



Høgskulen på Vestlandet

Bacheloroppgave

FHA1112

Predefinert informasjon

Startdato:	11-05-2023 09:00 CEST	Termin:	2023 VÅR
Sluttdato:	25-05-2023 14:00 CEST	Vurderingsform:	Norsk 6-trinns skala (A-F)
Eksamensform:	Bacheloroppgave		
Flowkode:	203 FHA1112 1 BAC 2023 VÅR		
Intern sensor:	(Anonymisert)		

Deltaker

Kandidatnr.:	215
---------------------	-----

Informasjon fra deltaker

Antall ord *:	10880
----------------------	-------

Sett hake dersom Ja
besvarelsen kan brukes
som eksempel i
undervisning?:

Jeg bekrefter at jeg har Ja
registrert
oppgavetittelen på
norsk og engelsk i
StudentWeb og vet at
denne vil stå på
uitnemålet mitt *:

Egenerklæring *: Ja
Inneholder besvarelsen Nei
konfidensielt
materiale?:

Jeg godkjenner autalen om publisering av bacheloroppgaven min *

Ja

Er bacheloroppgaven skrevet som del av et større forskningsprosjekt ved HVL? *

Nei



BACHELOROPPGAVE

Hvordan blir hvileblodtrykket påvirket av aerob kapasitet, og overvekt og fedme?

How does aerobic capacity, overweight and obesity affect resting blood pressure?

Kandidatnummer: 215, 219 & 221

Bachelor i folkehelsearbeid med vekt på kosthold og fysisk aktivitet

Fakultet for lærerutdanning, kultur og idrett (FLKI)

Veileder: Ann-Katrin Grotle

Innleveringsdato: 25/05-2023

Antall ord: 10880

Vi bekrefter at arbeidet er selvstendig utarbeidet, og at referanser/kildehenvisninger til alle kilder som er brukt i arbeidet er oppgitt, jf. *Forskrift om studium og eksamen ved Høgskulen på Vestlandet*, § 12-1.

Sammendrag

Hensikt: Formålet med studien er å bidra til FHI's mål om å utvikle informasjon om faktorene som påvirker ikke-smittsomme sykdommer (NCDs) og tidlig død (FHI, 2022). Både aerob kapasitet og overvekt/fedme er kjente påvirkningsfaktorer på NCDs og tidlig død. Blodtrykk regnes også som den viktigste årsaken til tidlig død. Basert på dette så vi det som hensiktsmessig å utforme en problemstilling som tar for seg variabler på aerob kapasitet og overvekt/fedme, og hvordan disse variablene påvirker blodtrykk.

Problemstilling: Vi ønsker å undersøke forholdet mellom blodtrykk (BT) og maksimalt oksygenopptak (CRF) (ml/kg/min), samt hvordan kroppsmasseindeks (BMI) og midjemål (WC) påvirker forholdene mellom disse variablene.

Metode: Oppgaven benytter en kvantitativ forskningsmetode, og er designet som en tverrsnittstudie. Totalt 114 personer gjennomførte målinger av BT, CRF, BMI og WC. Målingsmetodene forklares gjennom manualer av prosedyrer for KAN3 undersøkelsene. Det ble anvendt kategoriseringsanalyser, korrelasjonsanalyser og regresjonsanalyser for å undersøke problemstillingen. En p-verdi som tilsvarer < 0.05 ble evaluert som statistisk signifikant i denne studien.

Resultat: Det var en negativ korrelasjon mellom CRF og BT, men en positiv korrelasjon mellom BMI, WC og BT. Det var en sterkere korrelasjon mellom CRF, BMI, WC og BT hos menn enn kvinner. BMI var den sterkeste prediktoren av BT. WC var en bedre prediktor av BT sammenlignet med CRF.

Konklusjon: Resultatene våre tyder på at det er en negativ korrelasjon mellom CRF og BT - både for hele kohorten, samt menn og kvinner separat. Korrelasjonen er sterkere hos menn sammenlignet med kvinner. CRF er også en statistisk signifikant prediktor på SBT uavhengig av WC og BMI. Derimot indikerer resultatene våre at BMI og WC har en større prediktiv evne på BT sammenlignet med CRF. BMI er også den sterkeste prediktoren på BT uavhengig av de andre konfunderende variablene. Det kan også virke som at BMI, CRF og WC er av større betydning for BT hos menn enn kvinner basert på våre resultater. En større mengde deltakere er nødvendig for å undersøke i hvor stor grad CRF har betydning for personer med lik BMI.

Innhold

1.0 Innledning	5
1.1 Ikke-smittsomme sykdommer og fysisk aktivitet	5
1.2 Problemstilling	6
1.3 Samfunnsrelevans.....	6
1.4 Begrepsavklaringer	7
1.5 Teori	10
2. 0 Metode	14
2.1 Design	14
2.2 Målinger.....	14
2.3 Analysering.....	15
3.0 Resultat.....	18
3.1 Deskriptive data.....	18
3.2 Effekt av VO2max på BT på grupper med lik BMI.....	19
3.3 Korrelasjon mellom BT og VO2max	22
3.4 Forholdet mellom BT og VO2max justert for alder og BMI.....	26
4.0 Diskusjon	35
4.1 Forholdet mellom BT, BMI og CRF	35
4.2 CRF	36
4.3 WC	37
4.4 BMI	37
4.5 Forholdet mellom WC og BT sammenlignet med BMI og BT.....	38
4.6 Alder som konfunderende variabel.....	38
4.7 Styrker og svakheter	40
5.0 Konklusjon	42
6.0 Litteraturliste	43

Liste av tabeller

Tabell 1 Deskriptive data for menn og kvinner	18
Tabell 2. Innvirkning av VO2max på BT på grupper med lik BMI	22
Tabell 3. Korrelasjon mellom BT og VO2max	24
Tabell 4. Korrelasjon mellom BT og BMI	24
Tabell 5. Korrelasjon mellom BT og WC.....	25
Tabell 6. Estimerte endringer i blodtrykk (systolisk, diastolisk og MAP; mm Hg) ved ett standardavvik økning i alder, BMI (kg/m ²) og VO2max (ml/kg/min).....	29
Tabell 7. Estimerte endringer i blodtrykk (systolisk, diastolisk og MAP; mm Hg) ved ett standardavvik økning i alder, WC (cm), BMI (kg/m ²) og VO2max (ml/kg/min).....	34

Liste av figurer

Figur 1. Effekt av VO2max på SBT blant personer med BMI <25 og >25.....	20
Figur 2. Effekt av VO2max på DBT blant personer med BMI <25 og >25.	20
Figur 3. Effekt av VO2max på MAP blant personer med BMI <25 og >25.....	21
Figur 4. Korrelasjon mellom BT og VO2max for hele kohorten.....	25
Figur 5. Korrelasjon mellom BT og BMI for hele kohorten.....	26
Figur 6. Korrelasjon mellom BT og WC for hele kohorten.....	26

1.0 Innledning

1.1 Ikke-smittsomme sykdommer og fysisk aktivitet

Ikke-smittsomme sykdommer (NCDs) utgjør tre fjerdedeler av dødsfall verden over (FHI, 2019; Haileamlak, 2019; WHO, 2022), hvor hjerte- og karsykdom har vært den verdensledende årsaken til tidlig død de siste 20 årene (WHO, 2020). Atferdsrelaterte risikofaktorer som kosthold, fysisk inaktivitet, alkohol- og tobakkforbruk, samt metabolske risikofaktorer som høyt blodtrykk, fedme, høyt kolesterol og høyt blodsukker er primære årsaker for NCDs og tidlig død (Coates et al., 2017). Nærmere 1,3 milliarder personer er rammet av høyt blodtrykk (WHO, 2023) og regnes som den viktigste årsaken til tidlig død (Lim et al., 2012).

Fysisk aktivitet bidrar til å forebygge mot NCDs som hjerteinfarkt, hjerneslag, diabetes type 2, samt flere former for kreft (WHO, 2021). Personer som er fysisk inaktive har 20-30% økt risiko for tidlig død sammenlignet med personer som er fysisk aktive (Haileamlak, 2019). En studie fra Arroll og Beaglehole (1992) fant at fysisk aktivitet har en sammenheng med reduksjon i blodtrykk både for personer med normalt blodtrykk og personer med hypertensjon. En annen studie fra Anderssen og Hjerermann (2000) fant en årsakssammenheng mellom fysisk aktivitet, aerob kapasitet og hjerte- og karsykdom. Personer som er regelmessig fysisk aktive og har god aerob kapasitet har en gunstigere risikoprofil kontra personer med en fysisk inaktiv livsstil eller som har lav aerob kapasitet. Relevant for dette er forholdet mellom aerob kapasitet og kroppsmasseindeks, forklart gjennom *The Fat but Fit paradox* (Ortega et al., 2018), som viser til funn hvor normalvektige personer med lav aerob kapasitet kan ha høyere risiko for tidlig død enn overvektige personer med høy aerob kapasitet. Studien av Arroll og Beaglehole (1992) fant også at effekten av fysisk aktivitet på reduksjon i blodtrykk var uavhengig av vektreduksjon, og i noen tilfeller også ved økning i vekt. Dette viser til at sammenhengen mellom aerob kapasitet, kroppsmasseindeks og hjerte-kar risiko kan være mediert ved påvirkning av blodtrykk, noe vi ønsker å studere videre.

For å få en oversikt over det fysiske aktivitetsnivået hos Norges befolkning har Institutt for idrettsmedisinske fag ved Norges idrettshøgskole (NIH) samarbeidet med Helsedirektoratet og FHI for å etablere et kartleggingssystem - kalt Kan og ungKan (NIH, 2021; NIH, 2022). Målet med kartleggingen er å samle verdifull kunnskap om hvordan aktivitetsvaner har utviklet seg de siste årene. Kan og ungKan gir dermed mulighet for å evaluere innsatsen for å

øke graden av fysisk aktivitet i befolkningen. Relevant for denne oppgaven er oppfølging til Kan1 og 2, hvor fase to i Kan3 tar for seg kartlegging av fysisk form (NIH, 2021). Deltakelse innebærer fysiske tester med måling av utholdenhet, blodtrykk, balanse-, styrke- og bevegelighetsøvelser, samt høyde, vekt og midjemål. Gjennom innsamlet data, avgrenset til Bergen og Sogndal, er det ønskelig å se på assosiasjoner som er relevante for å evaluere helsetilstanden i den norske befolkningen. Dette gjøres ved å undersøke fysiologiske assosiasjoner ved ulike variabler, som åpner for muligheten til å se på forholdet mellom blodtrykk, fitness og overvekt og fedme sett i lys av relevante litteraturstudier. Emaus et al. (2011) er den eneste norske studien som har sett på sammenhenger mellom blodtrykk, aerob kapasitet og kroppsmasseindeks tidligere. Dog er det verdt å nevne at denne studien er avgrenset til personer fra 40-44 år, hvor våre undersøkelser gir rom for å analysere data for et bredere aldersspenn.

1.2 Problemstilling

Vi ønsker å undersøke forholdet mellom blodtrykk og maksimalt oksygenopptak (ml/kg/min), samt hvordan kroppsmasseindeks og midjemål påvirker forholdene mellom disse variablene. Utover dette ønsker vi å studere følgende hypotese/nullhypotese:

H₁: Det vil være et negativt forhold mellom maksimalt oksygenopptak og blodtrykk som er påvirket av BMI eller midjemål. / H₀: Det er ingen assosiasjon mellom blodtrykk og maksimalt oksygenopptak.

1.3 Samfunnsrelevans

Oppgavens formål vurderes å ha en nytteverdi da Norge har satt et mål, i forpliktelse med FN og WHO, om å redusere for tidlig død grunnet NCDs med 33% for personer mellom 30-69 år innen 2030 (FHI, 2022). På bakgrunn av dette har FHI et mål for å utvikle informasjon ved faktorene som påvirker NCDs og tidlig død. I tråd med dette har FHI også satt mål om 25% reduksjon i forekomsten av høyt blodtrykk, og eventuelt vedlikehold av et gunstigere nivå, 10% nedgang i fysisk inaktivitet for både ungdom og voksne og 25% nedgang i dødsfall før 70 års alderen (FHI, 2017).

1.4 Begrepsavklaringer

Dette avsnittet vil ta for seg en kort beskrivelse av definisjonen for ulike begreper som står sentralt i oppgaven.

Fysisk aktivitet. FHI definerer fysisk aktivitet som all kroppslig bevegelse som er utført av skjelettmuskulatur, og som resulterer i en vesentlig økning i energiforbruket utover hvilenivå (FHI, 2022). Ofte vurderes fysisk aktivitet ved lett, moderat og hard fysisk aktivitet relatert til energiomsetningen aktiviteten krever – hvor stillesittende atferd er i enden av skalaen hvor man bruker minst energi. [Link](#)

Fysisk inaktivitet. Selv om definisjonen av fysisk inaktiviteter inkonsistent i forskningslitteraturen, beskriver Helsedirektoratet inaktivitet (eller passivitet) ved et lavt fysisk aktivitetsnivå som ikke er tilstrekkelig for å opprettholde kroppens sammensetning eller funksjoner på normalt nivå (Helsedirektoratet, 2014). [Link](#)

Ikke-smittsomme sykdommer (Non-communicable diseases). World Health Organization (2022) definerer ikke-smittsomme sykdommer som en av de største helse- og samfunnsutfordringene i dette århundret. Blant de viktigste av dem er hjerte- og karsykdommer (som hjerteinfarkt og hjerneslag), kreft, diabetes og kroniske luftveissykdommer, samt psykiske lidelser. Ikke-smittsomme sykdommer står for nesten tre fjerdedeler av dødsfall verden over (WHO, 2022). [Link](#)

Risikofaktorer. FHI (2019) definerer risikofaktorer som en faktor som øker risikoen for helseplager, sykdom eller død. En risikofaktor kan ha sammenheng med flere ulike lidelser og helseproblemer. Det er også en egenskap eller et forhold som kan måles, som henger sammen med (er assosiert med eller korrelerer med), og som kommer før et helseutfall. [Link](#)

Kohort. SNL (2022) definerer kohort er et begrep som brukes både i samfunnsvitenskap og i epidemiologi om et antall personer i en befolkning som studeres over en tidsperiode. I epidemiologien brukes ordet som en gruppe med et felles kjennetegn, for eksempel alder. Her gjennomføres kohortstudier, der kohorter følges over tid for å finne ut hvem som utvikler sykdom. [Link](#)

Kroppsmasseindeks (Body Mass Index). FHI (2015) definerer kroppsmasseindeks ved et uttrykk for vekt i forhold til høyde, og er lik vekten delt på kvadratet for høyden. WHO har

fastsatt grenseverdiene for kroppsmasseindeks, med en hensikt å forene hensyn til alle typer sykdom som har med vekt å gjøre og hensyn til individ og samfunn. Grenseverdiene benyttes også i helseovervåking (FHI, 2015). [Link](#)

Hypertensjon. Centers for Disease Control and Prevention (2021) definerer hypertensjon ved et blodtrykk nivå som er høyere enn normalt. Blodtrykket vil endre seg i løpet av dagen basert på hvilke aktiviteter som blir utført, samt aktivitetsnivå (CDC, 2021). Blodtrykk måles ved to verdier, herunder systolisk- og diastolisk blodtrykk. Om målingene viser henholdsvis 120 i systolisk blodtrykk og 80 i diastolisk blodtrykk, rapporteres dette ved 120/80 mmHg. For å tilse at gjennomstrømning av blod opprettholder et funksjonelt nivå, brukes gjennomsnittsbloodtrykk (MAP) (DeMers & Wachs, 2022). Til denne oppgaven brukes utregningsmetoden følgende; $MAP = Diastolisk\ blodtrykk + \frac{1}{3}(Systolisk\ blodtrykk - Diastolisk\ blodtrykk)$. Målinger under 120/80 mmHg regnes som normalt blodtrykk. Risiko for hypertensjon, eller pre-hypertensjon regnes som blodtrykk målt ved 120-129/80. Høyt blodtrykk, eller hypertensjon, regnes som blodtrykk målt ved 130/80 eller høyere. Tallene er basert på retningslinjer fra 2017, dog defineres pre-hypertensjon og hypertensjon med noe høyere verdier fra tidligere retningslinjer og studier. [Link](#)

Aerob kapasitet. Aerob kapasitet, målt som maksimalt oksygenopptak eller VO_2max , er kroppens evne til å ta opp og forbruke oksygen under trening (Basset & Howley, 2000). Aerob kapasitet blir brukt til å indikere kardiorespiratorisk utholdenhet, samt identifisere fysiologiske faktorer som påvirkes ved utholdenhetstrening. [Link](#)

Konfidensintervall. Pripp (2018) definerer konfidensintervall som et estimert intervall av en parameter beregnet fra de observerte dataene. Konfidensintervall gir oss viktig statistisk informasjon om presisjonen til estimater fra utvalg, men er ikke et mål for spredningen til enkeltmålingene (2018). [Link](#)

Pearsons korrelasjonskoeffisient. Definerert som en måling av styrken ved den lineære sammenhengen mellom to variabler (Pripp, 2018). Dersom man plotter variablenes verdier og tilpasser en rett linje mellom punktene, angir korrelasjonskoeffisienten hvor nært punktene er til linjen. En perfekt korrelasjon tilsier at alle punktene ligger på en rett linje, hvor korrelasjonskoeffisienten er lik enten -1 eller +1. Dersom det ikke er en lineær sammenheng, er korrelasjonskoeffisienten lik 0 (Pripp, 2018). [Link](#)

Spearman's korrelasjonskoeffisient. Pripp (2018) forklarer Spearman's korrelasjonskoeffisient som en analyse av ordinale variabler, ikke-normalfordelte variabler og/eller variabler med en eller flere avvikende data (outliers). Det settes ingen krav om en lineær sammenheng mellom de observerte dataene, så lenge rangeringsverdiene gir en lineær sammenheng (Pripp, 2018).

[Link](#)

Metabolsk syndrom. Landsforening for Hjerte- og Lungesyke (LHL, 2014) beskriver metabolsk syndrom som en definisjon på symptomer som kan øke faren for blant annet diabetes og hjerte- og karsykdommer. Metabolsk syndrom inkluderer forandringer som høyt blodtrykk, overvekt og høyt kolesterol, men er ikke en sykdom i seg selv (LHL, 2014). [Link](#)

Hjerte- og karsykdom. World Health Organization definerer hjerte- og karsykdommer, eller kardiovaskulære sykdommer, som en sykdomsgruppe relatert til hjertet og blodårene (WHO, 2021). Hjerteinfarkt og slag er det man ofte forbinder med hjerte- og karsykdom. De viktigste risikofaktorene for hjertesykdom og slag inkluderer ugunstig kosthold, fysisk inaktivitet og tobakk- og alkoholmisbruk. [Link](#)

Iskemisk sykdom. FHI (2021) definerer iskemisk hjertesykdom som en samlebetegnelse for hjerteinfarkt og angina pectoris (hjertekrampe). Sykdommen skyldes i hovedsak aterosklerose; en prosess som gir fettavleiring, innsnevring og tilstopping (blodpropp eller trombose) av blodåreveggen (FHI, 2021). Iskemi betyr nedsatt tilførsel av oksygen til en kroppsdel eller organ. Hjerteinfarkt og hjertekrampe oppstår når en blodpropp eller trange blodårer stenger helt eller delvis for blodtilførselen, og dermed oksygentilførselen til deler av hjertemuskelen. [Link](#)

1.4.1 Forkortelser

FA: Fysisk aktivitet

NCD: Ikke-smittsomme sykdommer (*Noncommunicable diseases*)

BMI: Kroppsmasseindeks (*Body Mass Index*)

WC: Midjemål

VO₂max: Maksimalt oksygenopptak

CRF: Aerob kapasitet (*Cardiorespiratory fitness*)

BT: Blodtrykk

SBT: Systolisk blodtrykk

DBT: Diastolisk blodtrykk

MAP: Gjennomsnittlig arterielt blodtrykk

1.5 Teori

Overvekt og fedme er knyttet til økt risiko for utvikling av ulike sykdommer og helseplager, henholdsvis diabetes type 2, hjerte- og karsykdommer, visse typer kreft, slitasje i hofter og kne, samt psykiske plager (Meyer & Bergh, 2022). En studie av Shariq og McKenzie (2020) fant en sterk sammenheng mellom overvekt og høyt BT, både for barn, voksne og mellom begge kjønn. Hypertensjon er blant de ledende risikofaktorene for dødelighet, samt 10.4 millioner dødsfall verden over (Stanaway et al., 2018). Shariq og McKenzie (2020) fant en sammenheng hvor fedme forklarer 65-78% av tilfellene ved pre-hypertensjon. En studie fra Bischoff et al. (2016) forteller at fedme kan påvirke så nært som hvert eneste organsystem, herunder det kardiovaskulære systemet, det endokrine system, sentralnervesystemet og gastrointestinale systemet. Basert på data fra 2015-2016 og 2017-2019 har omkring 27% av menn og 25% av kvinner i alderen 40-49 år fedme, hvilket tilsvarer 53.000 personer ved å overføre resultatet til hele befolkningen for samme aldersgruppe (Meyer & Bergh, 2022; Løvsletten et al., 2020). Kartleggingsstudier viser at mellom 15-21%, eller omkring 1 av 6, av barn og ungdom har overvekt eller fedme (Meyer & Bergh, 2022; Júlíusson et al., 2010; FHI, 2017; Øvrebø et al., 2021; FHI, 2021a). I 2022 rapporterte Folkehelseinstituttet at andelen nordmenn med overvekt eller fedme er høyere enn andelen normalvektige, med en økning som har pågått de siste 50-60 årene.

En studie fra 2012 viser at man kan redusere antall dødsfall i Norge årlig med 8% ved å eliminere fysisk inaktivitet fra befolkningen (Nystad & Ekelund, 2022; Lee, 2012). Fysisk inaktivitet og stillesittende atferd regnes som en av de største risikofaktorene for hjerte- og karsykdommer og tidlig død (Lavie et al., 2019). Ved regelmessig fysisk aktivitet kan man beskytte mot risiko for høyt BT (WHO, 2013). Studier viser at ved å redusere SBT med 5 mmHg, reduseres også risikoen for slag med 14% og risiko for død av hjerte- og karsykdom med 9%. Relevant for dette er også sammenhengen mellom fysisk inaktivitet og metabolsk syndrom (LaMonte et al., 2005) (Eckel et al., 2005). Metabolsk syndrom forklares ved en

sammensetning av helseplager som overvekt, høyt BT, dyslipidemi, høye insulinverdier og økt buk fett, som igjen gir økt risiko for hjerte- og karsykdommer og tidlig død.

Helsedirektoratets råd for fysisk aktivitet blant voksne og eldre anbefaler å være fysisk aktive i minst 150 til 300 minutter med moderat intensitet, minst 75 til 150 minutter med høy intensitet eller en kombinasjon av disse (Helsedirektoratet, 2022). KAN3 studien rapporterer at omkring 3 av 4 voksne tilfredsstillende minimumsanbefalingene for fysisk aktivitet (Hansen et al., 2023). Dog rapporteres det at 80% av deltakerne i KAN3 sitter i mer enn 8 timer per dag. De nye anbefalingene fra Helsedirektoratet sier at individer som tilbringer 8-10 timer eller mer av våken tid stillesittende per dag, bør utføre 300 minutter med aktivitet av moderat intensitet per uke, hvilket betyr at kun 30% tilfredsstillende anbefalingen (Hansen et al., 2023) (Helsedirektoratet, 2022)..

Ovennevnt teori kan knyttes tilbake til lege og epidemiologist Jeremy Morris (1953) som var først ut til å se på forholdet mellom forekomsten av hjerte- og karsykdom blant fysisk inaktive personer (bussjåfører) kontra fysisk aktive personer (konduktører) (Morris et al., 1953). Studien rapporterte 80 tilfeller av hjerte- og karsykdom hos personer studert over 30 726 år hos bussjåfører, og 31 tilfeller ved 19 166 år hos konduktører. Raten for hjerte- og karsykdom var 2.7 per 1000 for bussjåfører og 1.9 per 1000 for konduktører. Videre konkluderte studien med at ansatte i posisjoner som krevde høyere fysisk aktivitet hadde lavere risiko for å utvikle hjerte- og karsykdom. Studien kan trekke linjer til Anderssen og Hjermand (2000) som også inkluderer CRF, hvor det forklares at regelmessig fysisk aktivitet, samt god CRF minsker helserisiko og tidlig død kontra en fysisk inaktiv livsstil eller lav CRF. Det er også verdt å nevne at grunnet sammensatte mekanismer vil CRF reduseres med ca. 1% per år fra midten av 20-årene (Hjort, 2000). De to viktigste faktorene for dette er at hjertets pumpeevne og den generelle muskelmassen reduseres.

1.5.1 Tidligere forskning

I litteraturen kommer det tydelig frem at CRF har et negativt forhold til sykdom og dødelighet (Sandvik et al., 1993; Erikssen et al., 1998; Kodama et al., 2009; Myers, 2003; Nauman et al., 2017), mens høy grad av overvekt og fedme har et positivt forhold til sykdom og dødelighet (Aune et al., 2016; Di Angelantonio et al., 2016; Jayedi et al., 2020). VO₂max refereres ofte som «gullstandarden» som mål på CRF (Åstrand et al., 2003), mens mål av BMI og WC benyttes ofte som metoder for å kategorisere overvekt og fedme (Flegal et al., 2013; Yuan et al., 2022). Selv om testing av VO₂max har en bestemt form for mål, kan både

metode og protokoll variere fra studie til studie (Balady et al., 2010). Både BMI og WC er mål på kroppsmasse, men på ulike måter. Mens BMI tar for seg den totale kroppsmassen, tar WC for seg den abdominale fettmassen (Júlíusson & Bjerknes, 2004). Siden BMI ikke tar høyde for fettfri masse kan WC være et supplerende verktøy for å gi mer korrekte mål av fettmassen (Després, 2012). WC er også et nyttig verktøy fordi det er forskning som tyder på at personer med høy andel abdominalt fett har høyere risiko for hjerte- og karsykdom (Emery et al., 1993; Wiklund et al., 2008). Wiklund et al. (2008) fant at abdominalt fettmasse er en sterk og uavhengig risikofaktor for hjerte- og karsykdom.

Vårt inntrykk er at mange har undersøkt forholdet mellom BMI, CRF, WC og BT, men majoriteten av disse studiene inkluderer kun to eller tre av variablene. Eksempelvis undersøkte Díez-Fernández et al. (2017) forholdet mellom BMI, WC og BT på spanske studenter. Díez-Fernández et al. (2017) fant tre interessante funn i sin studie: 1) et negativt forhold mellom CRF og BT, 2) et positivt forhold mellom BMI, WC og BT, og 3) et negativt forhold mellom CRF, BMI og WC. En norsk studie gjennomført på 40-44-åringene fant også at CRF hadde et negativt forhold til BT, mens BMI hadde et positivt forhold til BT (Emaus et al., 2011). De konkluderte med at BMI kan være viktigere enn CRF for å predikere BT. Flere studier har også funnet et positivt forhold mellom BMI, WC og BT (Choy et al., 2011; Drøyvold et al., 2005; Dua et al., 2014; Kuciene et al., 2019). To metaanalyser fant at både WC og waist-to-height (WHtR) var bedre mål enn BMI for å predikere hypertensjon hos personer mellom 18 og 100 år (Ashwell et al., 2012; Calderón-García et al., 2021). Andre studier som undersøker forholdet mellom BT og antropometriske mål hevder at BMI er den viktigste risikofaktoren for hypertensjon hos kvinner (Sakurai et al., 2006; Yalcin et al., 2005; Zhou et al., 2009) mens hos menn virker WC å være en viktigere risikofaktor (Sakurai et al., 2006; Yalcin et al., 2005). Lignende funn ble også oppdaget av Nyamdorj et al. (2008). Derimot har noen studier funnet at WC har bedre evne til å predikere hypertensjon enn BMI både hos menn og kvinner (Adegoke et al., 2021; Xu et al., 2008), mens andre hevder det motsatte (Chen et al., 2018).

Studiene som er gjennomgått har definert hypertensjon noe ulikt. Noen av studiene definerer hypertensjon som BT >140/90 mmHg eller bruk av antihypertensiva, mens andre definerer hypertensjon som BT >130/85 mmHg eller bruk av antihypertensiva. I vår undersøkelse ønsker vi utelukke hypertensjon som variabel og heller fokusere i større grad på forholdet mellom BT og relevante variabler. Befolkningsgruppene som er studert er av stor variasjon,

men få studier fra Norge har sett på lignende problemstilling. Til sammenligning med Emaus et al. (2011) inkluderer vi et betydelig større aldersspenn. I tillegg gjennomførte vi alle tester på samme dag, mens Emaus et al. (2011) gjennomførte antropometriske målinger og CRF på ulike tidspunkt med flere måneders mellomrom. Som mange av de internasjonale studiene ønsker vi å inkludere flere aldersgrupper, men til forskjell ønsker vi å ekskludere personer som røyker, bruker antihypertensiva o.l. da sykdom og andre risikofaktorer kan påvirke både CRF og BT. Ingen studier oss bekjent har inkludert både BT, CRF, BMI og WC i samme undersøkelse. Grunnet noe uenighet i hvilke variabler som har størst innvirkning på BT er det hensiktsmessig å inkludere alle fire for å få en mer omfattende beskrivelse av forholdet mellom dem.

2. 0 Metode

2.1 Design

Oppgaven benytter en kvantitativ forskningsmetode, og er designet som en tverrsnittstudie.

Undersøkelsene ble gjennomført i perioden 01.10.2022 - 21.01.2023.

2.1.1 Utvalg

Undersøkelsene til KAN-studiene ble utført med norske statsborgere i alderen 20-85 år, og ble tilfeldig trukket fra Folkeregisteret (NIH, 2022). Et representativt utvalg sikres ved utvelgelsesprosessen gjennom hensyn til alder, kjønn, fødeland og befolkningstetthet. Til denne studien har vi fått tilgang til fase 2 (fysisk form) KAN3 data for studiedeltakere fra Bergen og Sogndal som består av 168 deltakere, hvorav 66 er menn og 102 er kvinner.

2.1.2 Etiske hensyn

Datainnsamlingen er godkjent av Norsk senter for forskningsdata (NSD) og gjøres i regi med Norges idrettshøgskole (NIH). Deltakerne er anonymisert, samt at de har gitt skriftlig samtykke til å delta i studien. Det ble tatt hensyn til at de som ikke ønsker eller har andre årsaker, for eksempel medisinske, fikk la være å gjennomføre testing av CRF og/eller blodtrykk. Det var også relativt strenge helserelaterede krav til hvem som kunne testes. Dette ble evaluert gjennom et egenerklæringsskjema som deltakere måtte fylle ut ved ankomst til laboratoriet (vedlegg 1).

2.2 Målinger

Relevant for vår oppgave er å se på måling av CRF, BT og diverse antropometriske målinger. For å forklare målingsmetoder brukes manualer av prosedyrer for KAN3 undersøkelsene (vedlegg 2 og 3).

2.2.1 CRF

Som mål for CRF anvendes testing av VO_{2max} og resultater for CRF presenteres derfor som VO_{2max} . VO_{2max} måles ved en modifisert Balke protokoll – en gående ramp protokoll med konstant hastighet og progressiv økning i helningsvinkel på 2% hvert minutt. Dersom deltaker passerer en helningsvinkel på 20%, vil hastigheten øke med 0.5 km/t hvert minutt.

Med hensyn til alder, starter arbeidsbelastningen ved <55 år: 4.8 km/t og >55 år: 3.8 km/t, mens hastigheten øker med 0.5 km/t hvert minutt ved passert helningsvinkel på 20% hos begge aldersgrupper. Under hele testen måles VO₂ kontinuerlig, sampling rate settes til 30 sekund, Borg-skala registreres hvert tredje minutt samt ved testslutt, og hjertefrekvens måles hvert minutt. (Vedlegg 2)

2.2.2 Blodtrykk

Ved måling av BT hviler studiedeltaker sittende i fem minutter før registrering. Blodtrykksmåling gjennomføres med blodtrykksapparat, stoppeklokke og testskjema. Registreringen utføres tre ganger, med cirka to minutters mellomrom. En ekstra måling blir gjennomført dersom resultatet mellom andre og tredje måling avviker mer enn 10 mmHg på systolisk blodtrykk. (Vedlegg 3)

2.2.3 Antropometriske målinger

Høyde ble målt med stadiometer (SECA). Målingen gjennomføres ved at studiedeltakeren står oppreist inntil stadiometeret med samlede føtter og uten sko. Studiedeltakeren blir instruert til å rette blikket framover med en rett rygg, og helene skal berøre boksveggen til stadiometeret. Høyden registreres til nærmeste 0.1 mm – for eksempel 172.4 cm. (Vedlegg 3)

Vekt ble målt med elektronisk vekt (SECA). Studiedeltakerne ble instruert til å veies med minst mulig klær, og det ble notert ned hvilke klesplagg studiedeltakerne hadde på seg under vektmålingene. Dersom resultatet vipper mellom to desimaler skal laveste resultat noteres ned. Vekten registreres til nærmeste 0.1 kg – for eksempel 87.1 kg. (Vedlegg 3)

WC ble målt med målebånd (SECA). Måling gjennomføres ved at målebåndet plasseres midt i mellom nederste ribbein og øverste del av hoftekammen rett på huden. Studiedeltakeren blir instruert til å puste lett ut, og det er da resultatet noteres. WC registreres til nærmeste 0.1 cm - for eksempel 66.3 cm. (Vedlegg 3)

2.3 Analysering

Studiedeltakere som ikke gjennomførte blodtrykksmåling eller testing av VO_{2max} ble ekskludert fra dataanalysen. En p-verdi som tilsvarer < 0.05 ble evaluert som statistisk signifikant i denne studien. Verdier er presentert som gjennomsnittsverdi pluss/minus standardavvik (minimum - maksimum verdi), om ikke annet er beskrevet. Parametriske tester

ble anvendt for analyser som er beskrevet i mer detalj videre i metoden. Normalfordeling i datasettet ble målt gjennom Kolmogorov-Smirnovs test.

Blant hele kohorten ble følgende datasett evaluert som ikke normalfordelt: 1. CRF / MAP. 2. CRF / SBT. 3. BMI / MAP. 4. BMI / SBT. 5. BMI / DBT. 6. WC / MAP. 7. WC / SBT.

Blant kvinner ble følgende datasett evaluert som ikke normalfordelt: 1. CRF / MAP. 2. CRF / SBT. 3. BMI / MAP. 4. BMI / SBT. 5. WC / MAP. 6. WC / SBT.

Blant menn ble samtlige datasett evaluert som normalfordelt.

2.3.1 Omregninger/formler

For å regne ut gjennomsnittlig arterietrykk (MAP) ble følgende formel anvendt:

$$MAP = \text{Diastolisk blodtrykk} + 1/3(\text{Systolisk blodtrykk} - \text{Diastolisk blodtrykk})$$

For å regne ut BMI ble følgende formel anvendt:

$$BMI = \text{vekt (kg)} / \text{høyde (m)}^2$$

2.3.2 Kategoriseringsanalyser

For å undersøke forholdet mellom blodtrykk, VO₂max og BMI ble studiedeltakerne sortert inn i to grupper for BMI: 1) > 25 BMI og 2) < 25 BMI

Hver av disse gruppene ble sortert basert på satt grenseverdi for lav til moderat VO₂max (<37.5 ml/kg/min) og moderat til høy VO₂max (>37.5 ml/kg/min). Gjennomsnittsverdier ble utregnet og gruppene gikk gjennom en t-test. Denne kategoriseringsstrategien ble valgt grunnet lavt deltakerantall som gjør det vanskelig å sammenligne flere enn to grupper basert på BMI og VO₂max. Det ble også ansett som for få deltakere til å sammenligne kategorier basert på kjønn i denne analysen.

2.3.3 Korrelasjonsanalyser

For å undersøke korrelasjon mellom blodtrykk og VO₂max, BMI og WC ble det gjennomført korrelasjonsanalyser både for hele kohorten og for menn og kvinner separat. SBT, DBT og MAP ble valgt som avhengige variabler, mens VO₂max, BMI og WC som uavhengige variabler. Datasett som ble evaluert som normalfordelt ble analysert med Pearsson

korrelasjonsanalyse, og datasett som ble evaluert som ikke normalfordelt ble analysert med Spearmans korrelasjonsanalyse.

2.3.4 Regresjonsanalyser

For å undersøke i hvilken grad BT samvarierer med WC, BMI og VO_{2max} ble det gjennomført regresjonsanalyser både for hele kohorten og for menn og kvinner separat. SBT, DBT og MAP ble valgt som avhengige variabler, mens WC, BMI og VO_{2max} som uavhengige variabler. Alder ble lagt til alle analyser som et kjent kovariat. Fire modeller ble opprettet hvor modell 1 inkluderte variablene alder og VO_{2max} , modell 2 inkluderte alder, BMI og VO_{2max} , modell 3 inkluderte alder, WC og VO_{2max} , og modell 4 inkluderte alder, WC, BMI og VO_{2max} .

2.3.5 Programvare

For å bearbeide den innsamlede dataen ble det anvendt Excel (Microsoft, USA, Redmond) og Prism 9 (Graphpad, USA, San Diego). Excel ble primært brukt for å organisere og omregne datamaterialet, og Prism 9 ble primært brukt til å gjennomføre diverse analyser og tester av datamaterialet.

3.0 Resultat

3.1 Deskriptive data

Tabell 1 viser deskriptive data over deltakerne fordelt på menn og kvinner. Av de 168 personene som deltok var det kun 114 av dem som ble inkludert i analysen. 54 deltakere ble ekskludert fra analysen grunnet mangel på testing av BT og/eller VO₂max.

Gjennomsnittsalderen blant de 114 deltakerne var 52.4 (24 - 77) og 49.6 (23 - 76) år for henholdsvis menn og kvinner. Gjennomsnittsverdi for BMI var 26.4 (18.2 - 39.2) kg/m² for menn og 25.2 (19.2 - 40.1) kg/m² for kvinner, mens gjennomsnittsverdi for WC var 87.8 (54.1 - 127.1) og 79.2 (46.4 - 110.1) cm for henholdsvis menn og kvinner.

Gjennomsnittsverdiene for SBT var 140.0 (104.5 - 182.0) mmHg for menn og 129.3 (104.5 - 168.0) mmHg for kvinner. Gjennomsnittsverdiene for DBT var 82.4 (60.0 - 112.5) mmHg for menn og 79.5 (64.0 - 104.5) mmHg for kvinner. Gjennomsnittsverdiene for MAP var 101.6 (77.8 - 130.3) mmHg for menn og 96.1 (81.3 - 124.7) mmHg for kvinner. Menn hadde en gjennomsnittsverdi på 43.0 ml/kg/min for VO₂max mens tilsvarende var 35.8 ml/kg/min for kvinner.

Tabell 1 Deskriptive data for menn og kvinner

	Menn (n = 50)	Kvinner (n = 64)
Demografi		
Alder (år)	52.4 ± 13.6	49.6 ± 11.6
Antropometriske mål		
Vekt (kg)	85.0 ± 14.8	69.6 ± 11.5
Høyde (cm)	179.6 ± 6.6	166.1 ± 5.5
BMI (kg/m ²)	26.4 ± 4.6	25.2 ± 4.2
WC (cm)	87.8 ± 17.7	79.2 ± 12.4
Blodtrykk		
SBT (mmHg)	140.0 ± 16.7	129.3 ± 15.9
DBT (mmHg)	82.4 ± 9.8	79.5 ± 8.9
MAP (mmHg)	101.6 ± 11.1	96.1 ± 10.5
Aerob kapasitet		
VO ₂ max (ml/kg/min)	43.0 ± 10.1	35.8 ± 7.0
VO ₂ max (ml/min)	3564.8 ± 699.2	2459.2 ± 390.7

Data er gjennomsnittet ± standardavvik.

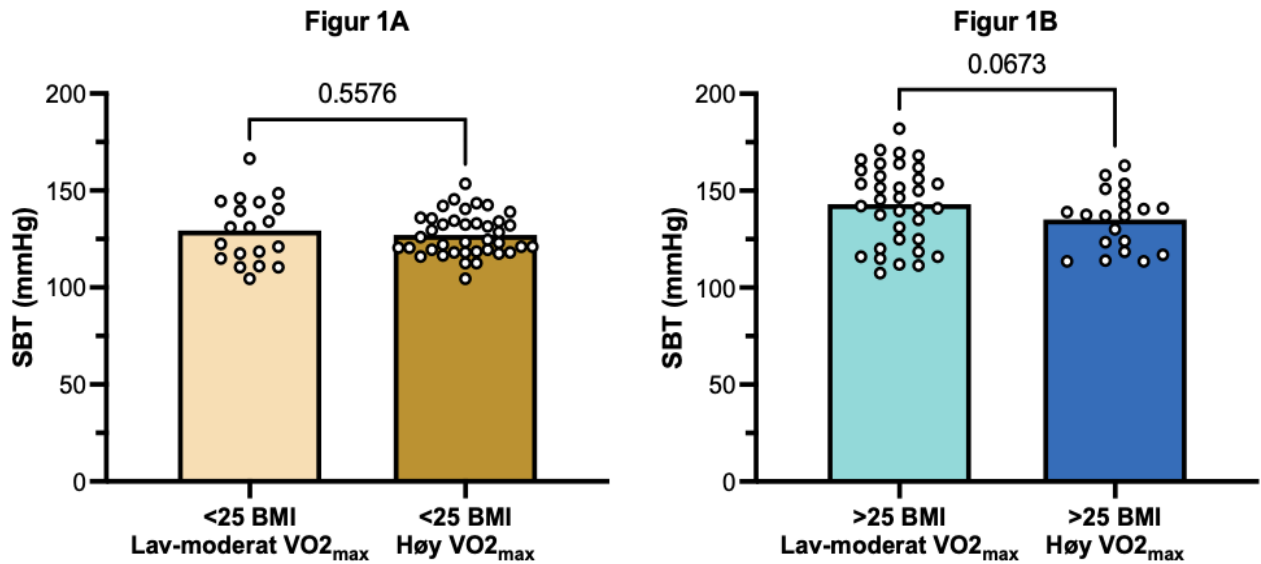
3.2 Effekt av VO₂max på BT på grupper med lik BMI

Figur 1-3 og tabell 2 viser effekten av VO₂max på BT på grupper med lik BMI. For hele kohorten hadde personer med BMI <25 lavere gjennomsnittsverdier for SBT, DBT og MAP enn personer med BMI >25 (tabell 2). Verdier for SBT var 127.9 mmHg for personer med BMI <25 og 140.1 mmHg for personer med BMI >25. Verdier for DBT var 77.6 for personer med BMI <25 og 84.0 mmHg for personer med BMI >25. Verdier for MAP var 94.6 mmHg for personer med BMI <25 og 101.9 mmHg for personer med BMI >25.

For personer med BMI <25 var det ingen statistisk signifikant forskjell i SBT mellom de med høy og lav VO₂max (Høy: 127.2, Lav: 129.3 mmHg, figur 1A, p=0.5576). For personer med BMI >25 var der en trend for lavere SBT hos de med høy VO₂max sammenlignet med de med lav VO₂max, men dette var ikke statistisk signifikant (Høy: 135.1, Lav: 143.0 mmHg, figur 1B, p=0.0673).

For personer med BMI <25 var det ingen statistisk signifikant forskjell i DBT mellom de med høy og lav VO₂max (Høy: 78.0, Lav: 76.8, figur 2A, p=0.5096). Det samme gjaldt for personer med BMI >25 (Høy: 82.0, Lav: 85.1, figur 2B, p=0.1689).

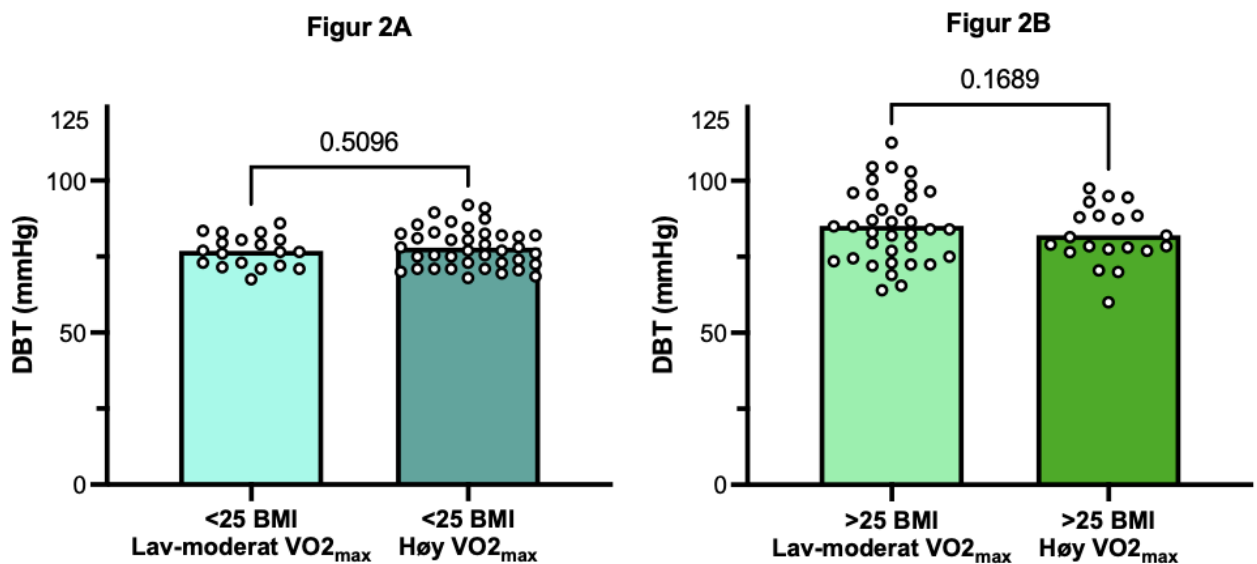
For personer med BMI <25 var der heller ingen statistisk signifikant forskjell i MAP mellom de med høy og lav VO₂max (Høy: 94.8, Lav: 94.8, figur 3A, p=0.4241), men for personer med BMI >25 var det statistisk signifikant forskjell mellom de med høy og lav VO₂max (Høy: 98.9, Lav: 104.4, figur 3B, p=0.0365).



Figur 1. Effekt av VO₂max på SBT blant personer med BMI <25 og >25.

Figur 1A: BMI gjennomsnittsverdi = 22.54708. VO₂max gjennomsnittsverdi = 47.83711. Konfidensintervall = -9.388 til 5.117.

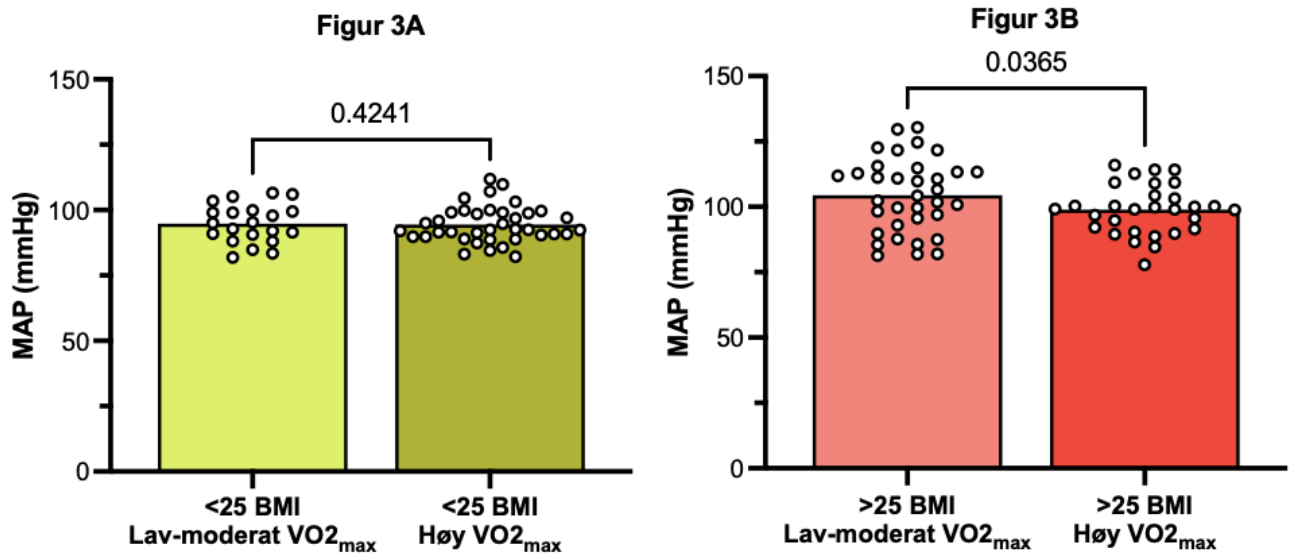
Figur 1B: BMI gjennomsnittsverdi = 29.10089. VO₂max gjennomsnittsverdi = 34.72273. Konfidensintervall = -18.45 til 2.543.



Figur 2. Effekt av VO₂max på DBT blant personer med BMI <25 og >25.

Figur 2A: BMI gjennomsnittsverdi = 22.54708. VO₂max gjennomsnittsverdi = 47.83711. Konfidensintervall = -2.285 til 4.550.

Figur 2B: BMI gjennomsnittsverdi = 29.10089. VO2max gjennomsnittsverdi = 34.72273.
Konfidensintervall = -9.385 til 3.278.



Figur 3. Effekt av VO2max på MAP blant personer med BMI <25 og >25.

Figur 3A: BMI gjennomsnittsverdi = 22.54708. VO2max gjennomsnittsverdi = 47.83711.
Konfidensintervall = -4.232 til 3.490.

Figur 3B BMI gjennomsnittsverdi = 29.10089. VO2max gjennomsnittsverdi = 34.72273.
Konfidensintervall = -11.57 til 0.5289.

Tabell 2. Innvirkning av VO₂max på BT på grupper med lik BMI

SBT				
BMI	Alle	Lav VO ₂ max	Høy VO ₂ max	P-verdi
<25 kg/m ²	127.9 ± 12.8	129.3 ± 16.2	127.2 ± 10.6	0.5576
>25 kg/m ²	140.1 ± 18.7	143.0 ± 20.0	135.1 ± 14.9	0.0673
DBT				
BMI	Alle	Lav VO ₂ max	Høy VO ₂ max	P-verdi
<25 kg/m ²	77.6 ± 6.0	76.8 ± 5.0	78.0 ± 6.4	0.5096
>25 kg/m ²	84.0 ± 11.2	85.1 ± 12.0	82.0 ± 9.3	0.1689
MAP				
BMI	Alle	Lav VO ₂ max	Høy VO ₂ max	P-verdi
<25 kg/m ²	94.6 ± 7.0	94.8 ± 7.2	94.8 ± 6.9	0.4241
>25 kg/m ²	101.9 ± 12.3	104.4 ± 13.9	98.9 ± 9.3	0.0365

Data viser gjennomsnitt ± standardavvik.

3.3 Korrelasjon mellom BT og VO₂max

Figur 4 viser korrelasjon mellom BT og VO₂max for hele kohorten. Analysen viser en negativ korrelasjon mellom SBT, DBT, MAP og VO₂max. R-verdier for SBT, DBT og MAP er henholdsvis -0.2161, -0.2119 og -0.2250. Samtlige resultater er statistisk signifikante. Figur 5 viser korrelasjon mellom BT og BMI for hele kohorten. Analysen viser en positiv korrelasjon mellom SBT, DBT, MAP og BMI. R-verdier for SBT, DBT og MAP er henholdsvis 0.4523, 0.3729 og 0.4433. Samtlige resultater er statistisk signifikante. Figur 6 viser korrelasjon mellom BT og WC for hele kohorten. Her viser også analysen en positiv korrelasjon mellom SBT, DBT, MAP og WC. R-verdier for SBT, DBT og MAP er henholdsvis 0.4598, 0.3228 og 0.4216. Samtlige resultater er statistisk signifikante.

Tabell 3 viser korrelasjon mellom BT og VO₂max både for hele kohorten og kjønnene separat. Både for menn og kvinner viser analysen en negativ korrelasjon mellom samtlige blodtrykksmålninger og VO₂max. R-verdiene for SBT, DBT og MAP var henholdsvis -0.4433, -0.4543 og -0.4918 hos menn. R-verdiene for SBT, DBT og MAP var henholdsvis -0.3406, -0.2250 og -0.2163 hos kvinner. Resultatene viser at det var en sterkere korrelasjon mellom

BT og VO_{2max} hos menn enn kvinner. Mer spesifikt var det en statistisk signifikant korrelasjon av moderat styrke mellom samtlige BT og VO_{2max} hos menn, mens for kvinner var det kun en statistisk signifikant korrelasjon av svakere styrke mellom SBT og VO_{2max} .

Tabell 4 viser korrelasjonen mellom BT og BMI både for hele kohorten og kjønnene separat. Både for menn og kvinner viser analysen en positiv korrelasjon mellom samtlige BT og BMI. R-verdiene for SBT, DBT og MAP var henholdsvis 0.5084, 0.5498 og 0.5811 hos menn. R-verdiene for SBT, DBT og MAP var henholdsvis 0.3453, 0.1783 og 0.2748 hos kvinner. Resultatene viser at det var en sterkere korrelasjon mellom BT og BMI hos menn enn kvinner. Det var en statistisk signifikant korrelasjon av moderat styrke mellom samtlige BT og BMI hos menn, mens for kvinner var det en statistisk signifikant korrelasjon av svakere styrke mellom SBT, MAP og BMI. R-verdi for DBT var ikke statistisk signifikant hos kvinner.

Tabell 5 viser korrelasjonen mellom BT og WC både for hele kohorten og kjønnene separat. Både for menn og kvinner viser analysen en positiv korrelasjon mellom samtlige BT og WC. R-verdiene for SBT, DBT og MAP var henholdsvis 0.5199, 0.5216 og 0.5706 hos menn. R-verdiene for SBT, DBT og MAP var henholdsvis 0.3514, 0.0594 og 0.2049 hos kvinner. Her også viser resultatene en sterkere korrelasjon mellom BT og WC hos menn enn kvinner. Det var en statistisk signifikant korrelasjon av moderat styrke mellom samtlige BT og WC hos menn, mens for kvinner var det kun en statistisk signifikant korrelasjon av svakere styrke mellom SBT og WC.

Tabell 3. Korrelasjon mellom BT og VO₂max

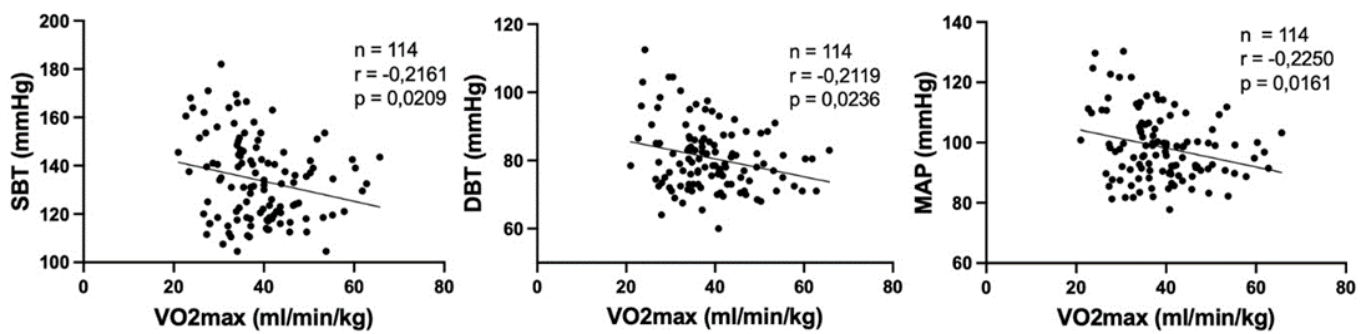
	VO ₂ max	
	R	P-verdi
Alle	n = 114	
SBT	-0.2161	0.0209
DBT	-0.2119	0.0236
MAP	-0.2250	0.0161
Menn	n = 50	
SBT	-0.4433	0.0013
DBT	-0.4543	0.0009
MAP	-0.4918	0.0003
Kvinner	n = 64	
SBT	-0.3406	0.0059
DBT	-0.2250	0.0738
MAP	-0.2163	0.0860

Tabell 4. Korrelasjon mellom BT og BMI

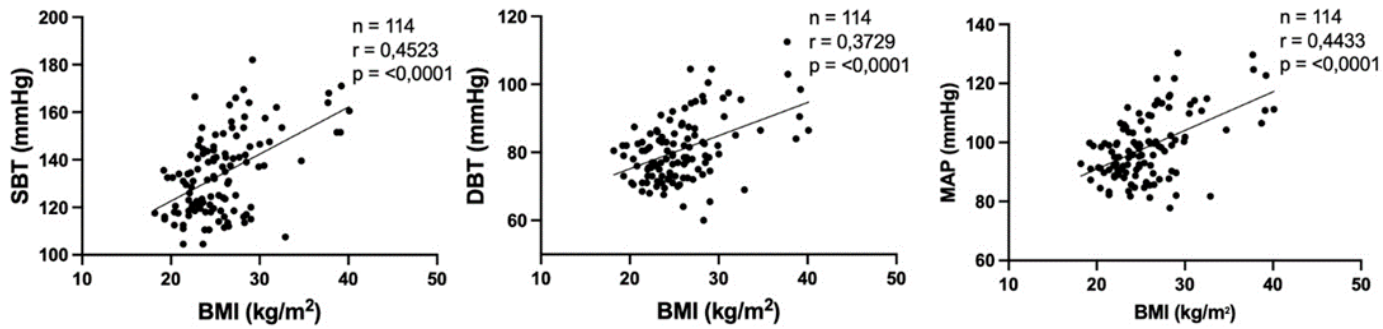
	BMI	
	R	P-verdi
Alle	n = 114	
SBT	0.4523	<0.0001
DBT	0.3729	<0.0001
MAP	0.4433	<0.0001
Menn	n = 50	
SBT	0.5084	0.0002
DBT	0.5498	<0.0001
MAP	0.5811	<0.0001
Kvinner	n = 64	
SBT	0.3453	0.0052
DBT	0.1783	0.1588
MAP	0.2748	0.0280

Tabell 5. Korrelasjon mellom BT og WC

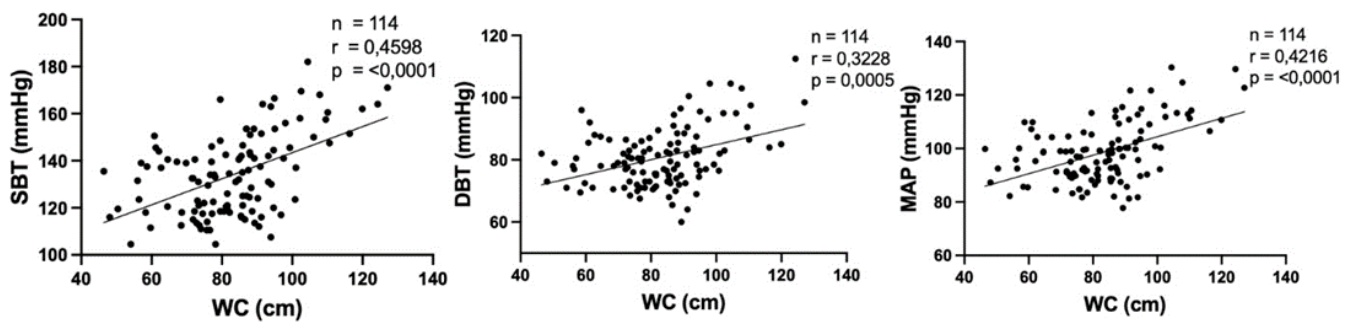
Alle	WC	
	R	P-verdi
SBT	0.4598	<0.0001
DBT	0.3228	0.0005
MAP	0.4216	<0.0001
Menn n = 50		
SBT	0.5199	0.0001
DBT	0.5216	0.0001
MAP	0.5706	<0.0001
Kvinner n = 64		
SBT	0.3514	0.0044
DBT	0.05942	0.6409
MAP	0.2049	0.1043



Figur 4. Korrelasjon mellom BT og VO2max for hele kohorten



Figur 5. Korrelasjon mellom BT og BMI for hele kohorten



Figur 6. Korrelasjon mellom BT og WC for hele kohorten

3.4 Forholdet mellom BT og VO₂max justert for alder og BMI

For å analysere forholdet mellom BT og VO₂max, samt innvirkningen av kjente konfundere på dette forholdet, ble det utført en multipl linear regresjonsanalyse på to modeller. Modell 1^a ble justert for alder og modell 2^b justerte for alder og BMI (tabell 6). Vi fant at begge regresjonsmodellene var statistisk signifikante for alle blodtrykk parametre ($p < 0.05$) - med unntak av DBT for kvinner i modell 1^a ($p^a = 0.1614$). Dette indikerer god prediksjonsevne av de inkluderte variablene. Inkludering av BMI som uavhengig variabel i modell 2^b gav en større prediktiv evne der modell 2^b forklarte en større andel av variansen i blodtrykk (R^2) sammenlignet med modell 1^a.

3.4.1 Alder sin evne til å predikere BT blant hele kohorten i modell 1 og 2

I modell 1^a blant hele kohorten observeres det at alder er en statistisk signifikant prediktor av SBT ($\beta^a = 0.3897$, $p^a = 0.0045$) og MAP ($\beta_a = 0.1868$, $p_a = 0.0354$) uavhengig av VO₂max. Derimot var ikke alder en statistisk signifikant prediktor av DBT ($p^a = 0.2611$) uavhengig av VO₂max. I modell 2^b blant hele kohorten observeres det at alder er en statistisk signifikant

prediktor av SBT ($\beta^b = 0.5284$, $p^b = <0.0001$), DBT ($\beta^b = 0.1454$, $p^b = 0.0410$) og MAP ($\beta^b = 0.2729$, $p^b = 0.0005$) uavhengig av BMI og VO2max.

Resultatene indikerer at alder er en viktig faktor for å predikere BT (R^2) blant hele kohorten - med unntak av DBT i modell 1^a.

3.4.2 VO2max sin evne til å predikere BT blant hele kohorten i modell 1 og 2

I modell 1^a blant hele kohorten observeres det at VO2max ikke er en statistisk signifikant prediktor av SBT ($p^a = 0.3105$) og MAP ($p^a = 0.0890$) uavhengig av alder. Derimot er VO2max en statistisk signifikant prediktor av DBT ($\beta^a = -0.2134$, $p^a = 0.0407$) uavhengig av alder. I modell 2^b blant hele kohorten observeres det at VO2max er en statistisk signifikant prediktor av SBT ($\beta^b = 0.4731$, $p^b = 0.0104$) uavhengig av alder og BMI. Derimot er VO2max ikke en statistisk signifikant prediktor av hverken DBT ($p^b = 0.5264$) eller MAP ($p^b = 0.0930$) uavhengig av alder og BMI.

Resultatene indikerer at VO2max bidrar som prediktor på SBT i modell 2^b hos hele kohorten, men både alder og BMI har høyere predikeringsevne basert på β^b -verdiene. VO2max er også prediktor for DBT i modell 1^a, men denne modellen fanger opp en lav mengde varians i DBT ($R^2 = 0.07729$). Basert på dette indikerer resultatene at VO2max har en lav predikeringsevne på BT generelt hos hele kohorten.

3.4.3 BMI sin evne til å predikere BT blant hele kohorten i modell 2

I modell 2^b blant hele kohorten observeres det at BMI er en statistisk signifikant prediktor av SBT ($\beta^b = 2.357$, $p^b = <0.0001$), DBT ($\beta^b = 1.015$, $p^b = <0.0001$) og MAP ($\beta^b = 1.463$, $p^b = <0.0001$) uavhengig av alder og VO2max. For hele kohorten hadde BMI gjennomgående høyere β^b -verdi sammenlignet med både alder og VO2max, som indikerer at BMI forklarer en større andel av variansen i blodtrykk (R^2) sammenlignet med de andre variablene.

3.4.4 Alder sin evne til å predikere BT blant kjønnene i modell 1 og 2

I modell 1^a blant menn observeres det at alder ikke er en statistisk signifikant prediktor av SBT ($p^a = 0.9886$), DBT ($p^a = 0.6376$) eller MAP ($p^a = 0.7807$) uavhengig av VO2max. I modell 2^b blant menn observeres det at alder ikke er en statistisk signifikant prediktor av SBT ($p^b = 0.0997$), DBT ($p^b = 0.2367$) eller MAP ($p^b = 0.1071$) uavhengig av BMI og VO2max.

I modell 1^a blant kvinner observeres det at alder er en statistisk signifikant prediktor av SBT ($\beta^a = 0.3851$, $p^a = 0.0376$) uavhengig av VO2max. Derimot er ikke alder en statistisk signifikant prediktor av DBT ($p^a = 0.4910$) eller MAP ($p^a = 0.1539$) uavhengig av VO2max. I modell 2^b blant kvinner observeres det at alder er en statistisk signifikant prediktor av SBT ($\beta^b = 0.5220$, $p^b = 0.0030$) og MAP ($\beta^b = 0.2607$, $p^b = 0.0307$) uavhengig av BMI og VO2max. Derimot er ikke alder en statistisk signifikant prediktor av DBT ($p^b = 0.2301$) uavhengig av BMI og VO2max.

Resultatene tyder på at alder er en viktigere faktor for å predikere BT (R^2) for kvinner sammenlignet med menn.

3.4.5 VO2max sin evne til å predikere BT blant kjønnene i modell 1 og 2

I modell 1^a blant menn observeres det at VO2max er en statistisk signifikant prediktor av SBT ($\beta^a = -0.7278$, $p^a = 0.0068$), DBT ($\beta^a = -0.4786$, $p^a = 0.0025$) og MAP ($\beta^a = -0.5617$, $p^a = 0.0014$) uavhengig av alder. I modell 2^b blant menn observeres det at VO2max ikke er en signifikant prediktor av SBT ($p^b = 0.8166$), DBT ($p^b = 0.9464$) eller MAP ($p^b = 0.9335$) uavhengig av alder og BMI.

I modell 1^a blant kvinner observeres det at VO2max ikke er en statistisk signifikant prediktor av SBT ($p^a = 0.1245$), DBT ($p^a = 0.2131$) eller MAP ($p^a = 0.1382$) uavhengig av alder. I modell 2^b blant kvinner observeres det at VO2max ikke er en statistisk signifikant prediktor av SBT ($p^b = 0.2560$), DBT ($p^b = 0.5839$) eller MAP ($p^b = 0.3818$) uavhengig av alder og BMI.

Resultatene tyder på at VO2max er en viktigere faktor for å predikere BT (R^2) for menn kontra kvinner.

3.4.6 BMI sin evne til å predikere BT blant kjønnene i modell 2

I modell 2^b for menn observeres det at BMI er en statistisk signifikant prediktor av SBT ($\beta^b = 2.0350$, $p^b = 0.0026$), DBT ($\beta^b = 1.1700$, $p^b = 0.0030$) og MAP ($\beta^b = 1.4590$, $p^b = 0.0007$) uavhengig av alder og VO2max. I modell 2^b for kvinner observeres det at BMI er en statistisk signifikant prediktor av SBT ($\beta^b = 2.0030$, $p^b = 0.0004$), DBT ($\beta^b = 0.8033$, $p^b = 0.0216$) og MAP ($\beta^b = 1.2040$, $p^b = 0.0020$).

Resultatene indikerer at BMI er den viktigste faktoren i modell 2^b for å predikere BT (R²) hos begge kjønn. BMI virker også å være viktigere for å predikere BT (R²) hos menn kontra kvinner.

Tabell 6. Estimerte endringer i BT (SBT, DBT og MAP; mm Hg) ved ett standardavvik økning i alder, BMI (kg/m²) og VO₂max (ml/kg/min).

R ² β P-verdi			R ² β P-verdi			R ² β P-verdi		
Hele populasjonen			Menn			Kvinner		
SBT			SBT			SBT		
Modell 1 ^a	0.1171	0.0010	Modell 1 ^a	0.1965	0.0059	Modell 1 ^a	0.1170	0.0026
Alder	0.3897	0.0045	Alder	0.0028	0.9886	Alder	0.3851	0.0376
VO ₂ max	-0.1862	0.3105	VO ₂ max	-0.7278	0.0068	VO ₂ max	-0.4657	0.1245
Modell 2 ^b	0.3809	<0.0001	Modell 2 ^b	0.3418	0.0002	Modell 2 ^b	0.3332	<0.0001
Alder	0.5284	<0.0001	Alder	0.3469	0.0997	Alder	0.5220	0.0030
BMI	2.357	<0.0001	BMI	2.0350	0.0026	BMI	2.0030	0.0004
VO ₂ max	0.4731	0.0104	VO ₂ max	0.0807	0.8166	VO ₂ max	0.4107	0.2560
DBT			DBT			DBT		
Modell 1 ^a	0.07729	0.0115	Modell 1 ^a	0.2101	0.0039	Modell 1 ^a	0.0581	0.1614
Alder	0.08560	0.2611	Alder	-0.0532	0.6376	Alder	0.0753	0.4910
VO ₂ max	-0.2134	0.0407	VO ₂ max	-0.4786	0.0025	VO ₂ max	-0.2257	0.2131
Modell 2 ^b	0.2381	<0.0001	Modell 2 ^b	0.3492	0.0002	Modell 2 ^b	0.1380	0.0296
Alder	0.1454	0.0410	Alder	0.1447	0.2367	Alder	0.1302	0.2301
BMI	1.015	<0.0001	BMI	1.1700	0.0030	BMI	0.8033	0.0216
VO ₂ max	0.07056	0.5264	VO ₂ max	-0.0137	0.9464	VO ₂ max	0.1258	0.5839
MAP			MAP			MAP		
Modell 1 ^a	0.1051	0.0021	Modell 1 ^a	0.2431	0.0014	Modell 1 ^a	0.1201	0.0202
Alder	0.1868	0.0354	Alder	-0.0346	0.7807	Alder	0.1784	0.1539
VO ₂ max	-0.2046	0.0890	VO ₂ max	-0.5617	0.0014	VO ₂ max	-0.3063	0.1382
Modell 2 ^b	0.3470	<0.0001	Modell 2 ^b	0.4135	<0.0001	Modell 2 ^b	0.2500	0.0006
Alder	0.2729	0.0005	Alder	0.2122	0.1071	Alder	0.2607	0.0307
BMI	1.463	<0.0001	BMI	1.4590	0.0007	BMI	1.2040	0.0020
VO ₂ max	0.2047	0.0930	VO ₂ max	0.0182	0.9335	VO ₂ max	0.2207	0.3818

p^a refererer til p-verdi i modell 1

p^b refererer til p-verdi i modell 2

β^a refererer til betakoeffisient i modell 1

β^b refererer til betakoeffisient i modell 2

Siden KAN3-studien inkluderer BMI og WC som mål på overvekt og fedme er det relevant å evaluere prediksjonsevnen til BMI sammenlignet med WC, men også om inkludering av WC i analysen fanger opp en større andel av variansen i blodtrykk sammenlignet med BMI alene. Derfor utførte vi multippel regresjonsanalyse på to ekstra modeller der modell 3^c inkluderte alder, WC og VO₂max, mens modell 4^d inkluderte alder, WC, BMI og VO₂max (Tabell 7).

Hos hele kohorten var begge modellene statistisk signifikante ($p < 0.05$) som tyder på at de inkluderte variablene har god prediksjonsevne på blodtrykk. Begge modellene var også statistisk signifikant ($p < 0.05$) for samtlige blodtrykk parametre når vi separerer modellene inn i kjønn, med unntak av DBT for kvinner ($p^c = 0.2609$, $p^d = 0.0588$). Analysene antyder at WC erstattet med BMI i modell 3^c fanger opp en mindre andel av variansen i blodtrykk sammenlignet med modell 2^b. Ved å inkludere WC sammen med BMI fanger modell 4^d opp en større andel av variansen i blodtrykk sammenlignet med modell 2^b.

3.4.7 Alder sin evne til å predikere BT blant hele kohorten i modell 3 og 4

I modell 3^c blant hele kohorten observeres det at alder er en statistisk signifikant prediktor av SBT ($\beta^c = 0.3238$, $p^c = 0.0084$) uavhengig av WC og VO2max. Derimot er ikke alder en statistisk signifikant prediktor av DBT ($p^c = 0.4153$) eller MAP ($p^c = 0.0696$) uavhengig av WC og VO2max. I modell 4^d blant hele kohorten observeres det at alder er en statistisk signifikant prediktor av SBT ($\beta^d = 0.4676$, $p^d = 0.0001$) og MAP ($\beta^d = 0.2391$, $p^d = 0.0028$) uavhengig av WC, BMI og VO2max. Derimot er ikke alder en statistisk signifikant prediktor av DBT ($p^d = 0.0866$) uavhengig av WC, BMI og VO2max.

Resultatene indikerer at alder er en viktig faktor for å predikere SBT hos hele kohorten både i modell 3^c og 4^d.

3.4.8 WC sin evne til å predikere BT blant hele kohorten i modell 3 og 4

I modell 3^c blant hele kohorten observeres det at WC er en statistisk signifikant prediktor av SBT ($\beta^c = 0.5150$, $p^c = < 0.0001$), DBT ($\beta^c = 0.2067$, $p^c = 0.0346$) og MAP ($\beta^c = 0.3098$, $p^c = < 0.0001$) uavhengig av alder og VO2max. I modell 4^d blant hele kohorten observeres det at WC er en statistisk signifikant prediktor av SBT ($\beta^d = 0.2340$, $p^d = 0.0346$) uavhengig av alder, BMI og VO2max. Derimot var ikke WC en statistisk signifikant prediktor av DBT ($p^d = 0.2548$) eller MAP ($p^d = 0.0785$) uavhengig av alder, BMI og VO2max.

Resultatene indikerer at WC er en viktig faktor for å predikere BT (R^2) blant hele kohorten når BMI ikke inkluderes som konfunderende variabel.

3.4.9 VO2max sin evne til å predikere BT blant hele kohorten i modell 3 og 4

I modell 3^c blant hele kohorten observeres det at VO2max ikke er en statistisk signifikant prediktor av SBT ($p^c = 0.5007$), DBT ($p^c = 0.3771$) eller MAP ($p^c = 0.8456$) uavhengig av

alder og WC. I modell 4^d blant hele kohorten observeres det at VO2max er en statistisk signifikant prediktor av SBT ($\beta^d = 0.4640$, $p^d = 0.0107$) uavhengig av alder, WC og BMI. Derimot var ikke VO2max en statistisk signifikant prediktor av DBT ($p^d = 0.5439$) eller MAP ($p^d = 0.0981$) uavhengig av alder, WC og BMI.

Resultatene indikerer at VO2max har en generelt lav predikeringsevne på BT (R^2) for hele kohorten. For SBT i modell 4^d bidrar VO2max til variansen i SBT (R^2), men BMI er den sterkeste prediktoren i modellen.

3.4.10 BMI sin evne til å predikere BT blant hele kohorten i modell 4

I modell 4^d blant hele kohorten observeres det at BMI er en statistisk signifikant prediktor av SBT ($\beta^d = 1.832$, $p^d = <0.0001$), DBT ($\beta^d = 0.8408$, $p^d = 0.0016$) og MAP ($\beta^d = 1.171$, $p^d = <0.0001$) uavhengig av alder, WC og VO2max. Resultatene indikerer at BMI har beste predikeringsevne på BT (R^2) sammenlignet med de andre variablene i modell 4^d.

3.4.11 Alder sin evne til å predikere BT blant kjønnene i modell 3 og 4

I modell 3^c blant menn observeres det at alder ikke er en statistisk signifikant prediktor av SBT ($p^c = 0.5921$), DBT ($p^c = 0.9964$) eller MAP ($p^c = 0.7753$) uavhengig av WC og VO2max. I modell 4^d observeres det at alder ikke er en statistisk signifikant prediktor av SBT ($p^d = 0.1206$), DBT ($p^d = 0.2769$) eller MAP ($p^d = 0.1300$) uavhengig av WC, BMI og VO2max.

I modell 3^c blant kvinner observeres det at alder er en statistisk signifikant prediktor av SBT ($\beta^c = 0.3623$, $p^c = 0.0448$). Derimot var ikke alder en statistisk signifikant prediktor av DBT ($p^c = 0.5184$) eller MAP ($p^c = 0.1769$) uavhengig av WC og VO2max. I modell 4^d blant kvinner observeres det at alder er en statistisk signifikant prediktor av SBT ($\beta^d = 0.5031$, $p^d = 0.0048$) og MAP ($\beta^d = 0.2597$, $p^d = 0.0354$) uavhengig av WC, BMI og VO2max. Derimot var ikke alder en statistisk signifikant prediktor av DBT ($p^d = 0.2125$) uavhengig av WC, BMI og VO2max.

Resultatene indikerer at alder er en noe viktigere faktor for å predikere BT (R^2) for kvinner kontra menn.

3.4.12 WC sin evne til å predikere BT blant kjønnene i modell 3 og 4

I modell 3^c blant menn observeres det at WC er en statistisk signifikant prediktor av SBT ($\beta^c = 0.3875$, $p^c = 0.009$), DBT ($\beta^c = 0.2156$, $p^c = 0.0130$) og MAP ($\beta^c = 0.2732$, $p^c = 0.0039$) uavhengig av alder og VO₂max. I modell 4^d blant menn observeres det at WC ikke er en statistisk signifikant prediktor av SBT ($p^d = 0.1285$), DBT ($p^d = 0.1637$) eller MAP ($p^d = 0.0914$) uavhengig av alder, BMI og VO₂max.

I modell 3^c blant kvinner observeres det at WC er en statistisk signifikant prediktor av SBT ($\beta^c = 0.3655$, $p^c = 0.0418$) uavhengig av alder og VO₂max. Derimot var ikke WC en statistisk signifikant prediktor av DBT ($p^c = 0.5371$) eller MAP ($p^c = 0.1753$) uavhengig av alder og VO₂max. I modell 4^d blant kvinner observeres det at WC ikke er en statistisk signifikant prediktor av SBT ($p^d = 0.5218$), DBT ($p^d = 0.6668$) eller MAP ($p^d = 0.9614$) uavhengig av alder, BMI og VO₂max.

Resultatene indikerer at WC er en viktig faktor for å predikere BT (R^2) hos menn når BMI ikke inkluderes som konfunderende variabel. Resultatene indikerer også at WC har lav predikeringsevne på BT (R^2) hos kvinner, med unntak av SBT i modell 3c. WC virker å være en generelt viktigere faktor for å predikere BT (R^2) hos menn kontra kvinner.

3.4.13 VO₂max sin evne til å predikere BT blant kjønnene i modell 3 og 4

I modell 3^c blant menn observeres det at VO₂max ikke er en statistisk signifikant prediktor på SBT ($p^c = 0.3471$), DBT ($p^c = 0.1902$) eller MAP ($p^c = 0.1927$) uavhengig av alder og WC. I modell 4^d blant menn observeres det at VO₂max ikke er en statistisk signifikant prediktor av SBT ($p^d = 0.6433$), DBT ($p^d = 0.8856$) eller MAP ($p^d = 0.7329$) uavhengig av alder, WC og BMI.

I modell 3^c blant kvinner observeres det at VO₂max ikke er en statistisk signifikant prediktor av SBT ($p^c = 0.7211$), DBT ($p^c = 0.4386$) eller MAP ($p^c = 0.5280$) uavhengig av alder og WC. I modell 4^d blant kvinner observeres det at VO₂max ikke er en statistisk signifikant prediktor av SBT ($p^d = 0.2239$), DBT ($p^d = 0.6394$) eller MAP ($p^d = 0.3877$) uavhengig av alder, WC og BMI.

Resultatene indikerer at VO₂max har lav predikeringsevne på BT (R^2) hos menn når WC, samt WC og BMI blir inkludert som konfunderende variabler i modellene. Til sammenligning hadde VO₂max en bedre predikeringsevne på BT (R^2) hos menn når kun

alder var inkludert som konfunderende variabel (modell 1^a). Resultatene indikerer også at VO2max har lav predikeringsevne på BT (R^2) hos kvinner når de konfunderende variablene i modell 3^c og 4^d inkluderes.

3.4.15 BMI sin evne til å predikere BT blant kjønnene i modell 4

I modell 4^d blant menn observeres det at BMI er en statistisk signifikant prediktor av SBT ($\beta^d = 1.5440$, $p^d = 0.0336$), DBT ($\beta^d = 0.9067$, $p^d = 0.0335$) og MAP ($\beta^d = 1.200$, $p^d = 0.0140$) uavhengig av alder, WC og VO2max. I modell 4^d blant kvinner observeres det at BMI er en statistisk signifikant prediktor av SBT ($\beta^d = 1.8340$, $p^d = 0.0033$), DBT ($\beta^d = 0.8761$, $p^d = 0.0254$) og MAP ($\beta^d = 1.1950$, $p^d = 0.0060$) uavhengig av alder, WC og VO2max.

Resultatene indikerer at BMI er den viktigste faktoren blant de inkluderte variablene for å predikere BT (R^2) hos begge kjønnene. Dette er reflektert i både modell 2^b og modell 4^d.

Tabell 7. Estimerte endringer i BT (SBT, DBT og MAP; mm Hg) ved ett standardavvik økning i alder, WC (cm), BMI (kg/m²) og VO_{2max} (ml/kg/min).

R ² β P-verdi			R ² β P-verdi			R ² β P-verdi		
Hele populasjonen			Menn			Kvinner		
SBT			SBT			SBT		
Modell 3 ^c	0.3012	<0.0001	Modell 3 ^c	0.3083	0.0007	Modell 3 ^c	0.2323	0.0011
Alder	0.3238	0.0084	Alder	0.0992	0.5921	Alder	0.3623	0.0448
WC	0.5150	<0.0001	WC	0.3875	0.009	WC	0.3655	0.0418
VO _{2max}	0.1167	0.5007	VO _{2max}	-0.2777	0.3471	VO _{2max}	-0.1202	0.7211
Modell 4 ^d	0.4059	<0.0001	Modell 4 ^d	0.3751	0.0002	Modell 4 ^d	0.3379	<0.0001
Alder	0.4676	0.0001	Alder	0.3229	0.1206	Alder	0.5031	0.0048
WC	0.2340	0.0346	WC	0.2367	0.1285	WC	0.1181	0.5218
BMI	1.832	<0.0001	BMI	1.5440	0.0336	BMI	1.8340	0.0033
VO _{2max}	0.4640	0.0107	VO _{2max}	0.1608	0.6433	VO _{2max}	0.4482	0.2239
DBT			DBT			DBT		
Modell 3 ^c	0.1747	<0.0001	Modell 3 ^c	0.3103	0.0006	Modell 3 ^c	0.0641	0.2609
Alder	0.05917	0.4153	Alder	0.0005	0.9964	Alder	0.0711	0.5184
WC	0.2067	0.0005	WC	0.2156	0.0130	WC	0.06752	0.5371
VO _{2max}	-0.09185	0.3771	VO _{2max}	-0.2282	0.1902	VO _{2max}	-0.1619	0.4386
Modell 4 ^d	0.2471	<0.0001	Modell 4 ^d	0.3769	0.0002	Modell 4 ^d	0.1407	0.0588
Alder	0.1251	0.0866	Alder	0.1318	0.2769	Alder	0.1384	0.2125
WC	0.07778	0.2548	WC	0.1271	0.1637	WC	-0.0507	0.6668
BMI	0.8408	0.0016	BMI	0.9067	0.0335	BMI	0.8761	0.0254
VO _{2max}	0.06752	0.5439	VO _{2max}	0.0298	0.8856	VO _{2max}	0.1097	0.6394
MAP			MAP			MAP		
Modell 3 ^c	0.2637	<0.0001	Modell 3 ^c	0.3699	<0.0001	Modell 3 ^c	0.1468	0.0222
Alder	0.1472	0.0696	Alder	0.0333	0.7753	Alder	0.1679	0.1769
WC	0.3098	<0.0001	WC	0.2732	0.0039	WC	0.1675	0.1753
VO _{2max}	-0.02244	0.8456	VO _{2max}	-0.2443	0.1927	VO _{2max}	-0.1479	0.5280
Modell 4 ^d	0.3654	<0.0001	Modell 4 ^d	0.4499	<0.0001	Modell 4 ^d	0.2500	0.0017
Alder	0.2391	0.0028	Alder	0.1956	0.1300	Alder	0.2597	0.0354
WC	0.1302	0.0785	WC	0.1639	0.0914	WC	0.0062	0.9614
BMI	1.171	<0.0001	BMI	1.1200	0.0140	BMI	1.1950	0.0060
VO _{2max}	0.1996	0.0981	VO _{2max}	0.0735	0.7329	VO _{2max}	0.2226	0.3877

p^c refererer til p-verdi i modell 3

p^d refererer til p-verdi i modell 4

β^c refererer til betakoeffisient i modell 3

β^d refererer til betakoeffisient i modell 4

4.0 Diskusjon

Formålet med studien vår er å bidra til FHIs mål om å utvikle informasjon om faktorene som påvirker NCDs og tidlig død (FHI, 2022). BT er en kjent risikofaktor for NCDs (Coates et al, 2017), og regnes som den viktigste årsaken til tidlig død (Lim et al, 2012). I tillegg kommer det tydelig fram i litteraturen at CRF har et negativt forhold til sykdom og dødelighet (Sandvik et al, 1993; Erikssen et al., 1998; Kodama et al., 2009; Myers, 2003; Nauman et al., 2017), mens overvekt/fedme har et positivt forhold til sykdom og dødelighet (Aune et al., 2016; Di Angelantonio et al., 2016; Jayedi et al., 2020). Vi valgte derfor å undersøke forholdet mellom BT og CRF, samt hvordan BMI og WC påvirker dette forholdet. Vi utformet følgende hypotese/nullhypotese basert på problemstillingen vår:

H₁: Det vil være et negativt forhold mellom CRF og BT som er påvirket av BMI eller WC. /

H₀: Det er ingen assosiasjon mellom BT og CRF.

Basert på korrelasjonsanalysene er det et negativt forhold mellom CRF og BT (Tabell 3, Figur 4). Basert på regresjonsanalysene blir forholdet påvirket av BMI og WC (Tabell 6 og 7). Blant annet indikerer resultatene våre at BMI har en bedre predikeringsevne på BT sammenlignet med CRF. Det samme gjelder WC når man sammenligner modell 1^a og 3^c. Våre resultater støtter derfor H₁, og avviser H₀.

4.1 Forholdet mellom BT, BMI og CRF

I vår kohort har personer med BMI <25 lavere BT enn personer med BMI >25. Videre ønsket vi å se om CRF kunne ha en assosiasjon med BT. Vi fant tydelige forskjeller på SBT og MAP mellom BMI <25 og BMI >25. Sett i lys av the Fat but Fit paradoxet er ikke resultatene overraskende. Forskjell i SBT og MAP mellom gruppene var henholdsvis 7.9 og 5.5 mmHg. Verdiene for SBT er ikke statistisk signifikant, men en metaanalyse av Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration (2021) fant at en reduksjon på 5.5 mmHg på SBT reduserte risiko for kardiovaskulære hendelser med hele 10%. Vi vurderer derfor dette funnet som klinisk relevant. Det er også verdt å nevne at p-verdi var nærme statistisk signifikant (p=0.0673). Det ble også utført en lik kategoriseringsanalyse basert på grupper med lik WC, men ettersom BMI viste seg å ha en sterkere innvirkning valgte vi å heller inkludere WC i regresjonsanalysen som et alternativt mål på overvekt og fedme (Tabell 7).

4.2 CRF

For hele kohorten viser analysen vår en negativ korrelasjon mellom BT og CRF. Kokkinos et al. (2014) fant også en negativ korrelasjon mellom CRF og BT. De forklarer dette med at forandringer i BT over tid kan være et resultat av aktivitetsnivå, samt hyppighet. Det er heller ikke overraskende at resultatene viser en negativ korrelasjon mellom BT og CRF. Flere metaanalyser og andre studier viser at trening kan bidra til å redusere BT (Carpes et al., 2022; Noone et al., 2018; Saco-Ledo et al., 2020). Selv om disse metaanalysene ikke tar for seg CRF, er det andre studier som har inkludert målinger av både CRF og BT gjennom treningsintervensjonene (Costa et al., 2018; Dimeo et al., 2012; Lopes et al., 2021). Disse studiene finner også en reduksjon i BT samtidig som CRF øker. I ekstreme tilfeller, som ved idrettsutøvere, kan hvilepuls være så lav at det får negative konsekvenser for hjerterytmen og pacemaker blir nødvendig (D'Souza et al., 2017). Dette eksempelet er kun for å gi et bilde av hvordan trening i ekstreme tilfeller påvirker hjertet og må ikke forveksles med forholdet mellom CRF og BT.

I de kjønnsesifikke korrelasjonsanalysene våre fant vi en sterkere negativ korrelasjon mellom BT og CRF hos menn kontra kvinner (Tabell 3). Våre resultater i de kjønnsesifikke regresjonsanalysene bygger videre på dette funnet. Resultatene indikerer at CRF kan uavhengig av alder predikere BT for menn, derimot gjelder ikke det samme for kvinner (Tabell 6). Dette strider imot resultatene til Emaus et al. (2011) hvor CRF kunne predikere BT uavhengig av alder for både menn og kvinner. I våre analyser observeres det også at CRF sin evne til å predikere SBT er lavere enn BMI i både modell 2^b og modell 4^d, for hele kohorten samt begge kjønnene. Et liknende funn ble observert av Emaus et al. (2011), hvor de diskuterer at BMI kan være en viktigere faktor for å predikere SBT sammenlignet med CRF basert på deres resultater. Funnene våre viser også at CRF har en generelt dårligere evne til å predikere BT sammenlignet med WC, basert på resultatene i modell 3^c hos hele kohorten samt begge kjønnene. Emaus et al. (2011) sin studie tok ikke for seg WC som konfunderende faktor i regresjonsanalysene. Videre er det viktig å påpeke at forskjellene i resultatene mellom vårt studie og Emaus et al. (2011) sin studie kan delvis forklares av ulikt antall deltakere på tvers av studiene. Emaus et al. (2011) består av 158 kvinner og 155 menn, derimot vårt studie består av 64 kvinner og 50 menn. I tillegg kan forskjellene delvis forklares av et ulikt aldersspenn i vårt studie (24-77 år), sammenlignet med Emaus et al. (2011) sin studie (40-44 år).

4.3 WC

For hele kohorten viser analysen vår en positiv korrelasjon mellom WC og BT. Relevant for dette funnet er en studie av Ejheisheh et al. (2022) som inkluderte 1347 deltakere, med en gjennomsnittsalder på 47 år, hvor SBT og DBT viser signifikante korrelasjoner med WC. Mye av forskningen som vi har vært innom tidligere støtter også våre funn (Choy et al., 2011; Díez-Fernández et al., 2017; Drøyvold et al., 2005; Dua et al., 2014; Kuciene et al., 2019). Videre fant Ejheisheh et al. (2022) at WC hadde en sterk og statistisk signifikant korrelasjon med SBT hos både menn og kvinner, samt DBT hos menn. I vår analyse finner vi lignende resultater, hvor det er en sterk og statistisk signifikant korrelasjon mellom BT og WC hos menn for samtlige BT. Derimot hos kvinner er korrelasjonen svakere og signifikant kun for WC og DBT. Dette støttes av funnene av Yalcin et al. (2005) hvor WC ble vurdert som en uavhengig risikofaktor for BT hos menn, men var av mindre betydning for kvinner. En studie av Wang et al. (2019) fant at menn hadde høyere verdier av WC, SBT og DBT enn kvinner. De fant også at gjennomsnittet for WC, BMI, SBT og DBT økte under studien (1989-2015) med en gjennomsnittsverdi på 3.80 for menn og 3.57 for kvinner.

4.4 BMI

For hele kohorten viser analysen vår en positiv korrelasjon mellom BMI og BT. Flere studier har også funnet en positiv korrelasjon mellom BMI og BT (Choy et al., 2011; Díez-Fernández et al., 2017; Drøyvold et al., 2005; Dua et al., 2014; Ejheisheh et al., 2022; Kuciene et al., 2019; Thomas et al., 2006). Hos kjønnene separat ser vi at korrelasjonen mellom BT og BMI er sterkere hos menn enn kvinner. Et interessant funn i vår analyse er i hvor stor grad BMI påvirker BT sammenlignet med de andre variablene. Blant både hele kohorten og i de kjønnsesifikke analysene var BMI den variabelen som kunne sterkest predikere BT uavhengig av alder, CRF og WC (Tabell 6 og 7). Relevant for dette er funnene til Emaus et al. (2011) som også gjennomførte kjønnsesifikk aldersjustert regresjonsanalyse på BMI og BT (SBT, DBT og MAP; mmHg). Funnene deres indikerer at BMI kan være en viktigere faktor enn CRF for å predikere SBT hos både menn og kvinner. Dette er i tråd med våre resultater som indikerer at BMI kan være en viktigere faktor enn CRF for å predikere både SBT, DBT og MAP blant hele kohorten vår, samt menn og kvinner separat. I tillegg, ifølge Emaus et al. (2011) sine resultater virker det som at CRF har større innvirkning på BT hos kvinner enn menn, mens BMI har større innvirkning på BT hos menn enn kvinner. Disse

funnene støtter ikke våre resultater. Som nevnt tidligere i diskusjonen kan forskjellene i resultatene sannsynligvis delvis forklares av antall deltakere, samt ulikt aldersspenn mellom studiene våre.

4.5 Forholdet mellom WC og BT sammenlignet med BMI og BT

Siden KAN3-studien inkluderer både BMI og WC som mål på overvekt og fedme, er det relevant å sammenligne hvordan disse variablene kan predikere BT. Våre resultater indikerer at BMI har bedre prediksjonsevne på BT sammenlignet med WC. I resultatene våre har BMI gjennomgående høyere β^d -verdi til sammenligning med WC i modell 4^d (Tabell 7). I tillegg tyder resultatene våre på at BMI kan forklare en større andel av variansen i BT (R^2) sammenlignet med WC når man ser på modell 2^b og 3^c. Disse funnene støttes av Zhang et al. (2013), som vurderte BMI som den beste variabelen for å predikere hypertensjon – hvor WC var inkludert som en av de variablene som ble vurdert. Resultatene våre tyder også på at WC er en viktigere faktor på BT for menn, men er av mindre betydning på BT for kvinner.

Dette kan muligens forklares ved at menn ofte lagrer større deler av fettmassen rundt buken, mens kvinner lagrer større deler av fettmassen rundt hofter og lår (Blaak, 2001). En måte å illustrere hvordan fettmasse lagres hos kjønnene er at menn formes som epler og kvinner formes som pærer. En annen studie av Wiklund et al. (2008) fant en positiv korrelasjon mellom fettmasse rundt hofter og hypertensjon, men at midje-til-hofte-ratio hadde en negativ korrelasjon med hypertensjon. Sett i lys av forskning som tidligere er nevnt tyder dette på at å ha smalere midje i forhold til hofte er gunstigere for BT sammenlignet med bredere midje i forhold til hofte. Videre fant Wiklund et al. (2008) at BMI var en større risikofaktor for hypertensjon enn WC hos menn, mens det motsatte gjaldt for kvinner. Selv om funnene til Wiklund et al. (2008) strider mot våre funn, kan det virke som at høy andel abdominalt fettmasse er en betydelig risikofaktor for hypertensjon både hos menn og kvinner.

4.6 Alder som konfunderende variabel

Blant hele kohorten indikerer resultatene våre at alder er generelt en viktig faktor for å predikere BT - uavhengig av både BMI og CRF (Tabell 6). Alder kunne også predikere SBT hos hele kohorten uavhengig av WC, BMI og CRF - men hadde en lavere prediktiv evne for MAP og DBT (tabell 7). Det er ikke overraskende at alder har en påvirkning på BT, da dette har vært godt dokumentert i litteraturen i en lang stund. Miall & Lovell (1967) gjennomførte

en populasjonsstudie samt en survey-studie, og fant en klar assosiasjon mellom økende alder og økende BT. Nyere forskning i Norge støtter disse funnene, for eksempel har HUNT4-undersøkelsene som ble gjennomført i årsperioden 2017 - 2019 demonstrert et liknende forhold mellom BT og alder (FHI, 2021).

Det vi fant interessant er hvordan alder fungerte som konfunderende variabel på tvers av kjønnene. Resultatene våre tyder på at alder var bedre til å predikere BT hos kvinner sammenlignet med menn. Hos menn i modell 3^c og 4^d er ikke alder en statistisk signifikant prediktor på BT uavhengig av de andre variablene på hverken SBT, DBT eller MAP. Derimot er alder en statistisk signifikant prediktor av SBT og MAP i modell 4^d uavhengig av de andre variablene hos kvinner. Disse funnene kan støttes av funn fra Universitet i Bergen som viser at kvinner har større risiko for hjerteinfarkt av forhøyet BT sammenlignet med menn (Kringeland et al., 2022). Funnene tyder på at kvinner med forhøyet BT i starten av 40-årene har to ganger så høy risiko for hjerteinfarkt i 50-årene sammenlignet med kvinner med normalt BT på samme alder. Det er også studier som tidligere har funnet at høyt BT er en sterkere risikofaktor for hjerte- og karsykdom hos kvinner kontra menn (Albrektsen et al., 2017; Millett et al., 2018). Forskerne ved Universitet i Bergen viser til at kvinner har i gjennomsnitt lavere BT enn menn i yngre alder, men at det forekommer en sterk økning hos kvinner som passerer 40 år. Kringeland et al. (2022) presenterer to hypoteser som kan være årsaken til forskjellen mellom menn og kvinner:

1) Siden kvinner har lavere BT tidligere i livet, går de gjennom en større endring for å oppnå høyt BT siden verdiene for høyt BT er de samme for menn og kvinner.

2) Høyt BT forårsaker større endringer i arteriene hos kvinner enn menn.

HUNT4-undersøkelsene demonstrerer liknende funn blant innbyggere i Nord-Trøndelag. HUNT4 demonstrerer at andelen menn med høyt BT øker fra 19% i 30-39 års-alderen, til 39% i 60-69 års-alderen. I 70-79 års-alderen øker andelen til 47%. Hos kvinner er trenden noe annerledes. Blant 30-39 åringer var andelen med høyt blodtrykk 3%, og øker til 36% i 60-69 års-alderen. I 70-79 årsalderen øker andelen med høyt blodtrykk til 49% blant kvinner. Dette indikerer at kvinner har mindre risiko for hjerte- og karsykdom før overgangsalderen, men dette utjevnes etter overgangsalderen.

Basert på funnene våre i modell 1^a kan alder predikere SBT og MAP uavhengig av CRF blant både hele kohorten, samt kvinner. Derimot, blant menn virker det som at alder ikke kan

predikere BT uavhengig av CRF, ut ifra funnene i modell 1^a. Relevant for dette er Letnes et al. (2020) som fant at alder har en betydning for CRF. I studien av Letnes et al. (2020) fant de en tydelig nedgang i CRF allerede etter 30-årene. Det er også interessant å se forskjellen mellom menn og kvinner. Mens menn oppnår høyere CRF, har kvinner en lavere reduksjon i CRF gjennom livet. Menn opplever ofte mer tydelig fall i CRF, ifølge resultatene av Letnes et al. (2020). De hevder opprettholdelse av CRF, gjennom fysisk aktivitet, er assosiert med redusert risiko for opphopning av risikofaktorer som kan føre til utvikling av hjerte- og karsykdommer. Aspenes et al. (2011) viser også til at opprettholdelse av CRF reduserer risikoen for å utvikle hjerte- og karsykdommer.

4.7 Styrker og svakheter

Denne studien har styrker og svakheter. En av styrkene ved studien er at vi har inkludert ulike aldersgrupper som kan gi oss et bilde på hvordan alder påvirker BT i forhold til andre antropometriske mål som er knyttet til hjerte- og karsykdom. En annen styrke ved studien vår er at samtlige mål ble gjennomført samme dag. Det er også verdt å nevne at vi har anvendt måling av VO₂max for testing av CRF, noe som anses som gullstandarden for testing av CRF (Årstand et al., 2004). Selv om en svakhet med studien er at den er av tverrsnitt, sammenlignet vi personer med lik BMI og ulik CRF. Dette gir grunnlag til å diskutere innvirkningen av BMI og CRF på BT (uten å trekke konklusjoner), og er med på å styrke studien. Vår analyse gir i hovedsak statistiske prediksjoner, og det kunne derfor vært fordelaktig å følge deltakerne videre, eller sett på tidligere målinger, for å vurdere hvilke variabler som har størst påvirkning på BT ved endringer i BMI, CRF og WC. En annen svakhet med studien er for lav deltakelse til å se på forskjeller i ulike grupper som eksempelvis unge vs. eldre, lav CRF vs. høy CRF, lav BMI vs. høy BMI, og lav WC vs. høy WC. Ved større deltakelse kunne vi hatt mulighet til å kategorisere deltakerne på lik måte som nevnt over. Noe ujevn fordeling i gruppene hvor det var flere personer med høy CRF i gruppen med BMI <25 og motsatt i gruppen med BMI >25 skapte utfordringer, og analysen endte opp med å produsere få statistisk signifikante resultater. Det lave antallet deltakere gjorde det også utfordrende å utforske the Fat but Fit paradox videre da dette var en av begrunnelsene for å kategorisere deltakerne på den måten som vi valgte. En svakhet med analyseringen av kategoriene er at vi anvendte en generell avgrensing på lav og høy CRF som er lik for alle aldersgrupper. Dette vil mest sannsynlig ha ulik betydning for eksempelvis en ung voksen og en eldre person – slik som Letnes et al. (2020) viser i deres studie. Det ville

også vært ideelt å dele kategoriseringen i tre BMI grupper: normalvektig, overvektig og fedme.

Videre ble det også stilt relativt høye helserelaterte krav til hvilke deltakere som kunne gjennomføre testing av CRF, noe som i et etisk perspektiv er positivt. Derimot kan det ha medført at populasjonen i denne studien ikke er representativ for hele befolkningen, men kun en andel av befolkningen som er av relativt god helse. Dette viser også i det Helsedirektoratet rapporterer: «... utvalget i Kan3 er noe selektert da det er forholdsvis flere med høy sosioøkonomisk status i utvalget sammenlignet med den øvrige befolkningen» (Helsedirektoratet, 2023). Det er godt etablert i litteraturen at sosioøkonomisk status påvirker helse hvor personer med lav sosioøkonomisk status har dårligere helse sammenlignet med personer med høy sosioøkonomisk status (Laine et al., 2020; Meader et al., 2016; Wang & Geng, 2019). En siste svakhet med studien vår er at det kunne vært hensiktsmessig å undersøke forholdet mellom BT og midje-til-høyde-ratio da flere studier viser at disse har en sterk tilknytning (Ashwell et al., 2012; Calderón-García et al., 2021; Zhang et al., 2013). Selv om vi hadde tilgang til å beregne disse målene, ble det ikke vurdert som et supplerende mål i analysen.

Med denne studien kan det kun trekkes assosiasjoner mellom variablene. Derfor anbefales det at flere studier gjennomfører lignende undersøkelser - gjerne av typen randomiserte kontrollerte studier. Det kan være hensiktsmessig å se på endringer i BT, BMI, CRF og WC hos deltakere over tid for å kunne nærmere analysere hvordan disse variablene opptrer i forhold til hverandre. Forslag til videre forskning er å randomisere deltakere inn i tre grupper. Intervensjonsgruppene gjennomfører et treningsprogram for å øke CRF, men gruppe 1 ligger i et kalorioverskudd og gruppe 2 ligger i et kaloriunderskudd. Til slutt fungerer gruppe 3 som kontrollgruppe. Med en lignende undersøkelse kan man studere nærmere hvordan BT påvirkes ved at potensielt både BMI, CRF og WC øker i gruppe 1 til sammenligning med gruppe 2 hvor potensielt CRF øker mens BMI og WC reduseres. Andre forskningsprosjekt som potensielt kan være enklere å gjennomføre er prospektive studier hvor deltakernes BT, BMI, CRF og WC jevnlig måles over lengre tid for å se hvordan BT endres i forhold til de øvrige variablene.

5.0 Konklusjon

Resultatene våre tyder på at det er en negativ korrelasjon mellom CRF og BT - både for hele kohorten, samt menn og kvinner separat. Korrelasjonen er sterkere hos menn sammenlignet med kvinner. Andre studier støtter funnene våre. CRF er også en statistisk signifikant prediktor på SBT uavhengig av WC og BMI. Derimot indikerer resultatene våre at BMI og WC har en større prediktiv evne på BT sammenlignet med CRF. BMI er også den sterkeste prediktoren på BT uavhengig av de andre konfunderende variablene. Emaus et al. (2011) sin studie fant liknende resultater, men tok ikke for seg WC som konfunderende faktor. Det kan også virke som at BMI, CRF og WC er av større betydning for BT hos menn enn kvinner basert på våre resultater. En større mengde deltakere er nødvendig for å undersøke i hvor stor grad CRF har betydning for personer med lik BMI.

6.0 Litteraturliste

- Adegoke, O., Ozoh, O. B., Odeniyi, I. A., Bello, B. T., Akinkugbe, A. O., Ojo, O. O., Agabi, O. P., & Okubadejo, N. U. (2021). Prevalence of obesity and an interrogation of the correlation between anthropometric indices and blood pressures in urban Lagos, Nigeria. *Scientific Reports*, *11*(1), 3522. DOI: 10.1038/s41598-021-83055-w
- Albrektsen, G., Heuch, I., Løchen, M. L., Thelle, D. S., Wilsgaard, T., Njølstad, I., & Børnaa, K. H. (2017). Risk of incident myocardial infarction by gender: Interactions with serum lipids, blood pressure and smoking. The Tromsø Study 1979-2012. *Atherosclerosis*, *261*, 52–59. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2017.04.009
- Anderssen, S. A., & Hjermann, I. (2000). Fysisk aktivitet—en sentral faktor i forebyggingen av hjerte-og karsykdom. *Tidsskrift for den norske legeforening*.
- Arroll, B., & Beaglehole, R. (1992). Does physical activity lower blood pressure: a critical review of the clinical trials. *Journal of Clinical Epidemiology*, *45*(5), 439-447. DOI: 10.1016/0895-4356(92)90093-3
- Ashwell, M., Gunn, P., & Gibson, S. (2012). Waist-to-height ratio is a better screening tool than waist circumference and BMI for adult cardiometabolic risk factors: systematic review and meta-analysis. *Obesity Reviews*, *13*(3), 275–286. DOI: 10.1111/j.1467-789X.2011.00952.x
- Aspenes, S. T., Nilsen, T. I., Skaug, E. A., Bertheussen, G. F., Ellingsen, Ø., Vatten, L., & Wisløff, U. (2011). Peak oxygen uptake and cardiovascular risk factors in 4631 healthy women and men. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *43*(8), 1465–1473. DOI: 10.1249/MSS.0b013e31820ca81c
- Aune, D., Sen, A., Prasad, M., Norat, T., Janszky, I., Tonstad, S., Romundstad, P., & Vatten, L. J. (2016). BMI and all cause mortality: systematic review and non-linear dose-response meta-analysis of 230 cohort studies with 3.74 million deaths among 30.3 million participants. *BMJ*, *353*, i2156. DOI: 10.1136/bmj.i2156
- Balady, G. J., Arena, R., Sietsema, K., Myers, J., Coke, L., Fletcher, G. F., Forman, D., Franklin, B., Guazzi, M., Gulati, M., Keteyian, S. J., Lavie, C. J., Macko, R., Mancini,

- D., Milani, R. V., American Heart Association Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention Committee of the Council on Clinical Cardiology, Council on Epidemiology and Prevention, Council on Peripheral Vascular Disease, & Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research (2010). Clinician's Guide to cardiopulmonary exercise testing in adults: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 122(2), 191–225. DOI: 10.1161/CIR.0b013e3181e52e69
- Bander, A., Murphy-Alford, A. J., Owino, V. O., Loechl, C. U., Wells, J. C., Gluning, I., & Kerac, M. (2022). Childhood BMI and other measures of body composition as a predictor of cardiometabolic non-communicable diseases in adulthood: a systematic review. *Public Health Nutrition*, 1–28. DOI: 10.1017/S136898002200235X
- Bischoff, S. C., Boirie, Y., Cederholm, T., Chourdakis, M., Cuerda, C., Delzenne, N. M., ... & Barazzoni, R. (2017). Towards a multidisciplinary approach to understand and manage obesity and related diseases. *Clinical nutrition*, 36(4), 917-938.
- Blaak, E. (2001). Gender differences in fat metabolism. *Current Opinion on Clinical Nutrition and Metabolic Care*, 4(6), 499-502. DOI: 10.1097/00075197-200111000-00006
- Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration (2021). Pharmacological blood pressure lowering for primary and secondary prevention of cardiovascular disease across different levels of blood pressure: an individual participant-level data meta-analysis. *Lancet*, 397(10285), 1625–1636. DOI: 10.1016/S0140-6736(21)00590-0
- Calderón-García, J. F., Roncero-Martín, R., Rico-Martín, S., De Nicolás-Jiménez, J. M., López-Espuela, F., Santano-Mogena, E., Alfageme-García, P., & Sánchez Muñoz-Torrero, J. F. (2021). Effectiveness of Body Roundness Index (BRI) and a Body Shape Index (ABSI) in Predicting Hypertension: A Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 18(21), 11607. DOI: 10.3390/ijerph182111607
- Carpes, L., Costa, R., Schaarschmidt, B., Reichert, T., & Ferrari, R. (2022). High-intensity interval training reduces blood pressure in older adults: A systematic review and

- meta-analysis. *Experimental Gerontology*, 158, 111657. DOI: 10.1016/j.exger.2021.111657
- Chen, X., Liu, Y., Sun, X., Yin, Z., Li, H., Deng, K., Cheng, C., Liu, L., Luo, X., Zhang, R., Liu, F., Zhou, Q., Wang, C., Li, L., Zhang, L., Wang, B., Zhao, Y., Zhou, J., Han, C., Zhang, H., ... Hu, D. (2018). Comparison of body mass index, waist circumference, conicity index, and waist-to-height ratio for predicting incidence of hypertension: the rural Chinese cohort study. *Journal of Human Hypertension*, 32(3), 228–235. DOI: 10.1038/s41371-018-0033-6
- Cheng, C., Zhang, D., Chen, S., & Duan, G. (2022). The association of cardiorespiratory fitness and the risk of hypertension: a systematic review and dose-response meta-analysis. *Journal of Human Hypertension*, 36(8), 744–752. DOI: 10.1038/s41371-021-00567-8
- Coates, M. M., Kintu, A., Gupta, N., Wroe, E. B., Adler, A. J., Kwan, G. F., Park, P. H., Rajbhandari, R., Byrne, A. L., Casey, D. C., & Bukhman, G. (2020). Burden of non-communicable diseases from infectious causes in 2017: a modelling study. *The Lancet. Global Health*, 8(12), e1489–e1498. DOI: 10.1016/S2214-109X(20)30358-2
- Costa, E. C., Hay, J. L., Kehler, D. S., Boreskie, K. F., Arora, R. C., Umpierre, D., Szwajcer, A., & Duhamel, T. A. (2018). Effects of High-Intensity Interval Training Versus Moderate-Intensity Continuous Training On Blood Pressure in Adults with Pre- to Established Hypertension: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Trials. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)*, 48(9), 2127–2142. DOI: 10.1007/s40279-018-0944-y
- DeMers, D., & Wachs, D. (2022). Physiology, Mean Arterial Pressure. In *StatPearls*. StatPearls Publishing.
- Després J. P. (2012). Body fat distribution and risk of cardiovascular disease: an update. *Circulation*, 126(10), 1301–1313. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.067264
- Di Angelantonio, E., Bhupathiraju, S.hN., Wormser, D., Gao, P., Kaptoge, S., Berrington de Gonzalez, A., Cairns, B. J., Huxley, R., Jackson, C., Joshy, G., Lewington, S., Manson, J. E., Murphy, N., Patel, A. V., Samet, J. M., Woodward, M., Zheng, W.,

- Zhou, M., Bansal, . . . Hu, F. (2016). Body-mass index and all-cause mortality: individual-participant-data meta-analysis of 239 prospective studies in four continents. *Lancet*, 388(10046), 776–786. DOI: 10.1016/S0140-6736(16)30175-1
- Díez-Fernández, A., Sánchez-López, M., Nieto, J. A., González-García, A., Miota-Ibarra, J., Ortiz-Galeano, I., & Martínez-Vizcaíno, V. (2017). Relationship between cardiorespiratory fitness and blood pressure in young adults: a mediation analysis of body composition. *Hypertension Research*, 40(5), 511–515. DOI: 10.1038/hr.2016.177
- Dimeo, F., Pagonas, N., Seibert, F., Arndt, R., Zidek, W., & Westhoff, T. H. (2012). Aerobic exercise reduces blood pressure in resistant hypertension. *Hypertension*, 60(3), 653–658. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.112.197780
- Drøyvold, W. B., Midthjell, K., Nilsen, T. I., & Holmen, J. (2005). Change in body mass index and its impact on blood pressure: a prospective population study. *International Journal of Obesity*, 29(6), 650–655. DOI: 10.1038/sj.ijo.0802944
- D'Souza, A., Pearman, C. M., Wang, Y., Nakao, S., Logantha, S. J. R. J., Cox, C., Bennett, H., Zhang, Y., Johnsen, A. B., Linscheid, N., Poulsen, P. C., Elliott, J., Coulson, J., McPhee, J., Robertson, A., da Costa Martins, P. A., Kitmitto, A., Wisløff, U., Cartwright, E. J., Monfredi, O., . . . Boyett, M. R. (2017). Targeting miR-423-5p Reverses Exercise Training-Induced HCN4 Channel Remodeling and Sinus Bradycardia. *Circulation Research*, 121(9), 1058–1068. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.117.311607
- Dua, S., Bhuker, M., Sharma, P., Dhall, M., & Kapoor, S. (2014). Body mass index relates to blood pressure among adults. *North American Journal of Medical Sciences*, 6(2), 89–95. DOI: 10.4103/1947-2714.127751
- Eckel, R. H., Grundy, S. M., & Zimmet, P. Z. (2005). The metabolic syndrome. *Lancet*, 365(9468), 1415–1428. DOI: 10.1016/S0140-6736(05)66378-7
- Ejheisheh, M. A., Batran, A., Ayed, A., Correa-Rodríguez, M., Fernández-Aparicio, Á., Gómez-Urquiza, J. L., & Schmidt-RioValle, J. (2022). Correlation between anthropometric measurements and blood pressure in a population of Palestinian

- adults. *Science Progress*, 105(2), 368504221102782. DOI: 10.1177/00368504221102782
- Emery, E. M., Schmid, T. L., Kahn, H. S., & Filozof, P. P. (1993). A review of the association between abdominal fat distribution, health outcome measures, and modifiable risk factors. *American Journal of Health Promotion*, 7(5), 342–353. DOI: 10.4278/0890-1171-7.5.342
- Erikssen, G., Liestøl, K., Bjørnholt, J., Thaulow, E., Sandvik, L., & Erikssen, J. (1998). Changes in physical fitness and changes in mortality. *Lancet*, 352(9130), 759–762. DOI: 10.1016/S0140-6736(98)02268-5
- Flegal, K. M., Kit, B. K., Orpana, H., & Graubard, B. I. (2013). Association of all-cause mortality with overweight and obesity using standard body mass index categories: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*, 309(1), 71–82. DOI: 10.1001/jama.2012.113905
- Folkehelseinstituttet. (2017, 5. september). *Mål og indikatorer for ikke-smittsomme sykdommer (NCD) – oversikt*. <https://www.fhi.no/nettpub/ncd/sammendrag/oversikt-indikatorer2/>
- Folkehelseinstituttet. (2019, 26. mars). *Ti store folkehelseutfordringer i Norge. Hva sier analyse av sykdomsbyrde?*. <https://www.fhi.no/publ/2019/ti-store-folkehelseutfordringer-i-norge.-hva-sier-analyse-av-sykdomsbyrde/>
- Folkehelseinstituttet. (2021, 16. februar). *Høyt blodtrykk (indikator 11)*. <https://www.fhi.no/nettpub/ncd/blodtrykk/hoyt-bt/>
- Folkehelseinstituttet. (2022, 7. desember). *Hvordan står det til med folkehelsen?*. <https://www.fhi.no/nyheter/2022/hvordan-star-det-til-med-folkehelsen/>
- Hansen, B. H., Steene-Johannessen, J., Kolle, E., Udahl, K., Kaupang, O. B., Andersen, I. D., Teinung, E., Ekelund, U., Nystad, W., Anderssen, S. A. (2023). *Kartlegging av fysisk aktivitet blant voksne og eldre 2020-22 (Kan3)*. Folkehelseinstituttet.

<https://www.fhi.no/publ/2023/kartlegging-av-fysisk-aktivitet-blant-voksne-og-eldre-2020-22-kan3/>

Haileamlak A. (2019). Physical Inactivity: The Major Risk Factor for Non-Communicable Diseases. *Ethiopian Journal of Health Sciences*, 29(1), 810. DOI: 10.4314/ejhs.v29i1.1

Helsedirektoratet (2022). *Fysisk aktivitet*. Hentet 7. mai fra <https://www.helsedirektoratet.no/tema/fysisk-aktivitet>

Helsedirektoratet (2023, 26. april). *Kartlegging av fysisk aktivitet blant voksne og eldre 2020-22 (Kan3)*. <https://www.fhi.no/publ/2023/kartlegging-av-fysisk-aktivitet-blant-voksne-og-eldre-2020-22-kan3/>

Hjort, P. (2000, 10. oktober). *Fysisk aktivitet og Eldres helse – gå på!*. <https://tidsskriftet.no/2000/10/tema/fysisk-aktivitet-og-eldres-helse-ga-pa>

Jayedi, A., Soltani, S., Zargar, M. S., Khan, T. A., & Shab-Bidar, S. (2020). Central fatness and risk of all cause mortality: systematic review and dose-response meta-analysis of 72 prospective cohort studies. *BMJ*, 370, m3324. DOI: 10.1136/bmj.m3324

Júliusson, P. B. & Bjerknes, R. (2004). Hvordan skal vi måle og definere overvekt og fedme hos barn og unge. *Pediatrisk Endokrinologi*, 18, 24-30.

Júliusson, P. B., Eide, G. E., Roelants, M., Waaler, P. E., Hauspie, R., & Bjerknes, R. (2010). Overweight and obesity in Norwegian children: prevalence and socio-demographic risk factors. *Acta Paediatrica*, 99(6), 900-905. DOI: 10.1111/j.1651-2227.2010.01730.x

Kodama, S., Saito, K., Tanaka, S., Tanaka, S., Maki, M., Yachi, Y., Asumi, M., Sugawara, A., Totsuka, K., Shimano, H., Ohashi, Y., Yamada, N. & Sone, H. (2009). Cardiorespiratory Fitness as a Quantitative Predictor of All-Cause Mortality and Cardiovascular Events in Healthy Men and Women: A Meta-analysis. *JAMA*, 301(19), 2024–2035. DOI: 10.1001/jama.2009.681

- Kringeland, E., Tell, G. S., Midtbø, H., Igland, J., Haugsgjerd, T. R., & Gerds, E. (2022). Stage 1 hypertension, sex, and acute coronary syndromes during midlife: the Hordaland Health Study. *European Journal of Preventive Cardiology*, 29(1), 147–154. DOI: 10.1093/eurjpc/zwab068
- Kuciene, R., & Dulskiene, V. (2019). Associations between body mass index, waist circumference, waist-to-height ratio, and high blood pressure among adolescents: a cross-sectional study. *Scientific Reports*, 9(1), 9493. DOI: 10.1038/s41598-019-45956-9
- Laine, J. E., Baltar, V. T., Stringhini, S., Gandini, M., Chadeau-Hyam, M., Kivimaki, M., Severi, G., Perduca, V., Hodge, A. M., Dugué, P. A., Giles, G. G., Milne, R. L., Barros, H., Sacerdote, C., Krogh, V., Panico, S., Tumino, R., Goldberg, M., Zins, M., Delpierre, C., ... Vineis, P. (2020). Reducing socio-economic inequalities in all-cause mortality: a counterfactual mediation approach. *International journal of epidemiology*, 49(2), 497–510. DOI: 10.1093/ije/dyz248
- LaMonte, M. J., Barlow, C. E., Jurca, R., Kampert, J. B., Church, T. S., & Blair, S. N. (2005). Cardiorespiratory fitness is inversely associated with the incidence of metabolic syndrome: a prospective study of men and women. *Circulation*, 112(4), 505–512. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.104.503805
- Lavie, C. J., Ozemek, C., Carbone, S., Katzmarzyk, P. T., & Blair, S. N. (2019). Sedentary Behavior, Exercise, and Cardiovascular Health. *Circulation Research*, 124(5), 799–815. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.118.312669
- Lee, I. M., Shiroma, E. J., Lobelo, F., Puska, P., Blair, S. N. & Katzmarzyk, P. T. (2012). Effect of physical inactivity on major non-communicable diseases worldwide: an analysis of burden of disease and life expectancy, *Lancet*, 380(9838), 219-229.
- Lim, S. S., Vos, T., Flaxman, A. D., Danaei, G., Shibuya, K., Adair-Rohani, H., Amann, M., Anderson, H. R., Andrews, K. G., Aryee, M., Atkinson, C., Bacchus, L. J., Bahalim, A. N., Balakrishnan, K., Balmes, J., Barker-Collo, S., Baxter, A., Bell, M. L., Blore, J. D., Blyth, F., ... Memish, Z. A. (2012). A comparative risk assessment of burden of

- disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*, 380(9859), 2224–2260. DOI: 10.1016/S0140-6736(12)61766-8
- Lopes, S., Mesquita-Bastos, J., Garcia, C., Bertoquini, S., Ribau, V., Teixeira, M., Ribeiro, I. P., Melo, J. B., Oliveira, J., Figueiredo, D., Guimarães, G. V., Pescatello, L. S., Polonia, J., Alves, A. J., & Ribeiro, F. (2021). Effect of Exercise Training on Ambulatory Blood Pressure Among Patients With Resistant Hypertension: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Cardiology*, 6(11), 1317–1323. DOI: 10.1001/jamacardio.2021.2735
- Løvsletten, O., Jacobsen, B. K., Grimsgaard, S., Njølstad, I., Wilsgaard, T., Løchen, M. L., Hopstock, L. A. (2020). Prevalence of general and abdominal obesity in 2015-2016 and 8-year longitudinal weight and waist circumference changes in adults and elderly: the Tromsø Study. *BMJ Open*, 10(11), e038465. DOI: 10.1136/bmjopen-2020-038465
- Meader, N., King, K., Moe-Byrne, T., Wright, K., Graham, H., Petticrew, M., Power, C., White, M., & Sowden, A. J. (2016). A systematic review on the clustering and co-occurrence of multiple risk behaviours. *BMC public health*, 16, 657. DOI: 10.1186/s12889-016-3373-6
- Meyer, H. E. & Bergh, I. H. (2022). *Overvekt og fedme i Noreg*. Folkehelse rapporten. <https://www.fhi.no/nettpub/hin/ikke-smittsomme/overvekt-og-fedme/>
- Millett, E. R. C., Peters, S. A. E., & Woodward, M. (2018). Sex differences in risk factors for myocardial infarction: cohort study of UK Biobank participants. *BMJ*, 363, k4247. DOI: 10.1136/bmj.k4247
- Morris, J. N., Heady, J. A., Raffle, P. A. B., Roberts, C. G., Parks, J. W. (1953). Coronary heart disease and physical activity of work. *Lancet*, 265, 1111-1120. DOI: 10.1016/s0140-6736(53)91495-0
- Myers, J. (2003). Exercise and Cardiovascular Health. *Circulation*, 107, e2-e5. DOI: <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000048890.59383.8D>

Noone, C., Dwyer, C. P., Murphy, J., Newell, J., & Molloy, G. J. (2018). Comparative effectiveness of physical activity interventions and anti-hypertensive pharmacological interventions in reducing blood pressure in people with hypertension: protocol for a systematic review and network meta-analysis. *Systematic Reviews*, 7(1), 128. DOI: 10.1186/s13643-018-0791-9

Norges Idrettshøgskole. (2021, 26. januar). *Om Kan og ungKan*.

<https://www.nih.no/forskning/forskning-pa-nih/forskningsamarbeid/kan-ungkan/om-kan-ungkan/>

Norges Idrettshøgskole. (2021, 11. februar). *Hva innebærer prosjektet for deg?*

<https://www.nih.no/forskning/forskning-pa-nih/forskningsamarbeid/kan-ungkan/kan3/hva-innebaerer-prosjektet/>

Norges Idrettshøgskole. (2022, 18. januar). *Voksne: Kan1, Kan2 og Kan3*.

<https://www.nih.no/forskning/forskning-pa-nih/forskningsamarbeid/kan-ungkan/metode/metode-voksne/>

Nauman, J., Nes, B. M., Lavie, C. J., Jackson, A. S., Sui, X., Coombes, J. S., Blair, S. N., & Wisløff, U. (2017). Prediction of Cardiovascular Mortality by Estimated Cardiorespiratory Fitness Independent of Traditional Risk Factors: The HUNT Study. *Mayo Clinic Proceedings*, 92(2), 218–227. DOI: 10.1016/j.mayocp.2016.10.007

Nyamdorj, R., Qiao, Q., Söderberg, S., Pitkaniemi, J., Zimmet, P., Shaw, J., Alberti, G., Nan, H., Uusitalo, U., Pauvaday, V., Chitson, P., & Tuomilehto, J. (2008). Comparison of body mass index with waist circumference, waist-to-hip ratio, and waist-to-stature ratio as a predictor of hypertension incidence in Mauritius. *Journal of Hypertension*, 26(5), 866–870. DOI: 10.1097/HJH.0b013e3282f624b7

Nystad, W. & Ekelund, U. (2022). *Fysisk aktivitet i Norge*. Folkehelse rapporten. Hentet 7. mai fra <https://www.fhi.no/nettpub/hin/levevaner/fysisk-aktivitet/>

- Ortega, F. B., Ruiz, J. R., Labayen, I., Lavie, C. J., & Blair, S. N. (2018). The Fat but Fit paradox: what we know and don't know about it. *British Journal of Sports Medicine*, 52(3), 151–153. DOI: 10.1136/bjsports-2016-097400
- Kokkinos, P., Pittaras, A., Manolis, A., Panagiotakos, D., Narayan, P., Manjoros, D., Amdur, R. L., & Singh, S. (2006). Exercise capacity and 24-h blood pressure in prehypertensive men and women. *American Journal of Hypertension*, 19(3), 251–258. DOI: 10.1016/j.amjhyper.2005.07.021
- Saco-Ledo, G., Valenzuela, P. L., Ruiz-Hurtado, G., Ruilope, L. M., & Lucia, A. (2020). Exercise Reduces Ambulatory Blood Pressure in Patients With Hypertension: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Journal of the American Heart Association*, 9(24), e018487. DOI: 10.1161/JAHA.120.018487
- Sakurai, M., Miura, K., Takamura, T., Ota, T., Ishizaki, M., Morikawa, Y., Kido, T., Naruse, Y., & Nakagawa, H. (2006). Gender differences in the association between anthropometric indices of obesity and blood pressure in Japanese. *Hypertension Research*, 29(2), 75–80. DOI: 10.1291/hypres.29.75
- Sandvik, L., Erikssen, J., Thaulow, E., Erikssen, G., Mundal, R., & Rodahl, K. (1993). Physical fitness as a predictor of mortality among healthy, middle-aged Norwegian men. *The New England Journal of Medicine*, 328(8), 533–537. DOI: 10.1056/NEJM199302253280803
- Shariq, O. A., & McKenzie, T. J. (2020). Obesity-related hypertension: a review of pathophysiology, management, and the role of metabolic surgery. *Gland Surgery*, 9(1), 80–93. DOI: 10.21037/gs.2019.12.03
- Stanaway J. D., Afshin, A., Gakidou, E., Lim, S. S., Abate, D., Abate, K. H., Abbafati, C., Abbasi, N., Abbastabar, H., Abd-Allah, F., Abdela, J., Abdelalim, A., Abdollahpour, I., Abdulkader, R. S., Abebe, M., Abebe, Z., Abera, S. F., Abil, O. Z., Abraha, H. N. . . . Murray, C. J. L. (2018). Global, regional, and national comparative risk assessment of 84 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks for 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the global

- burden of Disease Study 2017. *Lancet*, 392(10159),1923–94. DOI: 10.1016/S0140-6736(18)32225-6
- Thomas, G. N., McGhee, S. M., Schooling, M., Ho, S. Y., Lam, K. S., Janus, E. D., Lam, T. H., & Hong Kong Cardiovascular Risk Factor Prevalence Study Steering Committee (2006). Impact of sex-specific body composition on cardiovascular risk factors: the Hong Kong Cardiovascular Risk Factor Study. *Metabolism: clinical and experimental*, 55(5), 563–569. DOI: 10.1016/j.metabol.2005.08.004
- Wang, J., & Geng, L. (2019). Effects of Socioeconomic Status on Physical and Psychological Health: Lifestyle as a Mediator. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 16(2), 281. DOI: 10.3390/ijerph16020281
- Wang, Y., Howard, A. G., Adair, L. S., Wang, H., Avery, C. L., & Gordon-Larsen, P. (2019). Waist Circumference Change is Associated with Blood Pressure Change Independent of BMI Change. *Obesity*, 28(1), 146–153. DOI: 10.1002/oby.22638
- Wiklund, P., Toss, F., Weinehall, L., Hallmans, G., Franks, P. W., Nordström, A., & Nordström, P. (2008). Abdominal and gynoid fat mass are associated with cardiovascular risk factors in men and women. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 93(11), 4360–4366. DOI: 10.1210/jc.2008-0804
- World Health Organization (2013). *High blood pressure and physical activity*. Hentet 2. mai 2023 fra <https://www.emro.who.int/media/world-health-day/physical-activity-factsheet-2013.html>
- World Health Organization. (2020, 9. desember). *WHO reveals leading causes of death and disability worldwide: 2000-2019*. Hentet 7. mai 2023 fra <https://www.who.int/news/item/09-12-2020-who-reveals-leading-causes-of-death-and-disability-worldwide-2000-2019>
- World Health Organization. (2021). *Physical activity fact sheet*. Hentet 7. mai 2023 fra <https://www.who.int/publications/i/item/WHO-HEP-HPR-RUN-2021.2>

World Health Organization (2022). *Invisible numbers: the true extent of noncommunicable diseases and what to do about them*. Hentet 2. mai 2023 fra <https://www.who.int/publications/i/item/9789240057661>

World Health Organization (2023). *Hypertension*. Hentet 2. mai 2023 fra <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hypertension>

Xu, C., Yang, X., Zu, S., Han, S., Zhang, Z., & Zhu, G. (2008). Association between serum lipids, blood pressure, and simple anthropometric measures in an adult Chinese population. *Archives of Medical Research*, 39(6), 610–617. DOI: 10.1016/j.arcmed.2008.05.001

Yalcin, B. M., Sahin, E. M., & Yalcin, E. (2005). Which anthropometric measurements is most closely related to elevated blood pressure?. *Family Practice*, 22(5), 541–547. DOI: 10.1093/fampra/cmi043

Yuan, Y., Liu, K., Zheng, M., Chen, S., Wang, H., Jiang, Q., Xiao, Y., Zhou, L., Liu, X., Yu, Y., Wu, J., Ding, X., Yang, H., Li, X., Min, X., Zhang, C., Zhang, X., He, M., Zheng, Y., Sun, D., ... Pan, A. (2022). Analysis of Changes in Weight, Waist Circumference, or Both, and All-Cause Mortality in Chinese Adults. *JAMA Network Open*, 5(8), e2225876. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2022.25876

Zhang, Z. Q., Deng, J., He, L. P., Ling, W. H., Su, Y. X., & Chen, Y. M. (2013). Comparison of various anthropometric and body fat indices in identifying cardiometabolic disturbances in Chinese men and women. *PloS One*, 8(8), e70893. DOI: 10.1371/journal.pone.0070893

Zhou, Z., Hu, D., & Chen, J. (2009). Association between obesity indices and blood pressure or hypertension: which index is the best?. *Public Health Nutrition*, 12(8), 1061–1071. DOI: 10.1017/S1368980008003601

Øvrebø, B., Bergh, I. H., Stea, T. H., Bere, E., Suren, P., Magnus, P. M., & Wills. A. K. (2021). Overweight, obesity and thinness among a nationally representative sample of

Norwegian adolescents and changes from childhood; Associations with sex, region and population density. Plos One, 16(8), e0255699. DOI: 10.1371/journal.pone.0255699

Åstrand, P. O., Rodahl, K., Dahl. H. A. & Strømme, S. B. (2003). *Textbook of Work Physiology* (4 utg.). Human kinetics.