppfordret til å være i moderat fysisk aktivitet i minst 30 minutter fem dager i uken. Innholdet i treningsopplegget var i tråd med nasjonale og internasjonale retningslinjer for fysisk aktivitet i svangerskapet (AOCG, 2002; Helsedirektoratet, 2010; Sagedal et al., 2013). Blant deltakerne i intervensjonsgruppen var det 92,6 % som deltok på minst én treningstime. Deltakelse i antall treningstimer varierte fra null til 38 ganger per deltaker, med en median på 14 (Sagedal et al., 2016b).

Kostholdsrådene i brosjyren var i samsvar med Helsedirektoratets anbefalinger (Helsedirektoratet, 2010), men teamet bak *Fit for fødsel* ønsket å gi mer konkrete råd om hvordan leve i tråd med anbefalingene. Hensikten med rådene i brosjyren var å øke leserens bevissthet om gode kostholdsvaner. De ti rådene bestod av oppfordring om å drikke vann som tørstedrikk, øke inntak av frukt og grønnsaker og begrense inntak av salt og sukker. Det gis også råd om å ikke spise seg overmett, redusere porsjonsstørrelsen, kun spise snacks når man

virkelig nyter det og lese matvaredeklarasjonen (Sagedal et al., 2013; Øverby, Hillesund, Sagedal, Vistad, & Bere, 2015).

Deltakerne i intervensjonsgruppen ble også invitert på to møter som ble avholdt på kveldstid. Det ene møtet handlet om generell informasjon om *Fit for fødsel*. Det andre møtet var et matlagingskurs utviklet med utgangspunkt i de tidligere omtalte kostholdsrådene. Kostholdsveiledningene bestod av to telefonsamtaler med fire til seks ukers mellomrom, av omkring 20 minutters varighet. Veiledningene ble utført av masterstudenter i folkehelsevitenskap ved UIA eller kliniske ernæringsfysiologer. Kursholderne ble veiledet av teamet bak *Fit for fødsel*. Blant deltakerne i intervensjonsgruppen var det 87,5 % som mottok begge kostholdsveiledningene, 9,5 % mottok én kostholdsveiledning og 3 % mottok ingen kostholdsveiledning (Sagedal et al., 2016a; Sagedal et al., 2016b; Sagedal et al., 2013).

Samtlige deltakere i *Fit for fødsel* ble ivaretatt i kommunehelsetjenesten i tråd med *Retningslinjer for svangerskapsomsorgen* (Klovning, 2005a). Helsetjenester for gravide er gratis i Norge. Som en del av svangerskapsomsorgen fikk alle deltakere en brosjyre som blant annet omhandler anbefalinger omkring kosthold og fysisk aktivitet for gravide, samt anbefalt vektøkning i svangerskapet for normalvektige kvinner (Helsedirektoratet, 2010). Alle kvinnene fikk også ytterligere to svangerskapskontroller på sykehuset, inkludert ultralydundersøkelse, i tredje trimester (Sagedal et al., 2013).

3.2 Instrumenter og målinger

3.2.1 Vekt, høyde og kroppssammensetning

Pregravid vekt er basert på selvrapporterte verdier som ble oppgitt i hele kilogram (kg). Deltakerne ble veid på helsestasjonene ved inklusjon, på vekter som ble kalibrert ved studiens start. Under konsultasjonene ved Sørlandet sykehus Kristiansand i henholdsvis svangerskapsuke 30 og 36 ble kvinnene veid på en bioimpedansvekt (Tanita BC 418, Tokyo, Japan). Vekt ble oppgitt med 0,1 kg nøyaktighet. Bioimpedansvekten måler også kroppssammensetning, i form av blant annet fettprosent, fettmasse og *total body water* (TBW). Kvinnene ble veid uten sko og sokker, men med lett innendørs påkledning. Vekt ved innkomst til fødsel ble målt av jordmødre på fødeavdelingen, på en *Seca* vekt som oppgir vekt med 0,1 kg nøyaktighet. Hvis vekt ved innkomst til fødsel manglet, ble den siste vekta fra helsekortet registrert, sammen med dato for veiing. Deltakernes høyde ble målt med en

transportabel høydemåler (*Seca Leicester, Hamburg, Germany*) under konsultasjonen i svangerskapsuke 30, og ble oppgitt i hele centimeter (cm). Pregravid KMI ble beregnet ut fra selvrapportert pregravid vekt og høyde målt i svangerskapsuke 30. Vektøkning i svangerskapet er beregnet ut fra både pregravid vekt og vekt ved inklusjon. Vektøkning i svangerskapet ved termin ble beregnet for kvinner som fødte etter svangerskapsuke 37. (Sagedal et al., 2016a; Sagedal et al., 2016b; Sagedal et al., 2013).

Vektøkning uke-for-uke for analysene brukt i denne oppgaen er beregnet ut fra forskjell mellom henholdsvis pregravid vekt og vekt ved inklusjon, vekt ved inklusjon og vekt i svangerskapsuke 30 og vekt ved svangerskapsuke 30 og svangerskapsuke 36. KMI for barnefar ble beregnet ut fra selvrapporterte verdier oppgitt i spørreskjema. Høyde og vekt ble oppgitt i henholdsvis hele cm og hele kg.

Kroppsmasseindeks (KMI) er definert som kroppsvekt målt i kilogram dividert med kvadratet av høyden målt i meter og oppgis som kg/m^2 .

3.2.2 Diverse blodprøveparametre

Datamaterialet består blant annet av ulike blodprøver. I denne studien analyseres resultatene av fastende glukose, *C-reaktivt protein* (CRP), kolesterol, *High Density Lipoprotein-kolesterol* (HDL), *Low Density Lipoprotein-kolesterol* (LDL) og triglyserider som ble målt ved inklusjon og i svangerskapsuke 30. Deltakerne ble instruert i å møte fastende til blodprøvetaking ved sitt fastlegekontor så snart som mulig etter at de ble inkludert i studien (Sagedal et al., 2013). Funn av forhøyede fastende glukosenivå ($\geq 7,1$ mmol/L) ved inklusjon ville gitt mistanke om uoppdaget diabetes før svangerskapet (Henriksen, Thordarson, & Clausen, 2008), hvilket var et eksklusjonskriterium. Ingen deltakere ble ekskludert på grunn av dette. I svangerskapsuke 30 ble det utført glukosebelastningstest ved Sørlandet sykehus i Kristiansand og resultatene ble analysert på en *Cobas 6000 c 501 chemistry analyzer* (Roche Diagnostics). Sykehusets laboratorievirksomhet har de nødvendige akkrediteringer (Laboratorievirksomheten, 2015). Deltakerne møtte da fastende til undersøkelsen. Serum glukosenivå ble målt før og to timer etter inntak av 75 gram glukose. Serum glukosenivå $\geq 7,8$ mmol/L to timer etter inntak av 75 gram glukose ble betraktet som svangerskapsdiabetes, i tråd med gjeldende nasjonale retningslinjer (Henriksen et al., 2008; Sagedal et al., 2013). Kvinnene og deres fastlege ble informert ved funn av forhøyde nivåer (Sagedal et al., 2016a).

3.2.3 Spørreskjema

Deltakerne har besvart et spørreskjema ved inklusjon og i svangerskapsuke 36. Dette skjemaet følger som vedlegg til oppgaven. Spørreskjema ble reliabilitetstestet og resultatet ble vurdert som tilfredsstillende (Øverby et al., 2015). Deltakerne kunne velge om de ville besvare spørreskjema i digitalt eller papirform. Spørreskjema bestod av tre deler. Første del omhandlet bakgrunnsvariabler som blant annet alder, sivilstatus, inntekt og røyke/snusevaner. Del to kartla fysisk aktivitetsnivå. Del tre handlet om kostholdsvaner. Det er utvalgte deler av del én og del tre som er benyttet i analysene i *Preeklampsi i Fit for fødsel*.

Delen som omhandler kostholdsvaner har hatt til hensikt å kartlegge måltidsfrekvens (fem spørsmål om frokost, lunsj, middag, kveldsmat og mellommåltid), inntak av ulike typer mat og drikke (31 spørsmål) og en såkalt 24 timers recall, hvor deltakerne ble spurt om hva de spiste i går. Man har også ønsket å kartlegge hvorvidt deltakernes kostholdsvaner er i samsvar med *Fit for fødsels Kost – og treningsråd for deg som venter baby*, som er omtalt under beskrivelsen av intervensjonen. De syv spørsmålene var formulert slik: ”Hvor ofte sukker du maten selv?”, ”hvor ofte salter du maten selv?”, ”hvor ofte spiser du industrifremstilt mat til middag? (mat fra poser eller ferdigretter)”, ”hvor ofte spiser du så mye at du føler deg overmett?”, ”hvor ofte spiser du snop/snacks eller annen usunn mat selv om du ikke synes det er så veldig godt?”, ”når du handler matvarer, hvor ofte sjekker du beskrivelsen av hva matvaren inneholder?” og ”hvilken størrelse velger du vanligvis når du kjøper?” (brus, sjokolade og potetgull).

De fem spørsmålene om måltidsfrekvens og spørsmålet ”hvor ofte spiser du industrifremstilt mat til middag (mat fra pose eller ferdigretter)?” hadde ni svaralternativer fra ”aldri”, ”sjeldnere enn 1 gang i uken”, ”1 gang i uken” til ”hver dag”. Svaralternativene ble omkodet slik at 0 angir ”aldri”, 0,5 angir ”sjeldnere enn 1 gang i uken”, 1 angir ”1 gang i uken” og 7 angir ”hver dag”. De øvrige spørsmålene (31 spørsmål om drikke/matvarer og 6 spørsmål om matvaner) hadde 10 svaralternativer fra ”aldri”, ”sjeldnere enn 1 gang i uken”, ”1 gang i uken” til ”hver dag” og ”flere ganger hver dag”. Svaralternativene ble omkodet slik at 0 angir ”aldri”, 0,5 angir ”sjeldnere enn 1 gang i uken”, 1 angir ”1 gang i uken”, 7 angir ”hver dag”, mens 10 angir ”flere ganger per dag”.

Alle typer drikke som er med i spørreskjemaet er med i analysene, unntatt alkoholholdig drikke. Inntak av henholdsvis hel-melk, skummet-melk og lett-melk er omkodet til én variabel

for å belyse inntak av melk. Variabelen *drikke tilsatt sukker* er satt sammen av spørsmålene ”*hvor ofte drikker du brus/saft med sukker?*” og ”*hvor ofte drikker du nektar?*”.

Det er gjort et utvalg av matvarer for å vurdere inntak av salt, sukker og industrifremstilt mat, samt inntak av frukt, bær og grønnsaker. Variabelen *frukt/bær/grønnsaker* er satt sammen av spørsmålene ”*hvor ofte spiser du grønnsaker til middag?*”, ”*hvor ofte spiser du grønnsaker på brødkivene?*”, ”*hvor ofte spiser du andre grønnsaker (for eksempel gulrot til lunsj)?*”, ”*hvor ofte spiser du eple, appelsin, pære og banan?*” og ”*hvor ofte spiser du annen frukt og bær (andre frukter og bær enn eple, appelsin, pære og banan)?*”. Variabelen ”*hvor ofte spiser du grønnsaker på brødkivene?*” er omkodet til å utgjøre en fjerdedels porsjon før den ble innlemmet i variabelen *frukt/bær/grønnsaker* i analysene. Variabelen *kjeks/kake/godteri* er satt sammen av spørsmålene ”*hvor ofte spiser du kjeks?*”, ”*hvor ofte spiser du søt gjærbakst (bolle, skolebolle ol.)?*”, ”*hvor ofte spiser du kake/muffins ol. ?*” og ”*hvor ofte spiser du sjokolade/annet søtt godteri ?*”. Variabelen *frokostblanding og yoghurt tilsatt sukker* er satt sammen av spørsmålene ”*hvor ofte spiser du frokostblandinger tilsatt sukker?*” og ”*hvor ofte spiser du yoghurt tilsatt sukker ?*”. Variabelen *industrifremstilt mat/nudler* er satt sammen av spørsmålene ”*hvor ofte spiser du hurtignudler (Mr Lee og lignende)?*” og ”*hvor ofte spiser du industrifremstilt mat til middag? (mat fra poser eller ferdigretter)*”. Når det gjelder denne variabelen er den satt sammen av to spørsmål med henholdsvis ni og ti svaralternativer, men det er vurdert slik at denne forskjellen vil ha liten betydning i praksis. Variabelen *Pølser/pommes frites* er satt sammen av spørsmålene ”*hvor ofte spiser du pølse fra kiosk/bensinstasjon?*” og ”*hvor ofte spiser du pommes frites fra fast food kjede?*”.

Variablene som omhandler forbruk av røyk og snus er omkodet slik at de belyser hvorvidt deltakerne røyker/snuser i svangerskapet. Det vil si at det ikke blir tatt hensyn til om deltakerne eventuelt tidligere har røykt/snust og hvor mye deltakerne eventuelt røyker/snuser i svangerskapet. Når det gjelder sivilstatus er fire alternativer omkodet til to, det vil si om deltakerne bor sammen med kjæreste/samboer eller alene/sammen med foreldre eller venner. Utdanningsnivå er omkodet til de tre kategoriene 3-årig videregående skole eller mindre, mindre enn fire års høyere utdanning og høyere utdanning i fire år eller mer. Informasjon om deltakelse i arbeidslivet er hentet fra spørsmålet ”*hva driver du med til daglig?*” hvor de fire svaralternativene var ”*arbeid utenfor hjemmet*”, ”*student*”, ”*arbeidsledig*”, ”*langtidssykemeldt/uføretrygdet*” og ”*hjemmeværende*”. For variabelen husholdningens samlede inntekt per år er ni kategorier omkodet til å omhandle henholdsvis høy eller lav

inntekt, samt en kategori for dem som ikke ønsker å svare. I spørsmålsformuleringen blir respondentene bedt om å ta med inntekter fra arbeid, trygder, sosialhjelp, kapitalinntekter og lignende. Det skillet som har blitt valgt for å skille mellom høy og lav inntekt er satt i samsvar med nivå for husholdningens samlede inntekt per år som gir mulighet til å søke om redusert foreldrebetaling i barnehage, som i 2015 var 486 750 kroner (Kristiansand kommune & Stephansen, 2014). Det er derfor satt et skille mellom kategorien 401 000-550 000 kroner og kategorien 551 000-700 000 kroner.

3.2.4 Preeklampsi

Informasjon om utfallsvariabelen preeklampsi ble hentet ut fra sykehusets elektroniske pasientjournal (*DIPS*) og registrert av to jordmødre ved Sørlandet sykehus Kristiansand, samt kvalitetssikret av gynekolog Linda Reme Sagedal (personlig meddelelse Linda Reme Sagedal, 21.01.16). Diagnosen og alvorlighetsgrad ble kodet i tråder i tråd med diagnosesystemet ICD-10, slik det fremgår av kapittelet *Hypertensive svangerskapskomplikasjoner* i den da gjeldende *Veileder i fødselshjelp*: “**Preeklampsi**: $BT \geq 140/90$ mmHg etter 20. svangerskapsuke og proteinuri ≥ 0.3 gram per 24 timer ($\geq +1$ på stix), målt minst 2 ganger med 4-6 timers interval. **Alvorlig preeklampsi**: (en eller flere av følgende funn/symptomer) $BT \geq 160/110$ mmHg, proteinuri ≥ 3 gram per 24 timer, konsentrert urin med oliguri (< 500 ml/24 timer) eller økende serum kreatinin, trombocytter $< 100 \times 10^9/l$ eller tegn på mikroangiopatisk hemolytisk anemi, forhøyede leverenzymmer, smerter i epigastriet, kvalme og oppkast, hodepine, andre cerebrale/synsforstyrrelser, lungeødem, cyanose. **HELLP-syndrom**: Hemolysis - Elevated Liver enzymes - Low Platelets. Hemolyse påvises ved lav haptoglobin i serum ($< 0,2$ g/l) og forhøyet bilirubin og/eller LD. Leveraffeksjonen påvises ved forhøyet ASAT, ALAT og LD. Lave trombocytter $< 100 \times 10^9/l$.” (Lorentzen, Øian, Staff, & Mortensen, 2008).

For å skille mellom de deltakerne som utviklet preeklampsi og de som ikke gjorde det brukes betegnelsene *preeklampsi* og *ikke preeklampsi*. I den sammenhengen innbefatter kategorien *preeklampsi* alle former preeklampsi. Når det refereres til kategoriene *lett preeklampsi* og *alvorlig preeklampsi* innbefatter da sistnevnte kategori alvorlig preeklampsi og HELLP, da ingen deltakere utviklet eklampsi.

3.3 Statistiske analyser

Analysene er utført i SPSS (*IBM SPSS Statistics version 21*). For normalfordelte data er det utført *Independent samples t-test*. Dette gjelder i hovedsak variabler som omhandler vektutvikling. Verdier er oppgitt i gjennomsnitt (standardavvik). For data som omhandler kostholdsvaner og CRP, som ikke er normalfordelt er det utført *Mann-Whitney U-test*. Verdiene oppgis i median (Quartil 1-Quartil 3(Q1-Q3)). For kategoriske variabler, blant annet demografiske og sosioøkonomiske variabler, er det utført *Chi-square test for independence*. Verdiene oppgis i prosent. P-verdi $<0,05$ betraktes som statistisk signifikant.

3.4 Etske overveielser

Fit for fødsel er godkjent av Regionale komiteer for medisinsk og helsefaglig forskningsetikk (REK). Dokumentasjon på denne godkjenningen er vedlagt oppgaven. Deltakerne har undertegnet skriftlig og muntlig samtykke for deltakelse, og har hatt anledning til å trekke seg når som helst i intervensjonsperioden (Sagedal et al., 2013). Innholdet i intervensjonen er i samsvar med nasjonale anbefalinger om kosthold og fysisk aktivitet i svangerskapet (Helsedirektoratet, 2014; Sagedal et al., 2013). Deltakelse i studien kom i tillegg til den svangerskapsomsorgen deltakerne uansett ville fått i tråd med *Retningslinjer for svangerskapsomsorgen* (Klovning, 2005b). Hvis undersøkelsene som var en del av *Fit for fødsel* viste avvik fra det som betraktes som normalverdier under svangerskap, ble deltakerne henvist til videre oppfølging hos fastlege eller i spesialisthelsetjenesten. I arbeidet med denne masteroppgaven ble det benyttet en aidentifisert datafil og analysene ble utført på en privat datamaskin.

3.5 Resultater

3.5.1 Beskrivelse av deltakerne

Av 550 kvinner i utvalget, var det 25 (4,5 %) som utviklet preeklampsi i svangerskapet. I intervensjonsgruppen var det 3,6 % som utviklet preeklampsi, mens det var 5,4 % som utviklet preeklampsi i kontrollgruppen. Denne forskjellen er ikke statistisk signifikant.

Blant de 25 kvinnene som utviklet preeklampsi var det ti (40 %) som utviklet lett preeklampsi, tolv (48 %) som utviklet alvorlig preeklampsi og tre (12 %) som utviklet

HELLP. Siden HELLP kan betraktes som en form for alvorlig preeklampsi består kategorien alvorlig preeklampsi av til sammen 15 kvinner (60 %).

Av de ni kvinnene som utviklet ”preeklampsi før termin” var det fem som tilhørte kontrollgruppen og fire som tilhørte intervensjonsgruppen. Samtlige av disse kvinnene tilhørte vekt-kategorien normalvektig. Av de 16 som utviklet ”preeklampsi til termin” var det ti som tilhørte kontrollgruppen og seks som tilhørte intervensjonsgruppen. Samtlige tilfeller av preeklampsi som førte til forløsning før svangerskapsuke 37 betraktes som alvorlig preeklampsi. Av de 16 som fødte etter svangerskapsuke 37 var det ti som tilhørte kontrollgruppen og seks som tilhørte intervensjonsgruppen. Av disse 16 kvinnene var det elleve som var normalvektige, fire som var overvektige og én som hadde fedme. Dette dreier seg ikke om statistisk signifikante forskjeller. Av de seksten tilfellene av preeklampsi som oppstod etter svangerskapsuke 37 ble seks klassifisert som alvorlig preeklampsi.

Det er ikke statistisk signifikante forskjeller mellom de som utviklet preeklampsi og de som ikke gjorde det når det gjelder alder (29,4 år versus 28,0 år), sivilstatus, utdanningsnivå, inntektsnivå eller hvorvidt deltakerne røykte eller snuste i svangerskapet. Det er heller ingen forskjell mellom gruppene når det gjelder hvor mange som utviklet svangerskapsdiabetes (tabell 1).

Kvinnene som utviklet preeklampsi hadde kortere svangerskapslengde enn de som ikke utviklet preeklampsi (38 uker versus 40 uker, $p < 0,001$). Det var også forskjell mellom gruppene med hensyn til igangsettelse av fødsel. Blant dem som utviklet preeklampsi var det tre av fem som fikk fødselen igangsatt, mens tilsvarende tall for dem som ikke utviklet preeklampsi er én av fem ($p < 0,001$) (tabell 1).

3.5.2 Vektøkning i svangerskapet

De følgende resultatene er en gjennomgang av resultatene som også er presentert i tabell 2. Det er ingen statistisk signifikant forskjell mellom de som utviklet preeklampsi og de som ikke gjorde det når det gjelder pregravid KMI (24,2 kg/m² versus 23,8 kg/m²).

De som utviklet preeklampsi hadde større vektøkning både når det gjelder vektøkning beregnet ut fra pregravid vekt (18,6 kg versus 14,9 kg, $p=0,004$) og vekt ved inklusjon (14,8 kg versus 12,6 kg, $p=0,04$).

De som utviklet preeklampsi hadde en signifikant større vektøkning uke-for-uke i alle tre periodene sammenlignet med de som ikke utviklet preeklampsi. Forskjellen mellom gruppene er 88 gram per uke basert på pregravid vekt i forhold til vekt ved inklusjon ($p=0,031$). I perioden fra inklusjon til svangerskapsuke 30 er forskjellen mellom gruppene 131 gram ($p=0,005$). Tilsvarende tall for perioden fra svangerskapsuke 30 til svangerskapsuke 36 er 210 gram ($p=0,004$).

Det var ingen statistisk signifikant forskjell mellom gruppene når det gjelder vekt-kategorier. Blant dem som ikke utviklet preeklampsi var det 374 (71,2 %) kvinner som hadde KMI tilsvarende kategorien normalvektig (19-24,9 kg/m^2). Det var 109 (20,8 %) kvinner som hadde en KMI mellom 25,0 kg/m^2 og 29,9 kg/m^2 , hvilket defineres som overvektig. Det var 42 (8,0 %) kvinner som hadde en KMI over 30 kg/m^2 . Av de 25 kvinnene som utviklet preeklampsi var det 20 kvinner (80 %) som var normalvektige, fire som var overvektige (16 %) og én som hadde KMI over 30 kg/m^2 (4 %).

Det er ingen statistisk signifikant forskjell mellom de som utviklet preeklampsi og de som ikke gjorde det når det gjelder barnefars KMI (24,9 kg/m^2 versus 25,6 kg/m^2).

Det er ingen statistisk signifikante forskjeller mellom de som utviklet preeklampsi og de som ikke gjorde det når det gjelder fettprosent og fettmasse i henholdsvis svangerskapsuke 30 og 36. Det er ikke statistisk signifikant forskjell mellom de som utviklet preeklampsi og de som ikke gjorde det når det gjelder *Total Body Water* (TBW) i uke 30, men det er en statistisk signifikant forskjell i svangerskapsuke 36 (41,2 kg versus 37,8 kg, $p=0,040$).

3.5.3 Diverse blodprøveparametre

Det er ingen statistisk signifikante forskjeller mellom de som utviklet preeklampsi og de som ikke gjorde det når det gjelder fastende glukose, totimersverdi glukosebelastningstest, CRP, kolesterol, LDL og triglycider verken ved inklusjon eller i svangerskapsuke 30. Forskjellen

mellom de som utviklet preeklampsi og de som ikke gjorde det når det gjelder HDL i svangerskapsuke 30 kan imidlertid betraktes som grensesignifikant ($p=0,053$) (tabell 3).

3.5.4 Kostholdsvaner

Det er en statistisk signifikant forskjell mellom de som utviklet preeklampsi og de som ikke gjorde det når det gjelder spørsmålet ”hvor ofte salter du selv maten du spiser?” besvart i svangerskapsuke 30 (0,5 ganger per uke versus 2 ganger per uke, $p=0,024$). Det vil si at de som utviklet preeklampsi oppga saltet maten selv sjeldnere enn én gang i uken, mens de som ikke utviklet preeklampsi saltet maten selv to ganger i uken (tabell 4).

Det er for øvrig ingen statistisk signifikante forskjeller mellom de som utviklet preeklampsi og de som ikke gjorde det når det gjelder kostholdsvaner som er kartlagt i *Preeklampsi i Fit* for fødsel.

3.6 Tabell 1-4

Tabell 1 Beskrivelse av deltakerne i *Preeklamsi i Fit for fødsel* med utgangspunkt i de kvinnene som utviklet preeklamsi i svangerskapet og de som ikke gjorde det.

	Hele utvalget n=550	Ikke PE n=525	PE n=25	P-verdi
Alder, år a)	28,0 (4,4)	28,0(4,3)	29,4 (4,6)	0,116
Svangerskapets varighet ved inkludering, dager a)	107,9 (17,3)	108,0 (17,2)	106,2 (19,6)	0,607
Intervensjonsgruppe, % c)	49,8	50,3	40,0	0,424
Røyker, % c)	3,8	3,8	4,0	1,0
Snuser, % c)	3,3	3,2	4,0	1,0
Svangerskaps-diabetes, kostregulert, % c)	8,4	8,4	8,0	0,862
Svangerskaps-diabetes, insulinkrevende, % c)	1,1	1,1	0,0	
Svangerskapslengden, uker b)	40,0 (39-41)	40,0 (39-41)	38,0 (36-39)	<0,001*
Andel som fikk fødsel igangsatt, % c)	21,5	19,8	60,9	<0,001*
Utdanningsnivå og deltakelse i arbeidsliv				
Tre-årig videregående skole eller mindre, % c)	30,8	30,8	32,0	0,523
Høgskole / universitet, mindre enn 4 år, % c)	33,8	34,2	24,0	
Høgskole / universitet, 4 år eller mer, % c)	35,4	35,0	44,0	
Arbeid utenfor hjemmet, % c)	84,3	84,4	84,0	0,722
Student, % c)	8,7	8,8	8,0	
Sivilstatus				
Bor sammen med ektefelle / partner / sambo / kjæreste, % c)	96,4	96,6	92,0	0,520
Bor alene eller sammen med foreldre / venner, % c)	3,6	3,4	8,0	
Husholdningens samlede brutto inntekt per år				
< kr 550 000, % c)	40,4	40,6	36,0	0,894
>kr 551 000, % c)	52,7	52,5	56,0	
Ønsker ikke å svare, % c)	6,9	6,9	8,0	

- a) Independent-samples t-test: Verdier oppgis i gjennomsnitt (standardavvik).
- b) For data som ikke er normalfordelt er det utført Mann-Whitney U-test og verdier oppgis i median (Q1-Q3).
- c) For kategoriske variabler er det utført chi-square test for independence. Verdiene oppgis i prosent.

* Signifikansnivået er satt til $p < 0,05$.

Ikke PE= Ikke preeklampsi. PE= Preeklampsi.

Røyk: Missing=1. Induksjon av fødsel: Missing=6. Utdanningsnivå: Missing=2. Arbeid utenfor hjemmet:

Missing: 1. Sivilstatus: Missing=1. Husholdningens samlede brutto inntekt per år: Missing=3.

Tabell 2 Beskrivelse av pregravid KMI, vektkategorier, fars KMI og vektøkning i svangerskapet, samt fettmasse, fettprosent og *Total Body Water* som er målt i henholdsvis uke 30 og uke 36, med utgangspunkt i gruppen av kvinner som utviklet preeklampsi og de som ikke gjorde det.

	Hele utvalget n=555	Ikke PE n=525	PE n=25	Forskjell	P-verdi
Pregravid vekt, kg a)	68,0(12,1)	68,0(12,0)	67,5(14,6)	0,5	0,840
Pregravid KMI kg/m ² a)	23,8(3,8)	23,8(3,8)	24,2 (4,0)	-0,3	0,657
Vektkategori basert på pregravid KMI					
KMI 19-24,9, % b)	71,6%	71,2%	80,0%	Ikke aktuelt	0,604
KMI 25-29,9,% b)	21,5%	20,8%	16,0%		
KMI >30, % b)	7,8%	8,0%	4,0%		
Fars KMI kg/m ² a)	25,5 (3,2)	25,6 (3,2)	24,9 (3,5)	0,6	0,377
Vektøkning i svangerskapet, kg (basert på pregravid vekt) a)	15,1(6,1)	14,9(6,0)	18,6(7,1)	-3,7	0,004*
Vektøkning i svangerskapet, kg (basert på vekt ved inklusjon) a)	12,7(5,0)	12,6(4,9)	14,8(6,0)	-2,2	0,040*
Vektøkning per uke fra pregravid vekt til inklusjon, gram a)	152,2 (195,8)	148,2 (194,0)	236,4 (217,4)	-88,2	0,031*
Vektøkning per uke fra inklusjon til uke 30, gram a)	503,6 (214,4)	498,1 (209,7)	629,2 (279,0)	-131,1	0,005*
Vektøkning per uke fra uke 30 til uke 36, gram a)	554,0 (297,5)	546,9 (293,0)	757,2 (361,0)	-210,3	0,004*
Fettprosent svangerskapsuke 30, % a)	35,4(5,2)	35,4(5,2)	35,0(5,8)	0,4	0,732
Fettmasse svangerskapsuke 30, kg a)	28,0(8,5)	28,0(8,4)	29,2(11,6)	-1,2	0,523
Fettprosent svangerskapsuke 36, %	35,5(5,2)	35,5(5,2)	34,6(6,8)	1,0	0,483
Fettmasse svangerskapsuke 36, kg a)	29,3(8,8)	29,2(8,6)	31,6(14,6)	-2,4	0,537
Total Body Water svangerskapsuke 30, %	36,4 (3,6)	36,3	38,0	-1,7	0,188
Total Body Water svangerskapsuke 36, % a)	37,7 (3,9)	37,8	41,2	-3,5	0,040*

- a) Independent-samples t-test: Verdier oppgis i gjennomsnitt (standardavvik).
- b) For kategoriske variabler er det utført chi-square test for independence. Verdiene oppgis i prosent.

* Signifikansnivået er satt til $p < 0,05$

Ikke PE=Ikke preeklampsi. PE= Preeklampsi. KMI= Kroppsmasseindeks. Fars KMI kg/m^2 : Missing=39
Vektøkning i svangerskapet (basert på pregravid vekt): Missing=21. Vektøkning i svangerskapet (basert på vekt ved inklusjon): Missing=26. Vektøkning per uke fra pregravid til inklusjon: Missing=18.
Vektøkning per uke fra inklusjon til svangerskapsuke 30: Missing=35. Vektøkning per uke fra svangerskapsuke 30 til svangerskapsuke 36: Missing=45. Fettprosent og fettmasse i svangerskapsuke 30: Missing=51. Svangerskapsuke 36: Missing=58. Total Body Water svangerskapsuke 30: Missing=49. Total Body Water svangerskapsuke 36: Missing=58.

Tallene under "forskjell" tilsvarer *Mean Difference* (Independent-samples t-test) og kan avvike noe fra forskjellen mellom "Ikke PE" og "PE", hvor det er foretatt avrundinger.

Tabell 3 Beskrivelse av diverse blodprøveparametre med utgangspunkt i gruppen av kvinner som utviklet preeklampsi og de som ikke gjorde det, målt ved inklusjon og i svangerskapsuke 30.

	Inklusjon					Svangerskapsuke 30				
	Hele utvalget n=550	Ikke PE n=525	PE n=25	Forskjell	P-verdi	Hele utvalget n=550	Ikke PE n=525	PE n=25	Forskjell	P-verdi
Fastende glukose mmol/L a)	4,4 (0,4)	4,4 (0,4)	4,5 (0,3)	0,1	0,263	4,7(0,4)	4,7 (0,4)	4,6(0,4)	0,0	0,845
Glukose 2-t mmol/L a)	Ikke aktuelt	Ikke aktuelt	Ikke aktuelt	Ikke aktuelt	Ikke aktuelt	6,1(1,3)	6,1 (1,3)	6,4(1,2)	-0,3	0,230
CRP mg/L b)	3,2 (1,8-5,6)	3,2 (1,8-5,6)	2,9(1,3-6,4)	Ikke aktuelt	0,883	3,2 (1,8-5,4)	3,3 (1,8-5,4)	2,8(1,8-5,2)	Ikke aktuelt	0,985
Kolesterol mmol/L a)	5,5 (0,9)	5,5 (0,9)	5,5 (1,2)	0,0	0,956	6,7 (1,1)	6,7 (1,1)	6,8(1,0)	-0,1	0,564
HDL mmol/L a)	2,0 (0,9)	2,0 (1,0)	1,9 (0,5)	0,1	0,506	2,0 (0,4)	2,0 (0,4)	1,8(0,6)	0,2	0,053
Triglycider mmol/L a)	1,3 (0,5)	1,3 (0,5)	1,3 (0,5)	0,0	0,783	1,9 (0,7)	1,9 (0,7)	2,1(0,5)	-0,2	0,202
LDL mmol/L a)	3,1 (0,8)	3,1 (0,8)	3,1 (0,9)	0,0	0,885	4,1 (1,0)	4,1 (1,0)	4,2(0,9)	-0,1	0,518

a) Det er utført Independent-samples t-test: Verdier oppgis i gjennomsnitt (standardavvik)

b) For variabelen CRP, hvor data ikke er normalfordelt, er det utført Mann-Whitney U-test: Verdier oppgis i median (Q1-Q3).

* Signifikansnivået er satt til $p < 0,05$.

Ikke PE= ikke preeklampsi. PE= Preeklampsi. Fastende glukose (inklusion): Missing=11. CRP (inklusion): Missing=15. Kolesterol (inklusion): Missing=9. HDL (inklusion): Missing=6 Triglycider (inklusion): Missing=6. LDL (inklusion): Missing=7. Fastende glukose (uke 30): Missing=14. 2-timersglukose (uke 30): Missing=26. CRP (uke 30): Missing=23. Kolesterol (uke 30): Missing=22. HDL (uke 30): Missing=34. Triglycider (uke 30): Missing=19. LDL (uke 30): Missing=35.

Tabell 4 Sammenligning av utvalgte kostholdsfaktorer med utgangspunkt i gruppen av kvinner som utviklet preeklampsi og de som ikke gjorde det, basert på spørreskjema besvart henholdsvis før svangerskapet, ved inklusjon og i svangerskapsuke 36. Verdiene angr frekvens for måltid, samt inntak av utvalgte typer drikke og matvarer, per uke. Verdiene oppgis i median (Q1-Q3).

	Før svangerskapet					Ved inklusjon					Svangerskapsuke 36				
	Hele utvalget n=550	Ikke PE n=525	PE n=25	P-verdi		Hele utvalget n=550	Ikke PE n=525	PE n=25	P-verdi		Hele utvalget n=555	Ikke PE n=530	PE n=25	P-verdi	
Måltider															
Frokost	7,0 (6,0-7,0)	7,0 (6,0-7,0)	7,0 (7,0-7,0)	0,156		7,0 (7,0-7,0)	7,0 (7,0-7,0)	7,0 (7,0-7,0)	0,272		7,0 (7,0-7,0)	7,0 (7,0-7,0)	7,0 (7,0-7,0)	0,307	
Lunsj	7,0 (6,0-7,0)	7,0 (7,0-7,0)	7,0 (5,0-7,0)	0,242		7,0 (7,0-7,0)	7,0 (7,0-7,0)	7,0 (6,0-7,0)	0,225		7,0 (6,0-7,0)	7,0 (5,0-7,0)	7,0 (2,0)	0,755	
Middag	7,0 (6,0-7,0)	7,0 (7,0-7,0)	7,0 (7,0-7,0)	0,787		7,0 (7,0-7,0)	7,0 (7,0-7,0)	7,0 (7,0-7,0)	0,920		7,0 (6,5-7,0)	7,0 (6,0-7,0)	7,0 (7,0-7,0)	0,676	
Kveidsmat	4,0 (1,0-7,0)	4,0 (2,0-7,0)	4,0 (1,0-4,0)	0,938		6,0 (3,0-7,0)	6,0 (3,0-7,0)	6,0 (2,0-7,0)	0,502		5,0 (3,0-7,0)	5,0 (3,0-7,0)	5,0 (3,0-7,0)	0,542	
Mellommåltid	4,0 (2,0-7,0)	3,0 (2,0-7,0)	3,0 (0,5-6,0)	0,793		4,0 (2,0-7,0)	3,0 (2,0-7,0)	3,0 (0,5-6,0)	0,793		7,0 (4,0-7,0)	7,0 (4,0-7,0)	5,0 (2,0-10,0)	0,398	
Drikke															
Vann fra springen	10,0 (7,0-10,0)	10,0 (7,0-10,0)	8,5 (7,0-10,0)	0,576		10,0 (7,0-10,0)	10,0 (7,0-10,0)	10,0 (7,0-10,0)	0,389		10,0 (7,0-10,0)	10,0 (7,0-10,0)	10,0 (6,6-10,0)	0,433	
Flaskevann	0,5 (0,5-0,5)	0,5 (0,5-0,5)	0,5 (0,5-0,5)	0,788		0,5 (0,5-0,5)	0,5 (0,5-1,0)	0,5 (0,5-0,5)	0,716		0,5 (0,5-0,5)	0,5 (0,5-0,5)	0,5 (0,5-0,6)	0,776	
Mineralvann	0,5 (0,0-1,0)	0,5 (0,0-1,0)	0,5 (0,0-2,0)	0,639		0,5 (0,0-1,0)	0,5 (0,0-1,0)	0,5 (0,0-1,5)	0,662		0,5 (0,0-1,0)	0,5 (0,0-1,0)	0,5 (0,4-1,3)	0,374	
Melk (høimelk, lettmelk og skummetmelk)	4,0 (0,5-7,0)	4,0 (0,5-7,0)	3,5 (1,0-7,0)	0,925		5,0 (1,0-7,0)	5,0 (1,0-7,0)	7,0 (3,0-7,5)	0,796		7,0 (2,5-7,5)	7,0 (2,0-7,5)	7,0 (5,5-10,0)	0,136	
Juice	3,0 (0,5-5,0)	2,0 (0,75-5,0)	0,75 (0,5-4,25)	0,581		3,0 (2,0-6,0)	3,0 (2,0-6,0)	3,5 (0,9-6,3)	0,777		3,0 (1,0-5,0)	3,0 (1,0-5,0)	1,5 (0,5-4,3)	0,286	

Drikke tilsatt sukker (brus, saft, nektar)	1,5 (0,5-3,5)	1,0 (0,5-3,5)	0,5 (0,5-3,0)	0,163 (0,5-3,0)	1,5 (0,5-3,0)	1,5 (0,5-3,0)	1,5 (0,5-3,0)	1,0 (0,5-3,0)	0,165 (0,5-3,0)	1,0 (0,5-3,0)	1,3 (0,5-3,0)	1,0 (0,5-4,0)	0,968
Brus / saft uten sukker	1,0 (0,5-3,0)	1,0 (0,5-3,0)	2,0 (0,5-5,0)	0,63 (0,5-5,0)	1,0 (0,5-3,0)	1,0 (0,5-3,0)	1,0 (0,5-3,0)	1,0 (0,5-7,0)	0,328 (0,5-3,0)	1,0 (0,5-3,0)	1,0 (0,5-3,0)	1,5 (0,4-3,0)	0,829
Kaffe	5,0 (0,0-10,0)	5,0 (0,0-10,0)	0,3 (0,0-10,0)	0,729 (0,0-10,0)	0,5 (0,0-3,0)	0,5 (0,0-3,0)	0,5 (0,0-3,0)	0,0 (0,0-0,5)	0,341 (0,0-5,0)	1,0 (0,0-5,0)	1,0 (0,0-5,0)	0,0 (0,0-5,5)	0,471
Matvarer													
Frukt / bær / grønnsaker	13,5 (9,3-19,3)	13,6 (9,5-19,3)	13,0 (7,5-24,1)	0,743 (7,5-24,1)	17,0 (13,0-22,5)	17,2 (13,1-22,7)	16,1 (12,8-24,1)	0,510 (13,7-22,3)	17,5 (13,8-22,3)	17,5 (13,8-22,3)	17,5 (13,8-22,3)	13,0 (7,3-23,3)	0,143
Frokostblanding og yoghurt tilsatt sukker	1,5 (0,5-3,5)	1,5 (0,5-3,5)	1,0 (1,0-4,0)	0,236 (1,0-4,0)	3,5 (1,0-6,0)	3,5 (1,0-6,5)	3,5 (1,0-6,5)	0,824 (1,0-4,0)	2,0 (1,0-4,0)	2,0 (1,0-4,0)	2,0 (1,0-4,0)	3,0 (0,5-4,0)	0,806
Kjeks / kaker / godteri	3,8 (2,5-5,5)	3,5 (2,5-5,5)	4,5 (2,5-5,5)	0,147 (2,5-5,5)	3,5 (2,5-5,5)	3,5 (2,5-5,5)	3,5 (2,0-8,0)	0,104 (3,0-6,5)	4,5 (3,0-6,5)	4,5 (3,0-6,5)	4,5 (3,0-6,5)	4,0 (2,0-8,5)	0,955
Salt snacks	1,0 (0,5-2,0)	1,0 (0,5-2,0)	0,8 (0,5-1,0)	0,321 (0,5-1,0)	1,0 (0,5-2,0)	1,0 (0,5-2,0)	1,0 (0,5-2,0)	0,742 (0,5-1,0)	1,0 (0,5-1,0)	1,0 (0,5-1,0)	1,0 (0,5-1,0)	0,5 (0,5-0,6)	0,54
Industriefremstilt mat / nudler	1,5 (1,0-3,0)	1,8 (1,0-3,0)	1,0 (0,5-4,0)	0,805 (0,5-4,0)	1,5 (0,5-2,6)	1,5 (0,5-2,5)	1,0 (0,5-2,5)	0,834 (0,5-3,0)	1,5 (0,5-3,0)	1,5 (0,5-3,0)	1,5 (0,5-3,0)	2,0 (0,5-3,0)	0,987
Pølser / pommefrites	1,0 (0,5-1,0)	0,8 (0,5-1,0)	0,5 (0,0-1,0)	0,363 (0,0-1,0)	0,5 (0,0-1,0)	0,5 (0,0-1,0)	0,5 (0,0-1,0)	0,556 (0,0-1,0)	0,5 (0,0-1,0)	0,5 (0,0-1,0)	0,5 (0,0-1,0)	0,0 (0,0-1,0)	0,362
Øvrige utvalgte kostholdsatferder													
Salter maten selv	2,0 (0,5-4,0)	2,0 (0,5-4,0)	1,3 (0,5-7,0)	0,613 (0,5-7,0)	2,0 (0,5-4,0)	2,0 (0,5-4,0)	1,3 (0,5-5,5)	0,749 (0,5-4,0)	2,0 (0,5-4,0)	2,0 (0,5-4,0)	2,0 (0,5-4,0)	0,5 (0,0-2,3)	0,024
Sukrer maten selv	0,5 (0,0-0,5)	0,5 (0,0-0,5)	0,5 (0,0-0,5)	0,161 (0,0-0,5)	0,5 (0,0-0,5)	0,5 (0,0-0,5)	0,5 (0,0-0,5)	0,409 (0,0-0,5)	0,5 (0,0-0,5)	0,5 (0,0-0,5)	0,5 (0,0-0,5)	0,5 (0,0-0,5)	0,921
Snacks / snop selv om ikke godt**	0,5 (0,0-0,5)	0,5 (0,0-0,5)	0,5 (0,0-0,5)	0,398 (0,0-0,5)	0,5 (0,0-0,5)	0,0 (0,0-0,5)	0,5 (0,0-0,5)	0,175 (0,0-0,5)	0,5 (0,0-0,5)	0,5 (0,0-0,5)	0,5 (0,0-0,5)	0,5 (0,0-0,6)	0,207
Føler seg overmett***	1,0 (0,5-3,0)	1,0 (0,5-3,0)	1,0 (0,5-2,0)	0,951 (0,5-2,0)	1,0 (0,5-2,0)	1,0 (0,5-2,0)	0,5 (0,4-1,3)	0,737 (0,5-2,0)	1,0 (0,5-2,0)	1,0 (0,5-2,0)	1,0 (0,5-2,0)	1,0 (0,5-2,0)	0,903

* Signifikansnivået er satt til $p < 0,05$.

**Spørsmål: *Hvor ofte spiser du snacks/snop eller annen usunn mat selv om du ikke synes det er veldig godt?*

***Spørsmål: *Hvor ofte spiser/spiser du så mye at du føler deg overmett (spist for mye)?*

Ikke PE= ikke preeklampi. PE= preeklampi.
Måltider: Frokost, lunsj og middag før svangerskapet og ved inklusjon: Missing=1. Kveldsmat før svangerskapet: Missing: 2. Kveldsmat ved inklusjon: Missing: 1.
Mellommåltider før svangerskapet og ved inklusjon: Missing: 2. Samtlige måltider svangerskapsuke 36: Missing= 61.
Drikke: Vann fra springen og søt drikke før svangerskapet og ved inklusjon: Missing: 2. Melk: før svangerskapet: Missing=3. Inklusjon: Missing=2. Øvrig drikke før svangerskapet og ved inklusjon: Missing=1. All drikke svangerskapsuke 36: Missing=61.
Matvarer: Frukt/bær/grønnsaker før svangerskapet: Missing: 2. Øvrige matvarer før svangerskapet og ved inklusjon: Missing:1. Samtlige matvarer svangerskapsuke 36: Missing: 61.
Øvrige utvalgte kostholdsattferd: "Snacks/snop selv om ikke godt" og "føler seg overmett" før svangerskapet og svangerskapsuke 36: Missing: 2. Salter maten selv/sukrer maten selv før svangerskapet og i svangerskapsuke 36: Missing: 1. Samtlige øvrige utvalgte kostholdsattferd: uke 36: Missing: 61.

4.0 Diskusjon

4.1 Metodediskusjon

4.1.1 Design

Fit for fødsel er en randomisert, kontrollert studie. Studien er grundig gjennomført og av høy metodiske kvalitet. Det er en stor fordel også for *Preeklampsi i Fit for fødsel*, hvor det er den longitudinelle delen av *Fit for fødsel* som danner grunnlaget for de statistiske analysene. Det ble ikke funnet en statistisk signifikant effekt av intervensjonen på utfallsvariabelen preeklampsi i *Fit for fødsel* (Sagedal et al., 2016a). Dette er begrunnelsen for at man kan forsvare å se bort fra intervensjonen og fokusere på den longitudinelle delen av *Fit for fødsel* for å undersøke om det er forskjeller mellom de som utviklet preeklampsi og dem som ikke gjorde det.

Det er imidlertid et faktum at *Fit for fødsel* er ikke designet for det formålet datamaterialet er benyttet til i *Preeklampsi i Fit for fødsel*. En viktig del av datamaterialet i *Fit for fødsel* er samlet inn i svangerskapsuke 36. Det dreier seg blant annet om spørreskjema for å kartlegge kostholdsvaner, måling av vekt og kroppssammensetning og ultralydundersøkelse.

Svangerskapets varighet ved inklusjon var i gjennomsnitt 108 dager (15-16 uker). I *Fit for fødsel* er man jo ute etter å måle effekt av intervensjonen. Det vil si at intervensjonen må få tid til å få effekt og potensielle utfall må måles så sent som mulig i svangerskapet. En kan hevde at dette kan komme i konflikt med formålet i *Preeklampsi i Fit for fødsel*. Preeklampsi øker risikoen for prematur fødsel. Av de 25 deltakerne som utviklet preeklampsi var det ti som ble forløst før svangerskapsuke 36. Det vil si at gruppen av deltakere som utviklet preeklampsi kun består av 15 ”forskningsobjekter” i uke 36. Et konkret eksempel på noe som kunne vært gjort annerledes om det var kartlegging av preeklampsi som var det primære formålet da studien ble designet, er å samle inn datamaterialet tidligere enn svangerskapsuke 36. Et argument som taler mot å samle inn dette datamaterialet så tidlig som svangerskapsuke 32 eller 34 er at man ville gått glipp av muligheten til å differensiere mellom de som utvikler ”preeklampsi før termin” og ”dem som utvikler preeklampsi” til termin. Dette er ikke kritikk av metoden i *Fit for fødsel*, men en refleksjon omkring det metodiske grunnlaget for *Preeklampsi i Fit for fødsel*.

Fit for fødsel er styrkeberegnet til å undersøke hvorvidt intervensjonen kan bidra til å redusere vektøkning i svangerskapet og føre til målbare helsegevinster for mor og barn. Det antallet deltakere i *Fit for fødsel* som utviklet preeklampsi er mange nok til å kunne sammenligne med deltakerne som ikke utviklet preeklampsi, og det er dette som er problemstillingen for *Preeklampsi i Fit for fødsel*. Resultatene fra *Preeklampsi i Fit for fødsel* vekker imidlertid interessen for å få vite mer om kvinnene som utviklet preeklampsi. Basert på hypotesen om at det ligger ulike årsaksmekanismer bak ulike undergrupper av preeklampsi, ville det blant annet vært interessant undersøke om det var forskjeller og likheter mellom de som utviklet ”preeklampsi før termin” og de utviklet ”preeklampsi til termin”. Avdekking av potensielle forskjeller mellom disse to undergruppene av preeklampsi ville kunne bidra til å kunne generere nye og mer presise forskningsspørsmål. Størrelsen på utvalget av kvinner som utviklet preeklampsi legger imidlertid begrensninger for hvilke analyser man kan utføre og hvorvidt man kan forvente å avdekke potensielle forskjeller innad i det utvalget. Et eksempel på et datamateriale som egner seg for en slik studie er vist i en nylig publisert artikkel (Egeland et al., 2016). Analysene er basert på datamateriale fra regionale helseundersøkelser og *Medisinsk fødselsregister*. Utvalget består av totalt 8321 kvinner, hvorav det var 421 som utviklet preeklampsi. Gruppen som utviklet preeklampsi er stor nok til at forfatterne kan se etter forskjeller og likheter blant dem som utviklet ”preeklampsi før termin” og de utviklet ”preeklampsi til termin”.

Antallet deltakere som utviklet preeklampsi i *Fit for fødsel* er for lite til at man kan avdekke potensielle statistisk signifikante forskjeller mellom de som utviklet utviklet ”preeklampsi før termin” og de som utviklet ”preeklampsi til termin”. Likevel er det fristende å påpeke at det tilsynelatende er en skjevfordeling mellom intervensjonsgruppen og kontrollgruppen med hensyn til hvor mange som utviklet preeklampsi. Dette vil kun være spekulasjoner og må ikke tillegges vekt som noe annet enn det. Denne argumentasjonen forutsetter at man aksepterer premisset om at preeklampsi er en samlebetegnelse for flere undergrupper, som kan ha ulike årsaksmekanismer. Blant de ni kvinnene i *Preeklampsi i Fit for fødsel* som utviklet ”preeklampsi før termin” var samtlige normalvektige og det var relativt lik fordeling av antall tilfeller mellom kontrollgruppa og intervensjonsgruppa. Det at samtlige var normalvektige er i samsvar med hypotesen som er redegjort for innledningsvis: assosiasjonen mellom overvekt og preeklampsi er sterkere for preeklampsi som viser seg sent i svangerskapet enn preeklampsi som viser seg tidlig i svangerskapet. Blant de 16 kvinnene i *Preeklampsi i Fit for fødsel* som utviklet ”preeklampsi til termin” var det flere som tilhørte kontrollgruppen enn

intervensjonsgruppen og flere som var overvektige, sammenlignet med de som utviklet ”preeklampsi før termin”. Det er relevant å stille spørsmålet om intervensjonen likevel kan ha hatt en effekt: Ville det vært noen flere tilfeller av preeklampsi blant deltakerne i intervensjonsgruppa, om de ikke hadde deltatt i noen intervensjon? Noe fasitsvar finnes ikke. Denne antakelsen om at intervensjonen likevel kan ha hatt en betydning for hvor mange som utviklet preeklampsi, selv om det ikke er en statistisk signifikant forskjell, kan også betraktes som en innvending mot å bruke den longitudinelle delen av datamaterialet fra randomisert, kontrollert studie.

Den høye kvaliteten på datamaterialet som er samlet inn, samt den store innsatsen og kostnadene som er investert i *Fit for fødsel* er imidlertid veldig gode argumenter for at det er viktig å benytte det omfangsrike datamaterialet som nå foreligger til å belyse flere problemstillinger. Jo flere problemstillinger som blir belyst, jo lavere blir den økonomiske kostnaden per prosjekt. Det er et omfangsrikt og verdifullt datamateriale som er samlet inn i *Fit for fødsel*. Det er ressurskrevende å gjennomføre en slik studie. Det gjelder både de økonomiske kostnadene og den innsatsen mange ulike faggrupper har lagt ned i planlegging og gjennomføring av studien, samt bearbeiding av datamaterialet og publisering av resultater. *Fit for fødsel* kunne ikke vært gjennomført uten deltakerne, som har gjort en viktig innsats, enten de ble randomisert til kontrollgruppe eller intervensjonsgruppe. En del av deltakerne har kanskje opplevd at de ble belønnet for sin innsats i form av tilgang til ekstra helsesjekk med ultralyd, glukosebelastningstest og blodprøver. Man kan tenke seg at deltakerne i intervensjonsgruppen, i større grad enn deltakerne i kontrollgruppen, har opplevd at de har fått ”lønn for strevet” i form av kostholdsveiledning og tilgang til organisert fysisk aktivitet, som ville vært relativt kostbart hvis de skulle benyttet et tilsvarende opplegg hos en kommersiell aktør. Kanskje ville også en del av deltakerne vektlagt at tilliten til den faglige ekspertisen som står for kostholdsveiledning og treningstilbud var høyere enn til en kommersiell aktør eller for eksempel kostholdsråd som er gratis tilgjengelig via internett. En del av deltakerne har kanskje opplevd at de har bidratt til forskning, fordi de ser verdien av det, på tross at det har kostet dem en del i form av innsats. Mange vil ha opplevd glukosebelastningstesten som krevende, sprøytstikkene som ubehagelige og oppmøte på kontroller og utfylling av spørreskjema som tidkrevende. Å bruke dette datamaterialet til å belyse relevante problemstillinger er et viktig ”tak for hjelpa” til de kvinnene som har deltatt. Dette er viktig for å belyse reproduktiv helse spesielt og kvinnehelse generelt.

4.1.2 Utvalg

Utvalget i *Fit for fødsel* er klart avgrenset og grundig redegjort for. Det er en metodisk styrke som også kommer *Preeklampsi i Fit for fødsel* til gode.

Deltakerne i *Preeklampsi i Fit for fødsel* blir beskrevet i tabell 1 og i resultatdelen av oppgaven. Det er ingen statistisk signifikante forskjeller mellom de som utviklet preeklampsi og de som ikke gjorde det når det gjelder bakgrunnsvariablene alder, utdanningsnivå, sivilstatus, husholdningens samlede inntekt, samt røyke- og snusevaner. Det er med andre ord ingen holdepunkter for at det er forskjeller mellom de som utviklet preeklampsi i svangerskapet og de som ikke gjorde det, med hensyn til i sosioøkonomisk status. Det er i oppgavens teoridel redegjort for enkelte studier som viser lav sosioøkonomisk status er assosiert med økt risiko for preeklampsi, men resultatene fra *Preeklampsi i Fit for fødsel* bidrar ikke til å bekrefte den hypotesen.

Som en del av metode-diskusjonen er det imidlertid relevant å stille spørsmålet: Består utvalget i *Preeklampsi i Fit for fødsel* av et representativt utvalg førstegangsfødende kvinner? Formålet med dette spørsmålet er å vurdere studiens eksterne validitet, altså forskningsresultatenes overføringsverdi. Det vil si at resultater som er gyldig for deltakerne i en studie ikke nødvendigvis er gyldige for en større populasjon sammensatt av mennesker som er vesentlig mer forskjellig fra hverandre enn det som er tilfelle for utvalget i studien (Polit & Beck, 2014, p. 380). Med begrepet seleksjonsbias eller utvalgsskjevhet menes at de som takker ja til å delta i et forskningsprosjekt kan være forskjellig fra de som ikke gjør det (Polit & Beck, 2014; Staff, 2015).

Fit for fødsel omfatter friske, førstegangsfødende kvinner på Sørlandet. Utvalget består både av kvinner som bor i by og kvinner som bor på mindre steder. Dette er viktig fordi det er slik at det forekommer forskjeller i demografiske variabler etter mors bosted. Konkrete eksempler på dette er at gjennomsnittsalderen for førstegangsfødende var høyest i Oslo og lavest i Nord-Trøndelag i 2011. Det er også registrert fylkesvise forskjeller med hensyn til røykevaner (Klungsoyr & Ebbing, 2013). Det at utvalget er sammensatt av deltakere bosatt både i by og i mer landlige områder, taler for at utvalget er representativt for førstegangsfødende kvinner i Norge. Når det gjelder etnisitet består utvalget av en homogen gruppe (Sagedal et al., 2016a). Resultatene er derfor ikke nødvendigvis overførbare til en befolkning som mer sammensatt, for eksempel på grunn av økt innvandring fra ikke-vestlige land. Risiko for preeklampsi er

høyere i noen etniske grupper (Trogstad et al., 2011). Det er grunn til å tro at det er forskjell mellom etnisk norske kvinner og kvinner som er asylsøkere eller innvandrere fra ikke-vestlige land med hensyn til sosioøkonomisk status målt ut fra for eksempel utdanningsnivå og inntekt. Utvalget i *Fit for fødsel* er ikke egnet til å gjenspeile slike forskjeller.

Det er vist at kvinnene som takket ja til å delta i *Fit for fødsel* er noe forskjellige fra de som ikke ønsket å delta. Ikke-deltakerne var i yngre og det var færre som hadde høyere utdanning gjennomsnitt 1,48 år yngre enn deltakerne ($p=0,013$). Det var flere røykere (12,5 % versus 4 %, $p=0,014$) og færre med høyere utdanning ≥ 4 år (9,4 % versus 35,6 %, $p=<0,001$) blant ikke-deltakerne. Det ble ikke funnet forskjell mellom deltakerne og ikke-deltakerne med hensyn til pregravid KMI og aktivitetsnivå (Sagedal, 2014).

Årstabeller fra *Medisinsk fødselsregister* viser at gjennomsnittsalder for førstegangsfødende i Vest-Agder var 26,8 år i 2011 og 27,3 år i 2012. Landsgjennomsnittet var 27,7 år i 2011 og 28,4 år i 2012. Andel førstegangsfødende som røykte i Vest-Agder ved henholdsvis svangerskapets begynnelse og svangerskapets slutt var 19,9 % og 9,5 %. Tilsvarende tall for 2012 var 10,7 % og 7,7% (Duerr et al., 2014; Klungsøyr & Ebbing, 2013). Det har vært en nedgang i andel røykere i svangerskapet på landsbasis fra 2002 til 2011 på 18 % i svangerskapets begynnelse og 54 % i slutten av svangerskapet (Klungsøyr & Ebbing, 2013). Det finnes statistikk for utdanningsnivå for alle kvinner over 16 år i Vest-Agder, men ikke for den aktuelle aldersgruppen. De er imidlertid et faktum at kvinner i alderen 25-39 år er den gruppen om er best utdannet i Norge i dag og som har den raskeste økningen i utdanningsnivå (Statistisk sentralbyrå, 2015). Det er ikke nødvendigvis slik at alle kvinner over 16 år i Vest-Agder er et godt sammenligningsgrunnlag for deltakerne i *Fit for fødsel* når det gjelder utdanningsnivå. Derfor er det vanskelig å vite om deltakerne skiller seg vesentlig fra den gruppen de er ment å representere, selv om sammenligningen mellom deltakerne og ikke-deltakerne peker i den retningen.

Når det her refereres til opplysninger fra årstabeller fra *Medisinsk fødselsregister* og statistikk som belyser befolkningens utdanningsnivå er det for å kunne vurdere hvorvidt deltakerne i *Fit for fødsel* er representative for en større populasjon av førstegangsfødende kvinner. Det finnes ikke noe fasitsvar på dette. Det er imidlertid slik at datamaterialet i *Fit for fødsel* er samlet inn over en fireårsperiode. I denne perioden har altså gjennomsnittsalderen for førstegangsfødende gått opp og andelen som røyker i svangerskapet har gått ned både i Vest-

Agder og på landsbasis. Utdanningsnivået i den aktuelle aldersgruppen av kvinner har gått opp på landsbasis.

For å evaluere betydningen av seleksjonsbias i *Den norske mor- og barn undersøkelsen (MoBa)* ble deltakerne i *MoBa* sammenlignet med alle kvinner som var registrert i *Medisinsk fødselsregister* i årene 2000-2006. På den måten ville man finne ut om de som takket ja til å delta i en studie som *MoBa* er vesentlig forskjellig fra de som ikke tok i mot invitasjonen. Det ble vist at det var lavere andel røykere blant deltakerne i *MoBa* enn ikke-deltakerne. Røyking ble betraktet som en indikator på usunne levevaner. Deltakerne rapporterte høyere inntak av folsyre enn ikke-deltakere. Forfatterne argumenterte derfor med at deltakerne i større grad enn ikke-deltakerne levde i samsvar med anbefalingene fra norske helsemyndigheter. Kvinner under 25 år var underrepresentert i *MoBa*. Det ble imidlertid vist at forekomsten av preeklampsi blant deltakerne i *MoBa* var tilnærmet lik forekomsten registrert i *Medisinsk fødselsregister*. Det vil si at forekomsten av preeklampsi i *MoBa* gjenspeiler den reelle forekomsten, selv om deltakerne sannsynligvis har sunnere levevaner og i større grad lever i henhold til helsemyndighetenes anbefalinger, sammenlignet enn den populasjonen de er ment å representere (Nilsen et al., 2009).

Hensikten med å bruke et klart avgrenset utvalg i en vitenskapelig studie er at resultatene er sammenlignbare med resultater fra andre studier med tilsvarende utvalg. Dette gjøres for eksempel ved å sammenligne resultater fra enkeltstudier i systematiske oversiktsartikler. Et utvalg bestående av en homogen gruppe er kanskje ikke fullt ut representativt for en mer heterogen populasjon. I et klart avgrenset utvalg er det imidlertid lettere å kontrollere for såkalte konfunderende faktorer (Nilsen et al., 2009). Konfunderende faktorer er bakenforliggende variabler som kan tilsløre eller forsterke inntrykket av en årsakssammenheng mellom to variabler (Hem, 2013; Polit & Beck, 2014). Fordi *Fit for fødsel* er en studie av høy metodisk kvalitet, med et klart definert utvalg, er resultatene egnet for å sammenligne med andre tilsvarende studier, selv om vi må erkjenne at det foreligger en grad av seleksjonsskjevhet.

For å kunne danne seg et større bilde av kunnskapsgrunnlaget for et fenomen er det nyttig å oppsummere enkeltstudier i systematiske oversiktsartikler. Slike kunnskapsoppsummeringer troner øverst i pyramiden som illustrerer hierarkiet innenfor evidensbasert kunnskap (Polit & Beck, 2014, p. 23). En kunnskapsoppsummering av god kvalitet forutsetter imidlertid at den

er basert på enkeltstudier som tar for seg utvalg som er sammenlignbare med utvalg fra andre enkeltstudier. I denne oppgavens teoridel blir det vist til hvordan ulike systematiske oversiktsartikler oppsummerer intervensjonsstudier som tar for seg effekten av intervensjon i form av kostholdsveiledning og fysisk aktivitet i svangerskapet. Et godt eksempel på at man sammenligner utvalg som ikke nødvendigvis er sammenlignbare størrelser er følgende: Det ble vist at intervensjon i form av kostholdsveiledning i svangerskapet førte til en redusert risiko for preeklampsi. Utvalget involverte blant annet kvinner som hadde insulinkrevende svangerskapsdiabetes. Etter en sensitivitetsanalyse hvor deltakerne som hadde svangerskapsdiabetes ble ekskludert, kunne man ikke lenger se en målbar effekt av intervensjonen (Allen et al., 2014; Thangaratinam et al., 2012). Flere av de samme forskerne er representert i en gruppe som kalles *I-WIP: International Weight Management in Pregnancy*. De har varslet at de vil se på effekten av intervensjon i svangerskapet på ulike grupper av kvinner, basert på vektkategori, alder, etnisitet, sosioøkonomisk status, paritet og underliggende medisinske tilstander ved å ta for seg såkalt *individuelle pasientdata* (Rogozinska et al., 2016; A. E. Ruifrok et al., 2014). Forskerne redegjør for de metodiske svakhetene ved de systematiske oversiktsartiklene som tar for seg effekten av livsstilsintervensjon i svangerskapet og preeklampsi. De erkjenner at resultatene har begrenset overføringsverdi (Allen et al., 2014; Thangaratinam et al., 2012). Resultatene kan imidlertid være med på å generere nye og mer presise forskningsspørsmål for randomiserte kontrollerte studier av høy metodisk kvalitet. Når forskningsresultater skal danne kunnskapsgrunnlag for retningslinjer i praksis kan man vurdere tilliten til resultatene ut fra en gradering av kvaliteten på dokumentasjonsnivået (Guyatt et al., 2008). Et eksempel på dette er hvordan den første av de to nevnte systematiske oversiktsartiklene brukes som kunnskapsgrunnlag i de gjeldende norske retningslinjene, *Adipositas i svangerskapet*. Kvaliteten på dokumentasjonsnivået for at livsstilsintervensjon i svangerskapet reduserer risikoen for preeklampsi klassifiseres som lav (Henriksen et al., 2014). Det er imidlertid veldig interessant å følge utviklingen i hvordan forskningsspørsmålene blir mer presise og det ser ut til at man kommer nærmere resultater av høyere metodisk kvalitet (Allen et al., 2014; Rogozinska et al., 2016; A. E. Ruifrok et al., 2014; Thangaratinam et al., 2012). *Fit for fødsel* vil være et veldig viktig bidrag til å øke kvaliteten på kunnskapsgrunnlaget som belyser effekten av livsstilsintervensjon i svangerskapet. Det er fordi *Fit for fødsel* består av et klart avgrenset utvalg gravide kvinner og studien er grundig gjennomført og av høy metodisk kvalitet.

Man må erkjenne at det er noen grupper man ikke når ved å invitere til deltakelse i en vitenskapelig studie. Det gjelder både for *Fit for fødsel* og *MoBa* (Nilsen et al., 2009; Sagedal, 2014). Spørsmålet som er relevant å stille når man skal vurdere den metodiske kvaliteten på utvalget av *Fit for fødsel* er kanskje heller om man har klart å nå de man kan forventes å nå. Da kan det være relevant å bruke et utvalg førstegangsfødende kvinner som har deltatt i *MoBa* som referansegruppe. Utvalget består av 29 931 førstegangsfødende kvinner som deltok i *MoBa* i årene 1998-2006 (Haugen et al., 2014). Gjennomsnittsalder ved inklusjon var 28,0 år for *Preeklampsi Fit for fødsel*-deltakerne og 28,4 år ved fødsel for *MoBa*-deltakerne. Hvis vi legger sammen de to kategoriene for høyere utdanning (henholdsvis kortere enn og lengre enn fire år) finner vi også at de utvalgene er ganske like ((*FFF*) 69,2 % versus (*MoBa*) 70,4 %). KMI ved inklusjon: (*FFF*) 23,8 kg/m² versus (*MoBa*) 23,7 kg/m². Vektøkning basert på pregravid vekt: (*FFF*) 15,1 kg versus (*MoBa*) 15,5 kg. Røykevaner er rapportert som henholdsvis ikke-røyk, daglig-røyk, av-og-til-røyking og ”missing” i *MoBa*-utvalget og utgjør ikke et like godt sammenligningsgrunnlag for *Preeklampsi i Fit for fødsel*. Andel i *MoBa* som oppga at de ikke røykte, 90,5 % forteller imidlertid at det er færre som røyker enn blant landsgjennomsnittet for røykere i svangerskapet i 2006, 16 % (Vollset, 2009). Sammenligningen av utvalgene fra *Preeklampsi i Fit for fødsel* og *MoBa* er ikke basert på statistiske analyser. Utvalget av førstegangsfødende i *MoBa* er kun brukt som en referansegruppe for utvalget i *Preeklampsi i Fit for fødsel*. Ut fra denne argumentasjonen vil jeg hevde at man har klart å favne den gruppen man kan forvente å nå og at utvalget er representativt nok og utgjør et godt sammenligningsgrunnlag for grupper tilsvarende førstegangsfødende kvinner som har deltatt i *MoBa*.

Siden røyking i denne argumentasjonen brukes som en indikator på usunne levevaner er det verdt å ta med at det paradoksalt nok er vist at røyking en beskyttende effekt i forhold utvikling av preeklampsi (Trogstad et al., 2011). Det må likevel understrekes at de uheldige effektene ved røyking veier tyngre enn en eventuelt beskyttende effekt i forhold til preeklampsi (Cnattingius, Mills, Yuen, Eriksson, & Salonen, 1997; Pipkin, 2008; Steegers et al., 2010).

Som tidligere nevnt er deltakerne i *Fit for fødsel* noe forskjellige fra ikke-deltakerne. De har høyere sosioøkonomisk status enn ikke-deltakerne, målt i utdanningsnivå og røykevaner. Variabelen inntak av folsyre er ikke en del av datasettet til *Preeklampsi i Fit for fødsel*. Siden utvalget ligner utvalget i *MoBa* på flere måter, som vist ovenfor, og har høyere

sosioøkonomisk status enn ikke-deltakerne i *Fit for fødsel* vil kan en bruke samme argumentasjon som Nilsen et al. (2009) og hevde at det er grunn til å tro at de lever sunnere og i større grad i henhold til helsemyndighetenes anbefalinger, enn den populasjonen de er ment å representere.

Hva da med de gruppene man ikke når ved å invitere til en vitenskapelig studie. Kan man slutte av dette at man heller ikke vil nå den samme gruppen om man tilbød kostholdsveiledning og tilbud om fysisk aktivitet i svangerskapet som en del av det generelle tilbudet til gravide kvinner i Norge? Ville flere kvinner benyttet seg av tilbudet om de oppfattet det som en naturlig del svangerskapsomsorgen? På disse spørsmålene finnes det ikke fasitsvar, men der relevante spørsmål som dukker opp når man ser at de som takker ja til å delta i en studie er noe forskjellig fra de som takker nei.

Hawthorne-effekten er et begrep som henspiller på at mennesker som vet at de er forskningsobjekter endrer atferd (Polit & Beck, 2014, p. 157). I tilfelle randomisert, kontrollert studie kan det bety at også deltakere i kontrollgruppen kan komme til å tilpasse sin atferd i tråd med hensikten ved studien. Når det gjelder *Fit for fødsel* inneholder ikke intervensjonen noe som er totalt forskjellig fra det kontrollgruppen får, slik tilfellet ville vært om intervensjonen handlet om å ta en type medisin eller ikke. Det er en generell anbefaling fra norske helsemyndigheter at alle gravide bør spise sunt og være i fysisk aktivitet. Forskjellen er at intervensjonsgruppen i *Fit for fødsel* tilbys mer konkret veiledning om hva det betyr å spise sunt og tilgang til organisert fysisk aktivitet. Det ville ikke vært forskningsetisk forsvarlig ikke å informere alle deltakerne om hensikten ved studien. Det er selvfølgelig heller ikke et alternativ å be deltakerne i kontrollgruppen spise ferdigmat og forholde seg fysisk inaktive gjennom svangerskapet. Hawthorne-effekten representerer en metodisk svakhet ved randomiserte, kontrollerte studier. De metodiske styrkene ved randomiserte, kontrollerte studier gjør imidlertid at de egner seg bedre til å vurdere forholdet mellom årsak-virkning, enn en observasjons-studie, der man kan anta at deltakerne lever slik de ellers ville gjort og der bakenforliggende faktorer kan tenkes å forklare observerte forskjeller

Når det gjelder *Fit for fødsel* kan man anta at også deltakerne i kontrollgruppen i utgangspunktet har sunnere levevaner og i større grad lever i henhold til helsemyndighetenes anbefalinger enn gjennomsnittet av førstegangs fødende. Deres deltakelse i et

forskningsprosjekt kan medføre at de er enda mer bevisst på å spise sunt og være fysisk aktive enn de ellers ville gjort, jamfør Hawthorne-effekten. Det er jordmødre og fastleger i kommunehelsetjenesten som står for standard svangerskapsomsorg for samtlige deltakere. Jordmødrene har stått for rekruttering til *Fit for fødsel* og derfor informert om hensikten ved studien. Både jordmødre og fastleger forholder seg til retningslinjer som fremholder viktigheten av sunt kosthold og fysisk aktivitet i svangerskapet, men velger selv i hvilken grad de vil vektlegge dette i møtet med de gravide (Klovning, 2005b). Man kan ikke utelukke at deres kjennskap til hensikten med *Fit for fødsel* øker deres bevissthet omkring viktigheten sunne levevaner i svangerskapet og fører til at de vektlegger informasjon om dette i større grad enn de ellers ville gjort. Jordmødre og fastleger i svangerskapsomsorgen har i utgangspunktet ikke kjennskap til deltakernes randomiseringsstatus, men det er ikke usannsynlig at en del av deltakerne likevel vil ”røpe” det, fordi særlig treningsopplegget for de gravide vil være en viktig del av hverdagen for de kvinnene som bruker tilbudet om organisert fysisk aktivitet opptil to ganger i uka. Venninner som tilhører henholdsvis intervensjonsgruppe og kontrollgruppe vil også kunne påvirke hverandre. Dette er en helt naturlig følge av en randomisert, kontrollert studie som *Fit for fødsel*. Det er imidlertid viktig å være klar over at disse aspektene kan skape en metodisk skjevhet når det gjelder forskjell mellom kontrollgruppe og intervensjonsgruppe.

Det ble ikke funnet noen statistisk signifikant forskjell mellom deltakerne i *Fit for fødsel* og ikke-deltakerne når det gjaldt pregravid KMI (Sagedal, 2014). Gjennomsnitt KMI for utvalget i *Preeklampsi i Fit for fødsel* samsvarer godt med gjennomsnitt KMI for et utvalg av norske kvinner i alderen 18-34 år i 2002 (23,8 kg/m² versus 23,6 kg/m²) (Svensson et al., 2007). Utvalget i *Preeklampsi i Fit for fødsel* lignet et sammenlignbart utvalg av førstegangsfødende kvinner fra *MoBa* (23,8 kg/m² versus 23,7 kg/m²). Utvalgene ligner hverandre også når det gjelder fordeling i vekt-kategori basert på pregravid KMI (Haugen et al., 2014). Normalvektig: *Preeklampsi i Fit for fødsel* 71,6 % *MoBa* 68,7 % (KMI <18,5: 3,5%), overvektig: *Preeklampsi i Fit for fødsel* 20,5 % *MoBa* 20 % og fedme: *Preeklampsi i Fit for fødsel* 7,5 % *MoBa* 8,1 %. Dette er et viktig poeng fordi preeklampsi er assosiert med overvekt. Hvis utvalget i *Preeklampsi i Fit for fødsel* hadde hatt vesentlig lavere KMI enn gjennomsnittet de er ment å representere, kunne dette medført en metodisk skjevhet som ville svekket tilliten til resultatene. Her skal det også nevnes at 19 kvinner ble ekskludert fra *Fit for fødsel* på grunn av KMI under 19 kg/m² etter inklusjon og randomisering. Det er i henhold til protokollen og det skyldes trolig at det har vært forskjell i selvrappertert høyde ved inklusjon

og høyde målt ved kontroll ved Sørlandet sykehus i svangerskapsuke 30. IOM definerer vekt-kategorien *normalvektig* som $18,5 \text{ kg/m}^2$ – $24,9$ (Institute of Medicine, 2009; World Health Organization, 2000). Man kan ikke utelukke at gjennomsnitt KMI ville vært noe lavere om inklusjonskriteriet for *Fit for fødsel* var $\text{KMI} > 18,5$ og ikke 19.

4.1.4 Instrumenter

4.1.4.1 Høyde, vekt og kroppsmasseindeks

Parametrene høyde, vekt og KMI er veldig viktig grunnlagsmateriale for analysene i denne oppgaven. Hvis man skal kunne forsvare at funn fra denne oppgaven skal kunne brukes til å sammenligne med funn fra andre studier, er det en forutsetning at det metodiske grunnlaget for funnene er redegjort for. Vi må erkjenne at selvrapporterte data er mer unøyaktige enn data som er samlet inn ved bruk av mer standardiserte metoder, for eksempel bruk av samme type vekt og høydemåler, måleinstrumentene er kalibrert, målingene utføres av samme person eller av en gruppe som forholder seg til de samme kriteriene for målemetoder og de som blir veid og målt har på seg samme type påkledning. Å la alle de 606 opprinnelige deltakerne i *Fit for fødsel* bli målt og veid med samme utstyr, av samme person og med samme påkledning gjennom hele svangerskapet ville vært vanskelig å gjennomføre i praksis. Det er imidlertid en metodisk styrke at deltakerne faktisk ble målt og veid med samme utstyr, av samme person og med samme kriterier for påkledning i svangerskapsuke 30 og 36. Det fremstår derfor som en riktig vurdering at høyde målt i svangerskapsuke 30 bør betraktes som et mer reliabelt mål enn selvrapportert høyde ved inklusjon. Det faktum at 19 deltakere fikk ”nedjustert” sin KMI etter måling av høyde i svangerskapsuke 30, bekrefter at det er unøyaktigheter i selvrapportert høyde eller høyde målt hos ulike jordmødre i kommunehelsetjenesten ved inklusjon. Den grundige redegjørelsen for bruk av parametrene høyde, vekt og KMI er en styrke ved *Fit for fødsel* som har positive ringvirkninger for *Preeklampsi i Fit for fødsel*.

Det er ikke samlet inn så mye informasjon om barnefar til *Fit for fødsel*. Det at fars KMI er inkludert i analysene i *Preeklampsi i Fit for fødsel* er et pek i retning av oppfatningen om egenskaper ved barnefar kan spille en rolle for hvilke kvinner som utvikler preeklampsi. Gjennomsnitts-KMI for fedrene *Preeklampsi i Fit for fødsel* ($25,5 \text{ kg/m}^2$) er i samsvar med gjennomsnitts- KMI for norske menn i alderen 18-34 år målt i 2002 ($25,6 \text{ kg/m}^2$) (Svensson et al., 2007). Det er ingen forskjeller mellom barnefars KMI for de kvinnene som utvikler preeklampsi og de som ikke gjør det. KMI har dessuten begrenset verdi som markør for sunn

livsstil. Man kan likevel anta at fars kosthold kan ha betydning for mor og familiens kosthold i den forstand at det er lettere for mor å leve sunt i svangerskapet om også far har interesse for og glede av sunn mat og fysisk aktivitet. En kan gjerne argumentere for at det ville være interessant å vite mer om egenskaper ved barnefar, også i *Preeklampsi Fit for fødsel*.

4.1.4.2 Måling av kroppssammensetning

Kroppssammensetning er målt ved hjelp av en bioimpedansvekt. Når en person står på vekta og holder i tilhørende håndtak, sender apparatet elektriske signaler gjennom kroppen. Målemetoden er basert på at de elektriske signalene møter ulik motstand, avhengig av om de møter fett, fettfri masse eller vann. Apparatet beregner da kroppssammensetning ut fra matematiske formler. Bioimpedansmåling har vært nyttig i *Preeklampsi i Fit for fødsel*, fordi det gir holdepunkter for at en stor del av vektøkningen i svangerskapet bestod av væske.

Det er imidlertid noen metodiske svakheter knyttet til bruken av bioimpedansvekt blant gravide. Dette handler om målemetodens reliabilitet, altså hvorvidt målemetoden gir pålitelige resultater, i dette tilfellet for den aktuelle målgruppen (Polit & Beck, 2014). Det skjer så store fysiologiske endringer i kroppssammensetning i svangerskapet, at det kan være vanskelig å forsvare at man kan bruke de samme referanseverdiene for alle gravide, fordi det er store individuelle forskjeller, eller for gravide som for ikke-gravide kvinner (Löf, 2004).

Bioimpedansmåling er ikke utviklet til bruk for gravide, og graviditet kan faktisk betraktes som en kontraindikasjon for bruk. Målemetoden baserer seg på at kroppsformen ligner en sylinder. Av åpenbare grunner kan dette svekke målemetodens nøyaktighet når det gjelder gravide kvinner. Målemetoden er mindre spesifikk ved økt væskemengde. Det er fordi apparatet underestimerer fettfri masse ved økt hydreringsstatus. Dette er et relevant moment når det gjelder måling av kroppssammensetning hos gravide (Mialich, Sicchieri, & Jordao, 2014).

Selv om man erkjenner at det er svakheter ved målemetodens reliabilitet kan bioimpedansmåling være nyttig. Måling av kroppssammensetning blir brukt i en del studier (Eriksson, Forsum, Löf, & Wells, 2010; REK, 2013; Tiralongo et al., 2015). Etter hvert som metoden blir brukt mer for gravide vil det også generere mer kunnskap om referanseverdier for gravide.

4.1.4.3 Spørreskjema

En metodisk utfordring med bruk av spørreskjema for å rapportere kostholdsvaner er at respondentene er tilbøyelig til å underrapportere usunne vaner og overrapportere sunne vaner (Anne Lise Brantsæter, Haugen, Alexander, & Meltzer, 2008). De med høyest KMI under/overrapporterer mest (Olafsdottir, Thorsdottir, Gunnarsdottir, Thorgeirsdottir, & Steingrimsdottir, 2006). Man kan tenke seg at man kunne valgt en ”sikrere” måte å måle deltakernes kostholdsvaner på, for eksempel kostholdsdagbok, veie maten, gjentatte ”24-timer recall”, men det hadde nok vært et mer krevende opplegg for deltakerne og kunne ført til lavere deltakelse/større frafall. Det er ingen grunn til å tro at ikke også deltakerne i *Preeklampsi i Fit for fødsel* underrapporterer usunne kostholdsvaner og overrapporterer sunne kostholdsvaner når de besvarer spørreskjemaet. Det er imidlertid en metodisk svakhet man må erkjenne og ta til etterretning når man velger å bruke spørreskjema.

Kostholdsdata som er samlet inn i *Fit for fødsel* er ikke normalfordelte. Det betyr at analysene ikke blir like nøyaktige som for normalfordelte data. Det er akseptabelt. I denne oppgaven handler det hovedsakelig om å se etter forskjeller mellom de som utviklet preeklampsi og de som ikke gjorde det. Hensikten er altså ikke å sammenligne datamaterialet med andre studier, med datamateriale på et annet målenivå.

I litteraturen som belyser sammenhengen mellom kosthold og risiko for preeklampsi har man både sett på enkelte matvarer og såkalte kostholdsmønster (A. L. Brantsæter et al., 2014; Hillesund et al., 2014; Schoenaker, Soedamah-Muthu, Callaway, & Mishra, 2015; Xu et al., 2009). Man kan tenke seg at spørreskjemaet i *Fit for fødsel* kunne vært utformet noe annerledes for å kunne brukes til å sammenligne med resultater fra andre studier. Man vil særlig være interessert i inntak av kunstig søtet drikke og inntak av frukt, bær og grønnsaker, siden dette er belyst i andre studier ((Borgen et al., 2012; Brantsæter et al., 2009; Clausen et al., 2001)). Det er mulig å lage kategorier av disse matvarene for å beregne inntak. Det er imidlertid vanskeligere å fange opp inntak av såkalt industrifremstilt eller bearbeidet mat. Det spørres riktignok etter ”hvor ofte spiser du industrifremstilt mat til middag (mat fra poser eller ferdigretter)?”. Men det kan være vanskelig å lage gode matvarekategorier for å kartlegge inntak av denne type matvarer.

Det spørres også etter ”Hvor ofte spiser du pølser fra kiosk/bensinstasjon?” og hvor ofte spiser du pømmes frites fra fast food kjede?”. Er disse spørsmålene konstruert for å kartlegge

inntak av pølser og pommes frites? Eller bare pølser og pommes frites kjøpt på visse steder. Er det fordi man tenker at det ikke er anledning til å lese matvaredeklarasjonen om man kjøper maten på henholdsvis bensinstasjon eller fast food kjede? Eller handler det om tilberedning av maten på disse stedene? Er intensjonen egentlig å kartlegge inntak av pølser fordi de for eksempel har høyt innhold av salt og fett? Hva da med ulike typer pølser, med ulikt innhold fett og salt? Hvis man tilbereder pølse og pommes frites hjemme, vil de da komme inn under kategorien ”industrifremstilt mat til middag”? Dette er eksempler på at det kan være vanskelig å omgjøre resultatene fra kostholdsspørsmål til meningsfulle kategorier og man kan derfor gå glipp av viktig informasjon.

4.1.4.4 Blodprøver

Fastestatus ikke spesifikt redegjort for i det datamaterialet som er gjort tilgjengelig for *Preeklampsi i Fit for fødsel*, men deltakerne er instruert på forhånd om å møte fastende. Blodprøver er relativt objektive parametre. De er analysert på et laboratorium med nødvendige akkrediteringer. Det foreligger ikke et enhetlig sett med referanseverdier for lipidstatus i svangerskapet, og det er derfor vanskelig om de aktuelle blodprøveverdiene avviker fra normalverdier i svangerskapet (Wild, Weedon, & Wilson, 2016). Det er gjort forsøk på å samle opplysninger som grunnlag for referanseverdier, men resultater oppgis med ulik måleenhet (Charlton et al., 2014). Det som er relevant for problemstillingen i *Preeklampsi i Fit for fødsel* er imidlertid hvorvidt det er forskjeller mellom de som utviklet preeklampsi og de som ikke gjorde det

4.2 Resultatdiskusjon

Problemstillingen for denne oppgaven er: Er det forskjeller i vektutvikling, utvalgte blodprøveparametre og kostholdsvaner mellom førstegangsfødende kvinner som utvikler preeklampsi og dem som ikke gjør det?

4.2.1 Vektøkning i svangerskapet

Det viktigste funnet i denne oppgaven er at de som utviklet preeklampsi hadde en signifikant større vektøkning enn dem som ikke utviklet preeklampsi. Det er interessant at denne forskjellen gjør seg gjeldende relativt tidlig i svangerskapet, allerede i den perioden hvor vektøkninger er beregnet ut fra selvrapportert pregravid vekt, til selvrapportert vekt ved

inkludering. Det er utført måling av kroppssammensetning i svangerskapsuke 30 og 36. Som det har blitt argumentert for i metode-diskusjonen er det visse utfordringer knyttet til målemetodens reliabilitet ved bruk bioimpedans for gravide kvinner og resultatene kan ikke tillegges mer vekt enn de ”fortjener”. Likevel gir disse funnene en pekepinn om at en vesentlig del av vektøkningen for de som utviklet preeklampsi består av væske. Væskeretensjon som gir ødemer forekommer i 80 % av alle svangerskap og anses som en vanlig svangerskapsplage (Klovning, 2005b; Tegnander & Brunstad, 2010). Tidligere ble ødemer betraktet som én av tre markører for preeklampsi, sammen med hypertensjon og proteinuri. Fordi ødemer forekommer hos så mange gravide er det imidlertid ikke en særlig nøyaktig markør for preeklampsi i seg selv (Klovning, 2005b, p. 122).

Stor vektøkning i svangerskapet er assosiert med preeklampsi. Intervensjons-studiene som har hatt til hensikt å begrense stor vektøkning i svangerskapet, har til en viss grad klart nettopp det (A. Ruifrok et al., 2013; Sagedal et al., 2016a; Tanentsapf et al., 2011). Det er imidlertid ikke vist at det å begrense stor vektøkning i svangerskapet har en effekt med hensyn til å begrense svangerskapskomplikasjoner, deriblant preeklampsi. Når det gjelder forholdet mellom stor vektøkning i svangerskapet (*Gestational Weight Gain (GWG)*) og svangerskapskomplikasjoner konkluderer Ruifrok og kolleger i sin meta-analyse fra 2013: ”Based on this meta-analysis it is not possible to establish whether GWG plays a role in the causal pathway on the incidence of pregnancy complications. To date, no evidence for such a relationship was found” (A. Ruifrok et al., 2013, p. 362)

Magnus og Trogstad (2014) oppsummerer at tilliten til kunnskapsgrunnet for sammenhengen mellom vektøkning i svangerskapet og preeklampsi som lavere enn sammenhengen mellom pregravid overvekt og preeklampsi. De skriver også ”When weight gain in pregnancy is associated with an outcome such as pre-eclampsia, reverse causation must be considered, since edema, a common consequence of pre-eclampsia, will cause increase in weight” (Per Magnus & Lill Trogstad, 2014, p. 99). En kan argumentere for at det er trekk ved svangerskapskomplikasjonen preeklampsi, som er vesentlig annerledes enn for eksempel svangerskapskomplikasjonen svangerskapsdiabetes. Det er derfor nødvendig å se på forholdet stor vektøkning i svangerskapet og utfallsvariabelen preeklampsi for seg selv.

4.2.2 Utvalgte blodprøveparametre

Resultatene fra *Preeklampsi i Fit for fødsel* viser at det er en forskjell mellom de som utviklet preeklampsi og dem som ikke gjorde det når det gjelder nivå for HDL i svangerskapsuke 30. Denne forskjellen kan betraktes som grensesignifikant. Dette er i samsvar med litteraturen som viser at preeklampsi var assosiert med lavere nivåer av HDL i svangerskapets tredje trimester (Spracklen et al., 2014). Når det gjelder forskjeller i øvrige utvalgte blodprøveparametre var det ikke signifikante forskjeller. Det kan likevel være verdt å nevne at verdiene gikk i forventet retning: Kolesterol, triglycider og LDL er høyere blant de som utviklet preeklampsi enn dem som ikke gjorde det. HDL er lavere blant dem som utviklet preeklampsi, sammenlignet med de som ikke gjorde det. En nylig publisert norsk studie viser at triglycider over 1,7 mmol/L er assosiert med økt risiko for preeklampsi (Egeland et al., 2016). Til sammenligning viser resultatene fra *Preeklampsi i Fit for fødsel* at samtlige deltakere har lavere gjennomsnittlig nivå av triglycider enn 1,7 mmol/L ved inklusjon. Nivåene stiger imidlertid utover i svangerskapet, men analysene som er utført i *Preeklampsi i Fit for fødsel* er ikke egnet til å trekke slutninger om denne endringen i seg selv.

4.2.3 Kostholdsvaner

Det viktigste funnet når det gjelder kostholdsvaner i *Preeklampsi i Fit for fødsel* er at de som utviklet preeklampsi saltet maten sin signifikant mindre enn dem som ikke utviklet preeklampsi. Man kan kun spekulere i årsaken til dette. En kan tenke seg at de som viste symptomer på preeklampsi som stigende blodtrykk, tendens til stor vektøkning og ødemer ble rådet av jordmor i svangerskapsomsorgen til å redusere saltinnhold i maten.

Forskjellen mellom dem som utviklet preeklampsi og de som ikke gjorde det er basert på analysen av svarene på spørsmålet: "Hvor ofte salter du selv maten du spiser?". Spørsmålet er noe upresist med hensyn til å fange opp faktisk saltinnhold i maten, som jo også handler om saltinnhold i råvarer og bruk av eventuelle halvfabrikata-produkter eller industrifremstilt mat og inntak av salt snacks. De som utviklet preeklampsi rapporterte imidlertid lavere inntak av salt snacks og andre produkter som inneholder mye salt, som for eksempel pølser og pommes frites, enn dem som ikke utviklet preeklampsi, både ved inklusjon og i svangerskapsuke 36. Hensikten med spørsmålet "Hvor ofte salter du selv maten du spiser" er trolig ment å fange opp en type kostholdsattferd, men hva dette betyr kan man altså kun spekulere i. Man kan også stille spørsmål ved om denne gruppen har underrapportert saltinnhold i maten. Gruppen består

av relativt få deltakere. Dette er særlig tilfellet for spørreskjema besvart i svangerskapsuke 36. Metodiske skjevheter som skyldes underrapportering av usunne matvare vil gjøre større utslag i en gruppe bestående av få respondenter, sammenlignet med gruppen som ikke utviklet preeklampsi.

Funn fra observasjonsstudier har vist at gravide med høyt inntak av grønnsaker, frukt og vegetabiliske oljer har lavere risiko for å utvikle preeklampsi enn gravide med lavt inntak av de samme matvarene. Gravide med høyt inntak av såkalt bearbeidet mat, drikke tilsatt sukker og salt snacks har høyere risiko for å utvikle preeklampsi enn dem som har lavt inntak av de samme matvarene (Brantsaeter et al., 2009). Funn fra *Preeklampsi i Fit for fødsel* viser ikke tilsvarende forskjeller ut fra sammenligning av de som utviklet preeklampsi og dem som ikke gjorde det. Det kan skyldes at utvalget i *Fit for fødsel* ikke er styrkeberegnet til å vise potensielle forskjeller av denne typen, slik det er redegjort for tidligere i metode-diskusjonen. En kan argumentere for at variabelen ”Frukt/bær/grønnsaker” dekker inntak av grønnsaker, frukt og bær på en god måte. Den innbefatter grønnsaker til middag og mellommåltid, inntak av frukt og bær uavhengig av måltid og grønnsaker som pålegg. En vurderer derfor at denne dekker inntak av matvarekategorien frukt, bær og grønnsaker, på en bedre måte enn for eksempel spørsmålene som skal kartlegge mengde salt i kosten. Det er ikke signifikante forskjeller mellom dem som utviklet preeklampsi og dem som ikke gjorde det når det gjelder inntak av ”frukt/bær/grønnsaker”.

Til slutt i resultatdiskusjonen kan en nevne at preeklampsi ikke er noen ny sykdom. Krampeanfallet hos gravide og fødende, som kan ha dreid seg om eklampsi, er beskrevet i tusen år gamle kilder. Mot slutten av 1800-tallet ble man oppmerksom kvinner som utviklet preeklampsi og eklampsi også hadde hypertensjon og proteinuri (James M. Roberts & Bell, 2013). Siden sykdommen kun rammer gravide kvinner og forløsning av foster og placenta er eneste kurative behandling, er det naturlig at placenta har fått mye fokus i jakten på årsaken til sykdommen. Fokuset på diagnosekriteriene og tilstedeværelse av placenta som nødvendig årsak til sykdommen kan ha medført en overforenkling av sykdommens komplekse natur og skygget for utsikten på jakt etter de bakenforliggende årsaksmechanismene. Det kan være nyttig å skille mellom undergruppene ”tidlig innsettende preeklampsi” og ”sent innsettende preeklampsi” eller ”preeklampsi før termin” og ”preeklampsi til termin” der det er mulig. Hensikten med dette må være muligheten for å kunne avdekke faktorer som har betydning i

enkelte undergrupper, men som ikke trer tydelig fram i lyset når man bruker samlebetegnelsen preeklampsi som utfallsvariabel.

De siste årene har det vært økt fokus på betydningen av faktorer som overvekt, vektøkning i svangerskapet og usunt kosthold som risikofaktorer for preeklampsi. Dette representerer et nytt fokus, sammenlignet med hvordan man tidligere fokuserte mer ensidig på placentas rolle i preeklampsiutvikling. Folkehelsevitenskap er et relativt nytt fag. Her møtes ulike faggrupper med nye tilnæringer til helsemessige utfordringer. Forutsatt at man anerkjenner premisset om at preeklampsi er en samlebetegnelse for ulike undergrupper, som kan ha ulike årsaker, er nettopp en slik tverrfaglighet en stor styrke.

Mye tyder på at årsakene til preeklampsi er svært sammensatt. Det kan være vanskelig å orientere seg i landskapet av risikofaktorer og potensielle årsaksmekanismer. Det kan være nyttig å låne et sitat fra artikkelen *Causation and Causal inference in Epidemiology* for å vise hvorfor årsaksmekanismene bak preeklampsi ikke så lett lar seg avdekke: ”*The importance of multicausality is that most identified causes are neither necessary nor sufficient to produce disease. Nevertheless, a cause need not to be either necessary or sufficient to for its removal to result in disease prevention*” (Rothman & Greenland, 2005, p. 145) .

5.0 Konklusjon

Preeklampsi er en alvorlig svangerskapskomplisasjon. Det er fortsatt mye man ikke vet om årsakene til preeklampsi. Det er imidlertid grunn til å tro at preeklampsi består av ulike undergrupper, som kan ha ulike årsaker. Fokus på betydningen av overvekt, stor vektøkning i svangerskapet og usunt kosthold som risikofaktorer for preeklampsi har økt de seneste årene.

Problemstilling for denne oppgaven er: Er det forskjeller i vektøkning, utvalgte blodprøveparametre og kostholdsvaner for førstegangsfødende kvinner som utvikler preeklampsi og dem som ikke gjør det?

Det viktigste funnet i *Preeklampsi i Fit for fødsel* er at de som utviklet preeklampsi hadde signifikant større vektøkning enn dem som ikke utviklet preeklampsi. Dette funnet er i samsvar med litteraturen som har vist at stor vektøkning i svangerskapet er assosiert med risiko for preeklampsi. Det er vanlig at gravide som utvikler preeklampsi har ødemer. I

Preeklampsi i Fit for fødsel viser resultater fra måling av kroppssammensetning at en viktig del av vektøkningen for dem som utviklet preeklampsi bestod av væske. Man kan sette spørsmålsteget ved hvorvidt disse resultatene er til å stole på fordi måling av kroppssammensetning i utgangspunktet ikke er en metode som er utviklet til bruk for gravide kvinner. Likevel kan resultatene brukes til å påpeke at forholdet mellom stor vektøkning i svangerskapet og risiko for preeklampsi bør undersøkes videre. Det er behov for mer forskning for å belyse dette forholdet.

Litteraturliste

- Allen, R., Rogozinska, E., Sivarajasingam, P., Khan, K. S., & Thangaratinam, S. (2014). Effect of diet- and lifestyle-based metabolic risk-modifying interventions on preeclampsia: a meta-analysis. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica*, 93(10), 973-985. doi:10.1111/aogs.12467
- Andersgaard, A. B., Herbst, A., Johansen, M., Ivarsson, A., Ingemarsson, I., Langhoff-Roos, J., . . . Ian, P. (2006). Eclampsia in Scandinavia: incidence, substandard care, and potentially preventable cases. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica*, 2006, Vol.85(8), p.929-936, 85(8), 929-936. doi:10.1080/00016340600607149
- Anderson, U., Gram, M., Åkerström, B., & Hansson, S. (2015). First Trimester Prediction of Preeclampsia. *Current Hypertension Reports*, 17(9), 1-8. doi:10.1007/s11906-015-0584-7
- Andreasen, K. R., Andersen, M. L., & Schantz, A. L. (2004). Obesity and pregnancy (Vol. 83, pp. 1022-1029). Oxford, UK; Malden, USA.
- AOCG. (2002). Exercise during pregnancy and the postpartum period: Number 267, January 2002 Committee on Obstetric Practice. *International Journal of Gynecology and Obstetrics*, 77(1), 79-81. doi:10.1016/S0020-7292(02)80004-2
- Blomhoff, R. (2004). Antioksidanter og oksidativt stress. *Tidsskrift for Den norske legeforening*.
- Bodnar, L. M., Ness, R. B., Markovic, N., & Roberts, J. M. (2005). The Risk of Preeclampsia Rises with Increasing Prepregnancy Body Mass Index. *Annals of Epidemiology*, 15(7), 475-482. doi:10.1016/j.annepidem.2004.12.008
- Borgen, I., Aamodt, G., Harsem, N., Haugen, M., Meltzer, H. M., & Brantster, A. L. (2012). Maternal sugar consumption and risk of preeclampsia in nulliparous Norwegian women. *European Journal of Clinical Nutrition*, 66(8), 920-925. doi:10.1038/ejcn.2012.61
- Brantsaeter, A. L., Haugen, M., Samuelsen, S. O., Torjusen, H., Trogstad, L., Alexander, J., . . . Meltzer, H. M. (2009). A dietary pattern characterized by high intake of vegetables, fruits, and vegetable oils is associated with reduced risk of preeclampsia in nulliparous pregnant Norwegian women.(Nutritional Epidemiology)(Author abstract)(Report). *The Journal of Nutrition*, 139(6), 1162.
- Brantsaeter, A. L., Myhre, R., Haugen, M., Myking, S., Sengpiel, V., Magnus, P., . . . Meltzer, H. M. (2011). Intake of probiotic food and risk of preeclampsia in primiparous

- women: the Norwegian Mother and Child Cohort Study. *American Journal of Epidemiology*, 174(7), 807. doi:10.1093/aje/kwr168
- Brantsæter, A. L., Haugen, M., Alexander, J., & Meltzer, H. M. (2008). Validity of a new food frequency questionnaire for pregnant women in the Norwegian Mother and Child Cohort Study (MoBa. *Maternal & Child Nutrition*, 4(1), 28-43. doi:10.1111/j.1740-8709.2007.00103.x
- Brantsæter, A. L., Haugen, M., Myhre, R., Sengpiel, V., Englund-Ögge, L., Nilsen, R. M., . . . Meltzer, H. M. (2014). Diet matters, particularly in pregnancy – Results from MoBa studies of maternal diet and pregnancy outcomes. *Norsk Epidemiologi*, 24(1-2), 63-77.
- Brown, M., Best, K., Pearce, M., Waugh, J., Robson, S., & Bell, R. (2013). Cardiovascular disease risk in women with pre-eclampsia: systematic review and meta-analysis. *Affiliated to the European Epidemiology Federation*, 28(1), 1-19. doi:10.1007/s10654-013-9762-6
- Cedergren, M. (2006). Effects of gestational weight gain and body mass index on obstetric outcome in Sweden. *International Journal of Gynecology and Obstetrics*, 93(3), 269-274. doi:10.1016/j.ijgo.2006.03.002
- Charlton, F., Tooher, J., Rye, K.-A., & Hennessy, A. (2014). Cardiovascular Risk, Lipids and Pregnancy: Preeclampsia and the Risk of Later Life Cardiovascular Disease. *Heart, Lung and Circulation*, 23(3), 203-212. doi:10.1016/j.hlc.2013.10.087
- Clausen, T., Slott, M., Solvoll, K., Drevon, C. A., Vollset, S. E., & Henriksen, T. (2001). High intake of energy, sucrose, and polyunsaturated fatty acids is associated with increased risk of preeclampsia. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 185(2), 451-458. doi:10.1067/mob.2001.116687
- Clausen, T., Yen, N., & Henriksen, T. (2006). Pregnancy complications by overweight and residential area. A prospective study of an urban Norwegian cohort. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica*, 2006, Vol.85(5), p.526-533, 85(5), 526-533. doi:10.1080/00016340500523644
- Cnattingius, S., Mills, J. L., Yuen, J., Eriksson, O., & Salonen, H. (1997). The paradoxical effect of smoking in preeclamptic pregnancies: Smoking reduces the incidence but increases the rates of perinatal mortality, abruptio placentae, and intrauterine growth restriction. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 177(1), 156-161. doi:10.1016/S0002-9378(97)70455-1

- Dadelszen, P., & Magee, L. (2014). Pre-eclampsia: An Update. *Current Hypertension Reports*, 16(8), 1-14. doi:10.1007/s11906-014-0454-8
- Duerr, A., Moster, D., Seliussen, I., Klungsoyr, K., Gåsemyr, K., Ebbing, M., . . . Næss, T. (2014). Årstabeller for Medisinsk fødselsregister 2012 Fødsler i Norge. Retrieved from <http://www.fhi.no/dokumenter/ba886ffc80.pdf>
- Duley, L. (2009). The Global Impact of Pre-eclampsia and Eclampsia. *Seminars in Perinatology*, 33(3), 130-137. doi:10.1053/j.semperi.2009.02.010
- Egeland, G., Klungsoyr, K., Øyen, N., Tell, G. S., Næss, Ø., & Skjaerven, R. (2016). Preconception Cardiovascular Risk Factor Differences Between Gestational Hypertension and Preeclampsia Cohort Norway Study. *Hypertension*, 67(00-00). doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.116.07099
- Eriksson, B., Forsum, E., Löf, M., & Wells, J. (2010). Metabolic, methodological and developmental aspects of body composition: Studies in women and children with special reference to early life mechanisms behind childhood obesity. Linköping: Linköping University Electronic Press.
- Gallos, I., Sivakumar, K., Kilby, M. D., Coomarasamy, A., Thangaratinam, S., & Vatish, M. (2013). Pre-eclampsia is associated with, and preceded by, hypertriglyceridaemia: a meta-analysis. *BJOG: An International Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 120(11), 1321-1332. doi:10.1111/1471-0528.12375
- Gillon, T. E. R., Pels, A., Von Dadelszen, P., Macdonell, K., & Magee, L. A. (2014). Hypertensive disorders of pregnancy: a systematic review of international clinical practice guidelines. *PloS One*, 9(12), e113715. doi:10.1371/journal.pone.0113715
- Guyatt, G. H., Oxman, A. D., Vist, G. E., Kunz, R., Falck-Ytter, Y., Alonso-Coello, P., & Schünemann, H. J. (2008). Rating Quality of Evidence and Strength of Recommendations: GRADE: An Emerging Consensus on Rating Quality of Evidence and Strength of Recommendations. *BMJ: British Medical Journal*, 336(7650), 924-926.
- Haig, D. (1993). Genetic conflicts in human pregnancy. *Q.REV.BIOL.*, 68(4), 495-532.
- Haram, K., Svendsen, E., & Abildgaard, U. (2009). The HELLP syndrome: clinical issues and management. A Review. doi:10.1186/1471-2393-9-8
- Haugen, M., Brantsæter, A. L., Winkvist, A., Lissner, L., Alexander, J., Oftedal, B., . . . Meltzer, H. M. (2014). Associations of pre-pregnancy body mass index and

- gestational weight gain with pregnancy outcome and postpartum weight retention: a prospective observational cohort study. *BMC Pregnancy and Childbirth*, 14, 201-201. doi:10.1186/1471-2393-14-201
- Helsedirektoratet. (2010, 01042010). Gravid. Retrieved from <https://helsedirektoratet.no/publikasjoner/gravid>
- Helsedirektoratet. (2014). Anbefalinger om kosthold, ernæring og fysisk aktivitet: Helsedirektoratet.
- Hem, E. (2013). Konfunder--ikke confounder--på norsk. [*Confounder in Norwegian*]. *133*(21), 2280.
- Henriksen, T. (2008). The macrosomic fetus: A challenge in current obstetrics (Vol. 87, pp. 134-145).
- Henriksen, T., Overrein, H., Kardell, K., & Skogøy, K. (2014, 25022014). Adipositas i svangerskapet. Retrieved from <http://legeforeningen.no/Fagmed/Norsk-gynekologisk-forening/Veiledere/Veileder-i-fodselskjelp-2014/Adipositas-og-svangerskapfodselskjelp/>
- Henriksen, T., Thordarson, H., & Clausen, T. (2008, 12102011). Diabetes i svangerskapet. Retrieved from <http://legeforeningen.no/Fagmed/Norsk-gynekologisk-forening/Veiledere/veileder-i-fodselskjelp-2008/kapittel-8-diabetes-i-svangerskapet/>
- Hillesund, E., Overby, N. C., Engel, S. M., Klungsoyr, K., Harmon, Q., Haugen, M., & Bere, E. (2014). Associations of adherence to the New Nordic Diet with risk of preeclampsia and preterm delivery in the Norwegian Mother and Child Cohort Study (MoBa). *European Journal of Epidemiology*, 29(10), 753-765. doi:10.1007/s10654-014-9948-6
- Hofmeyr, G., Duley, L., & Atallah, A. (2007). Dietary calcium supplementation for prevention of pre - eclampsia and related problems: a systematic review and commentary (Vol. 114, pp. 933-943). Oxford, UK.
- Huppertz, B. (2008). Placental origins of preeclampsia - Challenging the current hypothesis *Hypertension* (Vol. 51, pp. 970-975).
- Hutcheon, J. A., Lisonkova, S., & Joseph, K. S. (2011). Epidemiology of pre-eclampsia and the other hypertensive disorders of pregnancy. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology*, 25(4), 391-403. doi:10.1016/j.bpobgyn.2011.01.006

- Institute of Medicine, C. t. R. I. P. W. G., Food and Nutrition Board, Board on Children, Youth and Families. (2009). Weight Gain during Pregnancy. Reexamining the Guidelines. Retrieved from <http://www.nap.edu/read/12584/chapter/1>
- Irgens, H. U., Reisæter, L., Irgens, L. M., & Lie, R. T. (2001). Long term mortality of mothers and fathers after pre-eclampsia: Population based cohort study. *British Medical Journal*, 323(7323), 1213-1216.
- Klovning, A. (2005a). Retningslinjer for svangerskapsomsorgen Nasjonale faglige retningslinjer (Sosial- og helsedirektoratet). Oslo: Sosial- og helsedirektoratet.
- Klovning, A. (2005b). *Retningslinjer for svangerskapsomsorgen* Nasjonale faglige retningslinjer (Sosial- og helsedirektoratet),
- Klungesøyr, K., & Ebbing, M. (2013). Årstabeller for Medisinsk fødselsregister 2011 Fødsler i Norge. Retrieved from <http://www.fhi.no/dokumenter/2a92108f4f.pdf>
- Klungesøyr, K., Morken, N. H., Irgens, L., Vollset, S. E., & Skjærven, R. (2012). Secular trends in the epidemiology of pre - eclampsia throughout 40 years in Norway: prevalence, risk factors and perinatal survival. *Paediatric and Perinatal Epidemiology*, 26(3), 190-198. doi:10.1111/j.1365-3016.2012.01260.x
- Kristiansand kommune, & Stephansen, M. (2014, 030316). Redusert foreldrebetaling. Retrieved from <https://www.kristiansand.kommune.no/barnehage-og-skole/barnehager/priser-og-reduisert-betaling/>
- Laboratorievirksomheten, S. S. H. (2015, 31012016). Kvalitetssystem og akkreditering. Retrieved from http://www.sshf.no/omoss_/avdelinger_/laboratoriene_/Sider/Kvalitetssystem-og-akkreditering.aspx
- Lisonkova, S., & Joseph, K. S. (2013). Incidence of preeclampsia: risk factors and outcomes associated with early- versus late-onset disease. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 209(6), 544.e541-544.e512. doi:10.1016/j.ajog.2013.08.019
- Lorentzen, B., Øian, P., Staff, A., & Mortensen, J. H. S. (2008, 12.10.2011). Hypertensive svangerskapskomplikasjoner. Retrieved from <http://legeforeningen.no/Fagmed/Norsk-gynekologisk-forening/Veiledere/veileder-i-fodselsjelp-2008/kapittel-24-hypertensive-svangerskapskomplikasjoner/>

- Löf, M. (2004). Studies on energy metabolism and body composition of healthy women before, during and after pregnancy. *Scandinavian Journal of Nutrition/Naringsforskning*, 48(4), 190-191. doi:10.1080/11026480410000436
- Magnus, P., Irgens, L. M., Haug, K., Nystad, W., Skjaerven, R., & Stoltenberg, C. (2006). Cohort profile: the Norwegian Mother and Child Cohort Study (MoBa). *International Journal of Epidemiology*, 35(5), 1146.
- Magnus, P., & Trogstad, L. (2014). Pre-eclampsia research in the Norwegian mother and child cohort study. *Norsk Epidemiologi*, 24(1-2), 97-102.
- Magnus, P., & Trogstad, L. (2014). Pre-eclampsia research in the Norwegian Mother and Child Cohort Study. *Norsk Epidemiologi*, 24(1-2 (2014)).
- Mbah, A. K., Kornosky, J. L., Kristensen, S., August, E. M., Alio, A. P., Marty, P. J., . . . Salihu, H. M. (2010). Super-obesity and risk for early and late pre-eclampsia.(Report). *BJOG: An International Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 117(8), 997.
- Meltzer, H. M., Brantsæter, A. L., Nilsen, R. M., Magnus, P., Alexander, J., & Haugen, M. (2011). Effect of dietary factors in pregnancy on risk of pregnancy complications: Results from the Norwegian mother and child cohort study (Vol. 94, pp. 1970S).
- Mialich, M. S., Sicchieri, J. M. F., & Jordao, A. A. J. (2014). Analysis of Body Composition: A Critical Review of the Use of Bioelectrical Impedance Analysis. *International Journal of Clinical Nutrition*, 2(1), 1-10. doi:10.1261/ijen-2-1-1
- Mol, B. W. J., Roberts, C. T., Thangaratinam, S., Magee, L. A., de Groot, C. J. M., & Hofmeyr, G. J. (2016). Pre-eclampsia. *Lancet (London, England)*, 387(10022), 999. doi:10.1016/S0140-6736(15)00070-7
- Muktabhant, B., Lawrie, T. A., Lumbiganon, P., & Laopaiboon, M. (2015). Diet or exercise, or both, for preventing excessive weight gain in pregnancy. *The Cochrane database of systematic reviews*, 6, CD007145. doi:10.1002/14651858.CD007145.pub3
- Muktabhant, B., Lumbiganon, P., Ngamjarus, C., & Dowswell, T. (2012). Interventions for preventing excessive weight gain during pregnancy. *The Cochrane database of systematic reviews*, 4, CD007145. doi:10.1002/14651858.CD007145.pub2
- Nilsen, R. M., Vollset, S. E., Gjessing, H. K., Skjærven, R., Melve, K. K., Schreuder, P., . . . Magnus, P. (2009). Self - selection and bias in a large prospective pregnancy cohort in Norway. *Paediatric and Perinatal Epidemiology*, 23(6), 597-608. doi:10.1111/j.1365-3016.2009.01062.x

- O'Brien, T. E., Ray, J. G., & Chan, W.-S. (2003). Maternal Body Mass Index and the Risk of Preeclampsia: A Systematic Overview. *Epidemiology*, *14*(3), 368-374.
- Olafsdottir, A. S., Thorsdottir, I., Gunnarsdottir, I., Thorgeirsdottir, H., & Steingrimsdottir, L. (2006). Comparison of Women's Diet Assessed by FFQs and 24-Hour Recalls with and without Underreporters: Associations with Biomarkers. *Annals of Nutrition and Metabolism*, *50*(5), 450-460. doi:10.1159/000094781
- Ovesen, P., Rasmussen, S., & Kesmodel, U. (2011). Effect of prepregnancy maternal overweight and obesity on pregnancy outcome. *Obstetrics and Gynecology*, *118*(2 Pt 1), 305. doi:10.1097/AOG.0b013e3182245d49
- Pipkin, F. B. (2008). Smoking in moderate/severe preeclampsia worsens pregnancy outcome, but smoking cessation limits the damage. *Hypertension*, *51*(4), 1042-1046. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.107.106559
- Polit, D. F., & Beck, C. T. (2014). *Essentials of nursing research : appraising evidence for nursing practice* (8th ed., International ed. ed.). Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins.
- Rasmussen, S., Irgens, L., & Espinoza, J. (2014). Maternal obesity and excess of fetal growth in pre - eclampsia. *BJOG: An International Journal of Obstetrics and Gynaecology*, *121*(11), 1351-1358. doi:10.1111/1471-0528.12677
- Redman, C. W., Sargent, I. L., & Staff, A. C. (2013). IFPA Senior Award Lecture: Making sense of pre-eclampsia – Two placental causes of preeclampsia? *Placenta*, *35*, S20-S25. doi:10.1016/j.placenta.2013.12.008
- REK. (2013). Forskningsprosjekt. CONIMPREG: Befruktning-implantasjon og utvikling til barnealder. Retrieved from https://helseforskning.etikkom.no/ikbViewer/page/prosjekterirek/prosjektregi ster/prosjekt?p_document_id=357524&p_parent_id=373598&_ikbLanguageCode=en
- Roberts, J. M., & Bell, M. J. (2013). If we know so much about preeclampsia, why haven't we cured the disease? *Journal of Reproductive Immunology*, *99*(1-2), 1-9. doi:10.1016/j.jri.2013.05.003
- Roberts, J. M., & Hubel, C. A. (2009). The two stage model of preeclampsia: variations on the theme. *Placenta*, *30 Suppl A*, S32-37. doi:10.1016/j.placenta.2008.11.009
- Rogozinska, E., D' Amico, M., Khan, K., Cecatti, J., Teede, H., Yeo, S., . . . Thangaratinam, S. (2016). Development of composite outcomes for individual patient data (IPD)

- meta - analysis on the effects of diet and lifestyle in pregnancy: a Delphi survey. *BJOG: An International Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 123(2), 190-198. doi:10.1111/1471-0528.13764
- Rothman, K. J., & Greenland, S. (2005). Causation and causal inference in epidemiology. *American Journal of Public Health*, 95 Suppl 1, S144.
- Ruifrok, A., van Poppel, M., van Wely, M., Rogozinska, E., Khan, K. S., & De Groot, C. (2013). Association between weight gain during pregnancy and pregnancy outcomes after dietary and lifestyle interventions: A meta-analysis. *Am J Perinatol*. doi:10.1055/s-0033-1352484
- Ruifrok, A. E., Rogozinska, E., van Poppel, M. N. M., Rayanagoudar, G., Kerry, S., de Groot, C. J. M., . . . Thangaratinam, S. (2014). Study protocol: differential effects of diet and physical activity based interventions in pregnancy on maternal and fetal outcomes--individual patient data (IPD) meta-analysis and health economic evaluation.(Protocol)(Report). *Systematic Reviews*, 3, 131.
- Sagedal, L. R. (2014). Who are we missing? Examining non-participants in "Fit for Delivery", a randomized, controlled trial of a lifestyle intervention in pregnancy. *Pregnancy Hypertension*, 4(3), 237. doi:10.1016/j.preghy.2014.03.025
- Sagedal, L. R., Overby, N. C., Bere, E., Torstveit, M. K., Lohne-Seiler, H., Smastuen, M., . . . Vistad, I. (2016a). Lifestyle intervention to limit gestational weight gain: the Norwegian Fit for Delivery randomised controlled trial. *BJOG: An International Journal of Obstetrics and Gynaecology*. doi:10.1111/1471-0528.13862
- Sagedal, L. R., Sanda, B., Øverby, N. C., Bere, E., Torstveit, M. K., Lohne-Seiler, H., . . . Vistad, I. (2016b). The effect of prenatal lifestyle intervention on weight retention 12 months postpartum: results of the Norwegian Fit for Delivery randomised controlled trial. *BJOG: An International Journal of Obstetrics and Gynaecology*, n/a-n/a. doi:10.1111/1471-0528.13863
- Sagedal, L. R., Øverby, N. C., Lohne-Seiler, H., Bere, E., Torstveit, M. K., Henriksen, T., & Vistad, I. (2013). Study protocol: Fit for delivery - Can a lifestyle intervention in pregnancy result in measurable health benefits for mothers and newborns? A randomized controlled trial. *BMC Public Health*, 13(1). doi:10.1186/1471-2458-13-132
- Schoenaker, D., Soedamah-Muthu, S. S., Callaway, L., & Mishra, G. (2015). Prepregnancy dietary patterns and risk of developing hypertensive disorders of pregnancy:

- results from the Australian Longitudinal Study on Women's Health. *American Journal of Clinical Nutrition*, 102(1), 94-101. doi:10.3945/ajcn.114.102475
- Sibai, B., Dekker, G., & Kupferminc, M. (2005). Pre-eclampsia. *The Lancet*, 365(9461), 785-799. doi:10.1016/S0140-6736(05)17987-2
- Silva, L. M., Coolman, M., Steegers, E. A., Jaddoe, V. W., Moll, H. A., Hofman, A., . . . Raat, H. (2008). Low socioeconomic status is a risk factor for preeclampsia: the Generation R Study. *Journal of Hypertension*, 26(6), 1200-1208. doi:10.1097/HJH.0b013e3282fcc36e
- Sohlberg, S., Stephansson, O., Cnattingius, S., & Wikstrom, A.-K. (2012). Maternal body mass index, height, and risks of preeclampsia.(Original Contribution)(Abstract). 25(1), 120.
- Spracklen, C. N., Smith, C. J., Saftlas, A. F., Robinson, J. G., & Ryckman, K. K. (2014). Systematic Reviews and Meta- and Pooled Analyses Maternal Hyperlipidemia and the Risk of Preeclampsia: A Meta-Analysis. *American Journal of Epidemiology*, 180(4), 346-358. doi:10.1093/aje/kwu145
- Staff, A. (2015, 26.06.2015). Bias. Retrieved from <https://www.etikkom.no/fbib/temaer/spesielle-problemomrader/bias/-Seleksjonsbias>
- Staff, A., Andersgaard, A. B., Henriksen, T., Langesæter, E., Magnussen, E., Michelsen, T. M., . . . Øian, P. (2014, 04.03.2014). Hypertensive svangerskapskomplikasjoner og eklampsi. Retrieved from <http://legeforeningen.no/Fagmed/Norsk-gynekologisk-forening/Veiledere/Veileder-i-fodselsjelp-2014/Hypertensive-svangerskapskomplikasjoner-og-eklampsi/>
- Statistisk sentralbyrå. (2015, 18062015). Befolkningens utdanningsnivå, 1.oktober 2014. Retrieved from <https://www.ssb.no/utdanning/statistikker/utniv/aar/2015-06-18-content>
- Steegers, E. A. P., von Dadelszen, P., Duvekot, J. J., & Pijnenborg, R. (2010). Pre-eclampsia. *The Lancet*, 376(9741), 631-644. doi:10.1016/S0140-6736(10)60279-6
- Svensson, E., Reas, D. L., Sandanger, I., & Nygard, J. F. (2007). Urban-rural differences in BMI, overweight and obesity in Norway (1990 and 2001). *Scand J Public Health*, 35(5), 555-558. doi:10.1080/14034940701349217
- Tanentsapf, I., Heitmann, B. L., & Adegboye, A. R. A. (2011). Systematic review of clinical trials on dietary interventions to prevent excessive weight gain during pregnancy

- among normal weight, overweight and obese women. *BMC Pregnancy and Childbirth*, 11. doi:10.1186/1471-2393-11-81
- Tegnander, E., & Brunstad, A. (2010). *Jordmorboka : ansvar, funksjon og arbeidsområde*. Oslo: Akribes.
- Thangaratinam, S., Rogozinska, E., Jolly, K., Glinkowski, S., Roseboom, T., Tomlinson, J. W., . . . Khan, K. S. (2012). Effects of interventions in pregnancy on maternal weight and obstetric outcomes: a meta-analysis of randomised evidence. *BMJ*, 344:e2088. doi:10.1136
- Tiralongo, G. M., Lo Presti, D., Pisani, I., Gagliardi, G., Scala, R. L., Novelli, G. P., . . . Valensise, H. (2015). Assessment of total vascular resistance and total body water in normotensive women during the first trimester of pregnancy. A key for the prevention of preeclampsia. *Pregnancy Hypertension: An International Journal of Women's Cardiovascular Health*, 5(2), 193-197. doi:10.1016/j.preghy.2015.02.001
- Torjusen, H., Brantsæter, A. L., Haugen, M., Alexander, J., Bakketeig, L. S., Lieblein, G., . . . Meltzer, H. M. (2014). Reduced risk of pre-eclampsia with organic vegetable consumption: results from the prospective Norwegian Mother and Child Cohort Study. *BMJ open*, 4(9), e006143. doi:10.1136/bmjopen-2014-006143
- Tranquilli, A. L., Dekker, G., Magee, L., Roberts, J., Sibai, B. M., Steyn, W., . . . Brown, M. A. (2014). The classification, diagnosis and management of the hypertensive disorders of pregnancy: A revised statement from the ISSHP (Vol. 4, pp. 97-104).
- Trogstad, L., Magnus, P., & Stoltenberg, C. (2011). Pre-eclampsia: Risk factors and causal models. *Best Practice & Research: Clinical Obstetrics & Gynaecology*, 25(3), 329-342. doi:10.1016/j.bpobgyn.2011.01.007
- Valensise, H., Vasapollo, B., Gagliardi, G., & Novelli, G. P. (2008). Early and Late preeclampsia: Two different maternal hemodynamic states in the latent phase of the disease. *Hypertension*, 52(5), 873-880. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.108.117358
- Vollset, S. E. (2009). Årstabeller for Medisinsk fødselsregister 2005-2006. Fødsler i Norge. Retrieved from <http://www.fhi.no/dokumenter/b268921580.pdf>
- Wild, R., Weedon, E. A., & Wilson, D. (2016). Dyslipidemia in Pregnancy. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, 45(1), 55-63. doi:10.1016/j.ecl.2015.09.004

- World Health Organization. (1998). *Workshop on perinatal care. Report on a WHO Expert Meeting. Venice, Italy 16-18 april 1998*. Retrieved from Copenhagen:
- World Health Organization. (2000). *Obesity: preventing and managing the global epidemic ; report of a WHO consultation*. Retrieved from Geneva:
- World Health Organization. (2011). WHO- Recommendations for Prevention and treatment of pre-eclampsia and eclampsia. Retrieved from http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/44703/1/9789241548335_eng.pdf
- Xu, H., Shatenstein, B., Luo, Z. c., Wei, S., & Fraser, W. (2009). Role of nutrition in the risk of preeclampsia. *Nutrition Reviews*, 67(11), 639-657. doi:10.1111/j.1753-4887.2009.00249.x
- Zavalza-Gómez, A. (2011). Obesity and oxidative stress: a direct link to preeclampsia? *Archives of Gynecology and Obstetrics*, 283(3), 415-422. doi:10.1007/s00404-010-1753-1
- Øverby, N. C., Hillesund, E. R., Sagedal, L. R., Vistad, I., & Bere, E. (2015). The F it for D elivery study: rationale for the recommendations and test - retest reliability of a dietary score measuring adherence to 10 specific recommendations for prevention of excessive weight gain during pregnancy. *Maternal & Child Nutrition*, 11(1), 20-32. doi:10.1111/mcn.12026

Vedlegg 1 Godkjenning av forskningsprosjekt fra *Regionale komiteer for medisinsk og helsefaglig forskningsetikk*

Vedlegg 2 Spørreskjema som ble brukt i *Fit for fødsel*

Vedlegg 3 Tabell 1-4



UNIVERSITETET I OSLO

DET MEDISINSKE FAKULTET

Overlege Ingvild Vistad
Kvinneklinikken
Sørlandet sykehus
Serviceboks 416
4604 Kristiansand

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

Telefaks: 22 85 05 90

E-post: t.e.svanes@medisin.uio.no

Nettadresse: www.etikkom.no

Dato: 08.12.08

Deres ref.:

Vår ref.: S-08736c 2008/19088 (oppgis ved henvendelse)

”Fit for Fødsel”: Effekt av trenings og kostholdsintervensjon på utfall av svangerskap

- Forskningsbiobank melding nr. 2594

Komiteen behandlet søknaden 20.11.2008. Prosjektet er vurdert etter lov om behandling av etikk og redelighet i forskning av 30. juni 2006, jfr. Kunnskapsdepartementets forskrift av 8. juni 2007 og retningslinjer av 27. juni 2007 for de regionale komiteer for medisinsk og helsefaglig forskningsetikk.

Søknaden gjelder en studie for å vurdere om en enkel intervensjon i form av kostholdsveiledning og trimgrupper kan bidra til mindre vektøkning for mor i svangerskapet, og dermed mindre vektretensjon målt 6 og 12 måneder etter fødsel. Videre ønskes å se på om det er mindre forekomst av svangerskapsdiabetes i intervensjonsgruppen, målt ved 2 timers glukosebelastning. Det ønskes også å se på om det blir lavere forekomst av høy fødselsvekt i gruppen som får intervensjon. Til sist ønskes det å sammenligne forekomst av fødselskomplikasjoner og keisersnittfrekvens i de to gruppene.

Komiteen har ingen innvendinger mot at prosjektet gjennomføres, men gjør seg enkelte generelle betraktninger slik søknaden foreligger. Det er liten tvil om at formålet med denne studien er godt, og at prosjektet er lagt frem på en ryddig og god måte. Man stiller seg likevel spørsmål ved om rådene knyttet til kosthold og trening ikke allerede oppleves som allmenngyldige. For komiteen fremstår det derfor som uklart hvordan de to gruppene vil kunne holdes fra hverandre, all den tid det er kjent at kostholdsveiledning og trim har positive effekter. Det kan neppe forventes at kontrollgruppen holder seg unna ting de ellers ville gjort, knyttet til kosthold og trening, derfor kan resultatet av studien bli vanskelig å tolke.

Komiteen regner med at det blir reflektert over denne typen problemstillinger før studieoppstart.

Komiteen har følgende bemerkninger til informasjonsskjemaet for studiens deltakere: Det opplyses ikke i informasjonsskjema at alle helsestasjoner skal informeres om resultatene, og at funn av klinisk relevans vil bli rapportert til fødeavdeling og primærlege, slik det er beskrevet i søknadens del 10 – Etisk vurdering. Det opplyses heller ikke i informasjonsskjema at man vil foreta gjennomgang av pasientjournal, slik det er beskrevet i søknadens del 10 – Etisk vurdering. Dette må rettes.

Når det gjelder søknad om opprettelse av biobank har komiteen ingen merknader til denne.

Vedtak


Komiteen godkjenner prosjektet under forutsetning av at nevnte merknader innarbeides i informasjonsskjema til deltakerne før igangsetting. Søknad om opprettelse av forskningsbiobank, informasjonsskriv samt komiteens vedtak vil bli oversendt til Helsedirektoratet for endelig behandling.

Komiteens avgjørelse var enstemmig.

Komiteenes vedtak etter forskningsetikklovens § 4 kan påklages (jfr. forvaltningsloven § 28) til Den nasjonale forskningsetiske komité for medisin og helsefag. Klagen skal sendes REK Sør-Øst C (jfr. forvaltningsloven § 32). Klagefristen er tre uker fra den dagen du mottar dette brevet (jfr. forvaltningsloven § 29).

Med vennlig hilsen

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


Tor Even Svanes
komitésekretær

Kopi: Linda Reme Sagedal, Kvinneklinikken, Sørlandet sykehus, Serviceboks 416, 4604
Kristiansand

Helsedirektoratet

Dr. Ingvild Vistad
Dept of Obstetrics and Gynecology
Sørlandet Hospital
Service box 416
4604 Kristiansand

**Regional committee for medical and healthcare
research ethics, South-East C (REK South-East C)**

Post box 1130 Blindern
NO-0318

Telephone 22 84 46 67

Telefaks: 22 85 05 90

E-post: t.e.svanes@medisin.uio.no

Web address: www.etikkom.no

Date: 8.12.2008

Your ref.:

Our ref. nr: S-08736c 2008/19088 (To be used in case of contact)

**”Fit for Delivery”: Effect of an intervention composed of exercise and nutrition on pregnancy outcome
- Research Biobank statement nr 2594**

The committee treated the application on 20 November 2008. The project is reviewed according to the laws regarding ethics and integrity in research of 30 June 2006, as per the Ministry of Education regulations of 8 June 2007 and the guidelines of 27 June 2007 for the regional committees for medical and healthcare research ethics.

The application regards a study to assess if a simple intervention in the form of nutritional counseling and exercise groups can contribute to less weight gain for the mother in pregnancy, and thereby less weight retention measured 6 and 12 months after delivery. There is also a plan to see if there is a lower incidence of gestational diabetes in the intervention group, measured by a 2-hour glucose challenge test. There is also a plan to see if there is lower incidence of high birth weight in the group which receives the intervention. Finally, there is a plan to compare the occurrence of complications of delivery and delivery by Caesarean section between groups.

The committee has no objections to the completion of the project, but makes some general observations as the application is presented. There is little doubt that the goal of this study is good, and that the project is presented in a clear and good manner. One wonders if advice related to nutrition and physical activity already is regarded as universal. The committee is unclear as to how the two groups will be able to be held separate, as it is known that nutritional advice and exercise have positive effects. It can hardly be supposed that the control group will abstain from doing what it otherwise would do, related to nutrition and physical activity, and the results can therefore be difficult to analyze.

The committee expects that there will be reflection over this type of problem before the study commences.

The study has the following comments to the written information for study participation: it is not informed that all health care stations will be informed about results of the study, and that findings of clinical relevance will be reported to the obstetrical unit of the patient’s primary physician, as it described in the application section 10—Ethical considerations. The written information does not include information that the patient journal will be examined, as it is described in section 10—ethical considerations. This must be amended.

Regarding the application to store biological samples (frozen blood), the committee has no objections.

Resolution

The committee approves the project under the condition that the aforementioned changes are made in the written information for study participants before the study commences. The application for the storage of biological samples, informational documents and the committee's conclusions will be sent to the Department of Health for finalization.

The committee's decision was unanimous.

The committee's resolution can be appealed according to the law of research ethics paragraph 4 (as per law of management paragraph 28) to the national research ethics committee for medicine and healthcare. The appeal is to be sent to REK South-East C (as per law of management paragraph 32). The deadline for appeal is three weeks from the day you receive this letter (as per law of management paragraph 29).

With kind regards

Arvid Heiberg
Professor, MD, PhD
Chair

Tor Even Svanes
Committee secretary



UNIVERSITETET I OSLO
DET MEDISINSKE FAKULTET

Overlege Ingvild Vistad
Kvinneklinikken
Sørlandet sykehus
Serviceboks 416
4604 Kristiansand

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

Telefaks: 22 85 05 90

E-post: o.t.myhre@medisin.uio.no

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

Dato: 28.07.09

Deres ref.:

Vår ref.: 2009/429 (oppgis ved henvendelse)

"Fit for Fødsel": Effekt av trenings og kostholdsintervensjon på utfall av svangerskap

Vi har mottatt deres endringsmelding datert 01.07.09.

Endringene består i at det skal tas opp 600 nye deltakere, 300 i hver arm (intervensjon og kontroll), samt at blodprøver (fastende) skal tas ved opptak i studien: CRP, glucose, kolesterol og triglycerider. Det skal tas blodprøve fra navlestrengen til den nyfødte, som senere skal måles for C-peptid og proteiner relevant for reguleringen av glukosemetabolisme. Det skal fortsatt tas glukosebelastning i svangerskapsuke 30, men det skal i tillegg måles CRP, kolesterol og triglycerider ved denne kontrollen. Det er utarbeidet et nytt spørreskjema.

Endringene godkjennes.

Med vennlig hilsen

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

Olaug Twedt Myhre
førstekonsulent

Kopi: Linda Reme Sagedal, Kvinneklinikken, Sørlandet sykehus, Serviceboks 416, 4604 Kristiansand

Dr. Ingvild Vistad
Dept of Obstetrics and Gynecology
Sørlandet Hospital
Service box 416
4604 Kristiansand

**Regional committee for medical and healthcare
research ethics, South-East C (REK South-East C)**
Post box 1130 Blindern
NO-0318

Telephone 22 84 46 67

Telefaks: 22 85 05 90

E-post: o.t.myhre@medisin.uio.no

Web address: www.etikkom.no

Date: 28.07.2009

Your ref.:

Our ref. nr: 2009/429 (To be used in case of contact)

"Fit for Delivery": Effect of an intervention composed of exercise and nutrition on pregnancy outcome

We have received your revision notification, dated 01.07.09.

The changes consist of including 600 participants, 300 in each arm of the study (intervention and control), and that blood tests (fasting) will be taken at the time of inclusion in the study: CRP, glucose, cholesterol and triglycerides. A blood sample will be taken from the umbilical cord of the newborn, which will later be used to measure C-peptide and proteins relevant to the regulation of glucose metabolism. A glucose challenge test will still be taken at gestational week 30, but CRP, cholesterol and triglycerides will in measured in addition at this time. A new questionnaire has been created.

The changes are approved.

Sincerely,

Arvid Heiberg
Professor, PhD
Chair

Olaug Twedt Myhre
Executive



UNIVERSITETET I OSLO

DET MEDISINSKE FAKULTET

Overlege Ingvild Vistad
Kvinneklinikken
Sørlandet sykehus
Serviceboks 416
4604 Kristiansand

**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: 23.08.2010

Deres ref.:

Vår ref.: 2009/429 (oppgis ved henvendelse)

E-post: post@helseforskning.etikkom.no

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

”Fit for Fødsel”: Effekt av trenings og kostholdsintervensjon på utfall av svangerskap

Vi viser til innsendt prosjektendringsskjema for overnevnte studie, mottatt 22.06.2010.

Endringen består i at det skal tas en serumprøve i forbindelse med blodprøvetakning ved inklusjon. I tillegg vil deltagerne i studien bli informert om at de kan bli spurt om å fylle ut spørreskjema senere enn 12 måneder etter fødsel. Det opplyses også om at det gjøres endringer i rekrutteringsprosedyre.

Informasjonsskriv og samtykkeerklæring

Komiteen har ingen innvendinger

Vedtak:

Komiteen godkjenner prosjektendringen.

Tillatelsen er gitt under forutsetning av at prosjektendringen gjennomføres slik det er beskrevet i prosjektendringsskjemaet 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

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

Hege Holde Andersson
førstekonsulent

Dr. Ingvild Vistad
Dept of Obstetrics and Gynecology
Sørlandet Hospital
Service box 416
4604 Kristiansand

**Regional committee for medical and healthcare
research ethics, South-East C (REK South-East C)**
Post box 1130 Blindern
NO-0318

Telephone 22 84 46 67

Date: 23.8.2010

Your ref.:

Our ref. nr: 2009/429 (To be used in case of contact)

E-post: post@helseforskning.etikkom.no

Web address: <http://helseforskning.etikkom.no>

“Fit for Delivery”: Effect of exercise and nutritional intervention on pregnancy outcome

We refer to submitted project revision form for above-mentioned study, received 22.06.10.

The revisions consist of taking a serum sample in conjunction with blood testing at inclusion. In addition, participants of the study will be informed that they may be asked to complete questionnaires later than 12 months after delivery. It is also reported that changes have been made in the procedures for recruiting.

Information letter and consent form

The committee has no objections

Resolution:

The committee approves the project revisions.

Permission is given under the condition that the project revisions are implemented as described in the project revisions notification and revised project protocol, and the provisions of the medical research law and its regulations.

The research project's data must be stored securely, see Person information Act chapter 2, and the Health Directorate's guidelines for "Privacy and security of information in research projects within the health and healthcare sector:

http://www.helsedirektoratet.no/samspill/informasjonsikkerhet/notrm_for_informasjonsikkerhet_i_helsesektoren_232354

If the research biobank is discontinued, abolished or acquired of others, a petition must be sent to REK (regional ethics committee), as per paragraph 30.

With kind regards,

Arvid Heiberg
Professor, MD, PhD
Chair

Hege Holde Andersson
executive

Først noen spørsmål om deg og ditt:

(ver. 020410)

001. Deltakernummer (skriv tydelig):

002. Når er du født?

003. Hvor mange uker er du på vei i ditt svangerskap?

_____ uker

004. Hva veide du like før du ble gravid?

_____ kg

005. Hvor høy er du? (Hele cm)

_____ cm

006. Hvem bor du sammen med?

- ektefelle/samboer/kjæreste
- foreldre
- venner
- bor alene

007. Hvis du bor sammen med barnets far, hvor høy er han? (Hele cm)

_____ cm

008. Hvis du bor sammen med barnets far, hvor mye veier han? (ca.)

_____ kg

009. Hvilken utdanning er den høyeste du har fullført? (Sett bare ett kryss)

- Mindre enn 7 år grunnskole
- Grunnskole 7-10 år
- Yrkeskole, 1-2 år videregående skole
- 3 år videregående skole
- Høgskole/universitet, mindre enn 4 år
- Høgskole/universitet, 4 år eller mer

010. Hva driver du med til daglig/hva er din hovedaktivitet?

- Arbeid utenfor hjemmet
- Student
- Arbeidsledig
- Langtidssykemeldt/Uførtrygdet
- Hjemmeværende

011. Hvor høy var husholdningens samlede bruttoinntekt siste år?

Ta med alle inntekter fra arbeid, trygder, sosialhjelp, kapitalinntekter og lignende (kr.):

- Under 125 000
- 125 000-200 000
- 201 000-300 000
- 301 000-400 000
- 401 000-550 000
- 551 000-700 000
- 701 000 -850 000
- Over 850 000
- Ønsker ikke svare

012. Har du prøvd å slanke deg i løpet av det siste året?

- Nei, vekten min var passe
- Nei, men jeg trengte å slanke meg
- Ja

013. Røyker du?

- Har aldri røykt
- Røykte før jeg ble gravid, men har sluttet helt nå
- Røyker 1-4 sig. daglig
- Røyker 5-9 sig. daglig
- Røyker 10-20 sig. daglig
- Røyker >20 sig. daglig

014. Snuser du?

- Har aldri snust
- Snuste før jeg ble gravid, men har sluttet helt nå
- Har snust fast, men har sluttet helt nå
- Snuser, men ikke daglig
- Snuser daglig, omtrent

015. _____ poser/priser per dag

016. Bruker du noen medikamenter daglig?

- Nei
- Ja

017. Hvis ja, hvilke/t (navn på medikamenter):

018. Bruker du kosttilskudd daglig?

- Nei
- Ja

019. Hvis ja, hvilke/t (navn på kosttilskudd, f.eks jern, folat e.l.):

020. Har du prøvd noen form for narkotika?

- Har aldri prøvd
- Brukte før jeg ble gravid, men sluttet helt nå
- Har prøvd, men bruker ikke nå
- Bruker av og til
- Bruker ukentlig

021. Hvis ja, hvilke/t (skriv navnet på rusmidlene):

022. Hvordan vurderer du din egen helse sånn i alminnelighet? (sett kun ett kryss):

- Meget god
- God
- Verken god eller dårlig
- Dårlig
- Meget dårlig

023. I hvilken grad begrenser din helse dine hverdagslige gjøremål? (sett kun ett kryss):

- I stor grad
- I noen grad
- I liten grad
- Ikke i det hele tatt

024. Hvis du er i jobb, har du vært sykemeldt i over en uke i løpet av den siste måneden?

- Ja
- Nei

025. Hvis ja, hvor lenge har du vært sykemeldt? (velg det alternativet som passer best):

- 1-2 uker, delvis sykemeldt
- 1-2 uker, fullt sykemeldt
- 2-3 uker, delvis sykemeldt
- 2-3 uker, fullt sykemeldt
- 3-4 uker, delvis sykemeldt
- 3-4 uker, fullt sykemeldt
- 4+ uker, delvis sykemeldt
- 4+ uker, fullt sykemeldt

Fysisk aktivitet

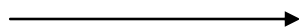
Nå skal vi spørre deg litt om din fysiske aktivitet: Vi er interessert i informasjon om ulike former for fysisk aktivitet som kvinner driver med i dagliglivet. Vennligst svar på alle spørsmålene uansett hvor fysisk aktiv du selv synes du er. Tenk på aktiviteter du gjør på jobb, som en del av hus- og hagearbeid, for å komme deg fra et sted til et annet, og aktiviteter på fritiden (rekreasjon, mosjon og sport). Vi stiller deg to sett av spørsmål: Først vil vi at du skal svare i forhold til din aktivitet **de siste syv dagene**. Deretter er vi interessert i din fysiske situasjon i **tiden like før du ble gravid**.

Tenk på all **meget anstrengende** aktivitet du har drevet med **de siste 7 dagene**. Meget anstrengende aktivitet er aktivitet som krever hard innsats og får deg til å puste mye mer enn vanlig. Ta bare med aktiviteter som varer minst 10 minutter i strekk.

026. Hvor mange dager i løpet av de siste 7 dagene har du drevet med meget anstrengende fysisk aktivitet som tunge løft, gravearbeid, aerobics, løp eller rask sykling?

_____ dager

Ingen meget anstrengende aktivitet: *Gå til spørsmål 28.*



027. Hvor lang tid brukte du vanligvis på meget anstrengende fysisk aktivitet på en av disse dagene?

- 0. Vet ikke
- 1. 10 minutter
- 2. 20 minutter
- 3. 30 minutter
- 4. 40 minutter
- 5. 50 minutter
- 6. 1 time
- 7. 1 time og 10 minutt
- 8. 1 time og 20 minutt
- 9. 1 time og 30 minutt

- 10. 1 time og 40 minutt
- 11. 1 time og 50 minutt
- 12. 2 timer eller mer

Tenk på alle **middels anstrengende** aktivitet du har drevet med **de siste 7 dagene**. Middels anstrengende aktivitet er aktivitet som krever moderat innsats og får deg til å puste litt mer enn vanlig. Ta bare med aktiviteter som varer minst 10 minutter i strekk.

028. Hvor mange dager i løpet av de siste 7 dagene har du drevet med middels anstrengende fysisk aktivitet som å bære lette ting, jogge eller sykle i moderat tempo? Ikke ta med gange.

_____ dager

Ingen middels anstrengende aktivitet: *Gå til spørsmål 30.*



029. Hvor lang tid brukte du vanligvis på middels anstrengende fysisk aktivitet på en av disse dagene?

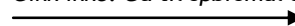
- 0. Vet ikke
- 1. 10 minutter
- 2. 20 minutter
- 3. 30 minutter
- 4. 40 minutter
- 5. 50 minutter
- 6. 1 time
- 7. 1 time og 10 minutt
- 8. 1 time og 20 minutt
- 9. 1 time og 30 minutt
- 10. 1 time og 40 minutt
- 11. 1 time og 50 minutt
- 12. 2 timer eller mer

Tenk på tiden du har brukt på å gå **de siste 7 dagene**. Dette inkluderer gange på jobb og hjemme, gange fra et sted til et annet eller gange som du gjør på tur eller som trening på fritiden.

030. Hvor mange dager i løpet av de siste 7 dagene gikk du i minst 10 minutter i strekk?

_____ dager

Gikk ikke: *Gå til spørsmål 32.*



031. Hvor lang tid brukte du vanligvis på å gå på en av disse dagene?

- 0. Vet ikke
- 1. 10 minutter
- 2. 20 minutter
- 3. 30 minutter
- 4. 40 minutter
- 5. 50 minutter
- 6. 1 time
- 7. 1 time og 10 minutt
- 8. 1 time og 20 minutt
- 9. 1 time og 30 minutt
- 10. 1 time og 40 minutt
- 11. 1 time og 50 minutt
- 12. 2 timer eller mer

Det neste spørsmålet omfatter all tid du tilbrakte **sittende** på ukedagene i løpet av **de siste 7 dagene**. Inkluder tid du har brukt på å sitte på jobb, hjemme, på kurs og på fritiden. Dette kan tilsvare tiden du sitter ved et arbeidsbord, hos venner, mens du leser, eller sitter eller ligger for å se på TV.

032. Hvor lang tid brukte du på å sitte på en vanlig hverdag i løpet av de siste 7 dagene?

Svar: _____ timer

Nå ønsker vi at du skal tenke tilbake til **tiden like før du ble gravid**. Prøv å forestille deg en helt vanlig uke i løpet av den tiden. Tenk på aktiviteter du gjorde på jobb, som en del av hus- og hagearbeid, for å komme deg fra et sted til et annet, og aktiviteter du gjorde på fritiden (rekreasjon, mosjon og sport).

Tenk på all **meget anstrengende aktivitet** du drev med i løpet av en typisk uke (7 dager) **like før du ble gravid**. Meget anstrengende aktivitet er aktivitet som krever hard innsats og får deg til å puste mye mer enn vanlig. Ta bare med aktiviteter som varer minst 10 minutter i strekk.

033. Hvor mange dager i løpet av en typisk uke drev du med meget anstrengende fysisk aktivitet som tunge løft, gravearbeid, aerobics, løp eller rask sykling?

_____ dager

Ingen meget anstrengende aktivitet: *Gå til spørsmål 35.* →

034. Hvor lang tid brukte du vanligvis på meget anstrengende fysisk aktivitet på en av disse dagene?

- 0. Vet ikke
- 1. 10 minutter
- 2. 20 minutter
- 3. 30 minutter
- 4. 40 minutter
- 5. 50 minutter
- 6. 1 time
- 7. 1 time og 10 minutt
- 8. 1 time og 20 minutt
- 9. 1 time og 30 minutt
- 10. 1 time og 40 minutt
- 11. 1 time og 50 minutt
- 12. 2 timer eller mer

Tenk på alle **middels anstrengende aktivitet** du drev med i løpet av en typisk uke (7 dager) **like før du ble gravid**. Middels anstrengende aktivitet er aktivitet som krever moderat innsats og får deg til å puste litt mer enn vanlig. Ta bare med aktiviteter som varer minst 10 minutter i strekk.

035. Hvor mange dager i løpet av en typisk uke drev du med middels anstrengende fysisk aktivitet som å bære lette ting, jogge eller sykle i moderat tempo? Ikke ta med gange.

_____ dager

Ingen middels anstrengende aktivitet: *Gå til spørsmål 37.* →

036. Hvor lang tid brukte du vanligvis på middels anstrengende fysisk aktivitet på en av disse dagene?

- 0. Vet ikke
- 1. 10 minutter
- 2. 20 minutter
- 3. 30 minutter
- 4. 40 minutter
- 5. 50 minutter
- 6. 1 time
- 7. 1 time og 10 minutt
- 8. 1 time og 20 minutt
- 9. 1 time og 30 minutt
- 10. 1 time og 40 minutt
- 11. 1 time og 50 minutt
- 12. 2 timer eller mer

Tenk på tiden du har brukt på å **gå i løpet** av en typisk uke (7 dager) **like før du ble gravid**. Dette inkluderer gange på jobb og hjemme, gange fra et sted til et annet eller gange som du gjorde på tur eller som trening på fritiden.

037. Hvor mange dager i løpet av en typisk uke gikk du i minst 10 minutter i strekk?

_____ dager

Jeg gikk ikke: *Gå til spørsmål 39.* →

038. Hvor lang tid brukte du vanligvis på å gå på en av disse dagene?

- 0. Vet ikke
- 1. 10 minutter
- 2. 20 minutter
- 3. 30 minutter
- 4. 40 minutter
- 5. 50 minutter
- 6. 1 time
- 7. 1 time og 10 minutt
- 8. 1 time og 20 minutt
- 9. 1 time og 30 minutt
- 10. 1 time og 40 minutt
- 11. 1 time og 50 minutt
- 12. 2 timer eller mer

Det neste spørsmålet omfatter all tid du tilbrakte **sittende** på ukedagene i løpet av en typisk uke (7 dager) før du ble gravid. Inkluder tid du har brukt på å sitte på jobb, hjemme, på kurs og på fritiden. Dette kan tilsvare tiden du satt ved et arbeidsbord, hos venner, mens du leste, eller satt eller lå for å se på TV.

039. Hvor lang tid brukte du på å sitte på en vanlig hverdag i løpet av en typisk uke?

Svar: _____ timer

(040-042) Tenk enda lenger tilbake i tid. Hvor ofte drev du med fysisk aktivitet eller idrett så mye at du ble andpusten og/eller svett da du var: (Sett ett kryss for hver aldersgruppe):

	Da jeg var yngre enn ti år:	Da jeg var mellom 10 og 14 år:	Da jeg var mellom 15 og 20 år:
Aldri	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Mindre enn en gang/måned	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
1-3 ganger/måned	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
1 gang/uke	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2-3 ganger/uke	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4-6 ganger/uke	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Hver dag	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Hvordan kommer/kom du deg vanligvis til arbeid/skole? (sett kun ett kryss nå og før graviditet):

	Før graviditet: (043):	Nå: (044):
Går	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Sykler	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Offentlig transport (buss, tog, og liknende)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Bil	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Motorsykel, scooter eller moped	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ikke aktuelt (ikke i arbeid/på skole)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Nedenfor følger en rekke grunner for IKKE å drive med fysisk aktivitet. Vennligst sett ett eller flere kryss for den(de) grunnen(e) som er viktig(e) for deg:

	FØR GRAVIDITET:	NÅ:
(045/065) Har ikke tid	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
(046/066) Har ikke råd	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
(047/067) Transportproblemer	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
(048/068) Negative erfaringer	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
(049/069) Bevegelsesproblemer	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
(050/070) Tror ikke jeg får det til	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
(051/071) Orker ikke	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
(052/072) Redd for å bli skadet (falle, forstue)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
(053/073) Vil heller bruke tiden min på andre ting	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
(054/074) På grunn av min fysiske helse	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
(055/075) Har ingen å være fysisk aktiv sammen med	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
(056/076) Tidspunktet passer ikke meg	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
(057/077) Kjenner ikke til noe tilbud	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
(058/078) Engstelig for å gå ut	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
(059/079) Mangel på tilbud innen mine interesseområder	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

	FØR GRAVIDITET:	NÅ:
(060/080) På grunn av kvalme	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
(061/081) Redd for å lekke urin	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
(062/082) Redd for å skade babyen		<input type="checkbox"/>
(063/083) Bekkenløsningsplager		<input type="checkbox"/>

Eventuelt andre grunner, skriv litt om dem:

064. Før graviditet: _____

085. Nå i dag: _____

Hva spiser du vanligvis?

Når du fyller ut disse spørsmålene skal du tenke på hva du vanligvis spiste og drakk før du ble gravid og hva du gjør nå. Tenk på både hva du spiser hjemme, på jobb og i fritiden. Kryss av i den ruten du føler passer best for deg. For hvert spørsmål skal du svare både for før og nå.

086-087. Hvor ofte spiste/spiser du frokost?

Før Nå

- Aldri
- Sjeldnere enn 1 gang i uken
- 1 gang i uken
- 2 ganger i uken
- 3 ganger i uken
- 4 ganger i uken
- 5 ganger i uken
- 6 ganger i uken
- Hver dag

(088-089). Hvor ofte spiste/spiser du lunsj?

Før Nå

- Aldri
- Sjeldnere enn 1 gang i uken
- 1 gang i uken
- 2 ganger i uken
- 3 ganger i uken
- 4 ganger i uken
- 5 ganger i uken
- 6 ganger i uken
- Hver dag

(090-091). Hvor ofte spiste/spiser du middag?

Før Nå

- Aldri
- Sjeldnere enn 1 gang i uken
- 1 gang i uken
- 2 ganger i uken
- 3 ganger i uken
- 4 ganger i uken
- 5 ganger i uken
- 6 ganger i uken
- Hver dag

(092-093). Hvor ofte spiste/spiser du kveldsmat?

Før Nå

- Aldri
- Sjeldnere enn 1 gang i uken
- 1 gang i uken
- 2 ganger i uken
- 3 ganger i uken
- 4 ganger i uken
- 5 ganger i uken
- 6 ganger i uken
- Hver dag

(094-095). Hvor ofte spiste/spiser du mellommåltider?

Før Nå

- Aldri
- Sjeldnere enn 1 gang i uken
- 1 gang i uken
- 2 ganger i uken
- 3 ganger i uken
- 4 ganger i uken
- 5 ganger i uken
- 6 ganger i uken
- Hver dag
- Flere ganger hver dag

(096-097). Hvor ofte drakk/drikker du h-melk?

Før Nå

- Aldri
- Sjeldnere enn 1 gang i uken
- 1 gang i uken
- 2 ganger i uken
- 3 ganger i uken
- 4 ganger i uken
- 5 ganger i uken
- 6 ganger i uken
- Hver dag
- Flere ganger hver dag

(098-099). Hvor ofte drakk/drikker du lettmelek/ekstra lettmelek?

Før Nå

- Aldri
- Sjeldnere enn 1 gang i uken
- 1 gang i uken
- 2 ganger i uken
- 3 ganger i uken
- 4 ganger i uken
- 5 ganger i uken
- 6 ganger i uken
- Hver dag
- Flere ganger hver dag

(100-101). Hvor ofte drakk/drikker du skummet melk?

Før Nå

- Aldri
- Sjeldnere enn 1 gang i uken
- 1 gang i uken
- 2 ganger i uken
- 3 ganger i uken
- 4 ganger i uken
- 5 ganger i uken
- 6 ganger i uken
- Hver dag
- Flere ganger hver dag

(102-103). Hvor ofte drakk/drikker du juice?

Før Nå

- Aldri
- Sjeldnere enn 1 gang i uken
- 1 gang i uken
- 2 ganger i uken
- 3 ganger i uken
- 4 ganger i uken
- 5 ganger i uken
- 6 ganger i uken
- Hver dag
- Flere ganger hver dag

(104-105). Hvor ofte drakk/drikker du nektar?

Før Nå

- Aldri
- Sjeldnere enn 1 gang i uken
- 1 gang i uken
- 2 ganger i uken
- 3 ganger i uken
- 4 ganger i uken
- 5 ganger i uken
- 6 ganger i uken
- Hver dag
- Flere ganger hver dag

(106-107). Hvor ofte drakk/drikker du brus/saft med sukker?

Før Nå

- Aldri
- Sjeldnere enn
1 gang i uken
- 1 gang i uken
- 2 ganger i uken
- 3 ganger i uken
- 4 ganger i uken
- 5 ganger i uken
- 6 ganger i uken
- Hver dag
- Flere ganger
hver dag

(108-109). Hvor ofte drakk/drikker du brus/saft uten sukker?

Før Nå

- Aldri
- Sjeldnere enn
1 gang i uken
- 1 gang i uken
- 2 ganger i uken
- 3 ganger i uken
- 4 ganger i uken
- 5 ganger i uken
- 6 ganger i uken
- Hver dag
- Flere ganger
hver dag

(110-111). Hvor ofte drakk/drikker du alkoholholdig drikke?

Før Nå

- Aldri
- Sjeldnere enn
1 gang i uken
- 1 gang i uken
- 2 ganger i uken
- 3 ganger i uken
- 4 ganger i uken
- 5 ganger i uken
- 6 ganger i uken
- Hver dag
- Flere ganger
hver dag

(112-113). Hvor ofte drakk/drikker du vann fra springen?

Før Nå

- Aldri
- Sjeldnere enn
1 gang i uken
- 1 gang i uken
- 2 ganger i uken
- 3 ganger i uken
- 4 ganger i uken
- 5 ganger i uken
- 6 ganger i uken
- Hver dag
- Flere ganger
hver dag

(114-115). Hvor ofte drakk/drikker du rent kjøpevann (uten kullsyre og smak)?

Før Nå

- Aldri
- Sjeldnere enn
1 gang i uken
- 1 gang i uken
- 2 ganger i uken
- 3 ganger i uken
- 4 ganger i uken
- 5 ganger i uken
- 6 ganger i uken
- Hver dag
- Flere ganger
hver dag

(116-117). Hvor ofte drakk/drikker du kjøpevann tilsatt kullsyre og/eller smak?

Før Nå

- Aldri
- Sjeldnere enn
1 gang i uken
- 1 gang i uken
- 2 ganger i uken
- 3 ganger i uken
- 4 ganger i uken
- 5 ganger i uken
- 6 ganger i uken
- Hver dag
- Flere ganger
hver dag

(118-119). Hvor ofte drakk/drikker du kaffe?

Før Nå

- Aldri
- Sjeldnere enn
1 gang i uken
- 1 gang i uken
- 2 ganger i uken
- 3 ganger i uken
- 4 ganger i uken
- 5 ganger i uken
- 6 ganger i uken
- Hver dag
- Flere ganger
hver dag

(120-121). Hvor ofte spiste/spiser du poteter?

Før Nå

- Aldri
- Sjeldnere enn
1 gang i uken
- 1 gang i uken
- 2 ganger i uken
- 3 ganger i uken
- 4 ganger i uken
- 5 ganger i uken
- 6 ganger i uken
- Hver dag
- Flere ganger
hver dag

(122-123). Hvor ofte spiste/spiser du grønnsaker til middag?

Før Nå

- Aldri
- Sjeldnere enn
1 gang i uken
- 1 gang i uken
- 2 ganger i uken
- 3 ganger i uken
- 4 ganger i uken
- 5 ganger i uken
- 6 ganger i uken
- Hver dag

(124-125). Hvor ofte spiste/spiser du grønnsaker på brødsnivene?

Før Nå

- Aldri
- Sjeldnere enn
1 gang i uken
- 1 gang i uken
- 2 ganger i uken
- 3 ganger i uken
- 4 ganger i uken
- 5 ganger i uken
- 6 ganger i uken
- Hver dag
- Flere ganger
hver dag

(126-127). Hvor ofte spiste/spiser du andre grønnsaker (for eksempel gulrot til lunsj)?

Før Nå

- Aldri
- Sjeldnere enn
1 gang i uken
- 1 gang i uken
- 2 ganger i uken
- 3 ganger i uken
- 4 ganger i uken
- 5 ganger i uken
- 6 ganger i uken
- Hver dag
- Flere ganger
hver dag

(128-129). Hvor ofte spiste/spiser du eple, appelsin, pære og banan?

Før Nå

- Aldri
- Sjeldnere enn
1 gang i uken
- 1 gang i uken
- 2 ganger i uken
- 3 ganger i uken
- 4 ganger i uken
- 5 ganger i uken
- 6 ganger i uken
- Hver dag
- Flere ganger
hver dag

(130-131). Hvor ofte spiste/spiser du annen frukt og bær (andre frukter og bær enn eple, appelsin, pære og banan)?

Før Nå

- Aldri
- Sjeldnere enn 1 gang i uken
- 1 gang i uken
- 2 ganger i uken
- 3 ganger i uken
- 4 ganger i uken
- 5 ganger i uken
- 6 ganger i uken
- Hver dag
- Flere ganger hver dag

(132-133). Hvor ofte spiste/spiser du frukt eller grønnsaker som mellommåltid?

Før Nå

- Aldri
- Sjeldnere enn 1 gang i uken
- 1 gang i uken
- 2 ganger i uken
- 3 ganger i uken
- 4 ganger i uken
- 5 ganger i uken
- 6 ganger i uken
- Hver dag
- Flere ganger hver dag

(134-135). Hvor ofte spiste/spiser du kjeks?

Før Nå

- Aldri
- Sjeldnere enn 1 gang i uken
- 1 gang i uken
- 2 ganger i uken
- 3 ganger i uken
- 4 ganger i uken
- 5 ganger i uken
- 6 ganger i uken
- Hver dag
- Flere ganger hver dag

(136-137). Hvor ofte spiste/spiser du søt gjærbakst (bolle, skolebolle ol.)?

Før Nå

- Aldri
- Sjeldnere enn 1 gang i uken
- 1 gang i uken
- 2 ganger i uken
- 3 ganger i uken
- 4 ganger i uken
- 5 ganger i uken
- 6 ganger i uken
- Hver dag
- Flere ganger hver dag

(138-139). Hvor ofte spiste/spiser du kake, muffins ol.?

Før Nå

- Aldri
- Sjeldnere enn 1 gang i uken
- 1 gang i uken
- 2 ganger i uken
- 3 ganger i uken
- 4 ganger i uken
- 5 ganger i uken
- 6 ganger i uken
- Hver dag
- Flere ganger hver dag

(140-141). Hvor ofte spiste/spiser du frokostblandinger uten tilsatt sukker?

Før Nå

- Aldri
- Sjeldnere enn 1 gang i uken
- 1 gang i uken
- 2 ganger i uken
- 3 ganger i uken
- 4 ganger i uken
- 5 ganger i uken
- 6 ganger i uken
- Hver dag
- Flere ganger hver dag

(142-143). Hvor ofte spiste/spiser du frokostblandinger tilsatt sukker?

Før Nå

- Aldri
- Sjeldnere enn 1 gang i uken
- 1 gang i uken
- 2 ganger i uken
- 3 ganger i uken
- 4 ganger i uken
- 5 ganger i uken
- 6 ganger i uken
- Hver dag
- Flere ganger hver dag

(144-145). Hvor ofte spiste/spiser du yoghurt naturell/uten tilsatt sukker?

Før Nå

- Aldri
- Sjeldnere enn 1 gang i uken
- 1 gang i uken
- 2 ganger i uken
- 3 ganger i uken
- 4 ganger i uken
- 5 ganger i uken
- 6 ganger i uken
- Hver dag
- Flere ganger hver dag

(146-147). Hvor ofte spiste/spiser du yoghurt tilsatt sukker?

Før Nå

- Aldri
- Sjeldnere enn 1 gang i uken
- 1 gang i uken
- 2 ganger i uken
- 3 ganger i uken
- 4 ganger i uken
- 5 ganger i uken
- 6 ganger i uken
- Hver dag
- Flere ganger hver dag

(148-149). Hvor ofte spiste/spiser du hurtignudler (Mr Lee ol.)?

Før Nå

- Aldri
- Sjeldnere enn 1 gang i uken
- 1 gang i uken
- 2 ganger i uken
- 3 ganger i uken
- 4 ganger i uken
- 5 ganger i uken
- 6 ganger i uken
- Hver dag
- Flere ganger hver dag

(150-151). Hvor ofte spiste/spiser du potetgull/annet salt snacks?

Før Nå

- Aldri
- Sjeldnere enn 1 gang i uken
- 1 gang i uken
- 2 ganger i uken
- 3 ganger i uken
- 4 ganger i uken
- 5 ganger i uken
- 6 ganger i uken
- Hver dag
- Flere ganger hver dag

(152-153). Hvor ofte spiste/ spiser du sjokolade/annet søtt godteri?

Før Nå

- Aldri
- Sjeldnere enn 1 gang i uken
- 1 gang i uken
- 2 ganger i uken
- 3 ganger i uken
- 4 ganger i uken
- 5 ganger i uken
- 6 ganger i uken
- Hver dag
- Flere ganger hver dag

(154-155). Hvor ofte spiste/spiser du pølse fra kiosk/bensinstasjon?

Før Nå

- Aldri
 Sjeldnere enn
1 gang i uken
 1 gang i uken
 2 ganger i uken
 3 ganger i uken
 4 ganger i uken
 5 ganger i uken
 6 ganger i uken
 Hver dag
 Flere ganger
hver dag

(156-157). Hvor ofte spiste/spiser du pommefrites fra fast food kjede?

Før Nå

- Aldri
 Sjeldnere enn
1 gang i uken
 1 gang i uken
 2 ganger i uken
 3 ganger i uken
 4 ganger i uken
 5 ganger i uken
 6 ganger i uken
 Hver dag
 Flere ganger
hver dag

(158-159). Hvor ofte sukret/sukrer du selv maten du spiste/spiser?

Før Nå

- Aldri
 Sjeldnere enn
1 gang i uken
 1 gang i uken
 2 ganger i uken
 3 ganger i uken
 4 ganger i uken
 5 ganger i uken
 6 ganger i uken
 Hver dag
 Flere ganger
hver dag

(160-161). Hvor ofte saltet/salter du selv maten du spiste/spiser?

Før Nå

- Aldri
 Sjeldnere enn
1 gang i uken
 1 gang i uken
 2 ganger i uken
 3 ganger i uken
 4 ganger i uken
 5 ganger i uken
 6 ganger i uken
 Hver dag
 Flere ganger
hver dag

(162-163). Hvor ofte spiste/spiser du industrifremstilt mat til middag? (mat fra poser eller ferdigretter)

Før Nå

- Aldri
 Sjeldnere enn
1 gang i uken
 1 gang i uken
 2 ganger i uken
 3 ganger i uken
 4 ganger i uken
 5 ganger i uken
 6 ganger i uken
 Hver dag

(164-165). Hvor ofte spiste/spiser du så mye at du føler deg overmett (spist for mye)?

Før Nå

- Aldri
 Sjeldnere enn
1 gang i uken
 1 gang i uken
 2 ganger i uken
 3 ganger i uken
 4 ganger i uken
 5 ganger i uken
 6 ganger i uken
 Hver dag
 Flere ganger
hver dag

(166-167). Hvor ofte spiser du snop/snacks eller annen usunn mat selv om du ikke synes det er veldig godt?

Før Nå

- Aldri
 Sjeldnere enn
1 gang i uken
 1 gang i uken
 2 ganger i uken
 3 ganger i uken
 4 ganger i uken
 5 ganger i uken
 6 ganger i uken
 Hver dag
 Flere ganger
hver dag

(168-169). Når du handlet/handler matvarer, hvor ofte sjekket/sjekker du beskrivelsen av hva matvaren inneholder?

Før Nå

- Aldri
 Av og til
 Som oftest
 Alltid

Hvilken størrelse velger du vanligvis når du kjøpte/kjøper:

FØR du ble gravid:

- | | Stor | Liten |
|-----------------|-------------------------------|-------------------------------|
| (170) Potetgull | <input type="checkbox"/> 350g | <input type="checkbox"/> 150g |
| (172) Sjokolade | <input type="checkbox"/> ≥80g | <input type="checkbox"/> <80g |
| (174) Brus | <input type="checkbox"/> 1,5l | <input type="checkbox"/> 0,5l |

NÅ:

- | | Stor | Liten |
|-----------------|-------------------------------|-------------------------------|
| (171) Potetgull | <input type="checkbox"/> 350g | <input type="checkbox"/> 150g |
| (173) Sjokolade | <input type="checkbox"/> ≥80g | <input type="checkbox"/> <80g |
| (175) Brus | <input type="checkbox"/> 1,5l | <input type="checkbox"/> 0,5l |

I denne siste delen skal du krysse av for hva du spiste og drakk i går:

	Ja	Nei
176. Frokost	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
177. Lunsj	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
178. Middag	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
179. Kveldsmat	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
180. Mellommåltid	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
181. H-melk	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
182. Lettmelk	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
183. Skummet melk	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
184. Juice	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
185. Nektar	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
186. Brus/saft med sukker	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
187. Brus/saft uten sukker	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
188. Alkoholholdig drikke	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
189. Vann fra springen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
190. Rent kjøpevann (uten kullsyre og smak)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
191. Rent kjøpevann tilsatt Kullsyre og/eller smak	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
192. Potet	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
193. Grønnsaker til middag	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
194. Grønnsaker på brød	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
195. Andre grønnsaker (eks. gulrot til lunsj)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
196. Eple, appelsin, pære eller banan	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
197. Annen frukt og bær (andre frukter og bær enn eple, appelsin, pære og banan)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
198. Søt gjærbakst (boller, muffins, kake ol.)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
199. Kake, muffins ol.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
200. Frokostblanding uten tilsatt sukker	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
201. Frokostblanding tilsatt sukker	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
202. Yoghurt naturell/uten tilsatt sukker	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
203. Yoghurt tilsatt sukker	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
204. Hurtignudler (Mr Lee el.)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
205. Potetgull/annen snacks	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
206. Sjokolade/annet søtt godteri	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
207. Pølse fra kiosk/bensinstasjon	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
208. Pømmes frites fra fastfood-kjede	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
209. Industrifremstilt mat, mat fra poser eller ferdigretter	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
210. Tilsatte du selv SUKKER til noe mat i går?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
211. Tilsatte du selv SALT til noe mat i går?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Kjøpte du følgende i går? (Sett ett kryss for hver matvare)

	Ja	Nei
(212) Potetgull	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
(213) Sjokolade	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
(214) Brus	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

I tilfelle ja, hvilken størrelse kjøpte du?

	Stor	Liten
(215) Potetgull	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
(216) Sjokolade	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
(217) Brus	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

(218) Hvilken dag var det i går?

- Mandag
- Tirsdag
- Onsdag
- Torsdag
- Fredag
- Lørdag
- Søndag

(219) Var dagen i går en helt "vanlig hverdag"?

Ja Nei

220. Hvis nei, hvorfor ikke?

Tusen takk for hjelpa!

Tabell 1 Beskrivelse av deltakerne i Preeklampsi i Fit for fødsel med utgangspunkt i de kvinnene som utviklet preeklampsi i svangerskapet og de som ikke gjorde det.

	Hele utvalget n=550	Ikke PE n=525	PE n=25	P-verdi
Alder, år a)	28,0 (4,4)	28,0(4,3)	29,4 (4,6)	0,116
Svangerskapets varighet ved inklusjon, dager a)	107,9 (17,3)	108,0 (17,2)	106,2 (19,6)	0,607
Intervensjonsgruppe, % c)	49,8	50,3	40,0	0,424
Røyker, % c)	3,8	3,8	4,0	1,0
Snuser, % c)	3,3	3,2	4,0	1,0
Svangerskaps-diabetes, kostregulert, % c)	8,4	8,4	8,0	0,862
Svangerskaps-diabetes, insulinkrevende, % c)	1,1	1,1	0,0	
Svangerskapslengden, uker b)	40,0 (39-41)	40,0 (39-41)	38,0 (36-39)	<0,001*
Andel som fikk fødsel igangsatt, % c)	21,5	19,8	60,9	<0,001*
Utdanningsnivå og deltakelse i arbeidsliv				
Tre-årig videregående skole eller mindre, % c)	30,8	30,8	32,0	0,523
Høgskole / universitet, mindre enn 4 år, % c)	33,8	34,2	24,0	
Høgskole / universitet, 4 år eller mer, % c)	35,4	35,0	44,0	
Arbeid utenfor hjemmet, % c)	84,3	84,4	84,0	0,722
Student, % c)	8,7	8,8	8,0	
Sivilstatus				
Bor sammen med ektefelle / partner / sambo / kjæreste, % c)	96,4	96,6	92,0	0,520
Bor alene eller sammen med foreldre / venner, % c)	3,6	3,4	8,0	
Husholdningens samlede brutto inntekt per år				
< kr 550 000, % c)	40,4	40,6	36,0	0,894
>kr 551 000, % c)	52,7	52,5	56,0	
Ønsker ikke å svare, % c)	6,9	6,9	8,0	

- a) Independent-samples t-test: Verdier oppgis i gjennomsnitt (standardavvik).
b) For data som ikke er normalfordelt er det utført Mann-Whitney U-test og verdier oppgis i median (Q1-Q3).
c) For kategoriske variabler er det utført chi-square test for independence. Verdiene oppgis i prosent.

* Signifikansnivået er satt til $p < 0,05$.

Ikke PE= Ikke preeklampsi. PE= Preeklampsi.

Røyk: Missing=1. Induksjon av fødsel: Missing=6. Utdanningsnivå: Missing=2. Arbeid utenfor hjemmet: Missing: 1. Sivilstatus: Missing=1. Husholdningens samlede brutto inntekt per år: Missing=3.

Tabell 2 Beskrivelse av pregravid KMI, vektkategorier, fars KMI og vektøkning i svangerskapet, samt fettmasse, fettprosent og Total Body Water som er målt i henholdsvis uke 30 og uke 36, med utgangspunkt i gruppen av kvinner som utviklet preeklampsi og de som ikke gjorde det.

	Hele utvalget n=555	Ikke PE n=525	PE n=25	Forskjell	P-verdi
Pregravid vekt, kg a)	68,0(12,1)	68,0(12,0)	67,5(14,6)	0,5	0,840
Pregravid KMI kg/m ² a)	23,8(3,8)	23,8(3,8)	24,2 (4,0)	-0,3	0,657
Vektkategori basert på pregravid KMI					
KMI 19-24,9, % b)	71,6%	71,2%	80,0%	Ikke aktuelt	0,604
KMI 25-29,9,% b)	21,5%	20,8%	16,0%		
KMI >30, % b)	7,8%	8,0%	4,0%		
Fars KMI kg/m ² a)	25,5 (3,2)	25,6 (3,2)	24,9 (3,5)	0,6	0,377
Vektøkning i svangerskapet, kg (basert på pregravid vekt) a)	15,1(6,1)	14,9(6,0)	18,6(7,1)	-3,7	0,004*
Vektøkning i svangerskapet, kg (basert på vekt ved inklusjon) a)	12,7(5,0)	12,6(4,9)	14,8(6,0)	-2,2	0,040*
Vektøkning per uke fra pregravid vekt til inklusjon, gram a)	152,2 (195,8)	148,2 (194,0)	236,4 (217,4)	-88,2	0,031*
Vektøkning per uke fra inklusjon til uke 30, gram a)	503,6 (214,4)	498,1 (209,7)	629,2 (279,0)	-131,1	0,005*
Vektøkning per uke fra uke 30 til uke 36, gram a)	554,0 (297,5)	546,9 (293,0)	757,2 (361,0)	-210,3	0,004*
Fettprosent svangerskapsuke 30, % a)	35,4(5,2)	35,4(5,2)	35,0(5,8)	0,4	0,732
Fettmasse svangerskapsuke 30, kg a)	28,0(8,5)	28,0(8,4)	29,2(11,6)	-1,2	0,523
Fettprosent svangerskapsuke 36, %	35,5(5,2)	35,5(5,2)	34,6(6,8)	1,0	0,483
Fettmasse svangerskapsuke 36, kg a)	29,3(8,8)	29,2(8,6)	31,6(14,6)	-2,4	0,537
Total Body Water svangerskapsuke 30, %	36,4 (3,6)	36,3	38,0	-1,7	0,188
Total Body Water svangerskapsuke 36, % a)	37,7 (3,9)	37,8	41,2	-3,5	0,040*

a) Independent-samples t-test: Verdier oppgis i gjennomsnitt (standardavvik).

b) For kategoriske variabler er det utført chi-square test for independence. Verdiene oppgis i prosent.

* Signifikansnivået er satt til $p < 0,05$

Ikke PE=Ikke preeklampsi. PE= Preeklampsi. KMI= Kroppsmasseindeks. Fars KMI kg/m²: Missing=39
 Vektøkning i svangerskapet (basert på pregravid vekt): Missing=21. Vektøkning i svangerskapet (basert på vekt ved inklusjon): Missing=26. Vektøkning per uke fra pregravid til inklusjon: Missing=18.
 Vektøkning per uke fra inklusjon til svangerskapsuke 30: Missing=35. Vektøkning per uke fra svangerskapsuke 30 til svangerskapsuke 36: Missing=45. Fettprosent og fettmasse i svangerskapsuke 30: Missing=51. Svangerskapsuke 36: Missing=58. Total Body Water svangerskapsuke 30: Missing=49. Total Body Water svangerskapsuke 36: Missing=58.

Tallene under "forskjell" tilsvarende *Mean Difference* (Independent-samples t-test) og kan avvike noe fra forskjellen mellom "Ikke PE" og "PE", hvor det er foretatt avrundinger.

Tabell 3 Beskrivelse av diverse blodprøveparametre med utgangspunkt i gruppen av kvinner som utviklet preeklampsi og de som ikke gjorde det, målt ved inklusjon og i svangerskapsuke 30.

	Inklusjon					Svangerskapsuke 30				
	Hele utvalget n=550	Ikke PE n=525	PE n=25	Forskjell	P-verdi	Hele utvalget n=550	Ikke PE n=525	PE n=25	Forskjell	P-verdi
Fastende glukose mmol/L a)	4,4 (0,4)	4,4 (0,4)	4,5 (0,3)	0,1	0,263	4,7(0,4)	4,7 (0,4)	4,6(0,4)	0,0	0,845
Glukose 2-t mmol/L a)	Ikke aktuelt	Ikke aktuelt	Ikke aktuelt	Ikke aktuelt	Ikke aktuelt	6,1(1,3)	6,1 (1,3)	6,4(1,2)	-0,3	0,230
CRP mg/L b)	3,2 (1,8-5,6)	3,2 (1,8-5,6)	2,9(1,3-6,4)	Ikke aktuelt	0,883	3,2 (1,8-5,4)	3,3 (1,8-5,4)	2,8(1,8-5,2)	Ikke aktuelt	0,985
Kolesterol mmol/L a)	5,5 (0,9)	5,5 (0,9)	5,5 (1,2)	0,0	0,956	6,7 (1,1)	6,7 (1,1)	6,8(1,0)	-0,1	0,564
HDL mmol/L a)	2,0 (0,9)	2,0 (1,0)	1,9 (0,5)	0,1	0,506	2,0 (0,4)	2,0 (0,4)	1,8(0,6)	0,2	0,053
Triglycider mmol/L a)	1,3 (0,5)	1,3 (0,5)	1,3 (0,5)	0,0	0,783	1,9 (0,7)	1,9 (0,7)	2,1(0,5)	-0,2	0,202
LDL mmol/L a)	3,1 (0,8)	3,1 (0,8)	3,1 (0,9)	0,0	0,885	4,1 (1,0)	4,1 (1,0)	4,2(0,9)	-0,1	0,518

a) Det er utført Independent-samples t-test: Verdier oppgis i gjennomsnitt (standardavvik)

b) For variabelen CRP, hvor data ikke er normalfordelt, er det utført Mann-Whitney U-test: Verdier oppgis i median (Q1-Q3).

* Signifikansnivået er satt til $p < 0,05$.

Ikke PE= ikke preeklampsi. PE= Preeklampsi. Fastende glukose (inkludert): Missing=15. Kolesterol (inkludert): Missing=9. HDL (inkludert): Missing=6 Triglycider (inkludert): Missing=7. Fastende glukose (uke 30): Missing=14. 2-timersglukose (uke 30): Missing=26. CRP (uke 30): Missing=23. Kolesterol (uke 30): Missing=22. HDL (uke 30): Missing=34. Triglycider (uke 30): Missing=19. LDL (uke 30): Missing=35.

Tabell 4 Sammenligning av utvalgte kostholdsattferder med utgangspunkt i gruppen av kvinner som utviklet preeklampsi og de som ikke gjorde det, basert på spørreskjema besvart henholdsvis før svangerskapet, ved inklusjon og i svangerskapsuke 36. Verdiene angir frekvens for måltid, samt inntak av utvalgte typer drikke og matvarer, per uke. Verdiene oppgis i median (Q1-Q3).

	Før svangerskapet				Ved inklusjon				Svangerskapsuke 36			
	Hele utvalget n=550	Ikke PE n=525	PE n=25	P-verdi	Hele utvalget n=550	Ikke PE n=525	PE n=25	P-verdi	Hele utvalget n=555	Ikke PE n=530	PE n=25	P-verdi
Måltider												
Frokost	7,0 (6,0-7,0)	7,0 (6,0-7,0)	7,0 (7,0-7,0)	0,156	7,0 (7,0-7,0)	7,0 (7,0-7,0)	7,0 (7,0-7,0)	0,272	7,0 (7,0-7,0)	7,0 (7,0-7,0)	7,0 (7,0-7,0)	0,307
Lunsj	7,0 (6,0-7,0)	7,0 (7,0-7,0)	7,0 (5,0-7,0)	0,242	7,0 (7,0-7,0)	7,0 (7,0-7,0)	7,0 (6,0-7,0)	0,225	7,0 (6,0-7,0)	7,0 (5,0-7,0)	7,0 (2,0)	0,755
Middag	7,0 (6,0-7,0)	7,0 (7,0-7,0)	7,0 (7,0-7,0)	0,787	7,0 (7,0-7,0)	7,0 (7,0-7,0)	7,0 (7,0-7,0)	0,920	7,0 (6,5-7,0)	7,0 (6,0-7,0)	7,0 (7,0-7,0)	0,676
Kveldsmat	4,0 (1,0-7,0)	4,0 (2,0-7,0)	4,0 (1,0-4,0)	0,938	6,0 (3,0-7,0)	6,0 (3,0-7,0)	6,0 (2,0-7,0)	0,502	5,0 (3,0-7,0)	5,0 (3,0-7,0)	5,0 (3,0-7,0)	0,542
Mellommåltid	4,0 (2,0-7,0)	3,0 (2,0-7,0)	3,0 (0,5-6,0)	0,793	4,0 (2,0-7,0)	3,0 (2,0-7,0)	3,0 (0,5-6,0)	0,793	7,0 (4,0-7,0)	7,0 (4,0-7,0)	5,0 (2,0-10,0)	0,398
Drikke												
Vann fra springen	10,0 (7,0-10,0)	10,0 (7,0-10,0)	8,5 (7,0-10,0)	0,576	10,0 (7,0-10,0)	10,0 (7,0-10,0)	10,0 (7,0-10,0)	0,389	10,0 (7,0-10,0)	10,0 (7,0-10,0)	10,0 (6,6-10,0)	0,433
Flaskevann	0,5 (0,5-0,5)	0,5 (0,5-0,5)	0,5 (0,5-0,5)	0,788	0,5 (0,5-0,5)	0,5 (0,5-1,0)	0,5 (0,5-0,5)	0,716	0,5 (0,5-0,5)	0,5 (0,5-0,5)	0,5 (0,5-0,6)	0,776
Mineralvann	0,5 (0,0-1,0)	0,5 (0,0-1,0)	0,5 (0,0-2,0)	0,639	0,5 (0,0-1,0)	0,5 (0,0-1,0)	0,5 (0,0-1,5)	0,662	0,5 (0,0-1,0)	0,5 (0,0-1,0)	0,5 (0,4-1,3)	0,374
Melk (heimeik, lettmeik og skummetmeik)	4,0 (0,5-7,0)	4,0 (0,5-7,0)	3,5 (1,0-7,0)	0,925	5,0 (1,0-7,0)	5,0 (1,0-7,0)	7,0 (3,0-7,5)	0,796	7,0 (2,5-7,5)	7,0 (2,0-7,5)	7,0 (5,5-10,0)	0,136
Juice	3,0 (0,5-5,0)	2,0 (0,75-5,0)	0,75 (0,5-4,25)	0,581	3,0 (2,0-6,0)	3,0 (2,0-6,0)	3,5 (0,9-6,3)	0,777	3,0 (1,0-5,0)	3,0 (1,0-5,0)	1,5 (0,5-4,3)	0,286

Drikke tilsatt sukker (brus, saft, nektar)	1,5 (0,5-3,5)	1,0 (0,5-3,5)	0,5 (0,5-3,0)	0,163	1,5 (0,5-3,0)	1,5 (0,5-3,0)	1,0 (0,5-3,0)	0,165	1,0 (0,5-3,0)	1,3 (0,5-3,0)	1,0 (0,5-4,0)	0,968
Brus / saft uten sukker	1,0 (0,5-3,0)	1,0 (0,5-3,0)	2,0 (0,5-5,0)	0,63	1,0 (0,5-3,0)	1,0 (0,5-3,0)	1,0 (0,5-7,0)	0,328	1,0 (0,5-3,0)	1,0 (0,5-3,0)	1,5 (0,4-3,0)	0,829
Kaffe	5,0 (0,0-10,0)	5,0 (0,0-10,0)	0,3 (0,0-10,0)	0,729	0,5 (0,0-3,0)	0,5 (0,0-3,0)	0,0 (0,0-0,5)	0,341	1,0 (0,0-5,0)	1,0 (0,0-5,0)	0,0 (0,0-5,5)	0,471
Matvarer												
Frukt / bær / grønnsaker	13,5 (9,3-19,3)	13,6 (9,5-19,3)	13,0 (7,5-24,1)	0,743	17,0 (13,0-22,5)	17,2 (13,1-22,7)	16,1 (12,8-24,1)	0,510	17,5 (13,7-22,3)	17,5 (13,8-22,3)	13,0 (7,3-23,3)	0,143
Frokostblanding og yoghurt tilsatt sukker	1,5 (0,5-3,5)	1,5 (0,5-3,5)	1,0 (1,0-4,0)	0,236	3,5 (1,0-6,0)	3,5 (1,0-6,5)	3,5 (1,0-6,5)	0,824	2,0 (1,0-4,0)	2,0 (1,0-4,0)	3,0 (0,5-4,0)	0,806
Kjeks / kaker / godteri	3,8 (2,5-5,5)	3,5 (2,5-5,5)	4,5 (2,5-5,5)	0,147	3,5 (2,5-5,5)	3,5 (2,5-5,5)	3,5 (2,0-8,0)	0,104	4,5 (3,0-6,5)	4,5 (3,0-6,5)	4,0 (2,0-8,5)	0,955
Salt snacks	1,0 (0,5-2,0)	1,0 (0,5-2,0)	0,8 (0,5-1,0)	0,321	1,0 (0,5-2,0)	1,0 (0,5-2,0)	1,0 (0,5-2,0)	0,742	1,0 (0,5-1,0)	1,0 (0,5-1,0)	0,5 (0,5-0,6)	0,54
Industrifremstilt mat / nudler	1,5 (1,0-3,0)	1,8 (1,0-3,0)	1,0 (0,5-4,0)	0,805	1,5 (0,5-2,6)	1,5 (0,5-2,5)	1,0 (0,5-2,5)	0,834	1,5 (0,5-3,0)	1,5 (0,5-3,0)	2,0 (0,5-3,0)	0,987
Pølser / pommefrites	1,0 (0,5-1,0)	0,8 (0,5-1,0)	0,5 (0,0-1,0)	0,363	0,5 (0,0-1,0)	0,5 (0,0-1,0)	0,5 (0,0-1,0)	0,556	0,5 (0,0-1,0)	0,5 (0,0-1,0)	0,0 (0,0-1,0)	0,362
Øvrige utvalgte kostholdsatferder												
Salter maten selv	2,0 (0,5-4,0)	2,0 (0,5-4,0)	1,3 (0,5-7,0)	0,613	2,0 (0,5-4,0)	2,0 (0,5-4,0)	1,3 (0,5-5,5)	0,749	2,0 (0,5-4,0)	2,0 (0,5-4,0)	0,5 (0,0-2,3)	0,024 *
Sukrer maten selv	0,5 (0,0-0,5)	0,5 (0,0-0,5)	0,5 (0,0-0,5)	0,161	0,5 (0,0-0,5)	0,5 (0,0-0,5)	0,5 (0,0-0,5)	0,409	0,5 (0,0-0,5)	0,5 (0,0-0,5)	0,5 (0,0-0,5)	0,921
Snacks / snop selv om ikke godt**	0,5 (0,0-0,5)	0,5 (0,0-0,5)	0,5 (0,0-0,5)	0,398	0,5 (0,0-0,5)	0,0 (0,0-0,5)	0,5 (0,0-0,5)	0,175	0,5 (0,0-0,5)	0,5 (0,0-0,5)	0,5 (0,0-0,6)	0,207
Føler seg overmett***	1,0 (0,5-3,0)	1,0 (0,5-3,0)	1,0 (0,5-2,0)	0,951	1,0 (0,5-2,0)	1,0 (0,5-2,0)	0,5 (0,4-1,3)	0,737	1,0 (0,5-2,0)	1,0 (0,5-2,0)	1,0 (0,5-2,0)	0,903

* Signifikansnivået er satt til $p < 0,05$.

**Spørsmål: *Hvor ofte spiser du snacks/snop eller annen usunn mat selv om du ikke synes det er veldig godt?*

***Spørsmål: *Hvor ofte spiste/spiser du så mye at du føler deg overmett (spist for mye)?*

Ikke PE= ikke preeklampsi. PE= preeklampsi.

Måltider: Frokost, lunsj og middag før svangerskapet og ved inklusjon: Missing=1. Kveldsmat før svangerskapet: Missing: 2. Kveldsmat ved inklusjon: Missing: 1. Mellommåltider før svangerskapet og ved inklusjon: Missing: 2. Samtlige måltider svangerskapsuke 36: Missing= 61.

Drikke: Vann fra springen og søt drikke før svangerskapet og ved inklusjon: Missing: 2. Melk: før svangerskapet: Missing=3. Inklusjon: Missing=2. Øvrig drikke før svangerskapet og ved inklusjon: Missing=1. All drikke svangerskapsuke 36: Missing=61.

Matvarer: Frukt/bær/grønnsaker før svangerskapet: Missing: 2. Øvrige matvarer før svangerskapet og ved inklusjon: Missing:1. Samtlige matvarer svangerskapsuke 36: Missing: 61.

Øvrige utvalgte kostholdsatferder: "Snacks/snop selv om ikke godt" og "føler seg overmett" før svangerskapet og svangerskapsuke 36: Missing: 2. Salter maten selv/sukrer maten selv før svangerskapet og i svangerskapsuke 36: Missing: 1. Samtlige øvrige utvalgte kostholdsatferder: uke 36: Missing: 61.