

**Geir Ove Fosse**

# Endring i maksimalt oksygenopptak med aukande alder

Eit tverrsnittstudie av vaksne og eldre frå Oslo og omegn

**Masteroppgave i idrettsvitenskap**

Seksjon for idrettsmedisinske fag

Norges idrettshøgskole, 2010



## Forord

Ferdig med to flotte år som masterstudent. Aldri igjen vil det bli så lett å kunne ta seg ein treningstur midt på dagen, akkurat når ein sjølv føler for det! Likevel har det blitt arbeida strukturert og godt stort sett heile året, noko eg kan takka min vesle flotte familie Mari Ann, Emil og Malin for ☺ Har lært masse og ikkje angra eit sekund på at eg tok til med dette arbeidet.

Vil vidare takka:

Hovudveileidar Elisabet Børsheim og biveileidar Sigmund Alfred Anderssen for gode tilbakemeldingar gjennom arbeidet med oppgåva

Kan1 gjengen ved NIH for godt samarbeid med innsamling av data og hjelp til småting undervegs

Geir Ove Fosse

Oslo, Mai 2010

## Samandrag

### Bakgrunn

Aukande alder er assosiert med fysiologiske endringar som fører til redusert maksimalt oksygenopptak ( $VO_{2maks}$ ), noko som gjer at eldre i kvardagen må bruke ein større del av sin  $VO_{2maks}$  for å utføre daglege arbeidsoppgåver. I tillegg til eit minstekrav for ein sjølvstendig livsstil er  $VO_{2maks}$  også ein svært god uavhengig variabel i forhold til helsestatus. I Norge har vi få studiar på fysisk form målt som  $VO_{2maks}$ . Formålet med undersøkinga var å finne den aldersrelaterte endringa i  $VO_{2maks}$  hjå eit representativt utval vaksne og eldre frå Oslo og omegn.

### Metode

Deltakarane vart tilfeldig trekt frå utvalet i eit allereie eksisterande studie; *Kartlegging Aktivitet Norge* (Kan1). Kan1 var eit kartleggingsstudie som skulle auka kunnskapen om fysiske aktivitetsvanar og faktorar relatert til fysisk aktivitet i eit landsrepresentativt utval av vaksne og eldre i Norge. Fase 2 av studien omhandla kartlegging av fysisk form i eit utval av deltakarane i Kan1 fase 1 og det var dette arbeidet oppgåva tok utgangspunkt i.  $VO_{2peak}$  vart testa hjå 213 personar frå 20-85 år frå Oslo og omegn gjennom ein modifisert Balke-protokoll til utmatting. Kriterier for godkjent test var R-verdi  $\geq 1,10$  eller Borg-verdi  $\geq 17$ .

### Resultat

101 menn og 100 kvinner (94 %) tilfredsstilte kriterier for godkjent test.  $VO_{2peak}$  reduserast i ein hastigheit på 0,52 og 0,32  $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$  per år. Dette tilsvarar 9,9 og 7,5 % per tiår. Reduksjonen var signifikant større for menn enn for kvinner ( $P < 0,001$ ). Uttrykt per kg feittfri masse var reduksjonen per år ikkje lenger forskjellig mellom kjønn (0,49 og 0,39  $ml \cdot kg FFM^{-1} \cdot min^{-1}$  for høvesvis menn og kvinner) ( $P = 0,10$ ).

### Konklusjon

$VO_{2peak}$  reduserast lineært hjå begge kjønn, men med ein større hastigheit hjå menn enn kvinner. Resultata må avgrensast til å gjelde etnisk norske menn og kvinner av høgare sosioøkonomisk status då denne gruppa var sterkt overrepresentert i undersøkinga.

## Tabelloversikt

<b>Tabell 1.</b> Meta-analyser av reduksjon i maksimalt oksygenopptak med aukande alder.....	18
<b>Tabell 2.</b> Oversikt over tverrsnittstudiar av reduksjon i maksimalt oksygenopptak med aukande alder.....	21
<b>Tabell 3.</b> Oversikt over longitudinelle studiar av reduksjon i maksimalt oksygenopptak med aukande alder.....	26
<b>Tabell 4.</b> Styrkeberekning for maksimalt oksygenopptak.....	44
<b>Tabell 5.</b> Antropometriske data fordelt på kjønn.....	45
<b>Tabell 6.</b> Antropometriske data fordelt på aldersgrupper og kjønn (n = 201).....	46
<b>Tabell 7.</b> Årleg endring i antropometriske data.....	47
<b>Tabell 8.</b> Eigenrapportert aktivitetsnivå for menn og kvinner fordelt på aldersgrupper.....	47
<b>Tabell 9.</b> Maksimale testverdiar fordelt på kjønn.....	48
<b>Tabell 10.</b> Maksimale testverdiar for menn fordelt på aldersgrupper (n = 101).....	49
<b>Tabell 11.</b> Maksimale testverdiar for kvinner fordelt på aldersgrupper (n = 100).....	50
<b>Tabell 12.</b> Reduksjon i maksimale testverdiar per år med skilnad mellom kjønn.....	51
<b>Tabell 13.</b> Visar antall (n) menn og kvinner i ulike aldersgrupper (år) fordelt på årsak til eksklusjon/fråfall.....	91

## Figuroversikt

<b>Figur 1.</b> Faktorar som bidreg til redusert $VO_{2\text{maks}}$ med aukande alder. ....	31
<b>Figur 2.</b> Flytskjema over deltaking i undersøkinga. ....	36
<b>Figur 3.</b> Framstilling av Balke-protokoll nytta under test av maksimalt oksygenopptak. ....	39
<b>Figur 4.</b> Reduksjon i $VO_{2\text{peak}}$ ( $\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ) med aukande alder (år) hjå menn og kvinner (CI 95 %). ....	51
<b>Figur 5.</b> Utdanningsnivå i Norge, Oslo fylke, deltakarar i Kan1 fase 1 Norge og Kan1 fase 2 Oslo og omegn.....	54
<b>Figur 6.</b> Prosent lågare $VO_{2\text{peak}}$ ( $\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ) for deltakarar med overvekt og fedme enn normalvektige. Justert for alder og kjønn. * - Signifikant lågare enn normalvekt. ** - Signifikant lågare enn normalvekt og overvekt.....	56
<b>Figur 7.</b> Reduksjon i maksimalt oksygenopptak med aukande alder i studiar av menn.....	65
<b>Figur 8.</b> Reduksjon i maksimalt oksygenopptak med aukande alder i studiar av kvinner. ....	66
<b>Figur 9.</b> Spørsmål om tidlegare eller noverande sjukdom i spørjeskjema frå Kan1 fase 1 (Helsedirektoratet, 2009). Henta med løyve. ....	94

## Forkortingar

ATP	Adenosintrifosfat
a-vO <sub>2</sub> differanse	Differanse mellom oksygeninnhald i arterielt og venøst blod
BD	Body density → Kroppstettleik
CO <sub>2</sub>	Karbondioksid
F	Gassfraksjon
FFM	Feittfri masse (Kroppsvekt minus feittvekt)
H <sup>+</sup>	Hydrogenion
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	Bikarbonat
H <sub>2</sub> CO <sub>3</sub>	Karbonsyre
H <sub>2</sub> O	Vatn
HF	Hjartefrekvens (slag per minutt)
HKS	Hjarte/karsjukdom
KMI	Kroppsmasseindeks → Kroppsvekt i kilo / høgdi i meter <sup>2</sup>
l/min	Liter per minutt
[La <sup>-</sup> ] <sub>b</sub>	Blodlaktatkonsentrasjon
MET	Metabolic Equivalent of Task → 1 MET = 3,5 ml·kg <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup>
ml/min	Milliliter per minutt
ml·kg <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup>	Milliliter per kilo kroppsvekt per minutt
ml·kg FFM <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup>	Milliliter per kilo feittfri masse per minutt
mmHg	Millimeter kvikksølv
mmol/l	Millimol per liter
MV	Minuttvolum (mengde blod pumpa ut av hjarta per minutt)
N <sub>2</sub>	Nitrogen
O <sub>2</sub>	Oksygen

R-verdi	Respiratorisk utvekslingskvotient → ekspirert CO <sub>2</sub> dividert med inspirert O <sub>2</sub>
SaO <sub>2</sub>	Oksygenmetting i blod (%)
SD	Standard avvik
SV	Slagvolum (Mengd blod pumpa ut av hjarta per hjerteslag)
VE	Minuttventilasjon
VO <sub>2</sub>	Oksygenopptak



# Innholdsliste

Forord .....	i
Samandrag .....	ii
Tabelloversikt.....	iii
Figuroversikt .....	iv
Forkortingar.....	v
<b>1.0 Innleiing.....</b>	<b>1</b>
<b>2.0 Teori.....</b>	<b>3</b>
2.1 Fysisk form.....	3
2.2 Aerob energiomsetnad .....	3
2.3 Maksimalt oksygenopptak.....	4
2.3.1 Test av maksimalt oksygenopptak.....	4
2.3.1.1 Kriterier for godkjent test av maksimalt oksygenopptak.....	5
2.3.2 Kalkulering av maksimalt oksygenopptak .....	10
2.3.3 Er det trygt å teste ei normalbefolkning til utmatting? .....	11
2.4 Avgrensande faktorar for maksimalt oksygenopptak.....	12
2.4.1 Sentrale faktorar .....	12
2.4.2 Perifere faktorar.....	13
2.5 Samanheng mellom kardiorespiratorisk form og helse .....	14
2.5.1 Samanheng mellom endring i kardiorespiratorisk form og helse.....	16
2.6 Reduksjon i maksimalt oksygenopptak med aukande alder .....	17
2.6.1 Tverrsnittstudiar .....	18
2.6.2 Longitudinelle studiar.....	23
2.6.3 Mekanismar .....	28
2.6.4 Adaptasjon til uthaldstrening i alderdommen.....	31
2.7 Feittprosent .....	32
2.8 Formål .....	33
<b>3.0 Metode .....</b>	<b>34</b>
3.1 Etikk.....	34
3.2 Utval og rekruttering.....	34
3.2.1 Inklusjon- og eksklusjonskriterier .....	37
3.3 Forsøksprosedyre.....	37
3.3.1 Prosedyre før måling av maksimalt oksygenopptak.....	37

---

3.3.1.1 Høgd og vekt .....	38
3.3.1.2 Blodtrykk .....	38
3.3.1.3 Borg-skala .....	38
3.3.2 Prosedyre under måling av maksimalt oksygenopptak .....	38
3.3.2.1 EKG .....	39
3.3.2.2 Blodlaktat .....	39
3.3.3 Prosedyre etter måling av maksimalt oksygenopptak .....	40
3.3.3.1 Antropometri .....	40
<b>3.4 Analyseapparat</b> .....	<b>42</b>
3.4.1 Analyse av oksygenopptak .....	42
3.4.2 Tredemølla .....	42
<b>3.5 Bearbeiding av data</b> .....	<b>43</b>
<b>3.6 Statistikk</b> .....	<b>43</b>
<b>4.0 Resultat</b> .....	<b>45</b>
<b>4.1 Deltakarkarakteristikkar</b> .....	<b>45</b>
<b>4.2 Maksimale testverdiar</b> .....	<b>48</b>
4.2.1 Maksimale testverdiar fordelt på kjønn .....	48
4.2.2 Endringar i maksimale testverdiar med aukande alder .....	49
<b>5.0 Diskusjon</b> .....	<b>53</b>
<b>5.1 Diskusjon av metode</b> .....	<b>53</b>
5.1.1 Representativitet .....	53
5.1.2 Design .....	58
5.1.3 Forsøksprosedyre .....	59
5.1.4 Utstyr og analysemetode .....	59
5.1.5 Kriterier for godkjent test .....	60
<b>5.2 Diskusjon av resultat</b> .....	<b>62</b>
5.2.1 Kriterier for godkjent test i internasjonale studiar .....	62
5.2.2 Reduksjon i maksimalt oksygenopptak i internasjonale studiar .....	63
5.2.3 Kjønnsskilnader i internasjonale studiar .....	66
5.2.4 Praktisk betyding .....	67
<b>5.3 Vidare forskning</b> .....	<b>69</b>
<b>6.0 Konklusjon</b> .....	<b>70</b>
<b>Litteraturliste</b> .....	<b>71</b>
<b>Vedlegg 1</b> .....	<b>89</b>
<b>Vedlegg 2</b> .....	<b>91</b>
<b>Vedlegg 3</b> .....	<b>92</b>
<b>Vedlegg 4</b> .....	<b>94</b>

## 1.0 Innleiing

Aukande alder er assosiert med fysiologiske endringar som fører til redusert maksimalt oksygenopptak ( $VO_{2maks}$ ), noko som gjer at eldre i kvardagen må bruke ein større del av sin  $VO_{2maks}$  for å utføre daglege arbeidsoppgåver (Chodzko-Zajko et al., 2009).

Minimumsnivået for ein sjølvstendig livsstil er rapportert til  $18 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  for menn og  $15 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  for kvinner (Paterson, Cunningham, Koval, & St Croix, 1999). Det bør difor vera eit mål å hindra eit fall under desse verdiane.

I tillegg til eit minstekrav for ein sjølvstendig livsstil er  $VO_{2maks}$  ein svært god uavhengig variabel i forhold til helsestatus (Wei et al., 1999; Ekelund et al., 1988; Mora et al., 2003; Blair et al., 1989). Kardiorespiratorisk form er *"ein helserelatert komponent av fysisk form som relaterar seg til sirkulasjons- og respirasjonssystemets evne til å skaffe til veie oksygen ved vedvarande fysisk aktivitet"* (Surgeon General, 1996). Kardiorespiratorisk form er relatert til helse då; 1) Låge nivå av kardiorespiratorisk form er assosiert med markert høgare risiko for tidleg død av alle årsaker, og spesielt kardiovaskulære sjukdomar; 2) Auka kardiorespiratorisk form er assosiert med reduksjon i død av alle årsaker; 3) Høge nivå av kardiorespiratorisk form er assosiert med høgare nivå av fysisk aktivitet, som igjen er assosiert med mange positive helseeffektar (Blair et al., 1995; Blair et al., 1989; Paffenbarger, Jr. et al., 1993).

Skal ein vurdere om ein variabel er innanfor eller utanfor normalområdet, må normalområdet fyrst vera kjent. Statens råd for ernæring og fysisk aktivitet (SEF, 2001) framheva allereie i 2001 behovet for kartlegging av fysisk form då majoriteten av studiar foreløpig var gjort på ikkje-representative utval som idrettsutøvarar, forsvaret, studentar og menn. Undersøking av litteraturen synar fire studiar som tilsynelatande undersøkte normalverdiar på utval i Norge. Berre to av desse brukte direkte måling av oksygenopptak (Hermansen & Andersen, 1965; Andersen & Hermansen, 1965) og begge var gjort på små, og ikkje-representative utval av befolkninga. Dermed har vi få studiar på fysisk form målt som  $VO_{2maks}$  i Norge i dag. Vidare er studiar på eldre ikkje eksisterande (SEF, 2001). Sjølv om det finnes ein del data frå utlandet, er det ikkje sikkert desse reflekterer den norske befolkninga. Samstundes veit vi at livsstil og

levetår i befolkninga er i utvikling, noko som krev oppdatering av eit parameter som  $VO_{2maks}$ , då denne tydeleg vil kunne påverkast av dette. Eit oppdatert normalmateriale for norske menn og kvinner vil gje betre prognostisk informasjon vedrørende helse og risiko. I tillegg vil kunnskap om den kardiopulmonære statusen til nolevande vaksne og eldre vera av betydning i forhold til anbefalingar for fysisk aktivitet.

Stortingsmeldinga *Resept for et sunnere Norge* (Helse og omsorgsdepartementet, 2003) hadde som mål å oppnå fleire leveår med god helse i befolkninga og redusera helseskilnadar mellom sosiale lag. Stortingsmeldinga vart fylgt opp av handlingsplanen *Sammen for fysisk aktivitet* (Helse og omsorgsdepartementet, 2004) som inneheldt 108 spesifikke tiltak for å promotera fysisk aktivitet på nasjonalt plan. Eit av desse tiltaka var å gjennomføra ei nasjonal kartlegging av fysisk aktivitetsnivå og fysisk form. Dette tiltaket vart satt i verk i form av prosjektet *Kartlegging Aktivitet Norge* (Kan1) og har resultert i rapporten *Fysisk aktivitet blant voksne og eldre i Norge* (Helsedirektoratet, 2009). Prosjektet hadde til hensikt å gjennomføra ei kartlegging som skulle auka kunnskap om fysiske aktivitetsvanar og faktorar relatert til fysisk aktivitet i eit landsrepresentativt utval av vaksne og eldre i Norge. I fase 2 av prosjektet skulle eit utval av deltakarane i fase 1 gjennom personleg oppmøte testast i fleire faktorar relatert til fysisk form. Det er dette arbeidet oppgåva tok utgangspunkt i. For gode resultat krev eit slikt arbeid sensitive, valide og reliable måleinstrument når ein skal undersøke større populasjonar (Jørgensen et al., 2009). Den mest reliable og valide målinga av aerob kapasitet vi har er direkte måling av  $VO_{2maks}$  (Shepard, 1984).

Oppgåva vil omhandla fysisk form målt som  $VO_{2maks}$  hjå eit i utgangspunktet representativt utval av vaksne og eldre i Oslo og omegn. Fokus vil vera endring i  $VO_{2maks}$  med aukande alder og kjønnskilnader knytt til dette.

## 2.0 Teori

I dette kapitlet er ulike omgrep definerte og samanhengen mellom omgrep forklart. Det er greia ut om testing av  $VO_{2maks}$  med ulike målemetodar og kriterier. Studiar som har undersøkt aldersrelatert reduksjon i  $VO_{2maks}$  er gjennomgått, og moglege årsaker til det reduserte  $VO_{2maks}$  diskutert. Det er og gjeve innsikt i samanhengen mellom kardiorespiratorisk form og helse.

### 2.1 Fysisk form

*”Fysisk form er et sett av egenskaper som man har eller erverver seg og som er relatert til evnen til å utføre fysisk aktivitet”* (Caspersen, Powell, & Christenson, 1985).

Omgrepet fysisk form er samansett og kan delast opp i aerob kapasitet, muskelstyrke, bevegeligheit, motorikk og balanse (SEF, 2001). Fleire av desse er ikkje berre relatert til prestasjon, men også til helse (Åstrand, Rodahl, Dahl, & Strømme, 2003). Aerob kapasitet, kardiorespiratorisk form, uthald og kondisjon er alle omgrep som blir nytta om ein annan og er i praksis det same.

### 2.2 Aerob energiomsetnad

Aerob energiomsetnad er produksjon av adenosintrifosfat (ATP) med forbruk av oksygen ( $O_2$ ), og nedbryting av dette ATPet. For kvar liter  $O_2$  som vert omsett i kroppen blir det frigjort om lag 5 kcal avhengig av kva type substrat som blir oksidert. Måling av oksygenopptak under aktivitet gjev difor eit indirekte, men nøyaktig estimat av energiforbruk (McArdle, Katch, & Katch, 2007). Variasjon i kroppsvekt forklarar omlag 70 % av skilnadane i  $VO_{2maks}$  mellom ulike personar. Dette gjer det vanskeleg å samanlikna resultat for personar med ulik kroppsstørrelse, dersom dette ikkje er korrigert for. På grunn av dette er det vanleg å uttrykke oksygenopptaket i både liter  $O_2$  per minutt (l/min) (absoluttverdi) og milliliter  $O_2$  per kg kroppsvekt per minutt ( $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ ) (relativ verdi) (Cooper & Storer, 2001). Då minst 95 % av oksygenforbruket under aktivitet skjer i arbeidande muskulatur (Fleg et al., 2005) er det også vanleg å uttrykke oksygenopptaket som antall milliliter  $O_2$  per kg feittfri masse per minutt ( $ml \cdot kg \text{ FFM}^{-1} \cdot min^{-1}$ ). Dette vil redusera kjønsskilnaden ytterlegare då kvinner normalt har høgare feittprosent enn menn (McArdle et al., 2007).

## 2.3 Maksimalt oksygenopptak

$VO_{2maks}$  er definert som den høgaste hastigheita  $O_2$  kan takast opp og forbrukast i kroppen under hard arbeidsbelastning. Det er ein av hovudvariablane innan idrettsfysiologi, og det mest brukte målet på kardiorespiratorisk form. I vitenskapelig litteratur er auke i  $VO_{2maks}$  den mest vanlege metoden for å demonstrera treningseffekt (Bassett, Jr. & Howley, 2000).  $VO_{2maks}$  er definert av Fick's likning der  $VO_{2maks} = MV(a-vO_2)$ . MV representerar minuttvolum (mengde blod som blir pumpa ut av hjarta per minutt), og  $a-vO_2$  differansen representerar skilnad i oksygeninnhald i arterielt og venøst blod (Wilmore, Costill, & Kenney, 2008).  $VO_{2maks}$  representerar såleis kroppens funksjonelle avgrensing til å møte metabolske behov ved ei gitt arbeidsbelastning, og blir brukt som internasjonal referanse for kardiorespiratorisk form (Shepard, 1984).

$VO_{2maks}$  er den høgaste oppnåelege verdien for ein gitt person og er avhengig av treningsstatus, gener, alder, kjønn, kroppssamansetnad og kroppsvekt. Kvinner har typisk 15-30 % lågare  $VO_{2maks}$  verdiar enn menn (McArdle et al., 2007). Vogel, Patton, Mello & Daniels (1986) fann i ein studie av amerikanske rekruttar og soldatar ein skilnad på 30 % når uttrykt i absolutte verdiar, noko som sank til 14 % når uttrykt per kg FFM. Kjønnsskilnaden skuldast i hovudsak større muskelmasse, lågare feittprosent, og 10-14 % høgare hemoglobinkonsentrasjon i blodet (pga. høgare nivå av testosteron) hjå menn enn kvinner, noko som totalt sett gjev større kapasitet for aerobt arbeid.

### 2.3.1 Test av maksimalt oksygenopptak

$VO_{2maks}$  kan målast og predikerast gjennom fleire metodar. Generelt kan desse delast inn i tre hovudtypar. Den første og enklaste metoden er felttestar der deltakar gjennomfører ein viss distanse på kortast mogleg tid, lengst mogeleg distanse på ei viss tid, eller testar tid til utmatting på ein bestemt arbeidsintensitet. Ettersom anaerob energiomsetnad, arbeidsøkonomi, utnyttingsgrad og motivasjon spelar ei viktig rolle i slike testar, er dei forbunde med usikkerheit dersom målet er å predikera  $VO_{2maks}$ . Felttesting kan også kallast indirekte måling av  $VO_{2maks}$  basert på prestasjonstesting.

Den neste hovudtypen er submaksimale testar der ein normalt brukar fleire submaksimale belastningar og ekstrapolerar til maksimale verdiar. Det mest vanlege er å

bruka hjartefrekvens, men også måling av mjølkesyreteriskel har vist å gje pålitelige data. Også dei submaksimale testane er difor indirekte måling av  $VO_{2maks}$ .

Direkte måling av  $VO_{2maks}$  gjennom ein maksimal test til frivillig utmatting er den mest nøyaktige testen av  $VO_{2maks}$ . Dette fordi det er ei direkte måling, og ikkje ein prediksjon slik som dei førre testane. Også her finst ulike protokollar, samt ulike prosedyrar for å måla ventilert  $O_2$  og karbondioksid ( $CO_2$ ). Ved testing av idrettsutøvarar vert det normalt nytta ein gradert eller progressiv protokoll som fører til utmatting i løpet av 4-6 minuttar (Bahr, Hallén, & Medbø, 1991), medan det for normalt trenar personar er anbefala ei testtid på om lag 8-12 minutt (Cooper & Storer, 2001). Det er vanleg å dele opp i to typar protokollar der begge nyttar ei progressivt aukande arbeidsbelastning, men med eller utan innlagte pausar. Protokollane gjev imidlertid tilnærma like  $VO_{2maks}$  verdiar (Duncan, Howley, & Johnson, 1997). Løp på tredemølle er det ergometeret som har vist å gje høgaste verdiar, generelt 5-10 % høgare enn på sykkel (Wasserman, Hansen, Sue, Stringer, & Whipp, 2005). Dette er med unntak av idrettsutøvarar som i enkelte tilfelle kan oppnå høgare  $VO_{2maks}$  i sine spesialgreiner, noko som er vist for mellom anna sykling, roing og langrenn (Strømme, Ingjer, & Meen, 1977). Ved testing av idrettsutøvarar er det difor viktig å velja ein arbeidssituasjon som tillet optimal bruk av trenar muskulatur, og som er så lik den spesifikke idretten som mogleg. Dette er under føresetnad av at store muskelgrupper er involverte i arbeidet (Strømme et al., 1977).

### 2.3.1.1 Kriterier for godkjent test av maksimalt oksygenopptak

Historisk sett er oppnåing av  $VO_{2maks}$  basert på objektive kriterier som plata i oksygenopptak med aukande arbeidsbelastning og høg blodlaktatkonsentrasjon ( $[La^-]_b$ ) i minuttane etter test (Taylor, Buskirk, & Henschel, 1955). Seinare er også høg R-verdi (respiratorisk utvekslingskvotient;  $CO_2$  ekspirert /  $O_2$  inspirert), oppnåing av ein viss prosentandel av aldersjustert estimat av maksimal hjartefrekvens ( $HF_{maks}$ ) (Howley, Bassett, Jr., & Welch, 1995), samt subjektiv oppfatting av utmatting (som oftast i form av verdi på Borg-skala) blitt eit vanleg mål på utmatting (Borg, 1998).

Omgrepet  $VO_{2maks}$  og konseptet "plata" kan sporast tilbake til ein artikkel av Hill og Lupton i 1923 (Hill & Lupton, 1923) der dei fann at oksygenopptaket auka opp til ein

løpshastigheit på 260 m/min, men ikkje deretter. Kriteriet er imidlertid omdiskutert då ikkje alle oppnår eit platå på kontinuerlige graderte testar, samt at det er forvirring rundt ulike definisjonar og målemetodar (Franklin, 2000). Faktisk er det så mange som opp til 50 % av deltakarane i enkelte studiar som ikkje oppnår platå når dei er pressa til maksimal utmatting ved ein enkelt test (Howley et al., 1995). Ved bruk av repeterte testar over fleire dagar med ulike arbeidsbelastningar vil det vera mogleg å finne  $VO_{2maks}$  (oppnå eit platå) hjå alle deltakarane. Dette er imidlertid for tid- og ressurskrevjande i større undersøkingar med mange deltakarar.

Å oppnå eit platå i oksygenopptak under ein progressiv test set store krav til anaerob energifrigjering. Dette gjer det vanskeleg å oppnå, spesielt for utrena og eldre personar som ikkje er vane med harde aktivitetar og det ubehaget dette gjerne medfører (Åstrand et al., 2003). Mangel på eit platå betyr imidlertid ikkje at personen ikkje har nådd sin verkelege  $VO_{2maks}$  (Duncan et al., 1997). For det første er det mogleg at personen vert utmatta akkurat i det  $VO_{2maks}$  nåast, og at platået difor ikkje vil visast sjølv om  $VO_{2maks}$  nådd (Rowland, 1993). I tillegg krev testleiarar gjerne fleire minuttar på kvart nivå (til dømes 4 minutt), og dersom deltakar når  $VO_{2maks}$  ved ein supramaksimal intensitet og blir for sliten til å fortsetja vil ikkje dette siste datapunktet registrerast. I dette tilfellet vil ikkje platået vera synleg i den endelege grafen av oksygenopptak og arbeidsbelastning sjølv om  $VO_{2maks}$  er nådd (Bassett, Jr. & Howley, 2000).

Vidare rapporterar Astorino et al. (2005) at oppnåing av platå ikkje er relatert til treningsstatus eller fysisk form, men er avhengig av analysemetode og tolking av gassutveksling. Konklusjonen deira er at oppnåing av platå i oksygenopptak er ei metodisk, og ikkje fysiologisk utfordring. Ein vanleg måte å bruka platåkriteriet på er at deltakar lyt oppnå eit platå, eller mangel på auke i oksygenopptak på  $\geq 150$  ml/min med aukande arbeidsbelastning. Auken i arbeidsbelastning må i dette høvet vera stor nok til i utgangspunktet å produsera ein slik auke i oksygenopptak og 2,5 % auke i helningsvinkel på tredemølla er rapportert som høveleg for å minimera risikoen for feilvurdering av  $VO_{2maks}$  (Taylor et al., 1955).

Av desse årsakene bør ikkje platå i oksygenopptaket brukast som einaste kriterium for  $VO_{2maks}$ , men heller i lag med andre kriterier (Howley et al., 1995). Per definisjon skal omgrepet  $VO_{2maks}$  nyttast i tilfeller der platå i oksygenopptak med aukande



arbeidsbelastning vert oppnådd. I dei tilfelle der dette ikkje skjer blir omgrepet peak oksygenopptak ( $VO_{2peak}$ ) ofte nytta. I prinsippet er dei to omgrepa likevel det same, og gjev for normale personar tilsvarande like verdiar (McArdle et al., 2007; Wasserman et al., 2005).

### Hjartefrekvens

I mange typar øvingar aukar HF lineært med arbeidsbelastninga, og HF aukar normalt lineært med aukande oksygenopptak. Det er likevel mange avvik, spesielt i øvre og nedre område av HF. I nokre tilfelle aukar oksygenopptaket meir enn HF ved harde belastningar, og ein mogleg årsak til dette er at kroppen først ved verkeleg harde belastningar distribuerar blodet på best mogleg måte, og gjev arbeidande muskulatur ei høveleg mengd av MV (Åstrand et al., 2003).

Det er vist store individuelle skilnader i reduksjon i  $HF_{maks}$  med aukande alder (Åstrand, Åstrand, Hallbäck, & Kilblom, 1973), men ein omtrentleg regel er  $HF_{maks} = 220 - \text{alder (år)}$  (McArdle et al., 2007). Utrena eldre kan imidlertid ha noko høgare  $HF_{maks}$  og ei meir nøyaktig likning for denne gruppa er  $HF_{maks} = 208 - 0,7 \cdot \text{alder}$  (Chodzko-Zajko et al., 2009). Den individuelle variasjonen er som for unge  $\pm 10$  slag/min (Åstrand et al., 2003). Noko absolutt mål på HF som indikator for maksimal utmatting anbefalast imidlertid ikkje (utan at  $HF_{maks}$  er kjent) grunna store individuelle skilnader (Franklin, 2000; Nelson, Petersen, & Dlin, 2010). Eit alternativ er å bruke kriteriet at HF ikkje aukar til tross for aukande arbeidsbelastning (Franklin, 2000). Då anbefalingane går imot å bruke HF som kriterium for utmatting er det heller ikkje nytta i denne undersøkinga.

### Blodlaktat

$[La^-]_b$  er avhengig av balansen mellom produksjon og eliminasjon av laktat. Laktat produserast i musklane (25 %), huda (25 %), hjernen (20 %), tarmen (10 %) og dei raude blodcellene (20 %) gjennom reaksjonen:  $\text{Pyruvat} + \text{NADH} + \text{H}^+ \leftrightarrow \text{Laktat} + \text{NAD}^+$  og konsentrasjonen i blodet ligg normalt under 2 mmol/l. Då denne reaksjonen favoriserar formasjon av laktat, med ein laktat/pyruvat ratio på 10 aukar difor laktatkonsentrasjonen når produksjonen av pyruvat overstig forbruket i mitokondriane (Levy, 2006).

Som eit mål på anaerobt arbeid er  $[La^-]_b$  eit mykje nytta kriterium (Howley et al., 1995), og  $\geq 8$  mmol/l er eit vanleg brukt mål på at  $VO_{2maks}$  er nådd (Åstrand et al., 2003; Franklin, 2000). Denne  $[La^-]_b$  verdien er funne på bakgrunn av ei undersøking (Åstrand, 1952) der personar med oppnåing av platå ved slutten av ein maksimal test vart samanlikna med personar med høge  $[La^-]_b$  verdiar, men utan platå. Då  $VO_{2maks}$  verdiane for dei to gruppene var tilnærma like, brukte Åstrand deretter  $[La^-]_b$  nivå for å godkjenne testar også utan oppnåing av platå. Som med platåkriteriet er det variasjon i ulike personar si evne til å oppnå desse høge verdiane. Mellom anna har eldre redusert maksimal laktatproduksjon og toleranse, noko som fører til at denne verdien kan vera vanskeleg å oppnå for eldre utrena personar (Chodzko-Zajko et al., 2009). Då det i denne undersøkinga er inkludert deltakarar med store aldersskilnader, er det bestemt å ikkje nytta absolutte laktatverdiar som kriterium for godkjent test.

### **Respiratorisk utvekslingskvotient**

R-verdien er ratio mellom ekspirert  $CO_2$  og inspirert  $O_2$  og målast normalt kontinuerlig under testing av  $VO_{2maks}$ . R i kvile er normalt 0,7-0,95 avhengig av forholdet mellom karbohydrat og feitt som vert forbrent, noko som igjen blir påverka av matinntak i timane i forkant av test. Faste senkar verdien mot 0,7 (som representerar rein feittmetabolisme), medan karbohydratinntak aukar verdien opp mot 1,0. Under testing ligg R-verdien som regel noko høgt i starten av registreringa grunna hyperventilering. Når testen startar vil R-verdien reduserast ettersom  $VO_2$  aukar meir enn  $VCO_2$ . Dette fenomenet kan truleg tilskrivas at  $CO_2$  har ein større oppløyseligheit i kroppsveva, noko som fører til at  $CO_2$  frå den auka muskelmetabolismen blir lagra i kroppen i staden for å bli utskild via pusten. Det motsette skjer (ein forbigåande auke i R-verdi direkte etter testing) ved testslutt då kroppen fortset å eliminere  $CO_2$  til kroppslagra er normalisert. Under gradvis aukande belastning vil R-verdien, spesielt etter regulering av kroppslagra til  $CO_2$ , auka jamt fram til anaerob terskel, då R vil auka raskare på grunn av større utskilling av  $CO_2$  frå bikarbonatbufring (Cooper & Storer, 2001).

Bikarbonat transporterar om lag 60-70 % av  $CO_2$  i blodet gjennom at  $CO_2$  og  $H_2O$  (vatn) dannar  $H_2CO_3$  (karbonsyre) ved hjelp av enzymet karbonsyreanhydrase. Karbonsyre, som er ustabil, løyser seg deretter raskt opp og frigjer eit bikarbonation ( $HCO_3^-$ ) og eit hydrogenion ( $H^+$ ).  $HCO_3^-$  diffunderar så ut av den raude blodcella og inn i plasma. Når partialtrykket til  $CO_2$  etter kvart blir lågare fordi  $CO_2$  forlet blodet via

lungene øydelegg dette likevekta mellom  $\text{H}_2\text{CO}_3$  og  $\text{HCO}_3^-$  danning, noko som fører til at  $\text{H}^+$  og  $\text{HCO}_3^-$  bind seg saman att og formar  $\text{H}_2\text{CO}_3$  som igjen oppløyser seg og frigjer  $\text{CO}_2$  og  $\text{H}_2\text{O}$  (Wilmore et al., 2008).



$R_{\text{maks}}$  er mykje brukt som mål på maksimal utmatting, og som hjelpekriterium er det vanleg å anbefale  $R \geq 1,15$  i testar av vaksne (Franklin, 2000; Åstrand et al., 2003; Izzekutz, Birkhead, & Rodahl, 1962).  $R_{\text{maks}}$  har imidlertid store individuelle skilnader mellom personar med ulik treningsstatus og alder (1,1-1,5) (Åstrand et al., 2003), og kan påverkast av hyperventilering uavhengig av innsats (Cooper & Storer, 2001). Bruk av  $R$ -verdi som kriterium for utmatting må difor tilpassast utvalet som skal testast, noko vi ser eksempel på i ein større studie av norske barn (9- og 15 åringar) der kriteriet vart sett til  $\geq 0,99$  (Steene-Johannessen, 2009). I den føreliggjande undersøkinga er  $R \geq 1,10$  sett som kriterium for godkjent test.

### Subjektiv oppfatting av anstrenging

I tillegg til dei objektive måla er det vanleg å nytta eit subjektivt mål for å få innsyn i deltakar si oppleving av anstrenging. Til dette er Borg-skala 6-20 mest vanleg å nytta. Oppfatta anstrenging er i følgje Borg "*the degree of heaviness and strain experienced in physical work as estimated according to a specific rating method*". Definisjonen refererar til total følelse av anstrenging, og er avhengig av summen av mange faktorar der oppfatting av anstrenging bør basera seg på belastninga og utmattinga i muskulaturen, samt kjensla av å vera kortpusta eller å ha smerter i brystet (Borg, 1998). Seks på skalaen tilsvarar *ingen belastning*, medan 20 tilsvarar *maksimal utmatting* (Borg, 1998). Franklin (2000) anbefalar verdi  $> 17$  som indikator på maksimal utmatting, noko Borg (1998) sjølv definerar slik; Ein frisk person skal kunne fortsetja, men han/ho må verkeleg presse seg sjølv. Det kjennest tungt, og personen er veldig sliten. Borg-verdi  $\geq 17$  er sett som kriterium for godkjent test i denne undersøkinga.

Ein kan ikkje forvente alle kriteria oppfylt ved ein enkelt test (Åstrand et al., 2003). Det er difor vanleg å setja krav om oppfylting av to til tre av fire kriterier for å sikre at  $\text{VO}_{2\text{maks}}$  faktisk er nådd. Dette fordi (som diskutert) dei ulike kriteria har til dels store individuelle variasjonar, og ein kan risikera at personar med høge maksverdiar oppnår

kriteria ved submaksimale belastningar. Motsatt kan ein tenke seg personar som er fullstendig utmatta, men som grunna genetisk låge maksverdiar i samband med låg aerob kapasitet, ikkje vil oppnå dei gitte kriteria. Dette er tatt omsyn til i denne undersøkinga der minst eitt av to kriterier må oppfyllest før godkjenning av test (Borg  $\geq$  17 eller  $R \geq 1,10$ ).

### 2.3.2 Kalkulering av maksimalt oksygenopptak

Den klassiske metoden for måling av oksygenopptak er Douglasbagmetoden, der ekspirert luft vart samla opp i Douglassækker for seinare å bli analysert for gassvolum og konsentrasjonar (Åstrand et al., 2003). Med ny teknologi vert måling av oksygenopptak i dag gjort ved hjelp av miksekammer og pust-til-pust. Ved bruk av miksekammer blir volum av ekspirert luft målt før det vert samla i eit miksekammer der det blir analysert for gasskonsentrasjonar. Pust-til-pust metoden målar ekspirert volum og gasskonsentrasjonen samtidig.  $\text{CO}_2$  i ekspirert luft og  $\text{O}_2$  opptaket blir målt ved kvar respirasjon, og gjennomsnitt over eit valt tidsrom (til dømes 30 sek.) blir rapportert som  $\text{VCO}_2$  og  $\text{VO}_2$  (Wasserman et al., 2005).

I si enklaste form er  $\text{VO}_2$  lik  $\text{O}_2$  inspirert minus  $\text{O}_2$  ekspirert.  $\text{O}_2$  inspirert finn vi gjennom å multiplisera inspirert  $\text{O}_2$ -volum med  $\text{O}_2$ -innhald lufta. Det same gjeld ekspirert  $\text{O}_2$ , og ekspirert og inspirert  $\text{CO}_2$ . Kalkulering av  $\text{VO}_2$  og  $\text{VCO}_2$  krev difor følgjande informasjon: Volum av inspirert ( $V_I$ ) og ekspirert ( $V_E$ ) luft. Fraksjon (F) av  $\text{O}_2$  ( $F_I\text{O}_2$ ) og  $\text{CO}_2$  ( $F_I\text{CO}_2$ ) i inspirert luft, fraksjon av  $\text{O}_2$  ( $F_E\text{O}_2$ ) og  $\text{CO}_2$  ( $F_E\text{CO}_2$ ) i ekspirert luft (Cooper & Storer, 2001), samt lufttrykket (kPa), temperatur ( $^{\circ}\text{C}$ ), oppsamlingstid og kroppsvekt (Bahr et al., 1991). Fleire av desse er kjente eller kan reknast ut, men det krevs måling av  $V_E$ ,  $F_E\text{O}_2$ ,  $F_E\text{CO}_2$ , lufttrykk, temperatur og kroppsvekt. Oksygenopptaket i liter per minutt kan deretter kalkulerast på følgjande måte:  $\text{VO}_2 = (V_I \cdot F_I\text{O}_2) - (V_E \cdot F_E\text{O}_2)$  (Likning 1: L1).  $\text{CO}_2$  produksjon kan på same måte kalkulerast som:  $\text{VCO}_2 = (V_E \cdot F_E\text{CO}_2) - (V_I \cdot F_I\text{CO}_2)$  (L2) (Wilmore et al., 2008).

Ekspirert luft inneheld meir  $\text{CO}_2$ , mindre  $\text{O}_2$ , og litt ulik nitrogen ( $\text{N}_2$ ) konsentrasjon enn inspirert luft grunna gassutveksling i lungene. Sidan  $\text{N}_2$  verken produserast eller tas opp i kroppen kan endring i konsentrasjonen tilskrivast endring i forholdet mellom  $\text{O}_2$  og  $\text{CO}_2$ . Skilnaden i  $[\text{O}_2]$  og  $[\text{CO}_2]$  mellom inspirert og ekspirert luft resulterer i at

volum mellom inspirert og ekspirert luft blir noko ulik. Denne skilnaden er direkte proporsjonal til skilnaden i  $N_2$  innhald mellom inspirert ( $F_I N_2$ ) og ekspirert ( $F_E N_2$ ) luft. Sidan  $N_2$  er  $V_I \cdot F_I N_2 = V_E \cdot F_E N_2$  (L3) kan dette reduserast til  $V_I = V_E \cdot (F_E N_2 / F_I N_2)$  (L4). Denne kalkuleringa, der ein kalkulerar inspirert volum ved å måle ekspirert volum blir referert til som "the Haldane transformation" (Cooper & Storer, 2001), og gjer at vi slepp å måle volum av inspirert luft (Bahr et al., 1991). I L1 var  $V_I$  den einaste variabelen som var ukjent, og ikkje blir målt. Ved å erstatte  $V_I$  i likning L1 med likning L4, kan vi no gjere dei endelege utrekningane av oksygenopptaket:  $VO_2 = ((V_E \cdot (F_E N_2 / F_I N_2) \cdot F_I O_2) - (V_E \cdot F_E O_2))$  (L5). Sidan vi veit at innhaldet i den inspirerte lufta er rimelig konstant med  $F_I O_2 = 0,2093$ ,  $F_I N_2 = 0,7094$  og  $F_E N_2 = (1 - F_E O_2 - F_E CO_2)$  kan vi sette dette inn i L5 for å få den endelege kalkulasjonen av  $VO_2$ :  $(V_E \cdot ((1 - F_E O_2 - F_E CO_2) / 0,7094) \cdot 0,2093) - (V_E \cdot F_E O_2)$ . For å gjera det heile enklare kan dette igjen reduserast til:  $VO_2 = V_E \cdot ((1 - F_E O_2 - F_E CO_2) \cdot 0,295) - F_E O_2$  (Cooper & Storer, 2001).

Når luft blir pusta ut, er den i det vi kallar BTPS form. Det vil sei at den har kroppstemperatur (BT), gjeldande atmosfærisk trykk (P), og er metta med vassdamp (S). Dette kan påverke målinga av  $VO_2$  og  $VCO_2$  og gjer det i tillegg umogleg å samanlikna resultat frå ulike laboratorium som til dømes ligg på ulik høgd. Som standardverdiar er det difor vanleg å konvertera alle gassar til standard temperatur ( $ST = 0^\circ C$ ), trykk ( $P = 760 \text{ mmHg}$ ) og tørrheitsgrad ( $D = \text{tørr, utan vassdamp}$ ) eller det vi kallar STPD for å fjerne den potensielle feilkjelda dette kan medføra (Wilmore et al., 2008).

### 2.3.3 Er det trygt å teste ei normalbefolkning til utmatting?

Risiko for død under eller umiddelbart etter maksimal test til utmatting er rapportert til  $\leq 0,01 \%$  og risikoen for akutt hjarteinfarkt under eller umiddelbart etter maksimal test til utmatting er  $\leq 0,04 \%$  (Franklin, 2000). I ei retrospektiv studie av Jonsson (1981) som involverte 370 000 testar over 2 år (både submaksimale og maksimale testar) var det ikkje rapportert nokre alvorlege komplikasjonar. Sjølv om komplikasjonar assosiert med testing verkar å vera sjeldne, må det presiserast at dette forutset kunnskap om når ein kan teste, når ein skal avbryte test, samt å vera førebudd på uføresette hendingar (Fuller & Mohaved, 1987).

## 2.4 Avgrensande faktorar for maksimalt oksygenopptak

$VO_{2maks}$  er generelt avhengig av fleire fysiologiske faktorar, samansatt i ei bestemt rekkefølge; oksygenfraksjon i inspirasjonslufta ( $F_{I}O_2$ ), hemoglobinkonsentrasjon i blodet, MV, kapillærtettleik i musklane og blodgjennomstrøyming, hemoglobin- $O_2$  affinitet, samt fleire metabolske komponentar. Endring i ein eller fleire av desse vil alle kunne verka inn på  $VO_{2maks}$ . Dei avgrensande faktorane blir vanlegvis delt inn i sentrale (hjarte, lunge, blod, blodårer) og perifere faktorar (ekstraksjon av  $O_2$  i muskelvev) (Wagner, 2000).

### 2.4.1 Sentrale faktorar

I det aktive mennesket ser  $VO_{2maks}$  ut til å vera avgrensa av det kardiovaskulære systemet si evne til å transportera  $O_2$  til arbeidande muskulatur. Dette er vist gjennom tre viktige funn. For det fyrste at  $VO_{2maks}$  endrar seg når oksygentilgjengelegheit blir manipulert (til dømes bloddoping eller beta-blokkere). Dette er bevist gjennom studiar som har sett på effekten av bloddoping, der reinfusjon av 900-1 350 ml blod auka transportkapasiteten for  $O_2$  i blodet, noko som i vel designa dobbel-blinda studiar har gitt auke i  $VO_{2maks}$  på 4-9 % (Gledhill, 1982; Gledhill, 1985). Kliniske dosar beta-blokkere reduserar  $HF_{maks}$  med om lag 30-35 %, med ein noko mindre reduksjon i MV grunna høgare slagvolum (SV). Den reduserte HF fører til reduksjon i  $VO_{2maks}$  på 5-15 % hjå både pasientar, friske og idrettsutøvarar. Den mindre reduksjonen i  $VO_{2maks}$ , samanlikna med MV er resultatet av ein delvis kompenserande auke i a- $vO_2$  differanse (Tesch, 1985).

For det andre skuldast auken i  $VO_{2maks}$  etter trening primært auke i maksimalt MV, og ikkje auka a- $vO_2$  differanse. Variasjon i  $VO_{2maks}$  (l/min) mellom sedate og trenar menn og kvinner i same alder skuldast i all hovudsak variasjon i  $SV_{maks}$ , då variasjon i  $HF_{maks}$  og oksygenekstraksjon er mykje mindre (Bassett, Jr. & Howley, 2000).

Oksygeninnhaldet i arterielt blod er normalt om lag 200 ml/l. Ved maksimalt arbeid synk det venøse innhaldet til om lag 20-30 ml/l, noko som visar at det er lite  $O_2$  igjen å hente ut under hardt arbeid. Det er estimert at 70-85 % av avgrensinga i  $VO_{2maks}$  skuldast  $MV_{maks}$ .

For det tredje er det vist at når ei lita muskelmasse får kunstig høg oksygentilførsel visar den ekstremt høg kapasitet for oksygenopptak (Bassett, Jr. & Howley, 2000). Dette viste Saltin (1985) då han observerte kva som skjedde når m. quadriceps utførte maksimalt arbeid. Dette tillot ein større del av MV å bli distribuert til dette området, og m. quadriceps hadde under dette høvet to til tre gonger høgare  $VO_{2maks}$  enn under heilkroppsarbeid. Det vart konkludert med at skjelettmuskulatur har ei enorm evne til å ta opp og forbruke  $O_2$ , mykje større enn hjartas pumpekapasitet ved heilkroppsarbeid. Resultatet er seinare brukt som bevis for at  $VO_{2maks}$  er avgrensa av oksygenleveranse, og ikkje mitokondriane si evne til å forbruke  $O_2$ .

Under trening på havnivå gjer lungene hos gjennomsnittsmennesket eit særst godt arbeid med å mette det arterielle blodet med  $O_2$ . Til og med under maksimalt arbeid held oksygenmettinga ( $SaO_2$ ) seg på om lag 95 % (Powers, Lawler, Dempsey, Dodd, & Landry, 1989). For atletar med særst høg  $VO_{2maks}$ , og dermed  $MV_{maks}$ , er det imidlertid vist at diffusjonstida kan bli for kort, og at lungene difor vil fungera som ein avgrensande faktor for  $VO_{2maks}$  (Powers et al., 1989).

Det at utrena personar ikkje aukar  $VO_{2maks}$  ved høgare oksygentilgjengelegheit, og heller ikkje har store reduksjonar med moderate reduksjonar i  $F_1O_2$  blir også tatt som teikn på at  $VO_{2maks}$  hjå utrena ikkje er avgrensa av tilgang på  $O_2$  (Wagner, 2000). Pulmonale avgrensingar (dvs. reduksjon i  $SaO_2$ ) visar seg også ved trening/testing ved moderate-store høgder (Mollard et al., 2007), samt hjå personar med astma og andre typar kronisk obstruktive lungesjukdommar (Rooyackers, Dekhuijzen, Van Herwaarden, & Folgering, 1997; Davidson, Leach, George, & Geddes, 1988). Ved begge tilfeller aukar treningskapasitet og  $VO_{2maks}$ , dersom ein aukar  $F_1O_2$  (Bassett, Jr. & Howley, 2000).

#### **2.4.2 Perifere faktorar**

Bevisa for at  $VO_{2maks}$  hjå friske personar som utfører dynamisk heilkroppsarbeid er avgrensa av MV, oksygentransportkapasitet, og i nokre tilfeller det pulmonale systemet er sterke. I kva grad faktorar i sjølve muskelen avgrensar  $VO_{2maks}$  er meir usikkert då det reint metodisk er vanskeleg å studera oksygenopptak på cellenivå ved høge intensitetar (Bassett, Jr. & Howley, 2000).

Når det gjeld forhold i sjølve muskelen, står mitokondriane si rolle sentralt, då dette er staden  $O_2$  blir forbrukt i det endelege steget av elektrontransportkjeda. I teorien burde ei dobling av mitokondriar også doble stader for oksygenopptak. Det ein imidlertid ser, er at ei dobling av mitokondrielle enzymer etter lengre tids uthaldstrening kun gjev moderat auke i  $VO_{2maks}$ , men heller bidreg til at muskulaturen oksiderar meir feitt ved høgare hastigheiter og produserar mindre laktat. Hovudeffekten av auken i mitokondrieinnhald er difor ikkje auka  $VO_{2maks}$ , men likevel forbetra uthaldsprestasjon (Bassett, Jr. & Howley, 2000). Også kapillærtettleiken er vist å auka ved trening. Resultatet av denne auken er vedlikehaldt eller forbetra gjennomsnittleg diffusjonstid. Dette aukar oksygenleveransen gjennom å vedlikehalde oksygenekstraksjonen sjølv ved høg hastigheit på blodgjennomstrøyminga.

For eit mennesket, utan metabolske sjukdommar, som utfører heilkroppsarbeid på havnivå er det gode bevis for at det er evna til det kardiorespiratoriske systemet til å levere  $O_2$  til arbeidande muskulatur, og ikkje muskelen si evne til å forbruke  $O_2$  som avgrensar  $VO_{2maks}$  (Bassett, Jr. & Howley, 2000). Likevel er det viktig å huske på at kvart steg i oksygentransportvegen frå atmosfæren til mitokondrie bidreg på ein integrert måte for å bestemme  $VO_{2maks}$ , og at ein reduksjon i transportkapasitet for kvar enkelt av desse stega vil kunne redusera  $VO_{2maks}$  (Wagner, 1992).

## 2.5 Samanheng mellom kardiorespiratorisk form og helse

$VO_{2maks}$  er vist å vera ein svært god uavhengig variabel i forhold til helsestatus (Wei et al., 1999; Mora et al., 2003; Ekelund et al., 1988) og reduksjon i  $VO_{2maks}$  kan vera ein indikasjon på kardiopulmonal sjukdom og økt mortalitet (Blair et al., 1989; Gulati et al., 2003).

Ein av dei første store prospektive studiane som undersøkte samanhengen mellom  $VO_{2maks}$  og dødelegheit var Blair et al. (1989) som testa  $VO_{2maks}$  på 10 224 menn og 3120 kvinner og registrerte dødelegheit over ein gjennomsnittleg periode på 8 år. Aldersjustert død av alle årsaker hjå menn var 64 per 10 000 person-år i lågaste kvintil og 18,6 per 10 000 person-år i høgaste kvintil. For kvinner var tilsvarande verdiar 39,5 og 8,5. Resultata haldt seg etter justering for alder, røyking, kolesterolnivå, blodtrykk, fastande glukosenivå, hjarte/karsjukdom (HKS) i familien og år med oppfølging.



Konklusjonen var at høgare nivå av  $VO_{2maks}$  utsette død av alle årsaker gjennom lågare risiko for kardiovaskulær sjukdom og kreft.

I ein 16 års oppfølgingsstudie av 1960 friske menn frå 40-59 år fann Sandvik et al. (1993) i ein norsk studie at fysisk form målt som totalt arbeid på ergometersykkel var ein gradert, uavhengig og langtidsprediktor for dødelegheit av kardiovaskulære årsaker hjå friske, middelaldrande menn. God fysisk form var òg assosiert med lågare dødelegheit av alle årsaker. Relativ risiko for død av alle årsaker i kvartil 4 (høgast) mot kvartil 1 (lågast) var 0,54 når kontrollert for ei rekke moglege påverkannde faktorar.

Wei et al. (1999) fann i sin prospektive studie av 25 714 menn at  $VO_{2maks}$  målt på tredemølle var ein sterk prediktor for dødelegheit, med relativ risiko på linje med diabetes mellitus type 2, hyperkolesterolemi, hypertensjon og sigarettøyking.

I ein populasjonsbasert kohorte-studie av finske menn var relativ risiko for død av alle årsaker og HKS for utrena menn ( $VO_{2maks} < 27,6 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ) 2,76 og 3,09 når samanlikna med "trena" menn ( $VO_{2maks} > 37,1 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ). Dette var etter justering for alder, år med oppfølging, røyk og alkoholkonsum. Dårleg kardiorespiratorisk form var risikofaktor for død på linje med hypertensjon, røyk, overvekt og diabetes (Laukkanen et al., 2001).

Av forskning på kvinner fann Mora et al. (2003) i eit 20 års oppfølgingsstudie av asymptotiske kvinner (30-80 år) at arbeidskapasitet målt som nær-maksimala verdiar på tredemølle og fall i HF etter belastning var sterke, graderte og uavhengige prediktorar for død av alle årsaker, inkludert kardiovaskulære årsaker. Resultata støttar opp om testing av kardiorespiratorisk form som risikostratifisering for primærførebygging for kvinner, slik det også tidlegare er vist for menn (Ekelund et al., 1988; Myers et al., 2002). Når vi veit at nesten to tredelar av kvinner som døyr plutsleg ikkje har tidlegare symptomar (American Heart Association, 2002), visar det viktigheita av kostnadseffektive og enkle metodar for å avsløra kardiovaskulær risiko hjå asymptotiske kvinner.

Ein anna måte å vurdere helsefordelar av fysisk aktivitet og fysisk form hjå eldre er å samanlikna eldre atletar med eldre sedate. Dette har American College of Sports

Medicine (Chodzko-Zajko et al., 2009) gjort, og det oppsummerast at fordelane for dei eldre atletane er betre kroppssamansetnad, inkludert mindre totalt og abdominalt feitt, høgare relativ muskelmasse og høgare beinmineraltetleik på vektbærande bein. Vidare er ekstremitetane meir oksidative og uthaldande, samtidig som kapasiteten for oksygentransport er større. Samtidig er SV høgare ved maksimal arbeidsbelastning, og kardiovaskulært og metabolsk stress mindre ved submaksimal belastning.

Risikoprofilen for HKS er signifikant betre gjennom lågare BT, auka HF variabilitet, betre reaktivitet i endoteliet, lågare systemisk verdi av inflammatoriske markørar, betre insulinsensitivitet og glukosehemostase, lågare triglyserid-, LDL- og total kolesterolnivå, høgare HDL-nivå og mindre mageomkrets. Alt dette fører vidare til betre oppretthalding av funksjonsevne ved høg alder.

### **2.5.1 Samanheng mellom endring i kardiorespiratorisk form og helse**

Som vi har sett er det gode bevis for samanhengen mellom kardiorespiratorisk form og ulike helseutfall. I tillegg visar fleire studiar (Erikssen et al., 1998; Blair et al., 1995) at sjølv små endringar i kardiorespiratorisk form kan gje signifikant lågare risiko for tidleg død. I det som var ei oppfølging av Sandvik et al. (1993) testa Erikssen et al. (1998) 1428 tilsynelatande friske menn til utmatting på ergometersykkel ved to høve med gjennomsnittleg 7 års mellomrom, samtidig som dødelegheit vart registrert opp til 15 år etter inkludering i studien. Studien fann gode samanhengar mellom kardiorespiratorisk form og risikoprofil for HKS, og tidleg død. Samtidig førte sjølv små forbetringar i kardiorespiratorisk form til signifikant lågare risiko for tidleg død og forbetring av risikoprofil. Ein anna større studie (Blair et al., 1995) som testa 6819 friske menn ved to høve (om lag 5 års intervall mellom testar) nytta total tid på tredemølle for å dele deltakarane inn i kvintilar rangert på resultat. Dødelighet vart undersøkt i ein periode på 5 år etter siste test og det vart funne at personar med lågast dødsrate var dei som haldt seg i øvste kvintil ved begge høve. Deltakarar som forbetra seg frå å vera i den lågaste kvintilen til å vera i kvintil to til fem opplevde ein reduksjon i dødelegheit på 44 %. Forbetringa haldt seg også etter kontroll for alder, helsestatus og fleire andre risikofaktorar for tidlig død. Kwart ekstra minutt i tid på tredemølla viste dessutan ein reduksjon på 7,9 % i risiko for tidleg død.

## 2.6 Reduksjon i maksimalt oksygenopptak med aukande alder

Fleire studiar har vist eit fall i  $VO_{2maks}$  med aukande alder (Hawkins & Wiswell, 2003) og mange eldre har ein  $VO_{2maks}$  som er under kravet for mange daglege gjeremål (Durstine & Moore, 2003). Det er difor viktig å forstå den fysiologiske basisen for denne aldersrelaterte reduksjonen, slik at ein kan identifisera metodar for å oppretthalde kapasitet og dermed sjølvstende i alderdommen (Betik & Hepple, 2008). Mekanismar for det reduserte  $VO_{2maks}$  ved aukande alder er presentert i kap. 2.6.3.

$VO_{2maks}$  er som regel høgast ved om lag 25 års alder og synk gradvis deretter (Mazzeo et al., 1998; Zoeller, 2008). Målt som  $l/min$  og  $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$  rapporterast det generelt om større reduksjon hjå menn enn kvinner. Menn har likevel høgare  $VO_{2maks}$  gjennom heile livet, kanskje med unntak av ved ekstremt høg alder. Den større reduksjonen hjå menn enn kvinner forsvinn som regel når uttrykt som prosentvis endring (Hawkins & Wiswell, 2003). Robinson (1938) fann i sitt originale arbeid ein reduksjon i  $VO_{2maks}$  hjå menn på om lag 10 % per tiår. Denne verdien har i ettertid blitt reproduisert i tverrsnittstudiar både hjå menn og kvinner over heile verda, medan longitudinelle studiar generelt har rapportert ein noko større reduksjon (Hawkins & Wiswell, 2003). Denne skilnaden mellom tverrsnittstudiar og longitudinelle studiar stammar sannsynlegvis frå at tverrsnittstudiar gjev eit for optimistisk estimat av den verkelege reduksjonen (Paterson & Cunningham, 1999; Hawkins & Wiswell, 2003; Zoeller, 2008; Fleg et al., 2005). Dette fordi deltakarar i tverrsnittstudiar representerar ei meir og meir selektert gruppe etter kvart som dei vert eldre. Det vil sei at 70-90 åringar kan ha vore fysisk overlegne 20-40 åringar når dei var på same alder. Friske eldre personar som frivillig deltar i fysisk krevjande undersøkingar, kan dermed ha genetiske og/eller livsstilsvanar som skil dei frå dei unge (Fleg et al., 2005). Samtidig kan longitudinelle studiar lide av ein re-testingsbias då deltakarar mogeleg vil prøve å forbetre resultat, og dermed aukar aktivitetsnivå mellom test ein og to (Marti & Howald, 1990). Funn frå dei to ulike typane studiedesign vil difor presenterast kvar for seg i kap 2.6.1 og 2.6.2.

Fleire oversiktsartiklar har forsøkt å definera det aldersrelaterte tapet av  $VO_{2maks}$ . Eit døme er Buskirk & Hodgson (1987) som, etter gjennomgang av tverrsnittstudiar, oppgjev at ein reduksjon på 0,40-0,50  $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$  per år hjå menn og 0,20-0,35  $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$  per år hjå kvinner gjev eit omtrentleg mål på aldersrelatert reduksjon i  $VO_{2maks}$ . Støtte for dette gav Shvartz & Reibold (1990) då dei etter inklusjon av 62 studiar frå

Nord-Amerika og Europa med deltakarar klassifisert som friske, men utrena, fann ein reduksjon på  $0,42 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  per år hjå menn. For kvinner fann dei ein noko høgare reduksjon enn det Buskirk & Hodgson konkluderte med på  $0,41 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  per år.

To meta-analysar (tabell 1) er rapportert med omsyn til reduksjon i  $\text{VO}_{2\text{maks}}$  med aukande alder. Ingen av studiane fann signifikante skilnader i reduksjon mellom ulike aktivitetsnivå. I desse studiane ser menn i tillegg ut til å ha ein noko mindre relativ reduksjon enn kvinner uansett aktivitetsnivå.

**Tabell 1.** Meta-analysar av reduksjon i maksimalt oksygenopptak med aukande alder.

Studie	Utval	Kjønn	N	Alder (år)	↓ per år ( $\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ )	↓ per tiår (%)
Fitzgerald et al. (1997)	Sedate	K	2256	41 (19)	0,35	10-11 <sup>x</sup>
	Aktive	K	1717	35 (17)	0,44	10-11 <sup>x</sup>
	Uthaldstrena	K	911	33 (14)	0,62	10-11 <sup>x</sup>
Wilson & Tanaka (2000)	Sedate	M	6231	43 (18)	0,40	8,7 <sup>*</sup>
	Aktive	M	5261	38 (17)	0,40	7,3 <sup>*</sup>
	Uthaldstrena	M	1976	37 (16)	0,46	6,8 <sup>*</sup>

Data er presentert som gjennomsnitt (SD). K – Kvinner. M – Menn. <sup>\*</sup> - Ikkje signifikante skilnader mellom aktivitetsgrupper for nokon kjønn.

### 2.6.1 Tverrsnittstudiar

Tabell 2 (side 21) visar ein oversikt over tverrsnittstudiar som har undersøkt reduksjon i  $\text{VO}_{2\text{maks}}$  med aukande alder. Studiane vart funne gjennom omfattande søk i den medisinske databasen PubMed på relevante søkeord, samt handsøk i aktuelle studiar. Då regresjonslikninga er den beste måten å presentera reduksjon i  $\text{VO}_{2\text{maks}}$  med aukande alder, vart denne brukt for å presentera reduksjon i tabellane. Dersom denne ikkje var oppgjeve, vart det rekna regresjon på bakgrunn av nøyaktige verdiar presentert for aldersgruppene i studien. Dersom heller ikkje dette var presentert, vart reduksjonen rekna på bakgrunn av skilnad mellom yngste og eldste aldersgruppe. Studiar som ikkje hadde oppgjeve nokre av desse vart ikkje inkludert i oversikten. Dette gjeld både tabell 2 over tverrsnittstudiar og tabell 3 over longitudinelle studiar.

#### Sedate

Tverrsnittstudiar som har undersøkt sedate menn og kvinner finn stort sett ein noko større reduksjon hjå menn enn kvinner uttrykt som  $\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  per år (range 0,39-0,52

vs. 0,22-0,36), men at reduksjonen jamnar seg ut når uttrykt som relativ (% per tiår) endring (range 9,3-11,3 % vs. 9,1-9,7 %) (tabell 2). 146 sedate kvinner frå 20-75 år hadde i ein studie av Schiller et al. (2001) lågare reduksjon enn det funne hjå Babcock et al. (1992) sine sedate menn frå 30-84 år. Studien av Babcock et al. (1992) var utforma spesielt med tanke på å belysa ein eventuell akselerasjon i reduksjonen etter 60 år, men resultata tyda ikkje på at dette er tilfelle. Funna til Hossack & Bruce (1982) støttar vidare opp om ein større reduksjon hjå menn enn kvinner, men menn hadde likevel høgare verdiar enn kvinner i alle aldersgrupper. I ein studie av sedate eldre menn og kvinner frå 60-92 år var reduksjonen i  $VO_{2maks}$  dobbelt så stor hjå menn som kvinner (ml/min per år), noko som førte til at kjønnskilnaden i  $VO_{2maks}$  forsvann mot slutten av aldersløpet (Weiss, Spina, Holloszy, & Ehsani, 2006).

### **Friske**

Når det gjeld studiar som har karakterisert deltakarane som friske (som regel utan absolutte verdiar i aktivitetsnivå som inklusjonskriterium og med ulike sjukdommar som eksklusjonskriterium), er verdiane stort sett like mellom kjønn (0,28-0,46  $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$  per år vs. 0,25-0,54  $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$  per år og 5,6-12,4 % per tiår vs. 6,5-11,8 % per tiår) (tabell 2). To gode studiar med mange deltakarar og store aldersskilnader er studiane av NASA tilsette menn (Jackson et al., 1995) og kvinner (Jackson et al., 1996). Gjennomsnittleg reduksjon var 9,6 % per tiår for menn og 11,4 % per tiår for kvinner og studiane føyer seg dermed inn i rekkja av studiar med reduksjon på om lag 10 % per tiår som rapportert av Robinson allereie i 1938. To studiar (Hollenberg, Ngo, Turner, & Tager, 1998; Paterson et al., 1999) har undersøkt  $VO_{2maks}$  i større utval av eldre deltakarar og fann liknande resultat med ein reduksjon på om lag 0,35  $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$  per år for menn og 0,25  $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$  per år for kvinner. Dette tilsvarar ein reduksjon på 11-12 % for begge kjønn i begge studiar, noko som styrkar funna for denne eldre delen av befolkninga. Sett som gjennomsnitt over eit større aldersløp er det imidlertid vanlegare å finne ein prosentvis reduksjon som er noko lågare både hjå menn og kvinner (om lag 7-9 %) (Drinkwater, Horvath, & Wells, 1975; Fleg & Lakatta, 1988; Inbar et al., 1994; Talbot, Metter, & Fleg, 2000; Wong et al., 2008). Då utvalet som vart testa også var nokså likt i alle desse studiane var også den absolutte reduksjonen nokså lik med om lag 0,3  $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ .

## Uthaldstrena

For uthaldstrena menn og kvinner ser vi større variasjon i reduksjon hjå menn enn kvinner (0,28-0,79 ml·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup> per år vs. 0,51-0,57 ml·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup> per år og 4,0-17,0 % per tiår vs. 8,2-10,4 % per tiår) (tabell 2), noko som kan skuldast eit høgare utgangspunktet hjå menn. Då reduksjon i treningsnivå potensielt kan påverka reduksjonen meir enn hjå sedate, kan dette vera ein del av forklaringa til den større variasjonen hjå uthaldstrena enn sedate og friske menn. Den mindre variasjonen hjå kvinner kan også delvis forklarast av det låge talet på studiar som har undersøkt denne gruppa (n = 3). Tidlegare studiar av eldre idrettsutøvarar tyda på at desse hadde opptil 50 % mindre fall i VO<sub>2maks</sub> når samanlikna med sedate (Heath, Hagberg, Ehsani, & Holloszy, 1981). Nyare studiar visar imidlertid lik eller større reduksjon hjå dei eldre aktive (Pimentel, Gentile, Tanaka, Seals, & Gates, 2003; Tanaka et al., 1997). I desse studiane av høvesvis menn og kvinner, vart det funne større absolutt reduksjon hjå dei aktive enn dei sedate, men lik relativ reduksjon. I tillegg var reduksjonen nokså lik mellom kjønn (tabell 2). Denne skilnaden kan vera relatert til reduksjon i treningsvolum og/eller intensitet med alder ettersom studiar der trening vart haldt konstant over ein periode på 10 år ikkje viste endring i VO<sub>2maks</sub> (Pollock, Foster, Knapp, Rod, & Schmidt, 1987). Sjølv om oppretthalding av trening ser ut til å kunne vedlikehalde VO<sub>2maks</sub> til ein viss grad, visar det seg at oppretthalding av treningsvolum for eldre over ein lengre periode enn 10 år er ekstremt vanskeleg, noko alder i seg sjølv kan vera årsaka til (Pollock et al., 1997). Andre årsaker til at treningsvolum reduserast, er oppsummert av Tanaka & Seals (2008) som auka prevalens av idrettsrelaterte skader, redusert motivasjon for høge treningsvolum, endra motivasjon (prestasjon til helse), samt at den innebygde ”driven” til aktivitet kan vera redusert med alder. Det siste ser ein tydeleg i dyrestudiar av mus som ved livslang tilgang til løpehjul klart reduserar aktivitet med aukande alder. Aktive menn og kvinner ser i dei fleste studia ut til å ha ein reduksjon på lik linje med det sett hjå sedate og friske. Dette krev imidlertid oppretthalding av trening og kroppssamansetnad med aukande alder (Heath et al., 1981).

**Tabell 2. Oversikt over tverrsnittstudier av reduksjon i maksimalt oksygenopptak med aukande alder.**

Studie	Utval	Kjønn	N (M/K)	Alder (år)	Ergometer	↓ per år (ml·kg <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup> )	↓ per tiår (%)
Babcock et al. (1992)	Sedate	M	79	30-84	Sykkel	0,40†	10,2†
Barnard et al. (1979)	Distanseløparar	M	13	40-78	Tredemølle	0,79	17,0†
Dehn et al. (1972)	Friske	M	86	40-72	Tredemølle	0,28	7,2†
Drinkwater et al. (1975)	Friske	K	109	10-68	Tredemølle	0,34	7,7†
Fieg et al. (1988)	BLSA	M/K	83/101	22-87	Tredemølle	0,39/0,25	8,9/7,0†
Fuchi et al. (1989)	Uthaldstrena	M	55	30-80	Tredemølle	0,44	6,9
Heath et al. (1981)	Uthaldstrena	M	32	19-72	Tredemølle	0,28 <sup>α</sup>	4,0 <sup>α</sup>
Hollenberg et al. (1998)	Friske	M/K	489/392	55-94	Tredemølle	0,39/0,28	12,4/11,8
Hossack et al. (1982)	Sedate	M/K	98/104	20-75	Tredemølle	0,46/0,33	9,3/9,6 †
Inbar et al. (1994)	Friske	M	1424	20-70	Tredemølle	0,33	8,3 <sup>α</sup>
Jackson et al. (1995)	NASA	M	1499	25-70	Tredemølle	0,46	9,6†
Jackson et al. (1996)	NASA	K	409	20-64	Tredemølle	0,54	11,4†
Jackson et al. (2009)	Friske	M/K	16 889/3429	20-96	Tredemølle	0,29/0,28†	5,6/6,5†
Jones et al. (1985)	Friske	M/K	50/50	15-71	Sykkel	0,44/0,36	9,1/9,6†
Nelson et al. (2010)	Friske	M	816	30-69	Tredemølle	0,36	8,3†
Ogawa et al. (1992)	Sedate	M/K	27/18	20-72	Tredemølle	0,52/0,36 <sup>α</sup>	11,3/9,7 <sup>α</sup>
Paterson et al. (1999)	Uthaldstrena	M/K	29/26	18-72	Tredemølle	0,45/0,54 <sup>α</sup>	7,1/10,4 <sup>α</sup>
Pimentel et al. (2003)	Friske	M/K	152/146	55-86	Tredemølle	0,31/0,25	11,8/11,1†
Posner et al. (1987)	Sedate	M	64	20-75	Tredemølle	0,39	11,2
Robinson (1938)	Uthaldstrena	M	89	21-74	Tredemølle	0,54	10,8
	Friske	M/K	68/103	20-89	Sykkel	0,34/0,26	7,9/8,2†
	Normalbefolkning	M	59	18-75	Tredemølle	0,44†	8,3†

Tabell 2. Forts.

Studie	Utval	Kjønn	N (M/K)	Alder (år)	Ergometer	↓ per år (ml·kg <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup> )	↓ per tiår (%)
Schiller et al. (2001)	Sedate	K	146	20-75	Tredemølle	0,31	9,1
Talbot et al. (2000)	BLSA	M/K	619/497	18-95	Tredemølle	0,33/0,27	7,3/7,3
Tanaka et al. (1997)	Sedate	K	72	20-75	Tredemølle	0,32	9,1
	Uthaldstrena	K	84	21-73	Tredemølle	0,57	9,7
Toth et al. (1994)	Friske	M/K	378/224	17-81	Tredemølle	0,42/0,45	8,0/10,0
Weiss et al. (2006)	Sedate	M/K	29/71	60-92	Tredemølle	0,51/0,22	Ukjent
Wiebe et al. (1999)	Uthaldstrena	K	23	22-63	Tredemølle	0,51	8,2†
Wong et al. (2008)	Friske	M/K	196/221	20-64	Sykkel	0,35/0,30	8,2/9,5†
Åstrand (1960)*	Friske	K	44	20-65	Sykkel	0,39†	9,2†

M - Menn. K - Kvinner. † - Kalkulert fra originaldata basert på regresjon. □ - Kalkulert fra originaldata som skilnad mellom grupper. NASA - Tilsette i NASA/Johnson Space Center, Houston, Texas, USA. BLSA - Friske frivillige fra Baltimore Longitudinal Study of Aging. \* - Data fra enkeltstudien "Capacity for oxygen uptake and related functions during cycling in women 20-65 years old".



### 2.6.2 Longitudinelle studiar

På grunn av dei feilkjelder tverrsnittstudiane representerar, kan longitudinelle studiar vera eit meir valid mål på aldersrelaterte endringar i fysiologiske funksjonar (Dehn & Bruce, 1972). Ein openbar fordel er evna til å kunne følgje dei same deltakarane over tid for å para observasjonar i  $VO_{2maks}$ , samtidig som også endringar i faktorar som kan bidra til denne reduksjonen kan undersøkjast. Longitudinelle studiar har også sine feilkjelder, og i denne samanhengen er det viktig å undersøke fråfall undervegs i studiane då dette vil kunne påverka resultatata. Studiar med deltakarar som er karakterisert som høvesvis sedate, friske og uthaldstrena vil i det følgjande gjennomgåas kvar for seg.

#### Sedate

Berre to studiar oppgjev longitudinelle data for sedate menn. Desse visar ein reduksjon på  $0,44-0,48 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  per år og  $12,0-16,1 \%$  per tiår (Katzel, Sorkin, & Fleg, 2001; Rogers, Hagberg, Martin, III, Ehsani, & Holloszy, 1990). Samtidig er det berre ein studie (Eskurza, Donato, Moreau, Seals, & Tanaka, 2002) som oppgjev data for sedate kvinner ( $0,5 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  per år og  $15,0 \%$  per tiår) (tabell 3). Då berre åtte kvinner fullførte denne studien sit ein att med nokså avgrensa kunnskap om denne gruppa. Med den avgrensa kunnskapen som føreligg ser det likevel ut til at reduksjonen med aukande alder er nokså lik for menn og kvinner.

#### Friske

For friske menn og kvinner visar dei fleste longitudinelle studiane noko større reduksjon enn tverrsnittstudiane, sjølv om nokre også visar til dels mykje større reduksjon. Absolutt reduksjon var som regel større for menn enn kvinner ( $0,43-0,94 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  per år vs.  $0,19-0,62 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  per år), medan den relative var nokså lik ( $8,6-25,3 \%$  per tiår vs.  $7,0-20,7 \%$  per tiår) (tabell 3). Ein av studiane som ikkje er inkludert i tabell 3 då den ikkje har oppgjeve gode nok data (reduksjon i  $\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  per år eller absolutte verdiar), er Fleg et al. (2005). I det som er den største longitudinelle studien på feltet, med det mest heterogene utvalet, fylgde dei 375 kvinner og 435 menn frå 21 til 87 år over ein periode på 7,9 år (median) og fann ein tydeleg akselerert reduksjon med aukande alder. Medan reduksjonen var på  $3-6 \%$  per tiår i 20- og 30-åra, var den auka til over  $20 \%$  i 70-åra og deretter. Reduksjonen i  $VO_{2maks}$  var dermed ikkje lineær, men akselererte med aukande alder. Mønsteret haldt seg for begge kjønn, i alle kvartilar av aktivitetsnivå, og etter justering for endring i FFM. Studien som

rapporterar den største reduksjonen er også den med kortast oppfølgingstid (gjennomsnitt; 2,3 år) (Dehn & Bruce, 1972). Samtidig vart det funne at inaktive deltakarar hadde større reduksjon enn aktive. Reduksjon på  $1,6 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  per år for inaktive personar verkar som ein urealistisk stor reduksjon, og vil ifølgje studien sine egne data føre til ein reduksjon på over 50 % i  $\text{VO}_{2\text{maks}}$  frå 60-69 år til 70-79 år dersom hastigheita på reduksjonen er konstant. Hollenberg et al. (2006) følgde i sin studie 53-87 år gamle menn og kvinner over ein periode på 6,7 år (gjennomsnitt). Også her var reduksjonen forholdsvis stor, med høvesvis 24 % og 18 % for menn og kvinner. NASA tilsette kvinner opplevde liknande reduksjon med 20,7 % per tiår (Jackson et al., 1996), medan NASA tilsette menn ikkje opplevde signifikante endringar over ein periode på 4,1 år (Jackson et al., 1995). Sjølv om fleire studiar finn ein reduksjon på om lag 20 % per tiår, er det langt frå konsensus om denne store reduksjonen då fleire andre studiar har funne reduksjon på linje med tverrsnittstudiane på om lag 7-9 % (Stathokostas, Jacob-Johnson, Petrella, & Paterson, 2004; Marti & Howald, 1990; Åstrand et al., 1973; Åstrand, Bergh, & Kilblom, 1997).

### **Uthaldstrena**

Uthaldstrena menn hadde i dei longitudinelle studiane som i tverrsnittstudiane stor variasjon i reduksjonen ( $0,23\text{-}1,4 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  per år og  $5,0\text{-}25,3$  % per tiår) (tabell 3). I ein studie av eldre idrettsutøvarar var reduksjon lik det forventta for sedate, samtidig som reduksjonen var lik mellom kvinner og menn (Hawkins, Marcell, Victoria, & Wiswell, 2001). I tillegg var reduksjonen akselerert etter 70 år hjå menn, medan mangel på nok deltakarar gjorde dette vanskeleg å påvise for kvinner. Berre ein studie oppgjev resultat for uthaldstrena kvinner ( $0,84 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  per år og 18,0 % per tiår) (Eskurza et al., 2002). Resultata tydar på at den større reduksjonen generelt sett hjå uthaldstrena eldre kvinner enn sedate eldre kvinner skuldast redusert treningsvolum. Dette fordi kvinnene som fortsette eller auka treningsvolumet viste reduksjon tilsvarande sedate. Det same er vist for menn i ein studie der uthaldstrena deltakarar ved re-testing etter 22 år vart delt opp i grupper etter kva nivå av trening dei framleis var på. Resultata viste tydeleg størst reduksjon (absolutt og relativt) hjå deltakarar som hadde redusert treningsnivået mest. Den minste reduksjonen vart funne hjå dei som hadde fortsett med trening på elitenivå (Trappe, Costill, Vukovich, Jones, & Melham, 1996). Støtte for dette fann Kasch et al. (1990; 1995) i to studiar der deltakarar som fortsette trening i oppfølgingsperioden vart samanlikna med ei kontrollgruppe som reduserte treningsnivået i løpet av studien. I begge tilfelle var det klart størst reduksjon hjå deltakarar som reduserte treningsnivået ( $\sim 20$  % per tiår) når samanlikna med kontroll ( $\sim 5$  % per tiår).

Dette kan vidare sjåast i samanheng med studien som fann den største reduksjonen på feltet med 25,3 % per tiår, der forfattarane konkluderar med at den store reduksjonen skuldast reduksjon i aktivitetsnivå i løpet av studien (Katzel et al., 2001). Det at uthaldstrena personar får ein til dels mykje større reduksjon enn sedate og friske dersom treningsnivået vert redusert over tid, verkar klart. Personar som opprettheld treningsnivå klarar imidlertid å halde reduksjon tilsvarande sedate og friske, og i enkelte tilfeller også i underkant av dette.

Hawkins og Wiswell (2003) konkluderar at  $VO_{2maks}$  reduserast med lågare tempo hjå aktive enn sedate så lenge treninga oppretthaldast, og at høg intensiv trening kan minske reduksjonen i  $VO_{2maks}$  til under 10 % per tiår hjå unge og middelaldrande menn. Det er ikkje bevis for at dette også gjeld eldre atletar, eller at denne treninga kan oppretthaldast i mykje lengre enn 10 år. Reduksjon i aktivitetsnivå fører til ein akselerert reduksjon av  $VO_{2maks}$  i det aktuelle tidsrommet, noko som sannsynlegvis er årsaka til den store reduksjonen (~ 30 %) sett i fleire longitudinelle studiar av tidlegare idrettsutøvarar (Hawkins & Wiswell, 2003).

Generelt visar altså dei longitudinelle studiane større reduksjon enn tverrsnittstudiane, og fordelane med å registrere para observasjonar hjå dei same deltakarane er openbare. Den store variasjonen i reduksjon mellom mange av dei longitudinelle studiane gjer imidlertid at ein ikkje kan vera sikker på kor stor del av reduksjonen som skuldast alder, og kor mykje som skuldast andre ting, som endring i aktivitetsnivå. Spesielt studiar med kort oppfølgingstid kan vera påverka av dette. Absolutt nivå av fysisk aktivitet/trening verkar å vera mindre viktig enn relativ endring over tid for å forstå endring i  $VO_{2maks}$  over tid. Jo høgare nivå ved baseline, jo høgare nivå av trening krevs for å halde reduksjonen på nivå med sedate. Dette kan takast omsyn til gjennom å sjå på den relative endringa per tidseining, normalt per tiår. Marti og Howald (1990) føreslår difor at reduksjonen uavhengig av utgangsnivå av fysisk aktivitet eller  $VO_{2maks}$  vil ligge på ~ 5 % per tiår for personar som opprettheld aktivitetsnivå, ~ 10 % for dei som reduserar aktivitetsnivået noko (50-66 % per tiår), og  $\geq 15$  % for dei som markert reduserar aktivitetsnivået ( $> 66$  % per tiår). I Norge har vi verken tverrsnittstudiar eller longitudinelle data på reduksjon i  $VO_{2maks}$  med aukande alder, samtidig som status på kardiorespiratorisk form generelt er manglande.

**Tabell 3.** Oversikt over longitudinelle studier av reduksjon i maksimalt oksygenopptak med aukande alder.

Studie	Utval	Kjønn	N (M/K)	Alder (år)	Oppfølging (år)	Ergometer	↓ per år (ml·kg <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup> )	↓ per tiår (%)
Dehn et al. (1972)	Friske	M	40	40-72	2,3	Tredemølle	0,94	25,3
Eskurza et al. (2002)	Sedate	K	8	57 (2)	7	Tredemølle	0,40	15,0
	Uthaldstrena	K	16	51 (2)	7	Tredemølle	0,84	18,0
Hagerman et al. (1996)	Olympiske roatar	M	9	24 (2)	20	Romaskin	0,94 $\alpha$	10,0
Hollenberg et al. (2006)	Friske	M/K	178/211	53-87	6,3	Tredemølle	0,69/0,39	24,0/18,0
Jackson et al. (1995)	NASA	M	156	25-70	4.1	Tredemølle	Ikkje signifikant	Ukjent
Jackson et al. (1996)	NASA	K	43	20-64	3,7	Tredemølle	0,62	20,7 $\alpha$
Kasch et al. (1990)	Tidl. uthaldstrena	M	15	52 (6)	18	Sykkel	0,77 $\alpha$	22,5
	Uthaldstrena	M	15	45 (7)	23	Sykkel	0,25 $\alpha$	5,6
Kasch et al. (1995)	Tidl. uthaldstrena	M	12	39-57	21	Tredemølle	0,70	19,0
	Uthaldstrena	M	12	33-52	28	Tredemølle	0,23	5,0
Kasch et al. (1999)	Aktive	M	15	33-56	25	Sykkel	0,30	6,8
	Sedate	M	47	64 (1)	8,7	Tredemølle	0,48	16,1 $\alpha$
Katzel et al. (2001)	Uthaldstrena	M	42	64 (1)	8,7	Tredemølle	1,40	25,3 $\alpha$
	Friske kontroll	M	23	20 (3)	15	Sykkel	0,56	11,0
Marti et al. (1990)	Bobutøvarar	M	9	27 (6)	15	Sykkel	0,22	5,0
	Eliteløparar	M	27	27 (4)	15	Tredemølle	0,59	8,0
Pollock et al. (1997)	Godt uthaldstrena	M	21	51 (9)	20	Tredemølle	0,69 $\dagger$	12,6 $\dagger$
Robinson et al. (1976)	Eliteløparar	M	13	20-34	25-43	Tredemølle	0,91 $\alpha$	12,8 $\alpha$
Rogers et al. (1990)	Sedate	M	14	61 (1)	8	Tredemølle	0,44	12,0
	Uthaldstrena	M	15	62 (2)	7,5	Tredemølle	0,32	5,5
Stathokostas et al. (2004)	Friske	M/K	34/28	65-85	10	Tredemølle	0,43/0,19	14,7/7,0

Tabell 3. Forts.

Studie	Utval	Kjønn	N (M/K)	Alder (år)	Oppfølging (år)	Ergometer	↓ per år (ml·kg <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup> )	↓ per tiår (%)
Trappe et al. (1996)	Godt uthaldstrena <sup>1</sup>	M	15	23 (2)	22	Tredemølle	1,10 $\alpha$	15,4 $\alpha$
	Godt uthaldstrena <sup>2</sup>	M	18	27 (2)	22	Tredemølle	0,69 $\alpha$	10,8 $\alpha$
	Godt uthaldstrena <sup>3</sup>	M	10	26 (1)	22	Tredemølle	0,44 $\alpha$	6,3 $\alpha$
	Godt uthaldstrena <sup>4</sup>	M	10	47 (3)	22	Tredemølle	0,89 $\alpha$	14,8 $\alpha$
Åstrand et al. (1973)	Studentar i kroppsøving	M/K	31/35	20-33	21	Syssel	0,64/0,44 $\alpha$	10,9/9,2 $\alpha$
Åstrand et al. (1997)	Studentar i kroppsøving	M/K	26/27	22-25	23	Tredemølle	0,51/0,35†	8,6/7,3†

M - Menn, K - Kvinner. Alder visar gjennomsnittsalder i år (SD) eller range ved T1. Oppfølging visar gjennomsnittleg antall år mellom T1 og T2.

† - Kalkulert frå originaldata basert på regresjon.  $\alpha$  - Kalkulert frå originaldata som skilnad mellom grupper. NASA - Tilsette i NASA/Johnson Space Center, Houston, Texas, USA. <sup>1</sup> - Ikkje trena på > 5 år. <sup>2</sup> - Fortsett trening på moderat nivå. <sup>3</sup> - Fortsett trening på høgt nivå. <sup>4</sup> - Eldre som trenar på moderat nivå.

### 2.6.3 Mekanismer

Hawkins & Wiswell (2003) støttar i sin review Buskirk & Hodgson (1987) si hypotese om ein kurvelineær reduksjon i  $VO_{2maks}$  med alder, primært relatert til reduksjon i fysisk aktivitet og trening. Forfattarane foreslo at  $VO_{2maks}$  hjå sedate reduserast raskt i 20- og 30 åra relatert til reduksjon i fysisk aktivitet og auke i kroppsvekt, følgt av ein mindre reduksjon med aukande alder. Aktive og uthaldstrena personar får ein mindre reduksjon i  $VO_{2maks}$  så lenge treninga blir oppretthaldt, men ein akselerasjon i reduksjonen når personane reduserar eller stoppar treninga. Nokre studiar finn ein akselerert ikkje-lineær reduksjon i  $VO_{2maks}$  rundt 70 år (Pollock, Miller, Jr., & Wilmore, 1974; Hawkins et al., 2001). Då det er bevis for akselerert reduksjon i trening, FFM og andre fysiologiske parametre etter 70 år, skuldast dette truleg fleire årsaker (Hawkins & Wiswell, 2003).

Årsaka til den aldersrelaterte reduksjonen i  $VO_{2maks}$  ser ut til å vera både sentrale og perifere faktorar, primært reduksjon i  $HF_{maks}$  og FFM. Trening kan ikkje påverke reduksjon i  $HF_{maks}$ , medan FFM kan oppretthaldast til ein viss grad (Hawkins & Wiswell, 2003). Storparten av studiar støttar funna at  $MV_{maks}$  reduserast ved aukande alder. Av determinantane for  $MV_{maks}$ ,  $SV_{maks}$  og  $HF_{maks}$  ser storparten av reduksjonen i  $MV_{maks}$  ut til å skuldast lågare  $HF_{maks}$ , då den relative påverknaden  $HF_{maks}$  har på det reduserte  $MV$  varierar frå 40-100 % i ulike studiar (Heath et al., 1981; Hagberg et al., 1985; Rivera et al., 1989).  $HF_{maks}$  reduserast utan påverknad av trening eller kjønn med om lag 3-5 % per tiår (Hawkins & Wiswell, 2003), sannsynlegvis grunna saktare leiingshastigheit, redusert  $\beta$ -adrenerg stimulering og redusert intrinsisk hjartefrekvens (Tanaka & Seals, 2008).

Hjå eldre uthaldstrena utøvarar er  $SV_{maks}$  redusert til 80-90 % av det ein finn hjå yngre uthaldstrena utøvarar, noko som tydar på at også redusert  $SV_{maks}$  bidreg til reduksjonen i  $MV_{maks}$ . Det er imidlertid svært lite informasjon om korleis dei ulike determinantane for  $SV$  bidrar til denne reduksjonen. Det som syntest sikkert er at aorta og dei store arteriane stivnar og dermed reduserar mengda blod ut av venstre ventrikkel under systole, og dermed også  $SV$  (Chodzko-Zajko et al., 2009).

Forholdet mellom redusert  $HF_{maks}$  og  $SV_{maks}$  som årsak til det reduserte  $MV_{maks}$  er ikkje nøyaktig fastsett, men etter gjennomgang av tilgjengelig litteratur, synest storparten av

reduksjonen i  $MV_{maks}$  å skuldast redusert  $HF_{maks}$ .  $SV_{maks}$  vert også redusert og bidreg til ein viss grad, men i kva grad dette skjer ser ut til å kunne påverkast av treningsstatus, og endring i treningsstatus over tid.

Andre kardiovaskulære faktorar som kan påverka arbeidskapasitet er tregare hjartefrekvensrespons ved oppstart av aktivitet, lågare variabiliteten i hjartefrekvens, redusert vasodilatorisk kapasitet og endotelie avhengig dilatasjon av perifere arteriar. Blodtrykket i kvile (spesielt systolisk) aukar og blodtrykket ved submaksimalt og maksimalt arbeid er høgare hjå eldre, spesielt kvinner. Høgare blodtrykk kan reflektera hardare arbeid for hjarta. I blodet kan vi rekne med redusert plasmavolum som kan bidra til lågare  $SV_{maks}$  gjennom redusert tilbakestrøyming, samt ein liten reduksjon i hemoglobinkonsentrasjon (Chodzko-Zajko et al., 2009). Både menneske- og dyrestudiar tydar på at det er usannsynleg at forandring i kapillarisering med alder har ein negativ påverknad på den strukturelle kapasiteten for oksygentransport frå blod til muskel, og difor heller ikkje spelar nokon viktig rolle i den aldersrelaterte reduksjonen i  $VO_{2maks}$  (Betik & Hepple, 2008).

Fleire studiar peikar også på perifere årsaker til det reduserte  $VO_{2maks}$ , mellom anna auka feittmasse og redusert FFM. Toth, Gardner, Ades & Poehlman (1994) fann i sin tverrsnittstudie ein reduksjon i  $VO_{2maks}$  på 9 % hjå kvinner og menn, som vart redusert til 4 % når korrigert for feittmasse og FFM. Rosen, Sorkin, Goldberg, Hagberg & Katznel (1998) har gjennom statistisk berekning foreslått at 35 % av aldersrelatert tap i  $VO_{2maks}$  skuldast tap av FFM. Då nesten alt  $O_2$  forbrukt ved aktivitet skjer i arbeidande muskulatur, verkar det også sannsynleg at eit større tap av muskelmasse vil føre til eit liknande tap av aerob kapasitet. Dei vanlege aldersrelaterte endringane er at kroppsvekta aukar gjennom 30-, 40- og 50-åra før den stabiliserar seg fram til 70-åra og deretter reduserast. Aldersrelatert endring i kroppsvekt og kroppsmasseindeks (KMI) kan ofte vera eit resultat av høgare feittprosent, og lågare muskelmasse ettersom FFM reduserast med 2-3 % per tiår frå 30-70 år, samtidig som total muskelmasse reduserast frå ca 40 år, med akselerert reduksjon etter 65-70 år. Kroppsfeittet aukar i 30-, 40- og 50-åra, spesielt intra-abdominalt. Etter 70 år reduserast kroppsfeittet (Chodzko-Zajko et al., 2009).

Fleg & Lakatta (1988) undersøkte i kva grad tap av muskelmasse påverka tapet av  $VO_{2maks}$  og fann at minst 50 % av aldersrelatert reduksjon i  $VO_{2maks}$  kan forklarast med

tap av muskelmasse hjå sedate kvinner og menn. Dette støttast opp av studiar (Frontera, Meredith, O'Reilly, & Evans, 1990; Hagerman et al., 2000; Hepple, Mackinnon, Goodman, Thomas, & Plyley, 1997) som finn auke i  $VO_{2maks}$  etter periodar med styrketrening hjå eldre sedate menn (5-9 % når kontrollert for kroppsvekt).

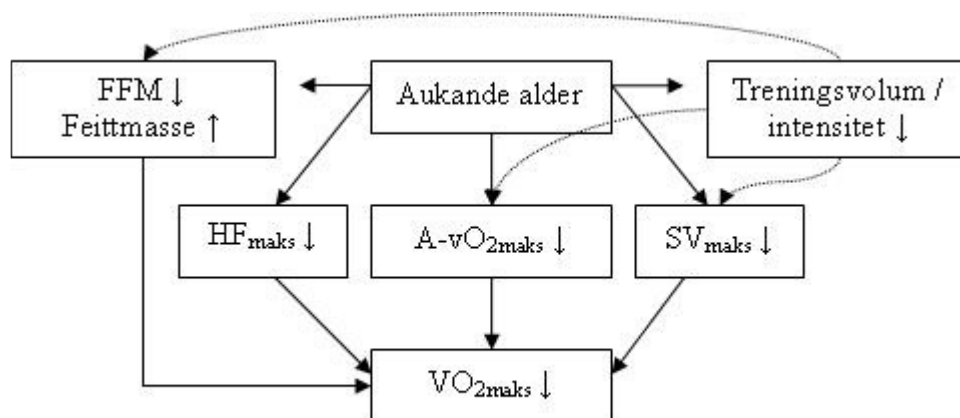
Maksimal a- $vO_2$  differanse reflekterar den aktive muskulaturen sin evne til å hente ut og forbruke  $O_2$  frå blodet under maksimal arbeidsbelastning. A- $vO_2$  differansen reduserast hjå sedate vaksne ved aukande alder, samsvarande med reduksjon i kapillærtettleik og mitokondriell enzymaktivitet. Redusert perifer oksygenekstraksjon ser også ut til å påverke  $VO_{2maks}$  hjå uthaldstrena vaksne, ettersom maksimal a- $vO_2$  er redusert med 5-10 % over om lag 30 år for denne gruppa. Det ser dessutan ut til at maksimal oksygenleveranse, og ikkje oksygenekstraksjon, er den største bidragsytaren til denne reduksjonen (Tanaka et al., 1997). Dette kan vera ein følgje av det aldersrelaterte tapet i FFM, men det er også bevis for at skjelettmuskulatur har redusert aerob kapasitet uavhengig av endring i FFM (Proctor & Joyner, 1997). Om dette reflekterar mindre oksygenleveranse til muskulaturen eller manglande evne i muskulaturen til å ta i bruk oksygenet, er enno ukjent (Hawkins & Wiswell, 2003).

Ein studie der dei same deltakarane vart testa etter ein 30 års periode viste ingen endring i MV hjå menn i 50-åra, samanlikna med når dei var i 20-åra, og forklarte reduksjonen i  $VO_{2maks}$  med redusert oksygenekstraksjon (McGuire et al., 2001a). Etter eit seks vekers treningsprogram, fekk dei same deltakarane ein auke i  $VO_{2maks}$  på 16 % grunna auke i a- $vO_2$  differansen, noko som tyder på at adaptasjonen låg perifert for hjarta (McGuire et al., 2001b).

Resultata til Hagen et al. (2004) indikerar at aldersrelatert reduksjon i oksidativ kapasitet i mitokondriane kan bidra til reduksjon i  $VO_{2maks}$  med alder og at denne effekten blir viktigare med aukande alder. Dette kan vera viktig då informasjon om faktorar som bidreg til reduksjon i  $VO_{2maks}$  hjå personar over 75 år er ikkje-eksisterande. Eit viktig spørsmål i den samanheng er i kva grad den oksidative kapasiteten er redusert på grunn av lågare mitokondrievolum (som forventast ved meir sedat livsstil) eller dårlegare funksjon. Verdt å nemne er også at ein ikkje nødvendigvis treng å sjå lågare oksidativ kapasitet for å ha ein redusert funksjon med alder, då fall i kapasitet kan motverkast av høgare mitokondrie-innhald i muskulaturen. På basis av eksisterande



litteratur ser det ut til at reduksjon i mitokondriell oksidativ kapasitet med alder til dels skuldast dysfunksjon, medan reduksjon i mitokondriemengde er av mindre betydning (Betik & Hepple, 2008). Figur 1 oppsummerar dei viktigaste faktorane som bidreg til å redusera  $VO_{2maks}$  med aukande alder. Som ein ser reduserast treningsvolum og/eller intensitet etter kvart som ein vert eldre. Dette påverkar i kva grad SV, a- $vO_2$  differanse, feittfri masse og auka feitmasse reduserast, men ein må likevel forventa ein reduksjon i desse faktorane uansett treningsnivå.  $HF_{maks}$  reduserast utan påverknad av trening.



**Figur 1.** Faktorar som bidreg til redusert  $VO_{2maks}$  med aukande alder.

I tillegg kan det nemnast at styrken i dei ekspiratoriske musklane reduserast og eldre endrar pusteteknikk ved arbeid. Ventilasjon under arbeid krev totalt sett meir energi, men er likevel ikkje noko avgrensande faktor for arbeidskapasitet utanom for eldre atleter. Eldre opplever tap av alveolar og auka storleik på dei resterande alveolane, noko som reduserar overflata for gassutveksling i lungene. Likevel er arteriell  $O_2$  konsentrasjon godt vedlikehaldt ved aukande alder (Chodzko-Zajko et al., 2009).

#### 2.6.4 Adaptasjon til uthaldstrening i alderdommen

Då mange i løpet av alderdommen vil få ein  $VO_{2maks}$  under det som krevs for å kunne oppretthalda ein sjølvstendig livsstil er det viktig å ha kunnskap om i kva grad eldre kan stoppe eller reversere reduksjonen i  $VO_{2maks}$  i høg alder (Durstine & Moore, 2003). Det er imidlertid stor variasjon i korleis vi eldest og korleis vi adapterar til eit treningsprogram, noko som sannsynlegvis skuldast ein kombinasjon av genetikk og miljøfaktorar. Treningsstudiar av tvillingar og familiar visar genetisk påverknad på 30-70 % i respons til trening (Chodzko-Zajko et al., 2009). Effekten av trening på  $VO_{2maks}$

hjá eldre visar lågare absolutt, men lik relativ auke som hjå vaksne med om lag 10-30 % etter lengre tid med uthaldstrening. Som hjå vaksne er effekten avhengig av treningsintensitet, slik at låg-intensiv trening gjev liten eller ingen effekt på  $VO_{2maks}$  (Mazzeo et al., 1998).

## 2.7 Feittprosent

Det mest vanlege er å uttrykke  $VO_{2maks}$  i  $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ . Då minst 95 % av oksygenforbruket under aktivitet skjer i arbeidande muskulatur meiner enkelte at det er betre å uttrykke oksygenopptaket per kg feittfri masse ( $ml \cdot kg \text{ FFM}^{-1} \cdot min^{-1}$ ) enn per kg total kroppsvekt (Fleg et al., 2005). Dette vil også redusera skilnaden i oksygenopptak mellom kjønn då kvinner stort sett har høgare feittprosent enn menn (McArdle et al., 2007). Indeksering for feittfri masse krev i tillegg til måling av  $VO_{2maks}$  også måling av feittmasse/feittprosent.

Sjølv om målemetodar som DXA (Dual energy X-ray absorptiometry) og hydrostatisk veging er dei mest nøyaktige, krev dei mykje i form av utstyr, økonomi og trenateknikarar og har difor vore nytta i mindre grad i større populasjonsstudiar. Forsking visar imidlertid at målingar av hudfoldstjukkelse også kan gje nøyaktige resultat når det er snakk om å evaluera kroppssamansetnad og estimera kroppsfeitt (Jackson & Pollock, 1985). Tre faktorar er viktige når ein skal estimera kroppstettleik ut frå antropometriske variablar. For det fyrste er underhudsfeitt ulikt distribuert på kroppen til kvinner og menn, noko som gjer at anbefaling for måling av hudfoldstjukkelse ikkje er lik mellom kjønn. For det andre er samanhengen mellom kroppstettleik og hudfoldstjukkelse ikkje-lineært og ein lyt difor nytta ikkje-lineære regresjonsmodellar for å halde presisjonen gjennom dei store skilnadane som finnes i kroppsfeitt. I tillegg er alder uavhengig relatert til kroppssamansetnad, noko som gjer at alder blir lagt inn som uavhengig variabel i likningane for estimering av kroppsfeitt.

Estimat av kroppssamansetnaden er enten populasjonsspesifikk eller generalisert. Populasjonsspesifikke modellar passar som regel berre for den populasjonen den er laga for, til dømes idrettsutøvarar i visse greiner eller avgrensa aldersgrupper. Generaliserte modellar skal i utgangspunktet passe eit utval med store skilnader i kroppssamansetnad og alder. Multipel korrelasjon og SEM (Standard Error of Estimate) for dei

generaliserte likningane brukt i denne studien er innanfor det som er rapportert for likningar for små homogene utval, noko som visar at generaliserte likningar i enkelte tilfelle kan erstatte fleire populasjonsspesifikke likningar, og er valide for vaksne med store skilnader i kroppsfeitt og alder. Prosedyren for måling av tre hudfoldstjukkelsar i denne studien er valt fordi den gjev eit godt bilete av heile kroppen, samtidig som den korrelerar godt ( $r \geq 0,97$ ) med sum av sju hudfoldstjukkelsar (Jackson & Pollock, 1985). Likevel må det takast enkelte førehandsreglar. Likninga som vart nytta er utvikla på menn og kvinner frå 18-61 år, og nøyaktigheiten er ikkje kjent for personar yngre eller eldre enn dette. Beinmineraltettleik og vassinnhald for personar i desse aldersgruppene kan i teorien påverka nøyaktigheita (Lohman, 1981). Ein må også tolka resultata med forsiktigheit ved måling av svært overvektige personar (feittprosent  $> 37$  for menn og  $> 44$  for kvinner), og feilmarginen vert større jo større summen av hudfoldstjukkelsen blir. Kva som er anbefalt nivå av kroppsfeitt er vanskeleg å sei noko om, men 10-22 % for menn, og 20-32 % for kvinner er rapportert som høveleg for generell helse (Jackson & Pollock, 1985). For idrettsutøvarar der forflytting av kroppsmassen er viktig for resultatet, varierar feittprosenten normalt frå 4-10 hjå menn og 13-18 hjå kvinner (Jackson & Pollock, 1985).

## 2.8 Formål

Kunnskapen om  $VO_{2maks}$  i den norske befolkninga og reduksjonen av denne med aukande alder er avgrensa. Med tanke på samanhengen mellom  $VO_{2maks}$  og helse, samtidig som  $VO_{2maks}$  påverkar i kva grad eldre opprettheld ein sjølvstendig livsstil er det viktig å auka kunnskapen om  $VO_{2maks}$  i ulike aldersgrupper i Norge. Formålet med undersøkinga er difor å:

- Finne den aldersrelaterte endringa i  $VO_{2maks}$  for eit representativt utval av den vaksne normalbefolkninga i Norge
- Undersøkja om denne reduksjonen er forskjellig mellom kjønn

## 3.0 Metode

Denne undersøkinga er gjennomført som eit tverrsnittstudie av eit i utgangspunktet representativt utval av vaksne og eldre (20-85 år) i Oslo, Ski, Asker og Skedsmo. Alle undersøkingar vart gjennomført på Lungefysiologisk laboratorium ved Ullevål Sjukehus i perioden 03.06.09 til 14.10.09.

### 3.1 Etikk

Undersøkinga vart utført i tråd med Helsinki-deklarasjonen. Prosjektet var tilrådd av Regional komité for medisinsk forskningsetikk, og meldt til Personvernombudet for forskning, samt Norsk samfunnsvitenskapelig datatjeneste AS. Eit informasjonsskriv vart sendt til deltakarane med informasjon om prosjektets føremål og prosedyre. Signert samtykke vart samla inn før deltakarane starta undersøkinga. Deltakarane fekk skriftleg informasjon om at deltakinga var frivillig, og at dei hadde rett til å trekke seg frå heile eller delar av undersøkinga utan å oppgje grunn og utan negative konsekvensar. Alle testresultat vart registrert i eit dataregister og seinare aidentifisert. Namn førekjem ikkje i datafiler eller skiftleg materiale, og alle data vart behandla konfidensielt. Berre prosjektleiinga kan identifisera den enkelte.

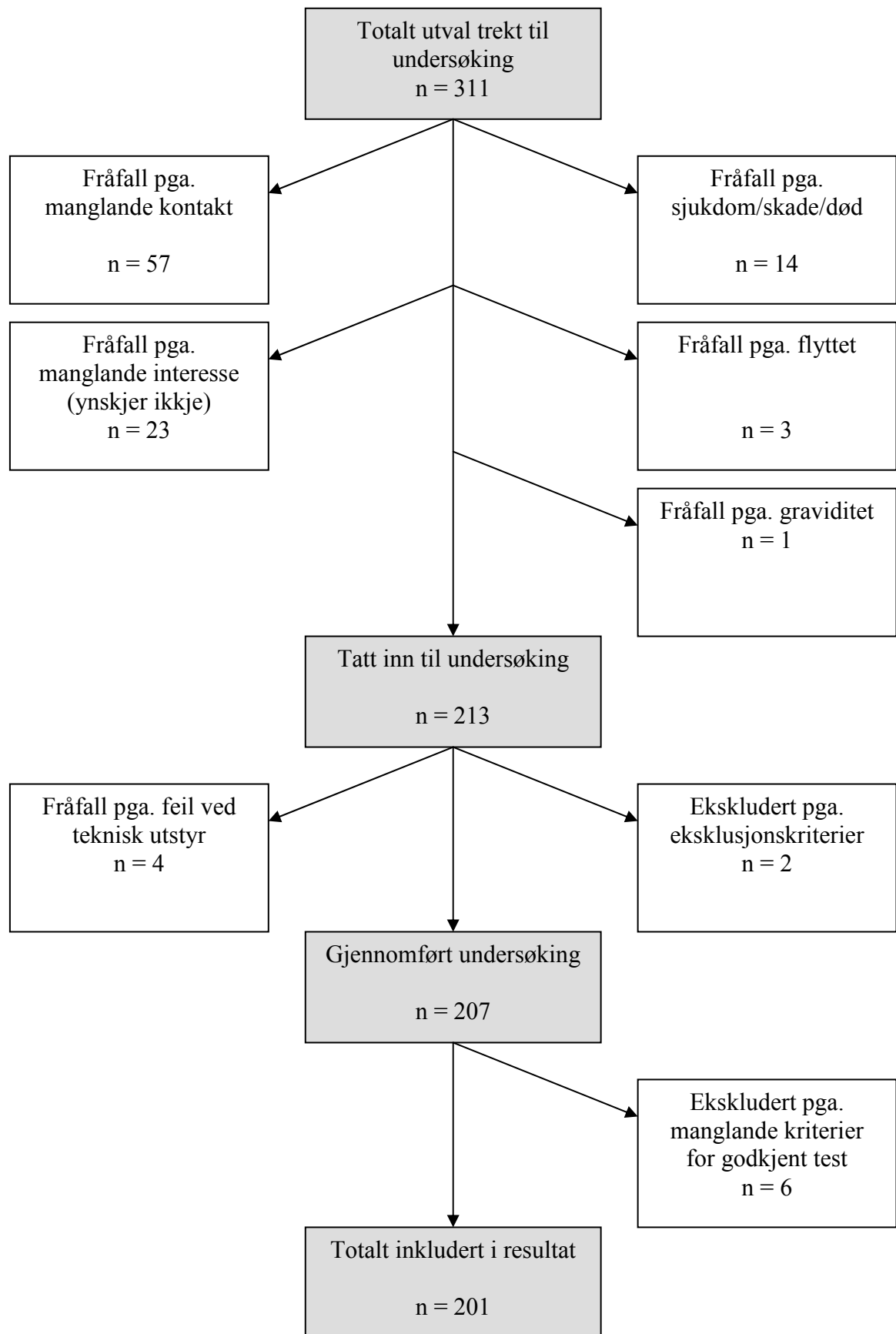
### 3.2 Utval og rekruttering

Deltakarane var tilfeldig trekt frå utvalet for Oslo og omegn (Ski, Asker, Skedsmo) i det allereie eksisterande studiet Kan1 (Helsedirektoratet, 2009). Trekking av deltakarar til Kan1 vart gjennomført av EDB Business Partner frå aldersgruppa 20-85 år.

Utvalsprosessen forsøkte å sikra eit representativt utval i forhold til alder, kjønn, sosioøkonomisk status, lokalisasjon og etnisitet. Då deltakarprosenten i Kan1 var på 32 %, gjorde Statistisk Sentralbyrå ein fråfallsanalyse på oppdrag frå Kan1 for å sjå kva faktorar som skilde dei som samtykka til deltaking frå dei øvrige. Denne viste at dei med lengst utdanning, dei som var gifte/sambuarar, hushaldningar med høg inntekt og kvinner hadde høgast deltaking. I Kan1 er det dermed ein overrepresentasjon av deltakarar med høgare sosioøkonomisk status.

Til denne delen av prosjektet var alle 752 deltakarar frå fase 1 i Oslo og omegn rangert ut frå alder. Deretter vart invitasjonar (vedlegg 1) sendt ut til om lag annankvar person (41 %) for å sikre ei jamn aldersfordeling. For å sikre så høg deltakarprosent som mogleg vart det i tillegg til gjennomført telefonsamtalar med så mange som mogleg (82 %) for å informere ytterlegare, svare på spørsmål, samt sette opp time til undersøking. Etter hovudinntaket var det ei skeivfordeling i høve til aldersgruppene, og det vart gjort eit tilleggsinntak med invitasjon til aktuelle grupper. Dette gjaldt kvinner og menn i aldersgruppene 20-29 år, 70-79 år og 80+ år, samt kvinner i aldersgruppa 40-49 år. Gruppa 80+ år enda opp med to menn og sju kvinner og er difor inkludert i gruppa 70+ år for å styrke dei statistiske berekningane.

Som ein kan sjå ut frå flytskjema på neste side, var totalt 311 personar inviterte til deltaking. Av desse lykkast det ikkje å kome i kontakt med 57, medan 41 personar av ulike grunnar ikkje ville eller hadde anledning til å delta (figur 2). Dermed sto det att 213 deltakarar (68 %) som møtte opp til undersøking. Då det var noko problem med teknisk utstyr, nokre deltakarar vart ekskluderte grunna eksklusjonskriteria (sjå kap 3.2.1), samtidig som nokre få ikkje oppfylde kriterier for godkjent test (sjå kap 3.3.2), vart 201 deltakarar inkludert i resultata av undersøkinga. Den endelege deltakarandelen er difor på 65 %. Av dei som gjennomførte testinga er 97 % inkludert i resultata. For detaljert oversikt over personar som av ulike årsaker ikkje er inkludert i undersøkinga, sjå vedlegg 2.



**Figur 2.** Flytskjema over deltaking i undersøkinga.

### 3.2.1 Inklusjon- og eksklusjonskriterier

Berre personar som allereie hadde delteke i Kan1-studien  $\geq 20$  år frå Oslo, Ski, Asker og Skedsmo var inviterte til å delta i undersøkinga.

Då undersøkinga vart gjort på eit representativt utval av befolkninga, og vi i utgangspunktet ville gjennomføra undersøkinga på alle som var inviterte, var eksklusjonskriteria utelukkande meint for deltakarane sin tryggleik. Eksklusjonskriterier som vart nytta var:

1. Deltakarar som av ulike grunnar ikkje var i stand til å gå
2. Deltakarar med kjent alvorleg sjukdom, til dømes uttalt hypertoni  $> 180/110$  mmHg, framtrekande angina, moderat til alvorleg KOLS (GINA guidelines 2-3) (Pauwels, Buist, Calverley, Jenkins, & Hurd, 2001) eller fysisk handikap som gjorde ei adekvat undersøking vanskelig.

På førehand var det bestemt å avbryte testinga ved svimmelheit, brystmerter, uvelheit, cyanose, blodtrykk som oversteig 250/115 mmHg, blodtrykk som vart redusert med over 10 mmHg frå baseline ved aukande belastning, tiltakande horisontal eller nedadgåande ST-depresjon  $> 4$  mm ved aukande belastning og arytmi.

## 3.3 Forsøksprosedyre

### 3.3.1 Prosedyre før måling av maksimalt oksygenopptak

Deltakarane hadde på førehand fått skriftleg beskjed om å møte opp i treningsklede og gode sko, samt ikkje innta store måltid i forkant av undersøkinga. Ved framkomst underteikna deltakarane eigenerklæringsskjema (vedlegg 3), fekk forklart Borg-skala 6-20 (Borg, 1998), samt påmontert og tilpassa utstyr. Dette gjaldt EKG avleidningar, SpO<sub>2</sub> måler (Nonin® 8600 pulse oximeter, Nonin Medical Inc., Plymouth, USA) og Hans Rudolph maske (Hans Rudolph Inc., Kansas City, USA) til bruk under test. Personar som ikkje hadde nytta tredemølle før fekk høve til å øve på dette før teststart.

### 3.3.1.1 Høgd og vekt

Høgd vart målt til næraste halve cm med standardisert måleband festa til vertikal vegg. Deltakar stod oppreist inntil vegg utan sko, og med hælane samla bak heilt inntil veggen. Blikket var retta framover med rett og støtt hovud.

Vekt vart målt til næraste 0,1 kg på kalibrert Seca Alpha 770 digital vekt (Seca Alpha, Hamburg, Tyskland) iført lette treningsklede og utan sko. Omtrentleg vekt for treningsklede vart trekt frå (0,3 kg for shorts og t-skjorte; 0,5 kg for bukse og genser). Kroppsmasseindeks (KMI) vart kalkulert ut frå måling av vekt og høgd ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ).

### 3.3.1.2 Blodtrykk

Blodtrykket vart målt manuelt med stetoskop og Riester Big Ben Round (Rudolph Riester GmbH & Co, Jungingen, Tyskland) blodtrykksapparat på høgre arm tre gonger i kvile før start av test. Lågaste verdi vart registrert. Blodtrykket vart målt att 3 minuttar ut i test, samt rett etter enda test. Dersom kvileblodtrykket før test låg i nærleiken av kriterium for eksklusjon eller avbryting av test, vart blodtrykket kontrollmålt fleire gongar undervegs i testen.

### 3.3.1.3 Borg-skala

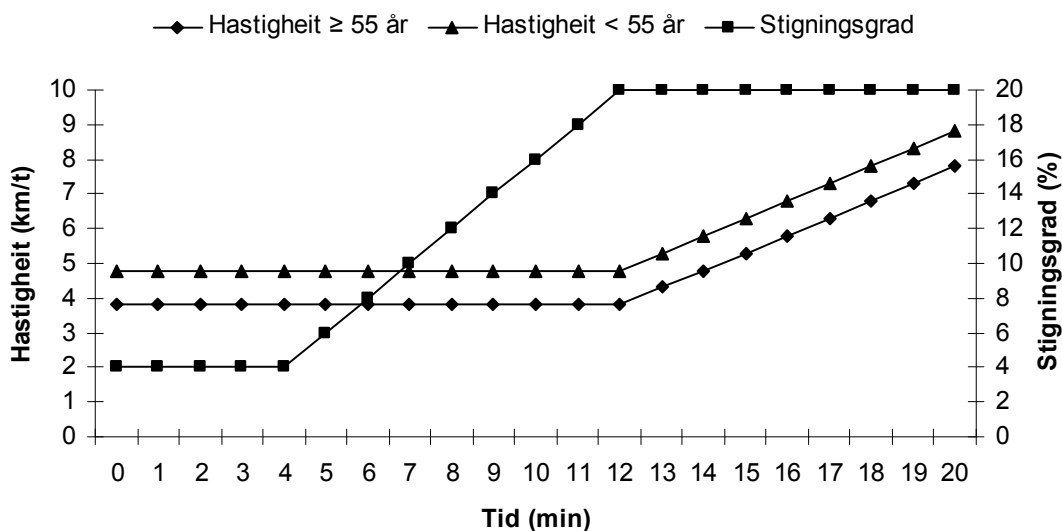
Subjektiv grad av utmatting vart registrert ved hjelp av Borg-skala 6-20 minimum kvart tredje minutt under testen, samt umiddelbart etter enda test. Siste verdi vart definert som  $Borg_{maks}$ .

### 3.3.2 Prosedyre under måling av maksimalt oksygenopptak

Alle testar vart gjennomført med same utstyr, og lufttemperatur og relativ luftfuktigheit vart registrert.  $VO_{2maks}$  vart testa på ei Jaeger LE 300C tredemølle (HP Cosmos Sportgeräte GmbH, Nussdorf, Tyskland) etter ein modifisert Balke-protokoll (Balke & Ware, 1959) til utmatting. Protokollen var ein gåprotokoll med gradvis aukande stigningsgrad og etterkvart gradvis aukande hastigheit. Alle deltakarar starta med 4 % stigning, men ulik hastigheit avhengig av alder: 4,8 km/t når  $< 55$  år, og 3,8 km/t når  $\geq 55$  år (figur 3). Første 4 minuttar vart nytta til å finne platåvariablar for oksygenopptak, minuttventilasjon (VE), hjartefrekvens (HF), respiratorisk utvekslingskvotient (R),



Borg-verdi og blodtrykk. Etter 4 minuttar auka stigningsgraden progressivt med 2 % kvart minutt opp til maksimalt 20 % stigning. Etter eit minutt på 20 % stigningsgrad auka hastigheita med 0,5 km/t kvart minutt til utmatting. Testen vart avslutta når deltakar på tross av iherdig oppmuntring ikkje kunne fortsette. Kriteria for godkjent test inkluderte minst eitt av dei to følgjande;  $R \geq 1.10$  og Borg  $\geq 17$ . Det vart samstundes forsøkt å oppnå ein  $[La^-]_b > 8$  mmol/l (målt 1 minutt etter test).



*Figur 3. Framstilling av Balke-protokoll nytta under test av maksimalt oksygenopptak.*

### 3.3.2.1 EKG

HF vart registrert kvart heile minutt, og målt kontinuerlig under heile testen med bruk av 12-avlednings EKG system (Corina, Markett, USA).  $HF_{maks}$  vart registrert uavhengig om denne samanfall med  $VO_{2peak}$ . For deltakar si tryggleik vart hjarterytmen kontinuerlig overvaka med omsyn til iskemi og arytmi.

### 3.3.2.2 Blodlaktat

Kapillærprøve for bestemming av  $[La^-]_b$  vart teken 1 minutt etter enda test. Blodprøven vart teken frå fingertupp med automatisk perforeringsnål Soft Click® Pro (Accu-Check®, F. Hoffmann - La Roche Ltd., Basel, Sveits). Då sveitte inneheld laktat (Bahr et al., 1991), vart denne tørka vekk før blodet vart samla opp i 100 µl hepariniserte kapillærrør (Clinitubes, Radiometer Clinical A/S, Brønshøj, Danmark), og direkte analysert for ekstracellulært laktat i plasma ved hjelp av amperometriske elektrodar med enzymatiske membranar (ABL 700series, Radiometer Clinical A/S, Brønshøj,

Danmark). Nøyaktigheiten ved målinga er  $\pm 2\%$ . Utan at det blir presentert vidare i oppgåva, vart det også målt hemoglobinkonsentrasjon (g/dl) i same analyse, for å kunne tilby deltakar ekstra informasjon om eiga helsetilstand.

### 3.3.3 Prosedyre etter måling av maksimalt oksygenopptak

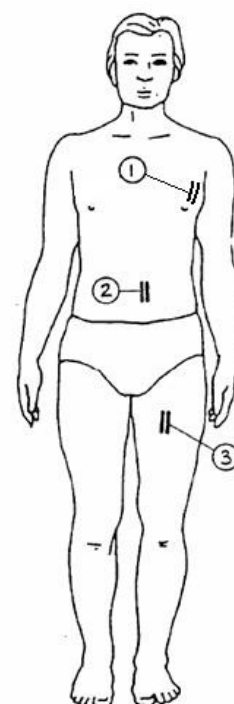
Direkte etter avslutta test vart det registrert verdi for Borg-skala, samstundes som utstyr for gassmåling vart avmontert. For å kontrollera at HF sank som forventa, samt at det ikkje oppstod arytmiar i direkte etterkant av test, vart EKG registrert i om lag 1-2 minuttar etter enda test. Etter ein kort pause vart det målt antropometriske data i form av hoft- og midjeomkrets, samt hudfoldstjukkelse. Då undersøkinga er del av eit større prosjekt; Kan1 fase 2, vart det også gjort andre testar enn dei som blir presenterte i denne oppgåva. Desse testane inkluderte lungefunksjonsmålingar i form av volum og hastigheit på ekspirasjonslufta når det vert pusta ut med maksimal innsats, samt maksimal voluntær ventilasjon. Dei fysiske testane inkluderte ulike målingar av styrke, balanse, bevegeligheit og spenst. Etter gjennomføring av alle testar fekk deltakarane utskrift av rapport med informasjon vedrørande test av maksimalt oksygenopptak, lungefunksjon og antropometriske data. Rapporten vart personleg gjennomgått med kvar enkelt deltakar før heimreise.

#### 3.3.3.1 Antropometri

Feittprosent vart estimert ut frå måling av tre hudfoldstjukkelsar til næraste heile mm med Lange Skinfold Caliper (Beta Technology Incorporated, Cambridge, USA). To målingar vart gjort på kvar stad. Dersom desse hadde ein skilnad på meir enn 2 mm vart ei tredje måling gjort. Gjennomsnitt av dei to næraste målingane vart då nytta. Alle målingar vart gjort på ikkje-dominant side, med deltakar i oppreist stilling.

Målingsstad på menn var:

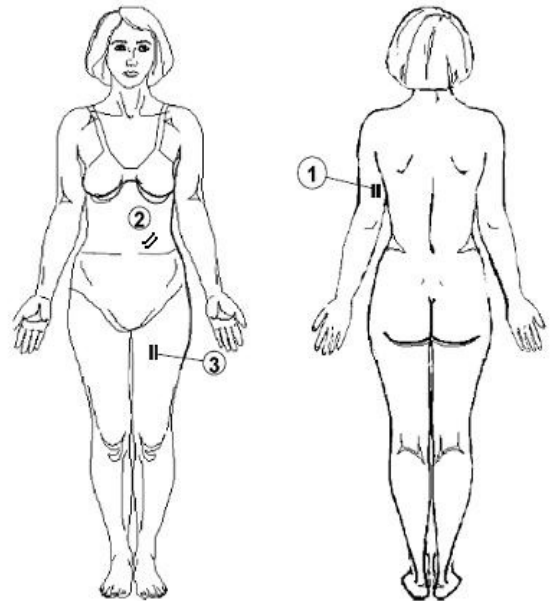
1. Bryst: Ein diagonal fold tatt midt mellom *anterior axillary line* og brystvorte. *Axillary line* er furen der brystet møter armen når denne heng ned.



2. Abdominalt: Ein vertikal fold tatt 2 cm lateralt for umbilicus.
3. Framside lår: Vertikal fold på framsida av låret, midt i mellom hofta (der hofta bøyer seg når kneet vert løfta) og kne (midt på patella). Foten strak og avslappa.

Målingsstad for kvinner var:

1. Triceps brachii: Vertikal fold på baksida av overarm i skjæringspunktet mellom den vertikale linja frå acromion til olecranon, og den horisontale linja over det tjukkaste partiet på triceps brachii. Armen utstrakt, men avslappa.
2. Suprailiac: Hoftekammen (spina iliaca anterior superior) over og 2-3 cm framfor fremre hoftekam, i skjæringspunktet mellom spina iliaca og crista iliaca.
3. Framside lår: Som for menn.



Stad for måling av hudfoldstjukkelse er anbefalt av Jackson & Pollack (1985) for å kalkulera kroppstettleik (*body density*; BD). Etter å ha funne denne vart SIRI formel (Siri, 1956) nytta for å konvertera BD til feittprosent. Feilmargin for menn og kvinner er høvesvis  $\pm 3,4 \%$  og  $\pm 4,0 \%$  feitt.

Formel for å finne BD hjå menn er:

$$BD = 1,10938 - 0,0008267 \cdot (\text{SUM}) + 0,0000016 \cdot (\text{SUM})^2 - 0,0002574 \cdot (\text{ALDER}).$$

SUM tyder summen av hudfoldstjukkelse på bryst, abdomen og framside lår i mm.

Formel for å finne BD hjå kvinner er:

$$BD = 1,099421 - 0,0009929 \cdot (\text{SUM}) + 0,0000023 \cdot (\text{SUM})^2 - 0,0001392 \cdot (\text{ALDER}).$$

SUM tyder summen av hudfoldstjukkelse på triceps brachii, suprailiac og framside lår i mm.

$$\text{Feittprosent} = (495 / \text{BD}) - 450$$

Tenkt eksempel med mann 20 år og hudfoldstjukkelse 20 mm alle tre stader:

$$\text{BD} = 1,10938 - 0,0008267 \cdot (60) + 0,0000016 \cdot (60^2) - 0,0002574 \cdot (20) = 1,06039$$

$$\text{Feittprosent} = (495 / 1,06039) - 450 = 16,8 \pm 3,4 \%$$

## 3.4 Analyseapparat

### 3.4.1 Analyse av oksygenopptak

Gassutveksling, VE og R vart målt ved hjelp av Vmax (Sensor Medics Corporation, California, USA). På grunn av tekniske problem ved bruk av miksekammer, måtte det bytast til pust-til-pust tidleg i undersøkinga. Deltakar var kontinuerlig tilkople maske over nase og munn som igjen var tilknytta Hans Rudolph Douglas ventil (Hans Rudolph Inc., Kansas City, USA). Analysatoren var på førehand volumkalibrert og justert for lufttemperatur, luftfuktigheit og barometertrykk før gjennomføring av test.

Gasskalibrering føregjekk før kvar måling med omsyn til O<sub>2</sub> og CO<sub>2</sub> for å unngå drift i systemet. Oksygenanalysatoren har ein feilprosent på 3 % for ventilasjon, 0,02 % for CO<sub>2</sub> og O<sub>2</sub> og er ikkje oppgjeve for R (tal frå produsent).

### 3.4.2 Tredemølla

Hastigheit på tredemølla vart i etterkant validert gjennom måling av antall meter per tidseining på to konstante hastigheiter (5 km/t og 7 km/t). Dette vart gjort gjennom å måle lengda (L) på tredemøllebandet til næraste cm, stille inn farten på tredemølla og telle kor mange rundar (N) bandet gjekk på ei viss tid (T). Veglengda (S) bandet har gått på tida T, reknast som  $S = L \cdot N$ . Den faktiske hastigheita (V) reknast ut som  $V = S / T$  (Bahr et al., 1991). Hastigheita vart kontrollert både med og utan person på tredemølla utan at dette utgjorde noko skilnad.

Bandet vart målt til 3,43 m, og gjekk 20 rundar på 49,5 sek ved ei tredemølle hastigheit på 5 km/t. Om tredemøllehastigheita stemmer, vert kalkulasjonen under også dette. For å rekne om frå m/s til km/t vart m/s multiplisert med 3,6 sidan 1 m/s tilsvarar 3,6 km/t.

$$S = 3,43 \text{ m per runde} \cdot 20 \text{ rundar} = 68,6 \text{ m}$$

$$V = 68,6 \text{ m} / 49,5 \text{ sek} = 1,39 \text{ m/s}$$

$$\underline{1,39 \text{ m/s} \cdot 3,6 = 5,00 \text{ km/t}}$$

### 3.5 Bearbeiding av data

Jamfør utfordringar knytt til kriterier og definisjon av  $VO_{2maks}$  skildra i kap 2.3.1.1 er det valt å heretter omtala eigne resultat som  $VO_{2peak}$ . For berekning av  $VO_{2peak}$  vart det nytta dei tre påfølgjande høgaste registreringane (registrering kvart 20 sekund) for miksekammer, og høgaste gjennomsnitt over 1 minutt for pust-til-pust. Den høgaste målinga av VE og R registrert over 20 sekund vart fastsett som  $VE_{maks}$  og  $R_{maks}$  uavhengig av om desse samanfall med  $VO_{2peak}$ .

For å undersøke eventuelle skilnader mellom bruk av miksekammer og pust-til-pust, samt å kontrollere desse verdiane opp mot analysator ved Norges idrettshøgskole (brukt som nasjonal standard) vart oksygenanalysatoren kontrollert for presisjon og målenøyaktigheit ved hjelp av ei standardisert motorisert volumpumpe (Motorized Syringe No. 17050 with Metabolic Calibration Kit, VacuMed, USA). Volumpumpa hadde eit konstant tidevolum på 3 l, og var innstilt på to ulike ventilasjonar innanfor eit fysiologisk normalområde (80 l/min og 150 l/min). Det vart kjørt inn ei gassblanding med 21 %  $CO_2$  balansert i nitrogen. Under kontrollen vart det lagt inn ein fiktiv person med kroppsvekt 65 kg og  $VO_2$  vart målt ved dei to ulike ventilasjonshastigheitene. Når resultatet vart kontrollert opp mot analysator ved Norges idrettshøgskule, viste dette eit resultat på høvesvis 106,80 % og 96,15 % av referanseverdi for høvesvis pust-til-pust og miksekammer. Dette er kontrollert for i resultata av oppgåva.

### 3.6 Statistikk

Presisjonen og reproduserbarheiten ved direkte måling av  $VO_{2maks}$  er generelt svært god (Franklin, 2000), og styrkeberekningar vart utført med dette som utgangspunkt. Styrkeberekninga vart utført tosidig med  $\alpha = 0,05$  og  $1-\beta = 0,8$ . Variasjon i  $VO_{2maks}$  er henta frå Vogel, Patton, Mello & Daniels (1986).

**Tabell 4.** Styrkeberegning for maksimalt oksygenopptak.

Variabel	Minste skilnad	Variasjon (SD)	N
VO <sub>2maks</sub>	10 % (4,0 ml·min <sup>-1</sup> ·kg <sup>-1</sup> )	5,5 ml·min <sup>-1</sup> ·kg <sup>-1</sup>	40
VO <sub>2maks</sub>	5 % (2,0 ml·min <sup>-1</sup> ·kg <sup>-1</sup> )	5,5 ml·min <sup>-1</sup> ·kg <sup>-1</sup>	159
VO <sub>2maks</sub>	4 % (1,6 ml·min <sup>-1</sup> ·kg <sup>-1</sup> )	5,5 ml·min <sup>-1</sup> ·kg <sup>-1</sup>	249
VO <sub>2maks</sub>	2 % (0,8 ml·min <sup>-1</sup> ·kg <sup>-1</sup> )	5,5 ml·min <sup>-1</sup> ·kg <sup>-1</sup>	994

Kolonna "minste skilnad" visar nivå av skilnad som kan påvisast mellom grupper. Henta med løyve frå protokoll for "Kartlegging av fysisk aktivitetsnivå, helserelevanterte fysisk form og determinanter for fysisk aktivitet hos voksne og eldre i Norge" (Anderssen, 2009).

Verktøy for statistisk analyse var Statistical Package for Social Sciences (SPSS) versjon 15.0 (SPSS Inc., Chicago, USA), samt Microsoft Excel 2003 (Microsoft Corporation, Washington, USA). Skilnad mellom aldersgrupper vart utrekna ved hjelp av one way ANOVA. Scheffé's konfidens intervall analyse vart nytta som ettertest ved signifikante ANOVA verdiar. Univariat variansanalyse vart nytta for å undersøke skilnader mellom grupper der justering for andre variablar var naudsynt (til dømes alder og kjønn).

Bonferroni vart nytta som ettertest ved signifikante verdiar. Skilnad mellom kjønn er undersøkt ved hjelp av t-test for uavhengige grupper. Bivariat-regresjon vart nytta for å finne trendar i materialet med aukande alder, og Pearsons r vart nytta til å analysere korrelasjon mellom variablar. Z-test vart rekna for hand for å analysere kjønnskilnader i endring i data ( $Z = b_1 - b_2 / \sqrt{(SEb_1^2 - SEb_2^2)}$ ) ( $b_1$  og  $b_2$  representerer regresjonskoeffisienten til høvesvis menn og kvinner, medan SE representerer standardfeilen (Standard Error) til denne verdien). Alle data er presenterte som gjennomsnitt (SD), med mindre anna er angitt. P-verdi mindre enn 0,05 er vurdert som signifikant skilnad.

## 4.0 Resultat

### 4.1 Deltakarkarakteristikkar

Totalt 213 menn og kvinner var inne til undersøking (kap 3.2). Av desse vart to menn ekskludert ved oppmøte grunna høvesvis hjarteskjukdom (alder 84 år) og smerter i hofte-rygg som hindra rask gange (alder 58 år). Seks personar nådde ikkje kriteria for godkjent test, og alle desse var i aldersgruppene 60-70 år og 70+ år (gjennomsnittsalder 74 år). Gjennomsnittleg verdi for R (respiratorisk utvekslingskvotient) og Borg for desse seks var høvesvis 0,97 (0,07) og 15,0 (1,1). Dette var signifikant lågare enn for dei inkluderte. Fire av dei hadde diagnostisert sjukdom med fast medikamentell behandling. Tekniske problem med utstyr gjorde at fire deltakarar ikkje fekk gjennomført test. Detaljert oversikt over personar som av ulike årsaker ikkje deltok i studien ligg i vedlegg 2.

Totalt 101 menn og 100 kvinner oppnådde tilfredsstillande kriterier på test av  $VO_{2peak}$ . Tre av desse (to menn; ei kvinne) var definert som mørkhuda eller asiatick. Av desse 201 oppnådde 168 personar både  $\geq 17$  på Borg-skala og  $\geq 1.1$  i R-verdi. 186 personar nådde  $\geq 17$  på Borg, medan 183 nådde  $\geq 1.1$  i R-verdi.

**Tabell 5.** Antropometriske data fordelt på kjønn.

	Menn (n=101)	Kvinner (n=100)	P
Høgde (cm)	180,5 (7,1)	166,1 (7,0)	<,001
Vekt (kg)	84,3 (12,5)	67,6 (11,6)	<,001
KMI (kg/m <sup>2</sup> )	25,9 (3,3)	24,5 (3,9)	,007
Feittprosent *	24,4 (7,3)	32,8 (6,1)	<,001

*Data er presentert som gjennomsnitt (SD). P-verdi visar til skilnad mellom kjønn. \* - Ikkje alle har registrerte feittprosentverdiar, men verdiane er presentert for alle tilgjengelige (96 menn og 99 kvinner).*

Som forventa var menn høgare, hadde høgare kroppsvekt, høgare KMI og mindre feittprosent enn kvinner (tabell 5). Som ein ser ut frå tabell 6 var deltakarane nokså jamnt fordelte i aldersgruppene for menn, med ein liten overrepresentasjon av deltakarar i aldersgruppa 60-69 år (n = 23). For kvinner var det færrest deltakarar i aldersgruppa 40-49 år (n = 9), medan aldersgruppa 70+ år hadde klart fleire deltakarar enn dei andre aldersgruppene (n = 24).

For menn auka kroppsvekta med 0,3 kg per år fram til 69 år ( $P = 0,002$ ), før den vart redusert att i aldersgruppa 70+ år. For kvinner haldt vekta seg stabil over heile aldersløpet (tabell 6 og 7). Menn hadde høgast KMI i aldersgruppa 60-69 år, med 15,6 % høgare verdi enn i gruppa 20-29 år som hadde lågast KMI. Regresjonsanalyse viste ein auke i KMI på 0,08 per år hjå menn, og ingen endring for kvinner (tabell 6 og 7). Feittprosenten auka med 63,4 % hjå menn og 20,8 % hjå kvinner frå yngste til eldste aldersgruppe, noko som tilsvarar ein auke i feittprosent på høvesvis 0,26 og 0,12 per år. Auken var signifikant større for menn enn kvinner (tabell 7). Feittmassen auka med 0,24 kg per år for menn, men nådde ikkje signifikante verdiar for kvinner. Auken var signifikant forskjellig mellom kjønn (tabell 7). Reduksjon i FFM var høvesvis 11,8 og 11,3 % for menn og kvinner (20-29 år vs. 70+ år), noko som tilsvarar eit tap av FFM på 0,1 kg per år for både menn og kvinner (NS mellom kjønn) (tabell 7).

**Tabell 6.** Antropometriske data fordelt på aldersgrupper og kjønn ( $n = 201$ ).

Alder (år)	n M/K	Høgde (cm)		Vekt (kg)		KMI (kg/m <sup>2</sup> )		Feittprosent	
		M	K	M	K	M	K	M	K
20-29	14/15	184,1 (5,4)	170,7 (7,3)	78,6 (6,3)	68,6 (9,0)	23,3 (2,3)	23,6 (9,5)	17,0* (6,4)	28,7 (4,1)
30-39	14/15	183,5 (4,4)	167,7 (3,7)	79,8 (10,3)	65,0 (14,0)	23,7 (2,7)	23,0 (4,1)	18,9 (6,6)	30,1 (5,1)
40-49	17/9	179,8 (6,6)	171,7 (6,8)	84,0 (8,8)	72,7 (15,0)	26,0 (2,4)	24,5 (4,1)	23,3* (5,1)	33,6 (5,0)
50-59	19/18	179,7 (6,8)	165,7 (4,9)	87,9 (12,9)	67,8 (12,4)	27,2 (3,2)	24,7 (4,4)	27,7* (5,5)	34,6* (4,8)
60-69	23/19	180,0 (8,2)	165,0 (7,0)	89,9 (15,6)	67,6 (11,0)	27,6 (3,9)	24,8 (3,8)	28,3* (6,3)	33,8 (5,2)
70+	14/24	175,9 (7,9)	161,4 (6,5)	80,9 (13,2)	66,4 (10,1)	26,0 (2,2)	25,6 (3,9)	27,7* (6,3)	34,7 (7,0)

Data er presentert som gjennomsnitt (SD). M – Menn. K – Kvinner. \* - Ein person manglar feittprosentverdiar i denne aldersgruppa.



**Tabell 7.** Årleg endring i antropometriske data.

	Menn (n=101)	P	Kvinner (n=100)	P	P-kjønn
KMI (kg/m <sup>2</sup> )	0,08 (0,04 - 0,12)	<,001	0,04 (0,00 - 0,08)	,051	NS
Feittprosent *	0,26 (0,18 - 0,33)	<,001	0,12 (0,06 - 0,18)	<,001	,004
Feittmasse (kg) *	0,24 (0,15 - 0,34)	<,001	0,07 (0,01 - 0,15)	,075	,006
Feittfri masse (kg) *	- 0,12 (0,03 - 0,22)	,008	- 0,10 (0,04 - 0,16)	,002	NS

Data er presentert som gjennomsnitt (CI 95 %). NS – Ikkje signifikant. \* - Ikkje alle har registrerte feittprosentverdiar. Feittmasse og feittfri masse er difor ikkje kalkulert for desse deltakarane. Verdiane er presentert for alle tilgjengelige (96 menn og 99 kvinner).

Deltakarane rangerte eige aktivitetsnivå ut frå to spørsmål i eigenerklæringskjema (vedlegg 3). Ved å svara nei på spørsmål om ein *Mosjonerer regelmessig med lettere kondisjonsaktiviteter (f.eks gåturer, lett jogging)* vart ein klassifisert som å ha lågt aktivitetsnivå. Var svaret ja på det same spørsmålet, vart ein klassifisert som å ha moderat aktivitetsnivå. Svarte ein ja på spørsmål om ein *Driver med regelmessig hardere kondisjonstrening og/eller konkurrer i kondisjonsidretter?* vart ein klassifisert som å ha høgt aktivitetsnivå. Etter denne inndelinga vart 20 deltakarar klassifisert med lågt aktivitetsnivå, 120 med moderat aktivitetsnivå og 59 med høgt aktivitetsnivå (tabell 8). Det manglar data på to deltakarar (begge menn).

**Tabell 8.** Eigenrapportert aktivitetsnivå for menn og kvinner fordelt på aldersgrupper.

Alder (år)	Menn			Kvinner		
	Lågt	Moderat	Høgt	Lågt	Moderat	Høgt
20-29	0 (0)	1 (7)	13 (93)	0 (0)	12 (80)	3 (20)
30-39	3 (21)	5 (36)	6 (43)	1 (7)	7 (47)	7 (47)
40-49	2 (12)	6 (35)	9 (53)	0 (0)	7 (78)	2 (22)
50-59	5 (28)	10 (56)	3 (17)	3 (17)	12 (67)	3 (17)
60-69	4 (17)	17 (74)	2 (9)	0 (0)	14 (74)	5 (26)
70+	0 (0)	9 (69)	4 (31)	2 (8)	20 (83)	2 (8)
Totalt	14 (14)	48 (48)	37 (37)	6 (6)	72 (72)	22 (22)

Data er presentert som antall (%).

## 4.2 Maksimale testverdier

### 4.2.1 Maksimale testverdier fordelt på kjønn

Maksimale testverdier for menn og kvinner totalt viste ingen kjønnsskilnader for HF, Borg eller R, medan verdier for  $[La^-]_b$ , VE og oksygenopptak viste klare signifikante skilnader mellom kjønn (tabell 9). For alle aldersgrupper samla hadde menn i gjennomsnitt 21 % høgare  $VO_{2peak}$  ( $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ ) enn kvinner. Skilnaden var størst som 20-29 åringar med 26 %, noko som sank til 18 % for gruppa 70+ år (tabell 10 og 11). Uttrykt per kg FFM sank skilnaden til 11 %. Også her var skilnaden større for 20-29 åringar (15 %) enn for dei over 70 år (11 %). Dei to verdiane som skilde mest mellom menn og kvinner var VE og  $VO_2$  (l/min) med høvesvis 33,9 og 36,4 % høgare verdi for menn.  $[La^-]_b$  viste også tydeleg kjønnsskilnad med 24,3 % høgare gjennomsnittsverdi for menn enn kvinner.

**Tabell 9.** Maksimale testverdier fordelt på kjønn.

Maksimale testverdier	Menn (n=101)	Kvinner (n=100)	P
Alder (år)	51,0 (16,3)	53,2 (18,4)	NS
HF (slag/min)	174 (19)	173 (16)	NS
Laktat (mmol/l) ‡	10,7 (3,6)	8,1 (2,4)	<,001
Borg	17,9 (1,0)	17,8 (1,1)	NS
R	1,22 (0,09)	1,21 (0,09)	NS
VE (l/min)	124,1 (29,6)	82,0 (19,4)	<,001
$VO_2$ (l/min)	3,38 (0,59)	2,15 (0,28)	<,001
$VO_2$ ( $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ )	40,9 (11,0)	32,4 (8,2)	<,001
$VO_2$ ( $ml \cdot kg \text{ FFM}^{-1} \cdot min^{-1}$ ) *	53,6 (11,2)	47,9 (10,0)	<,001

Data er presentert som gjennomsnitt (SD). P-verdi visar til skilnad mellom kjønn. NS – Ikkje signifikant. ‡ og \* - Ikkje alle har registrerte laktat og feittprosentverdier, men verdiane er presentert for alle tilgjengelige (laktat; 79 menn og 73 kvinner,  $VO_2 \text{ ml} \cdot \text{kg FFM}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ ; 96 menn og 99 kvinner).

#### 4.2.2 Endringer i maksimale testverdiar med aukande alder

Gjennomsnittsalder i dei ulike aldersgruppene, maksimale testverdiar for HF,  $[La^-]_b$ , Borg, R, VE og oksygenopptak er presenterte i tabell 10 og 11 for høvesvis menn og kvinner.

**Tabell 10.** Maksimale testverdiar for menn fordelt på aldersgrupper ( $n = 101$ ).

	Alder (år)					
	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70+
n	14	14	17	19	23	14
Alder (år)	26,4 (2,5)	34,1 (3,0)	43,8 (2,7)	54,4 (2,6)	64,0 (2,1)	75,4 (2,9)
HF (slag/min)	194 (8)	191 (11)	179 (12)	175 (17)	164 (14)	149 (14)
Laktat ‡ (mmol/l)	13,1 (2,5)	13,9 (2,8)	12,9 (2,4)	10,2 (2,7)	8,6 (2,2)	5,4 (1,7)
R	1,22 (0,08)	1,27 (0,06)	1,24 (0,12)	1,21 (0,08)	1,20 (0,09)	1,17 (0,08)
Borg	18,4 (0,8)	18,3 (0,7)	17,9 (1,0)	17,7 (1,0)	17,9 (1,0)	17,5 (1,2)
VE (l/min)	150,8 (16,0)	135,9 (30,6)	139,8 (26,5)	120,5 (17,2)	111,2 (27,8)	90,8 (15,5)
VO <sub>2</sub> (l/min)	4,33 (0,49)	3,88 (0,41)	3,79 (0,62)	3,20 (0,43)	2,97 (0,43)	2,34 (0,38)
VO <sub>2</sub> (ml·kg <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup> )	55,2 (5,9)	49,4 (7,8)	45,3 (7,8)	37,0 (6,9)	34,0 (7,7)	29,4 (5,3)
VO <sub>2</sub> (ml·kg FFM <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup> )	66,7* (6,5)	60,9 (8,6)	58,5* (9,5)	50,3* (7,9)	47,8* (8,4)	41,3* (5,1)

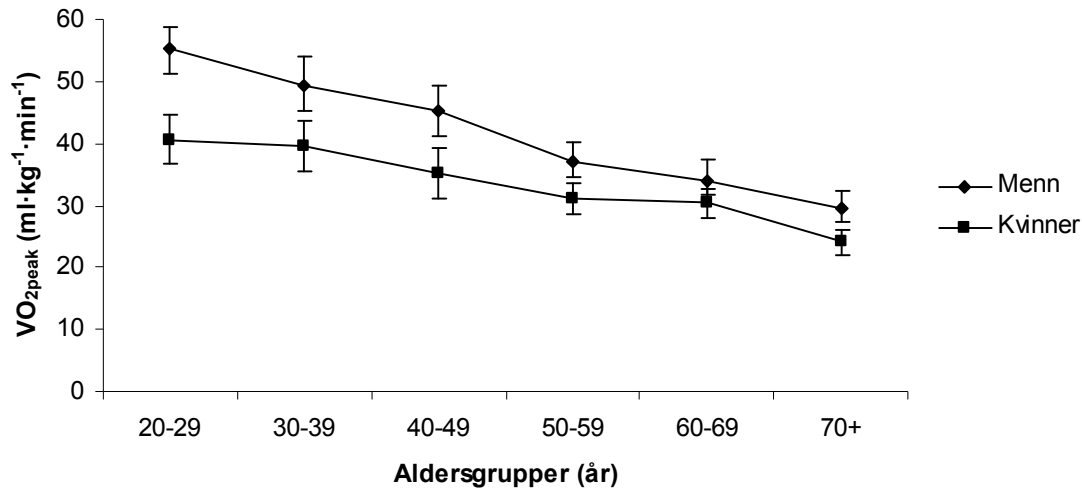
Data er presentert som gjennomsnitt (SD). ‡ - Ikkje alle har registrerte laktatverdiar, men verdiane er presentert for alle tilgjengelige ( $n = 79$ ). \* - Ein person i denne gruppa manglar verdi for feittprosent, og VO<sub>2</sub> ml·kg FFM<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup> er difor ikkje kalkulert for denne personen.

**Tabell 11.** Maksimale testverdiar for kvinner fordelt på aldersgrupper ( $n = 100$ ).

	Alder (år)					
	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70+
n	15	15	9	18	19	24
Alder (år)	24,3 (2,6)	35,4 (2,3)	44,2 (2,9)	55,2 (3,0)	64,1 (2,8)	75,9 (4,5)
HF (slag/min)	188 (8)	186 (8)	180 (11)	178 (10)	167 (12)	156 (18)
Laktat ‡ (mmol/l)	8,9 (2,5)	10,3 (1,7)	9,5 (1,7)	8,4 (1,7)	7,1 (1,4)	6,1 (2,4)
R	1,20 (0,09)	1,24 (0,07)	1,21 (0,10)	1,24 (0,09)	1,21 (0,08)	1,16 (0,11)
Borg	18,1 (0,8)	18,1 (1,1)	18,1 (1,2)	17,5 (0,9)	17,8 (1,1)	17,5 (1,1)
VE (l/min)	103,5 (12,1)	93,4 (16,3)	92,9 (13,1)	83,8 (12,1)	74,5 (11,8)	61,6 (12,6)
VO <sub>2</sub> (l/min)	2,75 (0,42)	2,51 (0,40)	2,50 (0,35)	2,09 (0,35)	2,02 (0,28)	1,58 (0,27)
VO <sub>2</sub> (ml·kg <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup> )	40,6 (7,0)	39,5 (7,3)	35,2 (5,2)	31,2 (5,0)	30,4 (4,9)	24,1 (4,7)
VO <sub>2</sub> (ml·kg FFM <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup> )	56,8 (8,6)	56,3 (8,0)	53,0 (5,8)	48,1* (7,0)	45,8 (5,5)	36,9 (5,7)

Data er presentert som gjennomsnitt (SD). ‡ - Ikkje alle har registrerte laktatverdiar, men verdiane er presentert for alle tilgjengelige ( $n = 73$ ). \* - Ein person i denne gruppa manglar verdi for feittprosent, og VO<sub>2</sub> ml·kg FFM<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup> er difor ikkje kalkulert for denne personen.

Som presentert i figur 4 (og tabell 10 og 11) var det ein nokså lineær reduksjon i VO<sub>2peak</sub> med aukande alder både for menn og kvinner. Gjennomsnittleg reduksjon i VO<sub>2peak</sub> var 0,52 ml·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup> per år hjå menn, og 0,32 ml·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup> per år hjå kvinner ( $P < 0,001$  mellom kjønn). Fullstendig regresjonslikning var høvesvis  $67,6 - 0,52 \cdot \text{alder}$  (år) og  $49,4 - 0,32 \cdot \text{alder}$  (år) for menn og kvinner. Dette tilsvarar ein reduksjon på 9,9 og 7,5 % (ml·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup>) per tiår. I l/min var reduksjonen 0,04 l/min per år (8,5 % per tiår) for menn og 0,02 l/min per år (7,2 % per tiår) for kvinner ( $P < 0,001$ ) (tabell 12). Dei same verdiane uttrykt per kg FFM var for menn og kvinner 0,49 ml·kg FFM<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup> per år (7,7 % per tiår) og 0,39 ml·kg FFM<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup> per år (6,5 % per tiår). Uttrykt per kg FFM var det ikkje signifikant skilnad mellom kjønn (tabell 12).



**Figur 4.** Reduksjon i  $VO_{2peak}$  ( $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ ) med aukande alder (år) hjå menn og kvinner (CI 95 %).

For heile aldersløpet sett under eitt viste resultatane eit tap av aerob kapasitet målt som  $VO_{2peak}$  ( $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ ) for menn og kvinner på 46,7 og 40,6 % frå 20-29 år til 70+ år. Som absolutt verdi (l/min) tilsvarar dette 46,0 og 42,5 %, medan kontrollert for FFM ( $ml \cdot kg \text{ FFM}^{-1} \cdot min^{-1}$ ) reduserast dette til 38,1 og 35,0 %.  $VE_{maks}$  var og redusert med alder, og reduksjonen var signifikant forskjellig mellom kjønn ( $P = 0,043$ ).  $HF_{maks}$  og  $[La^-]_b$  var redusert med alder hjå begge kjønn (tabell 12), og menn hadde signifikant større reduksjon enn kvinner.

**Tabell 12.** Reduksjon i maksimale testverdiar per år med skilnad mellom kjønn.

	Menn (n=101)		Kvinner (n=100)		
	↓ per år	P	↓ per år	P	P - kjønn
HF (slag/min)	0,91 (0,76 - 1,07)	<,001	0,64 (0,51 - 0,77)	<,001	,008
Laktat (mmol/l)	0,16 (0,13 - 0,20)	<,001	0,08 (0,05 - 0,10)	<,001	<,001
R	0,00 (0,00 - 0,00)	,010	0,00 (0,00 - 0,00)	,131	NS
Borg	0,02 (0,01 - 0,03)	,003	0,01 (0,00 - 0,02)	,051	NS
VE (l/min)	1,11 (0,82 - 1,40)	<,001	0,78 (0,64 - 0,92)	<,001	,043
$VO_2$ (l/min)	0,04 (0,03 - 0,04)	<,001	0,02 (0,02 - 0,03)	<,001	<,001
$VO_2$ ( $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ )	0,52 (0,44 - 0,61)	<,001	0,32 (0,26 - 0,38)	<,001	<,001
$VO_2$ ( $ml \cdot kg \text{ FFM}^{-1} \cdot min^{-1}$ )	0,49 (0,39 - 0,59)	<,001	0,39 (0,31 - 0,46)	<,001	NS

Data er presentert som gjennomsnitt (CI 95 %). NS – Ikkje signifikante kjønnsskilnader.

Lineær regresjonsanalyse viste at menn og kvinner i teorien vil ha same  $VO_{2peak}$  på 20,3  $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$  ved 91 år, og kvinner høgare deretter. Korrelasjonsanalyse mellom alder

og  $\text{VO}_2$  ( $\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ) gav ein r-verdi på -0,77 for menn og -0,72 for kvinner (begge  $P < ,05$ ).

Eksklusjon av deltakarar med eigenerklært sjukdom (henta frå spørjeskjema frå Kan1 fase 1) (vedlegg 4) viste ingen endring av reduksjon i  $\text{VO}_{2\text{peak}}$  med aukande alder. Det var heller ikkje skilnad mellom dei friske, og dei med kjent noverande eller tidlegare hjartesjukdom (hjarteinfarkt eller angina pectoris) ( $n = 8$ ). Heller ikkje eksklusjon av deltakarar som røykte ( $n = 21$ ) (data på røyking henta frå eigenerklæringsskjema) (vedlegg 3), hadde blodtrykk  $\geq 160/100$  mmHg ( $n = 18$ ) eller andre kombinasjonar av sjukdommar/risikofaktorar endra på resultatata.

## 5.0 Diskusjon

Hovedfunnet i undersøkinga var ein lineær reduksjon i  $VO_{2peak}$  med aukande alder hjå menn og kvinner på høvesvis 0,52 og 0,32  $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$  per år. Reduksjonen i  $VO_{2peak}$  var signifikant større hjå menn enn kvinner og tilsvarte 9,9 og 7,5 % per tiår. Reduksjonen var også større for menn enn kvinner uttrykt som l/min, medan kjønnskilnaden forsvann når uttrykt som  $ml \cdot kg FFM^{-1} \cdot min^{-1}$ .

### 5.1 Diskusjon av metode

#### 5.1.1 Representativitet

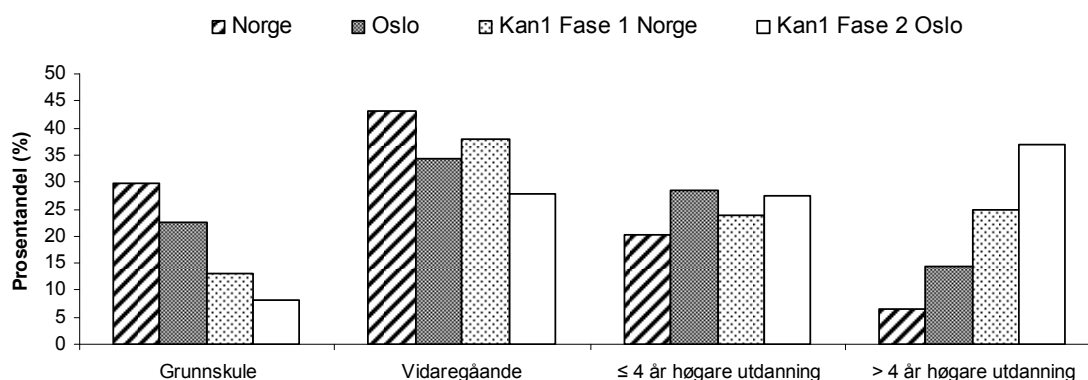
I Kan1 fase 1 var det som skildra i kapittel 3.2 ein overrepresentasjon av deltakarar med høgare sosioøkonomisk status. Dette er ei vanleg utfordring i nyare studiar, noko Tolonen, Dobson & Kulathinal (2005) viste då dei undersøkte skilnaden mellom dei som deltar (respondere) og dei som ikkje deltar (ikkje-respondere) i samfunnsbaserte studiar som omhandlar kardiovaskulære risikofaktorar. Sosioøkonomisk status og helseprofil skilte signifikant mellom respondere og ikkje-respondere i 27 populasjonar. Dette betyr at resultat frå populasjonsstudiar generelt sannsynlegvis er påverka av denne skeivfordelinga, og at den synkjande deltakarprosenten i helserelevante undersøkingar er ein trussel mot nøyaktigheiten ved måling av endring i risikofaktorar eller aktivitet/fysisk form over tid.

Deltakarandelen i Kan1 fase 1 (32 %) var på linje med det som er sett i andre liknande studiar (Tolonen, Dobson, & Kulathinal, 2005). Deltakarandelen i denne undersøkinga var 68 % (oppmøtte av inviterte), noko som verkar høgt med tanke på undersøkinga si eigenart med testing av antropometriske data og fysisk form med maksimal innsats og utmatting som resultat. I tillegg krov undersøkinga oppmøte på Ullevål Sjukehus, noko som for mange arbeidsaktive krov fri frå jobb. Då utvalet vart trekt frå ei allereie selektert gruppe som sannsynlegvis kan vera meir positivt innstilt til denne type undersøkingar, er det vanskeleg å trekka endelege konklusjonar om deltakarandelen.

### Seleksjon i høve utdanning

Då utdanning tilbyr ”de største praktiske fordelene som en indikator for sosioøkonomisk status” og er trukket fram som det beste klassifiseringsmålet på sosioøkonomisk status (Helsedirektoratet, 2008), vart det gjort ei analyse av utdanningsnivået i utvalet.

Undersøking av utdanningsnivå i Norge og Oslo (SSB, 2008) opp mot Kan1 fase 1 Norge (Helsedirektoratet, 2009) og Kan1 fase 2 Oslo (denne undersøkinga) viste store skilnader i utdanningsnivå (figur 5). Medan bebuarar i Oslo i utgangspunktet har eit høgare utdanningsnivå enn Norge totalt sett, har deltakarane i Kan1 fase 1 Norge eit høgare utdanningsnivå enn det igjen. Kan1 fase 2 Oslo ser ut til å vera ei ytterlegare selektert gruppe, og skil seg meir frå gjennomsnittsnordmannen enn det deltakarane i fase 1 gjer. Skilnaden ser ein ekstra godt om ein undersøker lågaste og høgaste utdanningsnivå i dei ulike gruppene (figur 5). Det at personar med høgare utdanning var vidare overrepresentert i denne delen av undersøkinga var ikkje overraskande då desse også hadde det høgaste aktivitetsnivået i Kan1 fase 1 (Helsedirektoratet, 2009) og dermed kan føle å ha eit betre utgangspunkt for å gå inn i ei undersøking av fysisk form. Samanhengen mellom utdanning og fysisk aktivitetsnivå kan skuldast at omfanget av utdanning og kunnskap folk har påverkar holdningane og atferda deira (Arntzen, 2002). Utdanning kan òg påverka folks levevanar ved at dei med høg utdanning lettare forstår helseinformasjon, samt har betre grunnlag for å gjera sunne val knytte til fysisk aktivitet (Helsedirektoratet, 2009).



**Figur 5.** Utdanningsnivå i Norge, Oslo fylke, deltakarar i Kan1 fase 1 Norge og Kan1 fase 2 Oslo og omegn.

Då samanhengen mellom aktivitetsnivå og  $VO_{2maks}$  er veldokumentert (McArdle et al., 2007) og det samtidig var ein overrepresentasjon av deltakarar med høg utdanning i



undersøkinga, er det sannsynleg at resultatane gav ei overestimering av det gjennomsnittlege  $VO_{2peak}$  i befolkninga. Det var ikkje skilnader i  $VO_{2peak}$  mellom ulike utdanningsnivå blant deltakarane i denne undersøkinga, men dette kan skyldast at det er dei mest aktive/trena i dei lågare utdanningsnivåa som deltok i undersøkinga, noko som vil skjule samanhengen mellom utdanning og  $VO_{2peak}$ . I kva grad dette påverkar reduksjonen i  $VO_{2peak}$  med aukande alder er meir usikkert. Som vi har sett er den prosentvise reduksjonen nokså lik mellom studiar uavhengig av utgangsnivå i  $VO_{2maks}$ . Den absolutte reduksjonen i  $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$  vil derimot vera større jo høgare utgangsnivået er. Det kan dermed tenkjast at den absolutte reduksjonen i befolkninga faktisk er noko mindre enn det som er vist i denne undersøkinga, medan den relative reduksjonen (%) sannsynlegvis er nokså lik.

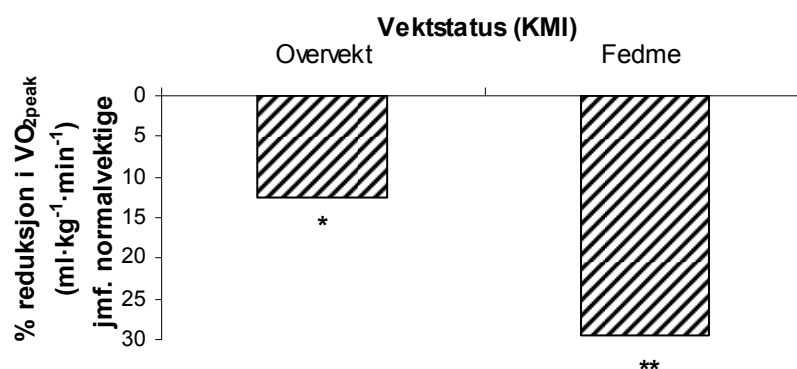
### Seleksjon i høve aktivitetsnivå

Denne undersøkinga har i motsetnad til fleire andre (Barnard, Grimditch, & Wilmore, 1979; Fleg & Lakatta, 1988; Jones, Makrides, Hitchcock, Chypchar, & McCartney, 1985) valt å inkludera personar som er aktive i konkurranseidrett. Då det for menn var ein større reduksjon frå gruppe 20-29 år til 30-39 år enn mellom dei andre aldersgruppene og det viste seg at 13 av 14 deltakarar i den yngste aldersgruppa rapporterte å drive med hardare kondisjonstrening og/eller konkurranseidrett, er det sannsynleg at den absolutte reduksjonen i  $VO_{2peak}$  i denne undersøkinga kan vera noko større enn det som er tilfellet elles i befolkninga. Påverknaden aktivitetsnivå ser ut til å ha på  $VO_{2peak}$  ser ein også mellom kvinner i aldersgruppene 20-29 år og 30-49 år. Her er reduksjonen så liten som  $1,1 ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ , samstundes som andelen som har eit høgt aktivitetsnivå aukar frå 20 % til 47 %.  $VO_{2peak}$  ( $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ ) viste seg også å vera signifikant forskjellig mellom dei ulike aktivitetsnivåa når justert for alder og kjønn. Gjennomsnittlege verdiar for lågt, moderat og høgt aktivitetsnivå er høvesvis 30,8, 36,2 og  $39,7 ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$  (justert for alder og kjønn). Om utvalet blir delt i to, med lågt og moderat aktivitetsnivå i ei gruppe og høgt aktivitetsnivå i ei gruppe ser vi at regresjonslikninga vert påverka av dette:  $58,2 - 0,50 \cdot \text{alder (år)}$  vs.  $68,4 - 0,49 \cdot \text{alder (år)}$ . Likninga visar at reduksjonen i  $VO_{2peak}$  med aukande alder er lik, men at  $VO_{2peak}$  i alle aldrar vil vera om lag  $10 ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$  høgare hjå dei med høgt aktivitetsnivå. Spesielt ved høg alder er dette noko som vil utgjera ein sær stor skilnad når det gjeld å kunne oppretthalda ein uavhengig livsstil og god helse i alderdommen. Det må leggst til at inndeling av aktivitetsnivå er svært grov, og at det er mogleg spørsmåla vart tolka

ulikt mellom kjønn og aldersgrupper. Det at enkelte deltakarar kan vera klassifisert i feil gruppe er difor ikkje umogleg. Dette ville i så tilfelle redusera dei eigentlege skilnadane i  $VO_{2peak}$  mellom ulike aktivitetsnivå.

### Seleksjon i høve kroppsmasseindeks

Inndeling av deltakarane i normalvektige (18,5-24,9), overvektige (25,0-29,9) og dei som lider av fedme ( $\geq 30$ ) ut frå måling av KMI viste at menn har ein større andel deltakarar som er overvektige eller lider av fedme enn kvinner med 59,4 % mot 35,0 %. Dette er litt under det rapporterte for norske menn og kvinner (65,1 % og 43,8 %) samla inn i perioden 1996-1999 (Meyer & Tverdal, 2005). Tatt i betraktning at andelen overvektige har auka dei siste åra og at gjennomsnittleg KMI har gått opp, er andelen overvektige sannsynlegvis høgare i dag enn det presentert frå slutten av 1990-talet. Andelen som er overvektige eller lider av fedme i denne undersøkinga er difor sannsynlegvis lågare enn i befolkninga generelt. Analyse av skilnader i  $VO_{2peak}$  mellom KMI grupper (justert for alder og kjønn) visar at det er signifikant lågare resultat i gruppene overvektige og fedme enn hjå normalvektige og at overvektige har signifikant høgare resultat enn fedmegruppa (figur 6). Måten dette kan påverka resultatata i denne undersøkinga kan tolkast på same måte som når det gjeld aktivitetsnivå. Dersom ein større andel av deltakarane i undersøkinga hadde vore overvektige, og på den måten gjenspegla samfunnet på ein betre måte, ville dei absolutte  $VO_{2peak}$  verdiane vore lågare. Dersom dette hadde vore jamnt fordelt over aldersløpet, ville dette ført til ein mindre absolutt reduksjon, men ein nokså lik relativ reduksjon som det er vist for det aktuelle utvalet.



**Figur 6.** Prosent lågare  $VO_{2peak}$  ( $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ ) for deltakarar med overvekt og fedme enn normalvektige. Justert for alder og kjønn. \* - Signifikant lågare enn normalvekt. \*\* - Signifikant lågare enn normalvekt og overvekt.

### Seleksjon i høve sjukdom og røyking

Det kan vidare argumenterast at deltakarar med sjukdom som kan påverke resultatet burde vore ekskluderte frå undersøkinga. Dette ville i så tilfelle gjeve eit bilete av reduksjonen i  $VO_{2peak}$  for den friske delen av befolkninga. Dette visar også at formålet med undersøkinga kunne hatt to utgangspunkt. Det eine å undersøke den verkelege reduksjonen i  $VO_{2peak}$  med aukande alder utan påverknad av sjukdom eller liknande. Det andre å undersøke reduksjonen i  $VO_{2peak}$  i befolkninga slik situasjonen faktisk er. Tilfellet er at førekomsten av sjukdommar og plager som kan påverka evnen til fysisk aktivitet/trening og dermed  $VO_{2peak}$  er auka hjå eldre (Chodzko-Zajko et al., 2009), noko det er naturleg å ta omsyn til i befolkningsundersøkingar som denne. Det er også naturleg å undersøke den verkelege aldersrelaterte reduksjonen i  $VO_{2maks}$ , men då i andre studiar der metode og deltakarar er tilpassa dette føremålet. For deltakarane si tryggleik vart nokre få ekskludert grunna sjukdom/risikofaktorar i denne undersøkinga. I tillegg er det viktig å påpeike at personar med dei mest alvorlege diagnosane, som også ville ha påverka resultata i størst grad, av naturlege årsaker ikkje er villige/kjenner seg i stand til å delta i undersøkinga i utgangspunktet. I etterkant har det likevel vore mogleg å undersøke om eksklusjon av deltakarar med sjukdom påverka resultata. Det viste seg at det uansett kombinasjon av sjukdommar og risikofaktorar (blodtrykk, kolesterol, røyking) ikkje var mogleg å påvise endring i reduksjon med alder. Det er likevel sannsynleg at dette delvis skuldast det låge antall deltakarar med sjukdom/risikofaktorar som er inkludert i undersøkinga. Når det gjeld røyking er det kjent at 21 % av den vaksne befolkninga i Norge i 2009 røykte dagleg (SSB, 2010). Av deltakarane i undersøkinga rapporterte 10 % (10 menn og 11 kvinner) å vera røykarar, og fordelinga i aldersgruppene var nokså jamn. Samanhengen mellom  $VO_{2maks}$  og røyking er velkjent (Ingemann-Hansen & Halkjaer-Kristensen, 1977), og dette er noko som ytterlegare svekkar deltakarane sin representativitet opp mot normalbefolkninga.

### Oppsummering representativitet

Denne undersøkinga er gjort på eit stort og heterogent utval med tanke på alder, sjølv når svakheiter knytte til representativitet er tekne i betraktning. I tillegg er det inkludert forholdsvis mange deltakarar både i dei yngste og eldste aldersgruppene. Sjølv om det var ønskeleg å inkludera endå fleire deltakarar over 80 år, var ikkje dette mogleg då mange av dei som vart kontakta ikkje følte seg i stand til å delta i undersøkinga på grunn av alderdom generelt og svakheiter/sjukdom knytt til dette. Då inklusjonskriteriet

var deltaking i Kan1 fase 1, var det heller ikkje mogleg å invitere deltakarar utover dette. Det at mange eldre likevel er inkludert er positivt då det er viktig med gode data i begge endar av aldersløpet når ein undersøker regresjon.

Innvandrarar eller norskfødde med innvandrarforeldre utgjer 26 % av befolkninga i Oslo, medan berre 2 % av deltakarane i undersøkinga tilhørde denne gruppa. Det var ønskeleg med fleire første- og andregenerasjons innvandrarar i Kan1 fase 1, men den låge andelen (3 % med anna fødeland enn Norge) i den fasen av undersøkinga, med vidare fråfall til denne undersøkinga, har ført til ein låg andel innvandrarar også her. Med tanke på det diskuterte må resultatata avgrensast til å gjelde etnisk norske menn og kvinner frå 20-85 år av høgare sosioøkonomisk status. Sjølv om det er avgrensa informasjon om aktivitetsnivå tyder resultatata på at utvalet var over gjennomsnittleg aktivt. I tillegg var KMI i utvalet truleg lågare enn i befolkninga generelt.

### 5.1.2 Design

Det at undersøkinga er gjort som eit tverrsnittstudie kan i seg sjølv reknast som ein svakheit når ein undersøker forandring over tid i ein eller fleire variablar. Dette grunna det som blir omtala som kohorte problemet; vi kan ikkje vera sikre på at deltakarane eigentleg er frå den same populasjonen. Til dømes kan samfunnet ha endra seg i eine eller andre retninga i forhold til tilrettelegging for fysisk aktivitet og trening i kvardagen. Ei openbar skilnad frå dagens unge vaksne til ~1940-50 talet då dei eldste deltakarane i undersøkinga var i 20-åra, er at dei daglege krava til fysisk aktivitet er sterkt redusert grunna teknologiske nyvinningar. I denne undersøking er det ikkje urimeleg å tenkje at den eldre delen av utvalet var meir fysisk aktive i sine yngre dagar når samanlikna med sine yngre meddeltakarar. Vidare kan friske eldre personar som frivillig deltar i fysisk krevjande undersøkingar ha genetiske og/eller livsstilvanar som skil dei frå dei unge (Fleg et al., 2005). Dei eldste deltakarane i undersøkinga er ei selektert gruppe berre ved å vera i live då dei allereie er passert gjennomsnittleg levealder (SSB, 2009). Dersom dette fører til at dei eldre i dag har høgare  $VO_{2peak}$  enn dei yngre vil ha når dei vert eldre, betyr dette at denne og liknande tverrsnittstudiar gjev ei underestimering av den verkelege reduksjonen i  $VO_{2peak}$ .

### 5.1.3 Forsøksprosedyre

Alle deltakarar skulle i løpet av testdagen gjennom eit testbatteri bestående av styrke, balanse og bevegeligheit. I utgangspunktet skulle alle testar gjennomførast i same rekkefølge. Dei tekniske problema skildra i kapittel 3.4.1 og 3.6 førte imidlertid til at testrekkefølga i ein periode vart endra for eit mindretal av deltakarane. Dersom deltakarane som gjennomførte ein eller fleire av dei andre øvingane i testbatteriet før test av  $VO_{2peak}$  vart påverka av dette, fysisk eller mentalt, er også dette noko som kan påverke resultatet. Personleg vurdering av situasjonen er imidlertid at dette påverka test og resultat i minimal grad.

Nest etter deltakar er testleiar den viktigaste personen i ein testsituasjon (Bahr et al., 1991). Optimalt sett skulle alle deltakarar hatt same testleiar då denne personen kan påverka i kva grad deltakar er i stand til/villig til å presse seg til utmatting. I undersøkinga er det nytta fire ulike testleiarar, og i den grad desse ikkje verka like motiverande på deltakarane kunne dette potensielt ha påverka resultatet. Undersøking av eventuelle skilnader visar imidlertid at det ikkje var signifikante skilnader i resultat for dei ulike testleiarane, og at verdiane var tilnærma like når justert for alder og kjønn.

### 5.1.4 Utstyr og analysemetode

Tekniske problem med utstyret gjorde at analysemetoden måtte endrast frå miksekammer til pust-til-pust undervegs i testperioden. Kontroll av oksygenanalysatoren (kapittel 3.6) opp mot standard ved Norges idrettshøgskule viste at pust-til-pust gav eit 10,7 % høgare resultat enn miksekammer og at analysemetodane låg høvesvis over og under referanseverdi. Resultata er korrigererte i forhold til korreksjonsfaktoren denne kontrollen gav og resultata er på den måten presentert så godt det lar seg gjera. Denne type korrigering medfører likevel ei potensiell feilkjelde som kan påverke resultatet i undersøkinga i begge retningar. Den potensielle feilkjelda dette kunne utgjera vart ekstra tydeleg då gjennomsnittsalderen for deltakarar med bruk av miksekammer (42,0 år) var signifikant lågare enn for pust-til-pust (54,2 år). Før korrigering viste resultata signifikant høgare gjennomsnittsverdi for deltakarar ved bruk av miksekammer enn pust-til-pust, også når justert for alder og kjønn. Etter korrigering er resultata tilnærma like, noko som indikerer at korreksjonen er riktig utført. Ein styrke

ved undersøkinga er at det er nytta direkte måling av  $VO_{2peak}$  og ikkje indirekte eller submaksimale testar med ekstrapolering til maksimale verdiar.

For berekning av  $VO_{2peak}$  nytta vi dei tre påfølgjande høgaste registreringane (registrering kvart 20 sekund) for miksekammer og høgaste gjennomsnitt over 1 minutt for pust-til-pust. Dei tre høgaste målingane over 1 minutt er naturleg for å unngå overestimering av oksygenopptaket. Dette fordi registrering over 20 sekund i mange tilfelle visar eit for høgt resultat og gjennomsnittet av fleire målingar gjev difor det mest valide resultatet. Det same gjeld for pust-til-pust der gjennomsnittleg oksygenopptak er registrert over 1 minutt. Registrering over 1 minutt er også det same som mange andre studiar med måling av oksygenopptak nyttar (Weiss et al., 2006; Toth, Gardner, Ades, & Poehlman, 1994; Inbar et al., 1994), sjølv om det også er vanleg å nytta 30 sekund og registrering av oksygenopptak som gjennomsnitt over så lite som 15 sekund er rapportert (Jones et al., 1985).

### 5.1.5 Kriterier for godkjent test

Når det gjeld kriterier for godkjent test, er desse på linje med mange andre internasjonalt publiserte studiar både på normaldata og reduksjon med aukande alder. Medan fleire studiar ikkje oppgjev kriterier for godkjent test (Pollock et al., 1997; Jones et al., 1985; McDonough, Kusumi, & Bruce, 1970; Posner, Gorman, Klein, & Cline, 1987; Toth et al., 1994; Hollenberg, Yang, Haight, & Tager, 2006; Kasch et al., 1995; Kasch et al., 1999; Åstrand et al., 1973; Robinson, Dill, Robinson, Tzankoff, & Wagner, 1976) er det også fleire som har tilsynelatande låge krav. Dette til dømes studiar som har nytta minst 85 % av aldersjustert  $HF_{maks}$  (Jackson, Sui, Hebert, Church, & Blair, 2009; Talbot et al., 2000; Weiss et al., 2006) eller  $\geq 1,0$  i R-verdi (Davis, Storer, Caiozzo, & Pham, 2002; Marti & Howald, 1990). Med tanke på utvalet som vart testa er kriteria difor gode. Det var i tillegg til nemnte kriterier planlagt at testleiar sin subjektive oppfatning av deltakar skulle fungera som eit kriterium for godkjent test. Det vil sei at testleiar skulle godkjenne at deltakar hadde tilstrekkeleg grad av utmatting ved testslutt. Kriterier for godkjent test hadde i så tilfelle vore minst to av tre oppnådde kriterier. Då det etter gjennomføring av kvar enkelt test ikkje var noko system for registrering av om testleiar hadde godkjent test eller ikkje, vart dette kriteriet tatt vekk for ikkje å legge til ei eventuell feilkjelde i inkludering av deltakarar.

Då nokre anbefalingar for kriterier for godkjent test er strengare enn dei brukt i denne undersøkinga vart det gjort ein analyse for å undersøke kor mange deltakarar som hadde oppnådd godkjent test dersom kriteriane hadde vore strengare. For Borg-skala har fleire av studiane som nyttar dette kriteriet brukt  $\geq 18$  som kriterium for godkjent test (i lag med eit eller fleire andre kriterier) (Schiller, Casas, Desouza, & Seals, 2001; Christou & Seals, 2008; Pimentel et al., 2003; Tanaka et al., 1997). Resultatet visar at seks deltakarar ekstra hadde blitt ekskludert og totalt 195 inkludert dersom dette kriteriet hadde vore nytta i lag med  $R \geq 1,10$ . Når det gjeld R-verdi er anbefalingane (Franklin, 2000; Åstrand et al., 2003; Izzekutz et al., 1962) å nytta  $\geq 1,15$  som kriterium. Saman med Borg  $\geq 17$  ville dette gitt 197 inkluderte deltakarar. Dersom begge kriteria hadde vore strengare enn det som vart nytta med  $\geq 1,15$  i R-verdi og  $\geq 18$  i Borg hadde 186 deltakarar blitt inkludert i resultatata, noko som betyr at 15 deltakarar hadde blitt ekskludert i forhold til kriteria slik dei faktisk er nytta. Som forventa var storparten av desse 15 å finne i dei eldste aldersgruppene med 10 deltakarar frå 60-70+ år og fem deltakarar frå 20-59 år.

I tillegg til høge R- og Borg-verdiar var det ønskeleg å oppnå  $[La^-]_b$  på  $\geq 8$  mmol/l. Som vi ser ut frå tabell 9 og 10 var laktatkonsentrasjonen klart synkjande med aukande alder, noko som også var ein del av grunnlaget for ikkje å inkludera denne verdien som kriterium for godkjent test. Hadde det likevel blitt gjort og det vart satt krav om minst to av tre kriterier hadde ein stor del av dei eldre deltakarane ikkje fått godkjente resultat. Medan 27 % ( $n = 23$ ) av deltakarane i aldersgruppa 20-49 år hadde blitt ekskludert, hadde heile 68 % ( $n = 79$ ) av deltakarane  $\geq 50$  år blitt ekskludert frå resultatata i forhold til slik dei er presenterte i dag. Skal laktat nyttast som kriterium for godkjent test i studiar med store aldersskilnader, bør det difor nyttast graderte krav dersom krava skal vera mogleg å oppnå for alle aldersgrupper. Sjølv om  $[La^-]_b$  blir sett på som eit godt mål på maksimal innsats, er det ikkje sikkert at den same standarden kan nyttast for alle utval, aldrar og protokollar. Dette fordi eldre har redusert maksimal laktatproduksjon og toleranse (Chodzko-Zajko et al., 2009) samtidig som utrena har 20-30 % lågare kapasitet for  $[La^-]_b$  enn trenarar. Dette kan i hovudsak skuldast tre mekanismar. For det første kan auka treningsnivå føre til auka motivasjon for maksimal innsats under testing. I tillegg har trenarar større intramuskulære glykogenlagre, noko som sannsynlegvis tillet større bidrag av energi frå anaerob glykolyse. Til slutt er det ein

treningsindusert auke i mengde av enzym som regulerar glykolysen, spesielt fosfofruktokinase (McArdle et al., 2007).

## 5.2 Diskusjon av resultat

Ei rekkje studiar har undersøkt den aldersrelaterte reduksjonen i  $VO_{2maks}$  og samanlikning med desse studiane visar at den relative reduksjonen (%) er tilnærma lik ( $\leq 1$  % per tiår) funna i ni andre tverrsnittstudiar både på sedate, friske og uthaldstrena deltakarar (Babcock, Paterson, & Cunningham, 1992; Drinkwater et al., 1975; Fleg & Lakatta, 1988; Hossack & Bruce, 1982; Jackson et al., 1995; Jones et al., 1985; Pimentel et al., 2003; Posner et al., 1987; Talbot et al., 2000; Wiebe, Gledhill, Jamnik, & Ferguson, 1999). Fleire av desse studiane inkluderar både menn og kvinner, samt ulike grupper av aktivitetsnivå. For ei meir inngående samanlikning er det imidlertid meir fornuftig å samanlikna med studiar der deltakarane er mest mogleg like. Vidare samanlikning og diskusjon av resultat vil difor avgrensast til studiar der deltakarane i størst mogleg grad kan samanliknast med deltakarane i denne undersøkinga.

Bakgrunnen for val av desse studiane er deltakarkarakteristikkar, inklusjon- og eksklusjonskriterier. Desse studiane inkluderar Drinkwater et al. (1975), Hollenberg et al. (1998), Inbar et al. (1994), Jackson et al. (1995; 1996; 2009), Paterson et al. (1999), Talbot et al. (2000) og Wong et al. (2008).

### 5.2.1 Kriterier for godkjent test i internasjonale studiar

Når det gjeld R-verdi er det berre Inbar et al. (1994) sin studie av israelske menn frå 20-70 år og Jackson et al. (1996) sin studie av 20-64 år gamle NASA tilsette kvinner som har høgare verdiar enn det som er funne i denne studien. Ingen av studiane har presentert gjennomsnittsverdiar for Borg, så desse kan diverre ikkje samanliknast. Drinkwater et al. (1975) er den einaste av studiane som kan samanliknast med denne som har presentert verdiar for laktat, og dei kvinnelege deltakarane i denne undersøkinga hadde høgare laktatverdiar i alle aldersgrupper. Sjølv om  $HF_{maks}$  ikkje var noko kriterium for godkjent test i denne studien grunna den store individuelle skilnaden for denne variabelen, gjev den likevel eit godt mål på anstrenging når sett som gjennomsnitt for ei større gruppe. I studien som med tanke på deltakarkarakteristikkar lettast kan samanliknast med denne, hadde Talbot et al. (2000) sine deltakarar gjennomsnittleg  $HF_{maks}$  på 166 slag/min og 170 slag/min for menn og kvinner, noko



som er lågare enn i denne undersøkinga. Alle andre studiar som har presentert verdiar for  $HF_{maks}$  og gjennomsnittleg alder har lågare gjennomsnittsalder enn denne, noko som gjer samanlikning vanskeleg. Sjølv om det er avgrensa samanlikningsgrunnlag verkar dei ulike måla på anstrenging å vera like høge eller høgare enn mange av dei andre studiane som er fornuftig å samanlikna seg med. Det verkar difor som om deltakarane i undersøkinga i gjennomsnitt har gjort ein meget god innsats med å presse seg sjølve til utmatting.

### 5.2.2 Reduksjon i maksimalt oksygenopptak i internasjonale studiar

Fleire studiar har valt å ekskludera personar som er overvektige (Fleg & Lakatta, 1988), aktive (Posner et al., 1987) og idrettsutøvarar (Barnard et al., 1979; Fleg & Lakatta, 1988; Jones et al., 1985) eller å berre inkludera sedate personar (Schiller et al., 2001; Hossack & Bruce, 1982; Babcock et al., 1992; Weiss et al., 2006) eller idrettsutøvarar (Heath et al., 1981; Wiebe et al., 1999). Som forventa finn ein studiar som rapporterer både større og lågare reduksjon enn som er det presentert i denne undersøkinga. Dette skuldast sannsynlegvis endring i aktivitetsnivå over tid i dei longitudinelle studiane i tillegg til ulike utval i ulike studiar. Til dømes tok deltakarane i Kasch et al. (1999) del i eit treningsprogram over 25-33 år og fekk ein reduksjon i  $VO_{2maks}$  på 6,8 % per tiår. Dette er noko av det lågaste som er rapportert for longitudinelle studiar av menn. I motsatt ende av skalaen ser vi ein reduksjon på 25,3 % per tiår hjå tidlegare uthaldstrena personar som i løpet av studien reduserte treningsnivå (Katzel et al., 2001). Ser ein derimot på studiar med omtrentleg same aldersvariasjon, og der deltakarkarakteristikkar er tilsvarande føreliggjande utval, er variasjonen i prosentvis reduksjon redusert til 7,3-9,6 for menn og 7,3-11,4 for kvinner. Dette samsvarar godt med reduksjonen funne i denne undersøkinga.

I ein studie der formålet var å kartleggja normalverdiar for ein populasjon (Wong et al., 2008), vart  $VO_{2maks}$  testa hjå kinesiske menn og kvinner frå 20-64 år. Utvalet på 417 deltakarar hadde klart lågare  $VO_{2maks}$  verdiar enn det føreliggjande utvalet og viste ein reduksjon i  $VO_{2maks}$  hjå menn og kvinner på høvesvis 0,35 og 0,30  $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$  per år. Dei tilsynelatande låge  $VO_{2maks}$  nivåa kan skuldast fleire ting. Mellom anna vart testinga gjennomført på sykkelergometer, noko som har vist å gje 5-10 % lågare verdiar enn testing på tredemølle (Wasserman et al., 2005). I tillegg er det vist at kinesarar har eit

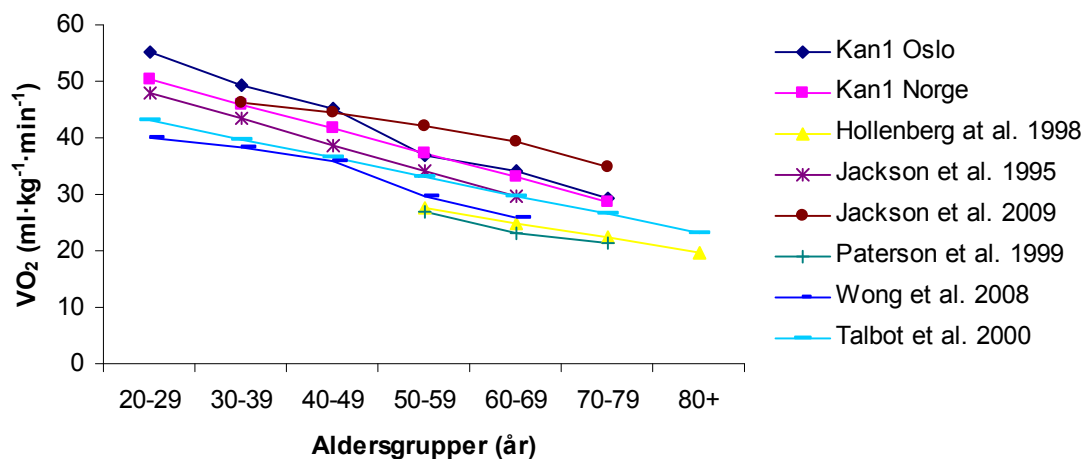
lågt aktivitetsnivå (Centre of Health Protection, 2005) og at kinesiske menn og kvinner generelt har lågare  $VO_{2maks}$  verdiar enn kaukasiske (Wong et al., 2008).

Ei anna studie som kan samanliknast med denne er Talbot et al. (2000) som undersøkte effekten av fysisk aktivitetsnivå på  $VO_{2maks}$  hjå 18-95 år gamle menn og kvinner. Deltakarane var hovudsakleg kvite, velutdanna og med over gjennomsnittleg høg inntekt. Reduksjon i  $VO_{2maks}$  var på 0,33 og 0,27  $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$  (7,3 % per tiår for begge kjønn), noko som for menn er ein klart mindre reduksjon og for kvinner nokså lik reduksjon som i denne undersøkinga. Dei absolutte  $VO_{2maks}$  verdiane var noko lågare i alle aldersgrupper, spesielt for menn, noko som kan forklare noko av skilnaden i reduksjon. Dei lågare verdiane kan også vera knytt til kriterium om  $\geq 85$  % av aldersjustert  $HF_{maks}$ , noko som for mange av deltakarane ikkje vil vera tilstrekkeleg til å oppnå  $VO_{2maks}$ . Studien viste i tillegg at alder er assosiert med reduksjon i fysisk aktivitetsnivå hjå begge kjønn, spesielt høg-intensitets aktivitetar. Fysisk aktivitetsnivå og  $VO_{2maks}$  var positivt korrelert i eit gradert mønster, der høg-intensitet ( $\geq 6$  METs) korrelerte best, medan låg-intensitet ( $< 4$  METs) hadde minimal påverknad på  $VO_{2maks}$ . Hjå begge kjønn var alder den sterkaste predikatoren for  $VO_{2maks}$  etterfylgt av KMI som til saman kunne forklara 40 % av reduksjonen i  $VO_{2maks}$ .

Resultata for mannlige (Jackson et al., 1995) og kvinnelege (Jackson et al., 1996) NASA tilsette kan godt samanliknast med denne undersøkinga då dei inkluderar både sedate, normale og trenar deltakarar. I begge studiane hadde deltakarane eit godt over gjennomsnittleg høgt utdanningsnivå. Resultata viste at dersom fysisk aktivitetsnivå og kroppssamansetnad blir haldt konstant over tid, vil tapet av aerob kapasitet reduserast frå 0,46  $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$  til om lag 0,25  $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$  hjå menn og frå 0,54  $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$  til 0,27  $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$  hjå kvinner. Omvendt akselererer reduksjonen med auka kroppsfeitt og redusert aktivitetsnivå. Dessutan hadde dei mannlige NASA tilsette eit tap av FFM på 0,15 kg per år for menn, medan kvinner ikkje endra FFM over 40 år. Denne reduksjonen er tilnærma lik i denne undersøkinga med eit gjennomsnittleg tap av 0,1 kg FFM per år for menn og kvinner.

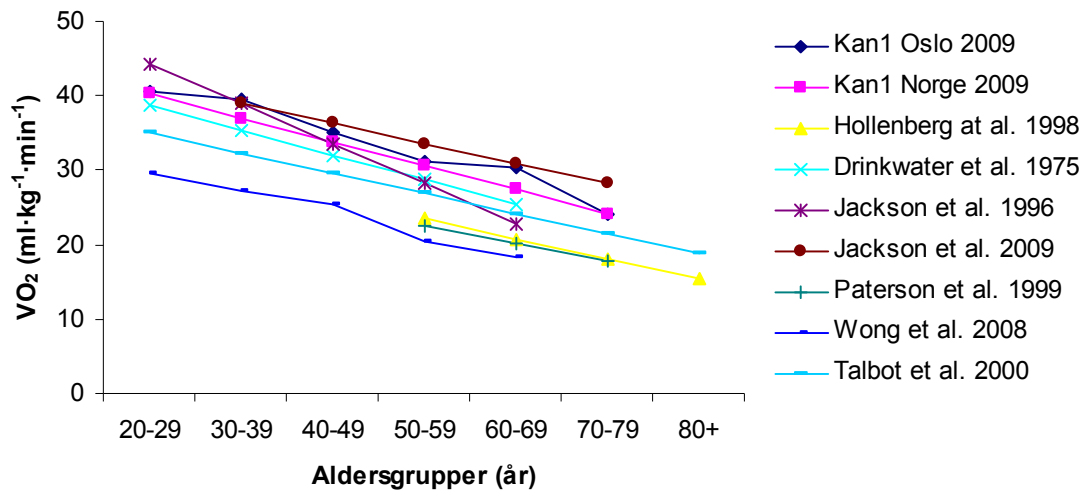
To studiar har undersøkt  $VO_{2maks}$  på større utval av eldre personar (Paterson et al., 1999; Hollenberg et al., 1998). Begge fann liknande resultater med høvesvis 11,8 % og 11,1 % reduksjon per tiår og 12,4 % og 11,8 % per tiår hjå menn og kvinner. Om ein

samanliknar dette med reduksjonen til dei eldre deltakarane (same alderskategori) i denne studien ser vi at denne ligg høvesvis litt under (13,3 %) og over (10,1 %) for menn og kvinner. Figur 7 for menn og figur 8 for kvinner visar reduksjon med aukande alder i Kan1 fase 2 Norge (upubliserte data), Kan1 fase 2 Oslo, samt internasjonale studiar der deltakarkarakteristikkar og inklusjon- og eksklusjonskriterier tilseier at samanlikning er naturleg. For studiar der nøyaktige verdiar er oppgjeve for alle aldersgrupper er dette nytta, medan regresjonslikning er nytta til å finne tilsvarende verdiar i studiar der nøyaktige verdiar ikkje er oppgjeve.



**Figur 7.** Reduksjon i maksimalt oksygenopptak med aukande alder i studiar av menn.

Ein studie av 1424 israelske menn frå 20-70 år (Inbar et al., 1994) fann ein reduksjon i  $VO_{2\text{maks}}$  på  $0,33 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  per år, noko som er betydeleg lågare enn reduksjonen til menn frå Oslo og omegn ( $0,52 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ). Deler av denne skilnaden kan likevel skuldast dei betydeleg lågare  $VO_{2\text{maks}}$  verdiane til det israelske utvalet, og uttrykt som prosent per tiår er ikkje skilnaden lenger like stor (8,3 vs. 9,9). KMI var tilnærma lik mellom dei to utvala (25,6 vs. 25,9), medan feittprosenten til det israelske utvalet var noko høgare (27,9 vs. 24,4). Demografiske og antropometriske data, i tillegg til andre livsstilsvariablar var innanfor normalområdet for det rapporterte for vestlige industrialiserte samfunn. Utvalet må likevel karakteriserast som relativt inaktivt (70 % var under 2 timar fysisk aktive i veka), samtidig som 25 % (mot 10 % hjå deltakarane i denne studien) var daglege røykarar (over 10 sigarettar om dagen). Det er dermed naturleg å tenkje at den større reduksjonen sett i den føreliggjande undersøkinga kan tilskrивast dei høgare absolutte verdiane og at dette kan tilskrивast skilnader i livsstil og aktivitetsnivå mellom dei to utvala.



**Figur 8.** Reduksjon i maksimalt oksygenopptak med aukande alder i studiar av kvinner.

Drinkwater et al. (1975) rapporterte om ein reduksjon i  $VO_{2maks}$  hjå kvinner frå 10-68 år på  $47,2 - 0,34 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1} \cdot \text{alder (år)}$ , noko som er tilnærma likt det som vart funne for kvinner i denne undersøkinga ( $49,4 - 0,32 \cdot \text{alder}$ ). I likskap med denne undersøkinga var både aktive og sedate inkludert i likninga, noko forfattarane meiner skjular betydninga av regelmessig fysisk aktivitet då 50 år gamle aktive kvinner i mange tilfeller hadde ein  $VO_{2maks}$  på nivå med sedate 20-åringar. Studien er også ein av få tverrsnittstudiar som rapporterer om ikkje-lineær reduksjon, men ein akselerert reduksjon etter om lag 50 år. Sjølv om deltakarane var frivillige frå eit avgrensa område i California passa dei høgde-vekt profilen for amerikanske kvinner generelt, samtidig som pulmonære og hematologiske variablar var normale. Forfattarane argumenterte difor at utvalet representerte den generelle befolkninga på ein god måte.

Studien til Jackson et al. (2009) med hovudsakleg kvite, velutdanna deltakarar frå middel- og overklassen i USA fann også akselerert reduksjon i  $VO_{2maks}$  med aukande alder etter 45 år. Det å ha ein aktiv livsstil, ha ein normal KMI, og ikkje røyke var assosiert med klart høgare kardiorespiratorisk form heile livet gjennom.

### 5.2.3 Kjønnsskilnader i internasjonale studiar

Dei fleste studiar finn større reduksjon i  $VO_{2maks}$  hjå menn enn kvinner. Desse funna er basert på observasjonar av  $VO_{2maks}$  målt i l/min eller kontrollert for kroppsvekt ( $\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ). Dette er imidlertid misvisande då menn har høgare verdiar enn kvinner, og

uttrykt som prosent endring forsvinn heile eller store deler av kjønsskilnaden (Åstrand et al., 1973; Fleg & Lakatta, 1988; Paterson et al., 1999; Toth et al., 1994; Hossack & Bruce, 1982). Av studiar som har undersøkt både kvinner og menn rapporterar Toth et al. (1994) om større reduksjon for menn enn kvinner i l/min, noko som ikkje gjenspeglar seg i prosentvis reduksjon (8 vs. 10 %). I l/min fann også Paterson et al. (1999) større reduksjon hjå menn enn kvinner, ein skilnad som forsvann når uttrykt per kg kroppsvekt. Reduksjonen i  $\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  var større hjå menn enn kvinner hjå Talbot et al. (2000) sine deltakarar frå 18-95 år, men også her forsvann kjønsskilnaden når uttrykt som prosent per tiår (7,3 % for begge kjønn). Også Hollenberg et al. (1998) sin studie av eldre (55-94 år) viste større reduksjon hjå menn enn kvinner ( $\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ), ein skilnad som forsvann når uttrykt som prosentvis endring. Også ved indeksering for feittfri masse forsvann kjønsskilnaden. Dei andre studiane som har undersøkt reduksjon i  $\text{VO}_{2\text{maks}}$  med aukande alder har diverre ikkje analysert for kjønsskilnader.

To større meta-analysar (Wilson & Tanaka, 2000; Fitzgerald, Tanaka, Tran, & Seals, 1997) av høvesvis menn og kvinner er rapportert på reduksjon i  $\text{VO}_{2\text{maks}}$ , og resultatata tydar på at reduksjonen er nokså lik (tabell 1, s. 18). Studiane talar dermed i mot den vanlege oppfatninga av at menn har ein større reduksjon i  $\text{VO}_{2\text{maks}}$  med aukande alder enn kvinner (Zoeller, 2008). I den føreliggjande undersøkinga var den absolutte reduksjonen imidlertid større hjå menn enn kvinner (0,52 og 0,32  $\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ) og skilnaden verkar å halda seg når uttrykt som prosentvis reduksjon. På lik linje med Hollenberg et al. (1998) forsvann kjønsskilnaden når uttrykt per kg FFM, noko som er ein naturleg konsekvens av at menn hadde signifikant større auke i feittmasse enn kvinner med aukande alder. Dette kan vidare tolkast som at den større reduksjonen hjå menn enn kvinner delvis skuldast den større auken i feittmasse.

#### 5.2.4 Praktisk betydning

Sjølv om ein del av reduksjonen i fysisk funksjon hjå eldre skuldast sjukdommar som til dømes artrose, osteoporose, HKS, diabetes type 2, overvekt og enkelte kreftformer (Chodzko-Zajko et al., 2009), er også låg kardiorespiratorisk form skuld i ein del (Jackson et al., 1995). Sjølv om høgare nivå av fysisk aktivitet ikkje ser ut til å endra reduksjonen i  $\text{VO}_{2\text{maks}}$  med aukande alder, er høgare nivå av aktivitet relatert til høgare nivå av  $\text{VO}_{2\text{maks}}$  i alle aldrar. Samtidig kan ein gjennom å auka aktivitetsnivået over ein

avgrensa periode redusera tapet av eller auka  $VO_{2maks}$ . Reduksjon i funksjonell kapasitet og tap av sjølvstende er ei markert utfordring i samfunnet (Hollenberg et al., 1998), men alder åleine fører ikkje til funksjonelt handikap dersom ein lever ein aktiv livsstil og opprettheld ein høveleg kroppssamansetnad (Jackson et al., 1995). Når vi veit kor viktig aerob kapasitet er for fysisk prestasjonsevne, uavhengig livsstil og god livskvalitet, vil tiltak for å vedlikehalda/auka  $VO_{2maks}$  i tillegg til styrketrening (Chodzko-Zajko et al., 2009) forbetre moglegheita til ein sjølvstendig livsstil med god livskvalitet (Fleg et al., 2005). I eit folkehelse- og samfunnsperspektiv blir dette tilsynelatande endå viktigare i framtida enn det har vore fram til i dag då andelen eldre i befolkninga er raskt stigande og gjennomsnittleg levealder vert høgare (SSB, 2009).

Dersom ein legg  $18 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  og  $15 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  til grunn (Paterson et al., 1999; Shepard, 1984) for ein uavhengig livsstil, vil menn og kvinner i denne undersøkinga oppretthalde dette til høvesvis 96 år og 108 år. Dette er langt over den alderen dette nivået er forventa å inntreffa for sedate personar med omlag 80-85 år (Shepard, 1984). Då 96 år og 108 år er langt over forventa levealder for begge kjønn, ville begge kunne oppretthalda ein sjølvstendig livsstil livet ut dersom  $VO_{2maks}$  vart satt som einaste kriterium for dette. Det må leggast til at ei rekkje andre faktorar kan hindra sjølvstende, og at alder er ein viktig risikofaktor for utvikling av dei fleste kroniske degenerative tilstandar. Også dei fleste av desse er imidlertid redusert med fysisk aktivitet (Chodzko-Zajko et al., 2009). I tillegg er det som tidlegare nemnt usikkerheit rundt utviklinga til både deltakarane og samfunnet generelt i tiåra framover noko som gjer predikering av framtidige verdiar vanskeleg. Deltakarane i denne undersøkinga verkar uansett å ha ein  $VO_{2peak}$  som er meir enn høg nok til å kunne leve ein sjølvstendig og aktiv livsstil også ved høg alder.

Når det gjeld risiko for tidleg død og HKS har Kodama et al. (2009) i ei meta-analyse kvantifisert samanhengen mellom fysisk form målt som antall  $MET_{maks}$  (Metabolic Equivalent of Task) og risiko for HKS. Dei fann at deltakarar med maksimal aerob kapasitet på under 7,9 MET hadde signifikant høgare risiko for død av alle årsaker, inkludert HKS, enn dei med aerob kapasitet over 7,9 MET. I følgje dose-respons analysar i same studie representerte ein auke i  $MET_{maks}$  på 1 MET 13 % og 15 % reduksjon i risiko for død av alle årsaker og HKS. Forfattarane gjer også eit forsøk på å etablere minimumsverdiar som dei meiner er den lågaste aerobe kapasiteten som er

assosiert med signifikant lågare risiko for kardiorespiratoriske hendingar. Resultatet var 9 og 7 MET for 40-åringar, 8 og 6 MET for 50-åringar, samt 7 og 5 MET for 60-åringar for høvesvis menn og kvinner. Verdiane frå den føreliggjande undersøkinga visar at totalt fem menn og ei kvinne i dei aktuelle aldersgruppene ligg under desse grenseverdiane. Låg kardiorespiratorisk form bør av denne grunn tas omsyn til i helsevesenet som ein viktig risikofaktor for HKS, og er noko som enkelt og kostnadseffektivt kan testast. I si enklaste form kan dette testast med å undersøke kva hastigheit ein person kan gå utan å føle seg sliten (Kodama et al., 2009).

### 5.3 Vidare forskning

I Kan1 er det gjort eit stort arbeid med undersøking av fysisk aktivitetsnivå, faktorar relatert til det fysiske aktivitetsnivået, samt fysisk form målt som mellom anna  $VO_{2maks}$ . Ei oppfølging av dette utvalet om ~10 år vil kunne produsera gode longitudinelle data på reduksjon i  $VO_{2maks}$  med aukande alder, og samtidig kontrollere betre for aktivitetsnivå enn nokon annan studie til dags dato. Dette arbeidet vil dessverre ikkje kunne sei noko om innvandrarbefolkninga i Norge, og dette burde difor vore tatt omsyn til i ei anna studie. Dette gjeld både normalverdiar, og reduksjon med aukande alder. I tillegg ville det vore interessant med data vedrørande den naturlege endringa i  $VO_{2maks}$  i representative utval av både friske eldre, og eldre med ulike sjukdommar som ofte er ein naturleg del av alderdommen.

## 6.0 Konklusjon

I eit utval av vaksne og eldre frå Oslo og omegn reduserast  $VO_{2peak}$  lineært med aukande alder hjå begge kjønn med ein hastigheit på høvesvis 0,52 og 0,32  $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$  per år. Reduksjonen tilsvarar 9,9 og 7,5 % per tiår og er signifikant større for menn enn kvinner. Reduksjon i  $VO_{2peak}$  uttrykt som l/min er også større for menn enn kvinner, medan kjønnskilnaden forsvinn når uttrykt som  $ml \cdot kg \text{ FFM}^{-1} \cdot min^{-1}$ . Då menn har eit høgare utgangspunkt enn kvinner vil dei likevel ha høgare verdiar ( $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ ) enn kvinner heile livet gjennom. Då utvalet i undersøkinga var overrepresentert av deltakarar med høgare sosioøkonomiske status, samstundes som det i hovudsak var etnisk norske menn og kvinner som deltok, må resultata avgrensast til å gjelde denne gruppa.



---

## Litteraturliste

### Reference List

- American Heart Association (2002). *Heart disease and stroke statistics-2003 update* Dallas: American Heart Association.
- Andersen, K. L. & Hermansen, L. (1965). Aerobic work capacity in middle-aged Norwegian men. *J Appl.Physiol*, 20, 432-436.
- Anderssen, S. A. (2009). Kartlegging av fysisk aktivitetsnivå, helsereelatert fysisk form og determinanter for fysisk aktivitet hos voksne og eldre i Norge. Protokoll.  
Ref Type: Unpublished Work
- Arntzen, A. (2002). Mål for sosial ulikhet. Teoretiske og empiriske vurderinger. *Epidemiologi*, 12, 11-17.
- Astorino, T. A., Willey, J., Kinnahan, J., Larsson, S. M., Welch, H., & Dalleck, L. C. (2005). Elucidating determinants of the plateau in oxygen consumption at VO<sub>2</sub>max. *Br.J Sports Med*, 39, 655-660.
- Åstrand, I. (1960). Aerobic work capacity in men and women with special reference to age. *Acta Physiol Scand.Suppl*, 49, 1-92.
- Åstrand, I., Åstrand, P. O., Hallbäck, I., & Kilblom, Å. (1973). Reduction in maximal oxygen uptake with age. *Journal of Applied Physiology*, 35, 649-654.
- Åstrand, I., Rodahl, K., Dahl, H. A., & Strømme, S. B. (2003). *Textbook of work physiology. Physiological basis of exercise*. (Fourth ed.) McGraw-Hill.

- Åstrand, P. O. (1952). *Experimental studies of physical working capacity in relation to sex and age*. Copenhagen: Ejnar Munksgaard.
- Åstrand, P. O., Bergh, U., & Kilblom, Å. (1997). A 33-yr follow-up of peak oxygen uptake and related variables of former physical education students. *J Appl. Physiol*, 82, 1844-1852.
- Babcock, M. A., Paterson, D. H., & Cunningham, D. A. (1992). Influence of ageing on aerobic parameters determined from a ramp test. *Eur. J Appl. Physiol Occup. Physiol*, 65, 138-143.
- Bahr, R., Hallén, J., & Medbø, J. I. (1991). *Testing av idrettsutøvere*. Oslo: Universitetsforlaget.
- Balke, B. & Ware, R. W. (1959). An experimental study of physical fitness of Air Force personell. *US Armed Forces Med J*, 10, 675-688.
- Barnard, R. J., Grimditch, G. K., & Wilmore, J. H. (1979). Physiological characteristics of sprint and endurance Masters runners. *Med Sci.Sports*, 11, 167-171.
- Bassett, D. R., Jr. & Howley, E. T. (2000). Limiting factors for maximum oxygen uptake and determinants of endurance performance. *Med Sci.Sports Exerc.*, 32, 70-84.
- Betik, A. C. & Hepple, R. T. (2008). Determinants of VO2 max decline with aging: an integrated perspective. *Appl. Physiol Nutr. Metab*, 33, 130-140.
- Blair, S. N., Kohl, H. W., III, Barlow, C. E., Paffenbarger, R. S., Jr., Gibbons, L. W., & Macera, C. A. (1995). Changes in physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy and unhealthy men. *JAMA*, 273, 1093-1098.

Blair, S. N., Kohl, H. W., III, Paffenbarger, R. S., Jr., Clark, D. G., Cooper, K. H., & Gibbons, L. W. (1989). Physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy men and women. *JAMA*, *262*, 2395-2401.

Borg, G. (1998). *Borg's perceived exertion and pain scales*. Human Kinetics, Champaign.

Buskirk, E. R. & Hodgson, J. L. (1987). Age and aerobic power: the rate of change in men and women. *Fed.Proc.*, *46*, 1824-1829.

Caspersen, C. J., Powell, K. E., & Christenson, G. M. (1985). Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research. *Public Health Rep.*, *100*, 126-131.

Centre of Health Protection, D. o. H. (2005). *Report on Population Health Survey 2003/2004*. Government of Hong Kong SAR.

Chodzko-Zajko, W. J., Proctor, D. N., Fiatarone Singh, M. A., Minson, C. T., Nigg, C. R., Salem, G. J. et al. (2009). American College of Sports Medicine position stand. Exercise and physical activity for older adults. *Med Sci.Sports Exerc.*, *41*, 1510-1530.

Christou, D. D. & Seals, D. R. (2008). Decreased maximal heart rate with aging is related to reduced  $\beta$ -adrenergic responsiveness but is largely explained by a reduction in intrinsic heart rate. *J.Appl.Physiol*, *105*, 24-29.

Cooper, C. B. & Storer, T. W. (2001). *Exercise testing and interpretation. A practical approach*. Cambridge: Cambridge University Press.

- Davidson, A. C., Leach, R., George, R. J., & Geddes, D. M. (1988). Supplemental oxygen and exercise ability in chronic obstructive airways disease. *Thorax*, *43*, 965-971.
- Davis, J. A., Storer, T. W., Caiozzo, V. J., & Pham, P. H. (2002). Lower reference limit for maximal oxygen uptake in men and women. *Clin Physiol Funct. Imaging*, *22*, 332-338.
- Dehn, M. M. & Bruce, R. A. (1972). Longitudinal variations in maximal oxygen intake with age and activity. *J Appl. Physiol*, *33*, 805-807.
- Drinkwater, B. L., Horvath, S. M., & Wells, C. L. (1975). Aerobic power of females, ages 10 to 68. *J Gerontol.*, *30*, 385-394.
- Duncan, G. E., Howley, E. T., & Johnson, B. N. (1997). Applicability of VO<sub>2</sub>max criteria: discontinuous versus continuous protocols. *Med Sci.Sports Exerc.*, *29*, 273-278.
- Durstine, J. L. & Moore, G. E. (2003). *ACSM's exercise management for persons with chronic diseases and disabilities*. (2 ed.) Human Kinetics, Champaign.
- Ekelund, L. G., Haskell, W. L., Johnson, J. L., Whaley, F. S., Criqui, M. H., & Sheps, D. S. (1988). Physical fitness as a predictor of cardiovascular mortality in asymptomatic North American men. The Lipid Research Clinics Mortality Follow-up Study. *N.Engl.J.Med.*, *319*, 1379-1384.
- Erikssen, G., Liestol, K., Bjornholt, J., Thaulow, E., Sandvik, L., & Erikssen, J. (1998). Changes in physical fitness and changes in mortality. *Lancet*, *352*, 759-762.

- Eskurza, I., Donato, A. J., Moreau, K. L., Seals, D. R., & Tanaka, H. (2002). Changes in maximal aerobic capacity with age in endurance-trained women: 7-yr follow-up. *J Appl. Physiol*, *92*, 2303-2308.
- Fitzgerald, M. D., Tanaka, H., Tran, Z. V., & Seals, D. R. (1997). Age-related declines in maximal aerobic capacity in regularly exercising vs. sedentary women: a meta-analysis. *J Appl. Physiol*, *83*, 160-165.
- Fleg, J. L. & Lakatta, E. G. (1988). Role of muscle loss in the age-associated reduction in VO<sub>2</sub> max. *J Appl. Physiol*, *65*, 1147-1151.
- Fleg, J. L., Morrell, C. H., Bos, A. G., Brant, L. J., Talbot, L. A., Wright, J. G. et al. (2005). Accelerated longitudinal decline of aerobic capacity in healthy older adults. *Circulation*, *112*, 674-682.
- Franklin, B. A. (2000). *ACSM's guidelines for exercise testing and prescription*. (6 ed.) Philadelphia: Williams & Wilkins.
- Frontera, W. R., Meredith, C. N., O'Reilly, K. P., & Evans, W. J. (1990). Strength training and determinants of VO<sub>2</sub>max in older men. *J Appl. Physiol*, *68*, 329-333.
- Fuchi, T., Iwaoka, K., Higuchi, M., & Kobayashi, S. (1989). Cardiovascular changes associated with decreased aerobic capacity and aging in long-distance runners. *Eur. J Appl. Physiol Occup. Physiol*, *58*, 884-889.
- Fuller, T. & Mohaved, A. (1987). Current review of exercise testing: application and interpretation. *Clin Cardiol*, *10*, 189-200.

Gulati, M., Pandey, D. K., Arnsdorf, M. F., Lauderdale, D. S., Thisted, R. A., Wicklund, R. H. et al. (2003). Exercise capacity and the risk of death in women: the St James Women Take Heart Project. *Circulation*, *108*, 1554-1559.

Hagberg, J. M., Allen, W. K., Seals, D. R., Hurley, B. F., Ehsani, A. A., & Holloszy, J. O. (1985). A hemodynamic comparison of young and older endurance athletes during exercise. *J Appl. Physiol*, *58*, 2041-2046.

Hagen, J. L., Krause, D. J., Baker, D. J., Fu, M. H., Tarnopolsky, M. A., & Hepple, R. T. (2004). Skeletal muscle aging in F344BN F1-hybrid rats: I. Mitochondrial dysfunction contributes to the age-associated reduction in VO<sub>2</sub>max. *J Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci.*, *59*, 1099-1110.

Hagerman, F. C., Fielding, R. A., Fiatarone, M. A., Gault, J. A., Kirkendall, D. T., Ragg, K. E. et al. (1996). A 20-yr longitudinal study of Olympic oarsmen. *Med Sci. Sports Exerc.*, *28*, 1150-1156.

Hagerman, F. C., Walsh, S. J., Staron, R. S., Hikida, R. S., Gilders, R. M., Murray, T. F. et al. (2000). Effects of high-intensity resistance training on untrained older men. I. Strength, cardiovascular, and metabolic responses. *J Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci.*, *55*, B336-B346.

Hawkins, S. & Wiswell, R. (2003). Rate and mechanism of maximal oxygen consumption decline with aging: implications for exercise training. *Sports Med.*, *33*, 877-888.

Hawkins, S. A., Marcell, T. J., Victoria, J. S., & Wiswell, R. A. (2001). A longitudinal assessment of change in VO<sub>2</sub>max and maximal heart rate in master athletes. *Med Sci. Sports Exerc.*, *33*, 1744-1750.

- Heath, G. W., Hagberg, J. M., Ehsani, A. A., & Holloszy, J. O. (1981). A physiological comparison of young and older endurance athletes. *J Appl.Physiol*, 51, 634-640.
- Helse og omsorgsdepartementet (2003). *St.meld. nr. 16. Resept for et sunnere Norge* Oslo.
- Helse og omsorgsdepartementet (2004). *Handlingsplan for fysisk aktivitet 2005-2009. Sammen for fysisk aktivitet*. Oslo.
- Helsedirektoratet (2008). *Utdanning og helseulikheter. Problemstillinger og forskningsfunn*. Oslo: Helsedirektoratet.
- Helsedirektoratet (2009). *Fysisk aktivitet blant voksne og eldre i Norge. Resultater fra en kartlegging i 2008 og 2009*. Oslo: Helsedirektoratet.
- Hepple, R. T., Mackinnon, S. L., Goodman, J. M., Thomas, S. G., & Plyley, M. J. (1997). Resistance and aerobic training in older men: effects on VO<sub>2</sub>peak and the capillary supply to skeletal muscle. *J Appl.Physiol*, 82, 1305-1310.
- Hermansen, L. & Andersen, K. L. (1965). Aerobic work capacity in young Norwegian men and women. *J Appl.Physiol*, 20, 425-431.
- Hill, A. & Lupton, H. (1923). Muscular exercise, lactic acid, and the supply and utilization of oxygen. *Q.J.Med.*, 16, 135-171.
- Hollenberg, M., Ngo, L. H., Turner, D., & Tager, I. B. (1998). Treadmill exercise testing in an epidemiologic study of elderly subjects. *J Gerontol.A Biol.Sci.Med Sci.*, 53, B259-B267.

Hollenberg, M., Yang, J., Haight, T. J., & Tager, I. B. (2006). Longitudinal changes in aerobic capacity: implications for concepts of aging. *J.Gerontol.A Biol.Sci.Med.Sci.*, *61*, 851-858.

Hossack, K. F. & Bruce, R. A. (1982). Maximal cardiac function in sedentary normal men and women: comparison of age-related changes. *J Appl.Physiol*, *53*, 799-804.

Howley, E. T., Bassett, D. R., Jr., & Welch, H. G. (1995). Criteria for maximal oxygen uptake: review and commentary. *Med Sci.Sports Exerc.*, *27*, 1292-1301.

Inbar, O., Oren, A., Scheinowitz, M., Rotstein, A., Dlin, R., & Casaburi, R. (1994). Normal cardiopulmonary responses during incremental exercise in 20- to 70-year-old men. *Med Sci.Sports Exerc.*, *26*, 538-546.

Ingemann-Hansen, T. & Halkjaer-Kristensen, J. (1977). Cigarette smoking and maximal oxygen consumption rate in humans. *Scand.J Clin Lab Invest*, *37*, 143-148.

Izzekutz, B., Birkhead, N. C., & Rodahl, K. (1962). Use of respiratory quotients in assessment of aerobic capacity. *Med Sci.Sports Exerc.* *17*, 47-50.

Ref Type: Journal (Full)

Jackson, A. S., Beard, E. F., Wier, L. T., Ross, R. M., Stuteville, J. E., & Blair, S. N. (1995). Changes in aerobic power of men, ages 25-70 yr. *Med.Sci.Sports Exerc.*, *27*, 113-120.

Jackson, A. S. & Pollock, M. L. (1985). Practical assesement of body composition. *The Physician and Sportmedicine*, *13*, 76-80.



Jackson, A. S., Sui, X., Hebert, J. R., Church, T. S., & Blair, S. N. (2009). Role of lifestyle and aging on the longitudinal change in cardiorespiratory fitness.

*Arch.Intern.Med*, 169, 1781-1787.

Jackson, A. S., Wier, L. T., Ayers, G. W., Beard, E. F., Stuteville, J. E., & Blair, S. N. (1996). Changes in aerobic power of women, ages 20-64 yr. *Med.Sci.Sports Exerc.*, 28, 884-891.

Jones, N. L., Makrides, L., Hitchcock, C., Chypchar, T., & McCartney, N. (1985). Normal standards for an incremental progressive cycle ergometer test.

*Am.Rev.Respir.Dis.*, 131, 700-708.

Jonsson, B. G. (1981). *A statistical evaluation of data gathered in connection with exercise tests*. Karolinska Instituttt, Stockholm.

Jørgensen, T., Andersen, L. B., Froberg, K., Maeder, U., von Huth Smith, L., & Aadahl, M. (2009). Position statement: Testing physical condition in a population - how good are the methods? *European Journal of Sport Science*, 9, 257-267.

Kasch, F. W., Boyer, J. L., Schmidt, P. K., Wells, R. H., Wallace, J. P., Verity, L. S. et al. (1999). Ageing of the cardiovascular system during 33 years of aerobic exercise. *Age Ageing*, 28, 531-536.

Kasch, F. W., Boyer, J. L., Van Capm, S. P., Verity, L. S., & Wallace, J. P. (1990). The effect of physical activity and inactivity on aerobic power in older men (a longitudinal study). *The Physician and Sportmedicine*, 18, 73-83.

Kasch, F. W., Boyer, J. L., Van, C. S., Nettel, F., Verity, L. S., & Wallace, J. P. (1995). Cardiovascular changes with age and exercise. A 28-year longitudinal study. *Scand.J Med Sci.Sports*, 5, 147-151.

Katzel, L. I., Sorkin, J. D., & Fleg, J. L. (2001). A comparison of longitudinal changes in aerobic fitness in endurance athletes and sedentary men. *J Am Geriatr Soc*, 49, 1657-1664.

Kodama, S., Saito, K., Tanaka, S., Maki, M., Yachi, Y., Asumi, M. et al. (2009). Cardiorespiratory fitness as a quantitative predictor of all-cause mortality and cardiovascular events in healthy men and women: a meta-analysis. *JAMA*, 301, 2024-2035.

Laukkanen, J. A., Lakka, T. A., Rauramaa, R., Kuhanen, R., Venalainen, J. M., Salonen, R. et al. (2001). Cardiovascular fitness as a predictor of mortality in men. *Arch.Intern.Med*, 161, 825-831.

Levy, B. (2006). Lactate and shock state: the metabolic view. *Curr.Opin.Crit Care*, 12, 315-321.

Lohman, T. G. (1981). Skinfolds and body density and their relation to body fatness: a review. *Hum.Biol.*, 53, 181-225.

Marti, B. & Howald, H. (1990). Long term effect of physical training on aerobic capacity: controlled study of former athletes. *J Appl.Physiol*, 69, 1451-1459.

Mazzeo, R. S., Cavanagh, P., Evans, W. J., Fiatarone, M., Hagberg, J., McAuley, E. et al. (1998). American College of Sports Medicine Position Stand. Exercise and physical activity for older adults. *Med Sci.Sports Exerc.*, 30, 992-1008.

McArdle, W. D., Katch, F. I., & Katch, V. L. (2007). *Exercise physiology. Energy, nutrition & human performance*. (Sixth ed.) Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.

McDonough, J. R., Kusumi, F., & Bruce, R. A. (1970). Variations in maximal oxygen intake with physical activity in middle-aged men. *Circulation*, *41*, 743-751.

McGuire, D. K., Levine, B. D., Williamson, J. W., Snell, P. G., Blomqvist, C. G., Saltin, B. et al. (2001a). A 30-year follow-up of the Dallas Bedrest and Training Study: I. Effect of age on the cardiovascular response to exercise. *Circulation*, *104*, 1350-1357.

McGuire, D. K., Levine, B. D., Williamson, J. W., Snell, P. G., Blomqvist, C. G., Saltin, B. et al. (2001b). A 30-year follow-up of the Dallas Bedrest and Training Study: II. Effect of age on cardiovascular adaptation to exercise training. *Circulation*, *104*, 1358-1366.

Meyer, H. E. & Tverdal, A. (2005). Development of body weight in the Norwegian population. *Prostaglandins Leukot.Essent.Fatty Acids*, *73*, 3-7.

Mollard, P., Woorons, X., Letournel, M., Cornolo, J., Lamberto, C., Beaudry, M. et al. (2007). Role of maximal heart rate and arterial O<sub>2</sub> saturation on the decrement of VO<sub>2</sub>max in moderate acute hypoxia in trained and untrained men. *Int.J Sports Med*, *28*, 186-192.

Mora, S., Redberg, R. F., Cui, Y., Whiteman, M. K., Flaws, J. A., Sharrett, A. R. et al. (2003). Ability of exercise testing to predict cardiovascular and all-cause death in asymptomatic women: a 20-year follow-up of the lipid research clinics prevalence study. *JAMA*, *290*, 1600-1607.

Myers, J., Prakash, M., Froelicher, V., Do, D., Partington, S., & Atwood, J. E. (2002). Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. *N.Engl.J.Med.*, 346, 793-801.

Nelson, M. D., Petersen, S. R., & Dlin, R. A. (2010). Effects of age and counseling on the cardiorespiratory response to graded exercise. *Med Sci.Sports Exerc.*, 42, 255-264.

Ogawa, T., Spina, R. J., Martin, W. H., III, Kohrt, W. M., Schechtman, K. B., Holloszy, J. O. et al. (1992). Effects of aging, sex, and physical training on cardiovascular responses to exercise. *Circulation*, 86, 494-503.

Paffenbarger, R. S., Jr., Hyde, R. T., Wing, A. L., Lee, I. M., Jung, D. L., & Kampert, J. B. (1993). The association of changes in physical-activity level and other lifestyle characteristics with mortality among men. *N.Engl.J Med*, 328, 538-545.

Paterson, D. H. & Cunningham, D. A. (1999). The gas transporting systems: limits and modifications with age and training. *Can.J Appl.Physiol*, 24, 28-40.

Paterson, D. H., Cunningham, D. A., Koval, J. J., & St Croix, C. M. (1999). Aerobic fitness in a population of independently living men and women aged 55-86 years. *Med Sci.Sports Exerc.*, 31, 1813-1820.

Pauwels, R. A., Buist, A. S., Calverley, P. M., Jenkins, C. R., & Hurd, S. S. (2001). Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) Workshop summary. *Am.J Respir.Crit Care Med*, 163, 1256-1276.

Pimentel, A. E., Gentile, C. L., Tanaka, H., Seals, D. R., & Gates, P. E. (2003). Greater rate of decline in maximal aerobic capacity with age in endurance-trained than in sedentary men. *J Appl. Physiol*, *94*, 2406-2413.

Pollock, M. L., Foster, C., Knapp, D., Rod, J. L., & Schmidt, D. H. (1987). Effect of age and training on aerobic capacity and body composition of master athletes. *J Appl. Physiol*, *62*, 725-731.

Pollock, M. L., Mengelkoch, L. J., Graves, J. E., Lowenthal, D. T., Limacher, M. C., Foster, C. et al. (1997). Twenty-year follow-up of aerobic power and body composition of older track athletes. *J Appl. Physiol*, *82*, 1508-1516.

Pollock, M. L., Miller, H. S., Jr., & Wilmore, J. (1974). Physiological characteristics of champion American track athletes 40 to 75 years of age. *J Gerontol.*, *29*, 645-649.

Posner, J. D., Gorman, K. M., Klein, H. S., & Cline, C. J. (1987). Ventilatory threshold: measurement and variation with age. *J Appl. Physiol*, *63*, 1519-1525.

Powers, S. K., Lawler, J., Dempsey, J. A., Dodd, S., & Landry, G. (1989). Effects of incomplete pulmonary gas exchange on VO<sub>2</sub> max. *J Appl. Physiol*, *66*, 2491-2495.

Proctor, D. N. & Joyner, M. J. (1997). Skeletal muscle mass and the reduction of VO<sub>2</sub>max in trained older subjects. *J Appl. Physiol*, *82*, 1411-1415.

Rivera, A. M., Pels, A. E., III, Sady, S. P., Sady, M. A., Cullinane, E. M., & Thompson, P. D. (1989). Physiological factors associated with the lower maximal oxygen consumption of master runners. *J Appl. Physiol*, *66*, 949-954.

- Robinson, S. (1938). Experimental studies of fitness in relation to age. *Arbeitsphysiologie*, *10*, 251-323.
- Robinson, S., Dill, D. B., Robinson, R. D., Tzankoff, S. P., & Wagner, J. A. (1976). Physiological aging of champion runners. *J Appl. Physiol*, *41*, 46-51.
- Rogers, M. A., Hagberg, J. M., Martin, W. H., III, Ehsani, A. A., & Holloszy, J. O. (1990). Decline in VO<sub>2</sub>max with aging in master athletes and sedentary men. *J Appl. Physiol*, *68*, 2195-2199.
- Rooyackers, J. M., Dekhuijzen, P. N., Van Herwaarden, C. L., & Folgering, H. T. (1997). Training with supplemental oxygen in patients with COPD and hypoxaemia at peak exercise. *Eur. Respir. J*, *10*, 1278-1284.
- Rosen, M. J., Sorkin, J. D., Goldberg, A. P., Hagberg, J. M., & Katzel, L. I. (1998). Predictors of age-associated decline in maximal aerobic capacity: a comparison of four statistical models. *J Appl. Physiol*, *84*, 2163-2170.
- Rowland, T. W. (1993). Does peak VO<sub>2</sub> reflect VO<sub>2</sub>max in children?: evidence from supramaximal testing. *Med Sci. Sports Exerc.*, *25*, 689-693.
- Saltin, B. (1985). Hemodynamic adaptations to exercise. *Am. J Cardiol*, *55*, 42D-47D.
- Sandvik, L., Erikssen, J., Thaulow, E., Erikssen, G., Mundal, R., & Rodahl, K. (1993). Physical fitness as a predictor of mortality among healthy, middle-aged Norwegian men. *N. Engl. J. Med.*, *328*, 533-537.

Schiller, B. C., Casas, Y. G., Desouza, C. A., & Seals, D. R. (2001). Maximal aerobic capacity across age in healthy Hispanic and Caucasian women. *J Appl. Physiol*, *91*, 1048-1054.

SEF (2001). *Fysisk aktivitet og helse. Kartlegging. Rapport nr 1.*

Shepard, R. J. (1984). Tests of maximum oxygen intake: A critical review. *Sports Med.*, *1*, 147-155.

Shvartz, E. & Reibold, R. C. (1990). Aerobic fitness norms for males and females aged 6 to 75 years: a review. *Aviat.Space Environ.Med*, *61*, 3-11.

Siri, W. E. (1956). The gross composition of the body. *Adv.Biol.Med Phys.*, *4*, 239-280.

SSB. (2008). Utdanningsstatistikk. Befolkningens utdanningsnivå. <http://www.ssb.no/utniv/tab-2009-08-25-01.html>.

Ref Type: Online Source

SSB. (2009). Forventet gjestående levetid for menn og kvinner på utvalgte alderstrinn. 1866-2008. <http://www.ssb.no/dode/tab-2009-04-16-03.html>.

Ref Type: Online Source

SSB. (2010). Nordmenns røykevaner, 2009. <http://www.ssb.no/royk/>.

Ref Type: Online Source

Stathokostas, L., Jacob-Johnson, S., Petrella, R. J., & Paterson, D. H. (2004). Longitudinal changes in aerobic power in older men and women. *J.Appl.Physiol*, *97*, 781-789.

Steene-Johannessen, J. (2009). *Physical activity, physical fitness and cardiovascular disease factors in Norwegian children and adolescents*. Norges Idrettshøgskole.

Strømme, S. B., Ingjer, F., & Meen, H. D. (1977). Assessment of maximal aerobic power in specifically trained athletes. *J Appl. Physiol*, 42, 833-837.

Surgeon General (1996). *Physical activity and health*. US Department of Health and Human Services.

Talbot, L. A., Metter, E. J., & Fleg, J. L. (2000). Leisure-time physical activities and their relationship to cardiorespiratory fitness in healthy men and women 18-95 years old. *Med Sci.Sports Exerc.*, 32, 417-425.

Tanaka, H., Desouza, C. A., Jones, P. P., Stevenson, E. T., Davy, K. P., & Seals, D. R. (1997). Greater rate of decline in maximal aerobic capacity with age in physically active vs. sedentary healthy women. *J.Appl.Physiol*, 83, 1947-1953.

Tanaka, H. & Seals, D. R. (2008). Endurance exercise performance in Masters athletes: age-associated changes and underlying physiological mechanisms. *J.Physiol*, 586, 55-63.

Taylor, H. L., Buskirk, E., & Henschel, A. (1955). Maximal oxygen intake as an objective measure of cardio-respiratory performance. *J Appl.Physiol*, 8, 73-80.

Tesch, P. A. (1985). Exercise performance and beta-blockade. *Sports Med*, 2, 389-412.



Tolonen, H., Dobson, A., & Kulathinal, S. (2005). Effect on trend estimates of the difference between survey respondents and non-respondents: results from 27 populations in the WHO MONICA Project. *Eur.J Epidemiol.*, 20, 887-898.

Toth, M. J., Gardner, A. W., Ades, P. A., & Poehlman, E. T. (1994). Contribution of body composition and physical activity to age-related decline in peak VO<sub>2</sub> in men and women. *J Appl.Physiol*, 77, 647-652.

Trappe, S. W., Costill, D. L., Vukovich, M. D., Jones, J., & Melham, T. (1996). Aging among elite distance runners: a 22-yr longitudinal study. *J.Appl.Physiol*, 80, 285-290.

Vogel, J. A., Patton, J. F., Mello, R. P., & Daniels, W. L. (1986). An analysis of aerobic capacity in a large United States population. *J Appl.Physiol*, 60, 494-500.

Wagner, P. D. (1992). Gas exchange and peripheral diffusion limitation. *Med Sci.Sports Exerc.*, 24, 54-58.

Wagner, P. D. (2000). New ideas on limitations to VO<sub>2</sub>max. *Exerc.Sport Sci.Rev.*, 28, 10-14.

Wasserman, K., Hansen, J. E., Sue, D. Y., Stringer, W. W., & Whipp, B. J. (2005). *Principles of exercise testing and interpretation. Including pathophysiology and clinical applications.* (Fourth ed.) Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.

Wei, M., Kampert, J. B., Barlow, C. E., Nichaman, M. Z., Gibbons, L. W., Paffenbarger, R. S., Jr. et al. (1999). Relationship between low cardiorespiratory fitness and mortality in normal-weight, overweight, and obese men. *JAMA*, 282, 1547-1553.

Weiss, E. P., Spina, R. J., Holloszy, J. O., & Ehsani, A. A. (2006). Gender differences in the decline in aerobic capacity and its physiological determinants during the later decades of life. *J.Appl.Physiol*, *101*, 938-944.

Wiebe, C. G., Gledhill, N., Jamnik, V. K., & Ferguson, S. (1999). Exercise cardiac function in young through elderly endurance trained women. *Med Sci.Sports Exerc.*, *31*, 684-691.

Wilmore, J. H., Costill, D. L., & Kenney, W. L. (2008). *Physiology of sport and exercise*. (4 ed.) USA: Human Kinetics.

Wilson, T. M. & Tanaka, H. (2000). Meta-analysis of the age-associated decline in maximal aerobic capacity in men: relation to training status. *Am.J.Physiol Heart Circ.Physiol*, *278*, H829-H834.

Wong, S. Y., Chan, F. W., Lee, C. K., Li, M., Yeung, F., Lum, C. C. et al. (2008). Maximum oxygen uptake and body composition of healthy Hong Kong Chinese adult men and women aged 20 - 64 years. *J.Sports Sci.*, *26*, 295-302.

Zoeller, R. F. (2008). Gender differences in cardiorespiratory fitness with advancing age: Is the age-associated decline in VO<sub>2</sub>max more rapid in men and do older men and women respond differently to exercise? *American Journal of Lifestyle Medicine*, *2*, 492-499.

## Vedlegg 1

### Invitasjon til deltakelse i kartleggingsundersøkelsen, fase 2

Tusen takk for din deltakelse i fase 1 av kartleggingsundersøkelsen hvor du gikk med aktivitetsmåler og svarte på spørreskjema. Vi inviterer deg nå til videre deltagelse i undersøkelse ved å møte til en personlig helse-undersøkelse ved Ullevål Sykehus.

#### Hva går undersøkelsen ut på?

Undersøkelsen inneholder ulike deler, blant annet måling av:

- hjerte- og lungefunksjon
- blodtrykk i hvile og under aktivitet
- kartlegging av fysisk form

I tillegg skal du gjennomføre enkle øvelser som kartlegger balanse, styrke og bevegelighet.

Undersøkelsen tar totalt ca 1 ½ time.

#### Hvorfor delta?

- Undersøkelse av egen helse
- Forebygging av framtidige helseproblemer
- Du gjør en viktig innsats for forskning

#### Alle er like viktige!

Det er viktig at flest mulig deltar i helseundersøkelsen. Undersøkelsen passer for alle personer, uansett alder og funksjonsnivå. Undersøkelsen tilpasses den enkelte deltaker og man gjennomfører kun de målingene man selv ønsker. Hver deltaker er like viktig, uansett om man er ung eller gammel, trent eller utrent.

#### Tilbakemelding

Resultatene vil i etterkant gjennomgås med deg i forhold til helsestatus og fysisk form.

Du vil også få tilbakemelding på resultatene fra uken du gikk med aktivitetsmåler.



## Praktiske opplysninger

En representant fra høgskolen vil om kort tid ta kontakt per telefon for å svare på spørsmål, og eventuelt avtale et tidspunkt for helseundersøkelsen. Etter telefon-samtalen vil du motta skriftlig bekreftelse på oppmøtested og tidspunkt.

Undersøkelsen er gratis og du vil få dekket eventuelle reisekostnader. Ved fram møte vil kvalifisert personell veilede deg gjennom undersøkelsen.

## Litt informasjon om de ulike delundersøkelsene

### Lungefunksjon

Du skal puste så hardt du klarer i et apparat. Mengde luft som blåses ut er et mål på hvordan lungene fungerer.

### Blodtrykk

Blodtrykk måles manuelt på overarmen i hvile og under aktivitet. Høyt blodtrykk er en viktig risikofaktor for hjerte- og karsykdom.



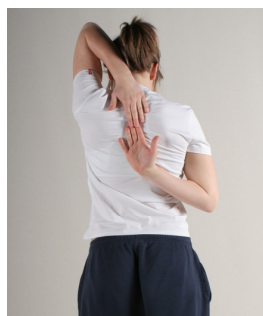
### Utholdenhet

Utholdenhet måles ved gange på tredemølle. Underveis analyseres utåndingsgasser og du får et mål på kondisjon.



## Bevegelighet og styrke

Til slutt i undersøkelsen gjennomføres enkle øvelser som registrerer balanse, styrke og bevegelighet. Eksempler er måling av gripestyrke i hånd og bevegelighet i nakke og skulder.



## Hva brukes opplysningene til?

Opplysningene fra undersøkelsen vil kun brukes til forskning og det vil ikke være mulig å identifisere enkelt-personer ut ifra resultatene.

## Ta kontakt!

Dersom du lurer på noe, ta kontakt:

ABC  
Kontor: 55 55 55 55  
Mobil: 55 55 55 55  
E-post: abc@mail.no

ABC  
Mobil: 55 55 55 55  
E-post: abc@mail.no

**Det kan være at vi har forsøkt å ringe deg uten å lykkes. Dersom du ikke hører noe fra oss innen 14 dager, vennligst ta kontakt!**

## Vedlegg 2

**Tabell 13.** Visar antall (n) menn og kvinner i ulike aldersgrupper (år) fordelt på årsak til eksklusjon/fråfall.

Årsak	Alder												Total		
	20-29		30-39		40-49		50-59		60-69		70+		M	K	Total
	M	K	M	K	M	K	M	K	M	K	M	K			
Sjukdom/skade/død	0	1	1	0	0	1	0	2	0	1	5	4	5	9	14
Ønsker ikkje delta	1	1	0	0	2	1	0	3	2	3	6	4	11	12	23
Flytta	2	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	1	3
Graviditet	.	0	.	1	.	0	.	0	.	0	.	0	.	1	1
Ikkje kontakt	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	57
Ekskludert ved oppmøte	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	2	0	3	0	3
Teknisk feil ved utstyr	0	0	0	0	0	0	0	1	0	2	0	0	0	3	3
Ikkje godkjent test	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	2	2	2	4	6
<b>Total</b>													<b>110</b>		

M - Menn. K - Kvinner. Tomt felt – Ikkje aktuelt eller ikkje kjente verdiar.

## Vedlegg 3

### Egenerklærings skjema

Etternavn:	Fornavn:	Født:
Hjemmeadresse:		
Tlf (hjem):	E-mailadresse:	
Tlf (mobil):		
Navn nærmeste pårørende:		
Tlf nærmeste pårørende:		
Dine idretts- og mosjonsvaner:		
JA NEI		
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	1. Mosjonerer du regelmessig med lettere kondisjonsaktiviteter (f.eks gåturer, lett jogging)?
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	2. Driver du regelmessig hardere kondisjonstrening og/eller konkurrer i kondisjonsidretter?

Har du en sykdom du bruker medisiner for?

---

---

Hvilke medisiner?

---

---

---

JA	NEI	
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	1. Kjenner du til at du har en hjertesykdom?
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	2. Hender det du får brystmerter i hvile eller i forbindelse med fysisk aktivitet?
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	3. Kjenner du til at du har høyt blodtrykk?
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	4. Bruker du for tiden medisiner for høyt blodtrykk eller hjertesykdom (f.eks. vanddrivende tabletter)?
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	5. Har noen av dine foreldre, søsken eller barn fått hjerteinfarkt eller dødd plutselig (før fylte 55 år for menn og 65 for kvinner)?
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	6. Røyker du?
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	7. Kjenner du til om du har høyt kolesterolnivå i blodet?
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	8. Har du besvimt i løpet av de siste 6 måneder?
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	9. Hender det du mister balansen på grunn av svimmelhet?
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	10. Har du sukkersyke (diabetes)?
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	11. Kjenner du til <u>noen annen grunn</u> til at din deltakelse i prosjektet kan medføre helse- eller skaderisiko?

Gi beskjed straks dersom din helsesituasjon forandrer seg fra nå og til undersøkelsen er ferdig.

Dine eventuelle kommentarer til spørsmålene eller andre relevante opplysninger om egen helsesituasjon med tanke på å gjennomføre fysiske tester:

---

---

---

---

Sted og dato

---

Underskrift

## Vedlegg 4

12) Har du, eller har hatt: (sett gjerne flere kryss)

- |  |  |
|--|--|
| <input type="checkbox"/> Astma                               | <input type="checkbox"/> Allergi                               |
| <input type="checkbox"/> Kronisk bronkitt/emfysem/KOLS       | <input type="checkbox"/> Psykiske plager du har søkt hjelp for |
| <input type="checkbox"/> Hjerteinfarkt                       | <input type="checkbox"/> Sukkersyke (diabetes type I)          |
| <input type="checkbox"/> Angina Pectoris (hjertekrampe)      | <input type="checkbox"/> Sukkersyke (diabetes type II)         |
| <input type="checkbox"/> Hjerneslag/hjerneblødning ("drypp") | <input type="checkbox"/> Benskjørhet/osteoporose               |
| <input type="checkbox"/> Kreft                               | <input type="checkbox"/> Revmatiske lidelser                   |
| <input type="checkbox"/> Spiseforstyrrelser                  |  |
| <input type="checkbox"/> Annet: _____                        |  |

**Figur 9.** Spørsmål om tidlegare eller noverande sjukdom i spørjeskjema frå KanI fase I (Helsedirektoratet, 2009). Henta med løyve.