

Hanne Embretsen Strand

Akselerometermålt sedat tid og kardiovaskulær risiko hos voksne i Sogn og Fjordane

Masterstudium i idrettsvitenskap

Høgskulen i Sogn og Fjordane mai 2014

Førord

Innlevering av denne masteroppgaven markerer slutten på en periode som student ved Høgskolen i Sogn og Fjordane. Det hele startet med et tre måneders idrettseventyr på Bali, før utdannelsen fortsatte i Sogndal, der jeg i første omgang skulle se om jeg trivdes. Det gjorde jeg selvfølgelig og nå er fire og et halvt år i bygda overstått. Det som langt i fra var et åpenbart valg etter videregående, føles i dag som et riktig valg. Gjennom fem år har jeg fått lære mye om det som interesserer meg mest; idrett, fysisk aktivitet og helse.

Studieårene har kulminert i denne masteroppgaven. Denne prosessen har ført med seg dager med frustrasjon, lite produktive arbeidstimer og noen tunge perioder der motivasjonen ikke har vært på topp. Dette er likevel glemt da man befinner seg i en flyt-periode, da det endelig løsner etter å ha stått fast og man føler at det man forsker på er interessant og spennende. Jeg er stolt og glad over å ha gjennomført denne masteroppgaven og jeg ser tilbake på en enorm læringskurve og ny kunnskap.

Jeg ønsker å takke Ane Solbraa og Eivind Aadland for god veiledning. Det har aldri vært noe problem å banke på døra deres, dere har alltid tatt dere tid til å svare på spørsmål og forklare meg ting. Begge to er inspirerende og støttende, jeg gikk alltid fra dere med fornyet motivasjon.

Det har vært fint å dele erfaringer, tunge og fine dager med masterkollegaer i klasserommet. En spesiell takk går til Solveig Nordengen. Av og til trenger man bare å si ting høyt til en annen, andre ganger trenger man en samtalepartner å diskutere med. Du har fylt begge roller. Jeg har satt stor pris på faglig drøfting, og felles forståelse, oppmuntring og støtte gjennom denne arbeidsprosessen.

Hanne Strand

Sammendrag

Innledning: To tredjedeler av alle dødsfall i verden skjer på grunn av ikke-smittsomme sykdommer, med hjerte og karsykdom (HKS) som den ledende dødsårsaken. Fysisk inaktivitet er en kjent risikofaktor for ikke-smittsomme sykdommer. I tillegg kan det være økt helserisiko knyttet til sedat atferd. Dette kan defineres som å sitte, ligge ned, se på tv eller annen skjermbasert underholdning. Kunnskapsgrunnlaget er imidlertid lite og det trengs flere studier på feltet.

Hensikt: Studiens formål var derfor å undersøke assosiasjonen mellom akselerometermålt sedat tid (total tid og avbrudd i sedat tid) og kardiovaskulær risiko hos et utvalg 40- og 50-åringer.

Metode: En tverrsnittundersøkelse ble gjennomført av deltakere i studien Kartlegging av fysisk aktivitet (Kan1) i Norge i et ekstrautvalg fra Sogn og Fjordane. I fase en gikk deltakerne med akselerometeret ActiGraph GT1M i syv sammenhengende dager for registrering av aktivitet. Dette ble gjennomført mellom oktober 2008 og desember 2009. I fase to ble antropometri, blodtrykk og blodprøver samlet inn og målt. Dette ble gjort i tidsrommet mars 2010 – september 2010. Multipel regresjon ble brukt for å undersøke assosiasjoner i materialet.

Resultat: Totalt ble 202 personer i alderen 40-42 år og 53-55 år inkludert i denne studien. Gjennomsnittlig sedat tid var $524,3 \pm 78,8$ minutter per dag (57,8 % av valid tid). Gjennomsnittlig tid i moderat-hard fysisk aktivitet var $47,0 \pm 26,4$ minutter per dag (5 % av valid tid). Gjennomsnittlig daglige avbrudd i sedat tid var $16,0 \pm 3,3$. Sedat tid var ikke signifikant assosiert med en kardiovaskulær risikoskår ($B = -0,001$, 95 % CI = (-0,003 til 0,001) $p = 0,294$). Heller ikke avbrudd i sedat tid var signifikant assosiert med risikoskåren ($B = 0,012$, 95 % CI = (-0,026 til 0,050) $p = 0,533$). Sedat tid var signifikant assosiert med totalkolesterol ($B = -0,004$, 95 % CI = (-0,008 til -0,001) $p = 0,011$) og triglyserid ($B = -0,001$, 95 % CI = (-0,002 til 0,000) $p = 0,004$). Også avbrudd i sedat tid var signifikant assosiert med totalkolesterol ($B = 0,080$, 95 % CI = (0,003 til 0,157) $p = 0,041$) og triglyserid ($B = 0,020$, 95 % CI = (0,004 til 0,036) $p = 0,013$).

Konklusjon: Denne studien viser ingen signifikant sammenheng mellom akselerometermålt sedat tid og avbrudd i sedat tid og klustret kardiovaskulær risiko. Ved analyser av de individuelle risikofaktorene var sedat tid assosiert med redusert totalkolesterol og triglyserid, mens avbrudd i sedat tid var assosiert med økt totalkolesterol og triglyserid. Funnene i denne studien må tolkes med forsiktighet, metodiske svakheter kan ha påvirket resultatet.

Nøkkelord: sedat tid, avbrudd i sedat tid, kardiovaskulær risiko, akselerometer

Figuroversikt

Figur 1: To personers aktivitetsmønster målt med akselerometer (Dunstan, Howard, Healy, & Owen, 2012). Side 4.

Figur 2: Fremstilling av akselerometermålt tid i sedat atferd, lett fysisk aktivitet og moderat-hard fysisk aktivitet hos australske voksne (Dunstan et al., 2012). Side 5.

Figur 3: Flytskjema over inklusjon av deltakere i studien. Side 19.

Tabelloversikt

Tabell 1: Anbefalt grense for primærforebygging av sykdom, lipider (Norheim et al., 2009). Side 9.

Tabell 2. Vekt og klassifisering etter helserisiko (WHO, 2000). Side 11.

Tabell 3. Kjønnsspesifikke midjemål og risikofaktorer for fedmerelaterte metabolske komplikasjoner (WHO, 2000). Side 12.

Tabell 4. Deltakernes antropometriske data og komponentene i den kardiovaskulære risikoskåren. Side 24.

Tabell 5. Deltakerens andel sedat tid, tid i lett fysisk aktivitet, tid i moderat-hard fysisk aktivitet og avbrudd i sedat tid. Side 25.

Tabell 6. Assosiasjon mellom sedat tid/avbrudd i sedat tid og kardiovaskulær risikoskår. Side 26.

Tabell 7. Assosiasjon mellom sedat tid/avbrudd i sedat tid og individuelle kardiovaskulære risikofaktorer. Side 27.

Innholdsfortegnelse

Forord.....	I
Sammendrag.....	II
Figuroversikt.....	III
Tabelloversikt.....	IV
1.0 Innledning.....	1
1.1 Bakgrunn for valg av tema.....	1
1.1.1 Problemstillinger:.....	2
2.0 Teori.....	3
2.1 Sedat tid/atferd.....	3
2.1.1 Definisjoner og klassifisering av sedat tid, lett FA og moderat-hard FA.....	3
2.2 Forekomst av sedat tid.....	4
2.3 Målemetoder.....	5
2.3.1 Subjektive metoder.....	5
2.3.2 Spørreskjema.....	5
2.3.3 Objektive metoder.....	6
2.3.4 Akselerometer.....	6
2.3.5 Subjektive vs. objektive målemetoder.....	8
2.4 Hjerne- og karsykdom.....	8
2.4.1 Risikofaktorer for hjerne- og karsykdom.....	8
2.4.2 Lipider.....	8
2.4.3 Glukose.....	9
2.4.4 C-reaktivt protein.....	10
2.4.5 Blodtrykk.....	10
2.4.6 Overvekt/fedme.....	11
2.5 Kardiovaskulære risikofaktorer og sammenheng med sedat tid.....	12
2.5.1 Virkningsmekanismer.....	15
3.0 Metode.....	18
3.1 Utvalg.....	18
3.2 Innhenting og bearbeiding av data.....	19
3.3 Målevariabler.....	20
3.4 Databehandling og gyldighet.....	21
3.5 Statistikk.....	22

3.6 Etiske aspekt	23
4.0 Resultater.....	24
4.1 Sedat tid og avbrudd i sedat tid assosiert med kardiovaskulær risikoskår	25
4.2 Sedat tid og avbrudd i sedat tid assosiert med individuelle kardiovaskulære risikofaktorer	26
5.0 Diskusjon.....	28
5.1 Hovedfunn	28
5.1.1 Sedat tid og kardiovaskulær risikoskår	28
5.1.2 Avbrudd i sedat tid og kardiovaskulær risikoskår	30
5.1.3 Sedat tid og individuelle kardiovaskulære risikofaktorer	30
5.1.4 Avbrudd i sedat tid og individuelle kardiovaskulære risikofaktorer.....	32
5.2 Metodiske vurderinger.....	33
5.2.1 Målemetodikk	34
5.2.2 Akselerometeranalyser	36
5.2.3 Grenseverdier	37
5.2.4 Avbrudd i sedat tid.....	38
5.3 Implikasjoner	39
6.0 Konklusjon	40
Litteraturliste	41
Vedlegg	51

1.0 Innledning

1.1 Bakgrunn for valg av tema

Verdens helseorganisasjon (WHO) har et mål om å redusere prematur dødelighet av ikke-smittsomme sykdommer med 25 % innen 2025 (Anderssen et al., 2013). I denne sammenheng har WHO definert ikke-smittsomme sykdommer som hjerte og karsykdom (HKS), kreft, kroniske lungesykdommer og diabetes. Disse står for nesten to tredjedeler av alle dødsfall i verden, med HKS som den ledende dødsårsaken (Anderssen et al., 2013).

Fysisk aktivitet (FA) er enhver kroppslig bevegelse initiert av skjelettmuskulatur som resulterer i en økning i energiforbruket utover hvilenivå (Nerhus, Anderssen, Lerkelund, & Kolle, 2011). Fysisk inaktivitet er en risikofaktor for ikke-smittsomme sykdommer og øvrige sykdommer som påvirkes av livsstil, et av de viktigste folkehelseproblemene i dagens samfunn (Blair, 2009; Sallis, 2009). Mye av reduksjonen i aktivitet kan tilskrives eksponering for miljøer som krever eller oppfordrer til langvarig sedat atferd, for eksempel å se på tv, pc-bruk, stillesittende tid på jobb og i bil (Dunstan et al., 2012). Måling av aktivitetsnivå på over 6000 personer viser at i gjennomsnitt tilbringer voksne 51-68 % av sin våkne tid i sedat atferd (Matthews et al., 2008). Dette står for en stor del av menneskers hverdag. Sedat tid er en kontrast til FA, det er noe unikt som er interessant å undersøke.

Sedat tid er assosiert med mortalitet, HKS, metabolsk syndrom og diabetes type 2 (Edwardson et al., 2012; Ford & Caspersen, 2012; Wilmot et al., 2012). Flere studier har undersøkt akselerometermålt sedat tid og ulike helseutfall. Forskningsfeltet består av studier som finner en assosiasjon mellom sedat tid og kardiovaskulær risiko (Bankoski et al., 2011; Cooper et al., 2012; Healy, Matthews, Dunstan, Winkler, & Owen, 2011; Healy, Wijndaele, et al., 2008; Henson et al., 2013; Kim, Tanabe, Yokoyama, Zempo, & Kuno, 2013) og studier som ikke gjør det (McGuire & Ross, 2011; Scheers, Philippaerts, & Lefevre, 2013) uavhengig av tid i moderat-hard FA. Fem studier har også vist at avbrudd i sedat tid er assosiert med mindre midjemål (Carson et al., 2014; Cooper et al., 2012; Healy, Dunstan, et al., 2008; Healy et al., 2011; Henson et al., 2013), men assosiasjonen med andre kardiovaskulære risikofaktorer har ikke samme konsensus.

Det er først i senere tid at den mulige helserisikoen forbundet med objektiv målt sedat tid har blitt et tema (Tremblay, Colley, Saunders, Healy, & Owen, 2010). Forskningsfeltet er relativt nytt og mer kunnskap på området behøves. Tidligere studier har vist sprikende resultater og studiene som har undersøkt avbrudd i sedat tid har få entydige funn. Det er derfor behov for

flere undersøkelser med objektiv målt sedat tid for å bidra med verdifull evidens og danning av en kunnskapsbase før eventuell igangsetting av intervensjoner for å redusere sedat tid.

Med bakgrunn i dette er problemstillingene for denne oppgaven som følger:

1.1.1 Problemstillinger:

1. Er sedat tid og avbrudd i sedat tid assosiert med en kardiovaskulær risikoskår hos et utvalg 40- og 50-åringer?

Hypotesen knyttet til hovedproblemstillingen blir:

H_1 : Sedat tid og avbrudd i sedat tid er assosiert med en kardiovaskulær risikoskår

H_{0_1} : Det er ingen assosiasjon mellom sedat tid og avbrudd i sedat tid og en kardiovaskulær risikoskår

2. Er sedat tid og avbrudd i sedat tid assosiert med individuelle kardiovaskulære risikofaktorer hos et utvalg 40- og 50-åringer?

Hypotesen knyttet til biproblemstillingen blir:

H_2 : Sedat tid og avbrudd i sedat tid er assosiert med individuelle kardiovaskulære risikofaktorer

H_{0_2} : Det er ingen assosiasjon mellom sedat tid og avbrudd i sedat tid og individuelle kardiovaskulære risikofaktorer

2.0 Teori

2.1 Sedat tid/atferd

2.1.1 Definisjoner og klassifisering av sedat tid, lett FA og moderat-hard FA

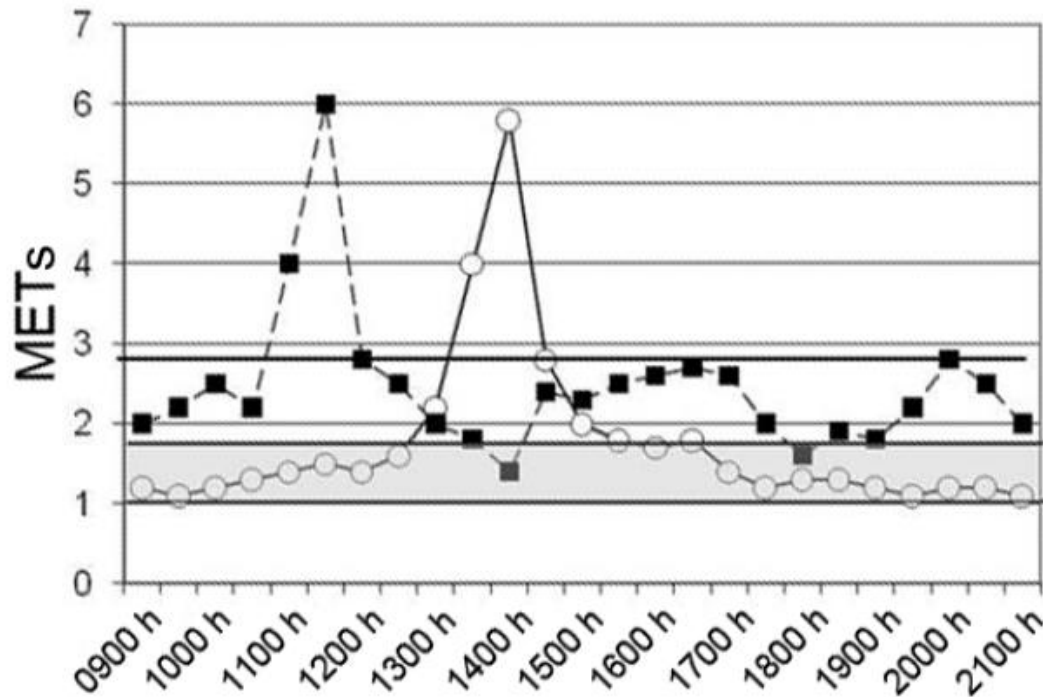
Hverdagen er sammensatt av ulike typer atferd. Dette kan være å se på tv, drive med lett husarbeid eller gå en tur og være fysisk aktiv. Ulik atferd stiller ulike krav til energiforbruket og er ikke nødvendigvis relatert til helse på samme måte (Tremblay et al., 2010). Det er viktig å være klar over hva som skiller de forskjellige typene av atferd fra hverandre.

Metabolic equivalent unit (MET) beskriver forholdet mellom energiforbruket i hvile og under FA (Nerhus et al., 2011). Hos voksne er 1 MET lik et oksygenopptak på 3,5 ml per kilo kroppsvekt per minutt (Nerhus et al., 2011). METs-verdier er ofte brukt for å klassifisere de ulike intensitetssonene; sedat tid, lett FA, moderat FA og hard FA.

Sedat tid og sedat atferd vil bli brukt som likestilte synonymer gjennom oppgaven. Det er ikke konsensus om en felles definisjon av sedat atferd/sedat tid i litteraturen på emnet (Tremblay et al., 2010). Dette har ført til et forskningsfelt preget av forvirring. Noe forskning definerer ”sedate” som de som ikke tilfredsstiller anbefalingene for FA. Det vil si fravær av tilstrekkelig FA i moderat eller hard intensitet. En annen definisjon av ”sedat atferd” er å engasjere seg hovedsakelig i aktivitet karakterisert ved lavt energiforbruk (Tremblay et al., 2010). Det er ønskelig å utvikle en felles terminologi som brukes konsekvent i all forskning. I den forbindelse kan sedat atferd defineres som aktiviteter som å sove, sitte, ligge ned, se på tv og annen skjermbasert underholdning (Pate, O'Neill, & Lobelo, 2008). Disse aktivitetene øker ikke energiforbruket vesentlig over hvilenivå og involverer energiforbruk på 1,0 -1,5 METs (Pate et al., 2008). Som kontrast kan begrepet ”inaktiv” brukes for å klassifisere de som utfører utilstrekkelige mengder moderat eller hard FA (Barnes et al., 2012).

Det er viktig å skille mellom disse to begrepene av flere årsaker. Sedat atferd er noe unikt, og tilnærminger designet for å øke FA vil ikke automatisk føre til en reduksjon av sedat atferd (Tremblay et al., 2010). Egne tiltak designet for å redusere sedat atferd er sannsynligvis en bedre strategi. Eksempelvis kan dette være å reise seg og ta en pause fra pc hvert 30. minutt eller snakke i telefonen stående. Tremblay et al. (2010) nevner også at individer kan være tilstrekkelig fysisk aktive i forhold til anbefalinger, men fortsatt involvere seg i hovedsakelig sedat atferd resten av dagen. Det er fullt mulig å trene en time daglig og allikevel sitte stille i ti timer. Figur 1 illustrerer dette. Tidligere studier viser også en lav korrelasjon mellom

moderat-hard FA og sedat tid (begge $r=-0,27$) (Aadland, Andersen, Anderssen, & Kvalheim, 2013; Healy, Wijndaele, et al., 2008). Dette kan indikere at det er to forskjellige atferder.



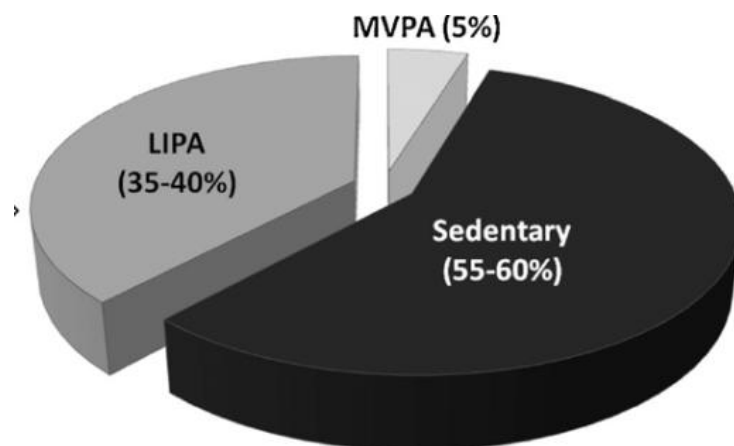
Figur 1. Figuren viser to personers aktivitetsmønster målt med akselerometer. Begge har et tilstrekkelig nivå av moderat-hard fysisk aktivitet. Forskjellen ligger i at den ene personen også har et høyt nivå av sedat atferd gjennom dagen (Tremblay et al., 2010).

Lett FA er ofte feilaktig gruppert sammen med sedat tid. Det er en egen aktivitetsdistinksjon og innebærer energiforbruk på nivå med 1,6 – 2,9 METs (Pate et al., 2008). Sakte gange, skriving, matlaging og oppvask er eksempler på aktiviteter som kan klassifiseres som lett FA (Pate et al., 2008).

Aktivitet klassifisert som moderat intensitet tilsvarer energikrav på 3-6 METs og aktivitet med høy intensitet tilsvarer energikrav over 6 METs (Nerhus et al., 2011).

2.2 Forekomst av sedat tid

Studier fra USA, Australia og Sverige finner at voksne bruker 51 – 68 % av dagen i sedat atferd (Hagstromer, Oja, & Sjostrom, 2007; Healy, Wijndaele, et al., 2008; Matthews et al., 2008). Aktivitetsnivået ble målt med akselerometer. En nylig undersøkelse gjort i Norge viser at nordmenn er sedate 62 % av dagen, dette tilsvarer ca. 9 timer brukt på sedat atferd (Hansen, Kolle, Dyrstad, Holme, & Anderssen, 2012). Aktivitetsnivået i Norge samsvarer dermed med funn fra USA, Australia og Sverige. Funnene viser at sedat tid opptar en stor del av dagen.



Figur 2. Fremstilling av akselerometermålt tid i sedat atferd, lett fysisk aktivitet og moderat-hard fysisk aktivitet hos australske voksne (Dunstan et al., 2012).

2.3 Målemetoder

2.3.1 Subjektive metoder

Det finnes flere ulike metoder for å måle sedat atferd gjennom selvrapporing.

Spørreskjemaer er det vanligste (Atkin et al., 2012). Majoriteten av disse er selv-administrert, selv om telefonintervju og intervju person til person også forekommer (Atkin et al., 2012).

Dagbøker brukes også til å rapportere sedat tid, men er ikke så vanlig i epidemiologiske studier i dag (Atkin et al., 2012).

2.3.2 Spørreskjema

Majoriteten av studier blant barn, ungdom og voksne som bruker spørreskjema, har prøvd å fange opp daglig tv-tid som proxy markør på stillesittende atferd (Bryant, Lucove, Evenson, & Marshall, 2007; Clark et al., 2009). Mange av spørreskjemaene som er brukt til å fange opp tv-tid har ikke rapportert data på reliabilitet og validitet (Bryant et al., 2007; Clark et al., 2009). Hos de som har rapportert data, er test-retest reliabiliteten for det meste moderat – til høy, mens validitetsstudiene viser stor forskjell i korrelasjon avhengig av hvilken referent-målemetode som ble brukt (Clark et al., 2009). Å bruke tv-tid som en indikator på total sedat tid er også problematisk. Denne atferden vil ikke nødvendigvis være representativ for all sedat atferd (Biddle, Gorely, & Marshall, 2009; Sugiyama, Healy, Dunstan, Salmon, & Owen, 2008).

Andre spørreskjemaer basert på selvrapporing har fokusert mer på globale målemetoder av sedat atferd, slik som total sittetid i løpet av en dag. Problemet her er at målemetoden ikke har blitt godt nok vurdert (Marshall, Miller, Burton, & Brown, 2010). Det kan se ut til at

spørreskjemaer som måler sedat tid på flere ulike domener er de som best klarer å fange opp virkelig sedat tid (Clemes, David, Zhao, Han, & Brown, 2012).

Fordelene ved bruk av spørreskjemaer er at de er kostnadseffektive, lett tilgjengelige for majoriteten av befolkningen og det er liten byrde for deltakerne. En av hovedutfordringene er at de konsekvent rapporterer dårlig validitet (Atkin et al., 2012).

2.3.3 Objektive metoder

Blant de objektive målemetodene er bruk av akselerometer det vanligste for å måle sedat tid, men elektroniske enheter som ActivPAL viser lovende tendenser fordi de kan klassifisere tid som sittende/liggende, stående og gående (Atkin et al., 2012). I tillegg kan hjertefrekvensmålere og kombinasjon av hjertefrekvens og ulike bevegelsessensorer nevnes som mulige målemetoder for sedat tid (Atkin et al., 2012).

2.3.4 Akselerometer

Akselerometere er små lette enheter som vanligvis blir plassert rundt hofta eller nedre del av ryggen i et elastisk belte (Ridgers & Fairclough, 2011). De registrerer kroppens bevegelse i form av akselerasjon (Chen & Bassett, 2005). De fleste akselerometere består av piezoelektriske sensorer og mikroprosessorer som måler akselerasjon i ett, to eller tre plan (Chen & Bassett, 2005).

For at aktivitetsregistreringen skal bli så presis som mulig er det bygd inn en filtrering. Filtringen lar frekvenser mellom en forhåndsinnstilt lav- og høyfrekvensgrense passere, mens annen frekvens blir svekket. Bevegelser som ikke er menneskelige blir filtrert bort. Filtringen bidrar også til å redusere støy som aldring av akselerometeret, temperatursvingninger, elektrisk påvirkning eller ytre faktorer som bevegelse ved å sitte i en bil (Chen & Bassett, 2005). Filtringsgrensen som blir valgt kan ha mye å si for resultatene. En for bred båndvidde tillater at bevegelser som ikke er fysiologiske inngår i signalene. En for smal båndvidde kan resultere i en ufullstendig datainnsamling av alle aktiviteter. Det har blitt rapportert at flere tilgjengelige akselerometere ikke er tilstrekkelig sensitive i forhold til aktiviteter under moderat intensitet og at de flater av under hard aktivitet (Chen & Bassett, 2005).

Måleenheten til akselerometeret er tellinger per minutt og sier noe om omfanget og retningen av akselerasjonen (Jørgensen et al., 2009). Tellingene lagres i tidsintervaller som kalles en epoch (Corder, Brage, & Ekelund, 2007). Hvilken epoch-lengde som anbefales avhenger av hvilken populasjon man skal måle aktiviteten til. Epoch-lengden vil påvirke tolkningen av

data. Valg av en kort epoch-lengde sikrer at korte FA-bolker registreres, noe som kan være viktig hos barn. En ulempe med korte epoch-lengder er at energiforbruket ved 10-30s epochs kan ha liten fysiologisk verdi (Chen & Bassett, 2005). Valg av en lengre epoch-lengde gjør at dataene viser et gjennomsnitt av FA-intensitet over den perioden. Det kan føre til misklassifisering av moderat og høy intensitet som lett intensitet (Chen & Bassett, 2005).

Akselerometere blir brukt til å måle FA og sedat tid i store befolkningsundersøkelser (Matthews et al., 2008). De brukes til å estimere totalt volum sedat tid gjennom akkumulering av lave bevegelsestellingene på spesifikke grenseverdier definert i akselerometeranalysene. De kan også bli brukt til å oppdage korte avbrudd i sedat tid definert av perioder hvor aktiviteten overstiger den satte grenseverdien for sedat tid.

Det er mange akselerometere på markedet som er passende for bruk i store epidemiologiske undersøkelser, men ActiGraph (ActiGraph LLC Pensacola, FL, USA) er den som til dags dato er mest brukt (Atkin et al., 2012). ActiGraph GT1M har vist seg å ha god reliabilitet for å måle både tellinger og skritt, men på 0,5-g terskelverdien registrerte bare 10 av 50 akselerometere bevegelse (Silva & Mota, 2010). Dette kan føre til at det som i virkeligheten er sedat tid blir lagret som nullregistreringer og slettet fra datamaterialet. Det er også knyttet spørsmål til hva som blir regnet som sedat tid. Det er utbredt å sette grenseverdien på 100 tellinger per minutt, men det er begrenset hvor mange studier som har undersøkt validiteten til denne grenseverdien (Atkin et al., 2012). I en upublisert valideringsstudie konkluderes det med at grenseverdien 100 tellinger per minutt var et godt mål på sedat tid (Matthews et al., 2008). En annen valideringsstudie med bruk av ActiGraph (GT3X9) fant at 100 tellinger per minutt underestimerte sedat tid med 4,9 % (Kozey-Keadle, Libertine, Lyden, Staudenmayer, & Freedson, 2011). Grenseverdien med lavest bias var 150 tellinger per minutt – som overestimerte sedat tid med 1,8 % (Kozey-Keadle et al., 2011). Grenseverdiene for moderat og hard FA er basert på kalibreringsstudier som har sett tellinger per minutt i forhold til energiforbruket. Fire kalibreringsstudier for gange er brukt for å finne grenseverdier for voksne (Brage, Wedderkopp, Franks, Andersen, & Froberg, 2003; Freedson, Melanson, & Sirard, 1998; Leenders, Nelson, & Sherman, 2003; Yngve, Nilsson, Sjostrom, & Ekelund, 2003). Metzger et al. (2008) baserte seg på et vektet gjennomsnitt av disse og kom fram til grenseverdiene ≥ 2020 -5999 for moderat FA (3 METs) og over ≥ 5999 for hard FA (6 METs).

Sentrale problemstillinger knyttet til akselerometere som målemetode for sedat tid er initialisering, postprosessering, tolkning av signalene og konklusjon av spesifikke utfall. Det

mangler en felles protokoll for dataprosessering, dette gjør sammenligning mellom ulike studier vanskelig (Atkin et al., 2012).

2.3.5 Subjektive vs. objektive målemetoder

Målemetoder med høy kvalitet er essensielt i forskning på sedat atferd. Dette er viktig for å kartlegge assosiasjoner mellom sedat tid og helseutfall og for å evaluere virkningen av intervensjoner med mål om å redusere sedat tid. Spørreskjemaer er til nå den vanligste metoden for å måle sedat tid (Atkin et al., 2012). Subjektive metoder lider generelt under dårlig validitet, og derfor blir objektive metoder i økende grad brukt (Atkin et al., 2012). Flere studier har sett på forskjellen mellom objektiv og subjektiv målemetodikk. Atienza et al. (2011) sammenlignet forholdet mellom selvrapportert og akselerometermålt moderat-hard FA og helserelevante biomarkører, og fant sterkere assosiasjoner for den objektive målemetoden. Celis-Morales et al. (2012) fant at sammenlignet med akselerometermålt tid, førte bruk av spørreskjemaet International Physical Activity Questionnaire (IPAQ) til signifikant overrapportering av FA og underrapportering av sedat tid. Bruk av subjektiv målemetode klarte heller ikke fange opp alle risikofaktorer som var assosiert med sedat tid, og fanget ikke opp den reelle styrken mellom forholdene (Celis-Morales et al., 2012). Dyrstad, Hansen, Holme, & Anderssen (2014) undersøkte forskjellen mellom akselerometermålt tid og den norske varianten av IPAQ basert på data fra Kartlegging av fysisk aktivitet i Norge (Kan1). Også her ble det rapportert mer moderat-hard FA og mindre sedat tid ved bruk av spørreskjemaet sammenlignet med akselerometermålingene (Dyrstad et al., 2014). Disse funnene viser viktigheten av å bruke objektiv målemetodikk i studier på sedat tid i framtiden.

2.4 Hjerte- og karsykdom

Hjerte- og karsykdom er sykdom i selve hjertet, hjertets kransarteriesystem og karsystemet til resten av kroppens organer (Anderssen & Hjermann, 2000). I løpet av de siste tiårene har dødeligheten av HKS sunket vesentlig i vestlige land, og mye av årsaken ligger i vellykket forebygging og bedre behandling (Mendis, Puska, & Norrving, 2011). HKS er likevel den vanligste dødsårsaken i Norge, og sto i 2009 for 31 % av alle dødsfall blant menn og 34 % av alle dødsfall hos kvinner (Anderssen et al., 2013). De viktigste hjerte- og karsykdommene som fører til død er koronarsykdom og hjerneslag (Norheim et al., 2009).

2.4.1 Risikofaktorer for hjerte- og karsykdom

2.4.2 Lipider

High Density Lipoprotein-kolesterol (HDL) spiller en rolle i revers kolesteroltransport og kan hemme oksidasjon av Low Density Lipoprotein-kolesterol (LDL-kolesterol). I tillegg har

HDL antitrombotiske egenskaper (Preiss & Sattar, 2009). En rekke store studier finner at HDL-kolesterol er en sterk, uavhengig og invers prediktor for HKS (Gordon, Castelli, Hjortland, Kannel, & Dawber, 1977; Sharrett et al., 2001). En analyse av data fra fire store epidemiologiske studier, viste en reduisering av kardiovaskulær risiko med 2-3 % for hver 1 mg/dl økning i HDL-kolesterol (Gordon et al., 1989).

Totalkolesterol er en veletablert og sterk prediktor for HKS (Law & Wald, 1993). En gjennomsnittlig forskjell i totalkolesterol på 0,6 mmol/l var assosiert med en gjennomsnittlig forskjell i dødelighet av ischemisk hjertesykdom på 37 % i aldersgruppen 55-64 år (Law & Wald, 1993). Denne redueringen kan ikke kun tilskrives nedgang i totalkolesterol, men skjer delvis på grunn av reduisering av mettet fett i kosten (Law & Wald, 1993). Forholdet mellom triglyserid og risiko for HKS er omdiskutert. En meta-analyse som involverte 262 525 deltakere og 10 158 kardiovaskulære hendelser i 29 prospektive studier konkluderer med at moderate sterke assosiasjoner var tilstede mellom triglyseridkonsentrasjon og risiko for HKS (Sarwar et al., 2007). Det er likevel verdt å merke seg at etter å ha justert for etablerte risikofaktorer for koronarsykdom, som HDL-kolesterol, ble assosiasjonen svekket (Sarwar et al., 2007).

Risikoen for HKS knyttet til sammensetningen av fettstoffer varierer med lipidnivåene. Det anses ikke som hensiktsmessig med absolutte grenser for skadelig lipidnivå. Helsedirektoratet har allikevel satt opp en anbefalt grense for primærforebygging, se tabell 1 (Norheim et al., 2009):

Tabell 1. Anbefalt grense for primærforebygging av sykdom

Lipid	Verdi
Totalkolesterol	≥ 5mmol/l
LDL-kolesterol	≥ 3 mmol/l
HDL-kolesterol	< 1,3 mmol/l for kvinner og < 1 mmol/l for menn
Triglyserider	> 1,7 mmol/l

2.4.3 Glukose

Nedsatt glukosetoleranse er en tilstand der kroppen ikke klarer å omsette glukose på en normal måte. Nedsatt glukosetoleranse er for mange et forstadium for utvikling av diabetes type 2 (Petersen & McGuire, 2005). Det er vist at økt risiko for koronarsykdom allerede er tilstede ved moderate forhøyede nivåer av blodglukose, under nivået til diabetes type 2 (Einarson, Machado, & Hemels, 2011; Khaw et al., 2001; Qiao et al., 2003). En studie gjort i

Norge på pasienter med akutt hjerteinfarkt, indikerer at over halvparten av pasientene uten kjent diabetes type 2 oppfyller kriteriene for nedsatt glukosetoleranse eller nyoppdaget diabetes type 2 (Andersen et al., 2006). Dette samsvarer med funn gjort i Europa som viser at majoriteten av pasienter med koronar hjertesykdom har nedsatt glukosetoleranse (Bartnik et al., 2004). Disse har sannsynligvis økt risiko for nye kardiovaskulære hendelser.

2.4.4 C-reaktivt protein

Det finnes sammenheng mellom systemisk inflammasjon og inflammasjon i koronarkar. Eksempelvis har pasienter med revmatoid artritt med forhøyet høysensitivt C-reaktivt protein (hs-CRP)-nivå økt forekomst av kardiovaskulær sykdom (Solomon et al., 2003). Det er høyest forekomst av hjerteinfarkt og hjerneslag i vintermånedene, der det også er høyere forekomst av øvre luftveisinfeksjoner (Munk & Larsen, 2009). Akutte infeksjoner i øvre luftveier gir ca. fem ganger økt risiko for hjerteinfarkt og tre ganger økt risiko for hjerneslag i løpet av de første tre dagene, før risikoen gradvis avtar (Smeeth et al., 2004).

Flere studier har vist at hs-CRP er en uavhengig risikofaktor for hjerteinfarkt, ischemisk hjerneslag og kardiovaskulær død (Libby, Ridker, & Maseri, 2002; Ridker, Hennekens, Buring, & Rifai, 2000). Pasientene kan deles inn i grupper med lav, middels og høy risiko avhengig av hs-CRP-verdier på henholdsvis <1 , $1-3$ og >3 mg/l (Pearson et al., 2003).

2.4.5 Blodtrykk

Blodtrykk er et mål på trykket som strømmen av blod utgjør i arteriene i kroppen (WHO, 2002). Det systoliske trykket er det høyeste og måles når hjertet trekker seg sammen, det diastoliske trykket er det laveste og måles mellom hvileperiodene (WHO, 2002). Normalt blodtrykk defineres som $< 130/85$ mm Hg, mens normalt høyt blodtrykk defineres som $130-139/85-89$ mm Hg. Hypertensjon er systolisk og diastolisk trykk på henholdsvis ≥ 140 mm Hg og ≥ 90 mm Hg (Mancia et al., 2007). Hypertensjon er en uavhengig risikofaktor for HKS og er i tillegg den viktigste modifierbare årsaken til mortalitet (Mancia et al., 2007).

Det er estimert at 7,1 millioner dødsfall årlig skyldes hypertensjon (WHO, 2002). Data fra observasjonsstudier på mer enn en million individer, har indikert at død fra både ischemisk hjertesykdom og slag øker progressivt og lineært fra blodtryknivå så lavt som 115 mm Hg systolisk og 75 mm Hg diastolisk (Lewington et al., 2002). Alle som befinner seg i aldersgruppen 40-89 år er utsatt for økt risiko. For en økning på 20 mm Hg systolisk eller 10 mm Hg diastolisk i blodtrykk, er det en dobling i mortalitet fra både ischemisk hjertesykdom og slag (Lewington et al., 2002). I tillegg viser longitudinelle data fra Framingham Heart

Study at blodtrykksverdier på 130-139 mm Hg systolisk og 85-89 mm Hg diastolisk er assosiert med mer enn en 2-foldsøkning i relativ risiko for kardiovaskulær sykdom sammenlignet med de som har blodtrykksverdier under 120/80 mm Hg (Vasan et al., 2001).

2.4.6 Overvekt/fedme

Overvekt og fedme er et økende internasjonalt og nasjonalt problem. Midthjell et al. (2013) finner i sin studie om trender for overvekt og fedme gjennom 22 år at gjennomsnittlig kroppsmasseindeks (KMI) for menn har økt fra 25,3 til 27,5 kg/m², og for kvinner fra 25,1 til 26,9 kg/m². Økningen i prevalens av fedme (KMI ≥ 30) var større hos menn sammenlignet med kvinner (Midthjell et al., 2013). Kvinner hadde en større økning i abdominal fedme (Midthjell et al., 2013).

Fedme defineres på grunnlag av KMI (kg/m²). Tabell 2 viser hvordan WHO (2000) klassifisert vekt:

Tabell 2. Vekt og klassifisering etter helserisiko.

Klassifikasjon	KMI	Helserisiko
Undervekt	<18,50	Lav, men økt risiko for andre kliniske problemer
Normalvekt	18,50-24,99	Normal risiko
Overvekt	25,00-29,99	Lett risikoøkning
Fedme klasse 1	30,00-34,99	Moderat risikoøkning
Fedme klasse 2	35,00-39,99	Høy, kraftig risikoøkning
Fedme klasse 3	≥40,00	Svært høy, ekstrem risikoøkning

I en stor prospektiv studie fra Japan hadde de med KMI på ≥ 27 kg/m² 1,6 til 2,1 høyere relativ risiko for å dø av koronar hjertesykdom sammenlignet med de som var klassifisert som normalvektige (Cui et al., 2005). En høyere KMI hos britiske menn var assosiert med større fare for blant annet diabetes type 2 og koronar hjertesykdom (Shaper, Wannamethee, & Walker, 1997). De fant også at den optimale KMI-klassifiseringen var rundt 22 kg/m² (Shaper et al., 1997). En studie fra Canada belyste også et signifikant forhold mellom KMI og dødelighet av HKS. Den økte risikoen for generell mortalitet og mortalitet fra HKS var signifikant for KMI-nivå over 30 kg/m², men overvektige (KMI 25-29,9) hadde også 60 % høyere risiko for mortalitet av HKS (Katzmarzyk et al., 2012).

I senere tid har risikoen forbundet med abdominal fedme og medfølgende forhøyet livvidde blitt belyst (WHO, 2000). Dette 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. Abdominal fedme predikerer risikofaktorer for HKS som insulinssensitivitet, triglyseridnivå og kolesterol, uavhengig av den totale kroppsvekten (Paradisi et al., 1999). Det er observert en gradert økning av forekomsten av HKS og diabetes type 2 med økende abdominal fedme målt med livvidde (Balkau et al., 2007).

Tabell 3. Kjønnsspesifikke midjemål og risikofaktorer for fedmerelaterte metabolske komplikasjoner (WHO (2000)).

Risiko for metabolske komplikasjoner	Midjemål(cm)	
	Menn	Kvinner
Økt risiko	≥ 94	≥ 80
Kraftig økt risiko	≥ 102	≥ 88

2.5 Kardiovaskulære risikofaktorer og sammenheng med sedat tid

Fysisk aktivitet har tidligere vært en naturlig og essensiell del av menneskets liv. Utvikling av et miljø der det å være fysisk aktiv i stadig større grad blir et bevisst valg man må ta, er problematisk fordi regelmessig FA har fordelaktige effekter for helsa. Oversiktsartikler og meta-analyser har vist at det å være fysisk aktiv reduserer risikoen for kardiovaskulær sykdom med 27-50 % (Conroy, Cook, Manson, Buring, & Lee, 2005; Sofi, Capalbo, Cesari, Abbate, & Gensini, 2007; Wannamethee & Shaper, 2001). FA har også en forebyggende effekt på ugunstig nivå av kardiovaskulære risikofaktorer som lipider, blodtrykk, CRP-nivå og forekomst av metabolsk syndrom (Cornelissen & Fagard, 2005; Ford, 2002; Leon & Sanchez, 2001; Tjønnha, Nilsen, Slørdahl, Vatten, & Wisløff, 2009).

I de siste årene har det også blitt økt oppmerksomhet rundt objektiv målt sedat tid og mulige helsekonsekvenser knyttet til dette. Studier har sett på hvordan sedat tid er assosiert med både individuelle variabler og en klustret risiko for sykdom. De fleste studiene finner at sedat tid er signifikant assosiert med en klustret kardiovaskulær risikoscår og økt risiko for metabolsk syndrom (Bankoski et al., 2011; Healy, Wijndaele, et al., 2008; Kim et al., 2013), selv om det finnes unntak (Scheers et al., 2013). Det er kun to studier som har sett på assosiasjonen mellom avbrudd i sedat tid og metabolsk syndrom og disse har sprikende resultater (Bankoski et al., 2011; Scheers et al., 2013). Sammenhengen mellom sedat tid og avbrudd i sedat tid og mange ulike risikofaktorer for kardiovaskulær sykdom har også blitt undersøkt. Den individuelle risikofaktoren det er klart størst konsensus om er fedme. Sedat tid er signifikant

assosiert med større midjemål (Bankoski et al., 2011; Cooper et al., 2012; Gennuso, Gangnon, Matthews, Thraen-Borowski, & Colbert, 2013; Healy et al., 2011; Healy, Wijndaele, et al., 2008; Kim et al., 2013), mens flere avbrudd i sedat tid er assosiert med mindre midjemål (Carson et al., 2014; Cooper et al., 2012; Healy, Dunstan, et al., 2008; Healy et al., 2011; Henson et al., 2013).

Bankoski et al. (2011) fant at andelen sedat tid var signifikant assosiert med større risiko for metabolsk syndrom, uavhengig av fysisk aktivitet i et utvalg på 1367 amerikanske menn og kvinner i aldersgruppen 60 år og eldre. Dette stemmer overens med funn gjort i studier på australske og japanske menn og kvinner (Healy, Wijndaele, et al., 2008; Kim et al., 2013). Den australske studien besto av 169 voksne med en liten overvekt kvinner.

Gjennomsnittsalderen var 53,4 år og analysene ble justert for tid i moderat-hard FA (Healy, Wijndaele, et al., 2008). En svakhet ved studien var det lave deltakertallet. Kim et al. (2013) hadde et uvalg bestående av 521 japanske kvinner og menn der gjennomsnittsalderen var 47,9 ±9,0 år. Denne studien hadde lav gjennomsnittlig andel sedat tid, kun 4,6±1,8 timer daglig. Dette kan skyldes metodiske svakheter og forskjeller i akselerometeranalysene. Scheers et al. (2013) sin studie på 370 voksne støtter ikke de overfor nevnte funn, etter justering for tid i moderat-hard FA fant de ingen signifikant assosiasjon mellom sedat tid og metabolsk syndrom. De konkluderer med at tid i moderat-hard FA er essensielt for å forebygge metabolsk syndrom (Scheers et al., 2013). Målemetoden for denne studien var et SensWear Pro 3- armbånd. Dette skiller seg fra det resterende forskningsfeltet og det er noen forskjeller knyttet til å bruke et slikt armbånd for å registrere sedat tid og FA, sammenlignet med et akselerometer. Deltakerne hadde i studien armbåndet på hele døgnet og et krav til et valid døgn var registrert aktivitet 95 % av døgnets 24 timer (Scheers et al., 2013). Det var nødvendig med seks valide døgn og en helgedag for å inngå i analysene. I denne studien var tid i moderat-hard FA samlet inn i 10-minuttersbolker ganske høy (gjennomsnittlig 1,76±1,33 timer daglig), og kun 10,2 % av mennene og 5,2 % av kvinnene kunne diagnostiseres med metabolsk syndrom (Scheers et al., 2013).

En rekke studier har også sett på sedat tid assosiert med individuelle risikofaktorer for sykdom. Healy et al.(2011) undersøkte sedat tid assosiert med en rekke kardiovaskulære risikofaktorer hos 4757 kvinner og menn med en gjennomsnittsalder på 46,5±14,2 år. Det ble funnet en signifikant lineær assosiasjon mellom sedat tid og ugunstige verdier av midjemål, HDL-kolesterol, CRP, triglyserid, insulin, betacelle-funksjon (HOMA- % B) og insulin sensitivitet (HOMA- % S) (Healy et al., 2011). En svakhet ved studien var at de ikke

målte wear-time, dette ble kun estimert. Carson et al. (2014) sin studie (n= 4935, gjennomsnittsalder 45,9±15,1 år), viste at totalt sedat tid var assosiert med høyere insulin og lavere diastolisk blodtryknivå. En svakhet ved studien var at blodanalyser for triglyserid, LDL-kolesterol, glukose og insulin kun ble foretatt på en del av utvalget. Analysene var justert for moderat-hard FA og avbrudd i sedat tid. Sammenhengen er også sett hos eldre voksne. Gennuso et al. (2013) sin studiepopulasjon besto av 1914 kvinner og menn med en gjennomsnittsalder på 74,6±6,5 år. 52 % av utvalget var menn. Uavhengig av tid i moderat-hard FA var sedat tid signifikant relatert til økt vekt, større KMI, større midjemål, CRP og plasma-glukose (Gennuso et al., 2013).

Det er også gjort studier på voksne i risikogrupper. Hos personer med høy risiko for utvikling av diabetes type 2 og personer med nylig diagnostisert diabetes type 2 fant man at sedat tid var assosiert med større midjemål, høyere insulinverdier, HOMA-IR, 2t-plasma glukose og lavere HDL-kolesterolnivå (Cooper et al., 2012; Henson et al., 2013). Henson et al. (2013) sin studiepopulasjon besto av 878 personer der 59 % var menn og gjennomsnittsalderen var 58,4±13,8 år. Cooper et al. (2012) sin gjennomsnittsalder var relativ lik med 59,8±10,0 år. Også her var det et flertall menn, 65 % av det totale utvalget på 528 personer var mannlige deltakere. Begge studiene justerte for konfunderende faktorer som moderat-hard FA, og enten sedat tid eller avbrudd i sedat tid. McGuire & Ross (2011) fant i sin studie på 135 voksne med abdominal fedme ingen assosiasjon mellom sedat tid og 2t-glukose og insulinresistans etter å ha justert for tid i moderat-hard FA. Det var et overtall kvinner (n= 92) i forhold til menn (n= 43) og gjennomsnittsalderen var 53,1±7,6 år. Heller ikke Scheers et al. (2013) fant en signifikant sammenheng mellom sedat tid og midjemål, hypertriglyseridemi, lavt HDL-kolesterol, hypertensjon eller hyperglykemi etter å ha justert for tid i moderat-hard FA.

Bankoski et al. (2011) har sett på avbrudd i sedat tid. De fant at færre avbrudd i sedat tid var assosiert med en høyere sannsynlighet for metabolsk syndrom (Bankoski et al., 2011). Fem studier har også vist at avbrudd i sedat tid er assosiert med lavere midjemål (Carson et al., 2014; Cooper et al., 2012; Healy, Dunstan, et al., 2008; Healy et al., 2011; Henson et al., 2013). I tillegg fant Cooper et al. (2012) en signifikant sammenheng mellom avbrudd i sedat tid og HDL-kolesterol, Healy, Dunstan, et al. (2008) fant en signifikant sammenheng mellom avbrudd i sedat tid og triglyserid og 2-t-plasma glukose og Healy et al. (2011) fant en signifikant sammenheng med CRP. I en studie på kanadiske voksne vil i gjennomsnitt 10 flere avbrudd hver dag være assosiert med 0,83 cm lavere midjemål, 0,32 mm HG lavere systolisk

blodtrykk, 0,01 mmol/l høyere HDL-kolesterol, 3,72 % lavere triglyserid, 0,57 % lavere glukose og 4,19 % lavere insulin (Carson et al., 2014). Alle studiene justerte for tid i moderat-hard FA og total sedat tid i regresjonsmodellen. Også Scheers et al. (2013) fant en signifikant assosiasjon mellom avbrudd i sedat tid og abdominal fedme og hypertriglyseredemi, men disse assosiasjonene forsvant etter å ha justert for tid i moderat-hard FA og total sedat tid. Utover de fedmerelaterte variablene er det sprikende resultater og få samsvarende funn om hvilke kardiovaskulære risikofaktorer som har en sammenheng med avbrudd i sedat tid.

Det er forskjeller i hvordan et sedat avbrudd er definert. Flertallet definerte et avbrudd som en periode i sedat tid der tellingene oversteg 99 tellinger per minutt med varighet over ett minutt (Bankoski et al., 2011; Carson et al., 2014; Cooper et al., 2012; Healy, Dunstan, et al., 2008). Healy et al. (2011) definerte et avbrudd i sedat tid som en forstyrrelse i sedat tid eller en overgang fra en sedat (<100 tellinger per minutt) til en aktiv tilstand (≥ 100 tellinger per minutt). Henson et al. (2013) definerte også et avbrudd som en overgang fra en sedat (<25 tellinger per 15 s) til en aktiv tilstand (≥ 25 tellinger per 15s). Et avbrudd kan også bli definert ut ifra METs-verdier. Scheers et al. (2013) definerte et avbrudd i sedat tid som da METs-verdien steg fra $\leq 1,5$ på ett minutt til $>1,5$ i det følgende minuttet.

2.5.1 Virkningsmekanismer

Å forstå de underliggende biologiske mekanismene mellom sedat tid og ulike helseutfall er nødvendig for å identifisere kausaliteten mellom disse forholdene. Dette krever resultater fra eksperimentelle studier og intervensjoner.

Effekten av sedat tid og fysisk inaktivitet er undersøkt hos voksne som har vært sengeleggende over flere dager. Hamburg et al. (2007) undersøkte effekten av fem dager med sengehvile på metabolsk helse hos 22 voksne. Deltakerne lå i senga i over 23,5 timer per døgn, tiden de brukte oppe var relatert til personlig hygiene. Etter fem dager var det ingen forskjell i kroppsvekt, men signifikant økning av totalkolesterol, triglyserid, glukose, insulinresistens og systolisk blodtrykksnivå sammenlignet med verdiene fra baseline (Hamburg et al., 2007). Disse resultatene indikerer at langvarig sedat atferd kan gi økt metabolsk risiko. Dette støttes av en studie som finner at 20 dager med sengehvile resulterte i en signifikant økning i triglyseridnivå og en signifikant redusering i HDL-kolesterolnivå (Yanagibori et al., 1998). Disse studiene kan kritiseres for å være lite virkelighetstro siden de ikke gjenspeiler et realistisk aktivitetsmønster.

Det har også blitt forsket på effekten av å redusere aktivitetsnivået hos friske individer. I en studie fra Danmark ble aktive individer instruert til å redusere antall daglige skritt fra et gjennomsnitt på 10,501 til 1,344 over to uker. Dette resulterte i økning i intraabdominalt fett, reduisering av aerob form, og svekkelser av flere metabolske faktorer (Krogh-Madsen et al., 2010; Olsen, Krogh-Madsen, Thomsen, Booth, & Pedersen, 2008). Eksperimentelle studier har undersøkt den akutte effekten av langvarig sitting. Blant unge, normalvektige, trente og friske menn og kvinner ble det observert signifikant reduksjon i insulinsensitivitet etter langvarig sitting (Stephens, Granados, Zderic, Hamilton, & Braun, 2011). Duvivier et al. (2013) gjennomførte en intervensjon der de samme deltakerne fulgte tre forskjellige fysisk aktivitetsregimer i fire dager hver. Under sitteregimet ble deltakerne instruert til å sitte 14 timer, gå en time, stå en time og sove i åtte timer. I treningsregimet ble en time med sitting byttet ut med en times sykling i moderat-hard intensitet, mens resten av dagen ble brukt på samme måte som under sitteregimet. Under lett FA-regimet ble deltakerne instruert til å bytte ut seks timer sitting med fire timer gange og i tillegg stå i to timer. Resultatene fra studien viser at en times daglig FA ikke kan kompensere for de negative effektene på insulinsensitivitet og plasmalipider hvis resten av dagen er tilbrakt stillesittende (Duvivier et al., 2013). Å redusere sedat tid ved å gå og stå mer var også mer effektivt for å forbedre insulin- og lipidnivå enn en time med moderat-hard sykkeltraining (Duvivier et al., 2013).

Mekanismene bak effekten av sedat atferd og FA er dårlig forstått. En av hovedteoriene går ut på at sedat atferd og FA har forskjellig effekt på lipidmetabolismen. Det er foreslått at det er ulik effekt av de to atferdene på lipoprotein lipase (LPL)-aktivitet og transkripsjon (Bey & Hamilton, 2003; Hamilton, Hamilton, & Zderic, 2004, 2007).

LPL er et enzym som fasiliterer opptak av frie fettsyrer i skjelettmuskulatur og fettvev (Hamilton et al., 2007). Lave nivåer av LPL er assosiert med økt triglyseridnivå, redusert HDL-kolesterol og en økt risiko for kardiovaskulær sykdom (Hamilton et al., 2007). Sedat atferd ser ut til å redusere LPL-aktivitet. Studier basert på rotter viser at reduksjonen i LPL-aktivitet som følge av sedat atferd stort sett er begrenset til oksidative muskelfibre, mens økning i LPL-aktivitet som følge av FA finnes hovedsakelig i glykolytiske fibre (Bey & Hamilton, 2003; Hamilton et al., 2007). Trening har vist seg å øke LPL-aktivitet ved å øke LPL mRNA-nivå, mens sedat atferd influerer de samme nivåene gjennom transkriptomiske mekanismer (Bey & Hamilton, 2003; Hamilton et al., 2007). Dette kan forklare hvorfor sedat atferd er en risikofaktor for kardiovaskulær sykdom uavhengig av tid tilbrakt i moderat og hard fysisk aktivitet.

Dette kan støttes av Aadland et al. (2013) som fant at det kan være en spesifikk effekt av sedat atferd vs. moderat-hard FA på lipoproteinmetabolismen. Sedat atferd var assosiert med økt Very low density lipoprotein (VLDL), LDL-kolesterol, Apolipoprotein B (Apo B), total kolesterol og triglyserid, mens moderat-hard FA var assosiert med økt HDL-kolesterol og Apolipoprotein (Apo) A1 (Aadland et al., 2013).

Flere rapporter foreslår at sedat atferd virker inn på karbohydratmetabolismen gjennom forandringer i muskelglukosetransportørens (GLUT) proteininnhold (Tremblay et al., 2010). Disse proteinene er kritiske for basal- (GLUT-1), insulin- (GLUT- 4) og trenings- (GLUT-4) stimulert glukoseopptak. Hos personer med ryggmargsskade er det rapportert at GLUT-innhold øker dramatisk i respons på trening av veldig lav intensitet (Chilibeck et al., 1999; Phillips et al., 2004). Disse personene har sannsynligvis et høyt nivå av sedat tid. Trening med bruk av tredemølle og funksjonell elektrisk stimulering viste en økning i muskel-GLUT-4 – innhold, bedret oral glukosetoleranse, økt oksidativ kapasitet og insulinsensitivitet (Chilibeck et al., 1999; Phillips et al., 2004). Intensiteten på treningen var i begge tilfeller lav, men en økning i GLUT-innhold forekom uavhengig av dette. Disse studiene viser at til og med små økninger i kontraktile aktivitet øker muskel-GLUT-innholdet og glukosetoleransen hos sedate individer. Dette er også vist hos friske individer. Aadland & Høstmark (2008) fant at 30 minutter med veldig lett og lett sykling (59 – 67 % av maksimal hjertefrekvens) etter en frokost med høy glykemisk indeks reduserte økningen i blodglukose og insulin. I tillegg ble økningen forsinket og var ikke like stor i treningsgruppa sammenlignet med en kontrollgruppe som ikke utførte trening (Aadland & Høstmark, 2008).

3.0 Metode

3.1 Utvalg

Studien er en kvantitativ studie med deskriptivt design, det er en tverrsnittundersøkelse.

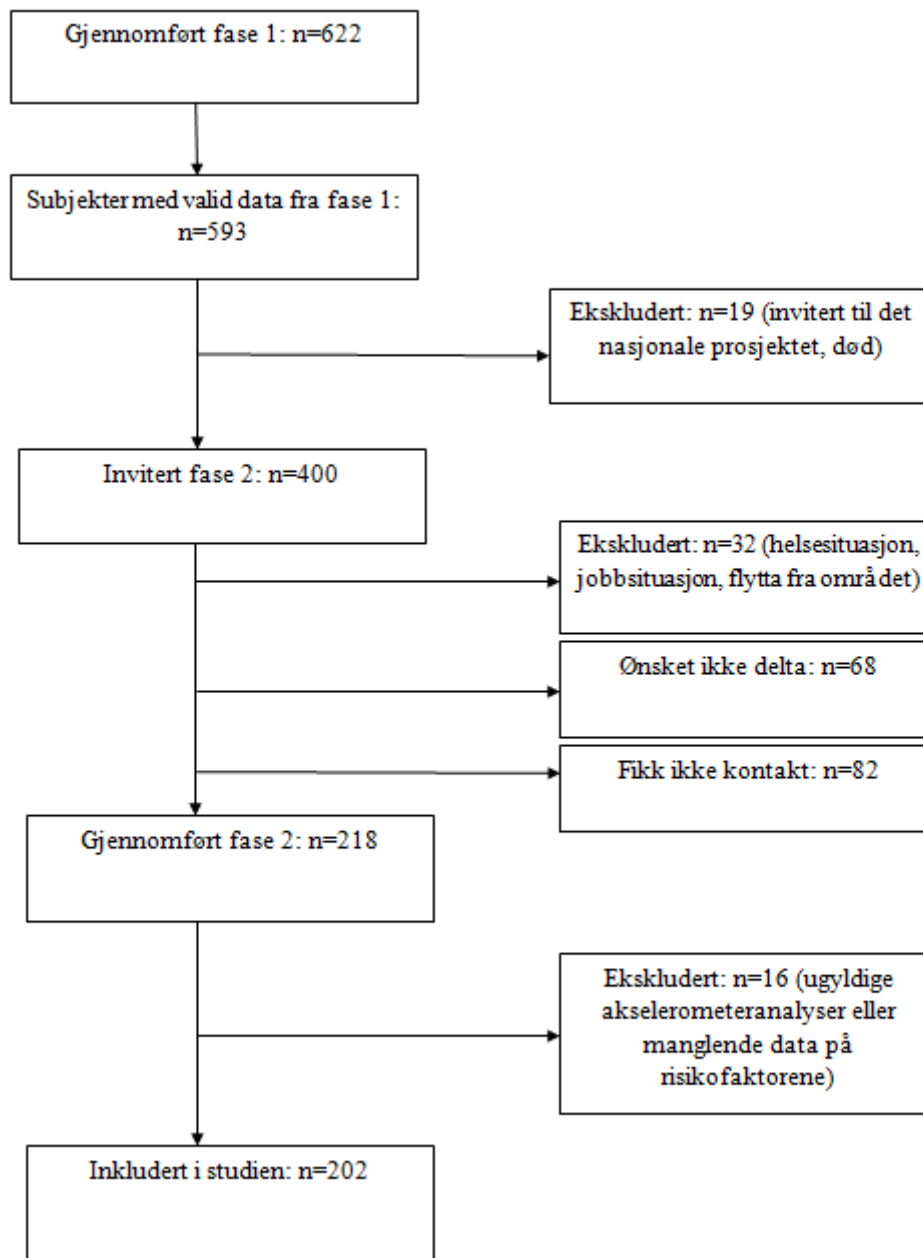
Studien baserer seg på data som ble samlet inn i forbindelse med den nasjonale studien Kan1 (Anderssen et al., 2009). Denne kartleggingsstudien ble lagt opp som en multisenterstudie der ti regionale testsentre var involvert. Testsentrene besto av ulike utdanningsinstitusjoner som ble valgt for å sikre et bredt utvalg av Norges befolkning. Norges idrettshøgskole var koordinerende senter. Kan1 var begynnelsen på en etablering av et nasjonalt kartleggingssystem av FA. Prosjektet ble gjennomført på oppdrag av Helsedirektoratet i forbindelse med regjeringens handlingsplan "Sammen for fysisk aktivitet" (Departementene, 2004). Kartleggingen skulle bidra til å øke kunnskapen om FA-nivå, aktivitetsvaner og determinanter relatert til FA i et landsrepresentativt utvalg av menn og kvinner i alderen 20 til 85 år.

I Sogn og Fjordane ble det også samlet inn data til en tilleggsundersøkelse i forbindelse med doktorgradsarbeidet til Ane Solbraa. Det omhandler FA og risikofaktorer for HKS hos voksne i Sogn og Fjordane. Jeg vil i dette kapitlet presentere de deler av Kan1 og tilleggsundersøkelsens metode som er relevant for min masteroppgave.

Studien ble gjennomført i to faser. I fase en av Kan1 ble alle menn og kvinner i alderen 40-42 år (n=553) og 53-55 år (n=543) i kommunene Luster, Sogndal og Leikanger i Sogn og Fjordane invitert til å delta. Et invitasjonsbrev med forespørsel om deltakelse ble sendt i posten (vedlegg nr.1). Etter en uke ble det ringt rundt for å forsikre seg om at deltakerne hadde mottatt informasjonen. Etter at innleveringsfristen for samtykke hadde gått ut, ble det sendt ut et påminnelseeskjema for de som ikke hadde svart. De som i telefonsamtalen oppga at de ikke ønsket å delta i studien fikk ikke tilsendt påminnelseeskjema. Totalt deltok 314 (61 %) 40-42 åringer og 308 (62 %) 53-55 åringer på måling av FA med akselerometer (Solbraa et al., 2011).

Alle med valide data fra både spørreskjema og akselerometer ble vurdert til å være kvalifiserte deltakere i neste fase. Her ble kardiovaskulære risikofaktorer samlet inn og målt. Fra et tilfeldig utvalg ble 200 personer i hver aldersgruppe invitert til å delta i fase to. Totalt deltok 107 (56 %) 40-42 åringer og 111 (62 %) 53-55 åringer (Solbraa et al., 2011). Av disse

218 deltakerne i fase to ble 16 stk. ekskludert pga. ugyldig akselerometermålinger, manglende blodprøver eller blodtrykksmålinger.



Figur 3: Flytskjema over inklusjon av deltakere i studien.

3.2 Innhenting og bearbeiding av data

Når et informert samtykke for deltakelse i studien ble mottatt, ble et forhåndsprogrammert akselerometer, instruksjoner for bruk av akselerometeret, hovedspørreskjema og en frankert returkonvolutt sendt ut (vedlegg nr. 2-4). De standardiserte instruksjonene inkluderte hvordan bruke akselerometeret og instruksjoner om å ta det av under vannaktivitet og søvn. Deltakerne ble også instruert til å svare på spørreskjemaet samme dag de mottok det.

Aktivitetsregistreringen ble gjennomført mellom oktober 2008 og desember 2009 (Solbraa et al., 2011).

I fase to ble kardiiovaskulære risikofaktorer målt. Dette ble utført mellom mars 2010 og september 2010, på Høgskulen i Sogn og Fjordane. Testingen ble gjennomført av samme erfarne testpersonell, med unntak av blodtrykksmåling og blodprøver, som ble gjennomført av to sykepleiere med lang erfaring (Solbraa et al., 2011).

3.3 Målevariabler

Målevariablene i denne studien var sedat tid, avbrudd i sedat tid, moderat-hard FA, midjemål, KMI, blodtrykk, blodlipider og røyking.

Midjemål ble målt ved hjelp av målebånd på midtpunktet mellom nederste ribbein og crista iliaca etter et normalt utpust. Gjennomsnittet av tre målinger ble brukt i statistiske analyser (Solbraa et al., 2011). Vekt og høyde ble målt i fase to og deltakernes KMI (kg/m^2) ble regnet ut.

Systolisk (SBT) og diastolisk (DBT) blodtrykk ble målt med en automatisk blodtrykkmonitor (Omron HEM 907, Omron Healthcare, Inc, Vernon Hills, IL, US). Deltakerne hvilte i fem minutter før en mansjett i passende størrelse ble plassert på venstre overarm. Det ble tatt tre repeterende målinger med ett minuts intervall. Den gjennomsnittlige verdien fra de to siste målingene ble brukt i statistiske analyser (Solbraa et al., 2011).

Ikke-fastende intravenøse blodprøver ble tatt fra en antecubital vene. Blodprøvene ble sentrifugert i 12 minutter ved 3000 rpm i løpet av 60 minutter. De ble sendt som eksprespost over natten og analysert på Oslo universitetssykehus, Ullevål. Totalkolesterol, HDL-kolesterol, triglyserid, glukose og CRP ble målt og analysert. HDL-kolesterol og triglyserid ble estimert ved bruk av Friedewald-formula (Friedewald, Levy, & Fredrickson, 1972).

Røykestatus ble kartlagt ut fra hovedspørreskjema. Det ble spurt om deltakerne røyket daglig og om de hadde røyket tidligere. For å justere for røyking i modellen ble deltakerne delt i to kategorier; de som røyket på nåværende tidspunkt og ikke-røykere.

I studien ble akselerometeret "ActiGraph GT1M" (ActiGraph, LLC, Pensacola, Florida, USA) brukt for objektiv registrering av sedat tid og FA (Anderssen et al., 2009). Dette er et éndimensjonalt akselerometer som måler vertikal bevegelse. All aktivitet som ikke tilsvarer normal menneskelig bevegelse blir filtrert bort. Akselerometeret er lett og lite, dette sikrer god

anvendelighet i hverdagen. ActiGraph GT1M har en innebygd klokke som gir muligheten til å spesifisere starttid og tidfeste aktivitetsnivået i forhold til varighet, intensitet, frekvens og døgnrytme (Anderssen et al., 2009).

Akselerometerne ble programmert ved hjelp av software-programmet ActiLife (ActiGraph, Pensocola, Florida, USA) etter innstillinger som samsvarte med bruk i andre tilsvarende studier (Anderssen et al., 2009). Oppstartstidspunktet ble satt til klokka 07.00 morgenen etter deltageren fikk akselerometeret tilsendt. Deltakeren ble instruert til å feste akselerometeret midt på høyre hofte med et elastisk bånd rundt livet og gå med den i de neste syv dagene, bortsett fra om natta og ved vannaktivitet. Etter ferdig registrering og utfylt spørreskjema, ble alt returnert i en frankert returkonvolutt.

3.4 Databehandling og gyldighet

Data fra akselerometerne ble lastet ned ved bruk av ActiLife versjon 6.8.0. Perioder med mer enn 60 minutter med sammenhengende nullregistreringer med aksept av inntil to minutter med aktivitet ble ekskludert. Da antas det at personen har tatt av seg måleren. Dette er et kriterium som også er brukt av andre som har forsket på sedat tid (Aadland et al., 2013; Bankoski et al., 2011; Gennuso et al., 2013; Healy et al., 2011). En valid dag ble definert som en dag der personen hadde minst 600 minutter med registrert aktivitet og minst fire valide dager var nødvendig for å inngå i analysene. Disse kriteriene er ganske vanlige på feltet (Aadland et al., 2013; Bankoski et al., 2011; Healy et al., 2011; Henson et al., 2013; McGuire & Ross, 2011).

Varigheten på en sedat bolk måtte være minst ti minutter, der det var lov med ett minutt med aktivitet som oversteg den satte grensen for sedat tid. Det er et fåtall av artiklene om sedat tid som oppgir en definisjon på dette, og de som gjør det er ikke konsistente (Bankoski et al., 2011; Carson et al., 2014; Scheers et al., 2013).

Akselerometere ble brukt til å estimere totalt volum sedat tid gjennom akkumulering av lave bevegelsestillinger på spesifikke grenseverdier. Sedat tid ble definert som 0-99 tellinger per minutt, denne definisjonen samsvarte med den dominerende definisjonen på forskningsfeltet (Bankoski et al., 2011; Carson & Janssen, 2011; Hagstromer et al., 2007; Healy, Dunstan, et al., 2008; Healy et al., 2011; Healy, Wijndaele, et al., 2008; Matthews et al., 2008; McGuire & Ross, 2011). Selv om dette er utbredt, er det begrenset hvor mange studier som har undersøkt validiteten til denne grenseverdien (Atkin et al., 2012).

Et avbrudd i sedat tid ble definert som en periode der tellingene oversteg 99 tellinger per minutt med varighet over ett minutt. Dette er også i samsvar med tidligere studier (Bankoski et al., 2011; Cooper et al., 2012; Healy, Dunstan, et al., 2008; Healy et al., 2011).

De øvrige aktivitetskategoriene ble klassifisert som lett FA 100-2019 tellinger per minutt, moderat FA 2020-5998 tellinger per minutt og hard FA ≥ 5999 tellinger per minutt.

Klassifiseringen er gjort på bakgrunn av tidligere utførte studier på voksne (Metzger et al., 2008).

3.5 Statistikk

Statistiske analyser ble utført ved hjelp av IBM Statistical Package for the Social Sciences (IBM SPSS) versjon 19.0 (IBM Corporation, Somers, NY, USA). Alle variabler ble testet for normalfordeling. Triglyserid og CRP-verdiene var skjevfordelte og det ble utført logtransformasjon (naturlig logaritme) av disse for videre bruk i analyser. Deskriptive beskrivelser av utvalget ble gjort ved bruk av gjennomsnitt og standardavvik (SD), median og interkvartilbredde (IQ), eller ved bruk av antall og prosent (%).

Det ble laget en kontinuerlig z-skår bestående av variablene HDL-kolesterol, triglyserid, total kolesterol, glukose, systolisk og diastolisk blodtrykk, CRP og midjemål. Disse variablene ble valgt fordi de er risikofaktorer for kardiovaskulær sykdom og fordi de var tilgjengelige i datasettet (Balkau et al., 2007; Castelli, Anderson, Wilson, & Levy, 1992; Einarson et al., 2011; Gordon et al., 1977; Law, Wald, & Rudnicka, 2003; Libby et al., 2002; Mancia et al., 2007; Sarwar et al., 2007).

En enkel regresjonsanalyse ble gjennomført for å se om det var sammenheng mellom sedat tid/avbrudd i sedat tid og den kardiovaskulære risikoskåren. En tidligere studie på sedat atferd fant at det var interaksjon for kjønn (Aadland et al., 2013) og derfor ble dette testet også her. Det ble ikke funnet en interaksjon for kjønn, og modellen ble derfor kjørt samlet. En multippel regresjonsanalyse der analysene ble justert for alder, kjønn, røyking, moderat-hard FA, KMI og sedat tid eller avbrudd i sedat tid ble gjennomført. Dataene ble presentert som standardisert regresjonskoeffisient og ustandardisert regresjonskoeffisient. 95 % konfidensintervall (CI) til den ustandardiserte regresjonskoeffisienten ble oppgitt. Det ble også gjort en multippel regresjonsanalyse for hver av de individuelle kardiovaskulære risikofaktorene. Også her ble analysene justert for alder, kjønn, røyking, moderat-hard FA,

KMI og enten sedat tid eller avbrudd i sedat tid. Dataene ble presentert som ustandardisert regresjonskoeffisient og 95 % CI.

Signifikansnivået i oppgaven ble satt til $p < 0,05$.

3.6 Etiske aspekt

Forskning medfører ansvar. Tillatelsene som behøvdes for gjennomføring av studien var allerede hentet inn, gjennom tidligere bruk av datamaterialet. Studien er godkjent av regional komité for medisinsk og helsefaglig forskningsetikk (REK) sør-øst og norsk samfunnsvitenskapelig datatjeneste (NSD). Grunnleggende etiske aspekt som å være ærlig, redelig, grundig, objektiv, saklig og åpen ble lagt vekt på i studien.

Alle data ble oppbevart i anonym form og deltakerne kunne når som helst trekke seg fra studien uten å oppgi noen grunn.

4.0 Resultater

Totalt 202 menn og kvinner i alderen 40-42 år og 53-55 år hadde fullstendige data på samtlige målinger og ble inkludert i studien. Beskrivelse av deltakerne er vist i tabell 4. Nesten to tredjedeler av utvalget var kvinner (62 %). Gjennomsnittlig alder var 47,8±6,5 år. I henhold til WHO's risikokategorier basert på KMI var 38,6 % av utvalget overvektige, og 10,9 % kunne klassifiseres som fete. Ved mål av abdominal fedme, hadde 18,2 % av mennene midjemål ≥ 94 cm, og 22,1 % midjemål ≥ 102 cm. Av kvinnene hadde 23,2 % midjemål ≥ 80 cm, mens 30,4 % hadde midjemål ≥ 88 cm. 24 personer i utvalget var røykere, dette utgjorde 12 %.

Tabell 4. Deltakernes antropometriske data og komponentene i den kardiovaskulære risikoskåren. Variabler er vist som n (%), gjennomsnitt ±SD eller median (IQ).

	Menn	Kvinner
n	77 (38 %)	125 (62 %)
Høyde (cm)	181,5±6,8	166,8±6,0
Vekt (kg)	86,8±14,5	69,4±12,4
KMI (kg/m ²)	26,2±3,7	24,8±4,2
Røykere (%)	7±9,1	17±13,6
HDL (mmol/l)	1,4±0,4	1,8±0,5
Gluk (mmol/l)	5,3±1,1	5,3±1,0
TK (mmol/l)	5,6±1,0	5,6±1,0
SBT (mm HG)	138,0±13,2	131,0±14,8
DBT (mm HG)	82,2±9,2	79,5±9,5
Midjemål (cm)	93,3±11,6	82,9±11,1
TG (mmol/l) (median, IQ)	1,61 (1,11 – 2,00)	1,0 (0,74 – 1,35)
CRP (mg/l) (median, IQ)	0,71 (0,36 – 1,31)	0,77 (0,39 – 1,64)

KMI = kroppsmasseindeks, HDL = High Density lipoprotein, Gluk = glukose, TK = totalkolesterol, SBP = systolisk blodtrykk, DBT = diastolisk blodtrykk, TG = triglyserid, CRP = C-reaktivt protein, IQ = interquartile range.

Den gjennomsnittlige måleperioden var 7,0±0,8 dager og deltakerne gikk i denne perioden med akselerometerne i gjennomsnitt 909,7±57,3 minutter daglig. 57,8 % av denne tiden var sedat tid, mens 37 % var lett FA og 5 % var moderat-hard FA. Ved summering av moderat-hard FA i ti minuttersbolker, var 34,7 % av utvalget aktiv ≥ 30 minutter daglig i moderat-hard FA. Det var et gjennomsnitt på 112±23,8 sedate avbrudd for hele perioden, og det gjennomsnittlige antallet sedate avbrudd per dag var 16±3,3 stk.

Tabell 5. Deltakerens andel sedat tid, tid i lett fysisk aktivitet, tid i moderat-hard fysisk aktivitet og avbrudd i sedat tid. Variabler presentert som gjennomsnitt \pm SD.

Variabel	Totalt
Sedat tid (min/dag)	524,3 \pm 78,8
Tid i lett FA (min/dag)	338,4 \pm 82,7
Tid i moderat-hard FA (min/dag)	47,0 \pm 26,4
Antall avbrudd i sedat tid, per dag	16,0 \pm 3,3
Registreringstid (min/dag)	909,7 \pm 57,3
Antall dager	7,0 \pm 0,8

4.1 Sedat tid og avbrudd i sedat tid assosiert med kardiovaskulær risikoskår

Forholdet mellom sedat tid (min/dag) og en klustret kardiovaskulær risikoskår ble undersøkt ved enkel regresjon. Sedat tid oppgitt i min/dag viste ingen signifikant korrelasjon ($r = 0,083$, $n = 202$, $p = 0,120$) med z-skåren. Forholdet mellom antall daglige avbrudd i sedat tid og risikoskåren ble også undersøkt. Det var heller ikke her en signifikant korrelasjon mellom de to variablene, ($r = 0,070$, $n = 202$, $p = 0,162$).

Analyser ble utført med og uten deltakere som hadde rapportert bruk av kolesterolsenkende og blodtrykksenkende medisin. Disse 19 som brukte medisin utgjorde ingen signifikant forskjell i analysene og det ble derfor valgt å inkludere alle uten videre justering for medisinbruk i regresjonsmodellen.

Tabell 6 viser sammenhengen mellom sedat tid (min/dag) og avbrudd i sedat tid (stk./dag) og kardiovaskulær risiko kontrollert for kjønn, alder og røyking (modell 1) og ytterligere justert for tid i moderat-hard FA (modell 2). Kjønn, alder, og røyking var i modell 1 signifikant assosiert med klustret kardiovaskulær risiko. I modell 2 der samme variabler i tillegg til moderat-hard FA ble justert for, forsvant den signifikante sammenhengen mellom røyking og kardiovaskulær risiko, mens moderat-hard FA var signifikant assosiert med den klustrede risikoskåren.

Tabell 6 viser at sedat tid ikke var signifikant assosiert med klustret kardiovaskulær risikoskår ($B = -0,001$, 95 % CI = (-0,003 til 0,001) $p = 0,294$). Heller ikke avbrudd i sedat tid var signifikant assosiert med risikoskåren ($B = 0,012$, 95 % CI = (-0,026 til 0,050) $p = 0,533$).

Tabell 6. Assosiasjon mellom sedat tid og avbrudd i sedat tid og en kardiovaskulær risikoskår.

Endringsvariabel	Ustandardisert regresjonskoeffisient, B (95 % CI)	Standardisert regresjonskoeffisient	P
Modell 1			
Kjønn	0,413 (0,270 til 0,555)	0,371	<0,001
Alder	0,020 (0,009 til 0,030)	0,236	<0,001
Røyking	-0,121 (-0,219 til -0,022)	-0,156	0,016
Sedat tid (min/daglig)	2,518E-5(-0,002 til 0,002)	0,004	0,976
Sedate avbrudd (stk./dag)	0,003(-0,037 til 0,042)	0,017	0,890
Modell 2			
Kjønn	0,458 (0,319 til 0,597)	0,411	<0,001
Alder	0,019 (0,008 til 0,029)	0,224	<0,001
Røyking	-0,086 (-0,182 til 0,010)	-0,111	0,080
Tid i moderat-hard FA	-0,006 (-0,008 til -0,003)	-0,277	<0,001
Sedat tid (min/daglig)	-0,001(-0,003 til 0,001)	-0,128	0,294
Sedate avbrudd (stk./dag)	0,012 (-0,026 til 0,050)	0,073	0,533

CI = konfidensintervall. Modell 1 justert for kjønn, alder, røyking og sedat tid. Modell 2 i tillegg justert for tid i moderat-hard FA.

4.2 Sedat tid og avbrudd i sedat tid assosiert med individuelle kardiovaskulære risikofaktorer

Det ble utført en regresjonsanalyse for hver av de individuelle kardiovaskulære risikofaktorene. Det ble justert for kjønn, alder, røyking, moderat-hard FA og sedat tid/avbrudd i sedat tid. Tabell 7 viser at det var en signifikant negativ sammenheng mellom sedat tid og total kolesterol (B = -0,004, 95 % CI = (-0,008 til -0,001) p = 0,011) og triglyserid (B = -0,001, 95 % CI = (-0,002 til 0,000) p = 0,004). Det var også en signifikant sammenheng mellom avbrudd i sedat tid og total kolesterol (B = 0,080, 95 % CI = (0,003 til 0,157) p = 0,041) og triglyserid (B = 0,020, 95 % CI = (0,004 til 0,036) p = 0,013).

Tabell 7. Assosiasjon mellom sedat tid, avbrudd i sedat tid og kardiovaskulære risikofaktorer.

Endringsvariabel	Sedat tid		Avbrudd i sedat tid	
	Ustandardisert regresjonskoeffisient, B (95 % CI)	P	Ustandardisert regresjonskoeffisient, B (95 % CI)	P
HDL (mmol/l)	0,001 (-0,001 til 0,002)	0,358	-0,002 (-0,037 til 0,033)	0,909
TK (mmol/l)	-0,004 (-0,008 til -0,001)	0,011	0,080 (0,003 til 0,157)	0,041
TG (mmol/l)	-0,001 (-0,002 til 0,000)	0,004	0,020 (0,004 til 0,036)	0,013
CRP (mg/l)	0,000 (-0,001 til 0,002)	0,646	-0,015 (-0,051 til 0,022)	0,432
Gluk (mmol/l)	0,002 (-0,002 til 0,005)	0,418	-0,048 (-0,134 til 0,038)	0,274
SBT (mm HG)	0,013 (-0,035 til 0,060)	0,598	-0,265 (-1,365 til 0,835)	0,636
DBT (mm HG)	0,006 (-0,026 til 0,038)	0,695	0,082 (-0,658 til 0,822)	0,827
Midjemål (cm)	-0,006 (-0,044 til 0,033)	0,777	0,084 (-0,809 til 0,977)	0,853

HDL = high density lipoprotein, TK = totalkolesterol, TG = triglyserid, CRP = C-reaktivt protein, Gluk = glukose, SBT = systolisk blodtrykk, DBT = diastolisk blodtrykk, CI = konfidensintervall. Modell justert for kjønn, alder og røyking.

5.0 Diskusjon

5.1 Hovedfunn

I denne studien ble det ikke funnet en signifikant assosiasjon mellom sedat tid og en klustret kardiovaskulær risikoskår. Disse resultatene samsvarer med resultater fra en tilsvarende studie som ikke finner assosiasjon mellom sedat tid og risiko for metabolsk syndrom etter å ha justert for tid i moderat-hard FA (Scheers et al., 2013). Resultatene skiller seg fra en rekke andre studier som finner en signifikant assosiasjon mellom sedat tid og en klustret risikoskår for sykdom og metabolsk syndrom uavhengig av tid i moderat-hard FA og andre konfunderende faktorer (Bankoski et al., 2011; Healy, Wijndaele, et al., 2008; Kim et al., 2013). Antall avbrudd i sedat tid var heller ikke signifikant assosiert med samme risikoskår. Etter å ha justert for total sedat tid og moderat-hard FA fant ikke Scheers et al. (2013) en signifikant assosiasjon mellom avbrudd i sedat tid og metabolsk syndrom. Bankoski et al. (2011) sine resultater støtter ikke dette, de fant at færre avbrudd i sedat tid var relatert til en signifikant økt risiko for å ha metabolsk syndrom.

I analysene av individuelle kardiovaskulære risikofaktorer ble det funnet at høyt volum sedat tid var signifikant assosiert med lavere triglyserid og totalkolesterolverdier. Dette skiller seg fra det andre studier finner, der mye sedat tid er signifikant assosiert med høyere triglyserid og totalkolesterolnivå (Aadland et al., 2013; Healy, Dunstan, et al., 2008; Henson et al., 2013). Andre studier finner ingen signifikant assosiasjon (Carson et al., 2014; Gennuso et al., 2013). Flere avbrudd i sedat tid var signifikant assosiert med høyere triglyserid og totalkolesterol. Dette funnet skiller seg også fra resten av forskningsfeltet sine funn. Vanligvis er flere avbrudd i sedat tid assosiert med lavere triglyseridnivå (Carson et al., 2014; Healy, Dunstan, et al., 2008). Til min kjennskap har kun en studie har undersøkt assosiasjonen mellom avbrudd i sedat tid og totalkolesterol og de finner ingen signifikant assosiasjon mellom de to variablene (Henson et al., 2013).

5.1.1 Sedat tid og kardiovaskulær risikoskår

Mine funn skiller seg fra tre andre studier som finner en signifikant assosiasjon mellom sedat tid og en klustret risikoskår for kardiovaskulær sykdom og økt risiko for metabolsk syndrom (Bankoski et al., 2011; Healy, Wijndaele, et al., 2008; Kim et al., 2013). En mulig årsak til motstridende funn kan være forskjellige komponenter i z-skåren. De studiene som finner en signifikant assosiasjon har en risikoskår bestående av midjemål, triglyserid, HDL-kolesterol, systolisk og diastolisk blodtrykk og fastende glukose (Bankoski et al., 2011; Healy, Wijndaele, et al., 2008; Kim et al., 2013). Også Scheers et al. (2013) har disse komponentene

i sin z-skår, men de finner ingen signifikant assosiasjon mellom sedat tid og risiko for metabolsk syndrom etter å ha justert for tid i moderat-hard FA. Kun 10,2 % av mennene og 5,2 % av kvinnene i denne studien nådde de diagnostiske kriteriene for metabolsk syndrom, og de hadde også et høyt aktivitetsnivå. Det at de er ved god helse og er aktive kan være noe av årsaken til hvorfor de ikke finner noen assosiasjon. Dette kan også være en årsak til at heller ikke mine funn viser en sammenheng mellom sedat tid og klustret kardiovaskulær risiko. Scheers et al. (2013) brukte et SenseWear Pro 3- armbånd for å måle aktivitet og sedat tid. Deltakerne hadde i studien armbåndet på under hele døgnet og et krav til et valid døgn var registrert aktivitet 95 % av døgnets 24 timer (Scheers et al., 2013). Det var nødvendig med seks valide døgn og en helgedag for å inngå i analysene. Dette er strenge krav for valid tid, og kan ha ført til underestimert av sedat tid og videre påvirket resultatet. Gjennomsnittlig sedat tid i studien er likevel $8,69 \pm 1,72$ timer, noe som samsvarer med det volumet sedat tid som ble funnet i min studie. I den japanske studien tilbringer populasjonen kun 4,5 time i sedat tid (Kim et al., 2013). Dette er vesentlig lavere enn i min studie og viser hvordan ulike vurderinger i akselerometeranalysene kan være en mulig feilkilde ved studier som oppgir akselerometermålt sedat tid. Sletting av ikke-valid tid kan være en årsak til det lave volumet sedat tid. Ikke-valid tid ble definert som perioder ≥ 1 minutt der det ikke ble registrert akselerometerdata (Kim et al., 2013). Denne definisjonen kan ha ført til at mye av det som var reell sedat tid, har blitt misklassifisert som ikke-valid tid og blitt slettet fra datamaterialet. Akselerometerdata ble også klassifisert ut fra METs-verdier. Sedat tid tilsvarte $\leq 1,5$ METs, lett FA tilsvarte 1,6-2,9 METs og moderat-hard FA tilsvarte ≥ 3 METs (Kim et al., 2013). Dette skiller seg fra hvordan andre studier har oppgitt aktivitetsklassifiseringen, og gjør at misklassifisering av sedat tid, lett FA og ikke-valid tid kan ha forekommet. Dette vanskeliggjør sammenligning med studier med andre protokoller.

Bankoski et al. (2011) sin populasjon består av et utvalg på 60 år og eldre. De finner at andelen sedat tid var sterkt knyttet til risiko for metabolsk syndrom, uavhengig av tid i moderat-hard FA. Ettersom tid brukt i sedat atferd stiger med økende alder (Matthews et al., 2008), kan eldre voksne ha en høyere risiko for å utvikle metabolsk syndrom. Manglende signifikante funn i min studie kan muligens knyttes til populasjonens alder. Dette er dog lite trolig, ettersom resultatene i min studie skiller seg fra resultatene i en sammenlignbar studie, med tilnærmet lik populasjon, andel sedat tid og kardiovaskulære risikofaktorer (Healy, Wijndaele, et al., 2008). De finner en signifikant assosiasjon mellom sedat tid og større midjemål og en klustret kardiovaskulær risikoskår etter å ha justert for tid i moderat-hard FA.

Det er vanskelig å peke på en årsak til forskjellen mellom Healy, Wijndaele, et al. (2008) sine funn og mine, en mulighet er at tilfeldigheter har spilt inn.

5.1.2 Avbrudd i sedat tid og kardiovaskulær risikoscår

Antall avbrudd i sedat tid var i denne studien ikke assosiert med en klustret kardiovaskulær risikoscår. Kun to studier har sett på sammenhengen mellom avbrudd i sedat tid og risiko for metabolsk syndrom (Bankoski et al., 2011; Scheers et al., 2013). Bankoski et al. (2011) fant at færre avbrudd i sedat tid var assosiert med en høyere sannsynlighet for å ha metabolsk syndrom etter å ha justert for FA. Dette støtter ikke Scheers et al. (2013), de finner ingen signifikant assosiasjon mellom avbrudd i sedat tid og risiko for metabolsk syndrom. Begge disse studiene har definert metabolsk syndrom som tre eller flere av følgende kriterier: midjemål > 102 cm for menn, > 88 cm for kvinner, triglyseridverdier ≥ 150 mg/dl, HDL-kolesterolnivå < 40 mg/dl for menn, < 50 mg/dl for kvinner, blodtryknivå ≥ 130 mm HG systolisk og ≥ 85 mm HG diastolisk eller medisin, og fastende glukose ≥ 110 mg/dl (Bankoski et al., 2011; Scheers et al., 2013). Dette samsvarer ikke med min definisjon av z-skåren, og vanskeliggjør sammenligning.

5.1.3 Sedat tid og individuelle kardiovaskulære risikofaktorer

I min studie var sedat tid assosiert med lavere triglyserid og totalkolesterolnivå. De fire studiene som har funnet en signifikant assosiasjon, støtter ikke mine funn. De finner at sedat tid er assosiert med et høyere triglyseridnivå (Aadland et al., 2013; Healy et al., 2011; Henson et al., 2013; Kim et al., 2013). Kun to studier har undersøkt assosiasjonen mellom sedat tid og totalkolesterol, og her er det sprikende resultat (Aadland et al., 2013; Gennuso et al., 2013). Aadland et al. (2013) finner at sedat tid var relatert til en signifikant økning i totalkolesterol, mens Gennuso et al. (2013) ikke finner samme assosiasjon mellom de to variablene.

Blant studier som har sett på assosiasjonen mellom sedat tid og individuelle biomarkører for kardiovaskulær helse, er det generelt funnet sterkest assosiasjon mellom lipider og sedat tid (Healy et al., 2011; Healy, Wijndaele, et al., 2008; Kim et al., 2013), mens kun en studie har funnet en signifikant assosiasjon med blodtrykk (Carson et al., 2014). Dette stemmer overens med teorien om virkningsmekanismer, der sedat atferd kan føre til lave nivåer av LPL som er assosiert med økt triglyseridnivå, redusert HDL-kolesterol og en økt risiko for kardiovaskulær sykdom (Hamilton et al., 2007). Dette støtter ikke mine funn. En årsak til dette kan være at blodprøvene ikke er tatt fastende og at lipidnivåene derfor er mindre nøyaktig. Det gikk i tillegg lang tid mellom akselerometermålingene og innsamling av blodverdier. Det var gjennomsnittlig $299,38 \pm 105,03$ dager mellom de to målingene. Det er derfor en mulighet for

at aktivitetsmålingene ikke er representative for aktivitetsnivået på tidspunktet målingene for de kardiovaskulære risikofaktorene ble tatt, og gir et feilaktig resultat. Studiefeltet finner også en sammenheng mellom sedat tid og en økning i fedmerelaterte variabler (Cooper et al., 2012; Gennuso et al., 2013; Healy et al., 2011; Healy, Wijndaele, et al., 2008; Kim et al., 2013). En årsak til at ikke samme assosiasjon blir funnet i min studie, kan være at utvalget mitt i for stor grad er normalvektige.

Cooper et al. (2012) finner i sin studie at sedat tid er assosiert med metabolske faktorer hos personer med diabetes type 2. Diabetes type 2 er en risikofaktor for kardiovaskulær sykdom (Norheim et al., 2009). På bakgrunn av dette er det ikke overraskende at en gruppe som nylig har fått diagnosen har ugunstige verdier i en rekke kardiovaskulære risikofaktorer.

Tverrsnittundersøkelsen viser at høyt volum sedat tid var assosiert med et større midjemål og lavere HDL-kolesterolnivå, og svakere assosiert med høyere insulinnivå og HOMA-IR verdier. Cooper et al. (2012) undersøkte også de longitudinelle assosiasjonene mellom sedat tid og metabolske faktorer. I de longitudinelle analysene var ikke mengden sedat tid på baseline assosiert med midjemål, men den predikerte HDL-kolesterol, insulinnivå og HOMA-IR etter seks måneder (Cooper et al., 2012). Alle assosiasjonene var svake. Det ble gjennomført en intervensjon fra baseline til målingen seks måneder etter. Intervensjonen besto av FA og diett, dette kan være grunnen til at midjemål var redusert og FA-nivå økt etter seks måneder. Det var ingen forskjell i sedat tid, dette understreker viktigheten av egne intervensjoner med mål om å redusere sedat tid. Intervensjonens natur gjør at man heller ikke kan si noe om det var endringer i sedat atferd som predikerte endringene i metabolske risikofaktorer. Henson et al. (2013) har en lignende studiepopulasjon. De undersøkte assosiasjonene mellom sedat tid og markører for kardiometabolsk helse hos mennesker med kjente risikofaktorer for diabetes type 2. De fant en skadelig sammenheng mellom sedat tid og 2-t-glukose, HDL-kolesterol og triglyserid etter å ha justert for kjente konfoundere.

Deltakerne i begge disse studiene var eldre, hadde høyere KMI, større midjemål, mer sedat tid og tilbrakte mindre tid i moderat-hard FA enn deltakerne i min studie. Dette, i tillegg til at de allerede befant seg i en risikogruppe for kardiovaskulær sykdom, gjør det vanskelig å sammenligne resultatene direkte med min studie. McGuire & Ross (2011) har også en studiepopulasjon med relativ lik KMI, midjemål og sedat tid som de to foregående studiene, selv om deltakerne er yngre. De klarer ikke å finne en signifikant assosiasjon mellom sedat tid og 2t-glukose eller HOMA-IR. Studien baserer seg på data fra 135 personer som kan være for lite til å se sammenhenger.

5.1.4 Avbrudd i sedat tid og individuelle kardiovaskulære risikofaktorer

Flere avbrudd i sedat tid var i min studie signifikant assosiert med høyere triglyserid og totalkolesterolnivå. Dette er motsatt av det Healy, Dunstan, et al. (2008) og Carson et al. (2014) finner. Deres studier viser at flere avbrudd i sedat tid er assosiert med lavere triglyseridnivå. Henson et al. (2013) klarer derimot ikke å underbygge disse funnene gjeldende triglyserid og totalkolesterol. Dette stemmer overens med funn fra en generell populasjon (Healy et al., 2011) og en populasjon med diabetes type 2 (Cooper et al., 2012) der en ikke finner assosiasjon mellom avbrudd i sedat tid og insulinresistans og lipidvariabler. Alle studiene finner derimot at avbrudd i sedat tid og fedme er sterkt assosiert med hverandre (Cooper et al., 2012; Healy et al., 2011; Henson et al., 2013). Henson et al. (2013) foreslår videre at avbrudd i sedat tid er en viktigere faktor i regulering av overvekt og fedme enn total sedat tid. Dette er konsistent med en liten intervensjonsstudie som viser at regelmessige variasjoner i stilling kan være en betydningsfull faktor i reguleringen av energihomeostase (Swartz, Squires, & Strath, 2011). I min studie hadde 38,6 % av utvalget en KMI som tilsvarte overvekt, mens 10,9 % kunne klassifiseres som fete. Ved mål av abdominal fedme, hadde 18,2 % av mennene et midjemål ≥ 94 cm, mens 23,2 % av kvinnene hadde et midjemål ≥ 80 cm. Selv om deler av populasjonen befinner seg i en risikokategori kan det tenkes at risikoen ikke er høy nok, og at dette er noe av årsaken til få signifikante funn.

En av årsakene til motstridende og lite entydige funn kan også ha noe med hvordan sedate avbrudd er definert. De fleste studiene opererer med en definisjon av et sedat avbrudd som når akselerometeret overstiger 99 tellinger per minutt (Cooper et al., 2012; Healy, Dunstan, et al., 2008; Henson et al., 2013). Til tross for lik definisjon er det stor forskjell i antall avbrudd i sedat tid. I min studie er det i gjennomsnitt 112 avbrudd i sedat tid gjennom hele perioden, mens Healy, Dunstan, et al. (2008) til sammenligning fant 601 avbrudd. I begge studiene gikk deltakerne med akselerometeret i syv dager. Det kan tenkes at årsaken til at flere avbrudd i sedat tid i min studie er signifikant assosiert med høyere triglyserid og totalkolesterol kan relateres til for få sedate avbrudd. Den store forskjellen mellom studiene kan ligge i hvordan sammenregning av sedate avbrudd er gjort i akselerometeranalysene. Dette er ikke oppgitt i studien til Healy, Dunstan, et al. (2008). En studie som har beskrevet denne prosessen litt mer nøyaktig, er studien til Carson & Janssen (2011) på barn og unge. De regnet en sedat bolk som en periode med ≥ 30 minutter med ≥ 80 % av minuttene under en grenseverdi på 100 tellinger per minutt. Bolken stoppet da < 80 % var under 100 tellinger per minutt eller når det var ≥ 5 sammenhengende minutter ≥ 100 tellinger. Under hver bolk av sedat tid, ble antall

minutter der personen befant seg i intensitetssonene lett FA eller moderat-hard FA kalkulert. Dette ble regnet som et avbrudd i sedat tid. Dette er kanskje en mer realistisk definisjon av et avbrudd enn det som ble gjort i min studie, ettersom det kan defineres som en overgang fra en aktivitetskategori til en annen – heller enn et reelt avbrudd.

5.2 Metodiske vurderinger

Det er en mulighet at få signifikante funn kan skyldes metodiske svakheter i studien. En viktig begrensning ved studien er designet, det er en tverrsnittstudie og det utelukker derfor vurderinger angående kausalitet.

Det mangler konsensus om en felles definisjon av sedat tid i forskningslitteraturen. Dette fører til at særlig tidligere forskning på emnet har problemer med validitet. Noe forskning klassifiserer deltakere som sedate fordi de ikke er tilstrekkelig fysisk aktive i henhold til anbefalinger for FA, mens andre klassifiserer deltakere som sedate når de engasjerer seg i aktivitet karakterisert av lavt energiforbruk (Tremblay et al., 2010). En konsekvens er at forskningsresultatet ikke alltid har gjenspeilet faktisk sedat tid og helsekonsekvensene av dette. For å sikre validitet ble sedat atferd i min studie definert som aktivitet med energiforbruk på 1,0-1,5 METs (Pate et al., 2008). Dette tilsvarer aktivitet som å sitte, ligge ned, se på tv og annen skjermbasert underholdning (Pate et al., 2008).

Dataene som ble brukt i denne studien ble innhentet i to faser. I fase en ble akselerometerdata hentet inn og svarprosenten var henholdsvis 61 % blant 40-42 åringene og 62 % blant 53-55 åringene. Svarprosenten i hovedutvalget til Kan1 var til sammenligning kun 31 % (Hansen et al., 2012). En årsak til den høye deltagerprosent kan være at det ble opprettet direkte kontakt via telefonsamtale for å forsikre seg om at alle hadde mottatt informasjon, og at det ble sendt ut påminnelseskjema etter at fristen var gått ut til de som ikke hadde svart. I fase to ble antropometri, blodtrykk og blodprøver samlet inn og målt. Svarprosenten var 57 % blant 40-42 åringene og 62 % av 53-55 åringene. Blodtrykk og blodprøver ble gjennomført av sykepleiere med lang erfaring, og de øvrige målene ble gjennomført av samme erfarne testpersonell. Dette er en styrke ved studien. En svakhet ved studien er at blodprøvene ikke er tatt fastende. Dette kan gjøre at selv om det i virkeligheten er en sammenheng mellom sedat tid og klustret kardiovaskulær risiko, oppdages det ikke i denne studien fordi z-skåren ikke er nøyaktig nok. Barrierer knyttet til å delta i studien kan være belastningen ved å bruke akselerometer i syv dager, og å sette av tid til å være med på måling av helsevariablene.

Studiens utvalg baserer seg på mennesker fra tre kommuner innerst i Sognefjorden. Populasjonen i Sogn og Fjordane er mer fysisk aktive og har en høyere kardiorespiratorisk form enn resten av Norges befolkning (Solbraa et al., 2011). Forventet levealder i Sogn og Fjordane er den høyeste i Norge, menn forventes å leve til de er 79,8 år og kvinner forventes å leve til de er 84,3 år (Norgeshelsa, 2014). Utvalget skiller seg dermed fra normalbefolkningen og det er på basis av dette vanskelig å generalisere resultatene til å gjelde nasjonalt og internasjonalt. Kjønnsmessig var utvalget også skjevfordelt, to tredjedeler av studiens deltakere var kvinner.

Det endelige utvalget i min studie ble 202 personer. Dette kan være noe av årsaken til få signifikante funn. De studiene som har funnet signifikant sammenheng mellom sedat tid og kardiovaskulær risiko har et stort spenn i utvalgsstørrelse. Det er store studier på 1000 til nesten 5000 personer (Bankoski et al., 2011; Carson et al., 2014; Gennuso et al., 2013; Healy et al., 2011), og små studier med rundt 170 deltakere (Healy, Dunstan, et al., 2008; Healy, Wijndaele, et al., 2008). Det er likevel verdt å merke seg at de studiene som ikke har funnet signifikant sammenheng mellom sedat tid og kardiovaskulær risiko har ganske få deltakere: Scheers et al. (2013) (n= 370) og McGuire & Ross (2011) (n= 135).

5.2.1 Målemetodikk

Akselerometer er et måleinstrument utformet for å måle bevegelse, ikke sedat tid. Dette fører med seg noen problemstillinger. For å gjøre aktivitetsregistreringen så presis som mulig er det bygget inn en filtrering i akselerometeret. Filtreringsgrensen som blir valgt kan ha påvirkning på resultatet. Det har blitt rapportert at flere ulike aktivitetsmonitører ikke er tilstrekkelig sensitive i forhold til aktiviteter under moderat intensitet (Chen & Bassett, 2005). Dette samsvarer med det Silva & Mota (2010) finner for ActiGraph GT1M – på 0,5 g terskelverdien registrerte bare 10 av 50 akselerometere bevegelse. Dette kan føre til at det som i virkeligheten er sedat tid blir lagret som nullregistreringer og slettet fra datamaterialet. En annen viktig begrensning ved akselerometeret er at de vurderer intensiteten av en bevegelse og derfor ikke er i stand til å skille mellom det å stå/sitte og ligge stille. Konsekvensen av dette er at perioder der man står kan bli misklassifisert som sedat tid og omvendt. Dette er av betydning fordi disse aktivitetene har forskjellig fysiologisk verdi. Nyere modeller av ActiGraph (GT3X og GT3X+) inkluderer en inklinometerfunksjon som kan kategorisere deltakernes kroppsposisjon. Det er stilt spørsmål ved validiteten til disse, flere valideringsstudier behøves før det kan fastslås at dette er en god målemetode for sedat tid (Atkin et al., 2012).

Et akselerometer kan ikke oppdage variasjon i sedat tid eller si noe om konteksten til atferden. Det fanger heller ikke opp all FA. Det underestimerer aktivitet ved sykling, registrerer ikke bevegelse utført av overekstremiteten eller bevegelse med ytre belastning (Jørgensen et al., 2009). Ikke alle monitorer er vanntette, og dette i tillegg til praktiske hensyn gjør at svømming ikke registreres. Dette kan føre til underestimering av FA-nivået og/eller underestimering av det reelle energiforbruket til aktiviteten. Dette er aktuelt for denne studien fordi det kan påvirke forholdet mellom sedat tid og FA og ulike helseutfall. Det er lite trolig at dette er en stor feilkilde. Deltakerne i Kan1 oppga hvor mye de svømte og syklet gjennom registreringsperioden. Resultatet viste at kun en liten del av utvalget har fått underestimert sitt aktivitetsnivå på grunn av feilkilden (Anderssen et al., 2009).

Plasseringen av akselerometeret kan ha innvirkning på aktivitetsregistreringen.

Akselerometeret registrerer bare bevegelse i det vertikale plan, og retningen måleren er plassert på kroppen vil påvirke målenøyaktigheten. Akselerometeret ble festet på høyre hofte, en ganske vanlig plassering. I denne studien fikk deltakerne veiledning med bilde som viste plasseringen (vedlegg 4), men det ble ikke foretatt kontroll og dermed kan feilplassering ha forekommet. Å bruke akselerometer som målemetode gir en risiko for reaktivitet (van Sluijs, van Poppel, Twisk, & van Mechelen, 2006), deltakerne kan ha forandret aktivitetsmønsteret sitt under måleperioden. Dette kan føre til en overestimering av FA-nivå, eller en underestimering av sedat tid. Til tross for disse svakhetene med akselerometer som målemetode for sedat tid, er det på nåværende tidspunkt antagelig den beste målemetoden for denne typen studier (Atkin et al., 2012).

En svakhet ved studien er at det gikk lang tid mellom akselerometermålingene og måling av risikofaktorer. Akselerometermålingene ble gjennomført mellom oktober 2008 og desember 2009, mens måling av de kardiovaskulære risikofaktorene ble gjennomført mellom mars 2010 og september 2010 (Solbraa et al., 2011). Det var gjennomsnittlig $299,38 \pm 105,03$ dager mellom de to målingene. Det er derfor en mulighet for at aktivitetsmålingene ikke er representative for aktivitetsnivået på tidspunktet målingene for de kardiovaskulære risikofaktorene ble tatt, og gir et feilaktig resultat. Akselerometermålingene foregikk også over lang tid. Dette har ført til sesongvariasjoner for deltakerne, noe som kan ha innvirkning på målingene. I hovedutvalget til Kan1 ble det påvist at menn og kvinner hadde et signifikant lavere aktivitetsnivå om vinteren enn i de tre andre årstidene (Anderssen et al., 2009).

5.2.2 Akselerometeranalyser

Å redusere akselerometerdata til reliable, valide, meningsfulle og overførbare resultater er komplisert. Det er en rekke beslutninger å ta, og det er mange ulike tilnærminger og anbefalinger knyttet til disse.

Kartleggingsperioden for akselerometerbasert sedat tid har typisk vært syv dager, der deltakerne har blitt inkludert i analysene hvis de har hatt tilstrekkelig data for minst tre-fem dager (Atkin et al., 2012). Hos voksne har et minimum på ti timer vært vanlig for å kvalifisere som en valid dag (Atkin et al., 2012). Dette samsvarer med hva som ble gjort i denne studien, deltakerne gikk med akselerometerene i syv dager og måtte ha minst fire valide dager med 600 minutter daglig aktivitetsregistrering. Matthews, Ainsworth, Thompson, & Bassett (2002) mener at syv valide dager er nødvendig for å få reliable estimat av sedat tid for voksne, og at nåværende studier – også denne oppgaven har underestimert reell sedat tid. Ytterligere studier behøves for å undersøke om det er variasjon fra dag til dag i sedat tid, og om det er sesongvariasjoner, som begge vil ha konsekvenser for hva som kreves av overvåkingsperioden. Dette er tilfelle for FA-nivå, data fra Kan1 viser betydelig forskjell i deltakernes aktivitetsmønster i ukedagene og helgene (Anderssen et al., 2009).

Identifisering av ikke-valid tid er et viktig tema for analysering av sedat tid. Dette gjøres ved å velge en periode med sammenhengende nullregistrering av tellinger der man anser det sannsynlig at akselerometeret har blitt fjernet. Disse segmentene av nulltellingene blir deretter fjernet fra videre analyser. En risiko ved denne prosessen er muligheten for at stillesittende aktivitet blir registrert som nulltelling og slettet fra datamaterialet. Det motsatte kan også skje, selv om akselerometeret er tatt av kan det fortsatt registrere tellinger fordi det bæres i en bag, forlates i en bil, flyttes på og lignende. Disse situasjonene er nesten umulig å identifisere ved hjelp av algoritmer. I studier med sedat tid har det vært vanlig å oppgi ikke-valid tid fra 10-60 minutter med sammenhengende nulltellingene (Atkin et al., 2012). Oliver, Badland, Schofield, & Shepherd (2011) anbefaler at minst 60 minutter sammenhengende nulltellingene skal brukes for å identifisere ikke-valid tid i voksne populasjoner. Dette stemmer overens med det som ble gjort i denne studien. De påpeker også at hos individer med spesielt mye sedat tid burde en grense på 180 minutter vurderes (Oliver et al., 2011).

Ettersom sedat tid lett kan misklassifiseres som ikke-valid tid, vil antall sedate minutter antageligvis bli påvirket av valid akselerometertid. For å unngå denne feilkilden kan man analysere sedat tid i relativ term. Analysene i denne studien ble derfor også utført for prosent

sedat tid. Det var ingen forskjell i signifikansnivået uavhengig om analysene ble gjennomført med antall minutter i sedat tid eller prosent i sedat tid. Det ble derfor valgt å oppgi resultatene i antall sedate minutter daglig, da dette er lettere å relatere seg til enn en prosentvis framstilling.

5.2.3 Grenseverdier

I akselerometeranalysene må man velge grenseverdier basert på tellinger for de ulike aktivitetsklassifiseringene; sedat tid, lett FA, moderat FA og hard FA. Valget man tar påvirker fremstillingen av resultatene. Den vanligste grenseverdien for sedat tid hos voksne har vært 100 tellinger per minutt (Atkin et al., 2012). Denne grenseverdien er ikke satt med utgangspunkt i empirisk forskning og studier som rapporterer validiteten til denne grenseverdien er begrenset (Atkin et al., 2012). Kozey-Keadle et al. (2011) fant at 100 tellinger per minutt underestimerte sedat tid med 4,9 %. Grenseverdien med lavest bias var 150 tellinger per minutt, som overestimerte sedat tid med 1,8 %. For å ta hensyn til dette, ble akselerometerdataene analysert med både 100 tellinger per minutt og 150 tellinger per minutt som grenseverdi. Signifikansnivået i studien ble den samme uavhengig av hvilken grenseverdi som ble valgt, og derfor ble 100 tellinger per minutt valgt for å ha et bedre sammenligningsgrunnlag i forhold til det resterende forskningsfeltet. Det er likevel en mulighet at sedat tid kan være underestimert i studien. De resterende aktivitetsgrenseverdiene i denne studien er basert på Metzger et al. (2008) sitt vektet gjennomsnitt av ulike kalibreringsstudier. Det er også her mulighet for feilkilder, de fleste valideringsstudier er gjort under kontrollerte omgivelser med bruk av en bestemt protokoll. Det er sannsynlig at en individuell kalibrering for personer og aktiviteter ville være det beste, men dette er et urealistisk mål.

Det er ingen konsensus angående hvilken epoch-lengde som best fanger opp sedat tid (Atkin et al., 2012). Det er mulig at valg av en kort epoch-lengde sikrer at korte bolker med sedat tid eller FA registreres, men ulempen er at bolker på 10-30 sekunder kan ha liten fysiologisk verdi (Chen & Bassett, 2005). Forskningsfeltet har ikke standardiserte metoder for epoch- og grenseverdi-valg. På bakgrunn av dette ble akselerometeranalysene gjennomført på tre forskjellige måter for å se om det påvirket resultatet; epoch-lengde ti sekunder og sedat tid 0-99 tellinger per minutt, epoch-lengde ti sekunder og sedat tid 0-149 tellinger per minutt og epoch-lengde 60 sekunder og sedat tid 0-99 tellinger. Signifikansnivået i studien ble den samme uavhengig av hvilken analysemetode som ble valgt. Epoch-lengde 60 sekunder med sedat tid definert som 0-99 tellinger per minutt ble fremstilt i resultatkapittelet, for best å

kunne sammenligne med resten av forskningsfeltet. Dette stemmer overens med Henson et al. (2013) som fant at mønsteret til resultatene og signifikansnivået var det samme uavhengig av om dataene var analysert i 60 sekunders-epoch eller 15 sekunders-epoch. I data analysert i 60 sekunders-epoch var de standardiserte betakoeffisientene rundt ti prosent lavere, dette reflekterer den mindre sensitive naturen til data som har større epoch-lengde (Henson et al., 2013).

5.2.4 Avbrudd i sedat tid

Det er stilt spørsmål rundt akselerometere sin evne til å fange opp avbrudd i sedat tid.

Akselerometere er brukt til å estimere sedat tid, lett FA, moderat og hard FA ved å summere tid over eller under spesifikke grenseverdier. De estimerer på bakgrunn av intensitet og ikke kroppsstilling, noe som gjør at validiteten til akselerometere for å oppdage avbrudd i sedat tid muligens er dårlig. En valideringsstudie fant en signifikant forskjell mellom bruk av ActiGraph GT3X til å estimere totale avbrudd i sedat tid sammenlignet med direkte observasjon (Lyden, Kozey Keadle, Staudenmayer, & Freedson, 2012). De gjennomførte også en intervensjon der målet var å redusere sedat tid og ha flere avbrudd. Akselerometeret var ikke sensitiv nok til å oppdage denne intervensjonen (Lyden et al., 2012). Funnene fra denne studien er et argument for å tolke mine funn om avbrudd i sedat tid med forsiktighet. ActivPAL er trolig et bedre måleinstrument for avbrudd i sedat tid, studien finner at det er samsvar mellom antall avbrudd i sedat tid registrert med ActivPAL og direkte observasjon (Lyden et al., 2012).

Å bruke totale sedate avbrudd som beregningsmål kan også kritiseres. Å ha mye sedat tid i løpet av en periode gir mulighet for flere avbrudd i sedat tid. Hvis man reduserer total sedat tid, vil også muligheten for å akkumulere avbrudd i sedat tid reduseres. Det er derfor foreslått at å bruke et sammensatt mål som vurderer endringer i både total sedat tid og avbrudd i sedat tid er bedre. Antall avbrudd per sedate time vil tilfredsstillende en slik definisjon. Dette ble ikke gjort i min oppgave, men problemstillingen ble likevel tatt hensyn til ved justering av total sedat tid i statistiske analyser. Det kan likevel tenkes at det er mer fornuftig å bruke antall avbrudd per sedate time for å oppdage effekten av intervensjoner eller ved etablering av anbefalinger om sedat atferd.

5.3 Implikasjoner

Få signifikante funn i min studie støtter opp under et forskningsfelt med sprikende resultater. Studiens funn gjør det klart at ytterligere forskning er nødvendig før konklusjoner om sedat tid og avbrudd i sedat tid og kardiovaskulær risiko kan trekkes.

Det har tidligere blitt foreslått at effekten av sedat tid og moderat-hard FA virker inn på forskjellige mekanismer og at sedat tid derfor er en egen aktivitetsdistinksjon. Hvis dette er riktig er det viktig å ha egne intervensjoner for å redusere sedat tid, ettersom en økning av FA-nivå ikke automatisk vil redusere risikoen man utsetter seg for ved å tilbringe mye tid i sedat atferd. Duvivier et al., 2013 sine funn støtter dette, resultatene deres viser at en times daglig moderat-hard FA ikke kan kompensere for de negative effektene på insulinsensitivitet og plasmalipider hvis resten av dagen er tilbrakt stillesittende. Ettersom andelen sedat tid stiger med alder (Matthews et al., 2008) vil det være lettere å promotere en økning i lett FA for å redusere sedat tid, enn å øke tiden tilbrakt i moderat-hard FA. Duvivier et al. (2013) sine resultater viser også at å redusere sedat tid ved å gå og stå mer (lett FA) er mer effektivt for å forbedre insulin- og lipidnivå enn en time med moderat-hard sykkeltraining (Duvivier et al., 2013). Selv om mine funn ikke kan sies å støtte dette, er det likevel viktige implikasjoner å ha tanker om, spesielt fordi mine resultater kan ha blitt påvirket av metodiske svakheter i studien. Det er også interessant at i de nye norske anbefalingene for FA inngår reduisering av stillesittende tid (Helsedirektoratet, 2014). Anbefalingene er ganske generelle, med beskjed om å redusere stillesittende tid samtidig som det oppfordres til å stykke opp lange perioder med stillesitting med korte avbrekk med lett aktivitet (Helsedirektoratet, 2014). Dermed omfatter også Norges anbefalinger for første gang sedat tid, slik som andre lands anbefalinger også gjør (Tremblay et al., 2011). Med bakgrunn i få signifikante funn i min studie og et forskningsfelt preget av sprikende resultater, anses det som fornuftig å beholde den generelle formuleringen i anbefalingene til mer forskning på feltet er gjennomført.

6.0 Konklusjon

Denne studien viser at det ikke er en signifikant assosiasjon mellom akselerometermålt sedat tid og en kardiovaskulær risikoscår hos et utvalg 40- og 50 åringer. Det var heller ingen signifikant assosiasjon mellom avbrudd i sedat tid og kardiovaskulær risikoscår. Det ble derimot funnet at sedat tid var signifikant assosiert med lavere triglyserid og total kolesterolverdier. Avbrudd i sedat tid var signifikant assosiert med høyere triglyserid og total kolesterol.

Funnene må tolkes med forsiktighet. Det er en mulighet for at metodiske svakheter har påvirket resultatene. Videre forskning bør gjøres på et større utvalg, blodprøvene bør bli tatt fastende og det bør ikke gå for lang tid mellom akselerometermålinger og målinger for kardiovaskulære risikofaktorer. Samtidig er det mange problemstillinger knyttet til å bruke akselerometer som målemetode for sedat tid og fremtidens metoder bør utvikle seg til å løse disse på en bedre måte enn i dag.

Litteraturliste

- Aadland, E., Andersen, J. R., Anderssen, S. A., & Kvalheim, O. M. (2013). Physical activity versus sedentary behavior: associations with lipoprotein particle subclass concentrations in healthy adults. *PLoS ONE [Electronic Resource]*, 8(12), e85223. doi: 10.1371/journal.pone.0085223.
- Aadland, E., & Høstmark, A. T. (2008). Very light physical activity after a meal blunts the rise in blood glucose and insulin. *The open nutrition journal*, 2, 94-99.
- Andersen, G. Ø., Eritsland, J., Aasheim, A., Neuburger, J., Knudsen, E. C., & Mangschau, A. (2006). Nedsatt glukosetoleranse hos pasienter med akutt hjerteinfarkt. *Tidsskrift for den norske legeforening*, 17, 2264-2267.
- Anderssen, S. A., Graff-Iversen, S., Grimsrud, T. K., Hjelmæsæth, J., Devold, K. K., Krokstad, S., . . . Øzerk, O. (2013). Reduksjon i ikke-smittsomme sykdommer - nasjonal oppfølging av WHO's mål. *Helsedirektoratet*, 1-79.
- Anderssen, S. A., Hansen, B. H., Kolle, E., Steene-Johanessen, J., Børsheim, E., Holme, I., & Kan1-gruppen. (2009). Fysisk aktivitet blant voksne og eldre i Norge. Resultater fra en kartlegging i 2008 og 2009. *Helsedirektoratet*, 1-108.
- Anderssen, S. A., & Hjermann, I. (2000). Fysisk aktivitet - en sentral faktor i forebyggingen av hjerte- og karsykdom. *Tidsskrift for den norske legeforening*, 26(120), 3168-3172.
- Atienza, A. A., Moser, R. P., Perna, F., Dodd, K., Ballard-Barbash, R., Troiano, R. P., & Berrigan, D. (2011). Self-reported and objectively measured activity related to biomarkers using NHANES. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 43(5), 815-821.
- Atkin, A. J., Gorely, T., Clemes, S. A., Yates, T., Edwardson, C., Brage, S., . . . Biddle, S. J. (2012). Methods of Measurement in epidemiology: sedentary Behaviour. *Int J Epidemiol*, 41(5), 1460-1471.
- Balkau, B., Deanfield, J. E., Despres, J. P., Bassand, J. P., Fox, K. A. A., Smith, S. C., . . . Haffner, S. M. (2007). International day for the evaluation of abdominal obesity (IDEA) - A study of waist circumference, cardiovascular disease, and diabetes mellitus in 168 000 primary care patients in 63 countries. *Circulation*, 116(17), 1942-1951.
- Bankoski, A., Harris, T. B., McClain, J. J., Brychta, R. J., Caserotti, P., Chen, K. Y., . . . Koster, A. (2011). Sedentary activity associated with metabolic syndrome independent of physical activity. *Diabetes Care*, 34(2), 497-503.
- Barnes, J., Behrens, T. K., Benden, M. E., Biddle, S., Bond, D., Brassard, P., . . . Network, S. B. R. (2012). Letter to the Editor: Standardized use of the terms "sedentary" and "sedentary behaviours". *Applied Physiology Nutrition and Metabolism-Physiologie Appliquee Nutrition Et Metabolisme*, 37(3), 540-542.
- Bartnik, M., Ryden, L., Ferrari, R., Malmberg, K., Pyorala, K., Simoons, M., . . . Investigators, E. H. S. (2004). The prevalence of abnormal glucose regulation in

- patients with coronary artery disease across Europe - The Euro Heart Survey on diabetes and the heart. *European Heart Journal*, 25(21), 1880-1890.
- Bey, L., & Hamilton, M. T. (2003). Suppression of skeletal muscle lipoprotein lipase activity during physical inactivity: a molecular reason to maintain daily low-intensity activity. *J Physiol*, 551(2), 673-682.
- Biddle, S. J., Gorely, T., & Marshall, S. J. (2009). Is television viewing a suitable marker of sedentary behavior in young people? *Annals of Behavioral Medicine*, 38(2), 147-153.
- Blair, S. N. (2009). Physical inactivity: the biggest public health problem of the 21st century. *Br J Sports Med*, 43(1), 1-2.
- Brage, S., Wedderkopp, N., Franks, P. W., Andersen, L. B., & Froberg, K. (2003). Reexamination of validity and reliability of the CSA monitor in walking and running. *Med Sci Sports Exerc*, 35(8), 1447-1454.
- Bryant, M. J., Lucove, J. C., Evenson, K. R., & Marshall, S. (2007). Measurement of television viewing in children and adolescents: a systematic review. *Obes Rev*, 8(3), 197-209.
- Carson, V., & Janssen, I. (2011). Volume, patterns, and types of sedentary behavior and cardio-metabolic health in children and adolescents: a cross-sectional study. *BMC Public Health*, 11, 274.
- Carson, V., Wong, S. L., Winkler, E., Healy, G. N., Colley, R. C., & Tremblay, M. S. (2014). Patterns of sedentary time and cardiometabolic risk among Canadian adults. *Preventive Medicine*. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ypmed.2014.04.005>
- Castelli, W. P., Anderson, K., Wilson, P. W., & Levy, D. (1992). Lipids and risk of coronary heart disease. The Framingham Study. *Ann Epidemiol*, 2(1-2), 23-28.
- Celis-Morales, C. A., Perez-Bravo, F., Ibanez, L., Salas, C., Bailey, M. E., & Gill, J. M. (2012). Objective vs. self-reported physical activity and sedentary time: effects of measurement method on relationships with risk biomarkers. *PLoS ONE [Electronic Resource]*, 7(5), e36345. doi: 10.1371/journal.pone.0036345
- Chen, K. Y., & Bassett, D. R. (2005). The Technology of Accelerometry-Based Activity Monitors: Current and Future. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 37, 490-500.
- Chilibeck, P. D., Bell, G., Jeon, J., Weiss, C. B., Murdoch, G., MacLean, I., . . . Burnham, R. (1999). Functional electrical stimulation exercise increases GLUT-1 and GLUT-4 in paralyzed skeletal muscle. *Metabolism*, 48(11), 1409-1413.
- Clark, B. K., Sugiyama, T., Healy, G. N., Salmon, J., Dunstan, D. W., & Owen, N. (2009). Validity and reliability of measures of television viewing time and other non-occupational sedentary behaviour of adults: a review. *Obes Rev*, 10(1), 7-16.
- Clemes, S. A., David, B. M., Zhao, Y., Han, X., & Brown, W. (2012). Validity of two self-report measures of sitting time. *J Phys Act Health*, 9(4), 533-539.

- Conroy, M. B., Cook, N. R., Manson, J. E., Buring, J. E., & Lee, I. M. (2005). Past physical activity, current physical activity, and risk of coronary heart disease. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 37(8), 1251-1256.
- Cooper, A. R., Sebire, S., Montgomery, A. A., Peters, T. J., Sharp, D. J., Jackson, N., . . . Andrews, R. C. (2012). Sedentary time, breaks in sedentary time and metabolic variables in people with newly diagnosed type 2 diabetes. *Diabetologia*, 55(3), 589-599.
- Corder, K., Brage, S., & Ekelund, U. (2007). Accelerometers and pedometers: methodology and clinical application. *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care*, 10(5), 597-603.
- Cornelissen, V. A., & Fagard, R. H. (2005). Effects of endurance training on blood pressure, blood pressure-regulating mechanisms, and cardiovascular risk factors. *Hypertension*, 46(4), 667-675.
- Cui, R., Iso, H., Toyoshima, H., Date, C., Yamamoto, A., Kikuchi, S., . . . Group, J. S. (2005). Body mass index and mortality from cardiovascular disease among Japanese men and women: the JACC study. *Stroke*, 36(7), 1377-1382.
- Departementene. (2004). Handlingsplan for fysisk aktivitet 2005-2009. Sammen for fysisk aktivitet. *Oslo*, 1-87.
- Dunstan, D. W., Howard, B., Healy, G. N., & Owen, N. (2012). Too much sitting--a health hazard. *Diabetes Res Clin Pract*, 97(3), 368-376.
- Duvivier, B. M. F. M., Schaper, N. C., Bremers, M. A., van Crombrugge, G., Menheere, P. P. C. A., Kars, M., & Savelberg, H. H. C. M. (2013). Minimal Intensity Physical Activity (Standing and Walking) of Longer Duration Improves Insulin Action and Plasma Lipids More than Shorter Periods of Moderate to Vigorous Exercise (Cycling) in Sedentary Subjects When Energy Expenditure Is Comparable. *PLoS ONE [Electronic Resource]*, 8(2). doi: ARTN e55542 DOI 10.1371/journal.pone.0055542
- Dyrstad, S. M., Hansen, B. H., Holme, I. M., & Anderssen, S. A. (2014). Comparison of self-reported versus accelerometer-measured physical activity. *Med Sci Sports Exerc*, 46(1), 99-106.
- Edwardson, C. L., Gorely, T., Davies, M. J., Gray, L. J., Khunti, K., Wilmot, E. G., . . . Biddle, S. J. (2012). Association of sedentary behaviour with metabolic syndrome: a meta-analysis. *PLoS ONE [Electronic Resource]*, 7(4), e34916. doi: 10.1371/journal.pone.0034916
- Einarson, T. R., Machado, M., & Hemels, M. E. H. (2011). Blood glucose and subsequent cardiovascular disease: update of a meta-analysis. *Current Medical Research and Opinion*, 27(11), 2155-2163.
- Ford, E. S. (2002). Does exercise reduce inflammation? Physical activity and C-reactive protein among U.S. adults. *Epidemiology*, 13(5), 561-568.

- Ford, E. S., & Caspersen, C. J. (2012). Sedentary behaviour and cardiovascular disease: a review of prospective studies. *Int J Epidemiol*, 41(5), 1338-1353.
- 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.
- Friedewald, W. T., Levy, R. I., & Fredrickson, D. S. (1972). Estimation of the Concentration of Low-Density Lipoprotein Cholesterol in Plasma, Without Use of the Preparative Ultracentrifuge. *Clinical Chemistry*, 18(6), 499-502.
- Gennuso, K. P., Gangnon, R. E., Matthews, C. E., Thraen-Borowski, K. M., & Colbert, L. H. (2013). Sedentary behavior, physical activity, and markers of health in older adults. *Med Sci Sports Exerc*, 45(8), 1493-1500.
- Gordon, D. J., Probstfield, J. L., Garrison, R. J., Neaton, J. D., Castelli, W. P., Knoke, J. D., . . . Tyroler, H. A. (1989). High-Density Lipoprotein Cholesterol and Cardiovascular-Disease - 4 Prospective American-Studies. *Circulation*, 79(1), 8-15.
- Gordon, T., Castelli, W. P., Hjortland, M. C., Kannel, W. B., & Dawber, T. R. (1977). High-Density Lipoprotein as a Protective Factor against Coronary Heart-Disease - Framingham Study. *American Journal of Medicine*, 62(5), 707-714.
- 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.
- Hamburg, N. M., McMackin, C. J., Huang, A. L., Shenouda, S. M., Widlansky, M. E., Schulz, E., . . . Vita, J. A. (2007). Physical inactivity rapidly induces insulin resistance and microvascular dysfunction in healthy volunteers. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 27(12), 2650-2656.
- Hamilton, M. T., Hamilton, D. G., & Zderic, T. W. (2004). Exercise physiology versus inactivity physiology: an essential concept for understanding lipoprotein lipase regulation. *Exercise & Sport Sciences Reviews*, 32(4), 161-166.
- 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. (2012). Accelerometer-determined physical activity in adults and older people. *Med Sci Sports Exerc*, 44(2), 266-272.
- Healy, G. N., Dunstan, D. W., Salmon, J., Cerin, E., Shaw, J. E., Zimmet, P. Z., & Owen, N. (2008). Breaks in sedentary time: beneficial associations with metabolic risk. *Diabetes Care*, 31(4), 661-666.
- Healy, G. N., Matthews, C. E., Dunstan, D. W., Winkler, E. A., & Owen, N. (2011). Sedentary time and cardio-metabolic biomarkers in US adults: NHANES 2003-06. *European Heart Journal*, 32(5), 590-597.

- Healy, G. N., Wijndaele, K., Dunstan, D. W., Shaw, J. E., Salmon, J., Zimmet, P. Z., & Owen, N. (2008). Objectively measured sedentary time, physical activity, and metabolic risk: the Australian Diabetes, Obesity and Lifestyle Study (AusDiab). *Diabetes Care*, *31*(2), 369-371.
- Helsedirektoratet. (2014). Anbefalinger om kosthold, ernæring og fysisk aktivitet. *Helsedirektoratet*, 1-26.
- Henson, J., Yates, T., Biddle, S. J., Edwardson, C. L., Khunti, K., Wilmot, E. G., . . . Davies, M. J. (2013). Associations of objectively measured sedentary behaviour and physical activity with markers of cardiometabolic health. *Diabetologia*, *56*(5), 1012-1020.
- Jørgensen, T., Andersen, L. B., Froberg, K., Maeder, U., von Huth Smith, L., & Aadahl, M. (2009). Position statement: Testing physical condition in a population – how good are the methods? *European Journal of Sport Science*, *9*(5), 257-267.
- Katzmarzyk, P. T., Reeder, B. A., Elliott, S., Joffres, M. R., Pahwa, P., Raine, K. D., . . . Paradis, G. (2012). Body Mass Index and Risk of Cardiovascular Disease, Cancer and All-cause Mortality. *Canadian Journal of Public Health-Revue Canadienne De Sante Publique*, *103*(2), 147-151.
- Khaw, K. T., Wareham, N., Luben, R., Bingham, S., Oakes, S., Welch, A., & Day, N. (2001). Glycated haemoglobin, diabetes, and mortality in men in Norfolk cohort of European Prospective Investigation of Cancer and Nutrition (EPIC-Norfolk). *British Medical Journal*, *322*(7277), 15-18.
- Kim, J., Tanabe, K., Yokoyama, N., Zempo, H., & Kuno, S. (2013). Objectively measured light-intensity lifestyle activity and sedentary time are independently associated with metabolic syndrome: a cross-sectional study of Japanese adults. *Int J Behav Nutr Phys Act*, *10*, 30.
- Kozey-Keadle, S., Libertine, A., Lyden, K., Staudenmayer, J., & Freedson, P. S. (2011). Validation of wearable monitors for assessing sedentary behavior. *Med Sci Sports Exerc*, *43*(8), 1561-1567.
- Krogh-Madsen, R., Thyfault, J. P., Broholm, C., Mortensen, O. H., Olsen, R. H., Mounier, R., . . . Pedersen, B. K. (2010). A 2-wk reduction of ambulatory activity attenuates peripheral insulin sensitivity. *J Appl Physiol (1985)*, *108*(5), 1034-1040.
- Law, M. R., Wald, N. J., & Rudnicka, A. R. (2003). Quantifying effect of statins on low density lipoprotein cholesterol, ischaemic heart disease, and stroke: systematic review and meta-analysis. *BMJ*, *326*(7404), 1423.
- Leenders, N. Y., Nelson, T. E., & Sherman, W. M. (2003). Ability of different physical activity monitors to detect movement during treadmill walking. *Int J Sports Med*, *24*(1), 43-50.
- Leon, A. S., & Sanchez, O. A. (2001). Response of blood lipids to exercise training alone or combined with dietary intervention. *Med Sci Sports Exerc*, *33*(6), 502-515.

- Lewington, S., Clarke, R., Qizilbash, N., Peto, R., Collins, R., & Collaboration, P. S. (2002). Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet*, *360*(9349), 1903-1913.
- Libby, P., Ridker, P. M., & Maseri, A. (2002). Inflammation and atherosclerosis. *Circulation*, *105*(9), 1135-1143.
- Lyden, K., Kozey Keadle, S. L., Staudenmayer, J. W., & Freedson, P. S. (2012). Validity of two wearable monitors to estimate breaks from sedentary time. *Med Sci Sports Exerc*, *44*(11), 2243-2252.
- Mancia, G., De Backer, G., Dominiczak, A., Cifkova, R., Fagard, R., Germano, G., . . . Zanchetti, A. (2007). 2007 ESH-ESC Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Blood Pressure*, *16*, 135-232.
- Marshall, A. L., Miller, Y. D., Burton, N. W., & Brown, W. J. (2010). Measuring total and domain-specific sitting: a study of reliability and validity. *Med Sci Sports Exerc*, *42*(6), 1094-1102.
- Matthews, C. E., Ainsworth, B. E., Thompson, R. W., & Bassett, D. R., Jr. (2002). Sources of variance in daily physical activity levels as measured by an accelerometer. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *34*(8), 1376-1381.
- Matthews, C. E., Chen, K. Y., Freedson, P. S., Buchowski, M. S., Beech, B. M., Pate, R. R., & Troiano, R. P. (2008). Amount of time spent in sedentary behaviors in the United States, 2003-2004. *Am J Epidemiol*, *167*(7), 875-881.
- McGuire, K. A., & Ross, R. (2011). Sedentary behavior is not associated with cardiometabolic risk in adults with abdominal obesity. *PLoS ONE [Electronic Resource]*, *6*(6), e20503.
- Mendis, S., Puska, P., & Norrving, B. (2011). Global atlas on cardiovascular disease prevention and control. *World Health Organization*. 1-164.
- Metzger, J. S., Catellier, D. J., Evenson, K. R., Treuth, M. S., Rosamond, W. D., & Siega-riz, A. M. (2008). Patterns of objectively measured physical activity in the united states. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *40*(4), 630-638.
- Midthjell, K., Lee, C., Langhammer, A., Krokstad, S., Holmen, T., Hveem, K., . . . Holmen, J. (2013). Trends in overweight and obesity over 22 years in a large adult population: the HUNT Study, Norway. *Clinical Obesity*, *3*, 12-20.
- Munk, P. S., & Larsen, A. I. (2009). Inflammasjon og C-reaktivt protein ved hjerte og karsykdom. *Tidsskrift for den norske legeforening*, *12*, 1221-1224.

- Nerhus, K. A., Anderssen, S. A., Lerkelund, H. E., & Kolle, E. (2011). Sentrale begreper relatert til fysisk aktivitet: Forslag til bruk og forståelse. *Norsk Epidemiologi*, 20(2), 149-152.
- Norheim, O. F., Gjelsvik, B., Kjeldsen, S. E., Klemsdal, T. O., Madsen, S., Meland, E., . . . Ulvin, F. (2009). Nasjonale retningslinjer for individuell primærforebygging av hjerte- og karsykdommer. *Helsedirektoratet*, 1-136.
- Oliver, M., Badland, H. M., Schofield, G. M., & Shepherd, J. (2011). Identification of accelerometer nonwear time and sedentary behavior. *Res Q Exerc Sport*, 82(4), 779-783.
- Olsen, R. H., Krogh-Madsen, R., Thomsen, C., Booth, F. W., & Pedersen, B. K. (2008). Metabolic responses to reduced daily steps in healthy nonexercising men. *JAMA*, 299(11), 1261-1263.
- Paradisi, G., Smith, L., Burtner, C., Leaming, R., Garvey, W. T., Hook, G., . . . Baron, A. D. (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.
- Pate, R. R., O'Neill, J. R., & Lobelo, F. (2008). The evolving definition of "sedentary". *Exercise & Sport Sciences Reviews*, 36(4), 173-178.
- Pearson, T. A., Mensah, G. A., Alexander, R. W., Anderson, J. L., Cannon, R. O., Criqui, M., . . . Vinicor, F. (2003). Markers of inflammation and cardiovascular disease application to clinical and public health practice - A statement for healthcare professionals from the centers for disease control and prevention and the American Heart Association. *Circulation*, 107(3), 499-511.
- Petersen, J. L., & McGuire, D. K. (2005). Impaired glucose tolerance and impaired fasting glucose--a review of diagnosis, clinical implications and management. *Diabetes & Vascular Disease Research*, 2(1), 9-15.
- Phillips, S. M., Stewart, B. G., Mahoney, D. J., Hicks, A. L., McCartney, N., Tang, J. E., . . . Tarnopolsky, M. A. (2004). Body-weight-support treadmill training improves blood glucose regulation in persons with incomplete spinal cord injury. *J Appl Physiol* (1985), 97(2), 716-724.
- Preiss, D., & Sattar, N. (2009). Lipids, lipid modifying agents and cardiovascular risk: a review of the evidence. *Clinical Endocrinology*, 70(6), 815-828.
- Qiao, Q., Tuomilehto, J., Moltchanova, E., Borch-Johnsen, K., Grp, D. S., & Grp, E. D. E. (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.
- Ridgers, N. D., & Fairclough, S. (2011). Assessing free-living physical activity using accelerometry: Practical issues for researchers and practitioners. *European Journal of Sport Science*, 11(3), 205-213.

- Ridker, P. M., Hennekens, C. H., Buring, J. E., & Rifai, N. (2000). C-reactive protein and other markers of inflammation in the prediction of cardiovascular disease in women. *New England Journal of Medicine*, *342*(12), 836-843.
- Sallis, R. E. (2009). Exercise is medicine and physicians need to prescribe it! *Medicina Dello Sport*, *62*(4), 517-520.
- Sarwar, N., Danesh, J., Eiriksdottir, G., Sigurdsson, G., Wareham, N., Bingham, S., . . . Gudnason, V. (2007). Triglycerides and the risk of coronary heart disease - 10 158 incident cases among 262 525 participants in 29 Western prospective studies. *Circulation*, *115*(4), 450-458.
- Scheers, T., Philippaerts, R., & Lefevre, J. (2013). SenseWear-determined physical activity and sedentary behavior and metabolic syndrome. *Med Sci Sports Exerc*, *45*(3), 481-489.
- Shaper, A. G., Wannamethee, S. G., & Walker, M. (1997). Body weight: implications for the prevention of coronary heart disease, stroke, and diabetes mellitus in a cohort study of middle aged men. *BMJ*, *314*(7090), 1311-1317.
- Sharrett, A. R., Ballantyne, C. M., Coady, S. A., Heiss, G., Sorlie, P. D., Catellier, D., & Patsch, W. (2001). Coronary heart disease prediction from lipoprotein cholesterol levels, triglycerides, lipoprotein(a), apolipoproteins A-I and B, and HDL density subfractions - The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Circulation*, *104*(10), 1108-1113.
- Silva, P., & Mota, J. (2010). Technical Reliability Assessment of the Actigraph GT1M Accelerometer. *Measurement in Physical Education and Exercise Science*, *14*, 79-91.
- Smeeth, L., Thomas, S. L., Hall, A. J., Hubbard, R., Farrington, P., & Vallance, P. (2004). Risk of myocardial infarction and stroke after acute infection or vaccination. *N Engl J Med*, *351*(25), 2611-2618.
- Sofi, F., Capalbo, A., Cesari, F., Abbate, R., & Gensini, G. F. (2007). Physical activity during leisure time and primary prevention of coronary heart disease: an updated meta-analysis of cohort studies. *European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation*, *15*, 247-257.
- Solbraa, A. K., Mamen, A., Resaland, G. K., Steene-Johanessen, J., Ylvisåker, E., Holme, I., & Anderssen, S. A. (2011). Level of physical activity, cardiorespiratory fitness and cardiovascular disease risk factors in a rural adult population in Sogn og Fjordane. *Norsk Epidemiologi*, *20*(2), 179-188.
- Solomon, D. H., Karlson, E. W., Rimm, E. B., Cannuscio, C. C., Mandl, L. A., Manson, J. E., . . . Curhan, G. C. (2003). Cardiovascular morbidity and mortality in women diagnosed with rheumatoid arthritis. *Circulation*, *107*(9), 1303-1307.
- Stephens, B. R., Granados, K., Zderic, T. W., Hamilton, M. T., & Braun, B. (2011). Effects of 1 day of inactivity on insulin action in healthy men and women: interaction with energy intake. *Metabolism*, *60*(7), 941-949.

- Sugiyama, T., Healy, G. N., Dunstan, D. W., Salmon, J., & Owen, N. (2008). Is television viewing time a marker of a broader pattern of sedentary behavior? *Annals of Behavioral Medicine*, 35(2), 245-250.
- Swartz, A. M., Squires, L., & Strath, S. J. (2011). Energy expenditure of interruptions to sedentary behavior. *Int J Behav Nutr Phys Act*, 8, 69.
<http://www.ijbnpa.org/content/8/1/69>.
- Tjønnå, A. E., Nilsen, T. I. L., Slørdahl, S. A., Vatten, L., & Wisløff, U. (2009). The association of metabolic clustering and physical activity with cardiovascular mortality: the HUNT study in Norway. *J Epidemiol Community Health*, 64, 690-695.
- Tremblay, M. S., Colley, R. C., Saunders, T. J., Healy, G. N., & Owen, N. (2010). Physiological and health implications of a sedentary lifestyle. *Applied Physiology, Nutrition, & Metabolism = Physiologie Appliquee, Nutrition et Metabolisme*, 35(6), 725-740.
- Tremblay, M. S., Leblanc, A. G., Janssen, I., Kho, M. E., Hicks, A., Murumets, K., . . . Duggan, M. (2011). Canadian sedentary behaviour guidelines for children and youth. *Applied Physiology, Nutrition, & Metabolism = Physiologie Appliquee, Nutrition et Metabolisme*, 36(1), 59-64; 65-71.
- van Sluijs, E. M. F., van Poppel, M. N. M., Twisk, J. W. R., & van Mechelen, W. (2006). Physical activity measurements affected participants' behavior in a randomized controlled trial. *Journal of Clinical Epidemiology*, 59, 404-411.
- Vasan, R. S., Larson, M. G., Leip, E. P., Evans, J. C., O'Donnell, C. J., Kannel, W. B., & Levy, D. (2001). Impact of high-normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease. *New England Journal of Medicine*, 345(18), 1291-1297.
- Wannamethee, S. G., & Shaper, A. G. (2001). Physical activity in the prevention of cardiovascular disease: an epidemiological perspective. *Sports Medicine*, 31(2), 101-114.
- WHO. (2000). Obesity: preventing and managing the global epidemic. *World Health Organization Technical Report Series*, 1-16.
- WHO. (2002). Reducing risks, promoting healthy life. *Geneva: World Health Organization; 2002*, 1-230.
- Wilmot, E. G., Edwardson, C. L., Achana, F. A., Davies, M. J., Gorely, T., Gray, L. J., . . . Biddle, S. J. (2012). Sedentary time in adults and the association with diabetes, cardiovascular disease and death: systematic review and meta-analysis. *Diabetologia*, 55(11), 2895-2905.
- Yanagibori, R., Kondo, K., Suzuki, Y., Kawakubo, K., Iwamoto, T., Itakura, H., & Gunji, A. (1998). Effect of 20 days' bed rest on the reverse cholesterol transport system in healthy young subjects. *J Intern Med*, 243(4), 307-312.

Yngve, A., Nilsson, A., Sjostrom, M., & Ekelund, U. (2003). Effect of monitor placement and of activity setting on the MTI accelerometer output. *Med Sci Sports Exerc*, 35(2), 320-326.

Nettside:

Norgeshelsa. Forventet levealder. <http://www.norgeshelsa.no/norgeshelsa/> Lastet ned mai 2014.

Vedlegg

Vedlegg 1: Invitasjon til den norske kartleggingsundersøkinga

Vedlegg 2: Informasjon til deltagerne i forhold til datainnsamling

Vedlegg 3: Hovedskjema Kan1

Vedlegg 4: Bruk av aktivitetsmåleren



Invitasjon til den norske kartleggingsundersøkinga

I løpet av 2008-09 skal det gjennomførast ei nasjonal undersøking for å kartlegge fysisk aktivitetsnivå og fysisk form i den vaksne og eldre delen av befolkninga. Undersøkinga er i gangsett av Helsedirektoratet og blir administrert av Norges idrettshøgskole. Den blir utført lokalt ved 10 ulike høgskular og universitet i Noreg og Høgskulen i Sogn og Fjordane gjennomfører undersøkinga her i fylket.

Du er ein av rundt 1400 tilfeldig valde frå Sogn og Fjordane i alderen 20-85 år som blir inviterte til å delta. Det er viktig for oss å få informasjon om ditt aktivitetsnivå uansett kor mykje eller lite fysisk aktiv du er. Ved å delta bidreg du til å auke kunnskapen om fysisk aktivitet og helse. Slik informasjon er viktig for å kunne leggje til rette for helsefremmande fysisk aktivitet i befolkninga.

Alle svar og data vil bli behandla anonymt. Undersøkinga er godkjend av Regional komité for medisinsk og helsefagleg forskningsetikk og Datatilsynet. Me håpar du tek deg tid til å lese det vedlagte informasjonsskrivet der du finn meir informasjon om kva undersøkinga inneber.

Dersom du deltek i undersøkinga vil du vil få tilbakemelding om ditt aktivitetsnivå.

Deltakarane i Sogn og Fjordane blir med i en trekning av 1 flott sykkel og 2 gavekort à kr 2000.

Me håper du vil delta!

Med venleg helsing

Einar Ylvisåker
Prosjektkoordinator Sogn og Fjordane
Høgskulen i Sogn og Fjordane

Har du spørsmål kring undersøkinga, ta gjerne kontakt på Email: kan@hisf.no Telefon: 45215822 eller 57676040

Hei og takk for at du deltek i Kan1!

Du har no motteke:

- Eitt spørjeskjema kalla "Hovedskjema"
- Eitt spørjeskjema kalla "Tilleggsskjema"
- Ein aktivetsmålar
- Eitt skriv merkt "Bruk av aktivetsmålar"
- Ein oppmuntringsplakat
- Ein ferdig frankert returkonvolutt

Vi ønskjer no at du skal gjere følgjande:

1. Fyll ut Hovedskjema same dag som du mottek det i posten.
2. Når Hovedskjema er ferdig utfyllt, legg du det i den vedlagde returkonvolutten. Legg konvolutten på ein stad der han ikkje forsvinn.
3. Ta på deg aktivetsmålar morgonen etter at du har motteke han, og ha han på i sju heile dagar. Sjå eigen instruks for rett bruk av aktivetsmålar.
4. Når du har gått med målar i sju dagar, fyller du ut Tilleggsskjema. Legg deretter Tilleggsskjemaet og aktivetsmålar i returkonvolutten saman med hovedskjemaet. Postlegg returkonvolutten dagen etter at du er ferdig å gå med målar.

Etter ei tid får du ei tilbakemelding på aktivetsnivået ditt. Då vil du få sjå aktivetsnivået ditt samanlikna med andre, dessutan om du oppfyller tilrådingane frå Helsedirektoratet for dagleg fysisk aktivitet.

Dersom du har spørsmål, kan du ta kontakt med den lokale koordinatoren din, Einar Ylvisåker på tlf 45215822 eller 57676040, eller sjå www.hisf.no/Kan.

Lykke til!



Kjære Kan1 deltaker,

Ved hjelp av besvarelsen fra deg og andre deltakere vil vi få økt kunnskap om det fysiske aktivitetsnivået i den norske befolkning. I tillegg vil vi få bedre forståelse for hvilke forhold som er knyttet til fysisk aktivitet blant voksne og eldre.

Du har selvsagt anledning til å unnlate å svare på enkeltspørsmål. Det er imidlertid viktig at du gir ærlige svar. Informasjonen i dette spørreskjemaet behandles konfidensielt og ditt navn vil verken forekomme i datafiler eller i skriftlig materiale.

Det tar 20-30 minutter å fylle ut spørreskjemaet. Vennligst følg instruksene underveis.

Skjemaet skal leses ved hjelp av en datamaskin. Bruk sort eller blå penn ved utfylling. Det er viktig at du fyller ut skjemaet riktig:

- Ved avkrysning, sett ett kryss innenfor rammen av boksen ved det svaralternativet som passer best

Riktig

Galt

Om du krysser av i feil boks, retter du ved å fylle boksen slik

- Skriv tydelige **tall** innenfor rammen av boksen

Riktig

Galt

- Bruk **blokkbokstaver** hvis du skal skrive A B C D E F

På forhånd takk for hjelpen!

Vedlegg 4



Bruk av aktivitetsmålaren

Ta på deg aktivitetsmålaren **morgonen etter** at du mottok han i posten. Målaren skal sitje på **i sju heile dagar**, frå du står opp til du legg deg. Du treng ikkje slå han av eller på, alt går automatisk.

Ta på deg målaren slik:

- Fest beltet rundt livet slik at målaren sit på **høgre hoftekam** (sjå bilde). Det er viktig at du er nøyaktig med plasseringa av målaren
- Pass på at sida merkt med "Opp" peikar oppover
- Målaren skal vere godt fest og ikkje henge og slenge

Det er berre i desse situasjonane at målaren **ikkje** skal sitje på:

- Når du søv (om natta)
- Når du dusjar, sym eller badar (han er ikkje vasstett)

Målaren tåler dagleg bruk, og du treng ikkje vere redd for at han skal gå sund. Målaren må likevel ikkje opnast, vaskast eller lånast bort. Gå med målaren både til kvardag og til fest, dersom han sjenerer, kan du gøyme han under kleda. Målaren kostar 2500 kr. Du er ikkje økonomisk ansvarleg for målaren, men pass godt på han. Returner målaren i vedlagd returkonvolutt (saman med Hoved- og Tilleggsskjema) etter at du har gått med han i sju dagar.

