

Mats Jansen

Objektivt målt fysisk aktivitetsnivå, direkte målt fysisk form, og forekomst av det metabolske syndrom blant norsk-pakistanske menn fra Oslo-området.

Masteroppgave i idrettsvitenskap

Seksjon for idrettsmedisinske fag
Norges idrettshøgskole, 2011

Sammendrag

Bakgrunn: Å være i fysisk aktivitet (FA) og ha god fysisk form (FF) kan redusere risikoen for å utvikle det metabolske syndrom (MetS), og er viktig for behandlingen av MetS. Sørasiatiske innvandrere i vestlige land syntes å ha et lavt FA-nivå og dårlig FF, samtidig som det har blitt funnet høy forekomst av MetS blant denne gruppen innvandrere. Det finnes ikke objektive data om FA eller FF blant norsk-pakistanere eller andre sørasiatiske innvandrere i Norge. Det er også mangel på studier som har undersøkt forekomsten av MetS blant norsk-pakistanere eller andre sørasiatiske innvandrere i Norge. **Hensikt:** Hensikten med denne studien er å beskrive objektivt målt FA-nivå, FF og forekomst av MetS, samt undersøke sammenhengen mellom FA, og FF, med MetS, blant norsk-pakistanske menn fra Oslo-området. **Metode:** Denne studien er en tverrsnittsundersøkelse, og en delstudie av studien Fysisk aktivitet og minoritetshelse. Utvalget bestod av 150 norsk-pakistanske menn i aldersgruppen 25 – 59 år. Deltagernes FA-nivå ble objektivt målt ved bruk av akselerometer. Fysisk form, definert som aerob kapasitet, ble målt ved direkte måling av maksimalt oksygenopptak (VO_2 -maks). Forekomsten av MetS ble målt ved bruk av det internasjonale diabetesforbundet sin definisjon av MetS. **Resultater:** Gjennomsnittlig totalt FA-nivå var 311 (SD=133) tellinger \cdot min⁻¹ \cdot dag⁻¹. Kun 4,2 % av deltagerne hadde et FA-nivå som tilfredsstilte anbefalingene for FA. Gjennomsnittlig VO_2 -maks var 34 (SD=4) ml \cdot kg⁻¹ \cdot min⁻¹. Halvparten av deltagerne hadde MetS, 81,3 % av deltagerne hadde forhøyet livvidde, og 74 % av deltagerne ble definert som insulinresistente. Deltagerne med MetS hadde signifikant lavere FF sammenlignet med de uten MetS ($p=0,008$). Det var en invers sammenheng mellom deltagernes FA-nivå og livvidde ($P=0,015$) og insulin ($P=0,03$), og deltagernes FF og livvidde ($P=0,001$) og insulin ($P=0,04$). **Konklusjon:** Studiens deltagere hadde lavt FA-nivå, dårlig FF og høy forekomst av MetS. De som hadde MetS hadde lavere FF sammenlignet med de uten MetS, og det var et inverst forhold mellom både FA, og FF, og forekomst av abdominal fedme og insulinresistens.

Nøkkelord: Fysisk aktivitet, fysisk form, det metabolske syndrom, abdominal fedme, insulinresistens, norsk-pakistanere, voksne, tverrsnittsundersøkelse.

Forord

Det er med både glede og vemod at studietiden går mot slutten. I forbindelse med ferdigstillelsen av dette mastergradsprosjektet er det mange som fortjener en takk.

En stor takk rettes til min hovedveileder Eivind Andresen, og min biveileder Sigmund Alfred Anderssen. Takk for at dere ”reddet” meg, og at jeg fikk ta del i det spennende prosjektet FAM studien er. Spesielt takk til deg Eivind. Din hjelp har vært veldig viktig, og jeg setter stor pris på den. Takk til Norges Idrettshøgskole, som har gitt meg seks års høyere utdanning. Takk til alle dyktige forelesere for faglig påfyll, og takk til studieseksjonen og biblioteket for all hjelp og god service.

Studietiden ved Norges Idrettshøgskole har gitt meg mange gode venner og fantastiske opplevelser, og det er trist at den går mot slutten. Studiene har brakt meg til USA og flere land i Afrika, og vil være en periode i livet jeg aldri kommer til å glemme. Takk til alle medstudenter for faglige og ufaglige diskusjoner, alle turer og treningsøkter, og ikke minst kantinetiden.

Takk til familie og venner for all hjelp, støtte, oppmuntring og konstruktiv masing underveis. Takk Cathrine, for at du er den du er, og for at du er så tålmodig med meg. Den største takken går til min kjære søte og snille mamma, som dessverre måtte gi tapt for kreften kort tid før jeg var ferdig med denne masteroppgaven. Takk for alt du har gjort for meg og for at du alltid var der for meg. Du er det snilleste mennesket jeg vet om. Jeg savner deg utrolig mye, og tenker på deg hver dag.

Mats Jansen

Oslo, 30.10.2011

Tabelloversikt

	Side
Tabell 2.1: Ulike definisjoner av det metabolske syndrom.	14
Tabell 4.1: Deltagernes antropometriske data og komponentene i MetS (n = 148-150).	40
Tabell 4.2: Gjennomsnittlig VO ₂ -maks og fysisk aktivitetsnivå.	41
Tabell 4.3: Forekomst av det metabolske syndrom og komponentene i syndromet (n = 148-150).	42
Tabell 4.4: Antall diagnostiserte komponenter i MetS og gjennomsnittlige FA-variabler.	43
Tabell 4.5: Sammenheng mellom gjennomsnittlig totalt FA-nivå og metabolske komponenter (n = 72). Deltagerne er gruppert i øverste og nederste kvartil etter hvor høyt totalt FA-nivå de hadde. Verdiene for de metabolske komponentene er oppgitt i gjennomsnitt (\pm SD).	44
Tabell 4.6: Sammenheng mellom VO ₂ -maks og metabolske komponenter. Deltagerne er delt i øverste og nederste kvartil etter VO ₂ -maks resultat (n=49). Verdiene for de metabolske komponentene er oppgitt i gjennomsnitt (\pm SD).	46

Figuroversikt

	Side
Figur 3.1: ActiGraph MTI modell 7164 akselerometer korrekt plassert	35
Figur 3.2: Test av VO ₂ -maks.	36

Oversikt over vedlegg

Vedlegg 1: Informasjonsskriv og samtykkeskjema

Vedlegg 2: Godkjenning – personvern

Vedlegg 3: Godkjenning – forskningsetikk

Innholdsfortegnelse

Sammendrag.....	i
Forord.....	ii
Tabelloversikt	iii
Figuroversikt.....	iv
Oversikt over vedlegg	v
1. Innledning	4
1.1 Problemstilling	5
1.1.1 Underproblemstilling.....	5
1.2 Begrepsavklaring	6
2. Teori	7
2.1 Fysisk aktivitet og fysisk form	7
2.1.1 Målemetoder for fysisk aktivitet og fysisk form.....	8
2.1.2 Anbefalinger for fysisk aktivitet og fysisk form	11
2.2 Det metabolske syndrom	13
2.2.1 Definisjon av det metabolske syndrom	13
2.2.2 Forekomst av det metabolske syndrom	15
2.2.3 Risikofaktorer for det metabolske syndrom.....	17
2.3 Studier på sammenhengen mellom fysisk aktivitet, og fysisk form, og det metabolske syndrom	26
2.3.1 Anbefalinger for forebygging og behandling av det metabolske syndrom	29
3. Metode.....	31
3.1 Utvalg og rekruttering.....	31
3.1.1 Inklusjonskriterier.....	31
3.1.2 Eksklusjonskriterier.....	32
3.2 Innsamling av datamateriale	33
3.3 Målevariabler	33
3.3.1 Antropometriske data	33
3.3.2 Fysisk aktivitetsnivå	34
3.3.3 Fysisk form	36
3.3.4 Blodvariabler.....	37
3.4 Behandling av datamateriale	38

3.4.1	Statistiske analyser	38
4.	Resultater.....	39
4.1	Utvalg	39
4.2	Fysisk aktivitet og fysisk form	40
4.3	Det metabolske syndrom	41
4.4	Assosiasjoner mellom fysisk aktivitet og det metabolske syndrom	42
4.5	Assosiasjoner mellom fysisk form og det metabolske syndrom.....	45
5.	Diskusjon	47
5.1	Studiedesign.....	47
5.2	Utvalg og generaliserbarhet	47
5.3	Vurdering av målemetoder	48
5.3.1	Måling av antropometriske variabler	48
5.3.2	Måling av fysisk aktivitet	48
5.3.3	Måling av fysisk form	50
5.3.4	Måling av det metabolske syndrom	50
5.3.5	Måling av livvidde	51
5.3.6	Måling av insulinresistens.....	51
5.4	Diskusjon av resultater.....	52
5.4.1	Fysisk aktivitetsnivå	52
5.4.2	Andel som tilfredsstilte anbefalinger for fysisk aktivitet	53
5.4.3	Intensitet.....	54
5.4.4	Inaktiv tid	55
5.4.5	Fysisk form	55
5.4.6	Det metabolske syndrom	56
5.4.7	Abdominal fedme	58
5.4.8	Insulinresistens	58
5.4.9	Assosiasjoner mellom fysisk aktivitet og det metabolske syndrom	59
5.4.10	Assosiasjoner mellom fysisk form og det metabolske syndrom	61
6.	Konklusjon.....	63
6.1	Fremtidig forskning.....	63
	Referanseliste	65
	Vedlegg.....	79

1. Innledning

I Norge, som i mange andre vestlige land, utgjør innvandrere en stor og voksende gruppe. I 2010 var det i Norge i alt ca 550 000 innvandrere eller norskfødte med innvandrerforeldre, og disse utgjorde 11,4 % av den totale befolkningen (Henriksen, Østby, & Ellingsen, 2010). I følge tall fra 2006 var norsk-pakistanere den største gruppen av innvandrere med nesten 30 000 personer, og 85 % av disse er bosatt i Oslo eller Akershus (Henriksen, 2007). Studier fra Norge og andre vestlige land har funnet høyere forekomst av helsemessige risikofaktorer knyttet til livsstil (lite fysisk aktivitet og uheldig kosthold) blant innvandrere fra Pakistan og andre sørasiatiske land, sammenlignet med majoritetsbefolkningen. Dette inkluderer økt risiko for hjerte- og karsykdom (HKS), type-2 diabetes (T2D) og det metabolske syndrom (MetS) (Glenday, Kumar, Tverdal, & Meyer, 2006; Kumar, Meyer, Wandel, Dalen, & Holmboe-Ottesen, 2006; Lorentzen, Ommundsen, Jenum, & Ødegaard, 2005; Misra & Khurana, 2009; Misra & Khurana, 2011).

Det finnes ikke objektive data på fysisk aktivitet (FA) og fysisk form (FF) blant Pakistanere eller andre sørasiatiske innvandrere i Norge. Det vi vet om FA-vaner blant sørasiatiske innvandrere er basert på subjektive målinger av FA innhentet ved bruk av spørreskjema. Resultatene tyder på at sørasiatiske innvandrere er mindre fysisk aktive sammenlignet med majoritetsbefolkningen i Norge (Graff-Iversen, Anderssen, Holme, Jenum, & Raastad, 2007). Dette støttes av studier fra andre vestlige land, hvor man har funnet at innvandrere fra Sør-Asia har lavere FA-nivå sammenlignet med majoritetsbefolkningen, eller de hvite kaukasiske innbyggerne i de samme landene (Bhopal et al., 1999; Dogra, Meisner, & Arden, 2010; Fischbacher, Hunt, & Alexander, 2004).

Det metabolske syndrom beskrives som en opphopning av metabolske risikofaktorer. Risikofaktorene som utgjør komponentene i MetS består etter det internasjonale diabetesforbundet sin definisjon (IDF, 2006) av primærkriteriet abdominal fedme (forhøyet livvidde), samt forhøyet fastende blodglukosekonsentrasjon (BGK), forhøyet nivå av triglyserider, redusert nivå av HDL-kolesterol, og forhøyet systolsk og diastolsk

blodtrykk. Insulinresistens (reduisert insulinvirkning) inngår ikke i denne definisjonen, men anses som en viktig faktor i utviklingen av MetS, og inngår som et primærkriterium i andre definisjoner av MetS (Alberti & Zimmet, 1998; Balkau & Charles, 1999). Det metabolske syndrom synes å medføre betydelig økt risiko for HKS, T2D, enkelte kreftformer og tidlig død, og bør derfor anses som en alvorlig tilstand (Azevedo et al., 2007; de la Sierra & Ruilope, 2007; Helsedirektoratet, 2009a; Stene et al., 2004). Vi har ikke funnet nasjonalt representative data for forekomst av MetS i Norge, eller studier som har undersøkt forekomsten av MetS blant norsk-pakistanere eller andre sørasiatiske innvandrere i Norge.

Det virker klart at lite FA og dårlig FF er viktige risikofaktorer for MetS, og alle risikofaktorene som utgjør komponentene i syndromet, og insulinresistens (Esteghamati et al., 2009; Ford & Li, 2006). Flere studier har påvist et dose-/respons forhold mellom både FA, og FF, og forekomst av MetS (Ford & Li, 2006). Den økte risikoen for MetS ved lite FA og dårlig FF virker å foregå gjennom en direkte påvirkning av de metabolske risikofaktorene som utgjør MetS, spesielt abdominal fedme og insulinresistens (Carroll & Dudfield, 2004). Forskingen på sammenhengen mellom FA, og FF, og MetS er hovedsakelig gjort på hvite kaukasiere. En amerikansk rapport konkluderte med at det fantes for lite bevis til å kunne si om de fysiologiske responsene av FA man har funnet hos hvite kaukasiere også gjelder for sørasiater (Physical Activity Guidelines Advisory Committee, 2008).

1.1 Problemstilling

Hvordan er objektivt målt fysisk aktivitetsnivå, direkte målt fysisk form, og forekomst av det metabolske syndrom blant voksne norsk-pakistanske menn fra Oslo-området?

1.1.1 Underproblemstilling

Hvordan er sammenhengen mellom objektivt målt fysisk aktivitetsnivå, og direkte målt fysisk form, og forekomst av det metabolske syndrom blant voksne norsk-pakistanske menn fra Oslo-området?

1.2 Begrepsavklaring

BGK	Blodglukosekonsentrasjon
FA	Fysisk aktivitet
FF	Fysisk form
FAM	Fysisk aktivitet og minoritetshelse
HDL	Høy-densitet-lipoproteiner
HF	Hjertefrekvens
HKS	Hjerte- og karsykdom
HOMA	Eng. homeostasis modell for assesment of insulin sensitivity
IDF	Det internasjonale diabetesforbundet
IFG	Forhøyet fastende glukose
IGT	Svekket glukosetoleranse
IQR	Interkvartilbredde
KMI	Kroppsmasse indeks
LDL	Lav-densitet-lipoproteiner
MetS	Det metabolske syndrom
METs	Eng. metabolic equivalent units
MHFA	Fysisk aktivitet med moderat eller høyere intensitet
NGT	Normal glukosetoleranse
OR	Odds ratio
RER	Eng. respiratory exchange ratio (respiratorisk utvekslingsratio)
T2D	Type 2 diabetes
VLDL	Eng. very low density lipoproteins

2. Teori

2.1 Fysisk aktivitet og fysisk form

Fysisk aktivitet defineres som *”all kroppslig bevegelse produsert av skjelettmuskulatur som resulterer i vesentlig økning av energiforbruket utover hvilenivå”* (Bouchard & Shepard, 1993, s 11). I begrepet FA ligger en rekke termer som knyttes opp mot fysisk bevegelse, som for eksempel trening, lek, kroppsøving, trim, idrett, friluftsliv, fysisk fostring, fysisk arbeid med mer (Sosial- og helsedirektoratet, 2000). Fysisk aktivitet kan defineres etter forskjellige intensitetsnivåer, som inaktivitet, veldig lett-, lett-, moderat-, hard-, veldig hard- og maksimal intensitet (Helsedirektoratet, 2009a). Intensiteten uttrykkes ofte som energiforbruk i form av metabolic equivalent units (METs), hvor en MET tilsvarer energiforbruket i hvile (Pate, O'Neill, & Lobelo, 2008).

Intensitetsnivåene kan hovedsakelig deles inn i lett aktivitet (< 3 METs), moderat aktivitet (3 – 6 METs) og hard aktivitet (> 6 METs). Aktiviteter med minimum moderat intensitet er aktiviteter som fører til en betydelig økning i energiforbruket, som for eksempel hurtig gange eller jogging. Inaktivitet tilsvarer aktivitet hvor man holder seg mer eller mindre i ro. Inaktive personer defineres som *”personer som både i yrke og fritid beveger seg lite, sitter/ligger mye og i stor utstrekning benytter motoriserte transport- og hjelpemidler, bli karakterisert som fysisk inaktive”* (Sosial- og helsedirektoratet, 2000, s 11).

Trening er en underkategori av FA og blir definert som *”planlagte, strukturerte og repeterte kroppslige bevegelser utført for å forbedre eller opprettholde en eller flere sider ved den fysiske formen”* (Hardman & Stensel, 2003, s 14). Det har blitt forsket mye på sammenhengen mellom FA og forskjellige helsevariabler. Det er godt dokumentert at FA spiller en viktig rolle til forebygging og behandling av en rekke sykdommer og tilstander (Helsedirektoratet, 2009a).

Fysisk form er et overordnet begrep, og tilsvarer det mye brukte engelske begrepet *”fitness”*, eller *”physical fitness”*. Fysisk form kan deles opp i helserelatert FF og

ferdighetsrelatert FF. Begrepet helserelatert FF utgjøres av komponenter som aerob utholdenhet, muskulær utholdenhet, muskulær styrke, kroppssammensetning og bevegelighet. Ferdighetsrelatert FF er summen av egenskaper som balanse, koordinasjon, smidighet, fart, kraft og reaksjonstid. (Caspersen, Powell, & Christenson, 1985). Å være i god FF har blitt definert som *evnen til å utføre daglige gjøremål med vitalitet og årvåkenhet, uten utmattelse og med rikelig energi til å nyte fritidsaktiviteter og møte uforutsette nødssituasjoner* (Caspersen et al., 1985, s 128). Ens FF forteller noe om ens fysiske prestasjonsevne, og kan defineres som *et individs totale yteevne i fysisk aktivitet* (Sosial- og helsedirektoratet, 2000, s 12). Faktorene som utgjør ens FF sier ikke bare noe om den fysiske prestasjonsevnen, men er også avgjørende for et individs risiko for utvikling av livsstilssykdommer og andre lidelser (Sosial- og helsedirektoratet, 2000). Den sterke sammenhengen mellom FF og helsevariabler er godt dokumentert, og i tillegg er god FF viktig i forhold til utvikling og opprettholdelse av tilfredsstillende funksjonsdyktighet og selvhjulpenhet (Helsedirektoratet, 2010).

I dette mastergradsarbeidet vil aerob kapasitet bli benyttet som mål på FF. Aerob kapasitet er kroppens evne til å transportere og forbruke oksygen under fysisk arbeid, og uttrykkes som maksimalt oksygenopptak. Maksimalt oksygenopptak (VO_2 -maks) oppgis som oftest i forhold til kroppsvekten, som milliliter oksygen per kilo kroppsvekt per minutt ($ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$). Et individs VO_2 -maks er en viktig faktor i forhold til å kunne utføre anstrengende muskellarbeid over tid, og benyttes ofte som mål på ens generelle treningstilstand (Sosial- og helsedirektoratet, 2000).

2.1.1 Målemetoder for fysisk aktivitet og fysisk form

Kartlegging av FA er viktig blant annet på grunn av den sterke dose-/respons sammenhengen mellom FA og en rekke sykdommer og andre helsevariabler. For å kunne måle og beregne sammenhengen mellom FA og helse, fange opp forandringer i FA-nivå, og kontrollere effektiviteten av FA-intervensjoner, er det essensielt at man har nøyaktige målemetoder for FA (Sirard & Pate, 2001; Sosial- og helsedirektoratet, 2000; Welk, 2002). Siden en persons FF varierer lite over korte tidsperioder er FF mer stabilt som parameter sammenlignet med FA (Helsedirektoratet, 2010).

Fysisk aktivitet

Grovt sett deler man målemetoder for FA i to grupper, subjektive og objektive målemetoder. Subjektive målemetoder for FA baseres på selvrapporing, og har tradisjonelt sett vært den mest brukte metoden. Spørreskjemaer er den mest utbredte blant de subjektive metodene, men bruk av aktivitetsdagbøker og intervjuer forekommer også. Fordelene med de subjektive målemetodene er at de er billige, enkle i bruk og effektive. Generelt sett er målemetoder basert på selvrapporing lite valide og reliable. Metodene baserer seg på deltagernes hukommelse, noe som kan forårsake feilrapportering, spesielt i forhold til mengde og intensitet. En annen feilkilde kan være feiltolkning av begreper og forskjellige oppfattelser i forhold til intensitet (Dale, Welk, & Matthews, 2002). Feiltolkninger og andre utfordringer knyttet til språk og forståelse av begreper kan være spesielt utslagsgivende ved studier av innvandrere.

Objektive målemetoder for FA ansees å være mer valide og reliable sammenlignet med subjektive metoder. Ulemper med flere av de objektive metodene er at de kan være krevende å bruke for forsøkspersoner, og at de er dyre å finansiere (Dale et al., 2002). Eksempler på objektive målemetoder er direkte observasjon, indirekte kalorimetri, dobbeltmerket vann, måling av hjertefrekvens og aktivitetsmålere, som pedometer og forskjellige typer akselerometer. De forskjellige målemetodene har ulike fordeler og ulemper, noe som må tas i betraktning ved valg av metode/instrument (Dale et al., 2002). Metoden dobbeltmerket vann er ansett som den beste for å måle energiforbruk i felt (Plasqui & Westerterp, 2007). I denne undersøkelsen er FA-nivået kartlagt ved bruk av akselerometer. De andre målemetodene for FA vil ikke bli nærmere omtalt.

Akselerometer

Av de objektive metodene for måling av FA og energiforbruk i felt, er akselerometer en av de mest brukte. Et akselerometer er et relativt lite elektronisk apparat som benyttes for å måle akselerasjon produsert av kroppslig bevegelse (Sirard & Pate, 2001). Det finnes flere forskjellige akselerometre på markedet, som registrerer akselerasjon i ett til

tre plan (Dale et al., 2002). Akselerometret konverterer den registrerte akselerasjonen til et digitalt signal kalt "telling", som lagres innenfor et spesifikt tidsintervall. Disse tidsintervallene stilles inn på forhånd, og kalles epoch. Antallet telling som har blitt registrert i hver epoch sier noe om akselerasjonen akselerometeret har blitt utsatt for, og gir et estimat av FA-nivået til personen som bruker akselerometeret. Valg av lengde på epochperiode varierer, men generelt sett vil målingene bli mer nøyaktig med kortere epochperioder. Lange epochperioder kan medføre underestimering av FA med høy intensitet (Ward, Evenson, Vaughn, Rodgers, & Troiano, 2005). Fordelene ved bruk av akselerometer for måling av FA er at det gir en objektiv indikasjon på intensiteten, varigheten og frekvensen av FA, og apparatene kan måle og registrere data om FA minutt for minutt over flere uker. Bruk av akselerometer krever lite av forsøkspersoner, og innsamlingen og analyseringen av datamaterialet er relativt rask (Dale et al., 2002). Det er også flere ulemper ved bruk av akselerometre. Noen typer aktiviteter og bevegelser, som for eksempel bevegelser i overkroppen og sykling, kan unngå å bli fanget opp eller underestimert. Akselerometret registrerer ikke om løp eller gange foregår i motbakke, eller om forsøkspersonen bærer på noe, noe som kan føre til underestimering av intensiteten ved slike aktiviteter. Da akselerometret ikke er vanntett kan det heller ikke registrere aktiviteter som foregår i vann. Dette kan medføre underestimering av FA-nivået (Helsedirektoratet, 2009b; Sirard & Pate, 2001). Det har også vist seg vanskelig og anslå energiforbruk nøyaktig ved bruk av akselerometer (Sirard & Pate, 2001). Apparatene er også forholdsvis dyre i innkjøp, og man har ingen garanti for at forsøkspersonene plasserer og bruker akselerometrene korrekt (Dale et al., 2002; Helsedirektoratet, 2009b; Ward et al., 2005).

Fysisk form

Det finnes flere forskjellige metoder for måling av FF i form av oksygenopptak. Hovedsakelig deles målemetodene inn i indirekte målinger, hvor målet er å predikere VO₂-maks, og direkte målinger av VO₂-maks. De indirekte målemetodene kan deles inn i to grupper, prestasjonstester og submaksimale tester. Prestasjonstester, som for eksempel "beep test" eller "Cooper test" er den enkleste metoden. Disse testene består av standardiserte tester hvor deltagere for eksempel skal tilbakelegge lengst mulig distanse på en viss tid, eller testing av tid til utmattelse ved en gitt arbeidsintensitet.

Denne type tester er forbundet med usikkerhet når målet er å gi et estimat av VO_2 -maks. Submaksimale tester er en metode hvor man ikke arbeider til utmattelse. Ved submaksimale belastninger oppnår man et testresultat som benyttes til å beregne VO_2 -maks. Vanligvis benyttes hjertefrekvens som testresultat, men målinger av melkesyre-/anaerob terskel er også vanlig. De indirekte målemetodene er enkle og billige å gjennomføre, men siden det er en estimering av VO_2 -maks, og det stilles krav til forsøkspersoners innsats, vil resultatenes validitet være et usikkerhetsmoment (Bahr, Hallén, & Medbø, 1991).

Den mest nøyaktige målemetoden for VO_2 -maks er ved direkte måling. Dette er en metode hvor man under fysisk arbeid puster gjennom en pusteventil. Ved bruk av en analysator måles oksygen- og karbondioksidinnholdet i gassutvekslingen, og VO_2 -maks måles. Det er forskjellige måter å måle VO_2 -maks på, men de vanligste er løping og gange på tredemølle og sykling på ergometersykkel. Ulempene med denne metoden er at det kreves kostbart utstyr og er relativt tidkrevende, spesielt sammenlignet med prestasjonstestene (Bahr et al., 1991).

2.1.2 Anbefalinger for fysisk aktivitet og fysisk form

The American College of Sports Medicine og The American Heart Association har utgitt detaljerte anbefalinger for FA-nivå. Disse anbefalingene er utarbeidet med tanke på å promotere og vedlikeholde generell god helse. For voksne i alderen 18 – 65 år anbefales et minimum av 30 min FA med minimum moderat intensitet (3 – 6 MET, tilsvarende rask gange) fem dager i uken, eller 20 min med FA av høy intensitet (> 6 MET, tilsvarende jogging og mer intensive aktiviteter) tre dager i uken, eller en kombinasjon av disse. I tillegg anbefales det å utføre aktiviteter som vedlikeholder eller øker muskulær styrke og utholdenhet minimum to dager i uken. Med bakgrunn i dose-/respons forholdet mellom FA-nivå og helse og overvekt oppfordres de som ønsker å redusere risikoen for kronisk sykdom og usunn vektøkning å øke sitt FA-nivå utover disse anbefalingene (Haskell et al., 2007). De norske anbefalingene for helsefremmende fysisk aktivitet ligner de amerikanske, og oppsummeres i Aktivitetshåndboken på følgende måte: *”Alle mennesker bør, helst hver dag, være fysisk aktive i til sammen minst 30 minutter. Intensiteten bør være minst middels, for eksempel en rask spasertur.*

Ytterligere helseeffekt kan oppnås ved å øke den daglige mengden eller intensiteten utover dette.” (Helsedirektoratet, 2009a, s 37). Intensiteten spesifiseres til å være minst 55-70 % av maksimal HF eller minst 40-60 % av VO₂-maks. I anbefalingene heter det at man bør være fysisk aktiv ”i til sammen minst 30 minutter.” Ved oppdeling av aktiviteten i flere økter i løpet av dagen bør hver aktivitetsøkt vare i minimum 10 minutter (Haskell et al., 2007). Anbefalingene inneholder også anbefalinger for kondisjons-, styrke-, og bevegelsestrening for friske voksne personer. For kondisjonstrening anbefales fysisk aktivitet med en intensitet på 55/65-90 % av maksimal HF, med varighet på 20-60 minutter og frekvens på 3 til 5 dager i uken (Helsedirektoratet, 2009a).

Vi har ikke funnet direkte anbefalinger eller grenseverdi for FF, i form av aerob kapasitet, i forhold til helserisiko. Nylig foreslo Aspenes et al. VO₂-peak (høyeste oppnådde måleverdi under test av VO₂-maks) 44,2 ml·kg⁻¹·min⁻¹ som nedre grenseverdi for når kardiovaskulær risiko inntreffer for voksne menn. Sannsynligheten for at menn med VO₂-peak under 44,2 ml·kg⁻¹·min⁻¹ hadde en opphopning av kardiovaskulære risikofaktorer var nesten åtte ganger høyere enn hos menn med VO₂-peak 50.5 ml·kg⁻¹·min⁻¹ eller over (OR 7,9, 95% CI: 3,5-18) (Aspenes et al., 2011).

2.2 Det metabolske syndrom

Det metabolske syndrom beskrives som en opphopning av metabolske risikofaktorer hos et individ. De metabolske risikofaktorene som utgjør komponentene i MetS (tabell 2.1) består av abdominal fedme, nedsatt glukosetoleranse, forhøyet blodtrykk, og dyslipidemi i form av høyt nivå av triglyserider og lavt nivå av HDL-kolesterol (IDF, 2006). De komplekse patofysiologiske mekanismene som ligger til grunn for utviklingen av MetS er ikke fullstendig kartlagt, men tilstanden utvikles trolig gjennom en ubalanse i både karbohydrat- og lipidmetabolismen (Carroll & Dudfield, 2004; Esteghamati et al., 2009). Selv om mekanismene som ligger bak MetS fortsatt ikke er fullstendig kartlagt, virker det klart at FF og FA-nivå er faktorer som spiller en rolle. Lavt FA-nivå og dårlig FF er ansett som viktige risikofaktorer for MetS, og det har blitt funnet et dose-/respons forhold mellom forekomst av MetS og både FA og FF (Ford & Li, 2006). Å øke aktivitetsnivået er en viktig del av forbyggingen og behandlingen av MetS (Helsedirektoratet, 2009a; IDF, 2006), og på grunn av den tydelige inverse sammenhengen mellom FF og risiko for MetS, har det blitt foreslått at FF bør bli inkludert som en av komponentene i definisjoner av MetS (Hassinen et al., 2008).

Det metabolske syndrom synes å medføre betydelig økt risiko for HKS, T2D, enkelte kreftformer og tidlig død, og risikoen synes å øke for hver ekstra komponent et individ har (de la Sierra & Ruilope, 2007; Stene et al., 2004; Helsedirektoratet, 2009a; Azevedo et al., 2007). Komponentene i MetS har en tendens til å påvirke hverandre, og de har hver for seg en sammenheng med abdominal fedme og insulinresistens (Pouliot et al., 1994; Nilsson & Zethelius, 2006).

2.2.1 Definisjon av det metabolske syndrom

Det finnes flere kliniske verktøy, utarbeidet av forskjellige internasjonale ekspertgrupper, for identifisering av MetS (tabell 2.1). De forskjellige diagnostiske kriteriene har mye til felles, men det foreligger også klare forskjeller. Det er uenighet omkring hvilke diagnostiske kriterier som bør benyttes, og dermed ingen klar definisjon for MetS. Det er uklart i hvilken grad de ulike definisjonene medfører eventuelle forskjeller i forekomst av MetS, og dermed også risiko for utvikling av T2D og HKS (Meigs et al., 2003).

Tabell 2.1: Ulike definisjoner av det metabolske syndrom.

	WHO (Alberti & Zimmet, 1998)	EGIR (Balkau & Charles, 1999)	ATP III (Grundy et al., 2005)	IDF (IDF, 2006)
Definisjon	Insulinresistens, IFG ($\geq 6,1$ mmol/l), IGT ($\geq 7,8$ mmol/l eller påvist T2D) pluss to eller flere av komponentene nedenfor	Insulinresistens pluss to eller flere av komponentene nedenfor	Tilstedeværelse av tre eller flere av de fem komponentene nedenfor	Tilstedeværelse av abdominal fedme pluss to andre av komponentene nedenfor *Abdominal fedme defineres ift. etnisk opprinnelse
Nedsatt glukosemetabolisme		FG $\geq 6,1$ mmol/l	FG $\geq 5,6$ mmol/l eller under behandling	FG $\geq 5,6$ mmol/l eller under behandling
Hypertensjon	Systolisk ≥ 140 mmHg og/eller diastolisk ≥ 90 mmHg	Systolisk ≥ 140 mmHg og/eller diastolisk ≥ 90 mmHg	Systolisk ≥ 130 mmHg og/eller diastolisk ≥ 85 mmHg, eller under behandling	Systolisk ≥ 130 mmHg og/eller diastolisk ≥ 85 mmHg, eller under behandling
Dyslipedemi	Triglyserider $\geq 1,7$ mmol/l og/eller HDL kolesterol $< 0,9$ mmol/l hos menn og $< 1,0$ mmol/l hos kvinner	Triglyserider $> 2,0$ mmol/l og/eller HDL kolesterol $< 1,0$ mmol/l	Triglyserider $\geq 1,7$ mmol/l eller under behandling HDL kolesterol $< 1,03$ mmol/l hos menn og $< 1,3$ mmol/l hos kvinner, eller under behandling	Triglyserider $\geq 1,7$ mmol/l eller under behandling HDL kolesterol $\leq 1,03$ mmol/l hos menn og $\leq 1,29$ mmol/l hos kvinner, eller under behandling
Abdominal fedme	Midje/hofte ratio $> 0,9$ hos menn og $> 0,85$ hos kvinner og/eller KMI > 30	Midjeomkrets ≥ 94 cm hos menn og ≥ 80 cm hos kvinner	Midjeomkrets ≥ 102 cm hos menn og ≥ 88 cm hos kvinner **	*

WHO = Verdens Helseorganisasjon, EGIR = European Group for the Study of Insulin Resistance, NCEP-ATP III = The National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III, IDF = Det internasjonale diabetesforbundet, FG = fastende glukose, IGT = nedsatt glukosetoleranse, T2D = type-2 diabetes, HDL = high density lipoprotein, KMI = kroppsmasseindeks.

*Midjeomkrets defineres i forhold til etnisk opprinnelse. Hos personer med sør asiatiske opphav, kinesere, japanere og sør- og mellomamerikanere benyttes ≥ 90 cm for menn og ≥ 80 cm for kvinner. For personer med europeisk opphav benyttes ≥ 94 cm for menn og ≥ 80 cm for kvinner (IDF, 2006).

**Abdominal fedme kan defineres ved lavere grenseverdier, blant annet ved asiatiske etniske opprinnelse.

Det er generell enighet om at de diagnostiske kriteriene bør videreutvikles, og at man bør vurdere å inkludere andre faktorer. Eksempler på faktorer som kan inkluderes i fremtidige diagnostiske kriterier er hyperinsulemi, endotel dysfunksjon, hormonelle faktorer, mikroalbuminuri og C-reaktivt protein eller adiponectin (de la Sierra & Ruilope, 2007; IDF, 2006).

”Whichever definition is used and whatever the variation in the numbers due to the different criteria, when looking at prevalence data for the metabolic syndrome in different countries and across various ethnic groups, one fact is clear. Universally, the metabolic syndrome is a huge problem and is one that is growing at an alarming rate”.

– Professor Sir George Alberti (IDF, 2006, s 16)

2.2.2 Forekomst av det metabolske syndrom

Man har de siste 20 årene sett en stor økning i antall tilfeller av MetS over hele verden. Denne økningen har sammenheng med de globale fedme- og diabetes epidemiene, og det er stor enighet om at det trengs gode strategier for forebygging (Buchanan, 2003).

I Norge finnes det ikke gode nasjonalt representative data for forekomst av MetS. I helseundersøkelsen i Nord-Trøndelag (HUNT 2) fant man at forekomsten av MetS blant norske menn var 29 % og 26,8 %, definert etter henholdsvis IDF og ATP III kriterier (Hildrum, Mykletun, Hole, Midthjell, & Dahl, 2007). Dataene er innhentet i perioden 1995-97, og omfatter 10 206 voksne personer (5101 menn), med gjennomsnittsalder på ca 49 år. Holme et al. (2007) fant en forekomst av MetS på 25 % blant 1597 norske menn i alderen 67 – 76 år fra Oslo området. I en dansk studie (Copenhagen City Heart Study) ble det påvist MetS blant ca 20 % av 5801 kvinner og menn i alderen 20-97 år (Prescott, Godtfredsen, Osler, Schnohr, & Barefoot, 2007). National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) viste en forekomst av MetS på ca 34 % blant

voksne amerikanere (N = 3423) (Ervin, 2009). Tall fra NHANES undersøkelser fra tidligere år tyder på at prevalensen av MetS i den amerikanske befolkningen øker. Den aldersjusterte forekomsten steg fra 24,1 % i 1988-1994 til 27 % i 1999-2000. (Ford, Giles, & Mokdad, 2004).

Selv om sørasiater utgjør mer enn 20 % av verdens befolkning, har det blitt forsket lite på MetS i sørasiatiske land. Det er dermed mangel på nasjonalt representative studier av forekomsten av MetS fra Pakistan og andre sørasiatiske land (Misra & Khurana, 2009; Zahid, Claussen, & Hussain, 2008). I følge Basit og Shera er forekomsten av MetS ca 25 % i mange pakistanske regioner (Basit & Shera, 2008), men enkelte studier har vist høyere forekomst både i urbane og rurale strøk. En studie viste en forekomst av MetS på 34,8 % i en urban pakistansk populasjon i alderen 41 (± 14 år), mens en studie av MetS i en rural pakistansk populasjon (alder = 44 ± 16 år) viste en samlet forekomst på 40 %, mens forekomsten var 20 % blant mennene (Hydrie, Shera, Fawwad, Basit, & Hussain, 2009; Zahid et al., 2008). Studier fra India har funnet forekomst av MetS fra 25,8 – 36,6 % blant voksne indiske menn (Deepa, Farooq, Datta, Deepa, & Mohan, 2007; Ramachandran, Snehalatha, Satyavani, Sivasankari, & Vijay, 2003).

I en studie (Tillin et al., 2005) fra England varierte forekomsten av MetS blant de mannlige innvandrere fra Sør Asia fra 31 % til 46,3 % ved bruk av forskjellige definisjoner. Menn med sørasiatisk opphav hadde signifikant høyere forekomst av MetS sammenlignet med menn med europeisk og afrikansk-karibisk opphav. I en amerikansk undersøkelse (Balasubramanyam, Rao, Misra, Sekhar, & Ballantyne, 2008) fant man en forekomst av MetS på 32 % blant indere boende i USA (alder = 50 ± 14 år). Misra og Khurana fant i en reviewstudie at forekomsten av MetS blant emigrerte sørasiater varierte fra 20 til 32 %. Disse tallene ble basert på studier fra USA og Canada (Misra & Khurana, 2009).

Vi har ikke funnet studier som viser forekomst av MetS blant innvandrere fra Pakistan eller andre sørasiatiske land i Norge eller andre nærliggende land. Norske undersøkelser viser at denne innvandrerguppen har høy estimert risiko for HKS (Kumar et al., 2009;

Glenday et al., 2006). Innvandrere fra Pakistan virker å ha høyt blodtrykk, høye nivåer av triglyserider og lave nivåer av HDL-kolesterol (Glenday et al., 2006), samt høy forekomst av abdominal fedme (Kumar et al., 2006). Disse funnene kan tyde på at forekomsten av MetS også er høy i denne innvandrerggruppen i Norge.

2.2.3 Risikofaktorer for det metabolske syndrom

Det finnes mange risikofaktorer for MetS. I denne oppgaven vil det bli lagt størst vekt på risikofaktorer i forhold til livsstil og etnisitet, samt overvekt og insulinresistens.

Overvekt og fedme

Abdominal fedme blir ofte omtalt som den viktigste av komponentene i MetS, og har sammenheng med alle andre komponentene i MetS, samt T2D og HKS (Paradisi et al., 1999; Weiss, 2007). Overvekt målt ved kroppsmasse indeks (KMI) virker også å medføre økt risiko for MetS. I undersøkelsen NHANES 3 fant man at forekomsten av MetS blant amerikanske menn var 4,6 % hos normalvektige, 22,4 % blant overvektige og 59,6 % hos fete (målt ved KMI) (Park et al., 2003). I en studie (St-Onge, Janssen, & Heymsfield, 2004) så man også en signifikant økning i risiko for MetS med økende KMI for begge kjønn, selv om forsøkspersonene var normalvektige. Sammenlignet med de med KMI 18,5-20,9 var odds ratio for MetS 4,13 for menn med KMI 21-22,9; 5,35 for menn med KMI 23-24,9 og 9,08 for menn med KMI 25-26,6, etter at det ble kontrollert for en rekke risikofaktorer, blant annet FA og røyking. Dette tyder på at risikoen for MetS øker med økende KMI også hos normalvektige personer.

Kroppens fettdepoter har flere roller i den metabolske aktiviteten, og det intra-abdominale fettvevet (visceralt fettvev) har vist seg å ha en uavhengig sammenheng med alle komponentene i MetS (Paradisi et al., 1999; Wajchenberg, 2000). Abdominal fedme, og medfølgende forhøyet livvidde, er en type overvekt definert som akkumulering av fettvev i og rundt buken (visceralt fett og underhudsfett), og identifiseres ved måling av midjeomkrets, liv/hofte ratio eller sagittal abdominal diameter (de la Sierra & Ruilope, 2007; Janssen, Katzmarzyk, & Ross, 2004; Smith, Jr. & Haslam, 2007). Personer med stor livvidde virker å være utsatt for betydelig

metabolsk risiko, og man har sett en økende grad av aksept for at en gitt midjeomkrets medfører samme grad av helserisiko, uavhengig av den totale kroppsvekten (Paradisi et al., 1999). I en studie av personer med tidligere hjertesykdom fant man at disse personene hadde dobbelt så stort abdominalt fettvev sammenlignet med kontrollgruppen, selv om man ikke fant noen forskjell i KMI eller underhudsfettareal. Forsøkspersonene ble klassifisert som overvektige, men ikke fete. Personene med tidligere hjertesykdom hadde også hyppigere forekomst av hyperlipidemi, glukoseintoleranse og hypertensjon, sammenlignet med kontrollgruppen (Matsuzawa et al., 1995). Overvekt/fedme, særlig abdominal fedme, er også blitt assosiert med blant annet insulinresistens, økt risiko for T2D og økt kardiovaskulær risiko. Insulinresistente personer har også en tendens til å lagre fett rundt midjen (DEKODE Study Group, 2003; Haffner, Lehto, Ronnema, Pyorala, & Laakso, 1998; McFarlane, Banerji, & Sowers, 2001).

De patofysiologiske mekanismene som gjør abdominal fedme til en viktig del av MetS er ikke fullstendig forstått. Det er foreslått at årsakene til at mye abdominalt/visceralt fettvev fører til økt risiko for MetS delvis kan forklares med at denne type fedme medfører forhøyede nivåer av sirkulerende frie fettsyrer (FFA), og medfølgende høyere opptak av FFA i leveren. I leveren fører dette til økt produksjon av glukose og triglyserider, og økt sekresjon av VLDL, som igjen medfører lavere konsentrasjon av HDL-kolesterol og økt tetthet av LDL-kolesterol (Anderssen, Holme, Urdal, & Hjermann, 1998; Eckel, Grundy, & Zimmet, 2005). Økt nivå av sirkulerende FFA er også assosiert med redusert insulinsensitivitet i muskelceller ved å hemme insulinmediert glukoseopptak (Eckel et al., 2005), og økt grad av insulinresistens i leveren (Anderssen et al., 1998). Assosierte negative følger av redusert insulinsensitivitet i muskelceller kan være redusert omgjøring av glukose til glykogen, og en økning i nivået av triglyserider (Eckel et al., 2005). En økning i sirkulerende glukose, og til en viss grad FFA, øker sekresjonen av insulin fra bukspyttkjertelen, noe som resulterer i hyperinsulimi. Hyperinsulimi kan medføre økt aktivitet i det sympatiske nervesystemet og kan, sammen med en økning i sirkulerende FFA, føre til forhøyet blodtrykk (Eckel et al., 2005).

Det er også foreslått at sammenhengen mellom abdominal fedme og MetS kan forklares med den kroniske inflammasjonen man ofte finner hos personer med denne typen fedme. Den kroniske inflammasjonen ved denne typen fedme virker å forekomme på grunn av høyere sekresjon av proinflammatoriske cytokiner og proteiner fra abdominalt/viseralt fettvev, sammenlignet med annet fettvev (Weiss, 2007). De parakrine og endokrine effektene av den kroniske inflammasjonen er økt omgjøring av triglyserider lagret i fettvev til sirkulerende FFA, økt hepatisk glukoseproduksjon, økt produksjon av VLDL i leveren, og økt insulinresistens. Økningen i cytokiner og FFA fører også til forhøyet produksjon av proteinet plasminogenaktivatorinhibitor-1, (PAI-1) i leveren, som kommer i tillegg til en overproduksjon av PAI-1 i abdominalt/viseralt fettvevet. Dette medfører en protrombotisk tilstand. En annen sammenheng mellom abdominal fedme og MetS er nedsatt produksjon av adiponectin, et cytokin som hemmer inflammasjon, og fremmer insulinsensitivitet (Eckel et al., 2005). Andre tilstander som forekommer ved fedme, og som ser ut til å påvirke utviklingen av MetS er forhøyet total fettmasse, unormal fettvevsmetabolisme, dårlig regulering av hormoner og cytokiner i fettvev og unormal fettlagring (f.eks. i leveren, skjelettmuskulatur og bukspyttkjertelen) (Teran-Garcia & Bouchard, 2007).

Insulinresistens

Det foreligger ikke alltid sammenheng mellom fedme og insulinresistens. Noen mennesker er insulinresistente, og har høye nivåer av metabolske risikofaktorer, selv om de er tilsynelatende slanke (Perseghin, Ghosh, Gerow, & Shulman, 1997).

Insulinresistens kjennetegnes ved en reduksjon i det insulinmedierte glukoseopptaket i perifert vev, hovedsakelig i muskulatur, fettvev og lever (Alcazar, Ho, & Goodyear, 2006). Insulinresistens fører til metabolske forstyrrelser, og kan medvirke til utvikling av blant annet aterogen dyslipidemi, hyperinsulemi og hyperglykemi, og dermed MetS (Petersen & Shulman, 2002). Mange mener det foreligger bevis som indikerer at insulinresistens er hovedårsaken til utvikling av MetS (Holme, Tonstad, Sogaard, Larsen, & Haheim, 2007). For å kompensere for insulinresistensen produserer betacellene i bukspyttkjertelen mer insulin for å holde BGK nede. Høy BGK har i tillegg en hemmende effekt på betacellenes insulinsekresjon (Buchanan, 2003). Betacellene vil på et gitt tidspunkt ikke klare å produsere tilstrekkelig insulin for å holde

et normalt BGK-nivå og tilstander som nedsatt glukosetoleranse (IGT), forhøyet fastende glukose (IFG) og T2D kan utvikles.

Insulinets hemmende effekt på lipoproteinlipasen bidrar til at eliminasjonen av lipoproteiner tar lenger tid, som igjen fører til en økning i sirkulerende triglyseridrike lipoproteiner og disses sirkulasjonstid. Sluttresultatet av den forlengede sirkulasjonstiden for de triglyseridrike lipoproteinene blir små og tette LDL- og HDL-kolesterol partikler. Apolipoprotein A-1 (ApoA1) frigjøres fra de små HDL-kolesterol partiklene og brytes ned via nyrene. Dette er med på å forklare hvorfor HDL-konsentrasjonen synker ved insulinresistens. Glukose og insulin synes også å spille en rolle ved å påvirke enzym- og reseptorsystem som er med på å redusere blodets konsentrasjon av HDL-kolesterol (Olsson, 2006). Insulinresistens medfører også høyere nivåer av natrium i blodet, som sammen med økt mengde sirkulerende FFA øker blodtrykket, og risikoen for hypertensjon (Biolo et al., 2005).

Fysisk aktivitet, fysisk form og det metabolske syndrom

Lavt FA-nivå og dårlig FF har vist seg å være viktige risikofaktorer for MetS, alle de inngående komponentene i syndromet, og insulinresistens (Esteghamati et al., 2009; Ford & Li, 2006). Flere store prospektive studier har funnet en klar sammenheng mellom både FA-nivå, og FF, og insidens av MetS (Holme et al., 2007; LaMonte et al., 2005; Wilsgaard & Jacobsen, 2007). Hamilton et al. fant at mye inaktiv tid kunne medføre mer enn fordoblet risiko for MetS. Det ble funnet direkte sammenheng mellom stillesittende tid og/eller tid brukt på inaktive aktiviteter og forekomst av blant annet MetS, relaterte metabolske risikofaktorer, fedme og T2D (Hamilton, Hamilton, & Zderic, 2007).

Flere av studiene som har vist at det foreligger invers sammenheng mellom FA-nivå, og FF, og risiko for MetS, har påvist et dose-/respons forhold mellom forekomst av MetS og både FA-nivå og FF (Ford & Li, 2006). Den økte risikoen for MetS ved lavt FA-nivå og dårlig FF virker i stor grad å skje gjennom en direkte påvirkning av de metabolske

risikofaktorene som utgjør MetS, spesielt abdominal fedme og insulinresistens (Carroll & Dudfield, 2004).

I en randomisert, kontrollert intervensjonsstudie ble 175 overvektige og sedate personer (alder = $53 \pm 6,5$ år) delt inn i tre treningsgrupper og en kontrollgruppe (ingen trening). I løpet av intervensjonstiden på åtte måneder, så man at kontrollgruppen hadde en signifikant økning av sitt viscerale fettvev ($8,6 \pm 17,2$ %, $P=0,001$). Gruppene med lav treningsmengde/moderat intensitet (40-55 % av VO_2 -peak) og lav treningsmengde/høy intensitet (65-80% av VO_2 -peak), tilsvarende henholdsvis 19 km gange og 19 km jogging per uke, hadde ingen signifikant forandring i visceralt fettvev i løpet av perioden. Gruppen med høy treningsmengde/høy intensitet, tilsvarende 32 km jogging per uke, hadde en signifikant reduksjon i visceralt fettvev ($6,9 \pm 20,8$ %, $P=0,038$). Denne studien viste at sedat livsførsel kan medføre en økning i visceralt fettvev hos overvektige i løpet av en relativt kort tidsperiode. Moderate mengder av FA viste seg å forebygge for dette, mens høyere mengde FA med høy intensitet medførte en reduksjon i visceralt fettvev (Slentz et al., 2005). Vi har ikke funnet studier hvor økning i FF eller FA-nivå kun har medført reduksjon i abdominalt/visceralt fettvev, uten reduksjon i kroppsvekt. Reduksjon av dette fettvevet synes derfor å være et resultat av energiunderskudd og medfølgende reduksjon av fettvev (hvor FA og FF spiller en viktig rolle ved å øke energiforbruket). Det har blitt hevdet at hver kilo vekttap medfører en reduksjon i visceralt fettvev på 2 – 5 % (Carroll & Dudfield, 2004).

Fysisk aktivitet, fysisk form og insulinresistens

I en randomisert, kontrollert studie (Houmard et al., 2004) av hvilken påvirkning forskjellige mengder og intensitet av FA har på insulinsensitivitet, ble forsøkspersonene delt inn i en kontrollgruppe og tre grupper med ulik intensitet og mengde FA. Mengden og intensiteten av FA i de forskjellige gruppene var lik som i studien av Slentz et al, som er beskrevet ovenfor. Intervensjonen varte i 6 måneder. I løpet av intervensjonen hadde kontrollgruppen ($N=40$, alder = $51,4 \pm 1,2$ år) en signifikant økning i både vekt og KMI ($P \leq 0,05$). Gruppene med lav treningsmengde/moderat intensitet ($N=41$, alder = $53,1 \pm 0,9$ år) og høy treningsmengde/høy intensitet ($N=43$, alder $51,4 \pm 0,9$ år) hadde

en signifikant reduksjon i vekt og KMI ($P \leq 0,05$), mens gruppen med lav treningsmengde/høy intensitet ($N=30$, alder $52,6 \pm 1,3$ år) ikke opplevde noen signifikante endringer i vekt og KMI. Kontrollgruppens fastende insulin økte signifikant i løpet av intervensjonen ($P < 0,001$), mens gruppene med lav treningsmengde/moderat intensitet og høy treningsmengde/høy intensitet opplevde en signifikant reduksjon i fastende insulin ($P \leq 0,05$). Ingen av gruppene opplevde forskjell i fastende BGK. I intervensjonstiden opplevde kontrollgruppen en reduksjon i insulinsensitiviteten (4 ± 7 %, $P < 0,05$), mens alle intervensjonsgruppene oppnådde en økning i insulinsensitiviteten (lav treningsmengde/moderat intensitet; $88 \pm 18,7$ %, lav treningsmengde/høy intensitet; $37,6 \pm 8,9$ %, høy treningsmengde/høy intensitet; $82,7 \pm 15,3$ %, alle; $P < 0,001$). Disse resultatene kan tyde på at varigheten av øktene med FA, og/eller mengde FA per uke spiller en større rolle i positiv påvirkning av insulinsensitivitet, sammenlignet med intensitet. Gruppene med lav treningsmengde/moderat intensitet og høy treningsmengde/høy intensitet var fysisk aktive i ca 170 min per uke. Disse gruppene opplevde større endring i insulinsensitivitet sammenlignet med gruppen med lav treningsmengde/høy intensitet, som utførte FA ca 115 min per uke ($P < 0,05$) (Houmard et al., 2004). Insulinsensitivitetens sammenheng med overvekt/fedme kan være en forklaring på hvorfor gruppen med lav treningsmengde/høy intensitet ikke opplevde samme bedring i insulinsensitivitet, da denne gruppen som nevnt ovenfor ikke opplevde noen endring i vekt/KMI. I en studie (Chen, Chuang, & Wu, 2008) av 151 asiater (alder = $47,5 \pm 12$ år), som hadde minimum en metabolsk risikofaktor, fant man en negativ invers sammenheng mellom FF (målt ved step test) og insulinresistens (menn: $P=0,03$, kvinner: $P < 0,0005$).

Det er velkjent at høyt FA-nivå og god FF medfører gunstige effekter på insulinvirkning, og motvirker insulinresistens. En stor del av disse positive effektene er assosiert med forbedring i transporten av glukose til muskulatur, og glukosemetabolismen. Dette skjer gjennom en økning i konsentrasjonen av glukosetransportproteiner (GLUT-4), forbedring i insulinreseptor funksjon, økt aktivitet i enzymer involvert i glukosemetabolismen, økt muskelmasse (glykogenlagre), økt kappularisering og økt sirkulasjon i skjelettmuskulatur. Økt FA, og FF, kan også medføre positive effekter på insulinets virkning og BGK via vektreduksjon, og medfølgende reduksjon i størrelsen på fettceller, og ved påvirkning av metabolismen i

leveren og forbedret hepatisk insulinsensitivitet (Biolo et al., 2005; Hardman & Stensel, 2003).

Etnisitet

Etnisk opprinnelse har vist seg å påvirke risikoen for utvikling av MetS. Uavhengig av hvor i verden man bor virker ens etniske opprinnelse å spille en betydelig rolle i forhold til metabolsk risiko. Tall fra InnvandrerHUBRO (The Oslo Immigrant Health study), som omfatter innvandrere fra Pakistan, Tyrkia, Iran, Sri Lanka og Vietnam i Norge, viste at alle innvandrergruppene rapporterte høyere prevalens av HKS, T2D, bruk av blodtrykkssenkende og lipidsenkende medisiner, sammenlignet med nordmenn.

Innvandrerne fra Tyrkia hadde høyest KMI, mens pakistanerne hadde størst livvidde og liv/hofte-ratio. De fra Pakistan og Sri Lanka hadde høyere liv/hofte-ratio ved en gitt KMI, sammenlignet med de andre gruppene (Kumar et al., 2006). Dette kan tyde på at innvandrere fra Pakistan og andre sørasiatiske land i Norge er en høyrisikogruppe i forhold til utvikling av MetS. Sørasiater virker å ha større risiko for utvikling av MetS sammenlignet med kaukasiere og andre etniske grupperinger. Den økte risikoen blant sørasiater støttes av funn i flere undersøkelser (Misra & Khurana, 2011). Det er behov for mer forskning for å forstå sammenhengen mellom blant annet livsstil og forskjellene i metabolsk risiko mellom sørasiater og kaukasier (Pan, Yeh, & Weng, 2008).

Funn av flere livsstilsrelaterte og fysiologiske forskjeller mellom sørasiater og andre etniske grupperinger kan være med å forklare sørasiaters økte risiko for MetS. Studier fra Storbritannia har vist at sørasiatiske innvandrere virker å ha lavere nivåer av FA sammenlignet med majoritetsbefolkningen (Fischbacher et al., 2004). I en stor reviewstudie fant Misra og Khurana at sørasiater var mer inaktive sammenlignet med andre etniske grupper, og at dette sammen med kostholdsvaner (mye karbohydrater/sukker, mye mettett fett, lite en-/flerumettett fett, lite frukt og grønnsaker) var med på å forklare høy forekomst av MetS. I den samme studien fant man også at sørasiater var utsatt for større metabolsk risiko på grunn av abdominal fedme sammenlignet med andre etniske grupperinger. Sørasiater hadde større andel intraabdominalt fettvev sammenlignet hvite kaukasier, selv om BMI og midjeomkrets ser ut til å være mindre (Misra & Khurana, 2009). Høy forekomst av abdominal fedme

sammenlignet med andre etniske grupper er et mønster man ser både hos sørasiater som bor i sine hjemland, og sørasiater bosatt vestlige land (Gupta & Brister, 2006). Dette kan være med på å forklare hvorfor en undersøkelse konkluderte med at forekomsten av MetS var uvanlig høy blant øst- og sørasiater, med bakgrunn i den lave forekomsten av overvekt/fedme (Pan et al., 2008). Den høyere forekomsten av abdominal fedme, og medfølgende helserisiko, blant sørasiater og andre asiater ved en gitt KMI/vekt er årsaken til at det er innført lavere grenseverdier for både KMI og midjeomkrets for denne etniske gruppen. Sørasiater virker også å ha høyere forekomst av insulinresistens, og høyere grad av insulinresistens ved en gitt KMI, sammenlignet med hvite europeiske populasjoner (Gupta & Brister, 2006). Studier har også funnet at sørasiater, sammenlignet med kaukasiere, hadde ugunstig mengde og størrelse på LDL- og HDL-kolesterol partikler, og høyere nivåer av C-reaktivt protein, noe som assosieres med økt kardiovaskulær risiko og MetS (Gupta & Brister, 2006).

Selv om sørasiater generelt virker å ha høy risiko for utvikling av MetS, virker sørasiater som har emigrert til vestlige land å ha ennå større risiko for MetS sammenlignet med sørasiater boende i sitt hjemland. I en engelsk undersøkelse (Bhatnagar et al., 1995) sammenlignet man middelaldrende indere boende i England med deres søsken boende i India. Inderne som bodde i England hadde signifikant høyere KMI, systolsk blodtrykk, BGK, og lavere HDL-kolesterol sammenlignet med søsknene boende i India.

Andre risikofaktorer

Omlagging til et sunnere kosthold, i form av moderat kalorirestriksjon og forandring i diettsammensetning, er en viktig del av behandlingen for MetS (IDF, 2006). Resultatene fra flere store kostholdsundersøkelser tyder på at kosthold med stor andel karbohydrater med høy glykemisk indeks, høyt fettinnhold (spesielt mettet fett), høyt alkoholinntak og daglig brusdriking har positiv sammenheng med MetS og insulinresistens. Kosthold med stor andel grønnsaker, frukt, belgfrukt, grove kornprodukter, magre melkeprodukter, fisk, animalsk protein, nøtter og umettet fett har vist å ha en beskyttende effekt for MetS (Baxter, Coyne, & McClintock, 2006; Dhingra et al., 2007; Esposito et al., 2004; Panagiotakos, Pitsavos, Skoumas, & Stefanadis, 2007). I tillegg til

vektnedgang og reduksjon i abdominalt/visceralt fettvev, kan et sunnere kosthold medføre bedret insulinsensitivitet og gunstige effekter på de andre komponentene i MetS (Riccardi & Rivellese, 2000).

Det finnes mange og klare bevis for at risikoen for MetS stiger med økende alder (Azevedo et al., 2007; Hildrum et al., 2007; Isomaa et al., 2001; Park et al., 2003), men det foreligger etniske og nasjonale forskjeller (Day, 2007; Meigs et al., 2003). Den økte risikoen forklares blant annet med økende grad av inaktivitet, fedme og insulinresistens ved økende alder. Genetikk og arvelighet synes å spille en rolle i MetS, og den økte risikoen for MetS blant sørasiater. Det er i midlertidig behov for mer forskning for å forstå sammenhengen mellom genetisk arv og forskjellene i metabolsk risiko mellom sørasiater og kaukasier (Pan et al., 2008). Familie- og tvillingstudier har vist at komponentene i MetS og andre relaterte tilstander synes å ha en signifikant grad av arvelighet, men det er viktig å understreke at det kan være etniske forskjeller. Arveligheten av MetS har blitt estimert til å være ca 30 % (Teran-Garcia & Bouchard, 2007).

Undersøkelser har vist sammenheng mellom risiko for MetS og lav sosioøkonomisk status (Brunner et al., 1997; Dallongeville et al., 2005; LaMonte et al., 2005; Salsberry, Corwin, & Reagan, 2007), liten sosial tilhørighet (Prescott et al., 2007), lave stillingsgrader på arbeidsplassen og arbeidsrelatert stress (Chandola, Brunner, & Marmot, 2006). De fysiologiske mekanismene bak disse risikofaktorene virker å være uklare. Røyking som en enkeltstående risikofaktor for MetS støttes av funn gjort i flere studier (Park et al., 2003; Prescott et al., 2007). Røyking medfører økt grad av insulinresistens (Lingfors & Persson, 2006), og har vist seg og ha sammenheng med lavere vekt og BMI, men større grad av abdominal fedme (Molarius, Seidell, Kuulasmaa, Dobson, & Sans, 1997; Shimokata, Muller, & Andres, 1989).

2.3 Studier på sammenhengen mellom fysisk aktivitet, og fysisk form, og det metabolske syndrom

Resultater fra randomiserte, kontrollerte studier har vist at økt FA har medført uavhengig moderat positiv effekt i forhold til alle komponentene som utgjør MetS, og forbedret insulinsensitivitet (Carroll & Dudfield, 2004; Lakka & Laaksonen, 2007). Fysisk aktivitet, og spesielt FA med høy intensitet, kan være med å reversere MetS, og økningen av FF virker å spille en viktig rolle (Lakka et al., 2002; Tjonna et al., 2008). Vi har ikke funnet randomiserte, kontrollerte studier på effekten av økt FA, og FF, på MetS blant pakistanere eller andre sørasiater. Til tross for mangel på forskning har det blitt argumentert for at FA er en viktig brikke i behandling og forebygging av MetS blant sørasiater (Misra et al., 2009). Som vi har sett tidligere virker sørasiater, og spesielt etniske sørasiater boende i vestlige land, å være en høyrisikogruppe i forhold til MetS. Det er derfor behov for randomiserte, kontrollerte studier på effekten av økt FA og FF på MetS og dets komponenter blant sørasiater generelt, og spesielt blant sørasiater boende i vestlige land.

I en randomisert, kontrollert undersøkelse (Anderssen, Carroll, Urdal, & Holme, 2007) av 137 menn (40-49 år) med diagnostisert MetS, ble virkningen av tre forskjellige intervensjoner av ett års varighet undersøkt. De tre intervensjonene bestod av diett (n = 34), FA (n = 34) og en kombinasjon av diett og FA (n = 43). Intervensjonen bestående av FA var tre ukentlige kondisjonsbaserte treningsøkter av 60 minutters varighet, med intensiteten 60-80 % av maksimal HF. Intervensjonen bestående av diett og FA viste seg å ha signifikant bedre behandlende effekt på MetS sammenlignet med kun diett eller kun FA. Ved sammenligning av diett og ingen diett, og FA og ingen FA, var den positive effekten på MetS signifikant for begge intervensjoner. I studien konkluderes det med at omlegging av livsstil, med vekt på FA og kosthold, har en betydelig effekt i forhold til reversering av MetS blant middelaldrende menn.

En ukontrollert studie (Katzmarzyk et al., 2003) undersøkte om en 20 ukers intervensjon med FA kunne reversere MetS hos middelaldrende kvinner og menn. Deltagerne gjennomførte et treningsprogram tre ganger per uke, hvor varigheten og

intensiteten per treningsøkt økte gradvis fra henholdsvis 30-50 minutter og 55-75 % av VO₂-maks. Av de 105 som hadde MetS ved baseline, ble 32 (30,5 %) klassifisert til ikke lenger å ha MetS etter endt intervensjon. Det var ingen signifikante forskjeller mellom de som ikke lenger hadde MetS og de som fortsatt hadde MetS i forhold til alder, baseline maksimalt oksygenopptak, eller økning i maksimalt oksygenopptak.

I en omfattende reviewstudie konkluderes det med at til tross for mange intervensjonsstudier på sammenhengen mellom FA, og FF, og MetS, savnes det randomiserte, kontrollerte studier på effekten av økt FA og FF på MetS alene, uavhengig av andre intervensjonsaktiviteter (Ford & Li, 2006).

En rekke prospektive studier og tverrsnittundersøkelser har vist at regelmessig FA har en positiv effekt på mange av de metabolske og kardiovaskulære risikofaktorene som utgjør MetS. Et høyt FA-nivå og god FF virker å redusere risikoen for utvikling av MetS drastisk (Lakka & Laaksonen, 2007). Det er i midlertidig behov for studier på sammenhengen mellom FA, og FF, og MetS hvor det benyttes objektive målemetoder for FA og direkte målemetoder for FF, da nåværende studier i hovedsak har benyttet selvrapporert FA og indirekte målt FF. Den eneste studien vi har funnet av sammenhengen mellom objektivt målt FA og MetS blant pakistanere er en ukontrollert prospektiv studie (Kousar, Burns, & Lewandowski, 2008). Studien undersøkte effekten av en 12 ukers livsstilsintervensjon på MetS og dets komponenter blant 40 pakistanske kvinner (38 ± 4 år) boende i Australia. Intervensjonen var en kombinasjon av økt FA og redusert energiinntak. Intervensjonen medførte signifikant økt FA-nivå (målt ved skritteller), redusert KMI, blodtrykk, triglyserider, BGK og insulinnivå (p<0,05 for alle variabler). Disse endringene var et resultat av intervensjonen som helhet, og det ble ikke gjort noen analyse av effekten av FA alene.

En prospektiv studie (Wilsgaard & Jacobsen, 2007) av mer enn 17 000 nordmenn i alderen 20 – 56 år undersøkte sammenhengen mellom selvrapporert FA og insidensen av MetS. Resultatene viste at menn som utførte regelmessig og hard FA hadde henholdsvis 25 % og 42 % lavere risiko for MetS, sammenlignet med de som hadde en

sedat livsstil. Holme et al. (2007) fant i en oppfølgingsstudie i perioden 1972/73 til 2000 at deltagelse i FA på fritiden (selvrapportert) hos 6382 middelaldrende (baseline alder = 40-49 år) norske menn ved baseline, var en prediktor for MetS nesten 30 år senere. Denne studien avdekket en invers årsakssammenheng mellom FA på fritiden i 1972/73 og tilstedeværelsen av MetS i 2000, selv etter justering for flere av kriteriene for MetS i 1972/73. Årsakssammenhengen forsterkes av at det forelå en gradert sammenheng ut i fra FA intensitetsnivå. Disse resultatene underbygges av funn fra andre studier hvor det har blitt påvist en invers sammenheng mellom FA-nivå på fritiden og MetS (Ford, Kohl, III, Mokdad, & Ajani, 2005; Rennie, McCarthy, Yazdgerdi, Marmot, & Brunner, 2003).

Esteghamati et al. (2009) undersøkte sammenhengen mellom selvrapportert FA og MetS blant et nasjonalt representativt utvalg i Iran (N=3296). Forekomsten av MetS sank signifikant med økende FA-nivå ($p<0,001$). Videre fant man lavt totalt FA-nivå og lite høyintensiv FA var signifikant assosiert med MetS og alle de inngående komponentene ($p<0,01$). Lite høyintensiv FA viste seg å være den sterkeste prediktoren for MetS. Det ble også observert en signifikant invers sammenheng mellom økende antall MetS komponenter og FA på jobb, FA i transport og FA på fritiden ($p<0,001$). En studie (Yates et al., 2010) undersøkte sammenhengen mellom selvrapportert FA-nivå og metabolske risikofaktorer blant sørasiatiske menn ($n=604$, 58 ± 10 år) boende i England. Deltagerne hadde etnisk opprinnelse fra Pakistan, India og Bangladesh. De som rapporterte høyt nivå av FA hadde signifikant bedre glukosetoleranse og høyere nivåer av HDL-kolesterol sammenlignet med de som rapporterte lavt FA-nivå ($p<0,05$). En studie (Bhalodkar et al., 2005) fant at fysisk aktive sørasiater ($n=123$, 47 ± 13 år) hadde signifikant høyere nivåer av HDL-kolesterol ($p=0,009$) og større HDL-kolesterol partikler ($p=0,048$), sammenlignet med inaktive sørasiater ($n=73$, 49 ± 11 år). I denne studien ble FA-nivå målt ved selvrapportering via spørreskjema.

En prospektiv undersøkelse så på sammenhengen mellom FF og insidensen av MetS blant 9007 menn (alder= 44 ± 9 år) og 1491 kvinner (alder= 44 ± 9 år). Den aldersjusterte insidensen for MetS var signifikant lavere ($p<0,001$) blant den tredjedelen av studiepopulasjonen med høyest FF. Undersøkelsen konkluderte med at lav FF var en

sterk og uavhengig prediktor for utvikling av MetS for både kvinner og menn (LaMonte et al., 2005). I en studie av metabolsk risiko blant friske menn (N=169, alder=37±14 år) så man at de med best FF hadde signifikant lavere grad av abdominal fedme ($p<0,001$), lavere nivåer av insulin og BGK ($p<0,001$) og gunstigere lipoprotein-lipid profiler, sammenlignet med de med dårligst FF. Forskjellene mellom de med høy og lav FF vedvarte, dog i noe mindre grad, etter justering for KMI (Arsenault et al., 2007).

2.3.1 Anbefalinger for forebygging og behandling av det metabolske syndrom

For å redusere risikoen for HKS og T2D, anbefaler IDF en rask og kompromissløs tilnærming ved diagnoser av MetS. Pasienter bør først gjennomgå fullstendig kardiovaskulær risikovurdering, inkludert røykestatus. IDF anbefaler videre at primærintervensjon ved MetS bør være omlegging til en sunnere livsstil. Dette innebærer økning av FA-nivå, og moderat kalori restriksjon og forandring i diettsammensetning, for å oppnå et vekttap på 5-10 % av kroppsvekten det første året (IDF, 2006). American Heart Association/National Heart, Lung and Blood Institute og American Diabetes Association anbefaler en liknende tilnærming med hovedvekt på FA og diett (Grundy et al., 2005). Det tas her utgangspunkt i FA i samsvar med anbefalingene for FA som er omtalt i kapittel 2.1.2.

I Aktivitetshåndboken anbefaler Helsedirektoratet og Nasjonalt råd for fysisk aktivitet 30, og gjerne 60, minutter med moderat anstrengende FA daglig for forebygging og behandling av MetS. Det understrekes at addisjonelle positive effekter kan oppnås hvis man i tillegg utfører regelmessig mosjon med moderat intensitet i minst 30 minutter, 2-3 ganger per uke. Videre oppfordres det til å kombinere kondisjonstrening med lett styrketrening (Helsedirektoratet, 2009a).

I en rapport konkluderte en komité nedsatt av det amerikanske Department of Health and Human Services med at regelmessig FA henger sammen med redusert risiko for MetS. Videre konkluderer komiteen med at det foreligger en invers dose-/respons sammenheng mellom FA-nivå og risiko for MetS. Minimumsnivået av FA for forebygging av MetS strekker seg fra 120 til 180 minutter FA med moderat intensitet

per uke, og mange studier støtter et mål om 150 minutter per uke (Physical Activity Guidelines Advisory Committee, 2008). Dette er i samsvar med anbefalingene nevnt ovenfor.

Selv om kosthold er viktig i forhold til forebygging og behandling av MetS (Grundy et al., 2005; IDF, 2006), finnes ingen klare kostholdsanbefalinger for forebygging hos risikoindivider. Det er også vanskelig å plukke ut enkeltmatvarer som medfører risiko, da personers kosthold er komplekse, og sammensatt av mange forskjellige komponenter (Baxter et al., 2006).

Hos individer hvor livsstilsintervensjon ikke er tilstrekkelig, og som betraktes å være sterkt utsatt for HKS, anbefales bruk av medisiner som sekundærintervensjon for behandling av MetS (Grundy et al., 2005; IDF, 2006).

3. Metode

Dette mastergradsarbeidet er en delundersøkelse av studien Fysisk Aktivitet og Minoritetshelse (FAM) ved Norges Idrettshøgskole. FAM studien er en intervensjonsstudie hvor deltagerne er norsk-pakistanske menn som er lite fysisk aktive. Formålet med studien er hovedsakelig å finne metoder for å øke FA-nivået blant denne gruppen innvandrere. FAM studiens sekundære mål er å redusere risikoen for utvikling av type 2 diabetes. Datamaterialet i denne delundersøkelsen er hentet fra FAM studiens baselineundersøkelse, og metodebeskrivelsen vil kun ta for seg metodikken som er benyttet i dette mastergradsarbeidet.

3.1 Utvalg og rekruttering

I arbeidet med å rekruttere deltagere, ble FAM-studien presentert i media og på Norges Idrettshøgskoles hjemmesider. I tillegg ble studien presenterte muntlig i forskjellige moskeer og ved muslimske sammenkomster i Oslo. Det ble sendt ut e-post gjennom store pakistanske e-post nettverk, og det ble sendt en melding med informasjon om prosjektet over sambandet til et av taxiselskapene i Oslo.

Påmelding til undersøkelsen ble gjort per e-post, telefon, påmeldingslister eller flyers. Av mennene som meldte seg ble de som var aktuelle for inklusjon i studien gitt mer utfyllende informasjon i forhold til deltagelse. Av de rundt 300 mennene som ønsket å delta i studien ble 200 kontaktet. Av disse 200 trakk 18 seg fra studien på grunn av manglende interesse. De resterende 182 ble screenet i forhold til kriteriene for inklusjon og eksklusjon.

3.1.1 Inklusjonskriterier

- Født i Pakistan, eller av foreldre som begge er født i Pakistan
- Menn i aldersgruppen 25 – 60 år
- Bosatt i Oslo, Akershus eller Buskerud

- Ikke regelmessig fysisk aktive
 - Bedriver fysisk aktivitet, med moderat eller høyere intensitet i 30 minutter eller mer, maksimalt to ganger per uke
 - Benytter seg av relativt passive former for transport til og fra jobb

3.1.2 Eksklusjonskriterier

- Diagnostisert type 1 diabetes
- Diagnostisert type 2 diabetes > 6 måneder siden
- Medikamentell behandling for type 2 diabetes
- Medikamentell behandling for hyperlipidemi
- Rammet av slag eller hjerteinfarkt de siste 3 måneder
- Ikke i stand til å delta i organisert fysisk trening på grunn av skade
- For dårlig norskkunnskaper til å kommunisere med FAM-personell
- I familie med deltager i InnvaDiab (prosjekt for kvinner i samme tidsrom)

Av de 182 som ble screenet ble 32 ble ekskludert på grunn av alder (n=5), diabetes (n=10), for fysisk aktive (n=8), alvorlig skade (n=2) og språkproblemer (n=7). De resterende 150 ble inkludert i studien.

De inkluderte deltagerne ble tilsendt informasjonsskriv og samtykkeerklæring (vedlegg 1). Deltagerne måtte signere for samtykke før de kunne bli inkludert i studien.

Deltagelsen var frivillig, og deltagerne kunne når som helst trekke seg fra studien.

Prosjektet ble godkjent av datatilsynet (ref. nr. 17212/2/KS; vedlegg 2), og Regional komité for medisinsk forskningsetikk Sør-Norge (REK Sør; ref. nr. S-07300b; vedlegg 3).

Undersøkelsen ble gjennomført i samsvar med Helsinkideklarasjonens etiske retningslinjer.

3.2 Innsamling av datamateriale

Innsamlingen av baselinedataene foregikk ved Norges Idrettshøgskole i oktober og november 2008. Det ble avtalt en dag som passet for den enkelte deltager, og alle testene ble utført i løpet av en dag. Deltagerne møtte fastende mellom kl 0800 og 1000, og det skulle være minimum åtte timer siden de sist hadde spist, drukket eller røyket. Testdagen var lik for alle deltagerne, og så slik ut:

- Måling av blodtrykk (tre målinger med ett minutt mellom hver måling)
- Fastende blodprøve
- Oral glukose toleransetest (OGTT)
- Utfylling av spørreskjema
- Antropometriske målinger (vekt, høyde, liv- og hofteomkrets)
- Postprandial blodprøve
- Frokost
- Informasjon om og utlevering av akselerometer
- Lungetester
- Måling av VO_2 -maks på tredemølle

3.3 Målevariabler

3.3.1 Antropometriske data

Livvidde ble målt ved bruk av målebånd, i en rett vinkel til brystet, mellom hoftekammen og det nederste ribbenet, mot slutten av et utpust. Vekten ble målt ved bruk av en SECA elektronisk vekt (SECA modell 767, Tyskland). Veiingen ble foretatt uten sko og med lett bekleddning, og vekten ble justert til nærmeste halve kilo. Høyde ble målt uten sko, med et transportabelt stadiometer (Harpenden, Holtain, Crymych,

Storbritannia), og justert til nærmeste halve cm. Kroppsmasseindex (KMI) ble regnet ut ved bruk av formelen: $\text{kg}\cdot\text{m}^2$.

3.3.2 Fysisk aktivitetsnivå

Fysisk aktivitet ble objektivt registrert ved bruk av et akselerometer (MTI ActiGraph, modell 7164; Manufacturing Technology Inc., Fort Walton Beach, Florida, USA). Akselerometret 7164 er et seismisk instrument som plasseres på hoften, og kontinuerlig måler hastigheten og varigheten av vertikal akselerasjon (størrelsesorden 0,05 gram, frekvensrespons 0,25-2,50 Hz). Akselerometret måler 1,5 x 3,8 x 5,1 cm, har normalt 166 dagers batterikapasitet, og har lagringskapasitet på 1 MB (22 dagers bruk ved epochlengde på ett minutt). Rådataene fra akselerometrene ble analysert og bearbeidet ved bruk av SAS-basert software (versjon 9; SAS Institute Inc. Cary, North Carolina, USA), også kalt CSA-analysator (<http://csa.svenssonsport.dk>).

Målingene fra akselerometret registreres i form av ”tellingene”, og disse utgjør summen av alle akselerasjoner (bevegelser) per tidsenhet. Tidsintervallene som utgjør tidsenhetene stilles inn på forhånd og kalles epoch. Epochlengden ble satt til ett minutt. I analysen av akselerometerdata ble epochperioder med null registrerte tellingene i en time eller lenger tolket som at akselerometret ikke var brukt, og ekskludert fra analysen. FA data ble inkludert når deltagere hadde minimum 480 minutter (8 timer) med registrert FA per dag. Det var ingen forskjell i antall tellingene per minutt mellom deltagere som hadde brukt akselerometret i henholdsvis to ($n = 7$) og tre ($n = 135$) dager. Derfor ble data fra deltagere med ≥ 8 timer registrert fysisk aktivitetsdata per dag i minimum to dager inkludert ($n = 142$). Fysisk aktivitetsdata fra åtte deltagere ble ekskludert. Fire av disse deltagerne mistet akselerometret, mens fire hadde to eller færre valide registreringsdager.

Før akselerometrene ble delt ut til deltagerne gjennomgikk de testing og kalibrering.

Alle deltagerne fikk en innføring i hvordan akselerometret skulle brukes.

Akselerometret skulle plasseres på den høyre hoften ved å feste det i et livbelte.

Deltagerne skulle bære akselerometret kontinuerlig, unntatt mens de sov om natten og

ved bading/svømming. Det ble også delt ut et skriv med informasjon om bruken av akselerometret, en påminnelsesplakat, og et skriv med svar på vanlig stilte spørsmål i forhold til bruk av apparatet. Akselerometrene ble programmert til å starte registreringen kl 0600 dagen etter utdeling.



Figur 3.1: ActiGraph MTI modell 7164 akselerometer korrekt plassert

Målevariablene fra akselerometrene er gjennomsnittlige tellinger per minutt i måleperioden, og tid brukt på FA i forskjellige intensitetssoner. Inaktivitet ble definert som ≤ 100 tellinger/min, lett FA som 101 – 1951 tellinger/min, moderat FA som 1952 – 5724 tellinger/min, hard FA som 5725 – 9497 tellinger/min, og veldig hard FA som > 9497 tellinger/min (Freedson, Melanson, & Sirard, 1998; Matthews et al., 2008). Anbefalingene for FA er definert som minimum 30 minutter FA med moderat eller høyere intensitet (Sosial- og helsedirektoratet, 2000), og den fysiske aktiviteten kan deles opp i flere økter i løpet av dagen (Haskell et al., 2007). For å nå anbefalingene for FA måtte deltagerne i denne studien gjennomføre minimum 30 minutter med moderat eller høyere intensitet (≥ 1952 tellinger/min). De 30 minuttene kunne deles opp i økter med minst 10 minutters sammenhengende FA, hvorav 1 – 2 minutter kan bestå av FA med lavere intensitet (som for eksempel venting ved kryssing av fotgjengeroverganger og liknende).

3.3.3 Fysisk form

Måling av FF i form av aerob kapasitet ble gjort ved at deltagerne gjennomførte en VO_2 -maks test, som er en maksimal tredemølltest. Testen deltagerne gjennomførte er en modifisert Balke protokoll (BALKE & WARE, 1959). Ved teststart var det ingen gradering på tredemøllen og farten var 4,8 km/t. Deretter økte graderingen med 1,5 % for hvert minutt, mens farten var konstant. Maksimal gradering på tredemøllen var 20 %. Hvis deltagerne nådde maksimal stigning ble farten deretter økt med 0,3 km/t for hvert minutt. Testen ble avsluttet ved utmattelse. Fysisk form ble definert som deltagerens målte VO_2 -maks ($ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$). Kriteriene for godkjent test var oppnådd RER-verdi $> 1,1$ eller opplevd anstrengelse ≥ 17 etter Borgs skala. Det var usikkert om tre av deltagerne utfylte kriteriene for godkjent VO_2 -maks test. Disse ble allikevel inkludert i studien. Måling av FF ble kun utført på deltagere under 40 år ($n = 99$).



Figur 3.2: Test av VO_2 -maks

Under testen pustet deltagerne gjennom en Hans Rudolph tosidig pusteventil (2700 series, Hans Rudolph Inc, Kansas City, USA), hvor gassutvekslingen ble samlet i et miksekammer hvert halve minutt hele testen igjennom. Analyse av oksygen- og karbondioksidinnholdet i gassutvekslingen, og beregning av oksygenopptaket, ble gjort ved bruk av Jaeger Oxycon Pro analysator (Erich Jaeger GmbH, Hoechberg, Tyskland),

som var tilkoblet pusteventilen. Det ble foretatt volum- og gasskalibrering av analysatoren før hver test.

3.3.4 Blodvariabler

Blodprøvene ble tatt med vakutainersystem fra en av venene i albuebøyen, av en kvalifisert bioingeniør. Blodprøvene, som utgjorde 8,5 ml hvorav ca 4 ml serum, ble tappet på SST rør. De ble så vendt opp og ned ca fem ganger, før de 30 minutter senere ble sentrifugert i 12 minutter i en hastighet på 3200 omdreininger per minutt. Analysene av blodprøvene ble gjort hos Fürst medisinsk laboratorium (Oslo, Norge).

Konsentrasjonen av insulin i serum ble målt ved bruk av immunoassay, mens måling av glukosekonsentrasjonen, kolesterol, HDL-kolesterol og LDL-kolesterol ble gjort fotometrisk. En modul-p maskin (Roche, Japan) ble benyttet til disse målingene.

Måling av konsentrasjonen av glukose og insulin i blodet ble gjort ved en standardisert oral glukosetoleransetest. Etter at fastende blodprøve var tatt, konsumerte deltagerne 200 ml vann som inneholdt 75 gram oppløst anhydrert glukose (AnalaR normapur). Deltagerne ble bedt om å drikke væsken fordelt over en tidsperiode på ti minutter. Etter at glukoseblandingen var konsumert måtte deltagerne holde seg mest mulig i ro uten å spise, drikke eller røyke i to timer. Deretter ble den andre blodprøven (postprandial blodprøve) tatt. Fastende glukose og insulin ble målt i deltagerens fastende blodprøver. Glukose 2 t og insulin 2 t ble målt i deltagerens postprandiale blodprøver.

HOMA-IR (homeostasis modell assesment of insulin resistance) skår ble benyttet som mål på betacellefunksjon og insulinresistens. Deltagerens HOMA-IR skår ble regnet ut ved bruk av formelen $\text{HOMA-IR skår} = (\text{fastende glukose} \times \text{fastende insulin}) / 22,5$ (Matthews et al., 1985). Lav HOMA-IR skår indikerer god insulinvirkning og høy HOMA-IR skår tyder på dårlig insulinvirkning. Grenseverdi for definisjon av insulinresistens ble satt til HOMA-IR skår $> 2,5$.

3.4 Behandling av datamateriale

Behandlingen av datamaterialet ble gjort ved bruk av statistikkprogrammet SPSS 15.0 (Statistical Package for Sosial Sciences) for Windows. Ingen av deltagerens navn blir nevnt i datafilene, og kun prosjektleder har mulighet til å identifisere deltagerne. All rådata ble behandlet konfidensielt under databehandlingsprosessen.

3.4.1 Statistiske analyser

Alle variablene i datasettet ble testet for normalfordeling. Dette ble gjort både visuelt (Q-Q plot, Box-plot og Histogram) og ved bruk av Kolmogorov-Smirnov test.

Datamaterialets verdier er beskrevet som deltagere med eller uten MetS, deltagere med forskjellig antall av komponentene i MetS og deltagere med høyest og lavest FF og FA etter inndeling i to like store grupper. Deskriptive beskrivelser av utvalget ble gjort ved bruk av gjennomsnitt og standardavvik, og median og interkvartilbredde, eller ved bruk av prosent eller antall. For å finne eventuelle signifikante forskjeller mellom grupper innad i populasjonen ble t-test for uavhengige grupper og Mann Whitney U rangsum test benyttet, avhengig om variablene i datasettet var normalfordelte eller ikke. For å finne eventuell samvariasjon mellom variabler ble Pearsons produkt-moment korrelasjonskoeffisient benyttet. Det statistiske signifikansnivået ble satt til $p < 0,05$.

I analyser hvor deltagerne ble delt opp i grupper etter hvor mange av komponentene i MetS de hadde, har gruppene med 0 og 1 komponent blitt slått sammen. Dette ble gjort fordi det var få deltagere med 0 komponenter ($n=2-4$).

4. Resultater

4.1 Utvalg

Studien omfatter 150 norsk-pakistanske menn i alderen 25 til 59 år. Av disse var 17 % født i Norge (andregenerasjons innvandrere), mens 83 % har kommet til Norge etter fødselen (førstegenerasjons innvandrere). De som var førstegenerasjons innvandrere hadde bodd i Norge i gjennomsnittlig 20 år, med en variasjon på 1 – 38 år.

Utdanningsmessig hadde 15 % av deltagerne 10 år eller mindre med skolegang, 62 % hadde fullført videregående skole (eller tilsvarende), mens 53 % hadde høyere utdanning. Nitti prosent av deltagerne var yrkesaktive på heltid, mens 5,3 % var yrkesaktive på deltid. Av de yrkesaktive jobbet 47,3 % innen ”kommunikasjon/transport”, 31,3 % hadde ”kontor jobb”, 4,7 % jobbet med ”restaurant/butikk”, mens de resterende var fordelt i kategoriene ”undervisning”, ”helsesektoren”, ”håndverker”, ”salg og service” og ”annet”.

I tabell 4.1 vises deltagerens antropometriske data og gjennomsnittsdata for komponentene i MetS. Deltagerens KMI varierte fra 18 - 38 ($\text{kg}\cdot\text{m}^{-2}$). I følge de anbefalte grenseverdiene for KMI for indisk-asiater (Misra et al., 2009) var 6,6 % av deltagerne normalvektige (KMI 18 – 22,9), mens 16,6 % var overvektige (KMI 23 – 24,9), og 76,6 % var fete (KMI \geq 25).

Tabell 4.1: Deltagernes antropometriske data og komponentene i MetS (n = 148-150).

	Gjennomsnitt (\pm SD)
Alder (år)	37 (8)
Vekt (kg)	84 (13)
Høyde (cm)	174 (6)
KMI ($\text{kg}\cdot\text{m}^{-2}$)	27 (4)
Livvidde (cm)	98 (10)
Glukose (mmol/l)	5,4 (1)
Triglyserider (mmol/l)*	2,0 (1,8)
HDL-kolesterol (mmol/l)	1,1 (0,3)
Blodtrykk systolisk (mmHg)	120 (11)
Blodtrykk diastolisk (mmHg)	86 (10)

* median = 1,6 (IQR = 1)

SD = standard avvik, KMI = Kroppsmasseindeks, HDL = High Density Lipoprotein

4.2 Fysisk aktivitet og fysisk form

Deltagernes resultater for FA og FF kan sees i sin helhet i tabell 4.2. Gjennomsnittlig totalt FA-nivå varierte fra 86 til 847 tellinger $\cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{dag}^{-1}$. Deltagernes VO_2 -maks varierte fra 23,4 til 49,1 $\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$. Deltagerne var inaktive 36 % til 80 % av dagen (gjennomsnitt=63 %). Seks av deltagerne (4,2%) oppnådde anbefalingene for FA. Femten av deltagerne (10,6%) oppnådde anbefalingene ved krav om 30 minutter FA, hvor aktiviteten kan deles opp i 5 minutters økter med sammenhengende FA. Uten krav om sammenhengende FA oppnådde 70 av deltagerne (49,3%) anbefalingene for FA.

Tabell 4.2: Gjennomsnittlig VO₂-maks og fysisk aktivitetsnivå.

VO ₂ -maks/FA-nivå	n	Gjennomsnitt (± SD)
VO ₂ -maks (ml·kg ⁻¹ ·min ⁻¹)	99	34 (6)
Totalt FA (telling · min ⁻¹ · dag ⁻¹)	142	311 (133)
FA på ukedager (telling · min ⁻¹ · dag ⁻¹)	142	314 (140)
FA på helgedager (telling · min ⁻¹ · dag ⁻¹)	125	294 (148)
FA med moderat intensivitet (min/dag)	142	31 (19)
FA med hard intensivitet (min/dag)	142	2 (4)
FA med veldig hard intensitet (min/dag)	142	0,1 (0,5)
Inaktiv tid (timer/dag)	142	8,6 (1,7)

SD = standard avvik, FA = fysisk aktivitet

4.3 Det metabolske syndrom

Av de 149 deltagerne med komplette data hadde 75 stykker MetS. I Tabell 4.2 vises forekomsten av MetS og komponentene i MetS i forhold til IDF sine diagnostiske kriterier og de forskjellige komponentenes grenseverdier. Forhøyet livvidde var den komponenten i MetS som hadde høyest forekomst blant deltagerne. Forhøyet systolisk blodtrykk var den komponenten med lavest forekomst. Nitten prosent av deltagerne hadde 0 – 1 av komponentene i MetS, mens 57 % hadde 2 – 3 av komponentene, og 24 % hadde 4 – 5 av komponentene.

Deltagernes gjennomsnittige HOMA-IR skår var 4,1 (SD=2,4). Insulinresistens forekom blant 74 % av deltagerne ved bruk av HOMA-IR skår $\geq 2,5$ for definisjon av insulinresistens.

Tabell 4.3: Forekomst av det metabolske syndrom og komponentene i syndromet (n = 148-150).

	Forekomst N (%)
Metabolsk syndrom	75 (50,3)
Forhøyet livvidde	122 (81,3)
Forhøyet fastende glukose	40 (27)
Forhøyede triglyserider	69 (46,6)
Nedsatt HDL kolesterol	79 (53)
Forhøyet systolisk blodtrykk	25 (16,9)
Forhøyet diastolisk blodtrykk	78 (52,7)

Metabolsk syndrom er diagnostisert etter IDF sine diagnostiske kriterier (IDF, 2006), HDL = High Density Lipoprotein

4.4 Assosiasjoner mellom fysisk aktivitet og det metabolske syndrom

De av deltagerne som ble diagnostisert med Mets hadde et gjennomsnittlig totalt FA-nivå på 313 ($\pm 137,7$) tellinger $\cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{dag}^{-1}$, mens de uten syndromet hadde 308,1 ($\pm 128,8$) tellinger $\cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{dag}^{-1}$. Det var ingen signifikant forskjell gruppene imellom.

Det ble heller ikke funnet noen signifikante forskjeller mellom de med MetS og de uten i forhold til de andre FA variablene, foruten inaktiv tid hvor vi fant en nærsignifikant forskjell. De med MetS tilbrakte i gjennomsnitt 5,6 % (95% CI: 1,8 – 9,4) mindre tid i inaktivitet (8,4 ($\pm 1,8$) timer/dag), sammenlignet med de uten MetS (8,9 ($\pm 1,5$) timer/dag) (p=0,052).

I tabell 4.4 vises en oversikt over deltageres gjennomsnittlige FA variabler og hvor mange av komponentene i MetS de hadde (delt opp i 5 grupper). Ved sammenligning av gjennomsnittlig totalt FA-nivå mellom deltagere med forskjellig antall komponenter i MetS var det ingen signifikante forskjeller. Deltagere med 0 – 1 komponent hadde

nærsignifikant høyere gjennomsnittlig totalt FA sammenlignet med de med 3 komponenter ($p=0,097$). Det var ingen signifikante forskjeller ved sammenligning av gjennomsnittlig totalt antall minutter med moderat, hard og veldig hard fysisk aktivitet (MHFA). Deltagere med 3 komponenter utførte nærsignifikant mer MHFA sammenlignet med de med 2 komponenter ($p=0,085$). Deltagere med 0 – 1 komponenter hadde i gjennomsnitt 0,74 timer/dag og 1,1 time/dag mer inaktiv tid sammenlignet med deltagere med henholdsvis 3 komponenter ($p=0,024$, 95% CI: -0,07 – 1,5) og 5 komponenter ($p=0,02$, 95% CI: 0,2 – 1,9).

Tabell 4.4: Antall diagnostiserte komponenter i MetS og gjennomsnittlige FA-variabler.

Antall komponenter i MetS	n	Total FA (\pm SD) (telling \cdot min ⁻¹ \cdot dag ⁻¹)	MHFA (\pm SD) (min/dag)	Inaktivitet (\pm SD) (timer/dag)
0-1	28	307 (98)	33 (16,9)	9 (1,2)*
2	39	290 (114)	29,6 (17,9)	8,7 (1,6)
3	42	352 (165)	38,1 (25,4)	8,3 (1,9)
4	25	285 (135)	29,3 (22,5)	8,8 (1,8)
5	8	290 (93)	26,4 (13)	7,9 (0,9)

FA = fysisk aktivitet, MetS = det metabolske syndrom, MHFA = moderat, hard og veldig hard, SD = standardavvik.

*signifikant høyere enn gruppen med 3 ($p=0,024$) og 5 ($p=0,02$) komponenter

Det var invers sammenheng mellom deltagerens gjennomsnittlige totale FA-nivå og livvidde ($r= -0,20$; $P=0,015$) og insulin 2 t ($r= -0,17$; $P=0,03$).

Når vi deler deltagerne inn i kvartiler etter hvor høyt totalt FA-nivå de hadde, hadde den mest aktive gruppen ($n=36$, telling \cdot min⁻¹ \cdot dag⁻¹ ≥ 370) gjennomsnittlig 492 (± 103) telling \cdot min⁻¹ \cdot dag⁻¹ (tabell 4.5). Den minst aktive gruppen ($n=36$, telling \cdot min⁻¹ \cdot dag⁻¹ ≤ 215) hadde et gjennomsnittlig aktivitetsnivå på 168 (± 33) telling \cdot min⁻¹ \cdot dag⁻¹ ($p=0,000$). Den mest aktive gruppen hadde 6,8 % lavere livvidde (95% CI: 0,1 – 12,6; $p=0,02$), 33,1 % lavere fastende insulin (95% CI: 22,2 – 44; $p=0,01$), 34,4 % lavere

insulin 2 t (95% CI: 23,4 – 45,4; p=0,01) og 5,7 % lavere LDL-kolesterol (95% CI: 0,3 – 11,1; p=0,04), sammenlignet med den minst aktive gruppen. Det var også nærsignifikant lavere kolesterol (3,6%, 95% CI: -0,7 – 7,9; p=0,05) hos den mest aktive gruppen.

Tabell 4.5: Sammenheng mellom gjennomsnittlig totalt FA-nivå og metabolske komponenter (n = 72). Deltagerne er gruppert i øverste og nederste kvartil etter hvor høyt totalt FA-nivå de hadde. Verdiene for de metabolske komponentene er oppgitt i gjennomsnitt (\pm SD).

Komponent	FA-nivå \leq 215 (telling \cdot min ⁻¹ \cdot dag ⁻¹) (n=35-36)	FA-nivå \geq 370 (telling \cdot min ⁻¹ \cdot dag ⁻¹) (n=36)	Forskjell (%) (95% CI)	P-verdi
Livvidde	101 (8)	94,1 (9,5)	6,8 (0,1-12,6)	0,02
Fastende glukose (mmol/l)	5,43 (1)	5,41 (1,1)	0,02 (-1,3-5,3)	0,87
Glukose (2t) (mmol/l)	7,2 (2,6)	6,6 (3,3)	8,4 (1,9-14,6)	0,50
Fastende insulin (pmol/l)	124 (54,5)	83,2 (40,2)	33,1 (22,2-44)	0,01
Insulin (2t) (pmol/l)	944 (540)	619 (552)	34,4 (23,4-45,4)	0,01
Triglyserider (mmol/l)	1,92 (1,1)	1,88 (1,1)	2,1(-1,2-5,4)	0,66
Kolesterol (mmol/l)	5,6 (0,8)	5,4 (0,9)	3,6 (-0,7-7,9)	0,05
HDL-kolesterol (mmol/l)	1 (0,2)	1,1 (0,3)	9,1 (2,5-15,7)	0,80
LDL-kolesterol (mmol/l)	3,5 (0,7)	3,3 (0,7)	5,7 (0,3-11,1)	0,04

FA = Fysisk aktivitet, HDL = High Density Lipoprotein, LDL = Low Density Lipoprotein

Når vi deler deltagerne inn i kvartiler etter hvor mange minutter MHFA/dag deltagerne i gjennomsnitt hadde, hadde gruppen med mest aktivitet (n=35) gjennomsnittlig 61,5 (\pm 17,4) minutter MHFA/dag. Gruppen med minst aktivitet (n=36) hadde gjennomsnittlig 10,8 (\pm 4) minutter MHFA/dag (p=0,000). Gruppen med mest MHFA hadde 6,4 % lavere midjeomkrets (95% CI: 0,5 – 11,7; p=0,037), 36 % lavere fastende

insulin (95% CI: 24,8 – 47,2; $p=0,001$) og 33,4 % lavere insulin-2t (95% CI: 22,4 – 44,3; $p=0,031$), sammenlignet med gruppen med minst MHFA.

Når vi deler deltagerne inn i kvartiler etter hvor inaktive de var, var de mest inaktive ($n=36$) gjennomsnittlig inaktive i 10,7 ($\pm 0,8$) timer/døgn, mens de minst inaktive ($n=35$) i gjennomsnitt var inaktive i 6,5 ($\pm 0,9$) timer/døgn ($p=0,001$). Det var ingen signifikante forskjeller mellom de med mest og minst inaktivitet i forhold til gjennomsnittsverdiene blant metabolske komponenter. Deltagerne som var mest inaktive hadde nærsignifikant lavere nivåer av triglyserider ($p=0,055$) og fastende insulin ($p=0,096$) sammenlignet med de minst inaktive.

4.5 Assosiasjoner mellom fysisk form og det metabolske syndrom

Deltagerne med Mets hadde gjennomsnittlig VO_2 -maks på 32,4 ($SD=4,3$) $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$, mens de uten MetS hadde et gjennomsnitt på 35,8 ($SD=6$) $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$. De uten MetS hadde 10,5 % høyere gjennomsnittlig VO_2 -maks enn de med MetS (95% CI: 4,0 – 15,9; $p=0,008$).

Deltagerne med 0 – 1 av komponentene i MetS hadde gjennomsnittlig VO_2 -maks på 37,8 ($SD=7,3$) $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$. Gjennomsnittlig VO_2 -maks blant deltagerne med 2, 3, 4 og 5 av komponentene i MetS var henholdsvis 33,6 ($SD=4,8$), 33,5 ($SD=5,2$), 32,5 ($SD=4$) og 31,4 ($SD=2,1$) $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$. Deltagerne med 0 – 1 komponenter hadde signifikant høyere gjennomsnittlig VO_2 -maks sammenlignet med de som hadde flere av komponentene i MetS. Forskjellene var 12,5 % (95% CI: 3,25 – 20,75; $p=0,021$), 12,8 % (95% CI: 3,15 – 22,45; $p=0,023$), 16,3 % (95% CI: 4,6 – 28; $p=0,026$) og 20,4 % (95% CI: 5,5 – 35,2; $p=0,023$) sammenlignet med deltagerne med henholdsvis 2, 3, 4 og 5 komponenter. Det var ellers ingen signifikante forskjeller.

Det var invers sammenheng mellom VO_2 -maks og livvidde ($r= -0,6$; $P=0,001$) og insulin-2t ($r= -0,28$; $P=0,04$).

Når vi deler deltagerne inn i kvartiler etter hvor høyt testresultat de fikk for VO₂-maks (tabell 4.6), har gruppen med høyest testresultat (n=24, VO₂-maks ≥ 37,2 ml·kg⁻¹·min⁻¹) gjennomsnittlig VO₂- VO₂-maks på 42,3 (SD=3,6) ml·kg⁻¹·min⁻¹. Gruppen med lavest VO₂-maks resultat (n=25, VO₂-maks ≤ 30,4) har gjennomsnittlig VO₂-maks på 28 (SD=2) ml·kg⁻¹·min⁻¹ (p=0,000). Gruppen med høyest VO₂-maks hadde 13,7 % mindre livvidde (p=0,000, 95% CI: 4,1 – 23,3) 41,2 % lavere fastende insulin (p=0,000, 95% CI: 27,4 – 55) og 33,6 % lavere insulin-2t (p=0,005, 95% CI: 20,2 – 47) sammenlignet med gruppen med lavest VO₂-maks.

Tabell 4.6: Sammenheng mellom VO₂-maks og metabolske komponenter. Deltagerne er delt i øverste og nederste kvartil etter VO₂-maks resultat (n=49). Verdiene for de metabolske komponentene er oppgitt i gjennomsnitt (± SD).

Komponent	VO ₂ -maks ≤ 30,4 (ml·kg ⁻¹ ·min ⁻¹) (±SD) (n=23-25)	VO ₂ -maks ≥ 37,2 (ml·kg ⁻¹ ·min ⁻¹) (±SD) (n=23-24)	Forskjell (%) (95% CI)	P- verdi
Livvidde (cm)	104 (10)	89,7 (9,1)	13,7 (4,1-23,3)	0,00
Fastende glukose (mmol/l)	5,2 (0,5)	5,3 (0,6)	1,9 (-2-5,8)	0,50
Glukose (2t) (mmol/l)	6,2 (1,7)	6,3 (3,5)	1,6 (-1,9-5,1)	0,29
Fastende insulin (pmol/l)	124 (64,2)	72,8 (60,5)	41,2 (27,4-55)	0,00
Insulin (2t) (pmol/l)	810 (461)	538 (798)	33,6 (20,2-47)	0,005
Triglyserider (mmol/l)	1,7 (0,8)	2 (1,7)	15 (4,8-25,2)	0,93
Kolesterol (mmol/l)	5,6 (0,7)	5,4 (1)	3,6 (-1,6-8,8)	0,33
HDL-kolesterol (mmol/l)	1 (0,2)	1,1 (0,3)	9,1 (1-17,2)	0,72
LDL-kolesterol (mmol/l)	3,6 (0,6)	3,3 (0,8)	8,4 (0,6-16,2)	0,29

HDL = High Density Lipoprotein, LDL = Low Density Lipoprotein

5. Diskusjon

Studiens deltagere hadde i gjennomsnitt lavt FA-nivå og dårlig FF, og under 5 % av deltagerne hadde et aktivitetsnivå i samsvar med anbefalingene for FA. Halvparten av deltagerne hadde MetS. Abdominal fedme var den av komponentene i MetS som forekom oftest, og flere enn 8 av 10 av deltagerne hadde forhøyet livvidde. Tre av fire deltagere ble definert som insulinresistente. Det ble ikke funnet signifikante forskjeller i FA blant deltagere med og uten MetS. Deltagerne med høyest totalt FA-nivå hadde mindre livvidde og lavere insulinnivå sammenlignet med de med lavest totalt FA-nivå. Deltagerne med mest MHFA/dag hadde signifikant mindre livvidde og lavere insulin, sammenlignet med deltagerne med minst MHFA/dag. Deltagerne med MetS hadde signifikant lavere FF sammenlignet med de uten MetS, og deltagerne med 0 – 1 av komponentene i MetS hadde signifikant høyere FF sammenlignet med de som hadde flere av komponentene i MetS. Deltagerne med best FF hadde signifikant mindre livvidde og lavere insulinnivå sammenlignet med gruppen med dårligst FF.

5.1 Studiedesign

Tverrsnittsundersøkelser brukes til å undersøke variabler på et bestemt tidspunkt, og kan brukes til å finne relasjoner mellom variabler. Tverrsnittsundersøkelser er en god metode for kartlegging og generalisering av for eksempel helsestatus (Halvorsen, 2008). Fordelene med denne metoden er at den ofte er rask og billig å gjennomføre, og mange variabler kan undersøkes i samme studie. Ulempen med denne typen undersøkelser er at de ikke kan benyttes til å estimere risiko, og de forteller ikke noe om eventuelle årsakssammenhenger. Funn fra tverrsnittsundersøkelser må etterprøves i undersøkelser med andre design (Aalen et al., 2006).

5.2 Utvalg og generaliserbarhet

Studiens utvalg bestod av 150 norsk-pakistanske menn i aldersgruppen 25 – 59 år fra Oslo-området. Blant deltagerne hadde 78,6 % et yrke som inngikk i kategoriene ”kommunikasjon/transport” eller ”kontor jobb”. Deltagerne ble hovedsakelig rekruttert gjennom moskeer, muslimske festivaler, og informasjon spredd fra munn til munn.

Siden deltagerne er spredd mellom forskjellige yrkesgrupper, tyder det på at det ble rekruttert deltagere fra forskjellige sosio-økonomiske grupper. Det må tas høyde for at denne rekrutteringsmetoden kan ha medført systematiske feil ved seleksjonen.

Deltakelse i denne studien skjedde etter frivillig påmelding, og deltagerne måtte passe i forhold til studiens inklusjons- og eksklusjonskriterier. Denne studien er en delstudie av FAM studien, som har en treningsintervensjon. Deltagerne, som meldte seg til studien frivillig, kan derfor være mer interessert i FA og mer aktive, sammenlignet med personer som ikke meldte seg til studien. Med bakgrunn i deltagerens yrke, studiens kriterier for inklusjon og eksklusjon og at studien innebærer en treningsintervensjon, kan studien være med å gi et bilde av FA, FF og MetS blant tilsynelatende friske norsk-pakistanske menn som utfører lite FA i arbeid og på fritiden, men som ønsker å bli mer aktive. Man må derfor være forsiktig ved sammenligning med andre studier, og det er usikkert om resultatene kan generaliseres til å gjelde alle norsk-pakistanske menn i samme aldersgruppe.

5.3 Vurdering av målemetoder

5.3.1 Måling av antropometriske variabler

Måling av vekt og høyde ble utført ved bruk av henholdsvis en SECA elektronisk vekt og et transportabelt stadiometer. En mulig feilkilde ved måling av antropometriske variabler kan være at målingene blir utført ulikt, for eksempel hvis målingene blir utført unøyaktig, eller av forskjellige personer. For å unngå eventuelle feilmålinger var måle metodene i denne studien standardisert, og alle målingene ble gjennomført av samme person.

5.3.2 Måling av fysisk aktivitet

Deltagerens FA ble registrert ved bruk av akselerometret 7164 fra produsenten MTI ActiGraph. Den største fordelen ved bruk av akselerometer ved måling av FA er at man får et objektivt mål på deltagerens FA. Måledataene gir også en objektiv indikasjon på

både intensiteten, varigheten og frekvensen av FA. Akselerometre er også relativt enkle å benytte for forsøkspersonene (Dale et al., 2002). Akselerometer fra ActiGraph er blant de mest brukte akselerometrene ved måling og kartlegging av FA, og har i rekke undersøkelser fått støtte som valide måleinstrument for FA. Akselerometret har også vist seg å ha signifikant korrelasjon med energiforbruk målt ved metoden dobbelmerket vann (Plasqui & Westerterp, 2007; Welk, McClain, Eisenmann, & Wickel, 2007).

Denne typen akselerometer har også noen begrensninger ved at enkelte former for aktivitet, som bevegelser i overkroppen eller sykling, kan bli underestimert eller unngå å bli registrert. Akselerometret ikke er vanntett, og kan derfor ikke måle FA som foregår i vann. Det registrerer heller ikke eventuell ekstra belastning, som for eksempel ved løp/gange i motbakke, vekttrening, bæring med mer (Helsedirektoratet, 2009b; Sirard & Pate, 2001). Dette kan medføre underestimering av deltageres FA. Kun noen få av deltagerne i studien rapporterte å ha utført aktiviteter som kan medføre underestimering, og det er derfor lite sannsynlig at dette har påvirket resultatene.

Potensielle feilkilder ved bruken av akselerometer kan være feilbruk fra deltageres side, eller at de glemmer å bruke akselerometret i periodene de er instruert til. Feil eller unøyaktig plassering av akselerometret kan medføre feilregistrering, og dermed være en feilkilde (Welk, Corbin, & Dale, 2000). For å unngå disse potensielle feilkildene fikk deltagerne grundig innføring i hvordan akselerometret skulle brukes, og beskjed om at akselerometret skulle bæres kontinuerlig, unntatt mens de sov om natten og ved bading/svømming. De fikk også utdelt et skriv med informasjon om bruken av akselerometret, en påminnelsesplakat, og et skriv med svar på vanlig stilte spørsmål i forhold til bruk av apparatet. I analysen av akselerometerdata ble epochperioder med null registrerte tellinger i en time eller lenger tolket som at akselerometret ikke var brukt, og ekskludert fra analysen. En annen mulig feilkilde ved måling av FA kan være at forsøkspersonene har et unormalt FA-nivå under måleperioden. Deltagerne ble derfor bedt om å leve som normalt i måleperioden.

For å unngå systematiske feil i målingene av FA ble alle akselerometrene testet og kalibrert før ble delt ut til deltagerne. En potensiell feilkilde i denne undersøkelsen kan være benyttelsen av epochperioder på ett minutt, da lange epochperioder kan føre til underestimering av høyintensiv FA (Ward et al., 2005). Grenseverdiene vi har benyttet for de forskjellige intensitetssonner for FA er mye brukt innen forskning, og har vist god korrelasjon med direkte måling av VO_2 (Freedson et al., 1998; Matthews et al., 2008).

Det blir anbefalt å benytte tre til sju måledager ved måling av FA ved bruk av akselerometer (Corder, Brage, & Ekelund, 2007). I vår studie ble data fra deltagere minimum to måledager inkludert. Det var kun et fåtall av deltagerne som kun hadde to måledager. Det er derfor lite trolig at inkluderingen av disse deltagerne medførte noen stor feilkilde. Fysisk aktivitetsdata fra åtte deltagere ble ekskludert på grunn av for få dager med registrering av FA og mistede akselerometre.

5.3.3 Måling av fysisk form

Det finnes forskjellige metoder for måling av FF, med varierende validitet og reliabilitet. I denne studien FF blitt målt ved direkte måling av oksygenopptaket. Dette anses som den mest nøyaktige målemetoden for FF (Bahr et al., 1991). FAM studien er den første studien i Norge hvor FF blant norsk-pakistanske menn har blitt målt direkte ved bruk av en standardisert VO_2 -maks test. Testprotokollen som ble benyttet var en modifisert Balke protokoll (BALKE & WARE, 1959). Det var usikkerhet i forhold til om tre av deltagerne utfylte kriteriene for godkjent VO_2 -maks test. Disse ble allikevel inkludert i studien, og kan dermed være mulige feilkilder. For å unngå eventuelle feil ved måling og beregning av oksygenopptaket, ble det før hver test foretatt volum- og gasskalibrering av analysatoren som måler og beregner dette.

5.3.4 Måling av det metabolske syndrom

I denne studien ble IDF sin definisjon av MetS benyttet (IDF, 2006). Det finnes flere andre definisjoner av MetS, utarbeidet og støttet av forskjellige forbund og ekspertgrupper (Alberti & Zimmet, 1998; Balkau & Charles, 1999; Grundy et al., 2005).

Definisjonene har mye til felles, men også klare forskjeller. Dette kan være problematisk i forhold til tolkning og sammenligning av studier hvor forskjellige definisjoner er benyttet (Day, 2007). Forskjellene mellom IDF sin definisjon av MetS og andre definisjoner er hovedsakelig at IDF har abdominal fedme som et primærkriterium for diagnostisering av MetS, og at det benyttes etnisitetsspesifikke grenseverdier for abdominal fedme (IDF, 2006). Bruken av IDF sin definisjon av MetS i denne studien var naturlig. Bruken av denne definisjonen er utbredt, og den er benyttet i andre store studier. Definisjonen benytter spesifikke grenseverdier for forskjellige etnisiteter, og deltagerne i studien var av sørasiatisk opprinnelse. Abdominal fedme som et primærkriterium for diagnostisering av MetS har blitt debattert. Dette kan forsvares med at denne typen fedme ofte omtales som den viktigste av komponentene i MetS, har sammenheng med alle de andre komponentene i MetS, samt T2D og HKS (Paradisi et al., 1999; Weiss, 2007). Abdominal fedme virker også å være hovedårsaken til den økningen i inflammatoriske og protrombotiske biomarkører man ofte ser hos personer med MetS (Matsuzawa, Funahashi, & Nakamura, 1999).

5.3.5 Måling av livvidde

Abdominal fedme kan identifiseres ved måling av midjeomkrets, liv/hofte ratio eller sagittal abdominal diameter (de la Sierra & Ruilope, 2007; Janssen et al., 2004; Smith, Jr. & Haslam, 2007). Abdominal fedme er i denne studien definert som midjeomkrets \geq 90 cm, som er anbefalt grenseverdi for sørasiater (IDF, 2006). Abdominal fedme ble identifisert og klassifisert ved måling av midjeomkrets med målebånd. Dette er en vanlig metode som er rask, enkel og billig. En mulig feilkilde ved måling av livvidde kan være at målingene blir utført ulikt eller unøyaktig. For å unngå eventuelle feilmålinger var målemetoden for livvidde i denne studien standardisert, og alle målingene ble gjennomført av samme person.

5.3.6 Måling av insulinresistens

Den mest anerkjente metoden for å måle insulinresistens er bruk av euglykemisk klemme. Denne metoden er arbeidskrevende, kostbar og kompleks, og passer derfor dårlig i undersøkelser med mange forsøkspersoner (Birkeland, Skeie, & Hanssen, 2006; Bonora et al., 2000). I vår studie har vi benyttet erstatningsindeksen HOMA-IR skår for

måling av betacellefunksjon og insulinresistens (Matthews et al., 1985). HOMA-IR skår gir et estimat av insulinsensitiviteten på bakgrunn av fastende serum glukose og insulin (Bonora et al., 2000). Flere undersøkelser har evaluert bruken av denne metoden. En undersøkelse (Vogeser et al., 2007) fant høy korrelasjon mellom HOMA-IR skår og fastende insulinnivåer, mens en annen undersøkelse (Bonora et al., 2000) konkluderte med at bruk av HOMA-IR skår var et reliabelt mål på insulinsensitivitet i undersøkelser med mange forsøkspersoner. Det finnes ikke klare retningslinjer for hvilke grenseverdier som bør brukes for å definere insulinresistens. På bakgrunn av grenseverdier brukt i andre studier ble grenseverdien for definisjon av insulinresistens satt til HOMA-IR skår $> 2,5$ i vår studie. Mangel på felles retningslinjer ved bruk av HOMA-IR skår ved måling av insulinvirkning kan være en utfordring ved sammenligning av våre resultater opp mot resultater fra andre undersøkelser.

5.4 Diskusjon av resultater

5.4.1 Fysisk aktivitetsnivå

Det finnes ikke objektive data om FA blant sørasiatiske innvandrere i Norge. Det vi vet om denne gruppen innvandreres FA-vaner er hentet fra studiene innvandrere HUBRO og MoRo-prosjektet. Dataene fra disse studiene er basert på subjektive målinger innhentet ved bruk av spørreskjema, og det bør derfor settes spørsmålsteget ved disse dataenes validitet. Resultatene tyder på at blant andre sørasiatiske innvandrere er mindre fysisk aktive sammenlignet med majoritetsbefolkningen i Norge (Graff-Iversen et al., 2007).

I 2008 – 2009 ble det gjennomført en nasjonal kartlegging (KAN1) av objektivt målt FA i Norge (Hansen, Kolle, Dyrstad, Holme, & Anderssen, 2011). Når vi sammenligner med tall fra KAN1, hvor menn i aldersgruppen 20 – 64 år hadde gjennomsnittlig totalt FA-nivå på 342 tellinger per minutt, virker de norsk-pakistanske deltagerne i studien vår å ha et lavere totalt FA-nivå. Studiene er ikke direkte sammenlignbare på grunn av noe forskjellig metode, men sammenligningen viser en tendens til at de norsk-pakistanske innvandrerne i studien vår er mindre fysisk aktive sammenlignet med den mannlige majoritetsbefolkningen i Norge. I utvalget i KAN1 er det en overrepresentasjon av

deltagere med høyere sosioøkonomisk status, noe som kan ha medført til at FA-nivået er noe overestimert. Kun 3 % av deltagerne i KAN1 var innvandrere, og denne gruppen er dermed underrepresentert, og man dermed kan ikke si noe om eventuell sammenheng mellom FA og etnisitet blant deltagerne i KAN1. Sammenligningen mellom FA-nivået i vår studie og resultatene fra KAN1 underbygger tidligere funn av lavt FA-nivå blant sørasiatiske innvandrere i Norge. Det finnes også nasjonale objektive data om FA-nivå fra Sverige (Hagstromer, Oja, & Sjoström, 2007), og USA (Troiano et al., 2008). Også svensker og hvite amerikanere ("non-hispanic white") virker å ha høyere FA-nivå sammenlignet med deltagerne i vår studie, selv om studiene ikke kan sammenlignes direkte.

Vi har ikke funnet studier fra andre vestlige land hvor FA blant sørasiatiske innvandrere har blitt kartlagt ved bruk av objektive målemetoder. At det totale FA-nivået blant norsk-pakistanerne i vår studie virker å være lavt sammenlignet med FA-nivået i majoritetsbefolkningen i Norge støttes av studier fra Storbritannia, USA og Canada. Studiene har funnet at innvandrere fra Sør-Asia har lavere FA-nivå sammenlignet med majoritetsbefolkningen, eller de "hvite"/"europiske" innbyggerne i de samme landene (Bhopal et al., 1999; Dogra et al., 2010; Fischbacher et al., 2004). I disse studiene ble det benyttet subjektive målemetoder for FA.

Årsakene til det lave FA-nivået blant deltagerne i vår studie er ukjente. En medvirkende årsak kan være at mange av deltagerne har et yrke som innebærer lite FA. Kulturelle forskjeller kan også spille en rolle, som for eksempel at fysisk trening og turgåing kan være mindre utbredt blant sørasiatiske innvandrere sammenlignet med etnisk norske.

5.4.2 Andel som tilfredsstilte anbefalinger for fysisk aktivitet

I vår studie var anbefalingene for FA definert som minimum 30 minutter med moderat eller høyere intensitet, hvor de 30 minuttene kunne deles opp i økter med minst 10 minutters sammenhengende FA, hvorav 1 – 2 minutter kan bestå av FA med lavere intensitet. Resultatene fra vår studie viste at kun seks av deltagerne (4,2%) oppnådde anbefalingene for FA. Dette er et meget lavt antall, noe som kommer til syne ved

sammenligning med funnene i KAN1 (Helsedirektoratet, 2009b). I KAN1 var andelen menn som tilfredsstilte anbefalingene for FA 16 % for de i aldersgruppene 20 – 29 og 40 – 49 år, 14 % for de i aldersgruppen 30 – 39 år og 19 % for de i aldersgruppen 50 – 59 år. Totalt tilfredsstilte 20 % av deltagerne i KAN1 anbefalingene for FA. Det var signifikant flere blant kvinnene (22 %) enn mennene (18 %) som hadde høyt nok FA-nivå til å dekke anbefalingene. At andelen som tilfredsstiller anbefalingene for FA er så mye lavere i vår studie sammenlignet med resultatene fra KAN1, samtidig som våre deltagere tilbringer mindre tid i inaktivitet, kan tyde på at en stor del av aktiviteten til våre forsøkspersoner forgår med lav intensitet. I den svenske studien til Hagströmer et al. (2007) oppnådde kun en prosent av deltagerne anbefalingene for FA, men i denne studien ble det benyttet en strengere definisjon av anbefalingene for FA. Blant amerikanerne i studien til Troiano et al. (2008) var det kun 3,5 % av deltagerne i alderen 20 – 59 år som tilfredsstilte anbefalingene for FA. I denne undersøkelsen, i motsetning til den svenske undersøkelsen, var det tillatt at 3 av minuttene i aktivitetsperiodene bestod av FA med lavere enn moderat intensitet.

Ved modifisering av anbefalingene til krav om 30 minutter FA, hvor aktiviteten kan deles opp i 5 minutters økter med sammenhengende FA oppnådde femten (10,6%) av deltagerne i vår studie anbefalt FA-nivå. Uten krav om sammenhengende FA oppnådde 70 (49,3%) av deltagerne de anbefalte 30 minuttene med FA.

5.4.3 Intensitet

Blant de norsk-pakistanske deltagerne i vår studie var gjennomsnittlig tid brukt på FA med moderat intensitet 31 minutter per dag. Deltagerne var i gjennomsnitt aktive med hard og veldig hard intensitet i henholdsvis 2 og 0,1 min/dag. Dette understreker at mye av den FA vår forsøkspersoner utførte forgikk med lav intensitet, som nevnt ovenfor. Mennene i KAN1 (Helsedirektoratet, 2009b) utførte i gjennomsnitt 32 minutter med FA med moderat intensitet, og 3 minutter med FA med hard intensitet per dag. Dette styrker bildet av at norsk-pakistanerne i vår studie er utfører mindre FA med moderat eller hardere intensitet sammenlignet med majoritetsbefolkningen i Norge. Grenseverdiene for moderat FA (2020 – 5999 tellinger/min) og hard FA (> 5999 tellinger/min) var satt

noe høyere i KAN1, og det er dermed rimelig å tro at forskjellene var enda større enn resultatene skulle tilsi.

5.4.4 Inaktiv tid

De norsk-pakistanske deltagerne i denne studien var i gjennomsnitt inaktive i 8,6 timer per dag. I KAN1-studien var deltagerne inaktive i gjennomsnittlig 9 timer per dag, og mennene (9,32 timer/dag) var signifikant mer inaktive enn kvinnene (Helsedirektoratet, 2009b). Det kan derfor virke som om deltagerne i vår studie tilbrakte noe mindre tid i inaktivitet sammenlignet med mennene i KAN1, selv om det totale FA-nivået var lavere. Studien til Hagströmer et al. viste at svenskene var inaktive i gjennomsnittlig 7,65 timer per dag, og hadde dermed mindre inaktiv tid enn deltagerne i vår studie og i KAN1 (Hagstromer et al., 2007). Selv om disse studiene ikke bør sammenlignes direkte, benyttet alle tre studiene samme definisjon av inaktivitet.

Tall fra innvandret HUBRO og MoRo-prosjektet viser at i underkant av 60 % av de mannlige sørasiatiske deltagerne svarer at de bruker mest tid på inaktive aktiviteter på fritiden. Nærmere 6 av 10 av de pakistanske/sørasiatiske mennene som deltok i studiene ble definert som sedate/inaktive (Jenum, Holme, Graff-Iversen, & Birkeland, 2005; Kumar et al., 2006; Kumar et al., 2009).

5.4.5 Fysisk form

Vi har ikke funnet studier som har undersøkt direkte målt FF i sørasiatiske populasjoner. Dette kan være på grunn av at direkte måling av FF er tidskrevende, og avhengig av dyrt utstyr. I en nasjonal norsk kartlegging av FF (KAN1-fase 2) fant man en gjennomsnittlig VO_2 -maks blant 407 voksne og eldre menn som var høyere enn hos deltagerne i vår studie (Helsedirektoratet, 2010). Den nevnte undersøkelsen (KAN1-fase 2) er den første i sitt slag i Norge, og er internasjonalt sett en av få studier med mål om å fremskaffe normaldata for direkte målt VO_2 -maks. Studien sier ikke noe om FF relatert til etnisitet, og resultatene for FF kan være noe overestimert på grunn av høy andel deltagere med høy sosioøkonomisk status. Gjennomsnittlig FF (VO_2 -peak) i en annen norsk studie (Aspenes et al., 2011) av over 2 000 norske voksne menn var også høy,

sammenlignet med deltagerne i vår studie. Den fysiske formen blant deltagerne i vår studie var på nivå med deltagerne over 70 år i studien til Aspenes et al. (2011). Man bør, på grunn forskjeller i utvalg, metode for måling av FF og testkriterier studier imellom, være forsiktig med direkte sammenligninger av data. På bakgrunn av disse norske studiene kan det virke som våre norsk-pakistanske deltagere har dårligere FF sammenlignet med norske menn generelt.

Den fysiske formen blant deltagerne i vår studie virker også å være dårlig ved sammenligning med datamateriale fra andre vestlige land. Gjennomsnittlig VO_2 -maks for voksne menn fra et omfattende datamateriale fra USA (Jackson, Sui, Hebert, Church, & Blair, 2009) var høyere enn hos deltagerne i vår studie. Dataene i studien fra USA er basert på en estimering av VO_2 -maks, og kan derfor være upresise. Deltagerne ble beskrevet som hvite og velutdannet med middels til høy sosioøkonomisk status. Deltagerne i vår studie virker også å ha lavere FF sammenlignet med friske voksne menn fra Canada, foruten de canadiske mennene over 60 år (Nelson, Petersen, & Dlin, 2010). Med bakgrunn i en rekke studier av direkte målt maksimalt oksygenopptak blant frisk, utrente menn fra USA, Canada og 7 europeiske land, utarbeidet Shvartz og Reibold VO_2 -maks normer/kategorier for forskjellige aldersgrupper (Shvartz & Reibold, 1990). Deltagerne i FAM studien ville i gjennomsnitt havnet på det nest laveste av 7 nivåer for FF, og deres FF ville blitt kategorisert som ”dårlig” (“poor”).

5.4.6 Det metabolske syndrom

Halvparten av norsk-pakistanerne som deltok i vår studie hadde MetS. Vi har ikke funnet nasjonalt representative data for forekomst av MetS i Norge, eller studier som har undersøkt forekomsten av MetS blant norsk-pakistanere eller andre sørasiatiske innvandrere i Norge. Tall fra studier som har undersøkt forekomsten av enkeltkomponentene i MetS blant norsk-pakistanere og andre sørasiatiske innvandrere, tyder på at forekomsten av MetS i disse populasjonene kan være høy sammenlignet med etniske nordmenn (Glenday et al., 2006; Kumar et al., 2006; Kumar et al., 2009). Dette stemmer overens med resultatene fra vår studie, og andre studier som har vist at sørasiater, og spesielt etniske sørasiater boende i vestlige land, virker å være en høyrisikogruppe i forhold til MetS. Når vi sammenligner med tall fra undersøkelser av

nordmenn ser det ut til at forekomsten i studien vår er høy (Hildrum et al., 2007; Holme et al., 2007). I studien til Holme et al. ble en modifisert variant av NCEP-ATP III definisjonen for MetS benyttet.

Det virker klart at forekomst av MetS stiger med økende alder (Park et al., 2003; Hildrum et al., 2007), og deltagerne i begge de nevnte norske studiene var eldre enn i vår studie. Forekomsten av MetS var høyere i vår studie sammenlignet med de i aldersgruppen 80 til 89 år i studien til Hildrum et al. (2007). Dette styrker funnet av at forekomsten av MetS virker å være høyere blant deltagerne i vår studie sammenlignet med andre norske populasjoner. Dette støttes av funn i flere studier. En studie (Kolsgaard et al., 2008) så på forekomsten av MetS blant overvektige og fete barn og unge fra Norge, Pakistan, Sri Lanka og Tyrkia. Resultatene viste at innvandrerne hadde signifikant høyere forekomst av MetS sammenlignet med de norske. Flere studier har vist at sørasiater generelt virker å ha høyere forekomst av MetS sammenlignet med hvite kaukasiere (Misra & Khurana, 2011). Tillin et al. (2005) fant at forekomsten av MetS blant innbyggere med sørasiatisk opprinnelse i Storbritannia var 34 % i aldersgruppen 40-69 år (ved bruk av WHO's definisjon av MetS). Forekomsten av MetS var høyere blant innbyggere med sørasiatisk opprinnelse sammenlignet med innbyggere med kaukasisk eller annen opprinnelse.

Ved sammenligning av forekomsten MetS i vår studie med studier på pakistanere boende i Pakistan virker forekomsten å være høyere blant norsk-pakistanerne. Studier har funnet at forekomsten av MetS er fra 20 % til ca 25 % i mange pakistanske regioner (Basit & Shera, 2008; Zahid et al., 2008). At forekomsten virker å være høyere blant pakistanere som har utvandret til eller er født i vestlige land, kan trolig forklares med forskjeller i livsstil. Den vestlige livsstilen innebærer trolig mindre FA og mindre gunstig kosthold, som er viktige risikofaktorer for MetS (Baxter et al., 2006; Esteghamati et al., 2009).

5.4.7 Abdominal fedme

Deltagernes gjennomsnittlige midjeomkrets var 98 cm, og over 80 % av studiens deltagere hadde forhøyet livvidde. Sørasiater virker å ha høyere forekomst av abdominal fedme, insulinresistens og generell sykdomsrisiko ved en gitt KMI sammenlignet med hvite kaukasiske/europeiske populasjoner (Gupta & Brister, 2006; Misra & Khurana, 2009). Det er derfor innført lavere KMI-grenseverdier for sørasiater. Ved bruk av disse grenseverdiene for KMI (Misra et al., 2009) var 16,6 % av deltagerne overvektige, mens 76,6 % var fete. Man vet ikke fullstendig hvorfor sørasiater har høyere sykdomsrisiko ved en gitt grad av overvekt/fedme, men FA, kosthold og genetik er foreslått som medvirkende faktorer (Misra & Khurana, 2011).

Det har blitt funnet en relativt høy forekomst av overvekt også blant nordmenn (Jenum, Graff-Iversen, Selmer, & Sogaard, 2007), men innvandrere fra Sør-Asia virker å være ekstra utsatt. Blant norsk-pakistanske menn som deltok i innvandrers HUBRO ble 77,1 % klassifisert som overvektige eller fete, med en gjennomsnittlig midjeomkrets på 93,6 cm (Kumar et al., 2006). Studier har vist at sørasiater boende i vestlige land virker å ha høy forekomst av abdominal fedme sammenlignet med andre etniske grupper (Gupta & Brister, 2006). Pakistanere boende i vestlige land virker også å være mer utsatt for overvekt og fedme sammenlignet med pakistanere i Pakistan. Blant 600 middelaldrende pakistanske menn fra Kharian i Pakistan, det samme området som mange av deltagerne i vår studie kommer fra, var gjennomsnittlig KMI 23,5 og midjeomkrets 89 cm. Det virker klart at stor midjeomkrets utgjør stor risiko for utvikling av MetS, sammenlignet med andre mål for overvekt (Palaniappan et al., 2004). Den høye forekomsten av abdominal fedme kan derfor være med å forklare den høye forekomsten av MetS i denne studien.

5.4.8 Insulinresistens

Abdominal fedme og insulinresistens henger ofte sammen, og blir ansett som de viktigste risikofaktorene for MetS (Folsom et al., 1993; Rimm et al., 1995). I vår studie ble 74 % av deltagerne definert som insulinresistente, og gjennomsnittlig HOMA-IR skår var 4,1. Gjennomsnittlig HOMA-IR var høyere i vår studie sammenlignet med en studie (Vogesser et al., 2007) av fete hvite kaukasiere, hvor gjennomsnittlig HOMA-IR

skåre ble funnet å være 3,5. Dette stemmer overens med tidligere funn av høyere forekomst av insulinresistens (Abate & Chandalia, 2001), og høyere grad av insulinresistens ved en gitt KMI (Gupta & Brister, 2006), hos sørasiater sammenlignet med hvite kaukasiske populasjoner. Det har også blitt funnet høyere grad av insulinresistens blant sørasiatiske menn sammenlignet med hvite kaukasiere med samme grad av generell fedme og overkroppsfeedme (Chandalia, Abate, Garg, Stray-Gundersen, & Grundy, 1999). Den høye forekomsten av insulinresistens i vår studie stemmer godt overens med høy forekomst av MetS, og har trolig sammenheng med lavt FA-nivå og dårlig FF, og den høye forekomsten av abdominal fedme.

5.4.9 Assosiasjoner mellom fysisk aktivitet og det metabolske syndrom

I vår studie ble det ikke funnet noen signifikante forskjeller i de forskjellige FA variablene ved sammenligning av deltagere med og uten MetS. Vi har ikke funnet andre studier på sammenhengen mellom FA og MetS blant sørasiater hvor FA har blitt målt ved bruk av objektive målemetoder. Selv om virker å være mangel på kunnskap om den effekten FA har på metabolske risikofaktorer hos sørasiater (Physical Activity Guidelines Advisory Committee, 2008), er FA en viktig del av forebygging for MetS, og behandling av MetS blant sørasiater (Misra et al., 2009). En studie av sørasiater boende i England viste at de med høyt FA- nivå hadde signifikant bedre glukosetoleranse og høyere nivåer av HDL-kolesterol sammenlignet med de som rapporterte lavt FA- nivå. Det har også blitt funnet høyere nivåer av HDL-kolesterol blant sørasiater med høyt FA-nivå sammenlignet med sørasiater med lavt FA-nivå (Bhalodkar et al., 2005).

En rekke studier, hovedsakelig utført på middelaldrende hvite kaukasiere, har vist sterk invers sammenheng mellom selvrappert FA og opphopning av de metabolske risikofaktorene som utgjør MetS (Carroll & Dudfield, 2004). En reviewstudie konkluderte likevel med at til tross for at en rekke intervensjonsstudier har undersøkt effekten av FA-nivå og MetS, savnes det randomiserte, kontrollerte studier på effekten av FA på MetS alene (Ford & Li, 2006). En stor norsk prospektiv studie (Wilsgaard & Jacobsen, 2007) fant at blant voksne menn som utførte FA regelmessig var det færre som utviklet MetS sammenlignet med de som utførte lite FA. Det færrest ny tilfeller av

MetS blant de som utførte hard FA. En annen norsk prospektiv studie (Holme et al., 2007) av fler enn 6000 middelaldrende menn fant en invers årsakssammenheng mellom FA på fritiden og forekomsten av MetS 28 år senere. Andre studier har også avdekket negativ sammenheng mellom FA-nivå på fritiden og forekomst av MetS (Ford et al., 2005; Rennie et al., 2003; Cho, Shin, Kim, Jee, & Sung, 2009).

I en studie (Esteghamati et al., 2009) av et nasjonalt representativt utvalg fra Iran (N = 3296) fant man at lavt totalt FA-nivå og lite høyintensiv FA var signifikant assosiert med forekomsten av MetS. Denne studien fant at forekomsten av MetS sank signifikant med økende totalt FA-nivå. Lite FA med høy intensitet var den FA-variabelen som var sterkest assosiert med forekomst av MetS. Det ble også observert en invers sammenheng mellom økende antall MetS komponenter og FA på jobb, FA i transport og FA på fritiden. Invers sammenheng mellom FA-nivå på fritiden og MetS støttes av funn i andre studier (Ford et al., 2005; Rennie et al., 2003).

At Esteghamati et al. (2009) fant at lite høyintensiv FA var sterkt assosiert med MetS stemmer godt overens med funnet av større livvidde og høyere insulinnivå blant deltagerne i vår studie med minst MHFA/dag, sammenlignet med de med mest MHFA/dag. Vi fant også invers sammenheng mellom deltagernes gjennomsnittlige totale FA-nivå og både livvidde og insulinnivå. Som nevnt tyder mye på at abdominal fedme og insulinresistens er de viktigste risikofaktorene for MetS. Den økte risikoen for MetS ved lavt nivå av FA virker i stor grad å skje gjennom en direkte påvirkning av de metabolske risikofaktorene som utgjør MetS, spesielt abdominal fedme og insulinresistens (Carroll & Dudfield, 2004). Sammenhengen mellom FA og både livvidde og insulinnivå i vår studie viser at det er en sammenheng mellom FA og metabolsk risiko blant deltagerne. Grunnen til at vi ikke fant noen sammenheng mellom FA og MetS, som det har blitt gjort i andre studier, kan være mangel på statistisk styrke på grunn av for få forsøkspersoner.

5.4.10 Assosiasjoner mellom fysisk form og det metabolske syndrom

En rekke tverrsnittsstudier har vist at det foreligger et inverst forhold mellom FF og forekomst av MetS (Ford & Li, 2006). Dette stemmer med resultatene fra vår studie, hvor deltagerne som ikke hadde MetS hadde signifikant bedre FF sammenlignet med de med MetS. Mange tverrsnittsstudier har også funnet et dose-/respons forhold mellom FF og MetS. Flere prospektive studier har vist lavere antall nye tilfeller av MetS blant personer med god FF sammenlignet med de med dårlig FF. I KIHD studien (Laaksonen et al., 2002) ble FF (VO_2 -maks) målt hos 612 middelaldrene menn ved bruk av ergometersykkel. Antallet nye tilfeller av MetS var signifikant lavere blant de med best FF sammenlignet med de med dårligst FF. En studie (Orakzai et al., 2006) fant sammenheng mellom FF og opphopning av komponentene i MetS. Vi fant liknende resultat i vår studie, hvor deltagerne med 0 – 1 av komponentene i MetS hadde signifikant høyere gjennomsnittlig VO_2 -maks sammenlignet med de som hadde flere av komponentene. Vi har ikke funnet andre studier som har undersøkt sammenhengen mellom direkte målt FF og MetS blant sørasiater.

Lakka et al. (Lakka et al., 2003) fant at VO_2 -maks $< 35 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ga større sannsynlighet for MetS sammenlignet med VO_2 -maks $> 35 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$. Dette samsvarer med resultatene fra vår studie, der deltagere med MetS hadde signifikant dårligere FF enn deltagere uten MetS. Gjennomsnittlig VO_2 -maks var $< 35 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ hos de med Met, mens de uten MetS hadde gjennomsnittlig VO_2 -maks $> 35 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$.

At FA har en positiv virkning på helsen, og at litt FA er bedre enn ingen, har blitt funnet i en rekke studier. Det kan derimot virke som om det er viktig at intensiteten på den fysiske aktiviteten er høy nok til å øke FF for at den skal gi redusert risiko for MetS. En norsk randomisert, kontrollert studie (Anderssen et al., 2007) konkluderte med at økt FA-nivå og bedring av kosthold var viktig for å reversere MetS blant middelaldrende menn. Videre pekes det på forandring i FF og kroppsvekt som viktige faktorer i forandringen av komponentene i MetS. Forandring i FF viste seg å være en signifikant mediator, selv etter justering for forandring i kroppsvekt. Selv om resultatene spriker har studier konkludert med at økt FF har større beskyttende effekt for MetS

sammenlignet med økt FA (Duncan, 2006). Dette stemmer overens med resultatene fra vår studie, hvor vi fant forskjell i FF, men ikke FA, mellom de med og uten MetS. At det har blitt større effekt av økt FF, i forhold til økt FA, kan ha sammenheng med at FF er en mer presis måling enn FA.

Den beskyttende effekten god FF gir i forhold til utvikling av MetS virker i stor grad å skje gjennom en påvirkning av abdominal fedme og insulinsensitivitet. Som nevnt ovenfor virker FF å spille en viktigere rolle enn FA i forhold til risiko for MetS. Dette virker også å være tilfelle i forhold til risiko for å utvikle risikofaktorer for MetS, som abdominal fedme og insulinresistens, og opphopningen av disse (Sassen et al., 2009). I vår studie hadde deltagerne med best FF signifikant lavere livvidde og insulinnivå, sammenlignet med deltagerne med dårligst FF. Dette støttes av funn i andre liknende studier (Arsenault et al., 2007).

Aspenes et al. (2011) undersøkte nylig sammenhengen mellom direkte målt VO₂-peak og nivå av kardiovaskulær risiko blant 4 631 friske voksne kvinner og menn. På bakgrunn av studiens resultater foreslår forfatterne VO₂-peak $\leq 44,2 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ som grenseverdi for når kardiovaskulær risiko inntreffer for menn. Til sammenligning var gjennomsnittlig VO₂-maks blant de 25 % av deltagerne i vår studie med best FF relativt mye lavere enn denne grenseverdien. Kun 7 av deltagerne med VO₂-maks test i vår studie (n=99) hadde VO₂-maks $\geq 44,2 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$. Dette understreker det lave nivået av FF, og den medfølgende helserisikoen, blant norsk-pakistanerne i vår studie.

6. Konklusjon

En gruppe nordmenn med pakistansk bakgrunn som meldte seg på en fysisk aktivitetsintervensjon hadde:

- Et lavt fysisk aktivitetsnivå
- Dårlig fysisk form
- Høy forekomst av det metabolske syndrom
- Høy forekomst av abdominal fedme og insulinresistens

Deltagerne som hadde MetS hadde signifikant bedre FF sammenlignet med deltagerne uten MetS. De som hadde 0 – 1 av komponentene i MetS hadde signifikant bedre FF enn de som hadde flere av komponentene i MetS. Det ble ikke funnet noen sammenheng mellom MetS og de forskjellige FA-variablene. Det var en invers sammenheng mellom FA-nivå, og FF, og både abdominal fedme og insulinresistens.

6.1 *Fremtidig forskning*

Denne studien gir viktig informasjon om FA-nivå, FF, forekomst av MetS, og sammenhengen mellom MetS og både FA og FF blant voksne norsk-pakistanske menn.

Så langt vi vet, er vår studie den første hvor FA og FF har blitt målt ved bruk av objektive målemetoder blant innvandrere i Norge. Det er usikkert om resultatene kan generaliseres til å gjelde alle norsk-pakistanske menn, men de gir et bilde av FA og FF blant norsk-pakistanske menn som utøver lite FA, men som ønsker å bli mer fysisk aktive. Det er derfor behov for nasjonale studier hvor FA og FF kartlegges blant norsk-pakistanere og i andre innvandrebevolkningsgrupper. Dette behovet forsterkes av at FA og FF synes å spille viktige roller i utviklingen av MetS, T2D og HKS, og at enkelte innvandregrupper, spesielt sørasiater, virker å ha høy risiko for denne type sykdom.

Det metabolske syndrom er en alvorlig tilstand som medfører økt risiko for HKS, T2D, enkelte kreftformer og tidlig død. Som i denne studien, har flere studier funnet høy forekomst av MetS blant sørasiatiske innvandrere i vestlige land. De fleste studier av sammenhengen mellom FA og FF, og MetS er utført på hvite kaukasiere. Dette gir et behov for denne typen studier på populasjoner med forskjellig etnisk opprinnelse, spesielt sørasiater. For å oppnå en bedre forståelse for virkningen FA og FF har på MetS, bør det gjennomføres randomiserte, kontrollerte intervensjonsstudier hvor man undersøker virkningen økt FA, og økt FF alene har på MetS. De fleste intervensjonsstudier som har undersøkt effekten av FA på metabolske risikofaktorer har benyttet intervensjoner bestående av relativ langvaring FA med moderat til noe høy intensitet. Dette, sammen med det faktum at økt FF synes å gi bedre beskyttelse mot metabolsk sykdom sammenlignet med økt FA, gir et behov for gode intervensjonsstudier hvor man ser på effekten av høyintensiv FA på metabolske risikofaktorer.

Referanseliste

- Aalen, O. O., Frigessi, A., Moger, T. A., Scheel, I., Skovlund, E., & Veierød, M. B. (2006). Statistiske metoder i medisin og helsefag. *Gyldendal Norske Forlag*, Oslo.
- Abate, N., & Chandalia, M. (2001). Ethnicity and type 2 diabetes: focus on Asian Indians. *J.Diabetes Complications*, 15(6), 320-327.
- Alberti, K. G., & Zimmet, P. Z. (1998). Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabet.Med.*, 15(7), 539-553.
- Alcazar, O., Ho, R. C., & Goodyear, L. J. (2006). Physical Activity, Fitness, and Diabetes Mellitus, s 191-204. I: Bouchard C, Blair SN, Haskell WL (red). *Physical Activity and Health*. Human Kinetics. Champaign, IL, USA.
- Anderssen, S. A., Carroll, S., Urdal, P., & Holme, I. (2007). Combined diet and exercise intervention reverses the metabolic syndrome in middle-aged males: results from the Oslo Diet and Exercise Study. *Scand.J.Med.Sci.Sports*, 17(6), 687-695.
- Anderssen, S. A., Holme, I., Urdal, P., & Hjermann, I. (1998). Associations between central obesity and indexes of hemostatic, carbohydrate and lipid metabolism. Results of a 1-year intervention from the Oslo Diet and Exercise Study. *Scand.J.Med.Sci.Sports*, 8(2), 109-115.
- Arsenault, B. J., Lachance, D., Lemieux, I., Almeras, N., Tremblay, A., Bouchard, C. et al. (2007). Visceral adipose tissue accumulation, cardiorespiratory fitness, and features of the metabolic syndrome. *Arch.Intern.Med.*, 167(14), 1518-1525.
- Aspenes, S. T., Nilsen, T. I., Skaug, E. A., Bertheussen, G. F., Ellingsen, O., Vatten, L. et al. (2011). Peak oxygen uptake and cardiovascular risk factors in 4631 healthy women and men. *Med.Sci.Sports Exerc.*, 43(8), 1465-1473.
- Azevedo, A., Bettencourt, P., Almeida, P. B., Santos, A. C., breu-Lima, C., Hense, H. W. et al. (2007). Increasing number of components of the metabolic syndrome and cardiac structural and functional abnormalities--cross-sectional study of the general population. *BMC.Cardiovasc.Disord.*, 7, 17.
- Bahr, R., Hallén, J., & Medbø, J. I. (1991). Testing av idrettsutøvere. Universitetsforlaget, Oslo.

- Balasubramanyam, A., Rao, S., Misra, R., Sekhar, R. V., & Ballantyne, C. M. (2008). Prevalence of metabolic syndrome and associated risk factors in Asian Indians. *J.Immigr.Minor.Health*, 10(4), 313-323.
- Balkau, B., & Charles, M. A. (1999). Comment on the provisional report from the WHO consultation. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). *Diabet.Med.*, 16(5), 442-443.
- BALKE, B., & WARE, R. W. (1959). An experimental study of physical fitness of Air Force personnel. *U.S.Armed.Forces.Med.J.*, 10(6), 675-688.
- Basit, A., & Shera, A. S. (2008). Prevalence of metabolic syndrome in Pakistan. *Metab Syndr.Relat Disord.*, 6(3), 171-175.
- Baxter, A. J., Coyne, T., & McClintock, C. (2006). Dietary patterns and metabolic syndrome--a review of epidemiologic evidence. *Asia Pac.J.Clin.Nutr.*, 15(2), 134-142.
- Bhalodkar, N. C., Blum, S., Rana, T., Bhalodkar, A., Kitchappa, R., & Enas, E. A. (2005). Effect of leisure time exercise on high-density lipoprotein cholesterol, its subclasses, and size in Asian Indians. *Am.J.Cardiol.*, 96(1), 98-100.
- Bhatnagar, D., Anand, I. S., Durrington, P. N., Patel, D. J., Wander, G. S., Mackness, M. I. et al. (1995). Coronary risk factors in people from the Indian subcontinent living in west London and their siblings in India. *Lancet*, 345(8947), 405-409.
- Bhopal, R., Unwin, N., White, M., Yallop, J., Walker, L., Alberti, K. G. et al. (1999). Heterogeneity of coronary heart disease risk factors in Indian, Pakistani, Bangladeshi, and European origin populations: cross sectional study. *BMJ*, 319(7204), 215-220.
- Biolo, G., Ciocchi, B., Stulle, M., Piccoli, A., Lorenzon, S., Dal, M., V et al. (2005). Metabolic consequences of physical inactivity. *J.Ren Nutr.*, 15(1), 49-53.
- Birkeland, K. I., Skeie, S., & Hanssen, K. F. (2006). Biomarkører ved diabetes. 16 (1), 15-21. Norsk Epidemiologi.
- Bonora, E., Targher, G., Alberiche, M., Bonadonna, R. C., Saggiani, F., Zenere, M. B. et al. (2000). Homeostasis model assessment closely mirrors the glucose clamp technique in the assessment of insulin sensitivity: studies in subjects with various degrees of glucose tolerance and insulin sensitivity. *Diabetes Care*, 23(1), 57-63.

- Bouchard, C., & Shepard, R. J. (1993). Physical Activity, Fitness, and Health: The Model and Key Concepts, s 11-23. I: Bouchard,C.; Shepard,R.J.; Stephens T. *Physical Activity, Fitness, and Health - Consensus Statement*, Human Kinetics, Champaign, IL, USA.
- Brunner, E. J., Marmot, M. G., Nanchahal, K., Shipley, M. J., Stansfeld, S. A., Juneja, M. et al. (1997). Social inequality in coronary risk: central obesity and the metabolic syndrome. Evidence from the Whitehall II study. *Diabetologia*, 40(11), 1341-1349.
- Buchanan, T. A. (2003). Pancreatic beta-cell loss and preservation in type 2 diabetes. *Clin.Ther.*, 25 Suppl B, B32-B46.
- Carroll, S., & Dudfield, M. (2004). What is the relationship between exercise and metabolic abnormalities? A review of the metabolic syndrome. *Sports Med.*, 34(6), 371-418.
- 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.
- Chandalia, M., Abate, N., Garg, A., Stray-Gundersen, J., & Grundy, S. M. (1999). Relationship between generalized and upper body obesity to insulin resistance in Asian Indian men. *J.Clin.Endocrinol.Metab*, 84(7), 2329-2335.
- Chandola, T., Brunner, E., & Marmot, M. (2006). Chronic stress at work and the metabolic syndrome: prospective study. *BMJ*, 332(7540), 521-525.
- Chen, C. N., Chuang, L. M., & Wu, Y. T. (2008). Clinical measures of physical fitness predict insulin resistance in people at risk for diabetes. *Phys.Ther.*, 88(11), 1355-1364.
- Cho, E. R., Shin, A., Kim, J., Jee, S. H., & Sung, J. (2009). Leisure-time physical activity is associated with a reduced risk for metabolic syndrome. *Ann.Epidemiol.*, 19(11), 784-792.
- Corder, K., Brage, S., & Ekelund, U. (2007). Accelerometers and pedometers: methodology and clinical application. *Curr.Opin.Clin.Nutr.Metab Care*, 10(5), 597-603.
- Dale, D., Welk, G. J., & Matthews, C. E. (2002). Methods for Assessing Physical Activity and Challenges for Research, s 19-34. I: G. J. Welk (Ed.). *Physical Activity Assessments for Health-Related Research*, Champaign, IL, USA .

- Dallongeville, J., Cottel, D., Ferrieres, J., Arveiler, D., Bingham, A., Ruidavets, J. B. et al. (2005). Household income is associated with the risk of metabolic syndrome in a sex-specific manner. *Diabetes Care*, 28(2), 409-415.
- Day, C. (2007). Metabolic syndrome, or What you will: definitions and epidemiology. *Diab.Vasc.Dis.Res.*, 4(1), 32-38.
- de la Sierra, A., & Ruilope, L. M. (2007). Management of cardiovascular risk factors in patients with metabolic syndrome. *Cardiovasc.Hematol.Agents Med.Chem.*, 5(3), 209-214.
- Deepa, M., Farooq, S., Datta, M., Deepa, R., & Mohan, V. (2007). Prevalence of metabolic syndrome using WHO, ATP III and IDF definitions in Asian Indians: the Chennai Urban Rural Epidemiology Study (CURES-34). *Diabetes Metab Res.Rev.*, 23(2), 127-134.
- DEKODE Study Group. (2003). Is the current definition for diabetes relevant to mortality risk from all causes and cardiovascular and noncardiovascular diseases? *Diabetes Care*, 26(3), 688-696.
- Dhingra, R., Sullivan, L., Jacques, P. F., Wang, T. J., Fox, C. S., Meigs, J. B. et al. (2007). Soft drink consumption and risk of developing cardiometabolic risk factors and the metabolic syndrome in middle-aged adults in the community. *Circulation*, 116(5), 480-488.
- Dogra, S., Meisner, B. A., & Arden, C. I. (2010). Variation in mode of physical activity by ethnicity and time since immigration: a cross-sectional analysis. *Int.J.Behav.Nutr.Phys.Act.*, 7, 75.
- Duncan, G. E. (2006). Exercise, fitness, and cardiovascular disease risk in type 2 diabetes and the metabolic syndrome. *Curr.Diab.Rep.*, 6(1), 29-35.
- Eckel, R. H., Grundy, S. M., & Zimmet, P. Z. (2005). The metabolic syndrome. *Lancet*, 365(9468), 1415-1428.
- Ervin, R. B. (2009). Prevalence of metabolic syndrome among adults 20 years of age and over, by sex, age, race and ethnicity, and body mass index: United States, 2003-2006. *Natl.Health Stat.Report.*, (13), 1-7.
- Esposito, K., Marfella, R., Ciotola, M., Di, P. C., Giugliano, F., Giugliano, G. et al. (2004). Effect of a mediterranean-style diet on endothelial dysfunction and markers of vascular inflammation in the metabolic syndrome: a randomized trial. *JAMA*, 292(12), 1440-1446.

- Esteghamati, A., Khalilzadeh, O., Rashidi, A., Meysamie, A., Haghazali, M., Abbasi, M. et al. (2009). Association between physical activity and metabolic syndrome in Iranian adults: national surveillance of risk factors of noncommunicable diseases (SuRFNCD-2007). *Metabolism*, 58(9), 1347-1355.
- Fischbacher, C. M., Hunt, S., & Alexander, L. (2004). How physically active are South Asians in the United Kingdom? A literature review. *J.Public Health (Oxf)*, 26(3), 250-258.
- Folsom, A. R., Kaye, S. A., Sellers, T. A., Hong, C. P., Cerhan, J. R., Potter, J. D. et al. (1993). Body fat distribution and 5-year risk of death in older women. *JAMA*, 269(4), 483-487.
- Ford, E. S., Giles, W. H., & Mokdad, A. H. (2004). Increasing prevalence of the metabolic syndrome among u.s. Adults. *Diabetes Care*, 27(10), 2444-2449.
- Ford, E. S., Kohl, H. W., III, Mokdad, A. H., & Ajani, U. A. (2005). Sedentary behavior, physical activity, and the metabolic syndrome among U.S. adults. *Obes.Res.*, 13(3), 608-614.
- Ford, E. S., & Li, C. (2006). Physical activity or fitness and the metabolic syndrome. *Expert.Rev.Cardiovasc.Ther.*, 4(6), 897-915.
- Freedson, P. S., Melanson, E., & Sirard, J. (1998). Calibration of the Computer Science and Applications, Inc. accelerometer. *Med.Sci.Sports Exerc.*, 30(5), 777-781.
- Glenday, K., Kumar, B. N., Tverdal, A., & Meyer, H. E. (2006). Cardiovascular disease risk factors among five major ethnic groups in Oslo, Norway: the Oslo Immigrant Health Study. *Eur.J.Cardiovasc.Prev.Rehabil.*, 13(3), 348-355.
- Graff-Iversen, S., Anderssen, S. A., Holme, I. M., Jenum, A. K., & Raastad, T. (2007). An adapted version of the long International Physical Activity Questionnaire (IPAQ-L): construct validity in a low-income, multiethnic population study from Oslo, Norway. *Int.J.Behav.Nutr.Phys.Act.*, 4, 13.
- Grundy, S. M., Cleman, J. I., Daniels, S. R., Donato, K. A., Eckel, R. H., Franklin, B. A. et al. (2005). Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation*, 112(17), 2735-2752.
- Gupta, M., & Brister, S. (2006). Is South Asian ethnicity an independent cardiovascular risk factor? *Can.J.Cardiol.*, 22(3), 193-197.

- Haffner, S. M., Lehto, S., Ronnema, T., Pyorala, K., & Laakso, M. (1998). Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N.Engl.J.Med.*, 339(4), 229-234.
- Hagstromer, M., Oja, P., & Sjostrom, M. (2007). Physical activity and inactivity in an adult population assessed by accelerometry. *Med.Sci.Sports Exerc.*, 39(9), 1502-1508.
- Halvorsen, K. (2008). Å forske på samfunnet. En innføring i samfunnsvitenskapelig metode. *Cappelen forlag AS*, Oslo.
- Hamilton, M. T., Hamilton, D. G., & Zderic, T. W. (2007). Role of low energy expenditure and sitting in obesity, metabolic syndrome, type 2 diabetes, and cardiovascular disease. *Diabetes*, 56(11), 2655-2667.
- Hansen, B. H., Kolle, E., Dyrstad, S. M., Holme, I., & Anderssen, S. A. (2011). Accelerometer-Determined Physical Activity in Adults and Older People. *Med.Sci.Sports Exerc.*
- Hardman, A. E., & Stensel, D. J. (2003). Physical Activity and Health. The Evidence Explained. London, England, Routledge.
- Haskell, W. L., Lee, I. M., Pate, R. R., Powell, K. E., Blair, S. N., Franklin, B. A. et al. (2007). Physical activity and public health: updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation*, 116(9), 1081-1093.
- Hassinen, M., Lakka, T. A., Savonen, K., Litmanen, H., Kiviahho, L., Laaksonen, D. E. et al. (2008). Cardiorespiratory fitness as a feature of metabolic syndrome in older men and women: the Dose-Responses to Exercise Training study (DR's EXTRA). *Diabetes Care*, 31(6), 1242-1247.
- Helsedirektoratet. (2009a). Aktivitetshåndboken. Fysisk aktivitet i forebygging og behandling. Bahr, R red.
- Helsedirektoratet. (2009b). Fysisk aktivitet blant voksne og eldre i Norge - Resultater fra en kartlegging i 2008 og 2009. Rapport (IS-1754). Anderssen, S. A., Hansen, B. H, Kolle, E, Steene-Johannessen, J, Børsheim, E, Holme, I., and Kan1-gruppen. Helsedirektoratet, Oslo.
- Helsedirektoratet. (2010). Fysisk form blant voksne og eldre i Norge - Resultater fra en kartlegging i 2009-2010. Rapport (IS-1816). Anderssen, S. A., Hansen, B. H, Kolle, E, Lohne-Seiler, H, Edvardsen, E, Holme, I., and Kan1-gruppen. Helsedirektoratet, Oslo.

- Henriksen, K. (2007). Fakta om 18 innvandrergupper i Norge. [Rapport 2007/29]. Statistisk sentralbyrå.
- Henriksen, K., Østby, L., & Ellingsen, D. (2010). Innvandring og innvandrere 2010. Statistisk sentralbyrå.
- 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(147), 220.
- Holme, I., Tonstad, S., Sogaard, A. J., Larsen, P. G., & Haheim, L. L. (2007). Leisure time physical activity in middle age predicts the metabolic syndrome in old age: results of a 28-year follow-up of men in the Oslo study. *BMC.Public Health*, 7(147), 154.
- Houmard, J. A., Tanner, C. J., Slentz, C. A., Duscha, B. D., McCartney, J. S., & Kraus, W. E. (2004). Effect of the volume and intensity of exercise training on insulin sensitivity. *J.Appl.Physiol*, 96(1), 101-106.
- Hydrie, M. Z., Shera, A. S., Fawwad, A., Basit, A., & Hussain, A. (2009). Prevalence of metabolic syndrome in urban Pakistan (Karachi): comparison of newly proposed International Diabetes Federation and modified Adult Treatment Panel III criteria. *Metab Syndr.Relat Disord.*, 7(2), 119-124.
- IDF. (2006). The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. International Diabetes Federation, http://www.idf.org/webdata/docs/MetS_def_update2006.pdf, accessed april 2011.
- Isomaa, B., Almgren, P., Tuomi, T., Forsen, B., Lahti, K., Nissen, M. et al. (2001). Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care*, 24(4), 683-689.
- Jackson, A. S., Sui, X., Hebert, J. R., Church, T. S., & Blair, S. N. (2009). Role of lifestyle and aging on the longitudinal change in cardiorespiratory fitness. *Arch.Intern.Med.*, 169(19), 1781-1787.
- Janssen, I., Katzmarzyk, P. T., & Ross, R. (2004). Waist circumference and not body mass index explains obesity-related health risk. *Am.J.Clin.Nutr.*, 79(3), 379-384.
- Jenum, A. K., Graff-Iversen, S., Selmer, R., & Sogaard, A. J. (2007). [Risk factors for cardiovascular disease and diabetes through three decades]. *Tidsskr.Nor Laegeforen.*, 127(19), 2532-2536.

- Jenum, A. K., Holme, I., Graff-Iversen, S., & Birkeland, K. I. (2005). Ethnicity and sex are strong determinants of diabetes in an urban Western society: implications for prevention. *Diabetologia*, *48*(3), 435-439.
- Katzmarzyk, P. T., Leon, A. S., Wilmore, J. H., Skinner, J. S., Rao, D. C., Rankinen, T. et al. (2003). Targeting the metabolic syndrome with exercise: evidence from the HERITAGE Family Study. *Med.Sci.Sports Exerc.*, *35*(10), 1703-1709.
- Kolsgaard, M. L., Andersen, L. F., Tonstad, S., Brunborg, C., Wangensteen, T., & Joner, G. (2008). Ethnic differences in metabolic syndrome among overweight and obese children and adolescents: the Oslo Adiposity Intervention Study. *Acta Paediatr.*, *97*(11), 1557-1563.
- Kousar, R., Burns, C., & Lewandowski, P. (2008). A culturally appropriate diet and lifestyle intervention can successfully treat the components of metabolic syndrome in female Pakistani immigrants residing in Melbourne, Australia. *Metabolism*, *57*(11), 1502-1508.
- Kumar, B. N., Meyer, H. E., Wandel, M., Dalen, I., & Holmboe-Ottesen, G. (2006). Ethnic differences in obesity among immigrants from developing countries, in Oslo, Norway. *Int.J.Obes.(Lond)*, *30*(4), 684-690.
- Kumar, B. N., Selmer, R., Lindman, A. S., Tverdal, A., Falster, K., & Meyer, H. E. (2009). Ethnic differences in SCORE cardiovascular risk in Oslo, Norway. *Eur.J.Cardiovasc.Prev.Rehabil.*, *16*(2), 229-234.
- 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.
- Lakka, H. M., Laaksonen, D. E., Lakka, T. A., Niskanen, L. K., Kumpusalo, E., Tuomilehto, J. et al. (2002). The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *JAMA*, *288*(21), 2709-2716.
- Lakka, T. A., & Laaksonen, D. E. (2007). Physical activity in prevention and treatment of the metabolic syndrome. *Appl.Physiol Nutr.Metab*, *32*(1), 76-88.
- Lakka, T. A., Laaksonen, D. E., Lakka, H. M., Mannikko, N., Niskanen, L. K., Rauramaa, R. et al. (2003). Sedentary lifestyle, poor cardiorespiratory fitness, and the metabolic syndrome. *Med.Sci.Sports Exerc.*, *35*(8), 1279-1286.

- LaMonte, M. J., Barlow, C. E., Jurca, R., Kampert, J. B., Church, T. S., & Blair, S. N. (2005). Cardiorespiratory fitness is inversely associated with the incidence of metabolic syndrome: a prospective study of men and women. *Circulation*, *112*(4), 505-512.
- Lingfors, H., & Persson, L. G. (2006). Livsstilsbehandling vid metabola syndromet, s 227-251. I: Nilsson PM, Olsson AG, Zethelius B (red). *Metabola syndromet - bakgrund, mekanismer och behandling*. Studentlitteratur. Lund, Sverige.
- Lorentzen, C., Ommundsen, Y., Jenum, A. K., & Ødegaard, A. K. (2005). MoRo "Mosjon på Romsås" - en intervensjon for å fremme fysisk aktivitet i en multietnisk befolkning i Oslo øst. Erfaringer og resultater fra MoRo-prosjektet.
- Matsuzawa, Y., Funahashi, T., & Nakamura, T. (1999). Molecular mechanism of metabolic syndrome X: contribution of adipocytokines adipocyte-derived bioactive substances. *Ann.N.Y.Acad.Sci.*, *892*, 146-154.
- Matsuzawa, Y., Shimomura, I., Nakamura, T., Keno, Y., Kotani, K., & Tokunaga, K. (1995). Pathophysiology and pathogenesis of visceral fat obesity. *Obes.Res.*, *3 Suppl 2*, 187S-194S.
- Matthews, C. E., Chen, K. Y., Freedson, P. S., Buchowski, M. S., Beech, B. M., Pate, R. R. et al. (2008). Amount of time spent in sedentary behaviors in the United States, 2003-2004. *Am.J.Epidemiol.*, *167*(7), 875-881.
- 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.
- McFarlane, S. I., Banerji, M., & Sowers, J. R. (2001). Insulin resistance and cardiovascular disease. *J.Clin.Endocrinol.Metab*, *86*(2), 713-718.
- Meigs, J. B., Wilson, P. W., Nathan, D. M., D'Agostino, R. B., Sr., Williams, K., & Haffner, S. M. (2003). Prevalence and characteristics of the metabolic syndrome in the San Antonio Heart and Framingham Offspring Studies. *Diabetes*, *52*(8), 2160-2167.
- Misra, A., Chowbey, P., Makkar, B. M., Vikram, N. K., Wasir, J. S., Chadha, D. et al. (2009). Consensus statement for diagnosis of obesity, abdominal obesity and the metabolic syndrome for Asian Indians and recommendations for physical activity, medical and surgical management. *J.Assoc.Physicians India*, *57*, 163-170.

- Misra, A., & Khurana, L. (2009). The metabolic syndrome in South Asians: epidemiology, determinants, and prevention. *Metab Syndr.Relat Disord.*, 7(6), 497-514.
- Misra, A., & Khurana, L. (2011). Obesity-related non-communicable diseases: South Asians vs White Caucasians. *Int.J.Obes.(Lond)*, 35(2), 167-187.
- Molarius, A., Seidell, J. C., Kuulasmaa, K., Dobson, A. J., & Sans, S. (1997). Smoking and relative body weight: an international perspective from the WHO MONICA Project. *J.Epidemiol.Community Health*, 51(3), 252-260.
- Nelson, M. D., Petersen, S. R., & Dlin, R. A. (2010). Effects of age and counseling on the cardiorespiratory response to graded exercise. *Med.Sci.Sports Exerc.*, 42(2), 255-264.
- Nilsson, P. M., & Zethelius, B. (2006). Metabola syndromets ingående komponenter och definitioner, 25-41. I: Nilsson PM, Olsson AG, Zethelius B (red). *Metabola syndromet – bakgrund, mekanismer och behandling*. Studentlitteratur. Lund, Sverige.
- Olsson, A. G. (2006). Dyslipidemi vid metabola syndromet, 103-125. I: Nilsson PM, Olsson AG, Zethelius B (red). *Metabola syndromet – bakgrund, mekanismer och behandling*. Studentlitteratur. Lund, Sverige.
- Orakzai, R. H., Orakzai, S. H., Nasir, K., Roguin, A., Pimentel, I., Carvalho, J. A. et al. (2006). Association of increased cardiorespiratory fitness with low risk for clustering of metabolic syndrome components in asymptomatic men. *Arch.Med.Res.*, 37(4), 522-528.
- Palaniappan, L., Carnethon, M. R., Wang, Y., Hanley, A. J., Fortmann, S. P., Haffner, S. M. et al. (2004). Predictors of the incident metabolic syndrome in adults: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *Diabetes Care*, 27(3), 788-793.
- Pan, W. H., Yeh, W. T., & Weng, L. C. (2008). Epidemiology of metabolic syndrome in Asia. *Asia Pac.J.Clin.Nutr.*, 17 Suppl 1, 37-42.
- Panagiotakos, D. B., Pitsavos, C., Skoumas, Y., & Stefanadis, C. (2007). The association between food patterns and the metabolic syndrome using principal components analysis: The ATTICA Study. *J.Am.Diet.Assoc.*, 107(6), 979-987.
- Paradisi, G., Smith, L., Burtner, C., Leaming, R., Garvey, W. T., Hook, G. et al. (1999). Dual energy X-ray absorptiometry assessment of fat mass distribution and its association with the insulin resistance syndrome. *Diabetes Care*, 22(8), 1310-1317.

- Park, Y. W., Zhu, S., Palaniappan, L., Heshka, S., Carnethon, M. R., & Heymsfield, S. B. (2003). The metabolic syndrome: prevalence and associated risk factor findings in the US population from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch.Intern.Med.*, 163(4), 427-436.
- Pate, R. R., O'Neill, J. R., & Lobelo, F. (2008). The evolving definition of "sedentary". *Exerc.Sport Sci.Rev.*, 36(4), 173-178.
- Perseghin, G., Ghosh, S., Gerow, K., & Shulman, G. I. (1997). Metabolic defects in lean nondiabetic offspring of NIDDM parents: a cross-sectional study. *Diabetes*, 46(6), 1001-1009.
- Petersen, K. F., & Shulman, G. I. (2002). Pathogenesis of skeletal muscle insulin resistance in type 2 diabetes mellitus. *Am.J.Cardiol.*, 90(5A), 11G-18G.
- Physical Activity Guidelines Advisory Committee. (2008). Physical Activity Guidelines Advisory Committee Report, 2008. Washington, DC: U.S. Department of Health and Human Services.
- Plasqui, G., & Westerterp, K. R. (2007). Physical activity assessment with accelerometers: an evaluation against doubly labeled water. *Obesity.(Silver.Spring)*, 15(10), 2371-2379.
- Pouliot, M. C., Despres, J. P., Lemieux, S., Moorjani, S., Bouchard, C., Tremblay, A. et al. (1994). Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. *Am.J.Cardiol.*, 73(7), 460-468.
- Prescott, E., Godtfredsen, N., Osler, M., Schnohr, P., & Barefoot, J. (2007). Social gradient in the metabolic syndrome not explained by psychosocial and behavioural factors: evidence from the Copenhagen City Heart Study. *Eur.J.Cardiovasc.Prev.Rehabil.*, 14(3), 405-412.
- Ramachandran, A., Snehalatha, C., Satyavani, K., Sivasankari, S., & Vijay, V. (2003). Metabolic syndrome in urban Asian Indian adults--a population study using modified ATP III criteria. *Diabetes Res.Clin.Pract.*, 60(3), 199-204.
- Rennie, K. L., McCarthy, N., Yazdgerdi, S., Marmot, M., & Brunner, E. (2003). Association of the metabolic syndrome with both vigorous and moderate physical activity. *Int.J.Epidemiol.*, 32(4), 600-606.
- Riccardi, G., & Rivellese, A. A. (2000). Dietary treatment of the metabolic syndrome--the optimal diet. *Br.J.Nutr.*, 83 Suppl 1, S143-S148.

- Rimm, E. B., Stampfer, M. J., Giovannucci, E., Ascherio, A., Spiegelman, D., Colditz, G. A. et al. (1995). Body size and fat distribution as predictors of coronary heart disease among middle-aged and older US men. *Am.J.Epidemiol.*, *141*(12), 1117-1127.
- Salsberry, P. J., Corwin, E., & Reagan, P. B. (2007). A complex web of risks for metabolic syndrome: race/ethnicity, economics, and gender. *Am.J.Prev.Med.*, *33*(2), 114-120.
- Sassen, B., Cornelissen, V. A., Kiers, H., Wittink, H., Kok, G., & Vanhees, L. (2009). Physical fitness matters more than physical activity in controlling cardiovascular disease risk factors. *Eur.J.Cardiovasc.Prev.Rehabil.*, *16*(6), 677-683.
- Shimokata, H., Muller, D. C., & Andres, R. (1989). Studies in the distribution of body fat. III. Effects of cigarette smoking. *JAMA*, *261*(8), 1169-1173.
- Shvartz, E., & Reibold, R. C. (1990). Aerobic fitness norms for males and females aged 6 to 75 years: a review. *Aviat.Space Environ.Med.*, *61*(1), 3-11.
- Sirard, J. R., & Pate, R. R. (2001). Physical activity assessment in children and adolescents. *Sports Med.*, *31*(6), 439-454.
- Slentz, C. A., Aiken, L. B., Houmard, J. A., Bales, C. W., Johnson, J. L., Tanner, C. J. et al. (2005). Inactivity, exercise, and visceral fat. STRRIDE: a randomized, controlled study of exercise intensity and amount. *J.Appl.Physiol*, *99*(4), 1613-1618.
- Smith, S. C., Jr., & Haslam, D. (2007). Abdominal obesity, waist circumference and cardio-metabolic risk: awareness among primary care physicians, the general population and patients at risk--the Shape of the Nations survey. *Curr.Med.Res.Opin.*, *23*(1), 29-47.
- Sosial- og helsedirektoratet. (2000). Fysisk aktivitet og helse. Anbefalinger. Sosial- og helsedirektoratet, Oslo.
- St-Onge, M. P., Janssen, I., & Heymsfield, S. B. (2004). Metabolic syndrome in normal-weight Americans: new definition of the metabolically obese, normal-weight individual. *Diabetes Care*, *27*(9), 2222-2228.
- Stene, L. C., Midthjell, K., Jenum, A. K., Skeie, S., Birkeland, K. I., Lund, E. et al. (2004). [Prevalence of diabetes mellitus in Norway]. *Tidsskr.Nor Laegeforen.*, *124*(11), 1511-1514.
- Teran-Garcia, M., & Bouchard, C. (2007). Genetics of the metabolic syndrome. *Appl.Physiol Nutr.Metab*, *32*(1), 89-114.

- Tillin, T., Forouhi, N., Johnston, D. G., McKeigue, P. M., Chaturvedi, N., & Godsland, I. F. (2005). Metabolic syndrome and coronary heart disease in South Asians, African-Caribbeans and white Europeans: a UK population-based cross-sectional study. *Diabetologia*, *48*(4), 649-656.
- Tjonna, A. E., Lee, S. J., Rognmo, O., Stolen, T. O., Bye, A., Haram, P. M. et al. (2008). Aerobic interval training versus continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome: a pilot study. *Circulation*, *118*(4), 346-354.
- 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.
- Vogeser, M., Konig, D., Frey, I., Predel, H. G., Parhofer, K. G., & Berg, A. (2007). Fasting serum insulin and the homeostasis model of insulin resistance (HOMA-IR) in the monitoring of lifestyle interventions in obese persons. *Clin.Biochem.*, *40*(13-14), 964-968.
- Wajchenberg, B. L. (2000). Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome. *Endocr.Rev.*, *21*(6), 697-738.
- Ward, D. S., Evenson, K. R., Vaughn, A., Rodgers, A. B., & Troiano, R. P. (2005). Accelerometer use in physical activity: best practices and research recommendations. *Med.Sci.Sports Exerc.*, *37*(11 Suppl), S582-S588.
- Weiss, R. (2007). Fat distribution and storage: how much, where, and how? *Eur.J.Endocrinol.*, *157 Suppl 1*, S39-S45.
- Welk, G. J. (2002). Introduction to Physical Activity Research, s 3-18. I: G. J. Welk (Ed.). *Physical Activity Assessments for Health-Related Research*, Champaign, IL, USA .
- Welk, G. J., Corbin, C. B., & Dale, D. (2000). Measurement issues in the assessment of physical activity in children. *Res.Q.Exerc.Sport*, *71*(2 Suppl), S59-S73.
- Welk, G. J., McClain, J. J., Eisenmann, J. C., & Wickel, E. E. (2007). Field validation of the MTI Actigraph and BodyMedia armband monitor using the IDEEA monitor. *Obesity.(Silver.Spring)*, *15*(4), 918-928.
- Wilsgaard, T., & Jacobsen, B. K. (2007). Lifestyle factors and incident metabolic syndrome. The Tromso Study 1979-2001. *Diabetes Res.Clin.Pract.*, *78*(2), 217-224.

- Yates, T., Davies, M. J., Gray, L. J., Webb, D., Henson, J., Gill, J. M. et al. (2010). Levels of physical activity and relationship with markers of diabetes and cardiovascular disease risk in 5474 white European and South Asian adults screened for type 2 diabetes. *Prev.Med.*, 51(3-4), 290-294.
- Zahid, N., Claussen, B., & Hussain, A. (2008). High prevalence of obesity, dyslipidemia and metabolic syndrome in a rural area in Pakistan. 2, 13-19. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*.

Vedlegg

Vedlegg 1



Vil du delta i et forskningsprosjekt?

Norges idrettshøgskole er opptatt av helsemessige virkninger av fysisk aktivitet. Nå planlegges doktorgradsprosjektet: *"Fysisk aktivitet og forebygging av diabetes hos menn med pakistansk bakgrunn"*, og vi inviterer DEG til å delta.

Vårt mål er at du skal:

- redusere risikoen din for å utvikle sukkersyke (diabetes type 2) og hjerte- og karsykdommer
- hvis overvektig: gå ned i vekt
- komme i bedre form
- få mer overskudd slik at du orker mer
- bli sterkere og mer utholdende
- kjenne gleden ved å trene
- øke ditt fysiske aktivitetsnivå

Å være fysisk inaktiv og/eller overvektig kan være skadelig for helsen, fordi man da har større risiko for å utvikle alvorlige sykdommer, blant annet sukkersyke og hjerte- og karsykdommer. Det er grunn til å anta at kun en liten økning i ditt fysiske aktivitetsnivå kan redusere risikoen betydelig.

Derfor ønsker vi, i samarbeid med deg, å utvikle en individuelt tilpasset aktivitetsplan, og undersøke om programmet kan påvirke din helse i gunstig retning.

Vi inviterer deg som deltaker i prosjektet hvis du oppfyller disse kriteriene:

- Er mann i alderen 25-50 år
- Ikke trener veldig mye (mindre enn to ganger i uka)
- Har pakistansk opprinnelse

Du vil få gratis trening i 4 måneder, oppfølging hele veien og gratis helsesjekk før og etter prosjektet. Du vil også få mulighet til å teste kondisjonen din på Norges idrettshøgskole.

Treningsprogrammet vil bli utarbeidet i samarbeid med gruppen. Det betyr at du har stor mulighet til å påvirke hva vi skal gjøre i disse timene vi er samlet til trening. Treningen vil foregå der du bor, to ganger i uken sammen med venner, bekjente og folk fra nabolaget.

Deltagerne vil bli testet før og etter treningsperioden. Dette innebærer en blodprøve, utfylling av et spørreskjema og måling av kondisjon. I tillegg til treningen vil du få informasjon om fysisk aktivitet og dets mulige positive effekter på helsen. Alle vil også få tilbud om treningsveiledning og hjelp til målsetting. De som ønsker det kan få tett oppfølging. I tillegg til at vi ønsker at du, ved å følge dette treningsprogrammet, skal trene mer er det også et mål at vi sammen skal finne måter å øke din hverdagsaktivitet på gjennom å gjøre enkle grep.

Når forsøket starter vil en forsøksgruppe (15-20 mann) enten plasseres i treningsgruppe eller kontrollgruppe. Prosjektet varer i 4 måneder. De som kommer i treningsgruppe begynner å trene med en gang, mens havner du i en kontrollgruppe får du ikke mulighet til å bli med i en slik gruppe. Kontrollgruppen får til gjengjeld tilgang på et treningsprogram, organisert trening på Norges idrettshøyskole etter at det har gått 6 måneder og et kort foredrag om fysisk aktivitet og helse.

- ✓ Du skal få trene der du bor med venner og bekjente
- ✓ Du vil få kunnskap om kropp, trening og helse
- ✓ Du vil få muligheten til å være med å utforme treningsprogrammet i samarbeid med forskere på Norges idrettshøgskole.

Prosjektet er frivillig og du kan når som helst og enkelte trekke deg og dine testresultater fra studien uten å oppgi grunn. Det vil si at den som ønsker å tilbakekalle samtykket, kan kreve at alle prøveresultater, helse- og personopplysninger blir slettet (ansvarshavende for forskningsbiobanken er Hans Tranekjær). Dette gjelder ikke dersom de allerede inngår i vitenskapelige arbeider. Du vil ikke få noen økonomisk betaling for å delta, men vil få dekket dine reiseutgifter ved behov.

Innhentede data og resultatene av blodprøvene vil bli behandlet konfidensielt. Forsker er underlagt taushetsplikt. Ved publisering vil resultatene presenteres på en slik måte at enkeltpersoner ikke kan gjenkjennes. Forsøkspersonene vil få tilgang til sine egne resultater. Resultatene vil bli brukt som grunnlag for en doktorgrad. Den ventes avlagt i løpet av 2011, og da vil alle prøver bli anonymisert.

Vi mener at prosjektet ikke innebærer noen risiko, men treningen vil kunne føre til noe stive og slitne muskler de første ukene. Dette vil gi seg etter hvert som du kommer i bedre fysisk form. Kondisjonstesten kan av mange oppfattes som slitsom, og varer i ca 10min.

Prosjektet er tilrådd av Regional komité for medisinsk forskningsetikk (REK sør B). Prosjektet er godkjent av Personvernombudet for forskning.

**Ønsker du å være med og/eller trenger mer informasjon om prosjektet før du bestemmer deg er du hjertelig velkommen til å kontakte oss:
Eivind Andersen: tlf. 23262449 / 23262000 eller email; eivind.andersen@nih.no
Du kan også gå inn på www.nih.no/FAM for mer informasjon.**



Samtykke om deltagelse

Prosjektet er frivillig og jeg kan trekke meg når som helst uten å oppgi årsak. Jeg ønsker å delta i prosjektet.

Navn (blokkbokstaver):.....

Underskrift:.....

Vedlegg 2

Eivind Andersen
Seksjon for idrettsmedisinske fag
Norges idrettshøgskole
Postboks 4014 Ullevål Stadion
0806 OSLO

Vår dato: 10.09.2007

Vår ref: 17212 / 2 / KS

Deres dato:

Deres ref:

TILRÅDING AV BEHANDLING AV PERSONOPPLYSNINGER

Vi viser til melding om behandling av personopplysninger, mottatt 02.07.2007. All nødvendig informasjon om prosjektet forelå i sin helhet 07.09.2007. Meldingen gjelder prosjektet:

17212	<i>Intervensjon med fysisk aktivitet for å forebygge diabetes type 2/metabolsk syndrom hos Pakistanske innvandrermenn bosatt i Oslo</i>
Behandlingsansvarlig	<i>Norges idrettshøgskole, ved institusjonens øverste leder</i>
Daglig ansvarlig	<i>Eivind Andersen</i>

Personvernombudet har vurdert prosjektet, og finner at behandlingen av personopplysninger vil være regulert av § 7-27 i personopplysningsforskriften. Personvernombudet tilrår at prosjektet gjennomføres.

Personvernombudets tilråding forutsetter at prosjektet gjennomføres i tråd med opplysningene gitt i meldeskjemaet, korrespondanse med ombudet, eventuelle kommentarer samt personopplysningsloven/-helseregisterloven med forskrifter. Behandlingen av personopplysninger kan settes i gang.

Det gjøres oppmerksom på at det skal gis ny melding dersom behandlingen endres i forhold til de opplysninger som ligger til grunn for personvernombudets vurdering. Endringsmeldinger gis via et eget skjema, http://www.nsd.uib.no/personvern/melding/pvo_endringsskjema.cfm. Det skal også gis melding etter tre år dersom prosjektet fortsatt pågår. Meldinger skal skje skriftlig til ombudet.

Personvernombudet har lagt ut opplysninger om prosjektet i en offentlig database, <http://www.nsd.uib.no/personvern/register/>.

Personvernombudet vil ved prosjektets avslutning, 01.12.2010, rette en henvendelse angående status for behandlingen av personopplysninger.

Vennlig hilsen

Vigdis Namtvedt Kvalheim

Katrine Utaaker Segadal

Kontaktperson: Katrine Utaaker Segadal tlf: 55 58 35 42
Vedlegg: Prosjektvurdering



Personvernombudet for forskning

Prosjektvurdering - Kommentar

17212

Det vil i prosjektet bli registrert sensitive personopplysninger om helseforhold, jf. personopplysningsloven § 2 nr. 8 c).

Prosjektslutt er angitt til 01.12.10. Senest ved prosjektslutt vil datamaterialet være anonymisert. Med anonyme opplysninger forstås opplysninger som ikke på noe vis kan identifisere enkeltpersoner i et datamateriale, verken direkte gjennom navn eller personnummer, indirekte gjennom bakgrunnsvariabler eller gjennom navneliste/koblingsnøkkel eller krypteringsformel og kode.

Ombudet har mottatt revidert informasjonsskriv (e-post 07.09.07) og finner dette tilfredsstillende så fremt det legges til at alle opplysninger anonymiseres ved prosjektslutt (ikke bare prøvene).

Prosjektet og opprettelsen av biobank er meldt til Regional komité for medisinsk og helsefaglig forskningsetikk. Kopi av tilråding bes ettersendt når denne foreligger.

Vedlegg 3



UNIVERSITETET I OSLO

DET MEDISINSKE FAKULTET

Professor dr.med. Arne Høstmark
Institutt for allmenn- og samfunnsmedisin
Universitetet i Oslo
Pb.1130 Blindern
0318 Oslo

Regional komité for medisinsk forskningsetikk
Sør- Norge (REK Sør)
Postboks 1130 Blindern
NO-0318 Oslo

Telefon: 228 50 670

Telefaks: 228 44 661

E-post: jorunn.lindholt@medisin.uio.no

Nettadresse: www.etikkom.no

Dato: 25.09.07

Deres ref.:

Vår ref.: S-07300b

S-07300bb Fysisk aktivitet og minoritetshelse [2.2007.1204]

Vi viser til brev datert 17.09.2007 med svar på merknader og revidert informasjonsskriv med samtykkeerklæring vedlagt.

Komiteen tar svar på merknader til etterretning og har ingen merknader til revidert informasjonsskriv og samtykkeerklæring.

Vedtak

Komiteen godkjenner prosjektet.

Komiteen videresender skjema for opprettelse av forskningsbiobank, revidert informasjonsskriv samt komiteens vedtak til Sosial- og helsedirektoratet for endelig behandling av spørsmålet om opprettelse av forskningsbiobank.

Med vennlig hilsen

Tor Norseth
Leder

Jorunn Lindholt
Sekretær

Kopi: Doktorgradsstipendiat Eivind Andersen, e-post: eivind.andersen@nih.no
Sosial- og Helsedirektoratet