

Fysisk aktivitet og risikofaktorer for hjerte- og karsykdom hos eldre

Siri Korsbrekke

Masteroppgave i idrettsvitenskap

Forord

Oppgaven er et resultat av mastergraden i idrettsvitenskap ved Norges Teknisk-Naturvitenskapelige Universitet (NTNU) og er et samarbeid med CERG ved Institutt for sirkulasjon og bildediagnostikk.

Det er flere personer jeg vil takke for å ha oppmuntret meg og inspirert meg på veien. Den første er min veileder Jan Erik Ingebrigtsen, for å ha bidratt til å få satt i gang tankeprosessen, veilede meg til å finne svar og ta avgjørelser på egenhånd. Dorthe Stensvold ved CERG må også rettes en takk til for tilgang på datamateriale og for at jeg har kunnet være en del av Generasjon 100 prosjektet. Deltakerne på Generasjon 100 skal også ha sin del av æren for deltakelse og bidratt til kjekke spinningtimer og fine turer i Estenstadmarka.

Jeg vil også takke familie og venner for god støtte, oppmuntring og tro på at jeg kunne klare dette.

Trondheim, mai 2014

Siri Korsbrekke

Sammendrag

Oppgaven inneholder to artikler med formål om å belyse et viktig tema som omhandler fysisk aktivitet og eldre. I Norge vil andelen eldre over 67 år øke de neste tiårene som byr på en rekke utfordringer med økte stønadsutgifter og behov for mer omfattende tjenestetilbud (Meld St. 29, 2012-13). Utfordringene vil avhenge av sykdomsforekomst hos eldre, og en rekke fysiologiske endringer som følge av alderdom vil sette sitt preg på dette. Noen av endringene er eksempelvis redusert maksimalt oksygenopptak, muskelmasse og bevegelighet (Lexell, Frändin & Helbostad, 2009). Kan1 undersøkelsen rapporterer et fall i aktivitetsnivået hos kvinner og menn etter fylte 75 år. Dette har konsekvenser for ens helse ettersom inaktivitet er korrelert med flere risikofaktorer og livsstilssykdommer, deriblant metabolsk syndrom og hjerte- og karsykdom (Hellènius, 2009). WHO (2007) rapporterer hjerte- og karsykdom som en av de fremste dødsårsakene med en andel på 30 % av alle dødsfall globalt. En kan dermed trekke frem fysisk aktivitet som et viktig potensial for forebygging av denne type sykdom. Det vil være hensiktsmessig å fokusere på dette også hos eldre ettersom en endring i adferdsmønsteret vil utsette totaldødelighet uansett alder (McArdle, Katch & Katch, 2010).

Artiklene vil derfor fokusere på fysisk aktivitet som forebygging av hjerte- og karsykdommer hos eldre kvinner og menn. Artikkelen 1 er en oversiktsartikkel på studier som omhandler dette temaet. Hovedfokuset er å se på ulike treningsintensiteters påvirkning på risikofaktorer for hjerte- og karsykdommer og vil stille seg kritisk til den norske anbefalingen for fysisk aktivitet. Artikkelen 2 er en studie av eldre i Trondheim kommune som deltar i Generasjon 100 - prosjektet. Fokuset vil være å undersøke hvilke momenter av fysisk aktivitet som er avgjørende for en positiv endring av risikofaktorene.

Generasjon 100 er en randomisert klinisk studie utført på eldre i Trondheim kommune. Dette er et samarbeidsprosjekt mellom forskere ved Cardiac Exercise Research Group (CERG), Institutt for sirkulasjon og bildediagnostikk og Institutt for sosiologi og statsvitenskap ved NTNU. Studien inkluderer kvinner og menn født i 1936-1942 og kan benyttes som en representasjon for eldre i den norske befolkningen. Oppstart var høsten 2012 og vil vare til 2015. Formålet med studien er å undersøke effekten av fysisk aktivitet på sykkelighet og dødelighet ved å identifisere mekanismer bak de fordelaktige effektene av dette fenomenet. Det er utført en kartlegging av kondisjon, kardiovaskulær helse og funksjonsnivå av deltakerne (Prosjektbeskrivelse; Generasjon 100, vedlegg 2).

Det har lenge vært kjent at fysisk aktivitet er forebyggende mot en rekke sykdommer og det er utarbeidet anbefalinger for ulike aldersgrupper og sykdomsgrupper. I Norge er det Helsedirektoratet som, gjennom Aktivitetshåndboken, bidrar til disse anbefalingene. Nåværende anbefaling for forebygging mot hjerte- og karsykdom og metabolsk syndrom er fysisk aktivitet 30 minutter daglig i moderat intensitet (Hellènius, 2009). Faktorer som bestemmer ens forbedring av fysisk form vil være hyppighet, varighet og intensitet ved treningen (Henriksson & Sundberg, 2009). Studier viser at dårlig fysisk form er en sterk indikator for hjerte- og karsykdom som har ført til et økt fokus på hvilken intensitet en trener på (Aspenes, Nilsen, Skaug et al., 2011). Trening ved høy intensitet er hevdet å ha større betydning for ens maksimale oksygenopptak for å forbedre den fysiske formen. En ønsker derfor å kartlegge hvorvidt høy intensitet er av større fordel enn moderat intensitet når det gjelder forebygging for sykdom.

I et forebyggingsperspektiv er det viktig å se på hvilke risikofaktorer som foreligger hos et individ. Faktorene som bidrar til å øke samlet risiko for hjerte- og karsykdommer er viktig å vurdere samlet, og ikke hver for seg. Den samlede profilen vil kunne fortelle hvor stor risiko et enkelt individ har for å utvikle en hjerte- og karsykdom, hvor endringer i én eller flere faktorer vil påvirke profilen. Allikevel vil det være hensiktsmessig å se på hver enkelt risikofaktors endring som følge av hyppighet og intensitet av trening. Artikkel 2 vil undersøke effekten fysisk aktivitet har på risikofaktorene, midjemål, kroppsmasseindeks, blodtrykk, serum lipider og glukosenivåer. Fra analysen er faktorene predikert til å endres ulikt når det gjelder kjønn, fysisk form, hyppighet og intensitet av treningen. Studier innen dette feltet, vil da kunne si noe mer om hvordan effekten av fysisk aktivitet vil påvirke risikoen. Samtidig er det viktig å påpeke at hver enkelt risikofaktor alene kan føre til hjerte- og karsykdom. Samlet sett påvirker risikofaktorene hverandre, og en totalscore for å predikere sykdomsrisiko vil være mer hensiktsmessig når en ser på risiko i befolkningen. Det er også viktig å understreke at alder er en risikofaktor i seg selv (Dale, Vatten, Nilsen et al., 2008) og at utvalget i artikkel 2 er personer i høy alder.

Det er muligheter for å endre de fleste risikofaktorene, noen enklere enn andre. Røykestatus, fysisk inaktivitet og ugunstig kosthold kan endres ved en livsstilsendring som igjen kan påvirke blodtrykk, kolesterolverdier og abdominal fedme. Diabetes er en ikke-reversibel sykdom, mens metabolsk syndrom som er forløperen kan reverseres ved en livsstilsendring. Familiehistorie med hjerte- og karsykdommer og høy alder er faktorer som ikke er mulig å endre, men som en kan ha kontroll over ved en helserelatert livsstil.

Artikkel 1 påpeker behovet for fremtidig forskning spesifisert for kjønn. Kvinner er underrepresentert innen forskning av hjerte- karsykdommer. Det meste av forskning er utført på menn og anbefalingene er derfor utarbeidet med bakgrunn i studier for denne gruppen. Det finnes mange biologiske forskjeller mellom kjønn, men også ulike sosiokulturelle adferdsmønstre er viktig å ta i betraktning (Maas, van der Schouw, Regitz-Zagrosek et al., 2011). Det er derfor hensiktsmessig å øke kunnskapen i kjønns spesifikke sosiale og biologiske forskjeller, som ligger til grunn for utviklingen av hjerte- og karsykdom. For å avdekke disse underliggende mekanismene er det et behov for å undersøke hvordan fysisk aktivitet kan påvirke risikofaktorer hos både kvinner og menn. Eksempelvis er det spesielt hos menn i høy alder funnet økte reduksjoner i VO_2 maks sammenligner vi dette med kvinner (McArdle et al., 2010). Det vil derfor være av økt betydning for menn å opprettholde denne verdien for å forebygge mot hjerte- og karsykdom. Artikkel 2 vil fokusere på dette temaet og i tillegg å undersøke effekten fysisk aktivitet har på den fysiske formen hos kvinner og menn.

Referanseliste sammendrag

- Aspenes, S. T., Nilsen, T. I., Skaug, E. A., Bertheussen, G. F., Ellingsen, Ø., Vatten, L., Wisløff, U. (2011) Peak oxygen uptake and cardiovascular risk factors in 4631 healthy women and men. *Med Sci Sports Exerc.* 2011 Aug;43(8):1465-73. Trondheim, Norway.
- Bahr, R. (red) Hellènius, M-L. (2009) *Aktivitetshåndboken: fysisk aktivitet i forebygging og behandling. Kapittel 31, Metabolsk syndrom.* Helsedirektoratet, Oslo.
- Bahr, R. (red) Lexell, J., Frändin, K., Helbostad, J. L. (2009) *Aktivitetshåndboken: fysisk aktivitet i forebygging og behandling. Kapittel 4, Fysisk aktivitet for eldre.* Helsedirektoratet, Oslo.
- Dale, A. C., Vatten, L. J., Nilsen, T. I., Midthjell, K. Wiseth, R. (2008) Secular decline in mortality from heart disease in adults with diabetes mellitus: cohort study. *BMJ* 2008;337:a236
- Maas, A. H., van der Schouw, Y. T., Regitz-Zagrosek, V., Swahn, E., Appelman, Y. E., Ten Cate, H.,... Stramba-Badiale, M. (2011) Red alert for women's heart: the urgent need for more research and knowledge on cardiovascular disease in women: proceedings of the workshop held in Brussels on gender differences in cardiovascular disease, 29 September 2010. *Eur Heart J Jun*;32(11):1362-8.
- McArdle, W. D., Katch, F. I., Katch, V. L. (2010) *Exercise Physiology seventh edition. Nutritio, energy, and human performance.* Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Williams.
- Meld St. 29 (2012-13) *Morgendagens omsorg.* Helse- og omsorgsdepartementet, Oslo.
- World Health Organization (2007). *Kardiovaskulære sykdommer. Faktaark nr. 317.* Februar 2007

Masteroppgavens innhold

Forord

Sammendrag

Artikkel 1 – Treningsintensitetens effekt på kardiovaskulære risikofaktorer hos eldre.....	7
Artikkel 2 – Fysisk aktivitet som forebygging av hjerte- og karsykdom hos eldre kvinner og menn.....	37
Appendiks 1 – Vedlegg artikkel 1.....	85
Appendiks 2 – Vedlegg artikkel 2.....	96

Artikkel 1

Treningsintensitetens effekt på kardiovaskulære risikofaktorer hos eldre.

Et systematisk litteratursøk

Sammendrag

Fagområde: Fysisk aktivitet ved høy intensitet har i det siste fått stor oppmerksomhet når det gjelder reduisering av risikofaktorer for kardiovaskulær sykdom. Enkelte studier tyder på at høy intensitet kan redusere risikofaktorer likt, eller i enkelte tilfeller mer enn, moderat intensitets trening. Med den økende andelen eldre i Norge kan det være hensiktsmessig å utarbeide kunnskapsbaserte anbefalinger som fører til helsegevinster for denne gruppen. Anbefalingene som omhandler fysisk aktivitet er viktige verktøy i forebygging og behandling av kardiovaskulær sykdom. Denne artikkelen vil derfor undersøke studier som omhandler effekten av høy- og moderatintensitets trening på risikofaktorer for kardiovaskulær sykdom. Problemstillingen er som følger; «Har Helsedirektoratet et tilfredsstillende kunnskapsgrunnlag bak anbefalingen for fysisk aktivitet for å redusere kardiovaskulære risikofaktorer hos eldre?»

Metode: Et litteratursøk ble gjennomført i PubMed og PsycNet med søkeord relatert til risikofaktorer, eldre og treningsintensitet. 24 studier er inkludert i artikkelen og er grunnlaget for diskusjonen.

Resultat: Av tilgjengelige data viser resultatene at fysisk aktivitet kan redusere samtlige risikofaktorer. Hvorvidt intensiteten er avgjørende for endringer, finnes det ikke nok data til å gjøre en formell vurdering. For VO_2 maks, som er en viktig indikator for kardiovaskulær sykdom, viser trening ved høy intensitet å være bedre egnet til forbedringer av denne faktoren. Dette gjelder i både forebygging og behandling, som er to ulike verktøy i arbeidet med å tilrettelegge for fysisk aktivitet.

Diskusjon: Litteraturen som finnes på dette emnet er et godt grunnlag for å gjennomføre studier nasjonalt hvor en revurdering av anbefalingene fra Helsedirektoratet deretter kan diskuteres. Fremtidig forskning bør fokusere på behovet for spesifisering av ulike grupper innen kjønn, alder, ulike sykdomstilstander, ulik baseline og sosioøkonomisk status. Det vil også være av fordel å undersøke funksjonelle, livskvalitetsmessige og psykologiske fordeler og ulemper, induisert av høy intensitetstrening. Av de økte anstrengelseskravene som foreskrives ved denne intensiteten, er det også viktig å undersøke langsiktig etterlevelse hos et individ eller en pasient.

Innhold

Sammendrag	8
1. Innledning.....	10
2. Anbefalinger for treningsintensitet og effekt.....	12
3. Kardiovaskulær sykdom og metabolsk syndrom.....	13
4. Risikofaktorer for kardiovaskulær sykdom	15
5. Metode.....	18
6. Effekten av treningsintensitet og i forebygging og behandling.....	20
6.1 Kroppsmasseindeks og midjemål	20
6.2 Blodtrykk.....	20
6.3 Serum lipider	21
6.4 Insulin og glukose	22
6.5 Maksimalt oksygenopptak.....	22
7.1 Diskusjon av intensitetens effekt på risikofaktorer	24
7.2 Diskusjon av anbefalinger for forebygging av kardiovaskulær sykdom	28
7.3 Diskusjon av anbefalingene for behandling av kardiovaskulær sykdom	30
7.4 Fremtidig forskning	31
Referanseliste	32

1. Innledning

Mennesker er skapt for å være i bevegelse og fysisk aktivitet (FA) kan gi helsegevinster ved å redusere enkelte risikofaktorer for sykdom. Denne gevinsten kommer av at FA har et forebyggingspotensiale både indirekte via reduksjon av risikofaktorer og direkte på hjertets funksjon (Henriksson & Sundberg, 2009). Derav kan fysisk inaktivitet være en utfordring for folkehelse på nasjonalt nivå, ettersom kartlegging av FA blant den voksne norske befolkningen viser at kun 20 % oppfyller helsedirektoratets anbefalinger (Anderssen, Hansen, Kolle et al., 2009). Dette har konsekvenser for ens helse fordi inaktivitet er korrelert med flere risikofaktorer og livsstilssykdommer, deriblant metabolsk syndrom (MS) og kardiovaskulær sykdom (KVS). WHO (2007) rapporterer KVS som en av de fremste dødsårsakene med en andel på 30 % av alle dødsfall globalt. Den økende forekomsten av KVS kan være et resultat av endrede levevaner. Livsstilssykdommene oppstår i et komplekst samspill mellom arv og miljø, hvor redusert FA, ugunstig kosthold, kronisk stress og psykososiale faktorer i hverdagen kan være underliggende årsaker (Hellènius, 2009). Som følge av dette er det blitt et økende fokus på FA som hjelpemiddel for forebygging og behandling gjennom systematisk utarbeiding av anbefalinger for ulike aldersgrupper og sykdomsgrupper. I Norge er det Helsedirektoratet som, gjennom Aktivitetshåndboken, bidrar til disse anbefalingene. Nåværende anbefaling for KVS og MS er FA, 30 minutter daglig i moderat intensitet (Hellènius, 2009).

Andelen eldre i Norge vil øke betydelig i årene framover og dette vil medføre økte stønadsutgifter og behov for et mer omfattende tjenestetilbud (Meld St. 29, 2012-13). Her kan forebyggingspotensialet til FA utnyttes for å redusere forekomst av risikofaktorer for sykdom eller nedsatt funksjonsevne hos eldre. McArdle, Katch & Katch (2010) hevder at FA kan påvirke hvordan en person eldes, sammen med faktorer som genetik og sykdom. De rapporterer at fysisk inaktivitet relateres til 30 % av alle dødsfall fra hjertesykdom, tykktarmskreft og diabetes, og uansett alder vil en atferdsendring i aktivitetsmønsteret og kostholdet utsette totaldødelighet. Dette kan føre til fordeler hvor risikoen for nedsatt funksjonsevne og behovet for hjemmetjeneste blir utsatt og komprimert til færre år. Flere gerontologer øker fokuset på at eldre skal ha flere år med god helse og ikke kun på økt antall leveår. Anbefalingen for FA utarbeidet av American College of Sports Medicine/American Heart Association er lik hos eldre som hos friske voksne, men med noen viktige forskjeller:

intensitet, fokus på leddutslag og balanse for å redusere risiko for fall (McArdle et al., 2010). Forskning indikerer at tidligere inaktive som starter med FA i høyere alder, også vil ha positive fordeler når det gjelder risikofaktorer for KVS (Lexell, Frändin, Helbostad, 2009).

Hvordan FA påvirker kroppen vil avhenge av en rekke faktorer som enten er påvirkelige eller upåvirkelige. Frekvensen (hvor ofte), varigheten (hvor lenge) og intensiteten (hvor hard/intensiv) på treningen er faktorer som kan påvirkes og som vil bestemme effekten av treningen. Sammen er disse tre faktorene «treningsdosen». Aktivitetshåndboken (2009) påpeker at høyere treningsdose gir økt effekt. Det har skjedd en vekst i studier hvor formålet er å finne effekten av ulike treningsdoser hos både friske individer og pasienter. Kessler, Sisson & Short (2012) publiserte en oversiktsartikkel hvor potensialet for høy intensitetsintervall trening (HIT) for å redusere kardiovaskulære risikofaktorer ble vurdert.

Konklusjonen var at dette er en effektiv metode for å forbedre flere av risikofaktorene som gjelder for denne type sykdom. Sammenlignet med moderat intensitetstrening (MIT) foreslo artikkelen at HIT kan være mer tidssparende og dermed øke sjansen for langsiktig tilslutning til trening. En av de største barrierene for og ikke involveres i FA er tidsmangel (Godin, Desharnais, Valois et al., 1994). En mulig løsning kan være å redusere varigheten i anbefalingene for å nå en bredere andel av befolkningen, hvor flere kan bli motivert til å starte med et aktivt liv og opprettholde dette. Enkelte studier konkluderer at HIT er overlegen til MIT når det gjelder kardiorespiratorisk form, endotelfunksjon, insulinsensitivitet, arteriell stivhet, blodglukose og lipoproteiner (Ciolac, 2012), som er blant noen av risikofaktorene for KVS.

Nyere forskning gir muligheter for å sammenligne effekten av HIT og MIT på risikofaktorer for KVS. Studiefeltet er ganske nytt og har derfor en stor spredning i metode og hvilke risikofaktorer som undersøkes. Ettersom KVS og MS er tilstander som hyppigst viser seg hos individer i høyere alder, har artikkelen her begrenset seg til den eldre befolkningen.

Det første målet med denne artikkelen er å summere sammen hvilken rolle intensiteten av FA spiller inn på endring av risikofaktorer. Det andre målet er å revurdere anbefalingene for FA for å redusere risikofaktorer for KVS i lys av resultatene til høy-intensitets og moderat intensitets studier, gjennom et litteraturstudie. Problemstillingen blir da som følger:

Har Helsedirektoratet et tilfredsstillende kunnskapsgrunnlag bak anbefalingen for fysisk aktivitet for å redusere kardiovaskulære risikofaktorer hos eldre?

2. Anbefalinger for treningsintensitet og effekt

Innledningsvis ble det nevnt at Helsedirektoratet anbefaler 30 minutter FA 3-5 ganger i uken i moderat intensitet for å redusere forekomst og risikofaktorer for KVS. I tillegg er det anbefalt styrketrening 1-3 ganger i uken ved 40-80 % av 1 repetisjon maksimum (Amundsen, Slørdahl, Ståhle et al., 2009). Moderat intensitet vil si ca. 80-85 % av maksimal hjertefrekvens eller 70-80 % av maksimalt oksygenopptak ($VO_{2\text{ maks}}$) (Gjerset, Svendsen, Enoksen et al., 1992).

American Heart Association har anbefalt 150 minutter med moderat intensitet i uka eller 75 minutter med høy og moderat intensitet kombinert. Det vil si, minst 30 minutter med moderat intensitet minst 5 ganger i uka, eller minst 25 minutter med høy intensitet tre ganger per uke. De anbefaler også moderat til høy intensitets styrketrening minst to ganger per uke for ytterligere helseeffekt (American Heart Association, 2013). Trening ved høy intensitet vil si 85-95 % av maks hjertefrekvens eller 80-90 % av $VO_{2\text{ maks}}$ (Gjerset et al., 1992).

Retningslinjene for behandling av MS er lik som ved KVS hos Helsedirektoratet (Hellènius, 2009). «The International Diabetes Federation» anbefaler en sunn livsstil som inkluderer moderat begrensning i kaloriinntak, moderat økning i FA og en endring i kostholdsvanene (Alberti, Zimmet, Sham et al., 2006). Det er ikke funnet noen mer konkrete retningslinjer enn dette, selv om flere studier har sett på effekten av ulike intensiteter og metabolske risikofaktorer. Det er heller ikke funnet anbefalinger for eldre. Funnene fra «the Kupio Ischemic Heart Disease Risk Factor study», sammen med flere andre studier, indikerer at intensiteten på aktiviteten er en viktig faktor (Hardman & Stensel, 2009). WHO (2010) rapporterer at det er et direkte forhold mellom FA og metabolsk helse. De har sett på flere studier som indikerer at 150 minutter per uke av moderat til høy intensitet medfører signifikant lavere risiko.

I en oversiktsartikkel av Gill (2007) belyses den relative viktigheten av kardiovaskulær funksjon sammenlignet med FA i moduleringen av risikofaktorer. Ulike mønstre av FA har ulike effekter på kardiovaskulær funksjon for samme volum av aktivitet. Dersom dette er viktig faktor for risikoprofilen, snarere enn bare et målbart resultat av økt FA, bør dette tas i betraktning når en utformer retningslinjer for FA. Anbefalingene som gjelder per dags dato er basert på epidemiologiske observasjoner og data som foreslår at treningsdosen bør være bestemt av den totale energibruken.

Hvorvidt moderat intensitetstrening (MIT) er det mest effektive tiltaket for å forebygge og behandle risikofaktorer er satt spørsmålsteget ved (Kessler et al., 2012; Arena, Myers &

Forman, 2012). Det er foreslått at HIT kan gi like helseeffekter som MIT og i enkelte tilfeller vises det å være overlegen i forhold til nåværende anbefaling (Kessler et al., 2012). HIT vil også være en mer tidseffektiv treningsmetode for å oppnå helseeffekter sammenlignet med MIT. Basert på dose-respons resultater viser det seg at MIT gir en målbar reduksjon i risiko for KVS, mens HIT vil medføre en større reduksjon (Hardman & Stensel, 2009). Ved å arbeide i perioder på høyere prosent av hjertefrekvens eller av $VO_{2\text{ maks}}$ med påfølgende pauser ved lavere intensitet, kan en oppnå denne effekten. Treningsmetoden er benyttet av idrettsutøvere, men kan også benyttes av mosjonister. Sammenlignet med MIT vil det da trenings kortere sammenlagt tid for å oppnå likt arbeidsvolum.

En studie som omhandler minimumskravet for fysisk aktivitetsnivå og redusert dødelighet, etterlyste en minimums dose som kan være enklere for pasienter å oppnå (Wen, Wai, Tsai et al., 2011). Dette vil føre til en økt motivasjon til å oppnå kravene og dermed større sjanse for at pasienten vil forsøke å endre levevaner og opprettholde disse. Det er derimot motstridende resultater på dette feltet hvor Hagberg, Park & Brown (2000) rapporterte at studier av dyremodeller indikerer at lav til moderat intensitet kan være likeså effektivt for å redusere blodtrykk (BT) som er en av risikofaktorene for KVS. Samtidig vil økt FA i enkelte tilfeller ikke føre til forbedret fysisk form. Dette er også bestemt av genetikk og arv, noe som vil si at det er mulig å være inaktiv samtidig som en har god fysisk form. Samlet er effekten av treningen bestemt av personens alder, utviklingsnivå, kjønn og treningstilstand. Flere faktorer vil spille inn på treningsutbytte, men intensitet, varighet og hyppighet av treningen er viktige variabler (Gjerset, 1995).

3. Kardiovaskulær sykdom og metabolsk syndrom

KVS er en samlebetegnelse på sykdommer som omfatter hjertet, hjertets kransarteriesystem og karsystemet til resten av kroppens organer, med sykdommer i hjernekar, nyre kar og perifere kar som de viktigste (Andersen & Hjermann, 2000). I det medisinske miljøet er det en felles enighet om at MS og diabetes type 2 bør ha større oppmerksomhet når det gjelder metabolske risikofaktorer for hjerte- og karsykdom. Samlet har «The International Diabetes Federation» og «American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute» definert MS som en samling av risikofaktorer for kardiovaskulær sykdom og type 2 diabetes, hvor tre av fem risikofaktorer må forekomme. Risikofaktorene er forhøyet midjemål (≥ 94 cm for menn, ≥ 80 cm for kvinner i Europa), forhøyet nivå av triglyserider (≥ 1.7 mmol/L), redusert

high density lipoprotein (HDL, <1.0 mmol/L for menn, <1.3 mmol/L for kvinner), økt BT (systolisk ≥ 130 og/eller diastolisk ≥ 85 Hg) og forhøyet fastende glukose (≥ 100 mg/dL) (Alberti, Zimmet & Shaw 2005). Diabetes type 2 er en stoffskiftesykdom som karakteriseres av høyt blodsukkernivå, sviktende insulinproduksjon og nedsatt insulinfølsomhet i nervene. En person kan ha foreliggende MS i flere år før diabetes type 2 utvikles og det er dermed mulig å reversere denne prosessen (Andersen & Hjermann, 2000). I litteraturen er MS også referert til kardiometabolsk risiko, men skiller ved at denne benevnelsen inkluderer røyking og glukosenivå (Health management program, 2009).

Selv om KVS er en av verdens ledende dødsårsak, har det blitt observert en nedgang i antall dødsfall i Norge etter 1990 årene. Dette kan forklares av en reduksjon i serum-kolesterol etterfulgt av kostholdsendringer etter 1960-årene, med mindre inntak av fett som hovedårsak (Pedersen, Tverdal & Kirkhus, 2004). Tross nedgangen anslås det å være mellom 12.000 og 15.000 mennesker som får akutt hjerteinfarkt hvert år og KVS er fortsatt den hyppigste årsaken til dødsfall i Norge (Folkehelseinstituttet, 2009). Når det gjelder MS har mange internasjonale rapporter vist en høy forekomst av syndromet, men tallene avhenger av hvilken definisjon en ser på (Hellènius, 2009).

Ved å drive spesifikk forebygging og behandling, kan en reduksjon i forekomsten av MS og antall dødsfall av KVS reduseres. Risikofaktorer som kan endres er røyking, høyt BT, høyt kolesterol og fysisk inaktivitet. Risikofaktorer som ikke kan endres er arv, kjønn og økende alder (Nieman, 1998b). For å forebygge og behandle på individuelt nivå, må en pasient tilbys kartlegging av risikoprofil og gis råd om levevaner (Helsedirektoratet, 2009). På regional basis består forebygging av tiltak som fører til endringer i levevaner hos hele befolkningen (Klemsdal, Tonstad & Hjermann, 2004). Risikofaktorene kan bli behandlet med medikamenter, men det kan være hensiktsmessig å starte med en livsstilsendring. Studier viser at grad av FA eller kondisjon har en sterk kobling med forekomst av MS (Hellènius, 2009).

4. Risikofaktorer for kardiovaskulær sykdom

En risikofaktor defineres her som en foreliggende faktor hos et individ som kan assosieres med en negativ utvikling i fremtiden. Forekomst og utbredelse av risikofaktorer kan si noe om forventet sykdom i fremtiden. I denne artikkelen er det lagt vekt på risikofaktorer for kardiovaskulær sykdom og de inkluderte er kroppsmasseindeks, midjemål, BT, serum lipider og fastende glukose. $VO_{2\text{ maks}}$ er ikke direkte relatert til risiko, men lav aerobisk funksjon er assosiert med risiko for KVS.

Kroppsmasseindeks og midjemål

Et forhøyet kaloriinntak i forhold til energiforbruk fører til økt vekt, og FA spiller derfor en viktig rolle for kroppssammensetningen (Henriksson & Sundberg, 2009). Overvekt og fedme er assosiert med prevalensen av risikofaktorer for KVS og øker sjansen for at sykdom oppstår. En kan måle kroppssammensetning ved å benytte KMI, en formel som regner ut forholdet mellom vekt og høyde (kg/h^2). En høy KMI kan indikere at individet er overvektig. I noen tilfeller kan derimot individet ha stor andel av muskler i forhold til høyde og derav gi en høy KMI. Det kan derfor være et misvisende mål på overvekt, ettersom muskler veier mer enn fett. Et annet mål en kan benytte er derfor midjemål. Utover fettmasse per se, har mønsteret av fettfordelingen stor innflytelse på kardiometabolsk risiko. Sentral fedme er en risikofaktor ettersom en stor andel abdominalt fett gir økt trykk på indre organer (Amato, Guarnotta & Giordano, 2013). Det er delte meninger på fagfeltet om hvorvidt overvekt og fedme faktisk er en risikofaktor for individer. Flere store organisasjoner møttes for å diskutere en måte å forene kriteriene for kardiovaskulær og metabolsk risiko, hvor det største problemet var hvorvidt sentral fedme skulle foreligge som en obligatorisk komponent i definisjonen. Det ble enighet om at dette ikke var obligatorisk og at målet for sentralfedme skal være etnisk bestemt (Alberti, Eckel, Grundy et al., 2009).

Blodtrykk

Hypertensjon er den mest prevalente risikofaktoren for hjerte- og karsykdommer og mortalitet. «The National High Blood Pressure Education Program» rapporterer at dødsfall fra både iskemisk hjertesykdom og slag øker progressivt og lineært fra blodtrykknivåer 115/75 mm/Hg og oppover. Denne risikoen er tilstedeværende i alle aldersgrupper fra 40-89 år (Chobanian, Bakris, Black et al., 2003). Forhøyet BT fører til fortykkelse av karveggen, nedsatt endotelfunksjon i de fleste av kroppens arterier og forkalkning i store og mellomstore

arterier (Börjesson, Kjeldsen & Dahlöf, 2009). Hjerteminuttvolumet og den perifere motstanden i karsystemet bestemmer arterienes BT. Trening fører til bedret utviding og økt volum av arteriene, samt økt kapillarisering som reduserer systolisk og diastolisk BT etter endt arbeidsøkt (Henriksson & Sundberg, 2009). Hovedsakelig anbefaler Helsedirektoratet dynamisk utholdenhetstrening, samt middels intensitets styrketrening som primær og sekundær forebygging av hypertensjon. For intensitet ved utholdenhetstrening anbefaler de 40-70 % av $VO_{2\text{ maks}}$ og påpeker at dette vil redusere blodtrykket minst like mye som ved mer intensiv trening (Börjesson et al., 2009). Likens finner vi anbefalingen fra American Heart Association med regelmessig FA, som rask gange, minst 30 minutter per dag de fleste dager i uken (Chobanian et al., 2003). Ingen tydelige retningslinjer for intensitet ble funnet. Imidlertid vil retningslinjene for håndtering av arteriell hypertensjon, advare mot veldig intensiv fysisk aktivitet og maksimale fysiske tester hos personer med høyt blodtrykk og som ikke er kontrollert. Her anbefales blodtrykkssenkende medisiner før eventuelle høyintensive økter (Mancia, Fagard, Narkiewicz et al., 2013).

Serum lipider

Kolesterol er essensielt for dannelsen av noen hormoner og er en bestanddel av cellemembraner, så vel som hjerne og nervevev. High-density lipoprotein (HDL) og low-density lipoprotein (LDL) er lipoproteiner som transporterer kolesterolet, hvorav LDL forårsaker plakk i arterien mens HDL transporterer dette vekk. Derav er høye nivåer av LDL og lave nivåer av HDL samlet sett risikofaktorer for KVS (Nieman, 1998a). Rollen til triglyserider (TG) er ikke like klar (Hokanson & Austin, 1996; Nieman, 1998a), men forhøyede nivåer er sett på som en risikofaktor sammen med lave verdier av HDL og forhøyede verdier av LDL (Austin, Hokanson & Edwards, 1998).

FA kan føre til positive endringer i serum lipider. Disse forandringene antas å ligge til grunn for den reduserte risikoen for KVS hos personer som trener. Optimal ernæring og riktig aerobisk trening er sentralt for håndtering av dyslipidemi. Endringer i vekt og kroppssammensetning kan påvirke serumlipidnivåene, som etterfølger regelmessig FA og kan samsvares med utfall av medikamentbehandling (Houston, Fazio, Chilton et al., 2009). Etter en enkelt arbeidsøkt vil økninger av HDL-kolesterol oppstå, med reduksjoner i triglyseridnivåer. Det er hevdet at arbeidsøkten må være tilsvarende en løpetur på 5 kilometer med en intensitet som tilsvarer melkesyreterskel for å oppnå disse forandringene (Henriksson & Sundberg, 2009). Økninger i HDL-kolesterol er den hyppigst observerte endringen i serumlipider etter trening. Andre forandringer som ikke forekommer like hyppig, selv om

treningen er intensiv, er lavere nivåer av triglyserid og LDL-kolesterol (Nieman, 1998a). Det kreves et treningsrelatert energiforbruk på 1200-2200 kcal per uke for å opprettholde positive endringer av disse faktorene (Henriksson & Sundberg, 2009).

Fastende glukose

Glukose stimulert insulinfrigjøring ligger hovedsakelig til grunn for redusert insulinutskillelse, men de molekylære mekanismene som årsak for unormal insulinutskillelse og insulinresistens er ennå ikke fullstendig klarlagt (Östenson, Birkeland & Henriksson, 2009). Svekket glukosetoleranse er sett på som en viktig risikomarkør for KVS og bør behandles dersom fastende plasmaglukose er forhøyet over 7,0 mmol/L (Unwin, Shaw, Zimmet et al., 2002). FA kan føre til at mengden av de fleste hormoner øker. Nivåer av glukagon i arterieblod påvirkes bare i liten grad av FA, mens konsentrasjonen av insulin reduseres. Denne reduksjonen kan være ned til halvparten av hvilenivået eller mer og forårsakes sannsynligvis av den økte aktiviteten i sympatiske nerver, samt små reduksjoner i blodglukoseinnholdet ved arbeid. Individuer med god fysisk form har reduserte insulinnivåer, avhengig både av redusert frigjøring av insulin fra bukspyttkjertelen og av økt vevsfølsomhet for insulin. Allerede etter ti dager med trening kan leveren frigjøre 25 % mindre glukose i løpet av en arbeidsøkt på to timer (Henriksson & Sundberg, 2009). Omfanget av redusert glukose er relatert til varigheten og intensiteten av FA. Mens noen har funnet forbedret insulinsensitivitet opp til 60 minutter etter HIT, har andre har funnet forbedringer uavhengig av intensitet (Albright, Franz, Hornsby et al., 2000). Anbefalingen er middels intensiv FA når diabetes type 2 foreligger hos personen (Östenson et al., 2009).

Maksimalt oksygenopptak

Det maksimale oksygenopptaket er et mål på kardiorespiratorisk kondisjon og en sterk indikator for KVS hos både friske og syke individer (Aspenes, Nilsen, Skaug et al., 2011). $VO_{2\text{ maks}}$ er kroppens kapasitet til å transportere og bruke oksygen, gjennom en maksimal anstrengelse som involverer dynamiske kontraksjoner av store muskelgrupper. Peak oksygen konsumpsjon ($VO_{2\text{ peak}}$) er den høyeste konsumpsjonen av oksygen som er observert under en utmattelses test (US Department of Health and Human Service, 2008). $VO_{2\text{ maks}}$ reduseres mellom 0,4 og 0,5 (ml/kg/min) hvert år hos voksne menn og kvinner, med en økt reduksjon ved høyere alder, spesielt hos menn. Denne reduksjonen er nesten dobbelt så rask hos inaktive enn hos aktive mennesker (McArdle et al., 2010). En oversiktsartikkel påpeker at de fleste studier indikerer at muligheten for å øke $VO_{2\text{ maks}}$ er høyere når en trener periodevis ved høyere intensitet enn ved moderat intensitet (Kessler et al., 2012).

5. Metode

For å få en oversikt over hvordan HIT og MIT påvirker risikofaktorer for KVS og MS, er en systematisk litteratursøk gjennomført i oktober 2013. Databasene som ble benyttet er PubMed, SportsDiscuss, ISI Web of Science, PsycNet og BibSys og en lik søkestrategi er brukt hos alle. En oversikt over treffene i databasene som ga søkeresultater finnes i Vedlegg 1 og danner grunnlaget for denne artikkelen. Søkeordene begrenser hvor mange treff som kommer opp på hver database. Begrepene ble valgt ut ifra de kriteriene treffene skulle handle om. Ønsket er å se på FA og effekten på kardiovaskulære og metabolske risikofaktorer.

Følgende begrep ble brukt som søkeord som utgangspunkt i litteratursøket, «Physical activity» og «older». Begrepene ble kombinert med «cardiovascular disease» og «intensity» og «duration» og «frequency», eller «metabolic syndrome» og «intensity» og «duration» og «frequency». Kardiovaskulær sykdom og metabolsk syndrom er brukt som avgrensning og er hovedmålet som ønskes å undersøke. Effekten av FA blir bestemt av varighet, intensitet og frekvens og ble derfor brukt som søkeord. Et kriterium for artiklene er at minimum én av de fem risikofaktorene for KVS og MS eller $VO_{2\text{ maks}}$ skal være inkludert. Det ble derfor i tillegg søkt etter «VO2 max» OR «insulin sensitivity» OR «waist circumference» OR «cholesterol» OR «blood pressure» OR «fasting blood glucose». PsycNet ga få resultater når det i tillegg ble søkt etter «duration» og «frequency», og derfor er kun intensitet inkludert. Varighet og frekvens er viktige begreper når det gjelder FA og blir derfor sett nøyere på under diskusjonen.

Enkelte av databasene ga ikke like mange treff. Eksempelvis ga BibSys et resultat på 32 på «physical activity» + «older», men etter å avgrense for kun artikler viste det seg ikke å gi noen treff. ISI Web of Science ga ingen treff på noen av søkeordene.

Til sammen ble det et søkeresultat på 112 artikler. I PubMed ble det 69 treff til sammen, mens det var 43 treff i PsycNet. Abstraktene til alle treff ble deretter gjennomgått for å ekskludere artikler som ikke er relevante. Det var kun engelskspråklige artikler som ble valgt ut. Et kriterium for artiklene var at de skulle være basert på kvantitativ forskning, 14 artikler ble ekskludert etter dette kriteriet. Søkeresultatene ble begrenset til studier som forsket på effekten av MIT OG HIT og minimum én risikofaktor. 22 studier ble ekskludert fordi de ikke hadde god nok kontroll på intensiteten og kun inkluderte lav intensitets trening, og 5 studier

på grunn av at de ikke fokuserte på risikofaktorer. Det er kun fokusert på utholdenhetstrening og fire studier som undersøkte effekten av styrketrening er derfor utelatt. Målgruppen for denne artikkelen er eldre personer, men enkelte studier som inkluderer personer fra 40 år og eldre er også inkludert. Tre studier ble ekskludert ettersom de fokuserte på ungdommer. De tre oversiktsartiklene som er relevant for dette temaet er ikke inkludert i den endelige tabellen over studier, men er nevnt i teksten som et hjelpemiddel der det faller seg naturlig. Det er også en del overlapp av artiklene mellom databasene og søkene. Flere av studiene var ikke tilgjengelige i fulltekst og dermed ble 26 studier utelatt.

Søket etter artikler på det metabolske syndromet ga få resultat ettersom flere av artiklene var enten ikke tilgjengelig, overlappet med søkerresultatet av KVS eller ikke traff de andre kriteriene. Dette gir ikke et tilfredsstillende grunnlag for å sammenligne de ulike studiene. MS ble derfor utelatt i denne artikkelen og hovedfokus er derfor på KVS. Det ble videre ikke satt noe kriterium for årstall og den tidligste studien som er brukt er fra 1991. Til sammen, etter ekskluderingskriteriene er 23 studier inkludert.

Det er viktig å tenke over variasjonen i studiene når en endelig konklusjon skal trekkes. De 23 studiene varierer i alder, kjønn og etnisitet hos deltakerne og i design på studiet. Denne variasjonen kan sees på som problematisk ettersom utfallet av trening og FA kan være ulikt mellom mennesker og miljømessige faktorer i ulike kulturer. Variasjonen kan også sees på som en fordel når det er inkludert flere studier, som i denne artikkelen. Ved å sammenligne flere studier kan dette gi en god vurdering på effekten av MIT og HIT på risikofaktorer.

Effekten av trening vil vise seg ulikt i forskjellige aldersgrupper, tross i at det her kun er inkludert deltakere over 40 år. Et eksempel er en oversiktsartikkel hvor de fant økt effekt av trening på hypertensjon hos middelaldrende pasienter (41-60 år), enn hos yngre eller eldre. Utvalget av deltakere vil kunne påvirke dette resultatet og med en større andel av studier på middelaldrende vil påvirke dette resultatet (Hagberg et al., 2000). Kjønn er også en variabel som vil kunne variere ettersom menn utvikler KVS tidligere enn kvinner (Anand, Islam, Rosengren et al., 2008). Enkelte studier inkluderer enten, kun menn eller kun kvinner. Studiene har et mangfold av ulike etnisiteter. Her vil genetikk og miljømessige faktorer kunne spille inn på hvilken effekt deltakerne har på trening. Hagberg et al. (2000) fant en større reduksjon i systolisk BT hos asiatiske pasienter med hypertensjon enn europeiske pasienter. For diastolisk BT fant de lik reduksjon mellom etnisitetene. Videre rapporterte de at minimalt med informasjon er tilgjengelig om Afrikan-Amerikanere.

6. Effekten av treningsintensitet og i forebygging og behandling

I studiene er det benyttet ulike målingsmetoder av risikofaktorene og av den grunn kan en sammenligning være vanskelig. Eksempelvis kan $VO_{2\text{ maks}}$ måles i ml/kg/min eller L/min og fastende glukose kan oppgis i mg/dL eller mmol/L. Enkelte studier oppgir heller ikke klare tall på endringer, kun prosentvis endring.

6.1 Kroppsmasseindeks og midjemål

Av de seksten studiene som undersøkte endringer i KMI og midjemål er det tolv som har et forebyggingsperspektiv. Av de sju studiene som fant en reduksjon i midjemål (1, 5, 8, 11, 12, 14, 15), fant tre av studiene kun reduksjoner ved HIT, eller viste til at HIT resulterte i de største reduksjonene (5, 8, 11). En studie fant ingen signifikante resultat (1). De resterende undersøkte effekten av MIT trening, hvor det fantes små reduksjoner (12, 15) eller ingen endringer for denne faktoren (14). For KMI var det seks studier som fant reduksjon (1, 4, 5, 8, 13, 16) og en studie som ikke fant signifikante endringer (7). Tre av de seks studiene benyttet spørreskjema (4, 5, 13). To studier fant størst reduksjon ved HIT (1), mens to andre fant høyere reduksjon for LIT enn for MIT (4). Like reduksjoner for både LIT og MIT er også rapportert (8, 13).

Fire studier undersøkte effekten av MIT (20, 22) og HIT (17, 23) på KMI og midjemål hos pasienter. Av de som undersøkte endringer i midjemål var det samtlige som fant reduksjoner for MIT (20, 22). Den ene studien som inkluderte HIT fant største reduksjonen for HIT gruppa vs. MIT gruppa (23). De tre studiene som undersøkte reduksjoner i KMI fikk ulike resultat, med ingen endring for MIT (17, 22) og en reduksjon i både MIT og HIT gruppen (23).

6.2 Blodtrykk

De ti studiene som undersøkte effekten av treningsintensitet på BT består av fem HIT studier (1, 2, 3, 7, 9) og fire studier målte intensiteten via spørreskjema (4, 5, 7, 13). En studie undersøkte effekten av moderat intensitet (20), mens en undersøkte effekten av kombinert moderat/høy intensitets utholdenhetstrening og styrketrening (6).

De tre studiene som så på effekten av HIT vs. MIT i forebygging av KVS, rapporterte alle en reduksjon i BT. Størst reduksjon ble funnet for systolisk BT for HIT, mens for diastolisk BT var det kun signifikante reduksjoner for HIT gruppen (1). Akutte effekter på BT etter trening

viste reduksjoner ved alle intensiteter, med de største reduksjonene etter HIT (2). Det er også funnet omtrentlig lik reduksjon i BT for både kontrollgruppen og HIT gruppen (3). Lengste varighet var på 18 måneder og viser til størst reduksjon i BT (3).

Av studiene som benyttet spørreskjema for å kartlegge intensiteten (4, 5, 13) viste de to førstnevnte til at rapportering av høyere intensitet gir størst reduksjon i BT i forhold til lavere intensitet. Det er funnet en lineær reduksjon i BT fra lav til høy intensitet (4), mens det ikke er funnet endring ved MIT hos andre studier (5, 7, 20). En studie rapporterte at totalt aktivitetsnivå ble negativt korrelert med diastolisk BT, mens det ikke fantes signifikante resultater for effekten av LIT eller MIT på BT (13).

En studie rapporterte signifikante reduksjoner i systolisk BT og diastolisk BT i både utholdenhetsgruppen og styrkegruppen. Denne reduksjonen fant de ikke i gruppen som kombinerte både styrketrening og utholdenhetstrening (6).

For behandling av pasienter med hypertensjon ble ambulatorisk BT redusert i både HIT og MIT gruppa, med dobbelt så stor reduksjon for de som var i HIT gruppa. På dagtid ble systolisk og diastolisk ambulatorisk BT redusert på samme måte i de to gruppene. I HIT gruppa oppnådde 28 % av subjektene en reduksjon av systolisk ambulatorisk BT og rundt 24 % oppnådde normalt BT. I MIT og kontroll gruppa av det kun én person i hver gruppe som oppnådde normale verdier etter treningsperioden (18). I motsetning viste det ingen endringer i BT for pasienter med stabil postinfarkt (17).

6.3 Serum lipider

Elleve studier undersøkte effekten av HIT og MIT på serum lipider, hvor kun én av studiene har et behandlingsperspektiv (17). Følgende serum lipider er inkludert i denne artikkelen, totalkolesterol (TK), LDL, HDL og triglyserider (TG). Fire studier undersøkte effekten av HIT på LDL (1, 3, 11, 16), hvor kun HIT hadde den eneste eller største reduksjonen. Den korteste studien varte i 24 uker (11), mens den lengste varte i 18 måneder (3).

For HDL-kolesterol var det seks studier (3, 11, 13, 16, 15, 17) som rapporterte endringer. En av de nevnte studiene rapporterte kun økninger ved HIT (17). To studier rapporterte endringer ved både LIT og HIT (3, 16) og tre studier rapporterte kun økninger ved MIT (11, 13, 15). Den lengste studien varte i 18 måneder (3) og den korteste i 12 uker (17), hvorav en av studiene benyttet spørreskjema (5).

Av de sju studiene som undersøkte effekten av treningsintensitet på TG (1, 11, 13, 14, 15, 16, 17) fant tre studier kun reduksjoner ved HIT (1, 16, 17). For MIT fant tre studier reduksjoner i TG (11, 13, 15) mens to studier (16, 14) fant økninger for denne intensiteten. Varigheten på studiene som fant økninger i TG ved MIT var på 1 år.

Fire studier kartla effekten på TK (5, 8, 14, 17) hvor en rapporterte kun HIT som korrelerte negativt med denne faktoren (5). En studie fant økninger for samme faktor (14) og en viser ingen endringer for moderat og høy intensitet (17). Det er også rapportert ingen signifikante resultat og at TK ikke er relatert til intensitet (8).

6.4 Insulin og glukose

Effekten av intensitet på insulinsensitivitet ble undersøkt av tre studier hvor en av studiene ikke viste signifikante resultater (8), mens en studie økte insulinsensitiviteten for treningsgruppen med høy intensitet og med et treningsindusert energiforbruk på 2000 kcal i uken (9). Den siste økte insulinsensitiviteten for alle grupper (10).

Fastende glukose viste seg ikke å gi signifikante resultater opp mot treningsintensitet i en studie (1), mens det var negativt korrelert med HIT og positivt korrelert med LIT og MIT hos en annen (5). I den siste studien som undersøkte fastende glukose var det derimot likt redusert for både lav intensitet og moderat intensitets FA (13).

Resultatene for fastende insulin var noe lavere for HIT, enn for MIT og LIT (4). En annen studie viste derimot en prosentvis reduksjon for utholdenhetsgruppa med moderat intensitet, men ingen endring for styrketreningsgruppa eller ved kombinasjonen av de to (6). Endringene i serum glukose og insulin under en oral glukose toleranse test for samme studien, viste ingen forskjell mellom gruppene. Det ble også funnet størst reduksjon for moderat intensitet versus lav intensitet i fastende serum insulin (13).

6.5 Maksimalt oksygenopptak

Når det gjelder $VO_{2\text{ maks}}$ er det åtte studier som har undersøkt effekten av treningsintensitet på nevnte faktor. Samtlige studier med forebyggingsperspektiv har vist til en økning i $VO_{2\text{ maks}}$ for både LIT, MIT og HIT (1, 2, 6, 8, 9, 11, 16), unntatt én studie som ikke viser signifikante endringer for MIT (12). I denne studien ble det benyttet en gradert submaksimal test for å estimere maksimal aerob kapasitet.

Det viktigste funnet her er hvilken intensitet som fører til størst økning. For de studiene som undersøkte faktoren opp mot HIT er det seks studier (1, 2, 8, 9, 11, 16) som viser høyere

effekt på $VO_{2\text{ maks}}$ enn ved lavere intensitet. En lineær stigning er påvist fra de som har LIT og ikke var aktive fra før, til størst $VO_{2\text{ maks}}$ (ml/kg/min) hos HIT som har vært aktive tidligere (2). Et annet interessant funn var en HIT gruppe med hjemmetrening som fant større økninger enn de som trente i gruppe (16). Dette gjaldt for både menn og kvinner.

Samtlige studier som undersøkte $VO_{2\text{ maks}}$ og intensitet i et behandlingsperspektiv fant økninger for denne faktoren (17, 18, 19, 21, 23). Tre av studiene hadde omtrent lik design på treningsopplegget, med ulike pasientgrupper som deltakere (17, 18, 23), men med ulike økninger i $VO_{2\text{ maks}}$. 46 % økning (17) og 35 % økning (23) for deltakere i HIT gruppa er en betydelig større økning sammenlignet med 15 % økning (18). Dette samsvarer med økningen i gruppen som trente i moderat intensitet.

Den korteste studien varte i 4 uker (19), mens den lengste varte i 16 uker (23). Dette indikerer små økninger allerede etter 4 uker, med ytterligere økninger dersom varigheten er lenger.

7.1 Diskusjon av intensitetens effekt på risikofaktorer

Av de 16 studiene som har funnet resultater på KMI og midjemål viser flertallet at FA resulterer i reduksjoner av disse to faktorene. Resultatene er derimot motstridende når det gjelder hvilken treningsintensitet som er den mest effektive og som fører til størst reduksjon. De to studiene som ikke viser signifikante endringer i KMI (7, 17) har to ulike studiedesign hvor den første studien utførte trening i moderat intensitet på egenhånd og den siste hadde overvåket trening med to grupper delt inn i høy og moderat intensitet. I en MIT gruppe var det signifikante økninger i treningsindusert energiforbruk sammenlignet med de som var i en diettgruppe (7). Hvorvidt trening uten et riktig kosthold kan føre til redusert KMI og midjemål er viktig å ta i betraktningen når en vurderer resultatene. Kosthold er en viktig faktor som kan føre til det noe ulike utfall for disse studiene. For KMI og midjemål vil dermed riktig kosthold med regelmessig FA kunne være av større betydning sammenlignet med hvilken intensitet en har på treningen. Et viktig mekanisk spørsmål som også dukker opp er om treningsindusert reduksjon i BP er knyttet til, og potensielt resultat av, varierende mengde vekttap som oppstår med trening (Hagberg et al., 2000). På den andre siden uttrykker Tran & Weltman (1985) at trenings-induserte endringer i KVS risikofaktorer ofte er observert i fravær av vekttap. Det er også en mulighet for at en varighet på 12 uker ikke er nok til å få en endring i KMI (17) ettersom de andre studiene varte i 16 uker og opp til et år.

Av de tilgjengelige dataene er det et flertall av studiene som viser at FA kan føre til redusert BT. Intensiteten på treningen er en viktig faktor for å redusere BT ettersom de største reduksjonene er å finne i HIT gruppene både på lang sikt og akutte effekter. En av de tre studiene som ikke resulterte i signifikante endringer ved moderat intensitet (5) viser at er det flest deltakere i denne gruppen. Dette kan føre til en større variasjon i deltakernes utgangspunkt for å redusere BT, enn de to andre gruppene med betydelig lavere antall deltakere. FA ble kartlagt ved spørreskjema i denne studien og dette kan føre til enten under- eller overrapportering av intensitet.

For studiene med forebygging av KVS kan flere deltakere ha normalt BT i utgangspunktet og dermed vil ikke en reduksjon være sannsynlig. Dette gjelder spesielt for studien som kun undersøkte MIT som ikke resulterte i reduksjoner for BT (20). Studien som inneholdt både styrketrening og utholdenhetstrening viste ikke til reduksjoner ved kombinasjonen av de to. Dette kan forklares ved at en viss frekvens må opprettholdes for å oppnå effekt av treningen.

Dette gjelder for to studier som kun utførte to treninger i uka (6, 20) mens de resterende studiene med treningsintervensjon hadde treningsøkter tre ganger i uka.

De to studiene som undersøkte effekten av HIT og MIT hos pasienter fikk noe ulikt resultat hvor den ene studien resulterte i redusert BT for begge gruppene, mens den andre ikke oppnådde endringer (17). Begge studiene hadde like treningsintervensjoner og en mulig forklaring på de ulike resultatene kan være at studien med endringer hadde deltakere med høyere BT ved studie start, mens den andre hadde tilnærmet normale verdier. Det er også en forskjell i målingene av BT hvor en studie brukte ambulatorisk blodtrykksmåling (18) som kan benyttes for å utrede endringer i de døgnbaserte blodtrykksvariasjoner. Målingene utføres da automatisk ved gitte tidsintervaller gjennom et helt døgn, som kan føre til mer nøyaktige målinger (Norderhaug & Mørland, 2001). En annen forskjell er medisinbruken hos deltakerne hvor enten beta-blokkere ble benyttet (17) eller medisin for hypertensjon ble avsluttet (18). Dette er medisin som påvirker blodtrykket og som dermed vil vise noe ulike resultater mellom studiene.

De elleve studiene som undersøkte effekten av treningsintensitet på serumlipider indikerer at både triglyserider, HDL-, LDL- og totalkolesterol blir påvirket likt, eller hos enkelte studier, til en større grad ved HIT enn ved lavere intensitet. For LDL-kolesterol var HIT overlegen i forhold til de andre intensitetene, med kun én studie viste til reduksjoner for lav intensitet som kun gjaldt for menn og ikke kvinner. Flere av treningsintensitetene viste seg å være gjeldende for å øke HDL-kolesterol. Det er en mulighet for at varigheten på de to studiene som ikke fant signifikante endringer i TK ikke var lang nok til å observere forbedringer, med varighet på 16 uker (8) og 12 uker (17). Disse funnene er i tråd med den vitenskapelige litteraturen, som tyder på at moderat eller høy intensitet utholdenhets trening bedrer HDL, men ikke alltid forbedrer TK, LDL eller TG (Tambalis, Panagiotakos, Kavouras et al., 2009)

Et vekttap eller en endring i kroppssammensetning kan være påkrevd for å oppnå endringer i serum lipider (Houston et al., 2009). Det er ikke vist endringer i KMI (17) som underbygger denne påstanden. På den andre siden viser en studie reduksjoner for samme faktor, men store standardvariasjoner som tilsier stor spredning og ikke entydige resultater for endringen (8). FA og kosthold er to viktige faktorer for å få endringer i vekt og kroppssammensetning og utvalget av studier har ikke inkludert diettrestriksjoner og endringer av serum lipider kan være avhengig av dette.

Dataene i denne artikkelen indikerer at FA med ulike intensiteter påvirker insulinsensitivitet, fastende glukose og fastende insulin. Selv om det er åpenbart at FA påvirker biologiske mekanismer som modulerer insulinresistens, er det ikke klart for hvilken grad dette medieres gjennom effekten av personens fysiske form. Studier gjort på rotter tyder på en mekanisk link mellom aerobisk kapasitet og insulinresistens (Gill, 2007). For utvalget i denne studien er det kun to studier som ikke fant signifikante endringer i fastende glukose tross økninger i $VO_{2\text{ maks}}$ for begge grupper (1, 8). Økt $VO_{2\text{ maks}}$ sammen med redusert fastende insulin ble funnet ved MIT, hvor det ikke var signifikante endringer for de andre gruppene (6). Økning i insulinsensitivitet ble funnet kun ved høy intensitet med økninger i $VO_{2\text{ maks}}$ for alle gruppene (9). Det er vist at en minimumsdose av trening som trengs for å oppnå en minimal effekt på insulinresistens hos friske individer er nær 65 % av $VO_{2\text{ maks}}$ og 1500 kcal per uke (Asikainen, Miilunpalo, Oja et al., 2002). Dette gjelder ikke for utvalget i denne artikkelen ettersom et fåtall av studiene har undersøkt begge faktorene eller ikke har signifikante resultater for insulinresistens. Eksempelvis har en studie tre treningsgrupper med en energiomsetning på 1200 kcal i uken for de med lavt volum og 2000 for de med høyt volum, hvor kun de som trente med høy intensitet hadde et høyt volum (9). Dette kan sees i sammenheng med at minimumsdosen bør være 1500 kcal i uken for å få effekt. Når det gjelder intensiteten er det ikke nok tilgjengelige data som tilsier hvilken som utgjør størst effekt. Gill (2007) viser til nylige studier som antyder at intensiteten av treningen kan påvirke graden av endring i insulinsensitivitet, uavhengig av treningsindusert energiforbruk, i det minste for eldre voksne. Resultatene fra denne analysen viser til at flere av studiene har funnet resultater på insulinsensitivitet som er indusert av treningsintensitet. Det er derfor viktig å ta gener i betraktning ifølge data fra HERITAGE Family Study (An, Hong, Weisnagel et al., 2003) som rapporterer at genetiske faktorer spiller en rolle i reguleringen av insulinfølsomhet, insulinutskillelse, og glukose effektivitet. Derfor kan testing av insulinsensitivitet gi noe ulike resultat, likt som de aktuelle studiene i denne artikkelen.

Utvalget viser at HIT er overlegen sammenlignet med de andre intensitetene for å oppnå forbedringer i $VO_{2\text{ maks}}$. Dette gjelder for en stor variasjon av mennesker, både hos friske og hos pasienter. En økning i $VO_{2\text{ maks}}$ hevdes å være det vanligste utfallet fra HIT (Kessler et al., 2012), som samsvarer med funnene i denne artikkelen. Aerobisk fysisk form er en uavhengig risikofaktor i seg selv, hos friske individer så vel som hos pasienter (18). Av de etablerte risikofaktorene vises det at lav aerobisk fysisk form er den sterkeste indikatoren for dødelighet. Det er også hevdet at økt aerobisk kapasitet har en større fordel sett opp mot

vekttap (23). I et forebyggingsperspektiv er det derfor gunstig å finne treningsmetoder som gir effekter og som er oppnåelige på lang sikt. Trening ved høyere intensitet vil gi økt energibruk sammenlignet med moderat intensitet for samme varighet. For å oppnå samme energibruk må trening i moderat intensitet vare lenger. Av de som har oppgitt varigheten har fire av studiene en lengde på 16-30 uker, mens kun én av dem varer i et år. Dette gir et svakt grunnlag for hvilken treningsform som gir best oppslutning på trening over lenger tid når det gjelder forebygging. Effektene av FA er en ferskvare som må opprettholdes. Studier som varer over lengre tid vil gi bedre grunnlag for hvilken treningsintensitet som fører til kontinuitet i treningen.

Hos pasienter finner en de største økningene i $VO_{2\text{ maks}}$. Dette kan forklares ved lavere verdier i utgangspunktet enn hos en frisk person. Dette kan tyde på at de med dårligere helse har større utbytte av å øke sin $VO_{2\text{ maks}}$ gjennom systematisk trening ved høyere intensitet. I et behandlings perspektiv kan dette være en effektiv og god måte å få pasienter tilbake til et godt utgangspunkt for å forbedre helsen.

7.2 Diskusjon av anbefalinger for forebygging av kardiovaskulær sykdom

Den mest utbredte anbefalingen for FA og offentlig helse ble presentert i 1995 av «the U.S. Centres for Disease Control and Prevention» og «the American College of Sports Medicine» (Pate, Pratt, Blair et al., 1995). Denne anbefalingen på daglig 30 minutter FA i moderat intensitet ble deretter tatt i bruk som offentlig anbefaling i flere land i Europa. I lys av ny forskning trukket frem i denne artikkelen kan en vurdering med tanke på en ny anbefaling gjøres. Nylig er det blitt gjort en omfattende gjennomgang av nye bevis og anbefalingene ble revidert av US Department of Health and Human Services (2008). Her har fysisk aktivitet med høy intensitets, styrke og beinhelse fått økt fokus (Oja, Bull, Fogelholm, et al., 2010).

Det er påstått at en organisasjon trenger makt (Clegg, Courpasson & Phillips, 2006) og denne makten kan bli uttrykt i tekster. Makten kan føre til endringer av en forståelse av noe, kanskje også endre den sosiale virkelighet. Organisasjoner som besitter mye kunnskap på et fagfelt og uttrykker dette i tekst, vil kunne utøve makt ut ifra sin kunnskap. Makten kan brukes ved å endre lesernes oppfatning i retning av det forfatteren skriver og organisatorisk ledelse er for det meste gjort diskursivt (Clegg et al., 2006). «The U.S. Centers for Disease Control and Prevention», «the American College of Sports Medicine» og Helsedirektoratet er organisasjoner som disponerer en slik diskursiv makt. En anbefaling fra disse organisasjonene vil kunne adopteres i adferden til befolkningen, men i lys av ny forskning kan muligheten for at nåværende anbefalinger ikke er god nok og derfor må revurderes. Helsedirektoratet tok i bruk lik anbefaling fra en organisasjon med mye makt på feltet, uten å være kritisk til ulikheter mellom kulturene. «Kulturelle forskjeller mellom og innen europeiske land vil - og sannsynligvis burde - føre til noen forskjeller i presentasjonen av nasjonale anbefalinger, men de skal være kompatible med de nyeste tilgjengelige bevisene» (Oja, et al., 2010)

For Norge og Helsedirektoratet kan det være et poeng i å utføre lik revurdering på nasjonalt nivå. Ulikheter i kultur mellom de forskjellige landene som har lik anbefaling kan slå feil ut og en vurdering nasjonalt kan være hensiktsmessig for å få en mer spesifikk anbefaling. Vurderingene bør gjøres i lys av ny forskning gjort på effekten av eksempelvis trening ved moderat og høy intensitet og risikofaktorer for KVS. Dette for å utarbeide et godt kunnskapsgrunnlag bak anbefalingen.

FA ved moderat intensitet 30 minutter per dag er en anbefaling som kanskje ikke passer alle og derav har en lav etterlevelse hos befolkningen. Det bør derfor tas i betraktningen at treningsintervensjoner med høy eller moderat intensitet i et forebyggingsperspektiv er avhengig av personen selv, hvorvidt en faktisk trener ved riktig intensitet og hvordan en trener. Velger en å trene med høy intensitet kan også problemet være at en ikke lykkes i å opprettholde en høy nok intensitet for å få effekt av treningen, dersom en ikke har utstyret til å måle dette. Et annet problem kan være at en ikke klarer å oppnå en høy nok frekvens av treningen ved høy intensitet hos eldre, ettersom dette kan være noe belastende for kroppen. Med tanke på at flere av risikofaktorene påvirkes noe individuelt av trening er det vanskelig å trekke ut en enkelt treningsmetode som skal fungere for en hel befolkning. FA er noe som skal være livet ut og individuelle behov og interesser av trening bør også tas i betraktning.

Ifølge helsedirektoratet er det for de fleste ikke mulig å oppnå forbedret kondisjon og styrke ved «minst middels» intensitet, som er en anbefaling for å oppnå helseeffekt. Det påpekes at ytterligere helseeffekt er mulig å oppnå dersom en velger å øke intensiteten til «middels intensitet», men tidsgrensen forblir på 30 minutter og treingsindusert energiforbruk på 150 kcal (Jansson & Anderssen, 2009). På den andre siden viser HIT og MIT studiene inkludert i denne artikkelen, at alle treningsintervensjonene er over 30 minutter og intensiteten over «minst middels». Derimot behøver det ikke å være aktiviteter som utføres hver dag, og dermed kan dette være en tidsbesparende treningsform.

Aktivitetsmønsteret i den norske befolkningen er viktig å ta i betraktning når en skal utarbeide en anbefaling. En oppdatert oversikt i aktivitetsnivået i Norge utarbeidet av Breivik og Rafoss (2012), viser at friluftaktiviteter er en av de to største fritidsaktivitetene etterfulgt av uorganisert trening. Disse to kategoriene dekker $\frac{3}{4}$ av befolkningens aktivitet. Hvorvidt trening ved høy intensitet kommer inn under friluftslivsaktiviteter er usikkert. Rapporten viser derimot at varigheten på treningen forblir på 30-60 minutter og at flest trener ved moderat intensitet. Rapporten viser og til en økning i trening ved høy intensitet.

Artikkelen har fokusert på anbefalingene for FA som er en minimumsanbefaling. En annen viktig faktor for en anbefaling kan være å inkludere en maksimumsdose for trening. Overtrening og belastningsskader kan føre til perioder uten FA og er derfor gunstig å unngå. Under- eller overdriving av aktivitet kan altså føre til fravær av fordelene ved FA (Merglen, Flatz, Belanger et al., 2013).

7.3 Diskusjon av anbefalingene for behandling av kardiovaskulær sykdom

Kollektivt indikerer forskning at fysisk aktivitet ved både moderat og høy intensitet øker aerob kapasitet, med den største økningen ved sistnevnte. Dette vil være gunstig for en hjertepasient, og i et behandlingsperspektiv vil en kunne ha overvåkede treninger med autorisert helsepersonell hvor en klarer å oppnå riktig belastning og intensitet på treningen. I denne sammenhengen vil trening ved høyere intensitet være en mer effektiv måte å oppnå forbedringer. $VO_{2\text{ maks}}$ blir direkte påvirket av trening i høy intensitet som er viktig for kardiovaskulær funksjon hos denne pasientgruppen. En studie av hvilepuls som indikator for kardiovaskulær sykdom viser at denne faktoren varierer med fysisk form og kan reduseres ved for nevnte intensitet (Dalby & Gjesdal, 2012). Dette kan være en faktor som er viktig å behandle ved denne type sykdom og fysisk aktivitet i høy intensitet gjør seg gjeldende som behandlingsform.

Fortsatt er det for få studier og litteratur på feltet om hvilken hensikt fysisk aktivitet ved høy intensitet kan erstatte en behandling ved moderat intensitet med tanke på risiko for pasienten. Studiene i denne artikkelen gir et positivt bilde rundt effekten av høy intensitet på ulike pasientgrupper, men ytterlig forskning behøves for å kunne spesifisere hvilken trening som gjelder på de ulike pasientgruppene innenfor kardiovaskulær sykdom. I tillegg til resultater i endringer av risikofaktorer, er det viktig å rapportere hvilke eventuelle skader og dødsfall som fremprovoseres av behandling med fysisk aktivitet i høy intensitet.

7.4 Fremtidig forskning

Av fremtidig forskning vil det være et behov for spesifisering av ulike grupper innen alder, kjønn, ulike sykdomstilstander, ulik baseline og sosioøkonomisk status. En gruppe som er underrepresentert innen forskning for kardiovaskulære sykdommer er kvinner. Mye forskning er gjort på menn og anbefalingene er derfor utarbeidet med bakgrunn i studier for denne gruppen. Det er derfor hensiktsmessig å øke kunnskapen på hvert av kjønnene ettersom det vil være sosiale og biologiske forskjeller som ligger til grunn for utviklingen av hjerte- og karsykdom. For å avdekke disse underliggende mekanismene er det et behov for å undersøke hvordan fysisk aktivitet kan påvirke risikofaktorer hos både kvinner og menn. En kan da undersøke hvorvidt det er forskjeller i betydningen av fysisk aktivitet på endringer av risikofaktorer hos kvinner og menn.

Hvordan fysisk aktivitet vil påvirke risikofaktorer for kardiovaskulær sykdom hos eldre er også en gruppe som har et behov for mer kunnskap. En vet i dag at eldre har lik treningseffekt som yngre. Det er allikevel et behov for et bedre kunnskapsgrunnlag for å si noe om forebyggingspotensialet spesifikt for risikofaktorer for hjerte- og karsykdom i høy alder.

Videre vil det også være av fordel å undersøke funksjonelle, livskvalitetsmessige og psykologiske fordeler av trening med høy intensitet. Av de økte anstrengelseskravene som foreskrives ved denne intensiteten, er det viktig å undersøke langsiktig etterlevelse hos et individ eller en pasient. Overførbarheten fra et godt kontrollert miljø og over til dagliglivet hvor kontroll over treningen ikke forekommer i like stor grad, er også viktig å undersøke. Per dags dato er det ikke tilstrekkelige bevis for å kunne anbefale fysisk aktivitet ved høy intensitet sammenlignet med moderat intensitet for befolkningen generelt eller for spesifikke pasientgrupper. Litteraturen og forskningen ved høy intensitets studier er ikke omfattende nok til å utføre en formell anbefaling på dette feltet, men det tyder på at en revurdering av fysisk aktivitet ved moderat intensitet som anbefaling bør utføres. De positive bevisene gir et grunnlag for videre forskning i Norge.

Referanseliste

- Alberti, K. G., Zimmet, P., Shaw, J. (2005) The metabolic syndrome- a new worldwide definition. IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. *Source Department of Endocrinology and Metabolism, St Marys Hospital, London W2 1NY, UK, Sep 24-30;366(9491):1059-62.*
- Alberti, G., Zimmet, P., Sham, J., Grundy, S. M. (2006) *The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome.* International diabetes federation, Belgium.
- Alberti, K. G. M. M., Eckel, R. H., Grundy, S. M., Zimmet, P. Z., Cleeman, J. I., Donato, K. A., . . . Smith, S. C. (2009) Harmonizing the Metabolic Syndrome: A Joint Interim Statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation 2009;120:1640-1645; originally published online Oct 5, 2009.*
- Albright, A., Franz, M., Hornsby, G., Kriska, A., Marrero, D., Ullrich, I., Verity, L. S. (2000) American College of Sports Medicine position stand. Exercise and type 2 diabetes. *Med Sci Sports Exerc, 2000;(32);7:1345-1360.*
- Amato, M. C., Guarnotta, V., Giordano, C. (2013) Body composition assessment for the definition of cardiometabolic risk. *J Endocrinol Invest. 2013 Jul-Aug;36(7):537-43.*
- American Heart Association (2013) *American Heart Association Recommendations for Physical Activity in Adults.* Opplaget 11. September, 2013.
http://www.heart.org/HEARTORG/GettingHealthy/PhysicalActivity/StartWalking/American-Heart-Association-Guidelines_UCM_307976_Article.jsp
- An, P., Hong, Y., Weisnagel, S. J., Rice, T., Rankinen, T., Leon, A. S., . . . Rao, D. C. (2003) Genomic scan of glucose and insulin metabolism phenotypes: The HERITAGE Family Study. *Metabolic, Volume 52, Issue 2, February 2003, Pages 246–253.*
- Anand, S. S., Islam, S., Rosengren, A., Franzosi, M. G., Steyn, K., Yusufali, A. H., . . . Yusuf, S. (2008) Risk factors for myocardial infarction in women and men: insights from the INTERHEART study. *Eur Heart J (2008) 29 (7): 932-940.*
- Andersen, A. A., Hjermand, I. (2000). Fysisk aktivitet – en sentral faktor i forebyggingen av hjerte. Og karsykdom. *Tidsskr Nor Lægeforening 2000;120:3168-72.*
- Anderssen, S. A., Hansen, B. H., Kollé, E., Steene-Johannessen, J., Børsheim, E., Holme, I. (2009). *Fysisk aktivitet blant voksne og eldre i Norge. Resultater fra en kartlegging i 2008 og 2009.* Helsedirektoratet, Oslo.
- Arena, R., Myers, J., Forman, D. E. (2012) Should high-intensity-aerobic interval training become the clinical standard in heart failure? *Heart Fail Rev, 2012.*
- Asikainen, T-M., Miilunpalo, S., Oja, P., Rinne, M., Pasanen, M., Uusi-Rasi, K., Vuori, I. (2002) Randomised, controlled walking trials on postmenopausal women: the minimum dose to improve aerobic fitness? *Br J Sports Med 2002; 36:189-194*

- Aspenes, S.T., Nilsen, T. I., Skaug, E. A., Bertheussen, G. F., Ellingsen, Ø., Vatten, L., Wisløff, U. (2011) Peak oxygen uptake and cardiovascular risk factors in 4631 healthy women and men. *Med Sci Sports Exerc*, 2011 Aug;43(8):1465-73. Trondheim, Norway.
- Austin, M. A., Hokanson, J. E., Edwards, K. L. (1998) Hypertriglyceridemia as a Cardiovascular Risk Factor. Excerpta Medica Inc. *Am J Cardiol* 1998; 81 (4A):7B-12B.
- Bahr, R. (red) Amundsen, B. H., Slørdahl, S., Ståhle, A., Cider, Å. (2009) *Aktivitetshåndboken: fysisk aktivitet i forebygging og behandling. Kapittel 26, Koronarsykdom*. HelseDirektoratet, Oslo.
- Bahr, R. (red) Börjesson, M., Kjeldsen, S., Dahlhöf, B. (2009) *Aktivitetshåndboken: fysisk aktivitet i forebygging og behandling. Kapittel 25, Hypertensjon*. HelseDirektoratet, Oslo.
- Bahr, R. (red) Hellènius, M-L. (2009) *Aktivitetshåndboken: fysisk aktivitet i forebygging og behandling. Kapittel 31, Metabolsk syndrom*. HelseDirektoratet, Oslo.
- Bahr, R. (red) Jansson, E., Anderssen, S. A. (2009) *Aktivitetshåndboken: fysisk aktivitet i forebygging og behandling. Kapittel 2, Generelle anbefalinger om fysisk aktivitet*. HelseDirektoratet, Oslo.
- Bahr, R. (red) Lexell, J., Frändin, K., Helbostad, J. L. (2009) *Aktivitetshåndboken: fysisk aktivitet i forebygging og behandling. Kapittel 4, Fysisk aktivitet for eldre*. HelseDirektoratet, Oslo.
- Bahr, R. (red) Östenson, C-G., Birkeland, K., Henriksson, J. (2009) *Aktivitetshåndboken: fysisk aktivitet i forebygging og behandling. Kapittel 23, Diabetes mellitus – type 2*. HelseDirektoratet, Oslo.
- Chobanian, A. V., Bakris, G. L., Black, H. R., Cushman, W. C., Green, L. A., Izzo, J. L., . . . Wright, J. T. (2003) JNC 7: Complete report. Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension*. 2003; 42: 1206-1252.
- Ciolac, E. G. (2012) High-intensity interval training and hypertension; maximizing the benefits of exercise? *Am J Cardiovasc Dis* 2012;2(2):102-110
- Clegg, S., Courpasson, D., Phillips, N. (2006). *Power and Organizations*. A SAGE Publications Series.
- Dalby, M., Gjesdal, K. (2012) Hva sier hvilepulsene om helse og sykdom? *Tidsskr Nor Legeforen nr. 11, 2012; 132: 1348 – 51*
- Folkehelseinstituttet (2009). Hjerte- og karsykdommer – faktaark med helsestatistikk. Publisert: 13.05.2012, endret: 31.01.2014. Hentet fra: <http://www.fhi.no/artikler/?id=70806>
- Gill, J. M., (2007) Physical activity, cardiorespiratory fitness and insulin resistance: a short update. *Curr Opin Lipidol*. 2007 Feb;18(1):47-52.
- Gjerset, A. (1995) *Treningslære*. Oslo: universitetsforlaget.

- Gjerset, A., Svendsen, T. M., Enoksen, E., Weinholdt, T., Vilberg, A., Major, J., Olsen, E. (1992). *Idrettens treningslære*. Norges idrettshøgskole – Norges idrettsforbund, Universitetsforlaget.
- Godin, G., Desharnais, R., Valois, P., Lepage, L., Jobin, J., Bradet, R. (1994) Differences in perceived barriers to exercise between high and low intenders: Observations among different populations. *American Journal of Health Promotion*, Vol 8(4), Mar-Apr 1994, 279-285.
- Hagberg, J. M., Park, J. J., Brown, M. D. (2000) The role of exercise training in the treatment of hypertension: an update. *Sports Med.* 2000 Sep;30(3):193-206.
- Hardman, A. E., Stensel, D. J. (2009) *Physical activity and Health*. The evidence explained. Second Edition. Routledge Taylor & Francis Group, London and New York.
- Health Management Program (2009) *AmeriHealth. Cardiometabolic risk faqs. Health Dialog*. Hentet fra: https://ecom.tam.amerihealth.com/ah/pdfs/providers/resources/connections/cardiometabolic_ah.pdfLastet ned: 12.11.13.
- Helsedirektoratet (2009) *Nasjonale retningslinjer for individuell primærforebygging av hjerte- og karsykdommer*. Helsedirektoratet, Oslo
- Hokanson, J. E., Austin, M. A. (1996) Plasma Triglyceride Level is a Risk Factor for Cardiovascular Disease Independent of High-Density Lipoprotein Cholesterol Level: A Metaanalysis of Population-Based Prospective Studies. *European Journal of Preventive Cardiology* April 1996 vol. 3 no. 2213-219.
- Houston, M. C., Fazio, S., Chilton, F. H., Wise, D. E., Jones, K. B., Barringer, T. A., Bramlet, D. A. (2009) Nonpharmacological treatment of dyslipidemia, *Prog Cardiovasc Dis* 2009 Sep-Oct; 52 (2): 61-94.
- Kessler, H. S., Sisson, S. B., Short, K. R. (2012) The Potential for High-Intensity Interval Training to Reduce Cardiometabolic Disease Risk. *Sports Med* 2012; 42 (6): 489-509.
- Klemsdal, T. O., Tonstad, S., Hjerermann, I. (2004) Hvordan identifisere personer med høy risiko for kardiovaskulær sykdom? *Tidsskr Nor Lægeforen* 2004; 124:799-801.
- Mancia, G., Fagard, R., Narkiewicz, K., Redon, J., Zanchetti, A., Böhm, M., ... Zannad, F. (2013) ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society og Hypertension and the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*
- McArdle, W. D., Katch, F. I., Katch, V. L. (2010) *Exercise Physiology seventh edition. Nutritio, energy, and human performance*. Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Williams.
- Meld St. 29 (2012-13) *Morgendagens omsorg*. Helse- og omsorgsdepartementet, Oslo.
- Merglen, A., Flatz, A., Bèlanger, R. E., Michaud, P-A., Suris, J-C. (2013) Weekly sport practice and adolescent well-being. *Division of Paediatric Medicine, The Hospital for Sick Children, 555 University Avenue, Toronto, Ontario, Canada*

- Nieman, D. C. (1998a) Blood cholesterol. I: D. C. Nieman, *The exercise health connection* (s. 181-191). Champaign, Ill.: Human Kinetics.
- Nieman, D. C. (1998b). Coronary heart disease. I: D. C. Nieman, *The exercise-health connection* (s.39-56). Champaign, Ill.: Human Kinetics.
- Norderhaug, I. N., Mørland, B. (2001) Ambulatorisk blodtrykksmåling og hjemmeblodtrykksmåling. Nr. 15 – 10. juni 2001 *Tidsskr Nor Lægeforen* 2001; 121:1812 – 5. Lastet ned: 30.10.13.
- Oja, P., Bull, F. C., Fogelholm, M., Martin, B. W. (2010) Physical activity recommendations for health: what should Europe do? *BMC Public Health* 2010, 10:10.
- Pate, R. R., Pratt, M., Blair, S. N., Haskell, W. L., Macera, C. A., Bouchard, C., . . . Wilmore, J. H. (1995) Physical Activity and Public health. A recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA* 1995, 273:402-407.
- Pedersen, J. I., Tverdal, A., Kirkhus, B. (2004). Kostendringer og dødelighetsutvikling av hjerte- og karsykdommer i Norge. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2004; 124:1532-6
- Tambalis, K., Panagiotakos, D. B., Kavouras, S. A., Sidossis, L. S. (2009) Responses of blood lipids to aerobic, resistance, and combined aerobic with resistance exercise training: a systematic review of current evidence. *Angiology* 2009 Oct-Nov; 60 (5): 614-32.
- Tran, Z. V., Weltman, A. (1985). Differential effects of exercise on serum lipid and lipoprotein levels seen with changes in body weight. *J. Am. Med. Assco.*, 254: 919-924.
- Unwin, N., Shaw, J., Zimmet, P., Alberti, K. G. M. M. (2002) *Impaired glucose tolerance and impaired fasting glycaemia: the current status on definition and intervention*. International Diabetes Federation IGT/IFG Consensus Statement. Report of an Expert Consensus Workshop 1–4 August 2001, Stoke Poges, UK.
- US Department of Health and Human Services (2008) *Physical Activity Guidelines for Americans*. Office of Disease Prevention & Health Promotion, US Department of Health and Human Services, October 2008. (www.health.gov/paguidelines, accessed 11 January 2010).
- Wen, C. P., Wai, J. P M., Tsai, M. K., Yang, Y. C., Cheng, T. Y. D., Lee, M., . . . Wu, X. (2011). Minimum amount of physical activity for reduced mortality and extended life expectancy: a prospective cohort study. *The Lancet*, volume 378, issue 9788.
- World Health Organization (2010). *Global recommendations on physical activity for health*. Lastet ned 29.10.13: http://whqlibdoc.who.int/publications/2010/9789241599979_eng.pdf
- World Health Organization (2007). *Kardiovaskulære sykdommer. Faktaark nr. 317*. Februar 2007

Artikkel 2

Fysisk aktivitet som forebygging for hjerte- og karsykdommer hos eldre kvinner og menn

Sammendrag

Fagfeltet: Sammenhengen mellom fysisk aktivitet og forebygging av hjerte- og karsykdom er støttet av tidligere studier. I senere tid er fokuset på intensiteten av treningen gitt stor oppmerksomhet ettersom fysisk aktivitet ved høy intensitet er foreslått til å gi større fordeler enn ved moderat intensitet. Det økende antallet eldre i Norge er en gruppe som trenger spesifikke anbefalinger for å redusere risikoen for hjerte- og karsykdom. Ved å utarbeide evidensbaserte forebyggingsstrategier, kan en oppnå økt antall eldre som er selvstendig og har flere leveår med god fysisk helse. Problemstillingen blir som følger «I hvilken grad påvirker fysisk aktivitet risikofaktorer for hjerte- og karsykdom, hos menn og kvinner i alderen 70-77 år?» og «Hvordan påvirker subjektivt og objektivt målt fysisk aktivitet den fysiske formen?».

Metode: Studien er en del av et større prosjekt som undersøker effekten av fysisk aktivitet hos eldre kvinner og menn i alderen 70-77 år i Trondheim kommune. Utvalget i den aktuelle studien er valgt ved å inkludere deltakere med sju dagers registrerte målinger av fysisk aktivitet via ActiGraph GT1M akselerometermåler. Kliniske undersøkelser ble utført for å finne nivåer av de inkluderte risikofaktorene for hjerte- og karsykdom. Spørreskjema er benyttet for å kartlegge utvalgets bakgrunnsvariabler, hyppighet og intensitet av fysisk aktivitet. Videre ble lineære regresjonsanalyser utført for å finne effekten av fysisk aktivitet på risikofaktorer for hjerte- og karsykdom og fysisk form.

Resultat: For kvinner vil det å øke fysisk form målt som $VO_{2\text{ maks}}$ (ml/kg/min) bidra til å redusere midjemål, kroppsmasseindeks, systolisk blodtrykk, triglyseridnivå og øke HDL-kolesterol. Ingen statistisk signifikante endringer er å finne for diastolisk blodtrykk eller LDL-kolesterol. For menn vil samme faktor redusere midjemålet, kroppsmasseindeks, glukosenivåer og øke HDL-kolesterol. Økt tid i fysisk aktivitet ved moderat til høy intensitet øker det maksimale oksygenopptaket hos både kvinner og menn.

Diskusjon: Fysisk aktivitet har en direkte effekt på ens fysiske form som er beskyttende for hjerte- og karsykdom. Effekten fysisk aktivitet har på risikofaktorene ser ut til å være størst for midjemål og kroppsmasseindeks for både kvinner og menn. Videre vil effekten av selvrapportert hyppighet og intensitet av fysisk aktivitet på risikofaktorene forklare lite når det er kontrollert for fysisk form målt som $VO_{2\text{ maks}}$. Kartlegging av hvilket mål for fysisk aktivitet som forklarer mest av endringer i $VO_{2\text{ maks}}$ viser tydelig økt forklarings effekt når en inkluderer objektive målt fysisk aktivitet. Resultatene indikerer at reliabiliteten til den selvrapporterte fysiske aktiviteten er svakere enn det objektiv målet og kan være lite pålitelig.

Innhold

1. Innledning.....	41
2. Fagfeltet.....	43
2.1 Fysisk aktivitet hos eldre.....	43
2.2 Betydningen av kjønn.....	44
2.3 Fysisk aktivitet og risikofaktorer for hjerte- og karsykdom.....	45
2.5 Målemetoder for fysisk aktivitet.....	50
3. Problemstilling.....	53
4. Metode.....	54
4.1 Utvalg.....	54
4.1.1 Inklusjonskriterier.....	56
4.1.2 Ekskluderingskriterier.....	56
4.3 Design.....	56
4.4 Målemetoder.....	56
4.4.1 Tester.....	56
4.4.2 Spørreskjema.....	57
4.4.3 Aktivitetsmåler.....	57
4.5 Variabler.....	57
4.5.1 Avhengige variabler.....	57
4.5.2 Uavhengige variabler.....	58
4.6 Analyse.....	60
4.7 Reliabilitet og validitet.....	60
5. Resultat.....	61
5.1 Fysisk aktivitet og risikofaktorer for hjerte- og karsykdom.....	61
5.2 Effekt av fysisk aktivitet på risikofaktorer.....	64
5.3 Effekt av fysisk aktivitet på fysisk form.....	69
6. Diskusjon.....	71
6.1 Fysisk aktivitet og risikofaktorer for hjerte- og karsykdom.....	71
6.2 Effekt av fysisk aktivitet på risikofaktorer for hjerte- og karsykdom.....	72
6.3 Effekt av fysisk aktivitet på fysisk form.....	76
6.4 Reliabilitet og validitet.....	77
7. Etterord.....	79
Referanseliste.....	80

Tabelloversikt

Tabell 1.....	55
Tabell 8.....	61
Tabell 9.....	62
Tabell 11.....	64
Tabell 12.....	65
Tabell 13.....	67

1. Innledning

Hjerte- og karsykdom er den fremste ledende dødsårsaken i Norge i dag (Folkehelseinstituttet, 2009) og fysisk inaktivitet, samt dårlig kosthold er noen av årsakene til dette. De siste årene er det allikevel registrert en nedgang i totaldødelighet, men trolig vil det fortsatt være mange som lever med enten sykdomsrisiko eller sykdom. Utviklingen i forekomst av risikofaktorer har også vært positiv, med en nedgang i verdier for blodtrykk, kolesterol og andelen dagligrøykere i befolkningen viser kartleggingsundersøkelser i Norge (Norheim, Gjelsvik, Kjeldsen et al., 2009). Når det gjelder kroppsmasseindeks og gjennomsnittsvekt viser tallene en gjennomsnittlig økning, som kan få konsekvenser for glukoseintoleranse, diabetes type 2 og senere kan utvikles til hjerte- og karsykdom. Hva som skyldes nedgang i enkelte risikofaktorer kan forklares med et sunnere kosthold med mindre fete meieriprodukter og et økt fokus på fysisk aktivitet. Faktorene som bidrar til å øke samlet risiko for hjerte- og karsykdommer er viktig å vurdere samlet, og ikke hver for seg. Den samlede profilen vil kunne fortelle hvor stor risiko et enkelt individ har for å utvikle en hjerte- karsykdom, hvor endringer i én eller flere faktorer vil påvirke profilen. De inkluderte faktorene som utgjør risikoprofilen er røykestatus, blodtrykk, kolesterolverdier, familiehistorie, kjent diabetes, abdominal fedme, fysisk inaktivitet og ugunstig kosthold. Det er viktig å understreke at alder er en risikofaktor i seg selv og at utvalget i denne studien kun er personer i høy alder. Flere av risikofaktorene er også inkludert i det metabolske syndrom, en tilstand som gir økt risiko for hjerte- og karsykdom (Dale, Vatten, Nilsen et al., 2008).

Det er muligheter for å endre de fleste risikofaktorene, noen enklere enn andre. Røykestatus, fysisk inaktivitet og ugunstig kosthold kan endres ved en livsstilsendring som igjen kan påvirke blodtrykk, kolesterolverdier og abdominal fedme. Diabetes er en ikke-reversibel sykdom, mens metabolsk syndrom som er forløperen kan reverseres ved en livsstilsendring. Familiehistorie med hjerte- og karsykdommer og høy alder er faktorer som ikke er mulig å endre, men som en kan ha kontroll over ved en helserelatert livsstil.

Denne studien har som formål å kartlegge hvorvidt ulik treningsintensitet har forskjellig utslag på risikofaktorer for hjerte- og karsykdommer. Trening som påvirker hjertemuskulaturen kan være like effektivt hos eldre så vel som hos unge. Det bør derfor være like grundig forsket rundt hvilke treningsmetoder som er gjeldende for å kunne redusere risiko for denne sykdomsformen, ettersom dette har økt forekomst i høyere alder.

For å forbedre den fysiske formen og dermed også oppnå helse effekter, er fokuset satt på intensitet som en viktig faktor. Det er nå blitt et økt fokus på hvordan intensitetsstyring kan endre risikoprofilen ulikt i de forskjellige intensitetssonene. Forskning tyder på at fysisk aktivitet ved høy intensitet kan være en mer effektiv måte å redusere risiko for hjerte- og karsykdom. Enkelte studier hevder at denne treningsmetoden reduserer risiko likt, og i enkelte tilfeller, mer enn ved den utbredte anbefalingen for fysisk aktivitet.

I denne artikkelen er det fokusert på hyppighet og intensitet ved fysisk aktivitet, og hvilken påvirkning dette har på de forskjellige risikofaktorene. Fokuset er kommet av flere forskningsspørsmål som, påvirker fysisk aktivitet ved høy intensitet risikofaktorene til en større grad enn ved moderat intensitet? Formålet med å sammenligne disse to intensitetene er å kartlegge hvilken treningsintensitet som fører til positive endringer i risikoprofilen for hjerte- og karsykdom.

Eldre i Norge er en gruppe som øker i antall og det vil være hensiktsmessig med et godt dokumentert kunnskapsgrunnlag for anbefalinger av fysisk aktivitet. En kan kritisere den norske anbefalingen for ikke å være spesifikk nok mot den eldre befolkningen. Kan1-undersøkelsen viser at aktivitetsnivået er forholdsvis stabilt i voksen alder frem til 70 års alder hvor man ser et tydelig fall i aktivitetsnivå. For menn og kvinner er dette fallet særlig uttalt etter fylte 75 år. Endringen i fysiologiske faktorer hos eldre kan være en årsak til denne nedgangen. Hos eldre vil flere fysiologiske faktorer være endret sammenlignet med yngre. Fysisk aktivitet kan virke profylaktisk mot aldersprosesser og vil derfor ha stor betydning for helsen til eldre. Det maksimale oksygenopptaket reduseres som følge av nedsatt maksimal hjertefrekvens, hjertevolum, arteriovenøs oksygendifferanse og slagvolum. Muskelmasse og beintetthet vil også reduseres. For å vedlikeholde og forbedre hjertets funksjon vil det derfor være av betydning å fokusere på intensiteten av treningen, dersom dette kan bidra til redusert risiko for sykdom (Lexell, Frändin & Helbostad, 2009). Forskning som omhandler dette temaet kan bidra til å fornye og evidensbasere strategier for å opprettholde aktivitetsnivået hos eldre over 70 år.

2. Fagfeltet

Kapittelet vil omhandle en gjennomgang av fagfeltet. Dette for å gi innsikt i hvordan fysisk aktivitet og risiko for hjerte- og karsykdom hos eldre kvinner og menn er kartlagt. Studier over risikofaktorer for hjerte- og karsykdom er knyttet til en rekke variabler som vil presenteres her. Dette for å gi kjennskap til hvilke variabler og målemetoder for fysisk aktivitet som har preget studier på dette fagfeltet.

2.1 Fysisk aktivitet hos eldre

Tall fra SSB (Vaage, 2009) viser at 40 % av 67-79-åringene i Norge trener flere ganger ukentlig. Dette er en økning fra 2001 til 2007, men allikevel viser det seg å være en nedgang i totalt aktivitetsnivå jo høyere alder en har. Statistikken for den norske befolkningen viser at de i aldersgruppen 70-77 år er minst aktive (SSB, 2002). Dette kan skyldes fysiologiske faktorer som endres ved aldring. Aldringsprosessen fører til at den fysiske kapasiteten avtar, og hvorvidt nedgang i fysisk aktivitet skyldes aldringsprosessen alene er viktig å fastslå. En reduksjon i styrke hos eldre over 70 år vil være på 30 % for hvert tiår. Dette kan skyldes nedgang i hormoner knyttet til vekst og utvikling som ikke vil påvirkes av økt aktivitetsnivå (Raastad, Paulsen, Refsnes et al., 2010). Høy alder er en risikofaktor grunnet assosiasjonen med hypertensjon, økte lipidnivåer og glukose intoleranse (McArdle, Katch & Katch, 2010). Derimot vil det ikke nødvendigvis være en parallellitet mellom biologisk og kronologisk alder. Ved høy alder kan en se større variasjon i fysisk yteevne ut ifra deres levemåte, ettersom inaktivitet fremskynder svekkelsen mens fysisk aktivitet vil utsette den. Men i hvilken grad kan fysisk aktivitet utsette den aldersrelaterte svekkelsen av fysisk funksjon? Undersøkelser er blitt utført for å finne forskjell mellom effekt av aldring og effekt av redusert aktivitetsnivå (Evans & Cambell, 1993). Det maksimale oksygenopptaket ($VO_{2\text{ maks}}$) var direkte relatert til antall treningstimer per uke uavhengig av alder. Studien konkluderer med redusert fysisk form og økt kroppsfett fører til redusert aktivitetsnivå. Høy alder ble i denne studien forklart som en sekundær grunn. Forskjellen i aerobisk treningsadaptasjon mellom eldre og sedentære yngre viser seg å være ulikt hos de to gruppene, selv om $VO_{2\text{ maks}}$ økes likt. Perifere adaptasjoner, og særlig i skjelettmuskulaturen, er sentralt for de eldre sin respons til aerobisk trening. For de eldre som ikke tidligere har vært regelmessig fysisk aktive og starter med dette i høyere alder, vil også dra nytte av de sykdomsforebyggende effektene fra fysisk aktivitet. Dette er undersøkt av Hamer, Lavoie & Bacon (2014) hvor både oppstart og

oppretholdelse av fysisk aktivitet var assosiert med suksessfull aldring hos eldre. Det er altså ikke for sent å starte med fysisk aktivitet selv i høy alder.

2.2 Betydningen av kjønn

Forskjellene i aktivitetsnivået blant kvinner og menn er ikke utpreget, men en tendens til økt aktivitetsnivå fra 2001 til 2007 finnes for begge kjønn (Vaage, 2009). Selv om dødelighet fra hjerte- og karsykdom er redusert de siste 40 årene viser tall at 38 % av alle dødsfall i 2004 skyldes sykdommer relatert til sirkulasjonsorganene. Tatt i betraktning at kvinner i gjennomsnitt lever lengre enn menn (SSB, 2009), var 40,1 % av dødsfallene kvinner og 37,3 % var menn (Jensen, 2007). Ulikhetene i antall leveår har ingen påvirkning på selvrapporterte sykdommer og helseplager, hvor kvinner rapporterer dette oftere. Dette kan begrunnes i at de lever lenger med sykdom enn menn, og den totale nedgangen i dødsfall relatert til hjerte-karsykdom er nå større for menn enn for kvinner (Andreassen, 2010). Insidensen av hjerte-karsykdom er gjennomsnittlig lik for begge kjønn, men kvinner vil rammes cirka 10 år senere enn menn. Denne fordelingen vil derimot reduseres ved forekomst av multiple risikofaktorer hos en kvinne, ettersom symptomer, diagnostisering og behandling vil opptre ulikt hos kvinner og menn (Halvorsen & Risøe, 2009).

Kjønnsforskjeller i hjerte- og karsykdom kan skyldes både biologiske og sosiale årsaker. Det finnes mange biologiske forskjeller mellom kjønn, men også ulike sosiokulturelle adferdsmønstre er viktig å ta i betraktning (Maas, van der Schouw, Regitz-Zagrosek et al., 2011). Tall fra «the National Health and Nutrition Examination Survey» viser at prevalensen av høyt blodtrykk og diabetes mellitus er lavere for menn, hvor sistnevnte gir økt risiko for å utvikle hjerte- og karsykdom hos kvinner (Mosca, Barret-Connor & Wenger, 2011).

Stensland-Bugge, Bønaa, Joakimsen et al. (2000) rapporterer signifikante kjønnsforskjeller i effekten av triglyserider, røyking og fysisk aktivitet på åreforkalkning hos middelaldrende menn og kvinner. Alder, kroppsmasseindeks, systolisk og diastolisk blodtrykk, HDL- og total kolesterol er risikofaktorer uavhengig av kjønn. Studien fant en assosiasjon mellom aterosklerose og triglyserider som gjelder kun for kvinner. Røyking viste seg å ha større betydning hos menn, hvor resultatene viste sterkere assosiasjoner for plakkdannelse hos røykende menn. Fysisk aktivitet viste seg derimot å være assosiert med redusert risiko for hjerte- og karsykdom hos menn, men dette gjaldt ikke for kvinner. Flere studier har også indikert at økt testosteron er en beskyttende effekt når det gjelder risiko for sykdom. Menn med lave testosteron nivåer vil derfor ha en økt risiko for hjerte- og karsykdom (Svartberg, 2009).

Det er et behov for økt antall studier som undersøker kjønnsforskjeller i effekten av fysisk aktivitet og forebygging av hjerte- og karsykdom. En myte om at kvinner er beskyttet fra denne type sykdom har rådet fagfeltet, som har ført til en underrepresentering av kliniske undersøkelser av kvinner. I USA er retningslinjene for forebygging av hjerte- og karsykdommer stort sett basert på undersøkelser utført på menn (Maas et al., 2011).

2.3 Fysisk aktivitet og risikofaktorer for hjerte- og karsykdom

En sammenligning av norske fylker har avdekket en gjennomsnittlig økning i KMI blant voksne kvinner og menn fra 1972-2002 (Jenum, Graff-Iversen, Selmer et al., 2007). Blant kvinner forekom en assosiasjon mellom fysisk aktivitet i fritid og på jobb med ingen vektøkning. Et høyt aktivitetsnivå viste seg å være beskyttende for denne risikofaktoren. For norske menn i 75-års alderen var gjennomsnittlig KMI opprettholdt fra 1994/1995 til 2001, mens dette var økt hos kvinner i samme alder (Meyer & Tverdal, 2005). Klassifiseringen av KMI for å estimere risiko for sykdom er uavhengig av alder, kjønn og etnisitet. Dette kan imidlertid føre til unøyaktige målinger, ettersom presisjonen av KMI for å diagnostisere overvektige vil være begrenset spesielt hos menn og eldre (McArdle et al., 2010). Det er kjent at distribueringen av fett vil være av betydning for sykdomsrisiko, hvor sentral fedme fører til økt risiko. Sammenlignet med menn vil fettfordelingen være mer fordelaktig hos kvinner. Dette kan føre til økt sykdomsrisiko hos menn grunnet tidligere utvikling av insulinresistens, dyslipidemi og høy blodtrykk (Regiz-Zagrosek, Lehmkuhl & Weickert, 2006). Ved å benytte KMI fører dette til at fettfordelingen ikke kartlegges og målet vil dermed gi et utydelig mål på sykdomsrisiko (McArdle et al., 2010).

Systolisk blodtrykk er et mål på hjertets arbeid og kraften som blodet utøver mot arterieveggene under ventrikkel systole. Hos normotensive individer vil det høyeste presset ligge på rundt 120 mmHg under hvile. For diastolisk blodtrykk vil det arterielle blodtrykket være på 60 til 80 mmHg, som sier noe om den perifere motstanden som blodet har fra arteriolene og inn i kapillærene (Dahl & Rinvik, 2010). Hos kvinner i høyere alder vil prevalensen av forhøyet blodtrykk være økt sammenlignet med menn, noe som kan være forårsaket av kjønns spesifikke mekanismer (Regiz-Zagrosek, Lehmkuhl & Weickert, 2006). Dette kan indikere en økt betydning av forebyggende fysisk aktivitet for å redusere blodtrykket hos kvinner. Aerobisk trening som for eksempel, jogging, svømming eller sykling vil øke det systoliske blodtrykket for så å holde seg stabilt gjennom økten. Etter trening vil blodtrykket deretter reduseres fra 5-20 mmHg under det normale hvileblodtrykket (Henriksson & Sundberg, 2009) og denne responsen kan vare opp til 12 timer. Det diastoliske

blodtrykket er uendret gjennom økten (McArdle et al., 2010). Det er hevdet at en økt sensitivitet for salt forekommer etter menopause som kan bidra til å øke blodtrykket ytterligere (Regitz-Zagrosek et al., 2006). Samlet sett vil dette gi kvinner i høyere alder et større behov for å redusere verdier av denne faktoren.

Tvetydige resultater fra ulike studier som omhandler den fysiske aktivitetens innvirkning på lipidprofilen, gjør det vanskelig å vite nøyaktig hvilken effekt dette gir. Det finnes studier som har funnet sammenhenger mellom utholdenhetstrening og forbedringer av lipidprofil hos både kvinner og menn, uten diett intervensjoner. Morencos, Romero & Peinado et al. (2012) påpeker at intervensjoner som er utelukkende basert på diett har funnet positive effekter på lipidprofilen. Videre viser de til resultater hvor kombinasjonen av utholdenhetstrening, styrketrening og diettrestriksjoner ikke forbedret lipidprofilen ytterligere hos overvektige voksne, utover effekten fra den utbredte anbefalingen av fysisk aktivitet og diett restriksjoner gjorde. Dette kan indikere at diett er en mer betydningsfull faktor enn hva fysisk aktivitet er. Kjønnsforskjeller i lipidprofiler er funnet, hvor premenopausale kvinner har lavere total kolesterol, LDL og høyere nivå av HDL enn menn i samme alder. Økte nivåer av triglyserider viser seg derimot å være av større risiko hos kvinner, enn det er for menn (Regitz-Zagrosek et al., 2006).

Et kjent faktum er at trening kan ha en positiv effekt på glukosenivåer i kroppen. Ved å øke energiopptaket som følge av trening vil glukoseopptaket og insulinsensitivitet økes og føre til forbedret glykemisk kontroll (Hoffman, 2002). Det er funnet en økning i utnytting av glukosen ved trening, som kan tilsvare en tidobling enn ved hvile (Diabetesforbundet, 2011). Dette er ikke bare en akutt effekt av trening, men insulinsensitiviteten vil vedvare flere timer etter økten avsluttes. Effekten av økt glykemisk kontroll vil avhenge av personens treningstilstand. Hoffman (2002) nevner en studie av Holloszy et al. (1986) hvor deltakere med nivåer under risikogrensen viste lite forbedringer, mens personer med lav glykemisk kontroll viste en positiv effekt av treningen. Hvorvidt fysisk aktivitet, uavhengig av reduisering av andre risikofaktorer, øker glukoseopptaket er usikkert. En sannsynlig forklaring er at trening påvirker flere risikofaktorer, som for eksempel kroppssammensetning, og vil bidra sammen til å forbedre glukoseopptaket. Økt treningsindusert blodgjennomstrømning i skjelettmuskulaturen kan også bidra til forbedrede nivåer av denne faktoren (Hoffman, 2002). American College of Sports Medicine hevder at for å oppnå reduksjoner av denne risikofaktoren må den fysiske aktiviteten ligge på en intensitet som tilsvarer 50-80 % av ens maksimale oksygenopptak. Videre anbefalinger for eldre finnes ikke. Helsedirektoratet

anbefaler minst 30 minutters daglig rask gange eller lignende, i middels intensitet for å forbedre glykemisk kontroll (Östenson, Birkeland, Henriksson, 2009).

Det maksimale oksygenopptaket er den hyppigst benyttede metoden for å vurdere effekt av helserelaterte treningsintervensjoner (Tjønnå, Lee, Rognmo et al., 2008). Det er seks generelle faktorer som kan påvirke maksimalt oksygenopptak, det totale aktivitetsnivået, arv, treningstilstand, kjønn, kroppssammensetning og alder. Ulikheter i aktivitetsnivået reflekteres ved variasjon av muskelens aktiveringsevne. Forskere har estimert en variasjon på 20-30 % grunnet genetikk, mens treningstilstanden vil påvirke mellom 5 og 20 % av det maksimale oksygenopptaket. Kvinner måles oftere til 15-30 % lavere $VO_{2\text{ maks}}$ enn menn, mens hele 70 % av variasjonen vil forklares av effekten i kroppssammensetningen. Det kan derfor være hensiktsmessig å vurdere hvilke verdier en skal benytte seg av. En kan bruke absolutte verdier som liter per minutt eller relative verdier oppgitt i milliliter per minutt dividert på kroppsvekt. En verdi oppgitt i VO_2 (L/min) kan være stor grunnet kroppsmasse og ikke på grunn av ens fysiske form. Dersom en deriverer verdien på kroppsmasse vil dette nøytralisere effekten av denne faktoren (Brown, Miller & Eason, 2005). Etter fylte 25 år vil $VO_{2\text{ maks}}$ reduseres med 1 % per år som vil øke i høyere alder (McArdle et al., 2010). Dette er imidlertid en påstand som varierer i litteraturen, hvor reduksjonen vil være rangert fra 0-34 % per tiår, og personens treningstilstand vil være avhengig av dette (Pollock, Gaesser, Buther et al., 1998). Denne trenden kan utsettes eller påvirkes av trening som vil ha større betydning enn økende alder (McArdle, et al., 2010). Gjennomsnittlige $VO_{2\text{ maks}}$ for kvinner og menn 60-69 år er 27 og 33 ml/kg/min (Sharkley & Davis, 2008).

Betydningen av sosioøkonomisk status og utdanning

Sosioøkonomisk status og utdanningsnivå er viktig å ta i betraktning når en undersøker helse ettersom det råder en sosialt betinget helsegradient i befolkningen i alle land (Hjort, 2006). Allikevel er det viktig å påpeke at determinantene for enkeltindividets helse ikke er de samme som skaper helseulikheter (Sund & Krokstad, 2005). I Norge ser vi en generell god helse i befolkningen, men det finnes sosiale forskjeller som påvirker helsen. Hvilket yrke en har kan ha innvirkning direkte ved enten å medføre helsemessige belastninger, eller indirekte hos de som står utenfor arbeidsmarkedet (Meld. St. 34, 2013). SSB (2010) rapporterer en forskjell i utdanningslengde og egenvurdert helse. God helse ble rapportert hos åtte av ti over 66 år med inntil fire år høyere utdanning, mens ikke mer enn halvparten med grunnskoleutdanning rapporterte samme (Sund & Krokstad, 2005). En studie utført i Tromsø undersøkte sammenhengen mellom risikofaktorer for hjerte- og karsykdom og utdanningsnivå, hvor de

fant økt forekomst hos de med lavest utdanning (Eggen, Mathiesen & Wilsgaard et al., 2013). Årsaken til sosiale helseforskjeller i Norge, kan ha to mulige forklaringer. Den første årsaken forklares med at sosiale helseforskjeller ikke eksisterer, men oppstår av forskningsprosessen. Den andre omhandler seleksjon og tar utgangspunkt i at god helse fører til sosial oppdrift, mens dårlig helse fører til redusert sosial mobilitet (Sund & Krogstad, 2005). Flere studier har funnet sosioøkonomiske forskjeller i utbredelsen av risikofaktorer for hjerte- karsykdom. Fra 1980- til 1990- tallet viser studier at kroppsmasseindeks øker og blodtrykk reduseres for alle utdanningsgrupper. For røyking og kolesterol nivåer finnes tvetydige resultat, hvor noen finner nedgang for alle utdanningsgrupper, mens andre kun finner denne tendensen hos de høyere utdannede (Strand & Tverdal, 2006).

Familiær sykdomshistorie

Genetikk og arv er viktige faktorer som påvirker risiko for hjerte- og karsykdommer. En omfattende familiehistorie bør innhentes med hensyn til hypertensjon, diabetes, dyslipidemi, prematur koronar hjertesykdom og slag (Mancia, De Backer, Dominiczak et al., 2007). Familiemedlemmer som har opplevd denne type sykdom kan være en indikasjon på risiko hos andre i familien. Økte kunnskaper om familiebakgrunn kan dermed bidra til tidlig kartlegging av risiko og en forebygging kan påbegynnes. Behovet for en spesifikk forebyggingsstrategi kan være av betydning for denne gruppen. Det er rapportert en kumulativ effekt av genetiske varianter som er assosiert med triglyserider, LDL-, HDL-, total kolesterol og sykdomsutfall relatert til hjerte- og sykdommer (Isaacs, Willems, Bos et al., 2013). Epidemiologiske studier antyder at kartlegging av familiens sykdomshistorie kan identifisere mer enn 60 % av personer med høyere risiko for denne type sykdom (Quershi, Armstrong, Dihman et al., 2012). «Health Family Tree Study» i Utah (Hunt, Gwinn & Adams, 2003) fant ikke økt sykdomsrisiko hos eldre sammenlignet med den generelle befolkningen, dersom ikke minimum to familiemedlemmer var tidligere diagnostisert med en form for hjerte- og karsykdom. Forfatterne av studien foreslår en samlet forebyggingsstrategi av hjerte- og karsykdom for både befolkningsstrategier og risikogrupperstrategier. Ved å se på familiær sykdomshistorie kan disse to forebyggingsstrategier forenes og flere personer med risiko kan starte forebygging. Som et motargument mener Higgins (2000) at noen få gener ikke kan forklare sykdom utover hva livsstil og miljøfaktorer gjør, for å utvikle en så kompleks og multifaktoriell sykdom som hjerte- og karsykdom faktisk er.

Risikofaktorene samlet og hver for seg

Risikobegrepet i forbindelse med sykdom, kan i seg selv være problematisk å bruke ettersom det finnes flere ulike måter å forstå begrepet på. Risiko kan forstås både som individets risiko og befolkningens risiko. Et individs risiko trenger ikke nødvendigvis å være sammenfallende med befolkningens risiko med tanke på arv og sosiokulturelle ulikheter. En befolknings risiko som utarbeides bredt kan igjen være problematisk å overføre til et enkelt individ. Dette fordi noe av kunnskapsgrunnlaget kan være utydelig når det gjelder hvilke variabler som påvirker risiko for sykdom (Næss, 2003).

De nasjonale retningslinjene som omhandler risikofaktorer for hjerte- og karsykdom opererer med en samlet risikoprofil, hvor hver enkelt faktor vil samlet si noe om ens risiko for å utvikle sykdom. Risikofaktorene påvirker hverandre og dersom flere risikofaktorer oppstår samtidig øker risikoen gradvis. Sammenligner vi en 45 år gammel mann med kun én risikofaktor og en uten, vil sjansen for en sykdoms hendelse være doblet for førstnevnte. Forekommer tre risikofaktorer vil det denne sjansen økes med det tidobles (McArdle et al., 2010). Selv om hver enkelt risikofaktor vil kunne føre til sykdom arbeides det med risikomodeller for å beregne samlet risiko. Herunder er risiko definert ut ifra samfunnsmedisinens fagfelt. Det kan da oppstå et metodeproblem når en plukker ut en spesifikk del av årsakskjeden for hjerte- og karsykdom, og kaller dette for risiko. En kan derfor diskutere hvorvidt utelatelse av sosiale faktorer som fattigdom, røyking og ernæring er et godt nok grunnlag for å kartlegge risiko (Næss, 2003). Det er også viktig å ta kjønnsforskjeller under vurderingen når en utarbeider risikomodeller. Det er foreslått av Regitz-Zagrosek et al. (2006) at risikofaktorer for diabetes bør vurderes ut ifra kjønn ettersom diabetes gir større sjanse for sykdoms hendelser hos kvinner. De poengterer at økte triglyserider hos kvinner og økt midjemål for menn bør vektlegges.

2.5 Målemetoder for fysisk aktivitet

«Fysisk aktivitet defineres som enhver kroppslig bevegelse initiert av skjelettmuskulaturen som resulterer i en vesentlig økning i energiforbruk utover hvilenivå» (Anderssen, Hansen, Kolle et al., 2009). Det er mange måter å måle fysisk aktivitet på og det vil her presenteres to ulike metoder som benyttes i denne oppgaven. Både nasjonalt og internasjonalt finnes det ingen standardisert metode for å måle fysisk aktivitet og det er derfor vanskelig å kunne sammenligne ulike undersøkelser. Kurtze, Gundersen & Holmen (2003) etterlyste derfor standardiserte metoder som benyttes i befolkningsundersøkelser for å løse validitets- og reliabilitetsproblemene. Metoden må oppfylle fire viktige kriterier for å kunne benyttes i forskning. Det første er at verktøyet som brukes må måle det som er meningen å måle for å være valid. Verktøyet må også gi de samme resultatene under de samme omgivelsene for å være reliabelt. Det må kunne være praktisk for både undersøkeren og deltakeren å benytte seg av det og den må ikke endre adferden som er målet å undersøke (LaPorte, Montoye & Caspersen, 1985).

«As evidence by this review, there are more than 30 different techniques that have been employed for assessing physical activity in population studies. Perhaps with the exception of dietary and nutritional assessments, we know of no other health-related behavior that has been measured in so many ways” LaPorte et al., 1985

Spørreskjema

Spørreskjemaer er en av de mest brukte datainnsamlingsmetodene i samfunnsvitenskapen, hvor en i kvantitative undersøkelser kan nå et stort utvalg av respondenter (Hellevik, 2011). Fordelen med spørreskjema er liten kostnad i forhold til antall respondenter en kan nå ut til, og det tar relativt liten tid å svare på. Kartlegging av aktivitetsnivået vil på denne måten ikke påvirke respondentens eget aktivitetsmønster og en kan også kartlegge flere dimensjoner, som type aktivitet (Anderssen et al., 2009). Allikevel er ikke spørreskjema som metode uten ulemper og det er en del metodiske spørsmål en må stille når en skal rapportere og måle fysisk aktivitet. For at selvrappoteringsen skal være valid krever det at respondentene har lik forståelse over begrepene som benyttes for å kunne svare på spørsmålene. Når det gjelder intensitet kan fysisk aktivitet ved høy intensitet være enklere å huske enn lett til moderat intensitet som kan føre til underrapportering. Det å kartlegge fysisk aktivitet via spørreskjema krever at respondenten har god hukommelse når det gjelder fenomenet som skal undersøkes.

Kriterier som må oppfylles for rapportering av FA er de fire dimensjonene, hyppighet, varighet, intensitet og regelmessighet. Den største forskjellen som skiller subjektive og objektive mål på fysisk aktivitet er presisjon. (Anderssen et al., 2009). Noen studier har forsøkt seg på å validere spørreskjema med fysisk form eller fettprosent, men disse faktorene kan i stor grad påvirkes av arv således som fysisk aktivitet (Montoye, Kemper, Saris et al., 1996).

Akselerometermålinger

Fysisk aktivitet er multidimensjonalt hvor ekstremitetene og kroppen er akselerert. Akselerometermålere som måler vertikal akselerasjon er dermed et ganske presist mål på personens aktivitet. På den andre siden er kroppens bevegelser selv i hverdagsaktiviteter nokså komplekse, og ikke alle bevegelsene reflekteres i et akselerometer (Montoye et al., 1996). Fordelene til måleren som metode er allikevel mange. Den er liten og er ikke merkbart i veien for personen som bruker den. Dermed kan intensiteten på treningen være mer nøyaktig sammenlignet med spørreskjema, fordi dette ikke vil være avhengig av personens hukommelse eller egen oppfatning av begreper. For eldre som er utvalgt i den aktuelle studien, kan dette derfor tenkes å være et mer validt mål på fysisk aktivitet. Reprodusering av disse målene er også enkelt å utføre. Ulempen med måleren er at den ikke fanger opp visse typer aktivitet som svømming og underrapporterer sykling. En feilkilde ved akselerometermåleren er at beinlengden til personen vil påvirke resultatene. En med lange bein registrerer færre tellinger ved samme belastning, enn en med kortere bein. Årsaken er at arbeidsveien vil være lengre hos en med lange bein og vil dermed ha lavere akselerasjon (Freedson, Pober & Janz, 2005).

En faktor som vil påvirke målinger av fysisk aktivitet i Norge er sesongvariasjoner. Temperatur, dagslys, og nedbør varierer mellom de fire årstidene og påvirker aktivitetsdataene alt ettersom når på året en måler aktivitet. En undersøkelse utført av helsedirektoratet viser signifikant lavere aktivitetsnivå om vinteren enn i de tre andre årstidene (Anderssen et al., 2009). Dette kan være spesielt gjeldende hos eldre ettersom dårlig føre vinterstid kan være et hinder for å være fysisk aktiv. Også Hawthorne effekten er viktig å ta i betraktning når en skal måle fysisk aktivitet. Dette går ut på at deltakere som er klar over at de blir undersøkt, kan endre atferden i undersøkelsesperioden (Franke & Kaul, 1978). Dermed vil ikke målingene være representativt for deres normale aktivitetsnivå og resultatene kan bli påvirket av dette.

Opplevd anstrengelse og selvrapportert intensitet

Hyppighet, varighet og intensitet er tre viktige faktorer som påvirker kroppens adaptasjon til fysisk aktivitet. Den viktigste av disse faktorene er påstått å være treningsintensiteten, men det hersker en uenighet blant forskere for hvilken intensitet som har størst effekt (McArdle, 2010). Ifølge Hoffman (2002) er intensiteten på treningen mest avgjørende faktoren ettersom både varighet og hyppighet vil være avhengig av hvilken intensitet en trener ved. Intensiteten kan uttrykkes i prosent av personens maksimale hjerterefrekvens eller av ens maksimale oksygenopptak. En kan også måle intensitet ved å benytte seg av Borgs skala for opplevd anstrengelse.

Tidligere nevnte studien utført på eldre i England indikerer tre ganger høyere sannsynlighet for suksessfull aldring hos de som rapporterte fysisk aktivitet ved høy intensitet enn for de med lavere intensitet (Hamer et al., 2014). Framingham studien rapporterer at forholdet mellom varigheten av aktivitetsnivået og risiko for slag, viser ingen ekstra effekt ved høyere målt aktivitetsnivå enn for middels nivå (Kiely, Wolf, Cupples et al., 1994). En oversiktsartikkel (Swain & Franklin, 2006) som omhandler studier hvor effekten av varierende intensiteter ble undersøkt, viser at fysisk aktivitet ved høy intensitet er av høyere fordel for reduksjon av risikofaktorer for hjerte- og karsykdom. For de fleste studiene var høy intensitet assosiert med reduksjon i systolisk blodtrykk, lipidprofil og vekt tap. Et metode problem som kan oppstå ved selvrappotering av intensitet, er at egen opplevelse av hva som er anstrengende kan være ulikt ut ifra hvilken fysisk form en er i. Dersom en ikke har mulighet eller midler til å måle intensiteten med presise mål som prosent av maksimal hjerterefrekvens eller maksimalt oksygenopptak, må en ta i bruk for eksempel Borgs skala. «The American College of Sports Medicine» har foreslått at dette kan være et presist alternativ til hjerterefrekvensmålinger. En studie som utforsket forholdet mellom subjektive versus objektive mål på intensitet fant en sterk sammenheng uavhengig av kjønn, alder, medisinsk historie og aktivitetsnivå. De konkluderte dermed med at skalaen kan brukes som en mer kostnadseffektiv metode for å måle intensitet (Scherr, Wolfarth, Christle, et al., 2013).

3. Problemstilling

Denne studien har som formål å sette spørsmålstegn ved Helsedirektoratets anbefaling for fysisk aktivitet og hvilket kunnskapsgrunnlag de har for anbefalingen, spesielt for eldre. Det er tidligere påpekt at eldre kan trene på lik linje som yngre, men dette er ikke grundig undersøkt i Norge per dags dato. Vi trenger derfor bredere kunnskapsgrunnlag for å utarbeide en hensiktsmessig anbefaling for fysisk aktivitet hos eldre. Herunder vil lineære regresjonsanalyser benyttes for å predikere hvordan risiko for hjerte- og karsykdom vil påvirkes av ulik hyppighet og intensitet av fysisk aktivitet. Også kjønn vil være en faktor som er fremhevet i denne oppgaven og det vil undersøkes hvorvidt det er en forskjell i aktivitetsnivået og deres risiko for utvikling av hjerte- og karsykdom. Ulike sosiale og biologiske mekanismer vil være ulikt for kjønnene og det er viktig å påpeke dette når et bredt kunnskapsgrunnlag skal utarbeides. Det er i tillegg til hovedproblemstillingen inkludert en underproblemstilling som kan bidra til et annet perspektiv i de kvantitative funnene i denne oppgaven. Denne benyttes for å belyse hvordan ulike målemetoder benyttes for å måle og vurdere fysisk aktivitet og validiteten og reliabiliteten av disse.

Problemstilling 1

I hvilken grad påvirker fysisk aktivitet risikofaktorer for hjerte- og karsykdom, hos menn og kvinner i alderen 70-77 år?

Problemstilling 2

Hvordan påvirker subjektivt og objektivt målt fysisk aktivitet den fysiske formen?

4. Metode

Generasjon 100 er en randomisert klinisk studie som startet opp høsten 2012 som et samarbeidsprosjekt mellom forskere ved Cardiac Exercise Research Group (CERG), Institutt for sirkulasjon og bildediagnostikk og Institutt for sosiologi og statsvitenskap ved NTNU. Målet er å undersøke effekten av fysisk trening på sykkelighet og dødelighet hos eldre i Norge og studien vil ha en varighet på tre år. Dette er den første randomiserte kontrollerte kliniske studien som har dette målet. Det innebærer identifisering av mekanismer bak de fordelaktige effektene som fysisk trening gir på hjerte, blodårer og skjelettmuskulatur. Studien kartlegger kondisjon, kardiovaskulær helse og funksjonsnivå hos deltakerne (Prosjektbeskrivelse; Generasjon 100, vedlegg 2).

4.1 Utvalg

Generasjon 100 er en befolkningsundersøkelse utført på eldre i Trondheim kommune. Alle menn og kvinner født i 1936-1942 ble invitert med til studien og dette kan brukes som en representasjon for eldre i den norske befolkningen. Over 1500 deltakere sa seg villig til å delta i undersøkelsen og er randomisert til å følge én av tre grupper, enten kontroll-, moderat- eller høyintensitetsgruppe. Deltakerne i treningsgruppene skal gjennomføre to treningsøkter i uken med enten høy eller moderat intensitet. Dataene fra deltakernes aktivitetsnivå er samlet via spørreskjema, treningsdagbøker og akselerometermålinger. Alle deltakere gjennomgikk også en helsesjekk og $VO_{2\text{ maks}}$ testing i forkant av studien, høsten 2012, og etter et år. Den aktuelle studien inkluderer kvinner og menn med sju dagers gyldig registrerte akselerometermålinger og gir et utvalg på 662.

Studien Generasjon 100 er tidligere godkjent av Regional komité for medisinsk og helsefaglig forskningsetikk Midt-Norge (REK 2012/381 B). Testing og trening av mennesker kan medføre etiske dilemmaer dersom informasjonen ikke håndteres på riktig måte. Informasjonen om deltakerne er her blitt aidentifisert og anonymisert.

Fysisk aktivitet er ikke ansett som helseskadelig og deltakerne er gitt informasjon om trening og helse. I tillegg vil undersøkelsene de gjennomfører gi dem informasjon om hvilken helse og fysisk form de er i. Allikevel er ikke trening og maksimal testing uten risiko for komplikasjoner. Denne risikoen blir ansett som liten ettersom de helsemessige aspektene ved fysisk aktivitet anses å være større (Prosjektbeskrivelse; Generasjon 100, vedlegg 2).

Forekomst av risikofaktorer i utvalget

Risikofaktorene er valgt ut i henhold til retningslinjene utgitt av «The International Diabetes Federation» og «American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute» (2013). De har definert metabolsk syndrom som en samling av risikofaktorer for hjerte- og karsykdom og type 2 diabetes, hvor tre av fem risikofaktorer må forekomme. Risikofaktorene er forhøyet midjemål (≥ 94 cm for menn, ≥ 80 cm for kvinner i Europa), forhøyet nivå av triglyserider (≥ 1.7 mmol/L), redusert high density lipoprotein (HDL, < 1.0 mmol/L for menn og 1.3 mmol/L for kvinner), økt blodtrykk (systolisk ≥ 130 og/eller diastolisk ≥ 85 Hg) og forhøyet fastende glukose (≥ 100 mg/dL) (Alberti, Zimmet & Shaw, 2005). Variablene ble omkodet til 1 = risiko og 0 = ikke risiko. Deretter ble en samlet score av risiko for hvert kjønn utarbeidet for å kartlegge hvem som har risikofaktorer for hjerte- og karsykdom i henhold til denne anbefalingen. Av analyser ser vi at det er lav forekomst av multiple risikofaktorer i utvalget. Tabell 2 i vedlegg 1 viser kjønnsfordelt antall over risikogrensen for hver enkelt risikofaktor i utvalget. De hyppigst observerte risikofaktorene er lave nivåer av HDL og forhøyede nivåer av triglyserider hos både kvinner og menn.

Tabell 1 – Forekomst av antall risikofaktorer for hjerte- og karsykdom hos kvinner og menn

Antall risikofaktorer	Kvinner		Menn	
	Frekvens	Prosent	Frekvens	Prosent
0	224	70,7 %	20	16,8 %
1	41	12,9 %	238	69,0 %
2-3	12	3,8 %	41	11,9 %
Total	317	87,4 %	299	86,7 %

Forekomst av kardiovaskulære hendelser i utvalget

Forekomst av kardiovaskulære hendelser og sykdommer, inkludert diabetes, viser seg å ha en overvekt av forekomst hos menn for dette utvalget. Flere menn enn kvinner viser til å ha opplevd en sykdom med den største prosenten av arterieflimmer med 9 % og hjerteinfarkt med 7,8 %. For kvinner er det jevnt fordelt for arterieflimmer, hjerneslag/hjerneblødning og diabetes med 3,2 % (tabell 3, vedlegg 1)

4.1.1 Inklusjonskriterier

Studien er avgrenset til personer født mellom 1936-1942. Forskere vurderte helsen deres, hvor kun de med god helse ble inkludert. De må også kunne gå minst 1 kilometer sammenhengende (Prosjektbeskrivelse; Generasjon 100, vedlegg 2).

4.1.2 Ekskluderingskriterier

Deltakere med sykdom, funksjonshemminger eller kreftsykdom som fører til treningsvansker, ukontrollert hypertensjon, symptomatisk klaffefeil, hypertrofisk kardiomyopati, ustabil angina, pulmonal hypertensjon, hjertesvikt og alvorlig rytmeforstyrrelser ble ekskludert. Samt demens og kronisk smittsomme infeksjonssykdommer. Dersom testresultatene viste at deltakelse kan utgjøre en risiko for deltakeren, ble de utelatt fra studien. Personer som deltar i et annet studie kan ikke delta dersom dette ikke kan samkjøres med nevnte studie (Prosjektbeskrivelse; Generasjon 100, vedlegg 2).

4.3 Design

Mye av treningen har deltakerne utført på egenhånd, som de slev registrerer i en treningsdagbok. Av organisert trening er det gjennomført treninger inne på sykkel. Deltakerne er delt inn i mindre grupper hvor de deltar på en spinning time hver 6. uke. Disse timene er lagt opp etter moderat og høy intensitet. Det er også blitt lagt opp til treninger to ganger i uken, hvor deltakelse er frivillig. For gruppen i som trener ved moderat intensitet har det vært mulig å delta på turer i ulendt terreng på 50-60 minutter. I gruppen med høy intensitet har denne treningen bestått av intervaller i motbakke på 4x4 minutter. I vintermånedene har frivilligtreningen foregått inne i hall med ulikt opplegg laget av studenter ved institutt for sosiologi og statsvitenskap. Alle fellestreningene har hovedfokus på utholdenhet.

4.4 Målemetoder

4.4.1 Tester

Ved baseline ble alle deltakerne undersøkt i en medisinsk screening med intervju. Dette for å kartlegge helsetilstand og underskrivelse av samtykkeskjema. De kliniske undersøkelsene som ble gjennomført er beskrevet i protokollen i vedlegg 3.

- Blodprøve: LDL-, HDL-, total kolesterol, triglyserid, og glukosenivå
- Blodtrykk (BT)
- Kroppsmasseindeks (KMI)
- Midjemål (MM)
- Spørreskjema
- Maksimalt oksygenopptak ($VO_{2\text{ maks}}$)
- Aktivitetsnivå

4.4.2 Spørreskjema

Etter samtykke for deltakelse ble det utdelt spørreskjema som deltakerne skulle besvare før videre kliniske undersøkelser (spørreskjema 1, vedlegg 4). Et nytt spørreskjema ble sendt ut etter 1 år (spørreskjema 2, vedlegg 5). Spørreskjemaene blir knyttet til hver enkelt deltaker med et ID-nummer som gjør det mulig å koble aktivitetsdataene og data fra de kliniske undersøkelsene sammen. Spørreskjemaet er utviklet av et team sammensatt av forskere og doktorgradsstudenter ved NTNU (Prosjektbeskrivelse; Generasjon 100, vedlegg 2).

4.4.3 Aktivitetsmåler

Deltakerne brukte aktivitetsmålere i én uke for å kartlegge fysisk aktivitetsnivå. Måleren er benyttet uken etter testene på sykehuset ble utført. Akselerometermåleren ActiGraph (GT3X+ Manufacturing Technology Inc., Florida, USA) måler vertikale akselerasjoner for å kartlegge samlet fysisk aktivitet. Måleren festes ved hoften og gir et mål på både varighet, intensitet, hyppighet og døgnrytme. Aktiviteter som ikke blir registrert er bevegelser i over ekstremiteten, som kast og løft, og svømming ettersom måleren ikke er vanntett. Sykling er en aktivitet som vil gi et underestimert mål på aktivitet (protokoll; Generasjon 10, vedlegg 3).

4.5 Variabler

4.5.1 Avhengige variabler

De avhengige variablene er brukt som kontinuerlige variabler på intervallnivå. Alle variablene er målt ved testing på sykehus utført av autorisert personell.

Midjemål og kroppsmasseindeks

Midjemålet ble målt fra navlen og er oppgitt i centimeter. Testpersonen står oppreist og målet blir gjort etter utpust. KMI er regnet ut fra høyde og vekt (kg/m^2). Vekten ble målt uten sko og tunge plagg, hvor 0,5 kg trekkes ifra for å kompensere for klesplagg testpersonen har på seg. Høyden er målt uten sko eller hodeplagg (protokoll Generasjon 100, vedlegg 3).

Maksimalt oksygenopptak

Det maksimale oksygenopptaket er målt under en maksimal test på tredemølle.

Oppvarmingen på 10 minutter foregår i selvvalgt tempo. Under testen økes stigningen med 2 % eller hastigheten med 1 km/t for hvert andre minutt til utmattelse eller når kriteriene for maksimalt oksygenopptak er oppnådd. $\text{VO}_{2 \text{ maks}}$ regnes ut fra milliliter av oksygen som tas opp i løpet av et minutt per kilogram av kroppsvekt $\text{VO}_{2 \text{ maks}}$ kan også oppgis i liter per minutt. (Gjerset, Haugen & Holmstad, 2009).

Blodtrykk

Blodtrykksmålingene ble utført i henhold til retningslinjene for diagnostisering og behandling av hypertensjon for Europa (Mancia et al., 2007). Systolisk og diastolisk blodtrykk ble målt etter testpersonen har ligget tilbakelent i fem minutter med måleren plassert i hjertehøyde. To målinger utføres med mellomrom på to minutt, hvor gjennomsnittet av de to blir brukt. En tredje måling utføres dersom det forekommer 5 mmHg forskjell på de to første målingene.

Kolesterol og glukose

For å måle glukose- og lipidnivåer hos testpersonen blir det utført en blodprøve etter minimum 12 timers faste. Blodprøvene blir deretter analysert og fryst ned etter standardiserte prosedyrer fra den regionale forskningsbiobanken ved NTNU (protokoll Generasjon 100, vedlegg 3).

4.5.2 Uavhengige variabler

Utvalgets kjønn, alder, utdanning, røykestatus og familiens historie med hjerte- og karsykdommer er kartlagt via spørreskjema. Aktivitetsnivået og intensiteten er både kartlagt som subjektive mål fra spørreskjema og med akselerometermåler

Kjønn og alder

Kjønn er brukt som en kategorisk variabel og er omkodet til 0= dame og 1= mann. Alder er brukt som en kontinuerlig variabel, kodet om fra året de var inne på klinisk test, minus året de var født (testår-fødselsår). Alderen er fra 70-77 år. Tross det lille spennet i alder blant utvalget, vil det trolig vise seg nevneverdige endringer i denne aldersgruppen.

Utdanning

For å kartlegge eventuelle sosioøkonomiske ulikheter i utvalget ble utdanning lagt med som en variabel. Her er folkeskole, realskole, yrkesskole, handelsskole, gymnas, høyskole eller universitet mindre og mer enn 3 år inkludert. Denne variabelen er dummykodet til 0= de uten høyere utdanning og 1 = de med høyskole og universitetsutdanning.

Røyk

Variabelen er omkodet til en dummyvariabel hvor 0 = røyker ikke og 1= noen ganger og daglig. Røyking er en risikofaktor for hjerte- og karsykdom, men velges her som en uavhengig variabel ettersom dette ikke påvirkes av aktivitetsnivået. Røykestatus kan påvirke de kliniske risikofaktorene.

Familiær hjerte- og karsykdom

Variabelen for hjerte- og karsykdom i familien er omkodet til 0= ingen foreldre, søsken eller barn som har, eller har hatt, følgende sykdommer: hjerneslag, hjerneblødning eller hjerteinfarkt før 60 års alder. 1= de som har hatt en av nevnte sykdommer i familien.

Aktivitetsnivå og tid høy intensitet

Selvrapportert fysisk aktivitet ble svart før deltakerne tok klinisk test og gjennomførte akselerometermålingene. Spørsmålet lyder som følger «Hvor ofte driver du mosjon? (Ta et gjennomsnitt)» og svaralternativene er aldri, sjeldnere enn en gang i uka, en gang i uka, 2-3 ganger i uka og omtrent hver dag. For å finne hyppigheten av aktiviteten er variabelen omkodet til lav hyppighet = sjeldnere enn en gang i uka og en gang i uka, moderat hyppighet = 2-3 ganger i uka og høy hyppighet = omtrent hver dag. For å finne intensiteten er spørsmålet «Dersom du driver slik mosjon, så ofte som en eller flere ganger i uka; hvor hardt mosjonerer du? (Ta et gjennomsnitt)». Svar alternativene er omkodet til lav intensitet = Tar det rolig uten å bli andpusten eller svett, moderat intensitet = tar det så hardt at jeg blir andpusten og svett og høy intensitet = tar meg nesten helt ut.

Akselerometermålere ble benyttet over sju dager for å kartlegge det gjennomsnittlige aktivitetsnivået hos deltakerne. Deltakere som ikke har registrert sju dager med akselerometermåleren er ekskludert fra utvalget.

For å finne intensiteten på treningen er en grenseverdi på 2020-5998 tellinger/min satt for moderat intensitet og 5999 og oppover er satt for høy intensitet. Disse grenseverdiene er lik som hos Kan1 undersøkelsen (Anderssen et al., 2009). Det er laget en variabel hvor både moderat og høy intensitet er samlet og en variabel hvor kun tid i høy intensitet er inkludert.

4.6 Analyse

I analysen vil det bli brukt korrelasjonsanalyse og multiple lineære regresjoner.

Korrelasjonsanalysen skal bidra til å forstå graden av samvariasjon mellom de ulike variablene nevnt ovenfor. Det kan da gi oss et bilde på styrken og retningen på en bivariat sammenheng (Eikemo & Clausen, 2007). Den lineære regresjonen vil forklare hvilken effekt de uavhengige variablene har på de avhengige variablene. «Statistical Package for Social Sciences» (SPSS, Chicago, IL, USA) versjon 20 ble benyttet for å utføre statistiske beregninger og analyser.

4.7 Reliabilitet og validitet

Metoden som benyttes i denne studien skal kunne gi troverdig kunnskap og en må derfor vurdere hvor pålitelig datamaterialet er for å vurdere reliabiliteten av studien. En må også vurdere hvorvidt datamaterialet har relevans og gyldighet i forhold til problemstillingen.

Studiers deltakere kan deles inn i to kategorier, ikke-sannsynlighetsutvelgelse og sannsynlighetsutvelgelse. Her vil det kun redegjøres for kategorien dette utvalget faller inn under. Utvalget består av eldre i Sør-Trøndelag og kan derfor klassifiseres som sannsynlighetsutvelgelse og underkategorien klyngeutvelgelse. Dette betegnes som en oversikt av representative grupper som velges ut, eksempelvis kommuner, hvor nye utvelgelser skjer. Fordelen med denne metoden er at den er billig og effektiv, men ulempen kan være at det er vanskelig å si noe om hvor gyldige funnene innenfor utvalget er for populasjonen (Holme & Solvang, 1996).

Det som styrker reliabiliteten i denne studien er testene som er utført av kyndig personell og gir et tydelig mål på maksimalt oksygenopptak og risikofaktorer for hjerte- og karsykdom. Testene er likt utført hos alle og aktivitetsdataene er redusert til de som har sju dagers gyldige målinger. Da kan en utelukke eventuelle målefeil hvor for eksempel, en ikke har brukt måleren hele dagen eller kun enkelte dager. Når det gjelder de subjektive målene for fysisk aktivitet kan det være enkelte måle feil, ettersom det kan være vanskelig å rapportere intensitet som er subjektivt. Hyppigheten av fysisk aktivitet er enklere å rapportere, men eksempelvis fysisk aktivitet i lav intensitet kan være underrapportert. En kan stille spørsmål ved validiteten om hvorvidt respondentene har lik forståelse for begrepet fysisk aktivitet. Derimot har utvalget fått god informasjon i forkant av studien og burde ha noenlunde lik forståelse av begrepet. Det som var hensikten å undersøke er fysisk aktivitet og risikofaktorer for hjerte- og karsykdom og en kan derfor si at studien er valid.

5. Resultat

Antall deltakere i Generasjon 100 studien som gjennomførte alle tester og aktivitetsmålinger er 1173. Etter ekskludering av de som ikke fullførte alle dagene med aktivitetsmålere ble utvalget på 662 (N). 47,9 % kvinner og 52,1 % menn er inkludert (tabell 4, vedlegg 1). Det er et økt antall deltakere hos de yngste med 50 % av utvalget på 70-72 år (tabell 5, vedlegg 1). Ellers er fordelingen i antall for hvert år fordelt utover. Frekvensanalysen over utdanning viser at utvalget er høyt utdannet med 49,5 % som er utdannet mindre og mer enn tre år ved høgskole eller universitet (tabell 6, vedlegg 1). Forekomsten av familiær hjerte- og karsykdom i utvalget er noe lav med kun 12,4 % som har én eller flere hendelser i familien (tabell 7, vedlegg 1).

5.1 Fysisk aktivitet og risikofaktorer for hjerte- og karsykdom

Tabellen viser deskriptiv statistikk over de inkluderte testresultatene av risikofaktorer for hjerte- og karsykdom fordelt på kjønn.

Tabell 8 – Testresultater av risikofaktorer i utvalget

	Kvinner (N=317)				Menn (N=345)			
	Gj.snitt	SE	Min/max	N	Gj.snitt	SE	Min/max	N
MM	90,49	10,39	68,5/112,6	312	97,48	9,01	71,5/127	344
KMI	25,52	3,76	16,6/37,5	310	26,25	3,15	17,2/42,1	340
VO2	1,16	0,23	0,5/1,8	312	1,53	0,33	0,7/2,8	343
VO₂ maks	26,41	5,32	10,2/49,9	304	31,95	6,53	13,4/51,1	340
S BT	135,92	18,45	91,5/210,5	314	134,89	16,93	94/184,5	343
D BT	73,03	9,74	46,5/100	314	76,81	9,43	53/111,5	343
LDL	3,57	1,01	1,17/7,2	314	3,19	0,98	0,5/5,7	343
HDL	1,86	0,46	0,9/3,4	314	1,58	0,44	0,7/3,7	344
TG	1,11	0,53	0,4/3,5	314	1,13	0,49	0,4/3,2	344
TK	5,93	1,06	3,3/9,4	314	5,28	1,05	2,3/8,3	344
Glukose	5,58	0,83	4/14,9	314	5,78	0,88	4,1/12	344

MM= midjemål (cm), KMI= kroppsmasseindeks, VO₂ maks = maksimalt oksygenopptak mål i ml/kg/min, VO₂ = maksimalt oksygenopptak mål i L/min, S BT = systolisk blodtrykk (mmHg), D BT = diastolisk blodtrykk (mmHg), glukose (mmol/L), LDL = low density lipoprotein (mmol/L), HDL = high density lipoprotein (mmol/L) TG = triglyserid (mmol/L), TK = total kolesterol (mmol/L). SE=standarderror/standardavvik.

For kvinner er gjennomsnittlig midjemål og KMI på henholdsvis 90,5 cm og 25,5, som ligger noe over grensen for risiko jamfør Helsedirektoratets kriterier på > 88 cm og under 25 i KMI. For menn viser statistikken 97,5 cm og 26,3, hvor midjemålet er under grenseverdi på > 102 cm og KMI > 25 (Hellènius, 2009). VO₂ maks for kvinner er i gjennomsnitt 26,4 og 32 for menn når en benytter det relative målet på ml/kg/min, mens forskjellen er 1,16 og 1,5 for VO₂ (l/min). For blodtrykk er begge kjønn i gjennomsnitt over normalverdien for systolisk blodtrykk etter Helsedirektoratets verdier med 135,9/73 for kvinner og 134,8/76,8 for menn.

Hos kvinner kan en se en trend i noe høyere verdier i kolesterolet med gjennomsnittlig totalkolesterol på 5,94 mmol/L sammenlignet med 5,28 mmol/L hos menn. Dette kan utdypes med høyere verdier av LDL- og HDL-kolesterol for kvinner med henholdsvis 3,57 mmol/L og 1,86 mmol/L. Menn har lavere LDL nivåer på 3,19 og HDL på 1,13. Anbefalt grenseverdi for HDL ligger på < 1,1 for menn og < 1,3 for kvinner, som viser tilfredsstillende verdier i dette utvalget. Nivå av triglyserider viser at kjønnsforskjeller ikke er uttalte med 1,11 mmol/L for kvinner og 1,13 mmol/L for menn. Glukoseverdiene er gjennomsnittlig på 5,58 og 5,77 mmol/L for kvinner og menn hvor begge er i risikogrensen som ligger på > 5,6 mmol/L i henhold til helsedirektoratets retningslinjer.

Totalt aktivitetsnivå

Tabellen er en frekvensanalyse av utvalgets selvrapperte hyppighet og intensitet av fysisk aktivitet, fordelt på kvinner og menn.

Tabell 9 – Selvrappert og objektivt målt fysisk aktivitet oppgitt i hyppighet og intensitet

Fysisk aktivitet:	Subjektivt målt						Objektivt målt	
	Hyppighet			Intensitet			Tid	
	Lav	Moderat	Høy	Lav	Moderat	Høy	Mod/høy	Høy
Kvinner	N= 305			N= 305			N= 317	
	16,7 %	59 %	23,7 %	43,2 %	52,4 %	0,6 %	33,92 (19,72)	0,57 (1,48)
Menn	N= 345			N=330			N= 345	
	22,1 %	60,3 %	17,7 %	33,9 %	58,6 %	3,2 %	38,92 (22,85)	2,36 (6,49)

Selvrappert hyppighet og intensitet er oppgitt i prosentandel for antall deltakere. Objektivt målt er oppgitt i gjennomsnittlig tid og standardavvik oppgitt i parentes.

Ser en på det subjektive målet for fysisk aktivitet rapporterer kvinner og menn omtrentlig likt aktivitetsnivå. Objektivt målt har kvinner et gjennomsnittlig aktivitetsnivå i moderat til høy intensitet på ca. 34 minutter hver dag. Et stort standardavvik kan forklares med store forskjeller i aktivitetsnivået blant kvinner. Tid i høy intensitet rangeres fra ingen minutt til ca. 15 minutter med et gjennomsnitt på 0,57 minutt. Også for menn er det store forskjeller i aktivitetsnivået, men gjennomsnittlig tid viser ca. 38 minutter hver dag. Av gjennomsnittsverdiene oppfyller begge kjønn kravene fra Helsedirektoratets anbefaling om minimum 30 minutter fysisk aktivitet i moderat intensitet.

For å sammenligne med selvrapportert fysisk aktivitet ved lav til høy intensitet kontrolleres det for svarene i spørreskjemaet. Her rapporterer flest kvinner at de kun tar det rolig uten å bli andpusten eller svett. For moderat intensitet finnes ingen avgjørende kjønnsforskjeller, men flest menn rapporterer denne intensiteten. Kun et fåtall av kvinner og menn i dette utvalget rapporterer høy intensitet hvor de tar seg nesten helt ut.

For å finne grad av samvariasjon mellom risikofaktorene, aktivitetsnivå, treningsintensitet og bakgrunnsvariabler vil Pearsons korrelasjonskoeffisient benyttes. Dette er en parametriske test som måler grad av lineær sammenheng mellom hver av variablene. Variablene med sterkest korrelasjoner vil bli presentert her, mens korrelasjonstabellen, samt effektplott finnes i vedlegget (tabell 10, figur 1-6). Funnene herunder er signifikante på $p=0.001$ nivå og en kan dermed fastslå med 99 % sikkerhet at det finnes en sammenheng mellom variablene (Eikemo & Clausen, 2007).

Korrelasjonsanalysen antyder at økning i objektivt målt fysisk aktivitet samvarierer med reduksjon av kroppsmasseindeksen ($r=-0.26$) og en økning i fysisk form målt som $VO_{2\text{ maks}}$ (ml/kg/min) ($r=0.38$). Tid i høy intensitet vil også korrelere positivt med $VO_{2\text{ maks}}$ (ml/kg/min) ($r=0.29$) og VO_2 (l/min) ($r=0.25$). Et interessant funn for kjønnsforskjeller i risikofaktorene er at det finnes signifikante negative korrelasjoner mellom kjønn og variablene HDL ($r=-0.29$), totalkolesterol ($r=-0.29$) og noe svakere korrelasjon for LDL ($r=-0.18$) og glukosenivåer ($r=0.12$). Menn vil altså ha lavere nivåer av både HDL, totalkolesterol og LDL, men økte nivåer av glukose.

Resultatene viser noe ulike korrelasjoner når det gjelder relativt mål for $VO_{2\text{ maks}}$. Høyere verdier målt for denne faktoren vil korrelere med lavere verdier av både midjemål og kroppsmasseindeks ($r=-0.23$, $r=-0.34$). Absolutte mål av $VO_{2\text{ maks}}$ viser til høyere verdier for hvert nivå oksygenopptaket øker ($r=0.38$, $r=0.29$). Imidlertid vil høyere verdier av midjemål og kroppsmasseindeks hos deltakerne, samvarierer med lavere nivå av HDL-kolesterol ($r=-0.37$, $r=-0.32$), høye nivåer av triglyserider ($r=0.25$, $r=0.24$) og glukosenivåer ($r=0.22$, $r=0.22$), noe som ikke er overraskende. Ved høye nivåer av HDL-kolesterol viser resultatene en sammenheng med lavere nivå av triglyserider ($r=-0.39$) og høyere målt totalkolesterol ($r=0.29$). Variablene alder, utdanning, røykestatus og familiær sykdom er inkludert for å sjekke for effekter og eventuelt inkludering i den lineære regresjonen. Svake sammenhenger og få statistisk signifikante resultater er funnet for disse variablene og derfor ekskludert videre i analysen.

5.2 Effekt av fysisk aktivitet på risikofaktorer

Multipel lineære regresjoner ble utført for og predikere effekten av hyppighet og intensitet av fysisk aktivitet for hver av risikofaktorene for hjerte- og karsykdom. Modellen er delt inn i kvinner og menn, dette for å finne eventuelle kjønnsforskjeller i påvirkningen av fysisk aktivitet. Hver av risikofaktorene er brukt som avhengig variabel og blir sjekket for effekten av hyppighet og intensitet av fysisk aktivitet, kontrollert for fysisk form. Referansekategorien er moderat hyppighet og moderat intensitet og verdiene er oppgitt i ustandardiserte betaverdier. Standardavviket oppgis i parentes.

Tabell 11 – Multivariat regresjonsmodell mellom effekten av fysisk form, hyppighet og intensitet av fysisk aktivitet på risikofaktorer hos kvinner.

Kvinner									
	Konstant (B)	VO ₂ maks		Hyppighet		Intensitet		R2	Anova
		(l/min)	(ml/kg/min)	Lav	Høy	Lav	Høy		
MM	93.27 (3.56)	21.22 (2.31)**	-1.06 (0.09)**	0.44 (1.53)	0.59 (1.18)	0.23 (1.06)	-1.89 (5.92)	38,2%	,000**
KMI	27.04 (1.22)	9.05 (0.74)**	-0.45 (0.03)**	1.11 (0.55)*	0.08 (0.38) #	-0.54 (0.34)	-1.38 (1.88)	53 %	,000**
S	132.04 (7.85)	13.78 (5.12)*	-0.58 (0.22)*	4,44 (3.35)	2.14 (2.62)	2.74 (2.33)	0.41 (12.92)	6,4 %	,005*
D	67.09 (4.08)	3.07 (2.66)	0.02 (0.12)	4.29 (1.74)*	-0.03 (1.36)	3.02 (1.22)*	8.75 (6.73)	6 %	,008*
LDL	3.15 (0.43)	0.09 (0.23)	0.01 (0.02)	0.05 (0.18)	-0.16 (0.14)	0.34 (0.13)*	0.41 (0.71)	2,9%	,210
HDL	1.57 (1.8)	-0.31 (0.12)*	0.03 (0.01)**	-0.08 (0.08)	-0,04 (0.06)	-0.09 (0.06)	-0.05 (0.32)	13,1%	,000**
TG	1.25 (0.22)	0.26 (0.15)	-0.02 (0.01)*	0.16 (0.09)	-0.02 (0.07)	0.11 (0.07)	0.98 (0.37)*	9,3 %	,000**
TK	5.28 (0.45)	-0.09 (0.29)	0.03 (0.02)*	0.04 (0.19)	-0.20 (0.15)	0.28 (0.13)*	0.79 (0.75)	3,2 %	,157
GI	5.47 (0.35)	0.57 (0.23)*	-0.02 (0.01)*	0.03 (0.15)	-0.03 (0.12)	-0.08 (0.12)	-0.25 (0.58)	3,2 %	,152

MM= midjemål, KMI= kroppsmasseindeks, S BT= systolisk blodtrykk, D BT= diastolisk blodtrykk, LDL= low density lipoprotein, HDL= high density lipoprotein, TG= triglyserid, TK= totalkolesterol, GI= glukose.

= SPSS har valgt moderat hyppighet i stedet for lav/høy hyppighet.

* p<0.05, ** p<0.001

Tabell 12 – Multivariat regresjonsmodell mellom effekten av fysisk form, hyppighet og intensitet av fysisk aktivitet på risikofaktorer hos menn.

Menn									
	Konstant (B)	VO ₂ maks		Hyppighet		Intensitet		R ²	Anova
		(L/min)	(ml/kg/min)	Lav	Høy	Lav	Høy		
MM	105.64 (2.75)	12.51 (1.34)**	-0.84 (0.07)**	1.32 (1.28)	-0.33 (1.03) #	-1.25 (0.86)	-0.88 (2.18)	37,6%	,000**
KMI	29.73 (0.98)	3.88 (0.49)**	-0.27 (0.03)**	-0.55 (0.38) #	-0.53 (0.47)	-1.14 (0.32)**	-0.23 (0.79)	31,9%	,000**
S	133.24 (6.19)	2.9 (3.3)	-0.08 (0.16)	-1.97 (2.51)	0.24 (2.48)	0.62 (2.08)	-9.79 (5.25)	1,6 %	,542
D	71.76 (3.61)	3.52 (1.88)	0.01 (0.09)	-0.52 (1.46)	0.23 (1.45)	0.50 (1.22)	-1.77 (3.06)	1,4 %	,623
LDL	1.77 (0.36)	0.42 (0.18)*	0.03 (0.01)*	0.31 (0.15)*	0.05 (0.14)	-0.02 (0.12)	-0.27 (0.31)	6,1 %	,003*
HDL	1.31 (0.17)	-0.08 (0.08)	0.02 (0.01)**	-0.16 (0.08)*	-0.08 (0.06) #	-0.00 (0.05)	0.173 (0.13)	6,5 %	,001**
TG	1,42 (0.19)	0.18 (0.09)	-0.02 (0.01)**	0.13 (0.09)	-0.07 (0.07)	-0.08 (0.06)	-0.29 (0.15)	6,9 %	,001**
TK	2.77 (0.41)	0.41 (0.19)*	0.03 (0.01)*	0.16 (0.18)	-0.09 (0.15) #	-0.05 (0.13)	-0.23 (0.32)	7 %	,001*
G	6.05 (0.33)	0.37 (0.16)*	-0.03 (0.01)**	0.05 (0.15)	0.14 (0.13)	-0.02 (0.11)	-0.07 (0.27)	5 %	,011*

MM= midjemål, KMI= kroppsmasseindeks, S BT= systolisk blodtrykk, D BT= diastolisk blodtrykk, LDL= low density lipoprotein, HDL= high density lipoprotein, TG= triglyserid, TK= total kolesterol, Gl= glukose.

= SPSS har valgt moderat hyppighet i stedet for lav/høy hyppighet.

* p<0.05, ** p<0.001

Midjemål og kroppsmasseindeks

Modellen for midjemål viser at fysisk form, hyppighet og intensitet av fysisk aktivitet forklarer 38,2 % og 37,6 % av variansen i midjemålet, for kvinner og menn. For hver enhet fysisk form målt som VO₂ (L/min) øker, vil midjemålet øke i gjennomsnitt med 21,2 cm hos kvinner, når de andre uavhengige variablene holdes konstant. For menn er denne effekten lavere med 12,5 cm. Dersom en bruker VO₂ maks målt i ml/kg/min har effekten av fysisk form en reduksjon i midjemålet for både kvinner og menn med gjennomsnitt på 1,06 cm (SE=0.09, p=0.001) og 0,84 cm (SE= 0.07, p= 0.001), dersom de andre variablene holdes konstant.

Allikevel viser ikke spredningsplottet for midjemål og variablene av fysisk form en lineær økning eller reduksjon hos kjønnene (figur 7-10, vedlegg 1). For VO₂ (L/min) viser plottet at

ved en viss størrelse av oksygenopptaket vil det komme en topp, hvor midjemålet etter hvert vil reduseres. Dette gjelder for begge kjønn. Videre viser ikke hyppighet og intensiteten på aktiviteten å ha noen betydning for midjemålet som viser til få kjønnsforskjeller for denne faktoren.

For dette utvalget er gjennomsnittlig VO₂ (l/min) 1,16 for kvinner og 1,53 for menn.

Midjemålet vil da forventes å være 117,88 cm for kvinner ($Y = 93,27 + 21,22 * 1,16$) og 124,78 cm for menn. Måles det i VO_{2 maks} (ml/kg/min) vil kvinner forventes å ha 89,89 cm ($Y = 93,27 + (21,22 * 1,16) - (1,06 * 26,41)$) og menn 97,94 cm ($Y = 105,64 + (12,51 * 1,53) - (0,84 * 31,95)$).

Hos kvinner vil hele 53 % av variansen i kroppsmasseindeks forklares av de inkluderte variablene. Sammenlignet med menn har kvinner en økt varians i KMI for hvert nivå en øker VO₂ (l/min), med 9,05 (SE= 0.74, p=0.001) for kvinner og 3,88 for menn (SE=0.49, p=0.001). Likt som for midjemålet ser vi en reduksjon for denne faktoren når fysisk form tar høyde for kroppsvekt, hvor kvinner og menn har en reduksjon på henholdsvis -0,45 (SE=0.032, p=0.001) og -0,27 (SE=0.03, p= 0.001). Kvinner som bedriver fysisk aktivitet én gang i uka eller sjeldnere, vil øke KMI sammenlignet med de som har en hyppighet på 2-3 ganger i uken. Hyppighet av fysisk aktivitet har ikke noen betydning hos menn for denne faktoren, mens lav intensitet vil ha en redusert effekt på KMI sammenlignet med moderat intensitet. Forventet KMI hos kvinner med utvalgets gjennomsnittlige VO_{2 maks} (ml/kg/min) med en lav hyppighet er tilnærmet lik 27 ($Y = 27,04 + (9,05 * 1,16) - 0,45 * 26,41 + 1,11 * 1$). Ved å øke hyppigheten til moderat vil en kunne oppnå resultater lavere enn dette. For menn med lav intensitet på treningen er det forventet at de har en KMI på 26 ($Y = 29,73 + (3,88 * 1,53) - (0,27 * 31,95) - (1,14 * 1)$), som vil være lavere sammenlignet med moderat intensitet.

Systolisk og diastolisk blodtrykk

Kjønnsfordelingen i systolisk blodtrykk viser kun statistisk signifikant effekt av VO_{2 maks} målt både som l/min og ml/kg/min hos kvinner. En gjennomsnittlig økning er funnet for førstnevnte med hele 13,78 mmHg (SE=5.12, p=0.05), mens en reduksjon er å finne for sistnevnte på -0,58 mmHg (SE=0.22, p=0.05). Verken hyppighet eller intensitet på fysisk aktivitet ser ut til å ha betydning for endringer i systolisk blodtrykk når det kontrolleres for fysisk form, hos kvinner. En kvinne med gjennomsnittlig målt VO₂ (l/min) for dette utvalget vil ha en forventet systolisk blodtrykk på 148 mmHg ($Y = 132,04 + 13,78 * 1,16$).

Kjønnsforskjellen gjelder også for diastolisk blodtrykk hvor statistisk signifikante resultat er funnet utelukkende for kvinner. Hos menn er ikke varians analysen signifikant og en kan dermed ikke si noe om effekten av fysisk form eller fysisk aktivitet på diastolisk blodtrykk. Kvinner som er i fysisk aktivitet én gang eller sjeldnere i uka vil ha økt diastolisk blodtrykk sammenligner vi dette med de i aktivitet 2-3 ganger i uka. Øker en intensiteten til moderat vil dette også ha bedre effekt for faktoren enn ved lav intensitet. Fysisk form målt som $VO_{2\text{ maks}}$ har ingen forklaringseffekt for denne faktoren. Både systolisk og diastolisk blodtrykk forklarer fysisk aktivitet en liten prosent av endringer med henholdsvis 6,4 og 6 %. Andre faktorer kan dermed tenkes å være gjeldende for endringer av denne risikofaktoren hos kvinner. Forventet diastolisk blodtrykk for en kvinne med lav intensitet på treningen vil være på 74,4 mmHg ($Y = 67,09 + 4,29 * 1 + 3,02 * 1$).

Serum lipider

Varians analysen for kvinner er ikke signifikant for denne faktoren. For menn vil fysisk form målt som både l/min og ml/kg/min en gjennomsnittlig økning i LDL, med henholdsvis 0,42 mmol/L (SE=0.18, p=0.05) og 0,023 mmol/L (SE=0.01, p=0.05). De som rapporterer fysisk aktivitet én gang eller sjeldnere i uka vil i gjennomsnitt øke LDL nivå med 0,31 mmol/L (SE=0.15, p=0.05) sammenlignet med de som rapporterer fysisk aktivitet 2-3 ganger per uke. LDL nivået er predikert til å være på 3,06 mmol/L ($Y = 1,77 + (0,42 * 1,53) + (0,03 * 31,95) - (0,31 * 1)$) hos en mann med utvalgets gjennomsnittlige $VO_{2\text{ maks}}$ og som utfører aktivitet med lav hyppighet. En kan ikke fastslå at fysisk aktivitet eller fysisk form har en effekt på LDL-kolesterolet hos kvinner, men for menn vil det være gunstig å øke hyppigheten av fysisk aktivitet for å redusere LDL.

Sammenlignet med menn, vil kvinner ha en tilnærmet doblet forklaringseffekt av den fysiske aktivitetens påvirkning av HDL-kolesterol. VO_2 (l/min) har en redusert effekt på HDL-kolesterol med -0,31 mmol/L (SE=0.12, p=0.05) hos kvinner med ingen signifikans for samme faktor hos menn. En økt effekt er funnet for $VO_{2\text{ maks}}$ (ml/kg/min) for begge kjønn med 0,03 mmol/L (SE=0.005, p=0.001) for kvinner og 0,02 (SE=0.01, p=0.001) for menn. Hos menn vil det være gunstig å øke hyppigheten av fysisk aktivitet til nærmere hver dag i uka for å oppnå økte verdier av HDL-kolesterolet.

Forventet nivå av HDL-kolesterolet hos en mann med lav hyppighet vil være på 1,67 mmol/L. Sammenlignet med en mann som har lavest verdi på $VO_{2\text{ maks}}$ (ml/kg/min) vil nivået være lavere med henholdsvis 1,42 mmol/L ($Y = 1,31 + (0,02 * 13,38) - (0,16 * 1)$). For menn vil det

derfor være gjeldende å øke den fysiske formen og aktivitetsnivået, for å oppnå ønskede verdier av HDL-kolesterolet. Kvinner er forventet å ha 3,35 mmol/L med utvalgets gjennomsnittlige $VO_{2\text{ maks}}$ ($Y=1.57+0.03*26,41$).

For både kvinner og menn finner vi en reduksjon i triglyseridnivåer for økninger i $VO_{2\text{ maks}}$ målt som ml/kg/min. Denne faktoren ser ut til å reduseres likt for begge kjønn med henholdsvis -0,02 (SE=0,01, $p=0.05$). Derimot finner vi en økning i triglyserider kun for kvinner som bedriver fysisk aktivitet ved høy intensitet sammenlignet med moderat intensitet. Selvrappertert fysisk aktivitet har her ingen betydning for menn.

Triglyseridnivåer er forventet å være på 1,71 mmol/L ($Y=1,25-0,02*26,41+0,98*1$) hos en kvinne som trener ved høy intensitet med gjennomsnittlig $VO_{2\text{ maks}}$ (ml/kg/min) målt for dette utvalget.

Fysisk form målt som $VO_{2\text{ maks}}$ (ml/kg/min) har en positiv økning på totalkolesterolet hos kvinner med 0,03 mmol/L (SE=0,02, $p=0.05$), mens samme tendens er funnet for begge målemetoder hos menn. I absolutt verdi av $VO_{2\text{ maks}}$ har en noe høyere økning med 0,41 mmol/L (SE=0,19, $p=0.05$) sammenlignet med $VO_{2\text{ maks}}$ skalert for kroppsvekt med 0,03 mmol/L (SE=0,01, $p=0.05$). En signifikant økning i totalkolesterolet er funnet for kvinner som rapporterer fysisk aktivitet i lav intensitet, sammenlignet med moderat intensitet på 0,28 mmol/L (SE=0,13, $p=0.05$). Varians analysen for kvinner er derimot ikke statistisk signifikant ($p=0.157$) og forklaringsprosenten for denne modellen er noe lav med 3,2 %. Forventet totalkolesterol for en mann med fysisk aktivitet i lav intensitet og $VO_{2\text{ maks}}$ (ml/kg/min) på 26,41 vil være på 4,33 mmol/L ($Y= 2,77+(0,411*1,53)+(0,03*31,95)$).

Glukosenivåer

Økte nivåer av glukose er funnet for økt fysisk form målt som $VO_{2\text{ maks}}$ (l/min) hos menn med 0,37 mmol/L (SE=0,16, $p=0.05$). Denne effekten er derimot negativ for $VO_{2\text{ maks}}$ (ml/kg/min) hos både kvinner og menn med -0,02 (SE=0,01, $p=0.05$) og -0,03 (SE=0,008, $p=0.001$). For kvinner er ikke varians analysen statistisk signifikant ($p=0.152$) og en kan dermed ikke si at fysisk aktivitet har forklaringseffekt for endringer i glukosenivåer. Videre har verken hyppighet eller intensitet av fysisk aktivitet betydning for glukosenivået som gjelder for begge kjønn.

5.3 Effekt av fysisk aktivitet på fysisk form

Den stegvise multiple lineære regresjonen gir et bilde på hvordan subjektive og objektive mål for fysisk aktivitet påvirker fysisk form målt som $VO_{2\text{ maks}}$ (ml/kg/min). Også her er tabellene fordelt på kjønn for å finne eventuelle ulikheter mellom kjønnene. Verdiene er oppgitt i ustandardiserte betaverdier. For subjektivt målt hyppighet og intensitet av fysisk aktivitet er moderat benyttet som referanseverdi. Det objektive målet av fysisk aktivitet er registrert som gjennomsnittlig tid i moderat til høy intensitet og blir lagt til i modell 2.

Tabell 13 – Effekten av fysisk aktivitet på fysisk form målt som $VO_{2\text{ maks}}$ hos kvinner og menn

Fysisk aktivitet:	Subjektivt målt				Objektivt målt			
	Hyppighet		Intensitet		Tid		R2	Anova
Kvinner								
Konstant(B)	Lav	Høy	Lav	Høy	Moderat/høy*			
1	27.79	-2.74**	0.93	-2.29*	0.69		11 %	0.000**
2	23.58	-2.47	2.68	-1.11	-0.02	0.12**	29.4 %	0.000**
Menn								
1	33.08	-3.44*	2.85	-0.54	1.38		8.8 %	0.000**
2	29.85	-3.42**	2.09	0.034	0.74	0.08**	17.3 %	0.000**

* $p < 0.05$, ** $p < 0.001$

Avhengig variabel er fysisk form målt i maksimalt oksygenopptak (ml/kg/min). *Det objektive målet er oppgitt i tid i fysisk aktivitet ved moderat til høy intensitet.

Modell 1 forklarer 11 % og 8.8 % av variansen for den selvrapporterte fysiske aktivitetens effekt på fysisk form, hos kvinner og menn. Sammenlignet med 2-3 ganger per uke vil fysisk aktivitet utført én gang eller sjeldnere føre til lavere fysisk form hos begge kjønn.

Selvrapportert lav intensitet vil også føre til dårligere fysisk form, sammenligner vi dette med moderat intensitet. Dette gjelder kun for kvinner.

Ved å inkludere objektivt målt fysisk aktivitet i modell 2, vil dette øke forklaringsvariansen til hele 29.4 % av variansen for kvinner og 17.3 % for menn. Dette indikerer at det objektive målet har størst pålitelighet når det gjelder måling av fysisk aktivitet, når det sammenlignes med svarene fra spørreskjemaet. Forklaringseffekten av selvrapportert fysisk aktivitet hos kvinner vil da forsvinne. Variabelen viser til størst effekt for den fysiske formen med økninger i 0.12 ml/kg/min og 0.08 ml/kg/min for hvert minutt en øker tiden i fysisk aktivitet

ved moderat til høy intensitet. Tallene er i seg selv lavere enn tabellen viser for selvrapportert fysisk aktivitet, og det er derfor viktig å påpeke at akselerometermålingene rangeres fra 0,14-144 minutt. Variablene fra den selvrapporterte fysiske aktiviteten har tre variabler og vil derfor vise større effekt. Viktig er det også å påpeke at fysisk aktivitet har større forklaringsseffekt i forbedringer av $VO_{2\text{ maks}}$, hos kvinner enn for menn

6. Diskusjon

Resultatene fra forrige kapittel vil diskuteres med utgangspunkt i tidligere studier på feltet og anbefalingene for fysisk aktivitet. Kort oppsummert er det størst forklarings effekt av fysisk aktivitet på faktorene midjemål og kroppsmasseindeks hos både kvinner og menn. Det maksimale oksygenopptaket er en viktig risikoindikator for hjerte- og karsykdom hvor økninger av denne faktoren viser til forbedringer av enkelte risikofaktorer. For å oppnå forbedringer av $VO_{2\text{ maks}}$ må en øke tid av fysisk aktivitet ved moderat til høy intensitet. Resultatene indikerer også at det subjektive målet for fysisk aktivitet er lite reliabelt og kan påvirke resultatene derav.

6.1 Fysisk aktivitet og risikofaktorer for hjerte- og karsykdom

I artikkel 1 ble behovet for forskning spesifikt for kjønn påpekt. Dette for å avdekke kjønnsforskjeller i sosiale og biologiske mekanismer i risikoen for å utvikle hjerte- og karsykdommer. Formålet til denne studien har vært å undersøke hyppighet og intensitet av fysisk aktivitet kan påvirke risikofaktorer hos eldre kvinner og menn. Aktivitetsnivået hos kvinner og menn har ingen stor forskjeller, selv om menn ser ut å være noe mer fysisk aktive. Målt med akselerometer er begge kjønn gjennomsnittlig fysisk aktive i samsvar med anbefalingen for fysisk aktivitet utarbeidet av Helsedirektoratet. Sammenlignet med deres selvrapporterte aktivitetsnivå er det kun en liten andel av utvalget som rapporterer fysisk aktivitet en gang eller sjeldnere i uka, mens hele 84 % av kvinner og 78 % menn rapporterer 2-3 ganger eller mer. SSB (2002) rapporterte en nedgang i totalt aktivitetsnivå for denne aldersgruppen, noe som kan indikere at utvalget ikke er representativt for denne befolkningsgruppen.

Dersom aktivitetsmålingene er representative for deres regelmessige aktivitetsnivå kan dette sees i sammenheng med deres lave antall av multiple risikofaktorer. Disse tallene er avhengig av hvilken definisjon en benytter seg av, ettersom ulike grenseverdier brukes. Videre er utvalgets forekomst av risikofaktorer og aktivitetsnivå er ikke i samsvar med deres forekomst av kardiovaskulære hendelser hvor flest menn har hatt eller har et illebefinnende eller sykdom. Dette kan forklares med at kvinner blir rammet av slike hendelser ca. 10 år senere enn menn. Kjønnsforskjeller i dette utvalget er heller ikke likt som tallene fra «the national Health and Nutrition Examination Survey» hvor de rapporterer økt prevalens for høyt

blodtrykk og diabetes mellitus hos kvinner. For dette utvalget er forekomsten omtrentlig likt, med noe høyere gjennomsnittlig diastolisk blodtrykk og økt prevalens for diabetes hos menn.

Kjønnsfordelingen i utviklingen og forebyggingen av hjerte- og karsykdom er viktig å inkludere når en skal undersøke forekomst og sykdomsutvikling. De biologiske forskjellene som gjelder for kvinner og menn kan påvirke hvordan symptomer og utviklingen foregår. Flere studier kan med fordel undersøke kjønnsforskjellene i fysisk aktivitet og forebygging for hjerte- og karsykdom. Eksempelvis er det spesielt hos menn i høy alder funnet økte reduksjoner i $VO_{2\text{ maks}}$ sammenligner vi dette med kvinner (McArdle et al., 2010). Det vil derfor være av økt betydning for menn å opprettholde denne verdien for å forebygge mot hjerte- og karsykdom. Hvilken effekt treningen har på risikofaktorene ser derimot ut til å ha ulikt utslag mellom kjønn.

6.2 Effekt av fysisk aktivitet på risikofaktorer for hjerte- og karsykdom

Resultatene fra denne studien tyder på at ved forbedringer av fysisk form målt som $VO_{2\text{ maks}}$ (ml/kg/min) reduseres midjemålet og kroppsmasseindeksen for både kvinner og menn. Faktorene har størst forklaringsprosent av effekten fysisk aktivitet har på inkluderte risikofaktorer i denne analysen. Økt fysisk form vil også redusere triglyseridnivåer og øke HDL-kolesterol hos begge kjønn. Hos kvinner vil ikke økt fysisk form være av betydning for å oppnå endringer i LDL-kolesterolet eller diastolisk blodtrykk. Dette vil derimot redusere både systolisk og diastolisk blodtrykk og glukosenivåer. Ved å øke fysisk aktivitet til 2-3 ganger i uken vil dette føre til forbedringer av kroppsmasseindeksen hos kvinner, mens dette fører til reduserte nivåer av LDL-kolesterol hos menn. Kvinners selvrapporterte intensitet av fysisk aktivitet vil ha betydning dersom en øker til moderat intensitet for å redusere diastolisk blodtrykk. Ved ytterligere å øke til høy intensitet kan dette bidra til å redusere nivåer av triglyserid. For menn ser ikke selvrapportert intensitet ut til å ha noen effekt for å redusere risiko for hjerte- og karsykdommer.

Midjemål og kroppsmasseindeks

Når en skal sammenligne verdier av $VO_{2\text{ maks}}$ hos flere individer, er det påstått at en må ta hensyn til kroppsvekten. Dette fordi en antar at $VO_{2\text{ maks}}$ er påvirket av kroppsvekten. En måte å unngå denne feilkilden på er da å skalere for kroppsvekt (Ingul, Tjønnå, Stølen et al., 2010). Literverdien blir da dividert på kroppsvekten og oppgitt i milliliter (Gjerset et al., 2009). Samtidig er det hevdet at dette er en feiltolkning, og videre at kroppsfett ikke fører til individuelle variasjoner av oksygenopptaket (Goran, Fields, Hunter et al., 2000). Dette er et

viktig punkt å ta tak i dersom anbefalinger skal utarbeides ut ifra studier som har benyttet denne målemetoden. Det er hensiktsmessig å benytte en standardisert metode for å sammenligne befolkningsundersøkelser. Dette vil kunne løse validitets- og realitetsproblemene som ble etterlyst av Kurtze, Gundersen & Holmen (2003).

I denne studien er det, hos både kvinner og menn, vist at $VO_{2\text{ maks}}$ målt for begge enheter har en effekt på midjemålet og KMI. Forskjellen her og problemet som oppstår er at de har motsatt effekt. I litermål ser vi en økning for de to faktorene mens det er en reduksjon ved økt $VO_{2\text{ maks}}$ delt på kroppsmasse. I enkelte tilfeller vil ikke økt fysisk aktivitet føre til forbedret fysisk form, som nevnt i artikkel 1. Dette er bestemt av genetikk og arv og det kan være deltakere som har lavt aktivitetsnivå, men som har god fysisk form. Samtidig er det viktig å være klar over at overvekt ikke er en sykdom og summen av risikofaktorer må tas hensyn til når en skal vurdere risiko (Helsedirektoratet, 2010).

En studie har påpekt at individer som har høyere målt $VO_{2\text{ maks}}$ har bedre evne til fettomsetning under fysisk aktivitet sammenliknet med de som har lavere verdier (Nordby, Saltin & Helge, 2006). Dette kan samsvare med resultatene i denne studien, hvor høyere målte verdier av $VO_{2\text{ maks}}$ (ml/kg/min) er predikert til lavere nivåer av midjemål og KMI. Dette gjelder for både kvinner og menn. Samtidig er det viktig å vite at et økt aktivitetsnivå kan føre til større kaloriinntak som igjen vil påvirke effekten fysisk aktivitet har på disse faktorene. Studien har ikke inkludert oversikt over diett og er derfor en svakhet når en ser på kroppsvekten. For KMI hersker det uenigheter hvorvidt det faktisk er en risikofaktor å regne. Dette fordi muskler veier mer enn fett og vil påvirke ens KMI. Samtidig vil ikke formålet med en intervensjon være å redusere vekta, men å holde den konstant (Ingul et al., 2010). Det er også tidligere påpekt at den fysiske formen vil ha større betydning for sykdom og dødelighet sammenliknet med et vekttap. Det er også funnet resultater for en forbedret lipoproteinprofil i fravær av reduksjoner i kroppsvekt (Huffman, Hawk, Henes et al., 2012) som indikerer at vekttap ikke er gjeldende for å redusere risiko for hjerte- og karsykdom.

For KMI viser resultatene at kvinner har fordel av å øke hyppigheten av fysisk aktivitet til 2-3 ganger i uka. Dette er i samsvar med aktivitetshåndboken som påpeker at fysisk aktivitet spiller en viktig rolle for kroppssammensetningen og at det må være av en viss mengde (Henriksson & Sundberg, 2009). Det interessante er at dette ikke var utslagsgivende for midjemålet. I artikkel 1 ble det nevnt at studier viser motstridende resultater for hvilken intensitet som er gjeldende i reduksjon av midjemål og KMI. Her viser resultatene ingen

effekt av intensitet på midjemål for kvinner, men en positiv effekt av moderat intensitet hos menn.

Systolisk og diastolisk blodtrykk

For den aktuelle studien er det funnet en kjønnsforskjell i effekt av fysisk form på systolisk blodtrykk, hvor predikerte endringer gjelder kun for kvinner. Dette er av betydning ettersom det er hevdet at kvinner i høy alder vil ha forhøyet blodtrykk, sammenlignet med menn (Mosca et al., 2011). Også her er det en predikert økning for VO_2 maks oppgitt i litermål og en reduksjon er funnet når en skalerer for kroppsvekt. Lav hyppighet på aktivitetsnivået vil føre til en økning for både systolisk og diastolisk blodtrykk hos kvinner. For å redusere denne risikofaktoren hos kvinner vil det derfor være hensiktsmessig å øke aktivitetsnivået til minimum 2-3 ganger i uken. I artikkel 1 er det funnet størst reduksjoner ved høy intensitetstrening for systolisk blodtrykk, men her viser resultatene ingen statistisk signifikante resultater verken for kvinner eller menn. For diastolisk blodtrykk vil derimot intensiteten være gjeldende, ved å øke intensiteten fra lav til moderat. Dette er i samsvar med helsedirektoratets anbefaling med fysisk aktivitet i moderat intensitet for å redusere blodtrykk. En estimert 6 % reduksjon i forekomst av slag ved redusering av 2 mmHg i er funnet av Cornelissen, Arnout, Holvoet et al. (2009). Av analysen vil økt fysisk form målt som VO_2 maks (ml/kg/min) føre til redusert systolisk blodtrykk hos kvinner, og en kan dermed påstå at dette er lovende resultater for effekten av fysisk aktivitet på denne risikofaktoren.

Deskriptiv statistikk viser at utvalget har et normalt diastolisk blodtrykk både hos kvinner og menn. Hos de med høyt blodtrykk vil det være enklere å gjøre endringer ved fysisk aktivitet, enn for de med normotensivt blodtrykk. Regitz-Zagrosek et al. (2006) som rapporterte økt prevalens for høyt blodtrykk hos kvinner i denne alderen, gjelder ikke for dette utvalget. Det kan indikere at utvalget har relativt sett en bedre helse relatert livsstil enn normalbefolkningen. Dersom flere bruker blodtrykkssenkende medisiner vil dette påvirke resultatet. Det er tidligere rapportert at intensiteten ikke har betydning for endringer i blodtrykk (Park & Brown, 2000; Irving et al., 2008) som her gjelder kun for menn.

Serum lipider

Effekten av fysisk aktivitet i serum lipider er ikke hyppig observert for faktorene LDL og triglyserider rapporterer Nieman (1998a), mens Cornelissen et al. (2009) rapporterer uendrede nivåer i total kolesterol og LDL. Studiene nevner ikke noe om kjønnsforskjeller i disse resultatene. Den aktuelle studien viser her en kjønnsforskjell i predikerte endringer i LDL

nivåer. Hos menn vil høye nivåer av absolutte og relative verdier av $VO_{2\text{ maks}}$ føre til økninger for denne faktoren. Fysisk aktivitet en gang i uka eller sjeldnere vil også føre til økninger. Økte nivåer av HDL er ønskelig ettersom dette fjerner plakk fra arteriene og resultatene viser en reduksjon i nivåene ved økt fysisk form hos begge kjønn. Hyppighet og intensitet viser ikke signifikante resultat for kvinner, mens det er predikert lavere verdier hos menn med fysisk aktivitet få ganger i uken, sammenlignet med 2-3 ganger i uken. Dette er i samsvar med studien fra O'Donovan (2005) som rapporterer at hyppighet på treningen er viktigere for effekten av HDL-kolesterol hos menn. Det er også viktig at treningen opprettholdes over lengre tid for å oppnå slike resultater, som underbygger påstanden om at trening må være overkommelig og lystbetont.

Økt fysisk form målt som $VO_{2\text{ maks}}$ (ml/kg/min) vil resultere i lavere triglyseridnivåer hos både kvinner og menn. Det interessante her er at kvinner som trener med høy intensitet viser til økte predikerte verdier av faktoren, sammenlignet med moderat intensitet. Også totalkolesterolet viser økte predikerte nivåer for høyere målt $VO_{2\text{ maks}}$ hos begge kjønn når en skalerer for kroppsvekt. Ifølge Regitz-Zagrosek (2006) vil økte nivåer av triglyserider være av større risiko for hjerte- og karsykdom hos kvinner. Det kan dermed være gjeldende for kvinner å øke intensiteten til moderat intensitet, ettersom lav intensitet resulterer i økte verdier for denne faktoren.

Endringer i serum lipider er vanskelig å predikere ut ifra deres aktivitetsnivå når diett ikke er inkludert. Dette fordi endringer i kroppssammensetning kan være påkrevd for å oppnå disse endringene, sammen med aktivitetsnivået. Det er sannsynlig at betydelig dårlige kostholdsvaner kan overgå noen eller alle treningseffekter på lipidprofilen, selv om Huffman et al. (2012) ikke fant noen effekt av kostholds endringer hos sedentære individer.

Glukose

Det er påstått at for å se en effekt på insulinresistens må et minimum på treningsindusert kaloriforbruk på 1500 kcal per uke eller intensitet på 65 % av $VO_{2\text{ maks}}$ oppnås (Cornelissen et al., 2009). Dette gjelder ikke for kvinner i denne studien ettersom det ikke er noen statistisk signifikante effekter av fysisk form eller fysisk aktivitet. For menn ser vi en reduksjon i glukosenivåer ved høyere verdier av $VO_{2\text{ maks}}$, men ingen effekt av hyppighet eller intensitet. I en oppdatering av anbefalingene av fysisk aktivitet fra «the American College of Sports Medicine and the American Heart Association» påpeker Haskell et al. (2007) viktigheten av styrketrening for å øke glukosemetabolismen. En kan tenke seg at utvalget bedriver lite med

styrketrening ettersom det her er oppmuntret til utholdenhetstrening, og kan derfor være en mulig forklaring på den fraværende effekten av fysisk aktivitet på glukosenivåer.

6.3 Effekt av fysisk aktivitet på fysisk form

Effekten av selvrapportert hyppighet og intensitet av fysisk aktivitet på risikofaktorene for hjerte- og karsykdom, forklarer lite når det er kontrollert for fysisk form målt som $VO_{2\text{ maks}}$. Det ble derfor utført en stegvis multipl lineær regresjon for å kartlegge hvilket mål for fysisk aktivitet som forklarer mest av endringer i $VO_{2\text{ maks}}$. Tabellen viser tydelig økt forklaringsseffekt for endringer i fysisk form, når en inkluderer objektive målt fysisk aktivitet. Resultatene indikerer at reliabiliteten til den selvrapporterte fysiske aktiviteten er svakere enn det objektive målet og er derfor lite pålitelig. Det er viktig å påpeke at kriteriene for inkludering av de fire dimensjonene hyppighet, varighet, intensitet og regelmessighet er oppfylt bare unntaksvis for den selvrapporterte fysiske aktiviteten. Kriteriene vil være tilfredsstillt ved det objektive målet. Det kan også tenkes at ens egen oppfatning av det som er fysisk aktivitet ikke stemmer overens med det en akselerometermåler fanger opp. Fysisk aktivitet som begrep er altomfattende og vil innebære alt fra arbeidsvei, som sykle eller gå fra A til B, til planlagt trening.

I varierende grad vil fysisk form være forklarende på endringer av risikofaktorer for dette utvalget. Fysisk form vil igjen være påvirket av kjønn, alder, kroppssammensetning, aktivitetsnivå og intensiteten på treningen. Det er i dag et utbredt faktum at trening ved høy intensitet er den mest effektive måten å øke $VO_{2\text{ maks}}$ på, og dette kan sees på som en forklaring på hvorfor endringer i fysisk form påvirker risikofaktorer. Fysisk aktivitet har et forebyggingspotensial direkte på hjertets funksjon som videre kan indirekte forebygge enkelte andre risikofaktorer.

Et problem ved valget av metode kan oppstå ved at deltakerne har lavere rapportering av opplevd anstrengelse i form av treningsintensitet, enn for de med god fysisk form. Den fysiske formen kan bidra til å forklare utvalgets aktivitetsnivå og intensitet ettersom det ofte er lettere å være fysisk aktiv dersom en har god fysisk form. De vil oppleve aktivitet som lettere enn de med dårligere fysisk form ved samme intensitet. Ved å svare på et spørsmål vedrørende fysisk aktivitet og hvorvidt den er «lett» eller «hard», må respondenten selv sette en grenseverdi og svare ut ifra dette. Dette er derfor et viktig poeng når det gjelder Helsedirektoratets anbefaling for fysisk aktivitet. Med fordel kan anbefalingen være mer spesifikk i forklaringen rundt hvordan intensitet skal oppleves. En studie utført på eldre

slagpasienter oppdaget at retningslinjene som ble gitt for hvordan høy intensitet skulle oppleves var tilfredsstillende. Retningslinjene var trenings som fører til at de «puster tungt og får vanskeligheter med å prate uten at en stivner betydelig i bena under hvert intervall, og slik at fire intervaller kan gjennomføres» (Tjønnå et al., 2008). Ikke alle har tilgang eller muligheter til å anskaffe seg en pulsklokke for å registrere intensiteten på treningen. Dette kan derfor ikke inngå som en del av anbefalingen, selv om det objektive målet her viser seg å ha størst presisjon. Dette gjelder også for subjektive mål av fysisk aktivitet hvor det er viktig å belyse fenomenet som skal studeres ved å presisere forklaringene i forkant av spørsmålet. Dette kan forbedre reliabiliteten og dermed også validiteten av målingene.

Et interessant funn er at fysisk aktivitet har mer forklarings effekt på den fysiske formen for kvinner enn det har for menn. Dette kan forklares ved den økende reduseringen av maksimalt oksygenopptak som forekommer for menn i denne alderen. Dermed blir det viktigere for menn å opprettholde denne verdien, enn det er å forbedre den. Tidligere nevnt studie fant en assosiasjon mellom fysisk aktivitet og redusert risiko for hjerte- og karsykdom utelukkende for menn. Dette stemmer imidlertid ikke overens med resultatene for denne studien som viser størst effekt for å forbedre den fysiske formen hos kvinner. Økt fysisk form er beskyttende faktor for hjerte- og karsykdommer for begge kjønn, med størst effekt for kvinner.

6.4 Reliabilitet og validitet

De mange målemetodene for fysisk aktivitet, gjør det vanskelig å kvalitetssikre og å sammenligne befolkningsstudier. I Norge er eldre over 70 år er en underrepresentert gruppe i studier som omhandler fysisk aktivitet og hjerte- og karsykdom som gir et svakt grunnlag for sammenligning. De komplekse mekanismene som omhandler utviklingen av hjerte- og karsykdom er ikke fullt ut oppdaget ennå og en må derfor være forsiktig med å trekke konkrete konklusjoner. For eksempel kan en konkludere med at dersom et spørreskjema har muligheten til å predikere hvem som er fysisk aktive og hvem som kommer til å utvikle sykdom eller ikke, kan metoden sies å være valid. Derimot, finner en ingen sammenhenger mellom sykdomsrisiko og aktivitetsnivå, er da metodevalget for å måle fysisk aktivitet ukorrekt? (Montoye et al., 1996).

For denne undersøkelsen kan en si at de fire kriteriene av metodebruken for måling av fysisk aktivitet er noenlunde møtt. Det første kriteriet om å måle det som er meningen å måle kan settes spørsmålsteget ved. Når det gjelder spørreskjemaet kan det tenkes at det er ulike

oppfatninger av begrepet fysisk aktivitet hos eldre. Et eksempel er at enkelte kan regne det å gå til butikken som fysisk aktivitet, mens andre ikke gjør det. Dette reiser et nytt spørsmål som omhandler operasjonalisering av fysisk aktivitet i ulike studier. Fysisk aktivitet er et komplekst fenomen og det er vanskelig å ta høyde for Eldres forutsetninger og muligheter. Kirchhoff (2006) etterlyser derfor en operasjonalisering av aktivitetsbegrepet i studier som omhandler aktivitetsnivå. Selv ved akselerometermålingene kan dette kriteriet diskuteres. En akselerometermåler kan ikke skille forskjellen mellom akselereringen initiert av skjelettmuskulaturen eller noe eksternt som akselererer kroppen. Det at akselerometermåleren vil gi de samme resultatene ved reproduisering er et faktum, mens Eldres hukommelse kan være en faktor hvor validitetsproblemet ved bruken av spørreskjema oppstår. Sesongvariasjoner vil også være noe som gjør sammenligning av resultater vanskelig, ettersom fysisk aktivitet har vist seg å være redusert i vintermånedene, sammenlignet med andre sesonger. Akselerometermålingene for dette utvalget er spredt fra høstparten til første del av vinterhalvåret, som kan ha innvirkning på aktivitetsnivået. Det kan også tenkes at deres motivasjon til å være fysisk aktiv kan bli påvirket av testresultatet utført på sykehuset, ettersom målingene starter dagen etter test.

Videre kan en påstå at både spørreskjemaet og akselerometermålingene er praktiske å ta i bruk for deltakeren. Det siste kriteriet som omhandler atferdsendringer i fysisk aktivitet vil være ulikt for de to målemetodene. En deltaker som benytter seg av akselerometer, vil kunne bli påvirket av dette og dermed øke aktivitetsnivået mer enn ellers. Dette vil da ikke være representativt for det regelmessige aktivitetsnivået ettersom effekter og helsegevinster av fysisk aktivitet vil være avhengig av regelmessig opprettholdelse. Et spørreskjema har ikke samme effekt for endring av atferd.

Fysisk aktivitet ved lav intensitet kan være vanskelig å rapportere ettersom dette er noe som en fort glemmer bort. For dette utvalget som gjelder eldre over 70 kan dette medføre et metodeproblem. Lav intensitets trening er ikke uten betydning, ettersom det er lettere å oppnå hos alle og å implementere i hverdagen, spesielt hos eldre. Selv om effekten av høy intensitets trening kan være god, må etterlevelsen og gjennomførbarheten vurderes. I et prosjekt som Generasjon 100 er det enklere å delta i slike intensitetsøkter, men når intervensjonen avsluttes kan det fort bli vanskeligere dersom en må trene på egenhånd. Høy intensitetstrening vil være avhengig av at en presser seg og det kan fort bli vanskeligere å oppnå høy intensitet alene. Det er også påstått at moderat intensitet er rettferdiggjort for dens lave forbindelse med risiko for skader og frafall, sammenlignet med høy intensitetstrening.

7. Etterord

Studiens utvalg er ikke randomisert fra den generelle populasjonen, men baserer seg på interesserte frivillige. Av frekvensanalysene for dette utvalget ser vi at det er et utvalg som er helsemessig friske med et tilfredsstillende aktivitetsnivå. Hvilken effekt har da intervensjonen hos friske og aktive eldre? Målet er å undersøke effekten av fysisk trening på sykkelighet og dødelighet hos eldre i Norge. Hvorvidt en faktisk når frem til befolkningen som har behovet for dette er vanskelig å fastslå. En kan tenke seg at de funksjonsfriske og ellers regelmessige aktive er den gruppen som vil si seg frivillig til å være med på en slik studie. Dette kan dermed føre til en økt sosial gradient hvor de friske og aktive blir mer friske og aktive, mens de med behov for økt fysisk aktivitet faller utenfor en slik studie. Et annet problem som kan oppstå grunner ut i hvilken og hvordan kunnskap for å unngå sykdomsrisiko som blir overført til individet, blir oppfattet og utført. Denne kunnskapen er ofte vanskelig å overføre fra et individ og over til en befolkningsstrategi, eller omvendt, som vil påvirke effekten av intervensjonen.

En slik intervensjon som bygger på helsefremmende og forebyggende arbeid vil også kunne føre til noen moralistiske dilemmaer. Intervensjonen bygger på individets eget ansvar for god helse gjennom kunnskap og utførelse, som kan føre til et altfor stort ansvar for egen helse. Det å påvirke individers livsstil i form av fysisk aktivitet vil kunne endre på den enkeltes mening om hva som er viktigst for egen helse. det kan også tenkes at terskelverdier for intervensjon og bruk av diagnoser senkes som kan lede til friske blir gruppert som «risikanter». En slik oppmerksomhet mot risiko trenger ikke nødvendigvis være et gode, dersom individet selv ikke opplever dette som relevant (Den Norske Legeforening, 2011)

Det kan være flere faktorer som spiller inn på hvorfor de deltakere ikke øker aktivitetsnivået, som usikkerhet og redsel for treningsrelaterte ulykker. Dersom en anbefaling med et kunnskapsgrunnlag spesifikt for den eldre befolkningen utarbeides, kan dette kanskje redusere usikkerheten for å opprettholde eller starte trening i økende alder? Et annet moment kan være at Hawthorne effekten her kan forekomme som gunstig og dermed øke helse relatert livsstil. Fellestreningene og testingen kan virke positivt ved å motivere deltakerne til å være fysisk aktiv. Det kan også virke negativ i den forstand at deltakerne hele tiden er «overvåket» og kanskje føler at de «må» øke aktivitetsnivået. En kan dermed sette spørsmålsteget ved en langvarig opprettholdelse av fysisk aktivitet ved studiets slutt.

Referanseliste

- Anderssen, S. A., Hansen, B. H., Kolle, E., Steene-Johannessen, J., Børshem, E., Holme, I. (2009) *Fysisk aktivitet blant voksne og eldre i Norge. Resultater fra en kartlegging i 2008 og 2009*. Helsedirektoratet, Oslo.
- Andreassen, K. K. (2010) *Befolkningens størrelse og aldersfordeling*. Statistisk sentralbyrå.
- Bahr, R. (red) Hellènius, M-L. (2009) *Aktivitetshåndboken: fysisk aktivitet i forebygging og behandling. Kapittel 31, Metabolsk syndrom*. Helsedirektoratet, Oslo.
- Bahr, R. (red) Henriksson, J., Sundberg, C. J. (2009) *Aktivitetshåndboken: fysisk aktivitet i forebygging og behandling. Kapittel 1, Generelle effekter av fysisk aktivitet*. Helsedirektoratet, Oslo.
- Bahr, R. (red) Lexell, J., Frändin, K., Helbostad, J. L. (2009) *Aktivitetshåndboken: fysisk aktivitet i forebygging og behandling. Kapittel 4, Fysisk aktivitet for eldre*. Helsedirektoratet, Oslo.
- Bahr, R. (red) Östenson, C-G., Birkeland, K., Henriksson, J. (2009) *Aktivitetshåndboken: fysisk aktivitet i forebygging og behandling. Kapittel 23, Diabetes mellitus – type 2*. Helsedirektoratet, Oslo.
- Brown, S., Miller, W. C., Eason, J. M. (2005) *Exercise Physiology. Basis of Human Movement in Health and Disease*. Lippincott Williams and Wilkins.
- Cornelissen, V. A., Arnout, J., Holvoet, P., Fagard, R. H. (2009) Influence of exercise at lower and higher intensity on blood pressure and cardiovascular risk factors at older age. *J Hypertens. 2009 Apr;27(4):753-62*.
- Dahl, H. A., Rinvik, E. (2010) *Menneskets funksjonelle anatomi*. 3 utg. Cappelen Akademiske forlag, Oslo.
- Dale, A. C., Vatten, L. J., Nilsen, T. I., Midthjell, K. Wiseth, R. (2008) Secular decline in mortality from heart disease in adults with diabetes mellitus: cohort study. *BMJ 2008;337:a236*
- Den norske legeforening (2011) *Forebyggende helsearbeid. Policydokument for Norsk forening for allmennmedisin*. Hentet fra: <http://legeforeningen.no/PageFiles/27372/120604%20Policydok%20forebyggende.pdf>
- Diabetesforbundet (2011) *Type 1 – diabetes og fysisk aktivitet*. Hentet fra: http://www.diabetes.no/filestore/-Diabetesno_-_filarkiv/Faktaark/Faktaark_/Type1ogfysiskaktivitet-2011.pdf
- Eggen, A. E., Mathiesen, E. B., Wilsgaard, T., Jacobsen, B. K., Njølstad, I. (2013) Trends in cardiovascular risk factors across levels of education in a general population: is the educational gap increasing? The Tromsø study 1994-2008. *J Epidemiol Community Health*.

- Eikemo, T. A., Clausen, T. H. (2007) *Kvantitativ analyse med SPSS. En praktisk innføring i analyseteknikker*. Tapir Akademiske Forlag, Trondheim.
- Evans, W. J., Cambell, W. W. (1993). Sarcopenia and Age-Related Changes in Body Composition and Functional Capacity. *Human Physiology Laboratory, USDA Human Nutrition Research Center on Aging, Tufts University, Boston*.
- Franke, R. H., Kaul, J. D. (1978) The Hawthorn experiments: First statistical interpretation. *Am Sociol Rev* 1978; 43: 623 – 43.
- Freedson, P., Pober, D., Janz, K. F. (2005) Caribration of accelerometer output for children. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 37; 523-530.
- Gjerset A., Haugen, K., Holmstad, P. (2009) *Treningslære*. Gyldendal undervisning. Oslo.
- Goran, M., Fields, D. A., Hunter, G. R., Herd, S. L., Weinsier, R. L. (2010) Total body fat does not influence maximal aerobic capacity. *International Journal of Obesity* 24, 841-848.
- Halvorsen, S., Risøe, C. (2009). Symptomer og diagnostikk av koronarsykdom hos kvinner. Nr. 18 – 24. september 2009. *Tidsskr Nor Legeforen* 2009; 129:1853 – 7.
- Hamer, M., Lavoie, K. L., Bacon, S. L. (2014) Taking up physical activity in later life and healthy ageing: the English longitudinal study of ageing. *British Journal of Sports Medicine*
- Haskell, W. L., Lee, I-M., Pate, R. R., Powell, K. E., Blair, S. N., Franklin, B. A., ... Bauman, A. (2007). Physical activity and public health: Updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation*, 116(9), 1081-1093.
- Hellevik, O. (2011) *Spørreundersøkelser*. Lastet ned 15.04.2014, hentet fra: <https://www.etikkom.no/FBIB/Introduksjon/Metoder-og-tilnarminger/Sporreundersokelser/>.
- Helsedirektoratet (2010) *Forebygging, utredning og behandling av overvekt og fedme hos voksne. Nasjonale retningslinjer for primærhelsetjenesten*. Helsedirektoratet, Oslo.
- Higgins, M. (2000) Epidemiology and prevention of coronary heart disease. *Am J Med* 2000; 108: 387-95
- Hjort, P. F. (2006) Sosial ulikhet og helse. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2006; 126:1798
- Hoffman, J. (2002) *Physiological aspects of sport training and performance*. Human Kinetics, United States of America.
- Holme, I. M., Solvang, B. K. (1996) *Metodevalg og metodebruk 3 utg*. Tano Ashehoug, Oslo.
- Huffman, K. M., Hawk, V. H., Henes, S. T., Ocampo, C. I., Orenduff, M. C., Slentz, C. A., ... Bales, C. W. (2012) Exercise effects on lipids in persons with varying dietary patterns- does diet matter if they exercise? Responses in Studies of a Targeted Risk Reduction Intervention through Defined Exercise I. *Am Heart J*. 2012 Jul;164(1):117-24.

- Hunt, S. C., Gwinn, M., Adams, T. D. (2003) Family history assessment: strategies for prevention of cardiovascular disease. *American Journal of Preventive Medicine, Volume 24, Issue 2.*
- Ingul, C. B., Tjønnå, A. E., Stølen, T. O., Støylen, A., Wisløff, U. (2010) Impaired Cardiac Function Among Obese Adolescents. Effect of Aerobic Interval Training. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2010;164(9):852-859.
- Isaacs, A., Willems, S. M., Bos, D., Dehghan, A., Hofman, A., Ikram, M. A., ... Duijn, C. W. (2013) Risk Scores of Common Genetic Variants for Lipid Levels Influence Atherosclerosis and Incident Coronary Heart Disease. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology.*2013; 33: 2233-2239.
- Jensen, A. (2007) *Kvinnens og menns helse – flere likheter enn ulikheter.* Samfunnsspeilet, 2007/3. Publisert 19. juni 2007.
- Kiely, D. K., Wolf, P. A., Cupples, L. A., Beiser, A. S., Kannel, W. B. (1994) Physical activity and Stroke Risk: The Framingham Study. *Am. J.Epidemiol.* 140 (7):608-620.
- Kirchhoff, J. W. (2006) *Fysisk aktivitet blant eldre.* Norsk sykepleierforbund. Lastet ned 15.04.2014, hentet fra <https://www.nsf.no/vis-artikkel/115770/Fysisk-aktivitet-blant-eldre>,
- Kurtze N, Gundersen KT, Holmen J. (2003) Self-reported physical activity in population studies – a methodological problem. *Nor J Epidemiol* 2003; 13 (1): 163-170.
- LaPorte, R. E., Montoye, H. J., Caspersen, C. J. (1985). Assessment of Physical Activity in Epidemiologic Research: Problems and Prospects. *Public Health Reports, March-April 1985, Vol. 100, No. 2.*
- Maas, A. H., van der Schouw, Y. T., Regitz-Zagrosek, V., Swahn, E., Appelman, Y. E., Ten Cate, H.,... Stramba-Badiale, M. (2011) Red alert for women's heart: the urgent need for more research and knowledge on cardiovascular disease in women: proceedings of the workshop held in Brussels on gender differences in cardiovascular disease, 29 September 2010. *Eur Heart J Jun*;32(11):1362-8.
- Mancia, G., De Backer, G., Dominiczak, A., Cifkova, R., Fagard, R., Germano, G., ... Zanchetti, A. (2007) Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) *Eur Heart J* (2007) 28 (12): 1462-1536.
- McArdle, W. D., Katch, F. I., Katch, V. L. (2010) *Exercise Physiology seventh edition. Nutrition, energy, and human performance.* Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Williams.
- Meyer, H. E., Tverdal, A. (2005) Development of body weight in the Norwegian population. *Prostaglandines, Leukotrienes and Essential Fatty Acids* 73, 3-7.
- Meld. St. 34 (2013) *Folkehelsemeldingen. God helse – felles ansvar.* Helse- og omsorgsdepartementet, Oslo.

- Montoye, H. J., Kemper, H. C. G., Saris, W. H. M., Washburn, R. A. (1996) *Measuring Physical Activity and Energy Expenditure*. Human Kinetics, USA.
- Morencos, E., Romero, B., Peinado, A. B., González-Gross, M., Fernández, C., Gómez-Candela, C., Benito, P. J. (2012) Effects of dietary restriction combined with different exercise programs or physical activity recommendations on blood lipids in overweight adults. *Nutr Hosp.* 2012 Nov-Dec;27(6):1916-27.
- Mosca, L., Barret-Connor, E., Wenger, N. K. (2011) Sex/Gender Differences in Cardiovascular Disease Prevention: What a Difference a Decade Makes. *Circulation.* 2011;124:2145-2154.
- Nordby, P., Saltin, B., & Helge, J. W. (2006) Whole-body fat oxidation determined by graded exercise and indirect calorimetry: a role for muscle oxidative capacity? *Scand J Med Sci Sports*, 16(3), 209-214.
- Norheim, O. F., Gjelsvik, B., Kjeldsen, S. E., Klemsdal, T. O., Madsen, S., Meland, E., ...Ulvin, F. (2009) *Retningslinjer for individuell primærforebygging av hjerte- og karsykdommer*. Helsedirektoratet, Oslo.
- Folkehelseinstituttet (2009). Hjerte- og karsykdommer – faktaark med helsestatistikk. Publisert: 13.05.2012, endret: 31.01.2014. Hentet fra: <http://www.fhi.no/artikler/?id=70806>
- Næss, Ø. (2003) Risikobegreper og folkehelse på to ulike måter – folkehelsemeldingen og WHO's årsrapport. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2003; 123:3245 – 7.
- Pollock, M. L., Gaesser, G. A., Buther, J. D., Desprès, J-P., Dishman, R. K., Franklin, B. A., Garber, C. E. (1998) The Recommended Quantity and Quality of Exercise for Developing and Maintaining Cardiorespiratory and Muscular Fitness, and Flexibility in Healthy Adults. *American College of Sports Medicine. Vol. 30, no. 6, pp. 975-91.*
- Quershi, N., Armstrong, S., Dihman, P., Saukko, P., Middlemass, J., Evans, P. H., Kai, J. (2012) Effect of Adding Systematic Family History Enquiry to Cardiovascular Disease Risk Assessment in Primary Care :A Matched-Pair, Cluster Randomized Trial. *Ann Intern Med.* 2012;156(4):253-262.
- Raastad, T., Paulsen, G., Refsnes, P. E., Rønnestad, B. R., Wisnes, A. R. (2010) *Styrketrening i teori og praksis*. Gyldendal Norsk forlag, Oslo.
- Regitz-Zagrosek, V., Lehmkuhl, E., Weickert, M. O. (2006) Gender differences in the metabolic syndrome and their role for cardiovascular disease. *Clin Res Cardiol* 95:136-147.
- Scherr, J., Wolfarth, B., Christle, J. W., Pressler, A., Wagenpfeil, S., Halle, M. (2013) Associations between Borg's rating og perceived exertion and physiological measures of exercise intensity. *Eur J Appl Physiol.* 2013 Jan;113(1):147-55
- Sharkley, B. J. & Davis, P. O. (2008). *Hard work: Defining physical work performance requirements*. Champaign: Human Kinetics

- Statistisk sentralbyrå (2002) *Fysisk aktivitet blant eldre. Mange over 55 år er fysisk aktive*. Publisert: 19. april 2002. Hentet fra: <http://www.ssb.no/kultur-og-fritid/artikler-og-publikasjoner/mange-over-55-aar-er-fysisk-aktive>
- Statistisk sentralbyrå (2009) *Dette er Norge, hva tallene forteller*. Oslo. Hentet fra: www.ssb.no/befolkning/artikler-og-publikasjoner/_attachment/39472?_ts=132affbe2e8
- Statistisk sentralbyrå (2010). *Dette er Kari & Ola. Kvinner og menn i Norge*. Oslo. Hentet fra http://www.ssb.no/befolkning/artikler-og-publikasjoner/_attachment/39417?_ts=132af42ef40.
- Stensland-Bugge, E., Bønaa, K. H., Joakimsen, O., Njølstad, I. (2000). Sex Differences in the Relationship of Risk Factors to Subclinical Carotid Atherosclerosis Measured 15 Years Later. The Tromø Study. *Stroke* 2000;31:574-581.
- Strand, B. H., Tverdal, A. (2006) Trends in educational inequalities in cardiovascular risk factors: A longitudinal study among 48,000 middle-aged Norwegian men and women. *European Journal of Epidemiology* (2006) 21:731–739.
- Sund, E. R., Krokstad, S. (2005) *Sosiale ulikheter i helse i Norge: en kunnskapsoversikt*. Sosial- og helsedepartementet. Hentet fra: <http://helsedirektoratet.no/publikasjoner/-sosiale-ulikheter-i-helse-i-norge-en-kunnskapsoversikt/Publikasjoner/sosiale-ulikheter-i-helse-i-norge-en-kunnskapsoversikt.pdf>
- Svartberg, J. (2009) Testosteron, metabolsk syndrom og hjerterisiko. *Hjerteforum nr 3 – 2009; VOL 22*.
- Swain, D. P., Franklin, B. A. (2006) Comparison of Cardioprotective Benefits of Vigorous Versus Moderate Intensity Aerobic Exercise. *The American Journal of Cardiology, Vol 97, Issue 1. P. 141-147*.
- Tjønnå, A. E., Lee, S. J., Rognmo, Ø., Stølen, T. O., Bye, A., Haram, P. M., ... Wisløff, U. (2008). Aerobic interval training versus continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome, a pilot study. *Circulation, 118(4), 346-354*
- Vaage, O. F. (2009) *Mosjon – etter alder, kjønn og utdanning. Gammel og ung – alle er mer fysisk aktive*. Samfunnsspeilet, 2009/3. Publisert 15. juni 2009. Hentet fra: <http://www.ssb.no/kultur-og-fritid/artikler-og-publikasjoner/gammel-og-ung-alle-er-mer-fysisk-aktive>
- Jenum, A. K., Graff-Iversen, S., Selmer, R., Sjøgaard, A.-J. (2007) Risikofaktorer for hjerte- og karsykdom og diabetes gjennom 30 år. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2007; 127:2532 – 6.

Appendiks A: Vedlegg til artikkel 1

Vedlegg 1:

Tabell 1 – Søk i PubMed.....86

Tabell 2 – Søk i PsycNet.....87

Vedlegg 2:

Tabell 3 – Studier på forebygging av kardiovaskulær sykdom.....88

Tabell 4 – Studier på behandling av kardiovaskulær sykdom.....92

Kildehenvisning til inkluderte studier i tabell 3 og 4.....94

Vedlegg 1

Litteratursøk etter studier som omhandler fysisk aktivitet og kardiovaskulære og metabolske risikofaktorer.

Tabell 1 - Søk i PubMed

Søkeord	Antall treff
Physical activity + cardiovascular disease	30664
Physical activity + cardiovascular disease +older	1817
Physical activity + cardiovascular older + disease + intensity	151
Physical activity + cardiovascular disease + older + intensity + frequency + duration	17
Physical activity + cardiovascular disease + older + intensity + frequency + duration*	4
Physical activity + cardiovascular disease + older + intensity*	56
Physical activity + metabolic syndrome + older	170
Physical activity + metabolic syndrome + older + intensity	10
Physical activity + metabolic + older syndrome + intensity + frequency + duration	1
Physical activity + metabolic syndrome + older + intensity + frequency + duration*	1
Physical activity + metabolic syndrome + older + intensity*	10

*Søket inneholder 1 av 5 risikofaktorer eller $VO_{2\text{ maks}}$.

Tabell 2 - Søk i PsycNet

Søkeord	Antall treff
Physical activity + cardiovascular disease	21 514
Physical activity + cardiovascular disease + older	757
Physical activity + cardiovascular disease + older + intensity	33
Physical activity + cardiovascular disease + older + intensity + duration + frequency	2
Physical activity + cardiovascular disease + older + intensity + duration + frequency*	0
Physical activity + cardiovascular disease + older + intensity*	35
Physical activity + metabolic syndrome + older	204
Physical activity + metabolic syndrome + older + intensity	7
Physical activity + metabolic syndrome + older + intensity + frequency + duration	0
Physical activity + metabolic syndrome + older + intensity*	8

*Søket inneholder 1 av 5 risikofaktorer eller VO₂ maks

Vedlegg 2

Tabell 3 - Studier på forebygging av kardiovaskulær sykdom

	Studie	Deltakere	Design	Antall (n)	Intensitet/ varighet	KMI/MM	BT	HDL/LDL/TOT Kolesterol	Triglyserid	Fastende glukose	VO ₂ maks
1	Cornelissen et al. (2009)	39 (51-71 år)	3x10 uker, 1+3 periode LI 33 og 66 % HF	39	3x60 min i uka	KMI HIT -0.59 LIT -0.041 MM Ikke signifikant	SBP HIT ↓125.4±1.8 vs. 119.7±1.5 mmHg +LIT ↓126.2±1.8 vs. 121.3±1.5 mmHg DBP HIT ↓76.4±1.3 vs. 71.9±1.3 mmHg ABT ikke sig. for noen	LDL HIT ↓0.17 mmol/L	TG HIT ↓5.92	Fastende glukose: Ikke sig. endringer	HIT ↑3.70 ml/kg min LIT ↑2.31 ml/kg min
2	Harris et al. (2008)	16 overvektige menn (46-68 år)		16	LIT (25% VO ₂ peak) MIT (50% VO ₂ peak) HIT (75% VO ₂ peak) intensity treadmill walking session for 45 min		SBT/DBT LITIA 122.8±4.7/ 78.6±4.7 LITA 126±6.3/ 74.1±3.8 MITIA 142.4±5.8/ 74.5±3.3 MITA 132.1±5.6/ 70.5±2.0 HITIA 164.6±6.7/ 75.1±4.0 HITA 157.6±88.2/ 69.9±3.0				VO ₂ (ml/kg/min) LITIA 8.0±0.2 LITA 8.7±0.4 MITIA 15.6±0.7 MITA 17.3±0.8 HITIA 23.3±1.1 HITA 25.8±1.3
3	Kemmler et al. (2010)	246 kvinner (≥65 år)	18 mnd med HiT eller LIT.	HIT (123) LIT (123)	HIT: 2x60 min, 2x20 min, tredemølle, balanse og styrke. 18 LIT: 1x60 min i 10 uker, hvile 10 uker.		HIT ↓3.5% ↓8.7% LIT ↓4.8% ↓7.6%	HIT HDL ↑6.5% LDL ↓1.9% LIT HDL ↑1.8% LDL ↑3.8%			

4	Reaven et al. (1991)	641 kvinner (50-89 år)	Spørreskjema	KG (78) LIT (373) MIT (154) HIT (36)		KMI KG 26.3 LIT 24.1 MIT 25.1 HIT 23.4	SBT KG 143.3/77.2 LIT 136.8/74.5 MIT 130.3/74.2 HIT 122.6/72.5			Fastende insulin KG 16.9 LIT 13.7 MIT 12.4 HIT 11.2	
5	Wong et al. (2012)	125 kinesiske (50 år og eldre)	spørreskjema			KMI LIT .270 -0.507 MIT .023 .004 HIT .032 .095 MM LIT .142 .099 MIT .145 .056 HIT .142 -.005	SBT LIT .168/.086 -.015/-.029 MIT .176/.088 .189/-.029 HIT .177/0.85 -.960/-.023	Serum kolesterol LIT .014 .000 MIT .098 .294 Hit .034 -.145		Fastende blod glucose LIT .066 .088 MIT .095 .196 HIT .061 -.053	
6	Sillanpää et al. (2009)	63 menn (40-65 år)	21 uker, 2xuka.	UT (17) ST (15) UTST (15) KG (16)	UT: 1-7 uker – 30 minx2 i uka, moderat. 8-14 uker – 45min, intervall. 15-21 uker – 60-90 min. ST: 7-8 øvelser. 1-7 uker: 60-90 min. 40-60 % av 1RM, 15-20 reps. 8-14 uker: 60-80 % av 1RM, 10-15 reps. 15-21 uker: 70-90 % av 1RM, 6-8 reps.		SBP/ DBP UT ↓6±8 mmHg/ ↓4±6 mmHg ST ↓9±8 mmHg/ ↓5±7 mmHg	Små og ikke signifikante endringer		Fasting glucose S ↓2.8±5.0 % Serum fastende insulin E ↓17±27 % Ikke sig endringer for de andre gruppene	UT ↑10±10 % UTST ↑11±11 %
7	King et al. (2002)	100 kvinner 49-82 år	12 mnd, telefonovervåket hjemmetrening.	FA (45) Diett kontrol 1 (40)	4x30-40 min UT. 60-70 % HRR	KMI FA 27.8±48 vs. 29.9±5.2 DK	FA 117.3±13.8/69.6±6.7 vs. 118.0±15.2/68.8±8.6 DK 123.2±14.0/68.0±7.4 vs.				

						26.9±5.6 vs. 26.9±5.3	121.6±15.0/66.5±9.3 Ikke signifikant				
8	Irving et al. (2008)	27 overvektige MS kvinner (51±9 år)	16 uker aerobisk trening	KG (7) LIT (11) HIT (9)	KG vanlig aktivitetsnivå. LIT: 5 dager i uka, lav intensitet. HIT: 3 dager i uka høy intensitet, 2 dager lav intensitet	KMI KG ↓32.7±3.8 vs. 32.4±3.8 LIT ↓34.7±33.9±6.5 HIT ↓34.7±6.8 vs. 33.4±5.6 MM KG ↓98.2±10.0 vs. 97.5±8.0 LIT ↓103.8±10.6 vs. 102.6±10.4 HIT ↓103.7±16.8 vs. 98.1±13.3		Ikke sig og ikke relatert til intensitet	Ikke sig og ikke relatert til intensitet	Insulinsensitivitet ikke sig.	KG ↓21.6±4.1 vs. 20.9±2.8 LIT ↑21.0±3.5 vs. 22.8±2.6 HIT ↑21.7±4.1 vs. 24.7±4.6
9	Kraus et al. (2001)	384 overvektige (40-65 år)	1200 and 2000 kcal·wk ⁻¹ . overvåka av tilstedeværende eller HR monitor.	Lav/MI (96) Lav/HI (96) Høy/HI (96) KG (96)	Lav/MI (40-55% VO2maks) Lav/HI (65-80%) Høy/HI (65-85%) Kontroll (ingen)	Høy/HI ↓ ≤2%	HIT ↓12 mmHg/ ↓8mmHg MIT ↓4.5 mmHg/ ↓3.5 mmHg			Høy/HI ↑	Lav/MI ↑ 5-10% Lav/HI ↑10-20% Høy/HI ↑ 20-30%
10	Bajpeyi et al. (2009)	153 med MS risikofaktorer (LV/MI – 53 år, LV/HI – 52 år, HV/HI – 51 år gjennomsnitt)	8 måneder, egentrening.	LV/MI (46) LV/HI (49) HV/HI (58)	LV/MI: 1,200 kcal/uka, 40-55% VO2peak LV/HI: 1,200 kcal/uka, 65-80% VO2peak HV/HI: 2000 kcal/uka, 65-80% VO2peak					Insulinsensitivitet opp for alle grupper	
11	O'Donovan et al. (2005)	42 (30-45 år)	Sykling, 3 økter 24 uker.	HIT (13) MIT (14) Kontroll II (15)	HIT: 80% VO2maks, 400 kcal pr økt. MIT: 60% VO2maks, 400 kcal pr økt.	HIT ↓2 cm MIT ↓1 cm KG ↑2 cm		HIT ↓0.01/ ↓0.52/ ↓0.60/ MI ↑0.10 ↓0.17	HIT ↓0.05 mmol/l MIT ↓0.27 mmol/l KG ↑0.12 mmol/l		HI ↑0.55±0.27 l/min MI ↑0.38±0.14 l/min

								↓0.19/ Kontroll ↑0.08 ↑0.17 ↑0.30			
12	Aldred et al. (2011)	21 friske (65-75 år)	Moderat intensitet i 8 uker. Spørreskjema			KG-menn 83.1 ± 4.9 vs. 82.5 ± 5 Kvinner 64.5 ± 12.6 vs. 64.7 ± 11.5 MIT – menn 79.5 ± 8.1 vs. 78.6 ± 8.2 Kvinner 69.8 ± 4.4 vs. 68.9 ± 4.5					VO2 – menn 33.6 ± 1.3 vs. 33.1 ± 2 Kvinner 24.7 ± 4.8 25.3 ± 2.5 MIT – menn 34.5 ± 4.7 vs. 35.3 ± 3.7 Kvinner 26 ± 3.7 vs. 26.8 ± 4.3 Ingen sig. Endring.
13	Lakka et al. (2003)	1069 menn (42, 48, 54 eller 60 år)	Spørreskjema 12 mnd.		LIFA 4.5 METs; 1 MET = 3.5 mL O2 ·kg MIFA 4.5 METs	KMI LIFA -0.12 MIFA -0.13 MM LIFA -0.13 MIFA -0.17	LIFA -0.04/-0.05 MIFA -0.06/-0.05	LIFA HDL 0.03 MIFA HDL 0.05	LIFA Triglyserid -0.02 MIFA Triglyserid -0.06	Fastende blodglukose LIFA -0.06 MIFA -0.05 Fastende serum insulin LIFA -0.12 MIFA -0.17	
14	Cox (2010)	116 inaktive kvinner (50-70 år)	3 økter i uka, 12 mnd.		5 uker: 50% 8 uker: 60-70% HRreserve. 40 min MIT, svømming/gå	KMI GÅ 26.3 Svømme 26.2 MM GÅ 82.3 Svømme 79.9		Gå 5.5/3.4/1.5/1.1 Svømme 5.2/3.2/1.5/1.0		Fastende insulin Gå 6.8 Svømme 6.3	
15	Kemmler et al. (2009)	246 kvinner, 65 år og eldre	Spørreskjema og tester. 12 mnd.	UT (33) KG (32)	UT 4x60 min i uka KG 1x60 min, 50-60% HR maks	MM UT -0.7±3.0 KG -0.6±3.1	SBT/DBT UT -7.1±11.3/ -8.0/6.6 KG -6.4±14.9/ -9.8±9.7	HDL UT 3.8±8.3/ KG -0.2±6.1/	UT -24.1 ±37.5 KG -0.3±31.2		

16	King et al. (1995)	269 (50-65 år)	HIT - gruppe og hjemme (73-88% av peak HF). 3 økter i uka, 1 år. MIT – hjemme (60-73% av peak HF). 5 økter i uka, 1 år.	HIT – gruppe (69) HIT – hjemme (74) MIT – hjemme (64)	HIT 40 min MIT 30 min	KMI HIT/G M:0.1±4.4 K:0.2±4.3 HIT/H M:-0.1±3.8 K:-0.1±5.7 LIT/H M:-0.2±3.3 K:-0.4±3.8		HITG menn ↓0.35±0.95/ ↑0.01±0.32 kvinner ↓0.62±0.94/ ↑0.06±0.42 HITH menn ↓0.28±0.90 ↑0.05±0.32 kvinner ↓0.34±1.02 ↑0.07±0.45 MITH menn ↓0.4±0.82 ↑0.11±0.24 kvinner ↓0.34±0.82 ↑0.10±0.37 LDL/HLD	HITG M:↓0.09±0.56 K:↑0.10±0.54 HITH M:↑0.18±0.80 K:↑0.01±0.81 MITH M:↑0.12±0.85 K:↑0.32±0.52		HITG ↑ menn – 1.9±4.9, kvinner 0.2±3.6 HITH ↑menn 2.5±7.1, kvinner 2.3±7.1 MITH ↑ menn 2.3±6.4, kvinner 1.9±3.3
----	--------------------	----------------	--	---	--------------------------	--	--	--	--	--	---

Tabell 4 - Studier på behandling av kardiovaskulær sykdom

	Studie	Deltakere	Design	Antall (n)	Intensitet/ varighet	KMI/MM	BT	HDL/LDL/TOT Kolesterol	TG	Fastende glukose	VO ₂ maks
17	Wisløff et al. (2007)	27 pasienter med stabil postinfarkt (75.5±11.1 år)	MIT (70 % av peak HR HIT (95 % av peak HR) 3 økterx12 KG (standardiserte råd) 12 uker	HIT (9) MIT (9) KG (9)	HIT 4x4 90-95 % av peak HR, 3 min aktiv pause. 38 min totalt. MIT gå sammenhengende, 70-75% av peak HR. 47 min totalt. KG overvåket trening hver tredje uke,	KMI -ingen endring	HIT ↓18 % ↓25 % BT - Ingen endring	Tot kol – ingen endring. HIT ↑HDL 0.1 mmol/L	HIT ↓TGR 0.4 mmol/L		HIT ↑46% MIT ↑14%,
18	Molmen-Hansen et al. (2012)	88 med hypertensjon (52±7.8 år)	Tredemølle, 3 økter 12 uker.	HIT (17) MIT (16) Kontroll (18)	HIT: 4x4 (90-95% VO2maks), 38 min totalt, MIT: gå/jogg (60% VO2maks), 47 min totalt.		HIT ↓12 mmHg/ ↓8mmHg MIT ↓4.5 mmHg/ ↓3.5 mmHg				HIT ↑15% MIT ↑5%
19	Moholdt et al. (2013)	59 CABG pasienter (HIT 60.2±6.9 og MCT 62.0±7.6)	HIT (90 % av peak HF) MIT (70 % av peak HF). 5 økter i uka i 4 uker.								HIT ↑27.1 ± 4.5 vs 30.4 ± 5.5 mL·kg ⁻¹ ·min ⁻¹ MIT ↑26.2 ± 5.2 vs 28.5 ± 5.6 mL·kg ⁻¹ ·min ⁻¹

20	Rocha et al. (2011)	98 KVS pasienter (≤55, yngre eldre vs. ≥55 eldre)	2 mnd 2/uka, 69-80% kronotrop reserve		2xuka: 60 min Aerobisk økt på tredemølle 30 min kontinuerlig og 10 min styrke. 10 min uttøying.	MM YE -1.20 cm E -3.17 cm	Ikke sig endring i hvilende BT.	Ikke sig endring HDL. Signifikant forbedring for de andre lipidene i begge grupper			
21	Global et al. (2012)	36 (≥ 60 år) 6 mnd etter slag	3 mnd med rehabilitering.	HIT (18) KG (18)	3/uka med høy intensitet på tredemølle eller fysioterapi.						HIT ↑6.4 KG -
22	Zoppini et al. (2006)	16 overvektige, DT2(66 gj.snitt)	2xuka. 6 mnd, aerobisk trening. MIT 50-70% HF.			KMI 29+3 vs. 29+4 MM 100+9 vs. 99+10	SBT 144±18/74±11 Vs. 145±16±75±12	LDL/HDL 3.32±0.5/1.50±0.4 Vs. 3.30±0.8/1.76±0.4	1.54±0.9 vs. 1.46±0.7		
23	Tjønn et al. (2008)	32 MS pasienter (52.3±3.7)	Gå/jogge motbakke 3 økter 16 uker	HIT (12) MIT (10) KG (10)	HIT: 4x4 min intervall (90% HF maks) 3 min pause, 40 min totalt. MIT: 47 min totalt (70% HFmaks)	KMI HIT ↓ MIT ↓ MM HIT ↓ 5 cm MIT ↓ 6 cm	HIT ↓10 mmHg MIT ↓6 mmHg	HIT ↑~25% HDL			HIT ↑ 35% MIT ↑16%

HIT: høy intensitets trening, **MIT:** moderat intensitets trening, **LIT:** lav intensitets trening, **KG:** kontrollgruppe, **KVS:** kardiovaskulær sykdom, **MS:** metabolsk syndrom, **DT2:** diabetes type 2, **MM:** midjemål, **KMI:** kroppsmasseindeks, **ABT:** ambulatorisk blodtrykk, **SBT:** systolisk blodtrykk, **DBT:** diastolisk blodtrykk, **TG:** triglyserid, **HF:** hjertefrekvens, **VO_{2 maks}:** maksimalt oksygenopptak, **RM:** repetisjon maksimum, **M:** menn, **K:** kvinner.

Kildehenvisning til inkluderte studier i tabell 3 og 4.

1. Cornelissen, V. A., Arnout, J., Holvoet, P., Fagard, R. H. (2009) Influence of exercise at lower and higher intensity on blood pressure and cardiovascular risk factors at older age. *J Hypertens.* 2009 Apr;27(4):753-62.
2. Harris, R. A., Padilla, J., Hanlon, K. P., Rink, L. D., Wallace, J. P. (2008) The flow-mediated dilation response to acute exercise in overweight active and inactive men. *Obesity, Vol 16(3), Mar 2008, 578-584*
3. Kemmler, W., von Stengel, S., Engelke, K., Häberle, L., Kalender, W. A. (2010) Exercise effects on bone mineral density, falls, coronary risk factors, and health care costs in older women: the randomized controlled senior fitness and prevention (SEFIP) study. *Arch Intern Med.* 2010 Jan 25;170(2):179-85.
4. Reaven, P. D., Barrett-Connor, E., Edelstein, S. (1991) Relation between leisure-time physical activity and blood pressure in older women. *Circulation.* 1991 Feb;83(2):559-65.
5. Wong, S. S., Dixon, B. L., Gilbride, J. A., Chin, W. W., Kwan, T. W. (2011) Diet, physical activity, and cardiovascular disease risk factors among older Chinese Americans living in New York City. *J Community Health.* 2011 Jun;36(3):446-55.
6. Sillanpää, E., Häkkinen, A., Punnonen, K., Häkkinen, K., Laaksonen, D. E. (2009) Effects of strength and endurance training on metabolic risk factors in healthy 40-65-year-old men. *Scand J Med Sci Sports.* 2009 Dec;19(6):885-95
7. King, A. C., Baumann, K., O'Sullivan, P., Wilcox, S., Castro, C. (2002) Effects of moderate-intensity exercise on physiological, behavioral, and emotional responses to family caregiving: a randomized controlled trial. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2002 Jan;57(1):M26-36.
8. Irving, B. A., Davis, C. K., Brock, D. W., Weltman, J. Y., Swift, D., Barrett, E. J., Gaesser, G. A., Weltman, A. (2008) Effect of Exercise Training Intensity on Abdominal Visceral Fat and Body Composition. *Medicine & Science in Sports & Exercise Nov2008, Vol. 40 Issue 11, p1863 10p.*
9. Kraus, W. E., Torgan, C. E., Duscha, B. D., Norris, J., Brown, S. A., Cobb, F. R., Bales, C. W., Annex, B. H., Samsa, G. P., Houmard, J. A., Slentz, C. A. (2001) Studies of a targeted risk reduction intervention through defined exercise (STRRIDE). *Med Sci Sports Exerc.* 2001 Oct;33(10):1774-84.
10. Bajpeyi, S., Tanner, C. J., Slentz, C. A., Duscha, B. D., McCartney, J. S., Hickner, R. C., Kraus, W. E., Houmard, J. A. (2009) Effect of exercise intensity and volume on persistence of insulin sensitivity during training cessation. *J Appl Physiol (1985).* 2009 Apr;106(4):1079-85.
11. O'Donovan, G., Owen, A., Bird, S. R., Kearney, E. M., Nevill, A. M., Jones, D. W., Woolf-May, K. (2005) Changes in cardiorespiratory fitness and coronary heart disease risk factors following 24 wk of moderate- or high-intensity exercise of equalenergy cost. *J Appl Physiol.* 2005 May;98(5):1619-25. *Epub 2005 Jan 7.*
12. Aldred, S., Rohalu, M. (2011) A moderate intensity exercise program did not increase the oxidative stress in older adults. *Arch Gerontol Geriatr.* 2011 Nov-Dec;53(3):350-3.
13. Lakka, T. A., Laaksonen, D. E., Lakka, H-M., Männikkö, N., Niskanen, L. K., Rauramma, R., Salonen, J. T. (2003) Sedentary lifestyle, poor cardiorespiratory fitness, and the metabolic syndrome. *Medicine & Science in Sports & Exercise, Vol 35(8), Aug 2003, 1279-1286.*

14. Cox, K. L., Burke, V., Beilin, L. J., Puddey I. B. (2010) A comparison of the effects of swimming and walking on body weight, fat distribution, lipids, glucose, and insulin in older women--the Sedentary Women Exercise Adherence Trial 2. *Metabolism* 2010 Nov;59(11):1562-73.
15. Kemmler, W., Von Stengel, S., Engelke, K., Kalender, W. A. (2009) Exercise decreases the risk of metabolic syndrome in elderly females. *Med Sci Sports Exerc.* 2009 Feb;41(2):297-305.
16. King, A. C., Haskell, W. L., Young, D. R., Oka, R. K., Stefanick, M. L. (1995) Long-term effects of varying intensities and formats of physical activity on participation rates, fitness, and lipoproteins in men and women aged 50 to 65 years. *Circulation.* 1995 May 15;91(10):2596-604.
17. Wisløff, U., Støylen, A., Loennechen, J. P., Bruvold, M., Rognmo, Ø., Haram, P. M., Tjønnå, A. E., Helgerud, J., Slørdahl, S. A., Lee, S. J., Videm, V., Bye, A., Smith, G. L., Najjar, S. M., Ellingsen, Ø., Skjaerpe, T. (2007) Superior cardiovascular effect of aerobic interval training versus moderatecontinuous training in heart failure patients: a randomized study. *Circulation.* 2007 Jun 19;115(24):3086-94. Epub 2007 Jun 4.
18. Molmen-Hansen, H. E., Stølen, T., Tjønnå, A. E., Aamot, I. L., Ekeberg, I. S., Tyldum, G. A., Wisloff, U., Ingul, C. B., Støylen, A. (2012) Aerobic interval training reduces blood pressure and improves myocardialfunction in hypertensive patients. *Eur J Prev Cardiol.* 2012 Apr;19(2):151-60.
19. Moholdt, T. T., Amundsen, B. H., Rustad, L. A., Wahba, A., Løvø, K. T., Gullikstad, L. R., Bye, A., Skogvoll, E., Wisløff, U., Slørdahl, S. A. (2009) Aerobic interval training versus continuous moderate exercise after coronary artery bypass surgery: a randomized study of cardiovascular effects and quality of life. *Am Heart J.* 2009 Dec;158(6):1031-7.
20. Rocha, A., Araujo, V., Maciel, M. J., Azevedo, A. (2011) Age does not determine the physical, functional and psychosocial response to cardiac rehabilitation program. *Rev Port Cardiol.* 2011 May;30(5):479-507.
21. Globas, C., Becker, C., Cerny, J., Lam, J. M., Lindemann, U., Forrester, L. W., Macko, R. F., Luft, A. R. (2012) Chronic stroke survivors benefit from high-intensity aerobic treadmill exercise: a randomized control trial. *Neurorehabil Neural Repair.* 2012 Jan;26(1):85-95.
22. Zoppini, G., Targher, G., Zamboni, C., Venturi, C., Cacciatori, V., Moghetti, P., Muggeo, M. (2006) Effects of moderate-intensity exercise training on plasma biomarkers of inflammation and endothelial dysfunction in older patients with type 2 diabetes. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2006 Dec;16(8):543-9. Epub 2006 Jan 20.
23. Tjønnå, A. E., Lee, S. J., Rognmo, Ø., Stølen, T. O., Bye, A., Haram, P. M., Loennechen, J. P., Al-Share, Q. Y., Skogvoll, E., Slørdahl, S. A., Kemi, O. J., Najjar, S. M., Wisløff, U. (2008) Aerobic interval training versus continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome: a pilot study. *Circulation.* 2008 Jul 22;118(4):346-54.

Appendiks B: Vedlegg til artikkel 2

Vedlegg 1: Tabeller.....	97
Vedlegg 2: Prosjektbeskrivelse Generasjon 100.....	104
Vedlegg 3: Protokoll Generasjon 100.....	119
Vedlegg 4: Spørreskjema 1.....	122
Vedlegg 5: Spørreskjema 2.....	124

Vedlegg 1: Tabeller

Tabell 2 - Antall over risikogrensen for hver enkelt risikofaktor fordelt på kjønn

Risikofaktor	Kvinner		Menn	
	Frekvens	Prosent	Frekvens	Prosent
MM	0	0 %	0	0 %
S BT	0	0 %	0	0 %
D BT	0	0 %	0	0 %
HDL	29	9,1 %	32	9,3 %
TG	33	10,4 %	36	10,4 %
Glukose	10	3,2 %	20	5,8 %
Røyker	26	8,2 %	24	7 %

Tabell 7 viser hvor mange i utvalget som er over risikogrensen for kardiovaskulære sykdom derfinert i henhold til «The International Diabetes Federation» og «American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute»

Tabell 3 – Kjønnsfordelt oversikt over hjerte- og karsykdom

	Damer	Menn
Hjerteinfarkt	4 (1,3 %)	27 (7,8 %)
Angina pectoris	2 (0,6 %)	14 (4,1 %)
Hjertesvikt	0 (0 %)	3 (0,9 %)
Arterieflimmer	10 (3,2 %)	31 (9 %)
Annen hjertesykdom	6 (1,9 %)	10 (2,9 %)
Hjerneslag/hjerneblødning	10 (3,2 %)	26 (7,5 %)
Diabetes	10 (3,2 %)	23 (6,7 %)
Total	42 (13,4 %)	138 (38,9 %)

Tabell 1 viser forekomsten av kardiovaskulære hendelser og sykdommer etter kjønn for dette utvalget

Tabell 4 - Antall kvinner og menn

	Antall	Prosent
Kvinner	317	47,9 %
Menn	345	52,1 %
Total	662 (miss 26)	100

Tabell 5 – Aldersfordelingen i utvalget

År	Frekvens	Prosent
70	81	11,8 %
71	135	19,6 %
72	128	18,6 %
73	91	13,2 %
74	76	11 %
75	24	3,5 %
76	79	11,5 %
77	61	8,9 %
Total	675	98,1 %

Tabell 6 – Oversikt over utvalgets utdanning

	Frekvens	Prosent
Folkeskole	56	8,1 %
Realskole	33	4,8 %
Yrkesskole	80	11,6 %
Handelsskole	110	16 %
Gymnas	36	5,7 %
Høgskole eller universitet mindre enn 3 år	116	16,9 %
Høgskole eller universitet mer enn 3 år	224	32,6 %
Total	658	95,6 %

Tabell 7 – Forekomst av familiær hjerte- og karsykdom

	Frekvens	Prosent
Ikke hendelser i familien	502	73,8 %
Èn eller flere hendelser i familien	84	12,4 %
Total	597	87,8 %

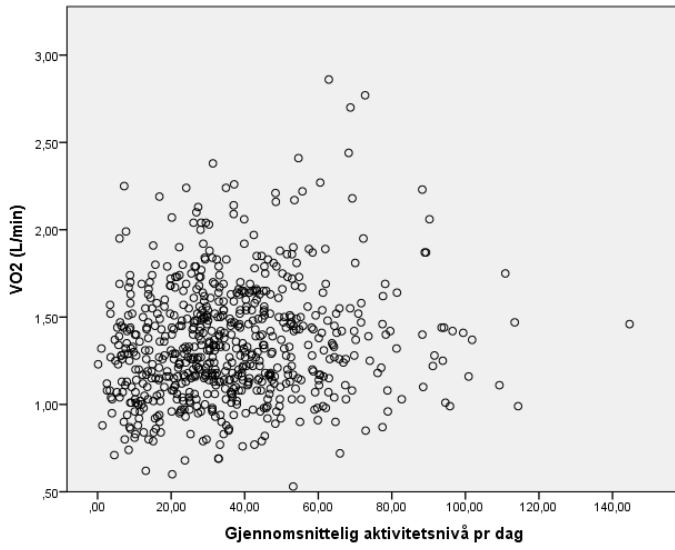
Tabell 10 - Korrelasjonsanalyse

	FAS	FAA	Høy	Kjønn	Alder	Utd.	Røyker	HKS	MM	BMI	VO ₂ maks	VO2 (l/min)	S BT	D BT	LDL	HDL	TG	TK
FAS																		
FAA	0.21**																	
Høy	0.09*	0.07																
Kjønn	-0.09*	0.11**	0.12**															
Alder	0.04	-0.07*	-0.04	-0.04														
Utd.	0.06	0.07	0.11**	0.12**	-0.02													
Røyk	-0.07	-0.09*	-0.05	-0.03	-0.07	-0.04												
HKS	-0.05	-0.08*	-0.01	-0.02	-0.01	0.03	-0.03											
MM	-0.12**	-0.19**	-0.02	0.34**	-0.08*	0.02	-0.04	0.01										
BMI	-0.13**	-0.26**	0.04	0.11**	-0.04	-0.03	-0.08*	0.08*	0.83**									
VO2 maks	0.12**	0.38**	0.29**	0.42**	-0.15**	0.13**	-0.13**	-0.06	-0.23**	-0.34**								
VO2 (l/min)	0.03	0.14**	0.25**	0.55**	-0.15**	0.06	-0.12**	-0.05	0.38**	0.29**	0.49**							
BP S	-0.02	-0.03	-0.07	-0.03	0.08*	-0.01	-0.12**	0.02	0.09*	0.16*	-0.07	0.03						
BP D	-0.06	-0.01	-0.02	0.19**	-0.13**	-0.02	-0.07	0.01	0.14**	0.11**	0.08*	0.19**	0.47**					
LDL	-0.04	-0.02	-0.06	-0.18**	-0.05	-0.02	-0.06	-0.04	-0.02	0.01	0.02	-0.02	-0.02	0.05				
HDL	0.1*	0.13**	0.08*	-0.29**	-0.01	0.03	-0.06	-0.03	-0.37**	-0.32**	0.12**	-0.16**	0.02	-0.05	-0.06			
TG	-0.07	-0.15**	-0.06	0.02	-0.13**	-0.11**	0.11**	-0.04	0.25**	0.24**	-0.18**	0.03	0.01	0.06	0.12**	-0.39**		
TK	-0.01	0.01	-0.03	-0.29**	-0.07*	-0.03	-0.06	-0.05	-0.13**	-0.08*	0.03	-0.07	-0.01	0.04	0.92**	0.29**	0.15**	
Gl.	-0.04	-0.03	0.02	0.12**	-0.02	-0.06	-0.01	0.02	0.22**	0.22**	-0.08*	0.12**	0.07	-0.01	-0.14**	-0.14**	0.14**	-0.16**

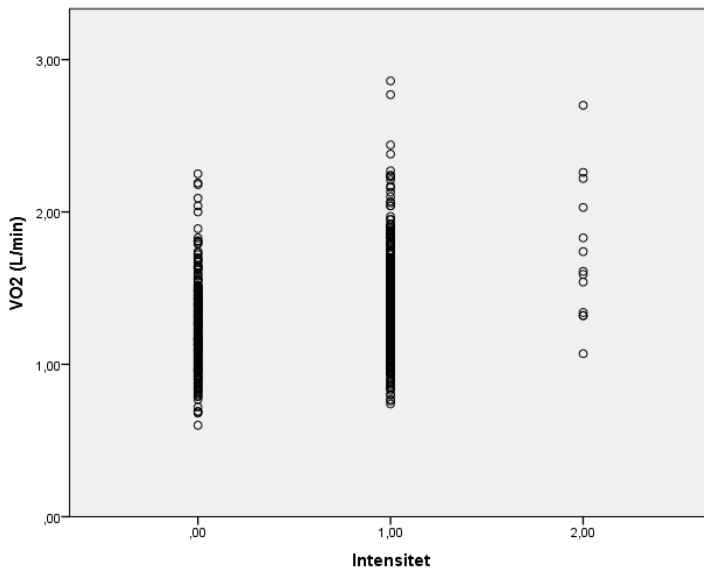
FAS=fysisk aktivitet målt med spørreskjema, FAA=fysisk aktivitet målt med akselerometermåler, høy=tid i høy intensitet målt med akselerometermåler, utd.=utdanning, HKS=familiær hjerte- karsykdom, MM=midjemål, BMI=body mass index, VO₂ maks =VO2 maks (ml/kg/min), S BT=systolisk blodtrykk, D BT=diastolisk blodtrykk, LDL=low density lipoprotein, HDL=high density lipoprotein, TG=triglyserid, TK=total kolesterol, gl=glukose.

* p<0.05, ** p<0.001

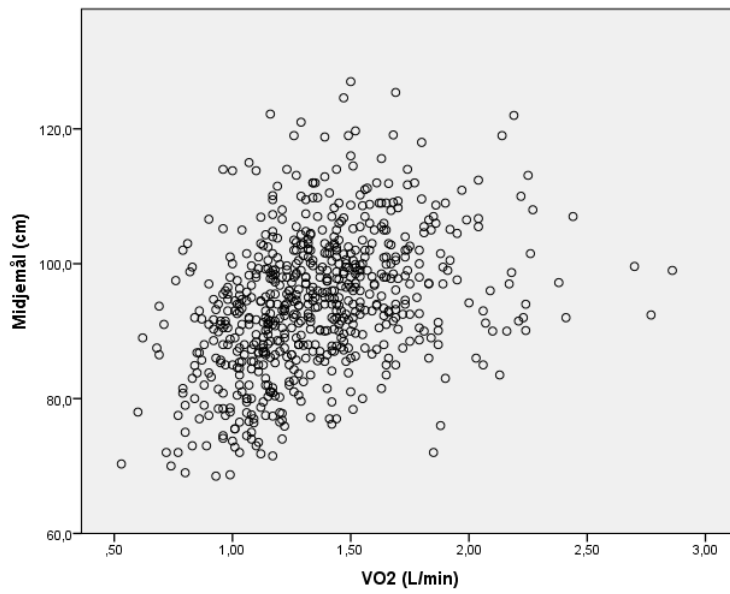
Figur 1 – Sammenheng mellom $VO_{2\text{ maks}}$ l/min og gjennomsnittlig aktivitetsnivå i tid per dag, målt med akselerometer ($r= 0.388^{**}$)



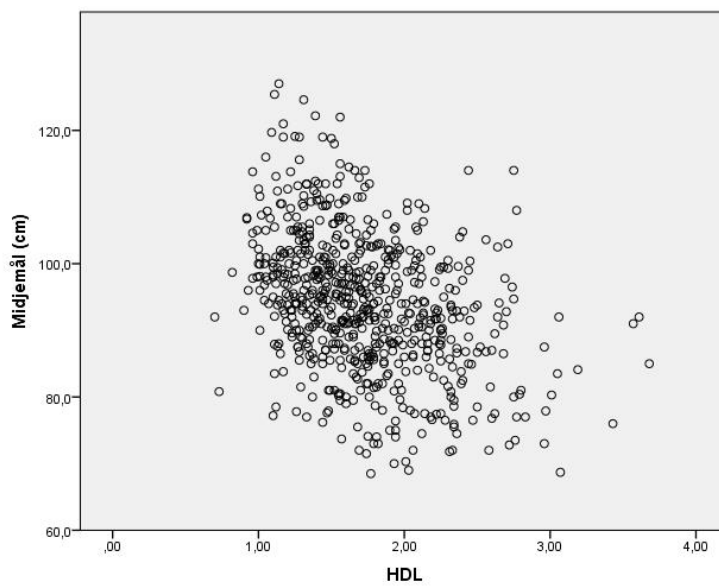
Figur 2 - Sammenheng mellom selvrapportert intensitet og $VO_{2\text{ maks}}$ (l/min) ($r=0.252$, $p>0.001$).



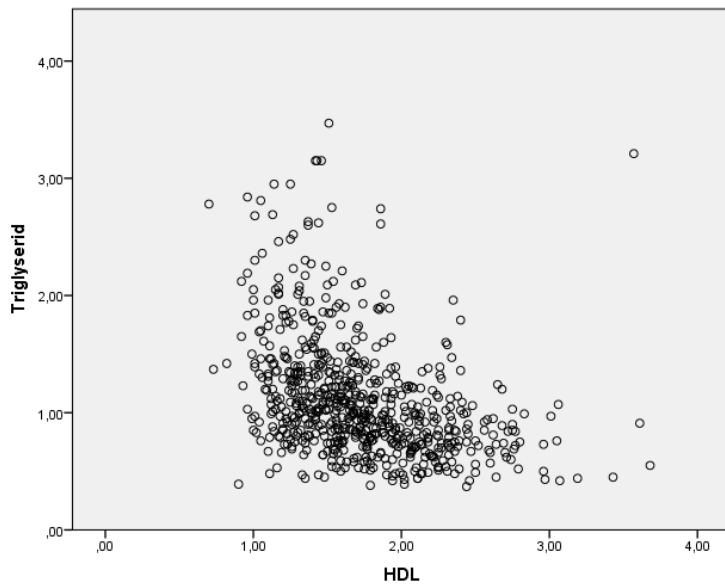
Figur 3 - Sammenheng mellom midjemål og fysisk form målt som $VO_{2\text{ maks}}$ (L/min) ($r=0.38$, $p=0.001$)



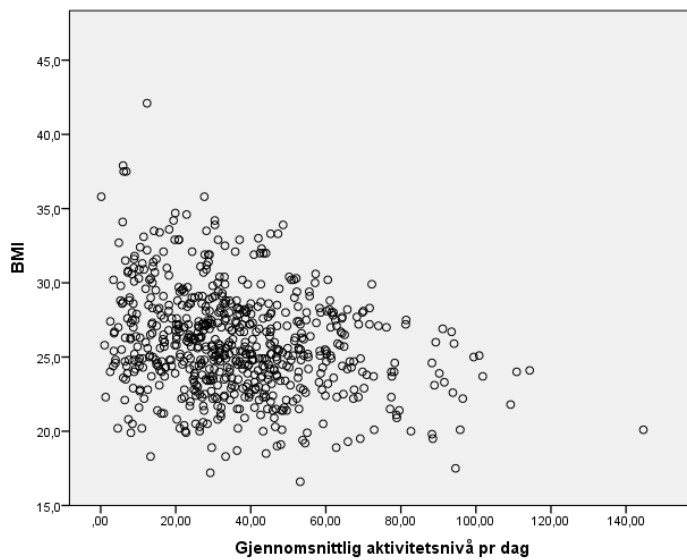
Figur 4 - Sammenheng mellom midjemål og nivå av HDL-kolesterol ($r= -0.37$, $p=0.001$)



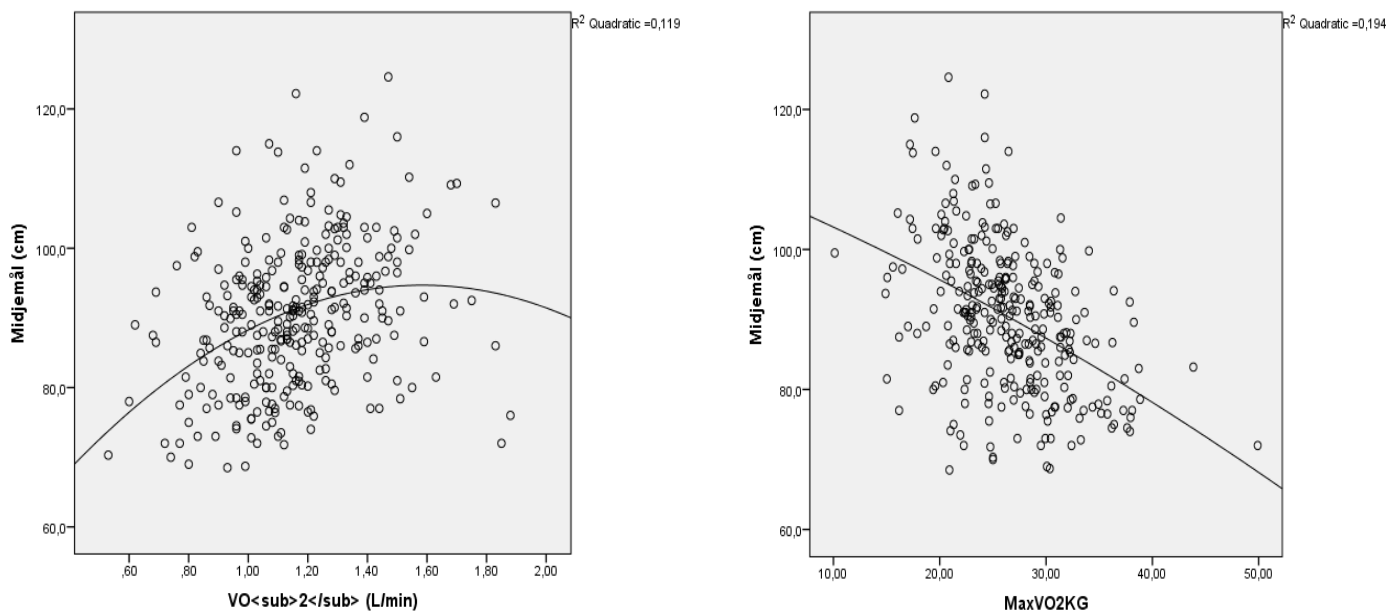
Figur 5 - Sammenheng mellom HDL-kolesterol og triglyserid ($r=0.39$, $p=0.001$)



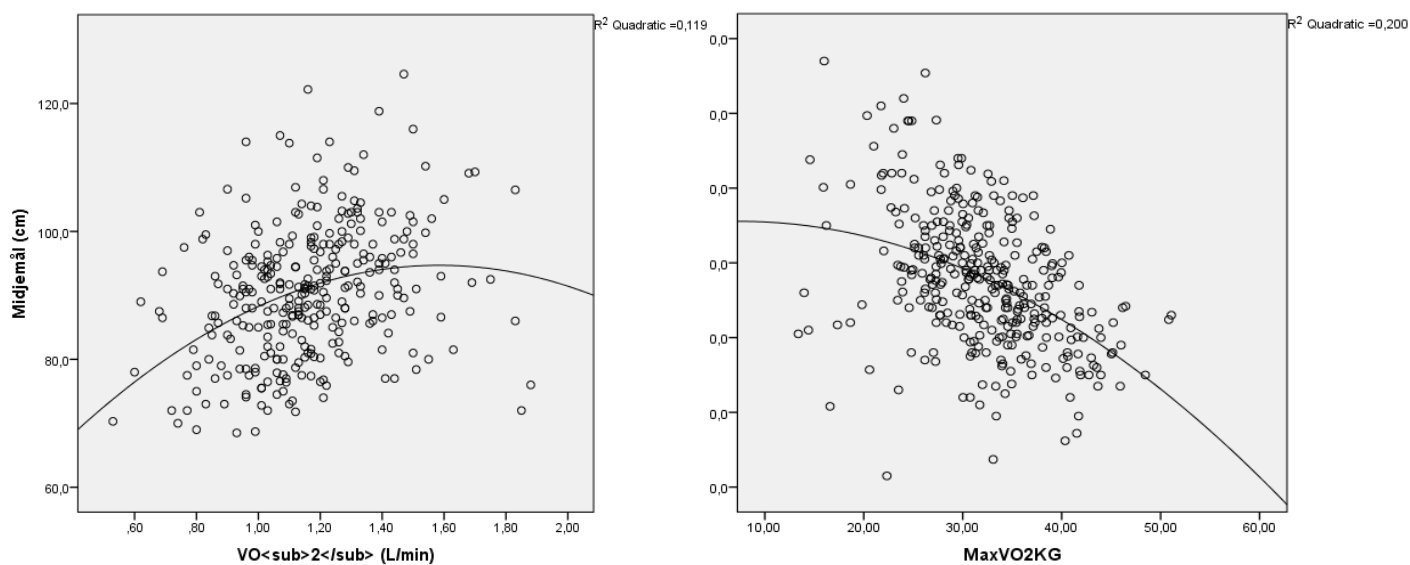
Figur 6 - Sammenheng mellom kroppsmasseindeks og gjennomsnittlig aktivitetsnivå i tid per dag, målt med akselerometer



Figur 7-8 – Spredningsdiagram for midjemål og fysisk form målt som $VO_{2\text{ maks}}$ (l/min) (ml/kg/min) for kvinner



Figur 9-10 – Spredningsdiagram for midjemål og fysisk form målt som $VO_{2\text{ maks}}$ (l/min) (ml/kg/min) for menn



Vedlegg 2: Prosjektbeskrivelse Generasjon 100

Protokoll utarbeidet av:

Ulrik Wisløff, Professor ved Institutt for sirkulasjon og bildediagnostikk (ISB), NTNU
Dorthe Stensvold, PhD, post-doc, ISB, NTNU
Øivind Rognmo, PhD, Post doc, ISB, NTNU
Hallgeir Viken, PhD-student, ISB, NTNU
Asbjørn Støylen, MD, PhD, ISB, NTNU
Eirik Skogvoll, MD, PhD, ISB, NTNU
Lars J. Vatten, Professor ved Institutt for samfunnsmedisin, NTNU
Jorunn Helbostad, Forsker ved Institutt for nevromedisin, NTNU, Det medisinske fakultet
Sigmund A. Anderssen, Norges idrettshøgskole, Universitet i Oslo

Sammendrag

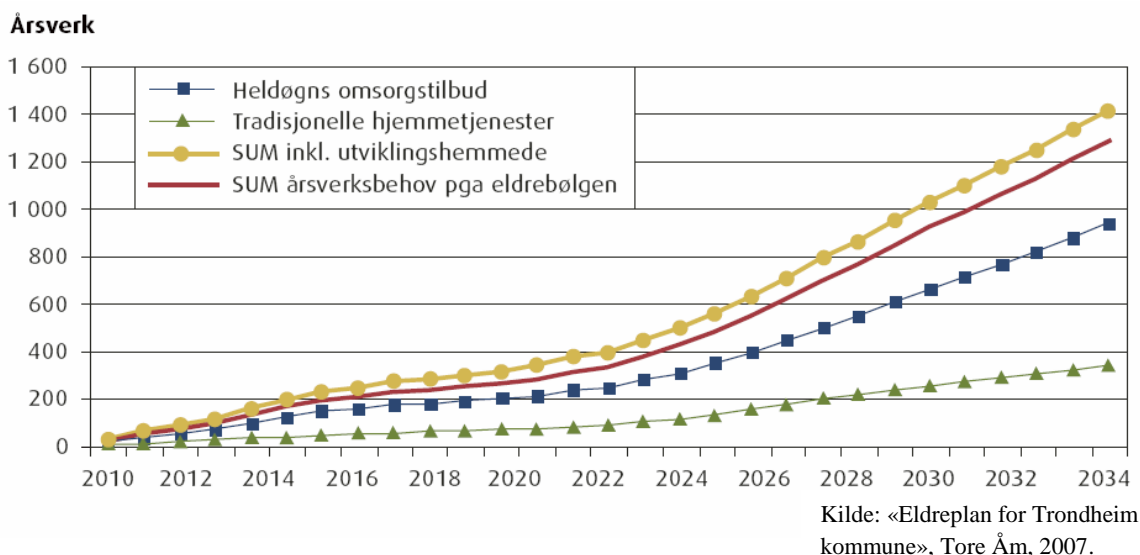
Litteraturen etterspør store kontrollerte randomiserte studier som ser på effektene av trening på sykkelighet og dødelighet. «Generasjon 100» blir den første randomiserte kontrollerte kliniske studie hvor hovedmålet er å studere effekten av fysisk trening på sykkelighet og dødelighet hos eldre. Videre vil vi undersøke om treningsintensitet har noe å si for bedring av flere av de sentrale/tradisjonelle helseproblemene i den eldre befolkningen. I tillegg til å være en studie er dette et tiltak for bedre folkehelse blant alle friske personer i alderen 70-75 år i Trondheim kommune. Deltakerne vil bli randomisert til veiledet trening eller til selv å følge dagens råd for fysisk aktivitet. Kliniske undersøkelser samt spørreundersøkelser vil bli gjennomført på alle deltagerne før oppstart, etter ett år og etter tre år. Videre vil den enkelte deltager følges opp gjennom kobling mot aktuelle register i opp til 20 år. Studien vil avklare om trening fører til at eldre får flere aktive og sunne leveår.

Bakgrunn

Eldrebølgen

Andelen eldre øker i Norge og hele den vestlige verden. Tall fra Helsedepartementet viser at fra år 2010 til 2040 vil det være en dobling i antall eldre over 67 år. Økningen i andelen eldre byr på store samfunnsmessige og økonomiske utfordringer, fordi rekrutteringen til pleie og omsorgsgrupper ikke øker i takt med sykdomsutviklingen hos eldre. Beregninger fra Trondheim kommune viser at for å opprettholde dagens standard i eldreomsorgen må rekrutteringen til omsorgsyrker mer enn tredobles fra dagens 7 % til ~25 % de neste 20 årene (Figur 1). Framtidens behov avhenger blant annet av hvor syke de eldre vil være. Aldring er preget av funksjonelle og fysiologiske endringer og omfatter nedgang i maksimalt oksygenopptak (VO_{2max}) (Aspenes, 2011), redusert muskelmasse (Åstrand og Rodahl, 2003) og nedsatt funksjonsevne (Healey, 2007). En av tre over 65 år faller minst en gang per år, og omkring 30 % av de som faller får skader som påvirker mobilitet og selvstendighet i hverdagen (Healey, 2007). I tillegg øker risikoen for sykdomsutvikling og forekomsten av både type 2 diabetes, kreft, KOLS og psykiske plager som depresjon og demens øker med alderen (Folkehelseinstituttet, 2011).

Framtidens behov for omsorg og pleie avhenger blant annet av hvor syke de eldre vil være



Figur 1. Økningen i omsorgstjenester som følge av eldrebølgen.

Aktualitet

Veksten av andelen eldre vil kreve omorganisering av hele helse og omsorgstjenesten og for å møte utfordringen med eldrebølgen har forskningsrådet utformet en ny satsning innenfor dette området. Satsningen heter «Flere aktive og sunne år» og er den største i Forskningsrådets budsjettforslag for 2013. I Helse- og Omsorgsdepartementets rapport fra 2005 foreslår man ulike løsninger for å redusere utgiftene som antas å komme med eldrebølgen. Forebygging, med bedre helse og bedre evne til å klare seg selv i dagliglivet blir i denne rapporten trukket fram som en av de viktigste løsningene. Det samme foreslås i en storsatsning på forskning i EU's 7. rammeprogram som offentliggjøres i juli 2013.

Fysisk aktivitet

I følge WHO er fysisk inaktivitet på verdensbasis den fjerde største årsaken til tidlig død (WHO, 2009) Fysisk inaktivitet øker isolert sett risikoen for død av hjerte/karsykdom som utgjør om lag 36 % av alle dødsfall i Norge (Helsedirektoratet, 2009). Fysisk aktivitet er assosiert med lavere risiko for å utvikle diabetes (Albright, 2000), høy blodtrykk (Pescatello, 2004), depresjon (Pollock, 2001), demens (Aarsland, 2010) brystkreft (Lynch, 2011) og tykktarmskreft (Lee, 2003). Det finnes også god dokumentasjon for at fysisk trening reduserer fall hos eldre med allerede økt falltendens (Sherrington, 2008). Det er imidlertid få populasjonsbaserte studier på effekten av trening på falltendens. En rekke epidemiologiske studier har vist at fysisk aktivitet er assosiert med redusert risiko for tidlig død (Blair, 1989; Paffenbarger, 1986; Lee, 2001; Lee, 2004; Wisløff, 2006) og at individer med god kondisjon lever lengre enn personer med lav kondisjon (Kavanagh, 2002; Myers, 2002). Videre ser det ut som den største forskjellen i risiko for tidlig død er mellom de som rapporterer å være *litt* fysisk aktive sammenlignet med de som er fysisk inaktive (Lee 2010; Wisløff, 2006). Det som kanskje er enda mer interessant i et samfunnsøkonomisk perspektiv er at individer som har et bra kondisjonsnivå har flere leveår med god helse hvor de er selvhjulpne. Randomiserte kliniske studier har vist at regelmessig trening øker kondisjonen (Helgerud, 2007; Gormley 2008) og forbedrer en rekke kjente risikofaktorer for kardiovaskulær sykdom (Swain, 2006; Tjønnå, 2008). Til tross for at vi i dag vet at fysisk aktivitet er viktig for å bedre kardiovaskulær risikoprofil og for å opprettholde fysisk funksjonsevne, mangler likevel litteraturen store randomiserte studier som dokumenterer effektene av regelmessig fysisk aktivitet på sykkelighet og dødelighet.

Mål

Hovedmålet med denne klinisk kontrollerte randomiserte studien er å se hvordan regelmessig fysisk aktivitet påvirker sykkelighet og dødelighet hos eldre.

Videre ønsker vi å se om det er forskjell i endring av risikoscore (QRISK; Hippisley-Cox, 2007) for hjerte/kar død mellom de som trener med høy intensitet og de som trener med lav intensitet. De primære og sekundære mål er listet opp i Tabell 1.

Tabell 1. Primære og sekundære mål

Primære mål	Sekundære mål
Total dødelighet	Fysisk aktivitetsnivå
Død av kardiovaskulær sykdom	Sykehusinnleggelser
Død av kreft	Endring i fysisk funksjonsnivå
Endring i risikoscore for hjerte/kar død	Endring i medisinerer
Utvikling av kardiovaskulær sykdom	Endring i livskvalitet
Utvikling av kreft	Helsetjenesteforbruk
	Utvikling av demens og depresjon

I tillegg til at dette er en randomisert kontrollert studie, ønsker vi at dette skal være et folkehelseiltak i Trondheim kommune. Det vil derfor være viktig for oss å se om de tiltak som settes inn virker og dermed gi eksempel på hvordan store helseiltak kan organiseres.

Deltakere

Alle menn og kvinner mellom 70-77 år (født fra 1936 til og med 1942) med bostedsadresse i Trondheim kommune blir invitert til å være med i studien. Invitasjonen vil være en informasjonsbrosjyre om studien (Vedlegg 1), et spørreskjema (Vedlegg 2) og et svarark med samtykkeerklæring (Vedlegg 3). Deltakerne blir bedt om å sende samtykke tilbake i løpet av 14 dager. I informasjonsskrivet vil det gå tydelig fram hvem som kan og hvem som ikke kan delta (se Tabell 2 for inklusjon og eksklusjonskriterier). De som ikke sender inn svar innen 1 mnd vil bli forsøkt kontaktet via brev eller telefon to ganger, i tråd med HUNT3-rutiner som tidligere er godkjent av Regional komité for medisinsk og helsefaglig forskningsetikk Midt-Norge (REK nummer 4.2006.250).

Folkeregister

Folkeregisteret vil bli brukt som innkallingsgrunnlag til studien. En forskningsdatabase vil bli etablert ut i fra data fra Folkeregisteret med tilgang til fødselsnummer, navn, adresse og sivilstand. Opplysningene vi får fra SSB vil bli lagret på tilsendt CD og oppbevart i innelåst skap på et kontor man må ha adgangskort for å komme inn til. Kun 4 stk vil ha adgang til opplysningene, og alle vil skrive under taushetserklæringen som SSB bruker.

Tabell 2. Inklusjons og eksklusjonskriterier

Inklusjonskriterier

- Må kunne gå minst 1 km sammenhengende
- Født i løpet av 1936, 1937, 1938, 1939, 1940, 1941 og 1942
- God nok helse, vurdert av forskerne, til å kunne delta i studien

Eksklusjonskriterier

- Sykdommer eller funksjonshemninger som gjør at man ikke kan trene eller gjennomføre studien
- Ukontrollert hypertensjon
- Symptomatisk klaffefeil, hypertrofisk kardiomyopati, ustabil angina, pulmonal hypertensjon, hjertesvikt og alvorlig rytmeforstyrrelser
- Diagnostisert demens
- Kreftsykdom som gjør deltakelse umulig eller trening kontra indisert. Vurderes individuelt i samråd med behandlende lege.
- Testresultater som indikerer at deltakelse i studien ikke er trygt
- Personer med kroniske smittsomme infeksjonssykdommer.
- Deltakelse i andre studier som ikke er forenelig med deltakelse i denne studien

De som ikke kan/ønsker å delta

Personer som ikke kan eller ikke ønsker å delta blir også bedt om å fylle ut spørreskjema (papirutgave eller elektronisk) og sende tilbake til oss. De som fyller ut spørreskjema må da gi sitt samtykke på at vi får bruke data fra spørreskjemaet og at vi kan koble deres data opp mot de ulike registrene (se senere).

De som kan/ønsker å delta

Personer som kan/ønsker å delta i studien blir bedt om å sende samtykke og spørreskjema tilbake til oss. Disse personene vil deretter bli kontaktet i løpet av den neste måned for å avtale tidspunkt for undersøkelse 1 (Vedlegg 4). Dersom noen ønsker å delta men ikke har anledning til å gjennomføre undersøkelse 1 vil vi be om samtykke til at vi får lov å bruke data fra spørreskjemaene og koble disse opp mot de ulike registre.

Basisundersøkelser

Spørreskjema

Et prosjektnummer vil være påtrykt spørreskjema som knytter dette opp til enkeltpersoner. Koblingen fra prosjektnummer til personnummer oppbevares bare et sted i databasen. Spørreskjema lagres på forskningsenheten i tillegg til at data blir lagt inn i databasen for prosjektet ved hjelp av optisk lesing. Deltakerne vil få tilsendt et nytt spørreskjema etter ett år (spørreskjema 2) og tre år (spørreskjema 3) etter undersøkelse 1. Hovedandelen av spørsmålene som blir brukt i spørreskjemaene er hentet fra HUNT 3 (godkjent av HUNT forskingssenter). I tillegg ønske vi at deltakerne (altså de som ønsker/kan delta) fyller ut følgende skjema: EQ-5B-5L (alle), Q3 hjerte/kar fra HUNT 3 (de med kjente hjerte/kar sykdom) og Q3 diabetes fra HUNT 3 (de som har diabetes).

Kliniske undersøkelser

Deltakerne vil bli bedt om å møte til undersøkelse på baseline (undersøkelse 1), etter ett år (undersøkelse 2) og etter tre år ved avsluttet intervensjon (undersøkelse 3). Følgende kliniske undersøkelser vil bli gjennomført (se testprotokoll Vedlegg 8 for nærmere beskrivelse av testene):

- Medisinsk screening med intervju. Forskerne skal vurdere den generelle helsetilstanden. Samtykkeskjema underskrives.
- Blodprøve
- Blodtrykk
- Hvilepuls
- Vekt, høyde og midjeomkrets
- Kroppssammensetning
- Spørreskjema
- Gangtest
- Gripestyrketest
- Benstyrketest
- Maksimalt oksygenopptak, maksimal hjerterefrekvens, puls 1-minutt etter test
- Aktivitetsnivå
- Lungefunksjon
- Kognitiv screening (MMS)

Det vil være både manuell og elektronisk registrering av alle data som samles inn ved undersøkelse 1, 2, og 3. En "Case report form" (CRF) fylles ut for hver deltaker og skjema vil ha en kode som knytter data til deltakeren. Skjema vil ved hjelp av optisk lesing bli lagt inn i databasen for prosjektet. Skjemaene vil etter skanning bli innelåst og lagret på forskningsenheten ved K.G. Jebsen - Senter for hjertetrening, hvor kun de dataansvarlig har tilgang til skjemaene.

Andre prosjekter

Deltakerne samtykker til at de kan bli spurt om å delta i underprosjekter i løpet av prosjektperioden. Det er helt frivillig om man ønsker å være med eller ikke, og det vil ikke få noen konsekvenser for deltakelse i hovedprosjektet om man ikke ønsker å være med på underprosjektene. Prosjekter som ikke allerede er beskrevet i denne protokollen må ha godkjenning fra REK før de får kontakte potensielle deltakere.

Oppfølging

Deltakeren kan bli kontaktet 5 år og 10 år etter studieslutt (altså i 2020 og 2025) med forespørsel om å gjøre basisundersøkelsene igjen. Det er helt frivillig om man ønsker å delta på oppfølgingsundersøkelsene.

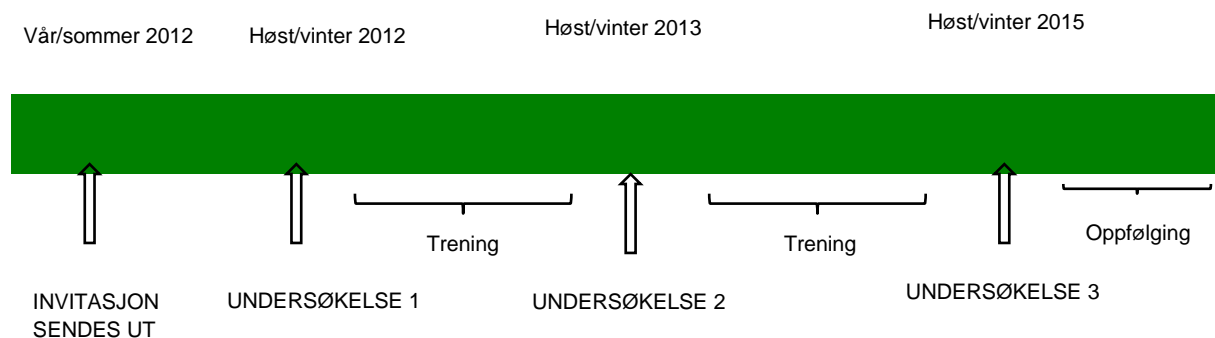
Kopling til registre

Ettersom flere av primærmålene med undersøkelsen er å studere risiko for hjerte- og karsykdommer, kreft, sykehusinnleggelse og tidlig død er det avgjørende å kunne kople data til ulike helseregistre. For å redusere antall spørsmål, og dermed belastningen på den enkelte deltaker, har vi i spørreundersøkelsene utelatt spørsmål om forhold som det finnes registeropplysninger på. Deltakerne samtykker til at medisinsk ansvarlig i «Generasjon 100» får journaltilgang ved sykehuskontakt. Det søkes om kopling til følgende registre: Dødsårsaksregisteret, Statistisk sentralbyrå, Norsk Pasientregister (NPR), Skaderegisteret, Kreftregisteret, Hjerterinfarktregisteret, Folkeregisteret, GERICA (bruk av kommunale pleie og omsorgstilbud) og Reseptregisteret. Vi ønsker å koble våre innsamlede data til de ulike registrene fra 2011 fram til 2035.

Design

Tidsplan

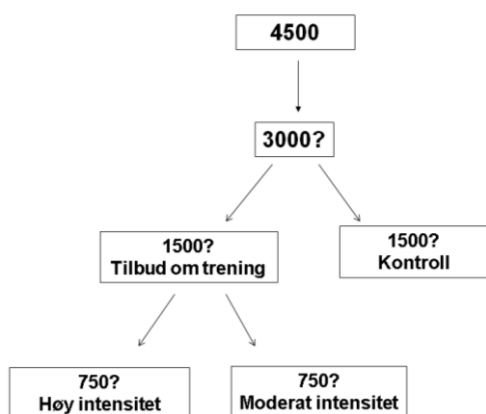
Dette er en kontrollert randomisert studie. Deltakelse i studien vil vare i tre år, med mulig oppfølging etter 5 og 10 år. Deltakerne blir testet baseline, og deretter randomisert til en av tre grupper som de skal følge de neste tre årene (Figur 2). De vil bli testet igjen etter ett år og etter tre år.



Figur 2. Tidsplan for «Generasjon 100».

Randomisering

Deltakerne randomiseres (stratifisert iht. kjønn) til en av to grupper: treningsgruppe eller kontroll gruppe. Treningsgruppen vil igjen bli randomisert til enten høyintensitetstrening eller moderat intensitetstrening (Figur 3). Gifte/samboere vil bli randomisert til samme gruppe. Randomiseringen vil bli foretatt etter at alle undersøkelser er gjort på undersøkelsesdag 1. Enhet for anvendt klinisk forskning ved NTNU utvikler en web-basert randomiseringsprosedyre, slik at ingen med inngående kjennskap til studiet deltar i denne prosessen. Etter randomisering vil deltakerne få muntlig og skriftlig informasjon om hvordan de skal trene og hvordan de skal registrer treningen framover.



Figur 3. Flytskjema for rekruttering og randomisering av deltakerne i studien.

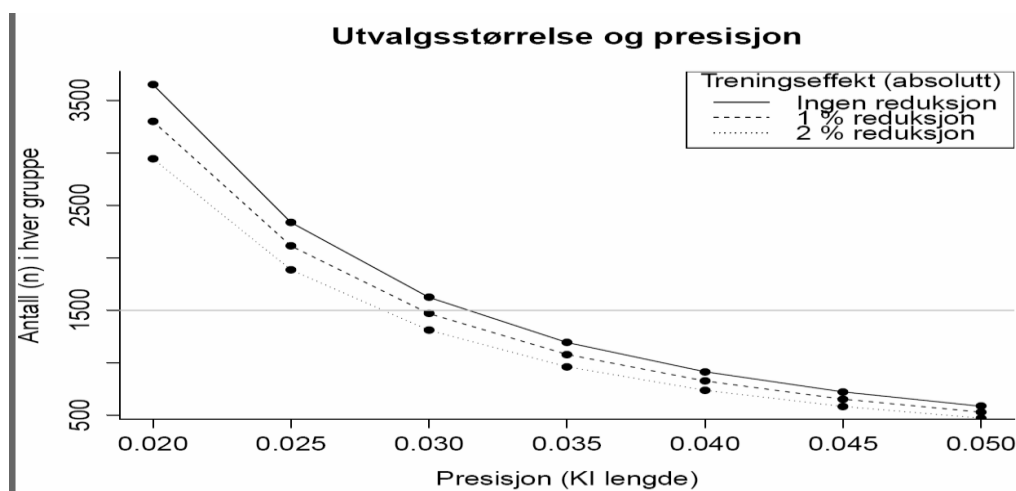
Utvalgsstørrelse og styrkeberegning

Det primære kombinerte endepunktet for studien er total død samt ny oppstått hjerte-karsykdom. For å si noe om hva vi kan forvente av resultatene fra studien har vi valgt å gi noen eksempler på hva presisjonen på dødelighetsreduksjonen mellom trening og kontrollgruppa, ved ulik utvalgsstørrelse, vil være:

I følge tall fra Statistisk sentralbyrå dør det ca. 100 personer i denne aktuelle aldersgruppen hvert år. Noen vil bli ekskludert, og vi må anta at de som kan delta i studien er blant de friskeste. Vi tror likevel at det er realistisk med ~ 3000 deltakere, altså 1500 i hver gruppe. Vi anslår at det vil være ca. 50 dødsfall blant deltakerne i løpet av ett år, og altså 150 dødsfall i løpet av tre år. Det foreligger ikke erfaring med hva man kan forvente med hensyn til dødelighetsreduksjon. Med 1500 deltakere i hver gruppe oppnås imidlertid en presisjon på den målte dødelighetsreduksjonen på ca. $\pm 1.5\%$. Dette er uavhengig av om resultatet er statistisk signifikant eller ikke, og er en presisjon vi betrakter vi som akseptabel.

Noen eksempler:

Dersom vi antar en moderat reduksjon i dødelighet i størrelsesorden 1 % (absolutt) ilt. 3 år, kan det (f.eks.) i kontrollgruppa være 75 dødsfall og i treningsgruppa 60 dødsfall. Reduksjonen i dødelighet som da ikke vil være statistisk signifikant, er målt med en presisjon på $\pm 1.5\%$ (dvs. bredden av konfidensintervallet er 3 %). Om vi i stedet observerer en større dødelighetsreduksjon på 2 % (absolutt), med f.eks. 75 dødsfall i kontrollgruppa og 50 dødsfall i treningsgruppa, vil dette være en signifikant dødelighetsreduksjon, og presisjonen vil fortsatt være $\pm 1.5\%$ (se Figur 4).



Figur 4. Presisjon på dødelighetsreduksjon og bredde på konfidensintervall ved ulike utvalgsstørrelse.

Analyser

Primæranalysen vil være å se om det er forskjell mellom kontroll og treningsgruppen i dødelighet og ny oppstått hjertesykdom. Videre ønsker vi å gjøre sub-analyser på effektene av trening på ulike grupper. For eksempel å gruppere de som har rapportert å trene mest versus de som har rapportert å trene minst.

Intervensjon

Valg av intervensjon

Kliniske studier har vist at trening med høy intensitet gir større økning i VO_{2max} og bedre kardiovaskulær tilpasninger enn trening med lav/moderat intensitet (Helgerud, 2007, Gaesser, 1984, Wenger, 1986, Swain, 2006). Likevel er lite forskning gjort på den eldre befolkningen, og det er i dag uvisst hvilken intensitet som gir best effekt hos denne aldersgruppen når det gjelder sykkelighet, dødelighet og funksjonsevne. Vi mener derfor det er viktig å se om det er forskjell mellom de som trener med høy og de som trener med moderat intensitet. I tillegg mener vi det er viktig å ha en kontrollgruppe som får rådene om aktivitet som tilbys i dag.

Gruppe for høyintensitetstrening

Denne gruppen blir bedt om å gjennomføre trening med høy intensitet to ganger i uken. Ulike modeller vil bli foreslått, men intervalltrening vil være hovedfokus. Deltakerne i denne gruppen blir bedt om å gjennomføre en treningsøkt på omkring en halv time. I løpet av denne halve timen skal deltakerne være opp på minimum 16 på Borgs skala for opplevd anstrengelse (Vedlegg 5) fire ganger. Det vil si at de i løpet av 30 minutter har vært kraftig andpusten fire ganger med en varighet på ca. 4 minutter. En av modellene som vi har god erfaring med og som vil bli presentert for deltagerne er 4x4 modellen. Øktene starter med 10 minutters lett oppvarming. Deretter gjennomføres 4 arbeidsperioder på 4 minutter med 3 minutters aktiv pause. Intensiteten i arbeidsperiodene skal være 85-95% av maksimal hjertefrekvens, noe som tilsvarer ~16 på Borgs skala. I pausene gjennomføres rolig gange ned mot 12 på Borg skala. Deltakerne vil i løpet av en måned etter første basisundersøkelse bli innkalt til fellesmøte hvor prinsippene for treningen og rapportering av trening vil bli grundig gjennomgått (se avsnitt om registrering av trening). På informasjonsmøte vil deltakerne også få informasjon om de ulike tilbud for fellestrening som vi tilbyr. Tre dager i uken vil det være tilbud om trening på ulike

steder rundt omkring i Trondheim kommune, og det vil være tilbud om både innendørs- og utendørs aktiviteter. Deltakerne kan velge mellom ulike typer aktiviteter (vil variere fra uke til uke) som: gang/løp, spinning, dans og aerobic. Det er alltid en treningsansvarlig til stede ved hver økt som organiseres igjennom studien. Deltakerne velger selv om de ønsker å benytte seg av den treningen vi tilbyr eller om de ønsker å trene på egen hand.

Gruppe for moderatintensitetstrening

Denne gruppen blir bedt om å gjennomføre 50 minutter med kontinuerlig trening med moderat intensitet tilsvarende 70 % av maksimal hjerterefrekvens. Dette vil for den enkelte oppleves som ”snakketempo”. Økten skal i anstrengelse tilsvare ~13 på Borgs skala. Deltakerne vil i løpet av en måned bli innkalt til fellesmøte hvor prinsippene for treningen og rapportering av trening vil bli grundig gjennomgått. På informasjonsmøte vil deltakerne også få informasjon om ulike muligheter og tilbud til fellestrening. På informasjonsmøte vil deltakerne også få informasjon om de ulike tilbud for fellestrening som vi tilbyr. Tre dager i uken vil det være tilbud om trening på ulike steder rundt omkring i Trondheim kommune, og det vil være tilbud om både innendørs- og utendørs aktiviteter. Deltakerne kan velge mellom ulike typer aktiviteter (vil variere fra uke til uke) som: gang/løp, spinning, dans og aerobic. Det er alltid en treningsansvarlig til stede ved hver økt som organiseres igjennom studien. Deltakerne velger selv om de ønsker å benytte seg av den treningen vi tilbyr eller om de ønsker å trene på egen hand.

Kontrollgruppe

Denne gruppen blir bedt om å følge dagens råd for fysisk aktivitet, men får ingen videre oppfølging. Denne gruppen får beskjed om å følge dagens råd for fysisk aktivitet (Helsedirektoratet, 2011).

Registrering av trening

Deltakerne i treningsgruppa får en treningsdagbok. I tillegg til informasjon om treningen vil treningsdagboken bestå av skannbare skjema som skal fylles ut etter hver treningsøkt (Vedlegg 6). Hver måned skal deltakerne sende inn treningsdagbok enten via ferdigfrankerte konvolutter til forskningssenteret, eller via internettbaserte skjema, eller via e-mail. Tidligere godkjente og veletablerte web-baserte løsninger for rapportering av trening vil bli brukt (Visma eller Questback). I perioder vil noen av deltakerne bli plukket ut til tettere registrering av trening og aktivitetsnivå ved bruk av aktivitetsmålere, måling av laktat og pulsmålere. Dette for å få en oversikt om rapportert trening stemmer overens med faktisk aktivitet og intensitet.

Oppfølging og puring av treningsdagbok

De som ikke sender inn treningsdagbok vil bli kontaktet i løpet av 14 dager, en gang via telefon/internett og en gang via post, og bedt om å sende inn treningsdagbok.

Sikkerhet

Dersom noen opplever ubehag under trening bes dette rapporteres inn til en av de forskningsansvarlige, som igjen setter vedkomne i kontakt med medisinsk ansvarlig. Sammen vurderer de forskningsansvarlige og medisinsk ansvarlig om dette bør rapporteres til sikkerhetskomiteen (se avsnitt under) og om deltaker skal sendes videre til medisinsk undersøkelse.

Stopp-kriterier for trening

Deltakere som i løpet av studien faller inn under noen av eksklusjonskriteriene skal ikke fortsette å trene. I tillegg vil ett opphold av trening på mer enn 6 måneder bli rapportert som frafall. For hjertepasienter vil følgende tilstander gjelde som stopp-kriterier for trening: Utviklende tegn på hjertesvikt: Økende tungpust ved anstrengelse (ved lavere belastning), nattlig tungpust eller ødemer. Ny angina, eller rask forverring av angina (ved lavere anstrengelsesterskel) og tegn til hvileangina.

Informasjon til deltakerne

Individuelt

Alle deltakere vil få en informasjonsbrosjyre i posten (Vedlegg 1). Informasjonsbrosjyren vil bestå av to deler: A; et kortfattet, konkret og lett forståelig informasjonsskriv som informerer om hvilke undersøkelsen som vil bli gjort og hva data skal brukes til. B; En mer detaljert beskrivelse av undersøkelsen som blir gjort, hva deltakelse innebærer og hvordan data skal behandles. I informasjonsbrosjyren vil det stå kontaktinformasjon hvor deltakerne kan henvende seg dersom de har spørsmål. Data som samles inn til prosjektet kan i framtiden brukes til en rekke forskningsprosjekter som vi i dag ikke har mulighet til å forutse, det er derfor umulig å informere deltakerne om alle prosjekter som data fra studien skal brukes til. Det vil likevel bli lagt vekt på åpenhet omkring de spørsmålene vi primært ønsker å besvare.

Muntlig og skriftlig informasjon

Alle deltakerne vil få muntlig og skriftlig informasjon om studien og om hvordan treningen i den gitte intervensjonen skal utføres. Det vil også bli forklart hvordan deltakerne skal føre treningsdagbok og hvordan de skal rapportere tilbake til forskerne. Der det er mulig vil deltakerne få en direkte tilbakemelding på testresultater dersom de ønsker det (for eksempel målt kondisjon, midjemål, blodfettprofil, blodtrykk og hvilepuls). Deltakerne vil få tilbakemelding dersom tester og/eller prøvesvar indikerer behov for oppfølging. Medisinsk ansvarlig vil vurdere om behovet er akutt og dermed følges opp i løpet av noen dager, eller om det er nok med en ordinær henvisning hos lege.

Informasjonsmøte

En måned etter undersøkelse 1, vil alle deltakere få tilbud om å være med på et informasjonsmøte. Informasjonsmøtene vil bli holdt gruppevis, slik at de som er randomisert til samme intervensjon møter til samme informasjonsmøte.

Internett

Det vil være mye og oppdatert informasjon om prosjektet på forskningsgruppens internettside: www.ntnu.no/cerg/generasjon100.

Datahåndtering

Frivillighet og samtykke

Alle forsøkspersoner som rekrutteres til studien deltar frivillig. Alle som vil og som oppfyller inklusjonskriteriene, får tilbud om å komme møte til undersøkelse 1. Ved oppmøte på undersøkelse 1 (altså før testing) skal alle deltakerne gi skriftlig samtykke på at de ønsker å delta på studien. Det er svært viktig for oss at informasjonen om studien til deltakerne er god slik at de kan avgi et informert samtykke hvor de føler at de har forstått hva deltakelse vil innebære. Deltakerne kan når som helst trekke sitt samtykke uten å oppgi noen grunn. De som blir ekskludert i løpet av undersøkelse 1, eller i etterkant likevel ikke ønsker å delta, får selv velge om data vi allerede har samlet inn kan brukes videre i forskningen. Vi vil spørre om årsak til hvorfor de ikke lenger ønsker å delta, men deltakerne kan selv velge om de ønsker å oppgi grunn eller ikke. I behandlingen av resultatene fra forsøket vil alle data bli behandlet konfidensielt for å ivareta personvernet. Alle ansatte ved prosjektet har taushetsplikt og skal skrive under på en egen taushetserklæring. Prosjektet vil bli gjennomført i henhold til Helsinkideklarasjonen. Prosjektet skal være godkjent av Regional Etisk komité før oppstart.

Databank

Prosjektet vil få opprett sin egen databank og vil bli lagret under det nye systemet utarbeidet ved IT-avdelingen ved Det Medisinske Fakultet (Rune Skillingsstad ansvarlig). Data fra databanken vil kunne utnyttes av en rekke fagmiljøer i mange år fram i tid. Det er i dag vanskelig å se for alle mulighetene som ligger i denne databanken, men målet for prosjektet er å kunne besvare om trening har en effekt på flere av de store helseproblemene i den eldre befolkningen i Norge. Eventuelle andre prosjekter må søke om tillatelse om bruk av data og en samarbeidsavtale må underskrives av begge parter.

Biobank

Det vil bli opprettet en egen biobank for prosjektet. Denne vil være plassert på St. Olavs hospital, Akutten, hjerte- og lungesenteret. Ulrik Wisløff vil være ansvarlig for biobanken. Deltakerne som underskriver samtykkeerklæringen gir også sitt samtykke til at det biologiske materialet og analyseresultatene inngår i biobanken for prosjektet. Opplysningene i biobanken er avidentifisert, og bare et fåtall autoriserte personer (4 stk) vil ha tilgang til koblingsnøkkelen som kobler sammen løpenummer og personidentitet. Vi ønsker å oppbevare data i 10 år etter studien er avsluttet, altså til 2025. Deretter vil vi søke REK om å flytte det resterende biologiske materiale til HUNT biobank i Levanger.

Personvern

I prinsippet er alle data fra studien identifiserbare, det vil si være knyttet til et 11-sifret personnummer. Personnummer skal kun benyttes dersom det er helt nødvendig og bare noen få personer (4 stk dataansvarlig) vil ha tilgang til denne opprinnelige datafilen. Alle som skal jobbe med studien skal skrive under taushetserklæring som er utarbeidet av SSB. Ved alle analyser og utlevering av datafilene blir datafilene avidentifisert. Avidentifiseringen betyr at alle personlige kjennetegn som navn, fødselsdato, adresse osv blir fjernet og erstattet med en prosjektspesifikk kode. Nye og integrerte IT-systemer vil brukt, hvor det blir lagt stor vekt på tiltak som reduserer personvernrusselen.

Datasikkerhet

Det vil være både manuell og elektronisk registrering av data som samles inn ved undersøkelsene. De aidentifiserte datafilene vil bli behandlet med samme sikkerhetskrav når det gjelder tilgang og lagring som de personidentifiserbare.

Forsikring

Alle deltakerne er forsikret i henhold til Norsk Pasientskadeerstatning.

Etiske aspekter

Informasjon

«Generasjon 100» er en omfattende studie og det er en utfordring å gi tilstrekkelig med informasjon til den enkelte deltaker. God og tilstrekkelig informasjon vil være høyt prioritert, slik at deltakerne føler de vet hva et samtykke innebærer. Videre vil deltakerne få mulighet til å stille spørsmål ved frammøte til alle undersøkelsene og på informasjonsmøtene.

Fordeler

Det er svært gode holdepunkter for at regelmessig trening gir bedre helse enn om man ikke trener. I tillegg vil deltakerne få kunnskap om trening, fysisk aktivitet og helse. Deltakerne vil få utført en rekke kliniske undersøkelser og oppfølging som de ellers ikke ville fått (gjelder også kontrollgruppen).

Ulemper

Risikoen ved å trene anses som svært liten, men det må nevnes at under treninger/testing og umiddelbart etter trening/testing er sjansen for komplikasjoner/død høyere. Allikevel er det vist at den helsemessige gevinsten av trening er så høy at det blir ansett som mindre skadelig å trene enn å være inaktiv. Alle metodene i forsøket er godt utprøvd på både friske og ulike risikogrupper, og anses ikke som risikable eller å ha negative bivirkninger. Det vil være minst to leger knyttet til prosjektet som vil være tilgjengelig dersom uforutsette problemer skulle oppstå.

IT sikkerhet

Det blir samlet inn mange sensitive data som må behandles på en ordentlig måte. Vi anser det som en styrke at vi bruker de nye IT-tekniske løsningen for sensitiv oppbevaring ved DMF Ved alle tilfeller der det er mulig vil vi benytte prosjektnummer i stedet for personnummer ved innsamling av data. Kun 4 dataansvarlige vil ha tilgang til de personidentifiserbare filene.

Ulik tilbud om trening

Kontrollgruppen får i utgangspunktet ikke noen oppfølging av trening. De vil derimot bli anbefalt å følge dagens råd for fysisk aktivitet. Denne gruppen vil ha en «dårligere» oppfølging enn de to andre gruppene. Dette er derimot slik de fleste lever per i dag, og vi anser det som nødvendig å ha en kontrollgruppe som får den "behandling" som tilbys i dag.

Organisering

Ulrik Wisløff, Professor, prosjektleder
Dorthe Stensvold, Post doc, prosjektansvarlig
Asbjørn Støylen, MD PhD, Medisinsk ansvarlig
Øyvind Rognmo, post doc, forskningsansvarlig
Hallgeir Viken, PhD, forskningsansvarlig
Nina Zisko, Phd, forskningsansvarlig
1 forskningssykepleier, ikke navngitt
2 teknikere, ikke navngitt
2 stk PhD, ikke navngitt.

I tillegg vil det i løpet av 2012 bli søkt om penger til å dekke flere stillinger i prosjektet. Studien vil gi grunnlag for arbeid til flere masteroppgaver og forskerlinje oppgaver, og vi tenker derfor å knytte til oss flere master- og medisinstudenter.

Styringsgruppe

Styringsgruppen er det ledende organ for studien. De har utviklet prosjektbeskrivelsen og har ansvar for innsamling av data, databehandling og publisering av data. Alle de store vitenskapelige og etiske spørsmålene vil bli bestemt ved flertallsvalg. Gruppen har også som ansvar å finne løsninger på uforutsette spørsmål/problem som dukker opp i løpet av studien. Styringsgruppen består av følgende personer: Professor Ulrik Wisløff, PhD Dorthe Stensvold, PhD, MD Asbjørn Støylen, PhD Øyvind Rognum, Professor Lars J. Vatten, PhD Jorunn Helbostad, og Professor Sigmund Alfred Anderssen.

Sikkerhetskomité

Alle alvorlige hendelser som skjer i løpet av studien skal rapporteres til forskningsenheten som igjen skal rapportere hendelsen til en sikkerhetskomité i løpet av en uke. En av de forskningsansvarlige skal da fylle ut en sikkerhetsrapport (Vedlegg 7) som beskriver hendelsen. Alvorlige hendelser er definert som: sykehuskontakt på grunn av nyoppståtte kardiovaskulær hendelser eller skader/brudd. Komiteens oppgave er å kartlegge om det er forskjell mellom gruppene, og om det er etisk forsvarlig å la studien fortsette. Deltakerne blir oppfordret til å ta kontakt dersom noe uforutsett skulle oppstå, i tillegg vil sikkerhetskomiteen gå inn i ulike registre en gang i året for å hente ut data. Sikkerhetskomiteen i studien består av følgende personer: Jostein Grimsø, PhD, lege ved Feiringklinikken og Erney Mattsson, Professor ved Institutt for sirkulasjon og bildediagnostikk (ISB), NTNU.

Finansiering

Prosjektet vil i hovedsak være finansiert av K.G. Jebsen - Senter for hjertetrening. I tillegg er disse viktige bidragsytere: Helse Midt-Norge, Norges forskningsråd, Nasjonalforeningen for folkehelse og NTNU.

Vitenskapelig betydning og formidling

Studien vil være unik på flere måter. Det vil gi de største tverrsnittsdata, spesielt på kondisjon, kardiovaskulær helse og funksjonsnivå, på eldre i Norge. Det vil også være den største og lengste randomiserte studien som ser på effekten av trening på sykkelighet og dødelig. Data som blir samlet inn gir grunnlag for utallige framtidige vitenskapelige prosjekter. Studier av denne typen har betydelig interesse og nyhetsverdi og vil kunne publiseres i gode internasjonale tidsskrifter. Prosjektet vil ventelig bidra til å avklare om trening, og eventuelt, av ulik intensitet, kan påvirke sykkelighet og dødelighet. Med tanke på eldrebølgen som kommer, vil våre data forhåpentligvis bidra til bedre forståelse og gi eksempler på mulige løsninger for bedre helse til eldre. Forskning for å bedre forebyggingen og behandlingen, kommer store grupper av befolkningen til gode og kan gi betydelig samfunnsøkonomisk gevinst. Målet for prosjektet er å kunne besvar om trening har en effekt på flere av de store helseproblemene i den eldre befolkningen i Norge.

REFERANSER

- Albright A, Franz M et al. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and type 2 diabetes. *Med Sci Sports Exerc*, 2000, 32: 1345-60.
- Blair SN, Kohl HW et al. Physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy men and women. *Jama*. 1989;262:2395-401.
- Helsedirektoratet: Folkehelse/fysisk aktivitet/anbefalinger:<http://www.helsedirektoratet.no/folkehelse/fysisk-aktivitet/anbefalinger>, 2011.
- Folkehelseinstituttet; Eldres helse - 65 år og over. http://www.fhi.no/eway/default.aspx?pid=233&trg=MainLeft_5648&MainArea_5661=5648:0:15,2917:1:0:0:::0:0&MainLeft_5648=5544:85146::1:5647:20:::0:0, 2011.
- Frisch RE, Wyshak G et al. Lower prevalence of breast cancer and cancers of the reproductive system among former college athletes compared to non-athletes. *Br J Cancer*, 1985, 52: 885-91.
- Gormley SE, Swain DP et al. Effect of intensity of aerobic training on VO₂max. *Med Sci Sports Exerc*. 2008;40:1336-43.
- Healey F, Scobie S et al. Slips, trips and falls in hospital. The third report from the Patient Safety Observatory. NHS, NHS - *National Patient Safety Agency*, Sherrington, 2007.
- Helgerud J, Hoydal K et al. Aerobic high-intensity intervals improve VO₂max more than moderate training. *Med Sci Sports Exerc*. 2007;39:665-71.
- Helsedirektoratet: <http://helsedirektoratet.no/publikasjoner/nasjonalt-faglig-retningslinje-for-individuell-primerforebygging-av-hjerte-og-karsykdommer/Publikasjoner/nasjonalt-faglig-retningslinje-for-individuell-primerforebygging-av-hjerte--og-karsykdommerpdf.pdf>, 2009.
- Hippisley-Cox J, Coupland C, Vinogradova Y et al. Derivation and validation of QRISK, a new cardiovascular disease risk score for the United Kingdom: prospective open cohort study. *BMJ*. 2007 Jul 21;335(7611):136.
- Kavanagh T, Mertens DJ et al. Prediction of long-term prognosis in 12 169 men referred for cardiac rehabilitation. *Circulation*, 2002, 106: 666-71.
- Lee IM, Sesso HD et al. Relative intensity of physical activity and risk of coronary heart disease. *Circulation*, 2003, 107: 1110-6.
- Lee IM, Sesso HD et al. The "weekend warrior" and risk of mortality. *American journal of epidemiology*. 2004;160:636-41.
- Lee DC, Sui X et al. Comparisons of leisure-time physical activity and cardiorespiratory fitness as predictors of all-cause mortality in men and women. *Br J Sports Med*. 2010.
- Lynch BM, Neilson HK, and Friedenreich CM. Physical activity and breast cancer prevention. *Recent Results Cancer Res*. 2011;186:13-42
- Myers J, Prakash M et al. Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. *N Engl J Med*, 2002, 346: 793-801.
- Paffenbarger RS, Jr., Hyde RT et al. Physical activity, all-cause mortality, and longevity of college alumni. *The New England journal of medicine*. 1986;314:605-13.

- Paffenbarger RS, Jr., Hyde RT et al. The association of changes in physical-activity level and other lifestyle characteristics with mortality among men. *The New England journal of medicine*. 1993;328:538-45.
- Pescatello LS, Franklin BA et al. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and hypertension. *Med Sci Sports Exerc*, 2004, 36: 533-53.
- Pollock KM. Exercise in treating depression: broadening the psychotherapist's role. *J Clin Psychol*, 2001, 57: 1289-300.
- Sherrington C, Whitney JC et al. Effective exercise for the prevention of falls: a systematic review and meta-analysis. *J Am Geriatr Soc*. 2008 Dec;56(12):2234-43. Review.
- Swain DP, Franklin BA. Comparison of cardioprotective benefits of vigorous versus moderate intensity aerobic exercise. *The American journal of cardiology*. 2006;97:141-7.
- Tjonna AE, Lee SJ et al. Aerobic interval training versus continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome: a pilot study. *Circulation*. 2008;118:346-54.
- Wenger HA, Bell GJ. The interactions of intensity, frequency and duration of exercise training in altering cardiorespiratory fitness. *Sports Med*. 1986;3:346-56.
- Wisloff U, Nilsen TI et al. A single weekly bout of exercise may reduce cardiovascular mortality: how little pain for cardiac gain? 'The HUNT study, Norway'. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2006;13:798-804.
- World health Organization. *GLOBAL HEALTH RISKS; Mortality and burden of disease attributable to selected major risks*. 2009 [cited 2011 10.03]; Available from: http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/en/
- Åm Tore: "Eldreplan for Trondheim kommune": <http://www.trondheim.kommune.no/eldreplan>, 2007
- Aarsland D, Sardahaee FS, Anderssen S, Ballard C; Alzheimer's Society Systematic Review group. Is physical activity a potential preventive factor for vascular dementia? A systematic review. *Aging Ment Health*. 2010 May;14(4):386-95.
- Åstrand K, Rodahl PO et al. Textbook of work physiology. *Physiological bases of exercise*. Human Kinetics Leeds, 2003

Vedlegg 3: Protokoll Generasjon 100

Protokoll Undersøkelse 1, 2 og 3.

Alle de som kan og ønsker å delta blir bedt om å møte til undersøkelse 1. Følgende undersøkelser og metoder blir brukt:

Intervju

Når deltakerne kommer inn vil en av de forskeransvarlige redegjøre (ved hjelp av screening-skjema) om personen kan delta i studien eller ikke (Vedlegg 4). Videre skal forskeren kontrollere at deltakerne har forstått hva deltakelse i studien innebærer. Intervju avslutter med at deltaker underskriver samtykkeskjema.

Vekt, høyde og midjemål

Vekt og høyde blir målt ved standard prosedyrer ved forskningsposten ved St.Olav. Høyden måles uten sko eller hodeplagg og med lik tyngde på begge bein. Avstanden mellom bena skal være en fot. Hælene skal være i bakken med full strekk på beina. Høyden måles med en desimal. Vekten måles uten tunge plagg og sko mens deltaker står helt i ro. Det trekkes fra 0,5 kg for resterende klær. Vekten måles med en desimal. Mål av midjeomkrets gjøres ved at deltakerne står oppreist og at man etter en vanlig utblåsning måler omkretsen en cm over navle. Midjemål måles med en desimal.

Kroppssammensetning

Inbody 720 (Body Analyse AS) blir brukt til å måle kroppssammensetning. Dette er et måleinstrument som ved hjelp av bioelektrisk motstandsanalyse sender svake elektriske signaler igjennom kroppen og kartlegger vekt, muskelmasse, fettprosent, stoffskifte og mineralstatus. Testen tar et par minutter. Testpersonen bør være fastende minimum to timer før kroppssammensetning måles, og dessuten unngå hard trening rett før analysen.

Blodprøve

Deltakerne kommer inn etter minimum 12 timers faste til blodprøvetaking. Tid siden siste måltid blir registrert på skjema. Ett glass a 3 ml EDTA samt ett glass a 3 ml LI-heparin vil bli tatt og sendt til klinisk-kjemiske analyser ved St.Olavs hospital (glucose, HbA_{1c}, hemoglobin, triglyserider, HDL kolesterol, LDL kolesterol, total kolesterol og hs-CRP). Prosjektet vil inngå en avtale med avdeling for medisinsk biokjemi, hvor Sissel Aftret er vår kontaktperson. Videre ønsker vi å ta to glass a 10 ml med Serum og to glass a 10 ml med EDTA (for plasma). Tre av glassene (to EDTA og ett serum) sentrifugeres før de blir fryst ned og lagret i den spesifikke biobanken som er blitt opprettet for prosjektet. Et av serumglassene vil ikke bli sentrifugert, men fullblod blir fryst ned for senere DNA-analyser. Standardiserte prosedyrer fra den regionale forsknings-biobanken ved NTNU blir bruk ved nedfrysing av biologisk materiale. Prøvesvar som indikerer behov for oppfølging av lege vil bli meldt tilbake til deltaker som bes om å kontakte sin fastlege.

Blodtrykk og Hvilepuls

Vi ønsker å bruke de generelle retningslinjene for blodtrykksmålinger (Mansia, De Backer et al. 2007). Deltakerne skal ligge tilbakelent i 5 minutter før blodtrykk og hvilepuls blir målt automatisk. Det vil bli gjort to målinger, med 2 minutters mellomrom mellom måling 1 og 2. Gjennomsnittet av de to målingene benyttes. Dersom det skiller mer 5 mmHg mellom måling 1 og 2 tas en tredje måling.

Mansjetten skal være i hjerte-høyde, og være tilpasset størrelsen på armen til deltaker. Rett etter tidspunkt 2 (og evt. 3) måles også blodtrykket i den andre armen.

Pulsoksymetri

Pulsoksymetri er enkel og non-invasiv metode der man ved spektrofotometri (måling av hemoglobinetts fargereaksjon) måler i hvilken grad en persons hemoglobin er mettet med oksygen. Målingen skjer ved at pulsoksymeterets probe festes til testpersonens finger ved hjelp av en klemme.

Maksimalt oksygenopptak

Alle målingene av oksygenopptak foretas under gange eller løp på tredemølle. Testen starter med 10 minutter selvvalgt oppvarmings-hastighet før forsøksleder setter tredemølleprotokollen på en individuell tilpasset belastning. Deretter vil man ca. hvert andre minutt enten øke stigningen på mølla med 2 % eller øke hastigheten med 1 km/t. Protokollen gjennomføres til deltakeren ikke lengre er i stand til å gjennomføre en arbeidsbelastning på grunn av utmattelse eller til alle kriteriene for maksimalt oksygenopptak er nådd. Oksygenopptaket og hjertefrekvens måles kontinuerlig under arbeidsperioden. Etter endt arbeidsbelastning blir pasienten bedt om å evaluere anstrengelsesgraden ut fra Borgs 6-20 intensitets-skala. Høyeste oppnådde oksygenopptak under testen betegnes som VO_{2max} . Alle med kjent hjertesykdom blir testet med EKG. Ett minutt etter avsluttet makstest blir hjertefrekvens mål og notert (1-minute recovery).

Gangfunksjon

Gange undersøkes ved hjelp av elektronisk gangmatte for å kartlegge ganghastighet og temporale (stegtid) og spatielle (steglengde og stegbredde) aspekter ved gangen, og ved hjelp av et kroppsbåret 3-akset akselerometer festet på korsryggen som måler balansekontroll (svai og variabilitet i svaimønster i trunkus)(Moe-Nilssen and Helbostad, 2005). Gangtester skjer ved at personen går fram og tilbake over gangmatta i 3 ulike hastigheter (vanlig, sakte og hurtig).

Kraft/styrke

Isometrisk muskelstyrke undersøkes ved hjelp av et digitalt dynamometer (MIE) (Helbostad et al. 2004). Testing av quadriceps styrke gjennomføres sittende på stol med 90 grader fleksjon i hofte og kne. Det gjennomføres tre forsøk med dominant ben og gjennomsnittet av målingene (Nm) brukes som resultatmål.

Aktivitetmålinger

Vi vil registrere fysisk aktivitet på samme måte som Helsedirektoratet gjorde i den nasjonale kartleggingsundersøkelsen av voksne og eldre (Anderssen, 2009). Vi vil registrere fysisk aktivitet over syv dager ved hjelp av akselerometer (GT3X, Manufacturing Technology Inc., Florida, USA). Antall tellinger blir summert hvert 10 sekund og lagret. En rekke variabler kan analyseres fra akselerometerdata, blant annet gjennomsnittlig aktivitet, tid brukt på ulike intensitetsnivå og aktivitetsnivå time for time utover registreringsperioden. Dette vil gi detaljert informasjon om hvor stor del av de eldre som oppfyller norske og internasjonale anbefalinger for fysisk aktivitet, aktivitetsmønster for ulike tidspunkt på dagen, informasjon om aktivitetsbolker og dag-til-dag variasjoner i fysisk aktivitet. Utover dette vil målingen fungere som en kontroll og beskrivelse av det fysiske aktivitetsnivået for de to intervensjonsgruppene (trener/trener ikke). Aktivitetmåleren, inkludert en frankert konvolutt og et enkelt prosedyreskjema, blir levert ut til deltakerne når de er inne til testing. Deltakerne blir informert om å ta på seg måleren om morgenen dagen etter testing, bruke

den hele dagen, og ta den av seg når man legger seg. Dette gjøres i syv hele dager (morgen til kveld). Når deltakeren er ferdig med å gå med aktivitetsmåleren, så sendes den inn i den frankerte konvolutten tilbake til forskningsenheten. Aktivitetsdata blir lastet ned og koblet til spørreskjemadata.

Lungefunksjon

Spirometriundersøkelse og måling av lungenes diffusjonskapasitet vil bli gjennomført. Dette er standard lungefunksjonsundersøkelser som gjennomføres i den daglige rutine på lungepoliklinikken i et antall av hhv ca. 8000 og 1500 per år.

Spirometrimåling: gjennomføres ved at man måler luftmengden fra innåndet rolig maksimal utpust til innpust og deretter ved en forsert utånding. Vi måler da forsert vitalkapasitet (FVK) og forsert ekspiratorisk volum etter 1 sekund (FEV1).

Diffusjonsmåling: gjennomføres ved at man innånder rolig en gassblanding bestående av 20% oksygen, 10% helium, 0,3% karbonmonoksyd og resten nitrogen for å undersøke evnen til gassopptak av oksygen fra lunge til blodbane. Dette innebærer rolig innånding til fullt innpust, pusten holdes så i 8 sekunder og deretter ordinært utpust. Svaret angis som lungenes diffusjonskapasitet (TLCO).

Kognitiv screening

Mini-Mental Status (MMS) testen vil bli brukt til å måle kognitiv funksjon. I løpet av 5-10 minutter testes forskjellige kognitive domener. Testen inkluderer enkle spørsmål og problemer innenfor en rekke områder, som tid og sted for testen, gjentakelse av en liste av ord, aritmetikk, språkbruk og forståelse og enkle motoriske ferdigheter.

Referanser

Anderssen S. A, Hansen B.H, Kolle E m.fl. (2009). *Fysisk aktivitet blant voksne og eldre i Norge. Resultater fra en kartlegging i 2008 og 2008*. Helsedirektoratet, Oslo

Helbostad JL, Sletvold O, Moe-Nilssen R. Effects of home exercises and group training on functional abilities in home-dwelling older persons with mobility and balance problems. A randomized study. *Aging Clin Exp Res* 2004; 16(2):113-21.

Mansia, G., G. De Backer, et al. (2007). "2007 ESH-ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC)." *Blood Press* 16(3): 135-232.

Moe-Nilssen R and Helbostad JL. Interstride trunk acceleration variability but not step width variability can differentiate between fit and frail older adults. *Gait Posture*. 2005 Feb;21(2):164-70.

Vedlegg 5: Spørreskjema 1



Nr

Spørreskjema 1

1. Kjønn: Kvinne Mann
2. Fødselsår:
3. Høyde: cm
4. Vekt: kg

Utdanning

5. Hva er din høyeste utdanning?
- Folkeskole
 - Realskole
 - Yrkesskole
 - Handelsskole
 - Gymnas
 - Høgskole eller universitet, mindre enn 3 år
 - Høgskole eller universitet, mer enn 3 år

Mosjon og fysisk aktivitet

Med mosjon mener vi at du for eksempel går tur, går på ski, svømmer eller driver trening/idrett. Fysisk aktivitet omfatter både fysisk aktivitet i hverdagen, planlagte aktiviteter og trening.

7. Hvor ofte driver du mosjon? (Ta et gjennomsnitt)
- Aldri
 - Sjeldnere enn en gang i uka
 - En gang i uka
 - 2-3 ganger i uka
 - Omtrent hver dag
8. Dersom du driver slik mosjon, så ofte som en eller flere ganger i uka; hvor hardt mosjonerer du? (Ta et gjennomsnitt)
- Tar det rolig uten å bli andpusten eller svett
 - Tar det så hardt at jeg blir andpusten og svett
 - Tar meg nesten helt ut

14. Røyker du?

- Nei, jeg har aldri røykt
- Nei, jeg har sluttet å røyke
- Ja, sigaretter av og til (fest/ferie, ikke daglig)
- Ja, sigarer/sigarillos/pipe av og til
- Ja, sigaretter daglig
- Ja, sigarer/sigarillos/pipe daglig

21. Har du, eller har du noen gang hatt, noen av disse sykdommene / plagene:

(Sett ett kryss pr. linje)

Hvis ja, hvor gammel var du første gang?

Hjerteinfarkt	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nei	<input type="text"/> <input type="text"/> år
Angina pectoris (hjertekrampe)	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nei	<input type="text"/> <input type="text"/> år
Hjertesvikt	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nei	<input type="text"/> <input type="text"/> år
Atrieflimmer	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nei	<input type="text"/> <input type="text"/> år
Annen hjertesykdom	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nei	<input type="text"/> <input type="text"/> år
Hjerneslag/hjerneblødning	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nei	<input type="text"/> <input type="text"/> år
Nyresykdom	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nei	<input type="text"/> <input type="text"/> år
Astma	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nei	<input type="text"/> <input type="text"/> år
Kronisk bronkitt, emfysem, KOLS	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nei	<input type="text"/> <input type="text"/> år
Diabetes (sukkersyke)	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nei	<input type="text"/> <input type="text"/> år

Vedlegg 5: Spørreskjema 2

9. Har du foreldre, søsken eller barn som har, eller har hatt, følgende sykdommer?
(Sett ett kryss pr. linje)

Hjemeslag eller hjerneblødning før 60 års alder	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nei	<input type="checkbox"/> Vet ikke
Hjerteinfarkt før 60-årsalder	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nei	<input type="checkbox"/> Vet ikke
Astma	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nei	<input type="checkbox"/> Vet ikke
Allergi/høysnue/neseallergi	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nei	<input type="checkbox"/> Vet ikke
Kronisk bronkitt/emfysem/KOLS	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nei	<input type="checkbox"/> Vet ikke
Kreftsykdom	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nei	<input type="checkbox"/> Vet ikke
Psykiske plager	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nei	<input type="checkbox"/> Vet ikke
Beinskjørhet (osteoporose)	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nei	<input type="checkbox"/> Vet ikke
Nyresykdom (ikke nyresten, urinveisinfeksjon, urinlekkasje)	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nei	<input type="checkbox"/> Vet ikke
Diabetes (sukkersyke)	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nei	<input type="checkbox"/> Vet ikke