

Mastergradsoppgave

Glenn Bråta Strømstad og
Karl Magnus Mangerud

Hvilken effekt har 12 uker HAIT
på VO_{2maks} og fettomsetning
for personer med T2D?



Høgskolen i Telemark

Avdeling for allmennvitenskapelige fag

Mastergradsavhandling i kroppsøving, idrett og friluftsliv
2012

Glenn Bråta Strømstad og
Karl Magnus Mangerud

Hvilken effekt har 12 uker HAIT på VO_{2maks} og
fettomsetning for personer med T2D?

Høgskolen i Telemark
Fakultet for allmennvitenskapelige fag
Institutt for kroppsøving, idrett og friluftsliv
Hallvard Eikas plass
3800 Bø

<http://www.hit.no>

© 2012 Glenn Bråta Strømstad og Karl Magnus Mangerud

Denne avhandlingen representerer 60 studiepoeng

Sammendrag

Formål: Formålet med denne studien var å undersøke om en treningsintervensjon på 12 uker med høyintensiv aerob intervalltrening (HAIT) på 85–95 % av Hf_{maks} gir en forbedring i VO_{2maks} og fettomsetning hos personer med diabetes type 2 (T2D).

Metode: Studien ble gjennomført som en treningsintervensjon med pre- og posttest-design. Totalt ble 19 deltakere (10 menn og 9 kvinner) med alder $56,6 \pm 10,7$ år, vekt $96,3 \pm 15,7$ kg og VO_{2maks} $25,2 \pm 6,0$ ml · kg⁻¹ · min⁻¹ med i VO_{2maks} resultatene. Grunnet medisinerendringer underveis i intervensjonen ble fire deltakere tatt ut av fettomsetningsresultatene. Derfor var det 15 deltakere (8 kvinner og 7 menn) med alder $57,1 \pm 8,7$ år, vekt $97,5 \pm 17,1$ kg og fettomsetning $0,37 \pm 0,10$ g · min⁻¹ som ble godkjent for resultatene. Deltakerne gjennomførte 12 uker 4 x 4 min HAIT på 85-95 % av Hf_{maks} i motbakke ved gange/løping.

Resultat: Deltakerne forbedret sin VO_{2maks} fra $25,2 \pm 6,0$ til $30,5 \pm 7,9$ ml · kg⁻¹ · min⁻¹ (+21 %), denne forbedringen var statistisk signifikant. Deltakerne forbedret fettomsetningen sin fra $0,37 \pm 0,10$ til $0,43 \pm 0,15$ g · min⁻¹ (+16 %), denne økningen var ikke statistisk signifikant.

Konklusjon: 12 uker HAIT gir en signifikant forbedring i VO_{2maks} for personer med T2D. Imidlertid ble det ikke påvist signifikante forbedringer i fettomsetningen, dette kan komme av den store variasjonsbredden i treningsgruppen vår.

Nøkkelord: T2D, HAIT, VO_{2maks} , fettomsetning

1.0 Innledning	8
1.1 Bakgrunn for studien.....	8
1.2 Avgrensning av oppgaven.....	9
1.3 Problemstilling.....	9
2.0 Teori.....	10
2.1 Diabetes	10
2.2 Diabetes type 2.....	10
2.2.1 Patofysiologiske faktorer for T2D	11
2.2.2 Konsekvenser av T2D.....	13
2.2.3 Behandling av T2D	14
2.3 Fysisk aktivitet.....	15
2.3.1 Fysisk aktivitetsnivå i den norske befolkningen og anbefalinger.....	15
2.3.2 Fysisk aktivitet som medisin for T2D	15
2.5 Høyintensiv aerob intervalltrening.....	16
2.5 VO_{2maks}.....	17
2.6 Energiomsetning og fettomsetning	19
3.0 Metode	24
3.1 Pilotstudiet	24
3.2 Utvalg	24
3.3 Design og frafall.....	25
3.4 Prosedyrer og måleinstrumenter	25
3.4.1 Testing av VO _{2maks}	26
3.4.2 Testing av fettomsetning.....	26
3.4.3 Måleinstrumenter	27
3.5 Statistikk	27
4.0 Resultater	28
4.1 VO_{2maks}.....	29
4.2 Fettomsetning	30
5.0 Diskusjon.....	31
5.1 Diskusjon av resultater	31
5.1.1 VO _{2maks}	31
5.1.2 Fettomsetning	33
5.1.3 Metode	35
6.0 Styrker og begrensninger ved studien.....	35

6.1 Styrker ved studien	35
6.2 Begrensninger ved studien	36
7.0 Praktisk betydning	36
8.0 Fremtidig forskning	37
9.0 Konklusjon	38
10.0 Litteraturliste.....	39
11.0 Vedlegg	51
Vedlegg 1 Forespørsel om deltakelse i et forskningsprosjekt	51
Vedlegg 2 Egenerklæringsskjema.....	57
Vedlegg 3 Forenklet prosjektbeskrivelse og huskeliste	58
Vedlegg 4 Treningsregistreringsskjema.....	60

Forord

Med dette sier lektor Strømstad og lektor Mangerud takk for studentlivet. Det er med god følelse vi leverer fra oss dette arbeidet. Prosessen med å skrive masteroppgaven har vært hard, tidkrevende og til dels frustrerende, men etter lange dager og kvelder er vi endelig i mål.

Etter et arbeid som dette er det mange personer som fortjener en stor takk. Først og fremst ønsker vi å takke deltakerne i studien for hyggelig bekjentskap og god innsats gjennom hele treningsintervensjonen. Veileder Solfrid Bratland Sanda skal ha en stor takk for god veiledning og konstruktive tilbakemeldinger gjennom skriveprosessen. Doktorgradsstipendiat Eva Maria Støa har bidratt med godt ”labhumør” og hjelp med artikler og oppgavetips. I tillegg må Øyvind Støren takkes for hjelp med SPSS og diverse Excelproblemer. Personalet på biblioteket ved Høgskolen har vært meget hjelpsomme med å finne litteratur og har printet ut x antall sider litteratur for oss, en stor takk sendes dere. Vi vil også takke Frisk bris i Langesund for bruk av oppholdsrom, kaffe, frukt og prat i forbindelse med treningsøktene.

Glenn vil takke familien for god oppmuntring hjemmefra gjennom hele prosessen. I tillegg til gode samtaler per telefon med venner hjemmefra, alltid godt med et lite avbrekk fra oppgaven. Øyvind Hannisdal takkes også for å ha lest gjennom teksten og sett på eventuelle skrivefeil.

Karl Magnus ønsker å takke familie og venner for moralsk og psykisk støtte gjennom studentlivet. Tilslutt ønsker jeg å sende en stor takk til min kjære samboer Maria i Tromsø. Snart blir jeg Tromsøværing og da blir det endelig slutt på telefonforholdet vårt.

Bø, 25.05.2012

Glenn Bråta Strømstad og Karl Magnus Mangerud

Forkortelser

T1D: Type 1- diabetes

T2D: Type 2- diabetes

EPOC: Excess postexercise oksygen consumption

Fett_{maks}: Maksimal fettoksidering

Fett_{peak}: Høyest målte fettoksidering

FFM: Fettfri masse

GLUT1/4: Glukose transportør 1/4

HAIT: Høyintensiv aerob intervalltrening

4 x 4 HAIT: 4 ganger 4 minutter HAIT

HDL: High density lipoprotein

HbA_{1c}: Hemoglobin A, langtidsblodsukker

Hf: Hjerterefrekvens

Hf_{maks}: Maksimal hjerterefrekvens

Hf_{peak}: Høyest målte hjerterefrekvens

Kcal: Kalorier

KRF: Kardiorespiratorisk fitness

KMI: Kroppsmasseindeks

LDL: Low density lipoprotein

MAS: Maximum aerobic speed

MET: Metabolic equivalent of task

MV: Minuttvolum

O₂: Oksygen

R-verdi: Respiratorisk utvekslingsratio

SV: Slagvolum

VCO₂: Ventilert karbondioksid

VO₂: Ventilert oksygen

VO_{2maks}: Maksimalt oksygenopptak

1.0 Innledning

1.1 Bakgrunn for studien

Type 2- diabetes (T2D) er den mest utbredte formen for diabetes, og utgjør 80- 90 % av alle diabetestilfeller (Bahr, 2009). Økt gjennomsnittlig levealder, kombinert med fysisk inaktivitet og økende overvekt i befolkningen bidrar til at det er stor økning i prevalensen av T2D (Hawley & Zierath, 2008). Både nasjonalt og internasjonalt ser man denne økningen. I Norge regner man med at 350 000 har T2D, og tallet er stadig økende (Diabetesforbundet, 2011). I følge Folkehelseinstituttet var det i 2007 ca. 247 millioner mennesker som har T2D på verdensbasis, og beregninger viser at i 2025 vil 472 millioner ha diagnosen (Folkehelseinstituttet, 2011). De totale helsekostnadene som Norge har i forbindelse med diabetes ligger per 2005 på ca. 2,6 % av det årlige helsebudsjettet, noe som tilsvarer 535 millioner euro (Solli, Jensen & Kristiansen, 2010). Personer med T2D har dobbelt så høy risiko for å dø tidligere enn personer uten T2D, og i den vestlige verden er T2D den fjerde største dødsårsaken (Hartweg et al, 2008). T2D medfører altså store utgifter for samfunnet i form av økt sykefravær, økt behov for legebehandling og behandling på sykehus. Samtidig med at stadig flere får påvist sykdommen, blir det et stadig større fokus rettet mot forebygging og behandling av T2D. Derfor vil det være viktig å gjennomføre forskning som gir økt kompetanse om effektive tiltak knyttet til både forebygging og behandling av denne diagnosen.

Tidligere forskning har anbefalt trening med moderat intensitet for personer med T2D (Knowler et al, 2002; Pedersen & Saltin, 2006; Bahr, 2009; International Diabetes Federation, 2011). Nyere forskning på pasientgrupper med lignende diagnoser, som metabolsk syndrom, overvekt og hjerte- og karsykdommer, tyder på at høyintensiv aerob trening (HAIT) er mer effektivt for å forbedre maksimalt oksygenopptak (VO_{2maks}) (Myers, Prakash & Froelicher, 2002; Rognmo et al, 2004; Tjønnå et al, 2008, 2009; Nybo et al, 2010). I følge Blair & Morris (2009) vil lav kardiorespiratorisk fitness (KRF) være en sterkere årsak til tidlig død enn røyking, høye kolesterolverdier, overvekt, høyt blodtrykk og diabetes. Selv om man har høy kroppsmasseindeks (KMI) vil det likevel være viktigere å være i god fysisk form enn å ha lav KMI og være i dårlig fysisk form (Strømme & Høstmark, 2000). Derfor vil VO_{2maks} være et godt måleinstrument for den fysiske formen (Åstrand et al, 2003). Fettomsetningen hos personer med T2D er i utgangspunktet lavere enn hos friske, normale personer. Trening vil bedre insulinsensitiviteten, noe som vil øke både fett- og glukoseomsetningen (Hawley &

Zierath, 2008). Tidligere forskning viser at i aktivitet er $\text{fett}_{\text{peak}}$ høyest ved moderat intensitet (Romijn et al, 1993; Achten & Jeukendrup, 2003; Nordby, Saltin & Helge, 2006), men den totale energiomsetningen viser seg å være høyere ved HAIT enn ved moderat trening (Strømme & Høstmark, 2000; Tjønnå et al, 2009;). I tidligere intervensjonsstudier er det sprikende resultater angående hvilken intensitet som har best effekt på fettomsetning (Van Aggel-Leijssen et al, 2002; Talanian et al, 2007; Perry et al, 2008; Venables & Jeukendrup, 2008; Krstrup et al, 2009; Lazzer et al, 2011). I og med at dette er lignende grupper, med flere sykdomsparametre som er identiske og tilnærmet like, er vi interessert i å finne effekten av HAIT på $\text{VO}_{2\text{maks}}$ og fettomsetning hos personer med T2D.

1.2 Avgrensning av oppgaven

Denne oppgaven er en del av en doktorgradsavhandling som ser på effekten av trening i forhold til T2D. Doktorgradsavhandlingen skal undersøke forskjeller i $\text{VO}_{2\text{maks}}$, fettomsetning, gangøkonomi, blodtrykk, blodprøver (HbA1c, c-peptid, kreatinin, triglyserider, LDL og HDL) og antropometriske målinger om man trener med moderat intensitet (65-70 % Hf_{maks}) eller HAIT (85-95% Hf_{maks}).

Siden deltakerne i vår studie allerede har T2D, vil vi ikke omtale fysisk aktivitet i forhold til forebygging av diagnosen. Styrketrening vil heller ikke bli omtalt. Vi vil kun se på effekten av HAIT i forhold til $\text{VO}_{2\text{maks}}$ og fettomsetning.

1.3 Problemstilling

Problemstillingen blir dermed:

”Hvilken effekt har 12 uker HAIT på $\text{VO}_{2\text{maks}}$ og fettomsetning for personer med T2D?”

2.0 Teori

2.1 Diabetes

Diabetes er en sykdom som kjennetegnes av manglende og/eller nedsatt insulinproduksjon (Hawley & Zierath, 2008). Det finnes flere varianter av diabetes, men de vanligste er diabetes type 1 (T1D) og T2D. T1D er en sykdom som skyldes en absolutt insulinmangel. Den kan debutere i alle aldre, selv om det vanligste er at den inntreffer i tidlig barnealder eller i puberteten. T2D er en sykdom som skyldes en kombinasjon av insulinresistens og manglende kompensatorisk insulinproduksjon. Tidligere ble sykdommen kalt aldersdiabetes, men nå ser man at flere unge personer utvikler T2D som et resultat av uheldig livsstil. Dette betyr at stadig flere lever lengre med sykdommen (Vaaler, Møinichen & Grendstad, 2004).

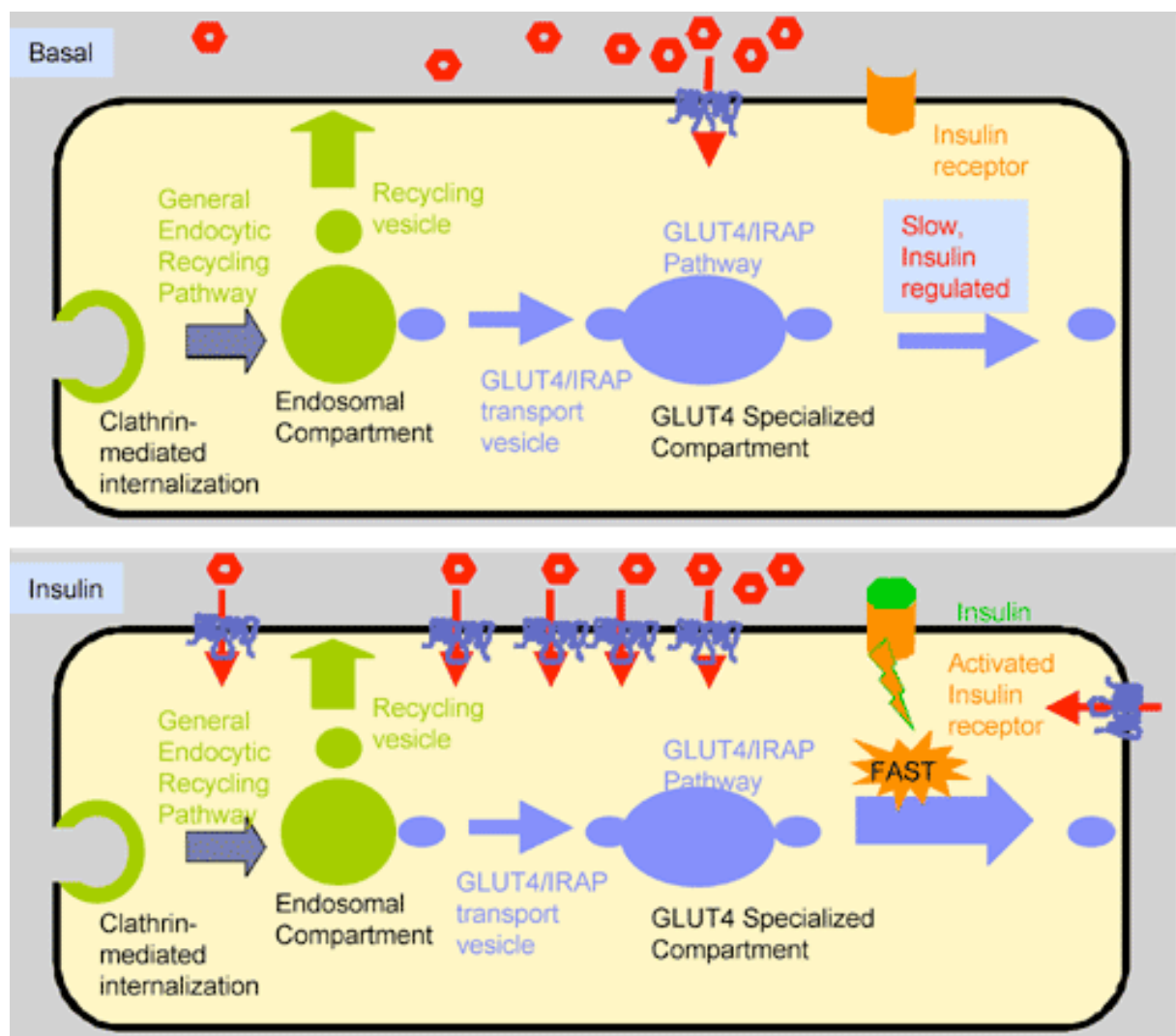
2.2 Diabetes type 2

T2D kan diagnostiseres etter følgende kriterier: Fastende blodsukkerverdi $> 6,9$ mmol per liter, symptomer på T2D kombinert med stikkprøve av plasmaglukose $> 11,0$ mmol per liter eller plasmaglukose $> 11,0$ mmol per liter to timer etter inntak av 75 g glukose (Bahr, 2009). Målinger av langtidsblodsukkeret (HbA_{1c}) brukes som en kontroll av hvordan det gjennomsnittlige blodsukkeret har vært over en lengre periode. HbA_{1c} måles i prosent og forteller noe om hvor stor del av hemoglobinet som er bundet til glukose (Diabetesforbundet, 2012). Det viser seg at en høy HbA_{1c} -verdi gir økt risiko for å dø av hjerte- og karsykdommer sammenlignet med de som har HbA_{1c} -verdi i den nedre delen av referanseområdet (Vaaler, Møinichen & Grendstad, 2004). T2D utvikler seg langsomt over tid og ofte uten tydelige symptomer. Likevel er vanlige kjennetegn økt tørste og urinutskillelse. Videre kan symptomer som nedsatt nervefunksjon, hud- og urinveisinfeksjoner, impotens og hjerte- og karsykdommer forekomme (Bahr, 2009). T2D er et resultat av flere faktorer: genetiske disposisjoner, levestillet vårt og miljøet vi lever i er faktorer som kan påvirke sannsynligheten for å få T2D (Tuomilehto, 2001). Det er likevel økende gjennomsnittsalder, overvekt, fedme og fysisk inaktivitet som gjør at en stadig større del av befolkningen får T2D (Vaaler, Møinichen & Grendstad, 2004). Stadig flere får påvist sykdommen i yngre alder, likevel ser man at de fleste tilfellene av T2D blir ved 50- 60 års alder (Bahr, 2009). I følge Diabetesforbundet (2011) antar man at det i dag er ca. 350 000 som har diagnosen. Blant disse regner man med at ca. halvparten har T2D uten selv å vite det. I løpet av de siste 50 årene har

tallet på personer som blir diagnostisert med T2D blitt firedoblet og hvert år får ca. 6000-7000 flere nordmenn påvist T2D.

2.2.1 Patofysiologiske faktorer for T2D

Når vi spiser mer karbohydrater enn kroppen har behov for, stiger blodsukkeret. Som motsvar til dette vil kroppen øke produksjonen av insulin. Den økte insulinmengden sørger for at overskuddet av karbohydrater lagres i cellene som fett til senere bruk, dermed normaliserer blodsukkeret seg (Bahr, 2009). Insulin er et hormon som produseres i betacellene i de langerhanske øyer i bukspyttkjertelen. Den viktigste regulatoren av insulinsekresjonen er glukosekonsentrasjonen i blodet som strømmer gjennom pankreas. I tillegg vil aminosyrer, hormonutskillelse og økt aktivitet i de parasympatiske nervefibrene bidra i reguleringen av insulinsekresjonen. Uten insulin vil kun en liten del av glukosen i plasma nå inn til cellene (Sand, Sjaastad & Haug, 2001).



Figur 1: Transport av glukose inn i cellene ved hjelp av GLUT-4 (Weill Cornell Medical College)

Glukosemolekylene kan ikke tas opp ved diffusjon. De må fraktes gjennom cellemembranen ved hjelp av spesielle transportproteiner, GLUT-1 og GLUT-4 (figur 1). Når glukose- eller insulinkonsentrasjonen i plasma er høy, vil muskelcellene motta glukose via GLUT-4. I hvile brukes i hovedsak GLUT-1 som transportprotein (McArdle, Katch & Katch, 2010). Når insulinkonsentrasjonen øker, vil antallet GLUT-4 proteiner øke i løpet av ½ - 1 min, og transportkapasiteten for glukose inn i cellene øker (Sand, Sjaastad & Haug, 2001). I tillegg vil også katekolaminene adrenalin, og i mindre grad noradrenalin, bidra til å øke glukose- og fettkonsentrasjonen i blodet (Åstrand et al, 2003). Det er muskelcellene som står for 50-70 % av glukoseopptaket i kroppen under insulinstimulering (Dahl, 2008). Trening resulterer i både akutt og kronisk økning av GLUT-4 innhold, noe som fører til et bedre glukoseopptak i skjelettmuskulaturen (Christ-Roberts et al, 2004). Denne økningen er begrenset til de musklene som er aktive (Dahl, 2008). En studie utført av Wallace, Mills & Browning (1997) sammenlignet kombinert utholdenhet- og styrketrening opp mot utholdenhetstrening alene. Resultatene viser at en kombinasjon av utholdenhet- og styrketrening er signifikant mer effektivt enn utholdenhetstrening alene. Dette viser seg gjeldende i forbedring i % kroppsfett, insulinkonsentrasjon, glukoseverdier, kolesterolverdier, triglyseridkonsentrasjon og systolisk blodtrykk.

Dårlig glukose- insulinregulering kan føre til at kroppen begynner å ignorere signalene som insulinet gir, og dette kan føre til insulinresistens (Dahl, 2008). Insulinresistens er en konsekvens av at leveren fortsetter å produsere glukose til tross for at mengden insulin øker. Dette vil øke blodsukkeret i plasma, siden det blir mer glukose i plasma enn insulinet klarer å transportere inn i cellene og virkningen av det sirkulerende insulinet blir redusert (Vaaler, Møinichen & Grendstad 2004; Bahr, 2009). Mikines et al (1989) og Vukovich et al (1996) viser at så lite som fem dager uten trening vil redusere glukoseopptaket i musklene. I tillegg vil energiomsetningen bli lavere, og spesielt kapasiteten til fettomsetning vil synke. Tidligere forskning viser at overvekt i ungdommen er synonymt med større risiko for å utvikle T2D (Ingul et al, 2010). Kohrt & Holloszy (1995) viste at sentralfedme senker glukosetoleransen og er med på å utvikle insulinresistens. Dette kan ha sammenheng med et lavere aktivitetsnivå, som igjen kan føre til insulinresistens i muskulaturen. Personer med T2D har nedsatt evne til fettomsetning og høye verdier av frie fettsyrer sirkulerende i blodet. Det er de høye verdiene av frie fettsyrer som er årsaken til at insulinresistens utvikler seg (Phielix & Mensink, 2008).

Overvekt og T2D har mange av de samme patofysiologiske mekanismene (Blaak et al, 2000). Det viser seg at 60-80 % av de med T2D er overvektige (Borghouts et al, 2002), og overvekt er assosiert med en redusert evne til å oksidere fett (Blaak & Saris, 2002). Personer med T2D har større evne til å lagre fett intracellulært i forhold til overvektige uten T2D, noe som kan føre til en samtidig nedgang i glykogenlagrene. Dette vil igjen føre til økt insulinresistens, som vil påvirke glukoseopptaket inn til cellene i negativ retning (Levin et al, 2001). I følge Blaak & Saris (2002) kan det finnes flere mekanismer som har betydning for cellenes reduserte evne til å oksidere fett. Det kan skyldes mengden fettsyrer i blodet som er tilgjengelig for musklene, skjelettmuskulaturens egenskaper i forhold til fettransportkjeden, β -oksidering, oksidativ kapasitet, fibertype, mengden kapillærer og blodstrømmen gjennom vevene. I tillegg kan hastigheten på glykolysen stige på grunn av økt intensitet eller inntak av glukose, man ser også at hormonelle og nevralt faktorer kan påvirke fettoksideringen. Ved å bruke skjelettmuskulaturen gjennom trening vil insulinsensitiviteten og derav glukoseopptaket øke, og i perioden etter avsluttet trening vil de intracellulære lagrene av glykogen fylles opp igjen (Hawley & Zierath, 2008). Dersom musklene er inaktive, stagnerer fettoksideringen og insulinsensitiviteten vil reduseres (Goodpaster & Brown, 2005). Flere studier viser at redusert mitokondriefunksjon kan være årsaken til at insulinresistens utvikler seg for personer med T2D (Hawley & Zierath, 2008). I tillegg vil også antallet mitokondrier synke med økende alder (Coggan et al, 1993).

2.2.2 Konsekvenser av T2D

Dersom man har T2D, er det en del senkomplikasjoner som kan oppstå. Man har tre til fire ganger større sjanse for å få slag eller hjerteinfarkt (Bahr, 2009). Ca. 73 % av alle voksne med sykdommen har blodtrykk høyere enn 130/80 mmHg. Diagnosen er også hovedårsaken til at personer i alderen 20-74 år blir blinde (Hawley & Zierath, 2008). Personer med T2D opplever mindre følsomhet i de nedre ekstremitetene, nedsatt nervefunksjon og de kan bli impotente (Diabetesforbundet, 2011). Man har også dårligere immunforsvar og er derfor mer mottakelig for bakterie- og virusinfeksjoner. I tillegg er det økt sjanse for å utvikle nyresvikt, dårligere tannhelse og ikke-ulykkesrelaterte amputasjoner (Hawley & Zierath, 2008).

2.2.3 Behandling av T2D

Ved diagnostisert T2D anbefaler man å øke andelen fysisk aktivitet og forbedre kostholdet. Det er viktig at personer med T2D har kunnskap om matens næringsinnhold. Dermed kan man enklere kontrollere blodsukkeret, kroppsvekten, blodtrykket og nivået av fettstoffer i blodet. Derfor blir T2D pasienter anbefalt å følge Statens generelle råd om ernæring og fysisk aktivitet for hele befolkningen (Vaaler, Møinichen & Grendstad, 2004). Likevel gis det individuelle råd fra fagpersoner ut fra hvert enkelt sykdomsbilde. I forhold til hva man spiser bør karbohydrater stå for 45-60 % av energiinntaket. For å få en langsommere og lavere blodsukkerstigning vil det være hensiktsmessig å spise mat med lav glykemisk indeks. Andel energi som kommer fra fett bør ikke overstige 35 % av energiinntaket. Fettinntaket bør hovedsakelig komme fra umettet fett. De resterende 10-20 % bør komme fra proteiner. Det anbefales også at man har et regelmessig måltidsmønster. Dette vil være positivt for blodsukkerkontrollen (Helsedirektoratet, 2009). Likevel viser en ny studie at det kan være gunstig for personer med T2D å redusere karbohydratinntaket, spesielt karbohydrater med høy GI. Det vises også at grove kornprodukter reduserer risikoen for å utvikle T2D (Hauner et al, 2012). Insulinsensitiviteten vil dessuten bedres dersom man forandrer kosten fra mettet til umettet fett (Glasgow, Peeples & Skovlund, 2008).

Vi har omtalt diett i forhold til behandling, og i kapittel 2.3.2 vil vi komme nærmere inn på fysisk aktivitet som behandlingsform. Dersom diett og fysisk aktivitet ikke er tilstrekkelig, må man begynne med medisiner. Medisinene deles opp i grupper etter egenskapene deres (Hawley & Zierath, 2008). Sulfonylurea stimulerer insulinproduksjonen i bukspyttkjertelen, Akarbosegruppen forsinker nedbrytningen av karbohydrater i tarmen, mens Tiazolidindioner øker følsomheten for insulin i vevene. Metformin er den vanligste medisinen, og har vist en reduksjon i diabetiske komplikasjoner. Metformin kan også brukes i kombinasjon med andre medisintyper. Dersom effekten av medisineringen ikke er god nok, må pasientene få insulin tilsatt gjennom medisiner. Dette gjør at cellene lettere tar opp glukose (Felleskatalogen, 2002).

Nyere forskning tyder på at fedmeoperasjon kan fjerne T2D hos personer som allerede har utviklet sykdommen. En studie fra Søvik et al (2010) viser at andelen med T2D fra før til etter operasjon reduseres med 80 %, fra 34 → 10 %.

2.3 Fysisk aktivitet

Fysisk aktivitet er enhver kroppslig bevegelse utført av skjelettmuskulaturen som resulterer i en vesentlig økning i energiforbruket ut over hvilenivået (Bouchard, Blair & Haskell, 2007).

2.3.1 Fysisk aktivitetsnivå i den norske befolkningen og anbefalinger

Helsedirektoratets anbefalinger tilsier at en voksen person bør være fysisk aktiv i minst 30 minutter hver dag. Intensiteten bør tilsvare minst moderat intensitet (40-60 % av VO_{2maks} tilsvarende ca. 60-70 % av Hf_{maks}) (McArdle, Katch & Katch, 2007; Bahr, 2009). Ytterligere helseeffekt kan oppnås ved å øke den daglige mengden eller intensiteten ut over dette (Anderssen & Strømme, 2001). 30 minutters fysisk aktivitet med moderat intensitet tilsvarer et energiforbruk på ca 150 kcal (Bahr, 2009). Bakgrunnen for at 30 minutter fysisk aktivitet om dagen er nok, kommer fra studier som viser at energiforbruk tilsvarende 70 kcal per dag er tilstrekkelig for å minske risikoen for tidlig død. Dersom man øker energiforbruket til 150 kcal vil man senke risikoen ytterligere (Slattery, Jacobs & Nichaman, 1989). Ser man på dose-respons kurven, viser den at dersom man øker mengden fysisk aktivitet vil også helsegevinsten stige (Helsedirektoratet, 2009). Aktiviteten kan deles opp i mindre bolker, f. eks 3 x 10 min, og fortsatt gi tilfredsstillende helseeffekt (Bahr, 2009). En undersøkelse gjort av SSB (2002) viser at 50 % av befolkningen i aldersgruppen 55-75 år var fysisk aktive under 2 timer per uke. I følge Helsedirektoratet (2009) var kun 20 % av den voksne befolkningen i 2008 fysisk aktive i mer enn 30 minutter daglig. I en kartlegging av fysisk aktivitet blant voksne og eldre i Norge (KAN1) i Helsedirektoratet (2009) vises det at det er flest menn som utvikler T2D, dette kan forklares med at kvinner er mer fysisk aktive enn menn.

2.3.2 Fysisk aktivitet som medisin for T2D

Under fysisk aktivitet er det muskelcellene som står for mesteparten av glukoseopptaket ved insulinstimulering, da antallet GLUT-4 øker. Dette gir bedre insulinvirkning og øker insulinsensitiviteten ettersom glukose ikke blir like avhengig av insulin for å komme inn i cellen. Denne effekten er kortvarig og begrenset til de musklene som er aktive. For å vedlikeholde effekten er det derfor viktig med aktiviteter som involverer store muskelgrupper samtidig. Dette vil ha stor effekt i behandlingen av personer med T2D (Dahl, 2008). Trening kan også føre til økt evne til fettforbrenning under fysisk aktivitet, og dermed kan man spare på glykogenlagrene (Holloszy, Kohrt & Hansen, 1998; Tjønnå et al, 2008). Tuomilehto et al

(2001) viser at veiledning i forhold til kosthold og trening med moderat intensitet, minimum 30 min per dag, senker risikoen for å få T2D med 58 % hos personer med nedsatt glukosetoleranse over en periode på seks år. Dette er også i tråd med Helsedirektoratet sine anbefalinger (Bahr, 2009). Det har vist seg at personer som har trent i 45 minutter 5-7 ganger per uke og deretter sluttet med trening, har fått påvist 100 % høyere insulinkonsentrasjon i plasma etter innskudd av glukose i forhold til personer som fortsatt var aktive. Dette så man til tross for at hverken VO_{2maks} , prosent kroppsfett eller kroppsvekt forandret seg. På den 11. dagen uten trening hadde forsøkspersonene en treningsøkt, etter denne så man at insulin- og glukoseverdiene sank nesten ned til verdiene tilsvarende de som hadde trent kontinuerlig (Heath et al, 1983). Overvekt er et vanlig ved T2D. Regelmessig fysisk aktivitet minsker dødelighetsraten hos overvektige som er i god fysisk form sammenlignet med overvektige som er inaktive (Blair & Brodney, 1999). Kardiorespiratorisk fitness (KRF) er evnen til å utføre dynamisk muskelarbeid med moderat til høy intensitet over en lengre periode (ACMS, 2006). En bedring i KRF vil senke dødelighetsraten og minske sjansen for kardiovaskulær sykdom (Braun et al, 1991; Blair et al, 1995).

2.5 Høyintensiv aerob intervalltrening

HAIT er aerob intervalltrening med høy intensitet, flere serier og pauser mellom seriene (Daniels, 2005). Det finnes mange måter å gjennomføre denne type trening på, men det er vist at arbeidsperioder på 3-8 minutter er mest gunstig for å oppnå en forbedring i VO_{2maks} (Hoff & Helgerud, 2004). I forbindelse med HAIT brukes det gjerne aktive pauser på tre minutter med en intensitet tilsvarende 50-70% av Hf_{maks} (Rognmo et al, 2004; Helgerud et al, 2007; Wisløff et al, 2007; Tjønnå et al, 2009; Ingul et al, 2010). Helgerud et al (2007) sammenligner ulike treningsformer med tanke på å øke VO_{2maks} . Her viser det seg at HAIT er mer effektivt enn kontinuerlig arbeid på 70 % og 85 % av Hf_{maks} . Flere andre studier viser også at trening med høy intensitet er mest effektive for å øke VO_{2maks} (Rognmo et al, 2004; Talanian et al, 2007; Wisløff et al, 2007; Tjønnå et al, 2008; Ingul et al, 2010; Nybo et al, 2010; Sartor et al, 2010; Freyssin et al, 2012).

2.5 VO_{2maks}

VO_{2maks} er definert som den høyeste verdien oksygen en person kan ta opp og forbruke under fysisk aktivitet (Kent, 2006). Ved å se på literverdien kan man kategorisere om en person har lav (< 1,6 L · min⁻¹), moderat (< 3,2 L · min⁻¹) eller høy (> 5,2 L · min⁻¹) aerob kapasitet (McArdle, Katch & Katch, 2007). Verdiene vil likevel variere på bakgrunn av alder, kjønn og treningsstatus (tabell 1) (Sharkley & Davis, 2008). VO_{2maks} måles i ml · kg⁻¹ · min⁻¹ (Kent, 2006).

Tabell 1: Gjennomsnittlig VO_{2maks} verdier for begge kjønn fordelt etter alder (Sharkey & Davis, 2008).

Alder	Menn				Kvinner			
	Gjennomsnitt	± 1*	±2	± 3	Gjennomsnitt	± 1	± 2	± 3
20-29	43	50	57	64	36	43	50	57
30-39	42	49	56	63	34	40	46	52
40-49	40	47	54	61	32	38	44	50
50-59	36	43	50	57	29	34	40	46
60-69	33	40	47	54	27	32	37	42

*: Standard avvik. ±1: 68 % av befolkningen, ± 2: 95 % av befolkningen, ± 3: 99% av befolkningen

Innenfor naturvitenskapelig forskning er måling av VO_{2maks} den mest brukte metoden for å demonstrere en treningseffekt på KRF (Bassett & Howley, 2000). Det har vist seg at belastninger som fører til utmattelse mellom 4-6 minutter, er velegnet for å måle VO_{2maks} (Bahr, Hallén & Medbø, 1993). Det var lenge en diskusjon om VO_{2maks} blir påvirket av de perifere og/eller de sentrale faktorene. De perifere faktorene er muskelcellenes evne til å ta opp oksygenet de blir tilbudt fra de sentrale faktorene; hjertet, blodet og lungene. Det viser seg at det er de sentrale faktorene som er avgjørende for oksygenopptaket (Bassett & Howley, 2000; McArdle, Katch & Katch, 2005). Hjertet er den viktigste begrensningen i forhold til VO_{2maks}, og står for 70-85 % av denne begrensningen (di Prampero, 2003). Man finner minuttvolumet (MV) som et produkt av slagvolum (SV) og hjertefrekvens (Hf) (Kent, 2006). MV i hvile er 5 L · min⁻¹ både for trente og utrente personer (Åstrand et al, 2003). Blodstrømmen fra hjertet øker proporsjonalt med økende aktivitetsnivå. For utrente unge menn øker MV med fire ganger når en trener ved maksimal intensitet, opp mot 22 L · min⁻¹. Zhou et al (2001) viser at SV hos eliteløpere øker i takt med økende intensitet, mens hos utrente og moderat trente så man en stagnasjon ved 40-50 % av VO_{2maks}. For de fleste vil ikke oksygenmetningen på havnivå være en begrensning i forhold til VO_{2maks}, selv ved maksimal

intensitet. Unntaket kan være for svært godt trente personer med høyt MV, KOLS-pasienter og astmatikere (Bassett & Howley, 2000). Etter 3- 6 aerobe treningsøkter øker plasmavolumet med 12-20 % (McArdle, Katch & Katch, 2005). Økt blodmengde vil påvirke den venøse tilbakestrømningen under diastolen. Dette gir et høyere SV, som vil øke leveransen av oksygen til arbeidende muskler (Åstrand et al, 2003). Trening vil øke kapillærnettverket, fordelene med denne økningen er at transittiden vedlikeholdes eller økes. Dette gir bedre tid til oksygenmetning av blodet (McArdle, Katch & Katch, 2007). For utholdenhetsutøvere som utfører helkroppsarbeid vil blodvolumet utgjøre en begrensning for oksygenopptaket fordi de ulike muskelgruppene konkurrerer om en begrenset mengde blod (Bassett & Howley, 2000). Hemoglobin er ansvarlig for oksygentransporten gjennom blodet. Det er i mitokondriene oksygen blir brukt i de siste prosessene i elektrontransportkjeden. Studier har vist at en dobling av mitokondrier øker VO_{2maks} med 20-40 %. Dette viser at VO_{2maks} avhenger av SV og ikke antall mitokondrier i muskelcellen (Saltin, 1985). Derimot vil en økning av mitokondrietettheten føre til at musklene bruker fett som energikilde på en høyere intensitet og dermed sparer på glukosen. I tillegg vil produksjonen av laktat bli mindre (Bassett & Howley, 2000).

Rognmo et al (2004), Helgerud et al (2007) og Tjønnhaug et al (2008) har vist at HAIT har større effekt på VO_{2maks} enn trening med moderat intensitet i ulike populasjoner. Jensen et al (1996) gjennomførte en treningsintervensjon på hjertepasienter som så på forskjeller i endring av VO_{2maks} mellom trening med moderat og høy intensitet. De som trente med moderat intensitet trente på 50 % av VO_{2maks} (tilsvarer ca. 65 % av Hf_{maks}), mens de som var i høy intensitetsgruppen trente på 85 % av VO_{2maks} (tilsvarer ca. 90 % av Hf_{maks}). Treningen ble gjennomført som kontinuerlig arbeid på 45 minutter. Forbedringene var på henholdsvis 13 og 9 % for høy- og moderat intensitetsgruppe.

Tabell 3: Et utvalg studier som ser på endringer i VO_{2maks} etter en treningsintervensjon.

		VO_{2maks} ($ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$)					
Intensitet	Treningsform	pre	post	$\Delta\%$	Økter x		Forfatter
					Uker	Utvalg	
75-85 % av VO_{2peak}	Kontinuerlig+ intervall	23	32,4	40,9	3 x 8	Diabetes type 2	Mourier et al, 1997
65-75 % av VO_{2maks}	Langkjøring+ styrketrening	31,9	33,8	6,0	2 x 52	Diabetes type 2	Loimaala et al, 2003
50-60 % av VO_{2peak}	Intervall (4 x 4)	32,1	34,8	8,4	3 x 10	Hjertepasienter	Rognmo et al, 2004
70 % av Hf_{maks}	Intervall (4 x 4)	36	41,6	16	3 x 16	Metabolsk syndrom	Tjønnå et al, 2008
82 % av Hf_{maks}	Fotball	39,6	44,6	12,6	2,3 x 12	Utrente	Krustrup et al, 2009
90 % av Hf_{maks}	Intervall (4 x 4)	32,3	35,3	9,2	2 x 12	Overvektig ungdom	Tjønnå et al, 2009
90 % av Hf_{maks}	Intervall (4 x 4)	30,2	32,8	8,6	2 x 13	Unge overvektige	Ingul et al, 2010
80 % av Hf_{maks}	Langkjøring (60min)	39,3	42,2	7,3	2 x 12	Utrente menn	Nybo et al, 2010
90 % av VO_{2maks}	Intervall 10 x 4)	27,0	32,0	18,5	3 x 2	Overvektige	Sartor et al, 2010

2.6 Energiomsetning og fettomsetning

Det daglige energiforbruket bestemmes av tre hovedfaktorer: Hvilemetabolismen, termogenesen og fysisk aktivitet (van Baak, 1999). Hvilemetabolismen er den største og viktigste faktoren, da den utgjør 60-75 % av det daglige energiforbruket. Hvilemetabolismen er nødvendig for å opprettholde funksjonen til kroppens vitale organer (van Baak, 1999). I hvile er oksygenforbruket $0,2-0,3 L \cdot min^{-1}$ (Bahr, Hallén & Medbø, 1991).

Hvilemetabolismen er avhengig av alder, kjønn, hormoner og kroppssammensetning og vil synke i takt med økende alder. Dette kan motvirkes ved å øke andelen fettfri masse (FFM) i kroppen (McArdle, Katch & Katch 2007). FFM er i gjennomsnitt 5-10 % lavere hos kvinner enn hos menn. Dette skyldes at kvinner i snitt har høyere fettprosent enn menn, og fettvev har lavere metabolsk aktivitet enn muskler (Åstrand, 2003). Blant hormonene er det trijodtyronin og tyroksin som påvirker hvilemetabolismen mest (Dahl, 2008), dette skjer gjennom av økt

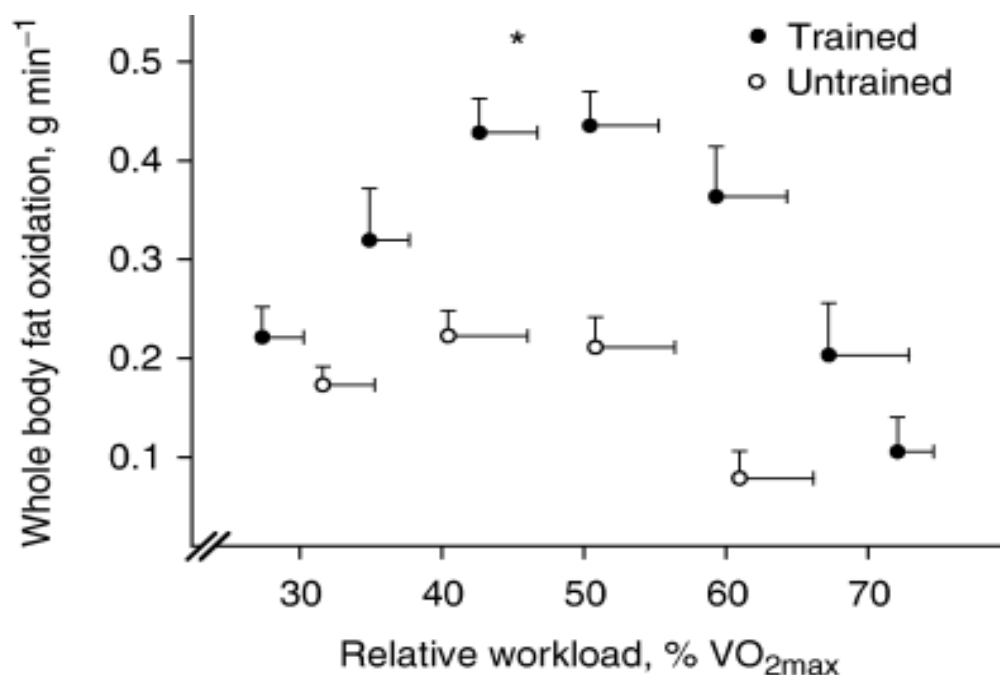
hastighet på metabolismen av fett, proteiner og karbohydrater (Starr, 2011). For å nyttiggjøre energien vi tar til oss, må kroppen ta opp, fordøye og omdanne maten til energi. Denne prosessen utgjør om lag 10 % av det totale daglige energiforbruket. Energiforbruket er også avhengig av hvor fysisk aktive vi er. Energiforbruket ved fysisk aktivitet kan man måles ut ifra oksygenforbruket. En liter oksygen tilsvarer et energiforbruk på 5 kcal energi. Dette kan brukes for å regne ut energiforbruket gjennom en gitt tidsperiode (McArdle, Katch & Katch 2007). En godt trent person som har et oksygenopptak på $6 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1}$ og arbeider på 75 % av $\text{VO}_{2\text{maks}}$ i 60 min vil forbruke $5 \text{ kcal} \cdot 4,5 \cdot 60 \text{ min} = 1350 \text{ kcal}$. Om en utrent person med oksygenopptak på $2 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1}$ gjør det samme arbeidet vil han forbruke $5 \text{ kcal} \cdot 1,5 \cdot 60 \text{ min} = 450 \text{ kcal}$. Dette viser at energiforbruket øker dersom man er i bedre fysisk form, gitt at man arbeider på den samme relative belastningen (McArdle, Katch & Katch, 2007).

Energi brukt ved fysisk aktivitet er den faktoren det er enklest å forandre på. Denne kan variere fra individ til individ (van Baak, 1999). Det er vist at ved å øke den fysiske aktiviteten kan man forandre kroppssammensetningen i positiv retning i form av mer muskler og mindre fett. Den økte muskelmassen vil føre til større evne til å forbrenne fett (Ingul et al, 2010). Nordby, Saltin & Helge (2006), Talanian et al (2007), Perry et al (2008) og Haufe et al (2010) viste at utrente økte sin $\text{VO}_{2\text{maks}}$ ved helkroppsarbeid, samtidig som de økte kapasiteten til å omsette fett og karbohydrater. Både Holloszy og Coyle (1984) og Turcotte, Richter & Kiens (1992) viser at utholdenhetstrening vil øke evnen til fettomsetning, samtidig som man sparer karbohydrater.

Under fysisk aktivitet vil 25 % av energien gå til muskelarbeid, mens 75 % går med til å produsere varme. Dette skyldes at kroppstemperaturen øker med 1-2 ° C (Sand, Sjaastad & Haug, 2005). MET (Metabolic Equivalent of task) sier noe om hvor energikrevende en fysisk aktivitet er i forhold til hvile i sittende posisjon (Ainsworth et al, 2000). 1 MET regnes som hvileverdi og tilsvarer $3,5 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ (Jetté, Sidney & Blumchen, 1990). Lett fysisk aktivitet tilsvarer intensitet under 3 MET, moderat intensitet 3-6 MET, anstrengende intensitet er 6-9 MET, mens over 10 MET vil føles svært anstrengende (Anderssen & Strømme, 2001).

Det daglige energiforbruket tilsvarer ca. 2200 kcal for kvinner og ca. 2900 kcal hos menn (McArdle, Katch & Katch, 2007). Kaloriforbruket kan økes gjennom fysisk aktivitet, og hvor mye energi man forbruker avhenger av lengden og intensiteten på det fysiske arbeidet

(Bouchard, Blair & Haskell, 2007). Intensiteten er bestemmende for hvilke næringsstoffer som forbrennes under aktivitet (Åstrand et al, 2003). Fra lav til moderat intensitet (25-65 % av VO_{2maks}) stiger evnen til fettomsetning, mens den faller fra moderat til høy intensitet. Ved økende intensitet vil karbohydatomsetningen bli mer og mer dominerende (Romijn et al, 1993; Achten & Jeukendrup, 2003; Nordby, Saltin & Helge; 2006). Likevel vil fettomsetningen være større ved høyere intensitet, siden den totale energiomsetningen er større (Strømme & Høstmark, 2000; Tjønnå et al, 2009). I tillegg vil varighet, energilagrene i musklene og treningstilstand ha betydning for om energien kommer fra fett eller karbohydrater (Hurley et al, 1986; Nordby, Saltin & Helge, 2006). Sammensetningen av kosten vil altså ha betydning for substratutnyttelsen vår. En fettrik kost fører til at fettomsetningen øker, mens en kost bestående av mindre fett vil senke fettomsetningen (Sartor et al, 2010). Coyle et al (2000) viser at 60 minutter med trening gir en signifikant forskjell i fettomsetning dersom man går på en normal kost i forhold til en diett bestående av lite fett. Økning i fettinntak kan føre til at glykogenlagrene blir spart (Åstrand et al, 2003). Studier viser også at kostrestriksjoner sammen med trening øker fettomsetningen (Solomon et al, 2008). En studie av Mensink et al (2001) viser at fettomsetningen i plasma kan være lavere hos personer med T2D både i hvile og aktivitet i forhold til overvektige personer. Blaak et al (2001) viser at en vektreduksjon for personer med T2D ikke vil bedre fettomsetningen under aktivitet. En studie av Van Aggel-Leijssen (2002) sammenligner 12 uker trening ved 40 % og 70 % av VO_{2maks} . Her ble det ikke funnet signifikant forskjell i fettomsetning mellom gruppene, men under aktivitet forbedret de som arbeidet på 40 % av VO_{2maks} fettomsetningen med 40 %. De som arbeidet på 70 % av VO_{2maks} fikk en ikke signifikant forbedring på 3 %. Lazzar et al (2011) viser at fettomsetningen etter tre ukers intervensjon er høyere på 40 % i forhold til på 70 % av VO_{2maks} hos overvektig ungdom. Nordby, Saltin & Helge (2006) fant at den maksimale fettoksideringen var høyere hos personer som var godt trent sammenlignet med utrente personer, 462 ± 33 mg/min i forhold til 250 ± 25 mg/min. I tillegg nådde de trente personene sin maksimale fettoksidering ved en høyere relativ intensitet, $49,9 \pm 1,2$ % VO_{2maks} i forhold til $43,5 \pm 1,8$ % VO_{2maks} (figur 2).



Figur 2: Maksimal fettoksidering ved gradert test på ergometersykkel hos trente og utrente mannlige individer, uttrykt som $g \cdot \text{min}^{-1}$ i forhold til % av $\text{VO}_{2\text{maks}}$ (Nordby, Saltin & Helge, 2006).

Respiratorisk kvotient (R- verdi) sier noe om hvilke næringsstoffer som forbrennes. R- verdi på 0,7 tilsvarer 100 % fettforbrenning, mens en R- verdi på 1,0 tilsvarer 100 % karbohydratforbrenning (Åstrand, 2003). I hvile vil R-verdien ligge mellom 0,75 og 0,85 (Kent, 2006). Intensiteten der hovedvekten av energien kommer fra karbohydrater, istedenfor fett, har Brooks & Mercier (1994) kalt "*crossover point*".

Etter fysisk aktivitet tar det tid før oksygen- og energiforbruket normaliserer seg. Denne perioden kalles excess postexercise oxygen consumption (EPOC) (van Baak, 1999; Kent, 2006). Når man går fra hvile til fysisk aktivitet bruker oksygensystemet tid på å tilpasse seg musklernes krav til oksygen. Ved aerob trening begynner kroppen å ta inn den mengden oksygen den trenger, og forholdet mellom forbruk og inntak av oksygen stabiliseres. Likevel vil kroppen ha et oksygenunderskudd fra starten av treningsøkten. Man bruker da anaerobe prosesser for å komme i gang med aktiviteten. Etter trening går ikke oksygenforbruket direkte tilbake til hviletilstand, oksygenunderskuddet fra starten av treningen må betales tilbake (Kent, 2006). Kreatinfosfat- og ATPlagrene skal gjenopprettes, det samme skal oksygenlagrene i myoglobin og hemoglobin. Laktat som ble produsert i begynnelsen av treningen oksideres tilbake til glykogen, CO_2 -overskuddet i kroppens vev må fjernes og kroppstemperaturen er fortsatt høyere enn normalt. Dette fører til økt metabolisme og dermed

kreves mer oksygen. Etter vedvarende aktivitet kan denne perioden vare fra noen timer til opp mot 24 timer (Åstrand et al, 2003). En studie av Nyholm et al (1997) viser at forskjeller i forholdet mellom muskelfibertyper er avgjørende for energiomsetningen. Det viser seg at personer med T2D ofte har større andel av type 2a- og 2x fibre enn type 1- fibre. Siden 2a- og 2x fibre har lavere mitokondrietetthet enn type 1- fibre, vil den oksidative kapasiteten bli redusert. (Blaak & Saris, 2002; Szendroedi, Phielix & Roden, 2011). Dahl (2008) påviser ca. 50 % reduksjon i den oksidative fosforyleringen hos eldre. Rundt halvparten av dette skyldes reduksjon i mitokondriantall, mens den resterende delen skyldes manglende effektivitet i de gjenværende mitokondriene.

Tabell 4: Et utvalg studier som ser på endring i fettomsetning

G · min⁻¹							
Intensitet	Trenings		Økter x			Utvalg	Forfattere
	form	Pre	Post	Δ %	uker		
40 % av VO _{2maks}	Lang- kjøring	1138 ± 394	1597 ± 408	40	3 x 12	Overvektige menn	Van Aggel- Leijssen et al, 2002*
70 % av VO _{2maks}	Lang- kjøring	1546 ± 431	1591 ± 120	3	3 x 12	Overvektige menn	Van Aggel- Leijssen et al, 2002*
90 % av Hf _{maks}	Intervall (10 x 4)	0,15	0,2	36	7 x 2	Kvinner	Talanian et al, 2007
90 % av VO _{2peak}	Intervall (10 x 4)	0,15	0,17	12	3 x 6	Unge mennesker	Perry et al, 2008
40 % av VO _{2maks}	Lang- kjøring	22 ± 4	21 ± 5	-5,5	10 x 3	Overvektig unge	Lazzer et al, 2011**
70 % av VO _{2maks}	Lang- kjøring	13 ± 2	13 ± 4	0	10 x 3	Overvektige unge	Lazzer et al, 2011**

*: Fettomsetning målt i μmol/min

** : Diett, fettomsetning målt i g

3.0 Metode

3.1 Pilotstudiet

Det ble gjennomført en pilotstudie for å kartlegge styrker og svakheter med designet på studien. 5 deltakere var med, de fikk en gjennomsnittlig forbedring i $VO_{2\text{maks}}$ på $0,36 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$. Denne forbedringen var ikke signifikant. Siden det kun var 5 deltakere med, kan det være vanskelig å få signifikante resultater. Testprosedyrene kunne vært annerledes, det var kun mulig å øke stigningen på møllen, ikke hastigheten. Dette gjorde at testen ble så lang som opp mot 20 min. Hf, oksygenopptak og R-verdier tydet allikevel på at deltakerne hadde kommet i bedre form enn det resultatene skulle tilsi.

3.2 Utvalg

Midt-Telemark helsekommune og Høgskolen i Telemark har startet et prosjekt hvor personer med T2D får tilbud om å delta på tiltak som har til hensikt å hindre/reducere negativ utvikling av kronisk sykdom, blant annet gjennom trening. 22 personer (13 menn og 9 kvinner) med T2D ble plukket ut til å være med i dette prosjektet. Deltakerne var i alderen 20-70 år. For å rekruttere nok deltakere, ble det reklamert gjennom media, gitt ut reklamebrosjyrer og informert allerede etablerte treningsgrupper i samarbeid med Midt-Telemark helse.

Treningsgruppene ble etablert på tre forskjellige steder i Telemark, det var i Bø, Skien og Langesund. Interesserte deltakere meldte seg selv på studiet. Det var frivillig å være med, og deltakerne ble opplyst om at de når som helst, uten å oppgi årsak, kunne trekke seg fra studien og at frafall fra studien ikke ville få noen konsekvenser for dem. Før deltakerne kunne godkjennes måtte de ta EKG og gå til konsultasjon hos lege. Her ble det gjennomført en helsetilstandsundersøkelse. I tillegg måtte deltakerne fylle ut egenerklæringskjema (vedlegg 2) om egen helsetilstand. På bakgrunn av disse undersøkelsene ble deltakerne ansett som godkjent eller ikke godkjent for studiet. Før studiestart ble det satt opp inklusjons- og eksklusjonskriterier (tabell 5). Studien er godkjent av Regional etisk komité.

Tabell 5: Inklusjons- og eksklusjonskriterier for å være med i studien.

Inklusjonskriterier	Eksklusjonskriterier
Ha diagnosen T2D	Vise kontraindikasjoner på hard fysisk aktivitet
Være i aldersgruppen 20-70 år	Gjennomføre mindre enn 66 % av treningsøktene
Undertegne egenerklæringsskjema	Sykdom i mer enn to sammenhengende uker den siste måneden før teststart
Godkjent av lege til studiet	Syk mer enn en sammenhengende uke i løpet av treningsperioden

3.3 Design og frafall

Treningsintervensjonen foregikk som HAIT 3 ganger i uken gjennom 12 uker med intensitet tilsvarende 85-95 % av Hf_{maks} . Treningen bestod av en standardisert 10 min oppvarming og 4 x 4 min HAIT i motbakke ved gange/løping. Pausene mellom seriene var 3 min, intensiteten var 70 % av Hf_{maks} . Deltakerne fikk hver sin pulsklokke som ble brukt til å kontrollere og registrere tid og intensitet. Her var det lagt inn individuelle pulssoner, som gjorde at deltakerne selv kunne kontrollere at de lå i riktig intensitetszone. Vi lærte deltakerne bruken av pulsklokkene, slik at de var i stand til å registrere øktene selv. De som fant denne registreringen vanskelig, bisto vi med hjelp. Deltakerne gjennomførte 12 uker trening og det var alltid to instruktører tilstede på treningene. Dersom deltakerne gjennomførte mindre enn 66 % av treningsøktene ble de tatt ut av studien. Grunnen til at vi hadde denne grensen, var at deltakerne i snitt skulle gjennomføre 2 økter per uke. Vi startet treningsintervensjonen med 22 deltakere. To personer forsvant ut av studien på grunn av sykdom, mens en måtte trekke seg på grunn av skade. Totalt fullførte 19 personer (10 menn og 9 kvinner) (tabell 6) treningsintervensjonen og ble med i VO_{2maks} resultatene. Fire personer ble tatt ut av energiomsetningstesten på grunn av endret medisinerings underveis i intervensjonen.

3.4 Prosedyrer og måleinstrumenter

Testingen ble foretatt på idrettsfysiologisk testlaboratorium ved Høgskolen i Telemark, avd Bø. Hver deltaker hadde de ulike testene på to ulike dager, med maksimalt to dager hvile eller lett aktivitet mellom testene. I forkant av testene målte vi blodtrykk, tok blodprøve og foretok

antropometriske mål i form av høyde, vekt, hofte- og midjemål og fettprosent. Målingene av fettprosent ble foretatt på fem forskjellige steder: Bryst, lår, mage, hoftekam og triceps. Disse målingene ble gjort av samme person på både pre- og posttest. Vi gjennomførte tester av VO_{2maks} og fettomsetning. Under testene ble Hf, oksygenopptak og R-verdi registrert og skrevet ned. De samme prosedyrene ble fulgt på pre- og posttest. Før pretest, midt i treningsperioden og før posttest, registrerte deltakerne kostholdet sitt over fire dager.

3.4.1 Testing av VO_{2maks}

VO_{2maks} testen foretar en direkte måling av oksygenopptaket hos forsøkspersonene. Forsøkspersonene fikk pulsbelte, munnstykke og en neseklype som var på under hele testen. Testen foregikk på tredemølle og ble gjennomført som en gradvis stigende test som gikk til frivillig utmattelse eller at gitte kriterier ble nådd. Kriteriene var avflating av oksygenopptak, R-verdi $\geq 1,05$ eller Hf $\geq 95\%$ av forventet Hf_{maks} . Som testledere tok vi, i samarbeid med forsøkspersonene, individuelle hensyn i forhold til om vi skulle øke hastighet og/eller stigning. Standard startstigning var 4 %, og starthastighet mellom 3.0 km/t og 6 km/t. I de fleste tilfellene økte vi enten hastigheten med 0.5 km/t eller stigningen med 1 % hvert halvminutt. I denne sammenheng registrerte vi også oksygenopptak, Hf og R-verdi. Høyeste VO_2 -verdi ble registrert som VO_{2maks} og høyest oppnådde Hf (Hf_{peak}) i løpet av testen ble registrert som Hf_{maks} . Hf_{maks} ble benyttet for å beregne hvilke intensitetssoner deltakerne skulle ligge i under treningen.

3.4.2 Testing av fettomsetning

Maximum Aerobic Speed (MAS) tilsvarer den laveste hastigheten man kan holde for å nå VO_{2maks} (Kent, 2006). De submaksimale målingene sammen med VO_{2maks} testen ble benyttet for å beregne 60% av MAS, som var den hastigheten deltakerne skulle holde under testing av fettomsetning. Deltakerne holdt denne hastigheten i 10 min, tredemøllen hadde en stigning på 3 %. Denne beregningen er basert på en lineær funksjon med utgangspunkt i det fysiologiske prinsipp om at det er en lineær sammenheng mellom intensitet og oksygenforbruk ved submaksimale arbeidsbelastninger (di Prampero, 2003). MAS er definert som punktet der den horisontale linjen som representerer VO_2 , møter en ekstrapolert lineær regresjon som representerer VO_2 fra de submaksimale målingene.

Hvert 30. sekund under testen registrerte vi VO_2 , VCO_2 og R-verdi. I tillegg ble Hf og laktatverdi rett etter testslutt registrert. Fettoksideringen ble beregnet ut fra formel av Maffeis et al (2005).

$$\text{FatOx (g} \cdot \text{min}^{-1}) = (VO_2 \cdot 1.67) - (VCO_2 \cdot 1.67) - 0.307 \cdot (((VO_2) \cdot 5) \cdot 4.2) \cdot 0.12 / 16.74).$$

3.4.3 Måleinstrumenter

All testing ble gjennomført på Rodby RL2500E (Rodby Innovation AB, Hagby, Vänge, Sverige) tredemølle med båndbredde 1000 mm og båndlengde 2500 mm. VO_2 -opptak ble målt med oksygenanalysatoren Sensor Medics V max Spectra (Sensor Medics 229, Yourba Linda, CA, USA). Laktatmålinger i fingertupp ble tatt med Arcay Lactate Pro LT – 1710 analysator (Arcay Inc, Kyoto, Japan). Denne ble kalibrert før testing med to kunstige standardiserte laktatprøver. Hf ble målt med en Polar s610 pulsklokke (Polar Oy, Kempele, Finland). Blodtrykket ble målt med mansjett og stetoskop (Welcallyn SK+, germany and Tyco 2006z, USA). Fettprosent ble målt med Saehan Medical Skinfold Caliper, SH5020, Korea. Høyde, liv- og midjemål ble målt med målebånd. Kroppsvekten ble målt med Wilfa personvekt, modell BAS-1. Deltakerne veide og registrerte kostholdet sitt over fire dager. De fikk utlevert matvekt og registreringsskjema der de skulle notere ned hvert enkelt måltid. Deretter registrerte vi dataene i programmet Mat på Data.

3.5 Statistikk

Statistiske analyser ble foretatt ved hjelp av SPSS versjon 19.0 (Statistical Package for Social Science, Chicago, USA) og Microsoft Office Excel 2010 (Microsoft Corporation, Redmond Washington, USA). Paret T-test ble brukt for å se på forskjell fra pretest til posttest, mens uavhengig T-test ble brukt for å kontrollere forskjeller mellom kjønnene. $P < 0.05$ ble brukt for å kontrollere signifikansen. Normalfordelingen ble testet med QQ- plott. Resultatene er presentert som gjennomsnitt og standard avvik. Mulige korrelasjoner mellom variablene ble regnet ut ved hjelp av Pearsons korrelasjonstest. Figurene er laget i Microsoft Office Excel 2008 (Microsoft Corporation, Redmond Washington, USA) og tabellene er laget i Microsoft Word 2008 (Microsoft Corporation, Redmond Washington, USA).

4.0 Resultater

Fysiologiske verdier registrert ved pretest (tabell 6). Verdier er oppgitt som gjennomsnitt og standardavvik.

Tabell 6: Fysiologiske verdier ved pretest (N=19).

	Kvinner (N=9)	Menn (N=10)	Totalt (N=19)
Alder (år)	52 ± 13,5	60,7 ± 4,9	56,6 ± 10,7
Vekt (kg)	91,6 ± 17,4	100,5 ± 13,5	96,3 ± 15,7
Høyde (cm)	168 ± 4	176 ± 5	172 ± 6
KMI	32,3 ± 5,7	32,4 ± 3,5	32,3 ± 4,5
Systolisk blodtrykk	171 ± 19	150 ± 20	161 ± 22
Diastolisk blodtrykk	87 ± 10	87 ± 8	87 ± 9
VO _{2maks} (ml · kg ⁻¹ · min ⁻¹)	24,8 ± 5,7	25,5 ± 6,6	25,2 ± 6,0
VO _{2maks} (L · min ⁻¹)	2,26 ± 0,51	2,52 ± 0,57	2,40 ± 0,54
Fettomsetning (g · min ⁻¹)*	0,36 ± 0,06	0,37 ± 0,14	0,37 ± 0,10
HbA _{1c} (%)*	8,0 ± 1,6	7,5 ± 1,1	7,8
Fettprosent (%)	38,8 ± 6,2	28,6 ± 2,8	33,4 ± 7,0
Hofte/midje ratio	0,99 ± 0,07	1,08 ± 0,06	1,03 ± 0,08

* = 8 kvinner og 7 menn. 4 personer tatt ut på grunn av medisinerendring underveis i treningsintervensjonen. Resultatene er presentert som gjennomsnitt ± SD.

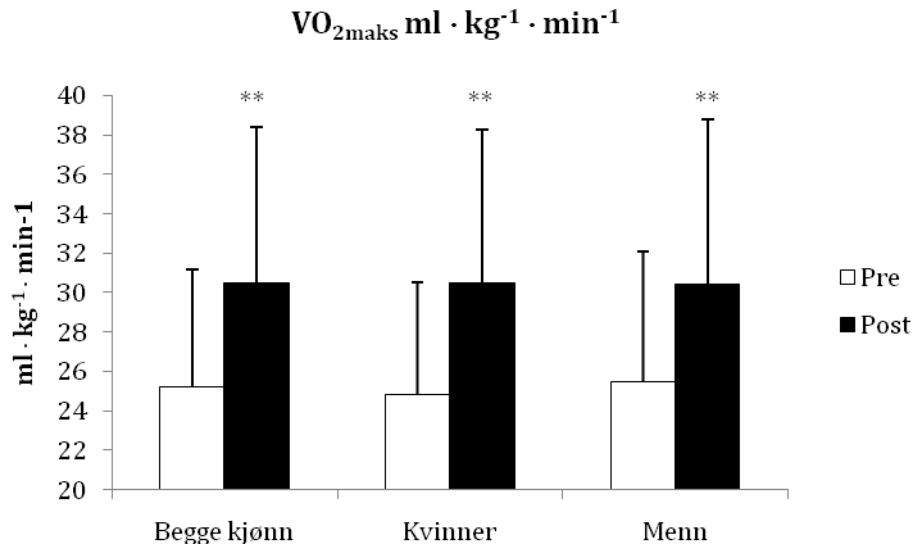
Kostholdsregistreringer siste 4 dager før pre- og posttest. Verdiene er oppgitt som gjennomsnitt.

Tabell 7: Sammensetning av kostholdet til deltakerne (N=13. 7 kvinner og 6 menn).

	Pre	Post
Energi	1263 ± 366 kcal	1097 ± 253 kcal
Karbohydrat	39 %	40 %
Fett	39 %	37 %
Protein	22 %	23 %

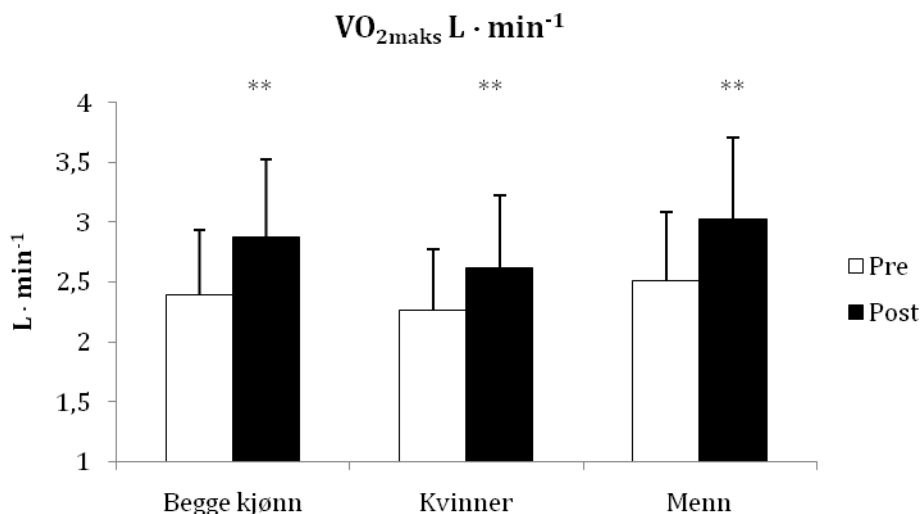
4.1 VO_{2maks}

Treningsgruppen økte sin VO_{2maks} med 21 % fra 25,2 ± 6,0 til 30,5 ± 7,9 ml · kg⁻¹ · min⁻¹ (figur 3). Økningen i VO_{2maks} var statistisk signifikant. Kvinnene økte sin VO_{2maks} fra 24,8 ± 5,7 til 30,5 ± 7,8 ml · kg⁻¹ · min⁻¹, mens mennene økte sin VO_{2maks} fra 25,5 ± 6,6 til 30,4 ± 8,4 ml · kg⁻¹ · min⁻¹. Det var ikke statistisk signifikant forskjell mellom kjønnene.



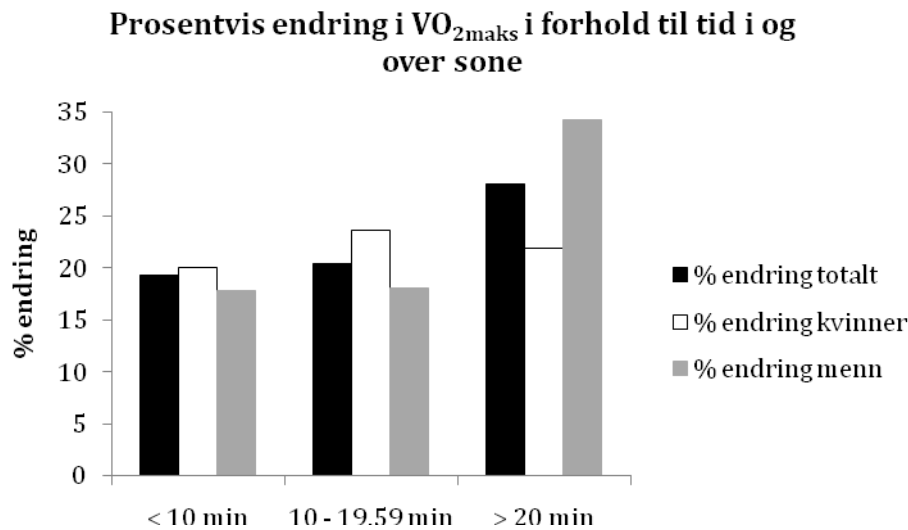
Figur 3: Forbedring i VO_{2maks} etter 12 uker med HAIT, 3 økter per uke. * P < 0,05; **P < 0,01. Resultatene er presentert som gjennomsnitt ± SD.

Treningsgruppen økte sin literverdi med 20 %, fra 2,40 ± 0,54 til 2,88 ± 0,64 L · min⁻¹ (figur 4). Denne økningen var statistisk signifikant. Kvinnene forbedret sin literverdi fra 2,26 ± 0,51 til 2,72 ± 0,60 L · min⁻¹, mens mennene forbedret sin literverdi fra 2,52 ± 0,57 til 3,0 ± 0,68 L · min⁻¹. Mellom kjønnene var det ingen statistisk signifikant forskjell.



Figur 4: Forbedring i L · min⁻¹ etter 12 uker med HAIT, 3 økter per uke. *P < 0,05; **P < 0,01. Resultatene er presentert som gjennomsnitt ± SD.

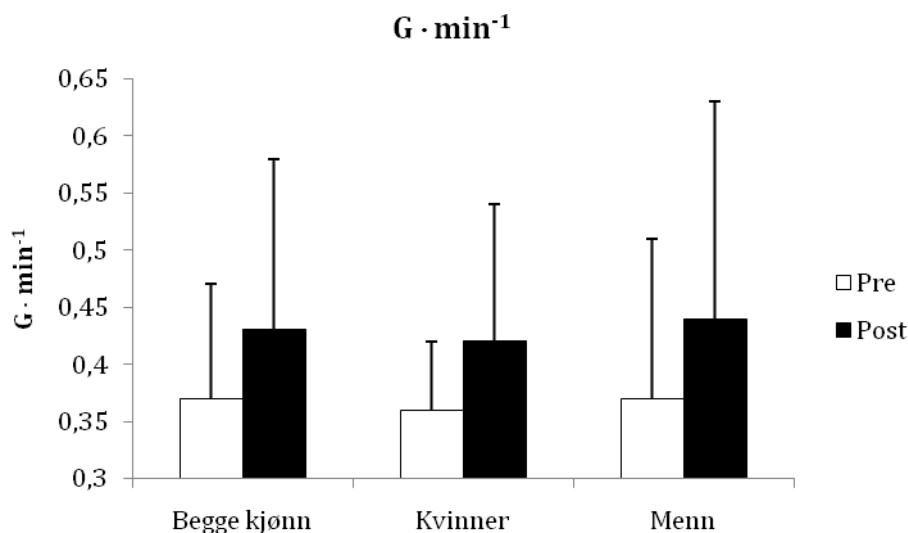
Hos treningsgruppen er det funnet en svak korrelasjon mellom tid i og over sone (> 85 % av Hf_{maks}) i forhold til økning i VO_{2maks} .



Figur 5: Korrelasjon ($r=0,26$) mellom prosentvis forbedring i VO_{2maks} etter 12 uker med HAIT 3 ganger i uken, og tid i og over sone. Resultatene er presentert som gjennomsnitt.

4.2 Fettomsetning

Treningsgruppen økte fettomsetningen med 16,2 % fra $0,37 \pm 0,10$ til $0,43 \pm 0,15$ $g \cdot \text{min}^{-1}$ (figur 6), denne økningen var ikke signifikant. Kvinnene økte fettomsetningen fra $0,36 \pm 0,06$ til $0,43 \pm 0,12$ $g \cdot \text{min}^{-1}$, mens mennene oppnådde en forbedring fra $0,37 \pm 0,14$ til $0,45 \pm 0,16$ $g \cdot \text{min}^{-1}$. Det var ingen signifikant forskjell mellom kjønnene.



Figur 6: Forbedring i fettomsetning etter 12 uker med HAIT, 3 økter per uke. * $P < 0,05$; ** $P < 0,01$. Resultatene er presentert som gjennomsnitt \pm SD.

5.0 Diskusjon

Hovedfunnene i denne studien viser at 4 x 4 HAIT i 12 uker gir en statistisk signifikant forbedring av VO_{2maks} på 21 % målt i $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ og 20 % målt i $L \cdot min^{-1}$. Studien viser også en forbedring på 16,2 % i fettomsetning, men denne er ikke statistisk signifikant.

5.1 Diskusjon av resultater

5.1.1 VO_{2maks}

Etter 12 uker 4 x 4 HAIT forbedret VO_{2maks} seg med 21 %, noe som tilsvarer en gjennomsnittlig forbedring på 0,75 % pr økt. Utgangspunktet til gruppen var $25,2 ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$, dette viser seg å være et lavere utgangspunkt enn i intervensjoner med likt (Rognmo et al, 2004; Tjønnå et al, 2008; Ingul et al, 2010) eller lignende design (Nybo et al, 2010). McMillan (2005) viste at en økt 4 x 4 HAIT vil forbedre VO_{2maks} med 0,5 % på godt trente utøvere. Siden deltakerne i vår studie hadde en lav VO_{2maks} ved treningsstart, kan dette være med å forklare den høye snittforbedringen per økt i vår studie (Åstrand et al, 2003). Mourier et al (1997) viste 41 % fremgang i VO_{2maks} over 8 uker for personer med T2D der treningen bestod av en kombinasjon mellom kontinuerlig arbeid på 75 % av VO_{2peak} i 45 min, og HAIT på sykkel bestående av 5 x 2 minutter på 85 % av VO_{2peak} . Denne fremgangen er høy, dette kan forklares med at testingen og treningen foregikk på sykkel. Dette vil trolig være et bevegelsesmønster som deltakerne ikke var så vant med fra tidligere. På denne måten vil man gjennom treningsintervensjonen utvikle nevralt tilpasninger som gjør at man løser bevegelsesmønsteret på en mer effektiv måte (Åstrand et al, 2003).

Tjønnå et al (2008) viser en signifikant forskjell på de som trente HAIT i forhold til de som trente med moderat intensitet. De som trente HAIT oppnådde 35 % fremgang i VO_{2maks} , mens de som trente med moderat intensitet oppnådde 16 % fremgang. Denne intervensjonen omhandlet personer med metabolsk syndrom, og denne gruppen har flere fellestrekk med vår studie. Forskjellene i total prosentvis fremgang mellom denne og vår studie kan ha sammenheng med forskjellig lengde på treningsintervensjonene (16 uker vs 12 uker). Flere studier viser også fremgang i VO_{2maks} ved trening med moderat intensitet (Jensen et al, 1996; Rognmo et al, 2004; Tjønnå et al, 2008; Nybo et al, 2010) Resultatene viser at fremgangen varierer fra 7,5 til 15,5 %. I disse intervensjonene er det forskjeller på antall økter og over hvor lang tid studiene strekker seg, dette kan spille inn på forskjellene i forbedring av

VO_{2maks} . De samme studiene viser samtidig at HAIT gir større fremgang i VO_{2maks} enn trening med moderat intensitet, fra 13 til 35 % fremgang.

I vår treningsgruppe var det store forskjeller i kroppsvekt, og dette spiller inn på VO_{2maks} . Verdier uttrykt som $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ kan gi et feil bilde av fremgangen i VO_{2maks} . Lette personer vil få en kunstig høy, mens tyngre personer vil få en lavere VO_{2maks} . Dette problemet vil man unngå dersom man uttrykker VO_{2maks} i $L \cdot min^{-1}$ eller scaler for kroppsvekt (Åstrand et al, 2003; Ingul et al, 2010). Ved å se på resultatene i denne studien, ser man at deltakerne har forbedret sin VO_{2maks} med 21 % målt i $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ mens fremgangen er på 20 % målt i $L \cdot min^{-1}$. Om man ser på kroppsvekten til deltakerne i studien vår ser man at de i gjennomsnitt har gått ned fra $96,3 \pm 15,7$ til $94,6 \pm 15,7$ kg (tabell 6). Dette kan forklares med at flere av deltakerne var sedate før intervensjonsstart. Ved å starte med trening får man da en bedre kroppssammensetning med mer muskelmasse og mindre fett (Ingul et al, 2010). Dette vises også ved at fettprosenten til deltakerne har sunket fra $34,3 \pm 7,4$ til $31,9 \pm 7,2$ % (tabell 6). Nedgangen i kroppsvekt forklarer hvorfor det er forskjell på nedgang i VO_{2maks} målt i $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ og i $L \cdot min^{-1}$.

Ved å gjennomføre en intervensjon der man skal måle eventuelle forskjeller i treningsfremgang mellom forskjellige intensitetssoner, er det viktig at deltakerne tar seg maksimalt ut på VO_{2maks} testen. Dette må gjøres for å få reelle intensitetssoner (Rognmo et al, 2004). Ved å følge med på r-verdi, H_f i forhold til estimert $H_{f,maks}$ og utviklingen på oksygenopptaket, kunne vi kontrollere om deltakerne tok seg helt ut under testingen. De deltakerne som ikke tok seg helt ut fikk dermed en kunstig lav pulssone til bruk under trening. Målingene tydet på at flesteparten tok seg helt ut på pretesten, men vi så at det var et par tilfeller der deltakerne ga seg litt for tidlig. Grunnen til dette kan skyldes at deltakerne ikke var vant med hard fysisk aktivitet eller var nervøse for å presse seg til det ytterste under testing. Dette kan ha påvirket utviklingen i VO_{2maks} gjennom intervensjonen siden deltakerne ikke har jobbet med like høy intensitet som det var tiltenkt. Dette samsvarer med tidligere studier som viser at dersom man jobber med lavere intensitet vil man ikke få like god fremgang i VO_{2maks} i forhold til om man jobber med høy intensitet (Rognmo et al, 2004; Helgerud et al, 2007).

Jensen et al (1996) gjennomførte en intervensjon som gikk over 12 måneder. Gruppen som trente med høy intensitet, trente på 85 % av VO_{2maks} , mens de som trente med moderat intensitet gjorde dette på 50 % av VO_{2maks} . Treningsøktene ble gjennomført som kontinuerlig arbeid i 45 minutter for begge gruppene. Den høyintensive gruppen fikk fremgang på 13 %, mens gruppen med moderat intensitet fikk fremgang på 9 %. Problemet med denne studien er at dersom man ikke er en topp trent idrettsutøver, viser det seg å være vanskelig å holde en intensitet tilsvarende 85 % av VO_{2maks} over en lengre periode. Derimot er det vist at for utrente personer kan denne intensiteten tilsvare 50 % av VO_{2maks} (Åstrand et al, 2003). Ved å gjennomføre intervensjonen som 4 x 4 HAIT vil deltakerne arbeide hardt i korte perioder etterfulgt av pauser der man arbeider med moderat intensitet.

Ved å se på deltakernes gjennomsnittlige tid i og over sone per økt (figur 5) ser man at det er en svak korrelasjon mellom prosentvis fremgang i VO_{2maks} og tid i og over sone (> 85 % av Hf_{maks}). Krstrup et al (2009) sammenlignet en gruppe utrente som enten spilte fotball (> 82 % av Hf_{maks}) eller løp kontinuerlig i 60 min (> 82 % av Hf_{maks}). Det viste seg at de som spilte fotball fikk en signifikant forbedring i VO_{2maks} gjennom hele treningsintervensjonen, mens de som arbeidet kontinuerlig fikk en signifikant fremgang i VO_{2maks} kun de fire første ukene av treningsintervensjonen. Dette kan komme av at deltakerne i fotballgruppen hadde nesten halvparten av arbeidstiden på en intensitet over 85 % av Hf_{maks} .

5.1.2 Fettomsetning

Etter 12 uker med HAIT forbedret fettomsetningen seg fra $0,37 \text{ g} \cdot \text{min}^{-1}$ til $0,43 \text{ g} \cdot \text{min}^{-1}$. Dette tilsvarer 16,2 % som vil si en gjennomsnittlig forbedring på 0,58 % per økt. Forbedringene i fettomsetning var ikke statistisk signifikante, dette kan komme av den store forskjellen i variasjonsbredden blant utvalget. Disse resultatene samsvarer med studier gjort av Lazzer (2011) og Van Aggel-Leijssen (2002) som viser at trening ved 70 % av VO_{2maks} ikke forbedrer fettomsetningen etter henholdsvis 3 og 12 uker med trening. I følge McArdle, Katch & Katch (2007) tilsvarer 70 % av VO_{2maks} ca. 80 % av Hf_{maks} , noe som er i nærheten av den nedre treningsintensiteten i vår studie. Romijn et al (1993) sammenlignet fettomsetningen ved tre forskjellige intensiteter, 25, 65 og 85% av VO_{2maks} . Av disse tre intensitetene viser det seg at 65 % av VO_{2maks} gir den høyeste andelen fettomsetning. Dette gjenspeiler resultatene fra flere andre studier som sammenligner fettomsetning opp mot ulike intensiteter. Det viser seg at moderat intensitet er det mest gunstige med tanke på bedring av fett_{peak} (Phelain et al,

1997; Achten & Jeukendrup, 2003; Nordby, Helge & Saltin, 2006; Venables & Jeukendrup, 2008; Haufe et al, 2010). Nordby, Helge & Saltin (2006) viste i en studie at $\text{fett}_{\text{peak}}$ er høyest både for trente og utrente ved moderat intensitet. Godt trente har likevel en høyere $\text{fett}_{\text{peak}}$, og denne inntreffer ved en høyere relativ belastning enn hos utrente.

Kostholdet til deltakerne ble registrert ved hjelp av Mat på Data, dette ble gjort for å se om det var forskjell i deltakernes kosthold i forkant av pre- og posttest. Tidligere studier viser at en eventuell forandring i kostholdet vil kunne påvirke resultatene i fettomsetningstesten (Kang et al, 1996; Horowitz et al, 1997; Borghouts et al, 2002; Sartor et al, 2010) Gjennomsnittlig inntak før pre-test var på 1263 kcal per dag. Næringsstoffene fordelte seg som 21,7 % protein, 38,2 % fett og 39,1 % karbohydrater. Før post-test var det gjennomsnittlige inntaket på 1097 kcal per dag. Her kom fordelingen fra 23 % proteiner, 37 % fett og 40 % karbohydrater (tabell 7). Ser man på kaloriinntaket og sammensetningen av proteiner, fett og karbohydrater ser vi at det ikke var noen tydelige forandringer i kostholdet til deltakerne. Siden det ikke er tydelige endringer i kostholdet, vil kostholdet trolig ikke påvirke resultatene på fettomsetningstesten. Likevel vil fordelingen av næringsstoffer i registreringene gi oss et bilde av hvordan kostholdet til deltakerne er sammensatt, selv om vi ikke har noen garanti for at deltakerne ikke har gjort endringer i kostholdet sitt fra pre- til posttest. Kaloriinntaket til deltakerne viser seg å være svært lavt i forhold til anbefalingene som gjelder for denne gruppen (Helsedirektoratet, 2009). Dette kan tyde på at deltakerne enten ikke har registrert alt matinntak, funnet det vanskelig å veie/måle nøyaktig hva de har spist, at de skjemmes over hva de har spist og har unnlatt å registrere enkelte matvarer eller måltider, eller at deltakerne har glemt å registrere enkelte måltider eller matvarer. Endringer i kostholdet har trolig spilt liten rolle i resultatene i fettomsetningstesten.

Tidligere HAIT-studier av Talanian et al (2007) og Perry et al (2008) viser en prosentvis større forbedring i fettomsetning per treningsøkt enn vår studie, 2,57 % og 0,67 % mot 0,58 % per økt. I tillegg viser Krustrup et al (2009) en forbedring i fettomsetning for utrente personer som spiller fotball på en intensitet som tilsvarer 82 % av Hf_{maks} . Dette kan komme av at fettomsetningstesten i disse studiene ble gjennomført på absolutt belastning både på pre- og posttest. Dersom $VO_{2\text{maks}}$ har forbedret seg i løpet av intervensjonen, vil man få et kunstig godt resultat på fettomsetningen siden man i realiteten jobber på en lavere intensitet på posttest i forhold til pretest. Disse studiene samsvarer med tidligere studier som viser at en

større del av energiomsetningen vil komme fra fett når man arbeider på en lavere intensitet (Romijn et al, 1993; Wolfe, 1998).

5.1.3 Metode

For å komme lettere opp i puls og å unngå skader, ble treningsøktene gjennomført gående/løpende i motbakke (McArdle, Katch & Katch, 2007). Dette bekreftes ved at vi kun hadde ett tilfelle der deltakeren måtte gi seg med trening på grunn av skade. Deltakerne hadde selv ansvaret for å registrere treningsøktene sine. I starten hjalp vi deltakerne med registrering av treningsøktene, men etter hvert gjorde de dette selv. Etter treningsøktene samlet vi alle deltakerne og sørget for at de fikk skrevet ned resultatene. For deltakerne hadde treningene også et sosialt aspekt. Vi har sett eksempler i etterkant av studien på at deltakere fortsatt trener sammen i grupper. Siden deltakerne meldte seg på studien frivillig, hadde de fleste trolig et ønske om å komme i bedre form. Dermed var motivasjonen høy for å gjennomføre intervensjonen. Vi kan si dette på bakgrunn av at de fleste deltakerne fullførte studien og det var få som sluttet på grunn av mangel på motivasjon. Hadde man foretatt et helt tilfeldig utvalg av personer med T2D, er det ikke sikkert at flertallet hadde vært like motivert. Noen av forsøkspersonene fikk vi ikke over laktatterskelen på det tredje draget under testing av laktatterskel. De som ikke kom over måtte ha flere drag, og dette kan ha påvirket VO_{2maks} testen i negativ retning. Flertallet av deltakerne i studien var ikke vant til å være i fysisk aktivitet. Flere drag vil dermed gi lengre arbeidsperiode og større arbeidsbelastning med høyere intensitet.

6.0 Styrker og begrensninger ved studien

6.1 Styrker ved studien

Testing av fettomsetning ble gjort på bakgrunn av VO_{2maks} resultatene, på en intensitet tilsvarende 60% av VO_{2maks} . Dette ble gjort både på pre- og posttest. På denne måten skiller vår studie seg fra andre studier som har brukt absolutt belastning på pre- og posttest (Talanian et al, 2007; Perry et al, 2008). Om vi hadde gjennomført fettomsetningstesten på absolutt belastning, viser Romijn et al (1993) at fettomsetningen automatisk ville blitt høyere siden den relative belastningen er lavere, sett at VO_{2maks} har steget. En annen styrke med studien, er at det har vært et nøyaktig og tidkrevende arbeid. Vi har ukentlig reist til Langesund for å

følge opp en av treningsgruppene, 10 mil hver vei. Dette gjorde at vi fikk god kontakt med deltakerne, fulgt opp og kontrollert at deltakerne gjorde det arbeidet de skulle.

6.2 Begrensninger ved studien

I denne intervensjonen har vi kun hatt en gruppe, hvor alle har gjennomført HAIT. Dette gjør at vi ikke har en kontrollgruppe, men må sammenligne resultatene opp mot tidligere forskning. Det har vist seg vanskelig å finne tidligere studier som sammenligner effekten av HAIT opp mot fettomsetning for personer med T2D. Gjennom treningsperioden har deltakerne selv hatt ansvar for å registrere treningen. Dermed kan vi ikke være sikre på at de har registrert alle øktene 100 % nøyaktig, spesielt egentreningsøktene. Hf synker ved bruk av betablokkere (Tesch et al, 1985). Deltakere som brukte betablokkere under pretest, ville få kunstig lave pulssoner til bruk under intervensjonen. Dersom de forandret medisineren ville også pulsen forandret seg, uten at vi kunne korrigere pulssonene. Vi ser at kostholdsregistreringene kan ha blitt gjort unøyaktig av deltakerne eller at de har unnlatt å registrere alt. Dette kan forklare at vi ikke fant signifikante resultater i fettomsetningsresultatene. Siden kostholdsregistreringene er mangelfulle, vil det ha betydning for fettomsetningsresultatene. Derfor er det viktig at kostholdsregistreringene blir gjort nøyaktig.

7.0 Praktisk betydning

Det er en betydelig økning i prevalensen av T2D, både nasjonalt og internasjonalt. Denne studien kan bidra til å gi økt kunnskap om behandling av T2D innad i fagmiljøer og blant personer med diagnosen. Siden sannsynligheten for å utvikle andre sykdommer, som kardiovaskulær sykdom og muskel- og skjelettlidelser, er stor når man har T2D, vil økt kunnskap om T2D gi samfunnsøkonomiske gevinster, som mindre sykefravær og kortere lege- og sykehuskøer. Denne type trening er svært standardisert og kan være vanskelig for en person uten treningserfaring eller ressurser å gjennomføre. Man må få testet sin VO_{2maks} og Hf_{maks} for å finne "sin" pulssone. Man må også ha pulsklokke. Denne formen for trening er fysisk krevende og kan oppleves som monoton, dermed kan det være vanskelig å motivere seg for trening over et lengre tidsperspektiv. Noen deltakerne har gitt uttrykk for at det kan bli vanskelig å fortsette treningen etter endt intervensjon, men vi har ikke fått inntrykk av at det

er noe galt med HAIT som treningsform. Vi tror mangel på gruppetilhørighet og veileder under treningene kan gjøre det vanskeligere å fortsette med trening.

8.0 Fremtidig forskning

Etter å ha jobbet med denne studien, ser vi at det er behov for mer forskning knyttet til behandling av T2D gjennom trening. Dette gjelder særlig faktorer omkring hva som gir best effekt på fettomsetningen etter en treningsintervensjon. I fremtiden kan man se på de fysiologiske effektene av HAIT over et lengre tidsperspektiv og å sammenligne HAIT opp mot andre intensiteter og treningsformer. Videre vil man kunne se på hvilke effekter HAIT i kombinasjon med ulike dietter har for personer med T2D. Det vil også være interessant å se om HAIT i kombinasjon med styrketrening vil bedre fettomsetningen ytterligere.

9.0 Konklusjon

Denne studien viser at 12 uker 4 x 4 HAIT tre ganger i uken gir en signifikant forbedring i VO_{2maks} for personer med T2D. Vi fant en økning i fettomsetning, men denne var ikke signifikant. Dette kan komme av den store variasjonsbredden i utvalget. Vi fant ingen forskjell mellom kjønn, verken i VO_{2maks} eller fettomsetning. Det var en svak korrelasjon mellom tid i og over sone og fremgang i VO_{2maks} .

10.0 Litteraturliste

Achten, J. & Jeukendrup (2003) *Maximal Fat Oxidation During Exercise in Trained Men*. International journal of sports medicine. 24(8):603-608.

ACMS (2006) *ACSM's guidelines for exercise testing and prescription*. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia. Seventh edition.

Ainsworth, B. E., W. L. Haskell, M. C. Whitt, M. L. Irwin, A. M. Swartz, S. J. Strath, W. L. O'Brien, D. R. Bassett, K. H. Schmitz, P. O. Emplaincourt, D. R. Jacobs & A. S. Leon (2000) *Compendium of physical activities: an update of activity codes and MET intensities*. 32(9 Suppl):S498-504.

Anderssen, S. A. & Strømme, S. B (2001) *Physical activity and health-recommendations*. Tidsskrift for den Norske lægeforening: tidsskrift for praktisk medicin, ny række. 30;121(17):2037-41.

Bahr, R., J. Hallèn & J. I. Medbø (1991) *Testing av idrettsutøvere*. Universitetsforlaget AS. Oslo.

Bahr, R. (2009) *Aktivitetshåndboken – fysisk aktivitet i forebygging og behandling*. Helsedirektoratet. Oslo.

Bassett, D.R. & E.T. Howley (2000) *Limiting factors for maximum oxygen uptake and determinants of endurance performance*. Medicine science in sports and exercise. 32(1):70-84.

Blaak, E. E., A. J. M. Wagenmakers, J. F. C. Glatz, B. H. R. Wolffenbuttel, G. J. Kemerink, C. J. M. Langenberg, G. A. K. Heidendal & W. H. M. Saris (2000) *Plasma FFA utilization and fatty acid-binding protein content are diminished in type 2 diabetic muscle*. American journal of physiology. Endocrinology and metabolism. 279(1):E146-54.

Blaak, E. E., B. H. Wolffenbuttel, W. H. Saris, M. M. Pelsers & A. J. Wagenmakers (2001) *Weight reduction and the impaired plasma-derived free fatty acid oxidation in type 2 diabetic subjects*. The Journal of Clinical endocrinology and metabolism. 86(4):1638-44.

Blaak, E. E. & Saris, W. H. (2002) *Substrate oxidation, obesity and exercise training*. Best practice and research. Clinical endocrinology and metabolism. 16(4):667-78.

Blair, S. N. & S. Brodney (1999) *Effects of physical inactivity and obesity on morbidity and mortality: current evidence and research issues*. Medicine and science in sports and medicine. 31(11 Suppl):S646-62.

Blair, S. N., H. W. Kohl, C. E. Barlow, R. S. Paffenberger, L. W. Gibbons & C. A. Macera (1995) *Changes in physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy and unhealthy men*. 12;73(14):1093-8.

Blair, S. N. & Morris (2009) *Healthy hearts-and the universal benefits of being physically active: physical activity and health*. 19(4):253-6.

Borghouts, L. B., A. J. Wagenmakers, P. L. Goyens & H. A. Keizer (2002) *Substrate utilization in non-obese Type II diabetic patients at rest and during exercise*. Clinical science. 103(6):559-66.

Bouchard, C, S. N. Blair & W. L. Haskell (2007) *Physical activity, fitness and health*. Champaign, IL: Human Kinetics Publishers.

Braun, L. T. (1991) *Exercise physiology and cardiovascular fitness*. The Nursing clinics of North America. 26(1):135-47.

Brooks, G. A & J. Mercier (1994) *Balance of carbohydrate and lipid utilization during exercise: the "crossover" concept*. Journal of applied physiology. 76(6):2253-61.

Christ-Roberts, C. Y., Pratipanawatr, T., Pratipanawatr, W., Berria, R., Belfort, R., Kashyap, S. & Mandarino, L. J. (2004) *Exercise training increases glycogen synthase activity and*

GLUT4 expression but not insulin signaling in overweight nondiabetic and type 2 diabetic subjects. Metabolism: Clinical and experimental. 53(9):1233-42.

Coggan, A. R., A. M. Abduljalil, S. C. Swanson, M. S. Earle, J. W. Farris, L. A. Mendenhall & P-M. Robitaille (1993) *Muscle metabolism during exercise in young and older untrained and endurance- trained men.* Journal of applied physiology. 75(5):2125-33.

Coyle, E. F., A. E. Jeukendrup, M. C. Oseto, B. J. Hodgkinson & T. W. Zderic (2000) *Low-fat diet alters intramuscular substrates and reduces lipolysis and fat oxidation during exercise.* 280(3):E391-8.

Dahl, H. A. (2008) *Mest om muskel. Essensiell muskelbiologi.* Cappelen akademisk forlag. Oslo.

Daniels, J (2005) *Daniels`running formula second edition.* Campaign, IL, USA: Human Kinetics.

di Prampero, P. E. (2003) *Factors limiting maximal performance in humans.* Journal of Applied Physiology. 90:420-429.

Freyssin, C., C. Verkindt, F. Prieur, P. Benaich, S. Maunier & P. Blanc (2012) *Cardiac Rehabilitation in Chronic Heart Failure: Effect of an 8-Week, High-Intensity Interval Training Versus Continuous Training.* Archive of physical medicine and rehabilitation. 21. In print.

Glasgow, R. E., M. Peeples & S. E. Skoglund (2008) *Where is the patient in diabetes performance measures? The case for including patient-centered and self-management measures.* Diabetes care. 31(5):1046-50.

Goodpaster, B.H. & N.F. Brown (2005) *Skeletal muscle lipid and its association with insulin resistance: What is the role for exercise?* Exercise sports sciences rev 33:150-154.

Hartweg, J., R. Perera, V. Montori, S. Dinneen, H. A. Neil & A. Farmer (2008) *Omega-3 polyunsaturated fatty acids (PUFA) for type 2 diabetes mellitus.* Cochrane database of systematic reviews. 23;(1):CD003205.

Haufe, S., S. Engeli, P. Budziarek, W. Utz, J. Schulz-Menger, M. Hermsdorf, S. Wiesner, C. Otto, J. C. Fuhrmann, F. C. Luft, M. Boschmann & J. Joran (2010) *Determinants of Exercise-induced Fat Oxidation in Obese Women and Men*. *Hormone and metabolic research*. 42(3):215-21.

Hauner, H., A. Bechthold, H. Boeing, A. Brönstrup, A. Buyken, E. Leschik-Bonnet, J. Linseisen, M. Schultze, D. Strohm, G. Wolfram & German Nutrition Society (2012) *Evidence-based guideline of the German Nutrition Society: carbohydrate intake and prevention of nutrition-related diseases*. *Annals of nutrition & metabolism*. 2012;60 Suppl 1:1-58.

Hawley, J. A. & J. R. Zierath (2008) The Increasing Burden of Type 2 Diabetes. Magnitude, Causes and Implications of the Epidemic. I *Physical activity and type 2 diabetes*. Therapeutic effects and mechanisms of action. Champaign: Human Kinetics.

Hawley, J. A. & J. R. Zierath (2008) Waging War on Type 2 Diabetes. Primart Prevention Through Exercise Biology. I *Physical activity and type 2 diabetes*. Therapeutic effects and mechanisms of action. Champaign: Human Kinetics.

Hawley, J. A. & J. R. Zierath (2008) Fatty Acid Uptake and Insulin Resistance. I *Physical activity and type 2 diabetes*. Therapeutic effects and mechanisms of action. Champaign: Human Kinetics.

Hawley, J. A. & J. R. Zierath (2008) Metabolic Inflexibility and Insulin Resistance in Skeletal Muscle. I *Physical activity and type 2 diabetes*. Therapeutic effects and mechanisms of action. Champaign: Human Kinetics.

Hawley, J. A. & J. R. Zierath (2008) Nutrient Sensing Links Obesity With Diabetes Risk. I *Physical activity and type 2 diabetes*. Therapeutic effects and mechanisms of action. Champaign: Human Kinetics.

Hawley, J. A. & J. R. Zierath (2008) Mitochondrial Oxidative Capacity and Insulin Resistance. I *Physical activity and type 2 diabetes*. Therapeutic effects and mechanisms of action. Champaign: Human Kinetics.

Hawley, J. A. & J. R. Zierath (2008) *Evidence for Prescribing Exercise as a Therapy for Treating Patients With Type 2 Diabetes*. I *Physical activity and type 2 diabetes*. Therapeutic effects and mechanisms of action. Champaign: Human Kinetics.

Heath, G.W., J. R. Gavin, J. M. Hinderliter, J. M. Hagberg, S. A. Bloomfield & J. O. Holloszy (1983) *Effects of exercise and lack of exercise on glucose tolerance and insulin sensitivity*. *Journal applied physiology*. 55: 512-517.

Helgerud, J., K. Høydal, E. Wang, T. Karlsen, P. Berg, M. Bjerkaas, T. Simonsen, C. Helgesen, N. Hjort, R. Bach & J. Hoff (2007) *Aerobic High-Intensity Intervals Improve VO_{2max} More Than Moderate Training*. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 39: 665-671

Hoff, J. & J. Helgerud (2004) *Endurance and Strength Training for Soccer Players: Physiological Considerations*. *Sports medicine*. 34(3):165-80.

Helsedirektoratet (2009) *Fysisk aktivitet blant voksne og eldre i Norge: Resultater fra en kartlegging i 2008 og 2009*. Helsedirektoratet. Oslo.

Holloszy, J. O. & E. F. Coyle (1984) *Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences*. *Journal of applied physiology: respiratory, environmental and exercise physiology*. 56(4):831-8.

Holloszy, J. O., W. M. Kohrt & P. A. Hansen (1998) *The regulation of carbohydrate and fat metabolism during and after exercise*. *Frontiers in bioscience: A journal and virtual library*. 15;3:1011-27.

Horowitz, J. F., R. Mora-Rodriguez, L. O. Byerley & E. F. Coyle (1997) *Lipolytic suppression following carbohydrate ingestion limits fat oxidation during exercise*. *The American journal of physiology*. 237(4 PT 1):E768-75.

Hurley, B. F., P. M. Nemeth, W. H. Martin, J. M. Hagberg, G. P. Dalsky & J. O. Holloszy (1986) *Muscle triglyceride utilization during exercise: effect of training*. 60(2):562-7.

Ingul, C., A. Tjønnå, T. Stølen, A. Støylen & U. Wisløff (2010) *Impaired cardiac function among obese adolescents, effect of aerobic interval training*. Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine. 164(9):852-59.

Jensen, B. E., B. J. Fletcher, J. C. Rupp, G. F. Fletcher, J. Y. Lee & A. Obermann (1996) *Training level comparison study. Effects of high and low intensity exercise on ventilatory threshold in men with coronary artery disease*. Journal of cardiopulmonary rehabilitation. 16(4):227-32.

Jetté, M., K. Sidney & G. Blümchen (1990) *Metabolic equivalents (METs) in exercise testing, exercise prescription, and evaluation of functional capacity*. Clinical cardiology. 13(8):555-65.

Kang, J., R. J. Robertson, J. M. Hagberg, D. E. Kelley, F. L. Goss, S. G. DaSilva R. R. Suminski & A. C. Utter (1996) *Effect of exercise intensity on glucose and insulin metabolism in obese individuals and obese NIDDM patients*. Diabetes Care. 19(4):341-9.

Kent, M. (2006) *Oxford dictionary of sports science and medicine*. New York: Oxford university press.

Knowler, W. C., E. Barrett-Connor, S. E. Fowler, R. F. Hamman, J. M. Lachin, E. A. Walker & D. M. Nathan (2002) *Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin*. The New England journal of medicine. 7;346(6):393-403.

Kohrt, W. M. & J. O. Holloszy (1995) *Loss of skeletal muscle mass with aging : Effect on glucose tolerance*. The journals of gerontology. Series A, Biological sciences and medical sciences. 50:68-72.

Krustrup, P., J. J. Nielsen, B. R. Krustrup, J. F. Christensen, H. Pedersen, M. B. Randers, P. Aagaard, A-M. Petersen, L. Nybo & J. Bangsbo (2009) *Recreational soccer is an effective health-promoting activity for untrained men*. British journal of sports medicine. 43(11):825-31.

Lazzer, S., C. Lafortuna, C. Busti, R. Galli, F. Agosti & A. Sartorio (2011) *Effects of low- and high-intensity exercise training on body composition and substrate metabolism in obese adolescents*. Journal of endocrinological investigation. 34(1):45-52.

Levin, K., H. D. Schroeder, F. P. Alford & H. Beck-Nielsen (2001) *Morphometric documentation of abnormal intramyocellular fat storage and reduced glycogen in obese patients with Type 2 diabetes*. Diabetologia. 44(7):824-33.

Maffeis, C., M. Zaffanello, M. Pellegrino, C. Banzato, G. Bogoni, E. Viviani, M. Ferrari & L. Tatò (2005) *Nutrient oxidation during moderately intense exercise in obese prepubertal boys*. The Journal of clinical endocrinology and metabolism. 90(1):231-6.

McArdle, W. D., F. I. Katch, & V. L. Katch (2005) *Essentials of exercise physiology*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins. Third edition.

McArdle, W. D., F. I. Katch, & V. L. Katch (2007) *Exercise physiology: Nutrition, energy, and human performance*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins. Sixth edition.

McMillan, K., J. Helgerud, R. Macdonald & J. Hoff (2005) *Physiological adaptations to soccer specific endurance training in professional youth soccer players*. British Journal of Sports Medicine. 39:273-277.

Mensink, M., E. E. Blaak, M. A. van Baak, A. J. Wagenmakers & W. H. Saris (2001) *Plasma free Fatty Acid uptake and oxidation are already diminished in subjects at high risk for developing type 2 diabetes*. Diabetes. 50(11):2548-54.

Mikines, K. J., B. Sonne, B. Tronier & H. Galbo (1989) *Effects of acute exercise and detraining on insulin action in trained men*. Journal of applied physiology. 66(2):704-11.

Mourier, A., J. F. Gautier, E. De Kerviler, A. X. Bigard, J. M. Villette, J. P. Garnier, A. Duvallet, C. Y. Guezennec & G. Cathelineau (1997) *Mobilization of visceral adipose tissue related to the improvement in insulin sensitivity in response to physical training in NIDDM. Effects of branched-chain amino acid supplements*. Diabetes care. 20(3):385-91.

Myers, J., M. Prakash & V. Froelicher (2002) *Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing*. The New England Journal of Medicine. 346(11):793-801.

Nordby, P., B. Saltin & J. W. Helge (2006) *Whole-body fat oxidation determined by graded exercise and indirect calorimetry: a role for muscle oxidative capacity?* Scandinavian journal of medicine & science in sports. 16(3):209-14.

Nybo, L., E. Sundstrup, M. D. Jakobsen, M. Mohr, T. Hornstrup, L. Simonsen, J. Bülow, M. B. Randers, J. J. Nielsen, P. Aagard & P. Krstrup (2010) *High-Intensity Training versus Traditional Exercise Interventions for Promoting Health*. Medicine and Science in Sports and Exercise. 42(10):1951-8.

Nyholm, B., Z. Qu, A. Kaal, S. B. Pedersen, C. H. Gravholt, J. L. Andersen, B. Saltin & O. Schmitz (1997) *Evidence of an Increased Number of Type 2b Muscle Fibers in Insulin-Resistant First-Degree Relatives of Patients with NIDDM*. Diabetes. 46(11):1822-8.

Pedersen, B. K. & B. Saltin (2006) *Evidence for prescribing exercise as therapy in chronic disease*. Scandinavian journal of medicine & science in sports. 16 suppl 1:3-63.

Perry, C. G. R., J. F. Heigenhauser, A. Bonen & L. L. Spriet (2008) *High-intensity aerobic interval training increases fat and carbohydrate metabolic capacities in human skeletal muscle*. Applied physiology, nutrition and metabolism. 33(6):1112-23.

Phelain, J. F., E. Reinke, M. A. Harris & C. L. Melby (1997) *Postexercise energy expenditure and substrate oxidation in young women resulting from exercise bouts of different intensity*. Journal of the American College of Nutrition. 16(2):140-6.

Phielix, E. & E. Mensink (2008) *Type 2 diabetes mellitus and skeletal muscle metabolic function*. Physiology & behavior. 23;94(2):252-8.

Rognmo, Ø., E. Hetland, J. Helgerud, J. Hoff & S. Slørdahl (2004) *High intensity aerobic interval exercise is superior to moderate intensity exercise for increasing aerobic capacity in patients with coronary artery disease*. European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. 11(3):216-22.

Romijn, J. A., E. F. Coyle, L. S. Sidossis, A. Gastaldelli, J. F. Horowitz, E. Endert & R. R. Wolfe (1993) *Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration*. The American journal of physiology. 265(3Pt 1):E380-91.

Saltin, B (1985) *Hemodynamic adaptations to exercise*. The American Journal of Cardiology. 26;55(10):42D-47D.

Sand, O., Ø. V. Sjøstad & E. Haug (2005) *Menneskets fysiologi*. Oslo. Gyldendal Norsk Forlag, 3. Opplag.

Sartor, F. H. M. de Morre, V. Matschke, S. M. Marcora, A. Milousis, J. M. Thom & H. P. Kubis (2010) *High-intensity exercise and carbohydrate-reduced energy-restricted diet in obese individuals*. European journal of applied physiology. 110(5):893-903.

Sharkley, B. J. & P. O. Davis (2008) *Hard work: Defining Physical Work Performance Requirements*. Champaign: Human Kinetics.

Slattery, M. L., D.R. Jacobs & M. Z. Nichaman (1989) *Leisure time physical activity and coronary heart disease death. The US Railroad Study*. 79(2):304-11.

Solli, O., T. Jensen & I. S. Kristiansen (2010) *Diabetes: cost of illness in Norway*. BMC Endocrine Disorders. 10:15.

Solomon, T. P., S. N. Sistrun, R. K. Krishnan, L. F. Del Aquila, C. M. Marchetti, S. M. O'Carroll, V. B. O'Leary & J. P. Kirwan (2008) *Exercise and diet enhance fat oxidation and reduce insulin resistance in older obese adults*. Journal of applied physiology. 104(5):1313-9.

Starr, M. (2011) *Hypothyroidism Type 2. The epidemic*. Columbia. Mark Starr Trust. Fifth edition.

Strømme, S. B. & A. T. Høstmark (2000) *Fysisk aktivitet, overvekt og fedme*. Tidsskrift for den Norske lægeforening: tidsskrift for praktisk medicin, ny række. 30;120(29):3578-82.

Szendroedi, J., E. Phielix & M. Roden (2011) *The role of mitochondria in insulin resistance and type 2 diabetes mellitus*. Nature Reviews. Endocrinology. 13;8(2):92-103.

Søvik, T. T., B. Irandoust, K. I. Birkeland, E. T. Aasheim, C. F. Schou, J. Kristinsson & T. Mala (2010) *Type 2-diabetes og metabolsk syndrom før og etter gastrisk bypass*. Tidsskrift for den Norske lægeforening: tidsskrift for praktisk medicin, ny række. 1;130(13):1347-50.

Talanian, J. L., S. D. R. Galloway, G. J. F. Heigenhauser, A. Bonen & L. L. Spriet (2007) *Two weeks of high-intensity aerobic interval training increases the capacity for fat oxidation during exercise in women*. Journal of applied physiology. 102(4):1439-47.

Tesch, P. A. (1985) *Exercise performance and beta-blockade*. Sports medicine. 2:389-412.

Tjønnå, A. E., S. J. Lee, Ø. Rognmo, T. Stølen, A. Bye, P. M. Haram, J. P. Loennechen, Q. Y. Al-Share, E. Skogvoll, S. A. Slørdahl, O. J. Kemi, S. M. Najjar & U. Wisløff (2008) *Aerobic Interval Training Versus Continuous Moderate Exercise as a Treatment for the Metabolic Syndrome*. Circulation. 22;118(4):346-54.

Tjønnå, A. E., T. O. Stølen, A. Bye, M. Volden, S. A. Slørdahl, R. Ødegård, E. Skogvoll & U. Wisløff (2009) *Aerobic interval training reduces cardiovascular risk factors more than a multitreatment approach in overweight adolescents*. Clinical science. 116(4):317-26.

Tuomilehto, J., J. Lindström, J. G. Eriksson, T.T. Valle, H. Hämäläinen, P. Ilanne-Parikka, S. Keinänen-Kiukaanniemi, M. Laakso, A. Louteranta, M. Rastas, V. Salminen, M. Uusitua; Finnish Diabetes Prevention Study Group (2001) *Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance*. The New England journal of medicine. 3;344(18):1343-50.

Turcotte, L. P, E. A. Richter & B. Kiens (1992) *Increased plasma FFA uptake and oxidation during prolonged exercise in trained vs. untrained humans*. The American journal of physiology. J262(6 Pt 1):E791-9.

Vaaler, S., T. Møinichen & I. Grendstad (2004) *Diabeteshåndboken*. Gyldendal Norsk Forlag. Oslo.

Van Aggel-Leijssen, D. P., W. H. Saris, A. J. Wagenmakers, J. M. Senden & M. A. Van Baak (2002) *Effect of exercise at different intensities on fat metabolism of obese men*. Journal of applied physiology. 92(3):1300-9.

van Baak, M. A. (1999) *Physical activity and energy balance*. Public health nutrition. 2(3A):335-9.

Venables, M. C. & A. E. Jeukendrup (2008) *Endurance training and obesity: Effect on substrate metabolism and insulin sensitivity*. Medicine and science in sports and exercise. 40(3):495-502.

Vukovich, M. D., P. J. Arciero, W. M. Kohrt, S. B. Racette, P. A. Hansen & J. O. Holloszy (1996) *Changes in insulin action and GLUT-4 with 6 days of inactivity in endurance runners*. Journal of applied physiology. 80(1):240-4.

Wallace, M. B., B. D. Mills & C. L. Browning (1997) *Effects of cross-training on markers of insulin resistance/hyperinsulinemia*. Medicine and science in sports and exercise. 29(9):1170-5.

Wisløff, U., A. Støylen, J. P. Loennechen, M. Bruvold, Ø. Rognmo, P. M. Haram, A. E. Tjønnå, J. Helgerud, S. A. Slørdahl, S. J. Lee, V. Videm, A. Bye, G. L. Smith, S. M. Najjar, Ø. Ellingsen & T. Skjaerpe (2007) *Superior cardiovascular effect of aerobic interval training versus moderate continuous training in heart failure patients: a randomized study*. Circulation. 115(24):3086-94.

Zhou, Z., R.K. Conlee, R. Jensen, G.W. Fellingham, J.D. George & A.G. Fisher (2001) *Stroke volume does not plateau during graded exercise in elite male distance runners*. Medicine science in sports and exercise. 33(11):1849-1854.

Åstrand, P. O., K. Rodahl, H. A. Dahl & S. B. Strømme (2003) *Textbook of Work Physiology. Physiological Bases of Exercise*. Champaign: Human Kinetics.

http://diabetes.no/HbA1c.b7C_wlbO1-.ips (lest 02.05.12)

http://www.diabetes.no/no/Om_diabetes/Type_2-diabetes/ (lest 11.10.11)

http://diabetes.no/Senkomplikasjoner.b7C_wljSZR.ips (lest 02.05.12)

<http://www.felleskatalogen.no/medisin/actrapid-penfill-novo-nordisk-545732> (lest 27.03.12)

<http://www.felleskatalogen.no/medisin/actos-takeda-545729> (lest 27.03.12)

<http://www.felleskatalogen.no/medisin/glucobay-bayer-healthcare-ag-559654> (lest 27.03.12)

<http://www.felleskatalogen.no/medisin/metformin-weifa-561406> (lest 27.03.12)

<http://www.felleskatalogen.no/medisin/competact-takeda-547613> (lest 27.03.12)

http://www.fhi.no/eway/default.aspx?pid=233&trg=MainLeft_6039&MainArea_5661=6039:0:15,4577:1:0:0:::0:0&MainLeft_6039=6041:70814:15,4577:1:6043:1:::0:0 (lest 11.10.11)

<http://www.idf.org/prevention> (lest 11.12.11)

<http://helsedirektoratet.no/publikasjoner/nasjonalt-faglig-retningslinje-diabetes/Publikasjoner/Nasjonalt-faglig-retningslinje-Diabetes-fullversjon.pdf> (lest 20.05.12)

<http://www.med.cornell.edu/biochem/mcgraw/insulin-regulated.html> (lest 14.02.12)

<http://www.ssb.no/emner/07/02/50/fysakt/index.html> (lest 28.03.12)

11.0 Vedlegg

Vedlegg 1

Forespørsel om deltakelse i et forskningsprosjekt

”Physiological effects after 12 weeks of high intensity aerobic exercise among adults with diabetes type 2”

Bakgrunn og hensikt

Dette er et spørsmål til deg om å delta i en forskningsstudie som har som formål å vurdere fysiologiske effekter av intensiv utholdenhetstrening blant personer med diabetes type 2. Forskningsstudien er et samarbeidsprosjekt mellom Høgskolen i Telemark, avd Bø, og Midt-Telemark Helse.

Hva innebærer studien?

For deg som deltaker innebærer studiet å gjennomføre en treningsperiode over 12 uker med 4 x 4 min intensiv utholdenhetstrening (gåing, evt løp) 3 ganger i uka. Det vil være treningsveileder tilstede under samtlige treningsøkter. Din fysiske kapasitet og energiomsetning blir testet på et idrettsfysiologisk laboratorium før og etter treningsperioden. Før deltakelse blir du undersøkt av prosjektets lege for å sikre at det ikke vil innebære risiko for deg å delta i studien. Du vil også bli fulgt opp av lege, fysioterapeut og treningsveileder gjennom hele studiet.

Kontaktpersoner: Eva Maria Støa (41632015/35952732), Øyvind Støren (93404653/35952612), Glenn Strømstad (92860530), Karl Magnus Mangerud (41515288).

Mulige fordeler og ulemper

Testene som gjennomføres er enkle men den ene testen kan oppleves som fysisk slitsom til tross for at den er kortvarig (maks 10 min). Det forventes også at deltaker registrerer sitt kosthold 3 x 4 etterfølgende dager i løpet av treningsperioden. Dette må registreres så nøyaktig som mulig ved hjelp av en matvekt som deltakerne får utdelt ved prosjektstart. Deltaker må i forkant av testing innom laboratoriet på nærmeste legesenter for å ta blodprøve. Rekvisisjon skrives ut av prosjektets lege. Eventuelle utgifter knyttet til dette dekkes av prosjektet.

Du vil få tilgang på egne personlige testresultater. I tillegg blir du nøye fulgt opp og veiledet i forhold til egen utvikling av fysisk kapasitet, trening og kosthold. I tillegg har

du mulighet til å bli fulgt opp over en lengre periode (opp til 2 år) hvis du ønsker dette og i tillegg tilfredsstillers prosjektets inklusjonskrav.

Hva skjer med testresultater og informasjonen om deg?

Testresultatene dine og informasjonen som registreres om deg skal kun brukes slik som beskrevet i hensikten med studien. Alle opplysningene og prøvene vil bli behandlet uten navn og fødselsnummer eller andre direkte gjenkjennende opplysninger. En kode knytter deg til dine testresultater og prøver gjennom en navneliste. Altså er personlige opplysninger om deltaker aidentifisert.

Det er kun autorisert personell knyttet til prosjektet som har adgang til navnelisten og som kan finne tilbake til deg. Alle tester og informasjon om testdeltaker slettes når prosjektet avsluttes (juli 2013).

Det vil ikke være mulig å identifisere deg i resultatene av studien når disse publiseres.

Frivillig deltakelse

Det er frivillig å delta i studien. Du kan når som helst og uten å oppgi noen grunn trekke ditt samtykke til å delta i studien. Dersom du ønsker å delta, undertegner du samtykkeerklæringen på siste side. Dersom du senere ønsker å trekke deg eller har spørsmål til studien, kan du kontakte Eva Maria Støa på tlf 41 63 20 15.

Ytterligere informasjon om studien finnes i kapittel A – utdypende forklaring av hva studien innebærer.

Ytterligere informasjon om biobank, personvern og forsikring finnes i kapittel B – Personvern, biobank, økonomi og forsikring.

Samtykkeerklæring følger etter kapittel B.

Kapittel A- utdypende forklaring av hva studien innebærer

Bakgrunnsinformasjon om studien

Høgskolen i Telemark, avd Bø har etablert et forskningsprogram i forbindelse med et doktorgradsløp som omhandler effekt av ulik treningsbelastning på energiomsetning blant ulike grupper. I denne sammenheng er det inngått et samarbeid med Midt-Telemark Helsekommune som har startet et prosjekt hvor personer med diagnosen diabetes type 2 får tilbud om å delta på tiltak som har til hensikt å hindre/reducere negativ utvikling av kronisk sykdom bl.a gjennom trening. Dette samarbeidet innebærer en studie som har som formål å undersøke fysiologiske effekter knyttet til energiomsetning ved høy-intensiv aerob trening sammenlignet med moderat trening over en 16 ukers periode. I dette ligger også oppfølging med gjennomføring av tilsvarende tester etter 6, 12 & 24 mnd. Det er gjennomført få studier som kartlegger langtidseffekter av ulike treningsformer blant personer med diabetes type 2. For at fysisk aktivitet skal kunne benyttes effektivt i behandlingstiltak, er det viktig med dokumentasjon på effekter av trening

Inklusjonskriterier;

For å kunne delta må du:

- Ha diagnosen diabetes type 2
- Være mellom 20 og 70 år
- Fylle ut og undertegne et egenerklæringskjema for helse

Eksklusjonskriterier;

Du kan ikke delta dersom du

- Viser kontraindikasjoner for hard fysisk aktivitet (dvs at dette er helsemessig ugunstig for deg).
- Har vært syk i mer enn 2 uker sammenhengende den siste måneden før teststart
- Har vært syk den siste uken før teststart.

Som deltaker blir du tatt ut av studiet hvis:

- Du gjennomfører mindre en 70% av treningsøktene
- Gjør store endringer i kosthold i løpet av treningsperioden
- Blir syk i mer enn en uke sammenhengende under treningsperioden

Testing

All testing foregår på idrettsfysiologisk testlaboratorium ved Høgskolen i Telemark, Bø. Du blir i hver testbolk testet på tre forskjellige dager, hvor det er maksimum tre dagers opphold med hvile eller lett trening. Du må i løpet av siste uke før oppstart av trening, og innen en uke etter treningsperioden innom lab på nærmeste sykehus eller legesenter for å ta følgende blodprøver; HbA1c, c-peptid, kreatinin, triglyserider, LDL, HDL. Blodprøven må tas fastende. Rekvisisjon til denne blodprøven blir gitt av prosjektets lege, Sondre Meling, og utgifter knyttet til blodprøven dekkes av prosjektet.

Fysiske tester:

Dag 1: Deltakerne møter på idrettsfysiologisk testlaboratorium ved Høgskolen i Bø. Her gjøres først antropometriske målinger (høyde, vekt, midjemål, hoftemål, fettprosent), blodtrykk, samt spirometri. Deretter gjennomføres testing av gangøkonomi og VO_{2maks} . Deltakerne har 30 min pause mellom de to fysiske testene .

Dag 2: Måling av energi- og fettomsetning gjennomføres ved 10 min gange på mølle på en intensitet tilsvarende 60% MAS.

Gangøkonomi på mølle; oksygenopptak måles under 4 x 5 min arbeidsperioder gående på mølle. Arbeidsperiodene har økende hastighet, men overgår ikke moderat belastning. Testen varer ca 25 min og oppleves ikke som særlig anstrengende

Maksimalt oksygenopptak; en anstrengende men kortvarig test gående (evt løp) på mølle som varer maksimalt 10 min og hvor kun de to-tre siste minuttene av testen er anstrengende. Testen starter med moderat belastning, deretter økes hastigheten gradvis. Teststans er det vi kaller for "frivillig utmattelse". Det vil si at deltakeren avslutter når han ikke orker mer. Det er viktig å understreke at deltakeren selv kjenner dette best. Man kan når som helst avbryte testen ved ubehag utover det som normalt kjennes som "ordentlig sliten". Med andre ord: "stopp dersom du mener at noe ikke er slik det burde være".

Måling av energi- og fettomsetning; måling av oksygenopptak i løpet av 10 min gående på en relativt lett belastning

Under de tre fysiske testene går du med et munnstykke som er koblet til en slange og en O_2 analysator, slik at vi får målt mengden O_2 og CO_2 du puster inn og ut. Under testing blir det også gjort målinger av laktat (melkesyre) i blodet ved hjelp av et lite stikk i fingeren. Denne målingen medfører ikke ubehag. Det vil være lege tilstede under samtlige tester.

Forberedelser før testing

For at testresultatene skal være så pålitelige som mulig, er det viktig at du er uthvilt før teststart. Dette innebærer at du ikke har trent hardt de siste 24 timene, og ellers er frisk. For øvrig skal det ikke spises eller inntas kaffe de siste to timene før testing.

Frivillighet

Det understrekes at all deltagelse i forsøket er frivillig, og at man på hvilket som helst tidspunkt har rett til å trekke seg fra forsøket uten å begrunne hvorfor.

]

Kapittel B - Personvern, biobank, økonomi og forsikring

Personvern

Opplysninger som registreres om deg er antropometriske målinger (høyde, vekt, BMI, fettprosent, midjemål, hoftemål), blodtrykk, lungefunksjon, blodverdier, bruk av medisiner samt fysisk kapasitet og energiomsetning.

Alle som får innsyn har taushetsplikt. Instituttleder Pål Augestad er databehandlingsansvarlig.

Biobank

Blod-prøvene som blir tatt og informasjonen utledet av dette materialet vil bli lagret i en forskningsbiobank ved Høgskolen i Telemark, Bø. Hvis du sier ja til å delta i studien, gir du også samtykke til at det biologiske materialet og analyseresultater inngår i biobanken. Instituttleder Pål Augestad er ansvarlig for forskningsbiobanken. Biobanken planlegges å vare til juli 2014. Etter dette vil materiale og opplysninger bli destruert og slettet etter interne retningslinjer.

Utlevering av helseopplysninger til prosjektets lege og prosjektmedarbeidere

Hvis du sier ja til å delta i studien, gir du også ditt samtykke til at din fastlege kan oversende journal til prosjektets lege, samt at opplysninger om bruk av medisiner kan registreres etter aidentifisering i prosjektets datamateriale. Samtlige prosjektmedarbeidere har taushetsplikt.

Rett til innsyn og sletting av opplysninger om deg og sletting av prøver

Hvis du sier ja til å delta i studien, har du rett til å få innsyn i hvilke opplysninger som er registrert om deg. Du har videre rett til å få korrigert eventuelle feil i de opplysningene vi har registrert. Dersom du trekker deg fra studien, kan du kreve å få slettet innsamlede prøver og opplysninger, med mindre opplysningene allerede er inngått i analyser eller brukt i vitenskapelige publikasjoner.

Økonomi

Studien og biobanken er finansiert gjennom driftsmidler fra Høgskolen i Telemark. Utenom dekning av utgifter ved blodprøvetaking blir det ikke gitt noen form for kompensasjon eller belønning for å delta i forsøket.

Forsikring

Idrettsfysiologisk testlaboratorium (Høgskolen i Telemark, Bø), har forsikringsavtale med Gjensidige; "Testing av mennesker i laboratorium". Du er dermed forsikret under alle fysiske tester som prosjektet innebærer.

Informasjon om utfallet av studien

Deltakerne har rett til å motta resultater fra studien når den er avsluttet.

Samtykke til deltakelse i studien

Jeg er villig til å delta i studien

(Signert av prosjektdeltaker, dato)

Jeg bekrefter å ha gitt informasjon om studien

(Signert, rolle i studien, dato)

Vedlegg 2



Høgskolen i Telemark

Avdeling for allmennvitenskapelige fag

Egenerklæring ved prosjekt:

Effekt av kondisjonstrening blant voksne med diabetes type 2

Navn :
Adresse :
Tlf :
Tlf pårørende:.....
Alder :.....
Fødselsdato :.....

	Ja	Nei
Har du eller har du hatt hjertesykdom?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Har du eller har du hatt diabetes (type I/ type II)? <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Har noen i din nærmeste familie hatt hjertesykdom/ blodpropp/slag før fylte 50 år?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Opplever du smerter i brystet i forbindelse med fysisk aktivitet?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Har du besvimt i forbindelse med fysisk aktivitet? <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Røyker du?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Bruker du snus?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Har du eller har du hatt luftveis-/halsinfeksjon siste uke? <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Bruker du medisiner fast?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

I så fall, mot hva?

Jeg er klar over at jeg tester meg på eget ansvar, og har svart ærlig og samvittighetsfullt på ovenstående spørsmål

Sted:..... Dato:.....

Underskrift:.....

Vedlegg 3

"EFFEKT AV AEROB TRENING BLANT VOKSNE MED DIABETES TYPE 2"

FORENKLET PROSJEKTBEKRIVELSE OG HUSKELISTE

1. Innom **legesenter** (hvilket som helst legesenter i nærheten av der du bor) for å ta **blodprøve og hvile EKG**. Det er veldig viktig at blodprøven tas **fastende** (dvs etter 10 timer uten matinntak), derfor bør den tas om morgenen. Husk å ta med **urinprøve** som tas om morgenen samme dag. Ettersom du har fått tilsendt rekvisisjon **behøver du ikke innom fastlege**, men på flere legesentre må man bestille time på lab.
2. Ca en uke etter du har tatt prøver på legesenteret skal du til **samtale hos medisinsk ansvarlig, lege Sondre Meling**. Denne samtalen finner sted på høgskolen i Bø. Gå inn hovedinngangen og vent i resepsjonsområdet så blir du hentet der.
3. **Kosthold registreres** over 4 dager i forbindelse med testing. Maten veies med en enkel matvekt som dere vil få tildelt sammen med registreringsskjema før prosjektet starter. Matvekten er veldig enkel å bruke.
4. **Første testdag**: all testing foregår på Idrettsfysiologisk testlaboratorium på høgskolen i Bø. Første testdag er enten samme dag som legesamtale eller en dag eller to etter. Møt opp i resepsjonsområdet så blir du hentet der. Det er viktig å ikke spise de 2 siste timene før test ettersom dette kan påvirke testresultatene, kun vann kan drikkes i denne tidsperioden. Testene er beskrevet i informasjonsskrivet. Ta med behagelige klær/treningsklær og gode sko, samt samtykke som du finner på siste side i informasjonsskrivet. Ta gjerne med en vannflaske og eventuelt noe å spise etter at testen er ferdig. Etter testing vil fysioterapeut Kristin Bøen eller sykepleier Ingunn Stavsholt ha en motivasjonssamtale med deg. Du har mulighet til å dusje/skifte etter testing før motivasjonssamtalen. Du bør sette av ca **2,5 time til testing og motivasjonssamtale denne dagen**.
5. **Andre testdag**: dagen etter, eller to dager etter første testdag. Igjen er det viktig å ikke spise de 2 siste timene før test. Denne dagen er det kun en 10 min test, dvs at du er ferdig etter ca en halv time.
6. **12 ukers trening**. 4 x 4 minutter intervalltrening 3 dager i uka. Du vil få utdelt pulsklokke slik at det blir lettere for deg å holde riktig intensitet. Du vil bli nøye fulgt opp under hele treningsperioden, og det blir lagt til rette for at du kan trene sammen med andre og med treningsveileder til stede. Treningen blir tilpasset den enkeltes fysiske form. Det blir satt opp treningsgrupper først og fremst i Bø og Langesund, men også i Skien eller Porsgrunn hvis mange nok deltakere. Man kan selvfølgelig også trene selv utenom de faste 3 øktene i uka. Du får utdelt treningsregistreringsskjema hvor du skriver ned all fysisk aktivitet i løpet uka.
7. **Ny testing** etter man er ferdig med 12 ukers trening. De samme testene blir gjennomført. Det vil si at du først må til legesenter igjen for å ta blodprøve. –Og husk at den må tas fastende! Ellers blir det samme rekkefølge på testene som før

treningsperioden, hvor første dagen tar ca 2,5 timer, mens andre testdag tar ca en halv time.

8. Eventuell **videre treningsoppfølging** hvis du ønsker dette. I så tilfelle blir det **ny testing igjen etter 6 mnd.**

Ved spørsmål, ta kontakt med Eva Maria Støa (41632015)

Vedlegg 4

REGISTRERING AV TRENING OG PULS

UKE:

DATO:

ID:

AKTIVITET	VARIGHET PÅ ØKTA	GJENNOMSNITTPULS OG TID I & OVER SONEN

EGNE KOMMENTARER:

--

DIN HØYESTE MÅLTE PULS:

85-95 % AV DIN HØYESTE MÅLT PULS:

(DETTE ER SONEN DU SKAL KOMME OPP I UNDER INTERVALLENE)