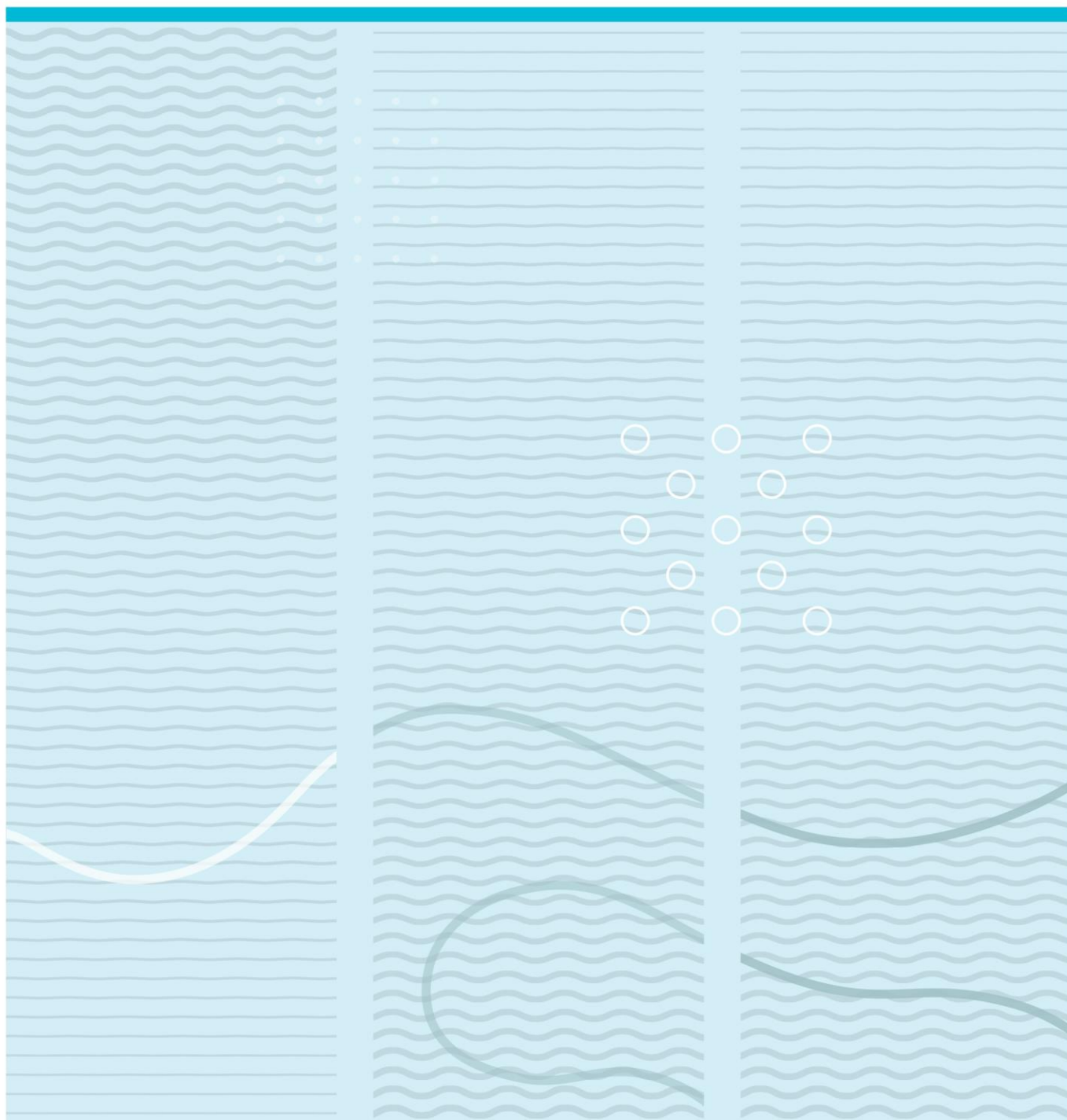


Birger Svela

Effekt av en livsstilsintervensjon på aerob kapasitet og lungefunksjon hos personer med sykkelig overvekt



Høgskolen i Sørøst-Norge
Fakultet for Allmenvitenskaplige fag
Institutt for kroppsøving, idrett og friluftsliv
Halvard Eikas Plass
3800 Bø i Telemark

<http://www.usn.no>

© 2017 Birger Svela

Denne avhandlingen representerer 60 studiepoeng

Sammendrag

Hensikt: Se nærmere på fysiologiske variabler hos personer med sykkelig overvekt gjennom et behandlingsforløp med fysisk aktivitet (livsstilsintervensjonen). Ved å knytte antropometriske variabler og aerobe kapasitetsvariabler opp mot lungefunksjonen, burde det være mulig å se om disse endres etter en livsstilsintervensjon for personer med sykkelig overvekt. **Metode:** 16 voksne personer med sykkelig overvekt, 11 damer og 5 menn, alder $38,2 \pm 10$ år, høyde $172 \pm 9,5$ cm, vekt $130,0 \pm 23,0$ kg, BMI $44,1 \pm 4,9$, VO_{2maks} $2,46 \pm 0,6$ L \cdot min $^{-1}$ og en pustereserve på $22,7 \% \pm 14,5 \%$ deltok i studien fra overvektsbehandlingen ved Telemark Rehabiliteringssenter. Deltagerne fulgte opplegget for livsstilsbehandling som de andre deltakerne ved senteret, men gjennomgikk ved pre- og posttestene noen flere tester enn det som er standard prosedyre i opplegget. **Resultater:** Ingen statistiske signifikante endringer ble funnet ved testing av lungefunksjon utenom maksimal voluntær ventilasjon som økte signifikant fra pretest til posttest2. Forsøkspersonene lå stort sett innenfor normalverdiene for spirometriske verdier, men i nedre del av normalområdet ved baseline. Ventilasjonen økte signifikant fra både pre til posttest1 og posttest2. Pustereserven i prosent (%) ble redusert signifikant fra pretesten til posttest1 testen. Det ble funnet en signifikant korrelasjon mellom ventilasjonen og pustereserven (i %). En økning i ventilasjonen forklarer 78% av endringen i pustereserven. Intervensjonen gav en signifikant reduksjon i vekt, BMI, brystmål, midjemål og hoftemål fra pre til posttest1. Videre ble det også funnet en signifikant reduksjon for disse parameterne, foruten for midjemål, fra posttest1 til posttest2. Intervensjonen gav signifikant økning i både absolutte verdier for maksimalt oksygenopptak, og for VO_{2maks} når det ble tatt høyde for kroppsvekt. Vekten gikk ned (8,01%), VO_{2maks} økte (14,22%), ventilasjonen økte (23,8%) og pustereserven ble redusert (48,46%) fra pretest til posttest2. **Konklusjon:** En 12 ukers livsstilsintervensjon designet for å blant annet redusere overvekt og øke VO_{2maks} , medførte økt maksimal voluntær ventilasjon, men ga ellers ingen endringer i lungefunksjon. Imidlertid økte ventilasjon under maksimalt arbeid og pustereserven ble redusert hos personer med sykkelig overvekt.

Innholdsfortegnelse

Forord	1
Forkortelser	2
1. Introduksjon	5
1.1 Bakgrunn og generelle betraktninger	5
1.2 Vektreduksjon og energiinntak	6
1.3 Fedmens betydning for respiratoriske forhold	7
1.4 Aerob kapasitet	9
1.5 Lungefunksjon og ventilasjon	12
1.6 Antropometriske mål	19
1.7 Hensikten med studien og problemstilling	20
2. Metode	21
2.1 Forsøkspersonene	21
2.2 Design.....	22
2.3 Testprotokoller	22
2.4 Livsstilintervensjoner ved Telemark rehabiliteringssenter	24
2.5 Statistiske analyser	25
3. Resultater	26
3.1 Kroppsmål	26
3.2 Maksimalt oksygenopptak	26
3.3 Lungefunksjon	26
3.4 Korrelasjoner	31
4. Diskusjon	32
4.1 Antropometri	32
4.2 Maksimalt oksygenopptak	33
4.3 Lungefunksjon	33
4.4 Lungefunksjon og aerob kapasitet	35
4.5 Styrker og svakheter	37

4.6 Praktiske implikasjoner	38
4.7 Konklusjon	38

Litteraturliste	39
-----------------------	----

Vedlegg 1, *Testprosedyre spirometri og maksimal voluntær ventilasjon*

Vedlegg 2, *Testprosedyre VO_{2maks}*

Vedlegg 3, *Spørreskjema om første hjemmeperiode*

Vedlegg 4, *Egenerklæringsskjema om helse*

Vedlegg 5, *Godkjenning REK*

Forord

Jeg vil takke Øyvind Støren (Høgskolen i Sørøst-Norge)
og Trine Stensrud (Norges Idrettshøgskole) for gode
diskusjoner og god veiledning gjennom dette studiet.
Det har vært spennende å fordype seg i fysiologien,
men også utfordrende å få prioritert nok tid til dette
ved siden stort sett full jobb, to aktive barn,
ha tid til å skjemme bort kona,
og en hektisk, men god hverdag.
Takk til forsøkspersonene
som viste god innsats og interesse under testing
og gjennom intervensjonen.

Birger Svela
Bø i Telemark, 2017

Forkortelser

WHO: Verdens helseorganisasjon

OECD: Organisasjonen for økonomisk samarbeid og utvikling

BMI: Body mass index

VC: Vital kapasitet

FVC: Forsert vital kapasitet

FEV1: Forsert ekspiratorisk volum i ett sekund

ERV: Ekspiratorisk reserve volum

MVV: Maksimal voluntær ventilasjon

IRV: Inspiratorisk reservevolum

O₂: Oksygen

FRC: Funksjonell residual kapasitet

ATP: Adenosintrifostat

VO_{2maks}: Maksimalt oksygenopptak

Kcal: Kilokalori

MET: Metabolisk equivalent/ Metabolic Equivalent of task

LT: Laktatterskel

HAIT: Høyintensiv aerob intervalltrening

MOD: Moderat intensitet trening

MV: Minuttvolum

A-VO₂: Arterielt-venøst oksygen

FIO₂: Fraksjon av inspirert oksygen

FeO₂: Fraksjon av ekspirert oksygen

RER: Respiratorisk utvekslings rate/ Respiratory exchange ratio

HF: Hjerterefrekvens

KOLS: Kronisk obstruktiv lungesykdom

TLC: Total lungekapasitet

FEV: Forsert ekspiratorisk volum

FEF_{25-75%}: Forsert ekspiratorisk flow

PEF: Peak ekspiratorisk flow

CO₂: Karbondioksid

V_E: Ventilasjon

VO₂: Oksygenopptak

PR: Pustereserve

V_{Emaks} : Maksimal ventilasjon

TV: Tidevolum

TR: Telemark rehabiliteringssenter

1.0 Introduksjon

1.1 Bakgrunn og generelle betraktninger

Det er et stadig økende fokus på tema som livsstil, helse, kosthold, trening og den såkalte fedmeepidemien i samfunnet generelt og i ulike medier spesielt. Blant annet fra Verdens helseorganisasjon (WHO) er det blitt pekt på at Europa står foran en fedmeepidemi av enorme proporsjoner innen 2030 (James, 2008). Det påpekes og at det både er og vil bli store utfordringer i forhold til å snu fedmeepidemien, både for enkeltpersoner og for samfunnet i årene som kommer. Overvekt og fedme er nå koblet til flere dødsfall verden over enn undervekt (WHO, 2014). En oversikt fra Organisasjonen for økonomisk samarbeid og utvikling (OECD) fra 2010 viste at Norge i 2008 var blant de fire landene med lavest fedmeforekomst blant Europas 31 land (OECD, 2010).

I 2014 anslo WHO at mer enn 1,9 milliarder voksne var overvektige og over 600 millioner var sykkelig overvektige. Det vil si at 39 % av alle over 18 år var overvektige og 13 % var sykkelig overvektige (WHO, 2014). I 2005 anslo WHO at det var 1 milliard som var overvektige (body mass index (BMI)>25) og at 300 millioner led av fedme (BMI>30). De anslo da også at det i 2015 ville være 1,5 milliarder mennesker som var overvektige (WHO, 2009). Nye tall fra WHO og Folkehelseinstituttet viser derimot at denne utviklingen har gått rasker enn antatt. Bare gjennom arbeidet med denne oppgaven har fokus på problematikken og tallene på personer som er en del av fedmeepidemien nådd nye høyder. I Norge er det 1 av 5 som har en BMI over 30. Rundt 20 % av menn og 17 % kvinner i alderen 40-45 år hadde fedme. Av disse var det 40-50 % som hadde sykkelig fedme $\geq 40 \text{ kg/m}^2$ (Folkehelsereporten, 2014). En artikkel i The Lancet fra Swinburn et al. (2011) omtaler også den globale fedmeepidemien og påpeker årsaker som endringer i det globale matsystemet og overkonsumering. Swinburn et al. (2011) viser også til, at i motsetning til for tobakksbruk, skader og for infeksjoner, har ikke fedmeepidemien blitt reversert på bakgrunn av offentlige helsetiltak. Dette viser at vi fortsatt står overfor store utfordringer i møte med fedmeepidemien.

I helsevesenet har det de siste årene vært økende fokus på forskningsbasert kunnskap, og at det skal stimuleres til forskning i de ulike helseforetakene. Forskning på sykdomsmekanismer og intervensjonseffekter kan gi ny kunnskap og er grunnleggende for optimal diagnostikk og

behandling (Lødrup Carlsen et al. 2009). I rapporten om *”Utredning og behandling av pasienter med sykkelig overvekt i spesialisthelsetjenesten”* fra 1. november 2007 står det følgende;

”Litteraturen kan ikke entydig bekrefte at prosentvis vektreduksjon er det beste målet for behandlingseffekt (effektmål) eller helsegevinst. Forskning må derfor også fokusere på andre konkrete effektmål som livskvalitet, følgesykdommer, yrkesaktivitet, fysisk kapasitet og komplikasjoner til behandlingen” (Helse Sør-Øst, 2007, s. 27).

Dette ga inspirasjon for å se nærmere på hvilke endringer en livsstilsintervensjon kan gi på fysiologiske variabler som blant annet vekt, aerob kapasitet og lungefunksjon hos personer med sykkelig overvekt.

1.2 Vektreduksjon og energiinntak

Helseeffektene av vektreduksjon og regelmessig fysisk aktivitet er mange. En reduserer blant annet sjansen for utvikling av diabetes type 2 (Look AHEAD Research Group, 2016), som er et stadig økende helseproblem og som henger sammen med livsstilen til den enkelte (Bahr, 2016). Det er også vist at en vektreduksjon i størrelsesorden 5-10 % gir en betydelig gevinst i forhold til insulinresistens, lipidverdier og lette søvnforstyrrelser, og det kan reversere den økte mortalitetsrisikoen ved diabetes type 2 hos overvektige (Dattilo et al. 1992; Peppard et al. 2000). Størst helsemessig betydning har vektreduksjonen for de som har medisinsk tilleggssisiko eller følgesykdommer (Lean et al. 1990).

Det er vist at et vekttap på 5-10 % kan gi like store helsegevinster hos en person med utgangsvekt på 150 kg, som hos en overvektig person med utgangsvekt på 90 kg (Bosello et al. 1997). Det intraabdominale fett har størst betydning i forhold til de metabolske markørene og sykdomsrisiko (Bosello et al. 1997).

Graden av fysisk aktivitet og hvor intensiv den er, avgjør hvor stor effekt fysisk aktivitet har i forhold til vektreduksjon i løpet av en dag. Det vil si hvor ofte, hvor lenge og hvilke intensitet vi trener med, virker inn på kalorimengden som blir forbrukt i løpet av dagen. Det er vist at fysisk aktivitet kan sørge for vekttap alene, også uten diett, men at det krever et ekstra

kaloriforbruk på rundt 700 kcal pr. dag for å oppnå en klar effekt ved fysisk aktivitet alene hos personer med fedme (Church et al. 2005).

Det er nødvendig med negativ energibalanse for vektreduksjon. Med en energireduksjon på 500-1000 kcal pr dag kan man forvente en vektreduksjon på 0.5-1.0 kg per uke, men dette avgjøres mer nøyaktig ut fra alder, kjønn og aktivitetsnivå (Clinical Practice Guidelines for the Management of Overweight and Obesity in Adults, 2013).

1.3 Fedmens betydning for respiratoriske forhold

En følge av fedme og overflødige fettlagre kan være en påvirkning på den respiratoriske funksjonen (Littleton, 2012). Overflødig fettlagre på brystveggen og i bukhulen påvirker brystets mekanikk. Dette kan igjen øke respirasjonsarbeidet (Littleton, 2012; Pekkarinen et al. 2012). Andre påvirkninger kan være redusert lungevolum, dysfunksjon i respirasjonsmuskler, nedsatt gassutveksling og redusert kapasitet for fysisk aktivitet (Cangussu Barbalho-Moulim et al. 2013). Cangussu Barbalho-Moulim et al. (2013) fant at lungefunksjon målt som vitalkapasitet (VC), forsert vitalkapasitet (FVC) og forsert ekspiratorisk kapasitet i ett sekund (FEV_1) i flere tilfeller ble bedret hos kvinner med fedme etter et år med vektreduksjon. Mens ekspiratorisk reservevolum (ERV) og respiratorisk utholdenhetsmål som maksimal voluntær ventilasjon (MVV) økte, ble inspiratorisk reservevolum (IRV) redusert (Cangussu Barbalho-Moulim et al. 2013). Nedsatt ERV er relativt vanlig hos pasienter med fedme (Littleton, 2012). Dette kan skyldes redusert mobilitet for diafragma i brystet (Cangussu Barbalho-Moulim et al. 2013). Spirometriske målinger hva gjelder endring som følge av kroppssammensetning gir en del sprikende funn. Spirometriske målinger blir i mindre grad påvirket av vekt og kroppsmål enn aerob kapasitet gjør, og Pekkarinen et al. (2012) fant ingen signifikante sammenhenger mellom kroppssammensetning og spirometri. Derimot fant de sammenheng mellom midjeomkrets og FEV_1/FVC og at lungefunksjonen til menn kan bli mer påvirket av abdominal fedme enn kvinner.

Bhammar et al. (2016) har påpekt at de ulike lungevolumene i hvile øker og er til en viss grad assosiert med endringer i vekt. Moderat vektreduksjon kan forbedre respiratorisk funksjon i hvile og under submaksimal trening. Mindre fett på brystveggen vil kunne redusere den mekaniske tyngden på brystveggen. Samsillet og funksjonen er redusert i luftveiene, men hva

som skyldes hva er mer usikkert (Littleton, 2012). Når pusteforholdene endres som følge av vektreduksjon vil dette kunne ha positiv effekt på aerob utholdenhet. Dette kan gi positiv innvirkning på de ulike lungevolumer og at mindre oksygenbruk går med til pustearbeidet. Om det er vektreduksjonen som sørger for redusert O₂- bruk ved pusting, eller O₂- forbruket av respirasjonsmuskler som blir mindre under aktivitet er uklart (Bhammar et al. 2016).

Bhammar et al. (2016) refererer til at det er vist påvirkning av lungevolum i hvile, men hva som skjer under aktivitet har vært mindre avklart. Arbeidet til pustemusklene under maksimal trening kan føre til at 14-16 % av minuttvolumet går til respirasjonsmusklene (Harms et al. 1997). Bhammar et al. (2016) har vist at små endringer i vekt kan bedre lungevolumer. O₂- bruk til pustearbeid gikk ned 16 % hos friske kvinner med fedme. Dette oppsummerer de med å påpeke følgende årsaker til økt O₂- bruk hos personer med fedme:

- Økt fettmengde på brystveggen
- Redusert effektivitet til respirasjonsmusklene
- Redusert samspill i brystveggen
- Reduser samspill av lungene (compliance)
- Økt luftveismotstand i hvile

Bedring mener de skjer uavhengig av trening ved vektreduksjon og kan dermed ha betydning for treningstoleransen og gjennomføring av fysisk aktivitet (Bhammar et al. (2016).

Jones et al. (2006) har også påvist signifikant lineær sammenheng mellom BMI og vitalkapasitet (VC) og total lungekapasitet (TLC). Men variasjonene er innenfor normalområdet for lungefunksjonsmålinger. Funksjonell residual kapasitet (FRC) og ERV ble redusert mest ved økende BMI, men mest med de med overvekt og moderat fedme. Det vil si at negativ påvirkningen på FRC og ERV ble mindre ved økende vekt ved BMI over 30 (1 % over BMI 30 mot 3 % pr økt BMI- enhet under BMI 30).

Når det gjelder MVV fant Costa et al. (2008) en moderat korrelasjon mellom BMI og MVV. De beskriver testing av MVV til å være vurdering av respiratorisk utholdenhet. MVV blir påvirket av respiratorisk muskelstyrke, lunge- og bryst «compliance»-forhold, pustekontroll og luftveismotstand. Hos pasienter med sykkelig overvektige er de mekaniske forholdene endret på grunn av økte fettlagre. Dette mener de sannsynligvis også bidrar til redusert MVV (Costa et al. 2008).

1.4 Aerob kapasitet

Aerob kapasitet

Aerob kapasitet er et mål på personenes evne til å gjøre et størst mulig arbeid aerobt (Kent, 2006). Aerob energiomsetning er produksjon av adenosintrifosfat (ATP) med forbruk av O₂ og energi fra nedbryting av de energigivende næringsstoffene, i første rekke lipider og karbohydrater. Måling av ATP- omsetning direkte er vanskelig, men siden forbruk av en gitt mengde O₂ alltid gir omtrent den samme mengde ATP, vil O₂- forbruket være et indirekte og tilstrekkelig nøyaktig mål på den aerobe ATP- produksjonen, og ikke minst et mål på nedbrytingen (forbruket av) av energi fra de energigivende næringsstoffene (McArdle et al. 2010). Hvor mye O₂ en person forbruker kan vi måle. Lagringskapasiteten for O₂ i kroppen er svært liten. Dermed vil O₂- forbruket være det samme som O₂- opptaket i metabolsk aktivt vev (McArdle et al. 2010). O₂- opptaket blir som regel oppgitt i liter O₂ opptatt per minutt, eller milliliter per kilo kroppsvekt per minutt. Siden dette er måling av volum brukes forkortelsen VO₂. Oksygen blir tatt opp i lungene, transportert til musklene av blodet, hvor det blir tatt opp og forbrukt (Bahr et al. 1991). Det maksimale oksygenopptaket (VO_{2maks}) er et tall på kroppens høyeste evne til å ta opp oksygen i kroppen. Basset & Howley (2000) definerer VO_{2maks} som den største mengde oksygen som kroppen kan ta opp og forbruke under hard fysisk aktivitet. Maksimalt oksygenopptak blir vanligst uttrykt ml·kg⁻¹·min⁻¹, som forteller hvor mange milliliter kroppen kan ta opp pr kilo kroppsvekt pr minutt. Dette tallet er et godt predikat for personens potensial for bevegelse og prestasjon. Man kan også oppgi VO_{2maks} i literverdi, L·min⁻¹, uavhengig av kroppsvekt (McArdle et al. 2010). VO_{2maks} er i stor grad bestemmende for hvor anstrengende det er for den enkelte å være i fysisk aktivitet, på ulike absolutte hastigheter og gjennom ulike utholdenhetspresentasjoner (Bhammer et al. 2016). VO_{2maks} kan vi derfor kalle personens aerobe kapasitet. Når arbeidsbelastningen øker, øker energibehovet og O₂-opptaket øker rettlinjet, i store deler av kuven, med arbeidsbelastningen.

Det er potensielt flere faktorer som kan begrense VO_{2maks}. Disse er ifølge Basset & Howley (2000) lungeventilasjonens effektivitet, hjertets minuttvolum, blodets evne til å transportere oksygen, kapillærtettheten rundt muskelfibrene og antall mitokondrier i muskelfibrenes ytre membraner. Faktorer som går på kroppens evne til å ta opp oksygen fra atmosfæren og frakte dette med blodet til arbeidende muskulatur, handler om O₂ supply. Faktorer som omfatter muskulaturens evne til å ta opp oksygen fra blodet og bruke dette gjennom aerob

energiomsetning handler om ulik grad av lokal utholdenhet, O₂ demand (Basset & Howley, 2000). I idretter og aktiviteter som løping, sykling, roing, skigåing osv., der det brukes store muskelgrupper, er det transporten fra lungene til musklene som hovedsakelig begrenser det maksimale O₂- opptaket (di Prampero, 2003). Dermed bestemmes transportkapasiteten for O₂ hos friske personer av hjertets evne til å pumpe blod (minuttvolumet), og av hvor mye oksygen som kan fraktes med hemoglobinet i blodet (Saltin, 1985). I enkelte tilfeller som ved store høyder eller lungesykdommer kan opptaket over lungene være begrensende (Bahr et al. 1991).

Produktet av hjertefrekvens og slagvolum utgjør minuttvolumet. Maksimal hjertefrekvens er ikke trenbar i avgjørende grad i denne sammenhengen. Dermed er det slagvolumet man kan påvirke ved trening (Helgerud et al. 2007; Zhou et al. 2001). Lagringskapasiteten for O₂ i blodet bestemmes av hemoglobinkonsentrasjonen (blodprosenten), men siden høy celleprosent i blodet kan medføre for stor viskositet, finnes det en optimal blodprosent. Mer hemoglobin vil derfor medføre mer blod (McArdle et al. 2010).

VO_{2maks} kan være et viktig mål på både helse og prestasjon. Ved å måle oksygenopptak får vi også et godt mål på kroppens evne til energiomsetning. Dette siden det er vist at det koster ca 5 kilokalori (kcal) å forbruke 1 liter oksygen i kroppen (McArdle et al. 2010). I følge Myers et al. (2002) er VO_{2maks} en god predikator for kardiovaskulær helse. En økning på 1 metabolic equivalent of task (MET) (3,5 ml·kg⁻¹·min⁻¹) kan gi en bedret overlevelsesrate, altså redusert sjanse for død på grunn av hjerte- og karsykdommer, på 12 % (Myers et al. 2002).

Aerob utholdenhet

Pate & Kriska (1984) trekker frem VO_{2maks}, arbeidsøkonomi (oksygenkostnad) og laktatterskel som de tre viktigste faktorene for aerobe utholdenhetsprestasjoner. Høy VO_{2maks} danner et viktig grunnlag for å kunne drive aerob energiomsetning ved høy intensitet, og kan dermed gi lavere laktatkonsentrasjon i blodet ved ulike submaksimale belastninger (Pate & Kriska, 1984). Selve laktatterskelen (LT_v) beregnes i prosent av VO_{2maks}, og er punktet hvor økt intensitet under en aktivitet fører til en opphoping av blodlaktat betydelig over hvile nivå (Kent, 2006). I følge Støren et al. (2014) ligger LT mer eller mindre konstant i prosentandel av VO_{2 maks} (70-90 %) og synes i liten grad å være trenbar. VO_{2 maks} er i stor grad trenbar, hvor en forandring i VO_{2maks} medfører en parallell forandring i arbeidsbelastning eller hastighet (v) på laktatterskel (LT_v).

Helgerud et al. (2007) trekker frem LT_v som en av de viktigste faktorene for aerobe utholdenhetsprestasjoner.

Arbeidsøkonomi er ifølge Helgerud et al. (2011) forholdet mellom utført arbeid og oksygenforbruk. Basset & Howley (2000) referer til løpsøkonomi som det oksygenopptak som er nødvendig for å løpe med en viss hastighet.

Treningsindusert økning av VO_{2maks}

Det er veldokumentert ved flere studier (McMillian et al. 2004; Helgerud et al. 2007; Perry et al. 2008) at trening med høy aerob intensitet, gjerne intervallbasert (HAIT) gir raskere resultater og påvirkning på VO_{2maks} enn å trene kontinuerlig med moderat intensitet (MIT). En nylig publisert studie (Støren et al. 2017) har også vist at en påvirkning av VO_{2maks} ved HAIT trening 3 dager i uka i 8 uker gir mellom 9-13 % økning av maksimalt oksygenopptak, og at det ikke var signifikant forskjellig påvirkning i ulike aldersgrupper fra 20 til 70+ års alder.

Det har også nylig kommet en Meta-Analyse fra Scribbans et al. (2016) som har tatt for seg og oppsummert hvordan treningsintensitet påvirker VO_{2maks} hos friske, men utrente unge voksne. De konkluderte med at treningsintensitet ikke hadde noen effekt på treningsindusert påvirkning av maksimalt oksygenopptak, men at man kan oppnå lik påvirkning ved små treningsdoser med høy intensitet som med høyere treningsdoser med lav intensitet.

Ved høyintensiv trening vil det være flere effekter som oppstår på metabolske faktorer i forbindelse med vektnedgang. Det vil være mindre subkutant fettvev, økt mobilisering av fettvev, økt lipolyseaktivitet i muskulaturen, mindre tendens til overspising etter aktivitetsøkter og økt stoffskifte og forbrenning (Bahr, 2016).

Testing av VO_{2maks}

Testen som generelt blir sett på som beste målet for å vite aerob kapasitet, er direkte måling av oksygenopptak gjennom maksimal belastning. Det som testes gjennom oksygenopptaket er arterielt-venøst oksygen (A-V O_2)-differansen ganger blodets minuttvolum (MV) (Åstrand et al. 2003; McArdle et al. 2010). Det vil si differansen i oksygenkonsentrasjon mellom arterielt blod og venøst blod ganger hvor mye blod som sirkulerer pr tidsenhet. Imidlertid er dette en omstendelig måte å teste VO_{2maks} på, og den vanligste og tilnærmet like sikre metoden er å

benytte ergospirometri. Ergospirometri baserer seg på at alt O_2 både på vei inn og ut må passere luftveiene. Slik sett vil A-V O_2 -differansen tilsvare differansen mellom oksygenkonsentrasjonen i innåndingsluften og utåndingsluften (FIO_2 vs FeO_2), og at MV vil tilsvare totalventilasjonen (VE). Dermed vil VO_{2maks} være lik $FIO_2 - FeO_2 -$ differansen ganger VE.

Under testing er det flere kriterier som blir brukt for å vurdere om testpersonen har nådd maksimalt oksygenopptak. Mange kriterier har blitt foreslått for validering av slike tester. Mest vanlig er å se etter et platå i oksygenopptaket, eller det som kalles en avflatning av oksygenopptaket. I tillegg til dette er det tre andre vanlige kriterier som blir brukt. Det er respiratorisk exchange ratio (RER)-verdi, hjerterefrekvens (HF) og blodlaktatkonsentrasjonen $[La^-]_b$. Kriteriene er da gjerne $RER \leq 1.05$, $HF \leq 10$ slag under maksimal hjerterefrekvens, $[La^-]_b \geq 8$ mmole $\cdot L^{-1}$ eller såkalt frivillig utmattelse (Nieman 2011; Magnan et al. 2012). Magnan og medarbeidere har sett på andelen av testpersoner som oppnår et platå ved testing av oksygenopptaket. Platå blir gjerne definert på to måter. Absolutt platå er økning av VO_2 med 150 ml O_2 eller mindre, mens relativt platå blir definert som VO_2 økning på 1,5 ml O_2 pr kg kroppsvekt eller mindre. De så også på inaktive personer ($n=214$) som gjennomgikk testing av VO_{2maks} , og fant at 59 % oppnådde et platå. Studien viste også at å være mann, ha høyere BMI og høyere midje-hofte ratio, ga lavere odds for å oppnå et platå. Dermed satte de spørsmålsteget ved validiteten til et vanlig brukt kriterie for VO_{2maks} hos mindre aktive personer. De mente at det for disse ble testing av VO_{2peak} fremfor testing av VO_{2maks} . En kombinasjon av alle vurderingskriteriene og et fokus på arbeid til frivillig utmattelse, synes derfor viktig for å kunne anta at VO_{2maks} er nådd ved testing.

1.5 Lungefunksjon og ventilasjon

Respirasjonssystemet

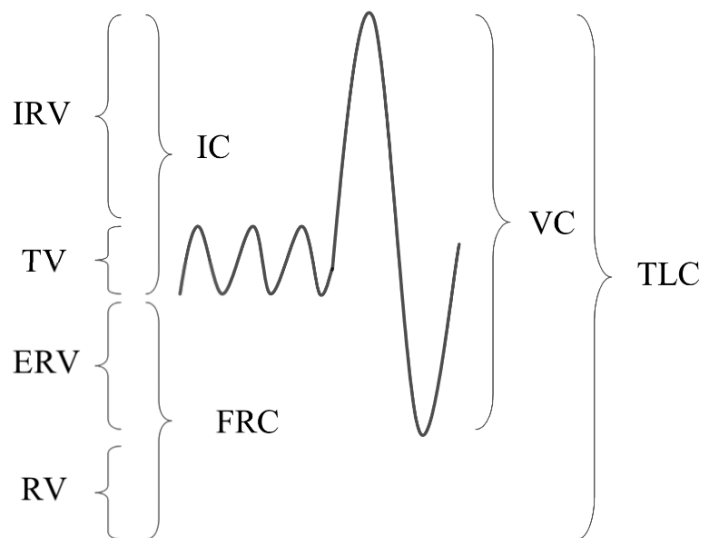
Det er helt avgjørende med oksygenforsyning til kroppens celler for at vi mennesker skal overleve. I samspill med hjerte- og karsystemet er det respirasjonssystemet som forsyner kroppen med oksygen. I denne sammenhengen er også diafragma og ribbensmuskulatur sentral og gjør at vi kan trekke pusten og fylle lungene med oksygen (McArdle et al. 2010).

Lungene er delt inn i høyre og venstre lunge, som inneholder henholdsvis tre og to lungelapper. Når vi inhalerer går luften inn gjennom nesen, fuktes og varmes, og går videre gjennom munnhulen, svelget, strupen og luftrøret ned til bronkiene i lungene. Bronkiene holdes åpne av bruskskiver og forgrener seg videre til mindre bronkioler og videre til alveolene. Disse er omgitt av små kapillærer og det er her gassutvekslingen foregår (McArdle et al. 2010).

Under normale forhold overgår kapasiteten i respirasjonssystemet i stor grad kravene til ventilasjon og gassutveksling under aerob trening (McKenzie, 2012). De strukturelle og funksjonelle egenskapene til lungene og luftveiene endres generelt ikke som følge av trening. Men respirasjonsmusklene reagerer på treningsstimuli og vil kunne virke inn på MVV. Hos voksne, friske er minuttventilasjonen sjeldent begrensende ved intensiv aerob trening og det er normalt med en ventilatorisk reserve på 20-40 % (McArdle et al. 2010).

Lungefunksjon

Ved full innånding er lungenes maksimale volum cirka 6 liter, men vi puster normalt kun ca. en halv liter (0,4-1,0 liter) i hvile. Dette kalles tidalvolum (TV). Av dette utgjør 150 ml det som kalles «dead space», som er luften som pustes inn og ut gjennom nesen, men som aldri når ned til alveolene eller bidrar i gassutvekslingen. Når mellomgulvet strammes trekker det seg nedover. Ved at ribbenas muskler også strammes får det ribbena til å bevege seg utover. Begge disse aktivitetene får brysthulen til å utvide seg, og trykket i bukhulen faller. Dermed blir det et undertrykk inne i lungene som gjør at det strømmer luft inn i lungene og lungene utvider seg. Når luften trekkes inn vil oksygenet i alveolene diffunderer over i det oksygenfattige veneblodet, samtidig som karbondioksid går motsatt retning og transporteres ut igjen med utåndingen (McArdle et al. 2010).



Figur 1. Oversikt over de ulike lungevolumer (V) og kapasiteter (C)

X-aksen representerer tiden og Y-aksen representerer lungevolum (milliliter). IRV, inspiratorisk reservevolum. TV, tidevolum. ERV, ekspiratorisk reservevolum. RV, residualvolum. IC, inspiratorisk kapasitet. FRC, funksjonell residual kapasitet. VC, vitalkapasitet. TLC, total lungekapasitet.

(<http://legeforeningen.no/Fagmed/Norsk-forening-for-lungemedisin/lungeforum/1999/argang-9-utgave-3-september-1999/>)

Lungesykdommer

Lidelser i respirasjonssystemet er en vanlig grunn til død og sykdom i befolkningen. Astma og kronisk obstruktiv lungesykdom (KOLS) er sykdommer som rammer mange. I 2003 hadde over 17 millioner amerikanere kols og nesten like mange astma. KOLS var da i USA den 4. største dødsårsaken (Evans og Scanlon, 2003). I Norge har mellom 250 000 til 350 000 varierende grad av problemer på grunn av KOLS (Gulsvik, 2003). I tillegg dør det årlig ca. 2000 personer i Norge av KOLS (Nielsen et al., 2009).

Når det gjelder lungesykdommer skiller man særlig mellom restriktive og obstruktive sykdommer eller begrensninger. Fibrose er en restriktiv sykdom der FEV_1 og FVC er redusert, mens karakteristisk er økt $FEV_1/FVC\%$. Obstruktive sykdommer er blant annet KOLS og bronkial astma. Her er FEV_1 redusert mye mer enn FVC, som gir en lav $FEV_1/FVC\%$. De som har restriktive sykdommer har redusert inspirasjon på bakgrunn av redusert samspill mellom lungene og brystveggen, eller nedsatt styrke i inspirasjonsmuskulaturen. Obstruktive sykdommer karakteriseres ved økt TLC og redusert FEV_1 . Årsaken er tidlig sammenfalling av

luftveiene på grunn av økt tonus i glatt muskulatur rundt bronkiene, som for eksempel hos de med astma. En annen årsak er nedsatt radial trekraft fra omsluttende parenkyma, som skjer ved emfysem. Andre årsaker kan være ødem i bronkieveggene eller sekret i luftveiene. Grunnen til at FEV₁ er redusert er økt luftveismotstand eller reduksjon i elastisk rekyl i lungene, uavhengig av ekspiratorisk innsats (West, 2012).

Man kan også finne en blanding av obstruktive og restriktive sykdommer. Et annet mål er forsert ekspiratorisk flow ved 25-75 % av FVC (FEF_{25-75%}). Man måler luftstrømhastigheten i de små luftveiene. Denne er ofte sterkt relatert til resultatet på FEV₁ (McArdle et al. 2010). Andre mål som kan fremkomme ved lungefunksjonstesting er maksimal MVV og peak ekspiratorisk flow (PEF). Andre lungvolumer er VC, ERV, FRC og (West, 2012, Miller et. al., 2005).

West (2012) påpeker at pasienter med sykdommer i tidlig fase ofte har lungefunksjonstester som er innenfor normalen i hvile, mens det unormale blir avdekket når respirasjonssystemet blir satt under stress ved trening. Mekaniske forhold hos for eksempel overvektige kan på grunn av økt masse over brystveggen føre til motstand mot ekspansjon av brystkassen. Følgelig redusert FRC og ERV, økt abdominalt trykk og økt ventilatorisk arbeid (Littleton, 2012).

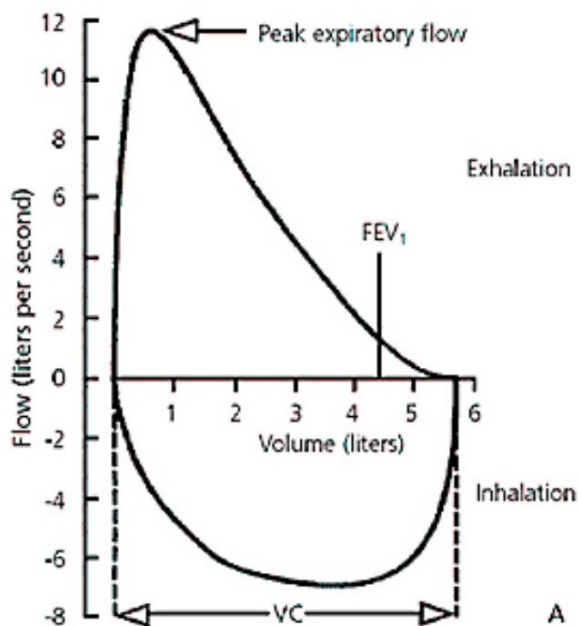
Testing av lungefunksjon

Klinisk lungefunksjonstesting har en sentral rolle i utredning og behandling av pasienter, eller utredning av personer i risiko for utvikling av lungesykdommer eller respiratoriske dysfunksjoner. Testene er viktige sammen sykehistorie, og vil kunne gi reproducerbare og kvantitative svar på helsetilstanden i lungene (Helsedirektoratet, 2012).

American Thoracic Society (ATS) og *European Respiratory Society (ERS)* har sammen utformet retningslinjer (*guidelines*) for utforming og gjennomføring av spirometri, lungevolumer og diffusjonskapasitet for karbonmonoksid (Laszlo, 2006). Dette standardiserer testing av lungefunksjon i enda større grad enn testing av aerob kapasitet, der valgmulighetene er flere. Man kan sammenligne testresultatene fra person til person og fra en gruppe individer til en annen gruppe individer. Resultatene sammenlignes med referanseverdier utarbeidet på bakgrunn av kjønn, høyde, alder og etnisitet (Helsedirektoratet, 2012).

Ved lungefunksjonstesting får man informasjon om luftveismotstanden hos pasienten eller testpersonen. Lungefunksjon måles ved maksimal ekspiratorisk flow volum kurve og er en enkel fysiologisk test som måler volum og luftstrømhastighet (West, 2012).

De viktigste variablene fra en flow volum måling er FVC, FEV₁ og FEV₁/FVC. FVC er volumet i en maksimal ekspirasjon gjennomført så kraftfull og fullstendig som mulig, etter å ha startet fra full inspirasjon. FEV₁ er luft ekspirert i løpet av det første sekundet av en maksimal ekspirasjon. Normalt er FEV₁ rundt 80% av FVC (McArdle et al. 2010). Spirometri er viktig i screening av generell respiratorisk helse og funksjon. Indikasjon for å gjennomføre en spirometri kan være diagnostisk som ledd i en overvåkning av et sykdomsforløp, vurdering av arbeidsevne eller uførhet, eller kartlegging av generell helse og status. Lungenvolum varierer som mange andre fysiologiske og anatomiske mål med alder, kjønn, rase, med kroppsstørrelse og sammensetning, men særlig med høyde (McArdle et al. 2010).



Figur 2. Flow volum kurve

X-aksen representerer volum (liter) og Y-aksen representerer flow (liter per sekund).

FEV₁, forsert ekspiratorisk volum første sekund.

(Barreiro og Perillo, 2004)

Lungefunksjon, ventilasjon og pustereserve hos personer med sykkelig overvekt

Det er estimert at O_2 kostnaden ved å puste i hvile er på mindre enn 5 %, mens oksygenkostnaden som går med til pustearbeidet ved frivillig hyperventilasjon kan øke til 30 % av totalt oksygenforbruk. Dermed kan det i noen tilfeller, som for kols pasienter, være at oksygenkostnaden ved å puste kan være begrensende for deres treningsevne eller prestasjonsevne ved aerob testing (West, 2012).

Partialtrykket for CO_2 (P_{CO_2}) er den viktigste faktoren som kontrollerer ventilasjonen under normale forhold. Den ventilatoriske responsen for CO_2 er redusert i søvne og ved økt alder, og i tillegg vil genetikk, rase og personlige faktorer spille en rolle. Den ventilatoriske responsen for CO_2 er også redusert hvis arbeidskostnaden ved å puste er økt. Enkelte pasienter med alvorlige lungesykdommer kan ha en kronisk opphopning av CO_2 i blodet. Dette gjør at de mister mye av stimulien CO_2 har på ventilasjonen. Som en følge av dette vil for noen arteriell hypoksisk påvirkning av ventilasjonen ha stor betydning (West, 2012). Dette er interessante forhold å ta i betraktning ved vurdering av aerob kapasitet og lungefunksjon hos personer med sykkelig overvekt.

Det er funnet en positiv korrelasjon mellom maksimal V_E og VO_2 , men på samme tid er det bevist at man ikke kan bruke ventilasjonen til å forutsi maksimalt oksygenopptak. Av betydning er også at godt motiverte personer kan presse seg i veldig stor grad under en maksimal belastningstest, og derav høy ventilasjon. Mens en mindre motivert person vil stoppe ved en lavere intensitet og ikke få den samme økningen i ventilasjonen. Dette fordi ventilasjonen øker eksponentielt når det nærmer seg maksimal innsats. Enkelte kan således presse seg til en veldig høy ventilasjon selv om det nødvendigvis ikke er nødvendig for å oppnå maksimalt oksygenopptak. Dermed vil sannsynligvis ikke ventilasjonen vanligvis være en begrensende faktor for den aerobe kapasiteten. En økning av lungeventilasjon over et visst punkt vil ikke være fysiologisk nyttig. Dette fordi det kreves så mye oksygen til pustearbeidet. Det er fortsatt mye uavklart om sammenhenger og hva som øker ventilasjonen under fysisk aktivitet. Dette er komplekse samspill og fortsatt har ingen den fulle forklaringen på hvordan ventilasjonen blir tilpasset fysisk aktivitet (West, 2012; Åstrand et al. 2003).

I følge McArdle et al. (2010) fører aerob trening til mindre tilpasning i lungestrukturer og lungefunksjoner, enn til kardiovaskulære og nevrologiske tilpasninger. Det snakkes om liten plastisitet i lungesystemet. Lungefunksjonen sies ikke å være ”det svake punkt” i systemet

som transporterer oksygen hos friske individer med en gjennomsnittlig til moderat stor arbeidskapasitet (McArdle et al. 2010).

Parameswaran et al. (2006) og Salome et al. (2010) har vist at personer med alvorlig fedme kan ha blant annet redusert FEV₁ og FRC. Men vanlige respiratoriske funksjonstester er bare litt påvirket, utenom i ekstreme tilfeller, og stort sett innenfor normalområdet for referanseverdier. Personer med sykkelig overvekt har derimot sirkulatoriske forhold som økt blodvolum i lungene, høyt minuttvolum og forhøyet endediastolisk trykk i venstre ventrikkel. De har gjerne også økt grad av tungpustenhet og redusert arbeidskapasitet, som er sentralt for livskvaliteten. De påstår også at hovedeffekten av fedme i denne sammenhengen er redusert lungevolum, og ingen direkte effekt på luftveisobstruksjonen (Parameswaran et al. (2006) og Salome et al. 2010). Dette viser at det foreligger en del sprikende studier, og at en del gjenstår å avklare før man kan si man er sikker på sammenhengene.

Pustereserve

Pustereserven (PR) er differansen mellom MVV (liter pr. minutt) og høyeste ventilasjon (liter/min) i løpet av en maksimal belastningstest (MVV-V_{E_{maks}}). Pustereserven angis i prosent og friske har 20-40 % i PR under en høyintensiv trening (McArdle et al. 2010).

Ved utregning av pustereserven brukes følgende formel:

$$\frac{(MVV - V_{E_{maks}}) \cdot 100}{MVV} = \text{Pustereserve \%}$$

MVV er et mål på ventilatorisk kapasitet og er avhengig av respirasjonsmusklernes styrke og utholdenhet. Hos overvektige personer er ofte MVV redusert som følge av mekanisk påvirkning/skade på respirasjonsmuskulatur, særlig grunnet den økte vekten over thorax (Costa et al. 2008). Sahebji og Gartside (1996) har vist at MVV hos personer med fedme kan være både lav og normal. De trekker også frem at personer med lav MVV, uansett årsak, blir mer alvorlig påvirket av fedmen. Sykelig overvekt kan føre til rask og grunn pust som fører til økt oksygenkostnad når man puster. De relative ineffektive luftveiene blant personer med sykkelig overvekt, har av enkelte blitt antydnet å gi redusert ventilatorisk reserve og en predisposisjon til respirasjonssvikt ved selv milde lungesykdommer eller systemiske sykdomsperioder (Sood, 2009).

Det er vanlig å predikere MVV på bakgrunn av FEV₁. Friske menn har gjerne en verdi på mellom 140-180 L · min⁻¹, og damer mellom 80-120 L · min⁻¹. FEV₁ blir gjerne multiplisert med 35 eller 40 for å beregne MVV, når denne ikke blir testet direkte (McArdle et al. 2010). Studier har vist at dette ikke nødvendigvis er en nøyaktig og god formel for prediksjon av MVV (Kor et al. 2004).

1.6 Antropometriske mål

BMI og vekt

Body mass index (BMI) er et mye brukt verktøy for å gi et tall på normalvekt, undervekt og overvekt (Åstrand et al. 2003). BMI regnes ut ved å ta kroppsvekt i kilo delt på kroppshøyde i meter opphøyet i annen potens. Det er en klassifisering som i stor grad stemmer for større grupper, men som har sine svakheter for enkeltpersoner (McArdle et al. 2010). Grunnen til dette er at det ikke skilles mellom fettmasse og fettfri masse. BMI over 30 (fedme) indikerer en klar økning i kroppens fettmasse, og det foreligger omfattende dokumentasjon om forholdet mellom BMI og sykdomsrisiko i større befolkningsgrupper (Helsedirektoratet, 2011). Personer som lider av overvekt eller fedme har en økt dødelighet sammenlignet med normalvektige (Flegal et al. 2005). Under sees klassifiseringen av BMI fra Verdens helseorganisasjon.

Tabell 1. Klassifisering av BMI hos voksne

Klassifisering	BMI, kg/m²	Sykdomsrisiko
Undervekt	< 18,5	Lav for diabetes, økt for andre helseproblemer
Normalvekt	18,5 – 24,9	Lav
Overvekt	25 – 29,9	Økt for diabetes
Moderat fedme	30 – 34,9	Økt for diabetes, økt dødelighet
Alvorlig fedme	35 – 39,9	Høy risiko for flere helseproblemer, økt dødelighet
Svært alvorlig fedme	> 39,9	Ytterligere økt helserisiko

BMI, body mass index. Kg, kilogram. M², meter ganger meter. Sykelig overvekt defineres som BMI ≥ 40 kg/m², eller BMI ≥ 35 kg/m² med alvorlige følgesykdommer.

(Basert på tall fra Helsedirektoratet, 2011)

Kroppsmål

Midjemål er et tillegg til BMI for å vurdere overvektrelatert helserisiko, da særlig med tanke på metabolsk syndrom og type 2-diabetes. Det er vist 3-4 ganger økt forekomst av risikofaktorer for hjerte- og karsykdommer ved økt midjemål (menn ≥ 102 cm, kvinner ≥ 88 cm) (McArdle et al. 2010). Det er også funnet sterk korrelasjon mellom midjemål og intraabdominal fett. En økning i intraabdominal fett sier også noe om forekomsten av koronar hjertesykdom uavhengig av BMI. For mange vil midjemål og andre mål også ha pedagogisk betydning under en vektreduksjonsprosess. Dette i perioder der fettmassen reduseres uten at vekten går ned (Helsedirektoratet, 2011). I tillegg til midjemål tas også gjerne hoftemål. Da har man grunnlaget for å regne ut midjehofteforholdet. Det er ikke likegyldig hvor på kroppen fett festes seg. Man regner den ”kvinnelige overvekten” over baken og lårene (pæreformen) som mindre risikofyllt enn den rundt magen (epleformen), som er mer vanlig hos menn (McArdle et al. 2010). Hos kvinner er det gunstig hvis tallet er under 0.85, og for menn under 0.90. Et høyere tall indikerer at man har for mye fett rundt midjen og en forhøyet dødelighet (WHO, 2008).

1.7 Hensikt med studien og problemstilling

Hensikten med denne studien har vært å se nærmere på fysiologiske variabler hos personer med sykkelig overvekt gjennom et behandlingsforløp med fysisk aktivitet (livsstilsintervensjonen). Ved å knytte antropometriske variabler og aerobe kapasitetsvariabler opp mot lungefunksjonen, burde det være mulig å se om disse endres etter en livsstilsintervensjon for personer med sykkelig overvekt. Dermed ble oppgavens problemstilling følgende:

«I hvilken grad vil en livsstilsintervensjon designet for å blant annet redusere overvekt og øke VO_{2maks} , påvirke lungefunksjon og pustereserve for personer med sykkelig overvekt?»

2.0 Metode

2.1 Forsøkspersonene

16 voksne personer med sykkelig overvekt, 11 damer og 5 menn, alder $38,2 \pm 10$ år, høyde $172 \pm 9,5$ cm, vekt $130,0 \pm 23,0$ kg, BMI $44,1 \pm 4,8$, $VO_{2\text{maks}}$ $2,46 \pm 0,6$ L \cdot min $^{-1}$ og en pustereserve på $22,7 \% \pm 14,5 \%$ deltok i studien fra overvektsbehandlingen ved Telemark Rehabiliteringssenter. Alle deltakerne ble gitt klarsignal for deltagelse i studien etter samråd med lege ved senteret. Det ble også fylt ut egenerklæringskjema om helse og gitt informasjon om at de til enhver tid kunne trekke seg underveis i studien uten å oppgi ytterligere grunn. Spørreskjema om hjemmeperioden ble også fylt ut før gjennomføring av test posttest2. Studien var godkjent av Høgskolen i Telemark og Regional etisk komité. Alle testene ble gjennomført ved testavdelingen ved Telemark Rehabiliteringssenter. Deltagerne fulgte opplegget som de andre deltakerne ved senteret, men gjennomgikk ved pre- og posttestene noen flere tester enn det som er standard prosedyre i opplegget.

Følgende inklusjonskriterier ble vedtatt:

- Deltakelse i behandlingsforløpet for sykkelig overvekt ved Telemark Rehabiliteringssenter
- BMI over 40 eller over 35 med følgesykdommer
- Alder mellom 18-67 år

Følgende eksklusjonskriterier ble vedtatt:

- Alvorlig sykdom eller uavklart medisinbruk
- Kontraindikasjon for trening med høy intensitet
- Mindre enn 80% deltakelse i treningsøktene, eller fravær over en uke
- Sykdom eller skade som varer over en uke
- Sykdom i mer enn 2 uker sammenhengende før teststart

Tabell 2: Karakteristika av forsøkspersonene (n = 16)

<i>Kjønn</i>	<i>5 damer/11menn</i>	
<i>Alder (år)</i>	<i>38,2 ± 10</i>	<i>26,2</i>
<i>Høyde (cm)</i>	<i>172 ± 9,5</i>	<i>2,8</i>
<i>BMI (kg/m²)</i>	<i>44,1 ± 4,8</i>	<i>10,8</i>
<i>VO_{2maks} (ml·kg⁻¹·min⁻¹)</i>	<i>19,1 ± 3,1</i>	<i>16,2</i>
<i>Ventilasjon (liter/minutt)</i>	<i>88,7 ± 21,6</i>	<i>24,6</i>
<i>FEV₁ (liter/sekund)</i>	<i>3,03 ± 0,64</i>	<i>21,1</i>

Verdiene er presentert som gjennomsnitt ± standard avvik og variasjonskoeffisienten (VC) i prosent. Cm, centimeter. BMI, body mass index. Kg, kilogram. M², meter ganger meter. VO_{2maks}, maksimalt oksygenopptak. ml·kg⁻¹·min⁻¹, milliliter per kilo kroppsvekt per minutt. FEV₁, forsert ekspiratorisk volum i ett sekund.

2.2 Design

Studien er en kontrollert treningsstudie, men ikke randomisert grunnet at alle nye deltakere på 2 grupper (24 stk.) fikk tilbudet om å delta i studien. 18 stk var villige til å delta, men to ble ekskludert underveis grunnet langvarig sykdom i intervensjonsperioden. De ble testet ved ankomst (pretest), etter 5 uker (posttest1) og etter 12 uker (posttest2). Deltakerne skulle følge anbefalingene for trening og kosthold som ble gitt ved senteret under innleggelse, og etter egen beste evne i hjemmeperioden (uke 5-12). Før testing ble også faste rutiner fulgt med ingen hard trening gjennomført 24 timer før testing og ikke inntak av mat siste time før testing.

2.3 Testprotokoller

Testing av maksimalt oksygenopptak

Testpersonen gjennomførte en oppvarming på 8 minutter på egenhånd. I løpet av denne tiden skulle de også finne frem til høyeste komfortable ganghastighet. Testen startet så på denne hastigheten på 2 % stigning. Hvert minutt økte stigningen med 2 %. Etter fem minutter forble stigningen konstant, mens farten økte med 0,5 km/t hvert 30 sekund til utmattelse. Testene ble avsluttet etter mellom 5-10 minutter for forsøkspersonene. Følgende kriterier ble benyttet for å vurdere om VO_{2maks} ble nådd; frivillig utmattelse og en R-verdi over 1.10 eller en avflating av

VO₂- kurven. Det høyeste snittet av to VO₂- verdier etter hverandre ble bukt som gjeldende verdi. De som ikke hadde erfaring fra før med å gå på tredemølle, ble instruert og fikk anledning til å tilvenne seg til gang på tredemølle før testing. Standardisert testprosedyre for VO_{2maks} ble utarbeidet på bakgrunn av erfaringer gjort ved testing av denne gruppen over flere år med utgangspunkt i protokoller ved idrettsfysiologisk testlaboratorium ved Høgskolen i Telemark.

Analyseapparat

Testene foregikk på tredemølle av typen *Life Fitness 9500 HF*. VO_{2maks} test, spirometri og maksimal voluntær ventilasjon ble testet med et utstyr av typen *SensorMedics Vmax 29c*. Vekt ble målt med standardisert vekt av typen *MPD 250K100M*.

Lungefunksjonstester

Testing ble foretatt etter retningslinjer (*guidelines*) utarbeidet av *American Thoracic Society (ATS)* og *European Respiratory Society (ERS)* for utforming og gjennomføring av spirometri og lungefunksjonsvolum (Miller et al. 2005). Det ble gjennomført minimum tre forsøk for både gjennomføring av spirometri og MVV, der det beste resultatet for de respektive testene ble notert ned. Målene fra spirometri som ble notert var FVC, FEV₁, FEV₁/FVC% og forsert ekspiratorisk flow ved 25-75% av FVC (FEF_{25-75%}). Testing av MVV ble gjennomført ved maksimal ventilasjon i 12 sek. Det ble valgt stående stilling under testing. Dette for å redusere bukpresset distalt mot lungene, som flere sykkelig overvektige opplever i større grad når de sitter enn når de står. Det ble i forkant gitt grundig instruksjon i gjennomføring, og det ble også visualisert gjennom eksemplifiserte tegnede kurver på ark.

Produsentene som produserer lungefunksjonsutstyr er ansvarlige for nøyaktighet og reliabilitet for utstyret. Deretter er det opp til den som bruker utstyret å ha nok kunnskap og følge retningslinjer fra ERS og ATS ved gjennomføring. Spirometeret skal måle volum av ≥ 8 L (BTPS) med en nøyaktighet på minst ± 3 % eller $\pm 0,050$ L ved testing av FVC. Jevnlig kontroll av utstyr og kalibrering før bruk er avgjørende for reliable testresultater. Når det gjelder testprosedyren, er nøyaktige resultat avhengig av en god veileder som instruerer testpersonene til å foreta en maksimal inspirasjon, maksimal og hurtig ekspirasjon, og fortsette ekspirasjonene til testleder sier at testen er slutt. Ved gjennomføring av en spirometri er det anbefalt maksimalt åtte forsøk, men helst at man noterer ned det beste resultatet av tre forsøk.

Antropometriske mål

Høyde ble målt ved oppstart, mens vekt, midjemål, hoftemål og brystmål ble målt av samme testleder og samme tid på døgnet ved pretest, posttest1 og posttest2. BMI ble også regnet ut etter hver test.

2.4 Livsstilintervensjoner ved Telemark rehabiliteringssenter

Telemark rehabiliteringssenter (TR), (nå Seksjon for sykkelig overvekt, Nordagutu) har drevet behandling for pasienter med sykkelig overvekt siden 2007. Senteret hører til Sykehuset Telemark og ligger under Helse Sør- Øst.

Fysisk trening

Et opphold på senteret starter med et 5 ukers opphold. Da følger de et behandlingsopphold i ukedagene og de kan velge mellom å reise hjem eller forbli på senteret i helgene. Deretter følger tre oppfølgingsopphold på 2 uker hver med hjemmeperioder på henholdsvis 3, 6 og 6 måneder. En standard dag på TR har 2-3 treningsøkter. Det er ulike treningsøkter som bassentrening, spinning, styrketrening, variert trening i idrettshall og turer ute. Treningen tilrettelegges for den enkelte, men er gruppebasert. Det gjennomføres minst to intervalløkter i uka. Pasientene blir kondisjonstestet ved ankomst og ved visse intervaller utover i forløpet. Det vektlegges å legge til rette for merkbar treningseffekt, aktivitetsglede, bevegelseserfaring og mestring hos den enkelte.

Kosthold

Kostholdet som benyttes og som blir anbefalt i behandlingen, er normal hverdagskost som følger anbefalingene fra *Nasjonalt råd for ernæring og Helsedirektoratet*. Det innarbeides et kosthold som det er tenkt man kan leve på resten av livet, i motsetning til mange av diettene som pasientene har forsøkt tidligere. Kostholdet innehar stort inntak av grønnsaker, frukt, fiber, vann og variasjoner av kjøtt og fisk. Pasientene har 5-6 måltider pr. dag, der tre av måltidene er hovedmåltider og to til tre er mellommåltider. Det fokuseres på rett mengde i hvert målt, men det telles ikke kalorier. Damene starter på 1600 kcal og mennene på 1900 kcal per dag ved oppstart. Kalorimengden justeres individuelt ved behov.

Kognitiv endring og motivasjonsarbeid

Gjennom undervisning i grupper og samtaler individuelt arbeides det med å synliggjøre hva livsstilsendring kan handle om, og at sykkelig overvekt kan være et synlig symptom på en mer sammensatt underliggende problematikk. Å endre livsstil handler for mange vel så mye om følelser og psykisk helse, som om kosthold og fysisk aktivitet. Det jobbes med å identifisere tanker og forestillinger som kan ha bidratt til vektøkningen, og bidra med strategier og teknikker som kan hjelpe til med å korrigere gamle vaner og innarbeide nye reaksjonsmønstre.

Intervensjonen var å følge behandlingsopplegget ved rehabiliteringssenteret mellom pretest og posttest1. I korte trekk kan intervensjonen beskrives ved at man har en hverdag etter en fast timeplan som består av fysisk aktivitet og trening, undervisning, samtaler og faste måltider. Intervensjonen i første hjemmepriode var at deltakerne i størst mulig grad skulle følge opplegget og tiltaksplanen hva gjelder kostholdsrutiner og treningsplan hjemme, for deretter å testes på ny ved posttest2, 12 uker etter pretest. Deltakerne fylte ut «*Spørreskjema om første hjemmepriode*» før posttest2. Dette kun for å danne seg et bilde på i hvilken grad anbefalte retningslinjer for livsstilsbehandlingen ble fulgt. Se vedlegg 3.

2.5 Statistiske analyser

Det var 18 forsøkspersoner som meldte seg til deltakelse. To stk ble ekskludert som følge av langvarig sykdom i løpet av intervensjonsperioden. Data fra de 16 inkluderte forsøkspersoner som gjennomførte intervensjonen ble dermed analysert. Alle statistiske analyser ble utformet ved å bruke SPSS versjon 19.0 (Statistical Package for Social Science, Chicago, USA) og Excel 2007 for Windows 7 (Microsoft Corporation, Redmond Washington, USA). Resultatene er presentert som gjennomsnitt og standardavvik. $P < 0.05$ er brukt som signifikansnivå i alle tester. Materiale er funnet normalfordelt for hovedvariablene VO_{2maks} , VC og FEV_1 ved bruk av QQ-plot. På grunn av tre repeterte målinger, er hypotesetester foretatt ved bruk av ANOVA GLM med Tukey post hoc – tester. Mulige sammenhenger mellom variabler er vurdert ved bruk av Pearson korrelasjonstest. Grafer er utarbeidet i Excel 2007.

3.0 Resultater

3.1 Kroppsmål

Intervensjonen gav en signifikant reduksjon i vekt, BMI, brystmål, midjemål og hoftemål fra pre til posttest1. Videre ble det også funnet en signifikant reduksjon for disse parameterne, foruten for midjemål, fra posttest1 til posttest2 og fra pretest til posttest2.

3.2 Maksimalt oksygen opptak

Intervensjonen gav signifikant økning i både absolutte verdier for maksimalt oksygenopptak, og for VO_{2maks} når det ble tatt høyde for kroppsvekt. Den største endringen fant sted fra pretesten til posttest1. Ingen signifikante endringer ble funnet i RER-verdi fra pretest til de øvrige testene.

3.3 Lungefunksjon

Ingen statistiske signifikante endringer ble funnet ved testing av lungefunksjon. Forsøkspersonene lå stort sett innenfor normalverdiene, om men noe i nedre del av normalområdet ved baseline. Ventilasjonen økte signifikant fra både pre til posttest1 og posttest2. MVV økte signifikant fra pretest til posttest2. Pustereserven i prosent (%) ble redusert signifikant fra pretesten til posttest1 testen. Personene med sykkelig overvekt som ble testet i denne intervensjonen hadde noe redusert pustereserve og de klarte ved posttest1 og posttest2 å ta ut mer av sin pustereserve ved økt ventilasjon, og pustereserven gikk dermed ned.

Se absolutte endringer i tabell 2, prosentvis endring (Δ %) for de ulike parameterne i figur 3-5 og øvrige lungefunksjonsresultater i tabell 3.

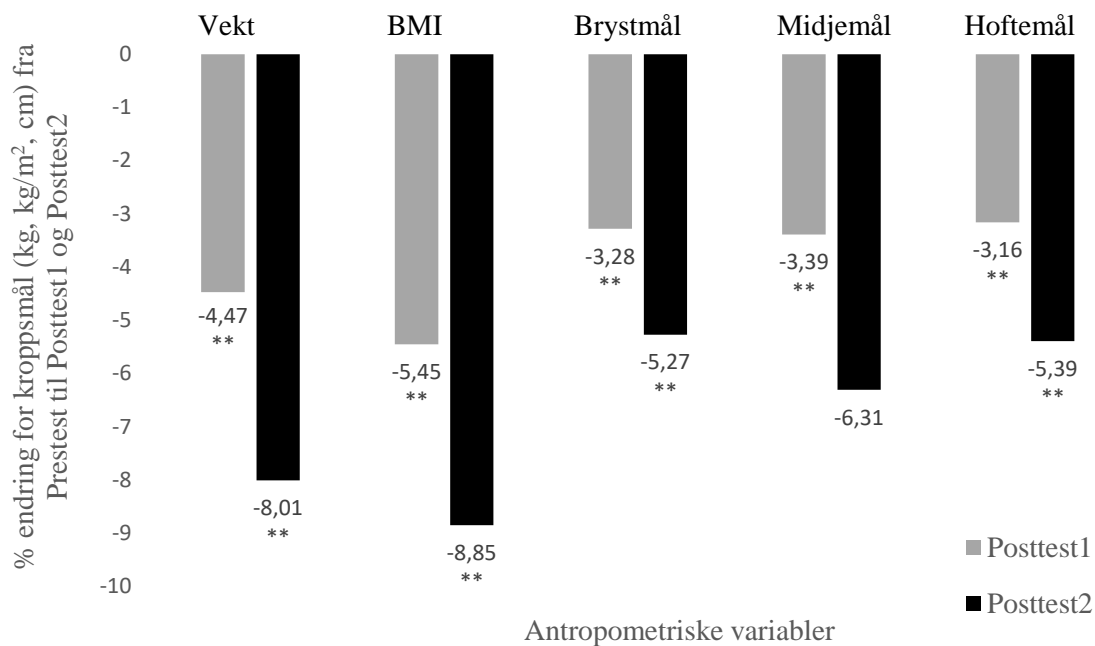
Tabell 2: Antropometriske og fysiologiske resultater fra 12 ukers livsstilsintervensjon

N=16	Pretest	Posttest1	Posttest2
Kroppsmål			
<i>Vekt (kg)</i>	130,0 ± 23.0	124.2 ± 21.2**	119.6 ± 20.5***#
<i>BMI (kg/m²)</i>	44.1 ± 4.8	41.7 ± 4.4**	40.2 ± 4.3***#
<i>Brystmål (cm)</i>	131.1 ± 11.3	126.8 ± 10.9**	124.2 ± 9.1***#
<i>Midjemål (cm)</i>	130.0 ± 14.1	125.6 ± 13.2**	121.8 ± 14.1#
<i>Hoftemål (cm)</i>	130.0 ± 10.1	125.9 ± 9.8**	123.0 ± 8.8***#
VO₂max			
<i>L · min⁻¹</i>	2.46 ± 0.6	2,67 ± 0.6**	2.81 ± 0.8***#
<i>ml · min⁻¹ · kg⁻¹</i>	19,1 ± 3.1	21.8 ± 3.4**	23.9 ± 3.9***#
<i>RER-verdi</i>	1.16 ± 0.08	1.18 ± 0.04	1.20 ± 0.06
Lungefunksjon			
<i>Ventilasjon (l/min)</i>	88.7 ± 21.6	103.5 ± 24.7**	109.8 ± 29.3***#
<i>MVV (L/min)</i>	114.8 ± 24.3	114.5 ± 17.8	124.4 ± 28.9*#
<i>Pustereserve</i>	22.7 ± 14.5	9.6 ± 15.8*	11.7 ± 19.4

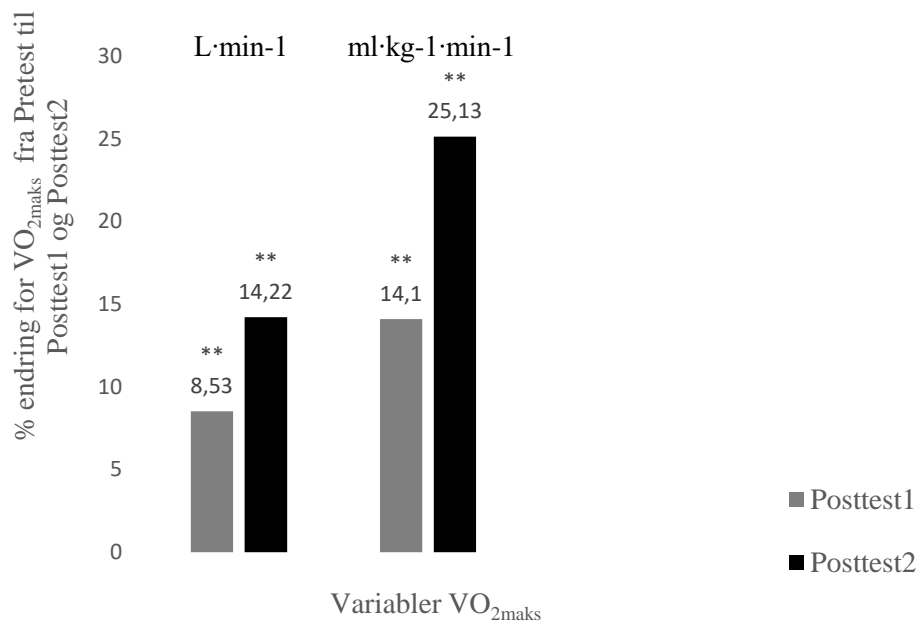
Verdiene er presentert som gjennomsnitt ± standard avvik. Kg, kilogram. BMI, body mass index. M², meter ganger meter. Cm, centimeter. VO₂max, maksimalt oksygenopptak. L · min⁻¹, liter per minutt. ml · min⁻¹ · kg⁻¹, milliliter per minutt per kilo kroppsvekt. RER, respiratorisk exchange ratio. l/min, liter per minutt. MVV, maksimal voluntær ventilasjon.

*P<0.05; **P<0.01; endring fra foregående test

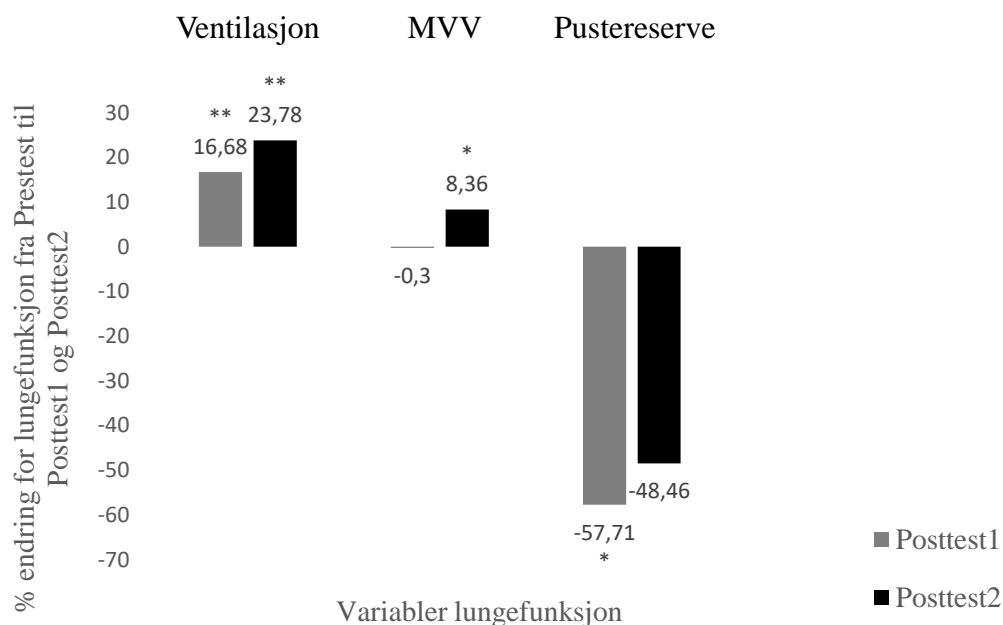
P<0.05 endring fra pretest



Figur 3. Prosentvise endringer fra pretest til 5 uker og 12 uker i antropometriske variabler (N=16). X-aksen representerer de ulike variablene fra pretest til posttest1 og posttest2, Y-aksen representerer prosentvis endring. Kg, kilogram. M², meter ganger meter. Cm, centimeter. BMI, body mass index.



Figur 4. Fysiske parametere oppgitt i prosentvis endring (Δ %) ved Posttest1 og Posttest2 (N=16). X-aksen representerer de ulike variablene for VO_{2maks} fra pretest til posttest1 og posttest2, Y-aksen representerer prosentvis endring. VO_{2maks}, maksimalt oksygenopptak. L·min⁻¹, liter per minutt. ml·kg⁻¹·min⁻¹, milliliter per kilo kroppsvekt per minutt.



Figur 5. Fysiske parametere oppgitt i prosentvis endring (Δ %) ved Posttest1 og Posttest2 (N=16). X-aksen representerer de ulike variablene fra pretest til posttest1 og posttest2, Y-aksen representerer prosentvis endring. MVV, maksimal voluntær ventilasjon.

Tabell 3: Spirometriske resultater

N=16	Pretest	Posttest1	Posttest2	Δ%
FVC	3,71±0,72	3,67±0,69	3,75±0,75	1
(ref. %)	93,4±14,5	94,4±13,5	94,4±12,7	
FEV1	3,03±0,64	2,94±0,59	3,04±0,63	0,3
(ref. %)	89,4±13,1	88,7±13,4	89,8±12,8	
FEV1/FVC	81,5±4,5	79,9±4,7	81,0±4,5	-0,6
(ref. %)	80,7±2,5	81,1±1,8	81,2±1,8	
FEF25-75%	3,26±1,03	2,99±0,86	3,18±0,88	-2,4
(ref. %)	81,1±20,4	76,5±20,9	80,5±20,8	
Pustereserve i %	22,7±14,5	9,6±15,8*	11,7±19,4	-48,4

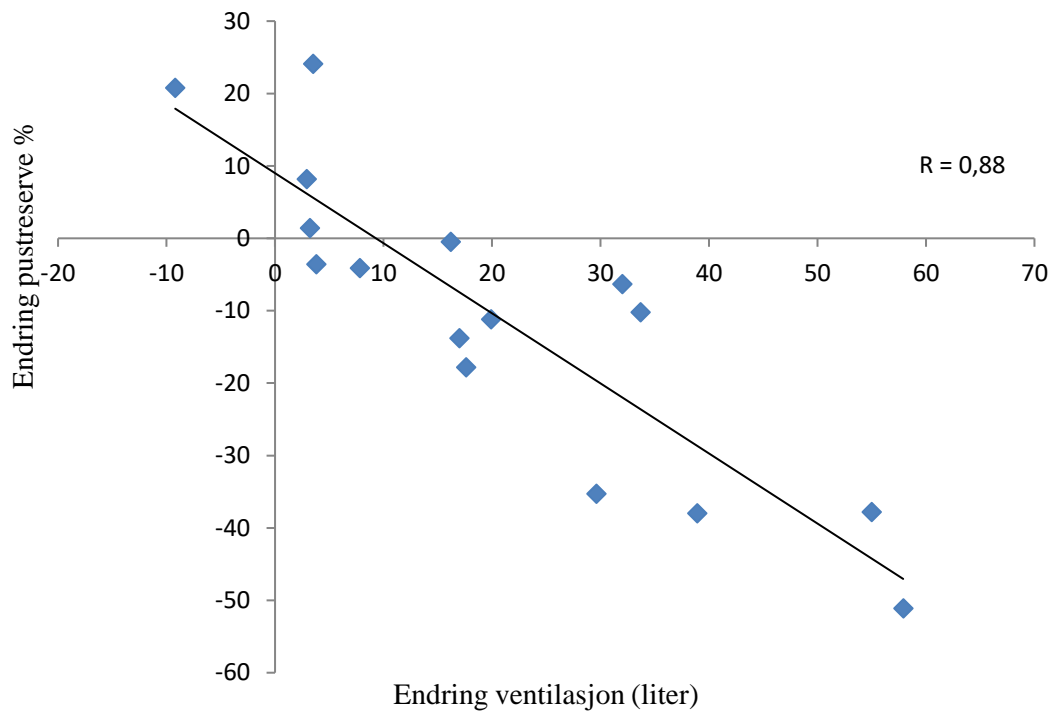
Verdier er presentert som gjennomsnitt ± standard avvik, prosent av referanseverdi og endring i prosent. FVC, forsert vital kapasitet. Ref, referanseverdi. FEV1, forsert ekspiratorisk volum i ett sekund. FEV1/FVC, forsert ekspiratorisk volum i ett sekund delt på forsert vital kapasitet. FEF, forsert ekspiratorisk flow.

**P<0.05; **P<0.01; endring fra foregående test.*

Δ % fra pretest til posttest2.

3.4 Korrelasjoner

Det ble kun funnet en signifikant korrelasjon mellom ventilasjonen og pustereserven (i %). En økning i ventilasjonen forklarer 78% av endringen i pustereserven. Se figur 6.



Figur 6. Korrelasjon mellom endring i ventilasjon (L) og endring i pustereserve (%)

X-aksen representerer endring i ventilasjon fra pretest til 12 uker (posttest2), Y-aksen representerer endring i pustereserve fra pretest til 12 uker (posttest2). $R=0.88$, $p<0.01$.

4.0 Diskusjon

Hovedfunnene i denne studien er at en livsstilsintervensjon for personer med sykkelig overvekt, med redusert energiinntak og økt fysisk aktivitet og over 12 uker, ikke ga signifikante endringer i de spirometriske variablene utenom for MVV. Ventilasjonen økte signifikant. Pustereserven ble redusert, statistisk signifikant fra pretest til posttest1. I tillegg ble det funnet signifikante endringer i kroppsvekt, kroppsmål og VO_{2maks} .

4.1 Antropometri

Funnene fra denne intervensjonen gav flere tydelige resultater fra pretest til de ulike posttestene. Ikke overraskende ble det funnet endringer for antropometri etter redusert energiinntak og en økning av energiforbruket, som er en vesentlig del av behandlingsopplegget og i denne sammenhengen intervensjonen. Vekt, brystmål, midjemål og hoftemål ble redusert med henholdsvis 8,01 %, 8,85 %, 5,27 %, 6,31 % og 5,39 % fra pretest til posttest2. Alle resultatene vist ved signifikante endringer, foruten for midjemål fra posttest1 til posttest2. Sett ut fra at en vektreduksjon på 5-10% gir en betydelig effekt i forhold til ulike helseparametere (Dattilo et al. 1992; Peppard et al. 2000) så har forsøkspersonene oppnådd en helsemessig fordelaktig vektreduksjon. Hva som skyldes endringer grunnet kostholdet, eller grunnet endringer i treningsplanen kan vi ikke klare å skille i denne intervensjonen. Teoretisk (Curch, 2005) vet vi man må forbruke over 700 kcal daglig for at fysisk aktivitet alene og i det hele tatt skal kunne ha noe effekt på vekten, så det er naturlig å se for seg at både kosthold og trening har bidratt til vektendring. I behandlingsforløpet er det ikke til hensikt å skille disse, men heller å følge allmenne råd fra Helsedirektoratet som er godt dokumentert for helseeffekt og vektreduksjon (Bahr, 2016; Helsedirektoratet, 2011). Endringene i de ulike kroppsmålene og vekt påpekes av blant annet Bhammar (2016) å kunne ha flere positive fysiologiske innvirkninger som på aerob utholdenhet, de ulike lungevolumer og mindre oksygenforbruk til pustearbeid. I denne intervensjonen så vi ikke en slik påvirkning på de ulike lungevolumer, men det kan godt tenkes en positiv innvirkning på aerob kapasitet og pustearbeidet siden både VO_{2maks} og ventilasjon økte signifikant.

4.2 Maksimalt oksygenopptak

Funnene fra testing av maksimalt oksygenopptak viste en økning på 14,22 % for absolutt verdi (L/min) og 25,13 % når det ble tatt høyde for kroppsvekt. RER-verdi holdt seg relativt stabil fra pre til posttest1 og posttest2. Endringer i maksimalt oksygenopptak som vi ser i denne intervensjonen er også tidligere godt dokumentert i studier som McMillian et al. 2004, Helgerud et al. 2007 og Perry et al. 2008. I likhet med disse studiene ble det trent med høy intensitet, i vårt tilfelle intervalløkter av typen 4×4 2 ganger per uke i 5 uker. Deretter ble det oppfordret til å fortsette med dette hjemme frem til posttest2, som mange også fulgt opp og gjennomførte i hjemmeperioden frem til posttest2. Siden vi fikk positive endringer på absolutte verdier for VO_{2maks} på 14,22 % kan vi si at treningseffekten og oppfølgingen har vært bra. Vi kan også ifølge Myers et al. (2002) si at de har redusert sin sjanse for død på grunn av hjerte- og karsykdommer med 16,4 % fra pretest til posttest2.

Det er stor sannsynlighet for at den høyintensive treningen har vært avgjørende for denne fremgangen, siden man kunne forvente at det ville kreves enda høyere doser for å oppnå samme fremgang hvis det skulle være et resultat av kun trening med lavere intensitet (Scribbans et al. 2016). I hvilken grad den høyintensive delen av treningsopplegget og øvrig trening gjennom ukene har sørget for bedringene kan vi ikke skille i denne intervensjonen. De individuelle endringene og fremgangen i VO_{2maks} samsvarer bra med studien til Støren et al. 2017 som viste en gjennomsnittlig økning i VO_{2maks} ved HAIT på mellom 9-13% ved trening 3 dager i uka i 8 uker. I vårt tilfelle varte intervensjonen i 12 uker med minst 2 økter HAIT i uka.

4.3 Lungefunksjon

Lungefunksjonsmålingene viste ingen signifikante endringer utenom for MVV. Derimot økte ventilasjonen signifikant fra pretest til posttest1 og posttest2. Vi fant en signifikant økning av MVV fra pretest til posttest2 og en signifikant reduksjon i pustereserven fra pretest til posttest1.

Resultatene lå ved pretest stort sett innenfor normalverdiene for lungefunksjonsmålingene, men i nedre del av referanseområdet. Det er vist at overflødig fettlagre kan påvirke de respiratoriske funksjoner ved at fettlagre på brystveggen og i bukhulen påvirker brystets mekanikk (Cangussu Barbalho-Moulim et al. 2013; Littleton, 2012; Pekkarinen et al. 2012). Noen av disse studiene viser også til bedring av enkelte spirometriske variabler. Enkelte spirometri variabler kan

påvirkes, men er ikke avgjørende når man i utgangspunktet ligger innen referanseområdet. Endringene ville muligens vært større hvis intervensjonen var av lengre varighet og vekttapet av større karakter (Parameswaran et al. 2006; Salome et al. 2010). Det var heller ikke alle respiratoriske målinger som ble målt i denne intervensjonen som er nevnt og vist til som forventede og positive endringer som følger av vektreduksjon i den teoretiske delen av oppgaven. Det som samsvarer med intervensjonens funn er en bedring av respiratorisk utholdenhet, vurdert gjennom MVV. Dette er interessant og avgjørende når vi ser nærmere på pustereserven for forsøkspersonene. I og med at ventilasjonen økte signifikant fra både pretest til posttest1 og posttest2 (henholdsvis med 16,68 % og 23,78 %) så vi at pustereserven i prosent falt med hele 57,7 % fra pretest til posttest1, og holdt seg relativt stabil (-48,46 %) ved posttest2. I følge Costa et al. (2008) kan dette være et resultat av bedret lungemekanikk og bedret respiratorisk utholdenhet. Det samsvarer med økt ventilasjon under posttestene. Det ble funnet en sterk korrelasjon mellom ventilasjon og pustereserve og en økning i ventilasjon forklarer 78% av endring i pustereserven.

Den ventilatoriske reserven var i nedre del av normalområdet ifølge McArdle et al. (2010) ved pretest. I løpet av intervensjonen har de altså ikke bedret sin ventilatoriske reserve, men heller blitt i stand til å utnytte mer av sin pustereserve ved at de nyttiggjør seg en høyere ventilasjon. Bruker vi FEV_1 til å predikere MVV blir ikke dette nøyaktig. FEV_1 multiplisert med 40 gir MVV som i vårt tilfelle stemte best overens med de direkte målingene, men det var likevel for langt unna de direkte målingene. Resultatene underbygger Kor et al. (2004) som påpeker at å predikere MVV på bakgrunn av FEV_1 ikke er en nøyaktig og god fremgangsmåte, men at MVV bør testes direkte.

Bhammar et al. (2016) har rapportert at kun små endringer i vekt kan bedre lungevolumer, og O_2 -forbruket til pustemusklene gikk ned som følge av en trenings- og kostintervensjon over 12 uker. Siden pustemusklene reduserte sitt bruk av O_2 med så mye som 16 % ved vektreduksjon hos kvinner (Bhammar et al. 2016), kan det tenkes at det er mer O_2 tilgjengelig slik at ventilasjonen og utholdende pustemuskulatur kan gjøre en større arbeidsbelastning før man blir sliten og går over i aerobe prosesser. Bhammar (2016) viste til at redusert O_2 -forbruk i pustemuskulaturen stod for 46 % av reduksjonene i VO_2 på en lik submaksimal belastningstest ved pretest og etter 12 uker. Dette vil kunne ha positive effekter på aerob kapasitet og gjennomføring av fysisk aktivitet. Kombinert med dette kan årsaken ligge i mer treningsmengde og varighet av trening med et høyt intensitetsnivå, og derved mer O_2

tilgjengelig for både respirasjonsmuskler og resten av kroppens muskulatur. Bedret form gir behov for økt ventilasjon. Det som gjør dette noe vanskelig å forklare er at mens vekten gikk ned og VO_{2maks} ble bedret fra pretest til posttest1, holdt MVV seg så å si stabil. Mens man ved posttest2, der vekten var redusert og VO_{2maks} bedret ytterligere, var bedringen av MVV på 8,36 %. Ventilasjonen på sin side økte med 16,68 % og 23,78 % til henholdsvis posttest1 og posttest2. Mindre vekt og mindre fett rundt respirasjonsmuskulatur (Cangussu Barbalho-Moulim et al. 2013; Bhammar et al. 2016; Costa 2008) kan sørger for mer O_2 tilgjengelig, bedre mekaniske forhold og lettere arbeidsforhold for lungene som gjør det lettere å ventilere og opprettholde høyere ventilasjon. Dette kan skje uavhengig av utholdenhetstrening, som følge av vektreduksjon (Bhammar et al. 2016).

Men hvorfor skjer bedringen av MVV først ved posttest2? Kanskje tar det litt lengere tid å se bedring i MVV. Kreves det mer vektreduksjon enn 4,47 % og større bedring av VO_{2maks} oppgitt i $ml \cdot min^{-1} \cdot kg^{-1}$ enn 14,1 %? Ved posttest2 var vektreduksjonen 8,01 % og bedringen av VO_{2maks} på 25,1 % oppgitt i $ml \cdot min^{-1} \cdot kg^{-1}$. Da fulgte også en signifikant bedring av MVV uten at årsaksvirkning kan påpekes direkte.

Ser vi på referanseverdier for MVV (Kor, 2004), som sier 140-180 $L \times min^{-1}$ for menn og 80-120 $L \times min^{-1}$ for kvinner lå forsøkspersonene våre noe lavere enn dette. Ser vi på pustereserven, som for de fleste personene er betydelig (20-40 % ifølge McArdle et al. 2010), så fant vi i denne studien en pustereserve på 22,7 % (pretest), 9,6 % (posttest1) og 11,7 % (posttest2). De ble altså i stand til å nyttiggjøre seg mer av sin pustereserve etter 5 uker og følgelig etter 12 uker med en livsstilsintervensjon. Bedret aerob kapasitet, mer utholdende pustemuskelatur og bedre mekaniske forhold har sannsynligvis ført til økt MVV i denne studien. De andre lungefunksjonsvariablene var uendret.

Det er så vidt meg bekjent ingen andre studier som har vist disse endringene i pustereserve for pasienter med sykkelig overvekt fra før til etter en livsstilsintervensjon.

4.4 Lungefunksjon og aerob kapasitet

Siden de perifere musklens evne til å forbruke O_2 er ca. 4 ganger så stor som hjertets evne til å forsyne musklene med O_2 under arbeid med store muskelgrupper (Basset & Howley, 2000)

er det sannsynlig at årsaken til bedret form er bedret O₂ supply, forårsaket av et økt slagvolum. Dette vil i så fall være i samsvar med resultater fra Helgerud et al. (2007) som fant like store økninger i VO_{2maks} og i slagvolum etter høyintensiv aerob intervalltrening i åtte uker hos normalvektige unge menn. Imidlertid virker det også som den bedre fysiske formen i det foreliggende studiet også kan forklares med bedret lokal utholdenhet (O₂ demand) i respirasjonsmuskulatur, noe en økt VE og MVV kan indikere. Høy ventilasjon er nødvendig for å tilfredsstille kravene fra kroppens perifere muskler og arbeidet til pustemusklene ved høy intensitet. Bedret form gjennom økt slagvolum gir mer O₂ tilgjengelig både til perifere muskler og pustemuskulatur og flere mitokondrier og oksidative enzymer i respirasjonsmuskulaturen legger til rette for å forbruke mer O₂ (Basset & Howley, 2000). Dette kan gi bedret utholdenhet for respirasjonsmuskler, samtidig med at bedre mekaniske arbeidsforhold rundt brysthulen gir mulighet for økt ventilasjon som bidragsyter for økte aerobe krav. Basset & Howley (2000) påpeker også lungeventilasjonens effektivitet som en av de begrensende faktorer for VO_{2maks} sammen med hjertets minuttvolum, blodets evne til å transportere oksygen, kapillærtetthet og antall mitokondrier. Ut fra dette er det naturlig at alle disse faktorene kan ha bidratt til bedret aerob kapasitet i denne intervensjonen. I hvilken grad økt ventilasjon er et resultat av trening og bedret kapasitet eller bedre mekaniske forhold kan vi ikke avgjøre.

Respirasjon er ikke vist å være en begrensende faktor for aerob kapasitet hos friske individer med normal fysisk form og kroppsvekt (McKenzie, 2012). Unntaket kan være personer som er i ekstremt god fysisk form, eller selvsagt personer med betydelig nedsatt lungefunksjon (McArdle et al. 2010). Trening ser ikke ut til å påvirke lungefunksjonsverdier målt ved spirometri, unntaket er respirasjonsmuskulaturen, og dermed målinger av MVV, der betydningen for friske personer er noe diskutert, mens det for pasienter ser ut til å kunne være av en noe større betydning (McKenzie, 2012). Det er mulig personer med sykkelig overvekt i henhold til dette er mer påvirket av endringer i funksjonene til respirasjonsmusklene enn friske personer, og at endrede mekaniske forhold og bedret form bedrer funksjonen til respirasjonsmusklene. God respirasjonsmuskulatur vil gjøre personen bedre i stand til å gjøre elastisk arbeid (Åstrand et al. 2003).

De fleste har en stor pustereserve hva gjelder ventilasjon. Med begrensninger i respirasjonen, som økt rørstivhet, nedsatt elastisitet i vevene, ytre motstand som fedme og nedsatt utholdenhet og styrke i respirasjonsmuskulatur, vil dette tenkes å kunne redusere ventilasjonen (McArdle et al. 2010). Hvis dette skjer i stor grad, er det naturlig å tenke seg at det vil kunne påvirke den

aerobe kapasiteten. Det er det vi ser hos en person med lungesykdom. De kan for eksempel bruke opp hele sin ventilatoriske reserve ved maksimal testing av aerob kapasitet (McArdle et al. 2010). Det vil i så fall si at respirasjonen har satt begrensinger for den aerobe kapasiteten. Like begrensende viser det seg i denne intervensjonen ikke å være for personer med sykkelig overvekt. Men det kan tyde på at de samme begrensninger og muligheter til bedring av ventilasjon og mekaniske forhold må regnes med i forklaringer. Forklaring som er en del av totalbildet hvorfor de har lav aerob kapasitet, og at ventilasjon og mekaniske forhold også forklarer deler av bedringen av aerob kapasitet som følge av vektreduksjon og fysisk trening.

Opptaket over lungene kan være begrensende ved ulike lungesykdommer (Bahr et al. 1991). Om personer med sykkelig overvekt kan komme i denne kategorien på bakgrunn av uhensiktsmessig mekaniske forhold og lav pustereserve er noe det ville vært interessant å undersøke videre.

Endrede mekaniske arbeidsforhold for respirasjonsmuskulatur og lungene, sammen med økt fysisk form kan legge til rette for bedre pusteforhold og økt ventilasjon ved testing eller trening med høy intensitet.

Mens det forskes videre for å avdekke sammenhenger og forklaringer på fedmens betydning på fysiologiske variabler, kan man finne motivasjon til endring ved at mye tyder på at mange av de negative fysiologiske effektene av fedmen er reversible ved vektreduksjon og bedret aerob kapasitet.

4.5 Styrker og svakheter

Styrker ved denne intervensjonen er at det ble undersøkt effekter på fysiologiske variabler i et reelt klinisk behandlingstilbud. Forsøkspersonene ble fulgt opp tett og det ble i stor grad kontrollert at de fulgte behandlingsopplegget og retningslinjene som ble gitt. En svakhet ved intervensjonen er at det var få forsøkspersoner med og intervensjonsperioden var over et kort tidsintervall. Likevel ble det funnet signifikante resultater som kan ha betydning og fysiologisk interesse.

4.6 Praktiske implikasjoner

Resultatene og erfaringene fra denne studien tyder på at årsaksforklaringene er sammensatte for hva som fysiologisk skjer ved redusert vekt og bedret aerob kapasitet hos personer med sykkelig overvekt. Vektreduksjon og endrede mekaniske forhold vil selv ved en liten vektreduksjon kunne ha påvirkning på pusteforhold og aerob kapasitet. Tar vi dette et steg videre er det mulig bedret ventilasjon og pustemuskulatur, som følge av intervensjonen, bidro til mer positive opplevelser av fysisk aktiv og mindre andpustenhet. Dette kan tenkes å bidra til motivasjon for de som skal ned i vekt og presenteres som ledd i kunnskaps- og motivasjonsformidlingen.

4.7 Konklusjon

En 12 ukers livsstilsintervensjon designet for å blant annet redusere overvekt og øke VO_{2maks} , medførte økt maksimal voluntær ventilasjon, men ga ellers ingen endringer i lungefunksjon. Imidlertid økte ventilasjon under maksimalt arbeid og pustereserven ble redusert hos personer med sykkelig overvekt.

Litteraturliste

Bahr R. Aktivitetshåndboken (2016). Fysisk aktivitet i forebygging og behandling. Helsedirektoratet. Oslo. (12, 294, 474).

Bahr R, Hallén J, & Medbø J I. (1991). Testing av idrettsutøvere. Oslo: Universitetsforlaget.

Barreiro TJ, Perillo I. An approach to interpreting spirometry. *Am Fam Physician* 2004; 69: 1107-14.

Basset JR, & Howley ET. Limiting factors for maximum oxygen uptake and determinantes of endurance performance. *Med. Sci. Sports Exerx*, 2000; Jan; 32(1): 70-84.

Bhammar DM, Stickford JL, Bernhardt V, et al. Effect of weight loss on operational lung volumes and oxygen cost of breathing in obese women. *Int J Obes (Lond)*. 2016. 40(6): 998-1104.

Bosello O, Armellini F, Zamboni M, et al. The benefits of modest weight loss in type II diabetes. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997;21 Suppl 1:S10-S13.

Cangussu Barbalho-Moulím M, Soares Miguel GP, Pazzianotto Forti EM et al. Pulmonary Function after Weight Loss in Obese Women Undergoing Roux-en-Y Gastric Bypass: One-Year Followup. *ISRN Obesity*. 2013. Volume 2013, Article ID 796454, 5 pages.

Church TS, LaMonte MJ, Barlow CE et al. Cardiorespiratory fitness and bodymass index as predictors of cardiovascular disease mortality among men with diabetes. *Arch Intern Arch Intern Med*. 2005 Oct 10;165(18):2114-20.

Costa D, Barbalho MC, Miguel GPS et al. The impact of obesity on pulmonary function in adult women. *Clinics*. 2008;63:719-24.

Dattilo AM, Kris-Etherton PM. Effects of weight reduction on blood lipids and lipoproteins: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 1992;56(2):320-8.

di Prampero PE. Factors limiting maximal performance in humans.

Eur J Appl Physiol. 2003 Oct;90(3-4):420-9. Epub 2003 Aug 9.

Evans, S E, & Scanlon, PD. Current practice in pulmonary function testing.

Mayo Clin Proc. 2003 Jun;78(6):758-63; quiz 763.

Flegal, KM, Graubard BI, Williamson DF et al. Excess Deaths Associated With Underweight, Overweight and Obesity. JAMA. 2005; 293: 1861-1867.

Gulsvik A. Chronic obstructive pulmonary disease. European lung white book. The first comprehensive survey on respiratory health in Europe ISBN 1-904097-30-8, 2003 ERSJ Ltd.

Harms CA, Babcock MA, McClaran SR et al. Respiratory muscle work compromises leg blood flow during maximal exercise. J Appl Physiol (1985). 1997 May;82(5):1573-83.

Helgerud J, Støren Ø, Hoff J. Are there differences in running economy at different velocities for well- trained distance runners? Eur J Appl Physiol (2010) 108:1099-1105.

Helgerud J, Høydal K, Wang E et al. Aerobic high-intensity intervals improve VO_{2max} more than moderate training. 2007; Apr;39(4):665-71.

James WPT. WHO recognition of the global obesity epidemic. International Journal of Obesity (2008) 32, S120–S126.

Jones RL, Nzekwu M-MU. The Effects of Body Mass Index on Lung Volumes. Chest; Sep 2006; 130, 3; ProQuest pg. 827.

Kent, M. Oxford Dictionary of Sports Science and Medicine. (2006). Oxford University Press. (18).

Kor AC, Ong KC, Earnest A et al. Prediction of the maximal voluntary ventilation in healthy adult Chinese subjects. Respirology. 2004 Mar;9(1):76-80.

Laszlo G. (2006). Standardisation of lung function testing: helpful guidance from the ATS/ERS Task Force. *Thorax*, 61(9), 744-746.

Lean ME, Powrie JK, Anderson AS et al. Obesity, weight loss and prognosis in type 2 diabetes. *Diabet Med* 1990;7(3):228-33.

Littleton SW. Impact of obesity on respiratory function. *Respirology*. 2012 Jan;17(1):43-9.

Look AHEAD Research Group, Gregg EW, Jakicic JM, Blackburn G, et al. Association of the magnitude of weight loss and changes in physical fitness with long-term cardiovascular disease outcomes in overweight or obese people with type 2 diabetes: a post-hoc analysis of the Look AHEAD. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2016 Nov;4(11):913-921.

Lødrup Carlsen KC, Staff A, Arnesen H et al. *Forskningshåndboken - fra idé til publikasjon*. Oslo Universitetssykehus, Ullevåll. 4. Utgave. 2009. (13).

Magnan RE, Kwan BM, Ciccolo JT et al. Aerobic Capacity Testing with Inactive Individuals: The Role of Subjective Experience. *J Phys Act Health*. 2013 Feb;10(2):271-9. Epub 2012 Feb 29.

McArdle WD, Katch FI, & Katch VL. (2010). *Exercise physiology: nutrition, energy, and human performance*. (7th ed.). Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins Health. (164-166, 178-205, 234-237, 256-260, 271, 298-299, 728-730, 794-796).

McKenzie DC. Respiratory physiology: adaptations to high-level exercise. *Br J Sports Med* 2012;46:381-384.

McMillan K, Helgerud J, Macdonald R, et al. Physiological adaptations to soccer specific endurance in professional youth soccer players. *Br J Sports Med* 2004;39:273-277.

Myers J, Prakash M, Froelicher V et al. Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. *N Engl J Med*. 2002 Mar 14;346(11):793-801.

Miller M R, Hankinson J, Brusasco V et al. Standardisation of spirometry. *Eur Respir J*. 2005 Aug;26(2):319-38

Nielsen R, Johannessen A, Benediktsdottir B et al. Present and future costs of COPD in Iceland and Norway: Results from the BOLD study. *Eur Respir J*. 2009 Apr 8.

Nieman DC. (2011). *Exercise testing and prescription: a health-related approach*. New York: McGraw-Hill.

Pate RR, Kriska A. *Physiological Basis of the Sex Difference in Cardiorespiratory Endurance*. *Sports Medicine I*: 87-98. 1984.

Parameswaran K, Todd DC, Soth M. Altered respiratory physiology in obesity. *Can Respir J* 2006;13(4):203-210.

Peppard PE, Young T, Palta M, et al. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *JAMA* 2000;284(23):3015-21

Pekkarinen E, Vanninen E, Länsimies E et al. Relation between body composition, abdominal obesity, and lung function. *Clin Physiol Funct Imaging*. 2012 Mar;32(2):83-8.

Perry CGR, Heigenhauser GFJ, Bonen A et al. High-intensity aerobic interval training increases fat and carbohydrate metabolic capacities in human skeletal muscle. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2008 Dec;33(6):1112-23.

West JB. *Respiratory Physiology - The Essentials*. (2012). Ninth edition. Lippincott Williams & Wilkins. (121, 134-138, 142, 160-162).

Salome CM, King GG, Berend N. Physiology of obesity and effects on lung function. *J App Physiol* 108:206-211, 2010.

Sahebji H, Gartside PS. Pulmonary function in obese subjects with a normal FEV₁/FVC ratio. *Chest* 1996;110;1425-1429.

Saltin B. Hemodynamic adaptations to exercise. *Am J Cardiol.* 1985 Apr 26;55(10):42D-47D.

Scribbans TD, Vecsey S, Kankinson PB et al. The Effect of Training Intensity on VO_{2max} in Young Healthy Adults: A Meta-Regression and Meta-Analysis. *International Journal of Exercise Science* 9(2): 230-247, 2016.

Sood A. Altered resting and exercise respiratory physiology in obesity. *Clin Chest Med.* 2009 September;30(3):445-vii.

Støren Ø, Helgerud J, Sæbø M et al. The Effect of Age on the VO_{2max} Response to High-Intensity Interval Training. *Med Sci Sports Exerc.* 2017 Jan;49(1):78-85.

Støren Ø, Rønnestad BR, Sunde A et al. A time-saving method to assess power output at lactate threshold in well-trained and elite cyclists. *J Strength Cond Res.* 2014 Mar;28(3):622-9.

Swinburn BA, Sacks G, Hall KD et al. The global obesity pandemic: shaped by global drivers and local environments. *The Lancet.* 2011. Vol378, No. 9793pp. 804-814.

Zhou B, Conlee RK, Jensen R et al. Stroke volume does not plateau during graded exercise in elite male distance runners. *Med. Sci. Sports Exerc.* 33:1849-1854, 2001.

Åstrand P-O. (2003). *Textbook of work physiology: physiological bases of exercise.* (4th ed.). Champaign, IL: Human Kinetics. (189, 276).

Nettreferanser:

Clinical Practice Guidelines for the Management of Overweight and Obesity in Adults (2013). Nettdokument. Canberra: National Health and Medical Research Council. Hentet fra:

<https://www.nhmrc.gov.au/guidelines-publications/n57>

Folkehelse rapporten (2014). Hentet fra:

<https://www.fhi.no/globalassets/migrering/dokumenter/pdf/folkehelse rapporten-2014-pdf.pdf>

Forebygging, utredning og behandling av overvekt og fedme hos voksne Nasjonale retningslinjer for primærhelsetjenesten. (2011). Hentet fra:

<https://helsedirektoratet.no/Lists/Publikasjoner/Attachments/390/nasjonal-faglig-retningslinje-for-forebygging-utredning-og-behandling-av-overvekt-og-fedme-hos-voksne.pdf>

Helse-nord. (2007). Utredning og behandling av pasienter med sykkelig overvekt i spesialisthelsetjenesten. Hentet fra:

<https://www.helse-sorost.no/Documents/Styret/Styrem%C3%B8ter/2008/vedlegg-sak-086-2008-Rapport%20-%20utredning%20og%20behandling%20av%20sykelig%20overvekt%20i%20spes%20helsetjenesten%20-%20voksne%20pdf%20211102.pdf>

Nasjonale faglige retningslinjer og veileder for forebygging, diagnostisering og oppfølging. (2012). Hentet fra:

<https://helsedirektoratet.no/Lists/Publikasjoner/Attachments/847/Nasjonale-faglige-retningslinjer-og-veileder-for-forebygging-diagnostisering-og-oppfolging-IS-2029.pdf>

OECD (2010), Health at a Glance: Europe 2010, OECD Publishing. Hentet fra:

http://dx.doi.org/10.1787/health_glance-2010-en

Oversikt over de ulike lungevolumer og kapasiteter (1999), figur 1. Hentet fra:

<http://legeforeningen.no/Fagmed/Norsk-forening-for-lungemedisin/lungeforum/1999/argang-9-utgave-3-september-1999/>

Verdens helseorganisasjon (WHO) (2014). Hentet fra:

https://www.who.int/gho/ncd/risk_factors/overweight/en/

Waist Circumference and Waist-Hip Ratio. Report of a WHO Expert Consultation (2008):

http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/44583/1/9789241501491_eng.pdf

World helseorganisasjon (WHO) (2009). Global health risks-Mortality and burden of disease attributable to selected major risks. Hentet fra:

http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/GlobalHealthRisks_report_full.pdf

Vedlegg 1

Testprosedyre spirometri og maksimal voluntær ventilasjon

Instruksjon

Utgangsstilling: stående

Spirometri: tre gode målinger, høyeste noteres

Liten pause

MVV:

- 3-4 vanlige pust
- Full inspirasjon
- Hurtig inspirasjon og ekspirasjon i 12 sek, 75 og 145 slag pr min
- Liten pause mellom hver test
- Ønskelig med tre gode tester
- Beste resultat noteres

Dato	Tid	MVV	Øvrig

Vedlegg 2

Testprosedyre VO_{2maks}

Oppvarming: tredemølle 5-8 minutter

Ved teststart:

- stigning 2%
- utgangsfart 4,5-6,5 km/t (høyeste egenvurderte fart)
- økning av stigning hvert minutt (2-4-6-8-10-12%)
- deretter økning av hastighet med 0,5 km/t hvert halvminutt
- oppfordre til litt løping på slutten for de som mestrer det

Dette noteres:

- VO_{2maks}
- Hf_{peak}
- Total tid
- Avsluttende hastighet

<i>Dato</i>	<i>Tid</i>	<i>VO_{2maks}</i>	<i>Liter/min</i>	<i>Hf_{peak}</i>	<i>Total tid</i>	<i>Avsluttende hastighet</i>

Vedlegg 3

Spørreskjema om første hjemmeperiode (Sett ring rundt det svaret som passer best)

1. I hvilken grad har du klart å følge treningsplanen du laget for hjemmeperioden?

Utmerket.....1

Meget Godt.....2

Godt.....3

Nokså godt.....4

Dårlig.....5

Kommentarer:

2. Har du trent jevnlig? JA / NEI

3. Har du trent jevnlig med høy intensitet en eller flere økter i uka? JA / NEI

Kommentarer:

4. I hvilken grad har du klart å følge kostholdsrutinene som du lærte her?

Utmerket.....1

Meget Godt.....2

Godt.....3

Nokså godt.....4

Dårlig.....5

Kommentarer:

5. Mener du mengde mat og energiinntak har vært på rett nivå i forhold til planen?

JA / NEI

Kommentarer:

Vedlegg 5



UNIVERSITETET I OSLO DET MEDISINSKE FAKULTET

Eva Maria Støa
Høgskolen i Telemark
Halvard Eikas Plass
3800 Bø

Regional komité for medisinsk og helsefaglig
forskningsetikk Sør-Øst A (REK Sør-Øst A)
Postboks 1130 Blindern
NO-0318 Oslo

Telefon: 22 84 46 66

Telefaks: 22 85 05 90

E-post: jorgen.hardang@medisin.uio.no

Nettadresse: www.etikkom.no

Dato: 13.11.08

Deres ref.:

Vår ref.: S-08699a 2008/16832

S-08699a "Er høy-intensiv aerob trening mer effektivt i behandling av overvekt enn moderat-intensiv trening?" [6.2008.1907]

Vi viser til epost av 03.11.08 med svar på komiteens merknader vedlagt revidert informasjonsskriv og egenerklæring.

Komiteen tar svar på merknader til etterretning.

Komiteen har ingen merknader til revidert informasjonsskriv med samtykkeerklæring eller egenerklæring.

Komiteen godkjenner at prosjektet gjennomføres og tilrår at forskningsbiobank opprettes.

Komiteen videresender skjema for opprettelse av forskningsbiobank nr 2552 og informasjonsskrivet samt komiteens vedtak til Helsedirektoratet for endelig behandling av opprettelse av forskningsbiobanken.

Med vennlig hilsen

Kristian Hagestad
Fylkeslege cand.med., spes. i samf.med
Leder

Jørgen Hardang
Komitéssekretær

Kopi: Helsedirektoratet