

**Høgskolen
i Innlandet**

Fakultet for helse- og sosialvitenskap
Seksjon for helse- og treningsfysiologi

Pernille Breili

Masteroppgave

**Effekter av tolv ukers deltakelse på frisklivssentralens
oppfølgingstilbud på visceralt fett, blodlipider, blodglukose og
arteriell stivhet**

Mastergrad i treningsfysiologi

2023

Forord

Først og fremst vil jeg rette en stor takk til Håvard Nygaard og Knut Sindre Mølmen for at vi fikk gjennomføre prosjektet på frisklivssentralen, og for all hjelp og veiledning med planleggingen og gjennomføringen av prosjektet. En spesiell takk til Håvard Nygaard for god veiledning i skriveprosessen, og for at du har vært tilgjengelig for spørsmål og råd underveis.

Jeg vil også takke min medstudent, Håvard Crantz Lorentzen, for et godt samarbeid med masterprosjektet i året som har gått, og for at du har vært tålmodig med en, til tider, litt stresset og irritabel jente.

Takk til ansatte på frisklivssentralen som har bistått både før og under prosjektet.

Jeg vil også rette en takk til alle bachelorstudenter som bidro med datainnsamlingen. Logistikken ville vært utfordrende uten deres hjelp.

Takk til alle frivillige som har stilt opp som forsøkspersoner. Uten dere ville ikke prosjektet ha blitt gjennomført.

Takk til familien for deres tålmodighet, gode støtte og konstruktive tilbakemeldinger underveis i skriveprosessen.

Jeg vil også takke alle ansatte på idrettsseksjonen for to fine og lærerike år.

Sist, men ikke minst, vil jeg takke alle medstudenter som har gjort de to årene på Lillehammer til noen av de bedre årene i løpet av studietiden min. Jeg er evig takknemlig for å ha blitt kjent med dere, for samholdet vårt, for gode faglige og ikke-faglige diskusjoner og for alle ting vi har funnet på og gjort sammen. Jeg kommer ei sent til å glemme siste halvår av mastergraden, hvor vi har tilbrakt utallige timer på Montenegro sammen, med hyppig føring av anmerkninger, lange lunsjpauser med quiz og kryssord, panisk atferd og ikke minst litt grining. See you on the other side!

Med åtte erfaringsfulle studieår legger jeg hatten på hylla og fortsetter et nytt og spennende kapittel med “voksenjobb”, Astera AS og Karen Helene Grøndalen.

Sammendrag

Bakgrunn: Fysisk inaktivitet og usunt kosthold øker risikoen for livsstilssykdommer, som er en av de vanligste dødsårsakene i verden i dag. En slik livsstil kan føre til visceral fedme, ugunstige nivåer av lipider i blodet, økt blodglukose og økt arteriell stivhet. Frisklivssentralen er en kommunal helsetjeneste i Norge som skal forebygge og behandle livsstilssykdommer, gjennom fysisk aktivitet og trening, kosthold og atferdsendingsstrategier. Foreløpig finnes det lite forskning på helseeffekter av frisklivssentralen.

Formål: Formålet med denne studien var å undersøke hvilken effekt tolv ukers deltakelse på frisklivssentralen sitt oppfølgingstilbud har på visceralt fett, blodlipider, blodglukose og arteriell stivhet.

Metode: 31 fysisk inaktive individer deltok i studien. Intervensjonsgruppen (n=12) ble rekruttert fra frisklivssentralen i Gausdal, Øyer og Lillehammer og frisklivssentralen i Gjøvik. Kontrollgruppen (n=19) ble rekruttert fra KAN3-studien, region Innlandet. Intervensjonsgruppen fikk oppfølging hos frisklivssentralen i tolv uker, mens kontrollgruppen levde som normalt. Pre- og posttester av visceralt fett målt ved dual energy x-ray absorptiometry (DEXA), blodvariabler (triglyserider, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol og glukose) og arteriell stivhet målt ved pulsølgehastighet (PWV) ble gjennomført før og etter intervensjonsperioden.

Resultat: Det var ingen forskjeller mellom intervensjonsgruppen og kontrollgruppen i endringer i visceralt fett (hhv. -70.63 (186.99) g og -10.46 (141.67) g, p=0.287), triglyserider (hhv. 0.13 (0.26) mmol/l og -0.11 (0.46 mmol/l), p=0.080), HDL-kolesterol (hhv. 0.12 (0.15) mmol/l og 0.04 (0.18) mmol/l, p=0.177), LDL-kolesterol (hhv. 0.33 (0.35) mmol/l og 0.29 (0.57) mmol/l, p=0.823), fastende blodglukose (hhv. -0.17 (0.99) mmol/l og 0.06 (0.53) mmol/l, p=0.403) eller arteriell stivhet (hhv. 0.16 (0.79) m/s og 0.02 (1.03) m/s, p=0.686) fra pre- til posttest.

Konklusjon: Tolv ukers deltakelse på frisklivssentralen sitt oppfølgingstilbud førte ikke til redusert mengde visceralt fett, forbedringer i lipidprofilen i blodet, forbedringer i blodglukose eller redusert arteriell stivhet.

Innholdsfortegnelse

Forord	1
Sammendrag	2
Innholdsfortegnelse	3
1.0 Teori	4
1.1 Livsstilssykdommer.....	4
1.2 Visceralt fett.....	4
1.3 Blodlipider.....	6
1.4 Blodglukose.....	7
1.5 Arteriell stivhet.....	8
1.6 Grenseverdier.....	10
1.7 Helseeffekter av fysisk aktivitet og trening.....	10
1.8 Helsefremmende arbeid og frisklivssentralen.....	11
2.0 Introduksjon	14
3.0 Metode	16
3.1 Design.....	16
3.2 Utvalg.....	18
3.3 Frisklivssentralens oppfølgingstilbud.....	21
3.3.1 Gruppetreningsøkter.....	22
3.3.1.1 Utholdenhetstrening.....	22
3.3.1.2 Styrketrening.....	23
3.4 Tester og målemetoder.....	23
3.4.1 Kroppssammensetning og visceralt fett.....	23
3.4.2 Blodprøver.....	25
3.4.3 Arteriell stivhet.....	26
3.4.4 Aktivitetsnivå.....	28
3.5 Databehandling og statistikk.....	29
4.0 Resultat	31
4.1 Visceralt fett.....	31
4.2 Blodlipider.....	32
4.3 Blodglukose.....	34
4.4 Arteriell stivhet.....	35
5.0 Diskusjon	38
6.0 Konklusjon	42
7.0 Referanser	43
8.0 Vedlegg	54
Vedlegg A: aktivitetsdagbok.....	54
Vedlegg B: intervju ved posttest.....	59
Vedlegg C: informasjonsskriv og samtykkeskjema for intervensjonsgruppen.....	60
Vedlegg D: informasjonsskriv og samtykkeskjema for kontrollgruppen.....	66

1.0 Teori

1.1 Livsstilssykdommer

Livsstilssykdommer (deriblant hjerte- og karsykdom, kreft, kroniske luftveissykdommer, overvekt og fedme, type 2 diabetes og psykiske lidelser) er en av de vanligste dødsårsakene i verden i dag. 41 millioner mennesker dør hvert år som følge av livsstilssykdommer, og 17 millioner av disse er yngre enn 70 år (World Health Organization [WHO], 2022). De samfunnsøkonomiske kostnadene knyttet til livsstilssykdommer er store, både som følge av kostnader knyttet til behandling og helsevesen og kostnader knyttet til redusert produktivitet og menneskelig kapital (European Commission [EU], 2021). Det kumulative globale tapet som følge av livsstilssykdommer er estimert til 46.7 trillioner dollar i perioden 2011-2030 (Bloom et al., 2011). Fysisk inaktivitet og usunt kosthold øker risikoen for livsstilssykdommer. En slik livsstil kan blant annet føre til visceral fedme, ugunstige nivåer av lipider i blodet, økt blodglukose og økt arteriell stivhet (Després, 2012; Ostman et al., 2017). Disse kalles metabolske risikofaktorer, og er spesielt sentrale for utviklingen av hjerte- og karsykdommer, som står for de fleste dødsfall knyttet til livsstilssykdommer (WHO, 2022).

1.2 Visceralt fett

Uavhengig av kroppsmasseindeks (BMI, kg/m^2) og totalt kroppsfett kan fettmassefordelingen spille en betydelig rolle for metabolske forstyrrelser og kardiovaskulær risiko (Kwon et al., 2017; Piché et al., 2018; Powell-Wiley et al., 2021). Visceralt fett omringer kroppens indre organer, og står for 10 til 20 prosent av den totale fettmassen hos menn og 5 til 8 prosent hos kvinner (Canoy, 2010; Ibrahim, 2010; Piché et al., 2018). Som en fysiologisk respons på positiv energibalanse, ekspanderer kroppens fettvev ved økt energilagring i form av triglyserider (Neeland et al., 2018). Visceralt fettvev ekspanderer ofte ved økt størrelse av hver adipocyt (hypertrofi). Store adipocytter kjennetegnes som insulinresistente og hyperlipolytiske (Ibrahim, 2010). Som følge av økt lipolytisk aktivitet i viscerale fettvev, øker frigjøringen av lipider (frie fettsyrer, triglyserider og kolesterol) og inflammatoriske celler i sirkulasjonen (Ibrahim, 2010). Dette kan gi skadelige effekter på kroppens vev og organer, og hemme metabolismen (Ibrahim, 2010; Kwon et al., 2017; Neeland et al., 2019). Individuer med økt visceralt fett har for eksempel større risiko for å utvikle hjerte- og karsykdommer,

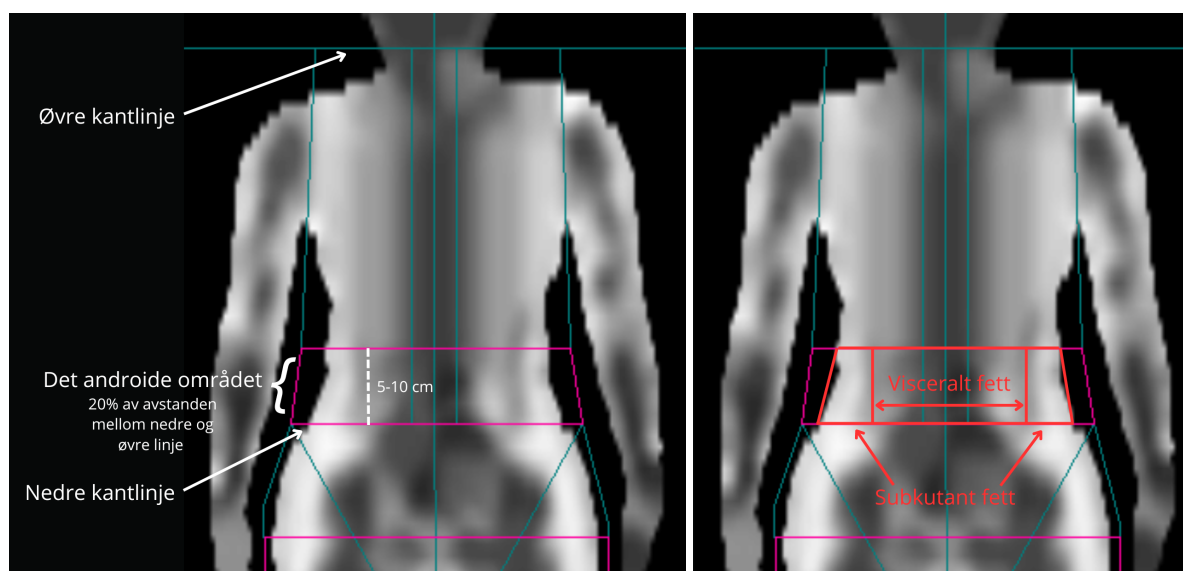
insulinresistens, dyslipidemi og hypertensjon (Després & Lemieux, 2006; Hamdy et al., 2006; Piché et al., 2018; Shah et al., 2014; Tchkonina et al., 2013).

Det finnes ulike metoder for å måle mengde visceralt fett hos individer. I klinisk sammenheng benyttes ofte indirekte metoder som kan utføres raskt, gi umiddelbare resultater og gjennomføres uten omfattende teknisk opplæring. BMI, midjeomkrets, midje-til-hofte-ratio og midje-til-høyde-ratio er eksempler på slike metoder. Midjeomkrets representerer både subkutan og visceralt fettvev, mens hofteomkrets kun representerer subkutan fettvev (Shuster et al., 2012). For klinisk evaluering av risiko for hjerte- og karsykdommer, er midjeomkrets anbefalt å benytte sammen med BMI som mål på visceral fedme. I tillegg har midje-til-hofte-ratio vist å predikere kardiovaskulær dødelighet uavhengig av BMI (Powell-Wiley et al., 2021).

Computertomografi (CT) og magnetisk resonanstomografi (MR) er eksempler på metoder som gir direkte og presise mål på visceralt fett. CT benytter røntgenstråling, og MR magnetisme og radiobølger, for å produsere bilder som gir mål på tverrsnittsarealer og volumetriske mål av visceralt fett (Alavi et al., 2021; Shuster et al., 2012). CT og MR regnes som gullstandarder for å måle visceralt fett. På grunn av høy strålingseksponering, høye kostnader og tidkrevende bildeanalyser og etterarbeid som krever høy kompetanse, er bruken av disse målemetodene begrenset i både forskning og klinisk medisin (Alavi et al., 2021; Micklesfield et al., 2012).

Dual energy x-ray absorptiometry (DEXA) er en alternativ metode for å estimere visceralt fett (Micklesfield et al., 2012). DEXA er en helkroppsbildeteknikk, som benytter dobbel røntgenabsorpsjonsmetri for å gi relativt presise og raske mål på total og regional fettmasse, mager masse og beinmineralinnhold (Micklesfield et al., 2012; Shuster et al., 2012). Metoden er mye brukt innen forskning på grunn av lav stråling, i tillegg til å være tids- og kostnadseffektiv. Teknologien DEXA benytter er ikke i stand til å skille mellom ulike typer fettvev (Shuster et al., 2012). DEXA benytter derfor geometriske forutsetninger for å estimere verdier for visceralt fett (Alavi et al., 2021). DEXA måler den totale fettmassen innenfor bukveggene, et rektangulært område som kalles det androide området (Bredella et al., 2013; Ergun et al., 2013). Det androide området er avgrenset av en nedre linje som ligger rett over den øvre kanten av hoftekammen, og en øvre linje som ligger 20 prosent av avstanden mellom hoftekammen og den nedre kanten av haken (figur 1). Det tilsvarer omkring fem til ti cm over den nedre linjen. Dette området omfatter både subkutan og

visceralt fett (Bredella et al., 2013; Ergun et al., 2013; Micklesfield et al., 2012). Tykkelsen på det subkutane fett mellom hudlinjen og den ytre bukveggen på hver side av kroppen, utgjør et estimat på subkutan fettvev i det androide området (figur 1) (Bredella et al., 2013; Ergun et al., 2013; Miazgowski et al., 2017; Micklesfield et al., 2012). Verdier for visceralt fett, oppgitt som masse og volum, beregnes ved å trekke fra de estimerte verdiene for subkutan fettvev fra den totale fettmassen i det androide området (figur 1) (Bredella et al., 2013; Ergun et al., 2013). Studier har rapportert at verdier for visceralt fett målt ved DEXA korrelerer med både CT ($r^2=0.957$) og MR ($r^2=0.820$ (kvinner) og $r^2=0.860$ (menn)) (Kaul et al., 2012; Neeland et al., 2016). I tillegg har målinger av visceralt fett ved bruk av DEXA vist seg å være mer presise enn indirekte målinger som BMI og midjeomkrets (Kaul et al., 2012; Shuster et al., 2012).



Figur 1. Illustrasjon av hvordan dual energy x-ray absorptiometry (DEXA) estimerer verdier for visceralt fett.

1.3 Blodlipider

Overvekt og fedme, spesielt visceral fedme, samt inaktivitet og usunt kosthold, er forbundet med dyslipidemi (Genest, 2003; Howard et al., 2003; Lechner et al., 2020; Sunil & Ashraf, 2020). Dyslipidemi er en sentral risikofaktor for hjerte- og karsykdommer og metabolske forstyrrelser, og omhandler abnormaliteter av lipider og lipoproteiner som kan påvirke metabolismen negativt (Howard et al., 2003; Opazo-Ríos et al., 2020). Dyslipidemi kjennetegnes hovedsakelig av høye konsentrasjoner av triglyserider og “low-density lipoprotein” (LDL), og lave konsentrasjoner av “high-density lipoprotein” (HDL) (Piché et

al., 2018, Su et al., 2021). Ved dyslipidemi kan LDL-partiklene være mindre i størrelse og ha høyere tetthet. Mindre og tettere LDL-kolesterol inneholder mer triglyserider (Bahiru et al., 2021; Vekic et al., 2019; Ridker, 2014). I tillegg inneholder LDL-kolesterol apolipoprotein B. Apolipoprotein B er et aterogent protein som er assosiert med aterosklerose og økt risiko for hjerte- og karsykdom (Devaraj et al., 2022; Genest, 2003; Martin et al., 2009; Ridker, 2014; Ryoo et al., 2011). LDL-kolesterol frakter hovedsakelig kolesterol til kroppens vev og organer, i motsetning til HDL-kolesterol som hovedsakelig frakter kolesterol fra kroppens vev og organer til leveren (Genest, 2003; Rader & Hovingh, 2014; Ridker, 2014). HDL-kolesterol inneholder apolipoprotein A, og er kjent for å ha egenskaper som beskytter mot aterosklerose og hjerte- og karsykdommer (Silbernagel et al., 2015; Rader & Hovingh, 2014).

1.4 Blodglukose

Glukose er en av kroppens viktigste kilder til energi, og kan enten lagres som glykogen for senere bruk, eller brytes ned i ulike vev i kroppen for å danne energi. Glukose kan tas opp gjennom kosten eller produseres i kroppen gjennom glykogenolyse og glukoneogenese (Ferrannini & DeFronzo, 2015). Som respons på økt glukosekonsentrasjon i blodet, som blant annet forekommer etter matinntak, stimuleres betacellene i de lagerhanske øyer i bukspyttkjertelen til økt insulinproduksjon og -sekresjon (Berbudi et al., 2020; Javeed & Matveyenko, 2018). Insulin er et viktig regulerende hormon for metabolismen i kroppen. Hormonet stimulerer blant annet til glukoseopptak i insulinsensitive vev, som fettvev, skjelettmuskulatur og hjertemuskulatur, og forhindrer glukoseproduksjon ved å hemme glykogenolyse og glukoneogenese i leveren (Ferrannini & DeFronzo, 2015; Meshkani & Adeli, 2009; Yki-Järvinen & McClain, 2015). Insulin spiller også en vesentlig rolle for andre viktige prosesser i kroppen, som syntetisering og lagring av fett, proteinsyntese, cellevekst, celleprofilering og celledeling (Meshkani & Adeli, 2009).

Dersom bukspyttkjertelen ikke produserer nok insulin og/ eller kroppens vev og organer ikke responderer på normale insulinkonsentrasjoner (insulinresistens), kan det resultere i unormalt høye konsentrasjoner av glukose i blodet. Dette kan forekomme som følge av økt oksidativ stress og inflammasjon, grunnet overvekt og fedme, et fettriikt og sukkerholdig kosthold og fysisk inaktivitet (Berbudi et al., 2020; Henning, 2018; Zheng et al., 2018). For å kompensere for økt glukosekonsentrasjon i sirkulasjonen, øker produksjonen og sekresjonen av insulin i betacellene (Berbudi et al., 2020). Dette gir en overbelastning på betacellene som, sammen

med høye konsentrasjoner av glukose, frie fettsyrer og inflammatoriske stoffer, over tid kan hemme betacellenes funksjon og føre til celledød og et redusert antall betaceller (Berbudi et al., 2020; Javeed & Matveyenko, 2018; Merz & Thurmond, 2020). På denne måten kan insulinresistens resultere i vedvarende høye konsentrasjoner av glukose i blodet (hyperglykemi). Insulinresistens og hyperglykemi kan forstyrre metabolismen, skade kroppens vev og organer og bidra til livstruende komplikasjoner og kormobiditeter (Berbudi et al., 2020; Ferrannini & DeFronzo, 2015; Javeed & Matveyenko, 2018). Dysmetabolismen ved insulinresistens danner et miljø som fremmer type 2 diabetes og aterosklerose, og gir økt risiko for hjerte- og karsykdommer (Lechner et al., 2020).

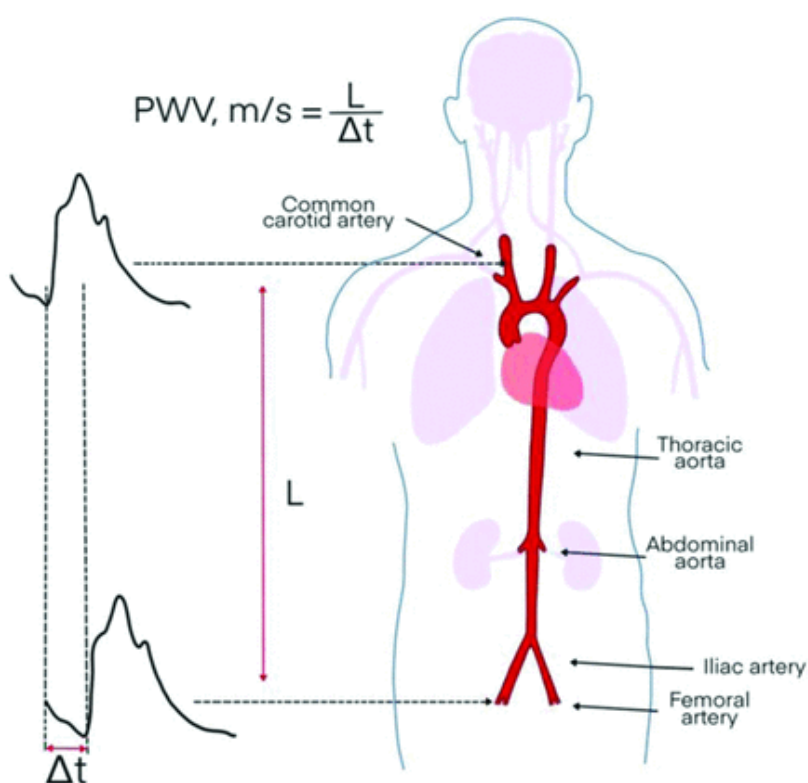
1.5 Arteriell stivhet

Arteriene transporterer oksygenrikt blod med et høyt trykk fra hjertet og ut til kroppen. Arteriene kan deles inn i to hovedtyper: store elastiske arterier som ligger nærmest hjertet (sentrale arterier), og muskulære arterier som ligger i periferien (perifere arterier). Sentrale arterier har egenskaper som gjør at de kan utvide seg når blodet pumpes fra hjertet, og på denne måten “lagre” blod under systolen. Under diastolen trekker arteriene seg sammen til sin normale størrelse, slik at blodet “skyves” videre til periferien. Dette sørger for at den perifere sirkulasjonen tilføres en jevn blodstrøm under begge hjertesyklusene, uavhengig av trykkforskjellene ved systolen og diastolen. Perifere arterier består hovedsakelig av glatt muskulatur, og er i stand til å regulere blodtilførselen til andre organer ved å trekke seg sammen eller ved å utvide seg (Shirwany & Zou, 2010). De funksjonelle egenskapene til de sentrale og perifere arteriene er kritiske for normal funksjon av hjerte- og karsystemet (Segers et al., 2020; Shirwany & Zou, 2010).

Arteriell stivhet er et mål på elastisiteten til blodåreveggene i arteriene (Angoff et al., 2021). Økt arteriell stivhet kan blant annet skyldes gradvis tap av elastin og opphopning av kollagen i arterieveggene, økt oksidativt og mekanisk stress og økt inflammasjon, og kan forekomme som følge av overvekt og fedme, insulinresistens og dyslipidemi. Dette kan føre til ødeleggelser på arterieveggene, og resultere i mindre elastiske og dermed stivere arterier (Kaess et al., 2012; Laurent et al., 2012; Oh, 2018; Tsai & Hsu, 2020). Dersom de sentrale arteriene blir stivere, reduseres evnen til å utvide seg for å lagre blod under systolen. Redusert evne til å lagre blod under systolen kan muligens føre til redusert tilførsel av blod til periferien under diastolen. For å unngå dette må mer blod pumpes fra hjertet under systolen, hvilket krever et høyere trykk slik at energibehovet til hjertet blir større (Segers et al., 2020).

Økt arteriell stivhet øker risikoen for hypertensjon, og regnes som en uavhengig risikofaktor for kardiovaskulær sykdom og dødelighet (Angoff et al., 2021; Kaess et al., 2012; Oh, 2018; Segers et al., 2020; Tan et al., 2016; Tsai & Hsu, 2020).

Pulsbølgehastighet (PWV, m/s) ansees som den mest enkle, noninvasive og reproduserbare målemetoden for arteriell stivhet (Kim & Kim, 2019; Laurent et al., 2012). PWV fra halspulsåren (carotid arterie) til pulsåren på låret (femoral arterie) er et indirekte mål på arteriell stivhet og benyttes ofte i klinisk forskning (Kim & Kim, 2019; Laurent et al., 2006; Tan et al., 2016). I det hjertet trekker seg sammen, genereres en pulsølge. PWV kalkulerer hvor lang tid pulsølgen bruker på avstanden fra halspulsåren til pulsåren på låret (figur 2) (Tsai & Hsu, 2020). PWV varierer etter hvor elastiske arteriene er. Normale og friske arterier har lav arteriell stivhet og lav PWV (Sethi et al., 2014; Tsai & Hsu, 2020). Derimot er økt arteriell stivhet assosiert med økt PWV, som følge av redusert elastisitet i de sentrale arteriene, hvilket gir større risiko for hjerte- og karsykdom og dødelighet (Laurent et al., 2006).



Figur 2. Illustrasjon over hvordan pulsølgehastigheten (PWV) beregnes. PWV er et mål på hastigheten til pulsølgene som beveger seg langs arteriene. PWV beregnes ved å dele avstanden mellom pulsen på halsen og pulsen på låret, med pulsølgenes transittid. Δt : tid, L: distanse mellom carotid arterie og femoral arterie, m/s: meter/sekund (Kim & Kim, 2019; Triantafyllias et al., 2022).

1.6 Grenseverdier

Tabell 1 viser en oversikt over grenseverdier for risikofaktorer knyttet til utvikling av livsstilssykdommer. Jo flere risikofaktorer som er tilstedeværende, jo høyere kan risikoen for å utvikle livsstilssykdommer være (Grundy et al., 2005).

Tabell 1. Grenseverdier for risikofaktorer knyttet til livsstilssykdommer: visceralt fett målt ved dual energy x-ray absorptiometry (DEXA) (Meredith-Jones et al., 2021), fastende blodglukose (Nelson et al., 2015; Saklayen, 2018), blodlipider (Alberti et al., 2009; Nelson et al., 2015; Saklayen, 2018) og arteriell stivhet (Reference Vaules for Arteriel Stiffness' Collaboration, 2010). Grenseverdiene er ikke absolutte, og kan variere noe mellom ulike organisasjoner (som for eksempel World Health Organization (WHO), International Diabetes Federation (IDF), Landsforeningen for hjerte- og lungesyke (LDL), etc.). HDL-kolesterol: "high-density lipoprotein", LDL-kolesterol: "low-density lipoprotein" (HDL).

Visceralt fett	
Menn < 40 år	> 1000 g
Menn > 40 år	> 1200 g
Kvinner < 40 år	> 700 g
Kvinner > 40 år	> 800 g
Triglyserider	> 1.7 mmol/l
HDL-kolesterol	
Menn	< 1.0 mmol/l
Kvinner	< 1.3 mmol/l
LDL-kolesterol	> 2.6 mmol/l
Fastende blodglukose	≥ 6.1 mmol/l
Arteriell stivhet	
< 30 år	> 6.8 m/s
30-39 år	> 7.1 m/s
40-49 år	> 7.9 m/s
50-59 år	> 8.8 m/s
60-69 år	> 10.3 m/s
≥ 70 år	> 11.8 m/s

1.7 Helseeffekter av fysisk aktivitet og trening

Fysisk aktivitet er definert som enhver kroppslig bevegelse produsert av skjelettmuskelsammentrekninger som krever energiforbruk over basale nivåer (Fletcher et al., 2018; WHO, 2018). Trening er en underkategori av fysisk aktivitet som typisk er planlagt, repeterende og strukturert, med mål om å opprettholde eller forbedre egen helse og fysisk form (Fletcher et al., 2018; Singh et al., 2020). Det er veldokumentert at regelmessig fysisk aktivitet og trening kan forebygge og behandle en rekke sykdommer, og har positive innvirkninger på generell helse (Bahr, 2008; Colberg et al., 2016; Laaksonen et al., 2005;

Liang et al., 2021; Luan et al., 2019; Nauman et al., 2019; Pedersen & Saltin, 2015; Thompson et al., 2003).

Studier har blant annet vist at utholdenhetstrening, styrketrening eller en kombinasjon av disse treningsformene kan føre til redusert visceralt fett målt ved CT, MR eller DEXA (Chang et al., 2021; Ismail et al., 2012; Verheggen et al., 2016; Vissers et al., 2013; Wewege et al., 2022). Andre studier har også vist at disse treningsformene kan føre til forbedret lipidprofil i blodet ved redusert triglyserider og LDL-kolesterol, og økt HDL-kolesterol, samt redusert blodglukose målt ved langtidsblodsukker eller fastende blodglukose (Batacan et al., 2017; Cai & Zou, 2016; Chudyk & Petrella, 2011; Hayashino et al., 2012; Liang et al., 2021; Lin et al., 2015; Ostman et al., 2017; Pattyn et al., 2013; Yang et al., 2014). Studier har også funnet redusert arteriell stivhet målt ved PWV etter utholdenhetstrening, styrketrening eller en kombinasjon av disse treningsformene (Ashor et al., 2014; Huang et al., 2016; Lopes et al., 2021; Zhang et al., 2018). De positive effektene av trening kan redusere risikoen for livsstilssykdommer og for tidlig død (Ballin, & Nordström, 2021; Vissers et al., 2013).

1.8 Helsefremmende arbeid og frisklivssentralen

Helsefremmende arbeid er nødvendig og viktigere enn noen gang for å håndtere de omfattende folkehelseproblemer verden står overfor i dag. Helsefremmende arbeid handler blant annet om å sette folk i stand til å ta kontroll over og forbedre sin egen helse og livsstil, gjennom fysisk aktivitet og trening, kosthold og atferdsterapi (Kumar & Preetha, 2012; Luan et al., 2019; Sallis, 2015). Livsstilsintervensjoner som inkluderer fysisk aktivitet og trening, kosthold og atferdsendingsstrategier kan være et viktig verktøy for å forebygge, behandle og utsette forekomsten av livsstilssykdommer (Grundy et al., 2005; Pattyn et al., 2013; Zhang et al., 2017).

I Norge pålegger helse- og omsorgstjenesteloven alle kommuner å tilby helsefremmende og forebyggende tjenester til befolkningen. Frisklivssentralen er en anbefalt måte å organisere slike helsetjenester på (Helsedirektoratet, 2019b). Stadig flere kommuner oppretter frisklivssentraler, og i 2018 hadde 235 norske kommuner og bydeler et slikt tilbud (Helsedirektoratet, 2016; Helsedirektoratet, 2019a). Størrelse og tilbud varierer fra kommune til kommune, men felles for alle er at de skal basere sin virksomhet på kunnskapsbasert praksis og aktiv brukermedvirkning. Oppfølgingstilbudet består av strukturell veiledning og oppfølging på individuell basis og gruppenivå, for å hjelpe til med å endre levevaner og

mestre helseutfordringer. Støtte til fysisk aktivitet, kosthold, snus- og røykeslutt, håndtering av psykiske belastninger og søvnvansker, samt veiledning ved risikofylt alkoholbruk står sentralt i oppfølgingsperioden. Tilbudet gis for tolv uker av gangen. Målgruppen er personer med sykdommer eller personer som har økt risiko for å utvikle sykdommer, og som har behov for hjelp til å endre levevaner og mestre helseutfordringer. Brukere kan henvises til frisklivssentralen via fastlege, NAV eller annet helsepersonell, eller selv ta kontakt (Helsedirektoratet, 2019b).

Første frisklivssentral ble etablert i 1996, men selv om tilbudet har eksistert i flere år, finnes det foreløpig lite forskning på feltet ((Ekornrud, 2016; Helsedirektoratet, 2016; Helsedirektoratet, 2019b). De fleste studier som har sett på effekter av frisklivssentralen har benyttet spørreskjemaer. Studier viser forbedret selvrapportert fysisk aktivitetsnivå, helserelatert livskvalitet og funksjonsevne etter tolv ukers deltakelse på frisklivssentralens oppfølgingstilbud (Blom et al., 2020b; Bjurholt, 2014; Blom, 2008; Dybdahl, 2014; Helgerud & Eithun, 2010; Lerdal et al., 2013; Oldervoll et al., 2021). Spørreskjemaer er imidlertid subjektive mål, som kan påvirke grad av reliabilitet og validitet ved blant annet ulik tolkning av spørsmålene og over- og underestimeringer (Blom et al., 2020b; Helsedirektoratet, 2015; Prince et al., 2008; Shephard, 2003).

Studier som har sett på effekter av frisklivssentralen har også rapportert om økt fysisk aktivitetsnivå og redusert stillesittende tid målt med akselerometer (Blom et al., 2020a; Blom et al., 2020b; Oldervoll et al., 2021; Våge, 2018). I likhet med spørreskjemaer finnes det metodiske svakheter ved bruk av akselerometer, blant annet grunnet at målemetoden kan underestimere fysisk aktivitetsnivå, gi unøyaktige målinger ved enkelte typer aktiviteter og at data kan behandles og tolkes ulikt mellom studier (intensitetssoner, registreringstimer og antall dager i bruk) (Blom et al., 2020b; Helsedirektoratet, 2015; Pedišić & Bauman, 2015).

Enkelte av studiene som har sett på helseeffekter av frisklivssentralen har funnet forbedringer i aerob kapasitet målt ved to km gangtest, submaksimal kondisjonstest på tredemølle og/ eller maksimalt oksygenopptak (Berge, 2021; Blom, 2008; Helgerud & Eithun, 2010; Lerdal et al., 2013; Oldervoll et al., 2021). Studier har også funnet positive effekter på BMI og midjeomkrets (Berge, 2021; Blom, 2008; Blom, 2020a; Helgerud & Eithun, 2010). Flere av disse studiene har inkludert deltakere fra ulike frisklivssentraler (Berge, 2021; Blom, 2008; Blom, 2020a; Helgerud & Eithun, 2010). Frisklivssentraler i ulike kommuner varierer i oppfølgingstilbud, hvilket kan gjøre det vanskelig å sammenligne effektene av de ulike

frisklivssentralene. At ulikt testpersonell har gjennomført testene og målingene på frisklivssentralene, kan i tillegg ha ført til variasjoner i testprosedyrer og målemetoder innad i studiene. Ut ifra min kjennskap er det dessuten kun én studie som har undersøkt helseeffekter av frisklivssentralen som har inkludert en kontrollgruppe. Til forskjell fra vår studie benyttet de akselerometer for å måle atferdsendringer på deltakernes fysiske aktivitetsnivå i moderat til høy intensitet og stillesittende tid, seks måneder etter oppstart på frisklivssentralen. De fant ingen endringer i noen av variablene (Samdal et al., 2019).

2.0 Introduksjon

Fysisk inaktivitet og usunt kosthold kan føre til visceral fedme, dyslipidemi, hyperglykemi og økt arteriell stivhet. Dette er sentrale risikofaktorer for livsstilssykdommer (deriblant hjerte- og karsykdom, kreft, kroniske luftveissykdommer, overvekt og fedme, type 2 diabetes og psykiske lidelser) (Després, 2012; Ostman et al., 2017; WHO, 2022). 74 prosent av alle dødsfall i verden skyldes livsstilssykdommer, hvorav hjerte- og karsykdommer tar flest liv årlig (WHO, 2022). Livsstilssykdommer koster samfunnet dyrt, både som følge av direkte helsekostnader og kostnader knyttet til produktivitetstap (Bloom et al., 2011).

Det er liten tvil om at regelmessig fysisk aktivitet og trening kan redusere forekomsten av mange risikofaktorer knyttet til livsstilssykdommer, deriblant visceralt fett, lipidprofilen i blodet, blodglukose og arteriell stivhet (Ashor et al., 2014; Batacan et al., 2017; Cai & Zou, 2016; Chang et al., 2021; Chudyk & Petrella, 2011; Hayashino et al., 2012; Huang et al., 2016; Ismail et al., 2012; Lavie et al., 2019; Liang et al., 2021; Lin et al., 2015; Lopes et al., 2021; Ostman et al., 2017; Pattyn et al., 2013; Verheggen et al., 2016; Vissers et al., 2013; Wewege et al., 2022; Whitaker et al., 2017; Yang et al., 2014; Zhang et al., 2018).

Helsefremmende arbeid regnes i dag som et sentralt virkemiddel for å håndtere de verdensomfattende helse- og samfunnsproblemerne knyttet til livsstilssykdommer (Grundy et al., 2005; Pattyn et al., 2013; Zhang et al., 2017). Flere land har dermed tatt i bruk helsefremmende og forebyggende ordninger som skal sette folk i stand til å ta kontroll over og forbedre sin egen helse og livsstil, gjennom fysisk aktivitet, kosthold og atferdsterapi (Kumar & Preetha, 2012; Luan et al., 2019; Sallis, 2015). Av mange kommuner i Norge organiseres slikt arbeid gjennom frisklivssentralen (Helsedirektoratet, 2016; Helsedirektoratet, 2019b).

Frisklivssentralen er en tverrfaglig tjeneste som skal gi kunnskapsbasert hjelp til fysisk aktivitet, kosthold og snus- og røykeslutt, gjennom et strukturert oppfølgingstilbud på tolv uker med aktiv brukermedvirkning. Frisklivssentralen skal fremme fysisk og psykisk helse og forebygge eller begrense utvikling av sykdom, og legge vekt på å styrke fysiske, mentale og sosiale ressurser for helse, endring og mestring. Målgruppen er personer med sykdommer eller personer som har økt risiko for å utvikle sykdommer, og som har behov for hjelp til å endre levevaner og mestre helseutfordringer.

Første frisklivssentral ble etablert i 1996, og i 2018 hadde 235 norske kommuner og bydeler et slikt tilbud (Helsedirektoratet, 2016; Helsedirektoratet, 2019a). Selv om tilbudet har eksistert i flere år, finnes det foreløpig lite forskning på feltet (Helsedirektoratet, 2019b). De fleste studier som har sett på effekter av frisklivssentralen har benyttet spørreskjemaer, og har vist forbedret selvrapportert fysisk aktivitetsnivå, funksjonsevne, helse relatert livskvalitet og redusert stillesittende tid (Blom et al., 2020b; Bjurholt, 2014; Blom, 2008; Dybdahl, 2014; Helgerud & Eithun, 2010; Lerdal et al., 2013; Oldervoll et al., 2021). Det har også blitt rapportert om økt fysisk aktivitetsnivå og aerob kapasitet målt med akselerometer, to km gangtest og/ eller submaksimal kondisjonstest på tredemølle (Berge, 2021; Blom et al., 2020a; Blom et al., 2020b; Helgerud & Eithun, 2010; Lerdal et al., 2013; Oldervoll et al., 2021; Våge, 2018). I tillegg har studier funnet positive effekter på kroppsmasseindeks (BMI, kg/m²) og midjeomkrets etter tolv ukers deltakelse på frisklivssentralens oppfølgingstilbud (Berge, 2021; Blom, 2008; Blom, 2020a; Helgerud & Eithun, 2010). Disse studiene mangler imidlertid kontrollgrupper.

På bakgrunn av lite forskning på feltet, mangel på studier med kontrollgrupper og få som har benyttet direkte mål på helse relaterte og fysiologiske variabler, er det behov for mer forskning på helseeffekter av frisklivssentralen. Basert på kunnskap om at regelmessig fysisk aktivitet og trening kan ha positive innvirkninger på visceralt fett, lipidprofilen i blodet, blodglukose og arteriell stivhet, var hensikten med denne studien derfor å undersøke hvilken effekt tolv ukers deltakelse på frisklivssentralen sitt oppfølgingstilbud har på visceralt fett, blodlipider, blodglukose og arteriell stivhet. Med bakgrunn i tidligere studier er følgende hypotese utarbeidet:

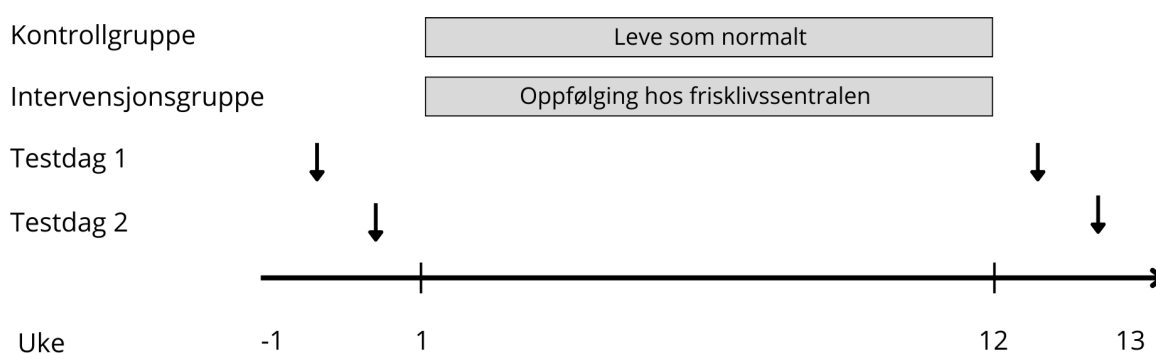
Tolv ukers deltakelse på frisklivssentralen sitt oppfølgingstilbud fører til redusert mengde visceralt fett, forbedringer i lipidprofilen i blodet, forbedringer i blodglukose og redusert arteriell stivhet.

3.0 Metode

Denne oppgaven var en del av et større forskningsprosjekt ved Høgskolen i Innlandet, hvor formålet var å kartlegge hvilke helserelaterte effekter (maksimalt oksygenopptak, aktivitetsnivå, muskelstyrke, balanse, bevegelse, kroppssammensetning, egenrapportert helse og livskvalitet, blodtrykk, arteriell stivhet og blodvariabler) som er tilknyttet deltakelse på frisklivssentralens tolvukers oppfølgingstilbud. I denne masteroppgaven inngår analyser av visceralt fett målt ved dual energy x-ray absorptiometry (DEXA) og midjeomkrets, blodlipider (triglyserider, “high-density lipoprotein” (HDL-kolesterol) og “low-density lipoprotein” (LDL-kolesterol)), fastende blodglukose og arteriell stivhet målt ved pulsbølgehastighet (PWV, m/s).

3.1 Design

Studien ble gjennomført som en ikke-randomisert kontrollert studie, bestående av en intervensjonsgruppe som fikk oppfølging hos frisklivssentralen i tolv uker, og en kontrollgruppe som levde som normalt. Deltakerne i intervensjonsgruppen og deltakerne i kontrollgruppen gjennomførte de samme testene og målingene før (pretest) og etter (posttest) perioden på tolv uker (figur 3).



Figur 3. Overordnet oversikt over studiedesignet.

Testene ble fordelt på to ulike dager (testdag 1 og testdag 2). På testdag 1 ble tester og målinger av blodtrykk, antropometri (vekt, høyde og midjemål), gripestyrke, balanse og bevegelse gjennomført, samt test av benstyrke og utholdenhet (“chair stand test”) for deltakere over 65 år. Testdagen ble avsluttet med test av maksimalt oksygenopptak. På

testdag 2 ble venøs blodprøve, kroppssammensetning, arteriell stivhet og maksimal benstyrke i benpress gjennomført. Spørreskjemaer som omfattet oppfølgingen tilknyttet frisklivssentralens basisprogram, sosiodemografiske variabler, mat- og drikkevaner, aktivitetsnivå, opplevd fysisk form, motivasjon for trening og helse relatert livskvalitet ble utlevert og besvart på slutten av testdag 2. Deltakerne i intervensjonsgruppen fikk i tillegg utlevert en aktivitetsdagbok (vedlegg A). Ved posttest ble også et intervju med detaljerte spørsmål om det fysiske aktivitetsnivået i perioden fra pre- til posttest gjennomført med alle deltakerne (vedlegg B). En oversikt over hvilke tester og målinger som ble gjennomført til hvilken dag er vist i tabell 2.

Tabell 2. Oversikt over hvilke tester som inngikk på testdag 1 og testdag 2.

Testdag 1	Testdag 2
Blodtrykk	Venøs blodprøve
Antropometri (høyde, vekt og midjemål)	Kroppssammensetning (DEXA)
Gripestyrke	Arteriell stivhet
Balanse («one leg standing»)	Maksimal benstyrke i benpress
Bevegelighet	Spørreskjemaer
Benstyrke og utholdenhet (>65 år) («chair stand test»)	Intervju (kun ved posttest)
Maksimalt oksygenopptak (VO ₂ maks)	

Deltakerne møtte fastende til testdag 2 (det vil si kun inntak av vann), og testdagen ble gjennomført så tett som mulig opp mot testdag 1 (≤ 1 uke). Hver deltaker gjennomførte testdag 1 og testdag 2 til samme tid på døgnet (± 1 time) ved pre- og posttest. Ved posttest ble deltakerne oppfordret til å ha på de samme klærne på begge testdagene. Deltakerne som gjennomførte posttest før jul ble testet etter at det hadde gått ti til tolv uker fra pretest. Deltakerne som gjennomførte posttest etter jul ble testet først fire uker inn i det nye året. Dette ble gjort for å minimere eventuelle negative innvirkninger julen kunne hatt på resultatene (for eksempel redusert fysisk aktivitet og økt inntak av fettrik og sukkerholdig mat). Enkelte av disse deltakerne ble derfor testet 12 til 14 uker etter pretest. Det resulterte i et gjennomsnitt på 13.35 (1.12) uker mellom pre- og posttest. Målingene og testene ble gjennomført av master- og bachelorstudenter etter opplæring fra prosjektledere. Datainnsamlingen foregikk på Høgskolen i Innlandet, studiested Lillehammer, i perioden august 2022 til februar 2023.

3.2 Utvalg

Inklusjonskriteriene for å delta i studien var å være minimum 18 år og ha gjennomført mindre enn én treningsøkt per uke i gjennomsnitt de siste tre månedene (fysisk inaktiv). Trening ble i denne sammenheng definert som styrketrening eller utholdenhetstrening hvor man blir svett og andpusten.

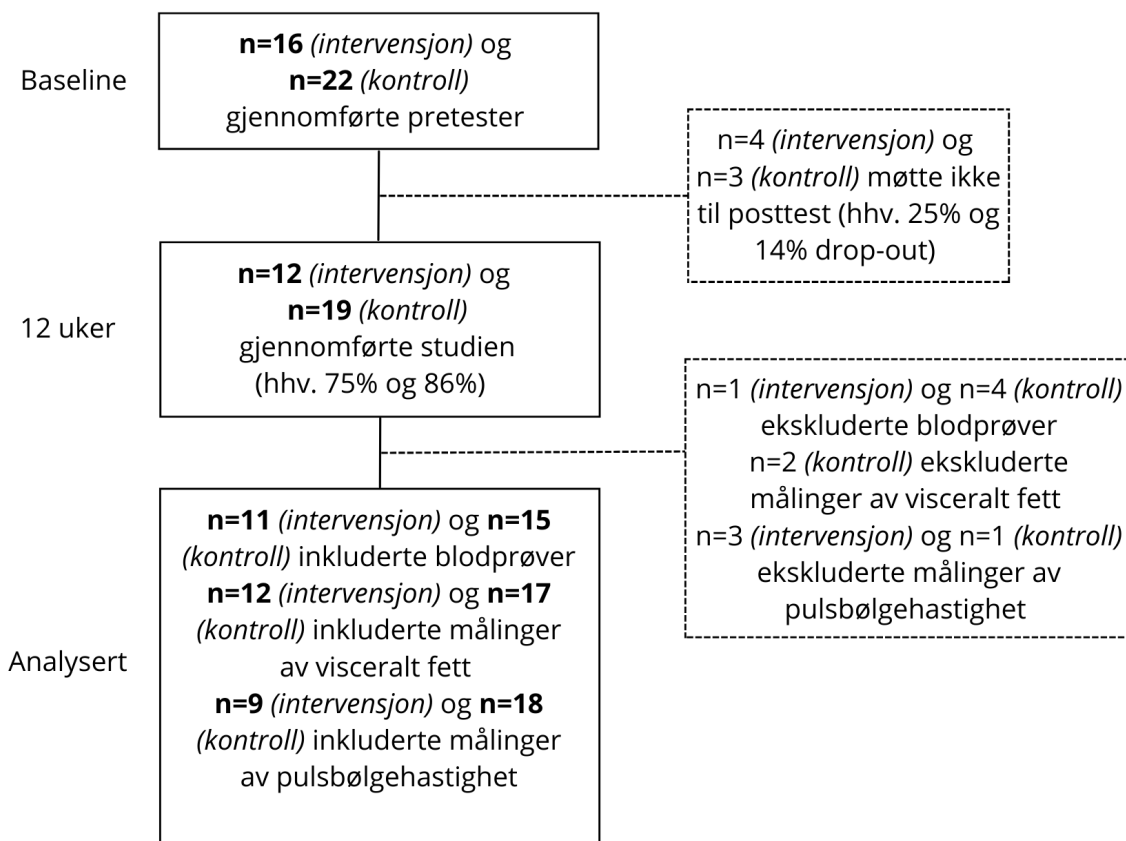
Intervensjonsgruppen ble rekruttert i samarbeid med frisklivssentralen i Gausdal, Øyer og Lillehammer og frisklivssentralen i Gjøvik. Ved oppstartssamtalen på frisklivssentralen ble informasjonsskrivet (vedlegg C) om studien utlevert, og etter samtykke fra interesserte personer ble deres kontaktinformasjon videresendt til Høgskolen i Innlandet. Deltakelse i studien påvirket ikke på noen som helst måte oppfølgingen eller relasjonen til de ansatte på frisklivssentralen. Kort tid etter at deltakerne hadde gitt samtykke om deltakelse i studien, ble pretestene gjennomført (helst innen tre dager og maksimalt innen sju dager). På denne måten kunne oppfølgingen hos frisklivssentralen opprettholdes uten avbrekk etter oppstartssamtalen.

Kontrollgruppen ble rekruttert fra KAN3-studien, region Innlandet (Norges Idrettshøgskole [NIH], u.å.). Deltakerne som oppfylte inklusjonskriteriene ble spurt om deltakelse. KAN3-studien gjennomførte nøyaktig de samme testene og målingene som testdag 1 i vår studie. Deltakerne fikk derfor spørsmål om deltakelse i studien rett etter testdag 1. De som ønsket å delta fikk utlevert informasjonsskrivet (vedlegg D), som ble signert før gjennomføring av testdag 2.

Målet var å inkludere 30 deltakere i intervensjonsgruppen og 30 deltakere i kontrollgruppen. Maksimalt oksygenopptak var definert som forskningsprosjektets hovedvariabel, og 30 deltakere i hver gruppe var nok til å gi $p < 0.05$ med statistisk styrke på 0.80, og en minste klinisk betydningsfulle gjennomsnittlige endring i maksimalt oksygenopptak på 240 ml/min (tilsvarende ca. 1 metabolsk ekvivalent) med standardavvik på 300 ml/min og estimert frafall på 20 prosent.

Totalt 38 deltakere (23-74 år, tabell 3) ble rekruttert til å delta i studien, hvorav 16 i intervensjon og 22 i kontroll. Baselinekarakteristika med data fra pretest er vist i tabell 3. BMI, fettmasse, midjeomkrets og maksimalt oksygenopptak var signifikant forskjellig mellom gruppene ved baseline. Det var tendenser til forskjeller i vekt (tabell 3). Fire av deltakerne i intervensjon og tre av deltakerne i kontroll trakk seg før endt studie, uten oppgitt årsak. Studien endte opp med 31 deltakere, hvorav 12 i intervensjon (kvinner, $n=7$; menn,

n=5) og 19 i kontroll (kvinner, n=7; menn, n=12) (figur 4). Av de 12 i intervensjonsgruppen var 2 av deltakerne rekruttert fra frisklivssentralen i Gjøvik. På grunn av utfordringer med å ta blodprøver, måle pulsølge hastighet og/ eller som følge av ugyldige målinger av visceralt fett (se kapittel 3.4.1) hos noen av deltakerne, førte det til færre datapunkter på enkelte av variablene. Se figur 4 for antall målinger som er inkludert i analysene av hver enkelt variabel.



Figur 4. Flowchart over antall drop-out, deltakere som fullførte og antall analyser av hver variabel. Enkelte av deltakerne mangler data på blodprøver, visceralt fett og pulsølge hastighet (ekskluderte målinger). Derav færre målinger (inkluderte målinger) på enkelte av variablene.

Alle deltakerne mottok et informasjonsskriv om studiens formål og hva det ville innebære for hver enkelt å delta, og ga informert skriftlig samtykke før studiestart (vedlegg C, vedlegg D). Studien ble gjennomført i henhold til Helsinkideklarasjonen, og ble godkjent av lokal etisk komité for forskning ved Høgskolen i Innlandet [sak 6-2022] og Norsk Senter for Forskningsdatas personverntjenester (referansenummer 568661) i forkant av studiens oppstart.

Tabell 3. Baselinekarakteristika med p-verdi for forskjeller mellom gruppene ved pretest. Verdier er oppgitt som gjennomsnitt og standardavvik (SD). * p<0.050; ¶ p<0.100. BMI: kroppsmasseindeks; HDL: “high-density lipoprotein”; LDL: “low-density lipoprotein”; VO2maks: maksimalt oksygenopptak; RM: “repetition maximum”.

	Begge kjønn			Kvinner			Menn		
	Intervensjon	Kontroll	p-verdi	Intervensjon	Kontroll	p-verdi	Intervensjon	Kontroll	p-verdi
n	16	22		11	10		5	12	
Alder (år)	48.44 (9.96)	52.77 (15.94)	0.310	50.55 (9.53)	53.00 (13.48)	0.639	43.80 (10.28)	52.58 (18.33)	0.232
Høyde (cm)	171.22 (7.95)	172.85 (9.69)	0.572	168.09 (6.63)	167.10 (7.08)	0.745	178.10 (6.39)	177.65 (9.10)	0.910
Vekt (kg)	92.84 (21.37)	82.00 (15.03)	0.094 ¶	87.27 (17.57)	75.45 (15.43)	0.117	105.10 (25.86)	87.47 (12.84)	0.208
BMI (kg/m ²)	31.32 (5.99)	27.01 (3.89)	0.019 *	30.64 (5.98)	26.66 (4.92)	0.112	32.84 (6.38)	27.31 (2.97)	0.126
Fettmasse (kg)	38.78 (12.45)	28.11 (9.16)	0.008 *	38.74 (11.39)	29.88 (10.78)	0.083 ¶	38.89 (16.04)	26.51 (7.58)	0.163
Mager masse (kg)	51.20 (12.15)	50.91 (10.48)	0.941	45.65 (7.02)	43.03 (5.94)	0.367	63.41 (12.62)	58.07 (8.32)	0.423
Systolisk blodtrykk (mmHg)	139.31 (16.36)	144.30 (17.07)	0.369	139.45 (15.04)	137.35 (18.72)	0.781	139.00 (20.91)	150.08 (13.76)	0.321
Diastolisk blodtrykk (mmHg)	92.84 (15.07)	89.84 (7.82)	0.474	92.09 (11.91)	86.60 (6.62)	0.205	94.50 (22.18)	92.54 (7.96)	0.856
Visceralt fett (g)	1773.82 (905.28)	1463.92 (956.78)	0.333	1557.62 (858.07)	1126.70 (842.28)	0.292	2249.47 (906.21)	1709.16 (997.01)	0.314
Midjeomkrets (cm)	105.18 (16.57)	94.23 (13.10)	0.037 *	100.22 (14.02)	89.49 (14.00)	0.096 ¶	116.11 (17.92)	98.17 (11.40)	0.089 ¶
Triglyserider (mmol/l)	1.32 (0.67)	1.49 (1.24)	0.625	1.27 (0.70)	0.86 (0.34)	0.100	1.43 (0.67)	2.19 (1.52)	0.226
HDL-kolesterol (mmol/l)	1.28 (0.45)	1.29 (0.37)	0.954	1.37 (0.51)	1.52 (0.32)	0.436	1.08 (0.13)	1.03 (0.23)	0.641
LDL-kolesterol (mmol/l)	3.01 (1.02)	2.97 (0.92)	0.907	3.07 (1.21)	3.07 (1.14)	0.996	2.88 (0.45)	2.87 (0.65)	0.965
Glukose (mmol/l)	5.68 (1.33)	5.34 (1.27)	0.458	5.13 (0.37)	5.44 (1.65)	0.572	6.88 (1.92)	5.23 (0.73)	0.128
Pulsbølgehastighet (m/s)	7.55 (1.61)	8.19 (2.06)	0.327	7.40 (1.74)	7.77 (2.04)	0.675	7.90 (1.44)	8.56 (2.11)	0.509
VO2maks (ml/min/kg)	27.29 (5.99)	33.11 (6.55)	0.008 *	25.91 (5.92)	32.33 (6.75)	0.033 *	30.33 (5.47)	33.76 (6.61)	0.298
Gripestyrke (kg)	33.69 (17.25)	37.64 (13.55)	0.453	25.91 (4.99)	26.50 (7.20)	0.831	50.80 (22.83)	46.92 (10.06)	0.731
Benstyrke 1RM (kg)	211.56 (62.28)	247.19 (95.85)	0.181	183.18 (37.23)	182.60 (38.54)	0.972	274.00 (63.19)	305.91 (95.26)	0.444

3.3 Frisklivssentralens oppfølgingstilbud

Oppfølging gjennom frisklivssentralen har en varighet på tolv uker. Formålet er å bidra til å endre levevaner for å forebygge sykdom og mestre helseutfordringer. Deltakerne blir enten henvist av fastlege, annet helsepersonell eller NAV, eller de kan selv ta kontakt. Deretter blir det sendt ut en innkallelse til en uforpliktende helsesamtale. Ved frisklivssentralen i Gausdal, Øyer og Lillehammer blir deltakerne forespurt om å gjennomføre en digital kartlegging kalt “Min Livsstil” (Enforme, 2019) før første oppmøte. Ved frisklivssentralen i Gjøvik gjennomfører de ansatte “Min Livsstil” sammen med deltakerne under første samtale, dersom det vurderes som relevant. “Min Livsstil” er et e-helseverktøy som inneholder 23 livsstilsspørsmål om kosthold, fysisk aktivitet, søvn, psykisk helse og tobakk. I den uforpliktende helsesamtalen på både frisklivssentralen i Gausdal, Øyer og Lillehammer og i Gjøvik benyttes samtaleteknikken Motiverende intervju (Rollnick & Miller, 1995). Hensikten er å kartlegge personens livsstil og utfordringer i hverdagen. Deltakerne blir bedt om å fortelle om seg selv og sine tanker rundt frisklivssentralens fokusområder (kosthold, trening, tobakk, søvn). Ansatte bistår med å sette konkrete mål og utarbeide en plan med konkrete arbeidsoppgaver eller tiltak knyttet til livsstilsendringene deltakerne selv ønsker å oppnå.

Under samtalen ved frisklivssentralen i Gausdal, Øyer og Lillehammer og frisklivssentralen i Gjøvik blir det gitt informasjon om frisklivssentralen og hvilke tilbud som kan være aktuelle å delta på. Dette kan være 1) delta på ukentlige gruppetreningsøkter i regi av frisklivssentralen (hovedsakelig utholdenhetstrening og styrketrening, 2) benytte seg av frisklivssentralens samarbeidsavtale med treningssentre og svømmehaller for å trene på egenhånd, og/ eller 3) trene hjemme. Eksempler på gruppetreningsøkter i utholdenhet og styrke er spesifisert i kapittel 3.3.1. Det tilbys også kurs og foredrag om kosthold og ernæring, fysisk aktivitet, søvn, snus- og røykeslutt, hverdagsglede, mindfulness, mestring av belastning og mestring for kreftrammede, som deltakerne frivillig kan delta på. Etter helsesamtalen blir informasjon og tiltak journalført.

Personer som ønsker å delta på frisklivssentralens felles aktiviteter (kurs eller gruppetreninger) blir påmeldt dette. Annen oppfølging avtales individuelt etter ønske og behov. Personer som velger å delta på frisklivssentralens fellesaktiviteter får naturlig tettere oppfølging enn de som velger å gjennomføre tiltak på egenhånd. Personer som ønsker å trene på egenhånd blir enige om når og hvor ofte frisklivssentralen skal ringe for å følge opp hver enkelt person (uansett avtale ringer frisklivssentralen etter én måned). Dersom motivasjonen til deltakerne er lav ved oppstart, avtales oppfølgingssamtaler oftere. Ved behov tilbys også

oppfølging fysisk på frisklivssentralen (inntil 30 minutters samtale). Ved frisklivssentralen i Gausdal, Øyer og Lillehammer og ved frisklivssentralen i Gjøvik sendes det likevel ut SMS-er to til tre ganger i måneden for å følge opp tiltak som er satt ved oppstartssamtalen.

Deltakerne på frisklivssentralen i Gausdal, Øyer og Lillehammer blir oppfordret til å benytte seg av frisklivssentralens aktivitetsdagbok (vedlegg A) under oppfølgingsperioden for daglig registrering av hverdagslig aktivitet og trening. Etter perioden på tolv uker etterstreber både frisklivssentralen i Gausdal, Øyer og Lillehammer og frisklivssentralen i Gjøvik å gjennomføre en oppfølgingssamtale, helsesamtale 2. Ved frisklivssentralen i Gausdal, Øyer og Lillehammer får deltakerne igjen mulighet til å gjennomføre kartleggingen "Min Livsstil". Dette kan gi et godt bilde på eventuelle endringer som er gjort i løpet av oppfølgingsperioden på frisklivssentralen.

3.3.1 Gruppetreningsøkter

3.3.1.1 Utholdenhetstrening

Både frisklivssentralen i Gausdal, Øyer og Lillehammer og frisklivssentralen i Gjøvik gjennomfører utholdenhetsøktene ute hele året, og som regel som intervaller i motbakke eller i kupert terreng. Øktene har en total varighet på om lag 60 minutter, og består av oppvarming på 15 minutter, hoveddel på 15 til 25 minutter og avslutning på ti minutter. I forkant av utholdenhetsøktene understreker den ansvarlige for treningsøkten at man skal ta utgangspunkt i sin egen fysiske kapasitet og evne. Oppvarmingen innebærer at deltakerne går i eget tempo med instruksjoner om å begynne med lav intensitet, for deretter å øke gradvis slik at man kjenner at man blir varmere. Hoveddelen består av ulike typer intervaller. Det kan for eksempel være pyramideintervaller som består av 30 sekunder - 1 minutt - 2 minutter - 3 minutter - 2 minutter - 1 minutt - 30 sekunder. Runden gjennomføres totalt to ganger, og varigheten på pausene tilsvarer halvparten av arbeidstiden. Intervaller som 4x2 minutter og 4x4 minutter benyttes også. Et annet eksempel er en form for stjerneintervall. Da plasseres kjegler i en avstand på 50 m fra et midtpunkt. Deltakerne jobber i par hvor den ene har pause mens den andre går eller løper til selvvalgt kjegle, og tilbake til midtpunktet igjen for veksling. Deltakerne som har pause kan bli oppfordret til å gjennomføre enkle øvelser, for å sørge for å holde pulsen oppe. Andre intervaller, som å telle trær med parveksling eller steptrening ved bruk av snøkanter eller trestubber, kan også benyttes. Den ansvarlige for treningsøkten informerer på forhånd av intervallene om at intensiteten på hvert drag skal være så høy at man blir så andpusten at det er vanskelig å si en hel setning etter draget. For å

sørge for at deltakerne klarer å holde ut hele økta og fordele arbeidsinnsatsen jevnt utover, instrueres det om at det siste draget ikke skal være mer slitsomt enn det første. Det informeres også om at i pausene mellom dragene skal man roe ned, men ikke så mye som når man ligger på sofaen.

3.3.1.2 Styrketrening

Styrkeøktene ved både frisklivssentralen i Gausdal, Øyer og Lillehammer og frisklivssentralen i Gjøvik gjennomføres ofte som sirkeltrening hvor alle de store muskelgruppene involveres. Øktene har en total varighet på om lag 60 minutter, og består av oppvarming på ti minutter, hoveddel på 40 minutter og avslutning på ti minutter. Oppvarmingen innebærer bevegelse til musikk, enten i form av enkle øvelser med bruk av de store muskelgruppene eller lekbasert. Deltakerne blir instruert til å bevege seg i et tempo hvor de er i stand til å prate, for gradvis å øke slik at de blir varmere. Hoveddelen består av styrkeøvelser for hele kroppen, med egen kroppsvekt som belastning og/ eller enkle hjelpemidler som strikker, vektskiver, manualer og kettlebells. Øktene består av sju til åtte ulike styrkeøvelser der de store muskelgruppene er i fokus. Øvelsene kan for eksempel være utfall eller knebøy, pushups mot vegg, på kne eller strake, ro-øvelser med hjelpemidler, stabilitetsøvelser for mage og rygg (planken eller mountain climber), balanseøvelser som ettbens markløft, bruk av balansepute eller baller/ erteposer, sit-ups og triceps- og bicepsøvelser med hjelpemidler. Frisklivssentralen i Gjøvik har i tillegg apparater for benpress og nedtrekk, som kan implementeres i sirkeløktene. Deltakerne jobber i 40 eller 45 sekunder med 20 eller 15 sekunders pause. Hver øvelse gjennomføres to til tre ganger. Den ansvarlige for styrkeøkten informerer om at man ikke trenger å holde ut arbeidstiden dersom de velger en tyngre strikk eller vekt, og presiserer at det viktigste er å kjenne at man blir sliten i muskulaturen. Avslutningen består som regel av uttøyning av de store muskelgruppene, med fokus på å roe ned fremfor å tøyne muskulaturen. Enkelte ganger gjennomføres en avspenningsøvelse på fem minutter, hvor deltakerne ligger med lukkede øyne på en matte.

3.4 Tester og målemetoder

3.4.1 Kroppssammensetning og visceralt fett

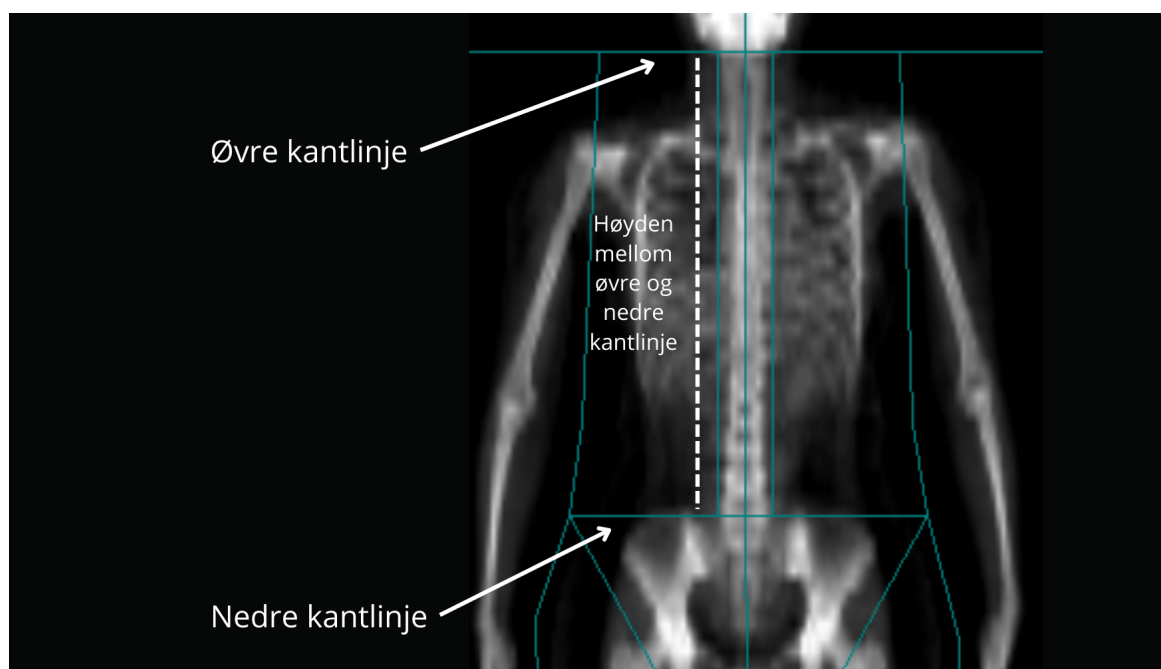
DEXA (Prodigy Advance, PA+302047, Lunar, San Francisco, CA, USA) ble benyttet for kalkulering av kroppssammensetning. DEXA benytter en liten mengde ioniserende stråler

(minimal røntgenstråling) for å produsere bilder av innsiden av kroppen. Verdier for total mager masse, total fettmasse, beinmineraltetthet og mengde visceralt fett ble kalkulert.

Målingene ble gjennomført i fastende tilstand (minimum tolv timer), ikledd minst mulig klær og uten metaller. Kroppsvekt ble målt i forkant av hver måling. Fødselsdato, kroppsvekt, høyde, etnisitet og kjønn ble registrert i programvaren. Deretter ble deltakerne plassert på maskinen i liggende posisjon, med ryggen vendt ned. Deltakernes posisjon ble justert slik at kroppen var midtstilt. Føttene ble plassert på en ferdig tilpasset skopute av skumgummi, og festet med en rem ved anklene. Hendene var posisjonert med håndflatene vendt inn mot kroppen, med strake fingre og tommelen plassert øverst. Hendene og armene ble klarert fra resten av kroppen ved hjelp av isoporplater. Dersom deltakerne ikke fikk plass til hele kroppen innenfor det markerte området, ble to målinger gjennomført (høyre og venstre side av kroppen i to separate målinger). Deltakerne ble bedt om å ligge helt i ro mens maskinen skannet kroppen. Avhengig av kroppsstørrelse tok testen omtrent seks til tolv minutter per deltaker.

For analyse av verdier for visceralt fett, ble det androide området målt opp (se kapittel 1.2). I forkant av målingene av det androide området ble id-nummeret til hvert bilde fra pre- og posttest blindet. Deretter ble bildene fra pre- og posttest skalert opp 880 prosent. Bildet fra pretest ble benyttet som utgangspunkt. I første omgang ble den nedre kantlinjen for det androide området justert, slik at den lå rett over den øvre hoftekammen på både bildet fra pretest. Deretter ble den øvre kantlinjen justert slik at den lå ved den nedre kanten av haken (figur 5). Avstanden mellom den øvre og den nedre linjen på det androide området ble målt med et målebånd til nærmeste 0.1 mm, og notert ned. Deretter ble den nedre linjen for det androide området justert slik at den lå rett over den øvre hoftekammen på både bildet fra posttest, på akkurat samme måte som ved bildet fra pretest. Den øvre linjen på bildet fra posttest, ble justert slik at høyden på det androide området var den samme som på bildet fra pretest. Den samme prosedyren for målinger av det androide området ble gjennomført enda en gang, dagen etter. Variasjonskoeffisienten mellom målingene av det androide området var på 2.7 prosent. De to målingene av det androide området ga to ulike verdier for visceralt fett på bildet fra pretest og to ulike verdier for visceralt fett på bildet fra posttest. Gjennomsnittet av verdiene for visceralt fett ved pre- og posttest ble benyttet i dataanalyser. Ved deltakere som hadde gjennomført totalt fire kroppskan (to ved pretest og to ved posttest), ble de bildene som var mest like og hvor kroppene lå så rett som mulig fra pre- og posttest, brukt for målinger og analyser av visceralt fett. Bilder hvor det viscerale området var utenfor

skanneområdet, eller hvor det ikke gikk an å skille det viscerele området fra armene, ble ekskludert fra analysene.



Figur 5. Illustrasjon over plasseringen av den nedre kantlinjen (over øvre del av hofteknammen) og den øvre kantlinjen (ved den nedre kanten av haken). Justeringen av kantlinjene ble først utført på bildet fra pretest. Avstanden mellom disse punktene ble notert til nærmeste 1 mm. Deretter ble den nedre kantlinjen på bildet fra posttest, justert slik at den lå over øvre del av hofteknammen. Den øvre kantlinjen på bildet fra posttest, ble justert slik at høyden mellom de to punktene var den samme som ved pretest.

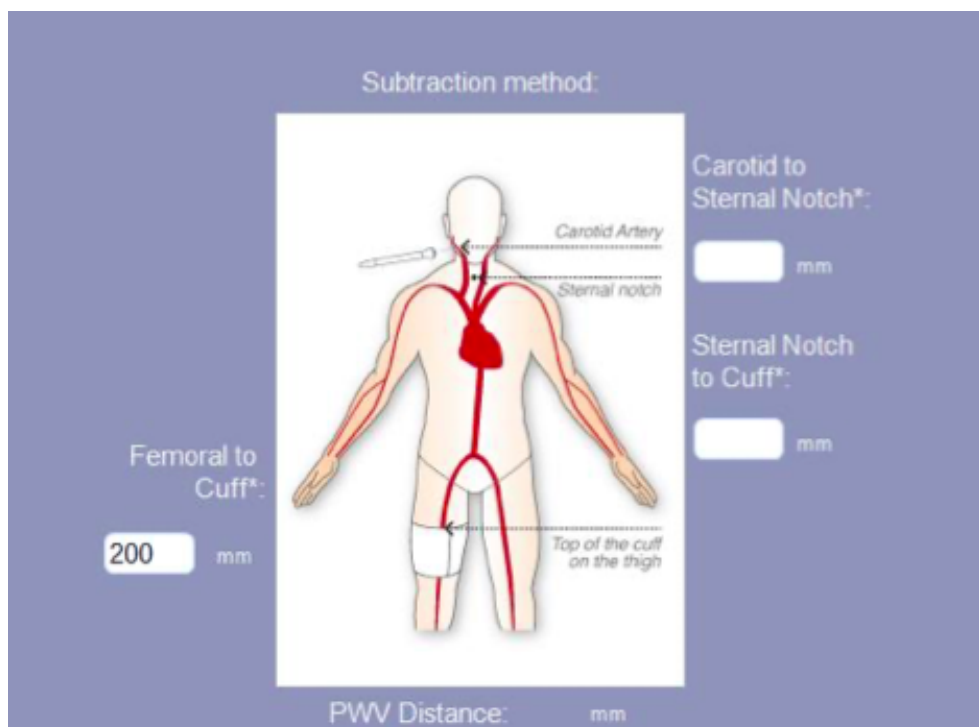
Daglig kalibrering av DEXA-maskinen ble gjennomført innen 24 timer før målingene, ved bruk av en kalibreringsblokk (“quality assurance”) (GE Healthcare, 2010, s. 34). I tillegg ble en ukentlig kalibrering gjennomført ved bruk av “spine phantom”, plassert i midten under en gjennomsiktig beholder fylt med 15 cm vann (GE Healthcare, 2010, s. 58).

3.4.2 Blodprøver

En venøs blodprøve (Vacuette tube, 8 ml, CAT serum separator clot activator) ble tatt i en fastende tilstand (minimum tolv timer) etter fem minutters sittende hvile. Blodprøvetakingen ble gjennomført av sertifisert personell. Etter at blodprøvene hadde stått i 30 minutter ble de sentrifugert (Centrifuge Kubota 2420, Japan) på 3000 G i ti minutter. Blodprøvene ble lagret i en fryser, som holdt omkring minus 80 grader celsius. Prøvene ble sendt inn til Sykehuset Innlandet og analysert for blodglukose og blodlipider (HDL-kolesterol, LDL-kolesterol og triglyserider). Blodprøvene blir overført til den generelle biobanken “Trainome - human cellers tilpasning til trening og miljø” (Trainome-031, ID NCT05450406).

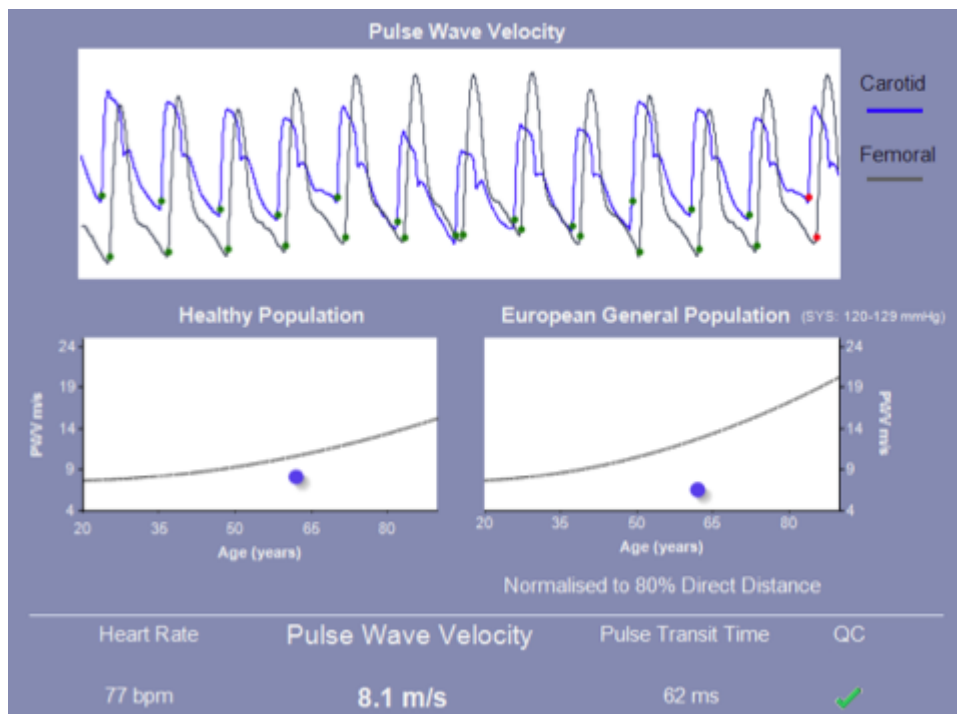
3.4.3 Arteriell stivhet

Arteriell stivhet ble målt ved PWV med SphygmoCor XCEL (AtCor Medical, West Ryde, New South Wales, Australia). Høyde og fødselsdato ble registrert på maskinen. I første omgang ble en pulsølgeanalyse (PWA) gjennomført i sittende stilling, med en blodtrykksmansjett festet på venstre overarm. PWA ga verdier for systolisk og diastolisk blodtrykk, som ble registrert manuelt i programvaren før gjennomføring av PWV-målinger. For måling av PWV ble deltakerne bedt om å legge seg ned på ryggen. Blodtrykksmansjetten på overarmen ble erstattet med en blodtrykksmansjett for lår, som ble festet på øvre del av deltakerens venstre lår. For å sørge for at mansjetten ble plassert på samme sted ved posttest som ved pretest, ble avstanden fra oversiden av kneskålen (referansepunkt) til mansjettens øvre kant registrert til nærmeste 1 mm. Deretter ble tre andre målinger foretatt. Først ble avstanden fra mansjetten på låret til lysken målt (“femoral to cuff”). Målingene ble foretatt fra den øvre kanten av mansjetten til rett under hoftekammen (lårets bøyingspunkt). Deretter ble avstanden mellom den øvre kanten av mansjetten til kløften under halsen (“sternal notch to cuff”) målt, ved å trekke målebåndet i en horisontal linje med kroppen. Siste måling ble foretatt fra pulsen på halsen til kløften under halsen (“carotid to sternal notch”) (figur 6). Pulsen på halsen ble funnet ved å føle seg frem med to fingre, og punktet ble markert med en tusj. Avstandene ble registrert i programvaren til nærmeste 1 mm. De samme avstandene som ble benyttet på pretest, ble målt opp og registrert i programvaren på posttest.



Figur 6. SphygmoCor XCEL sitt datasystem for innfylling av avstander målt med målebånd i forkant av pulsebølgehastighetmålinger (PWV-målinger). “Femoral to cuff” er avstanden mellom mansjetten på låret og lysken. “Sternal notch to cuff” er avstanden fra den øvre kanten av mansjetten på låret til kløften under halsen. “Carotid to sternal notch” er avstanden mellom halspulsens til kløften under halsen.

I det maskinen startet PWV-målingene ble en pulsenn (tonometer) holdt mot det markerte området for pulsen på halsen. Når SphygmoCor XCEL-systemet registrerte en normal puls på halsen, blåste lårmansjetten seg opp. En rapport ble generert når deteksjonstiden for halspulsens og lårpulsens ble fullført (figur 7). Verdier for PWV ble benyttet i analyser. Dersom kvalitetskontrollen i programvaren ikke ble godkjent, som følge av høy pulsebølgevariasjon og et potensielt unøyaktig mål på PWV, ble en ny måling gjennomført (SphygmoCor XCEL, 2022).



Figur 7. Rapport for måling av pulsølgeghastighet (PWV, m/s) fra SphygmoCor XCEL sitt datasystem.

3.4.4 Aktivitetsnivå

Treningsmengde per deltaker i intervensjonsgruppen ble beregnet ut ifra oppmøtelister fra frisklivssentralen, analyser av treningsdagbøker og intervju etter intervensjonen. Informasjon fra frisklivssentralen ga en detaljert oversikt over hvor mange treningsøkter i regi av frisklivssentralen hver av deltakerne hadde deltatt på. Total mulig deltakelse var tolv økter på styrketrening og tolv økter på utholdenhetstrening. I tillegg ble informasjon fra deltakernes aktivitetsdagbøker benyttet til å beregne ukentlig treningsmengde. Aktivitetsdagbøkene inneholdt informasjon om type aktivitet, tid brukt per aktivitet og opplevd anstrengelse. Aktiviteter med opplevd anstrengelse <12 på Borgs skala (Borg, 1982) ble ikke tatt med i beregningene. Tid brukt per aktivitet ble summert for hele intervensjonsperioden på hver enkelt deltaker. Det ga totalt antall minutter med fysisk aktivitet for hele intervensjonsperioden til hver av deltakerne. Gjennomsnittlig treningstid per uke ble beregnet individuelt: totalt antall minutter med fysisk aktivitet, dividert med lengden på intervensjonsperioden til den enkelte. I tilfeller hvor deltakere ikke hadde fylt ut aktivitetsdagbok, var opplysninger fra intervjuet ved posttest essensielle for å kunne estimere treningsmengde i intervensjonsperioden. Intervjuet ved posttest ga opplysninger om ukentlig aktivitetsnivå, type aktiviteter gjennomført og grad av anstrengelse til deltakerne i intervensjonsperioden (vedlegg B). Deltakerne i kontrollgruppen skrev ingen

aktivitetsdagbok, men intervjuet ved posttest kontrollerte at deltakerne levde som normalt i intervensjonsperioden (altså ingen økning i aktivitetsnivå).

3.5 Databehandling og statistikk

Data ble lagret og bearbeidet aidentifisert. Det ble opprettet en felles beskyttet og tilgangsregulert One Drive Office 365-konto (med HINN-Feide-konto) for midlertidig lagring av aidentifisert data. Prosjektlederne overførte dataene til Tjenester for Sensitive Data for lagring (TSD) ved studieslutt.

Rådata ble behandlet i Microsoft Excel 365 (versjon 16.69.1, 2022), og deretter importert og analysert i R (4.2.2 GUI High Sierra build, 8160) og RStudio (versjon 2022.12.0+365). Data er presentert som gjennomsnitt og standardavvik (SD), dersom ikke annet er spesifisert. Det ble gjennomført en uavhengig t-test av alle aktuelle variabler med gruppe som uavhengig variabel, for å kontrollere for eventuelle forskjeller mellom gruppene ved baseline. En lineær regresjonsanalyse ble benyttet for å undersøke potensielle endringer fra pre- til posttest, innad i hver gruppe og mellom gruppene. Innad i hver gruppe ble variabelen som ble undersøkt definert som avhengig variabel, og tidspunkt som uavhengig variabel. Mellom gruppene ble endringsverdi definert som avhengig variabel, og gruppe som uavhengig variabel. Dataene ble sjekket for normalfordeling. Signifikansnivået ble satt til $p < 0.050$. $p < 0.100$ ble regnet som tendens til statistisk signifikans. Effektstørrelse (ES) ble beregnet med Cohen's d på endringsverdi fra pre- til posttest, hvor variabelen som ble undersøkt ble definert som avhengig variabel, og gruppe som uavhengig variabel. Effektstørrelse ble definert som: < 0.20 ingen effekt, $0.20-0.60$ liten effekt, $0.60-1.2$ moderat effekt, $1.2-2.0$ stor effekt og > 2.0 veldig stor (Hopkins et al., 2009). Fullstendig datasett og skript kan lastes ned her:

<https://github.com/PernilleBr/Masteroppgave>.

Det ble gjennomført intention-to-treat-analyser og per-protocol-analyser.

Intention-to-treat-analyser aksepterer manglende adherence, protokollavvik og drop-out. Slike tilfeller vil mest sannsynlig forekomme i klinisk praksis. Intention-to-treat-analyser unngår på denne måten overestimering av estimerer på effekter av intervensjoner (Gupta, 2011). I denne studien ble alle deltakere som gjennomførte pretester, uavhengig av hva og hvor mye trening deltakerne i intervensjonsgruppen gjennomførte og om de fullførte studien, inkludert i intention-to-treat-analysene. Resultater fra posttester hos deltakere som trakk seg før endt studie, ble beregnet på bakgrunn av den prosentvise endringen fra pre- til posttest i kontrollgruppen på alle aktuelle variabler. Per-protocol-analysene ble gjennomført med to

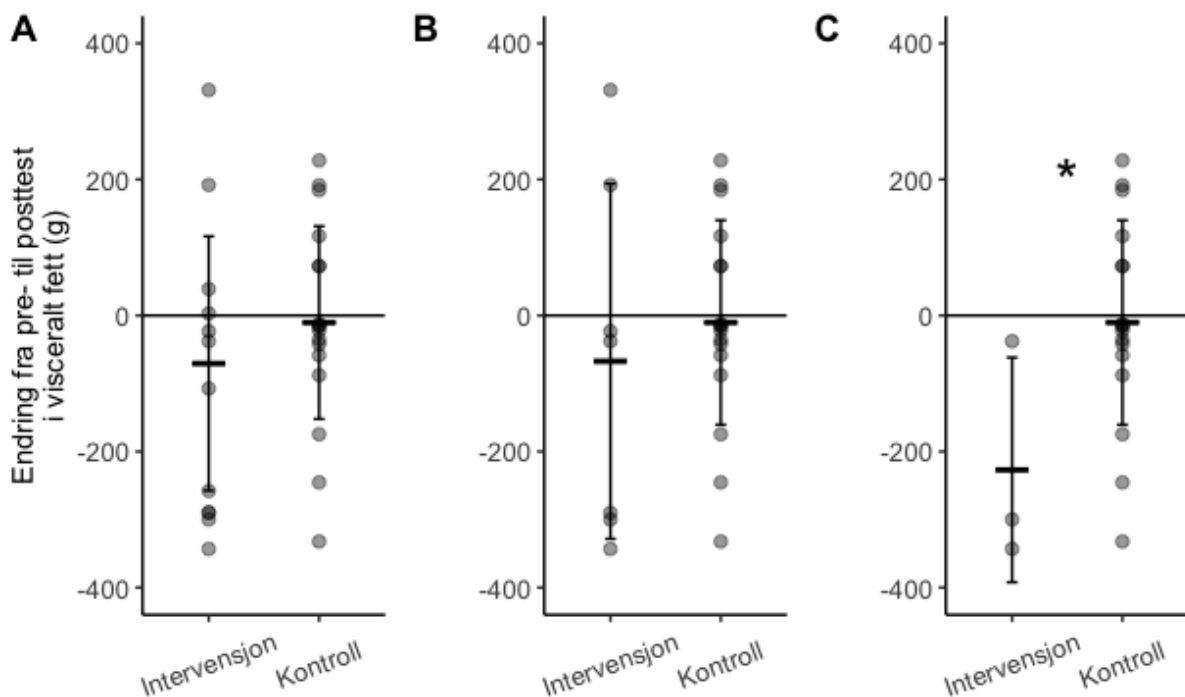
ulike kriterier. Den ene analysen inkluderte deltakere i intervensjonsgruppen som trente minimum én gang per uke, tilsvarende minimum 60 minutter per uke, i intervensjonsperioden (totalt tolv treningsøkter eller totalt tolv timer med trening i intervensjonsperioden) (per-protocol 1). Den andre analysen inkluderte deltakere i intervensjonsgruppen som trente minimum to treningsøkter per uke, tilsvarende minimum 120 minutter per uke, i intervensjonsperioden (totalt 24 treningsøkter eller totalt 24 timer med trening i intervensjonsperioden) (per-protocol 2).

4.0 Resultat

I intervensjonsperioden trente deltakerne i intervensjonsgruppen i 71 (49) minutter per uke. Sju av deltakerne i intervensjonsgruppen tilfredsstilte kravet for per-protocol 1, hvorav treningstiden var på 101 (40) minutter per uke. For per-protocol 2 tilfredsstilte tre av deltakerne i intervensjonsgruppen kravet, med 141 (38) minutter trening per uke.

4.1 Visceralt fett

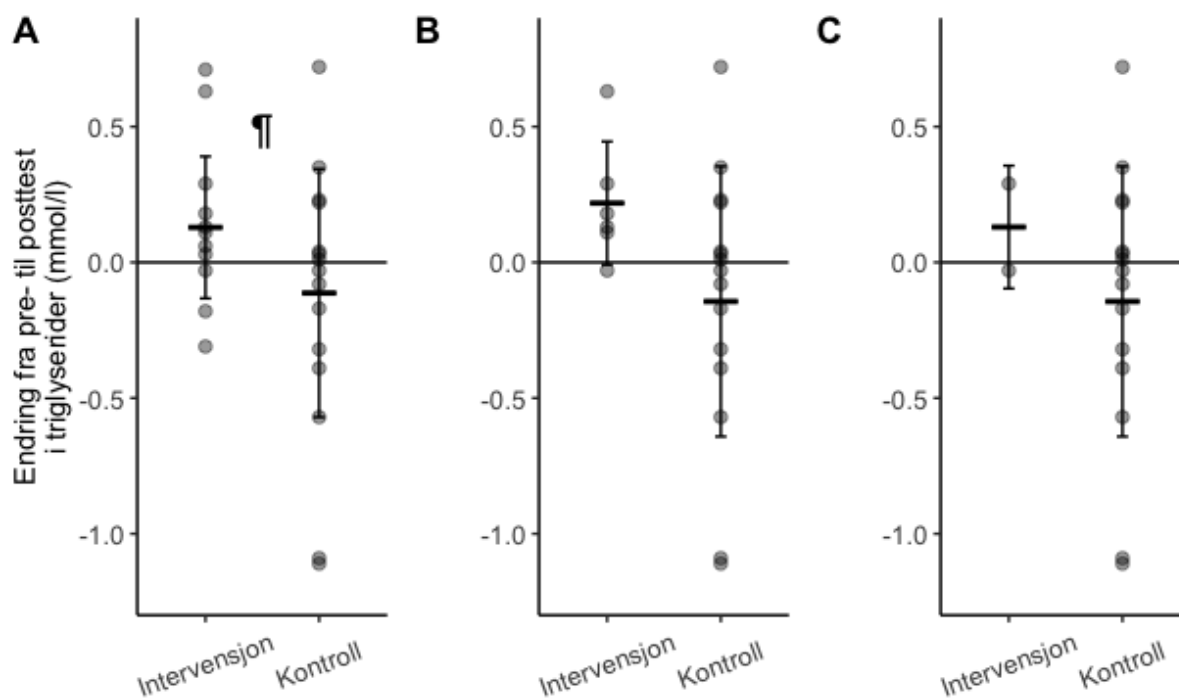
Det var ingen forskjeller mellom intervensjons- og kontrollgruppen i endringer i visceralt fett fra pre- til posttest (hhv. -70.63 (186.99) g og -10.46 (141.67) g, $p=0.287$, $ES=0.37$, figur 8A, tabell 4A). Det var heller ingen forskjeller mellom gruppene i endringer i visceralt fett ved per-protocol 1 (hhv. -67.28 (261) g og -10.32 (150.25) g, $p=0.505$, $ES=0.30$, figur 8B, tabell 4B). Ved per-protocol 2 reduserte intervensjonsgruppen visceralt fett betydelig mer enn kontrollgruppen (hhv. -226.95 (165.22) g og -10.32 (150.25) g, $p=0.035$, $ES=1.43$, figur 7C, tabell 4C).



Figur 8. Endringer i visceralt fett ved A; intention-to-treat (n=16 i intervensjon og n=19 i kontroll), B; per-protocol 1 (minimum én treningsøkt per uke, n=7 i intervensjon og n=17 i kontroll) og C; per-protocol 2 (minimum to treningsøkter per uke, n=3 i intervensjon og n=17 i kontroll). * Signifikant forskjell mellom gruppene i endring fra pre- til posttest ($p<0.05$). Grå punkter viser individuelle endringer.

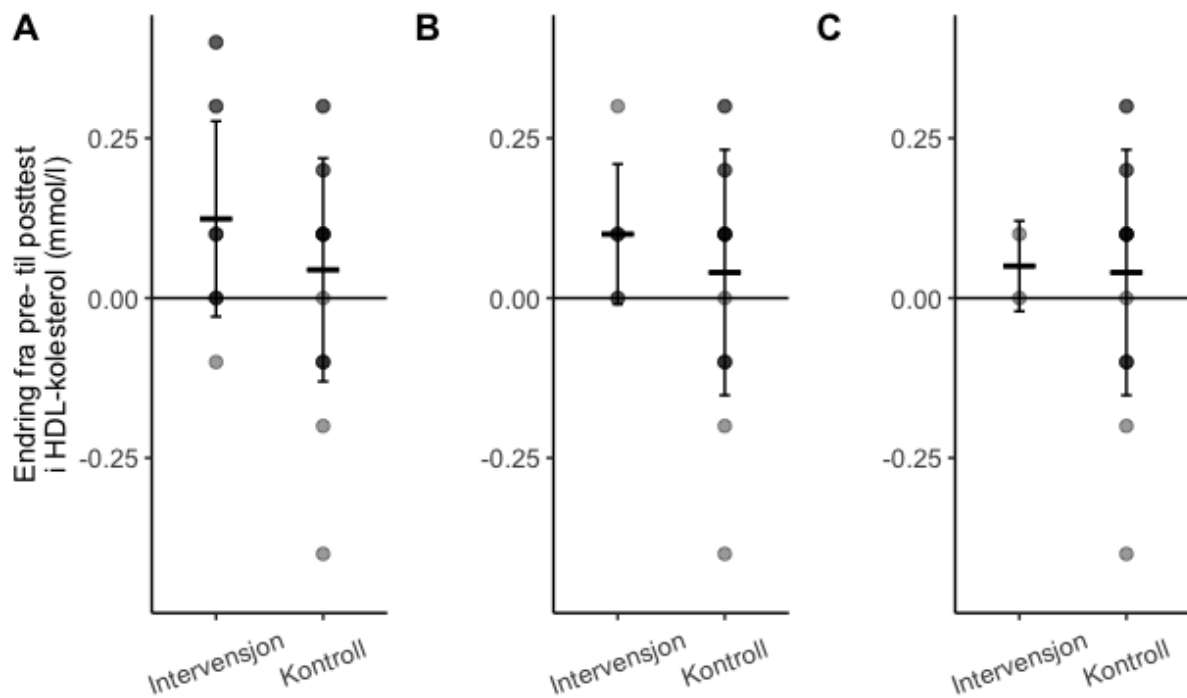
4.2 Blodlipider

Det var tendenser til signifikante forskjeller i endringer fra pre- til posttest mellom intervensjons- og kontrollgruppen i triglyserider (hhv. 0.13 (0.26) mmol/l og -0.11 (0.46) mmol/l), $p=0.080$, $ES=0.63$, figur 9A, tabell 4A). Ved per-protocol 1 var det ingen forskjeller mellom gruppene i endringer i triglyseridnivået (hhv. 0.22 (0.23) mmol/l og -0.14 (0.50) mmol/l), $p=1.07$, $ES=0.82$, figur 9B, tabell 4B). Det var heller ingen forskjeller mellom intervensjons- og kontrollgruppen i endringer i triglyseridnivået ved per-protocol 2 (hhv. 0.13 (0.23) mmol/l og -0.14 (0.50) mmol/l), $p=0.464$, $ES=0.57$, figur 9C, tabell 4C).



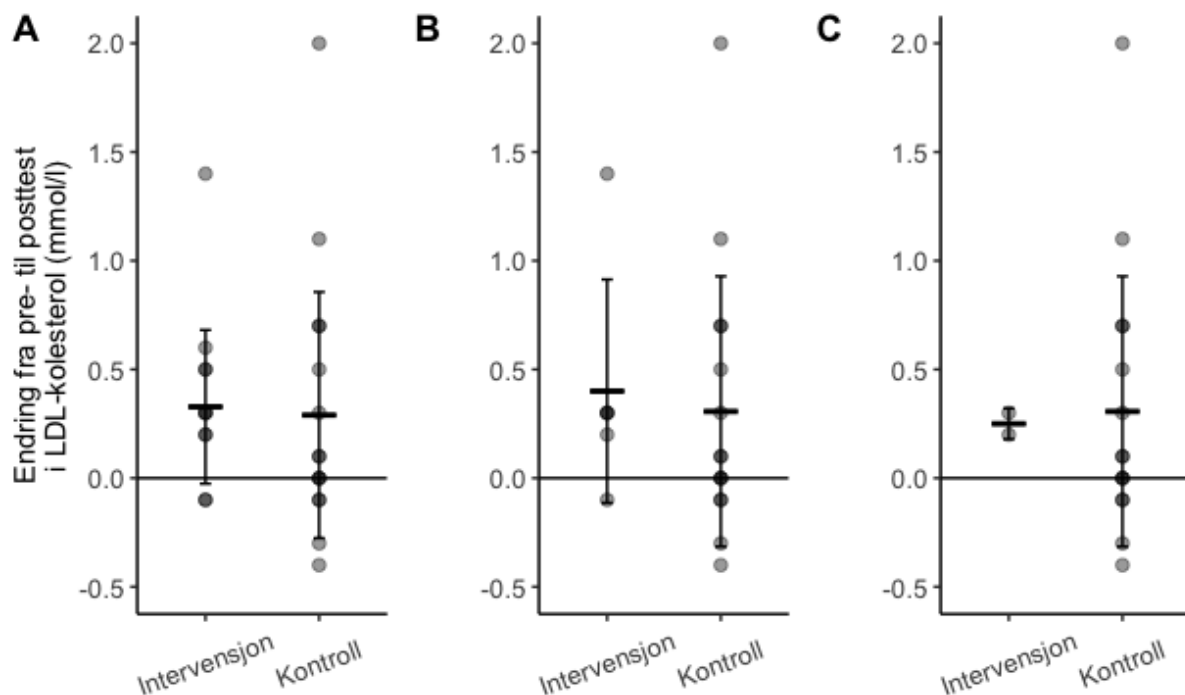
Figur 9. Endringer i triglyserider ved A; intention-to-treat (n=15 i intervensjon og n=18 i kontroll), B; per-protocol 1 (minimum én treningsøkt per uke, n=7 i intervensjon og n=15 i kontroll) og C; per-protocol 2 (minimum to treningsøkter per uke, n=2 i intervensjon og n=15 i kontroll). ¶ Tendens til signifikant forskjell mellom gruppene i endring fra pre- til posttest ($p<0.100$). Grå punkter viser individuelle endringer.

Det var ingen forskjeller i endringer fra pre- til posttest mellom intervensjons- og kontrollgruppen i HDL-kolesterol (hhv. 0.12 (0.15) mmol/l og 0.04 (0.18) mmol/l), $p=0.177$, $ES=0.48$, figur 10A, tabell 4A). Ved per-protocol 1 var det heller ingen forskjeller mellom gruppene i endringer i HDL-kolesterol (hhv. 0.10 (0.11) mmol/l og 0.04 (0.19) mmol/l), $p=0.484$, $ES=0.34$, figur 10B, tabell 4B). Det samme var tilfelle for endringer fra pre- til posttest i HDL-kolesterol ved per-protocol 2, med ingen forskjeller mellom gruppene (hhv. 0.05 (0.07) mmol/l og 0.04 (0.19) mmol/l), $p=0.944$, $ES=0.05$, figur 10C, tabell 4C).



Figur 10. Endringer i HDL-kolesterol ved A; intention-to-treat (n=15 i intervensjon og n=18 i kontroll), B; per-protocol 1 (minimum én treningsøkt per uke, n=7 i intervensjon og n=15 i kontroll) og C; per-protocol 2 (minimum to treningsøkter per uke, n=2 i intervensjon og n=15 i kontroll). Grå punkter viser individuelle endringer. HDL: “high-density lipoprotein”.

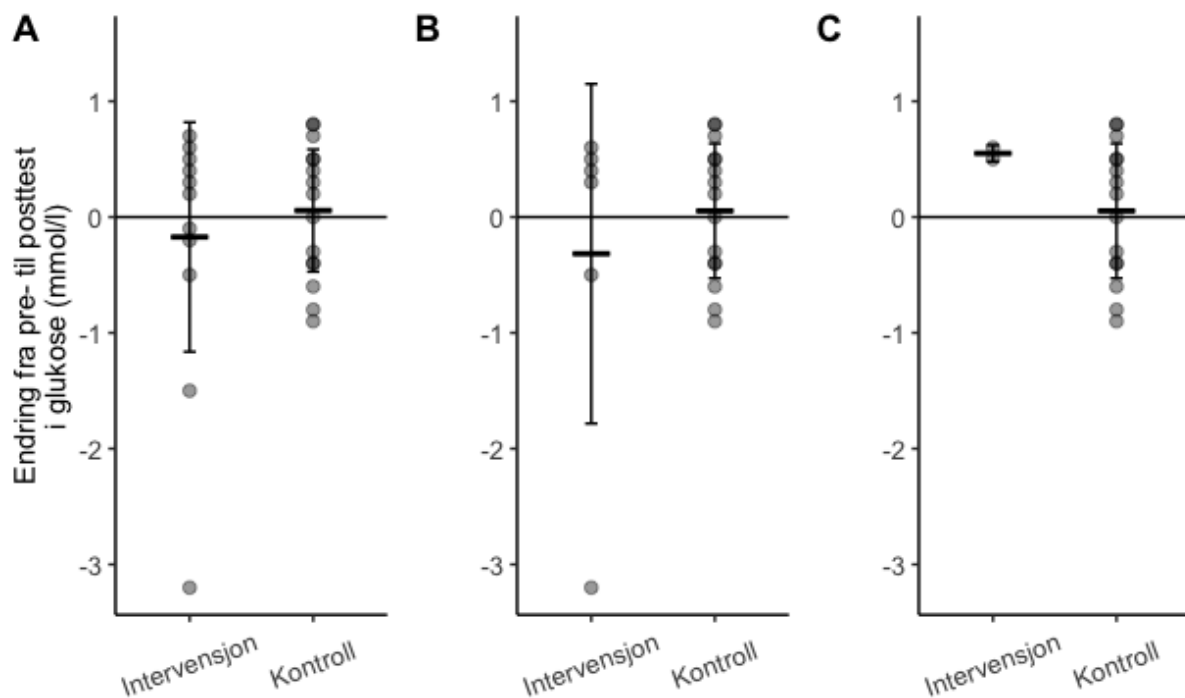
Det var ingen forskjeller mellom intervensjons- og kontrollgruppen i endringer i LDL-kolesterol (hhv. 0.33 (0.35) mmol/l og 0.29 (0.57) mmol/l, $p=0.823$, $ES=0.08$, figur 11A, tabell 4A). Det samme var tilfelle for endringer fra pre- til posttest i LDL-kolesterol ved per-protocol 1, med ingen forskjeller mellom gruppene (hhv. 0.40 (0.51) mmol/l og 0.31 (0.62) mmol/l, $p=0.749$, $ES=0.16$, figur 11B, tabell 4B). Ved per-protocol 2 var det heller ingen forskjeller mellom intervensjons- og kontrollgruppen i endringer i LDL-kolesterol (hhv. 0.25 (0.07) mmol/l og 0.31 (0.62) mmol/l, $p=0.902$, $ES=0.09$, figur 11C, tabell 4C).



Figur 11. Endringer i LDL-kolesterol ved A; intention-to-treat (n=15 i intervensjon og n=18 i kontroll), B; per-protocol 1 (minimum én treningsøkt per uke, n=7 i intervensjon og n=15 i kontroll) og C; per-protocol 2 (minimum to treningsøkter per uke, n=2 i intervensjon og n=15 i kontroll). Grå punkter viser individuelle endringer. LDL: “low-density lipoprotein”.

4.3 Blodglukose

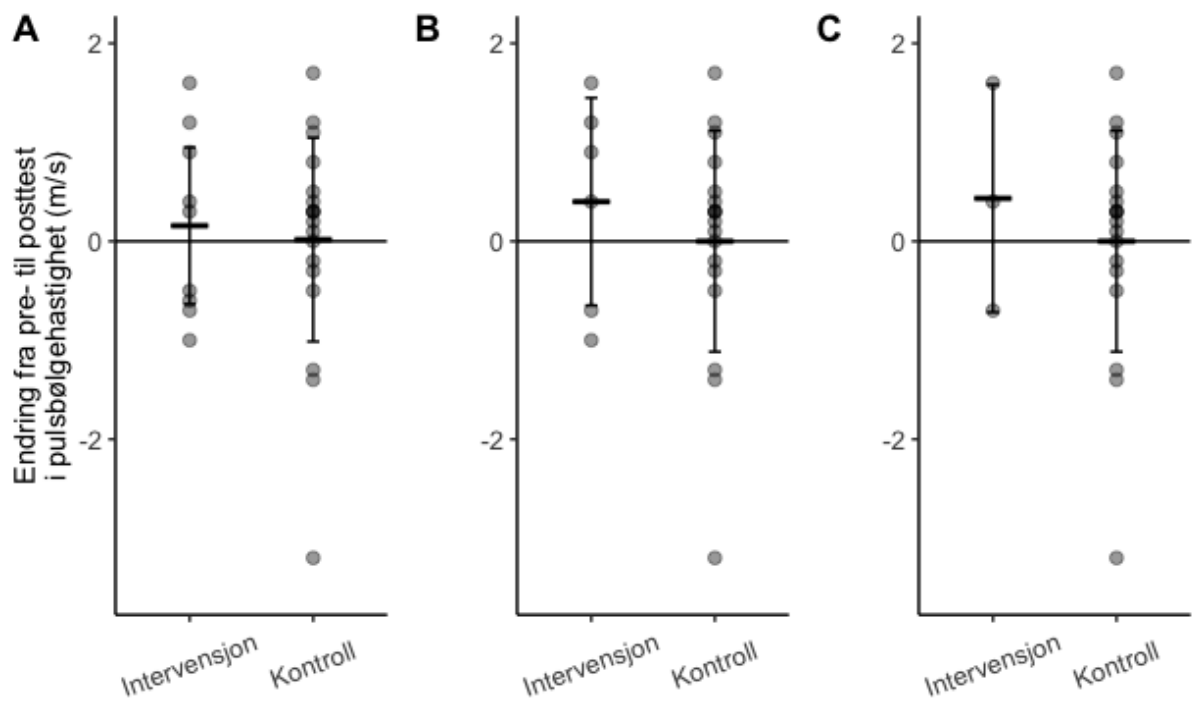
Det var ingen forskjeller mellom intervensjons- og kontrollgruppen i endringer i blodglukose fra pre- til posttest (hhv. -0.17 (0.99) mmol/l og 0.06 (0.53) mmol/l, $p=0.403$, $ES=0.30$, figur 12A, tabell 4A). Det var heller ingen forskjeller i endringer i blodglukose mellom gruppene ved per-protocol 1 (hhv. -0.32 (1.47) mmol/l og 0.05 (0.58) mmol/l, $p=0.407$, $ES=0.41$, figur 12B, tabell 4B). Det samme var tilfelle for endringer fra pre- til posttest i blodglukose ved per-protocol 2, med ingen forskjeller mellom gruppene (hhv. 0.55 (0.07) mmol/l og 0.05 (0.58) mmol/l, $p=0.259$, $ES=0.88$, figur 12C, tabell 4C).



Figur 12. Endringer i glukose ved A; intention-to-treat (n=15 i intervensjon og n=18 i kontroll), B; per-protocol 1 (minimum én treningsøkt per uke) (n=7 i intervensjon og n=15 i kontroll) og C; per-protocol 2 (minimum to treningsøkter per uke) (n=2 i intervensjon og n=15 i kontroll). Grå punkter viser individuelle endringer.

4.4 Arteriell stivhet

Det var ingen forskjeller mellom intervensjons- og kontrollgruppen i endringer i arteriell stivhet fra pre- til posttest (hhv. 0.16 (0.79) m/s og 0.02 (1.03) m/s, $p=0.686$, $ES=0.15$, figur 13A, tabell 4A). Ved per-protocol 1 var det heller ingen forskjeller mellom gruppene i endringer i arteriell stivhet (hhv. 1.47 (1.05) m/s og 0.00 (1.12) m/s, $p=0.449$, $ES=0.36$, figur 13B, tabell 4B). Det samme var tilfelle for endringer fra pre- til posttest i arteriell stivhet ved per-protocol 2, med ingen forskjeller mellom gruppene (hhv. 1.59 (1.15) m/s og 0.00 (1.12) m/s, $p=0.542$, $ES=0.39$, figur 13C, tabell 4C).



Figur 13. Endringer i arteriell stivhet målt ved pulsølgehastighet (PWV, m/s) ved A; intention-to-treat (n=12 i intervensjon og n=21 i kontroll), B; per-protocol 1 (minimum én treningsøkt per uke, n = 6 i intervensjon og n=18 i kontroll) og C; per-protocol 2 (minimum to treningsøkter per uke, n=3 i intervensjon og n=18 i kontroll). Grå punkter viser individuelle endringer.

Tabell 4. Gjennomsnittlige verdier med standardavvik (SD) fra pre- og posttest i henholdsvis intervensjons- og kontrollgruppen. p-verdier og effektstørrelse angir forskjeller mellom gruppene i endring fra pre- til posttest i de respektive variablene. A; intention-to-treat (n=12 i intervensjon og n=21 i kontroll), B; per-protocol 1 (minimum én treningsøkt per uke, n=7 i intervensjon og n=18 i kontroll) og C; per-protocol 2 (minimum to treningsøkter per uke, n=3 i intervensjon og n=18 i kontroll). * p<0.050; ¶ p<0.100. HDL: “high-density lipoprotein”; LDL: “low-density lipoprotein”.

A	Intervensjon		Kontroll		p-verdi	ES
	Pre	Post	Pre	Post		
Visceralt fett (g)	1773.82 (905.28)	1703.19 (922.67)	1463.92 (956.78)	1453.46 (952.02)	0.287	0.37
Triglyserider (mmol/l)	1.35 (0.68)	1.48 (0.69)	1.33 (1.07)	1.22 (0.82)	0.080 ¶	0.63
HDL-kolesterol (mmol/l)	1.18 (0.19)	1.30 (0.28)	1.32 (0.36)	1.36 (0.31)	0.177	0.48
LDL-kolesterol (mmol/l)	3.11 (0.97)	3.44 (1.02)	2.98 (0.95)	3.27 (0.88)	0.823	0.08
Glukose (mmol/l)	5.67 (1.38)	5.49 (0.94)	5.33 (1.31)	5.38 (1.43)	0.403	0.30
Pulsbølgehastighet (m/s)	7.62 (1.66)	7.78 (2.07)	8.19 (2.06)	8.20 (1.80)	0.686	0.15

B	Intervensjon		Kontroll		p-verdi	ES
	Pre	Post	Pre	Post		
Visceralt fett (g)	1633.85 (816.48)	1566.57 (864.75)	1391.70 (934.45)	1381.38 (929.70)	0.505	0.30
Triglyserider (mmol/l)	0.96 (0.31)	1.18 (0.41)	1.37 (1.17)	1.23 (0.89)	0.107	0.82
HDL-kolesterol (mmol/l)	1.10 (0.19)	1.20 (0.24)	1.33 (0.38)	1.37 (0.33)	0.484	0.34
LDL-kolesterol (mmol/l)	3.03 (1.07)	3.43 (1.21)	2.79 (0.71)	3.10 (0.60)	0.749	0.16
Glukose (mmol/l)	5.68 (1.05)	5.37 (0.61)	5.06 (0.57)	5.11 (0.84)	0.407	0.41
Pulsbølgehastighet (m/s)	7.67 (2.05)	8.07 (2.71)	8.05 (1.98)	8.05 (1.63)	0.449	0.36

C	Intervensjon		Kontroll		p-verdi	ES
	Pre	Post	Pre	Post		
Visceralt fett (g)	1251.72 (1057.51)	1024.77 (937.20)	1391.70 (934.45)	1381.38 (929.70)	0.035 *	1.43
Triglyserider (mmol/l)	0.97 (0.51)	1.10 (0.28)	1.37 (1.17)	1.23 (0.89)	0.464	0.57
HDL-kolesterol (mmol/l)	1.15 (0.35)	1.20 (0.42)	1.33 (0.38)	1.37 (0.33)	0.944	0.05
LDL-kolesterol (mmol/l)	2.35 (0.21)	2.60 (0.14)	2.79 (0.71)	3.10 (0.60)	0.902	0.09
Glukose (mmol/l)	5.15 (0.64)	5.70 (0.57)	5.06 (0.57)	5.11 (0.84)	0.259	0.88
Pulsbølgehastighet (m/s)	7.90 (3.03)	8.33 (4.06)	8.05 (1.98)	8.05 (1.63)	0.542	0.39

5.0 Diskusjon

Hovedfunnene i denne studien er at tolv ukers deltakelse på frisklivssentralen sitt oppfølgingstilbud ikke har hatt positiv effekt på visceralt fett, blodlipider, blodglukose eller arteriell stivhet.

Ut ifra min kjennskap har få andre norske studier inkludert helserelaterte og fysiologiske variabler for å evaluere effektene av frisklivssentralen. I tillegg er dette kun den andre studien som har undersøkt effekter av frisklivssentralen og inkludert en kontrollgruppe.

Det finnes imidlertid lignende forebyggende helsetiltak som frisklivssentralen, også i andre land enn Norge. En randomisert kontrollert studie av Kallings et al. (2009) undersøkte effektene av trening på resept i Sverige (tilsvarende frisklivssentralen) på antropometriske parametre, kroppssammensetning og kardiovaskulære risikofaktorer. De fant at intervensjonsgruppen reduserte vekt, BMI, nakkeomkrets, fettmasse, langtidsblodsukker og kolesterol betydelig mer enn kontrollgruppen. I tillegg fant de, i motsetning til vår studie, tendenser til reduksjoner i triglyserider og LDL/HDL-ratio. Intervensjonsperioden i Kallings et al. (2009) sin studie var på seks måneder. Det er dobbelt så lang varighet som intervensjonsperioden i vår studie. I tillegg hadde deltakerne i Kallings et al. (2009) sin studie en økning på 159 minutter med trening per uke, sammenlignet med deltakerne i vår studie som trente 71 (49) minutter per uke. Det betyr at deltakerne i Kallings et al. (2009) sin studie både har trent over en lengre periode og har hatt større total treningsmengde, sammenlignet med deltakerne i vår studie. Dette kan være med på å forklare hvorfor de fant betydelige endringer i flere helserelaterte og fysiologiske variabler, i motsetning til vår studie som ikke fant positive endringer i noen av variablene som ble undersøkt. Det har for eksempel blitt foreslått at det eksisterer et dose-responsforhold mellom treningsvolum (intensitet, frekvens og varighet) og helsestatus, og at høyere aktivitetsnivå gir redusert risiko for tidlig død sammenlignet med lavere aktivitetsnivå (Geidl et al., 2020; Warburton & Bredin, 2017).

Når vi kun inkluderte deltakere som trente mer enn to ganger per uke (tilsvarende mer enn 120 minutter per uke), fant vi betydelige reduksjoner i visceralt fett. Disse deltakerne trente i snitt 141 (38) minutter per uke (tilsvarende to til tre økter per uke). Derimot ble ingen effekt funnet hos deltakere som trente én gang per uke eller mindre (tilsvarende 60 minutter per uke eller mindre). Funnene i vår studie om betydelig effekt på visceralt fett med minimum 120 minutter med trening per uke, samsvarer med funnene til Chang et al. (2021), som fant at

total treningstid på 90 til 180 minutter per uke var effektivt for å redusere visceralt fett. Det indikerer at treningsvolum kan ha betydning for å oppnå reduksjoner i visceralt fett. Slentz et al. (2005) fant for eksempel større reduksjoner i visceralt fett med økt treningsvolum, hvilket har en sammenheng med at totalt energiforbruk ved trening spiller en kritisk rolle for fettreduksjon og at et energiunderskudd må være til stede over tid (Chang et al., 2021; Thompson et al., 2012).

Selv om økt treningsvolum kan føre til større helserelaterte og fysiologiske effekter, har det blitt funnet at så lite som 15 minutter per dag eller 92 minutter per uke med fysisk aktivitet i moderat intensitet, kan redusere risikoen for dødelighet med 14 prosent og øke levetiden med tre år (Wen et al., 2011). Deltakerne i vår studie trente i snitt 71 (49) minutter per uke. Total treningstid skiller seg ikke i så stor grad fra Wen et al. (2011) sin studie, men i motsetning fant vi ingen effekter på visceralt fett, blodlipider, blodglukose eller arteriell stivhet. Selv om effektene på disse variablene ikke var til stede i vår studie, kunne det muligens ha gitt utslag dersom intervensjonen hadde vart over en lengre periode. En studie av Elley et al. (2003), som har sett på helseeffekter av lignende helseforebyggende tiltak som frisklivssentralen, foreslår blant annet at lengre intervensjonsperioder muligens må til for å oppnå betydelige forbedringer på helserelaterte og fysiologiske variabler.

En annen mulig forklaring på hvorfor vår studie ikke har funnet noen positive effekter på visceralt fett, blodlipider, blodglukose eller arteriell stivhet, kan være at deltakerne i vår studie trente med for lav intensitet. Trening på høy intensitet har blant annet blitt foreslått som mer fordelaktig for kardiovaskulær helse sammenlignet med trening på lavere intensitet (Ashor et al., 2014). Metaanalyser som har undersøkt treningseffekter på helsevariabler har funnet at trening på moderat og høy intensitet kan være mer effektivt for å redusere visceralt fett, forbedre lipidprofilen i blodet og forbedre blodglukose, sammenlignet med trening på lav intensitet (Chang et al., 2021; Ismail et al., 2012; Mann et al., 2014; Ostman et al., 2017; Tjønnå et al., 2008; Vissers et al., 2013). En mulig forklaring kan være at trening på høy intensitet kan føre til økt utskillelse av lipolytiske hormoner, deriblant veksthormon og adrenalin. Disse hormonene kan stimulere til økt energiforbruk og fettoksidasjon etter trening (Pritzlaff et al., 1999; Pritzlaff et al., 2000). I og med at intensiteten ikke ble kontrollert for i vår studie, annet enn selvpålevd anstrengelse, blir det kun spekulasjoner om intensitet har hatt så stor betydning for våre funn.

Vi fant effekt på visceralt fett for deltakere som hadde størst treningsvolum (to ganger eller mer per uke, tilsvarende 120 minutter eller mer per uke), men effekten var ikke til stede på verken triglyserider, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol, blodglukose eller arteriell stivhet. Det var imidlertid kun tre av deltakerne i intervensjonsgruppen som tilfredsstilte kravet om å trene 120 minutter eller mer per uke. Funnene er altså basert på et svært lite utvalg, hvilket gjør at vi ikke kan være sikre på funnene våre. At få av deltakerne trente mer enn 120 minutter per uke, kan muligens skyldes mangel på tett og hyppig oppfølging. Det kan for eksempel tenkes at tettere og hyppigere oppfølging på frisklivssentralen hadde ført til at flere av deltakerne i vår studie hadde trent mer på egenhånd, og møtt opp på flere av frisklivssentralen sine treningsøkter i løpet av intervensjonsperioden. Studier som har sett på effekter av lignende forebyggende helsetiltak som frisklivssentralen, har blant annet påpekt at mer intensiv og kontinuerlig støtte kan øke adherence og dermed føre til økt helsegevinst (Elley et al., 2003). Vi mangler imidlertid detaljert informasjon om deltakernes individuelle oppfølging fra frisklivssentralen, og hva oppfølgingen har bestått av (for eksempel hvor ofte hver enkelt har hatt oppfølgingssamtaler og innholdet i oppfølgingssamtalene).

Samtidig som at utvalgsstørrelsen i studien vår var liten i analyser på deltakere som trente minimum 120 minutter per uke, hadde også studien som helhet liten utvalgsstørrelse. Målet var å inkludere 30 deltakere i intervensjonsgruppen og 30 deltakere i kontrollgruppen. I og med at målet ikke ble innfridd, ble utvalget mindre enn ønskelig. Det reduserer studiens validitet (Button et al., 2013; Faber & Fonseca, 2014). Elley et al. (2003) har blant annet påpekt at det er behov for større utvalg for å detektere små positive endringer på kardiovaskulære risikofaktorer (blodlipider, blodtrykk og BMI).

Selv om liten utvalgsstørrelse kan påvirke effektene på de ulike variablene vi har undersøkt, kan det være verdt å nevne at funn fra flere metaanalyser viser at treningseffektene på blodlipider er sprikende. Metaanalyser har funnet både positive effekter og ingen effekter på triglyserider, HDL-kolesterol og LDL-kolesterol etter en treningsperiode (Batacan et al., 2017; Cai & Zou, 2016; Liang et al., 2021; Ostman et al., 2017; Pattyn et al., 2013). Årsaken til de sprikende resultatene på blodlipider kan blant annet skyldes at størrelsen og tettheten til partiklene kan ha større betydning enn blodkonsentrasjonene av de ulike blodlipidene alene (Kraus et al., 2002; Lamarche et al., 1997; Pascot et al., 2001).

I likhet med blodlipider er treningseffektene på blodglukose sprikende i flere studier. En metaanalyse av Batacan et al. (2017) fant for eksempel redusert fastende blodglukose etter en

kort, men ikke lang treningsperiode hos overvektige individer. Samtidig ble ingen effekt på fastende blodglukose ved verken kort eller lang treningsperiode funnet hos normalvektige individer. Cai & Zou (2016) fant heller ingen effekt på fastende blodglukose. I motsetning rapporterte Liang et al. (2021) om positive effekter på glykemisk kontroll og insulinsensitivitet etter en treningsperiode med utholdenhetstrening, styrketrening eller en kombinasjon av disse.

De sprikende funnene på blodlipider og blodglukose i ulike studier, kan muligens forklares med at det er vanskelig å sammenligne resultater fra studier som har benyttet ulike treningsintervensjoner. Ulik varighet på intervensjonsperioden, ulikt treningsvolum, ulik treningsintensitet, treningsfrekvens og type aktiviteter utført, kan for eksempel påvirke fysiologiske og helserelaterte treningseffekter forskjellig. Som nevnt, kan dette være vesentlige faktorer som har ført til at studien vår ikke fant positive helseeffekter etter tolv ukers deltakelse på frisklivssentralen sitt oppfølgingstilbud.

Det har også blitt påpekt at individer med livsstilssykdommer kan oppnå større reduksjoner i helserelaterte og fysiologiske variabler sammenlignet med friske mennesker (Pattyn et al., 2013). Kallings et al. (2009) inkluderte for eksempel kun deltakere som var overvektige (BMI mellom 25 og 40 kg/m²) og hadde visceral fedme (midjeomkrets ≥ 88 cm for kvinner og ≥ 102 cm for menn). De fant positive effekter etter en seks måneders livsstilsintervensjon på langtidsblodsukker og kolesterol, samt tendenser til reduksjoner i triglyserider og LDL/HDL-ratio. I tillegg fant Lin et al. (2015) at individer med livsstilssykdommer oppnådde forbedringer i nivåer av totalkolesterol og LDL-kolesterol i blodet etter en treningsperiode, hvilket ikke var tilfellet hos friske mennesker. Dette kan henge sammen med at individer med et dårligere utgangspunkt ved baseline, potensielt har et bedre utgangspunkt for å oppnå positive effekter. Det har for eksempel blitt funnet at individer med PWV ≥ 9.3 m/s før en treningsintervensjon oppnådde større reduksjoner sammenlignet med individer med lavere PWV (Lopes et al., 2021). I vår studie hadde få av deltakerne PWV ≥ 9.3 m/s, og få overskred grenseverdiene for risikofaktorer knyttet til livsstilssykdommer for blant annet blodglukose og blodlipider ved baseline. Deltakerne i intervensjonsgruppen hadde for eksempel et nivå av blodglukose på 5.68 (1.33) mmol/l (tabell 3), mens grenseverdien er på ≥ 6.1 mmol/l (tabell 1). Det kan tenkes at deltakerne i vår studie ville hatt et større potensial for å oppnå forbedringer i løpet av intervensjonsperioden, dersom verdiene ved baseline hadde vært større enn grenseverdiene for risikofaktorer knyttet til livsstilssykdommer.

Det kan være verdt å nevne at treningsmengde per deltaker ble i vår studie beregnet ut ifra oppmøtelister fra frisklivssentralen, analyser av treningsdagbøker og intervju etter intervensjonen. Treningsdagbøker og intervju er subjektive målemetoder, og kan føre til unøyaktige data og feilrapportering (Al-Eisa et al., 2016). Vi kan dermed ikke med sikkerhet vite hvor mye hver av deltakerne trente i intervensjonsperioden. I tillegg mangler vi detaljert informasjon om treningsmengden til deltakerne før intervensjonen. Vi vet kun at de hadde trent mindre enn én gang per uke i snitt de siste tre månedene. Det betyr at vi ikke kan si noe om hvor mye deltakerne endret sitt aktivitetsnivå fra før til etter intervensjonen. Dersom økningen i treningsmengden fra før til etter intervensjonsperioden ikke var så stor eller at treningsmengden totalt sett var for lav, kan dette være med på å forklare hvorfor vi ikke finner endringer i variablene vi har undersøkt. Endringer i treningsmengde og energiforbruk er tross alt vesentlige faktorer for å oppnå endringer i helse relaterte og fysiologiske variabler.

Objektive målemetoder, som pulsmålere, pedometer og akselerometere, kunne ha blitt benyttet som en del av intervensjonen for mer nøyaktige og pålitelige mål på aktivitetsnivå, treningsmengde og intensitet både før og underveis i intervensjonsperioden. Kallings et al. (2009) benyttet for eksempel objektive målemetoder før studiens start og underveis i intervensjonsperioden for å kartlegge endringer i aktivitetsnivået fra før til etter intervensjonen (Kallings et al., 2009). Samtidig benyttes ikke slike objektive målemetoder som en del av frisklivssentralens oppfølgingstilbud til vanlig. Det kunne dermed ha gått utover studiens formål. Slike målemetoder kan blant annet føre til økt motivasjon for fysisk aktivitet (Bravata et al., 2007). Likevel har flere norske studier som har evaluert effektene av frisklivssentralen, benyttet målemetoder som akselerometere eller andre aktivitetsmålere (Blom et al., 2020a; Blom et al., 2020b; Oldervoll et al., 2021; Samdal et al., 2019; Våge, 2018). Objektive målinger er tross alt mer valide enn subjektive målemetoder (Prince et al., 2008).

6.0 Konklusjon

Tolv ukers deltakelse på frisklivssentralen sitt oppfølgingstilbud førte ikke til redusert mengde visceralt fett, forbedringer i lipidprofilen i blodet, forbedringer i blodglukose eller redusert arteriell stivhet. Det er behov for mer forskning på helseeffekter av frisklivssentralen.

7.0 Referanser

- Alavi, D. H., Henriksen, H. B., Lauritzen, P. M., Kværner, A. S., Sakinis, T., Langleite, T. M., Henriksen, C., Bøhn, S. K., Paur, I., Wiedswang, G., Smeland, S., & Blomhoff, R. (2021). Quantification of adipose tissues by Dual-Energy X-Ray Absorptiometry and Computed Tomography in colorectal cancer patients. *Clinical nutrition ESPEN*, 43, 360–368. <https://doi.org/10.1016/j.clnesp.2021.03.022>
- Alberti, K. G., Eckel, R. H., Grundy, S. M., Zimmet, P. Z., Cleeman, J. I., Donato, K. A., Fruchart, J. C., James, W. P., Loria, C. M. & Smith, S. C., Jr. (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*, 120(16), 1640–1645. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192644>
- Al-Eisa, E., Alghadir, A. H., & Iqbal, Z. A. (2016). Measurement of physical activity in obese persons: how and why? A review. *Journal of physical therapy science*, 28(9), 2670–2674. <https://doi.org/10.1589/jpts.28.2670>
- Angoff, R., Mosarla, R. C., & Tsao, C. W. (2021). Aortic Stiffness: Epidemiology, Risk Factors, and Relevant Biomarkers. *Frontiers in cardiovascular medicine*, 8, 709396. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2021.709396>
- Ashor, A. W., Lara, J., Siervo, M., Celis-Morales, C., & Mathers, J. C. (2014). Effects of exercise modalities on arterial stiffness and wave reflection: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *PloS one*, 9(10), e110034. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0110034>
- Bahiru, E., Hsiao, R., Phillipson, D., & Watson, K. E. (2021). Mechanisms and Treatment of Dyslipidemia in Diabetes. *Current cardiology reports*, 23(4), 26. <https://doi.org/10.1007/s11886-021-01455-w>
- Bahr, R. (Red.). (2008). *Aktivitetshåndboken: fysisk aktivitet i forebygging og behandling*. Oslo: Helsedirektoratet.
- Ballin, M., & Nordström, P. (2021). Does exercise prevent major non-communicable diseases and premature mortality? A critical review based on results from randomized controlled trials. *Journal of internal medicine*, 290(6), 1112–1129. <https://doi.org/10.1111/joim.13353>
- Batacan, R. B., Jr, Duncan, M. J., Dalbo, V. J., Tucker, P. S., & Fenning, A. S. (2017). Effects of high-intensity interval training on cardiometabolic health: a systematic review and meta-analysis of intervention studies. *British journal of sports medicine*, 51(6), 494–503. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2015-095841>
- Berbudi, A., Rahmadika, N., Tjahjadi, A. I., & Ruslami, R. (2020). Type 2 Diabetes and its Impact on the Immune System. *Current diabetes reviews*, 16(5), 442–449. <https://doi.org/10.2174/1573399815666191024085838>
- Berge, Å.-M. A. (2021). *Langtidsendring i kardiopulmonær fitness og fedme hos deltakere på frisklivssentraler* [Masteroppgave]. Høgskulen på Vestlandet. <https://hvlopen.brage.unit.no/hvlopen-xmlui/bitstream/handle/11250/2826472/Berge.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Bjurholt, K. F. (2014). *Evaluering av norske frisklivssentraler: en prospektiv intervensjonsstudie* [Masteroppgave]. Norges teknisk- og naturvitenskapelig universitet. https://ntnuopen.ntnu.no/ntnu-xmlui/bitstream/handle/11250/297198/masteroppgave_Bjurholt%20Kristin.pdf?sequence=1&isAllowed=y
- Blom, E. E. (2008). *Trening på resept: Evaluering av et kommunalt, tre måneders individuelt*

- rettet oppfølgingsprogram for pasienter som er blitt henvist til “trening på resept”. En prospektiv intervensjonsstudie med ett års oppfølging [Masteroppgave]. Norges idrettshøgskole.
https://frisklivssentralen.no/wp-content/uploads/2012/05/Masteroppgave-Trening-på-resept-Ellen-E-Blom_nov2008rev-2.pdf
- Blom, E. E., Aadland, E., Solbraa, A. K., & Oldervoll, L. M. (2020a). Healthy Life Centres: a 3-month behaviour change programme's impact on participants' physical activity levels, aerobic fitness and obesity: an observational study. *BMJ open*, *10*(9), e035888. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2019-035888>
- Blom, E. E., Aadland, E., Skrove, G. K., Solbraa, A. K., & Oldervoll, L. M. (2020b). Health-related quality of life and physical activity level after a behavior change program at Norwegian healthy life centers: a 15-month follow-up. *Quality of life research : an international journal of quality of life aspects of treatment, care and rehabilitation*, *29*(11), 3031–3041. <https://doi.org/10.1007/s11136-020-02554-x>
- Bloom, D.E., Cafiero, E.T., Jané-Llopis, E., Abrahams-Gessel, S., Bloom, L.R., Fathima, S., Feigl, A.B., Gaziano, T., Mowafi, M., Pandya, A., Prettner, K., Rosenberg, L., Seligman, B., Stein, A.Z., & Weinstein, C. (2011). *The Global Economic Burden of Noncommunicable Diseases*. Geneva: World Economic Forum.
https://cdn1.sph.harvard.edu/wp-content/uploads/sites/1288/2013/10/PGDA_WP_87.pdf
- Borg G. A. (1982). Psychophysical bases of perceived exertion. *Medicine and science in sports and exercise*, *14*(5), 377–381.
- Bravata, D. M., Smith-Spangler, C., Sundaram, V., Gienger, A. L., Lin, N., Lewis, R., Stave, C. D., Olkin, I., & Sirard, J. R. (2007). Using pedometers to increase physical activity and improve health: a systematic review. *JAMA*, *298*(19), 2296–2304. <https://doi.org/10.1001/jama.298.19.2296>
- Bredella, M. A., Gill, C. M., Keating, L. K., Torriani, M., Anderson, E. J., Punyanitya, M., Wilson, K. E., Kelly, T. L., & Miller, K. K. (2013). Assessment of abdominal fat compartments using DXA in premenopausal women from anorexia nervosa to morbid obesity. *Obesity (Silver Spring, Md.)*, *21*(12), 2458–2464. <https://doi.org/10.1002/oby.20424>
- Button, K. S., Ioannidis, J. P., Mokrysz, C., Nosek, B. A., Flint, J., Robinson, E. S., & Munafò, M. R. (2013). Power failure: why small sample size undermines the reliability of neuroscience. *Nature reviews. Neuroscience*, *14*(5), 365–376. <https://doi.org/10.1038/nrn3475>
- Cai, M., & Zou, Z. (2016). Effect of aerobic exercise on blood lipid and glucose in obese or overweight adults: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Obesity research & clinical practice*, *10*(5), 589–602. <https://doi.org/10.1016/j.orcp.2015.10.010>
- Canoy D. (2010). Coronary heart disease and body fat distribution. *Current atherosclerosis reports*, *12*(2), 125–133. <https://doi.org/10.1007/s11883-010-0092-9>
- Chang, Y. H., Yang, H. Y., & Shun, S. C. (2021). Effect of exercise intervention dosage on reducing visceral adipose tissue: a systematic review and network meta-analysis of randomized controlled trials. *International journal of obesity (2005)*, *45*(5), 982–997. <https://doi.org/10.1038/s41366-021-00767-9>
- Chudyk, A., & Petrella, R. J. (2011). Effects of exercise on cardiovascular risk factors in type 2 diabetes: a meta-analysis. *Diabetes care*, *34*(5), 1228–1237. <https://doi.org/10.2337/dc10-1881>
- Colberg, S. R., Sigal, R. J., Yardley, J. E., Riddell, M. C., Dunstan, D. W., Dempsey, P. C., Horton, E. S., Castorino, K., & Tate, D. F. (2016). Physical Activity/Exercise and Diabetes: A Position Statement of the American Diabetes Association. *Diabetes care*, *39*(11), 2065–2079. <https://doi.org/10.2337/dc16-1728>
- Devaraj, S., Semaan, J. R., & Jialal, I. (2022). Biochemistry, Apolipoprotein B. In *StatPearls*.

- StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538139/>
- Després, J. P., & Lemieux, I. (2006). Abdominal obesity and metabolic syndrome. *Nature*, 444(7121), 881–887. <https://doi.org/10.1038/nature05488>
- Després J. P. (2012). Body fat distribution and risk of cardiovascular disease: an update. *Circulation*, 126(10), 1301–1313. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.067264>
- Dybdahl, C. (2014). *Selvrapportert funksjonsevne hos deltakere på fysisk aktivitet på resept: En studie med spesiell referanse til Oppland fylke i perioden 2006-2009* [Masteroppgave]. Norges miljø- og biovitenskapelige universitet. <https://nmbu.brage.unit.no/nmbu-xmlui/handle/11250/217516>
- Ekorud, T. (Red.). (2016). *Frisklivssentralene i frammarsj* (SSB, Samfunnspeilet 3/2016). Hentet fra https://www.ssb.no/helse/artikler-og-publikasjoner/_attachment/280794?_ts=157b3dda570
- Elley, C. R., Kerse, N., Arroll, B., & Robinson, E. (2003). Effectiveness of counseling patients on physical activity in general practice: cluster randomized controlled trial. *BMJ (Clinical research ed.)*, 326(7393), 793. <https://doi.org/10.1136/bmj.326.7393.793>
- Ergun, D. L., Rothney, M. P., Oates, M. K., Xia, Y., Wacker, W. K., & Binkley, N. C. (2013). Visceral adipose tissue quantification using Lunar Prodigy. *Journal of clinical densitometry: the official journal of the International Society for Clinical Densitometry*, 16(1), 75–78. <https://doi.org/10.1016/j.jocd.2012.09.002>
- European Commission. (2021). *Health promotion and disease prevention knowledge gateway: a reference point for public health policy makers with reliable, independent and up-to-date information on topics related to promotion of health and well-being*. https://knowledge4policy.ec.europa.eu/health-promotion-knowledge-gateway/cost-non-communicable-diseases-eu_en
- Faber, J., & Fonseca, L. M. (2014). How sample size influences research outcomes. *Dental press journal of orthodontics*, 19(4), 27–29. <https://doi.org/10.1590/2176-9451.19.4.027-029.ebo>
- Ferrannini, E. & DeFronzo, R. A. (2015). Insulin actions in vivo: glucose metabolism. I DeFronzo, R. A., Ferrannini, E., Zimmet, P. & Alberti, K. G. M. M (Red.). *International textbook of diabetes mellitus* (4. utg., 211-233). <https://doi.org/10.1002/9781118387658.ch14>
- Fletcher, G. F., Landolfo, C., Niebauer, J., Ozemek, C., Arena, R., & Lavie, C. J. (2018). Promoting Physical Activity and Exercise: JACC Health Promotion Series. *Journal of the American College of Cardiology*, 72(14), 1622–1639. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.08.2141>
- GE Healthcare. (2010). *Lunar encore-based X-ray Bone Densitometer: User manual*. <https://docplayer.net/32366518-Lunar-encore-based-x-ray-bone-densitometer-user-manual.html>
- Geidl, W., Schlesinger, S., Mino, E., Miranda, L., & Pfeifer, K. (2020). Dose-response relationship between physical activity and mortality in adults with noncommunicable diseases: a systematic review and meta-analysis of prospective observational studies. *The international journal of behavioral nutrition and physical activity*, 17(1), 109. <https://doi.org/10.1186/s12966-020-01007-5>
- Genest J. (2003). Lipoprotein disorders and cardiovascular risk. *Journal of inherited metabolic disease*, 26(2-3), 267–287. <https://doi.org/10.1023/a:1024449603891>
- Grundey, S. M., Cleeman, J. I., Daniels, S. R., Donato, K. A., Eckel, R. H., Franklin, B. A., Gordon, D. J., Krauss, R. M., Savage, P. J., Smith, S. C., Jr, Spertus, J. A. & Costa, F. (2005). Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement.

- Circulation*, 112(17), 2735–2752.
<https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.169404>
- Gupta, S. K. (2011). Intention-to-treat concept: a review. *Perspectives in Clinical Research*, 2(3), 109–112. <https://doi.org/10.4103/2229-3485.83221>
- Hamdy, O., Porratikul, S., & Al-Ozairi, E. (2006). Metabolic obesity: the paradox between visceral and subcutaneous fat. *Current diabetes reviews*, 2(4), 367–373.
<https://doi.org/10.2174/1573399810602040367>
- Hayashino, Y., Jackson, J. L., Fukumori, N., Nakamura, F., & Fukuhara, S. (2012). Effects of supervised exercise on lipid profiles and blood pressure control in people with type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Diabetes research and clinical practice*, 98(3), 349–360. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2012.10.004>
- Helgerud, J. & Eithun, G. (2010). *Evaluering av fysisk aktivitet på resept i Nordland og Buskerud fylkeskommune*.
<https://docplayer.me/3468460-Evaluering-av-fysisk-aktivitet-pa-resept-i-nordland-og-buskerud-fylkeskommune-jan-helgerud-og-geir-eithun.html>
- Helsedirektoratet. (2015). *Fysisk aktivitet og sedat tid blant voksne og eldre i Norge - Nasjonal kartlegging 2014-2015* (IS-2367). Oslo: Helsedirektoratet.
https://www.helsedirektoratet.no/rapporter/fysisk-aktivitet-kartleggingsrapporter/Fysisk%20aktivitet%20og%20sedat%20tid%20blant%20voksne%20og%20eldre%20i%20Norge.pdf/_attachment/inline/7d460cdf-051a-4ecd-99d6-7ff8ee07cf06:eff5c93b46b28a3b1a4d2b548fc53b9f51498748/Fysisk%20aktivitet%20og%20sedat%20tid%20blant%20voksne%20og%20eldre%20i%20Norge.pdf
- Helsedirektoratet. (2016, 9. desember). *Hva er en frisklivssentral?* Oslo: Helsedirektoratet.
<https://www.helsedirektoratet.no/tema/frisklivssentraler/hva-er-en-frisklivssentral#refere>
- Helsedirektoratet (2019a). Oversikt over kommuner med frisklivssentral [nettdokument]. Oslo: Helsedirektoratet.
<https://www.helsedirektoratet.no/tema/frisklivssentraler/oversikt-over-kommuner-med-frisklivssentral>
- Helsedirektoratet. (2019b). *Veileder for kommunale frisklivssentraler: Etablering, organisering og tilbud* (IS-1896). Oslo: Helsedirektoratet.
https://www.helsedirektoratet.no/veiledere/kommunale-frisklivssentraler-etablering-og-organisering-og-tilbud/Kommunale%20frisklivssentraler%20-%20Etablering,%20organisering%20og%20tilbud%20-%20Veileder.pdf/_attachment/inline/7cbef5d9-65ee-468d-b8a0-786746db7d2f:7023a76f4bd9c308a42e2690ca995615f9c191f8/Kommunale%20frisklivssentraler%20-%20Etablering,%20organisering%20og%20tilbud%20-%20Veileder.pdf
- Henning R. J. (2018). Type-2 diabetes mellitus and cardiovascular disease. *Future cardiology*, 14(6), 491–509. <https://doi.org/10.2217/fca-2018-0045>
- Hopkins, W. G., Marshall, S. W., Batterham, A. M. & Hanin, J. (2009). Progressive statistics for studies in sports medicine and exercise science. *Medicine and science in sports and exercise*. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e31818cb278>
- Howard, B. V., Ruotolo, G., & Robbins, D. C. (2003). Obesity and dyslipidemia. *Endocrinology and metabolism clinics of North America*, 32(4), 855–867.
[https://doi.org/10.1016/s0889-8529\(03\)00073-2](https://doi.org/10.1016/s0889-8529(03)00073-2)
- Huang, C., Wang, J., Deng, S., She, Q., & Wu, L. (2016). The effects of aerobic endurance exercise on pulse wave velocity and intima media thickness in adults: A systematic review and meta-analysis. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 26(5), 478–487. <https://doi.org/10.1111/sms.12495>
- Ibrahim M. M. (2010). Subcutaneous and visceral adipose tissue: structural and functional differences. *Obesity reviews : an official journal of the International Association for the Study of Obesity*, 11(1), 11–18. <https://doi.org/10.1111/j.1467-789X.2009.00623.x>

- Ismail, I., Keating, S. E., Baker, M. K., & Johnson, N. A. (2012). A systematic review and meta-analysis of the effect of aerobic vs. resistance exercise training on visceral fat. *Obesity reviews : an official journal of the International Association for the Study of Obesity*, *13*(1), 68–91. <https://doi.org/10.1111/j.1467-789X.2011.00931.x>
- Javeed, N., & Matveyenko, A. V. (2018). Circadian Etiology of Type 2 Diabetes Mellitus. *Physiology (Bethesda, Md.)*, *33*(2), 138–150. <https://doi.org/10.1152/physiol.00003.2018>
- Kaess, B. M., Rong, J., Larson, M. G., Hamburg, N. M., Vita, J. A., Levy, D., Benjamin, E. J., Vasan, R. S., & Mitchell, G. F. (2012). Aortic stiffness, blood pressure progression, and incident hypertension. *JAMA*, *308*(9), 875–881. <https://doi.org/10.1001/2012.jama.10503>
- Kallings, L. V., Sierra Johnson, J., Fisher, R. M., Faire, U. d., Stähle, A., Hemmingsson, E., & Hellénus, M. L. (2009). Beneficial effects of individualized physical activity on prescription on body composition and cardiometabolic risk factors: results from a randomized controlled trial. *European journal of cardiovascular prevention and rehabilitation: official journal of the European Society of Cardiology, Working Groups on Epidemiology & Prevention and Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology*, *16*(1), 80–84. <https://doi.org/10.1097/HJR.0b013e32831e953a>
- Kaul, S., Rothney, M. P., Peters, D. M., Wacker, W. K., Davis, C. E., Shapiro, M. D., & Ergun, D. L. (2012). Dual-energy X-ray absorptiometry for quantification of visceral fat. *Obesity (Silver Spring, Md.)*, *20*(6), 1313–1318. <https://doi.org/10.1038/oby.2011.393>
- Kim, H. L., & Kim, S. H. (2019). Pulse Wave Velocity in Atherosclerosis. *Frontiers in cardiovascular medicine*, *6*, 41. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2019.00041>
- Kraus, W. E., Houmard, J. A., Duscha, B. D., Knetzger, K. J., Wharton, M. B., McCartney, J. S., Bales, C. W., Henes, S., Samsa, G. P., Otvos, J. D., Kulkarni, K. R., & Slentz, C. A. (2002). Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *The New England journal of medicine*, *347*(19), 1483–1492. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa020194>
- Kumar, A. S., Maiya, A. G., Shastry, B. A., Vaishali, K., Ravishankar, N., Hazari, A., Gundmi, S., & Jadhav, R. (2019). Exercise and insulin resistance in type 2 diabetes mellitus: A systematic review and meta-analysis. *Annals of physical and rehabilitation medicine*, *62*(2), 98–103. <https://doi.org/10.1016/j.rehab.2018.11.001>
- Kumar, S. & Preetha, G. S. (2012). Health promotion: an effective tool for global health. *Indian journal of community medicine*, *37*, 5-12. <https://doi.org/10.4103/0970-0218.94009>
- Kwon, H., Kim, D., & Kim, J. S. (2017). Body Fat Distribution and the Risk of Incident Metabolic Syndrome: A Longitudinal Cohort Study. *Scientific reports*, *7*(1), 10955. <https://doi.org/10.1038/s41598-017-09723-y>
- Laaksonen, D. E., Lindström, J., Lakka, T. A., Eriksson, J. G., Niskanen, L., Wikström, K., Aunola, S., Keinänen-Kiukaanniemi, S., Laakso, M., Valle, T. T., Ilanne-Parikka, P., Louheranta, A., Hämäläinen, H., Rastas, M., Salminen, V., Cepaitis, Z., Hakumäki, M., Kaikkonen, H., Härkönen, P., ... Uusitupa, M. (2005). Physical activity in the prevention of type 2 diabetes: the Finnish diabetes prevention study. *Diabetes*, *54*(1), 158–165. <https://doi.org/10.2337/diabetes.54.1.158>
- Lamarche, B., Tchernof, A., Moorjani, S., Cantin, B., Dagenais, G. R., Lupien, P. J., & Després, J. P. (1997). Small, dense low-density lipoprotein particles as a predictor of the risk of ischemic heart disease in men. Prospective results from the Québec Cardiovascular Study. *Circulation*, *95*(1), 69–75. <https://doi.org/10.1161/01.cir.95.1.69>
- Laurent, S., Alivon, M., Beaussier, H., & Boutouyrie, P. (2012). Aortic stiffness as a tissue biomarker for predicting future cardiovascular events in asymptomatic hypertensive

- subjects. *Annals of medicine*, 44 Suppl 1, S93–S97.
<https://doi.org/10.3109/07853890.2011.653398>
- Laurent, S., Cockcroft, J., Van Bortel, L., Boutouyrie, P., Giannattasio, C., Hayoz, D., Pannier, B., Vlachopoulos, C., Wilkinson, I. & Struijker-Boudier, H. (2006). Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. *European heart journal*, 27(21), 2588–2605.
<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehl254>
- Lavie, C. J., Ozemek, C., Carbone, S., Katzmarzyk, P. T., & Blair, S. N. (2019). Sedentary Behavior, Exercise, and Cardiovascular Health. *Circulation research*, 124(5), 799–815. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.118.312669>
- Lechner, K., McKenzie, A. L., Kränkel, N., Von Schacky, C., Worm, N., Nixdorff, U., Lechner, B., Scherr, J., Weingärtner, O., & Krauss, R. M. (2020). High-Risk Atherosclerosis and Metabolic Phenotype: The Roles of Ectopic Adiposity, Atherogenic Dyslipidemia, and Inflammation. *Metabolic syndrome and related disorders*, 18(4), 176–185. <https://doi.org/10.1089/met.2019.0115>
- Lerdal, A., Celius, E. H. & Pedersen, G. (2013). Prescribed exercise: a prospective study of health-related quality of life and physical fitness among participants in an officially sponsored municipal physical training program. *Journal of Physical Activity and Health*, 10(7), 1016–1023. <https://doi.org/10.1123/jpah.10.7.1016>
- Liang, M., Pan, Y., Zhong, T., Zeng, Y., & Cheng, A. S. K. (2021). Effects of aerobic, resistance, and combined exercise on metabolic syndrome parameters and cardiovascular risk factors: a systematic review and network meta-analysis. *Reviews in cardiovascular medicine*, 22(4), 1523–1533. <https://doi.org/10.31083/j.rcm2204156>
- Lin, X., Zhang, X., Guo, J., Roberts, C. K., McKenzie, S., Wu, W. C., Liu, S., & Song, Y. (2015). Effects of Exercise Training on Cardiorespiratory Fitness and Biomarkers of Cardiometabolic Health: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Journal of the American Heart Association*, 4(7), e002014.
<https://doi.org/10.1161/JAHA.115.002014>
- Lopes, S., Afreixo, V., Teixeira, M., Garcia, C., Leitão, C., Gouveia, M., Figueiredo, D., Alves, A. J., Polonia, J., Oliveira, J., Mesquita-Bastos, J., & Ribeiro, F. (2021). Exercise training reduces arterial stiffness in adults with hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Journal of hypertension*, 39(2), 214–222.
<https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000002619>
- Luan, X., Tian, X., Zhang, H., Huang, R., Li, N., Chen, P., & Wang, R. (2019). Exercise as a prescription for patients with various diseases. *Journal of sport and health science*, 8(5), 422–441. <https://doi.org/10.1016/j.jshs.2019.04.002>
- Mann, S., Beedie, C., & Jimenez, A. (2014). Differential effects of aerobic exercise, resistance training and combined exercise modalities on cholesterol and the lipid profile: review, synthesis and recommendations. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)*, 44(2), 211–221. <https://doi.org/10.1007/s40279-013-0110-5>
- Martin, S. S., Qasim, A. N., Mehta, N. N., Wolfe, M., Terembula, K., Schwartz, S., Iqbal, N., Schutta, M., Bagheri, R., & Reilly, M. P. (2009). Apolipoprotein B but not LDL cholesterol is associated with coronary artery calcification in type 2 diabetic whites. *Diabetes*, 58(8), 1887–1892. <https://doi.org/10.2337/db08-1794>
- Meredith-Jones, K., Taylor, R., Brown, R., Cooke, R., Vlietstra, L., Manning, P., Poutlon, R. & Haszard, J. (2021). Age- and sex-specific visceral fat reference cutoffs and their association with cardio-metabolic risk. *International journal of obesity*, 45, 808-817.
<https://doi.org/10.1038/s41366-021-00743-3>
- Merz, K. E., & Thurmond, D. C. (2020). Role of Skeletal Muscle in Insulin Resistance and Glucose Uptake. *Comprehensive Physiology*, 10(3), 785–809.
<https://doi.org/10.1002/cphy.c190029>
- Meshkani, R., & Adeli, K. (2009). Hepatic insulin resistance, metabolic syndrome and

- cardiovascular disease. *Clinical biochemistry*, 42(13-14), 1331–1346.
<https://doi.org/10.1016/j.clinbiochem.2009.05.018>
- Miazgowski, T., Kucharski, R., Soltysiak, M., Taszarek, A., Miazgowski, B. & Widecka, K. (2017). Visceral fat reference values derived from healthy European men and women aged 20-30 years using GE Healthcare dual-energy x-ray absorptiometry. *PloS one*, 12(7), e0180614. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0180614>
- Micklesfield, L. K., Goedecke, J. H., Punyanitya, M., Wilson, K. E., & Kelly, T. L. (2012). Dual-energy X-ray performs as well as clinical computed tomography for the measurement of visceral fat. *Obesity (Silver Spring, Md.)*, 20(5), 1109–1114.
<https://doi.org/10.1038/oby.2011.367>
- Nauman, J., Nes, B. M., Zisko, N., Revdal, A., Myers, J., Kaminsky, L. A., & Wisløff, U. (2019). Personal Activity Intelligence (PAI): A new standard in activity tracking for obtaining a healthy cardiorespiratory fitness level and low cardiovascular risk. *Progress in cardiovascular diseases*, 62(2), 179–185.
<https://doi.org/10.1016/j.pcad.2019.02.006>
- Neeland, I. J., Grundy, S. M., Li, X., Adams-Huet, B., & Vega, G. L. (2016). Comparison of visceral fat mass measurement by dual-X-ray absorptiometry and magnetic resonance imaging in a multiethnic cohort: the Dallas Heart Study. *Nutrition & diabetes*, 6(7), e221. <https://doi.org/10.1038/nutd.2016.28>
- Neeland, I. J., Poirier, P., & Després, J. P. (2018). Cardiovascular and Metabolic Heterogeneity of Obesity: Clinical Challenges and Implications for Management. *Circulation*, 137(13), 1391–1406.
<https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.029617>
- Neeland, I. J., Ross, R., Després, J. P., Matsuzawa, Y., Yamashita, S., Shai, I., Seidell, J., Magni, P., Santos, R. D., Arsenault, B., Cuevas, A., Hu, F. B., Griffin, B., Zambon, A., Barter, P., Fruchart, J. C. & Eckel, R. H. (2019). Visceral and ectopic fat, atherosclerosis, and cardiometabolic disease: a position statement. *The lancet. Diabetes & endocrinology*, 7(9), 715–725.
[https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(19\)30084-1](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(19)30084-1)
- Nelson, F., Nyarko, K. M., & Binka, F. N. (2015). Prevalence of Risk Factors for Non-Communicable Diseases for New Patients Reporting to Korle-Bu Teaching Hospital. *Ghana medical journal*, 49(1), 12–18. <https://doi.org/10.4314/gmj.v49i1.3>
- Norges Idrettshøgskole. (u.å.). *Deltaker i KAN3*.
<https://www.nih.no/forskning/forskning-pa-nih/forskningssamarbeid/kan-ungkan/kan3/>
- Oh Y. S. (2018). Arterial stiffness and hypertension. *Clinical hypertension*, 24, 17.
<https://doi.org/10.1186/s40885-018-0102-8>
- Oldervoll, L. M., Blom, E. E., Solbraa, A. K., Aadland, E. & Skrove, G. K. (2021). *Resultater fra et flerregionalt forskningsprosjekt ved 32 frisklivssentraler 2016-2019* (Rapport nr. 2101). Ålesund: Møreforskning AS.
https://www.helsedirektoratet.no/rapporter/resultater-fra-et-flerregionalt-forskningsprosjekt-ved-32-frisklivssentraler-2016-2019/Resultater%20fra%20et%20flerregionalt%20forskningsprosjekt%20ved%2032%20frisklivssentraler%202016-2019.pdf/_attachment/inline/e164aedc-b937-4af2-9461-cfabd5571e89:f2b77c05e00f1ef51ccbbab9b4e2f43f467d1ae3/Resultater%20fra%20et%20flerregionalt%20forskningsprosjekt%20ved%2032%20frisklivssentraler%202016-2019.pdf
- Opazo-Ríos, L., Mas, S., Marín-Royo, G., Mezzano, S., Gómez-Guerrero, C., Moreno, J. A., & Egido, J. (2020). Lipotoxicity and Diabetic Nephropathy: Novel Mechanistic Insights and Therapeutic Opportunities. *International journal of molecular sciences*, 21(7), 2632. <https://doi.org/10.3390/ijms21072632>
- Ostman, C., Smart, N. A., Morcos, D., Duller, A., Ridley, W., & Jewiss, D. (2017). The effect of exercise training on clinical outcomes in patients with the metabolic syndrome: a

- systematic review and meta-analysis. *Cardiovascular diabetology*, 16(1), 110.
<https://doi.org/10.1186/s12933-017-0590-y>
- Pascot, A., Lemieux, I., Prud'homme, D., Tremblay, A., Nadeau, A., Couillard, C., Bergeron, J., Lamarche, B., & Després, J. P. (2001). Reduced HDL particle size as an additional feature of the atherogenic dyslipidemia of abdominal obesity. *Journal of lipid research*, 42(12), 2007–2014. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.95.1.69>
- Pattyn, N., Cornelissen, V. A., Eshghi, S. R., & Vanhees, L. (2013). The effect of exercise on the cardiovascular risk factors constituting the metabolic syndrome: a meta-analysis of controlled trials. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)*, 43(2), 121–133.
<https://doi.org/10.1007/s40279-012-0003-z>
- Pedersen, B. K., & Saltin, B. (2015). Exercise as medicine - evidence for prescribing exercise as therapy in 26 different chronic diseases. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 25 Suppl 3, 1–72. <https://doi.org/10.1111/sms.12581>
- Pedišić, Ž., & Bauman, A. (2015). Accelerometer-based measures in physical activity surveillance: current practices and issues. *British journal of sports medicine*, 49(4), 219–223. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2013-093407>
- Piché, M. E., Poirier, P., Lemieux, I., & Després, J. P. (2018). Overview of Epidemiology and Contribution of Obesity and Body Fat Distribution to Cardiovascular Disease: An Update. *Progress in cardiovascular diseases*, 61(2), 103–113.
<https://doi.org/10.1016/j.pcad.2018.06.004>
- Powell-Wiley, T. M., Poirier, P., Burke, L. E., Després, J. P., Gordon-Larsen, P., Lavie, C. J., Lear, S. A., Ndumele, C. E., Neeland, I. J., Sanders, P. & St-Onge, M. P. (2021). Obesity and Cardiovascular Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*, 143(21), e984–e1010.
<https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000973>
- Prince, S. A., Adamo, K. B., Hamel, M. E., Hardt, J., Connor Gorber, S., & Tremblay, M. (2008). A comparison of direct versus self-report measures for assessing physical activity in adults: a systematic review. *The international journal of behavioral nutrition and physical activity*, 5, 56. <https://doi.org/10.1186/1479-5868-5-56>
- Pritzlaff, C. J., Wideman, L., Blumer, J., Jensen, M., Abbott, R. D., Gaesser, G. A., Veldhuis, J. D., & Weltman, A. (2000). Catecholamine release, growth hormone secretion, and energy expenditure during exercise vs. recovery in men. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 89(3), 937–946.
<https://doi.org/10.1152/jappl.2000.89.3.937>
- Pritzlaff, C. J., Wideman, L., Weltman, J. Y., Abbott, R. D., Gutgesell, M. E., Hartman, M. L., Veldhuis, J. D., & Weltman, A. (1999). Impact of acute exercise intensity on pulsatile growth hormone release in men. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 87(2), 498–504. <https://doi.org/10.1152/jappl.1999.87.2.498>
- Rader, D. J., & Hovingh, G. K. (2014). HDL and cardiovascular disease. *Lancet (London, England)*, 384(9943), 618–625. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)61217-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)61217-4)
- Reference Values for Arterial Stiffness' Collaboration. (2010). Determinants of pulse wave velocity in healthy people and in the presence of cardiovascular risk factors: 'establishing normal and reference values'. *European heart journal*, 31(19), 2338–2350. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehq165>
- Ridker P. M. (2014). LDL cholesterol: controversies and future therapeutic directions. *Lancet (London, England)*, 384(9943), 607–617.
[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)61009-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)61009-6)
- Rollnick, S., & Miller, W. R. (1995). What is motivational interviewing? *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 23(4), 325–334.
<https://doi.org/10.1017/S135246580001643X>
- Ryoo, J. H., Ha, E. H., Kim, S. G., Ryu, S., & Lee, D. W. (2011). Apolipoprotein B is highly associated with the risk of coronary heart disease as estimated by the Framingham

- risk score in healthy Korean men. *Journal of Korean medical science*, 26(5), 631–636. <https://doi.org/10.3346/jkms.2011.26.5.631>
- Saklayen M. G. (2018). The Global Epidemic of the Metabolic Syndrome. *Current hypertension reports*, 20(2), 12. <https://doi.org/10.1007/s11906-018-0812-z>
- Sallis R. (2015). Exercise is medicine: a call to action for physicians to assess and prescribe exercise. *The Physician and sportsmedicine*, 43(1), 22–26. <https://doi.org/10.1080/00913847.2015.1001938>
- Samdal, G. B., Meland, E., Eide, G. E., Berntsen, S., Abildsnes, E., Stea, T. H., & Mildestvedt, T. (2019). The Norwegian Healthy Life Centre Study: A pragmatic RCT of physical activity in primary care. *Scandinavian journal of public health*, 47(1), 18–27. <https://doi.org/10.1177/1403494818785260>
- Segers, P., Rietzschel, E. R., & Chirinos, J. A. (2020). How to Measure Arterial Stiffness in Humans. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*, 40(5), 1034–1043. <https://doi.org/10.1161/ATVBAHA.119.313132>
- Sethi, S., Rivera, O., Oliveros, R., & Chilton, R. (2014). Aortic stiffness: pathophysiology, clinical implications, and approach to treatment. *Integrated blood pressure control*, 7, 29–34. <https://doi.org/10.2147/IBPC.S59535>
- Shah, R. V., Murthy, V. L., Abbasi, S. A., Blankstein, R., Kwong, R. Y., Goldfine, A. B., Jerosch-Herold, M., Lima, J. A., Ding, J., & Allison, M. A. (2014). Visceral adiposity and the risk of metabolic syndrome across body mass index: the MESA Study. *JACC. Cardiovascular imaging*, 7(12), 1221–1235. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2014.07.017>
- Shephard R. J. (2003). Limits to the measurement of habitual physical activity by questionnaires. *British journal of sports medicine*, 37(3), 197–206. <https://doi.org/10.1136/bjism.37.3.197>
- Shirwany, N. A., & Zou, M. H. (2010). Arterial stiffness: a brief review. *Acta pharmacologica Sinica*, 31(10), 1267–1276. <https://doi.org/10.1038/aps.2010.123>
- Shuster, A., Atlas, M., Pinthus, J. H., & Mourtzakis, M. (2012). The clinical importance of visceral adiposity: a critical review of methods for visceral adipose tissue analysis. *The British journal of radiology*, 85(1009), 1–10. <https://doi.org/10.1259/bjr/38447238>
- Silbernagel, G., Genser, B., Drechsler, C., Scharnagl, H., Grammer, T. B., Stojakovic, T., Krane, V., Ritz, E., Wanner, C., & März, W. (2015). HDL cholesterol, apolipoproteins, and cardiovascular risk in hemodialysis patients. *Journal of the American Society of Nephrology : JASN*, 26(2), 484–492. <https://doi.org/10.1681/ASN.2013080816>
- Singh, R., Pattisapu, A., & Emery, M. S. (2020). US Physical Activity Guidelines: Current state, impact and future directions. *Trends in cardiovascular medicine*, 30(7), 407–412. <https://doi.org/10.1016/j.tcm.2019.10.002>
- Slentz, C. A., Aiken, L. B., Houmard, J. A., Bales, C. W., Johnson, J. L., Tanner, C. J., Duscha, B. D., & Kraus, W. E. (2005). Inactivity, exercise, and visceral fat. STRRIDE: a randomized, controlled study of exercise intensity and amount. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 99(4), 1613–1618. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00124.2005>
- Sphygmocor XCEL. (2022). *Operator's manual Sphygmocor XCEL system v1*. https://atcormedical.com/wp-content/uploads/simple-file-list/Downloads/SphygmoCor-XCEL-V1_3-Operators-Manual.pdf
- Sunil, B., & Ashraf, A. P. (2020). Dyslipidemia in Pediatric Type 2 Diabetes Mellitus. *Current diabetes reports*, 20(10), 53. <https://doi.org/10.1007/s11892-020-01336-6>
- Su, X., Chen, X., & Wang, B. (2021). Pathology of metabolically-related dyslipidemia. *Clinica chimica acta; international journal of clinical chemistry*, 521, 107–115. <https://doi.org/10.1016/j.cca.2021.06.029>
- Tan, I., Kiat, H., Barin, E., Butlin, M., & Avolio, A. P. (2016). Effects of pacing modality on

- noninvasive assessment of heart rate dependency of indices of large artery function. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 121(3), 771–780.
<https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00445.2016>
- Tchkonina, T., Thomou, T., Zhu, Y., Karagiannides, I., Pothoulakis, C., Jensen, M. D., & Kirkland, J. L. (2013). Mechanisms and metabolic implications of regional differences among fat depots. *Cell metabolism*, 17(5), 644–656.
<https://doi.org/10.1016/j.cmet.2013.03.008>
- Thompson, P. D., Buchner, D., Pina, I. L., Balady, G. J., Williams, M. A., Marcus, B. H., Berra, K., Blair, S. N., Costa, F., Franklin, B., Fletcher, G. F., Gordon, N. F., Pate, R. R., Rodriguez, B. L., Yancey, A. K. & Wenger, N. K. (2003). Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease: a statement from the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity). *Circulation*, 107(24), 3109–3116.
<https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000075572.40158.77>
- Thompson, D., Karpe, F., Lafontan, M., & Frayn, K. (2012). Physical activity and exercise in the regulation of human adipose tissue physiology. *Physiological reviews*, 92(1), 157–191. <https://doi.org/10.1152/physrev.00012.2011>
- 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*, 118(4), 346–354.
<https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.772822>
- Triantafyllias, K., Liverkaos, S., Klowski, A. & Schwarting, A. (2022). High cardiovascular risk in patients with psoriatic artheritis: evaluation of macroangiopathy and its predictors by aortic pulse wave velocity. *Annals of the rheumatic diseases*, 81, 869-870. <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2022-eular.2670>
- Tsai, J. P., & Hsu, B. G. (2020). Arterial stiffness: A brief review. *Tzu chi medical journal*, 33(2), 115–121. <https://doi.org/10.4103/tcmj.tcmj.44.20>
- Vekic, J., Zeljkovic, A., Stefanovic, A., Jelic-Ivanovic, Z., & Spasojevic-Kalimanovska, V. (2019). Obesity and dyslipidemia. *Metabolism: clinical and experimental*, 92, 71–81.
<https://doi.org/10.1016/j.metabol.2018.11.005>
- Verheggen, R. J., Maessen, M. F., Green, D. J., Hermus, A. R., Hopman, M. T., & Thijssen, D. H. (2016). A systematic review and meta-analysis on the effects of exercise training versus hypocaloric diet: distinct effects on body weight and visceral adipose tissue. *Obesity reviews : an official journal of the International Association for the Study of Obesity*, 17(8), 664–690. <https://doi.org/10.1111/obr.12406>
- Vissers, D., Hens, W., Taeymans, J., Baeyens, J. P., Poortmans, J., & Van Gaal, L. (2013). The effect of exercise on visceral adipose tissue in overweight adults: a systematic review and meta-analysis. *PloS one*, 8(2), e56415.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0056415>
- Våge, E. T. (2018). *Effekt av livsstilsintervensjon ved norske frisklivssentraler på fysisk aktivitet og motivasjon* [Masteroppgave]. Høgskulen på Vestlandet.
<https://hvlopen.brage.unit.no/hvlopen-xmlui/handle/11250/2563771>
- Warburton, D. E. R., & Bredin, S. S. D. (2017). Health benefits of physical activity: a systematic review of current systematic reviews. *Current opinion in cardiology*, 32(5), 541–556. <https://doi.org/10.1097/HCO.0000000000000437>
- Wen, C. P., Wai, J. P., Tsai, M. K., Yang, Y. C., Cheng, T. Y., Lee, M. C., Chan, H. T., Tsao, C. K., Tsai, S. P., & Wu, X. (2011). Minimum amount of physical activity for reduced mortality and extended life expectancy: a prospective cohort study. *Lancet (London, England)*, 378(9798), 1244–1253. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(11\)60749-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(11)60749-6)
- Wewege, M. A., Desai, I., Honey, C., Coorie, B., Jones, M. D., Clifford, B. K., Leake, H. B.

- & Hagström, A. D. (2022). The Effect of Resistance Training in Healthy Adults on Body Fat Percentage, Fat Mass and Visceral Fat: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Sports Medicine*, 52, 287–300.
<https://doi.org/10.1007/s40279-021-01562-2>
- World Health Organization. (2018). *Global action plan on physical activity 2018-2030: more active people for a healthier world*.
<https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/272722/9789241514187-eng.pdf>
- World Health Organization. (2022). *Noncommunicable diseases*.
<https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/noncommunicable-diseases>
- Yang, Z., Scott, C. A., Mao, C., Tang, J., & Farmer, A. J. (2014). Resistance exercise versus aerobic exercise for type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)*, 44(4), 487–499.
<https://doi.org/10.1007/s40279-013-0128-8>
- Yki-Järvinen, H. & McClain, D. A. (2015). Glucose toxicity. I DeFronzo, R. A., Ferrannini, E., Zimmet, P. & Alberti, K. G. M. M (Red.). *International textbook of diabetes mellitus* (4. utg., 413-425). <https://doi.org/10.1002/9781118387658.ch27>
- Zhang, X., Devlin, H. M., Smith, B., Imperatore, G., Thomas, W., Lobelo, F., Ali, M. K., Norris, K., Gruss, S., Bardenheier, B., Cho, P., Garcia de Quevedo, I., Mudaliar, U., Jones, C. D., Durthaler, J. M., Saaddine, J., Geiss, L. S., & Gregg, E. W. (2017). Effect of lifestyle interventions on cardiovascular risk factors among adults without impaired glucose tolerance or diabetes: A systematic review and meta-analysis. *PloS one*, 12(5), e0176436. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0176436>
- Zhang, Y., Qi, L., Xu, L., Sun, X., Liu, W., Zhou, S., van de Vosse, F., & Greenwald, S. E. (2018). Effects of exercise modalities on central hemodynamics, arterial stiffness and cardiac function in cardiovascular disease: Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *PloS one*, 13(7), e0200829.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0200829>
- Zheng, Y., Ley, S. H., & Hu, F. B. (2018). Global aetiology and epidemiology of type 2 diabetes mellitus and its complications. *Nature reviews. Endocrinology*, 14(2), 88–98.
<https://doi.org/10.1038/nrendo.2017.151>

8.0 Vedlegg

Vedlegg A: aktivitetsdagbok



Vil du komme i bedre form og være mer fysisk aktiv enn du er nå? Da kan denne dagboken være en hjelp til planlegging og gjennomføring.

Her kan du skrive ned dine mål, hvordan du vil oppnå dem, og hvordan du vil takle de hindringene du møter. Det er også plass til å notere hvilke aktiviteter du gjennomfører og de erfaringene du gjør deg underveis.

Setter du opp konkrete og oppnåelige mål ut fra den formen du er i, blir det lettere å nå dem. Mål og planer kan endres etter hvert som du blir i bedre form.

All bevegelse er bra. Små grep i hverdagen kan ha stor betydning, og det aldri er for sent å begynne.

Regelmessig mosjon og minst 30 minutter daglig aktivitet, gir mest igjen for innsatsen. Hvis en del av aktiviteten er slik at du blir du varm og andpusten, får du ekstra godt utbytte.

Mindre stillesitting og mer fysisk aktivitet gjennom daglige gjøremål, er gull verdt for helsen og gir overskudd i hverdagen. Mer hverdagsaktivitet bedrer ikke bare formen, men forbrenningen også.

Er du usikker på hva som er gode mål for deg, hvor ofte eller hvordan du skal være fysisk aktiv, eller hva som finnes av muligheter til fysisk aktivitet der du bor? Snakk gjerne med noen som jobber med dette. Å ta kontakt med frisklivs-sentralen i din kommune kan være en god start.

Lykke til!

Eksempel på hvordan du kan sette opp dine mål og planer

Eksempler på mine mål

- Å få så god kondisjon at jeg kan klare å
- Å få bedre balanse slik at jeg kan klare å
- Å bli så sterk at jeg kan klare å
- Å få energi og overskudd til å kunne

Eksempel på min ukeplan

Tidspunkt	Mandag	Tirsdag	Onsdag	Torsdag	Fredag	Lørdag	Søndag
Formiddag							Gå en tur i skogen, sykle eller gå på ski minst en time i løpet av helgen
18.30		Svømming sammen med A					
19.00				Treningsgruppe m/ styrke			
Kveld	Gå tur i nabolaget 2 x i uken						
Hverdagsaktivitet Hvordan jeg kan være fysisk aktiv gjennom mine daglige gjøremål?	Gå i trapper, ikke ta heis eller rulletrapp. Sitte mindre i ro, reise meg opp og bevege meg så ofte jeg kan. Gå eller sykle når jeg ikke skal lenger enn 1 km. La bilen stå. Avtale med venner å gå tur sammen i stedet for å møtes hjemme eller på kafe. Gjøre hus- og hagearbeid. Leke ute med barna/barnebarna.						

Eksempel på hvordan du kan sette opp dine mål og planer

Eksempler på mine mål

- Å få så god kondisjon at jeg kan klare å
- Å få bedre balanse slik at jeg kan klare å
- Å bli så sterk at jeg kan klare å
- Å få energi og overskudd til å kunne

Eksempel på min ukeplan

Tidspunkt	Mandag	Tirsdag	Onsdag	Torsdag	Fredag	Lørdag	Søndag
Formiddag							Gå en tur i skogen, sykle eller gå på ski minst en time i løpet av helgen
18.30		Svømming sammen med A					
19.00				Treningsgruppe m/ styrke			
Kveld	Gå tur i nabolaget 2 x i uken						
Hverdagsaktivitet Hvordan jeg kan være fysisk aktiv gjennom mine daglige gjøremål?	Gå i trapper, ikke ta heis eller rulletrapp. Sitte mindre i ro, reise meg opp og bevege meg så ofte jeg kan. Gå eller sykle når jeg ikke skal lenger enn 1 km. La bilen stå. Avtale med venner å gå tur sammen i stedet for å møtes hjemme eller på kafe. Gjøre hus- og hagearbeid. Leke ute med barna/barnebarna.						

Hva er intensitet?

Intensitet er hvor anstrengende den fysiske aktiviteten er. Når du skal vurdere intensiteten, kan Borgs skala være til hjelp. Den angir et mål på hvor anstrengende og tungt du opplever at den fysiske aktiviteten er og hvor sliten du føler deg. Figuren under gir deg hjelp til å vurdere hvor på skalaen du ligger. Anstrengende fysisk aktivitet som gjør deg varm og andpusten gir ekstra godt utbytte. Det kan derfor være nyttig å vite hvor mye av mosjonen du får som er lett, middels eller meget anstrengende.

Vurder intensiteten mens du holder på med aktiviteten. Forsøk å være så oppriktig som mulig. Det viktige er din egen opplevelse av anstrengelse og ikke hva du tror andre mener. Bruk hele skalaen, og velg det tallet som passer best for din opplevelse under aktiviteten.

Borgs skala

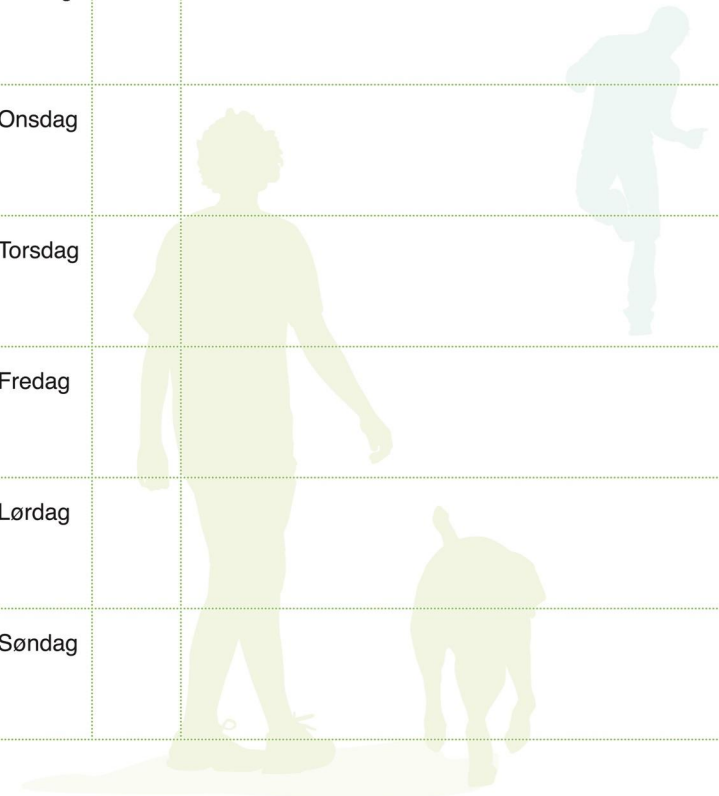
Verdi	Grad av anstrengelse	Opplevelse
6	Ingen anstrengelse	Hvile.
7	Ekstremt lett	
8		
9	Meget lett	Som å gå en kort, rolig og lett tur. Du merker at du beveger deg og bruker kroppen, men sliter ikke. Du kan snakke helt uanstrengt.
10		
11	Let	
12		
13	Noe anstrengende	Du kan fortsette uten problemer. Du er litt andpusten, og kan prate i korte setninger.
14		
15	Anstrengende	Det kjennes slitsomt og tungt. Du føler deg sliten, men kan likevel fortsette. Du er ganske andpusten og begynner å få vansker med å prate.
16		
17	Meget anstrengende	Er en veldig stor påkjenning. Du kan fortsette, men må ta veldig hardt i og føler deg svært sliten. Du er andpusten og har vansker med å prate.
18		
19	Ekstremt anstrengende	For de fleste mennesker tilsvarer dette den aller største anstrengelsen de noensinne har opplevd. Du er svært andpusten og greier ikke prate.
20	Maksimalt anstrengende	Nær utmattelse. Du må stoppe.

© Gunnar Borg, 1970, 1985, 1994, 1998, 2000, 2006

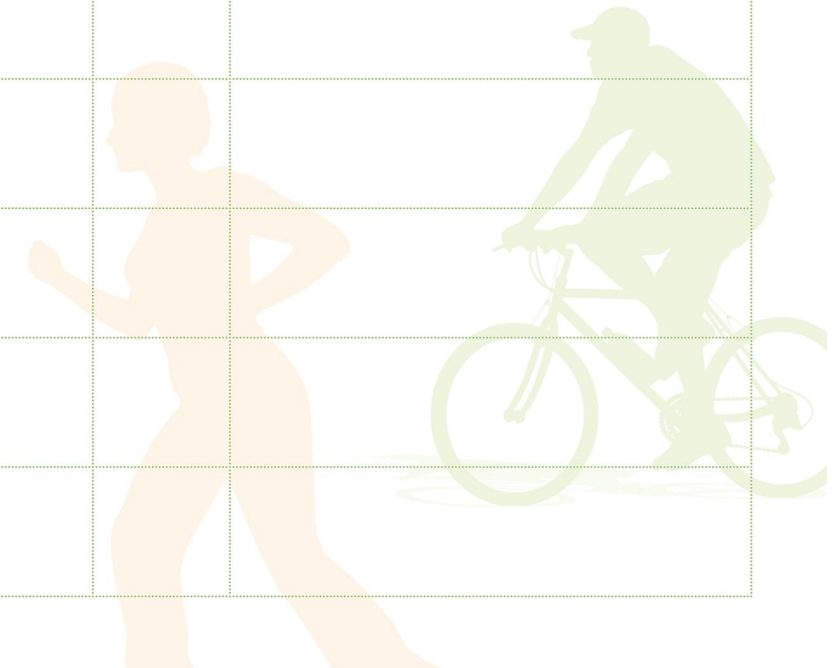
7–11 = lett intensitet, 12–15 = middels intensitet, 16–20 = høy intensitet

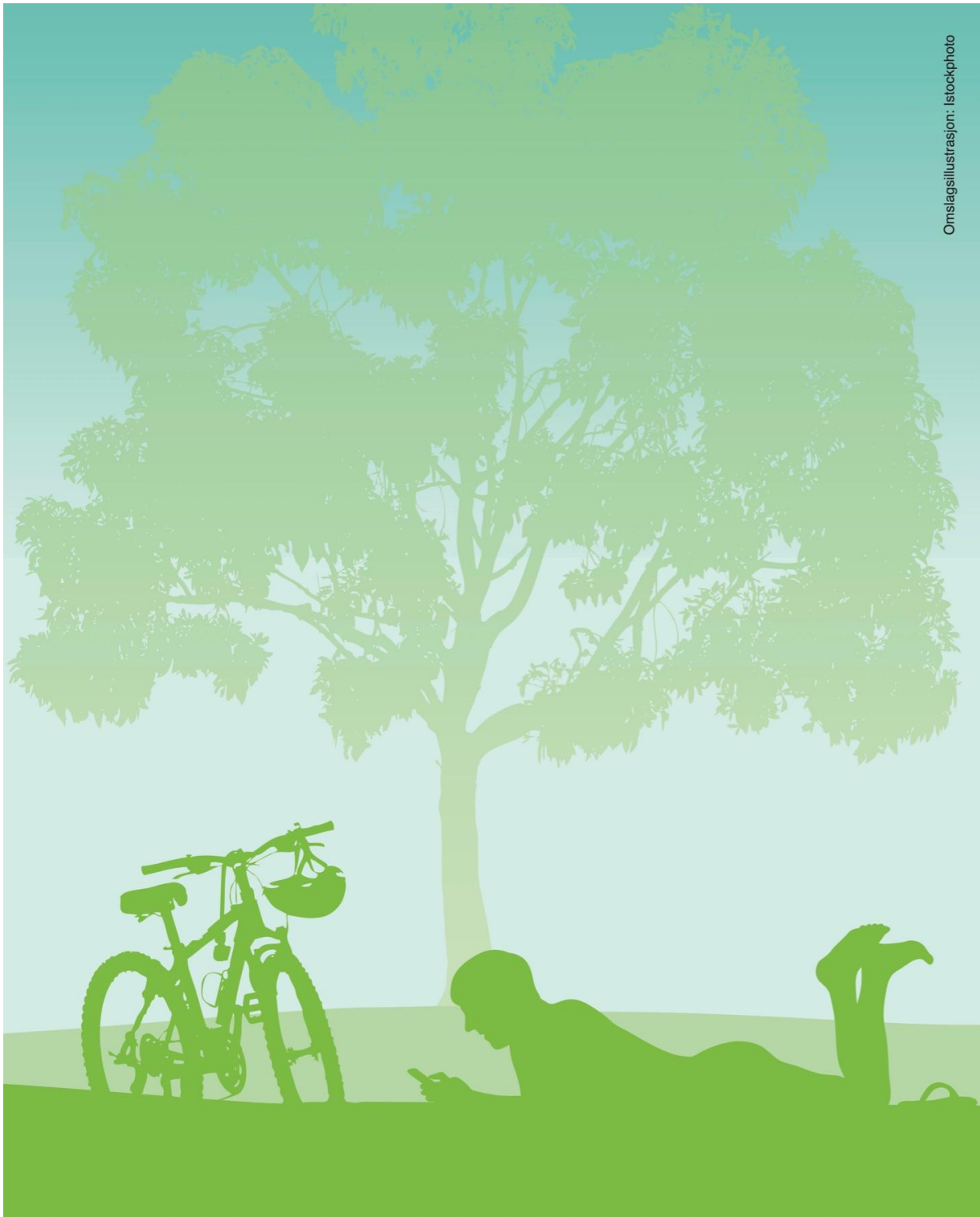
I denne dagboken kan du skrive ned det du gjennomfører av fysisk aktivitet i løpet av hver uke. Intensiteten i hver økt kan noteres med et tall fra Borgs skala. I kommentarfeltet kan du skrive hvilke erfaringer du gjør deg underveis. Dagboksnotatene kan være en hjelp til å se fremgangen du gjør.

	Dato	Aktivitet (både trening og hverdagsaktivitet)
Mandag		
Tirsdag		
Onsdag		
Torsdag		
Fredag		
Lørdag		
Søndag		



Varighet	Intensitet / Borgs skala	Kommentarer





Omslagsillustrasjon: Istockphoto

FRISKLVSSENTRALEN

 HelseDirektoratet

HelseDirektoratet. (2014, 1. november). Aktivitetsdagbok – for deg som vil komme i bedre form [nettdokument]. Oslo: HelseDirektoratet.

<https://www.helseDirektoratet.no/brosjyrer/aktivitetsdagbok-for-deg-som-vil-komme-i-bedre-form>

Vedlegg B: intervju ved posttest

Spørsmål til deltaker om ens fysisk aktivitetsnivå (i perioden fra pre- til posttest) ved posttest:

1. Vil du si at du har hatt lavere, samme eller høyere aktivitetsnivå sammenlignet med perioden før du gjennomførte pre testene?
2. Hva slags type fysiske aktiviteter har du gjort i denne perioden?
3. I en gjennomsnittlig uke i denne perioden, hva slags aktiviteter har du gjort?
Aktivitetsform, frekvens, varighet, intensitet, eventuelt hvilke styrkeøvelser, grad av anstrengelse.

Vedlegg C: informasjonsskriv og samtykkeskjema for intervensjonsgruppen

VIL DU DELTA I FORSKNINGSPROSJEKTET «FYSISK AKTIVITET PÅ FRISKLIVSRESEPT»?

Informasjon- og samtykkeskriv til deltagere i prosjektet som får oppfølging hos Frisklivssentralen

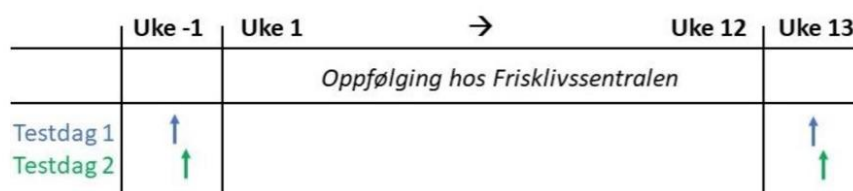
FORMÅLET MED PROSJEKTET OG HVORFOR DU BLIR SPURT

Dette er et spørsmål til deg om å delta i et forskningsprosjekt som har som formål å undersøke hvilke helseeffekter som er tilknyttet det å være deltager i «Frisklivsresepten» til Frisklivssentralen.

Bakgrunn. Frisklivssentralen er et kommunalt tilbud som har som mål å fremme både fysisk og psykisk helse, samt å begrense utvikling av sykdom. Tidligere forskning har vist at det å få oppfølging fra Frisklivssentralen har ført til mer aktivitet i hverdagen og forbedret egenrapportert helse og livskvalitet blant deltagerne. Det er imidlertid mangel på studier som har undersøkt hva slags fysiologiske helseeffekter man kan forvente av å delta på Frisklivssentralens oppfølging.

Formål. I denne studien ønsker vi derfor å se på hvilke effekter deltagelse på Frisklivssentralen har på ulike helsevariabler. For deg som får oppfølging fra Frisklivssentralen vil deltagelse i dette forskningsprosjektet innebære at du møter opp på testsenteret til Høgskolen i Innlandet på Lillehammer totalt fire ganger; to ganger før du skal i gang med oppfølgingen hos Frisklivssentralen, og to ganger etter at den 12-uker lange oppfølgingsperioden hos Frisklivssentralen er ferdig (se Figur 1). Resultatene skal sammenlignes mot en kontrollgruppe som ikke får oppfølging hos Frisklivssentralen, men som gjennomfører akkurat de samme testene som dere før og etter en 12-ukersperiode. Resultatet vil gi ny og mer informasjon om effekten av Frisklivssentralen.

Vi ønsker totalt 60 deltagere til denne studien. Tretti deltagere som får oppfølging hos Frisklivssentralen, og 30 deltagere i kontrollgruppen. Alle deltagerne skal være over 18 år og ha gjennomført maksimalt en treningsøkt i gjennomsnitt de siste tre månedene. Forespørsel om å delta i studien vil bli gitt til personer som starter opp ved Frisklivssentralen i Gausdal, Øyer og Lillehammer for de deltagerne i studien som skal motta treningsoppfølging.



Figur 1. Oversikt over prosjektet.

HVA INNEBÆRER PROSJEKTET FOR DEG?

Deltagelse i forskningsprosjektet innebærer at du skal gjennomføre tester og målinger før og etter oppfølgingsperioden på 12 uker hos Frisklivssentralen. Opplegget hos Frisklivssentralen vil ikke påvirkes av om du er med i forskningsprosjektet og gjennomfører disse testene og målingene. Om du velger å si nei til deltagelse i forskningsprosjektet har det heller ingen betydning for opplegget hos Frisklivssentralen eller oppfølgingen fra de ansatte på frisklivssentralen.

Testene og målingene gjennomføres ved Høgskolen i Innlandet, studiested Lillehammer. Testene vil inkludere målinger av kroppshøyde, kroppsvekt, livvidde, kroppssammensetning (gjøres ved scanning av kroppen hvor det måles hvor mengde fett, ben og muskelmasse i kroppen), blodårestivhet, blodtrykk i hvile og blodprøve (som vil bli undersøkt for blodsukker, kolesterol og betennelsesstoffer). I tillegg skal dere gjennomføre fysiske tester av bevegelse, balanse, maksimalt oksygenopptak og maksimal muskelstyrke. Se tabell 1 for hvilke tester som skal gjennomføres på hvilke dager). Spørreskjemaer relatert til hvor mye av opplegget på Frisklivssentralen som du har deltatt på, sosiodemografiske variabler, mat- og drikkevaner, aktivitetsnivå, opplevd fysisk form, motivasjon for trening og helserelatert livskvalitet vil også inngå.

Tabell 1. Oversikt over de to testdagene som skal gjennomføres både før og etter oppfølgingsperioden hos Frisklivssentralen.

Testdag 1	
1.	Måling av blodtrykk
2.	Måling av høyde, vekt og livvidde
3.	Måling av muskelstyrke, balanse og bevegelse
4.	Test av maksimalt oksygenopptak på tredemølle
5.	Utfylling av spørreskjemaer
<i>Til sammen vil testdag 1 vare 1-1,5 time</i>	
Testdag 2 (på denne testdagen skal du møte opp fastende)	
1.	Blodprøve (måling av blodsukker, kolesterol og betennelsesstoffer)
2.	Måling av mengde fett, ben og muskelmasse i kroppen (kroppsscanning)
3.	Måling av blodårestivhet
4.	Test av muskelstyrke i beinpress
<i>Til sammen vil testdag 2 vare 1-1,5 time</i>	

Ved oppmøte på testdag 2 skal du som deltager være fastende. Det innebærer at du kun kan innta vann denne dagen før testing. Testdag 2 vil gjennomføres på formiddagen, så det ikke blir for lang tid å faste.

I forskningsprosjektet vil vi innhente og registrere opplysninger om deg. Opplysninger som blir registrert er navn, alder og kjønn, samt de data som innhentes i tester og målinger som

gjennomføres. Alle opplysninger vil bli lagret i en sikker database hvor kun prosjektledere har tilgang. Resultatene som senere publiseres vil være anonyme og kan ikke spores tilbake til deg.

MULIGE FORDELER OG ULEMPER

Ved å delta i forskningsprosjektet vil du få verdifull informasjon om din egen helse, samt bidra til økt kunnskap om betydningen og effekten av norske frisklivssentraler.

Testene og målingene som skal gjennomføres er ikke assosiert med spesiell risiko. Målingen av kroppssammensetning baseres på røntgen. Røntgenstråler kan i utgangspunktet ha uheldige effekter, men stråledosen i disse målingene er svært lav. Måling av strålingsdosen har vist at en test gir mindre stråling enn det du utsettes for dersom du oppholder deg utendørs en dag (en dags bakgrunnsstråling). Også sammenlignet med andre typer røntgenmålinger som benyttes i helsevesenet gir denne målemetoden minimalt med stråling. Styrketestene kan oppleves som noe anstrengende og man kan oppleve midlertidig ubehag rett etter fysisk aktivitet. Test av maksimalt oksygenopptak er til utmattelse, og vil oppleves som maksimalt anstrengende, men anstrengelsen er relativt kortvarig. Blodprøven innebærer et stikk i albuevenen og blir gjort av sertifisert personell.

Fysisk testing og trening kan føre til muskel-skjelettskader. Risikoen er dog liten i det herunder beskrevne prosjektet på grunn av tett oppfølging under testing og trening av treningskyndig personell. Hvis det oppstår kroppslig ubehag etter testing eller trening kan du kontakte prosjektleder Knut Sindre Mølmen på tlf 94860805 for hjelp/veiledning.

FRIVILLIG DELTAKELSE OG MULIGHET FOR Å TREKKE DITT SAMTYKKE

Det er frivillig å delta i prosjektet. Dersom du ønsker å delta, undertegner du samtykkeerklæringen på siste side. Du kan når som helst og uten å oppgi noen grunn trekke ditt samtykke. Det vil ikke ha noen negative konsekvenser om du ikke vil delta eller senere velger å trekke deg. Du som er deltaker på Frisklivssentralen vil kunne fortsette opplegget der som normalt, selv om du trekker deg fra forskningsprosjektet. Dersom du trekker tilbake samtykket, vil det ikke forskes videre på dine opplysninger og ditt biologiske materiale. Du kan kreve innsyn i opplysningene som er lagret om deg, og disse vil da utleveres innen 30 dager. Du kan også kreve at dine opplysninger i prosjektet slettes og at det biologiske materialet destrueres. Adgangen til å kreve destruksjon, sletting eller utlevering gjelder ikke dersom materialet eller opplysningene er anonymisert eller publisert.

Dersom du senere ønsker å trekke deg eller har spørsmål til prosjektet, se telefonnummer og mailadresser under kontaktopplysninger nederst i skrivet.

HVA SKJER MED OPPLYSNINGENE OM DEG?

Forskningsdataene som registreres om deg skal kun brukes slik som beskrevet under formålet med prosjektet. Disse forskningsdataene og blodprøvene som innhentes vil overføres direkte til den generelle biobanken Trainome, hvor blodprøvene vil bli oppbevart frem til 31.11.2038, og forskningsdataene vil bli oppbevart på ubestemt tid (for mer informasjon, se nedenfor, samt eget informasjons- og samtykkeskriv for den generelle biobanken). Eventuelle utvidelser i bruk og oppbevaringstid kan kun skje etter godkjenning fra Regional Komité for Medisinsk og Helsefaglig Forskningsetikk og andre relevante myndigheter, og må også godkjennes av deg. Du har rett til innsyn i hvilke opplysninger som er registrert om deg og du har rett til å få korrigert eventuelle feil i

de opplysningene som er registrert. Dersom undersøkelsene som gjøres avdekker ukjent sykdom eller andre forhold som bør følges opp av helsevesenet, vil du bli varslet om dette så fort som mulig hvis du ønsker innsyn i denne type opplysninger (se samtykkeskjemaet nederst i skrivet hvor man kan huke av for om man ønsker dette eller ikke)

Du har rett til å få innsyn i sikkerhetstiltakene ved behandling av opplysningene. Du kan klage på behandlingen av dine opplysninger til Datatilsynet og institusjonen sitt personvernkontakt.

Alle opplysningene vil bli behandlet uten navn og fødselsnummer eller andre direkte gjenkjenne opplysninger (=kodete opplysninger). En kode knytter deg til dine opplysninger gjennom en navneliste. Denne listen skal lagres på sikker server hos Tjenester for sensitive data (TSD) og vil kun være tilgjengelig for prosjektmedarbeiderne Knut Sindre Mølmen, Håvard Nygaard, masterstudent Pernille Breili og masterstudent Håvard Crantz Lorentzen. Øvrige data skal også lagres på sikker server hos TSD, adskilt fra kodelisten.

Publisering av resultater er en nødvendig del av forskningsprosessen. All publisering skal gjøres slik at enkelttagere ikke skal kunne gjenkjennes av andre.

Forskningsdata og biologisk materiale vil bli overført direkte til den generelle biobanken Trainome etter at de er innhentet. Trainome-prosjektet er igangsatt for å avdekke sammenhenger mellom individers tilpasningsevne til trening, også kalt trenbarhet, og kroppslige/cellulære særtrekk. Gjennom den generelle biobanken skal prøvene analyseres sammen med prøver fra en rekke andre prosjekter, hvor den overordnede målsettingen er å studere faktorer som er bestemmende for generell trenbarhet/helsegevinster av trening og livsstil. Dette innebærer generell analyse av cellebiologiske og genetiske trekk som for eksempel cellers form og utseende, arvematerialets sammensetning (inkludert DNA-sekvens og epigenetisk modifisering), proteinsyntese, proteinforekomst og -funksjon, RNA-uttrykk og -regulering, hormonforekomst, kroppens indre miljø (metabolom/lipidom), og mange flere utfallsmål. Det biologiske materialet vil bli anonymisert innen 31.12.2038, hvorpå det vil bli destruert innen fem år. Forskningsdata som har blitt utledet av materialet vil deretter bli oppbevart i anonymisert tilstand på sikker server på ubestemt tid, sammen med øvrige data innhentet i prosjektet. Professor Stian Ellefsen er hovedansvarshavende for forskningsbiobanken.

GODKJENNINGER

Lokal etisk komité for forskning ved Høgskolen i Innlandet har vurdert prosjektet, og har gitt forhåndsgodkjenning [sak 6-2022]

NSD Personverntjenester har vurdert prosjektet i henhold til personvernlovgivningen (referansenummer 568661).

Høgskolen i Innlandet og prosjektleder Knut Sindre Mølmen har et selvstendig ansvar for å sikre at behandlingen av dine opplysninger har et lovlig grunnlag. Dette prosjektet har rettslig grunnlag i EUs personvernforordning artikkel 6 nr. 1a og artikkel 9 nr. 2a og ditt samtykke.

Vi behandler opplysninger om deg basert på ditt samtykke.

KONTAKTOPPLYSNINGER

Dersom du har spørsmål til prosjektet eller ønsker å trekke deg fra deltagelse, kan du kontakte

Prosjektleder: Knut Sindre Mølmen, tlf. 94860805, Knut.Sindre.Molmen@inn.no

Prosjektmedarbeider: Håvard Nygaard, 61288112, havard.nygaard@inn.no

Mastergradsstudent: Pernille Breili, 95043002, p.breili@gmail.com

Mastergradsstudent: Håvard Crantz Lorentzen, 98076330, h.lorentzen@outlook.com

Dersom du har spørsmål om personvernet i prosjektet, kan du kontakte Norsk Senter for
Forskningsdatas personverntjenester, e-post: personverntjenester@nsd.no, tlf: 55582117, eller
Høgskolen i Innlandets lokale kontaktperson for personvern: [www.inn.no/om-
hogskolen/personvern/](http://www.inn.no/om-hogskolen/personvern/)

JEG SAMTYKKER TIL Å DELTA I PROSJEKTET OG TIL AT MINE PERSONOPPLYSNINGER OG MINE TESTRESULTATER BRUKES SLIK DET ER BESKREVET

Sted og dato

Deltagers signatur

Deltagers navn med trykte bokstaver

Jeg ønsker å få informasjon hvis undersøkelsene som gjøres avdekker ukjent sykdom eller andre forhold som bør følges opp av helsevesenet:

Ja Nei

Vedlegg D: informasjonsskriv og samtykkeskjema for kontrollgruppen

VIL DU DELTA I FORSKNINGSPROSJEKTET «FYSISK AKTIVITET PÅ FRISKLIVSRESEPT»?

Informasjon- og samtykkeskriv til deltagere i prosjektet som skal være kontrollpersoner (altså personer som ikke skal få oppfølging fra Frisklivssentralen)

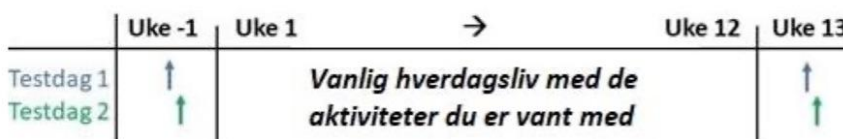
FORMÅLET MED PROSJEKTET OG HVORFOR DU BLIR SPURT

Dette er et spørsmål til deg om å delta i et forskningsprosjekt som har som formål å undersøke hvilke helseeffekter som er tilknyttet det å være deltager i «Frisklivsresepten» til Frisklivssentralen. Du blir spurt om å delta i denne studien fordi du er en person som passer kriteriene for å være med i denne studien, og kan bidra til å skaffe viktig informasjon om effekten av tilbudet ved Frisklivssentralen.

Bakgrunn. Frisklivssentralen er et kommunalt tilbud som har som mål å fremme både fysisk og psykisk helse, samt å begrense utvikling av sykdom. Tidligere forskning har vist at det å få oppfølging fra Frisklivssentralen har ført til mer aktivitet i hverdagen og forbedret egenrapportert helse og livskvalitet blant deltagerne. Det er imidlertid mangel på studier som har undersøkt hva slags fysiologiske helseeffekter man kan forvente av å delta på Frisklivssentralens oppfølging.

Formål. I denne studien ønsker vi derfor å se på hvilke effekter deltagelse på Frisklivssentralen har på ulike helsevariabler. For deg som skal være «kontrollperson» i denne studien, vil dette innebære at du møter opp på testsenteret til Høgskolen i Innlandet på Lillehammer totalt fire ganger; først to oppmøter, deretter en 12-ukers periode uten noe testing, før det igjen blir to oppmøter (se Figur 1). I 12-ukers perioden mellom testperiodene skal du bare leve som normalt, mens den andre gruppen skal få oppfølging fra Frisklivssentralen. Vi skal altså sammenligne hva slags effekter de som deltar i Frisklivssentral-oppfølgingen har opp mot de endringene dere som er i kontrollgruppen viser (som altså ikke får oppfølging fra Frisklivssentralen). Testene som gjennomføres er helt like for begge gruppene. Resultatet fra denne studien vil gi ny og mer informasjon om effekten av Frisklivssentralen.

Vi ønsker totalt 60 deltagere til denne studien. Tretti deltagere som får oppfølging hos Frisklivssentralen, og 30 deltagere i kontrollgruppen. Alle deltagerne skal være over 18 år og ha gjennomført maksimalt en treningsøkt i gjennomsnitt de siste tre månedene. Forespørsel om å delta i studien vil bli gitt til personer som starter opp ved Frisklivssentralen i Gausdal, Øyer og Lillehammer for de deltagerne i studien som skal motta treningsoppfølging.



Figur 1. Oversikt over prosjektet. Testingen foregår på testsenteret til Høgskolen i Innlandet på Lillehammer.

HVA INNEBÆRER PROSJEKTET FOR DEG?

Deltagelse i forskningsprosjektet innebærer for din del at du gjennomfører tester og målinger før og etter en 12-ukers periode (i denne perioden får den andre studiegruppen oppfølging hos Frisklivssentralen, mens du som er i kontrollgruppen gjør som du vanligvis pleier å gjøre i hverdagen).

Testene og målingene gjennomføres ved Høgskolen i Innlandet, studiested Lillehammer. Testene vil inkludere målinger av kroppshøyde, kroppsvekt, livvidde, kroppssammensetning (gjøres ved scanning av kroppen hvor det måles hvor mengde fett, ben og muskelmasse i kroppen), blodårestivhet, blodtrykk i hvile og blodprøve (som vil bli undersøkt for blodsukker, kolesterol og betennelsesstoffer). I tillegg skal dere gjennomføre fysiske tester av bevegelse, balanse, maksimalt oksygenopptak og maksimal muskelstyrke. Se tabell 1 for hvilke tester som skal gjennomføres på hvilke dager). Spørreskjemaer relatert til hvor mye av opplegget på Frisklivssentralen som du har deltatt på, sosiodemografiske variabler, mat- og drikkevaner, aktivitetsnivå, opplevd fysisk form, motivasjon for trening og helse relatert livskvalitet vil også inngå.

Tabell 1. Oversikt over de to testdagene som skal gjennomføres med 12 ukers mellomrom

Testdag 1	
1.	Måling av blodtrykk
2.	Måling av høyde, vekt og livvidde
3.	Måling av muskelstyrke, balanse og bevegelse
4.	Test av maksimalt oksygenopptak på tredemølle
5.	Utfylling av spørreskjemaer
	<i>Til sammen vil testdag 1 vare 1-1,5 time</i>
Testdag 2 (på denne testdagen skal du møte opp fastende)	
1.	Blodprøve (måling av blodsukker, kolesterol og betennelsesstoffer)
2.	Måling av mengde fett, ben og muskelmasse i kroppen (kroppsscanning)
3.	Måling av blodårestivhet
4.	Test av muskelstyrke i beinpress
	<i>Til sammen vil testdag 2 vare 1-1,5 time</i>

Ved oppmøte på testdag 2 skal du som deltager være fastende. Det innebærer at du kun kan innta vann denne dagen før testing. Testdag 2 vil gjennomføres på formiddagen, så det ikke blir for lang tid å faste.

I forskningsprosjektet vil vi innhente og registrere opplysninger om deg. Opplysninger som blir registrert er navn, alder og kjønn, samt de data som innhentes i tester og målinger som gjennomføres. Alle opplysninger vil bli lagret i en sikker database hvor kun prosjektledere har tilgang. Resultatene som senere publiseres vil være anonyme og kan ikke spores tilbake til deg.

MULIGE FORDELER OG ULEMPER

Ved å delta i forskningsprosjektet vil du få verdifull informasjon om din egen helse, samt bidra til økt kunnskap om betydningen og effekten av norske frisklivssentraler.

Testene og målingene som skal gjennomføres er ikke assosiert med spesiell risiko. Målingen av kroppssammensetning baseres på røntgen. Røntgenstråler kan i utgangspunktet ha uheldige effekter, men stråledosen i disse målingene er svært lav. Måling av strålingsdosen har vist at en test gir mindre stråling enn det du utsettes for dersom du oppholder deg utendørs en dag (en dags bakgrunnsstråling). Også sammenlignet med andre typer røntgenmålinger som benyttes i helsevesenet gir denne målemetoden minimalt med stråling. Styrketestene kan oppleves som noe anstrengende og man kan oppleve midlertidig ubehag rett etter fysisk aktivitet. Test av maksimalt oksygenopptak er til utmattelse, og vil oppleves som maksimalt anstrengende, men anstrengelsen er relativt kortvarig. Blodprøven innebærer et stikk i albuevenen og blir gjort av sertifisert personell.

Fysisk testing kan føre til muskel-skjelettskader. Risikoen er dog liten i det herunder beskrevne prosjektet på grunn av tett oppfølging under testing av treningskyndig personell. Hvis det oppstår kroppslig ubehag etter testing kan du kontakte prosjektleder Knut Sindre Mølmen på tlf. 94860805 for hjelp/veiledning.

FRIVILLIG DELTAKELSE OG MULIGHET FOR Å TREKKE DITT SAMTYKKE

Det er frivillig å delta i prosjektet. Dersom du ønsker å delta, undertegner du samtykkeerklæringen på siste side. Du kan når som helst og uten å oppgi noen grunn trekke ditt samtykke. Det vil ikke ha noen negative konsekvenser om du ikke vil delta eller senere velger å trekke deg. Du som er deltaker på Frisklivssentralen vil kunne fortsette opplegget der som normalt, selv om du trekker deg fra forskningsprosjektet. Dersom du trekker tilbake samtykket, vil det ikke forskes videre på dine opplysninger og ditt biologiske materiale. Du kan kreve innsyn i opplysningene som er lagret om deg, og disse vil da utleveres innen 30 dager. Du kan også kreve at dine opplysninger i prosjektet slettes og at det biologiske materialet destrueres. Adgangen til å kreve destruksjon, sletting eller utlevering gjelder ikke dersom materialet eller opplysningene er anonymisert eller publisert.

Dersom du senere ønsker å trekke deg eller har spørsmål til prosjektet, se telefonnummer og mailadresser under kontaktopplysninger nederst i skrivet.

HVA SKJER MED OPPLYSNINGENE OM DEG?

Forskningsdataene som registreres om deg skal kun brukes slik som beskrevet under formålet med prosjektet. Disse forskningsdataene og blodprøvene som innhentes vil overføres direkte til den generelle biobanken Trainome, hvor blodprøvene vil bli oppbevart frem til 31.11.2038, og forskningsdataene vil bli oppbevart på ubestemt tid (for mer informasjon, se nedenfor, samt eget informasjons- og samtykkeskriv for den generelle biobanken). Eventuelle utvidelser i bruk og oppbevaringstid kan kun skje etter godkjenning fra Regional Komité for Medisinsk og Helsefaglig Forskningsetikk og andre relevante myndigheter, og må også godkjennes av deg. Du har rett til innsyn i hvilke opplysninger som er registrert om deg og du har rett til å få korrigert eventuelle feil i de opplysningene som er registrert. Dersom undersøkelser som gjøres avdekker ukjent sykdom eller andre forhold som bør følges opp av helsevesenet, vil du bli varslet om dette så fort som mulig hvis du ønsker innsyn i denne type opplysninger (se samtykkeskjemaet nederst i skrivet hvor man kan huke av for om man ønsker dette eller ikke)

Du har rett til å få innsyn i sikkerhetstiltakene ved behandling av opplysningene. Du kan klage på behandlingen av dine opplysninger til Datatilsynet og institusjonen sitt personvernkontakt.

Alle opplysningene vil bli behandlet uten navn og fødselsnummer eller andre direkte gjenkjenne opplysninger (=kodete opplysninger). En kode knytter deg til dine opplysninger gjennom en navneliste. Denne listen skal lagres på sikker server hos Tjenester for sensitive data (TSD) og vil kun være tilgjengelig for prosjektmedarbeiderne Knut Sindre Mølmen, Håvard Nygaard, masterstudent Pernille Breili og masterstudent Håvard Crantz Lorentzen. Øvrige data skal også lagres på sikker server hos TSD, adskilt fra kodelisten.

Publisering av resultater er en nødvendig del av forskningsprosessen. All publisering skal gjøres slik at enkeltdelegere ikke skal kunne gjenkjennes av andre.

Forskningsdata og biologisk materiale vil bli overført direkte til den generelle biobanken Trainome etter at de er innhentet. Trainome-prosjektet er igangsatt for å avdekke sammenhenger mellom individers tilpasningsevne til trening, også kalt trenbarhet, og kroppslige/cellulære særtrekk. Gjennom den generelle biobanken skal prøvene analyseres sammen med prøver fra en rekke andre prosjekter, hvor den overordnede målsettingen er å studere faktorer som er bestemmende for generell trenbarhet/helsegevinster av trening og livsstil. Dette innebærer generell analyse av cellebiologiske og genetiske trekk som for eksempel cellers form og utseende, arvematerialets sammensetning (inkludert DNA-sekvens og epigenetisk modifisering), proteinsyntese, proteinforekomst og -funksjon, RNA-uttrykk og -regulering, hormonforekomst, kroppens indre miljø (metabolom/lipidom), og mange flere utfallsmål. Det biologiske materialet vil bli anonymisert innen 31.12.2038, hvorpå det vil bli destruert innen fem år. Forskningsdata som har blitt utledet av materialet vil deretter bli oppbevart i anonymisert tilstand på sikker server på ubestemt tid, sammen med øvrige data innhentet i prosjektet. Professor Stian Ellefsen er hovedansvarshavende for forskningsbiobanken.

GODKJENNINGER

Lokal etisk komité for forskning ved Høgskolen i Innlandet har vurdert prosjektet, og har gitt forhåndsgodkjenning [sak 6-2022].

NSD Personverntjenester har vurdert prosjektet i henhold til personvernlovgivingen (referansenummer 568661).

Høgskolen i Innlandet og prosjektleder Knut Sindre Mølmen har et selvstendig ansvar for å sikre at behandlingen av dine opplysninger har et lovlig grunnlag. Dette prosjektet har rettslig grunnlag i EUs personvernforordning artikkel 6 nr. 1a og artikkel 9 nr. 2a og ditt samtykke.

Vi behandler opplysninger om deg basert på ditt samtykke.

KONTAKTOPPLYSNINGER

Dersom du har spørsmål til prosjektet eller ønsker å trekke deg fra deltagelse, kan du kontakte

Prosjektleder: Knut Sindre Mølmen, tlf. 94860805, Knut.Sindre.Molmen@inn.no

Prosjektmedarbeider: Håvard Nygaard, 61288112, havard.nygaard@inn.no

Mastergradsstudent: Pernille Breili, 95043002, p.breili@gmail.com

Mastergradsstudent: Håvard Crantz Lorentzen, 98076330, h.lorentzen@outlook.com

Dersom du har spørsmål om personvernet i prosjektet, kan du kontakte Norsk Senter for
Forskningsdatas personverntjenester, e-post: personverntjenester@nsd.no, tlf: 55582117, eller
Høgskolen i Innlandets lokale kontaktperson for personvern: [www.inn.no/om-
hogskolen/personvern/](http://www.inn.no/om-hogskolen/personvern/)

JEG SAMTYKKER TIL Å DELTA I PROSJEKTET OG TIL AT MINE PERSONOPPLYSNINGER OG MINE TESTRESULTATER BRUKES SLIK DET ER BESKREVET

Sted og dato

Deltagers signatur

Deltagers navn med trykte bokstaver

Jeg ønsker å få informasjon hvis undersøkelsene som gjøres avdekker ukjent sykdom eller andre forhold som bør følges opp av helsevesenet:

Ja Nei