

Ada Kristine Ofrim Nilsen

Effekt av 60 minutter daglig fysisk aktivitet på en standardisert kardiometabolsk risikoskår hos barn.

En toårig, skolebasert intervensjonsstudie på norske niåringer.
«the Sogndal School Intervention Study».

Masteroppgave i idrettsvitenskap

Seksjon for idrettsmedisinske fag
Norges idrettshøgskole, 2015

Forord

Denne masteroppgaven representerer slutten på seks fine år ved Norges idrettshøgskole (NIH). Det er litt vemodig, men veldig befriende å avslutte studietiden. Skriveprosessen det siste året har vært tung som følge av sykdom og fulltidsjobb. Likevel sitter jeg igjen med en bratt læringskurve, mange fine erfaringer og et større faglig og personlig perspektiv enn jeg ellers ville hatt. Totalt sett har det vært en positiv prosess, og jeg er glad for at jeg fullfører mastergraden med denne avhandlingen.

Flere personer har betydd mye i denne arbeidsprosessen. Først og fremst ønsker jeg å takke veilederne mine Sigmund Alfred Anderssen og Geir-Kåre Resaland for god oppfølging og konstruktive tilbakemeldinger. Takk også for tålmodighet, støtte og engasjement. Jeg vil i tillegg takke for muligheten til å få arbeide med et spennende datamateriale, innenfor en tematikk jeg brenner for – det har betydd mye.

Jeg har vært så heldig å få muligheten til å jobbe på den nasjonale kartleggingsundersøkelsen «Kan2» parallelt med avsluttende studier. Det har vært et lærerikt og spennende prosjekt å være med på. Tusen takk til Sigmund og prosjektgruppa for fleksibilitet og tilrettelegging, som har gjort dette mulig å kombinere.

Videre vil jeg takke kolleger og studiekamerater på Seksjon for idrettsmedisinske fag. Dere har vært gode samtalepartnere faglig sett, og betyr mye for meg personlig. En spesiell takk til Maria for korrekturlesing, treningspauser, gode råd og mye latter. Takk til Johnny for at du har gitt meg perspektiv og fått meg til å løfte blikket når jeg til tider har gått med skylapper. Du har vært et stort lyspunkt i en hektisk hverdag.

Tilslutt vil jeg takke familien min som alltid stiller opp, som har tatt i mot bømtevis med frustrasjon, og som har motivert meg gjennom hele prosessen. Dere betyr alt.

Ada Kristine Ofrim Nilsen

Oslo, mai 2015

Sammendrag

Bakgrunn: Hjerte- og karsykdom (HKS) er en av de ledende dødsårsakene i verden og en av de viktigste årsakene til sykdomsrelatert funksjonsnedsettelse. Forskning viser at utviklingen av risikofaktorer for HKS starter i barneårene, og at en opphopning av flere risikofaktorer forekommer hos barn allerede i niårsalder. Tverrsnittundersøkelser viser en negativ sammenheng mellom fysisk aktivitet og kardiometabolsk risiko. Imidlertid foreligger det få intervensjonsstudier hvor effekten av regelmessig fysisk aktivitet på samlet kardiometabolsk risiko hos barn er studert. Man vet derfor lite om årsak-virknings forholdet.

Hensikt: Undersøke effekten av en to års skolebasert intervensjonsstudie med 60 minutter daglig fysisk aktivitet av moderat- til høy intensitet (MVPA) på en samlet kardiometabolsk risikoskår hos et utvalg friske niåringer.

Metode: 174 niåringer er inkludert i analysene i denne masteroppgaven, som er basert på en kontrollert intervensjonsstudie gjennomført i Sogn og Fjordane (SSIS). Barna ved intervensjonsskolen (I) (n=92) deltok i 60 minutter MVPA daglig over to skoleår. Barna ved kontrollskolen (K)(n=82) fulgte det lovfestede kroppsøvingsprogrammet med 2 x 45 minutter kroppsøving per uke. VO_{2peak} ble målt direkte under en kontinuerlig, progressiv tredemølletest til utmattelse. Blodprøve ble tatt for analyse av insulin (HOMA-ir), kolesterol (TC:HDL-C ratio) og triglyserider (TG). Systolisk blodtrykk (SBT), kroppsmasse, høyde, og midjeomkrets (WC) ble også målt. Det ble konstruert en standardisert risikoskår basert på sum av z-skår for variablene: VO_{2peak} , WC, TC:HDL-C, TG, SBT, og HOMA-ir. Det ble gjort analyser både med og uten VO_{2peak} som inngående risikokomponent i sumskåren, samt gjort analyser for å undersøke endringer i enkeltvariablene. Utvalget ble splittet på median for sum av z-skår ved baseline for subgruppeanalyser (U/median = mest gunstig utgangspunkt, O/median = minst gunstig utgangspunkt). For hovedutfall er lineær regresjon justert for baselineverdier og kjønn benyttet.

Resultater: I-gruppa hadde en gjennomsnittlig endring i sum av z-skår på henholdsvis -0,67 SD (95 % CI: -0,54 til 0,55) og -0,41 SD (95 % CI: -0,52 til 0,52) med og uten VO_{2peak} inkludert. K-gruppa hadde en gjennomsnittlig endring i sum av z-skår på henholdsvis 0,76 SD (95 % CI: -0,55 til 0,56) og 0,46 SD (95 % CI: -0,52 til 0,53). Det var signifikant forskjell i endring i sum av z-skår mellom I- og K-gruppa, både når VO_{2peak} ble inkludert (gjennomsnittlig forskjell: -1,43 SD, 95 % CI: -2,2 til -0,66, $p < 0,001$) og ekskludert (gjennomsnittlig forskjell: -0,87 SD, 95 % CI: -1,61 til -0,13, $p = 0,038$) som risikovariabel. Subgruppeanalyser viste at det var signifikant forskjell i endring i sum av z-skår mellom I- og K-gruppa for subgruppen «O/median» når VO_{2peak} ble inkludert som risikovariabel ($p < 0,001$). Det var ikke signifikant forskjell mellom gruppene når VO_{2peak} ble ekskludert (U/median: $p = 0,073$, O/median: $p = 0,163$), og heller ikke mellom subgruppene «U/median» når VO_{2peak} ble inkludert ($p = 0,314$).

Konklusjon: Resultatene viser at 60 minutter daglig MVPA over to skoleår medfører gunstig endring i den kardiometabolske risikoskåren til utvalget. Subgruppeanalysene viser i tillegg at de barna med dårligst utgangspunkt har hatt den største endringen i gunstig retning når VO_{2peak} blir inkludert som risikokomponent.

Begrepsavklaringer

Forkortelse/begrep	Forklaring
BT	Blodtrykk
CI	Konfidensintervall
CRF	Kardiorespiratorisk form
DBT	Diastolisk blodtrykk
FA	Fysisk aktivitet
GLU	Glukose
HDL-C	Highy density lipoprotein kolesterol
HF/HFmax	Hjertefrekvens/maksimal hjertefrekvens
HKS	Hjerte- og karsykdom
HOMA-ir	Metode for å måle insulinresistens (Homeostatic model assessment)
KMI	Kroppsmasseindex (kg/m^2)
LDL-C	Low density lipoprotein kolesterol
MET	Metabolsk ekvivalent
MAP	Gjennomsnittlig arterielt trykk (mean arterial pressure)
MVPA	Fysisk aktivitet av moderat til høy intensitet (Moderate to vigorous physical activity)
n	Antall
RCT	Randomisert kontrollert studie
RER	Respiratorisk utvekslingsratio
SBT	Systolisk blodtrykk
SD	Standard avvik
SF	Hudfoldstykkelse (skin fold)
SSIS	“the Sogndal School Intervention Study”
TC	Totalkolesterol
TC:HDL-C	Ratioen mellom HDL-C og TC
TG	Triglyserider
VLDL-C	Very low density lipoprotein kolesterol
$\text{VO}_{2\text{max}}/\text{VO}_{2\text{peak}}$	Maksimalt oksygenopptak /Høyeste registrerte oksygenopptak
WC	Midjeomkrets (waist circumference)

Tabelloversikt

Tabell 1) Definisjonskriterier for metabolsk syndrom hos voksne, utarbeidet av det internasjonale diabetesforbundet (IDF) og «the National Cholesterol Education Program» (NCEP). Minst tre av følgende risikofaktorer må være tilstede (NHLBI, 2002).....	12
Tabell 2) Oversikt over et utvalg studier som har til hensikt å undersøke assosiasjoner mellom objektivt målt fysisk aktivitet og opphopning av kardiometabolske risikofaktorer hos barn.....	19
Tabell 3) Prosentandel av total aktivitetsmengde (100 %) benyttet på ulike typer fysiske aktiviteter (Resaland, 2010).....	29
Tabell 4) Presentasjon av baselinekarakteristikker samlet for begge kjønn samlet (gjennomsnittsverdier(\bar{x}) og standardavvik (\pm SD) samt gjennomsnittlig forskjell mellom gruppene (95 % CI).	36
Tabell 5) Presentasjon av baselinekarakteristikker splittet på kjønn (gjennomsnittsverdier(\bar{x}) og standardavvik (\pm SD), samt gjennomsnittlig forskjell (95 % CI) mellom gruppene.....	37
Tabell 6) Tabellen viser gjennomsnittsverdier for risikovariablene SBT, WC, TC:HDL-ratio, VO_{2peak} , TG og HOMA-ir pre- og post intervensjon for intervensjon- og kontrollgruppa, samt gjennomsnittlig endring i enkeltvariablene (\bar{x} (\pm SD)) og forskjell i endring mellom gruppene (95 % CI).....	38
Tabell 7) Tabellen viser gjennomsnittsverdier for sum av z-skår pre- og post intervensjon, både med og uten VO_{2peak} som risikovariabel.	39
Tabell 8) Tabellen viser gjennomsnittlig endring i sum av z-skår i de ulike subgruppene (95 % CI) både med og uten VO_{2peak} som inngående risikovariabel, samt forskjell i endring i mellom subgruppene. u/median representerer her de barna med mest gunstige verdier for sum av z-skår ved baseline, og o/median representerer de barna med minst gunstige verdier for sum av z-skår ved baseline.....	41

Figuroversikt

Figur 1) Ateroskleroseprosessen fra normal arterie (a) til «det ustabile symptomgivende plakk» (c) og løsrivelse av tromber (d). Figuren er hentet fra Dahl og medarbeidere (Dahl et al., 2007).	6
Figur 2) Figuren illustrerer hvordan mangel på fysisk aktivitet kan påvirke utviklingen av risikofaktorer for hjerte- og karsykdom. Figuren er oversatt og hentet fra: Steene-Johannessen, 2009.	9
Figur 3) Oversikt over studiedesign og deltakere. Figuren er oversatt og modifisert, hentet fra doktorgradsavhandlingen til G.K. Resaland (Resaland, 2010).	27
Figur 4) Figuren viser gjennomsnittlig endring i sum av z-skår i intervensjon- og kontrollgruppe med 95 % CI. Her med VO_{2peak} inkludert i sum av z-skår.....	40
Figur 5) Figuren viser gjennomsnittlig endring i sum av z-skår i intervensjon- og kontrollgruppe med 95 % CI. Her uten VO_{2peak} inkludert i sum av z-skår.	40
Figur 6) Figuren viser gjennomsnittlig endring i sum av z-skår i subgruppene o/median og u/median for sum av z-skår ved baseline innad i intervensjon og kontrollgruppa (95 % CI). Her sum av z-skår med VO_{2peak} som inkludert risikovariabel. Stjernen (*) indikerer at forskjellen mellom de to subgruppene er signifikant.	42
Figur 7) Figuren viser gjennomsnittlig endring i sum av z-skår i subgruppene o/median og u/median for sum av z-skår ved baseline innad i intervensjon og kontrollgruppa (95 % CI). Her sum av z-skår uten VO_{2peak} som inkludert risikovariabel.	42

Vedlegg

- 1) Godkjenningbrev fra Regional Etisk Komité (REK)
- 2) Godkjenningbrev fra Norsk samfunnsvitenskapelig datatjeneste (NSD)
- 3) Godkjenningbrev i med hensyn til opprettelse av biobank (Helsedirektoratet).
- 4) Informasjonsskriv til foreldre.
- 5) Samtykkeskjema for deltakelse i «the Sogndal School Intervention Study»

Innhold

Forord.....	i
Sammendrag.....	ii
Begrepsavklaringer.....	iv
Tabelloversikt.....	v
Figuroversikt.....	vi
Oversikt over vedlegg.....	vii
1. Innledning.....	1
2. Teori.....	3
2.1 Fysisk aktivitet.....	3
2.1.1 Sentrale begreper relatert til fysisk aktivitet.....	3
2.1.2 Anbefalinger for fysisk aktivitet for barn og grad av oppnåelse.....	4
2.2 Hjerte- og karsykdom.....	5
2.2.1 Definisjon, forekomst og relevans.....	5
2.2.2 Ateroskleroseprosessen.....	6
2.2.3 Sentrale risikofaktorer for hjerte- og karsykdom.....	7
2.2.4 Fysisk aktivitet og utviklingen av kardiometabolske risikofaktorer.....	9
2.3 Kardiometabolsk risiko hos barn.....	11
2.3.1 Metabolsk syndrom og opphopning av kardiometabolske risikofaktorer.....	11
2.3.2 Kalkulering av samlet kardiometabolsk risiko.....	15
2.4 Sammenhengen mellom fysisk aktivitet og opphopning av risikofaktorer for hjerte- og karsykdom hos barn.....	16
2.5 Effekt av skolebaserte intervensjonsstudier med fysisk aktivitet på samlet kardiometabolsk risiko hos barn.....	21
2.6 Bakgrunn for masteroppgaven.....	24
2.6.1 «The Sogndal School Intervention Study».....	24
2.6.2 Hensikt og problemstilling.....	25
3. Materiale og metode.....	26
3.1 Populasjon og studiedesign.....	26
3.2 Etikk.....	28
3.3 Intervensjonen.....	28
3.4 Målinger.....	30
3.4.1 Antropometriske mål.....	30
3.4.2 Kardiorespiratorisk form (VO _{2peak}).....	30
3.4.3 Blodprøver.....	31
3.4.4 Hvileblodtrykk.....	32
3.4.5 Datainnsamling.....	32

3.5	Statistikk	33
3.5.1	Programvare og presentasjon av data	33
3.5.2	Deskriptiv statistikk	33
3.5.3	Endring i enkeltvariabler og forskjell i endring mellom gruppene	33
3.5.4	Sum av z-skår – forskjell i endring mellom gruppene	33
3.5.5	Subgruppeanalyser for endring i sum av z-skår	34
4.	Resultater.....	35
4.1	Baselinekarakteristikk	35
4.2	Endring i de ulike risikovariablene	35
4.3	Endring i sum av z-skår	39
4.3.1	Forskjell i endring i sum av z-skår mellom gruppene	39
4.3.2	Subgruppeanalyser.....	41
5.	Diskusjon	43
5.1	Baselinekarakteristikk	43
5.2	Endring i enkeltvariabler	44
5.2.1	Forskjell i endring i sum av z-skår	48
5.2.2	Subgruppeanalyser.....	51
5.3	Metodiske betraktninger rundt samlet kardiometabolsk risiko.....	53
5.3.1	Sum av z-skår	53
5.3.2	Valg av risikokomponenter.....	54
5.4	Skolen som arena for intervensjonsstudier på barn	56
5.5	Generelle styrker og svakheter ved studien.....	57
5.5.1	Utvalg	57
5.5.2	Studiedesign.....	58
5.5.3	Intervensjonen	59
5.5.4	Målemetoder	61
6.	Konklusjon.....	62
7.	Referanser	63
	Vedlegg 1-5	76

1. Innledning

Forekomsten av livsstilsrelaterte, ikke-smittsomme sykdommer slik som type 2-diabetes og hjerte- og karsykdom, øker med fedmeutviklingen over hele verden (WHO, 2000). Medikamentell behandling av kliniske og pre-kliniske symptomer på disse sykdommene har lenge vært hovedfokuset. Behandling settes som regel i gang på et tidspunkt hvor de klassiske risikofaktorene er etablerte, og risikoen for en akutt hendelse stor. Som en konsekvens av dette har helsekostnadene økt dramatisk, og er forventet å øke ytterligere med den kommende generasjonen (FHI, 2014).

Hjerte- og karsykdom omfatter en rekke diagnoser forårsaket av kolesterolholdige fettavleiringer i blodåreveggen. Blant sentrale risikofaktorer for hjerte- og karsykdom er fedme, hypertensjon, insulinresistens, ugunstig lipidprofil og lav kardiorespiratorisk form (Eisenmann, Laurson, DuBose, Smith, & Donnelly, 2010). Ugunstige verdier av disse risikofaktorene øker med økende alder, og ofte opptrer ugunstige verdier av risikofaktorene samtidig hos samme individ. Denne opphopningen omtales som «metabolsk syndrom» (L. B. Andersen, Anderssen, Brage, Ekelund, & Froberg, 2006).

Forhøyede nivåer av hver enkelt av de overnevnte risikofaktorene og tilfeller av hjerte- og karsykdom kan sjeldent relateres til barn. Det forekommer imidlertid opphopning av ugunstige nivåer av flere kardiometabolske risikofaktorer hos barn helt ned i niårsalder (L. B. Andersen, S. A. Anderssen, et al., 2006; WHO, 2008). Dette sees ofte i sammenheng med barns fysiske aktivitetsnivå, som har falt de siste tiårene, og reduseres med økende alder (Kolle, Steene-Johannessen, Andersen, & Anderssen, 2010).

Helsemyndighetene i de fleste utviklede land erkjenner de negative konsekvensene av en inaktiv livsstil, og har utviklet retningslinjer med sikte på å øke det fysiske aktivitetsnivået (Cumming, Standage, Gillison, & Malina, 2008; Machado-Rodrigues et al., 2015). Nyere studier fremhever viktigheten av regelmessig fysisk aktivitet, og viser til at høyere nivåer av fysisk aktivitet av moderat til høy intensitet (MVPA) er sterkt, negativt assosiert med en ugunstig kardiometabolsk risikoprofil hos barn (Andersen et al., 2006; Brage et al., 2004; Holmes, Eisenmann, Ekkekakis, & Gentile, 2008)

Barneårene er en periode i livet hvor deltakelse i fysiske aktiviteter antas å bidra til opprettholdelse av en aktiv livsstil som ungdom og voksen (Machado-Rodrigues et al., 2015). I tillegg er det vist at nivå av kardiometabolske risikofaktorer i barneårene predikerer risikonivå i voksen alder (Bao, Srinivasan, Wattigney, & Berenson, 1994). Barneårene er derfor en viktig periode for å etablere sunne helsevaner. Skolen er en sentral arena i denne sammenheng, ettersom det er den eneste konteksten hvor man kan nå barn fra alle sosioøkonomiske lag samtidig (Resaland, Mamen, Boreham, Anderssen, & Andersen, 2010).

Per i dag foreligger det god dokumentasjon på assosiasjoner mellom fysisk aktivitet og kardiometabolsk helse hos barn (Ekelund et al., 2012). Flere intervensjonsstudier har i tillegg undersøkt effekten av fysisk aktivitet på enkeltrisikofaktorer for hjerte- og karsykdom gjennom intervensjonsstudier (Dobbins, De Corby, Robeson, Husson, & Tirilis, 2009; Resaland, 2010). Det finnes imidlertid få intervensjonsstudier som har undersøkt effekten av daglig fysisk aktivitet over en lengre periode på samlet kardiometabolsk risiko hos barn. Det er derfor vanskelig å si noe om årsak-virkning forholdet. Denne masteroppgaven vil ta for seg nettopp dette: *kan daglig fysisk aktivitet ha en gunstig effekt på samlet kardiometabolsk risiko hos barn*

2. Teori

2.1 Fysisk aktivitet

2.1.1 Sentrale begreper relatert til fysisk aktivitet

Fysisk aktivitet (FA) defineres gjerne som «*enhver kroppslig bevegelse initiert av skjelettmuskulatur som resulterer i en økning i energiforbruket utover hvilenivå*» (Caspersen, Powell, & Christenson, 1985). Fysisk aktivitet består av tre kvantitative dimensjoner; *intensitet, frekvens og varighet*, som til sammen utgjør det totale *volumet* fysisk aktivitet (Caspersen et al., 1985). Betegnelsen «fysisk aktivitet» er et paraplybegrep som flere andre termer går inn under, deriblant trening, idrett, fysisk arbeid, friluftsliv og lek (Anderssen & Stromme, 2001). Disse undertypene av fysisk aktivitet skiller seg fra hverandre hovedsakelig gjennom hensikten med aktiviteten – om aktiviteten er spesifikk og målrettet, for eksempel med hensikt å forbedre prestasjon eller utvikle ferdigheter (trening, idrett, fysisk arbeid), eller om aktiviteten i seg selv er målet (friluftsliv og lek) (Anderssen & Stromme, 2001).

«Kardiorespiratorisk form» (CRF), eller aerob kapasitet, er en fysisk egenskap som inngår i begrepet «fysisk form» sammen med en rekke andre egenskaper som bl.a. muskelstyrke, bevegelighet, hurtighet, koordinasjonsferdigheter, reaksjonsevne og tekniske ferdigheter (Caspersen et al., 1985). CRF er et mål for evnen et individ har til å arbeide med relativt høy intensitet over en lengre tidsperiode (Caspersen et al., 1985), og kan måles direkte i form av maksimalt oksygenopptak (VO_{2max}). VO_{2max} representerer den høyeste raten oksygen som kan forbrukes av et individ under muskulært arbeid (Wood, Hills, Hunter, King, & Byrne, 2010), og reflekterer den optimale oksygentransporten til det pulmonale og kardiovaskulære systemet fra opptak i lungekapillærene til avlevering til arbeidende muskulatur, i tillegg til opptaket og utnyttelsen av oksygenet i muskelcellene (Wood et al., 2010).

Metabolsk ekvivalent (MET) er et fysiologisk mål som uttrykker energiforbruket under fysisk aktivitet. 1 MET tilsvarer energiforbruk i hvile (Tremblay, Colley, Saunders, Healy, & Owen, 2010), og sedat atferd kjennetegnes av aktiviteter som medfører en minimal økning i energiforbruket, tilsvarende $< 1,5$ METs (Tremblay et al., 2010). En person er sedat når han/hun ligger eller sitter i ro – for eksempel ved TV-titting (Tremblay et al., 2010). Til sammenlikning defineres ofte fysisk aktivitet av lett

intensitet ved et energiforbruk på 1,5-2,9 METs, moderat intensitet som et energiforbruk tilsvarende 3-6 METs, og fysisk aktivitet av høy intensitet tilsvarer >6 METs (Ainsworth et al., 2000). Subjektivt kjennetegnes fysisk aktivitet av moderat til høy intensitet (MVPA) som en tilstand hvor man blir svett og andpusten som følge av økt muskelarbeid. Begrepet ”inaktiv” benyttes om personer som ikke er tilstrekkelig fysisk aktive i henhold til anbefalingene for fysisk aktivitet (Tremblay et al., 2010).

2.1.2 Anbefalinger for fysisk aktivitet for barn og grad av oppnåelse

Det eksisterer et sterkt, fordelaktig forhold mellom fysisk aktivitet og en rekke helseutfall (W. B. Strong et al., 2005). Derfor anbefaler norske og internasjonale helsemyndigheter at barn bør være fysisk aktive minimum 60 minutter hver dag for å ivareta god helse, utvikle motoriske ferdigheter og forebygge sykdom. Aktiviteten bør være av moderat til høy intensitet, og av høy intensitet minst tre ganger i uken. Aktiviteter som øker muskel- og skjelettstyrke bør inkluderes. Det oppfordres i tillegg å redusere stillesittende tid (Helsedirektoratet, 2014).

I 2011 publiserte Helsedirektoratet en rapport fra den nasjonale kartleggingsstudien «UngKan2», hvor man målte det fysiske aktivitetsnivået til norske barn og ungdom i aldersgruppene 6, 9 og 15 år objektivt ved hjelp av aktivitetsmålere/akselerometri (Helsedirektoratet, 2011). I aldersgruppen 6 år var det 87 % av jentene og 95,7 % av guttene som tilfredsstilte anbefalingene for fysisk aktivitet. Av 9-åringene tilfredsstilte 69,8 % av jentene og 86,2 % av guttene anbefalingene, og for aldersgruppen 15 år var det 43,2 % og 58,1 % oppnåelse av anbefalingene for henholdsvis jenter og gutter (Helsedirektoratet, 2011).

Dersom man sammenlikner studier med like definisjonskriterier som ble benyttet i den norske undersøkelsen, ble det i England funnet at 76 % og 53 % av 9-10 år gamle gutter og jenter oppfylte anbefalingene (Owen et al., 2009), mens det i USA kun er 11,8 % av 12 år gamle jenter som er tilstrekkelig fysisk aktive (Pate et al., 2006). Gutter er totalt sett mer aktive enn jenter (Helsedirektoratet, 2011; Kollé et al., 2010; Nader, Bradley, Houts, McRitchie, & O'Brien, 2008; Owen et al., 2009; Riddoch et al., 2004; Riddoch et al., 2007; Troiano et al., 2008; Verloigne et al., 2012), og aktivitetsnivået reduseres med økende alder med så mye som 20,8 % fra 6 til 9 år, og med 69,6 % fra 6 til 15 år

($p < 0,001$). Niåringers aktivitetsnivå er i tillegg 40.4 % høyere enn aktivitetsnivået til 15-åringene ($p < 0.001$) (Helsedirektoratet, 2011; Kolle et al., 2010).

2.2 Hjerte- og karsykdom

2.2.1 Definisjon, forekomst og relevans

Betegnelsen «Hjerte- og karsykdom» omfatter sykdommer i hjertet, kransarteriene og karsystemet, og inkluderer tilstander som hjerteinfarkt, hjerneslag og perifer vaskulær sykdom (WHO, 2011). Forekomsten og dødeligheten av hjerte- og karsykdom har gått ned de siste 50 årene. Likevel utgjør sykdommene omtrent halvparten av dødsfallene i Norge (FHI, 2014), og er en av de ledende dødsårsakene i verden (Smith et al., 2004). De to største undergruppene av hjerte- og karsykdom er akutt hjerteinfarkt, med 12 000 til 15 000 tilfelle per år, og akutt hjerneslag med 14 000 til 15 000 tilfeller per år på landsbasis (FHI, 2014).

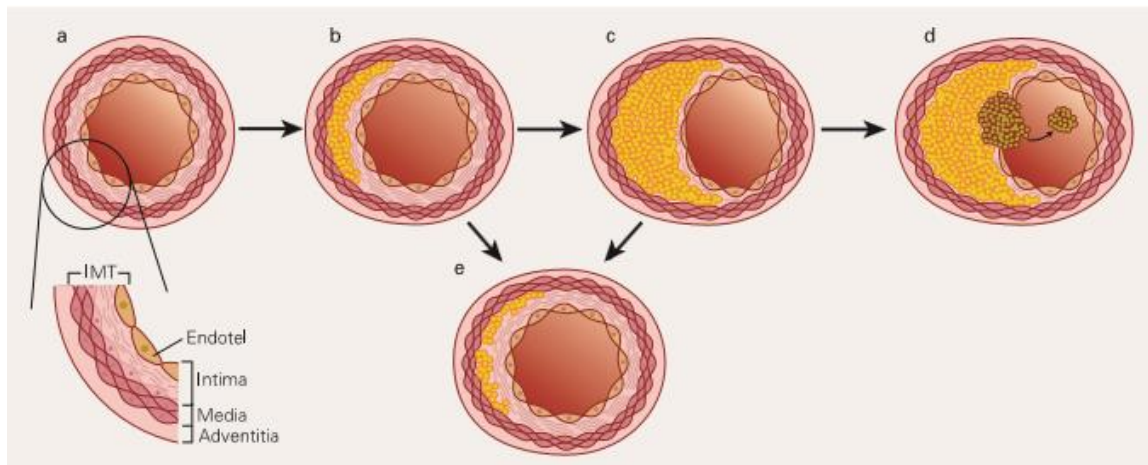
Samtidig som forekomsten av sykdomstilfeller og dødelighet har gått ned totalt sett, har problematikken blitt mer gjeldende i yngre aldersgrupper, med en bekymringsfull økning i antall sykehusinnleggelser for bl.a. første gangs hjerteinfarkt hos yngre voksne (her: under 65 år) (FHI, 2014; WHO, 2011). Antall personer med hjerte- og karsykdom forventes å stige ytterligere grunnet den økende andelen eldre mennesker i befolkningen, samt bedre overlevelse etter akutt sykdom (FHI, 2014).

Den høye forekomsten av hjerte- og karsykdom medfører store samfunnskostnader, både i form av sykehusinnleggelser, forbruk av medisiner, og arbeidsuførhet (FHI, 2014). I tillegg medfører sykdommene ofte redusert livskvalitet hos de som blir rammet. Dette er med andre ord fortsatt et høyaktuelt problemområde til tross for store medisinske fremskritt.

2.2.2 Ateroskleroseprosessen

Det er komplekse årsaksforhold bak utviklingen av hjerte- og karsykdom, men til felles har disse sykdommene at de utvikles over tid, med samme, underliggende årsak; *aterosklerotisk blodåresykdom* (Cunnane, 1993; Forfang & Istad, 2011).

Patofysiologien ved aterosklerose er svært sammensatt. I korte trekk oppstår det en dysfunksjon i endotelvevet som følge av mekanisk påvirkning (som f.eks. ved hypertensjon), biokjemisk påvirkning (f.eks. ved diabetes og dyslipidemi), eller kjemiske irriteranter (f.eks. ved røyking) (Dahl, Lund, & Russel, 2007; McGill et al., 2000). Konsekvensene av dette kan ses i form av kolesterolholdige fettavleiringer i blodåreveggen (Dahl et al., 2007; Forfang & Istad, 2011) (**Figur 1**). Avleiringene medfører redusert diameter i karlumen, samt mindre elastisitet i åreveggen. Etter hvert som plakkdannelsen utvikles, dannes det en kapsel rundt plakket som beskytter innholdet mot direkte kontakt med blodet. Dersom kapselen sprekker vil biter av plakket kunne løsne, bli ført med blodstrømmen til mindre årer, f.eks. i hjernen eller i koronararteriene, tette disse og dermed forårsake akutt sykdom (Dahl et al., 2007; Forfang & Istad, 2011).



Figur 1) Ateroskleroseprosessen fra normal arterie (a) til «det ustabile symptomgivende plakk» (c) og løsrivelse av tromber (d). Figuren er hentet fra Dahl og medarbeidere (Dahl et al., 2007).

De kliniske symptomene på aterosklerose ser man som regel først hos middelaldrende og eldre mennesker, men selve prosessen går over tid og starter i ung alder (J. P; Strong, Malcom, Newman, & Oalman, 1992). På 1950-tallet ble de første kvantitative studiene

på unge mennesker i forhold til tidspunkt for utvikling av aterosklerose gjennomført. Enos og medarbeidere beskrev i 1955 funnet av synlig plakkdannelse i koronararteriene til unge amerikanske soldater som hadde omkommet under Koreakrigen (Enos, Beyer, & Holmes, 1955). Utover 1960-årene ble det publisert flere studier som støttet opp under funnene til Enos og medarbeidere, hvor det blant annet ble observert plakkdannelse hos barn helt ned i treårsalder (Holman, 1961; J. P. Strong & McGill, 1969). Strong og McGill viste at det etter tiårsalder forekommer en viss grad av plakkdannelse i aorta hos de fleste, og hos enkelte tiåringer også i koronararteriene (J. P. Strong et al., 1992).

2.2.3 Sentrale risikofaktorer for hjerte- og karsykdom

Det finnes en rekke risikofaktorer for utvikling av hjerte- og karsykdom, så vel som type-2 diabetes og andre metabolske tilstander – videre omtalt som *kardimetabolske risikofaktorer* eller *risikofaktorer for hjerte- og karsykdom*. Blant de mest sentrale risikofaktorene i denne sammenheng er hypertensjon, dyslipidemi, insulinresistens, sentral fedme, og lav CRF (Andersen et al., 2006; Forfang & Istad, 2011).

Hypertensjon avspeiler et misforhold mellom den totale perifere motstanden i blodkaret og hjertets minuttvolum (Dahl et al., 2007; Forfang & Istad, 2011). Ved etablert hypertensjon blir arterieveggen tykkere, noe som fører til en reduksjon av lumens diameter og dermed en betydelig økning i blodtrykket (Forfang & Istad, 2011). Venstre ventrikkel kan også bli fortykket, og i tillegg til redusert koronar blodstrøm vil dette etter hvert kunne føre til hjertesvikt (Forfang & Istad, 2011). Hypertensjon kan i tillegg medføre skade på endotelvevets overflate, og dermed påskynde ateroskleroseprosessen. Personer med høyt blodtrykk er i tillegg mer utsatt for hjerneslag og hjerteinfarkt fordi økt trykk øker risikoen for løsrivelse av tromber (**Figur 1**) (Forfang & Istad, 2011).

Dyslipidemi indikerer et misforhold mellom serumnivåer av de ulike kolesterolkomponentene, med høye nivåer for VLDL-kolesterol, LDL-kolesterol, triglyserider og total kolesterol, og lave nivåer av HDL-kolesterol (Van Gaal, Mertens, & De Block, 2006). Høyt nivå total kolesterol og LDL-kolesterol er godt dokumenterte risikofaktor for hjerte- og karsykdom (Austin, 1991; Packard, Caslake, & Shepherd, 2000; Selmer, 2003), mens nivåer av HDL-kolesterol er negativt assosiert med utvikling

av hjerte- og karsykdom (Gordon et al., 1989). Kolesterolnivåer i barneårene er viktige, ettersom det i stor grad predikerer kolesterolnivåer i voksen alder (Walker, 2003).

Insulinresistens kan defineres som en nedsatt biologisk respons på et normalt insulinnivå i målorganer som muskel, fettvev og lever som resulterer i økt utskillelse av insulin fra pankreas for å opprettholde et normalt blodsukkernivå (Lebovitz, 2001; leksikon, 2009). Insulinresistens fører til patologisk økt glukoseproduksjon fra leveren, i tillegg til redusert opptak av glukose i musklene. Dersom det i tillegg forekommer en unormal utskillelse av insulin, kan dette resultere i hyperglykemi og utvikling av type 2-diabetes (Boden, 2001). Individuer med diabetes har en betydelig forhøyet risiko for utvikling av hjerte- og karsykdom, sammenliknet med individer som ikke har diabetes (Boden, 2001).

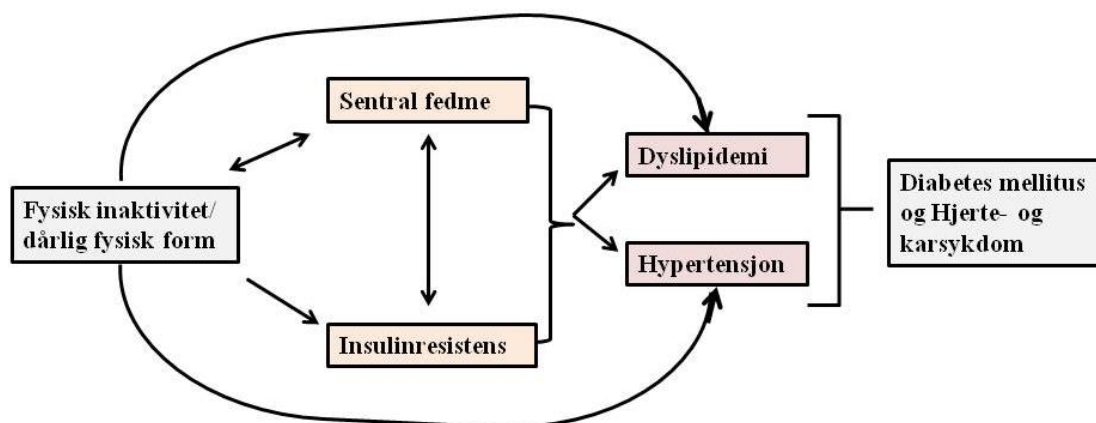
Fedme har de siste tiårene blitt et stort, verdensomspennende helseproblem både blant barn og voksne (WHO, 2011). Fedme i seg selv øker risikoen for kardiovaskulær sykdom gjennom: økt nivå av triglyserider, høyt nivå LDL-kolesterol, lavt nivå HDL-kolesterol, forhøyet blodsukker og insulinnivåer, og hypertensjon (Klop, Elte, & Cabezas, 2013). Særlig sentral fedme er assosiert med insulinresistens, og man tror at de frie fettsyrene som frigjøres fra det viscerale fettvevet er en viktig årsak til at insulinresistens utvikles (Nikolopoulou & Kadoglou, 2012). Fettmasse avhenger av antall fettceller og størrelsen på cellene. Antallet fettceller bestemmes under puberteten og i tidlig voksen alder, mens endringer i cellenes størrelse påvirkes av genetiske faktorer og miljøfaktorer i oppveksten (Nikolopoulou & Kadoglou, 2012).

Lave nivåer av CRF er assosiert med kardiometabolske risikofaktorer både hos barn, ungdom og voksne (Anderssen et al., 2007; Brage et al., 2004; Ekelund et al., 2009; Laaksonen et al., 2002; Mesa, Ortega, et al., 2006; Mesa, Ruiz, et al., 2006). Steene-Johannessen og medarbeidere viste i 2009 at CRF var uavhengig assosiert med opphopning av risikofaktorer for hjerte- og karsykdom hos norske 9- og 15 åringer (Steene-Johannessen, Kolle, Anderssen, & Andersen, 2009). Assosiasjonen var i tillegg sterkere for CRF enn for muskulær styrke og utholdenhet. Det indikeres i tillegg at CRF er den viktigste enkeltfaktoren for å predikere risiko for hjerte- og karsykdom (Steene-Johannessen, 2009; WHO, 2004).

2.2.4 Fysisk aktivitet og utviklingen av kardiometabolske risikofaktorer

Risikofaktorer for hjerte- og karsykdom skiller ofte mellom genetisk predisponering og mottakelighet for miljøpåvirkning, slik som livsstilsrelaterte faktorer. Som oftest innehar utsatte individer begge komponenter (Cunnane, 1993). Selv om genetikken ikke lar seg påvirke, er derimot livsstilen svært modifierbar. Fysisk aktivitet kan påvirke mange av de livsstilsrelaterte risikofaktorene i gunstig retning, og gir et stort forebyggingspotensiale i forhold til utviklingen av hjerte- og karsykdom og andre livsstilsrelaterte ikke-smittsomme sykdommer (Helsedirektoratet, 2008).

Den beskyttende effekten fysisk aktivitet har i forhold til sykdomsutvikling antas å virke via modifiering av biologiske risikofaktorer, deriblant hypertensjon, høyt total kolesterol- og triglyseridnivåer, lavt nivå av HDL-kolesterol, og insulinresistens (**Figur 2**) (L. B. Andersen, Wedderkopp, Hansen, Cooper, & Froberg, 2003; Steene-Johannessen et al., 2009).



Figur 2) Figuren illustrerer hvordan mangel på fysisk aktivitet kan påvirke utviklingen av risikofaktorer for hjerte- og karsykdom. Figuren er oversatt og hentet fra: Steene-Johannessen, 2009.

Hos voksne er hypertensjon den viktigste modifierbare risikofaktoren for hjerte- og karsykdom og dødelighet (Helsedirektoratet, 2008). Fysisk inaktivitet er en av hovedårsakene til hypertensjon, og anslås å stå for 5–13 % av tilfellene (Geleijnse, Kok, & Grobbee, 2004), mens regelmessig fysisk aktivitet er assosiert med lav grad av hypertensjon (Sandvik et al., 1993). Når det gjelder blodlipider, foreligger det god dokumentasjon for at fysisk aktivitet kan redusere nivåer av triglyserider og øke nivået

av HDL-kolesterol. Effekten av fysisk aktivitet på total kolesterol og LDL-kolesterol er noe mer usikker (Anderssen & Hjermann, 2000).

Både insulin og muskulært arbeid øker glukosetransporten inn i musklene og medfører en ekstra effekt på glukoseopptaket (Anderssen & Hjermann, 2000). Fysisk aktivitet øker insulinsensitiviteten, og reduserer dermed glukosekonsentrasjonen i blodet (Anderssen & Hjermann, 2000).

Inaktive personer er gjennomsnittlig mer overvektige enn fysisk aktive personer (B. H. Hansen, Holme, Anderssen, & Kalle, 2013). Dette skyldes at regelmessig fysisk aktivitet medfører en bedre balanse mellom energiinntak og forbruk, både under og etter trening. Det er imidlertid slik at dersom man er tilstrekkelig fysisk aktiv, kan dette kompensere for risiko forbundet med overvekt. Det er vist at personer som er i god fysisk form har lik risiko for tidlig død uavhengig av fedmestatus (Blair et al., 1989). Inaktivitet reduserer antall muskelceller, og ettersom muskelvevet er kroppens viktigste forbruker av energi, kan inaktivitet resultere i et lavere hvilestoffskifte og dermed føre til vektøkning. Ettersom hvilestoffskiftet utgjør størstedelen av energiforbruket per døgn, vil selv en liten endring ha betydning for vektreguleringen, og regelmessig fysisk aktivitet kan øke hvilestoffskiftet (Stromme & Hostmark, 2000).

2.3 Kardiometabolsk risiko hos barn

Insidensen av sykkelighet og dødelighet relatert til hjerte- og karsykdom er svært lav blant barn (Twisk, 2001). I tillegg er det lav forekomst av ugunstige nivåer av enkeltstående risikofaktorer på nivå med det som blir observert hos voksne (Janssen & Leblanc, 2010). Derfor undersøkes ofte forekomsten av en opphopning av flere kardiovaskulære- og metabolske risikofaktorer hos samme individ på samme tid i studier på barn. Denne opphopningen omtales ofte som «*metabolsk syndrom*» (Andersen et al., 2006; Eisenmann, 2008).

2.3.1 Metabolsk syndrom og opphopning av kardiometabolske risikofaktorer

Metabolsk syndrom er basert på et konsept om at opphopningen av risikofaktorer ikke er uavhengig fordelt, og at ugunstige verdier blir funnet hos det samme individet for flere risikofaktorer samtidig (L. B. Andersen, Riddoch, Kriemler, & Hills, 2011). Hvorvidt metabolsk syndrom skal defineres som en selvstendig diagnose har lenge vært diskutert. I tillegg har det vært uenighet om de eksakte definisjonskriteriene for hver av risikokomponentene som inngår i syndromet, og antall risikokomponenter som må være tilstede for å definere tilstanden (L. B. Andersen et al., 2011). For voksne inkluderes gjerne risikokomponentene: *sentral fedme, hypertensjon, hyperglykemi, hyperlipidemi, samt lavt nivå av HDL-kolesterol* i definisjonen av syndromet (Ford, 2005)(**Tabell 1**). Når flere av disse risikofaktorene er tilstede, er risikoen for å utvikle hjerte- og karsykdom og type-2 diabetes stor (Eisenmann, 2008).

For voksne har det vært rasjonelt å etablere konkrete grenseverdier for hva som anses å være forhøyede nivåer av de ulike risikofaktorene som inngår i syndromet, ettersom medikamentell behandling lenge har vært hovedfokuset. Ut i fra de to mest benyttede definisjonene hadde henholdsvis 35 % (NCEP - ATP III¹) og 39 % (IDF²) av voksne amerikanere metabolsk syndrom i 2005 (Alberti, Zimmet, Shaw, & Group, 2005; Ford, 2005; Grundy et al., 2004) (**Tabell 1**). Fra HUNT³-undersøkelsen i Nord-Trøndelag i

¹ NCEP – ATP III: the National Cholesterol Education Program – adult treatment panel III.

² IDF: the International Diabetes Federation.

³ HUNT: Helseundersøkelsen i Nord-Trøndelag.

2007 var forekomsttallene på 29,6 % ved bruk av IDF's definisjonskriterier, og 25,9 ved bruk av kriterier til NCEP-ATPIII (Hildrum, Mykletun, Hole, Midthjell, & Dahl, 2007).

Tabell 1) *Definisjonskriterier for metabolsk syndrom hos voksne, utarbeidet av det internasjonale diabetesforbundet (IDF) og «the National Cholesterol Education Program» (NCEP). Minst tre av følgende risikofaktorer må være tilstede (NHLBI, 2002).*

Risikofaktor	NCEP		IDF*	
	Kvinner	Menn	Kvinner	Menn
WC (cm)	>88	>102	>80	>94
TG (mmol/L)	>1,7	>1,7	>1,7	>1,7
HDL-C (mmol/L)	<1,29	<1,03	<1,29	<1,03
BT (mmHg)	>130/>85	>130/>85	>130/>85	>130/>85
GLU(mmol/L)**	>5,6	>5,6	>5,6	>5,6

*WC= midjeomkrets, TG = triglyserider, HDL-C=High density lipoprotein cholesterol, BT = blodtrykk (systolisk/diastolisk), GLU = glukose. *IDF: Sentral fedme må være tilstede + to av de resterende fire risikofaktorene, i tillegg vil tidligere diagnostisering av hypertensjon og type 2-diabetes gjelde på lik linje med forhøyede nivåer av BT og glukose.**=Fastende prøve.*

Til tross for at det er relativt god enighet rundt definisjonskriteriene for metabolsk syndrom hos voksne, er situasjonen en helt annen når det gjelder barn. Årsaken til dette er at barn normalt ikke får hjerte- og karsykdom, og det er derfor vanskelig å relatere definisjonskriterier til helseutfall (L. B. Andersen et al., 2010). I tillegg kan det være vanskelig å definere hva et forhøyet nivå av en spesifikk risikofaktor er, fordi de absolutte verdiene for de fleste risikofaktorer øker med økende alder (L. B. Andersen et al., 2011). Modifiserte kriterier basert på definisjonene for voksne har blitt foreslått for barn, ettersom risikofaktornivået har en tendens til å følge individer fra barndom, gjennom ungdomstiden og inn i voksen alder (Camhi & Katzmarzyk, 2010; Twisk, Kemper, Van Mechelen, & Post, 2001). Imidlertid er terskelverdiene for de individuelle risikofaktorene vilkårlig valgt, ettersom harde endepunkt ikke eksisterer (L. B. Andersen et al., 2015; Jolliffe & Janssen, 2007).

Selv om det ikke foreligger tydelige, universale definisjonskriterier for metabolsk syndrom hos barn, har flere forskergrupper forsøkt å undersøke forekomsten hos yngre aldersgrupper. Data fra den amerikanske undersøkelsen «*National Health and Nutrition Examination Survey*» fra 1988-1994 viste at forekomsten av metabolsk syndrom hos normalvektige barn og ungdom (her: 12-19 år) var på 4 % (S. Cook, Weitzman, Auinger,

Nguyen, & Dietz, 2003). For overvektige og fete barn og ungdom var forekomsten på henholdsvis 6,8 og 28,7 %. I denne studien var definisjonskriteriene basert på sentral fedme (midjeomkrets > 90'ende persentil), triglyserider (≥ 110 mg/dL), blodtrykk (> 90'ende persentil for alder, kjønn, høyde), fastende blodglukose (≥ 110 mg/dL), og lavt nivå HDL-kolesterol (≤ 40 mg/dL) (S. Cook et al., 2003). Prevalensraten økte til 6 % for normalvektige barn i en tilsvarende undersøkelse i 1999-2000 hvor de samme kriteriene ble benyttet (Duncan, Li, & Zhou, 2004).

I en annen undersøkelse som benyttet de samme dataene som i 1999-2000, men med andre definisjonskriterier, ble det funnet at forekomsten var på nesten 10 % (de Ferranti et al., 2004). Her var definisjonskriteriene; triglyserider $\geq 1,1$ mmol/L, HDL-kolesterol $< 1,3$ mmol/L, glukose $\geq 6,1$ mmol/L, midjeomkrets >75 . persentil for alder og kjønn, og blodtrykk >90 . persentil for alder, kjønn og høyde (de Ferranti et al., 2004).

Weiss og medarbeidere fant i 2004 at forekomsten av metabolsk syndrom hos overvektige og fete barn var på henholdsvis 38,7 og 49,7 %, og at forekomsten øker direkte med grad av fedme. Det er også slik at hver av enkeltrisikofaktorene i syndromet forverres med økende grad av fedme. Denne assosiasjonen er uavhengig av alder, kjønn og pubertetsstatus (Weiss et al., 2004).

Jolliffe og Janssen benyttet i 2007 vekstkurvmodellering for å utvikle alders- og kjønnsspesifikke kriterier for metabolsk syndrom hos ungdom basert på de etablerte kriteriene for voksne (Jolliffe & Janssen, 2007). Ut i fra disse definisjonskriteriene lå forekomsten av metabolsk syndrom på henholdsvis 7,6 (NCEP) og 9,6 % (IDF) (Jolliffe & Janssen, 2007).

Det sannsynlig at de overnevnte forekomsttallene underestimerer dagens situasjon, ettersom forekomsten av fedme blant barn har økt det siste tiåret (Weiss et al., 2004). De siste årene har det imidlertid blitt mer vanlig å undersøke forekomsten av en opphopning av risikofaktorer for hjerte- og karsykdom basert på spredningen i et gitt utvalg fremfor konkrete terskelverdier for de ulike risikokomponentene (Eisenmann, 2008). Når denne tilnærmingen benyttes defineres gjerne et barn til å ha en «oppnopning av risikofaktorer» dersom barnet har verdier for flere av (gjerne $>3-4$) de

undersøkte risikovariablene i den minst gunstige kvartilet for utvalget (L. B. Andersen et al., 2015). Man ser stor forskjell i prevalensratene av metabolsk syndrom hos barn når man sammenlikner denne metoden med definerte terskelverdier. Andersen og medarbeidere fant at flere barn hadde en opphopning av risikofaktorer for hjerte- og karsykdom enn antallet som oppfylte IDF's definisjonskriterier for metabolsk syndrom for barn (L. B. Andersen et al., 2015). Mer enn 6,2 % av barna inkludert i denne analysen hadde en opphopning av 4 eller flere risikofaktorer. I kontrast til dette ble under 1 % definert til å ha metabolsk syndrom ut i fra definisjonen til IDF (L. B. Andersen et al., 2015; Zimmet et al., 2007). Andersen og medarbeidere har i tillegg vist at en opphopning av tre eller flere risikofaktorer for hjerte- og karsykdom forekommer hos 13,8 % av danske niåringer. Det er imidlertid ikke funnet opphopning av risikofaktorer hos seksåringer, hvilket tyder på at det skjer en utvikling et sted mellom seks- og niårsalder (L. B. Andersen, S. A. Anderssen, et al., 2006; L. B. Andersen et al., 2011). Det er uvisst om forskjellen i forekomst mellom seks- og niåringer skyldes biologiske fenomener som tar tid å utvikle, eller endringer i miljøet som for eksempel endring i aktivitetsmønster i tilknytning til skolestart.

Behovet for definerte terskelverdier for kardiometabolske risikofaktorer er ikke like sentralt for barn som hos voksne, ettersom medikamentell behandling stort sett ikke vil være førstevalget (L. B. Andersen et al., 2015). Slike terskelverdier fungerer godt som diagnostiske verktøy, men ikke som verktøy for å måle helsestatus med formål om tidlig forebygging (Steene-Johannessen et al., 2009). Det er også sånn at risikoen for å utvikle type 2-diabetes og hjerte- og karsykdom øker progressivt med høyere nivåer av hver risikokomponent (Eisenmann, 2008). Hos barn eksisterer det et direkte forhold mellom antall risikofaktorer og alvorlighetsgrad av asymptomatisk aterosklerose (Berenson et al., 1992). Derfor kan det være mer hensiktsmessig å se på metabolsk risiko som en sammenlagt, kontinuerlig skår fremfor konkrete terskelverdier.

Selv om det er ukjent hvorvidt en opphopning av risikofaktorer øker evnen til å forutse predisponering for senere sykdomsutvikling og prematur død, er det kjent at både individuelle og sammensatte risikofaktorer assosiert med metabolsk syndrom følger med individer fra barn til voksen (Eisenmann, Welk, Wickel, et al., 2004). I den danske studien «the Danish Youth and Sport Study» ble et utvalg ungdommer fulgt i 8 år, fra

tenårene og inn i tidlig voksenliv. De som hadde en opphoping av risikofaktorer som ungdommer hadde i denne studien seks ganger så stor risiko for å ha opphopning av risikofaktorer som voksne (Andersen, 1996; Andersen, Hasselstrøm, Grønfeldt, Hansen, Froberg, 2004).

Til tross for en relativt lav forekomst av metabolsk syndrom hos barn sammenliknet med voksne, er spredningen i risiko stor allerede i førskolealder (Strong et al., 2000). Dette kan tyde på at predisponeringen for utvikling av risikofaktorer begynner tidlig, og at kontroll på utviklingen av disse kan være nyttig i primærforebyggingen av hjerte- og karsykdom (Strong et al., 2000).

2.3.2 Kalkulering av samlet kardiometabolsk risiko

Store epidemiologiske studier som har fokusert på kardiovaskulær helse eller risikofaktorer for hjerte- og karsykdom hos barn, har benyttet ulike tilnærminger for å kalkulere en samlet risikoskår. Evnen til å finne sammenhenger mellom eksponering, (fysisk aktivitet), og utfall (kardiometabolsk risiko) hos barn er relativt dårlig, ettersom en lav prevalensrate krever store utvalgsstørrelser for å kunne finne assosiasjoner. Dersom man derimot legger sammen flere risikofaktorer som trekker i samme retning, vil assosiasjonene bli sterkere, og det blir lettere å se sammenhenger (Eisenmann, 2008). Det har også vært forskjell på hvilke variabler som har blitt inkludert i skåren. Risikokomponentene høyt blodsukker eller høyt insulinivå, ugunstig lipidprofil, høyt blodtrykk, og fedme har på lik linje med studier på voksne støtte i resultater fra faktoranalyser på barn (Eisenmann, 2008), og er derfor vanlige variabler å benytte i beregning av en risikoskår. I tillegg blir ofte mål på CRF inkludert.

Det finnes flere forskjellige statistiske tilnærminger for å kalkulere en samlet risikoskår. Av fremgangsmåter som er benyttet i tidligere studier er: *prinsipiell komponentanalyse* (Batey et al., 1997; Katzmarzyk et al., 2001), *sum av- eller gjennomsnittlig z-skår* (Andersen et al., 2006; Batey et al., 1997; Brage et al., 2004; Bugge et al., 2012; Eisenmann, Katzmarzyk, et al., 2005; Eisenmann, Welk, Ihmels, & Dollman, 2007; Eisenmann, Welk, Wickel, & Blair, 2007; Eisenmann, Wickel, Welk, & Blair, 2005; Klakk, Andersen, Heidemann, Moller, & Wedderkopp, 2014; Kriemler et al., 2010), og

centilrangeringer (Bao et al., 1994; Raitakari, Porkka, Rasanen, Ronnema, & Viikari, 1994).

De siste årene har det blitt mest vanlig å benytte sum av z-skår⁴ eller gjennomsnittlig z-skår for å kalkulere samlet kardiometabolsk risiko hos barn (Andersen et al., 2006; Eisenmann, 2008). Prinsippet her er å lage standardiserte variabler for å kunne legge sammen de ulike risikofaktorene og sammenlikne den totale risikoen. Når de ulike z-skårene legges sammen, får man totalskåren for alle risikofaktorene sammenlagt som et uttrykk på grad av risiko. En høy skår vil være ugunstig, mens en lav skår vil være gunstig (Andersen et al., 2006; Eisenmann, 2008).

2.4 Sammenhengen mellom fysisk aktivitet og opphopning av risikofaktorer for hjerte- og karsykdom hos barn

Studier på voksne har vist at høye nivåer av fysisk aktivitet predikerer en senere utvikling av risikofaktorer for hjerte- og karsykdom (Steele, Brage, Corder, Wareham, & Ekelund, 2008). Det eksisterer få studier på populasjonsnivå som undersøker disse forholdene hos barn. De studiene som finnes er i hovedsak basert på selvrappporterte data, noe som ofte medfører upresise funn samt en overestimering av det faktiske aktivitetsnivået, som igjen gir svake assosiasjoner (Steele et al., 2008). De senere årene har objektive målemetoder for fysisk aktivitet blitt svært sentralt i forskning på dose-responsforholdet mellom fysisk aktivitet og helseutfall, og da særlig bruken av akselerometer. Disse metodene er både mer valide og reliable enn selvrappportering (Steele et al., 2008).

Selv om de fleste studiene som har undersøkt assosiasjoner mellom objektivt målt fysisk aktivitet og opphopning av risikofaktorer for hjerte- og karsykdom har benyttet standardiserte risikoskårer, varierer definisjonskriteriene for hva en «oppnopning av risikofaktorer» eller forhøyet risiko defineres som, og hvilke risikofaktorer som inkluderes i skåren (Steele et al., 2008). Det er likevel mulig å sammenlikne studiene til en viss grad, da helseutfallene man undersøker er assosiert med hverandre (Steele et al., 2008). Et utvalg av studier som har undersøkt assosiasjoner mellom objektivt målt

⁴ Z-skår = ([verdi-gjennomsnittet]/SD).

fysisk aktivitet og opphopning av kardiometabolske risikofaktorer vil videre bli presentert. For oversikt, se **Tabell 2**.

I en studie på overvektige og normalvektige barn av Butte og medarbeidere (Butte, Puyau, Adolph, Vohra, & Zakeri, 2007) ble det funnet at antallet kardiometabolske risikofaktorer var negativt assosiert med total fysisk aktivitet og antall bolker med MVPA over minimum fem minutters varighet per dag. Assosiasjonene var uavhengig av alder, kjønn, og KMI (Butte et al., 2007). På samme måte viste Andersen og medarbeidere i en kohortstudie fra «the European Youth Heart Study» (EYHS) en gradert, negativ assosiasjon mellom nivå av fysisk aktivitet og grad av samlet kardiometabolsk risiko (Andersen et al., 2006). Disse observasjonene var uavhengige av fedmestatus. Også i en tidligere studie fra EYHS på kun danske 9- og 10-åringer ble det funnet en negativ assosiasjon mellom fysisk aktivitet og opphopning av risikofaktorer for hjerte- og karsykdom (Brage et al., 2004).

Påvirkningen av ulike intensitetsnivåer av fysisk aktivitet som for eksempel tid i lett, moderat og høy intensitet, kan ha ulike assosiasjoner med kardiometabolsk risiko (Steele et al., 2008). Ekelund og medarbeidere fant en negativ assosiasjon mellom totalt nivå fysisk aktivitet, lett fysisk aktivitet, moderat fysisk aktivitet og høyintensiv fysisk aktivitet og opphopning av risikofaktorer for hjerte- og karsykdom hos 9- og 15-år gamle barn (Ekelund et al., 2007). Disse assosiasjonene var uavhengige av CRF, men assosiasjonene var sterkere for total fysisk aktivitet sammenliknet med tid i MVPA.

I en liknende, men mindre studie, i Sverige fant Rizzo og medarbeidere at høyintensiv fysisk aktivitet var assosiert med redusert kardiometabolsk risiko hos 15 år gamle jenter. Assosiasjonen ble imidlertid svakere etter justering for fettmasse og CRF (Rizzo, Ruiz, Hurtig-Wennlof, Ortega, & Sjostrom, 2007).

Ekelund og medarbeidere publiserte datamateriell fra 14 studier som er inkludert i den internasjonale databasen ICAD (International Childrens Accelerometry Database) (Ekelund et al., 2012). Studiene ble gjennomført i perioden fra 1998-2009. Hensikten var å undersøke assosiasjoner mellom tid i MVPA og sedat tid med risikofaktorer for hjerte- og karsykdom på et stort antall barn fra Australia, Brasil, Europa og USA

(N=20871, n gutter=10098, n jenter=10773) i alderen 4-18 år (gjennomsnittlig 11,3 år ($\pm 2,9$ for gutter og $\pm 2,8$ for jenter). Risikofaktorene som ble undersøkt var: midjeomkrets, systolisk blodtrykk, triglyserider, HDL-kolesterol, og insulin. Det ble funnet at tid i MVPA var signifikant, negativt assosiert med samtlige risikofaktorer. Sedat tid var imidlertid ikke assosiert med noen av risikofaktorene. Det var en moderat, negativ assosiasjon mellom sedat tid og tid i MVPA ($r = 0,34$, $P < 0,0001$) og en sterk, negativ assosiasjon mellom sedat tid og total fysisk aktivitet ($r = 0,83$, $P < 0,0001$). Resultatene ble justert for kjønn, alder, registreringstid, tid i MVPA når sedat tid ble undersøkt, og sedat tid når tid i MVPA ble undersøkt. I tillegg ble det justert for midjemål i de analysene midjemål ikke var et utfall (Ekelund et al., 2012). I denne studien ble ikke assosiasjonen mellom fysisk aktivitet og en sammenlagt risikoskår eller mål på opphopning av risikofaktorer undersøkt (studien er derfor ikke inkludert i **Tabell 2**), men i og med at fysisk aktivitet var negativt assosiert med samtlige risikofaktorer som undersøkt, er det sannsynlig å tro at man ville sett en addert effekt dersom disse ble slått sammen.

Når man undersøker assosiasjoner gjennom observasjonelle studier kan man si lite om årsak-virkningsforholdet. Likevel er assosiasjonene i de inkluderte tverrsnittstudiene relativt samstemte, og uavhengige av andre faktorer slik som inaktiv tid, fedmestatus m.m. Man ser at et lavt fysisk aktivitetsnivå har sammenheng med økt kardiometabolsk risiko og omvendt. Til tross for at man skal være forsiktig med å trekke kausale sammenhenger når det gjelder resultater fra tverrsnittstudier, er det lite sannsynlig at forhøyede nivåer av risikofaktorene medfører et lavt aktivitetsnivå, mens det foreligger god dokumentasjon på fysisk aktivitets gunstige effekter på kardiometabolske utfall (Ekelund et al., 2012).

Tabell 2) Oversikt over et utvalg studier som har til hensikt å undersøke assosiasjoner mellom objektivt målt fysisk aktivitet og opphopning av kardiometabolske risikofaktorer hos barn.

Studiereferanse	Deltakere	Mål på FA	Variabler inkludert	Faktorer justert for	Resultater
(Andersen et al., 2006)	N: 817/915(G/J), Alder: 9+15 år, Populasjon: Dansk, Portugisisk, Spansk.	AKS (hofte) >3 dager; tot. FA (gj.sn, intensitet, tellinger/min), og antall 5- og 10 min bolker med FA >2000 tellinger/min.	SBT, TG, TC:HDL-C, HOMA, SF, CRF, zMS (> 1 SD).	Alder, kjønn og land.	Oddsratio for å ha opphopning av risikofaktorer for ulike kvintiler av Tot FA i stigende rekkefølge var: 3,29 (95 % CI: 1,96-5,52), 3,13 (95 % CI: 1,87-5,25), 2,03 (95 % CI: 1,47-4,26), og 2,03 (95 % CI: 1,18-3,50), sammenliknet med den mest aktive gruppen. Liknende oddsratioer ble funnet for kvintilene for antall aktivitetsbolker.
(Brage et al., 2004)	N: 279/310(G/J), Alder: 9+15 år, Populasjon: Dansk.	AKS (hofte) >3 dager tot. FA (gj.sn, intensitet, tellinger/min).	BT, SF, insulin, GLU, TG, HDL-C, zMS + non-ob zMS	Alder, kjønn, pubertet, etnisitet, foreldres røykevaner, sosioøk. status, AKSmodell (+ SF ved non-ob zMS)	Tot. FA negativt ass med zMS; -0,020 (95 % CI: -0,035 til -0,006), p= 0,008, og non-Ob zMS; -0,025 (95 % CI: -0,043 til -0,008), p = 0,005.
(Butte et al., 2007)	N: 441/456 (G/J), Alder: 4-19 år, Populasjon: Spansk.	AKS (håndledd) >3 dager; tot. FA (telling/dag), og bolker med 5- og 10-min varighet i MVPA.	WC, HDL-C, TG, BT, GLU, antall risikofaktorer (0-5)	Kjønn, alder, KMI	Ikke-sig ass for zMS; -0,012 (95 % CI: -0,027 til 0,004), p = 0,127, negativ ass for non-ob zMS - 0,020 (95 % CI: -0,039 til 0,00), p = 0,045. Odds ratio 0,98 (95 % CI: 0,96-0,99), p = 0,03 for tot. FA og 0,94 (95 % CI: 0,89 - 0,99), p = 0,02 for 5-min bolker med MVPA.
(Ekelund et al., 2006)	N: 911/1010 (G/J), Alder: 9+15 år, Populasjon: Dansk, Portugisisk og Spansk.	AKS (hofte) >3 dager; tot. FA (gj.sn, intensitet, tellinger/min).	KMI, SF, BT, GLU, HDL-C, TG, insulin, zMS og non-ob zMS.	Kjønn, alder, geografi, fødselsvekt, pubertet, røyking, foreldres sosioøk. status, CRF (+ SF ved non-ob zMS).	Negativ ass mellom tot. FA og zMS; -0,08 (95 % CI: -0,11 til -0,05), p <0,001 og non-ob zMS -0,9 (95 % CI: -0,23 til -0,06) p < 0,001.

(Ekelund et al., 2007)	N: 838/908 (G/J), Alder: 9+15 år, Populasjon: Dansk, Portugisisk og Spansk.	AKS (hofte) ≥ 3 dager; tot FA (gj.sn, intensitet, telling/ min); inaktiv tid, lav FA, moderat FA, høy FA (min/dag).	WC, BT, GLU, insulin, HDL-C, TG, zMS, non-ob zMS.	Kjønn, alder, studie lokasjon, fødselsvekt, pubertet, røyking, mors KMI, foreldres sosioøk. status, CRF (+ WC ved non-ob zMS).	Sig ass for zMS og; tot FA -0,08 (95 % CI: -0,12 til -0,06) $p < 0,001$; inaktiv tid 0,05 (95 % CI: -0,12 til 0,06), $p < 0,001$; lav FA -0,03 (95 % CI: -0,06 til -0,005), $p < 0,001$; høy FA -0,05 (95 % CI: -0,07 til -0,02), $p < 0,001$. Sig ass for non-ob zMS og; tot FA -0,008 (95 % CI: -0,11 til -0,06), $p < 0,01$; inaktiv tid 0,08 (95 % CI: 0,05 til 0,1), $p < 0,001$; lav FA -0,06 (95 % CI: -0,08 til -0,03), $p < 0,001$; moderat FA -0,07 (95 % CI: -0,10 til -0,05), $p < 0,001$; høy FA -0,06 (95 % CI: -0,08 til -0,03), $p < 0,001$. Tot FA negativt ass med zMS og non-ob zMS hos 15-år gamle jenter; henholdsvis -0,214 ($p=0,018$) og -0,207 ($p=0,018$). Ikke sig. ass mellom tot FA og zMS eller non-ob zMS for alle andre alder/kjønnsgrupper. Moderat FA, høy FA, og MVPA var alle ass med non-ob zMS hos 15-åring (resultater for zMS ikke rapportert).
(Rizzo et al., 2007)	N: 264/265 (G/J), Alder: 9+15 år, Populasjon: Svensk.	AKS (hofte) ≥ 3 dager; tot FA (gj.sn, intensitet, telling/ min), tid i moderat FA, høy FA, og MVPA (min/dag).	Insulin, GLU, TG, TC, HDL-C, BT, SF, zMS og non-ob zMS.	Pubertet stat., høgde, sosioøk. status, foreldres røykevaner. Stratifisert for kjønn og alder.	Tot FA negativt ass med zMS og non-ob zMS hos 15-år gamle jenter; henholdsvis -0,214 ($p=0,018$) og -0,207 ($p=0,018$). Ikke sig. ass mellom tot FA og zMS eller non-ob zMS for alle andre alder/kjønnsgrupper. Moderat FA, høy FA, og MVPA var alle ass med non-ob zMS hos 15-åring (resultater for zMS ikke rapportert).

Som over + CRF

Tot FA ikke ass med zMS eller non-ob zMS for noen av gruppene; moderat FA, høy FA og MVPA ikke ass med non-ob zMS (resultater for zMS ikke rapportert).

AKS = akselerometer, SF = Skin fold/hudfoldtrykkelse, zMS = Standardisert risikoskår for metabolsk syndrom/opphopping av risikofaktorer for hjerte- og karsykdom, non-ob zMS = Standardisert risikoskår for metabolsk syndrom/opphopping av risikofaktorer for hjerte- og karsykdom uten fedmevariabel inkludert, FA = fysisk aktivitet, MVPA = fysisk aktivitet av moderat til høy intensitet, CRF = kardiorespiratorisk form, WC = midjeomkrets, n = antall, TG = triglyserider, TC = totalkolesterol, HDL-C = high density lipoprotein kolesterol, BT = blodtrykk, SBT = systolisk blodtrykk, DBT = diastolisk blodtrykk, GLU = glukose, HOMA = homeostasis assesment model, TC:HDL-C=ratioen mellom totalkolesterol og HDL-kolesterol, ass = assosiert.

2.5 Effekt av skolebaserte intervensjonsstudier med fysisk aktivitet på samlet kardiometabolsk risiko hos barn

For å kunne si noe om årsak-virkning-forholdet mellom fysisk aktivitet og samlet kardiometabolsk risiko hos barn, er det nødvendig å gjennomføre kontrollerte intervensjonsstudier. I denne sammenheng er skolen en ideell kontekst. Grunnen til det er at de aller fleste barn i skolealder i utviklede land tilbringer en stor del av hverdagen på skolen. Det betyr at alle disse barna, uavhengig av helsestatus, foreldres sosioøkonomiske status, etnisk bakgrunn m.m., kan inkluderes i, og dra fordel av, skolebaserte intervensjoner (Sun et al., 2013).

Det eksisterer imidlertid få skolebaserte intervensjonsstudier som har undersøkt effekten av regelmessig fysisk aktivitet på en samlet, kardiometabolsk risikoskår hos barn. De fleste studier som har undersøkt kausale sammenhenger har kun tatt for seg effekten av fysisk aktivitet på enkeltrisikofaktorer, slik som fedme og blodtrykk (Dobbins et al., 2009). Etter min kjennskap har kun tre kontrollerte, skolebaserte intervensjonsstudier undersøkt effekten av regelmessig fysisk aktivitet på en samlet kardiometabolsk risikoskår hos barn (Bugge et al., 2012; Kriemler et al., 2010; Ostergaard, Borrestad, Tarp, & Andersen, 2012) Studier som har undersøkt en kombinert effekt av fysisk aktivitet og kosthold er ikke inkludert her.

Kriemler og medarbeidere gjennomførte i 2005/2006 en kluster-randomisert, kontrollert skolebasert intervensjonsstudie i 28 klasser fra 15 barneskoler (n = 16 intervensjon, 12 kontroll) i Sveits («KISS»)(Kriemler et al., 2010). KISS-studien inkluderte totalt 502 barn (n intervensjon =297, n kontroll = 205), hvorav resultatene til 231 av barna i intervensjonsgruppa og 105 av barna i kontrollgruppa ble inkludert i analysene på en sammenlagt kardiometabolsk risikoskår. Gjennomsnittsalderen til barna i studien var 7 år. Intervensjonen hadde en varighet på 9 måneder – tilsvarende ett skoleår, og besto av to økter med fysisk aktivitet på 45 minutter i tillegg til tre lovfestede kroppsøvingstimer med samme varighet, per uke. I tillegg til aktivitetstimene ble aktive pauser av ca. 5 minutters varighet gjennomført regelmessig gjennom skoledagene, og barna fikk i hjemmelekse å være 10 minutter fysisk aktive hver dag. Barna ved kontrollskolene fulgte det lovfestede programmet med 3x45 minutter kroppsøving per uke (Kriemler et al., 2010).

I studien til Kriemler og medarbeidere besto den samlede kardiometabolske risikoskåren av gjennomsnittlig z-skår basert på følgende komponenter: midjeomkrets, MAP⁵, glukose, triglyserider, og HDL-kolesterol. Kriemler og medarbeidere fant en signifikant større forbedring i samlet kardiometabolsk risikoskår for barna i intervensjonsgruppa sammenliknet med kontrollgruppa. Forskjellen var på -0,18 SD (95 % CI: -2,29 til -0,06, p = 0,003). De oppnådde i tillegg effekt på VO_{2peak}.

Bugge og medarbeidere gjennomførte i 2001-2005 en treårig skolebasert, ikke-randomisert, kontrollert, intervensjonsstudie med fysisk aktivitet ved 18 skoler i København, Danmark («CoSCIS») (Bugge et al., 2012). Studien inkluderte totalt 706 barn ved baseline med en gjennomsnittsalder på 9,5 år, og hadde til hensikt å måle kort- og langtidseffekter av fysisk aktivitet på fedme, CRF og risikofaktorer for hjerte- og karsykdom. Her benyttet de en risikoskår basert på sum av z-skår for risikofaktorene systolisk blodtrykk, triglyserider, TC:HDL-ratio, HOMA-ir og CRF, i tillegg til hudfoldtykkelse som mål på fedme (Bugge et al., 2012). Analysene i forhold til den summerte risikoskåren er basert på resultatene til 324 barn (n intervensjon = 203, n kontroll = 121). Intervensjonsprogrammet besto av fire kroppsøvingstimer a 45 minutter per uke (Tot.180 min FA per uke) – dobbelt så mye som lovpålagt timeantall (Bugge et al., 2012). Kontrollgruppen fulgte det lovfestede timeantallet i kroppsøving. I tillegg til de kardiometabolske risikofaktorene ble også det fysiske aktivitetsnivået til barna registrert objektivt ved hjelp av akselerometri.

Bugge og medarbeidere fant ingen signifikant effekt på den samlede kardiometabolske risikoskåren. Forskjellen i endring i sum av z-skår var på -0,29 SD (95 % CI: -1,11 til 1,69, p = 0,667) (Bugge et al., 2012). Det ble heller ikke funnet noen effekt på CRF eller fedme, og intervensjonen klarte ikke å øke det totale fysiske aktivitetsnivået til barna i intervensjonsgruppa (Bugge et al., 2012).

Østergaard og medarbeidere undersøkte i 2012 hvorvidt sykling til og fra skolen forbedrer den kardiometabolske risikoprofilen til danske 12-åringer. Studien var en prospektiv, randomisert kontrollert intervensjonsstudie. Studien inkluderte 43 barn (n intervensjon = 23, n kontroll = 20), som ble rekruttert på bakgrunn av at de ikke hadde

⁵ MAP: Mean arterial pressure.

syklet til og fra skolen de siste tre månedene. Intervensjonsgruppa syklet til og fra skolen hver skoledag i 8 uker, mens kontrollgruppa ikke syklet til og fra skolen. Utover det var det ingen restriksjoner med tanke på fysisk aktivitet. I denne studien ble triglyserider, HOMA-ir, hudfoldtykkelse, systolisk blodtrykk, TC:HDL-ratio og VO_{2peak} inkludert i den samlede risikoskåren.

Østergaard og medarbeidere fant at sykling til og fra skolen reduserte den kardiometabolske med $-0,58$ SD (95 % CI: $-1,03$ til $-0,14$, $p = 0,012$) i gjennomsnittlig z-skår (Østergaard et al., 2012). Regresjonsanalyser av de 6 z-variablene inkludert i risikoskåren viste at hver variabel bidro til forbedringen. Det ble imidlertid ikke funnet noen effekt på VO_{2peak} isolert sett (Østergaard et al., 2012).

Oppsummert medfører resultatene fra disse studiene usikkerhet rundt hvorvidt skolebaserte intervensjoner kan påvirke barns samlede kardiometabolske risiko. Det er derfor behov for flere studier med lang intervensjonsperiode og stort volum fysisk aktivitet for å kunne gi sikrere informasjon på dette feltet.

2.6 Bakgrunn for masteroppgaven

2.6.1 «The Sogndal School Intervention Study»

Denne masteroppgaven er basert på datamateriale fra «*the Sogndal School Intervention Study*» (SSIS), et doktorgradsprosjekt gjennomført ved Høgskulen i Sogn- og Fjordane i perioden 2005-2009.

SSIS er en skolebasert intervensjonsstudie med hensikt å undersøke effektene av 60 minutter daglig fysisk aktivitet over to skoleår på risikofaktorer for hjerte- og karsykdom og CRF hos niåringer. Videre ønsket man å beskrive nivåene av risikofaktorer for hjerte- og karsykdom og CRF, og undersøke assosiasjonene mellom CRF og opphopning av risikofaktorer for hjerte- og karsykdom hos utvalget (Resaland, Andersen, Mamen, & Anderssen, 2011; Resaland, Anderssen, Holme, Mamen, & Andersen, 2011; Resaland, Mamen, Anderssen, & Andersen, 2009; Resaland et al., 2010).

Tidligere baselineanalyser fra denne studien har vist at en opphopning av risikofaktorer for hjerte- og karsykdom forekommer hos 9,9 % av guttene og 13,8 % av jentene i utvalget (Resaland et al., 2010). Barna som ble definert til å ha en opphopning av risikofaktorer hadde verdier i det minst gunstige kvartilet for fire, fem eller seks av følgende risikovariabler: midjeomkrets, systolisk blodtrykk, HDL:TC-ratio, HOMA-skår og VO_{2peak} (Resaland et al., 2010). Det ble også funnet at lav CRF (VO_{2peak}) var assosiert med opphopning av de fem resterende risikofaktorene, og at barna i kvartilen med lavest oksygenopptak hadde signifikant mindre gunstige verdier for de fem resterende risikofaktorene enn barna i de tre andre kvartilene for VO_{2peak} . I tillegg til dette fant man også at de barna som hadde lavest VO_{2peak} og var overvektige eller fete, hadde en signifikant mindre gunstig risikoskår, enn barna som var i god form og normalvektige (Resaland et al., 2010).

Videre er det vist en signifikant større endring i gunstig retning for intervensjonsgruppa sammenliknet med kontrollgruppa i variablene: systolisk blodtrykk ($p=0,003$), TC:HDL-ratio ($p=0,011$), triglyserider ($p=0,030$) og VO_{2peak} (ml/kg/min) ($p<0,001$) for totalutvalget i studien (n intervensjon = 125, n kontroll = 131). Det ble imidlertid ikke

funnet noen signifikant forskjell mellom gruppene for variablene: midjeomkrets og HOMA-ir (Resaland et al., 2010).

Foreløpig er det ikke undersøkt effekten av intervensjonen på en sammenlagt kardiometabolsk risikoskår for dette utvalget.

2.6.2 Hensikt og problemstilling

Hensikten med denne masteroppgaven er å undersøke effekten av en toårig, skolebasert intervensjon med 60 minutter daglig MVPA på samlet risiko for hjerte- og karsykdom hos norske niåringer, gjennom å undersøke endring i en standardisert risikoskår. Følgende risikofaktorer vil bli inkludert i sumskåren: HOMA-ir, midjeomkrets, triglyserider, systolisk blodtrykk, TC:HDL-C-ratio, og VO_{2peak} .

Hovedproblemstilling

”Kan 60 minutter daglig fysisk aktivitet av moderat til høy intensitet over to skoleår medføre gunstig endring i den kardiometabolske risikoskåren til norske niåringer?”

Underproblemstilling

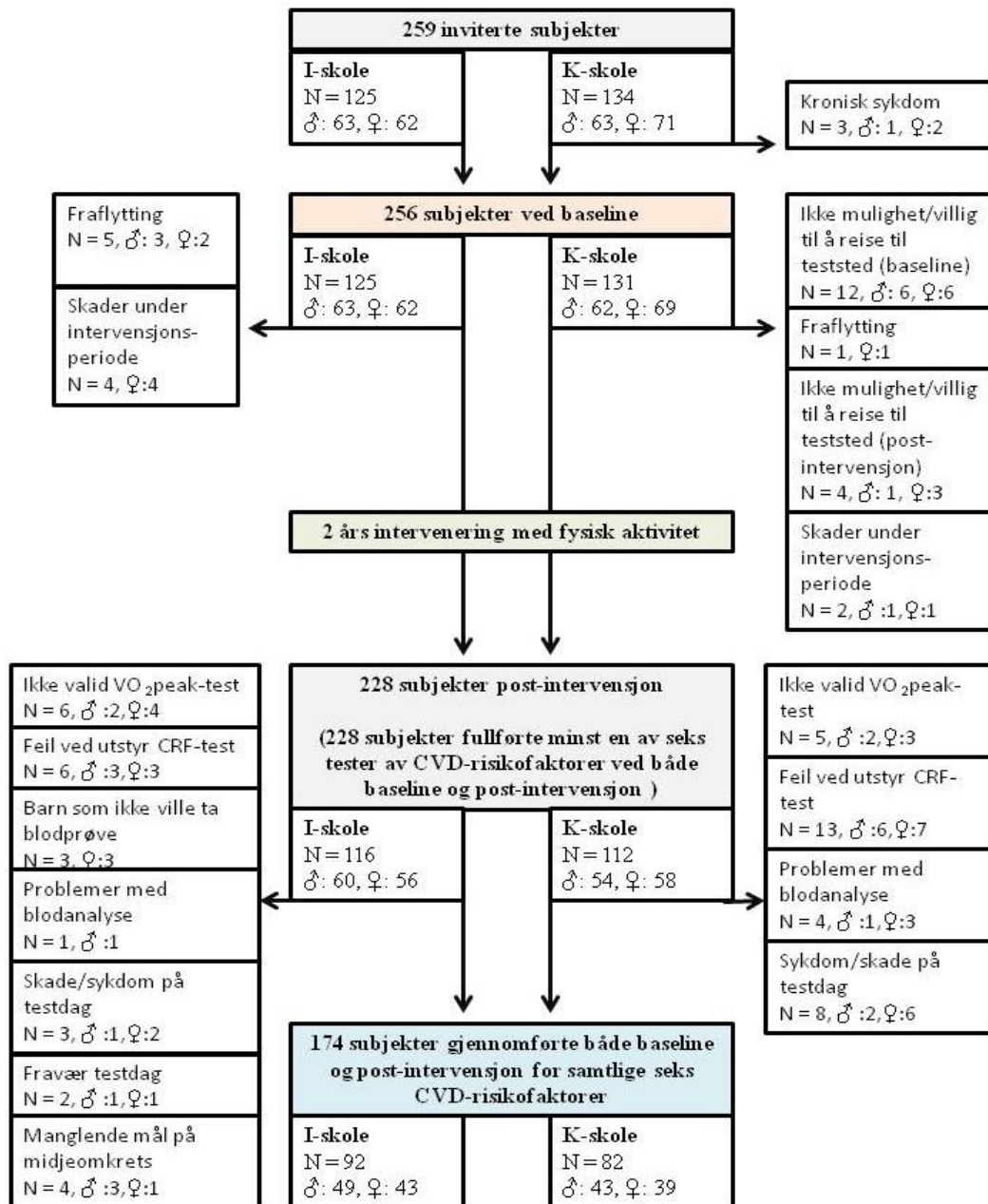
«Er det forskjell i endring i risikoskåren mellom ulike subgrupper av utvalget basert på verdier for risikoskår ved baseline?»

3. Materiale og metode

3.1 *Populasjon og studiedesign*

I 2004 og 2005 ble samtlige fjerdeklassinger (totalt 259) ved to barneskoler i kommunene Sogndal og Førde (Sogn og Fjordane) invitert til å delta i studien. Barna ble født i henholdsvis 1995 og 1996. Kommunene er lokalisert 105 km fra hverandre og er like med tanke på antall innbyggere og antall barn ved de to involverte barneskolene (SSB, 2006). Lærer-student-ratioen er omtrent lik for begge skoler, begge steder har majoriteten av barna vestlig bakgrunn (> 95 %), og antall personer med høyere utdanning er tilnærmet likt (23, 5 % i Sogndal og 24,5 % i Førde) (SSB, 2006). Begge skolene samtykket til deltakelse i prosjektet før testingen startet. Skolen i Sogndal fungerte som intervensjonsskole, og skolen i Førde som kontrollskole.

Studien hadde et kontrollert, ikke-randomisert design. Se **Figur 3** for oversikt over studiedesign og deltakere. Alle barna ved intervensjonsskolen (n gutter: 63, n jenter: 62) hadde ønske om å delta i studien. Det var imidlertid ni barn som enten skadet seg utenom skolesammenheng i løpet av intervensjonsperioden eller flyttet, og derfor ble ekskludert. Når det gjelder kontrollskolen (n gutter: 63, n jenter: 71) ble 16 barn ekskludert på grunn av manglende mulighet og/eller vilje til å reise til testsenteret. Videre ble seks barn ekskludert på grunn av kronisk sykdom, skade som oppstod utenfor skolesammenheng under intervensjonsperioden, eller fraflytting. På bakgrunn av dette hadde totalt 228 (88 %) barn valide målinger i minst en av variablene ved både baseline og post-intervensjon. Ved baseline ble høyde (kg), vekt (cm) og KMI (kg/m^2) målt, og det var ingen forskjell mellom de 228 inkluderte barna og de 28 ekskluderte ved baseline. Av de 228 inkluderte barna fullførte 174 (76,3 %) (I-skole, n = 92, K-skole, n = 82) samtlige målinger ved både baseline og post-intervensjon for alle de kardiometabolske risikofaktorene. Det var ingen signifikante forskjeller i høyde, vekt eller KMI mellom de 174 barna med fullstendige målinger, og de 82 barna med ufullstendige målinger (Resaland et al., 2010).



Figur 3) Oversikt over studiedesign og deltakere. Figuren er oversatt og modifisert, hentet fra doktorgradsavhandlingen til G.K. Resaland (Resaland, 2010).

3.2 Etikk

Prosedyrer og metode benyttet i denne studien følger de etiske retningslinjene definert av Helsinkideklarasjonen og revisjoner av denne. Studiet ble godkjent av Regional etisk komité for medisinsk forskning og Norsk samfunnsvitenskapelig datatjeneste (vedlegg 1 og 2). Helsedirektoratet godkjente studien med hensyn til opprettelse av biobank (vedlegg 3). Etter informasjonsmøter og skriftlig informering om studien, ble skriftlig samtykke fra foreldrene til barna innhentet (vedlegg 4 og 5). Dette skjedde før selve testingen startet. Forsøkspersonene stod fritt til å trekke seg fra alle tester når som helst uten å måtte forklare seg.

3.3 Intervensjonen

Intervensjonen bestod av 60 minutter obligatorisk fysisk aktivitet hver skoledag over en periode på to skoleår (fra starten av fjerdeklasse til slutten av femteklasse). Dette ble gjennomført i to omganger for kullet som startet i fjerdeklasse i 2004 og for kullet som startet i 2005. Disse 60 minuttene var effektiv tid benyttet på spesifikk fysisk aktivitet, og inkluderte altså ikke tid brukt på skifting før/etter aktivitet, dusjing, eller aktiv lek i pauser eller lek før/etter skoletid. 60 minutter daglig fysisk aktivitet ble valgt som dose på bakgrunn av helsedirektoratets anbefalinger og internasjonale anbefalinger for fysisk aktivitet for barn (se teori kap.2.1.2).

Ved intervensjonsskolen inkluderte den fysisk aktive skolehverdagen de to eksisterende kroppøvingstimen på 40 minutter, supplert med 20 minutter ekstra fysisk aktivitet, to ganger i uken. På de resterende skoledagene ble det gjennomført et variert aktivitetsprogram i oppdelte bolker på totalt 60 minutter per dag. Ettersom intervensjonsskolen hadde et system med firedagers skoleuke for fjerdeklasse og femdagers skoleuke for femteklasse, ble mengden lærerstyrt fysisk aktivitet per uke på henholdsvis 240 minutter det første intervensjonsåret, og 300 minutter det andre intervensjonsåret.

Aktivitetstimen ble planlagt og gjennomført av kvalifiserte lærere ved intervensjonsskolen i samarbeid med Høgskulen i Sogn- og Fjordane (HiSF). Lærerne var alltid til stede under timene med fysisk aktivitet, og ble oppfordret til å være så tidseffektive som mulig, f.eks. med tanke på organisering av aktivitetene og å redusere ventetid. Det ble vektlagt at aktiviteten skulle være av moderat til høy intensitet

(MVPA), hvor 15 minutter (25 %) skulle være av høy intensitet (her: svett og andpusten). Det høye intensitetsnivået ble oppnådd gjennom en rekke varierte aktiviteter slik som løping, stafetter, hinderløyper m.m.. Ballspill var den oftest benyttede aktiviteten, med fotball og basket som de to mest dominerende spillene. For fordeling av samtlige aktiviteter se **Tabell 3**. Hver time inneholdt varierte aktiviteter som skapte glede og engasjement blant elevene. Det ble lagt ekstra vekt på å inkludere alle elever, særlig de som ikke var i spesielt god form, og de med liten interesse for fysisk aktivitet.

Tabell 3) Prosentandel av total aktivitetsmengde (100 %) benyttet på ulike typer fysiske aktiviteter (Resaland, 2010).

Type aktivitet:	Andel av total aktivitetsmengde:
Ballspill	19,4 %
Hurtig gange	13,1 %
Aktiv lek (for eksempel "gjemsel")	12,1 %
Ski/langrenn	10,7 %
Turn/gymnastikk	9,6 %
Stafett/hinderløype	8,5 %
Svømming	6,2 %
Dans	5,7 %
Friidrett	4,0 %
Andre aktiviteter*	10,7 %

* Inkluderer bl.a. orientering, sykling, hoppe tau og skøyter.

Timene ble organisert på ulike måter. Som oftest hadde alle barna på samme klassetrinn (ca 60 barn) fysisk aktivitet samtidig, hvor de ble fordelt i grupper på ca 15 stk. Gruppene roterte mellom fire aktivitetsstasjoner hvert 15. minutt, en lærer var ansvarlig for en stasjon hele tiden og hjalp til med veiledning og kontinuitet i aktiviteten. En annen måte å organisere aktiviteten på var å la barna få velge hva slags aktivitet de ønsket å drive med i et gitt tidsrom, for eksempel; hver torsdag i seks uker. Regelmessige besøk fra HiSF og rapportering av gjennomført aktivitet sikret ivaretagelse av kontroll og intensjonen med intervensjonen.

Med tanke på deltakelse på intervensjonsprogrammet, ble det systematisk ført fravær på barn som ikke kom på skolen. Barn med mer enn 15 % fravær ble ekskludert fra analysene. Det var imidlertid kun ett barn ved intervensjonsskolen og to ved

kontrollskolen som ble ekskludert på grunn av dette. Barna fra kontrollskolen gjennomførte kun de fastsatte kroppsøvingstimen på 2 x 40 min per uke, og disse 40 minuttene inkluderte tid brukt på organisering av aktiviteter, skifting og dusjing.

3.4 Målinger

3.4.1 Antropometriske mål

Barna var iført lett bekledding og var uten sko under de antropometriske målingene. Kroppsvekten ble målt til nærmeste 0,1 kg ved hjelp av en elektronisk vekt (Seca 770, SECA GmbH, Hamburg, Germany). Den elektroniske vekten ble kalibrert regelmessig gjennom datainnsamlingen. Høyde ble målt til nærmeste 0,1 cm stående med ryggen mot en vegg. KMI ($\text{kg} \cdot \text{m}^{-2}$) ble kalkulert som vekt (kg) delt på høyde opphøyd i annen (m^2). Midjeomkretsen (cm) ble målt under klærne på høyde med navlen og avrundet til nærmeste 0,5 cm. Målet ble gjort etter en lett ekspirasjon når magen var avslappet. Barnet stod da med armene hengende ned langs siden og litt ut fra kroppen.

3.4.2 Kardiorespiratorisk form ($\text{VO}_{2\text{peak}}$)

$\text{VO}_{2\text{peak}}$ ble målt direkte ved hjelp av en MetaMax I analysator (Cortex Biophysik GmbH, Leipzig, Germany) med MetaSoft 1.11.05 software under en kontinuerlig, progressiv tredemølletest til utmattelse. Ved bruk av MetaMax måles ventilasjonen i den ekspirerte luften ved hjelp av et miksekammer. Analysatoren ble kalibrert hver testdag. Lufttrykket ble kalibrert mot verdier fra den lokale værstasjonen. Kalibrering av volum, gass og romluft ble gjort mellom hver test. Barna og foreldrene ble informert om testprosedyrene i forkant av testingen, og foreldrene kunne være tilstede underveis dersom det var ønskelig. Alle barna fikk beskjed om å ikke spise to timer før testingen, og ble oppfordret til å delta i normal aktivitet på testdagen og dagen før. Før testingen ble et pulselte fra Polar (Polar OY, Kempele, Finland) satt på rundt brystet. Et sikkerhetsbelte fra Cosmos (h/p/cosmos sports & medical GmbH, Nussdorf-Traunstein, Tyskland), ble også benyttet.

Under testingen hadde testlederen ansvaret for sikkerheten til forsøkspersonene, særlig med tanke på fallrisiko. Under testingen ble en tredemølle (PPS 55, Woodway GmbH, Tyskland) benyttet som ergometer. Starthastigheten var sakte gangfart (1-2 $\text{km} \cdot \text{h}^{-1}$). Etter hvert som forsøkspersonene fikk bedre teknikk på tredemøllen, økte hastigheten.

Forsøkspersonene pustet via en maske (Hans Rudolph Inc, Shawanee, USA) som var koblet til gassanalysatoren.

Metoden for testing av VO_{2peak} varierer noe mellom pre- og posttestingen. Ved baseline startet testen med fem minutters gange ved $5 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ med en hellingsvinkel på 5.3 % etterfulgt av to minutters jogging på $7 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$. Avhengig av forsøkspersonenes prestasjon ble hastigheten enten opprettholdt eller økt med $1 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ hvert minutt til en makshastighet på $10 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$. Deretter ble hellingsvinkelen økt med 1.5 % hvert minutt til utmattelse. Post-testingen var lik pre-testingen med unntak av at maksimumshastigheten var på $11 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$, og at hellingsvinkelen deretter økte med 1.0 % hvert minutt til utmattelse.

Subjektive kriterier for utmattelse ble hovedsakelig benyttet. Her ble utmattelse definert som andpustenhet, ustødig løpsmønster, samt verbal kommunikasjon og kroppsspråk som tydelig indikerte at barnet ønsket å stoppe testingen til tross for sterk oppmuntring. I tillegg ble objektive kriterier vurdert, her ved $RER^6 \geq 1.0$ og $HF_{peak}^7 \geq 200 \text{ slag}\cdot\text{min}^{-1}$. VO_2 ble målt med 10 sekunders intervaller, og VO_{2peak} ble definert som gjennomsnittet av de seks høyeste målene. Valideringen av MetaMax I opp mot Douglas bag teknikken, som anses som gullstandard (Medbo, Mamen, Welde, von Heimburg, & Stokke, 2002) viste en systematisk overestimering med 5 %. På grunn av dette ble alle VO_{2peak} målene korrigert ned med en faktor på 1,05. VO_{2peak} verdiene vil bli presentert som absolutte verdier ($\text{l}\cdot\text{min}^{-1}$) og relative verdier ($\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$).

3.4.3 Blodprøver

Det ble tatt fastende, intravenøse blodprøver av barna om morgenen, en time etter påføring av bedøvelseskremen Emla (lidocaine/prilocaine Emla cream, Astra, Albertslund, Danmark). En bioingeniør tok to prøver fra hvert barn. En prøve per forsøksperson ble analysert ved FÜRST Medisinske laboratorium (Oslo, Norge) for glukose, total kolesterol (TC), HDL-kolesterol, og triglyserider (TG). LDL-kolesterol ble estimert ut fra TC, HDL og TG ved hjelp av Friedewalds formel (Friedewald, Levy, Fredrickson, 1972). Ratioen av TC til HDL (TC:HDL ratio) ble også kalkulert. Den andre prøven ble fryst ned umiddelbart etter takning og lagret ved $-80 \text{ }^\circ\text{C}$. Disse prøvene

⁶ RER: Respiratory exchange ratio

⁷ HFpeak/HFmax: Høyest oppnådd hjertefrekvens/Maksimal hjertefrekvens

ble senere analysert for insulin (Linco Research, Inc., St.Charles, MO, USA) ved hormonlaboratoriet på Aker sykehus (Oslo, Norge). Insulinresistens ble estimert ut i fra homeostasemodellen for insulinresistens (HOMA-IR) ved hjelp av formelen:

$$[(\text{glucose (mmol/l)} \cdot \text{insulin (pmol/l)})/135] \text{ (Matthews et al., 1985)}$$

3.4.4 Hvileblodtrykk

Systolisk (SBT) og diastolisk (DBT) ble målt ved hjelp av en automatisk blodtrykksmåler, Omron HEM-907 (Omron Healthcare, Inc, Vernon Hills, IL, US). Utstyret ble validert i henhold til AAMI valideringsprotokoll (White and Anwar, 2001) og valideringskriteriene fra en internasjonal protokoll for validering av blodtrykksmålere (El Assaad, Topouchian, Darne, Asmar, 2002). Sjøkk av reliabilitet viste at det ikke var noen signifikante forskjeller mellom bruk av Omron HEM-907 og manuelle målinger. Barna hvilte i 10 minutter i sittende posisjon uten noen form for distraherende elementer før blodtrykket ble målt. Under målingen satt barna rolig i et stille rom, og blodtrykket ble målt på høyre overarm. Blodtrykksapparatet var innstilt på å ta fire målinger med to minutters pause mellom hver måling. Gjennomsnittsverdien på de to siste målingene benyttes i analysene.

3.4.5 Datainnsamling

Baselinedata ble innhentet i september og oktober i 2004 og 2005. Postdata ble innhentet i mai og juni i 2006 og 2007. Barna fra kontrollskolen reiste til HiSF i Sogndal hvor kroppsmasse og høyde, midjeomkrets, blodtrykk og $VO_{2\text{peak}}$ ble målt. Barna på intervensjonsskolen målte $VO_{2\text{peak}}$ ved HiSF, og tok de resterende testene på skolen. Alle blodprøver ble tatt om morgenen ved de to ulike skolene, på andre dager enn de resterende testene.

3.5 Statistikk

3.5.1 Programvare og presentasjon av data

Data er analysert ved hjelp av programvaren SPSS versjon 21.0 (SPSS Inc, Chicago, IL, USA). Variabler er testet for normalfordeling, og skjeve data er logtransformert (naturlig log) for alle analysene (kun triglyserider). Det er derfor benyttet parametriske tester og resultatene vil bli presentert som gjennomsnitt \pm SD eller gjennomsnitt + 95 % CI. Signifikansnivå er satt til $p < 0.05$.

3.5.2 Deskriptiv statistikk

Det ble benyttet deskriptiv statistikk og histogram for å undersøke om data var normalfordelt, deskriptiv statistikk for å beskrive sentrale baselineverdier, samt t-test for uavhengige grupper for å undersøke eventuelle forskjeller mellom gruppene ved baseline. Kjønnforskjeller ble undersøkt ved hjelp av krysstabell for å finne prosentandel jenter og gutter i begge gruppene, og en Chi-kvadrat-test for å undersøke om kjønnforskjellene var signifikante.

3.5.3 Endring i enkeltvariabler og forskjell i endring mellom gruppene

Det er tidligere gjort undersøkelser på endring i enkeltvariabler på totalutvalget i SSIS (N=228) (Resaland et al., 2010). I denne masteroppgaven ble liknende analyser gjennomført for de 174 deltakerne med fullstendige målinger for samtlige av de seks risikovariablene: midjeomkrets, triglyserider, TC:HDL-ratio, systolisk blodtrykk, HOMA-skår og VO_{2peak} (ml/kg/min) både ved baseline og post intervensjon (se **Figur 3**). Her ble t-test for repeterte målinger benyttet for å beskrive den gjennomsnittlige endringen i hver enkelt variabel. Lineær regresjon justert for baselineverdi og kjønn ble benyttet for å undersøke den gjennomsnittlige forskjellen i endring mellom gruppene, og om forskjellen i endring mellom gruppene var signifikant.

3.5.4 Sum av z-skår – forskjell i endring mellom gruppene

Det ble konstruert z-skårer for de ulike risikovariablene: midjeomkrets, systolisk blodtrykk, triglyserider, HOMA-skår, TC:HDL- ratio og VO_{2peak} (ml/kg/min). Disse ble deretter lagt sammen til en sumskår (*sum av z-skår*) for både Pre- og Post-verdiene. I tillegg ble det konstruert en endringsvariabel («*sum av z-skår Post*» minus «*sum av z-skår Pre*»). Sum av z-skår uttrykker her den samlede kardiometabolske risikoen.

Det ble benyttet t-test for repeterte målinger for å undersøke den gjennomsnittlige endringen i sum av z-skår i begge grupper, og lineær regresjon justert for baselineverdier og kjønn for å undersøke den gjennomsnittlige forskjellen i endring mellom gruppene, og om det var signifikant forskjell i endring i sum av z-skår mellom gruppene.

3.5.5 Subgruppeanalyser for endring i sum av z-skår

For å undersøke hvilken del av utvalget som hadde størst effekt av intervensjonen, ble gruppene rangert ut i fra baselineverdier for sum av z-skår, fra minst gunstig til mest gunstig. Utvalget ble deretter splittet i to grupper på median: under medianen (UM) og over medianen (OM). Barna som inngikk i OM-gruppen hadde minst gunstig sum av z-skår (høyest verdier) ved baseline, mens barna i UM-gruppen hadde mest gunstig sum av z-skår (lavest verdier) ved baseline.

T-test for repeterte målinger ble benyttet for å undersøke gjennomsnittlig endring innad i subgruppene, og lineær regresjon justert for kjønn for å undersøke gjennomsnittlig forskjell i endring mellom gruppene, og om det var signifikant forskjell i endring mellom subgruppene. Endringen i subgruppene i intervensjonsgruppa er kontrollert for endringen i tilsvarende subgrupper i kontrollgruppa.

4. Resultater

4.1 *Baselinekarakteristikker*

Med unntak av LDL-kolesterol ($p=0,021$) og TC:HDL-ratio ($p=0,009$), var det ingen signifikante forskjeller i gjennomsnittsverdier mellom intervensjon- og kontrollgruppa ved baseline når gruppene ble sammenliknet uten å skille mellom jenter og gutter (**Tabell 4**). Splittet på kjønn var det signifikant forskjell mellom jentene i intervensjon- og kontrollgruppa for LDL-kolesterol ($p = 0,005$) og TC:HDL-kolesterol ratio ($p<0,001$). For guttene var det signifikant forskjell mellom gruppene i VO_{2peak} (ml/kg/min) ($p = 0,005$) (**Tabell 5**). Videre var det ingen forskjell i kjønnsfordeling mellom intervensjon- og kontrollgruppa (Intervensjon: 53,3 % gutter, 46,7 % jenter, Kontroll: 52,4 % gutter, 47,6 % jenter, $p = 1,00$). **Tabell 4** og **Tabell 5** gir en oversikt over baselinekarakteristikker for intervensjon- og kontrollgruppa, samlet og splittet på kjønn.

4.2 *Endring i de ulike risikofaktorene*

Det ble funnet en signifikant forskjell i endring mellom gruppene for variablene: SBT ($p< 0,001$), TC:HDL-ratio ($p= 0,007$), TG ($p=0,025$) og VO_{2peak} (ml/kg/min) ($p<0,001$). SBT og TC:HDL-ratio ble signifikant mer redusert i intervensjonsgruppa sammenliknet med kontrollgruppa, TG økte signifikant mindre i intervensjonsgruppa sammenliknet med kontrollgruppa, og VO_{2peak} økte signifikant mer i intervensjonsgruppa enn i kontrollgruppa. Det ble ikke funnet noen signifikant forskjell i endring mellom gruppene for variablene: midjeomkrets ($p = 0,389$) og HOMA-ir ($p = 0,101$) (**Tabell 6**).

Tabell 4) Presentasjon av baselinekarakteristikker samlet for **begge kjønn samlet** (gjennomsnittsverdier(\bar{x}) og standardavvik ($\pm SD$) samt gjennomsnittlig forskjell mellom gruppene (95 % CI).

	Intervensjon (Sogndal) n = 92	Kontroll (Førde) n = 82	\bar{x} forskjell (95 % CI)	p=
	\bar{x} ($\pm SD$)	\bar{x} ($\pm SD$)		
Alder (år)	9,23 (0,30)	9,23 (0,26)	0,003 (-0,08 til 0,09)	0,95
Høyde (cm)	137,8 (6,0)	136,6 (5,4)	1,3 (-0,5 til 3,0)	0,16
Vekt (kg)	33,1 (6,8)	32,2 (6,4)	0,9 (-1,1 til 2,9)	0,34
KMI (kg/m²)	17,3 (2,6)	17,2 (2,7)	0,1 (-0,7 til 0,9)	0,77
Midjeomkrets (cm)	61,4 (6,4)	61,3 (6,6)	0,1 (-1,9 til 2,1)	0,92
SBT (mmHg)	109,2 (8,0)	108,6 (8,3)	0,6 (-1,8 til 3,1)	0,61
DBT (mmHg)	62,40 (6,43)	61,52 (6,47)	0,9 (-1,1 til 2,8)	0,39
TG (mmol/L)	0,72 (0,30)	0,71 (0,30)	0,01 (-0,07 til 0,09)	0,82
TC (mmol/L)	4,74 (0,78)	4,60 (0,61)	0,2 (-0,05 til 0,4)	0,14
HDL-C (mmol/L)	1,70 (0,40)	1,72 (0,34)	-0,1 (-0,2 til 0,04)	0,21
LDL-C (mmol/L)	2,80 (0,73)	2,54 (0,52)	0,2 (0,03 til 0,4)	0,021*
TC:HDL-C-ratio	2,96 (0,68)	2,73 (0,50)	0,2 (0,06 til 0,4)	0,009*
GLU (mmol/L)	4,64 (0,39)	4,72 (0,31)	-0,1 (-0,2 til 0,02)	0,11
Insulin (pmol/L)	58,22 (17,11)	58,10 (28,40)	0,1 (-6,8 til 7,1)	0,97
HOMA-ir	2,0 (0,62)	2,04 (1,0)	-0,04 (-0,3 til 0,2)	0,76
VO_{2peak} (ml/kg/min)	48,82 (7,00)	50,70 (7,0)	-1,9 >(-4,0 til 0,2)	0,081
VO_{2peak} (L/min)	1,58 (0,24)	1,60 (0,23)	-0,02 (-0,1 til 0,05)	0,59

\bar{x} = gjennomsnitt, SD = standard avvik, KMI = kroppsmasse indeks, SBT = systolisk blodtrykk, DBT = diastolisk blodtrykk, TG = triglyserider, TC = total kolesterol, HDL-C = High density lipoprotein kolesterol, LDL-C = Low density lipoprotein kolesterol, TC:HDL-C-ratio = ratioen mellom total kolesterol og HDL-kolesterol, GLU = glukose, HOMA-ir = homeostasis assesment model (glucose*insulin/135), VO_{2peak} = høyeste registrerte oksygenoptak, * = Statistisk signifikant forskjell mellom gruppene (p < 0,05).

Tabell 5) Presentasjon av baselinekarakteristikker splittet på kjønn (gjennomsnittsverdier(\bar{x}) og standardavvik ($\pm SD$), samt gjennomsnittlig forskjell (95 % CI) mellom gruppene.

	Intervensjon (Sogndal)			Kontroll (Førde)			\bar{x} forskjell (95 % CI)	p=
	Kjønn	n	\bar{x} ($\pm SD$)	Kjønn	n	\bar{x} ($\pm SD$)		
Alder (år)	Gutter	49	9,22 (0,32)	Gutter	43	9,20 (0,26)	0,04 (-0,9 til 0,2)	0,55
	Jenter	43	9,24 (0,30)	Jenter	39	9,27 (0,27)	-0,03 (-0,2 til 0,1)	0,59
Høyde (cm)	Gutter	49	138,3 (5,3)	Gutter	43	137,4 (5,1)	0,9 (-1,2 til 3,1)	0,40
	Jenter	43	137,3 (6,9)	Jenter	39	135,7 (5,7)	1,6 (-1,2 til 4,4)	0,26
Vekt (kg)	Gutter	49	33,2 (5,3)	Gutter	43	32,1 (5,9)	1,1 (-1,2 til 3,4)	0,34
	Jenter	43	32,9 (8,2)	Jenter	39	32,2 (7,0)	0,7 (-2,7 til 4,03)	0,70
KMI (kg/m²)	Gutter	49	17,3 (2,2)	Gutter	43	16,9 (2,5)	0,4 (-0,6 til 1,3)	0,46
	Jenter	43	17,3 (3,1)	Jenter	39	17,4 (3,0)	-0,2 (-1,5 til 1,2)	0,82
Midjeomkrets (cm)	Gutter	49	61,4 (5,5)	Gutter	43	61,4 (5,9)	0,07 (-2,3 til 2,4)	0,95
	Jenter	43	61,3 (7,5)	Jenter	39	61,2 (7,4)	0,1 (-3,1 til 3,4)	0,94
SBT (mmHg)	Gutter	49	109,9 (8,8)	Gutter	43	108,3 (8,1)	1,6 (-2,0 til 5,1)	0,34
	Jenter	43	108,5 (6,9)	Jenter	39	109,0 (8,5)	-0,5 (-3,9 til 2,9)	0,79
DBT (mmHg)	Gutter	49	62,2 (7,0)	Gutter	43	60,6 (6,7)	1,5 (-1,3 til 4,4)	0,29
	Jenter	43	62,6 (5,8)	Jenter	39	62,5 (6,1)	0,1 (-2,5 til 2,7)	0,93
TG (mmol/L)	Gutter	49	0,67 (0,23)	Gutter	43	0,71(0,31)	-0,04 (-0,2 til 0,07)	0,46
	Jenter	43	0,77 (0,31)	Jenter	39	0,71 (0,24)	0,07 (-0,05 til 0,2)	0,28
TC (mmol/L)	Gutter	49	4,63 (0,79)	Gutter	43	4,60 (0,64)	0,04 (-0,3 til 0,3)	0,78
	Jenter	43	4,86 (0,77)	Jenter	39	4,58 (0,59)	0,3 (-0,01 til 0,6)	0,061
HDL-C (mmol/L)	Gutter	49	1,72 (0,38)	Gutter	43	1,74 (0,37)	-0,02 (-0,2 til 0,1)	0,78
	Jenter	43	1,58 (0,32)	Jenter	39	1,70 (0,30)	-0,1 (-0,3 til 0,02)	0,092
LDL_C (mmol/L)	Gutter	49	2,61 (0,71)	Gutter	43	2,53 (0,57)	0,08 (-0,2 til 0,4)	0,55
	Jenter	43	2,94 (0,72)	Jenter	39	2,56 (0,46)	0,4 (0,1 til 0,6)	0,005*
TC:HDL-C ratio	Gutter	49	2,78 (0,62)	Gutter	43	2,72 (0,55)	0,06 (-0,02 til 0,3)	0,61
	Jenter	43	3,20 (0,70)	Jenter	39	2,70 (0,37)	0,43 (0,2 til 0,7)	<0,001*
GLU (mmol/L)	Gutter	49	4,69 (0,30)	Gutter	43	4,80 (0,33)	-0,1 (-0,2 til 0,02)	0,11
	Jenter	43	4,56 (0,46)	Jenter	39	4,65 (0,28)	-0,07 (-0,2 til 0,1)	0,43
Insulin (pmol/L)	Gutter	49	56,10 (15,5)	Gutter	43	51,30 (16,5)	4,8 (-1,8 til 11,4)	0,15
	Jenter	43	60,63 (18,6)	Jenter	39	65,56 (36,2)	-5,0 (-17,4 til 7,5)	0,43
HOMA-ir	Gutter	49	1,95 (0,54)	Gutter	43	1,84 (0,67)	0,1 (-0,1 til 0,4)	0,40
	Jenter	43	2,10 (0,70)	Jenter	39	2,30 (1,30)	-0,2 (-0,6 til 0,2)	0,38
VO_{2peak} (ml/kg/min)	Gutter	49	50,31 (6,14)	Gutter	43	53,89 (5,71)	-3,6 (-6,05 til -1,1)	0,005*
	Jenter	43	47,13 (7,57)	Jenter	39	47,16 (6,63)	-0,03 (-3,2 til 3,1)	0,99
VO_{2peak} (L/min)	Gutter	49	1,65 (0,22)	Gutter	43	1,71 (0,20)	-0,05 (-0,1 til 0,04)	0,24
	Jenter	43	1,51 (0,23)	Jenter	39	1,49 (0,20)	0,02 (-0,08 til 0,1)	0,73

\bar{x} = gjennomsnitt, SD = standard avvik, KMI = kroppsmasse indeks, SBT = systolisk blodtrykk, DBT = diastolisk blodtrykk, TG = triglyserider, TC = totalkolesterol, HDL-C = High density lipoprotein kolesterol, LDL-C = Low density lipoprotein kolesterol, TC:HDL-C-ratio = ratioen mellom totalkolesterol og HDL-kolesterol, GLU = glukose, HOMA-ir = homeostasis assesment model (glucose*insulin/135), VO_{2peak} = høyeste registrerte oksygenopptak, * = Statistisk signifikant forskjell mellom gruppene (p < 0,05).

Resultater

Tabell 6) Tabellen viser gjennomsnittsverdier for risikofaktorene SBT, WC, TC:HDL-ratio, VO_{2peak} , TG og HOMA-ir pre- og post intervensjon for intervensjon- og kontrollgruppa, samt gjennomsnittlig endring i enkeltvariablene (\bar{x} ($\pm SD$)) og forskjell i endring mellom gruppene (95 % CI).

	Intervensjon (n = 92)				Kontroll (n=82)			
	Pre \bar{x} ($\pm SD$)	Post \bar{x} ($\pm SD$)	\bar{x} Δ (95 % CI)	Pre \bar{x} ($\pm SD$)	Post \bar{x} ($\pm SD$)	\bar{x} Δ ($\pm SD$)	Forskjell i $\bar{x} \Delta$ (95% CI)	p
SBT (mmHg)	109,2 (7,95)	107 (6,15)	-2,24 (-0,87 til 6,61)	108,6 (8,3)	109,8 (8,2)	1,2 (2,67 til -0,31)	-3,42 (-5,43 til -1,42)	<0,001*
WC (cm)	61,4 (6,44)	65,14 (7,1)	3,7 (4,4 til 3,1)	61,3 (6,6)	64,67 (8,1)	3,4 (4,0 til 2,7)	0,38 (-0,49 til 1,24)	= 0,389
TC:HDL-ratio	2,96 (0,68)	2,83 (0,58)	-0,13 (-0,05 til -0,22)	2,73 (0,47)	2,8 (0,55)	0,1 (0,15 til -0,001)	-0,21 (-0,32 til -0,09)	= 0,007*
VO_{2peak} (ml/kg/min)	48,8 (7,0)	53,2 (6,7)	4,33 (5,15 til 3,52)	50,69 (7,0)	51,0 (7,6)	0,34 (1,13 til -0,45)	3,99 (2,86 til 5,13)	<0,001*
TG (mmol/L)	0,72 (0,27)	0,72 (0,29)	0,006 (-0,07 til 0,06)	0,7 (0,3)	0,8 (0,4)	0,12 (0,20 til 0,04)	-0,11 (-0,22 til -0,008)	= 0,025*
HOMA-ir (glucose*insulin/135)	2,001 (0,62)	2,8 (1,09)	0,8 (-0,12 til 1,01)	2,04 (1,02)	2,6 (1,3)	0,52 (1,2)	0,28 (-0,05 til 0,61)	= 0,101

SD = standard avvik, CI = konfidensintervall, SBT = Systolisk blodtrykk, WC = midjeomkrets, TC:HDL-ratio = ratioen mellom total kolesterol og HDL-kolesterol, VO_{2peak} = høyeste registrerte ksygenopptak, \bar{x} = gjennomsnitt, $\bar{x} \Delta$ = gjennomsnittlig endring, * = statistisk signifikant forskjell.

4.3 Endring i sum av z-skår

4.3.1 Forskjell i endring i sum av z-skår mellom gruppene

Tabell 7 gir en deskriptiv oversikt over pre- og postverdier for sum av z-skår både med og uten VO_{2peak} som inkludert risikovariabel i intervensjon- og kontrollgruppa. Det var ingen forskjell mellom gruppene for sum av z-skår ved baseline (sum z-skår pre uten VO_{2peak} : $p = 0,350$, sum z-skår pre med VO_{2peak} : $p = 0,219$).

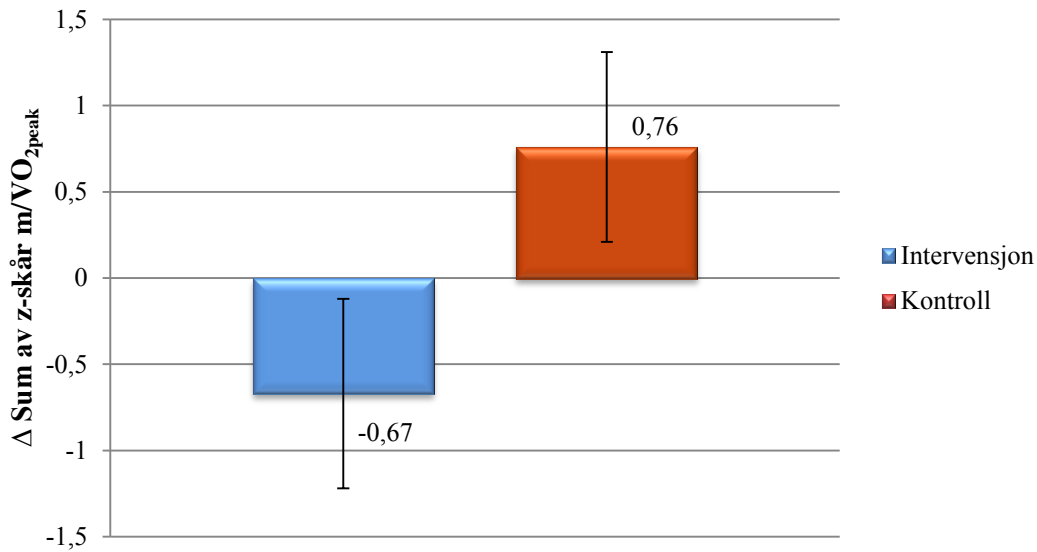
Tabell 7) Tabellen viser gjennomsnittsverdier for sum av z-skår pre- og post intervensjon, både med og uten VO_{2peak} som risikovariabel.

Sum av z-skår	Intervensjon (Sogndal), n =92		Kontroll (Førde), n = 82	
	Pre \bar{x} (\pm SD)	Post \bar{x} (\pm SD)	Pre \bar{x} (\pm SD)	Post \bar{x} (\pm SD)
Uten VO_{2peak}	0,23 (3,08)	-0,19 (3,10)	-0,24 (3,42)	0,22 (3,35)
Med VO_{2peak}	0,34 (3,72)	-0,33 (3,81)	-0,38 (4,04)	0,37 (4,01)

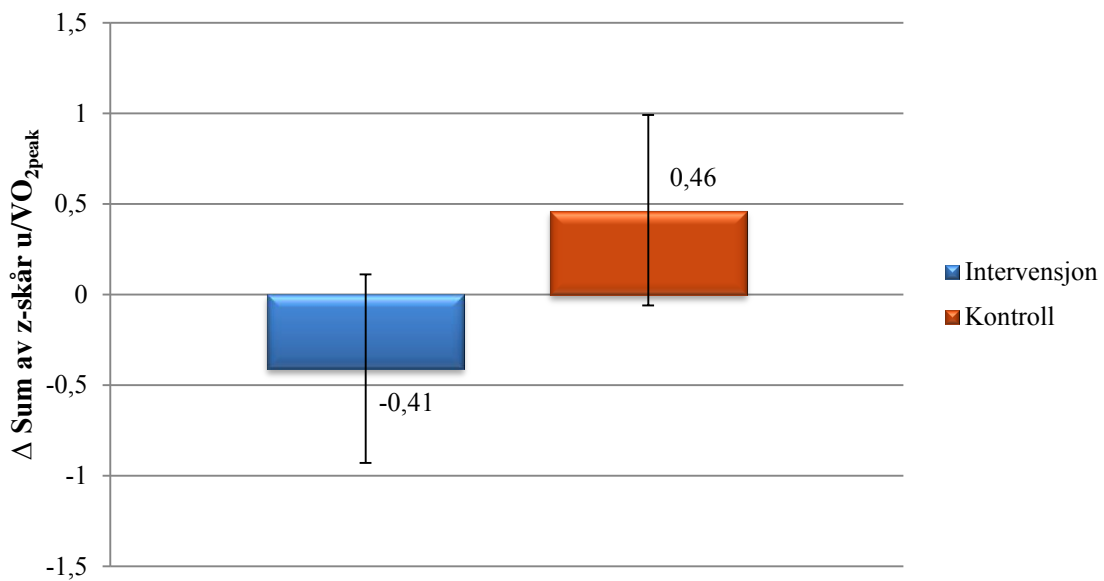
\bar{x} = gjennomsnitt, SD = standard avvik.

Figur 4 og **Figur 5** viser den gjennomsnittlige endringen i sum av z-skår for hver av gruppene med og uten VO_{2peak} som inngående risikokomponent (**Figur 4**: Intervensjon: -0,67 SD (95 % CI: - 0,54 til 0,55), Kontroll: 0,76 SD (95 % CI: -0,55 til 0,56), **Figur 5**: Intervensjon: -0,41 SD (95 % CI: -0,52 til 0,52), Kontroll: 0,46 SD (95 % CI: -0,52 til 0,53)).

Det var signifikant forskjell i endring i sum av z-skår mellom gruppene, både når VO_{2peak} ble inkludert som risikovariabel ($p < 0,001$) og ekskludert ($p = 0,038$). Den gjennomsnittlige forskjellen i endring i sum av z-skår mellom gruppene var på -1,43 SD (95 % CI: -2,2 til -0,66) for sum av z-skår med VO_{2peak} inkludert, og -0,87 SD (95 % CI: -1,61 til -0,13) for sum av z-skår uten VO_{2peak} inkludert.



Figur 4) Figuren viser gjennomsnittlig endring i sum av z-skår i intervensjon- og kontrollgruppe med 95 % CI. Her med VO_{2peak} inkludert i sum av z-skår.



Figur 5) Figuren viser gjennomsnittlig endring i sum av z-skår i intervensjon- og kontrollgruppe med 95 % CI. Her uten VO_{2peak} inkludert i sum av z-skår.

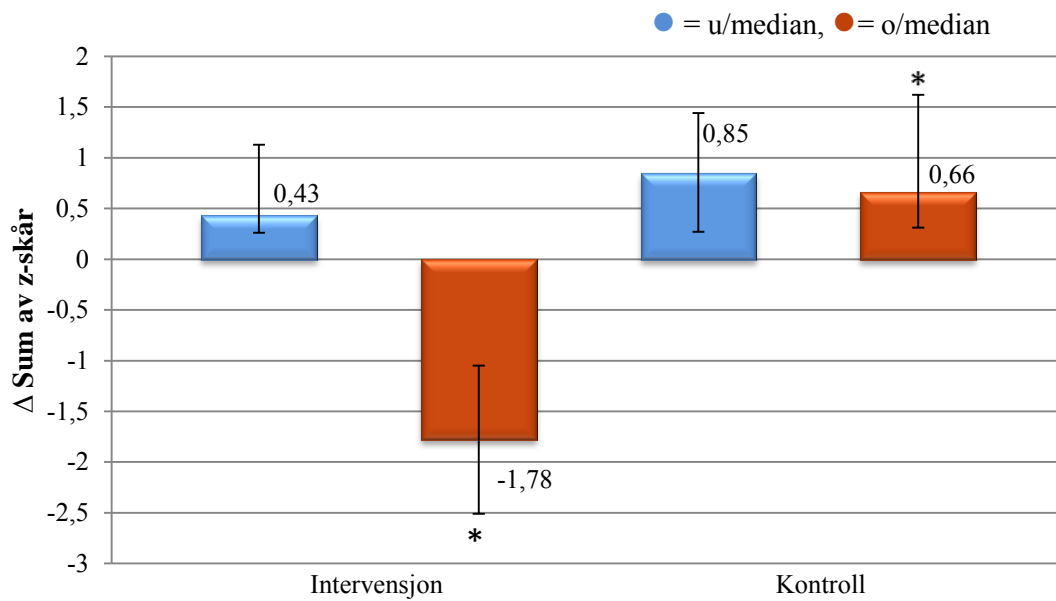
4.3.2 Subgruppeanalyser

Ved å splitte utvalget på median for sum av z-skår ved baseline, ble det funnet at det var signifikant forskjell i endring i sum av z-skår mellom intervensjon- og kontrollgruppa i subgruppen «o/median» dersom VO_{2peak} ble inkludert som risikovariabel ($p < 0,001$). Det var ikke signifikant forskjell i endring mellom gruppene dersom VO_{2peak} ikke ble inkludert (u/median: $p = 0,053$, O/median: $p = 0,143$), og heller ikke i subgruppen U/median når VO_{2peak} ble inkludert ($p = 0,314$) (Tabell 8). Figur 6 og Figur 7 illustrerer den gjennomsnittlige endringen i sum av z-skår innad i subgruppene.

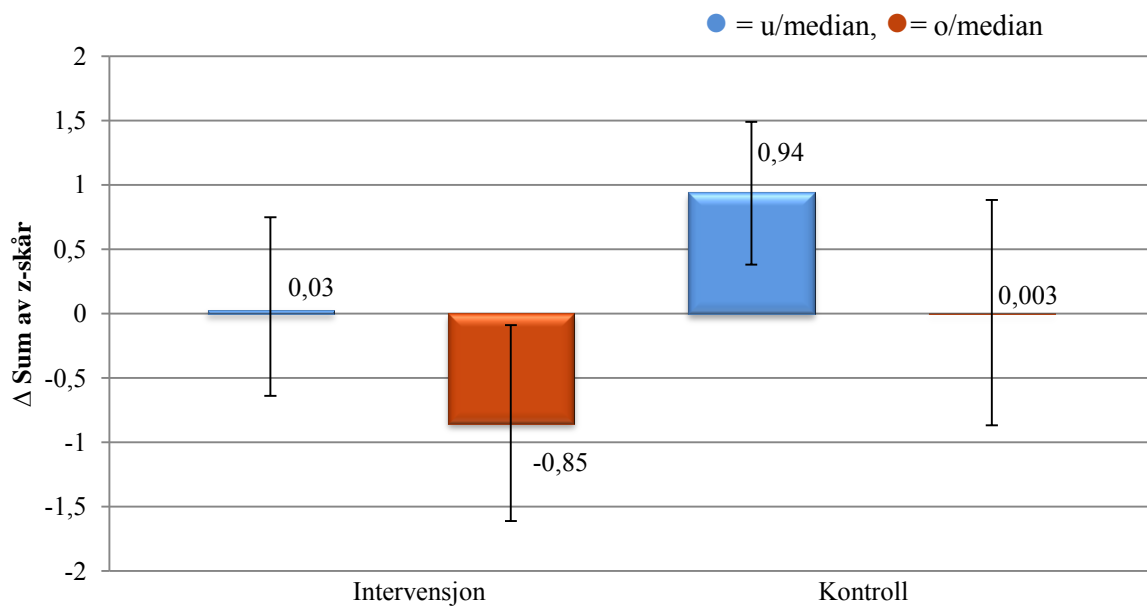
Tabell 8) Tabellen viser gjennomsnittlig endring i sum av z-skår i de ulike subgruppene (95 % CI) både med og uten VO_{2peak} som inngående risikovariabel, samt forskjell i endring i mellom subgruppene. u/median representerer her de barna med mest gunstige verdier for sum av z-skår ved baseline, og o/median representerer de barna med minst gunstige verdier for sum av z-skår ved baseline.

		Intervensjon (Sogndal)		Kontroll (Førde)				
Sum z-skår		$\bar{x}\Delta$ (95 % CI)		$\bar{x}\Delta$ (95 % CI)		Forskjell i $\bar{x}\Delta$ (95 % CI)	p=	
u/VO_{2peak}	n			n				
u/median	46	0,03 (0,75 til -0,70)		40	0,94 (1,49 til 0,38)		-0,91 (-1,83 til 0,01)	0,073
o/median	46	-0,85 (-0,09 til 1,61)		42	0,003 (0,88 til -0,88)		-0,85 (-1,99 til 0,29)	0,163
m/VO_{2peak}	n			n				
u/median	46	0,43 (1,13 til -0,26)		40	0,85 (1,44 til 0,27)		-1,45 (-2,42 til -0,49)	0,314
o/median	46	-1,78 (-1,05 til -2,51)		42	0,66 (1,62 til 0,31)		-1,43 (-2,62 til -0,23)	<0,001*

$\bar{x}\Delta$ = gjennomsnittlig endring, *= statistisk signifikant forskjell, u/median = under median for sum av z-skår baseline, o/median = over median for sum av z-skår baseline.



Figur 6) Figuren viser gjennomsnittlig endring i sum av z-skår i subgruppene o/median og u/median for sum av z-skår ved baseline innad i intervensjon og kontrollgruppa (95 % CI). Her sum av z-skår **med** VO_{2peak} som inkludert risikovariabel. Stjernen (*) indikerer at forskjellen mellom de to subgruppene er signifikant.



Figur 7) Figuren viser gjennomsnittlig endring i sum av z-skår i subgruppene o/median og u/median for sum av z-skår ved baseline innad i intervensjon og kontrollgruppa (95 % CI). Her sum av z-skår **uten** VO_{2peak} som inkludert risikovariabel.

5. Diskusjon

Hovedfunnet i denne studien er at det er signifikant forskjell i endring den kardiometabolske risikokåren mellom intervensjon- og kontrollgruppa, justert for baselineverdier og kjønn. Endringen er i gunstig retning for intervensjonsgruppa, og ugunstig retning for kontrollgruppa, og forskjellen i endring gjelder både med og uten VO_{2peak} som risikovariabel. Dette viser at intervensjonen medførte en gunstig endring av den kardiometabolske risikoprofilen til de inkluderte barna.

5.1 Baselinekarakteristikker

Mangelen på nasjonale referanseverdier gjør det vanskelig å sammenlikne baselinekarakteristikker herfra (**Tabell 4** og **Tabell 5**) med «normalnivåer» blant niåringer i Norge. Av de få sammenliknbare studiene er en studie av Tonstad og medarbeidere (1996) hvor blodlipider ble undersøkt hos 8-12 år gamle norske barn (Tonstad et al., 1996), samt data fra den norske delen av «the European Youth Heart Study» (EYHS) med verdier for KMI, midjemål og blodtrykk på niåringer fra Oslo (Klasson-Heggebo et al., 2006). I tillegg finnes det landsrepresentative data på høyde, vekt og KMI fra de nasjonale kartleggingsundersøkelsene «UngKan1» og «UngKan2» (Helsedirektoratet, 2011; Kollé et al., 2010).

Sammenliknet med studien til Tonstad og medarbeidere hadde barna i SSIS tilsvarende nivåer av triglyserider og totalkolesterol for både jenter og gutter, noe høyere HDL-kolesterol for både jenter og gutter, og tilsvarende verdier for TC:HDL-ratio for jenter og noe lavere for gutter (Tonstad et al., 1996). Verdiene for midjeomkrets i det norske utvalget fra EYHS var tilsvarende baselineverdiene for både jenter og gutter i SSIS, mens KMI var lik for gutter og noe høyere for jenter. Barna i SSIS hadde et høyere systolisk blodtrykk, mens diastolisk blodtrykk var omtrent det samme (Klasson-Heggebo et al., 2006). Barna i SSIS var like høye og veide like mye som niåringene i den landsrepresentative undersøkelsen «UngKan1» og «UngKan2», dette gjaldt både jentene og guttene (Helsedirektoratet, 2011).

Ved sammenlikning med europeiske data på spanske, svenske, danske, portugisiske og sveitsiske barn har både jentene og guttene i SSIS omtrent de samme verdiene for KMI og triglyserider, noe lavere verdier for glukose og noe høyere verdier for total kolesterol, HDL-kolesterol og systolisk blodtrykk (L. B. Andersen, M. Harro, et al., 2006; Kriemler et al.,

2010; Wennlof, Yngve, Nilsson, & Sjoström, 2005). Forskjellene er vanskelige å forklare, men eksempler på årsaker kan være kulturelle forskjeller, genetikk eller variasjon i målemetodikk (Resaland, 2010). Til tross for noe variasjon ser det ut til at baselineverdiene til utvalget i denne studien er relativt normale, og i noen tilfeller mer gunstige enn vist andre steder.

Når det gjelder CRF er gjennomsnittlig VO_{2peak} for barn i alderen 8-12 år tidligere rapportert til å ligge mellom 35,8-49,9 ml/kg/min for jenter og 41,1-57,6 ml/kg/min for gutter (K. L. Andersen, Seliger, Rutenfranz, & Nettet, 1980; Armstrong, Kirby, McManus, & Welsman, 1995; Dencker et al., 2007; Fredriksen, Ingjer, Nystad, & Thaulow, 1999; T. Rowland, Goff, Martel, & Ferrone, 2000). I UngKan1 var gjennomsnittlig literopptak for ni år gamle jenter 1,4 ($\pm 0,2$) L og 1,6 ($\pm 0,2$) L for gutter. Milliliteropptaket var på henholdsvis 42,9 ($\pm 6,7$) ml/kg/min og 48,2 ($\pm 7,1$) ml/kg/min for jenter og gutter (Kolle et al., 2010). Tallene fra tidligere undersøkelser samsvarer relativt bra med verdiene til barna i SSIS, selv om verdiene her ligger noe høyere for milliliteropptak. Dette indikerer at utvalget i denne studien har normale verdier for CRF. Det skal imidlertid presiseres at de ulike studiene har varierende antall deltakere og ulike testprotokoller som kan gjøre sammenlikningsgrunnlaget noe tynt.

5.2 Endring i enkeltvariabler

Det ble funnet en signifikant forskjell i endring mellom gruppene for enkeltvariablene systolisk blodtrykk, TC:HDL-ratio, triglyserider og VO_{2peak} (ml/kg/min) – alle i mer gunstig retning for intervensjonsgruppa enn kontrollgruppa. Det ble ikke funnet noen signifikant forskjell mellom gruppene for midjeomkrets eller HOMA-ir (**Tabell 6**).

Systolisk blodtrykk

Barna i intervensjonsgruppa hadde en mer gunstig endring i systolisk blodtrykk enn barna i kontrollgruppa. Studier på voksne har vist at fysisk aktivitet av moderat til høy intensitet kan redusere blodtrykket hos personer med normalt og høyt blodtrykk (Fagard, 2005; Whelton et al., 2002). Samme tydelige respons er imidlertid ikke like vanlig hos barn. Kelley og medarbeidere konkluderte i en metaanalyse på RCT-studier at intervensjoner med fysisk aktivitet ikke reduserer blodtrykk hos barn (Kelley, Kelley, & Tran, 2003). Majoriteten av studiene inkludert her hadde imidlertid relativt kort intervensjonsperiode, og forfatterne antyder at tilstrekkelig volum fysisk aktivitet over en lengre tidsperiode trolig ville kunne

reducere blodtrykket (Kelley et al., 2003). Hansen og medarbeidere observerte allerede i 1991 en reduksjon i både SBT og DBT hos 9-11 år gamle barn etter åtte måneder med fysisk aktivitet i en skolebasert intervensjonsstudie i Danmark (H. S. Hansen, Froberg, Hyldebrandt, & Nielsen, 1991b; Kelley et al., 2003). Denne reduksjonen var ikke målbar etter tre måneder, og det er trolig sånn at effekten av fysisk aktivitet fremtrer mer gradvis over tid på blodtrykket hos barn enn hos voksne (H. S. Hansen et al., 1991b).

Leary og medarbeidere undersøkte sammenhengen mellom objektivt målt fysisk aktivitet og blodtrykk hos 11- og 12-år gamle barn og fant at det totale volumet av fysisk aktivitet var sterkere korrelert til blodtrykk enn kun intensiteten på aktiviteten (Leary et al., 2008). Resultatene fra SSIS viser at et volum på 60 minutter MVPA per dag over tid er tilstrekkelig for å kunne oppnå en liten reduksjon i systolisk blodtrykk hos barn.

TC:HDL-ratio og triglyserider

Det foreligger få randomiserte, kontrollerte intervensjonsstudier på effekten av fysisk aktivitet på blodlipider hos barn med normale verdier i utgangspunktet. Av dem som eksisterer har de fleste i tillegg til implementering av fysisk aktivitet også påvirket deltakernes kostholdsvaner (Dobbins et al., 2009). Dette gjør det vanskelig å si hvorvidt det er den fysiske aktiviteten, endringene i kostholdet, eller begge deler, som påvirker lipidverdiene (Dobbins et al., 2009). I tillegg til utfordringer med hensyn til hvilke eksponerende faktorer som er mer eller mindre avgjørende, har majoriteten av disse studiene flere metodologiske svakheter, deriblant få deltakere, dårlig kontroll på intervensjonen, for liten og/eller manglende kontrollgruppe og lavt volum av fysisk aktivitet (Dobbins et al., 2009). Det finnes imidlertid minst en studie som støtter oppom funnene i denne masteroppgaven (Tolfrey, Campbell, & Batterham, 1998). Tolfrey og medarbeidere fant gunstige effekter på lipidprofilen til 10 år gamle barn etter en 12-ukers intervensjon med fysisk aktivitet (Tolfrey et al., 1998). Intervensjonsgruppa fikk økt HDL-C og redusert LDL-C og TC:HDL-ratio sammenliknet med kontrollgruppa. Forfatterne her fremhever at det totale volumet fysisk aktivitet (her: 3 x 30 minutter sykling per uke ved 80 % av HFmax) var avgjørende for funnene (Tolfrey et al., 1998). Denne dosen fysisk aktivitet er imidlertid betydelig mindre enn hva som er benyttet i SSIS, og sånn sett burde man forventet større forskjeller. Det trengs imidlertid flere studier for å si noe sikkert om tilstrekkelig dose fysisk aktivitet for påvirkning av blodlipider.

Midjeomkrets

Det ble ikke funnet noen forskjell i endring i midjeomkrets mellom intervensjon- og kontrollgruppa. Resaland har tidligere vist at intervensjonen heller ikke hadde noen effekt på KMI (Resaland et al., 2010). Disse funnene stemmer over ens med majoriteten av tidligere intervensjonsstudier med fysisk aktivitet på normalvektige barn (Brown & Summerbell, 2009). Årsaker til manglende effekt på fedmevariabler kan være at studiene ofte har for lav dose fysisk aktivitet og for kort intervensjonsperiode (Harris, Kuramoto, Schulzer, & Retallack, 2009). I SSIS tyder imidlertid resultatene på at dosen med fysisk aktivitet har vært tilstrekkelig til å påvirke flere av risikofaktorene inkludert, men det er mulig at dosen må være enda høyere for å kunne påvirke midjeomkretsen.

En annen forklaring kan være at kostholdet har mer å si for fedmeutvikling enn fysisk aktivitet, og at fysisk aktivitet alene ikke kan påvirke midjeomkrets og/eller KMI uten samtidig justering av energiinntak (Harris et al., 2009). Ettersom kosthold ikke er undersøkt i SSIS, er det vanskelig å uttale seg om kostholdsendringer kan være årsaken til manglende funn. Det kan også spekuleres i om potensialet for endring i midjeomkrets har vært for lite ettersom majoriteten av barna inkludert i SSIS var normalvektige i utgangspunktet, og at eventuelle endringer hos de få overvektige barna ikke kommer frem i gjennomsnittsverdiene. Resaland har tidligere vist at prosentandelen overvektige og fete barn (Cole, Bellizzi, Flegal, & Dietz, 2000) i SSIS endret seg fra 20 % til 16 % for intervensjonsgruppa, og økte fra 13 % til 17 % i kontrollgruppa (ikke-signifikante forskjeller) (Resaland et al., 2010). Til tross for tilsynelatende manglende effekt av intervensjonen på midjeomkrets, ser det ut til at fedmeutviklingen i utvalget har stoppet opp. Ettersom disse barna i utgangspunktet var normalvektige og i vekst, kan man spørre seg om hvorvidt det bør være et mål å redusere midjeomkretsen i det heletatt.

HOMA-ir

Det var ingen signifikante forskjeller i endring i HOMA-ir mellom gruppene. En forklaring på dette er at det skjer en naturlig økning i insulinresistens under puberteten assosiert med økt utskillelse av insulin (Goran & Gower, 2001), og det er derfor vanskelig å finne forskjeller mellom gruppene. Det foreligger få studier på insulinresistens hos barn, og de som finnes har gjerne undersøkt effekten av fysisk aktivitet hos eldre barn og ungdom med overvekt og

fedme (Kim et al., 2007; Nassis et al., 2005; Reinehr, Kiess, Kapellen, & Andler, 2004; Ritenbaugh et al., 2003). Resultatene fra disse studiene kan derfor ikke sammenliknes med funnene i denne studien. Det er likevel nevneverdig at flere av disse studiene rapporterer en gunstig endring i insulinsensitivitet i sammenheng med vektnedgang hos individene inkludert.

McMurray og medarbeidere undersøkte effekten av trening på insulinnivåer hos barn (McMurray, Bauman, Harrell, Brown, & Bangdiwala, 2000). De konkluderte med at treningsintervensjoner må øke VO_{2peak} hos deltakerne for å oppnå en gunstig endring i insulinnivåer, og at den største endringen skjer hos barna med de høyeste insulinnivåene ved baseline (McMurray et al., 2000). Resaland har tidligere vist at dersom man sammenlikner barna i intervensjonsgruppa i SSIS som både hadde en økning i VO_{2peak} og samtidig befant seg i den minst gunstige kvartilen for HOMA-ir ved baseline (her: $n=16$) mot resten av barna i totalutvalget for intervensjonsgruppa (her: $n=92$), er det en signifikant forskjell i endring i HOMA til fordel for barna med minst gunstig utgangspunkt. Dette tyder på at intervensjonen hadde en gunstig effekt på HOMA for en liten del av utvalget (Resaland et al., 2010).

VO_{2peak}

Selv om nivå av objektivt målt fysisk aktivitet er positivt assosiert med CRF hos barn (Dencker et al., 2006), har man tidligere antatt at det kan være vanskelig å øke CFR fordi barn generelt både har et naturlig høyt aktivitetsnivå og relativt høye nivåer av CRF (T. Rowland, 2005). Imidlertid foreligger dokumentasjon på at det til tross for et godt utgangspunkt lar seg gjøre å øke oksygenopptaket til barn dersom intervensjonsperioden har tilstrekkelig varighet, aktivitetsøktene gjennomføres regelmessig og intensiteten på aktiviteten er høy nok (H. S. Hansen, Froberg, Hyldebrandt, & Nielsen, 1991a; Resaland, Andersen, et al., 2011; Sollerhed & Ejlertsson, 2008; Yoshizawa, Honda, Nakamura, Itoh, & Watanabe, 1997). Det store volumet fysisk aktivitet som må til for å kunne påvirke CRF hos barn har gjort at flere skolebaserte intervensjonsstudier ikke har klart å påvirke CRF gjennom sine program (Graf et al., 2008; Jago, Froberg, Cooper, Eiberg, & Andersen, 2010). SSIS er en av de første skolebaserte intervensjonsstudiene med daglig fysisk aktivitet med lang intervensjonsperiode som har målt effekten på direkte målt CRF (Resaland, Andersen, et al., 2011). For utvalget i denne masteroppgaven ble det funnet en signifikant forskjell i endring i VO_{2peak} mellom gruppene på tilnærmet 4 ml/kg/min (95 % CI: 2,86-5,13) (**Tabell 6**).

Man kan tenke seg at en økning i VO_{2peak} målt i ml/kg/min like gjerne kan skyldes en reduksjon i kroppsmasse så vel som en økning i selve oksygenopptaket. Forskjellen mellom gruppene kunne på samme måte skyldes en økning i kroppsmasse hos kontrollgruppa. Dette var imidlertid ikke tilfellet for utvalget i SSIS, hvor trenden faktisk var noe motsatt – med en noe større gjennomsnittlig økning i kroppsmasse i intervensjonsgruppa sammenliknet med kontrollgruppa (ikke-signifikante forskjeller) (Resaland, Andersen, et al., 2011).

5.2.1 Forskjell i endring i sum av z-skår

Intervensjonen medførte en gunstig endring den samlede kardiometabolske risikoskåren til barna i intervensjonsgruppa sammenliknet med barna i kontrollgruppa. Dette samsvarer relativt bra med studiene presentert i teorikapittel 2.5 totalt sett, men de ulike studiene innehar store forskjeller når det gjelder grad av intervensjonskontroll og totalt volum fysisk aktivitet, og resultatene spriker derfor noe.

I studien til Kriemler og medarbeidere (2010) hadde intervensjonen tilsvarende dose fysisk aktivitet som benyttet i SSIS. Barna ved kontrollskolene hadde i gjennomsnitt ca 30 minutter fysisk aktivitet per dag (Kriemler et al., 2010). De fant en signifikant større forbedring i samlet kardiometabolsk risikoskår for barna i intervensjonsgruppa sammenliknet med kontrollgruppa, samt en økning i VO_{2peak} og reduksjon i fettmasse hos intervensjonsgruppa (Kriemler et al., 2010). Styrker ved denne studien er bl.a. at de har inkludert et stort antall deltakere, hvilket øker generaliserbarheten og styrken på resultatene, studien er randomisert og kontrollert, intervensjonsperioden har tilstrekkelig varighet (9 måneder), og nøyaktige målemetoder er benyttet for å måle helseutfall. De har i tillegg målt fysisk aktivitet objektivt ved hjelp av akselerometri, og har således god kontroll på hvor fysisk aktive barna var før og under intervensjonsperioden (Kriemler et al., 2010).

Bugge og medarbeidere (2012) benyttet de en tilnærmet lik risikoskår til den som er konstruert for denne masteroppgaven i sin studie, men benyttet hudfoldtykkelse som mål på fedme i stedet for midjeomkrets (Bugge et al., 2012). Intervensjonsprogrammet besto av totalt 180 minutter fysisk aktivitet per uke – dobbelt så mye som lovpålagt timeantall (Bugge et al., 2012). Kontrollgruppen fulgte det lovfestede timeantallet i kroppsoving.

Bugge og medarbeidere fant ingen signifikant effekt på den samlede kardiometabolske risikoskåren (Bugge et al., 2012). Det ble heller ikke funnet noen effekt på CRF eller fedme,

og intervensjonen klarte ikke å øke det totale fysiske aktivitetsnivået til barna i intervensjonsgruppa, målt med akselerometer (Bugge et al., 2012). Resultater fra EYHS viser at både lav CRF og forhøyet fettmasse er sterke prediktorer for opphopning av risikofaktorer for hjerte- og karsykdom hos barn (L. B. Andersen et al., 2008), og den fraværene effekten på den samlede risikoskåren kan sees i sammenheng med intervensjonens manglende evne til å påvirke CRF og fedme. Forfatterne spekulerer i om årsaken til manglende funn kan være at barna i intervensjonsgruppa kompenserte for den økte aktiviteten i skolesammenheng med å være mindre aktive på fritiden, og at nivået av MVPA ved baseline var såpass høyt at den ekstra aktivitetsmengden ikke var tilstrekkelig for å føre til målbare endringer i risikofaktorene undersøkt (Bugge et al., 2012).

Styrker i studien til Bugge og medarbeidere er bl.a. lengden på intervensjonen (3 år), bruken av nøyaktige målemetoder og at de har målt det fysiske aktivitetsnivået til barna objektivt. Det eksperimentelle designet på studien er likevel begrensende. Forfatterne nevner selv at de hadde dårlig kontroll på innholdet i intervensjonen utover den avsatte tiden til fysisk aktivitet, og at de derfor ikke kan si noe om hva slags intensitet som ble oppnådd, hvor stor den individuelle deltakelse i aktivitetene var, eller hva slags type aktivitet som ble gjennomført. Ved drop-out-analyser fant de imidlertid at barna som droppet ut både var tyngre og hadde lavere VO_{2peak} enn de som ikke droppet ut (Bugge et al., 2012). Dette kan ha påvirket resultatene, i og med at barna med et dårlig utgangspunkt har et større potensiale for endring, og at effekten av intervensjonen dermed kan være noe underestimert.

I Østergaard og medarbeideres studie fra 2012 ble det funnet at sykling til og fra skolen reduserte den kardiometabolske risikoskåren hos de inkluderte barna (Ostergaard et al., 2012). Forskjellene mellom intervensjon- og kontrollgruppa var statistisk signifikant selv etter justering for CRF som også var et utfallsmål. Regresjonsanalyser av de 6 z-variablene inkludert i risikoskåren viste at hver variabel hadde et selvstendig bidrag i bedringen av sumskåren (Ostergaard et al., 2012). Det ble imidlertid ikke funnet noen effekt på VO_{2peak} . Årsaken til dette kan være at intervensjonsperioden var for kort (8 uker), at den fysiske aktiviteten ikke var av høy nok intensitet eller at distansen barna syklet ikke var tilstrekkelig (Ostergaard et al., 2012).

Det er imidlertid litt underlig at det ble funnet signifikante forskjeller mellom gruppene i den summerte risikoskåren, da utvalget var svært lite. Det er også merkverdig at effekten på sumskåren er såpass stor (-0,58 SD) når de ikke klarte å øke VO_{2peak} , dette taler imot funn fra

tidligere studier og resultatene i denne masteroppgaven – hvor endring i VO_{2peak} ser ut til å være helt sentralt i sammenheng med reduksjon i samlet kardiometabolsk risiko. Det er også merkelig at effekten av intervensjonen ser ut til å være så stor til tross for den korte varigheten på intervensjonen.

Selv om studien til Østergaard og medarbeidere er randomisert og kontrollert, har forfatterne liten kontroll på hvor aktive barna er utenom skoleveien, og det kan tenkes at det er andre faktorer som spiller inn og påvirker resultatene enn den aktive skoleveien.

I tillegg til de tre overnevnte kontrollerte intervensjonsstudiene vil jeg i denne sammenheng presentere resultater fra et naturlig eksperiment. I 2008-2010 ble en longitudinell intervensjonsstudie med eksperimentelt design («CHAMPS-studien») gjennomført ved seks barneskoler i Svendborg i Danmark (Klakk et al., 2014; Wedderkopp et al., 2012). Studien ble til på bakgrunn av et kommunalt vedtak om å implementere mer fysisk aktivitet i skolen. Totalt 19 barneskoler ble invitert til å delta i aktivitetsprogrammet, hvorav seks skoler takket ja. Fire skoler med liknende forhold som intervensjonsskolene ble valgt som kontrollskoler (Wedderkopp et al., 2012). Studien inkluderte totalt 1218 barn i alderen 6-13 år, hvorav 712 hadde fullstendige målinger post intervensjon (Klakk et al., 2014). Intervensjonen besto av seks økter med fysisk aktivitet per uke for intervensjonsgruppa, hvilket tilsvarte minimum 4,5 timer fysisk aktivitet per uke, mot to økter x 45 minutter per uke for kontrollgruppa (lovfestet program i kroppsøving). Intervensjonen hadde en varighet på to skoleår. Aktivitetstimene var lærerstyrte, men lærerne bestemte selv innholdet i timene og dette ble ikke rapportert. I denne studien ble risikokomponentene: systolisk blodtrykk, HOMA-ir, triglyserider, TC:HDL-ratio, midjeomkrets og CRF inkludert i risikoskåren (Klakk et al., 2014), tilsvarende de valgte variablene i denne masteroppgaven.

Den samlede risikoskåren endret seg signifikant mer i gunstig retning for intervensjonsgruppa sammenliknet med kontrollgruppa, med en forskjell på $-0,17$ SD (95 %: $-0,34$ til $-0,01$, ICC: $0,15$) (Klakk et al., 2014). De fant i tillegg at barna med det dårligste utgangspunktet, også hadde den største endringen i gunstig retning når de gjorde subgruppeanalyser splittet på median (Klakk et al., 2014).

Styrker ved denne studien er antall deltakere - som gir en stor effektstørrelse, i tillegg til den lange intervensjonsperioden. Studien viser at et enkelt og gjennomførbart program kan påvirke samlet kardiometabolsk risiko hos barn, og at generell fysisk aktivitet er helsefremmende for denne målgruppen. Resultatene er i tillegg justert for selvrapportert

pubertetsstatus (Klakk et al., 2014). På minussiden vet vi svært lite om innholdet i intervensjonen, både med tanke på intensitet, type aktivitet og varighet på aktivitetsøktene, og hvor mye av de planlagte timene som faktisk ble gjennomført. Utover dette er kontrollgruppene selektert, og generaliserbarheten derfor svekket. Resultatenes viktighet i et folkehelseperspektiv reduseres av manglende metodisk beskrivelse og liten mulighet til å reproducere liknende program. Klakk og medarbeidere kan vise til gode resultater, men kan ikke forklare hva effekten skyldes (Klakk et al., 2014).

Dersom man sammenlikner resultatene fra studien til Bugge, Kriemler, Østergaard og Klakk med resultatene i denne masteroppgaven, er det store forskjeller i antall minutter fysisk aktivitet per uke (180 vs. 225 vs. 300 min vs. aktiv skolevei) og fordelingen av aktivitetstimene (to timer per uke vs. fire timer per uke vs. daglig). Det er i tillegg stor variasjon i grad av kontroll på innholdet i intervensjonene og intensitetsstyring under timene med fysisk aktivitet. Samlet kan det se ut som at det totale volumet fysisk aktivitet må overstige 5-6 timer per uke/ 60 minutter daglig med en intensitet som er moderat-til høy for å kunne påvirke den kardiometabolske risikoen til friske, allerede fysisk aktive barn. Denne teorien støttes også av tidligere intervensjonsstudier på barn som har undersøkt effekt av fysisk aktivitet på enkeltrisikofaktorer (Jago et al., 2011; Webber et al., 1996; Willi et al., 2012). En god pekepinn på om den fysiske aktiviteten har hatt høy nok intensitet er om man har klart å påvirke CRF, da nivåer av CRF predikerer grad av kardiometabolsk risiko (Anderssen et al., 2007), og påvirkning av CRF som regel er nødvendig for å oppnå effekter også på de andre risikofaktorene. Dette samsvarer i stor grad med resultatene fra de presenterte studiene.

5.2.2 Subgruppeanalyser

Det var kun forskjell i endring i risikoskåren mellom intervensjon- og kontrollgruppa for subgruppen med høyest gjennomsnittlig sum av z-skår ved baseline – altså; de med minst gunstig utgangspunkt (O/median), og kun når VO_{2peak} ble inkludert som risikokomponent. VO_{2peak} ser altså ut til å spille en større rolle i subgruppeanalysene enn i hovedanalysene.

Hovedmålet med intervensjonsstudier er å finne ut av eventuelle effekter av intervensjonen på utvalget som blir eksponert (X. Sun, Briel, Walter, & Guyatt, 2010). De fleste utvalg innehar imidlertid forskjeller mellom individene – slik som for eksempel alder og kjønn, eller alvorlighetsgraden av en sykdom eller tilstand (Kasenda et al., 2014). Det kan derfor være av

interesse å studere effekten av intervensjonen i subgrupper. I denne masteroppgaven ble det funnet de barna som hadde det dårligste utgangspunktet med tanke på samlet kardiometabolsk risiko også hadde størst effekt av intervensjonen. Imidlertid kun når VO_{2peak} var inkludert. Det er kjent at det er vesentlig lettere å påvirke helsestatusen til individer med et mindre gunstig utgangspunkt, enn å få en allerede gunstig helsestatus til å bli enda mer optimal (J. P. Strong et al., 2005).

Det ser ut til at intervensjonen lyktes med å nå de barna som trengte det mest. Disse funnene stemmer over ens med resultater fra subgruppeanalyser i studien til Klakk og medarbeidere (Klakk et al., 2014). De fant i likhet med våre resultater at gruppen barn som lå over median for sum av z-skår ved baseline hadde signifikant større endring i samlet risiko i gunstig retning sammenliknet med gruppen som hadde best sumverdi ved baseline (Klakk et al., 2014).

Selv om slike subgruppeanalyser gir tilleggsinformasjon om undergruppene i totalutvalget og er nyttige i definering av målgrupper for forebygging og behandling av sykdom, bør resultater herfra tolkes med forsiktighet (Kasenda et al., 2014). Det kan være fristende å fremheve signifikante resultater i undergrupper av totalutvalget selv om de er basert på for få deltakere, og dermed et for dårlig grunnlag. Man vil potensielt kunne ende opp med et falskt positivt funn eller ikke være i stand til å oppdage forskjeller som i realiteten eksisterer (Kasenda et al., 2014) – såkalte type2 og type 1-feil. Analyser av subgrupper kan være nyttige i identifiseringen av hvilke del av et utvalg som har hatt best effekt av en intervensjon, men ofte vil slike analyser være utsatt for tilfældighetenes spill (Kasenda et al., 2014).

I forkant av SSIS ble styrkeberegninger gjort på bakgrunn av hovedutvalget ($n = 256$). Utvalget denne masteroppgaven er basert på en betydelig mindre andel ($n = 174$), og det er i utgangspunktet ikke tilstrekkelig statistisk styrke for å kunne gjennomføre subgruppeanalyser (Kasenda et al., 2014; X. Sun et al., 2010). Analysene ble likevel inkludert fordi majoriteten av barna i utvalget var helt friske, og intervensjonspotensialet derfor begrenset. At forskjellen i endring i risikoskåren for de barna i gruppen med minst gunstig utgangspunkt kun er signifikant når VO_{2peak} blir inkludert som risikovariabel, handler kanskje mye om at vekt har betydning for VO_{2peak} . Dermed er det to sterkt interkorrelerte faktorer som inngår i sumskåren (Eisenmann, 2008). På bakgrunn av usikkerhetsmomentene tilknyttet subgruppeanalysene bør disse resultatene tolkes med forsiktighet.

5.3 Metodiske betraktninger rundt samlet kardiometabolsk risiko

5.3.1 Sum av z-skår

En begrensning ved bruk av standardiserte skårer er at de er utvalgsspesifikke. Derfor vil ikke den gjennomsnittlige skåren fra en studie være sammenliknbar med resultater fra andre studier, med mindre de demografiske karakteristikene, fordelingen av data, og målene på sentraltendens og variabilitet er like i de to utvalgene (L. B. Andersen & Froberg, 2015; Eisenmann, 2008). En annen begrensning går på bruken av ulike variabler og statistiske prosedyrer mellom studier, som gjør at resultatene ikke nødvendigvis er sammenliknbare. I tillegg til det overnevnte vil vektingen av hver individuelle risikovariabel i den samlede skåren være lik når man benytter en summert z-skår. Skåren er heller ikke sensitiv på de enkelte risikovariablene som blir inkludert (Eisenmann, 2008). Dette betyr at risikofaktorer som egentlig er mer ugunstige enn andre, vil kunne bli kamuflert i risikoskårens totale sum, for eksempel ved fravær av andre risikofaktorer (Eisenmann, 2008). I teorien betyr det at et barn kan ha hypertensjon, insulinresistens, hyperkolesterolemi, fedme eller svært lav CRF uten at dette nødvendigvis slår ut i totalskåren dersom de andre risikofaktorene kompenserer i motsatt retning. På samme måte vil risikokomponenter som er mindre farlige enn andre kunne dra opp den totale risikoen uten at risikobildet faktisk stemmer. Dette er noe av bakgrunnen for at endringene i hver enkelt risikovariabel blir presentert i denne oppgaven.

I tillegg til at vektingen av risikovariablene kan være feilaktig for å kalkulere den reelle risikoen, kan også en gruppe barn bli feilkategorisert på bakgrunn av resten av utvalget. Et barn kan feilaktig bli tildelt en «høy risiko» sammenliknet med de andre barna i utvalget, dersom de resterende barna er «enda friskere». Dette skjer fordi risikoen til barna i utvalget defineres ut i fra de andre barna det blir sammenliknet med. Når man ikke opererer med terskelverdier og konkrete definisjonskriterier vil man heller ikke kunne ta høyde for biologisk variasjon (Steele et al., 2008). Utvalget i denne masteroppgaven ble delt i to grupper basert på sum av z-skår ved baseline, hvor den ene gruppen naturlig hadde «mer gunstig» sumskår enn den andre. Det er imidlertid viktig å presisere at barna inkludert i SSIS var friske, og at de som havnet i «O/median»-gruppen med minst gunstig utgangspunkt, ikke har en reell risiko for å utvikle hjerte- og karsykdom.

I kontrast til standardiserte sumskårer vil faktoranalyser og prinsipielle komponentanalyser kalkulere vekten av hver variabel uavhengig (Eisenmann, 2008). Det har imidlertid blitt argumentert for at en kontinuerlig skår er statistisk mer sensitiv og har mindre feil

sammenliknet med en kategorisk tilnærming (Brage, Wedderkopp, Ekelund, Franks, Wareham, Andersen, Froberg, 2004; Raglund, 1992). Z-skårtilnærmingen har den fordel at informasjon ikke blir redusert ved diktonomisering av hver risikokomponent, i tillegg til at styrken til en assosiasjon mellom eksponering og utfall ofte blir sterkere enn ved definerte terskelverdier (Steele, Brage, Corder, Wareham & Ekelund, 2008).

5.3.2 Valg av risikokomponenter

I utgangspunktet kunne flere andre veldokumenterte risikofaktorer vært inkludert fremfor, eller i tillegg til, de valgte variablene i denne masteroppgaven. For eksempel kunne man inkludert faktorer som foreldrenes sosioøkonomisk status, foreldres røykevaner og kosthold, eller inflammasjonsmarkører slik som CRP⁸ og adiponektiner (Eisenmann, 2008). Her ble det imidlertid valgt variabler som reflekterer metabolsk syndrom og risikofaktorer for type 2-diabetes og hjerte- og karsykdom hos voksne, ettersom en tilstedeværelse av ugunstige nivåer av disse faktorene kan predikere sykdomsutvikling i voksen alder (Morrison, Friedman, & Gray-McGuire, 2007). I tillegg er disse risikokomponentene assosiert med samlet kardiometabolsk risiko og opphopning av risikofaktorer hos barn (**Tabell 2**).

Det er vanskelig å si om fettmasse virker som en konfunder, mediator eller moderator på assosiasjonen mellom fysisk aktivitet og en samlet kardiometabolsk risikoskår (Steele et al., 2008). Tidligere studier har imidlertid vist at assosiasjonen mellom CRF og kardiometabolsk risiko fortsatt er tilstede etter justering for fedme (Andersen et al 2015). På bakgrunn av dette og fordi fedme er en viktig risikokomponent, ble mål på fedme inkludert. Som indikasjon på fedme er det i ulike studier benyttet KMI, hudfoldtykkelse, og midjeomkrets, i tillegg til at noen studier ikke har inkludert fedme som variabel (Eisenmann, 2008). I denne studien ble midjeomkrets valgt på bakgrunn av at sentral fedme i særlighet medfører økt kardiometabolsk risiko og henger tett sammen med insulinresistens (Ness-Abramof & Apovian, 2008). Midjeomkrets som indikator på kardiometabolsk risiko er i tillegg mye brukt fordi det er enkelt og gjennomførbart å måle.

For blodtrykk kunne man valgt å inkludere systolisk trykk, diastolisk trykk og/eller MAP⁹. Her ble systolisk blodtrykk valgt på bakgrunn av at høyt systolisk blodtrykk i barneårene medfører økt risiko for å ha høyt systolisk blodtrykk som voksen (N. R. Cook, Gillman,

⁸ CRP: C-reaktivt protein

⁹ MAP: Mean arterial pressure

Rosner, Taylor, & Hennekens, 2000; National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in & Adolescents, 2004; S. S. Sun et al., 2007). Den samme sammenhengen er ikke like tydelig for diastolisk blodtrykk og MAP (S. S. Sun et al., 2007).

Når det gjelder blodlipider er det lite konsensus rundt hvilke parametere som er best egnet i sammenheng med kardiometabolsk risiko hos barn (Zimmet et al., 2007). Både triglyserider, totalkolesterol, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol, TC:HDL-ratio, og VLDL-kolesterol har tidligere blitt inkludert som risikokomponent i ulike studier som har benyttet en samlet sumskår for kardiometabolsk risiko for yngre aldersgrupper (Eisenmann, 2008). I denne masteroppgaven ble ratioen mellom totalkolesterol og HDL-kolesterol og nivå triglyserider inkludert. Bakgrunnen for dette valget var at vi ønsket et mål på andelen av «det gode kolesterolet» av totalt kolesterolnivå – ettersom nivå av totalkolesterol kan være forhøyet uten at dette medfører økt risiko dersom andelen HDL-kolesterol også er høy (Helsedirektoratet, 2014). I tillegg er høye nivåer av triglyserider en kjent risikofaktor for metabolsk syndrom og hjerte- og karsykdom hos voksne (Zimmet et al., 2007).

Som mål på insulinresistens er det vanlig å benytte enten mål på glukosekonsentrasjon i blod, insulin, begge disse eller HOMA. I definisjonen til IDF er fastende glukose benyttet, mens det i denne studien ble valgt HOMA-skår. Grunnen til det er at fastende blodglukose som regel er normal selv hos overvektige og fete barn, mens variabler for mål på insulin i større grad påvirkes av livsstilen, i tillegg til at HOMA beregnes enkelt ut i fra blodprøve (S. Cook et al., 2003; Dabelea et al., 2014).

Hvorvidt mål på CRF skal inkluderes i en samlet kardiometabolsk risikoskår eller ikke er omdiskutert (Eisenmann, 2008). Det er godt dokumentert at CRF er negativt assosiert med kardiometabolsk risiko både hos barn og voksne, og bør sånn sett inkluderes. Utfordringen ligger i at VO_{2peak} og fedme kan være konkurrerende faktorer i en sumskår ettersom kroppsmasse inngår i beregningen av kondisjonstallet (VO_{2peak} i ml/kg/min). Disse to komponentene kan forsterke (mediere) hverandre når de legges sammen. Det har derfor blitt argumentert for at kun en av komponentene kan inngå i en summert skår, eventuelt inkludere begge for så å justere for fedme i analysene (Eisenmann, 2008). Alternativt kan begge faktorene også være en del av den samme kausale kjeden som medfører økt risiko for opphopning av risikofaktorer. Hvis det siste er tilfelle, kan assosiasjonen mellom den reelle

årsaken og risikofaktoren forsvinne når det justeres for en link i kjeden. På bakgrunn av dette ble det gjort analyser både med og uten VO_{2peak} inkludert i skåren.

5.4 Skolen som arena for intervensjonsstudier på barn

Av resultatene fra SSIS ser vi at fysisk aktivitet kan påvirke den samlede risikoen for hjerte- og karsykdom selv hos friske barn i Sogndal, hvilket sier en del om hvor mye som kan utrettes dersom det blir lovpålagt med 60 minutter daglig fysisk aktivitet i skolen. Selv om skolen langt i fra er den eneste arenaen hvor barn kan utøve fysisk aktivitet, og ikke alene kan løse problemene tilknyttet inaktivitet, gir fysisk aktivitet i skoleregi regelmessighet, muligheten til å styre type aktivitet, intensitet og varighet, og ikke minst - man vil kunne inkludere de barna som ellers ikke deltar i fysisk aktivitet på fritiden. Gjennom skolehverdagen vil man kunne sikre at alle barn tilfredsstiller helsemyndighetenes minimumsanbefalinger om 60 minutter daglig fysisk aktivitet av moderat til høy intensitet, og man vil kunne ha god kontroll på hva slags aktivitet som gjennomføres (Dobbins et al., 2009). De barna som ikke deltar på fysiske aktiviteter og idrett på fritiden er ofte den viktigste målgruppen, og her er skolen den eneste arenaen hvor man også når disse barna (Thomas, 2006).

Andre fordeler ved å bruke skolen som arena i forskningssammenheng er at moderne skolebygg ofte har de nødvendige fasilitetene og infrastrukturen som trengs for å gjennomføre ulike prosjekter med fysisk aktivitet, hvilket er kostnadsbesparende (Dobbins et al., 2009). Det er også en styrke å kunne benytte lærernes pedagogiske kompetanse for å formidle et budskap til barna. I SSIS var uteareal og utstyr til aktivitetstimene nokså begrenset, det er med andre ord ikke en forutsetning med nye skolebygg og ekstra utstyr for å kunne gjennomføre slike tiltak, men fravær av utstyr krever god planlegging.

En svakhet ved bruk av skolen som arena for intervensjon på barn er at de elevene som i utgangspunktet er svake og/eller uinteresserte i å følge skolens opplegg, også kan være uinteressert i å delta i et nytt program. Videre kan det være at elever som i utgangspunktet ikke er glad i kroppsøvingsfaget heller ikke vil like de nye timene med ekstra fysisk aktivitet (Dobbins et al., 2009). Å bruke skolen som kontekst vil i teorien hindre stigmatisering av enkeltelever med særlig behov for ekstra fysisk aktivitet (f.eks. overvektige barn), i og med at samtlige i klassen deltar i den samme aktiviteten fremfor at enkelte elever får spesialopplegg. På den andre siden kan slike intervensjoner virke mot sin hensikt på dette punktet, særlig hvis

de valgte aktivitetene krever et visst ferdighetsnivå og/eller nivå av fysisk form – da vil de elevene som ikke mestrer aktiviteten og/eller ikke er like sterke eller utholdende som de andre, lett bli stående utenfor. Intervensjoner med fysisk aktivitet i skoleregi kan også virke mot sin hensikt når det gjelder etablering av gode helsevaner og positive relasjoner til fysisk aktivitet. Særlig hvis aktiviteten oppleves som tvangspreget, for krevende og/eller kjedelig, vil enkelte elever kunne etablere et negativt forhold til fysisk aktivitet generelt. Her er det essensielt at innholdet i intervensjonene skaper motivasjon til og glede av å være i aktivitet (Dobbins et al., 2009). I SSIS hadde man stort fokus på å lage aktivitetsopplegg som skapte følelse av mestring, glede og engasjement blant elevene, og det ble særlig lagt vekt på å inkludere de elevene som ellers ikke var så delaktige.

Et argument mot innføring av daglig fysisk aktivitet i skolen som ofte brukes i politiske diskusjoner er at skolesystemet allerede har nådd et tak for ansvarsområder og kapasitet til andre oppgaver enn vanlig undervisning. Dessuten er det mange lærere som ikke har tilstrekkelig kompetanse til å kunne implementere fysisk aktivitet i for eksempel engelsk- og mattetimer (Booth & Okely, 2005). Forskning tyder imidlertid på at fysisk aktive barn både lærer bedre og trives bedre på skolen (Dobbins et al., 2009) – hvilket er sentrale mål i læreplanen (Utdanningsdirektoratet, 2015). Derfor bør implementering av fysisk aktivitet prioriteres på lik linje med andre lærings- og trivselsstrategier.

5.5 Generelle styrker og svakheter ved studien

5.5.1 Utvalg

Utvalget fra SSIS benyttet i denne masteroppgaven besto av 174 friske, norske niåringer. Hovedandelen av barna var normalvektige (Cole et al., 2000), med en CRF over anbefalte grenseverdier (Adegboye et al., 2011). Nivåene av de resterende risikofaktorene (SBT, WC, TG, TC:HDL) var også normale, og godt innenfor foreslåtte grenseverdier for definering av forhøyet risiko (de Ferranti et al., 2004; Falkner et al., 1996). Det friske utgangspunktet fører til at potensialet for å påvirke risikofaktorene og dermed den samlede risikoskåren i en enda mer gunstig retning er begrenset. Det var likevel et poeng å ta utgangspunkt i friske barn, for å kunne evaluere forebyggingspotensialet til fysisk aktivitet.

Størrelsen på utvalget inkludert i denne masteroppgaven er relativt lite, i tillegg er studien gjennomført ved kun to skoler i et enkelt fylke og to kommuner i Vest-Norge. Dette, sammen med begrenset aldersspenn svekker generaliserbarheten til resultatene (Thomas, 2011). Det er

med andre ord vanskelig å si noe sikkert om hvorvidt resultatene fra SSIS også vil gjelde for andre grupper barn i andre aldere, bosatt på andre steder.

Når det gjelder valg av alder på de inkluderte barna i studien er 9 år valg på bakgrunn av tidligere studier som viser at en ugunstig utvikling av opphopning av risikofaktorer for hjerte- og karsykdom oppstår et sted mellom 6- og 9-års alder, i tillegg er det en fordel å gjennomføre intervensjoner på barn før pubertetsalder, ettersom biologiske forandringer tilknyttet denne fasen kan påvirke resultatene (Andersen et al., 2006). 9-år er altså en alder hvor det skal være mulig å oppdage ugunstige verdier for risikofaktorene, samtidig som det for de fleste er før puberteten inntreffer.

5.5.2 Studiedesign

SSIS har et kontrollert, men ikke randomisert design. At studien har en kontrollgruppe er helt essensielt for å kunne si noe om endringene som finner sted i intervensjonsgruppa har noen sammenheng med intervensjonen som gjennomføres (Thomas, 2011). At utvalget ikke ble randomisert til intervensjon- og kontrollgruppe svekker både den interne og eksterne validiteten til resultatene, og gjør risikoen for systematiske feil og skjevheter («bias») større (Thomas, 2011). I teorien kan det være spesielle forhold ved en av de inkluderte skolene som gjør at resultatene man finner skyldes andre forhold enn intervensjonen. Det kan også være noe spesielt ved intervensjonsgruppa som gjør at intervensjonen fungerer akkurat på disse individene, men ikke nødvendigvis på andre. I dette tilfellet var det imidlertid ikke mulig å gjennomføre randomisering i særlig grad, da økonomiske og tidsbegrensende forhold var bestemmende for at kun to skoler ble inkludert i studien. Intervensjonsskolen ble valgt av praktiske årsaker da den befinner seg nær HiSF, og ettersom forhold knyttet til geografi, foreldres sosioøkonomiske status, kjønnsfordeling, lærer-elev ratio m.m. (se metode) var likt ved begge skolene, skulle det ikke ha noen betydning hvilke av de to skolene som ble intervensjon- og hvilken som ble kontrollskole. Ideelt sett hadde det vært en fordel å inkludere flere skoler, flere alderstrinn og gjennomført en kluster-randomisering enten på hele skoler eller skoleklasser. Randomisering fører til en tilfeldig fordeling av faktorer avgjørende for utfallet av intervensjonen (både kjente og ukjente) i gruppene, og gjør at gruppene i teorien er like (Thomas, 2011). Det skal imidlertid presiseres at valget av intervensjon- og kontrollskole ble gjort før datainnsamlingen startet.

En studie som ikke har et RCT-design har i tillegg en viss potensiell effekt av regresjon mot gjennomsnittet (RTM). Resaland og medarbeidere har tidligere undersøkt den eventuelle effekten ved hjelp av en formel foreslått av Beach og Baron (1998), og fant at det potensielle RTM var lavt for de variablene som hadde en signifikant forskjellig endring intervensjonsgruppa og kontrollgruppa (Resaland, Anderssen, et al., 2011).

5.5.3 Intervensjonen

Ulike intervensjonsstudier med fysisk aktivitet har vist varierende effekter på risikofaktorer for hjerte- og karsykdom (van Sluijs, McMinn, & Griffin, 2008). En av årsakene til dette er utilstrekkelig varighet på intervensjonen og for lite volum fysisk aktivitet (Brown & Summerbell, 2009). Denne intervensjonens varighet (19 måneder) og volum (60 minutter MVPA daglig) anses som tilfredsstillende sammenliknet med tidligere skolebaserte intervensjonsstudier med fysisk aktivitet (Dobbins et al., 2009), og gir studien styrke i form av tilstrekkelig dose fysisk aktivitet over en lengre tidsperiode (Brown & Summerbell, 2009). Obligatorisk oppmøte sørget i tillegg for god etterlevelse («adeherence»), ettersom alle de inkluderte barna måtte delta i intervensjonen. Den høye deltakelsen sammen med gode fullføringsrater på post-testingen gjør utvalget i SSIS representativt for niåringer i Sogndal og Førde.

Det var lave kostnader tilknyttet gjennomføringen av intervensjonen ved intervensjonsskolen. Den lave økonomiske terskelen muliggjør en videreføring av aktivitetsopplegget etter avsluttet intervensjon, og øker sannsynligheten for å kunne igangsette tilsvarende tiltak andre steder uten vesentlig økning i ressursbruk.

En svakhet ved intervensjonen er at det fysiske aktivitetsnivået ikke ble målt. Her hadde det vært ønskelig med objektive mål på hvor aktive barna faktisk var både før, under og etter intervensjonen. Slike resultater ville gitt nyttig, og enda mer presis informasjon om hvilket volum fysisk aktivitet som må til for å oppnå effekt på en samlet risikoskår for hjerte- og karsykdom hos niåringer (Sherar et al., 2011). Til tross for dette har god planlegging, tett oppfølging og rapportering, samt kvalitetssikring av lærere og aktivitetsopplegg gjort at man likevel har hatt svært god kontroll på innholdet i intervensjonen i SSIS. Det er derfor mulig å konkretisere oppskriften med intensitet, frekvens og varighet i stor grad (Resaland et al., 2010). Manglende mål på fysisk aktivitet utenom skoletiden er i denne sammenheng mer kritikkverdige. I teorien kan det være at intervensjonsgruppa var mer fysisk aktive på

ettermiddag- og kveldstid enn kontrollgruppa – og at det er her den gunstige effekten vi ser på risikoskåren opparbeides. Dersom dette hadde vært tilfelle ville det imidlertid vært logisk med større forskjeller i risikovariablene mellom intervensjon- og kontrollgruppe ved baseline, og ettersom baselineverdiene er tilnærmet like i begge grupper er teorien lite sannsynlig.

En annen svakhet ved manglende mål på fysisk aktivitet er at barna som utsettes for eksponering kan kompensere med et lavere aktivitetsnivå enn tidligere på fritiden – hvis så er tilfelle vil eventuelle resultater av intervensjonen underestimeres. Det er imidlertid lite sannsynlig at dette er tilfellet i SSIS ettersom man både ser en gunstig effekt på den samlede risikoskåren og en økning i VO_{2peak} hos intervensjonsgruppa. En økning i VO_{2peak} tyder på at intervensjonen har lyktes med å øke det totale nivået av MVPA (Graf et al., 2008; Resaland, Andersen, et al., 2011; Sollerhed & Ejlertsson, 2008).

En annen sentral svakhet ved intervensjonen er at effektene av fysisk aktivitet ikke er kontrollert for evt. endringer i kosthold. Det er ingen grunn til å tro at kontrollgruppa skal skille seg fra intervensjonsgruppa på dette området, men ettersom kosthold ikke er registrert kan man ikke si noe om denne konfunderende faktoren. Det er imidlertid ingen tvil om at kosthold påvirker risikofaktorer for hjerte- og karsykdom, og at eventuelle forskjeller i kosthold mellom gruppene kan spille en rolle i denne sammenheng (Kaikkonen, Mikkila, & Raitakari, 2014). Et gunstig kosthold øker imidlertid ikke CRF, og ettersom VO_{2peak} er sterkt assosiert med både tid i MVPA og opphopning av kardiometabolske risikofaktorer hos barn, er det sannsynlig at intervensjonen har hatt en gunstig effekt uavhengig av barnas kosthold (Ekelund et al., 2012).

En tredje svakhet ved intervensjonen i SSIS er at pubertetsstatus ikke ble målt og derfor heller ikke er kontrollert for i analysene. Ettersom barn med samme kronologiske alder ikke nødvendigvis utvikler seg likt, og at puberteten påvirker biologiske prosesser tilknyttet utvikling av risikofaktorene undersøkt, hadde dette vært en fordel å justere for (Hills & Byrne, 2010; Malina, Eisenmann, Cumming, Ribeiro, & Aroso, 2004). Årsaken til at pubertetsstatus ikke ble undersøkt hos barna var etisk motivert med ønske om å skåne dem for ubehag. Det var imidlertid ingen forskjell i endring i vekt og høyde mellom barna ved intervensjon- og kontrollskolen, og modningsutviklingen varierer trolig lite mellom to geografiske områder som ligger så nær hverandre som Sogndal og Førde. Det er derfor lite sannsynlig at dette er en

konfunderende faktor når man ser på forskjell i endring i den samlede kardiometabolske risikoskåren.

5.5.4 Målemetoder

Samtlige metoder for å måle de undersøkte risikofaktorene: systolisk blodtrykk, triglyserider, TC:HDL-ratio, HOMA, midjeomkrets og VO_{2peak} samt øvrige baselinekarakteristikker inkludert i denne studien er standardiserte, kalibrerte og anses både som valide og reliable – hvilket gir styrke til resultatene (se metodekapittel for prosedyrer).

Særlig direkte mål på CRF er en styrke i denne studien. Måling av VO_{2peak} er mye benyttet i klinisk sammenheng for å måle effekt av treningsintervensjoner på ulike helseparametere, og er mer valide enn indirekte målemetoder som for eksempel løpetester på tid (Wood et al., 2010). Ved å analysere den ekspirerte luften for prosentandel oksygen (O_2) og karbondioksid (CO_2), kan man nøyaktig beregne hvor mye oksygen som tas opp i kroppen per tidsenhet (Stringer, 2010). I tillegg til at nøyaktige målemetoder for registrering av oksygenopptaket er en styrke, er også valg av tredemølle som ergometer en fordel fremfor f.eks. sykkel, ettersom gange og løping er naturlige bevegelsesmønstre. Reliabiliteten ved direkte måling av VO_{2peak} på barn er på omlag 4 %, hvilket er bedre enn reliabiliteten for testing av VO_{2max} på voksne (Welsman, Bywater, Farr, Welford, & Armstrong, 2005). MetaMax I systemet som er benyttet i denne studien har blitt validert mot Douglas bag teknikken, som anses å være gullstandard (Medbo et al., 2002).

Resaland og medarbeidere har tidligere vist at verdiene for maksimal hjertefrekvens (HF_{max}) var høye og relativt like ved baseline og post-intervensjon (Resaland, Andersen, et al., 2011), noe som tyder på at barna presset seg like mye ved begge testene, og at de oppnådde peak-verdiene for VO_2 trolig er valide. Det skal også nevnes at alle målingene baseline- og post-intervensjon ble utført av de samme, erfarne testlederne, hvilket reduserer bias.

6. Konklusjon

Denne studien viser at 60 minutter daglig fysisk aktivitet av moderat til høy intensitet over to skoleår medfører en gunstig endring i samlet kardiometabolsk risikoscår hos norske niåringer. Videre viser studien at det er forskjell i endring i risikoscåren mellom ulike subgrupper av utvalget, hvor barna med minst gunstig utgangspunkt også hadde størst effekt av intervensjonen når VO_{2peak} ble inkludert som risikovariabel. Funnene støtter opp under resultater fra et begrenset antall tidligere studier, og viser at fysisk aktivitet har et forebyggingspotensiale med tanke på utvikling av kardiometabolske risikofaktorer. Denne studien tilfører nyttig informasjon om både årsak-virkningsforhold og dose-responsforhold knyttet til fysisk aktivitet og samlet kardiometabolsk risiko.

Funnene fra denne studien støtter forslaget om at 60 minutter daglig fysisk aktivitet av moderat til høy intensitet bør implementeres i skoleverket som en del av det forebyggende helsearbeidet. Det trengs imidlertid flere studier med større antall deltakere fra større geografiske områder, for å kunne si noe sikkert om generaliserbarhet og effekt hos ulike subgrupper i den pediatrike delen av befolkningen. Det vil også være en fordel om fremtidige studier inkluderer objektive mål på barnas fysiske aktivitetsnivå.

Oppsummert ser det ut til at det er mulig å forbedre den kardiometabolske risikoprofilen i en normal, pediatrik populasjon, gjennom daglig fysisk aktivitet i skolen, men at tilstrekkelig intensitet, frekvens og varighet på aktiviteten er avgjørende.

7. Referanser

- Adegboye, A. R., Anderssen, S. A., Froberg, K., Sardinha, L. B., Heitmann, B. L., Steene-Johannessen, J., . . . Andersen, L. B. (2011). Recommended aerobic fitness level for metabolic health in children and adolescents: a study of diagnostic accuracy. *Br J Sports Med, 45*(9), 722-728. doi: 10.1136/bjism.2009.068346
- Ainsworth, B. E., Haskell, W. L., Whitt, M. C., Irwin, M. L., Swartz, A. M., Strath, S. J., . . . Leon, A. S. (2000). Compendium of physical activities: an update of activity codes and MET intensities. *Med Sci Sports Exerc, 32*(9 Suppl), S498-504.
- Alberti, K. G., Zimmet, P., Shaw, J., & Group, I. D. F. E. T. F. C. (2005). The metabolic syndrome--a new worldwide definition. *Lancet, 366*(9491), 1059-1062. doi: 10.1016/S0140-6736(05)67402-8
- Andersen, Harro, M., Sardinha, L. B., Froberg, K., Ekelund, U., Brage, S., & Anderssen, S. A. (2006). Physical activity and clustered cardiovascular risk in children: a cross-sectional study (The European Youth Heart Study). *Lancet, 368*(9532), 299-304. doi: 10.1016/S0140-6736(06)69075-2
- Andersen, K. L., Seliger, V., Rutenfranz, J., & Nettet, T. (1980). Physical performance capacity of children in Norway. V. The influence of social isolation on the rate of growth in body size and composition and on the achievement in lung function and maximal aerobic power of children in a rural community. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 45*(2-3), 155-166.
- Andersen, L. B., Anderssen, S. A., Brage, S., Ekelund, U., & Froberg, K. (2006). [Physical activity and clustering of CVD risk factors--secondary publication]. *Ugeskr Laeger, 168*(47), 4101-4103.
- Andersen, L. B., & Froberg, K. (2015). Advancing the understanding of physical activity and cardiovascular risk factors in children: the European Youth Heart Study (EYHS). *Br J Sports Med, 49*(2), 67-68.
- Andersen, L. B., Harro, M., Sardinha, L. B., Froberg, K., Ekelund, U., Brage, S., & Anderssen, S. A. (2006). Physical activity and clustered cardiovascular risk in children: a cross-sectional study (The European Youth Heart Study). *Lancet, 368*(9532), 299-304. doi: 10.1016/S0140-6736(06)69075-2
- Andersen, L. B., Lauersen, J. B., Brond, J. C., Anderssen, S. A., Sardinha, L. B., Steene-Johannessen, J., . . . Ekelund, U. (2015). A new approach to define and diagnose cardiometabolic disorder in children. *J Diabetes Res, 2015*, 539835. doi: 10.1155/2015/539835
- Andersen, L. B., Muller, K., Eiberg, S., Froberg, K., Andersen, J. F. B., Bugge, A., . . . McMurray, R. G. (2010). Cytokines and clustered cardiovascular risk factors in children. *Metabolism-Clinical and Experimental, 59*(4), 561-566. doi: DOI 10.1016/j.metabol.2009.08.019
- Andersen, L. B., Riddoch, C., Kriemler, S., & Hills, A. P. (2011). Physical activity and cardiovascular risk factors in children. *Br J Sports Med, 45*(11), 871-876. doi: 10.1136/bjsports-2011-090333

- Andersen, L. B., Sardinha, L. B., Froberg, K., Riddoch, C. J., Page, A. S., & Anderssen, S. A. (2008). Fitness, fatness and clustering of cardiovascular risk factors in children from Denmark, Estonia and Portugal: the European Youth Heart Study. *Int J Pediatr Obes*, 3 Suppl 1, 58-66. doi: 10.1080/17477160801896366
- Andersen, L. B., Wedderkopp, N., Hansen, H. S., Cooper, A. R., & Froberg, K. (2003). Biological cardiovascular risk factors cluster in Danish children and adolescents: the European Youth Heart Study. *Prev Med*, 37(4), 363-367.
- Anderssen, S. A., Cooper, A. R., Riddoch, C., Sardinha, L. B., Harro, M., Brage, S., & Andersen, L. B. (2007). Low cardiorespiratory fitness is a strong predictor for clustering of cardiovascular disease risk factors in children independent of country, age and sex. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*, 14(4), 526-531. doi: 10.1097/HJR.0b013e328011efc1
- Anderssen, S. A., & Hjermann, I. (2000). Fysisk aktivitet – en sentral faktor i forebyggingen av hjerte- og karsykdom. *Tidsskr Nor Lægeforen*, 26(120), 3168 – 3172.
- Anderssen, S. A., & Stromme, S. B. (2001). [Physical activity and health--recommendations]. *Tidsskr Nor Lægeforen*, 121(17), 2037-2041.
- Armstrong, N., Kirby, B. J., McManus, A. M., & Welsman, J. R. (1995). Aerobic fitness of prepubescent children. *Ann Hum Biol*, 22(5), 427-441.
- Austin, M. A. (1991). Plasma triglyceride and coronary heart disease. *Arterioscler Thromb*, 11(1), 2-14.
- Bao, W., Srinivasan, S. R., Wattigney, W. A., & Berenson, G. S. (1994). Persistence of multiple cardiovascular risk clustering related to syndrome X from childhood to young adulthood. The Bogalusa Heart Study. *Arch Intern Med*, 154(16), 1842-1847.
- Batey, L. S., Goff, D. C., Jr., Tortolero, S. R., Nichaman, M. Z., Chan, W., Chan, F. A., . . . Labarthe, D. R. (1997). Summary measures of the insulin resistance syndrome are adverse among Mexican-American versus non-Hispanic white children: the Corpus Christi Child Heart Study. *Circulation*, 96(12), 4319-4325.
- Berenson, G. S., Wattigney, W. A., Tracy, R. E., Newman, W. P., 3rd, Srinivasan, S. R., Webber, L. S., . . . Strong, J. P. (1992). Atherosclerosis of the aorta and coronary arteries and cardiovascular risk factors in persons aged 6 to 30 years and studied at necropsy (The Bogalusa Heart Study). *Am J Cardiol*, 70(9), 851-858.
- Blair, S. N., Kohl, H. W., 3rd, 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(17), 2395-2401.
- Boden, G. (2001). Pathogenesis of type 2 diabetes. Insulin resistance. *Endocrinol Metab Clin North Am*, 30(4), 801-815, v.
- Brage, S., Wedderkopp, N., Ekelund, U., Franks, P. W., Wareham, N. J., Andersen, L. B., . . . European Youth Heart, S. (2004). Features of the metabolic syndrome are associated with

- objectively measured physical activity and fitness in Danish children: the European Youth Heart Study (EYHS). *Diabetes Care*, 27(9), 2141-2148.
- Brown, T., & Summerbell, C. (2009). Systematic review of school-based interventions that focus on changing dietary intake and physical activity levels to prevent childhood obesity: an update to the obesity guidance produced by the National Institute for Health and Clinical Excellence. *Obes Rev*, 10(1), 110-141. doi: 10.1111/j.1467-789X.2008.00515.x
- Bugge, A., El-Naaman, B., Dencker, M., Froberg, K., Holme, I. M., McMurray, R. G., & Andersen, L. B. (2012). Effects of a three-year intervention: the Copenhagen School Child Intervention Study. *Med Sci Sports Exerc*, 44(7), 1310-1317. doi: 10.1249/MSS.0b013e31824bd579
- Butte, N. F., Puyau, M. R., Adolph, A. L., Vohra, F. A., & Zakeri, I. (2007). Physical activity in nonoverweight and overweight Hispanic children and adolescents. *Med Sci Sports Exerc*, 39(8), 1257-1266. doi: 10.1249/mss.0b013e3180621fb6
- Camhi, S. M., & Katzmarzyk, P. T. (2010). Tracking of cardiometabolic risk factor clustering from childhood to adulthood. *Int J Pediatr Obes*, 5(2), 122-129. doi: 10.3109/17477160903111763
- 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(2), 126-131.
- Cole, T. J., Bellizzi, M. C., Flegal, K. M., & Dietz, W. H. (2000). Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ*, 320(7244), 1240-1243.
- Cook, N. R., Gillman, M. W., Rosner, B. A., Taylor, J. O., & Hennekens, C. H. (2000). Combining annual blood pressure measurements in childhood to improve prediction of young adult blood pressure. *Stat Med*, 19(19), 2625-2640.
- Cook, S., Weitzman, M., Auinger, P., Nguyen, M., & Dietz, W. H. (2003). Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Pediatr Adolesc Med*, 157(8), 821-827. doi: 10.1001/archpedi.157.8.821
- Cumming, S. P., Standage, M., Gillison, F., & Malina, R. M. (2008). Sex differences in exercise behavior during adolescence: is biological maturation a confounding factor? *J Adolesc Health*, 42(5), 480-485. doi: 10.1016/j.jadohealth.2007.10.005
- Cunnane, S. C. (1993). Childhood origins of lifestyle-related risk factors for coronary heart disease in adulthood. *Nutr Health*, 9(2), 107-115.
- Dabelea, D., Mayer-Davis, E. J., Saydah, S., Imperatore, G., Linder, B., Divers, J., . . . Study, S. f. D. i. Y. (2014). Prevalence of type 1 and type 2 diabetes among children and adolescents from 2001 to 2009. *JAMA*, 311(17), 1778-1786. doi: 10.1001/jama.2014.3201
- Dahl, A., Lund, C., & Russel, D. (2007). Aterosklerose og hjerneinfarkt. *Tidsskrift for den Norske Lægeforening*, 7(127), 892-896.

- de Ferranti, S. D., Gauvreau, K., Ludwig, D. S., Neufeld, E. J., Newburger, J. W., & Rifai, N. (2004). Prevalence of the metabolic syndrome in American adolescents: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Circulation*, *110*(16), 2494-2497. doi: 10.1161/01.CIR.0000145117.40114.C7
- Dencker, M., Thorsson, O., Karlsson, M. K., Linden, C., Eiberg, S., Wollmer, P., & Andersen, L. B. (2007). Gender differences and determinants of aerobic fitness in children aged 8-11 years. *Eur J Appl Physiol*, *99*(1), 19-26. doi: 10.1007/s00421-006-0310-x
- Dencker, M., Thorsson, O., Karlsson, M. K., Linden, C., Svensson, J., Wollmer, P., & Andersen, L. B. (2006). Daily physical activity and its relation to aerobic fitness in children aged 8-11 years. *Eur J Appl Physiol*, *96*(5), 587-592. doi: DOI 10.1007/s00421-005-0117-1
- Dobbins, M., De Corby, K., Robeson, P., Husson, H., & Tirilis, D. (2009). School-based physical activity programs for promoting physical activity and fitness in children and adolescents aged 6-18. *Cochrane Database Syst Rev*(1), CD007651. doi: 10.1002/14651858.CD007651
- Duncan, G. E., Li, S. M., & Zhou, X. H. (2004). Prevalence and trends of a metabolic syndrome phenotype among u.s. Adolescents, 1999-2000. *Diabetes Care*, *27*(10), 2438-2443.
- Eisenmann, J. C. (2008). On the use of a continuous metabolic syndrome score in pediatric research. *Cardiovasc Diabetol*, *7*, 17. doi: 10.1186/1475-2840-7-17
- Eisenmann, J. C., Katzmarzyk, P. T., Perusse, L., Tremblay, A., Despres, J. P., & Bouchard, C. (2005). Aerobic fitness, body mass index, and CVD risk factors among adolescents: the Quebec family study. *Int J Obes (Lond)*, *29*(9), 1077-1083. doi: 10.1038/sj.ijo.0802995
- Eisenmann, J. C., Laurson, K. R., DuBose, K. D., Smith, B. K., & Donnelly, J. E. (2010). Construct validity of a continuous metabolic syndrome score in children. *Diabetol Metab Syndr*, *2*, 8. doi: 10.1186/1758-5996-2-8
- Eisenmann, J. C., Welk, G. J., Ihmels, M., & Dollman, J. (2007). Fatness, fitness, and cardiovascular disease risk factors in children and adolescents. *Med Sci Sports Exerc*, *39*(8), 1251-1256. doi: 10.1249/MSS.0b013e318064c8b0
- Eisenmann, J. C., Welk, G. J., Wickel, E. E., & Blair, S. N. (2007). Combined influence of cardiorespiratory fitness and body mass index on cardiovascular disease risk factors among 8-18 year old youth: The Aerobics Center Longitudinal Study. *Int J Pediatr Obes*, *2*(2), 66-72. doi: 10.1080/17477160601133713
- Eisenmann, J. C., Wickel, E. E., Welk, G. J., & Blair, S. N. (2005). Relationship between adolescent fitness and fatness and cardiovascular disease risk factors in adulthood: the Aerobics Center Longitudinal Study (ACLS). *Am Heart J*, *149*(1), 46-53. doi: 10.1016/j.ahj.2004.07.016
- Ekelund, U., Anderssen, S., Andersen, L. B., Riddoch, C. J., Sardinha, L. B., Luan, J., . . . Brage, S. (2009). Prevalence and correlates of the metabolic syndrome in a population-based sample of European youth. *Am J Clin Nutr*, *89*(1), 90-96. doi: 10.3945/ajcn.2008.26649
- Ekelund, U., Anderssen, S. A., Froberg, K., Sardinha, L. B., Andersen, L. B., Brage, S., & European Youth Heart Study, G. (2007). Independent associations of physical activity and

- cardiorespiratory fitness with metabolic risk factors in children: the European youth heart study. *Diabetologia*, 50(9), 1832-1840. doi: 10.1007/s00125-007-0762-5
- Ekelund, U., Brage, S., Froberg, K., Harro, M., Anderssen, S. A., Sardinha, L. B., . . . Andersen, L. B. (2006). TV viewing and physical activity are independently associated with metabolic risk in children: the European Youth Heart Study. *PLoS Med*, 3(12), e488. doi: 10.1371/journal.pmed.0030488
- Ekelund, U., Luan, J., Sherar, L. B., Esliger, D. W., Griew, P., Cooper, A., & International Children's Accelerometry Database, C. (2012). Moderate to vigorous physical activity and sedentary time and cardiometabolic risk factors in children and adolescents. *JAMA*, 307(7), 704-712. doi: 10.1001/jama.2012.156
- Enos, W. F., Jr., Beyer, J. C., & Holmes, R. H. (1955). Pathogenesis of coronary disease in American soldiers killed in Korea. *J Am Med Assoc*, 158(11), 912-914.
- Fagard, R. H. (2005). Effects of exercise, diet and their combination on blood pressure. *J Hum Hypertens*, 19 Suppl 3, S20-24. doi: 10.1038/sj.jhh.1001956
- Falkner, B., Daniels, S. R., Loggie, J. M. H., Horan, M. J., Prineas, R. J., Rosner, B., . . . Anderson, D. E. (1996). Update on the 1987 Task Force Report on High Blood Pressure in Children and Adolescents: A Working Group Report from the National High Blood Pressure Education Program. *Pediatrics*, 98(4), 649-658.
- FHI. (2014). Folkehelse rapporten 2014 - Helsetilstanden i Norge. In C. Stoltenberg (Ed.). Oslo.
- Ford, E. S. (2005). Prevalence of the metabolic syndrome defined by the International Diabetes Federation among adults in the U.S. *Diabetes Care*, 28(11), 2745-2749.
- Forfang, K., & Istad, H. (2011). *Kardiologi - klinisk veileder*. Oslo: Gyldendal Akademisk.
- Fredriksen, P. M., Ingjer, F., Nystad, W., & Thaulow, E. (1999). A comparison of VO₂peak between patients with congenital heart disease and healthy subjects, all aged 8-17 years. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 80(5), 409-416. doi: DOI 10.1007/s004210050612
- Geleijnse, J. M., Kok, F. J., & Grobbee, D. E. (2004). Impact of dietary and lifestyle factors on the prevalence of hypertension in Western populations. *Eur J Public Health*, 14(3), 235-239.
- Goran, M. I., & Gower, B. A. (2001). Longitudinal study on pubertal insulin resistance. *Diabetes*, 50(11), 2444-2450.
- Gordon, D. J., Probstfield, J. L., Garrison, R. J., Neaton, J. D., Castelli, W. P., Knoke, J. D., . . . Tyroler, H. A. (1989). High-density lipoprotein cholesterol and cardiovascular disease. Four prospective American studies. *Circulation*, 79(1), 8-15.
- Graf, C., Koch, B., Falkowski, G., Jouck, S., Christ, H., Staudenmaier, K., . . . Dordel, S. (2008). School-based prevention: effects on obesity and physical performance after 4 years. *J Sports Sci*, 26(10), 987-994. doi: 10.1080/02640410801930176

- Grundy, S. M., Brewer, H. B., Jr., Cleeman, J. I., Smith, S. C., Jr., Lenfant, C., National Heart, L., . . . American Heart, A. (2004). Definition of metabolic syndrome: report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association conference on scientific issues related to definition. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, *24*(2), e13-18. doi: 10.1161/01.ATV.0000111245.75752.C6
- Hansen, B. H., Holme, I., Anderssen, S. A., & Kolle, E. (2013). Patterns of objectively measured physical activity in normal weight, overweight, and obese individuals (20-85 years): a cross-sectional study. *PLoS One*, *8*(1), e53044. doi: 10.1371/journal.pone.0053044
- Hansen, H. S., Froberg, K., Hyldebrandt, N., & Nielsen, J. R. (1991a). A Controlled-Study of 8 Months of Physical-Training and Reduction of Blood-Pressure in Children - the Odense Schoolchild Study. *British Medical Journal*, *303*(6804), 682-685.
- Hansen, H. S., Froberg, K., Hyldebrandt, N., & Nielsen, J. R. (1991b). A controlled study of eight months of physical training and reduction of blood pressure in children: the Odense schoolchild study. *BMJ*, *303*(6804), 682-685.
- Harris, K. C., Kuramoto, L. K., Schulzer, M., & Retallack, J. E. (2009). Effect of school-based physical activity interventions on body mass index in children: a meta-analysis. *CMAJ*, *180*(7), 719-726. doi: 10.1503/cmaj.080966
- Helsedirektoratet. (2008). Aktivitetshåndboken - fysisk aktivitet i forebygging og behandling. In R. Bahr (Ed.). Oslo.
- Helsedirektoratet. (2011). Fysisk aktivitet blant 6-, 9- og 15-åringer i Norge. Resultater fra en kartlegging i 2011.
- Helsedirektoratet. (2014). Anbefalinger om kosthold, ernæring og fysisk aktivitet. .
- Hildrum, B., Mykletun, A., Hole, T., Midthjell, K., & Dahl, A. A. (2007). Age-specific prevalence of the metabolic syndrome defined by the International Diabetes Federation and the National Cholesterol Education Program: the Norwegian HUNT 2 study. *BMC Public Health*, *7*, 220. doi: 10.1186/1471-2458-7-220
- Hills, A. P., & Byrne, N. M. (2010). An overview of physical growth and maturation. *Med Sport Sci*, *55*, 1-13. doi: 10.1159/000321968
- Holman, R. L. (1961). Atherosclerosis--a pediatric nutrition problem? *Am J Clin Nutr*, *9*, 565-569.
- Holmes, M. E., Eisenmann, J. C., Ekkekakis, P., & Gentile, D. (2008). Physical activity, stress, and metabolic risk score in 8- to 18-year-old boys. *J Phys Act Health*, *5*(2), 294-307.
- Jago, R., Froberg, K., Cooper, A. R., Eiberg, S., & Andersen, L. B. (2010). Three-year changes in fitness and adiposity are independently associated with cardiovascular risk factors among young Danish children. *J Phys Act Health*, *7*(1), 37-44.

- Jago, R., McMurray, R. G., Drews, K. L., Moe, E. L., Murray, T., Pham, T. H., . . . Volpe, S. L. (2011). HEALTHY intervention: fitness, physical activity, and metabolic syndrome results. *Med Sci Sports Exerc*, *43*(8), 1513-1522. doi: 10.1249/MSS.0b013e31820c9797
- Janssen, I., & Leblanc, A. G. (2010). Systematic review of the health benefits of physical activity and fitness in school-aged children and youth. *Int J Behav Nutr Phys Act*, *7*, 40. doi: 10.1186/1479-5868-7-40
- Jolliffe, C. J., & Janssen, I. (2007). Development of age-specific adolescent metabolic syndrome criteria that are linked to the Adult Treatment Panel III and International Diabetes Federation criteria. *J Am Coll Cardiol*, *49*(8), 891-898. doi: 10.1016/j.jacc.2006.08.065
- Kaikkonen, J. E., Mikkila, V., & Raitakari, O. T. (2014). Role of childhood food patterns on adult cardiovascular disease risk. *Curr Atheroscler Rep*, *16*(10), 443. doi: 10.1007/s11883-014-0443-z
- Kasenda, B., Schandelmaier, S., Sun, X., von Elm, E., You, J., Blumle, A., . . . Group, D. S. (2014). Subgroup analyses in randomised controlled trials: cohort study on trial protocols and journal publications. *BMJ*, *349*, g4539. doi: 10.1136/bmj.g4539
- Katzmarzyk, P. T., Perusse, L., Malina, R. M., Bergeron, J., Despres, J. P., & Bouchard, C. (2001). Stability of indicators of the metabolic syndrome from childhood and adolescence to young adulthood: the Quebec Family Study. *J Clin Epidemiol*, *54*(2), 190-195.
- Kelley, G. A., Kelley, K. S., & Tran, Z. V. (2003). The effects of exercise on resting blood pressure in children and adolescents: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Prev Cardiol*, *6*(1), 8-16.
- Kim, E. S., Im, J. A., Kim, K. C., Park, J. H., Suh, S. H., Kang, E. S., . . . Jeon, J. Y. (2007). Improved insulin sensitivity and adiponectin level after exercise training in obese Korean youth. *Obesity (Silver Spring)*, *15*(12), 3023-3030. doi: 10.1038/oby.2007.360
- Klakk, H., Andersen, L. B., Heidemann, M., Moller, N. C., & Wedderkopp, N. (2014). Six physical education lessons a week can reduce cardiovascular risk in school children aged 6-13 years: a longitudinal study. *Scand J Public Health*, *42*(2), 128-136. doi: 10.1177/1403494813505726
- Klasson-Heggebo, L., Andersen, L. B., Wennlof, A. H., Sardinha, L. B., Harro, M., Froberg, K., & Anderssen, S. A. (2006). Graded associations between cardiorespiratory fitness, fatness, and blood pressure in children and adolescents. *Br J Sports Med*, *40*(1), 25-29; discussion 25-29. doi: 10.1136/bjism.2004.016113
- Klop, B., Elte, J. W., & Cabezas, M. C. (2013). Dyslipidemia in obesity: mechanisms and potential targets. *Nutrients*, *5*(4), 1218-1240. doi: 10.3390/nu5041218
- Kolle, E., Steene-Johannessen, J., Andersen, L. B., & Anderssen, S. A. (2010). Objectively assessed physical activity and aerobic fitness in a population-based sample of Norwegian 9- and 15-year-olds. *Scand J Med Sci Sports*, *20*(1), e41-47. doi: 10.1111/j.1600-0838.2009.00892.x
- Kriemler, S., Zahner, L., Schindler, C., Meyer, U., Hartmann, T., Hebestreit, H., . . . Puder, J. J. (2010). Effect of school based physical activity programme (KISS) on fitness and adiposity in

- primary schoolchildren: cluster randomised controlled trial. *BMJ*, 340, c785. doi: 10.1136/bmj.c785
- Laaksonen, D. E., Lakka, H. M., Salonen, J. T., Niskanen, L. K., Rauramaa, R., & Lakka, T. A. (2002). Low levels of leisure-time physical activity and cardiorespiratory fitness predict development of the metabolic syndrome. *Diabetes Care*, 25(9), 1612-1618.
- Leary, S. D., Ness, A. R., Smith, G. D., Mattocks, C., Deere, K., Blair, S. N., & Riddoch, C. (2008). Physical activity and blood pressure in childhood: findings from a population-based study. *Hypertension*, 51(1), 92-98. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.107.099051
- Lebovitz, H. E. (2001). Insulin resistance: definition and consequences. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*, 109 Suppl 2, S135-148. doi: 10.1055/s-2001-18576
- leksikon, S. m. (2009). Insulinresistens. Retrieved 13.02, 2009, from <https://sml.snl.no/insulinresistens>
- Machado-Rodrigues, A. M., Leite, N., Coelho, E. S. M. J., Valente-Dos-Santos, J., Martins, R. A., Mascarenhas, L. P., . . . Malina, R. M. (2015). Relationship Between Metabolic Syndrome and Moderate-to-Vigorous Physical Activity in Youth. *J Phys Act Health*, 12(1), 13-19. doi: 10.1123/jpah.2013-0053
- Malina, R. M., Eisenmann, J. C., Cumming, S. P., Ribeiro, B., & Aroso, J. (2004). Maturity-associated variation in the growth and functional capacities of youth football (soccer) players 13-15 years. *Eur J Appl Physiol*, 91(5-6), 555-562. doi: 10.1007/s00421-003-0995-z
- Matthews, D. R., Hosker, J. P., Rudenski, A. S., Naylor, B. A., Treacher, D. F., & Turner, R. C. (1985). Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia*, 28(7), 412-419.
- McGill, H. C., Jr., McMahan, C. A., Herderick, E. E., Malcom, G. T., Tracy, R. E., & Strong, J. P. (2000). Origin of atherosclerosis in childhood and adolescence. *Am J Clin Nutr*, 72(5 Suppl), 1307S-1315S.
- McMurray, R. G., Bauman, M. J., Harrell, J. S., Brown, S., & Bangdiwala, S. I. (2000). Effects of improvement in aerobic power on resting insulin and glucose concentrations in children. *Eur J Appl Physiol*, 81(1-2), 132-139. doi: 10.1007/PL00013786
- Medbo, J. I., Mamen, A., Welde, B., von Heimburg, E., & Stokke, R. (2002). Examination of the Metamax I and II oxygen analysers during exercise studies in the laboratory. *Scand J Clin Lab Invest*, 62(8), 585-598.
- Mesa, J. L., Ortega, F. B., Ruiz, J. R., Castillo, M. J., Tresaco, B., Carreno, F., . . . group, A. s. (2006). Anthropometric determinants of a clustering of lipid-related metabolic risk factors in overweight and non-overweight adolescents--influence of cardiorespiratory fitness. The Avena study. *Ann Nutr Metab*, 50(6), 519-527. doi: 10.1159/000098144
- Mesa, J. L., Ruiz, J. R., Ortega, F. B., Warnberg, J., Gonzalez-Lamuno, D., Moreno, L. A., . . . Castillo, M. J. (2006). Aerobic physical fitness in relation to blood lipids and fasting

- glycaemia in adolescents: influence of weight status. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 16(4), 285-293. doi: 10.1016/j.numecd.2006.02.003
- Morrison, J. A., Friedman, L. A., & Gray-McGuire, C. (2007). Metabolic syndrome in childhood predicts adult cardiovascular disease 25 years later: the Princeton Lipid Research Clinics Follow-up Study. *Pediatrics*, 120(2), 340-345. doi: 10.1542/peds.2006-1699
- Nader, P. R., Bradley, R. H., Houts, R. M., McRitchie, S. L., & O'Brien, M. (2008). Moderate-to-vigorous physical activity from ages 9 to 15 years. *JAMA*, 300(3), 295-305. doi: 10.1001/jama.300.3.295
- Nassis, G. P., Papantakou, K., Skenderi, K., Triandafillopoulou, M., Kavouras, S. A., Yannakoulia, M., . . . Sidossis, L. S. (2005). Aerobic exercise training improves insulin sensitivity without changes in body weight, body fat, adiponectin, and inflammatory markers in overweight and obese girls. *Metabolism*, 54(11), 1472-1479. doi: 10.1016/j.metabol.2005.05.013
- National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in, C., & Adolescents. (2004). The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics*, 114(2 Suppl 4th Report), 555-576.
- Ness-Abramof, R., & Apovian, C. M. (2008). Waist circumference measurement in clinical practice. *Nutr Clin Pract*, 23(4), 397-404. doi: 10.1177/0884533608321700
- Nikolopoulou, A., & Kadoglou, N. P. (2012). Obesity and metabolic syndrome as related to cardiovascular disease. *Expert Rev Cardiovasc Ther*, 10(7), 933-939. doi: 10.1586/erc.12.74
- Ostergaard, L., Borrestad, L. A., Tarp, J., & Andersen, L. B. (2012). Bicycling to school improves the cardiometabolic risk factor profile: a randomised controlled trial. *BMJ Open*, 2(6). doi: 10.1136/bmjopen-2012-001307
- Owen, C. G., Nightingale, C. M., Rudnicka, A. R., Cook, D. G., Ekelund, U., & Whincup, P. H. (2009). Ethnic and gender differences in physical activity levels among 9-10-year-old children of white European, South Asian and African-Caribbean origin: the Child Heart Health Study in England (CHASE Study). *Int J Epidemiol*, 38(4), 1082-1093. doi: 10.1093/ije/dyp176
- Packard, C., Caslake, M., & Shepherd, J. (2000). The role of small, dense low density lipoprotein (LDL): a new look. *Int J Cardiol*, 74 Suppl 1, S17-22.
- Pate, R. R., Stevens, J., Pratt, C., Sallis, J. F., Schmitz, K. H., Webber, L. S., . . . Young, D. R. (2006). Objectively measured physical activity in sixth-grade girls. *Arch Pediatr Adolesc Med*, 160(12), 1262-1268. doi: 10.1001/archpedi.160.12.1262
- Raitakari, O. T., Porkka, K. V., Rasanen, L., Ronnema, T., & Viikari, J. S. (1994). Clustering and six year cluster-tracking of serum total cholesterol, HDL-cholesterol and diastolic blood pressure in children and young adults. The Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *J Clin Epidemiol*, 47(10), 1085-1093.
- Reinehr, T., Kiess, W., Kapellen, T., & Andler, W. (2004). Insulin sensitivity among obese children and adolescents, according to degree of weight loss. *Pediatrics*, 114(6), 1569-1573. doi: 10.1542/peds.2003-0649-F

- Resaland, G. K. (2010). *Cardiorespiratory fitness and cardiovascular disease risk factors in children - effects of a two-year school-based daily physical activity intervention. The Sogndal School Intervention Study*. (PHD), Norges idrettshøgskole, Oslo.
- Resaland, G. K., Andersen, L. B., Mamen, A., & Anderssen, S. A. (2011). Effects of a 2-year school-based daily physical activity intervention on cardiorespiratory fitness: the Sogndal school-intervention study. *Scand J Med Sci Sports*, 21(2), 302-309. doi: 10.1111/j.1600-0838.2009.01028.x
- Resaland, G. K., Anderssen, S. A., Holme, I. M., Mamen, A., & Andersen, L. B. (2011). Effects of a 2-year school-based daily physical activity intervention on cardiovascular disease risk factors: the Sogndal school-intervention study. *Scand J Med Sci Sports*, 21(6), e122-131. doi: 10.1111/j.1600-0838.2010.01181.x
- Resaland, G. K., Mamen, A., Anderssen, S. A., & Andersen, L. B. (2009). Cardiorespiratory fitness and body mass index values in 9-year-old rural Norwegian children. *Acta Paediatr*, 98(4), 687-692. doi: 10.1111/j.1651-2227.2008.01181.x
- Resaland, G. K., Mamen, A., Boreham, C., Anderssen, S. A., & Andersen, L. B. (2010). Cardiovascular risk factor clustering and its association with fitness in nine-year-old rural Norwegian children. *Scand J Med Sci Sports*, 20(1), e112-120. doi: 10.1111/j.1600-0838.2009.00921.x
- Riddoch, C. J., Bo Andersen, L., Wedderkopp, N., Harro, M., Klasson-Heggebo, L., Sardinha, L. B., . . . Ekelund, U. (2004). Physical activity levels and patterns of 9- and 15-yr-old European children. *Med Sci Sports Exerc*, 36(1), 86-92. doi: 10.1249/01.MSS.0000106174.43932.92
- Riddoch, C. J., Mattocks, C., Deere, K., Saunders, J., Kirkby, J., Tilling, K., . . . Ness, A. R. (2007). Objective measurement of levels and patterns of physical activity. *Arch Dis Child*, 92(11), 963-969. doi: 10.1136/adc.2006.112136
- Ritenbaugh, C., Teufel-Shone, N. I., Aickin, M. G., Joe, J. R., Poirier, S., Dillingham, D. C., . . . Cockerham, D. (2003). A lifestyle intervention improves plasma insulin levels among Native American high school youth. *Prev Med*, 36(3), 309-319.
- Rizzo, N. S., Ruiz, J. R., Hurtig-Wennlof, A., Ortega, F. B., & Sjostrom, M. (2007). Relationship of physical activity, fitness, and fatness with clustered metabolic risk in children and adolescents: the European youth heart study. *J Pediatr*, 150(4), 388-394. doi: 10.1016/j.jpeds.2006.12.039
- Rowland, T. (2005). *Children's exercise physiology* (2nd ed ed.). Champaign: Human Kinetics.
- Rowland, T., Goff, D., Martel, L., & Ferrone, L. (2000). Influence of cardiac functional capacity on gender differences in maximal oxygen uptake in children. *Chest*, 117(3), 629-635.
- 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(8), 533-537. doi: 10.1056/NEJM199302253280803

- Selmer, R. T., A. . (2003). Serum kolesterol og dødelighet av iskemisk hjertesykdom, alle sirkulasjonssykdommer og alle årsaker. *Norsk epidemiologi*, *13*(1), 115-125.
- Sherar, L. B., Griew, P., Esliger, D. W., Cooper, A. R., Ekelund, U., Judge, K., & Riddoch, C. (2011). International children's accelerometry database (ICAD): design and methods. *BMC Public Health*, *11*, 485. doi: 10.1186/1471-2458-11-485
- Smith, S. C., Jr., Jackson, R., Pearson, T. A., Fuster, V., Yusuf, S., Faergeman, O., . . . Grundy, S. M. (2004). Principles for national and regional guidelines on cardiovascular disease prevention: a scientific statement from the World Heart and Stroke Forum. *Circulation*, *109*(25), 3112-3121. doi: 10.1161/01.CIR.0000133427.35111.67
- Sollerhed, A. C., & Ejlertsson, G. (2008). Physical benefits of expanded physical education in primary school: findings from a 3-year intervention study in Sweden. *Scand J Med Sci Sports*, *18*(1), 102-107. doi: 10.1111/j.1600-0838.2007.00636.x
- Steele, R. M., Brage, S., Corder, K., Wareham, N. J., & Ekelund, U. (2008). Physical activity, cardiorespiratory fitness, and the metabolic syndrome in youth. *J Appl Physiol* (1985), *105*(1), 342-351. doi: 10.1152/jappphysiol.00072.2008
- Steene-Johannessen, J. (2009). *Physical activity, physical fitness and cardiovascular disease risk factors among Norwegian children and adolescents - the Physical Activity among Norwegian Children Study*. (PhD), Norges idrettshøgskole, Oslo.
- Steene-Johannessen, J., Kolle, E., Anderssen, S. A., & Andersen, L. B. (2009). Cardiovascular disease risk factors in a population-based sample of Norwegian children and adolescents. *Scand J Clin Lab Invest*, *69*(3), 380-386. doi: 10.1080/00365510802691771
- Stringer, W. W. (2010). Cardiopulmonary exercise testing: current applications. *Expert Rev Respir Med*, *4*(2), 179-188. doi: 10.1586/ers.10.8
- Stromme, S. B., & Hostmark, A. T. (2000). [Physical activity, overweight and obesity]. *Tidsskr Nor Laegeforen*, *120*(29), 3578-3582.
- Strong, J. P., Malcom, G. T., Newman, W. P., 3rd, & Oalman, M. C. (1992). Early lesions of atherosclerosis in childhood and youth: natural history and risk factors. *J Am Coll Nutr*, *11* Suppl, 51S-54S.
- Strong, J. P., Malina, R. M., Blimkie, C. J., Daniels, S. R., Dishman, R. K., Gutin, B., . . . Trudeau, F. (2005). Evidence based physical activity for school-age youth. *J Pediatr*, *146*(6), 732-737. doi: 10.1016/j.jpeds.2005.01.055
- Strong, J. P., & McGill, H. C., Jr. (1969). The pediatric aspects of atherosclerosis. *J Atheroscler Res*, *9*(3), 251-265.
- Strong, W. B., Malina, R. M., Blimkie, C. J., Daniels, S. R., Dishman, R. K., Gutin, B., . . . Trudeau, F. (2005). Evidence based physical activity for school-age youth. *J Pediatr*, *146*(6), 732-737. doi: 10.1016/j.jpeds.2005.01.055

- Sun, S. S., Grave, G. D., Siervogel, R. M., Pickoff, A. A., Arslanian, S. S., & Daniels, S. R. (2007). Systolic blood pressure in childhood predicts hypertension and metabolic syndrome later in life. *Pediatrics*, *119*(2), 237-246. doi: DOI 10.1542/peds.2006-2543
- Sun, X., Briel, M., Walter, S. D., & Guyatt, G. H. (2010). Is a subgroup effect believable? Updating criteria to evaluate the credibility of subgroup analyses. *BMJ*, *340*, c117. doi: 10.1136/bmj.c117
- Thomas, J. N., J.; Silverman, S.J. (2011). *Research methods in physical activity* (6 th Ed. ed.). Champaign, Ill Human Kinetics
- Tolfrey, K., Campbell, I. G., & Batterham, A. M. (1998). Exercise training induced alterations in prepubertal children's lipid-lipoprotein profile. *Med Sci Sports Exerc*, *30*(12), 1684-1692.
- Tonstad, S., Refsum, H., Sivertsen, M., Christophersen, B., Ose, L., & Ueland, P. M. (1996). Relation of total homocysteine and lipid levels in children to premature cardiovascular death in male relatives. *Pediatr Res*, *40*(1), 47-52. doi: 10.1203/00006450-199607000-00009
- Tremblay, M. S., Colley, R. C., Saunders, T. J., Healy, G. N., & Owen, N. (2010). Physiological and health implications of a sedentary lifestyle. *Appl Physiol Nutr Metab*, *35*(6), 725-740. doi: 10.1139/H10-079
- Troiano, R. P., Berrigan, D., Dodd, K. W., Masse, L. C., Tilert, T., & McDowell, M. (2008). Physical activity in the United States measured by accelerometer. *Med Sci Sports Exerc*, *40*(1), 181-188. doi: 10.1249/mss.0b013e31815a51b3
- Twisk, J. W. (2001). Physical activity guidelines for children and adolescents: a critical review. *Sports Med*, *31*(8), 617-627.
- Twisk, J. W., Kemper, H. C., Van Mechelen, W., & Post, G. B. (2001). Clustering of risk factors for coronary heart disease. the longitudinal relationship with lifestyle. *Ann Epidemiol*, *11*(3), 157-165.
- Van Gaal, L. F., Mertens, I. L., & De Block, C. E. (2006). Mechanisms linking obesity with cardiovascular disease. *Nature*, *444*(7121), 875-880. doi: 10.1038/nature05487
- van Sluijs, E. M., McMinn, A. M., & Griffin, S. J. (2008). Effectiveness of interventions to promote physical activity in children and adolescents: systematic review of controlled trials. *Br J Sports Med*, *42*(8), 653-657.
- Verloigne, M., Van Lippevelde, W., Maes, L., Yildirim, M., Chinapaw, M., Manios, Y., . . . De Bourdeaudhuij, I. (2012). Levels of physical activity and sedentary time among 10- to 12-year-old boys and girls across 5 European countries using accelerometers: an observational study within the ENERGY-project. *Int J Behav Nutr Phys Act*, *9*, 34. doi: 10.1186/1479-5868-9-34
- Walker, A. W., J.B; Duggan, C. (2003). *Nutrition in pediatrics - basic science, clinical applications* (3th Ed ed.). Hamilton, Ontario: BC Decker Inc.

- Webber, L. S., Osganian, S. K., Feldman, H. A., Wu, M., McKenzie, T. L., Nichaman, M., . . . Luepker, R. V. (1996). Cardiovascular risk factors among children after a 2 1/2-year intervention-The CATCH Study. *Prev Med*, *25*(4), 432-441. doi: 10.1006/pmed.1996.0075
- Wedderkopp, N., Jespersen, E., Franz, C., Klakk, H., Heidemann, M., Christiansen, C., . . . Leboeuf-Yde, C. (2012). Study protocol. The Childhood Health, Activity, and Motor Performance School Study Denmark (The CHAMPS-study DK). *BMC Pediatr*, *12*, 128. doi: 10.1186/1471-2431-12-128
- Weiss, R., Dziura, J., Burgert, T. S., Tamborlane, W. V., Taksali, S. E., Yockel, C. W., . . . Caprio, S. (2004). Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *N Engl J Med*, *350*(23), 2362-2374. doi: 10.1056/NEJMoa031049
- Welsman, J., Bywater, K., Farr, C., Welford, D., & Armstrong, N. (2005). Reliability of peak VO₂ and maximal cardiac output assessed using thoracic bioimpedance in children. *Eur J Appl Physiol*, *94*(3), 228-234. doi: 10.1007/s00421-004-1300-5
- Wennlof, A. H., Yngve, A., Nilsson, T. K., & Sjostrom, M. (2005). Serum lipids, glucose and insulin levels in healthy schoolchildren aged 9 and 15 years from Central Sweden: reference values in relation to biological, social and lifestyle factors. *Scand J Clin Lab Invest*, *65*(1), 65-76.
- Whelton, P. K., He, J., Appel, L. J., Cutler, J. A., Havas, S., Kotchen, T. A., . . . National High Blood Pressure Education Program Coordinating, C. (2002). Primary prevention of hypertension: clinical and public health advisory from The National High Blood Pressure Education Program. *JAMA*, *288*(15), 1882-1888.
- WHO. (2004). Global strategy on diet, physical activity and health. Geneva: World health organization.
- WHO. (2008). Prevention and control of noncommunicable diseases: implementation of the global strategy. Geneva.
- WHO. (2011). Global Atlas on Cardiovascular disease prevention and control. Geneva.
- Willi, S. M., Hirst, K., Jago, R., Buse, J., Kaufman, F., El Ghormli, L., . . . Group, H. S. (2012). Cardiovascular risk factors in multi-ethnic middle school students: the HEALTHY primary prevention trial. *Pediatr Obes*, *7*(3), 230-239. doi: 10.1111/j.2047-6310.2011.00042.x
- Wood, R. E., Hills, A. P., Hunter, G. R., King, N. A., & Byrne, N. M. (2010). Vo₂max in overweight and obese adults: do they meet the threshold criteria? *Med Sci Sports Exerc*, *42*(3), 470-477. doi: 10.1249/MSS.0b013e3181b666ad
- Yoshizawa, S., Honda, H., Nakamura, N., Itoh, K., & Watanabe, N. (1997). Effects of an 18-month endurance run training program on maximal aerobic power in 4- to 6-year-old girls. *Pediatric Exercise Science*, *9*(1), 33-43.
- Zimmet, P., Alberti, K. G., Kaufman, F., Tajima, N., Silink, M., Arslanian, S., . . . Group, I. D. F. C. (2007). The metabolic syndrome in children and adolescents - an IDF consensus report. *Pediatr Diabetes*, *8*(5), 299-306. doi: 10.1111/j.1399-5448.2007.00271.x

Vedlegg 1) Godkjenningbrev fra Regional Etisk Komité (REK)

UNIVERSITETET I BERGEN

Det medisinske fakultet

Harald Hårfagresgt. 1,
Postboks 7800, 5020 BERGEN
Tlf: 55 58 20 84/86
Fak: 55 58 96 82
E-post: Rek-3@uib.no



UNIVERSITY OF BERGEN

Faculty of Medicine

Harald Hårfagresgt. 1
P.O. Box 7800, N-5020 BERGEN
Ph: +47 55 58 20 84/86
Fax: +47 55 58 96 82
E-mail: Rek-3@uib.no

<http://www.etikkom.no/REK/>

*Regional komité for
medisinsk forskningsetikk
Vest-Norge (REK Vest)*

Bergen, 15.09.04
Sak nr: 04/6235

Høgskulelektor Geir Kåre Resaland
Høgskulen i Sogn og Fjordane
Kjyrkjebakken 37B
6856 SANDANE

Ad prosjekt: Verknad av dagleg fysisk aktivitet i skulen (REK Vest nr. 143.04)

Ein syner til ditt brev dagsett 28.07.04 med svar på komiteen sine merknader, søknad om oppretting av forskingsbiobank og revidert førespurnad om deltaking..

REK Vest v/leiar har vurdert saka. Overskrift på førespurnad bør vera "Førespurnad om deltaking i forskningsprosjekt Verknad av dagleg fysisk aktivitet i skulen".

Då ein ventar dette vert teke til fylgje er studien, inklusiv søknad om oppretting av forskingsbiobank, endeleg klarert frå denne komité sin side. En ber om å få tilsendt retta skriv for vårt arkiv.

Ein ynskjer deg lukke til med gjennomføringa og minner om at komiteen setter pris på ein sluttrapport, eventuelt ein kopi av trykt publikasjon når studien er fullført.

Vennleg helsing


Grethe Seppola Tell
leiar


Arne Salbu
sekretær

Vedlegg 2) Godkjenningsbrev fra Norsk samfunnsvitenskapelig datatjeneste (NSD)

Norsk samfunnsvitenskapelig datatjeneste AS
NORWEGIAN SOCIAL SCIENCE DATA SERVICES



Hans Holmboes gate 22
N-5007 Bergen
Norway
Tel: +47 55 58 21 17
Fax: +47 55 58 96 50
nsd@nsd.uib.no
www.nsd.uib.no
Org.nr. 985 321 884

Geir Kåre Resaland
Avdeling for lærarutdanning
Høgskolen i Sogn og Fjordane
Postboks 133
6852 SOGNDAL

Vår dato: 16.07.2004

Vår ref: 200400783 SM /RH

Deres dato:

Deres ref:

KVITTERING FRA PERSONVERNOMBUDET

Vi viser til melding om behandling av personopplysninger, mottatt 24.06.2004. Meldingen gjelder prosjektet:

11223 Verknad av dagleg fysisk aktivitet i skulen - Ein eksperimentell oppfølgingsstudie på barnestøtet

Norsk samfunnsvitenskapelig datatjeneste AS er utpekt som personvernombud av Høgskolen i Sogn og Fjordane, jf. personopplysningsforskriften § 7-12. Ordningen innebærer at meldeplikten til Datatilsynet er erstattet av meldeplikt til personvernombudet.

Personvernombudets vurdering

Etter gjennomgang av meldeskjema og dokumentasjon finner personvernombudet at behandlingen av personopplysningene vil være regulert av § 7-27 i personopplysningsforskriften. Dette betyr at behandlingen av personopplysningene vil være unntatt fra konsesjonsplikt etter personopplysningsloven § 33 første ledd, men underlagt meldeplikt etter personopplysningsloven § 31 første ledd, jf. personopplysningsforskriften § 7-20.

Unntak fra konsesjonsplikten etter § 7-27 gjelder bare dersom vilkårene i punktene a) – e) alle er oppfylt:

- førstegangskontakt opprettes på grunnlag av offentlig tilgjengelige registre eller gjennom en faglig ansvarlig person ved virksomheten der respondenten er registrert,
- respondenten, eller dennes verge dersom vedkommende er umyndig, har samtykket i alle deler av undersøkelsen,
- prosjektet skal avsluttes på et tidspunkt som er fastsatt før prosjektet settes i gang,
- det innsamlede materialet anonymiseres eller slettes ved avslutning,
- prosjektet ikke gjør bruk av elektronisk sammenslåing av personregistre.

Personvernombudets vurdering forutsetter at prosjektet gjennomføres slik det er beskrevet i vedlegget.

Behandlingen av personopplysninger kan settes i gang.

Vedlegg 2) Godkjenningsbrev fra Norsk samfunnsvitenskapelig datatjeneste (NSD)

200400783 SM /RH

2

Ny melding

Det skal gis ny melding dersom behandlingen endres i forhold til de punktene som ligger til grunn for personvernombudets vurdering.

Selv om det ikke skjer endringer i behandlingsopplegget, skal det gis ny melding tre år etter at forrige melding ble gitt dersom prosjektet fortsatt pågår.

Ny melding skal skje skriftlig til personvernombudet.

Offentlig register

Personvernombudet har lagt ut meldingen i et offentlig register, www.nsd.uib.no/personvern/register/

Ny kontakt

Personvernombudet vil ved prosjektets avslutning, 31.08.2008, rette en henvendelse angående arkivering av data benyttet i prosjektet.

Vennlig hilsen

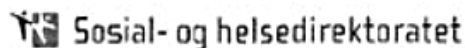

Atle Alvhem


Siv Midthassel

Kontaktperson: Siv Midthassel tlf: 55588334

Vedlegg: Prosjektbeskrivelse

Vedlegg 3) Godkjenningsbrev i forhold til opprettelse av biobank.



Geir Kåre Resaland
Høgskulen i Sogn og Fjordane
Postboks 133
6856 SOGDAL

Deres ref:
Saksbehandler: pro
Vår ref: 04/4816 TSP/PRE
Arkivkode:
Dato: 26.11.2004

**Melding om opprettelse av forskningsbiobank i forbindelse med prosjektet:
Verknad av daglig fysisk aktivitet i skulen**

Vi viser til brev av 29. september 2004 vedrørende ovennevnte, samt til direktoratets foreløpige svar av 11. november 2004.


Sosial- og helsedirektoratet er delegert å vurdere meldinger om opprettelse av forskningsbiobanker i henhold til biobankloven § 4. Direktoratet har ingen innsigelser til at forskningsbiobanken opprettes i henhold til biobankloven.

Direktoratet forutsetter at opprettelsen av den planlagte forskningsbiobanken oppfyller nødvendige krav til godkjenning, konsesjon m.v. i henhold til annet relevant regelverk, herunder bioteknologiloven, helseregisterloven og legemiddelloven.

I informasjonsskrivet/samtykkeerklæringen avsnitt 8 sies det at allerede innsamlede data ikke vil bli slettet, og informasjon som er samlet inn fortsatt vil bli benyttet i prosjektet. Dette er i strid med utgangspunktet i biobankloven § 14 om tilbakekall av samtykke, hvor det slås fast at en i så fall kan kreve det biologiske materialet destruert og innsamlede helse- og personopplysninger slettet eller utlevert (såfremt de ikke er anonyme eller har gått inn i analysen). Direktoratet forutsetter at informasjonsskrivet/samtykkeerklæringen rettes slik at det ikke er i strid med loven.

Meldingen om forskningsbiobanken vil bli sendt til Nasjonalt folkehelseinstitutt som har fått ansvaret for å føre et offentlig tilgjengelig register over landets biobanker, jf. biobankloven § 6.

Med vennlig hilsen


Hans Petter Aarseth e.f.
avdelingsdirektør


Pål Rune Etterlid
rådgiver

Sosial- og helsedirektoratet
Avdeling for spesialisthelsetjenester

Postadr: Pb 7000 St Olavs plass, 0130 Oslo • Besøksadr: Universitetsgaten 2, Oslo
Tel: 24 16 30 00 • Faks: 24 16 30 08 • Org.nr.: 983 544 622 • postmottak@shdir.no • www.shdir.no/ts

Vedlegg 4) Informasjonsskriv til foreldre.



Førespurnad om deltaking i forskingsprosjektet;

Verknad av dagleg fysisk aktivitet i skulen.

Dette er eit informasjonsskriv til deg som foreldre/føresette med førespurnad om deltaking for ditt barn i prosjektet *Verknad av dagleg fysisk aktivitet i skulen*. Prosjektet er del av eit doktorgradsarbeid av høgskulelektor Geir Kåre Resaland ved Høgskulen i Sogn og Fjordane.

Prosjektet vil bli gjennomført i skuleåra 2004/05-2006/07, og vil føregå på to barneskular i Sogn og Fjordane.

Ved den eine skulen (Trudvang skule i Sogndal) vil alle 4. klassingane gjennomføre 60 minutt dagleg fysisk aktivitet. Trudvang skule ved rektor Aud Marion Larsen har takka ja til å delta i prosjektet, og inkludert fysisk aktivitet som ein del av skulen sin utviklingsplan for perioden 2003-2005.

Den andre skulen (Flatene skule i Førde) vil fungere som kontrollskule, og gjennomføre vanleg kroppøving to gantar i veka. Flatane skule ved rektor Åge Stafnes har skriftleg takka ja til å delta i prosjektet.

Det vil bli gjennomført testar før prosjektet startar og etter at prosjektet er avslutta. Dette vil vere fysisk form, blodtrykk, midjeomkrins, vekt og høgde. Det vil òg bli teke ei blodprøve for å undersøke insulin, kolesterol, blodfeitt og fastande blodsukker hjå forsøkspersonane.

Det vil under all testing bli lagt vekt på barnet sitt beste, og forsøksleiarane er svært medviten om at forsøkspersonane er barn, og dermed sårbare. Alle moglege førhandsreglar vil bli tekne for å minimalisera eventuelle situasjonar som kan opplevast som ubehaglege for barna. Til dømes vil alle blodprøvar bli tekne i trygge lokale (barneskulen) av helsepersonell som har erfaring med barn. Foreldre/føresette vil få tilbod om å vere med barnet ved alle testar.

Vedlegg 4) Informasjonsskriv til foreldre.

Det er frivillig å delta i alle testane. Ein kan trekke seg frå testing når som helst og utan å oppgi grunn, og utan at det får negative konsekvensar. Dersom foreldre/føresette ynskjer å trekke sitt barn frå testinga, vil allereie innsamla data ikkje bli sletta, og informasjon som er samla inn om ditt barn vil fortsatt nyttast i samband med dette prosjektet. Foreldre/føresette har imidlertid rett til å vite kva informasjon som blir oppbevara.

Prosjektleiari vil informere munnleg om prosjektet ved foreldremøte. Foreldre/føresette vil få tilgang til opplysningar om sitt barn undervegs og etter at prosjektet er avslutta. All data vil bli behandla konfidensielt og oppbevara i sikre lokale ved Høgskulen i Sogn og Fjordane. Skulane registrerar elevane sitt fråver. Dette vil bli nytta i datamateriale, og bli behandla på same konfidensielle måte som anna sensitiv data.

Foreldre/føresette vil bli bedt om å fylle ut eit spørjeskjema som omhandlar vaner og haldningar til fysisk aktivitet, sosioøkonomisk status samt opplysningar om alder osv. Det er eit mål å publisere resultatane i form av fire engelskspråklege artiklar i internasjonal faglitteratur. Det er òg eit mål å formidle resultatane til det norske fagmiljøet i form av populærvitenskaplege artiklar og faglege føredrag. I den samanheng ynskjar me å presisere at opplysningar som kjem fram i publikasjonar og føredrag ikkje kan forast tilbake til enkeltpersonar.

HSF er oppdragsgivar for prosjektet og finansierar løn til Resaland samt driftsutgifter. I tillegg vil delar av testinga finansierast av eksterne kjelder. HSF er ansvarleg for å dekke forsøkspersonane ved eventuelle uhell eller komplikasjonar.

Studien er vurdert og klarert av Regional komité for medisinsk forskningsetikk, Vest-Noreg (REK Vest) og personvernombudet for forskning, Norsk samfunnsvitenskapelig datatjeneste.

Prosjektet vil i utgangspunktet verte avslutta i august 2008. Det kan bli aktuelt med oppfølgingsundersøkingar, i så fall vil prosjektleiari ta kontakt med foreldre/føresette innan prosjektet avsluttast. Dersom ikkje vil datamaterialet på dette tidspunkt anonymiserast. Fordi det er moglegheit for at det vil bli gjennomført oppfølgingsundersøkingar vil blodprøver oppbevarast til prosjektslutt.

Vedlegg 4) Informasjonsskriv til foreldre.

Teoretisk bakgrunn for prosjektet:

Det er vist at regelbunden fysisk aktivitet har ei rad gunstige påverknadar for vår helse. Det er òg data som indikerar at barn og unge i Noreg i dag er mindre fysisk aktive og i dårlegare fysisk form enn barn og unge i tidlegare generasjonar, samtidig som vekta til barn og unge går opp. Det er òg vist at regelbunden fysisk aktivitet hjå barn er viktig for normal vekst og utvikling, og for normal utvikling av ulike organ i kroppen. Det er òg generelt akseptert at mange kroniske tilstandar startar tidleg i tidleg barndom, og at strategiar for å forebygge bør starte så tidleg i livet som mogleg.

Dei vitskaplege bevisa som dannar grunnlag for anbefalingar i forhold til fysisk aktivitet for barn er relativt svake, og at det i dag ikkje er gode nok rettingslinjer for anbefalingar. Me veit lite om effekten av tiltak for barn. Der er derfor behov for vitskapleg baserte undersøkingar omkring meir fysisk aktivitet i skulen, slik at tiltak som settast inn er basert på forskning og utprøving.

Seniorforskar ved Norges Idrettshøgskole Lars Bo Andersen vil vere hovudrettleiarar, og førsteamanuensis/forsker ved Norges Idrettshøgskole Sigmund Anderssen vil vere birettleiar. Dei har begge lang erfaring frå tilsvarande undersøkingar, til dømes frå European Youth Heart Study, der over 4000 barn har gjort liknande testar som me ynskjer å gjere i dette prosjektet.

Dersom de på noko tidspunkt har spørsmål, ta gjerne kontakt på telefon (41621333 eller 57676097) eller e-post (geir.kare.resaland@hisf.no).

Vennleg helsing

Geir K. Resaland
Høgskulen i Sogn og Fjordane

August 2005, Sogndal

Vedlegg 5) Samtykkeskjema for deltakelse i SSIS.



Prosjektet;

Verknad av dagleg fysisk aktivitet i skulen

Erklæring om samtykke

Eg har motteke skriftleg og munnleg informasjon og aksepterar at mitt barn deltek i prosjektet.

Signatur _____

Signatur _____

Dato _____