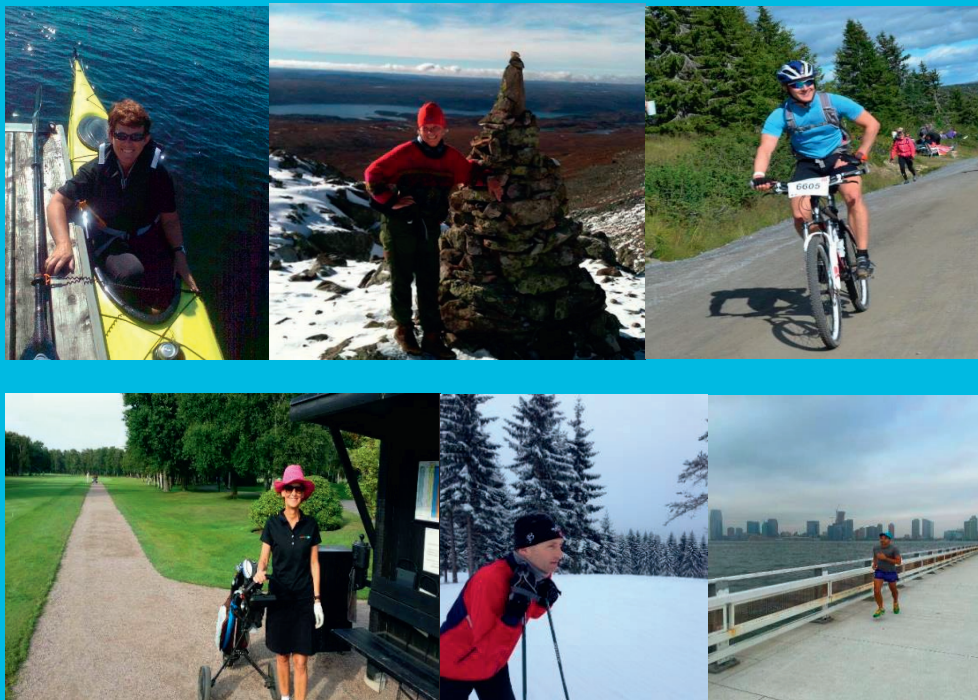


Trening i fritiden motivert av arbeidsgiver

En 15 måneders oppfølgingsundersøkelse



Forfattere:

Marit Skogstad, Øivind Skare, Lars-Kristian Lunde, Asgeir Mamen, Hans-Christian Aass, Elín Einarsdóttir, Jose Hernán Alfonso, Reidun Øvstebø, Bente Ulvestad

Trening i fritiden motivert av arbeidsgiver

En 15 måneders oppfølgingsundersøkelse

Marit Skogstad¹, Øivind Skare¹, Lars-Kristian Lunde¹, Asgeir Mamen², Hans-Christian Aass³, Elín Einarsdóttir¹, Jose Hernán Alfonso¹, Reidun Øvstebø³, Bente Ulvestad¹

¹Statens arbeidsmiljøinstitutt

²Høgskolen Kristiania

³Avdeling for Medisinsk Biokjemi, Oslo universitetssykehus

©Marit Skogstad, et al 2017

ISBN 1502-0932

Statens arbeidsmiljøinstitutt 2017

Publisher:

Statens arbeidsmiljøinstitutt

Sammendrag

Hos en entreprenør innen veivedlikehold ønsket arbeidsgiver å motivere ansatte til fysisk aktivitet i fritiden gjennom å tilby et aktivitetsprogram. Samtidig ønsket arbeidsgiveren å se om aktivitetsprogrammet ga helseeffekter. I denne undersøkelsen har vi sett på fysiologiske effekter av dette aktivitetsprogrammet. I tillegg til at ansatte ble oppfordret til å øke egen fysisk aktivitet, kunne de også danne lag som konkurrerte mot andre lag. En gruppe på 121 av veiarbeidere og kontoransatte ønsket å delta i undersøkelsen og ble fulgt opp med blodtryksundersøkelse, diverse blodprøver slik som kolesterol, betennelsesmarkører og en kondisjonstest før og etter et 8-ukers aktivitetsprogram. Femten måneder etter at aktivitetsprogrammet begynte ble blodtrykk og blodprøvene gjentatt.

Undersøkelsen viser at det er sterke holdepunkter for at trening flere ganger i uken gir positive helseeffekter. Ved første registrering fant vi at de som trente regelmessig hadde en bedre lipidprofil (mindre av det dårlige kolesterolet, LDL, «low density lipoprotein», og mer av det gode kolesterolet, HDL, «high density lipoprotein») og redusert diastolisk blodtrykk (undertrykket) i forhold til de som rapporterte å trene en eller færre dager i uken. Videre fant vi at menn ser ut til, i større grad enn kvinner, å profitere på et høyt antall dager med fysisk aktivitet i uken når det gjelder å redusere diastolisk blodtrykk. Uheldige betennelsesreaksjoner i kroppen er mindre uttalt hos dem som trener regelmessig. Likeledes ser det ut til at en høy grad av fysisk aktivitet gir lavere langtidsblodsukker (HbA1c). Kvinner hadde mer fordelaktige verdier av HDL og blodtrykk enn menn ved den første registreringen, også når det er justert for utdanning, alder og treningsnivå.

I løpet av aktivitetsprogrammet på 8 uker økte aktivitet med moderat og høy grad av intensitet med gjennomsnittlig 14 og 8 minutter pr. dag og median antall skritt pr. dag var 16000. Kolesterol og LDL ble redusert samtidig som kondisjonen, målt ved en kondisjonstest (VO₂max), bedret seg.

Betennelsesmarkører og hormonet adiponektin ble undersøkt. Her fant vi et gunstig resultat etter de 8 ukene som indikerer en reduksjon i markører for betennelse blant annet i fettvev sammen med en økning av adiponektin. Det å redusere betennelsen i blant annet fettvev/øke adiponektinverdiene er gunstig når det gjelder å forebygge hjerte- og karsykdom, sukkersyke og sannsynligvis flere kreftsykdommer.

En reduksjon av betennelsesmarkørene i åreforkalkningsprosessen slik som P-selektin og CD40L er positivt i forhold til å forebygge hjerte- og karsykdommer. Disse markørene ble redusert under oppfølgingen på 8 uker.

Etter 15 måneders oppfølging hadde deltakerne redusert sin fysiske aktivitet sammenliknet med nivået etter avsluttet aktivitetsprogram, men gruppen var likevel mer fysisk aktiv sammenliknet med anbefalingene fra helsemyndighetene. Ved siste målepunkt var to av betennelsesmarkørene, IL-6 og C-reaktivt protein (CRP), og langtidsblodsukkeret (HbA1c) lavere enn utgangsverdiene. Den positive effekten på kolesterol, som vi observerte etter aktivitetsprogrammet, fortsatte ikke og blodtrykket hos menn var økt sammenliknet med utgangsverdiene. Dette kan være på grunn av reduksjon av treningsmengde etter opphør av aktivitetsprogrammet. De som opprettholdt et høyt aktivitetsnivå ved siste registrering hadde imidlertid mer gunstig blodtrykk, hvilepuls, lipidprofil og en mindre grad av betennelse i forhold til dem som trente en dag eller mindre pr uke.

De positive helse-effektene ved alle tre målepunkter var i større grad tilstede blant høyt utdannede personer som trener flere ganger i uken. Menn med lav utdanning som i all hovedsak var veiarbeidere, sammenliknet med mennene med høyere utdanning, hadde høyere hvilepuls og scoret dårligere på en kondisjonstest. Videre hadde de høyere langtidsblodsukker, lavere HDL og en større grad av betennelse -alt i alt ugunstig når det gjelder fremtidig risiko for hjerte -og karsykdommer og alders sukkersyke men også sannsynligvis enkelte kreftsykdommer. Arbeidstakere i manuelle yrker bør oppfordres til å trene.

Innholdsfortegnelse

Forord	8
Ordliste	9
Prosjektets bakgrunn og hensikt	11
Fremgangsmåte/metode	14
Resultater	16
Trening og kondisjon	16
Blodtrykk	19
Blodverdiene	19
LIPIDER	19
LANGTIDSBLODSUKKER (HbA1c)	21
BETENNELSESMARKØRENE	21
HORMONER	23
BLODPLATER OG SKADEPROSESSER I ÅREVEGGEN	25
Kjønnforskjeller og sosiale forskjeller	25
Positive effekter av trening- bare blant dem med høy utdanning?	26
Styrker og svakheter ved studien	26
Hvem kan ha nytte av resultatene, anbefalinger og forslag til tiltak	27
Tiltak for erfaringsoverføring og informasjonsspredning til bedrifter/ andre miljøer	28
Egnevaluering og publikasjoner i prosjektet	28
Fakta ark om fysisk aktivitet og arbeid	29
Helseutfall i studiepopulasjonen-registrert over 15 måneders oppfølging –Tabell 2	30
Referanser	36

Forord

I dette prosjektet ville vi studere hvorvidt økt fysisk aktivitet i fritiden, gjennom et aktivitetsprogram initiert av arbeidsgiver, kunne ha en positiv innflytelse på hjerte- og karstatus hos veiarbeidere og kontoransatte innen veivedlikehold. Veiarbeidere er eksponert for dieselavgasser og veistøv, noe som muligens kan påvirke deres hjerte- og karstatus negativt. Veiarbeiderne tilbringer mye av arbeidsdagen sittende i store maskiner. Ledere og mellomledere i entreprenørbransjen er eksponert for et høyt arbeidstempo og lange arbeidsdager, noe som også kan medføre negativ påvirkning. Resultatene vil også være av interesse for arbeidslivet generelt og for den generelle befolkning.

Rapporten er et samarbeid mellom Avdeling for arbeidsmedisin og epidemiologi (AME), Statens arbeidsmiljøinstitutt ved forskningssjef dr. med Marit Skogstad (prosjektleder), overlege dr. med Bente Ulvestad, dr. scient Øivind Skare, overlege PhD Jose Hernán Alfonso, Avdeling for kjemisk og biologisk arbeidsmiljø (KBA), Statens arbeidsmiljøinstitutt ved MSc Elín Einarsdóttir og Avdeling for arbeidspsykologi og -fysiologi (APF), Statens arbeidsmiljøinstitutt ved MSc Lars-Kristian Lunde. Første amanuensis PhD Asgeir Mamen ved Høyskolen Kristiania tok ansvar for å undersøke kondisjonen hos deltakerne og PhD Reidun Øvstebø og MSc Hans Christian Aass ved Avdeling for Medisinsk Biokjemi, Oslo universitetssykehus ble også tilknyttet prosjektet. De har hatt ansvar for å analysere blodprøvene.

Første del av prosjektet ble støttet av Statoil Norge AS Fond for Arbeidsmedisinsk Forskning og oppfølgingsundersøkelsen mottok midler fra NHOs arbeidsmiljøfond. Prosjektet ville ikke ha latt seg gjennomføre uten hjelp fra de ansatte i Mestas bedriftshelsetjeneste ved Margun Dahle og Thomas Clemm og de ansatte som stilte opp i selve undersøkelsen.

Oslo, 06.01.2017

Marit Skogstad

Ordliste

Systolisk blodtrykk- Systolisk blodtrykket eller overtrykk er når hjertemusklene trekker seg sammen. Det fins ulike definisjoner på normalt systolisk blodtrykk, men dette trykket skal typisk ligge omkring 100-140 mmHg.

Diastolisk blodtrykk- Diastolisk blodtrykket eller undertrykket er når hjertemusklene hviler og bør ligge mellom 60-90 mmHg.

Høyt blodtrykk er når systolisk/diastolisk trykk ligger på 140/90 mmHg eller mer over lengre tid. Høyt blodtrykk er en påkjenning for hjertet og kan føre til hypertensiv og koronar hjertesykdom. Det kan også føre til hjerneslag, utposninger i hovedpulsåren (aortaaneurisme), perifer karsykdom og kronisk nyresvikt.

HDL- High density lipoprotein-det gode kolesterolet. Kan ta opp kolesterol fra arteriene og transportere det til utskillelse via leveren.

LDL- Low density lipoprotein- det dårlige kolesterolet-kan avleires i blodårene og dermed øke faren for hjerte- og karsykdommer.

Kolesterol er en type fettmolekyl som er viktig for cellene i kroppen og som danner utgangspunkt for mange viktige fettliknende stoffer. Total kolesterol defineres som summen av HDL, LDL, og VLDL («very low density lipoprotein»).

HbA1c eller glykosylert hemoglobin (langtidsblodsukker) er en type hemoglobin som måles for å identifisere gjennomsnittlig tre måneders glukose nivå i plasma.

CRP eller C-reaktivt protein er et protein som man finner i blodplasma. CRP øker ved ulike former for betennelse/inflammasjon. Det er et akutfase protein som øker voldsomt ved for eksempel en verkfenger. CRP produseres i leveren og kan være forhøyet ved overvekt og ulike kreft former. For høye verdier kan, sammen med andre risikofaktorer slik som høyt kolesterol, indikere økt risiko for hjerte- og karsykdom.

MCP-1- Monocyte Chemoattractant Protein-1 (kalles også CCL2) er en av nøkkel kemokinene eller biomarkørene som regulerer vandring og infiltrering av monocytter/makrofager (en type hvite celler som er viktige i immunforsvaret). MCP-1 kan indusere eller være involvert i ulike sykdommer.

TNF-alfa- Tumor nekrose faktor-alfa er et signalmolekyl av proteinnatur eller et cytokin som er involvert i betennelsesreaksjoner i kroppen og er et av cytokinene som deltar i akutfase reaksjonen. Den produseres først og fremst av den aktiverte makrofagen.

Adiponektin- Adiponektin er et protein hormon som er aktivt i en rekke metabolske prosesser blant annet reguleringen av glukose og fetttsyre oksyderingen. Adiponektin utskilles fra fettvev og er inverst korrelert med prosent kroppsfett hos voksne; altså jo mer overvektig en person er, jo lavere er adiponektinverdiene.

Leptin er et hormon som dannes i fettvev og hjelper til med å regulere energibalansen ved å inhibere sult.

P-selektin fungerer som et celle klebemolekyl på overflaten til aktiverte endotelceller som igjen er den indre overflaten til blodkar.

CD40L er involvert i mange prosesser som involverer betennelse i kroppen og finnes rikelig i blodplater. Dette proteinet kan inngå i åreforkalkningsprosessen.

VO2max eller maksimalt oksygen; opptak reflekterer aerob fysisk form/kardiovaskulær status (kondisjon) hos et menneske.

Metabolsk syndrom-Metabolsk syndrom er en tilstand når tre av fem risikofaktorer oppfylt: økt livvidde, økte nivåer av triglycider (en type fettstoffer i blodet), redusert HDL, forhøyet BT; $\geq 130/\geq 85$ og forhøyet blodsukker.

Prosjektets bakgrunn og hensikt

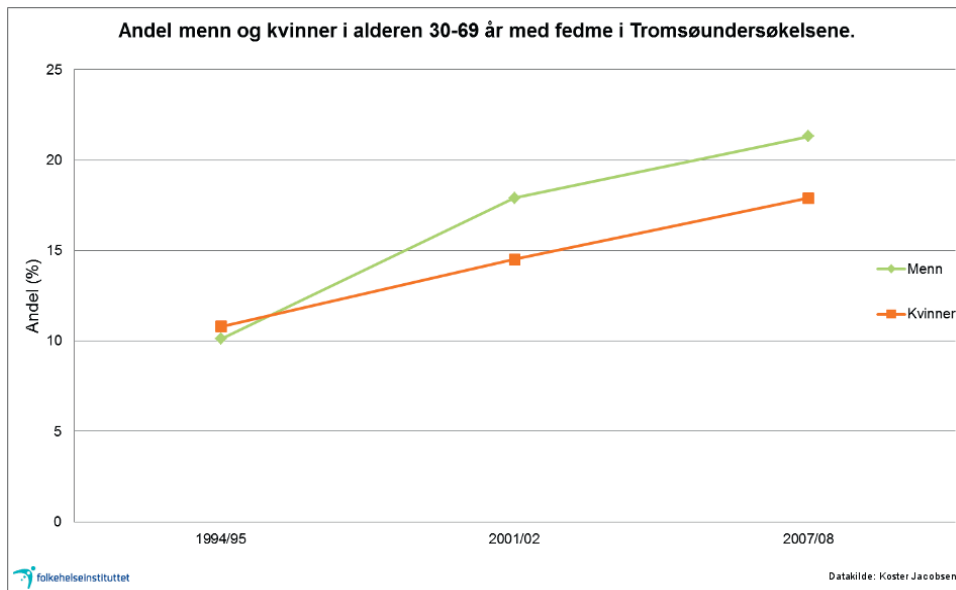
Det antas at mennesker har gener som støtter fysisk aktivitet og at dette arvestoffet ikke har forandret seg siden vi hovedsakelig var jegere og samlere for 10000 år siden. Den fysiske inaktiviteten i vår tid kan påvirke i alt 20 av de mest dødelige kroniske tilstandene et menneske kan rammes av som for eksempel flere kreftsykdommer og hjerte- og karsykdommer [1]. Fysisk aktivitet blir dermed sett på som et middel til å bedre helse, og fysisk aktivitet i fritiden motivert av arbeidsgiver kan være en ønskelig tiltak på mange arbeidsplasser.

Ramazzini, «arbeidsmedisinens far», skrev i sin bok «De morbis artificum diatriba» i 1713 at lærere og personer i stillesittende yrker pådrar seg en rekke lidelser som mave-tarm plager, muskel-skjelettsykdom, dårlig blodsirkulasjon og øyesykdom. De går glipp av fordelene som mosjon gir og bør trene regelmessig [2]. At individer i stillesittende yrker har høyere risiko for hjerte- og karsykdom enn personer i aktive yrker ble vist allerede i «The London Transport Workers Study» fra 1953. Risikoen for hjerteinfarkt var større blant bussjåførere og telefonister sammenliknet med ansatte i aktive yrker, slik som konduktører og postmenn [3].

Redusert kondisjon ser ut til å ramme store deler av den yrkesaktive befolkningen. Personer i 40 ulike yrker i USA ble undersøkt med en enkel tredemølle test og de fleste yrkesaktive hadde lav eller moderat kondisjon. Dårligst ut kom personer i yrker som salg, administrative støttefunksjoner og i næringsmiddelvirksomhet [4]. Det er også holdepunkter for at andelen i befolkningen med lav kondisjon øker. En finsk undersøkelse av vernepliktige sammenliknet soldater på 1970-tallet med soldater i 2004. Distansen som ble tilbakelagt på 12 minutter («Cooper-testen») ble redusert med over 300 meter når prestasjonen på 1970-tallet ble sammenliknet med resultatene over 30 år senere [5]. Selv om dette for en stor del kan forklares med økende andel overvektige i befolkningen (figur 1), så har en norsk studie som undersøkte unge menn ved ulike tidspunkt vist at fallet i VO₂max (en kondisjonstest) over en 20 års periode er større enn det som kan forklares med vektøkningen og at de med høyere utdanning har bedre kondisjon enn de med lav utdanning [6].

Til tross for at arbeidstakere i manuelle yrker rører seg en del på jobb, er det likevel vist at disse personene løper en høyere risiko for hjerte – og karsykdom enn andre menn. Studier kan tyde på at denne økte risikoen ikke gjør seg gjeldende for dem som trener [7, 8].

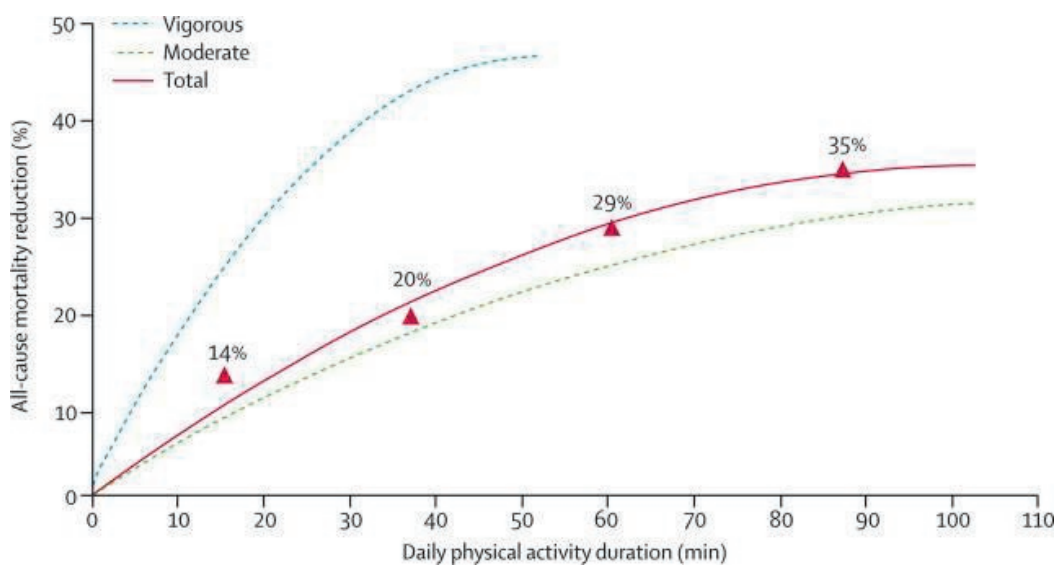
Figur 1. Andelen menn og kvinner i alderen 30-69 år med fedme i Tromsøundersøkelsen



Folkehelseinstituttet

Fra 1980-tallet kom oppfølgingsstudier som viste at trening, delvis basert på selvrapporing, forebygger og bedrer livsstilsrelatert sykdom [9, 10]. Høyintensitetsaktiviteter (svømming, tennis, løping) har bedre effekt enn aktiviteter med lav intensitet og økende daglig fysisk aktivitet gir minkende dødelighet [10-12]. På den måten er det vist at selv det å gå en 15 minutters rask tur daglig kan bidra positivt (figur 2).

Figur 2. Reduksjon av dødelighet som en funksjon av daglig fysisk aktivitet [11]

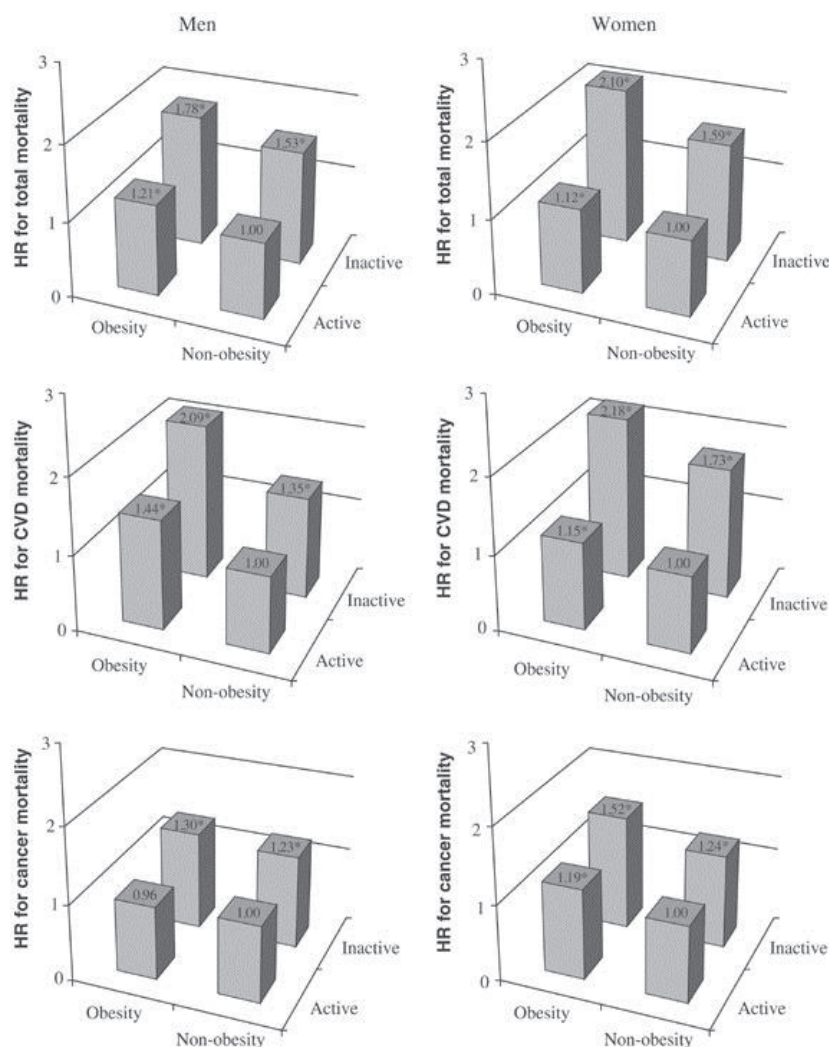


Wen et al, Lancet 2011

En nyere metastudie [13] fulgte 624 827 amerikanere i en median tid på 10 år. I denne studien ga 10 min daglig trening økt forventet levetid på to år mens en times daglig trening ga en økt forventet levetid på 4,5 år [13]. Disse funnene er i tråd med resultatene fra en delstudie av Oslo-undersøkelsen der menn som trente nesten hver dag hadde 40 % lavere dødelighet enn de fysisk inaktive [14].

Ved siden av at trening forebygger hjerte- og karsykdom [15] [16], er det vist at også flere typer av kreft kan forebygges gjennom trening [17] og selv overvektige reduserer sin risiko for hjerte- og karsykdom og kreft gjennom fysisk aktivitet (figur 3).

Figur 3. Risiko for total dødelighet, hjerte- og kardødelighet og dødelighet av kreft som en funksjon av nivået på fysisk aktivitet hos overvektig (BMI \geq 30) og normalvektige (BMI $<$ 30) [15]



Hu G et al, Int J Obesity 2005

God kondisjon er også vist å ha en rekke andre positive effekter slik som å redusere risikoen for depresjon; både somatisk («fatigue») og mer affektive symptomer slik som tristhet [18] [19]. I tillegg er trening vist å øke flere kognitive funksjoner slik som blant annet læring og hukommelse [20-22].

Det er også kjent at regelmessig fysisk aktivitet forebygger osteoporose eller benskjørhet og bedrer muskulaturens styrke og fleksibilitet [1].

I en metastudie undersøkte forfatterne om ulike tiltak i arbeidslivet slik som kostholdsveiledning, røykeslutt, vektreduksjon eller trening hadde positive effekter. Her ble 18 artikler gjennomgått og i halvparten av dem så man på om ulike former for trening med veiledning hadde innvirkning på i all hovedsak sykefravær. Oppfølging i disse studiene lå på mellom 12 uker og et år. Resultatene ble sammenfattet og tiltakene ga små effekter [23]. En annen metastudie, publisert i Lancet [24], konkluderer med at å støtte opp om fysisk aktivitet der arbeidsplassen er arena, kan gi positive resultater. Forfatterne viser til studier som finner en svak bedring av kondisjonen, økt tilstedeværelse på jobb og større grad av jobbtilfredshet etter slike tiltak.

I Arbeidsmiljøloven (§ 3-4) er det en anmodning til arbeidsgiver om å legge forholdene til rette for fysisk aktivitet for de ansatte. Bestemmelsen er først og fremst en «signal- og bevisstgjøringsbestemmelse» som skal bidra til at virksomhetene, gjennom økt fokus på tiltak for å fremme fysisk aktivitet for arbeidstakerne, skal oppnå gunstige helseeffekter. WHO og EU har lansert programmer for helsefremmende arbeidsplasser der blant annet arbeidstakere motiveres til å øke sin fysiske aktivitet (http://www.euro.who.int/_data/assets/pdf_file/0020/101684/E90191.pdf , <http://www.who.int/dietphysicalactivity/Quintiliani-workplace-as-setting.pdf>).

Hensikten med vår undersøkelse var å se om et 8 ukers aktivitetsprogram, der arbeidstakerne ble motivert til økt fysisk aktivitet i fritiden, kunne gi positive fysiologiske helseeffekter og om effektene vedvarte 1 år etter opphør av programmet. I undersøkelsen kunne vi se på forskjeller mellom kjønnene og om det var noen ulikheter mellom menn med høyutdanning som hovedsakelig jobbet på kontor og menn med lav utdanning som stort sett jobbet manuelt som veiarbeidere.

Fremgangsmåte/metode

Undersøkelsen ble knyttet opp mot et treningsmotivasjonsprogram (DYTT®) som arbeidsgiver tilbyr alle ansatte (n=1498). Arbeidsgiver ønsket å få evaluert om dette prosjektet ga målbare helseeffekter. Det var frivillig å delta. Aktivitet ble målt via et aktivitetsarmebånd (skritt teller) og senere registrert på nettet. Hypotesen er at man gjennom motivasjonsprogrammet kan øke den

individuelles aktivitet. Samtidig ble det dannet lag på arbeidsplassene, som skulle konkurrere med andre lag i bedriften. Den fysiske aktiviteten skulle de ansatte bedrive i fritiden.

Alle som ønsket det ble undersøkt med blodprøver, blodtrykk og en kondisjonstest- maksimalt oksygenopptak eller VO₂max- før det 8 uker lange programmet startet og ved motivasjonsprogrammets slutt. Etter ett år ble gruppen undersøkt med blodprøver og blodtrykk.

Av totalt 1498 ansatte meldte en gruppe på 121 fagarbeidere og funksjonærer, 79 menn og 42 kvinner, seg på aktivitetsmotivasjonsprogrammet (tabell 1). Etter 8 uker deltok 103 i undersøkelsen og etter 15 måneder 97 personer.

Tabell 1. Generelle karakteristika og helseutfall for studiepopulasjonen ved første registrering

	Menn Grunnskole/fagbrev (N=38) ^a	Menn Høgskole/universitet (N=41) ^a	Kvinner (N=42) ^b
	Gjennomsnitt (SD)	Gjennomsnitt (SD)	Gjennomsnitt (SD)
Alder (år)	43,5 (13,2)	40,8 (11,1)	42,5 (12,6)
Kroppsmasseindeks (KMI) (kg/m ²)	27,6 (4,7)	25,7 (3,1)**	24,4 (3,1)*
Hvilepuls (slag/min)	67,5 (10,4)	64,9 (10,5)	70,0 (10,9)*
Røykere ^c	6	6	0*
Systolisk blodtrykk (mmHg)	122,5 (13,5)	121,8 (12,2)	112,0 (16,0)*
Diastolisk blodtrykk (mmHg)	78,0 (9,6)	78,6 (8,6)	73,0 (8,0)*
CRP (mg/L)	2,3 (2,3)	1,5 (1,7)**	1,9 (1,9)
Kolesterol (mmol/L)	4,9 (1,1)	5,1 (1,1)	5,4 (1,1)
HDL (mmol/L)	1,3 (0,3)	1,5 (0,3)**	1,9 (0,4)*
LDL (mmol/L)	3,2 (0,9)	3,3 (1,0)	3,2 (0,9)
HbA1c (%)	5,4 (0,4)	5,2 (0,3)**	5,2 (0,3)
VO ₂ max ^d (mL/kg min)	35,8 (5,3)	41,4 (7,2)**	33,5 (8,6)*

*Signifikant forskjell mellom kjønn, p<0,05 ^a N=78 for CRP, n=77 for LDL, HDL og kolesterol, n=75 for HbA1c ^b N=41 for KMI, CRP, LDL, HDL, KOL ^c Totalantallet, ^dN=12 for menn med gr.skole/fagbrev og N=20 for menn med høysk/univ. ** Signifikant forskjell mellom de to manngruppene

Bakgrunnsdata og treningsaktivitet ble kartlagt ved bruk av spørreskjema. Vi undersøkte blodtrykk og utførte et utvalg av blodanalyser som lipider (kolesterol, LDL og HDL), C-reaktivt protein (CRP) som i høye nivåer kan være tegn på betennelse, langtidsblodsukker (glykosert hemoglobin eller HbA1c) og en rekke biomarkører (IL-6, TNF-alfa, MCP-1, P-selektin, CD40L, Adiponektin og Leptin). Maksimalt oksygenopptak –en kondisjonstest- ble målt hos 52 av deltakerne før og hos 40 etter det 8-uker lange aktivitetsprogrammet. Denne testen krevde store ressurser og ble derfor bare tilbudt ansatte i Østlandsområdet og ble ikke foretatt året etter avsluttet treningsprogram.

Alle statistiske analyser ble utført i R (<http://www.r-project.org>).

Resultater

Trening og kondisjon

Ved undersøkelsens begynnelse trente, ifølge selvrapporterte data, 45 personer en dag per uke eller mindre, 57 trente 2-3 ganger per uke og 19 trente 4 ganger i uken eller mer. Hos de som rapporterte en regelmessig treningsaktivitet ble det registrert en lavere hvilepuls enn det som var tilfelle for dem som rapporterte lav aktivitet og de var i bedre form; figur 4 viser sammenhengen mellom rapportert treningsmengde og VO₂max (korrigert for kjønn og alder) for de 52 personene med målt oksygenopptak ved første undersøkelse. I utgangspunktet hadde kvinner lavere VO₂max enn menn noe som også er kjent fra litteraturen [25].

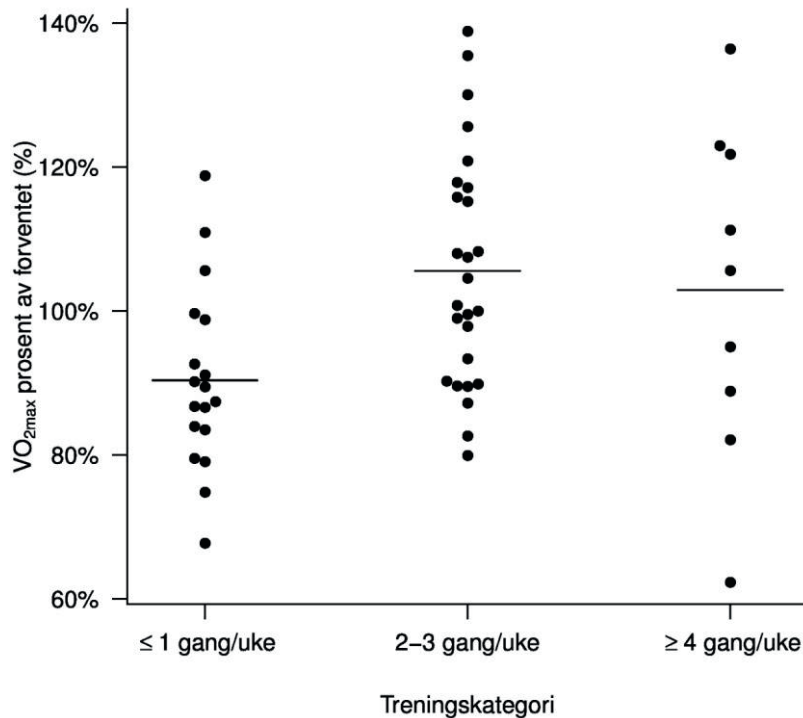
Etter det 8 uker lange aktivitetsprogrammet økte antallet som trente 2 ganger eller mer pr uke (figur 5). Samtidig bedret maksimalt oksygenopptak (kondisjonen) seg signifikant for totalgruppen med 2,8 mL/kg min (KI 1,4,4,3; $p=0,00022$). Dette er mer enn i en tilsvarende undersøkelse blant renholdere [26]. Menn økte betydelig i VO₂max (3,2 mL/kg min (KI 1,1,5,4; $p=0,005$) og forskjellen mellom menn med lav vs høy utdanning var fremdeles tilstedes etter 8 uker selv om begge grupper økte like mye over de 8 ukene, hhv til 39,2 mL/kg min og 45,6 mL/kg min, $P=0,05$.

Blant de 103 deltakerne som deltok etter 8 uker i vår undersøkelse, registrerte 91 sine skritt på nettet. Median registrerte skritt var 16 000 per dag, godt over de anbefalte 10 000 skritt [27]. Dette høye nivået av fysisk aktivitet kan delvis forklares med et utvalg av veltrente personer i selve undersøkelsen, men kan også være en effekt av aktivitetsprogrammet siden 50% av deltagerne rapporterte en økning i gjennomsnittlig daglig fysisk aktivitet på 14 og 8 min for aktivitet med henholdsvis moderat og høy grad av intensitet.

Figur 4. Maksimalt oksygenopptak ved første registrering fordelt på selvrappert treningsmengde.

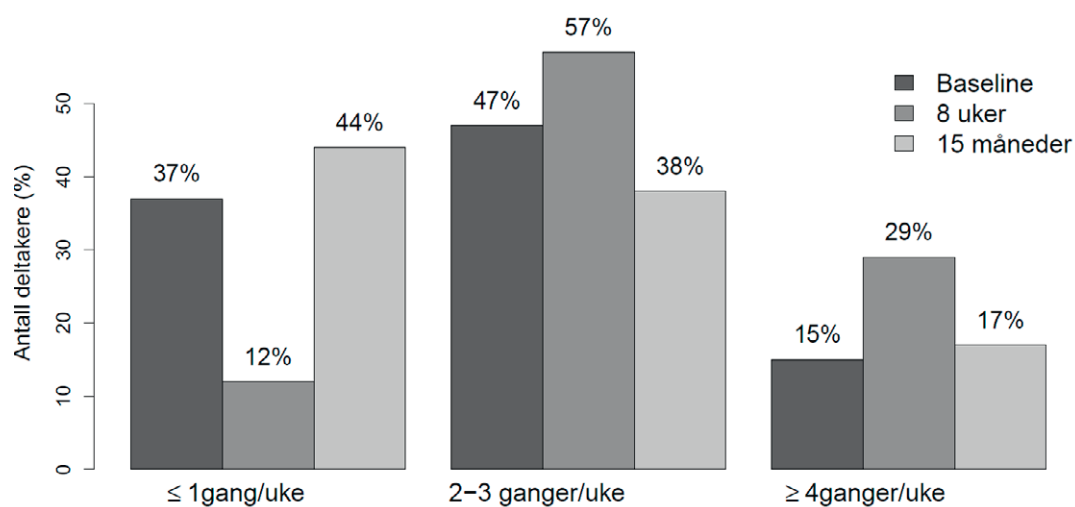
VO_{2max} prosent av forventet er regnet ut ved lineær regresjon med alder og kjønn som kovariater.

Analysen er basert på vår studiepopulasjon



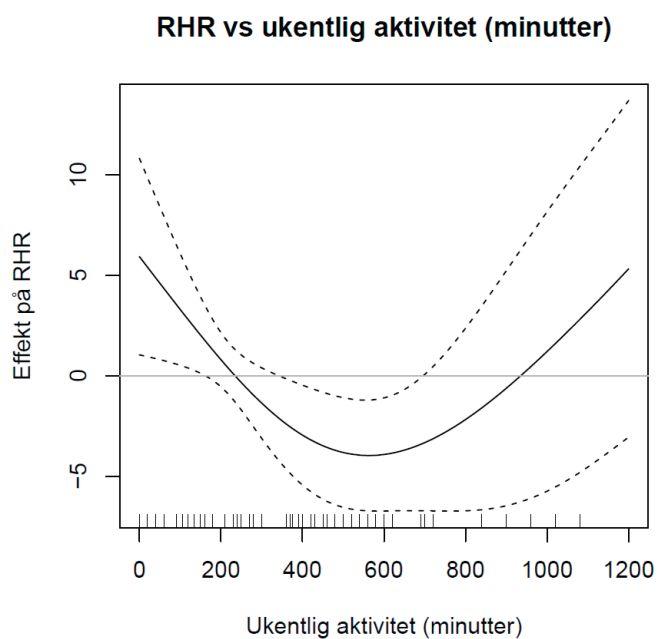
Ved siste oppfølging etter 15 måneder var selvrappert fysiske aktivitet tilbake til utgangsnivået (Figur 5). Likevel rapporterte 55% å være fysisk aktive to eller flere ganger pr uke. Den gjennomsnittlige ukentlige moderate fysiske aktiviteten var på 239 min (SD=251) og en tilsvarende aktivitet med høy grad av intensitet var på 126 min (SD=136). Dette er mer enn helsemyndighetenes anbefalinger på fysisk aktivitet [28]. God kondisjon er assosiert med lang levetid [11]. Aktivitet med høy intensitet synes å redusere stivheten av arteriene og dermed belastningen på hjertet [29] muligens via frigjorte stoffer i karveggen som igjen er gunstig for arteriene [30], men aktivitet med høy intensitet kan også påvirke oksidativt stress, betennelse og insulinfølsomhet på en gunstig måte [12].

Figur 5. Selvrapportert trening ved de tre målepunktene



Hvilepulsen var signifikant lavere blant personer som i utgangspunktet rapporterte et høyt antall dager med ukentlig trening sammenlignet med personer som trente en gang dag i uken eller mindre (tabell 2). Lav hvilepuls er gunstig og de med hvilepuls på mindre enn 60 slag pr minutt har redusert risiko for hjerte- og kar sykdom og totaldødelighet sammenlignet med dem med hvilepuls over 80 [31]. Hvilepulsen ble ikke endret under oppfølgingen i denne undersøkelsen, men jo mer fysisk aktive personene tenderte å være ved siste registrering, jo lavere var hvilepulsen (figur 6).

Figur 6. Total fysisk ukentlig aktivitet ved siste registrering og hvilepuls (RHR)



Blodtrykk

Menn som trente mye hadde i utgangspunktet en større effekt på reduksjon av blodtrykket ved trening enn det kvinnene hadde (tabell 2). Diastolisk blodtrykk økte blant menn med lav utdanning i løpet av de 8 ukene med trening; 4,4 mmHg; (KI 2,03,6,86; $p=0,0004$). Dette blodtrykket fortsatte å øke blant menn med lav utdanning i løpet av oppfølgingsperioden på 15 måneder (tabell 2). Det har vært spekulert i om høy grad av fysisk aktivitet på arbeidsplassen kan gi en økt belastning på hjerte- og karsystemet og dermed forklare blodtrykksstigningen blant personer i manuelle yrker [32]. Imidlertid var blodtrykket lavere blant dem med hyppig treningsaktivitet sammenliknet med dem som oppga lav aktivitet (tabell 2). At trening har positive effekter på blodtrykket er dokumentert i studier av personer med hypertensjon (høyt blodtrykk) og metabolsk syndrom, men også blant personer med normalt blodtrykk [33] [34]. Å senke blodtrykket i befolkningen har en betydelig effekt på den totale hjerte- og kardødeligheten [35].

Kvinner hadde lavere blodtrykk enn menn. Dette kan være på grunn av at kvinner var høyere utdannet enn mennene - og reflektere forskjeller i sosialklasse [36] - og i tillegg er det vist at kvinner har lavere blodtrykk enn menn [37].

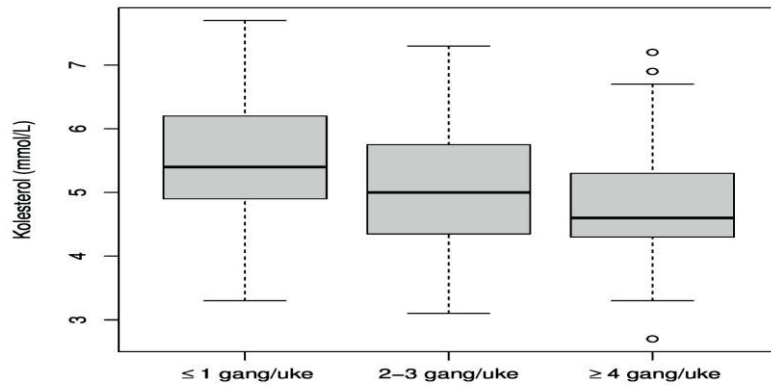
Blodverdiene

LIPIDER

De som ved første registrering oppga å trene to ganger i uken eller mer hadde lavere LDL og total kolesterol enn dem som trente en dag i uken eller mindre (95% KI -0,80, -0,09; $p=0,015$ for 2-3 ganger/uke; 95% KI -1,07, -0,09; $p=0,022$ for ≥ 4 ganger/uke) (figur 7). Liknende funn er beskrevet i kliniske studier, og en metastudie av personer med mye av «det dårlige kolesterolet» (LDL) og lite av «det gode» (HDL) (dyslipidemi) viser at treningstiltak over noen uker gir økning av HDL og reduksjon av kolesterol/LDL [38].

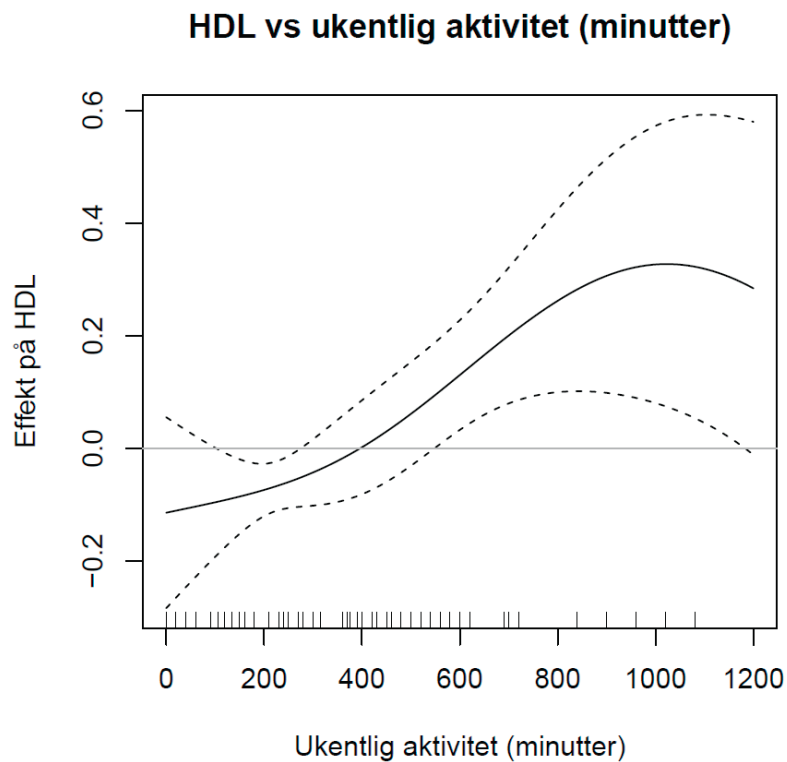
I vår undersøkelse minket kolesterol og LDL i løpet av oppfølgingsperioden på 8 uker med henholdsvis 0,12 mmol/L (KI -0,22,0,01; $p=0,032$) og 0,13 (KI -0,22,-0,04; $P=0,0034$). Dette var særlig uttalt blant dem med høy utdanning (tabell 2). En intervensjonsstudie av renholdere som gikk over 4 måneder fant likende funn.

Figur 7. Selvrapportert treningsmengde ved første målepunkt og målt kolesterol



Her ble LDL redusert i gruppen som trente 30 minutter to ganger i uken på arbeidsplassen [26]. Det var ingen signifikant endring av HDL (det «gode» kolesterolet) i løpet av de 8 ukene i vår undersøkelse, men jo høyere treningsaktiviteten var ved siste registrering, jo gunstigere var verdiene for HDL (figur 8). Figur 8 viser HDL som en funksjon av selvrapportert ukentlig treningsmengde ved siste målepunkt og her ser vi en lineært økende trend opp til 600-1000 minutter pr uke.

Figur 8. Selvrapportert ukentlig fysisk aktivitet ved siste registrering og HDL-nivå i blodet



Det positive resultatet for kolesterol og LDL, etter det 8-uker lange aktivitetsprogrammet, viste seg ikke å vedvare påfølgende år (tabell 2). På siste målepunkt var verdiene for disse parameterne imidlertid lavere blant dem med høy utdanning mens HDL lå høyere-alt i alt positivt når det gjelder å redusere risiko for hjerte -og karsykdom.

LANGTIDSBLODSUKKER (HbA1c)

Vi fant en reduksjon av HbA1c ved siste oppfølgingsundersøkelse (tabell 2). HbA1c reflekterer blodsukkeret inntil 120 dager tilbake i tid og verdiene vi fikk er således representative for blodsukkeret til gruppen tidlig på høsten.

Fysisk aktivitet har en positiv effekt på insulinsensitiviteten [39], og har dermed en sterk forebyggende effekt på ikke-insulinavhengig diabetes mellitus (diabetes -2) eller alderssukkersyke [40].

Studier har vist at intervensjoner som inkluderer fysisk aktivitet reduserer risiko for alderssukkersyke betraktelig blant overvektige og personer med nedsatt glukosetoleranse - der det i en oppfølgingsstudie over 6 år ser ut til at nettopp økning av fysisk aktivitet bidrar mest positivt - mer enn kostholdsending [40].

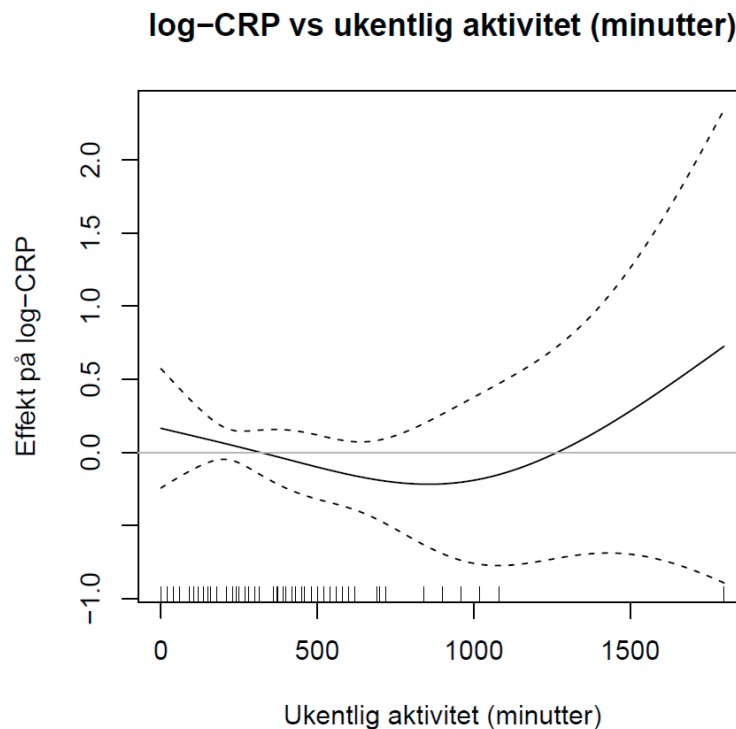
BETENNELSESMARKØRENE

I mange undersøkelser har høye nivåer av betennelsesmarkøren *CRP* vist seg å øke risikoen for hjerte- og karsykdommer og enkelte kreftformer [41, 42]. Jevnlig fysisk aktivitet er vist å redusere *CRP* [43] også i en intervensjonsstudie på en belastet arbeidsplass [26].

I vår undersøkelse fant vi en signifikant reduksjon i *CRP* og *IL-6* ved siste oppfølging, mest uttalt blant dem med høy utdanning (tabell 2). Høyere utdanning er også assosiert med lavere *CRP*-verdier i en amerikansk befolkningsundersøkelse av mer enn 26000 kvinner [44]. Redusert *CRP* og *IL-6* er også beskrevet blant svært overvektige og blant personer med kronisk betennelse som øker sin fysiske aktivitet [45, 46]. Regelmessig fysisk aktivitet over en 10 års periode viser også en sammenheng med lave nivåer av *CRP* og *IL-6* [47]. Regelmessig trening reduserer *CRP*-nivåene og dette gir mindre cytokinproduksjon i for eksempel fettvev, bedret åreveggs funksjonen og insulin følsomhet samt en antioksidant effekt [48].

Ved siste undersøkelse fant vi at jo høyere graden av aktiviteten var - jo gunstigere var verdien for CRP (figur 9). Imidlertid kan «overtrening» gi økt inflammasjon, noe som igjen kan øke risikoen for hjerte- og karsykdom [49, 50].

Figur 9. Selvrappertert ukentlig fysisk aktivitet ved siste registrering og log fordelt CRP



MCP-1 var lavere blant de med hyppig fysisk aktivitet sammenlignet med dem som rapporterte lav aktivitet ved første registrering (tabell 2). I løpet av oppfølgingen over 8 uker ble denne betennelsesmarkøren redusert blant menn, men ikke blant kvinner. Denne studien er den første studien som viser den positive virkningen av fysisk aktivitet på MCP-1 [43].

Betennelsesmarkøren MCP-1 er et cytokin som frigjøres fra blant annet i celler i glatt muskulatur, celler i åreveggen og celler i fettvev. MCP-1 kan induseres ved oksidativt stress, cytokiner og vekstfaktor og spiller en viktig rolle i åreforkalkningsprosessen [51] ved å tiltrekke makrofager og andre blodceller og dermed skade blodårene. For mye MCP-1 i karveggen, sammen med for mye LDL, akselererer åreforkalkningsprosessen [52]. MCP-1 kan gjøre at flak fra en åreforkalkning løsner [53]. MCP-1 er også aktiv i signaleringen mellom fettvev og skjelettmuskulatur; bare en liten økning i MCP-1 kan gi insulinresistens [54]. Fordi mannlig kjønnshormon påvirker glukosestoffskiftet negativt [55] er en reduksjon av dette cytokinet gjennom trening, som vist i denne undersøkelsen, nyttig i forebygging av hjerte- og karsykdom og diabetes hos menn.

Inflammasjonsmarkøren *TNF-alfa* fremmer åreforkalkning gjennom mange mekanismer. Den er også involvert i dyslipidemi og insulinresistens [56]. Det ser ut til at TNF-alfa reduseres med fysisk aktivitet gjennom IL-6-systemet men også gjennom adrenerge mekanismer [57, 58].

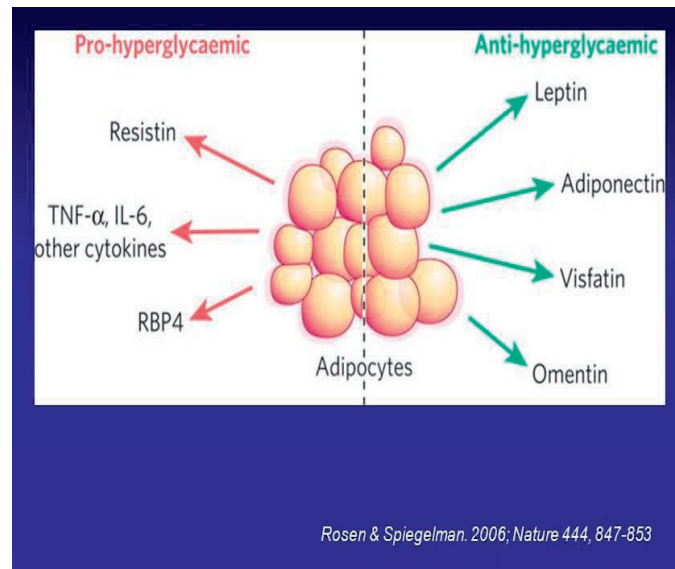
Sammenliknet med utgangsverdiene var *IL-6*, en annen betennelsesmarkør, signifikant redusert ved siste måling (tabell 2). Den er blant annet involvert i akutt fasereaksjonen og produseres av en type hvite blodceller, makrofager, men er også tilstede i fettvev der den kan forsterke åreforkalkningsprosessen [56]. IL-6 kan stimulere leveren til å produsere CRP [59], hemmer insulin signalisering i cellene i fettvevet og reduserer insulinavhengig glukoseopptak, alt i alt slik at insulinsensitiviteten svekkes [57]. IL-6 frigjøres i sirkulasjonen i løpet av fysisk aktivitet og korrelerer med muskelmasse hos personer med normal vekt. Blant pasienter med metabolsk syndrom (tre av fem risikofaktorer oppfylt: økt livvidde, økte triglycider, redusert HDL, forhøyet BT ; $\geq 130/\geq 85$, forhøyet blodsukker[60]), vil fysisk aktivitet redusere nivået av IL-6. Økte nivåer av sirkulerende IL-6 har vært forbundet med økt risiko for hjerte- og karsykdom og totaldødelighet [61]. Lavere nivåer av IL-6 og TNF-alfa, til stede blant dem med høyere utdanning i denne studien, tyder på at også andre livsstilsfaktorer slik som ernæring [62, 63] kan spille en rolle. Siden høyere nivåer av disse cytokinene stort sett ble funnet blant menn med lavere utdanning i denne undersøkelsen (tabell 2), er det fristende å spekulere i at også yrkeseksponering som veistøv og dieseleksos kan være årsaksfaktorer. Studier har vist at veistøv/dieseleksos kan indusere lokal og systemisk inflammasjon [64], øker risikoen for hjerte- og karsykdom [65] og selv kort eksponering for dieseleksos øker nivåene av IL-6 og TNF-alfa [66].

HORMONER

Adiponektin er et hormon som blant annet kan redusere risikoen for enkelte kreftsykdommer, enten direkte eller ved forbedring av hyperinsulinemi (for mye insulin i blodet) [67]. Sammen med økt grad av betennelse kan lave nivåer av adiponektin være en risikofaktor for type-2 diabetes og hjerte- og karsykdom [68], figur 10. Vi fant ingen signifikant sammenheng mellom adiponektin og treningsnivå og en ikke-signifikant økning under den 8-uker lange oppfølgingen. Adiponektin var sterkt korrelert med HDL og verdiene var høyere blant kvinner, figur 11.

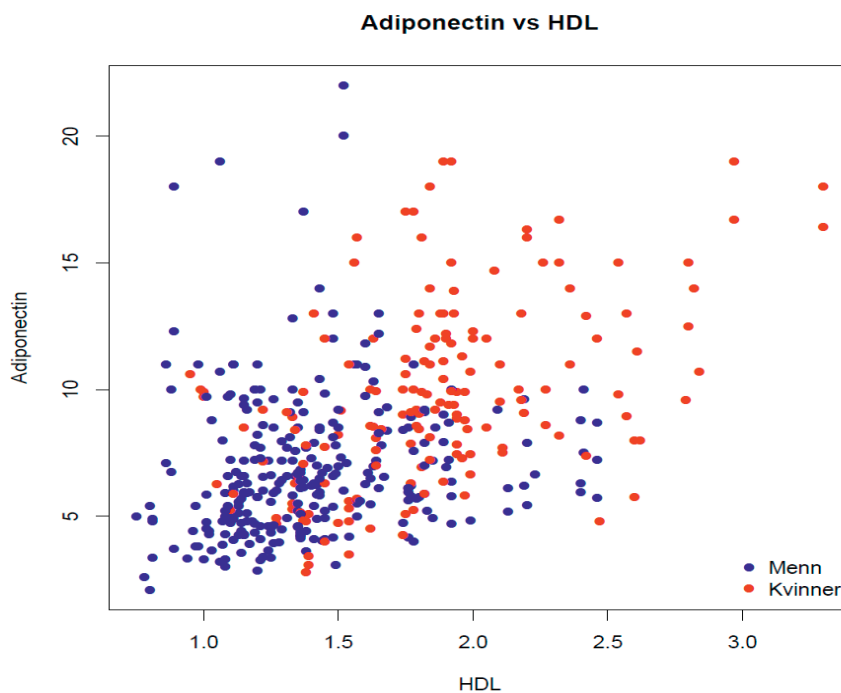
Vi så på betennelsesmarkørene og adiponektin samlet. Her fant vi en gunstig endring av disse biomarkørene som et resultat av det 8-uker lange treningsprogrammet.

Figur 10. Virkningen til ulike inflammasjonsmarkører og proteinstoffer i fettvev



Blant overvektige eller pasienter med metabolsk syndrom er det vist en fordelaktig økning av sirkulerende adiponektin etter økning i fysisk aktivitet [69, 70]. I studier av personer med normal vekt er resultatene om en mulig sammenheng mellom fysisk aktivitet og adiponektin økning inkonsistente, noe som er i tråd med hva vi fant i denne gruppen av normalvektige veiarbeidere/kontoransatte.

Figur 11. Sammenhengen mellom adiponektin og HDL, verdiene fra alle målepunktene



I vår studie var det et signifikant lavere nivå av *leptin* blant fysisk aktive menn i forhold til menn som oppga å trene en gang eller mindre pr uke (tabell 2). Det virker som lenger varighet av fysisk aktivitet, assosiert med økt energiforbruk, kan redusere leptin [57]. For øvrig er den kliniske betydningen av å redusere leptin ennå uklar [71, 72]. Leptin er korrelert med kroppsfett og en markør for fedme, men det har en mangfoldig rolle i menneskets metabolisme.

BLODPLATER OG SKADEPROSESSER I ÅREVEGGEN

P-selektin er et protein som stammer fra celler i åreveggen og blodplater og er involvert i bindingen mellom hvite blodceller og blodplater i åreveggen [73]. Dette proteinet er involvert i koaguleringsprosessen og høye nivåer kan skade åreveggen [74, 75].

Ved første undersøkelse hadde kvinner som trente fire ganger eller mer hver uke mer gunstige *P-selektin*-verdier enn kvinner som trente en dag i uken eller mindre.

Ifølge Palmefors [43] er det ikke tilstrekkelige bevis for at *P-selektin* påvirkes av fysisk aktivitet. I denne undersøkelsen av 121 arbeidere, var *P-selektin* betydelig redusert blant fysisk aktive kvinner og ved oppfølgingen over 8 uker var det en statistisk signifikant reduksjon for totalgruppen.

CD40L, et signalstoff for plateaktivering, ble redusert ved oppfølgingen over 8 uker i denne studien. *CD40L* er et protein som hovedsakelig stammer fra en type immunceller (T-celler) og celler i åreveggen og som fremmer rekruttering av andre hvite blodceller (mononukleære celler). I sirkulasjonen stammer *CD40L* hovedsakelig fra aktiverte blodplater. Økte nivåer i plasma hos friske individer kan indikere økt risiko for fremtidig hjerte- og karsykdom [76].

Våre resultater for *P-selektin* og *CD40L* støtter hypotesen om at fysisk aktivitet kan være fordelaktig i forebygging av skade i åreveggen og dermed hjerte- og karsykdom.

Ved siste oppfølging fortsatte ikke lenger en reduksjon av disse markørene slik vi observerte etter det 8 uker lange aktivitetsprogrammet, men kvinner hadde mer gunstige verdier for *P-selektin* enn menn (tabell 2).

Kjønnsforskjeller og sosiale forskjeller

Kvinnene i denne undersøkelsen hadde lavere kroppsmasse indeks (KMI), lavere blodtrykk og en mer fordelaktig lipidprofil (høyere HDL) enn mennene (tabell 1). Denne kjønnsforskjellen er fremdeles signifikant etter justering for alder, utdanning og treningsnivå. I tillegg var adiponektin høyere og *P-selektin* lavere blant kvinner mens oksygenopptaket-et kondisjonsmål-var lavere enn det som var tilfellet for menn.

Positive effekter av trening- bare blant dem med høy utdanning?

En tredjedel av personene i studien var lavt utdannede menn som i all hovedsak jobbet med manuelle oppgaver. De hadde mye stillesitting i store anleggsmaskiner i løpet av arbeidsskiftet. Selv om disse mennene var ganske like de høyt utdannede mennene i alder, høyde og vekt, hadde de en tendens til flere risikofaktorer for hjerte- og karsykdom og var mindre fysisk aktive i forhold til mennene med høyere utdanning. Arbeidstakerne med manuelle oppgaver hadde høyere hvilepuls, dårligere kondisjon og langtidsblodsukker, lavere HDL (det «gode» kolesterolet) og tendens til høyere nivåer av betennelsesmarkører enn de andre mennene. Dette er bekymringsfullt fordi studier av manuelle arbeidere med høy grad av fysisk aktivitet på jobb viser økt risiko for hjerte- og karsykdom [77], men også økt dødelighet [7, 78]. Harari et al [8] hevder at det for denne gruppen er en motsatt effekt av yrkesaktivitet og trening. I sin oppfølgingsundersøkelse over 20 år hadde mennene som var svært fysisk aktive på jobben en økt risiko for total dødelighet, mens trening i fritiden var assosiert med en reduksjon [8]. Funnene fra en svensk befolkningsundersøkelse peker i samme retning. Høyt utdannede menn, som oppga høyere grad av fysisk aktivitet i fritiden enn manuelle arbeidere -som på sin side oppga tungt fysisk arbeid på jobb- hadde lavere risiko for hjerte- og kardødligheit i løpet av en oppfølgingstid på 36 år [79]. Det er vist at fysisk aktivitet med lav grad av intensitet beskytter mot økt risiko for tidlig død blant kvinner men ikke hos menn. Begge kjønn profiterer imidlertid svært godt på regelmessig fysisk aktivitet med høy grad av intensitet [80].

Det er vesentlig at bedriftshelsetjenesten kjenner til disse fakta slik at de kan motivere fagarbeidere til fysisk aktivitet med høy grad av intensitet slik som jogging, sykling eller ballspill.

Styrker og svakheter ved studien

Denne studien viser en høy deltakelsesfrekvens på 85% og 79% ved annen og siste registrering. Dette, sammen med et ganske høyt antall deltakere [12, 43], og at gruppen ble fulgt mer enn et år, er andre styrker ved studien. Sammenlignet med andre undersøkelser har vi brukt et høyt antall av biomarkører. I motsetning til de fleste andre studier som har undersøkt endringer etter treningstiltak i grupper av pasienter, har vi undersøkt en frisk befolkning som var i fullt arbeid.

Den statistiske modellen vi brukte utnytter endringer mellom oppstart og de to oppfølgingene. Her tjener enkeltpersonene som sine egne kontroller. Dette designet gjør oss i stand til å koble mulige helseeffekter til endringer i fysisk aktivitet.

Vi brukte de samme instrumentene gjennom hele undersøkelsen og samlet blod på samme tid av dagen ved alle tre undersøkelsestidspunkter. For registrering av kondisjonen, maksimalt oksygen opptak (VO₂max), fulgte vi standardinstruksjoner da vi gjennomførte undersøkelsene.

En begrensning av studien er en selvseleksjon av sunne, unge, høyt utdannede og muligens motiverte personer. Ved den første datainnsamlingen var det få veiarbeidere i gruppen som ble undersøkt (24%) sammenlignet med det som var tilfellet for hele selskapet (74%). Dette resulterte i enda en skjevhet i gruppen som ble fulgt [81].

En annen begrensning av studien er muligheter for feilrapportering av treningsnivået siden treningens omfang og intensitet var basert på selvoppgitte data. Evnen til ikke å huske tidligere hendelser riktig kan være et problem blant deltakere i en slik undersøkelse. Dette kan resultere i både over og underrapportering av treningsmengden. Det er sannsynlig at man ville kunne finne sterkere assosiasjoner mellom trening og helserelaterte effekter i et laboratorium. På den annen side har slike undersøkelser færre deltagere, færre biomarkører og en annen befolkningssammensetning f.eks. personer med diabetes, hjertesykdom eller personer med metabolsk syndrom i forhold til hva som var tilfelle i vår studie.

Vi mener derfor at denne undersøkelsen kan gi et bedre bilde av hvordan treningstiltak kan påvirke helseutfall i en normal befolkning i arbeidslivet, men resultatene er også relevante for den generelle befolkningen.

Hvem kan ha nytte av resultatene, anbefalinger og forslag til tiltak

Dette prosjektet har bidratt til økt kunnskap omkring trening i fritiden og helseeffekter hos arbeidstakere som er utsatt for stillesitting og, for noens vedkommende også støv og gasser. Denne kunnskapen kan få betydning for treningsmotivasjon med arbeidsplassen som arena. Det var en stor gruppe av ansatte som deltok i undersøkelsen og vi kunne se på endringer over tid. Vi kunne også se på forskjellene mellom kvinner og menn. For menn var det to like store grupper; en gruppe med lavt utdannede (hovedsakelig veiarbeidere) og en gruppe av høyt utdannede kontoransatte, som var spennende å sammenlikne. Det er flere studier som viser økt risiko for tidlig død for hjerte- og karsykdommer og annen død blant grupper med manuelle arbeidere og våre funn kan være med å forklare grunnen til dette. I denne studien ser vi at disse gruppene kan ha effekt av at det motiveres til trening gjennom et program på arbeidsplassen. På den måten er det viktig at bedriftshelsetjenesten og andre aktører i arbeidslivet kjenner til resultatene i denne undersøkelsen.

Tiltak for erfaringsoverføring og informasjonsspredning til bedrifter/ andre miljøer

I forløpet av undersøkelsen har vi gitt muntlig og skriftlig tilbakemelding til deltakerne i undersøkelsen. Resultatene har blitt presentert på bedriftens Intranett. Vi har også presentert funnene i nasjonale og internasjonale vitenskapelige møter. Videre har vi publisert resultatene i nasjonale og internasjonale fagfelleverderte tidsskrifter. Allmennleger, samfunnsmedisinere og arbeidsmedisinere, og på den måten også bedriftshelsetjenesten, er informert om prosjektet og resultatene. I tillegg er det skrevet en arbeidsmedisinsk veiledning som man håper blir tilgjengelig. To representanter i prosjektgruppen sitter i en arbeidsgruppe i Helsedirektoratet og har undervist på et miniseminar for partene i arbeidslivet, ansatte i departementer og sentrale organisasjoner.

Egnevaluering og publikasjoner i prosjektet

Marit Skogstad, Elín Einarsdóttir, Øivind Skare, Lars-Kristian Lunde, Jose Hernán Alfonso og Bente Ulvestad. Stillesittende arbeid: En utfordring for arbeidsmedisinere! *Ramazzini* 2014 nr 4; 13

Marit Skogstad, Jose Hernán Alfonso, Øivind Skare, Bente Ulvestad, Asgeir Mamen, Lars-Kristian Lunde. Positive effekter av fysisk aktivitet etter et motivasjonsprogram på arbeidsplassen- en kasuistikk. *Utposten* 2015 nr 3; 27-29

Marit Skogstad, Øivind Skare, Asgeir Mamen, Lars-Kristian Lunde, Elín Einarsdóttir, Reidun Øvstebø, Jose Hernán Alfonso, Margun Dahle, Thomas Clemm og Bente Ulvestad. Trening flere ganger i uken er relatert til lavere blodtrykk og en gunstig lipidprofil. *Ramazzini* 2015 nr 1; 7-9

Jose Hernán Alfonso, Marit Skogstad, Øivind Skare, Asgeir Mamen, Lars-Kristian Lunde, Elín Einarsdóttir, Reidun Øvstebø, Bente Ulvestad. Efectos favorables de la actividad física regular motivada por medio del trabajo sobre la tensión arterial y el perfil lipídico. *Revista Medicina y Seguridad del Trabajo*, 2015;61:162-71

Marit Skogstad, Lars-Kristian Lunde, Øivind Skare, Asgeir Mamen, Jose Hernán Alfonso, Reidun Øvstebø, Bente Ulvestad. Physical activity initiated by employer and its health effects. An eight week follow-up study. *BMC Public Health* 2016;16:377

Lars-Kristian Lunde, Øivind Skare, Hans C.D. Aass, Asgeir Mamen, Elín Einarsdóttir, Bente Ulvestad, Marit Skogstad. Physical activity initiated by employer induce improvements in a novel set of biomarkers of inflammation. An eight week follow-up study. *European J Appl Physiol*, akseptert

Marit Skogstad, Lars-Kristian Lunde, Bente Ulvestad, Hans Christian Aass, Elín Einarsdóttir, Reidun Øvstebø, Jose Hernán Alfonso, Thomas Clemm, Asgeir Mamen, Øivind Skare. Leisure physical activity motivated by employer is favorable to health, but mostly for highly educated individuals. A 15-month follow-up study, under arbeid

Fakta ark om fysisk aktivitet og arbeid

FYSISK AKTIVITET OG ARBEID

Hvorfor legge til rette for fysisk aktivitet?

- Fysisk aktivitet fremmer helse, gir overskudd og kan bidra til økt trivsel
- Personer som er fysisk aktive og i god fysisk form er mindre syke enn personer som er lite aktive
- Fysisk aktivitet er veldokumentert for å forebygge og behandle over 30 ulike diagnostiserte helseproblemer og tilstander

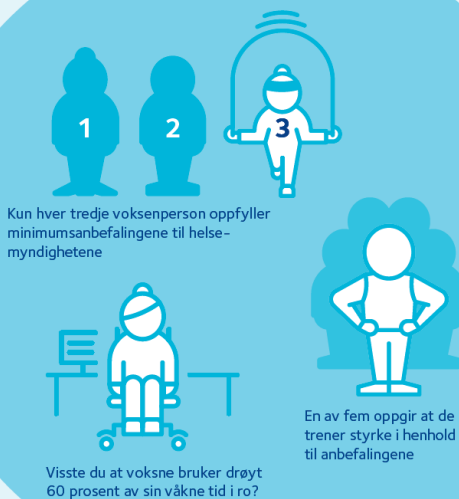
Hvor mye må til?

Visste du at voksne som i utgangspunktet er lite fysisk aktive, vil ha en betydelig helsegevinst ved å drive 30 minutter fysisk aktivitet daglig? Aktiviteten må ha moderat intensitet, eksempelvis rask gange.

DETTE ER ANBEFALINGENE FOR FYSISK AKTIVITET PER UKE

- Minst 150 minutter aktivitet med moderat intensitet, eller minst 75 minutter med hard intensitet. Kombiner gjerne økter med moderat og hard intensitet. Del gjerne aktiviteten opp i bolker på 10 minutter.
- For å få større effekt: utfør inntil 300 minutter med moderat fysisk aktivitet, eller inntil 150 minutter med hard intensitet. Kombiner gjerne moderat og hard intensitet.
- Øk muskelstyrken i de store muskelgruppene gjennom å gjøre styrkeøvelser minst to ganger i uken. Enten som en ekstra aktivitet eller inkludert i minimumsanbefalingen.
- Reduser tiden i ro, sitt mindre.

Hvor aktive er vi?



Hvordan legge til rette for fysisk aktivitet på arbeidsplassen?

- Forankre arbeidet i ledelsen
- Arbeid systematisk, helhetlig og langsiktig
- Legg opp til flere lavterskeltilbud som inkluderer alle
- La tilbudet være frivillig

Plikt til å vurdere tiltak for fysisk aktivitet

Visste du at arbeidsgiver har plikt til å vurdere tiltak for å fremme fysisk aktivitet blant arbeidstakerne?

Arbeidsmiljøloven § 3-4 sier at: «Arbeidsgiver skal, i tilknytning til det systematiske helse-, miljø- og sikkerhetsarbeidet, vurdere tiltak for å fremme fysisk aktivitet blant arbeidstakerne.»

MINDRE INAKTIVITET

Arbeidsgiver bør ha som mål å dempe de negative effektene av inaktivitet på arbeidsplassen. Mindre inaktivitet gir i seg selv positive helseeffekter. Arbeidsplassen, transport til og fra arbeid, hjemmet og fritiden er viktige arenaer for å være fysisk aktiv.

Det er opp til virksomheten å vurdere hva som best reduserer inaktivitet. Lovbestemmelsen er oppfylt når arbeidsgiver kan dokumentere at fysisk aktivitet har blitt vurdert i tilknytning til det systematiske HMS-arbeidet i virksomheten og tiltak er vurdert. Et eventuelt tilbud om fysisk aktivitet skal omfatte alle ansatte, men arbeidsgiver kan ikke pålegge de ansatte å benytte seg av tilbudet.

HVORDAN GJENNOMFØRE OG DOKUMENTERE EN VURDERING?

- Gjør vurderingen i samarbeid med ansatte og tillitsvalgte. Involver arbeidsmiljøutvalget (AMU) dersom dere har dette.
- Ta hensyn til spesielle arbeidsforhold i bransjen og virksomheten, og til de jobbkravene som stilles til de ansatte.
- Vurder på den bakgrunn hvilke muligheter dere har til å iverksette tiltak for å fremme fysisk aktivitet blant de ansatte, og hvilke tiltak som kan være aktuelle
- Det er arbeidsgiver som til sist skal beslutte om tiltak skal iverksettes, og eventuelt hvilke tiltak for å fremme fysisk aktivitet som skal tilbys de ansatte.
- Den enkleste måte å dokumentere vurderingene på, er å skrive ned hvem som har deltatt, hvilke vurderinger som er gjort og hvilke konklusjoner arbeidsgiver har kommet til.

LES MER OM FYSISK AKTIVITET OG ARBEID HER:

www.helsenorge.no

www.stami.no

www.arbeidstilsynet.no

www.idebanken.org



Helseutfall i studiepopulasjonen-registrert over 15 måneders oppfølging – Tabell 2

Hvilepuls, Systolisk og Diastolisk blodtrykk

Resultat	Kovariat	Kategori	Kvinner			Menn			Alle					
			β	95 % KI	p	β	95 % KI	p	β	95 % KI	p			
Hvilepuls (spm)	Trening	2-3 ggr/uke	-5.73	-12.44	0.98	0.092	-2.90	-7.46	1.66	0.21	-3.92	-7.64	-0.20	0.039
		≥ 4 ggr/uke	-0.43	-10.22	9.36	0.93	-8.26	-14.27	-2.25	0.0078	-5.63	-10.70	-0.56	0.03
	Tid	8 uker	-1.01	-3.37	1.36	0.4	1.42	-0.71	3.54	0.19	0.48	-1.15	2.11	0.56
		15 måneder	4.03	0.49	7.58	0.026	0.17	-2.64	2.99	0.9	1.18	-1.07	3.43	0.3
Alder			-0.77	-3.34	1.80	0.55	-1.56	-3.29	0.17	0.077	-1.33	-2.74	0.08	0.064
Kjønn		Kvinne									3.84	0.05	7.64	0.047
Utdann		Høysk/Uni	3.26	-6.34	12.86	0.5	-4.91	-8.95	-0.87	0.018	-3.07	-6.84	0.70	0.11
Røyking							-2.03	-7.73	3.68	0.48	-2.12	-7.94	3.69	0.47
Syst. BT (mmHg)	Trening	2-3 ggr/uke	2.28	-5.98	10.54	0.58	1.09	-3.87	6.06	0.66	1.38	-2.91	5.68	0.53
		≥ 4 ggr/uke	5.23	-6.82	17.27	0.39	-5.71	-12.26	0.84	0.087	-2.24	-8.10	3.61	0.45
	Tid	8 uker	-1.38	-4.79	2.03	0.42	1.48	-1.18	4.15	0.27	0.45	-1.63	2.53	0.67
		15 måneder	-0.81	-5.88	4.27	0.75	3.92	0.42	7.42	0.029	2.27	-0.59	5.13	0.12
Alder			5.52	2.36	8.69	0.0009	5.47	3.58	7.35	7.2e-08	5.67	4.04	7.30	9.1e-11
Kjønn		Kvinne									-9.69	-14.07	-5.30	2.7e-05
Utdann		Høysk/Uni	-6.11	-17.93	5.71	0.3	0.09	-4.31	4.49	0.97	-0.96	-5.31	3.39	0.66
Røyking							-1.70	-7.89	4.50	0.59	-1.35	-8.06	5.35	0.69
Diast. BT (mmHg)	Trening	2-3 ggr/uke	-0.18	-4.89	4.52	0.94	0.26	-3.20	3.72	0.88	0.03	-2.72	2.77	0.99
		≥ 4 ggr/uke	0.16	-6.70	7.02	0.96	-6.48	-11.05	-1.91	0.006	-4.30	-8.04	-0.56	0.025
	Tid	8 uker	0.34	-2.07	2.76	0.78	2.41	0.60	4.21	0.0096	1.67	0.23	3.11	0.023
		15 måneder	-0.22	-3.77	3.34	0.9	2.99	0.61	5.37	0.014	1.86	-0.11	3.83	0.064
Alder			2.85	1.05	4.65	0.0024	2.63	1.31	3.94	0.00013	2.72	1.68	3.76	6e-07
Kjønn		Kvinne									-6.65	-9.45	-3.86	6.9e-06
Utdann		Høysk/Uni	0.35	-6.39	7.10	0.92	-0.40	-3.47	2.66	0.79	-0.09	-2.87	2.69	0.95
Røyking							-1.01	-5.33	3.31	0.64	-0.83	-5.10	3.44	0.7

Modellen er justert for alder, kjønn, utdanning (ungdomskole/vidergående skole og høyskole/universitet) og røyking (nei/ja). Beta (β) er regresjonskoeffisienten og angir effekten av trening), tid, alder, kjønn, utdanning og røyking. KI er konfidensintervallet som er et mål for spredning til regresjonskoeffisienten (beta) og p er p-verdien som er valgt mål som angir styrken på funnet.

Lipider (Kolesterol, LDL, HDL) og Langtidsblodsukker (HbA1c)

Resultat	Kovariat	Kategori	Kvinner			Menn			Alle					
			β	95 % KI	p	β	95 % KI	p	β	95 % KI	p			
Kolest. (mmol/L)	Trening	2-3 ggr/uke	-0.39	-0.94	0.17	0.17	-0.49	-1.06	0.07	0.085	-0.49	-0.90	-0.08	0.02
		≥ 4 ggr/uke	-0.59	-1.40	0.21	0.14	-0.67	-1.40	0.07	0.075	-0.66	-1.21	-0.11	0.019
	Tid	8 uker	-0.29	-0.48	-0.11	0.0024	0.00	-0.15	0.15	0.98	-0.11	-0.23	0.00	0.058
		15 måneder	-0.04	-0.31	0.22	0.74	0.11	-0.08	0.31	0.26	0.05	-0.10	0.21	0.5
Alder			0.45	0.24	0.67	8e-05	0.12	-0.09	0.34	0.26	0.25	0.09	0.40	0.0021
LDL (mmol/L)	Trening	Kvinne	0.07	-0.72	0.86	0.85	0.17	-0.34	0.67	0.51	0.13	-0.29	0.54	0.55
		Høysk/Uni	0.07	-0.72	0.86	0.85	0.17	-0.34	0.67	0.51	0.13	-0.29	0.54	0.55
	Røyking	2-3 ggr/uke	-0.36	-0.87	0.15	0.16	-0.41	-0.89	0.06	0.087	-0.42	-0.77	-0.07	0.02
		≥ 4 ggr/uke	-0.62	-1.36	0.12	0.097	-0.51	-1.14	0.11	0.11	-0.56	-1.03	-0.08	0.022
HDL (mmol/L)	Tid	8 uker	-0.27	-0.41	-0.14	0.00015	-0.04	-0.17	0.09	0.57	-0.13	-0.22	-0.03	0.0097
		15 måneder	-0.05	-0.24	0.15	0.64	0.10	-0.06	0.27	0.23	0.05	-0.08	0.18	0.44
	Alder				0.00055	0.08	-0.10	0.26	0.4	0.18	0.05	0.31	0.0086	
	Kjønn	Kvinne												
HDL (mmol/L)	Trening	2-3 ggr/uke	0.01	-0.29	0.32	0.94	-0.05	-0.21	0.11	0.55	-0.04	-0.19	0.10	0.56
		≥ 4 ggr/uke	0.05	-0.39	0.50	0.82	0.03	-0.18	0.24	0.76	0.01	-0.19	0.21	0.9
	Tid	8 uker	-0.05	-0.11	0.02	0.17	0.00	-0.04	0.04	0.87	-0.02	-0.05	0.02	0.38
		15 måneder	0.01	-0.09	0.11	0.86	-0.04	-0.09	0.01	0.15	-0.02	-0.07	0.02	0.33
Alder				0.21	0.03	-0.03	0.09	0.38	0.05	-0.01	0.11	0.076		
HDL (mmol/L)	Kjønn	Kvinne												
		Høysk/Uni	-0.13	-0.56	0.31	0.56	0.15	0.01	0.30	0.038	0.10	-0.05	0.25	0.2
	Røyking	2-3 ggr/uke	0.01	-0.29	0.32	0.94	-0.05	-0.21	0.11	0.55	-0.04	-0.19	0.10	0.56
		≥ 4 ggr/uke	0.05	-0.39	0.50	0.82	0.03	-0.18	0.24	0.76	0.01	-0.19	0.21	0.9
HDL (mmol/L)	Tid	8 uker	-0.05	-0.11	0.02	0.17	0.00	-0.04	0.04	0.87	-0.02	-0.05	0.02	0.38
		15 måneder	0.01	-0.09	0.11	0.86	-0.04	-0.09	0.01	0.15	-0.02	-0.07	0.02	0.33
	Alder				0.21	0.03	-0.03	0.09	0.38	0.05	-0.01	0.11	0.076	
	Kjønn	Kvinne												
Røyking	Høysk/Uni	-0.13	-0.56	0.31	0.56	0.15	0.01	0.30	0.038	0.10	-0.05	0.25	0.2	
	Høysk/Uni	-0.13	-0.56	0.31	0.56	0.15	0.01	0.30	0.038	0.10	-0.05	0.25	0.2	
Alder						0.00	-0.20	0.21	0.98	-0.02	-0.25	0.21	0.88	

HbA1c	Trening	2-3 ggr/uke	0.05	-0.09	0.19	0.45	0.10	-0.04	0.25	0.16	0.09	-0.02	0.19	0.1
(mmol/L)		≥4 ggr/uke	0.04	-0.16	0.24	0.71	0.05	-0.14	0.24	0.61	0.04	-0.10	0.18	0.6
	Tid	8 uker	-0.02	-0.09	0.04	0.45	-0.01	-0.05	0.03	0.6	-0.02	-0.05	0.02	0.32
		15 måneder	-0.05	-0.14	0.04	0.3	-0.06	-0.11	-0.01	0.028	-0.06	-0.11	-0.01	0.014
	Alder		0.09	0.04	0.15	0.0013	0.16	0.11	0.22	4.1e-08	0.14	0.10	0.18	5.2e-11
	Kjønn	Kvinne									-0.06	-0.17	0.05	0.28
	Utdann	Høysk/Uni	-0.26	-0.46	-0.06	0.011	-0.15	-0.28	-0.02	0.021	-0.17	-0.27	-0.06	0.002
	Røyking						0.00	-0.18	0.19	0.98	0.01	-0.15	0.18	0.87

Betennelsesmarkører (CRP, MCP-1, TNF- α og IL-6)

Resultat	Kovariat	Kategori	Kvinner			Menn			Alle					
			β	95 % KI	p	β	95 % KI	p	β	95 % KI	p			
logCRP (mg/L)	Trening	2-3 ggr/uke	-0.23	-0.71	0.25	0.35	-0.13	-0.47	0.21	0.44	-0.15	-0.42	0.13	0.28
		≥ 4 ggr/uke	0.10	-0.60	0.80	0.77	-0.19	-0.62	0.25	0.4	-0.09	-0.46	0.28	0.63
	Tid	8 uker	-0.12	-0.38	0.15	0.38	-0.12	-0.32	0.08	0.23	-0.12	-0.28	0.04	0.14
		15 måneder	-0.18	-0.56	0.19	0.34	-0.28	-0.53	-0.03	0.03	-0.25	-0.46	-0.04	0.019
Alder			-0.12	-0.30	0.07	0.21	0.12	0.00	0.25	0.059	0.03	-0.07	0.14	0.54
Kjønn		Kvinne								0.05	-0.23	0.33	0.74	
Utdann		Høysk/Uni	-0.25	-0.94	0.43	0.46	-0.24	-0.54	0.06	0.11	-0.23	-0.51	0.05	0.11
MCP-1 (pg/mL)	Trening	2-3 ggr/uke	-8.75	-65.05	47.54	0.76	-5.36	-57.07	46.34	0.84	-8.37	-46.34	29.61	0.67
		≥ 4 ggr/uke	-47.97	-130.00	34.06	0.26	-82.17	-149.28	-15.06	0.019	-73.10	-124.27	-21.93	0.006
	Tid	8 uker	20.61	0.15	41.06	0.05	-12.49	-32.17	7.19	0.22	-0.16	-14.82	14.50	0.98
		15 måneder	41.36	7.10	75.61	0.02	6.82	-24.40	38.04	0.67	18.63	-5.23	42.50	0.13
Alder			18.89	-3.82	41.59	0.11	13.84	-6.01	33.69	0.18	17.54	2.88	32.20	0.021
Kjønn		Kvinne								-31.55	-70.66	7.55	0.12	
Utdann		Høysk/Uni	-10.79	-91.15	69.57	0.79	31.28	-14.65	77.21	0.19	22.48	-16.02	60.98	0.25
TNF- α (pg/mL)	Trening	2-3 ggr/uke	-1.16	-2.75	0.43	0.16	-0.74	-2.27	0.79	0.35	-0.61	-1.73	0.52	0.3
		≥ 4 ggr/uke	-1.19	-3.51	1.13	0.32	0.24	-1.73	2.21	0.81	-0.13	-1.64	1.38	0.87
	Tid	8 uker	0.24	-0.43	0.90	0.49	-0.32	-0.92	0.28	0.29	-0.10	-0.57	0.38	0.69
		15 måneder	0.17	-0.94	1.28	0.76	-0.31	-1.27	0.65	0.52	-0.15	-0.93	0.62	0.7
Alder			0.42	-0.23	1.06	0.21	0.11	-0.48	0.70	0.71	0.22	-0.22	0.65	0.34
Kjønn		Kvinne								-2.13	-3.28	-0.97	0.00046	
Utdann		Høysk/Uni	0.61	-1.66	2.88	0.6	-1.20	-2.57	0.16	0.089	-0.96	-2.11	0.19	0.11
Røyking							1.65	-0.23	3.53	0.09	1.46	-0.27	3.19	0.1
IL-6 (pg/mL)	Trening	2-3 ggr/uke	-0.23	-0.87	0.40	0.48	0.19	-0.36	0.74	0.49	0.01	-0.41	0.42	0.98
		≥ 4 ggr/uke	0.33	-0.61	1.26	0.5	0.11	-0.59	0.82	0.75	0.12	-0.43	0.67	0.67
	Tid	8 uker	-0.14	-0.44	0.16	0.37	-0.28	-0.58	0.02	0.072	-0.22	-0.43	0.00	0.053
		15 måneder	0.00	-0.51	0.52	0.99	-0.62	-1.10	-0.13	0.013	-0.39	-0.75	-0.04	0.032
Alder			0.03	-0.23	0.30	0.81	0.15	-0.06	0.36	0.18	0.12	-0.04	0.28	0.14
Kjønn		Kvinne								-0.23	-0.65	0.20	0.29	
Utdann		Høysk/Uni	-0.19	-1.10	0.72	0.69	-0.49	-0.99	0.01	0.057	-0.38	-0.81	0.04	0.081
Røyking							0.68	0.01	1.35	0.052	0.69	0.06	1.33	0.034

Hormoner i fettvev (Adiponectin og Leptin)

Resultat	Kovariat	Kategori	Kvinner			Menn			Alle					
			β	95 % KI	p	β	95 % KI	p	β	95 % KI	p			
Adipon. ($\mu\text{g/mL}$)	Trening	2-3 ggr/uke	0.26	-1.69	2.21	0.79	-0.58	-1.79	0.64	0.36	-0.39	-1.47	0.68	0.47
		≥ 4 ggr/uke	-0.28	-3.12	2.56	0.85	0.48	-1.11	2.06	0.56	0.34	-1.11	1.78	0.65
	Tid	8 uker	0.04	-0.48	0.56	0.88	0.11	-0.31	0.52	0.61	0.08	-0.25	0.40	0.65
		15 måneder	-0.45	-1.34	0.44	0.32	-0.01	-0.67	0.66	0.98	-0.20	-0.73	0.33	0.46
	Alder		1.22	0.43	2.01	0.0045	-0.07	-0.54	0.40	0.77	0.39	-0.03	0.80	0.069
	Kjønn	Kvinne									2.72	1.61	3.82	4.6e-06
Utdann	Høysk/Uni	0.75	-2.02	3.52	0.6	0.39	-0.69	1.47	0.48	0.42	-0.67	1.50	0.45	
Røyking						-0.07	-1.58	1.45	0.93	-0.20	-1.86	1.46	0.81	
Leptin ln ($\mu\text{g/mL}$)	Trening	2-3 ggr/uke	-0.35	-0.84	0.14	0.17	-0.34	-0.71	0.03	0.073	-0.34	-0.63	-0.05	0.022
		≥ 4 ggr/uke	-0.26	-0.96	0.45	0.48	-0.81	-1.28	-0.33	0.001	-0.65	-1.03	-0.26	0.0014
	Tid	8 uker	0.05	-0.12	0.22	0.54	-0.02	-0.14	0.11	0.8	0.01	-0.09	0.12	0.81
		15 måneder	0.10	-0.17	0.37	0.48	0.08	-0.11	0.28	0.41	0.09	-0.08	0.25	0.31
	Alder		0.12	-0.07	0.31	0.23	0.13	-0.01	0.27	0.068	0.12	0.01	0.23	0.037
	Kjønn	Kvinne									0.97	0.68	1.27	3.2e-09
Utdann	Høysk/Uni	-0.27	-0.96	0.43	0.46	-0.34	-0.67	-0.02	0.042	-0.31	-0.60	-0.02	0.039	
Røyking						-0.15	-0.60	0.31	0.53	-0.13	-0.58	0.31	0.56	

Åreveggsproteinet P-selectin

Resultat	Kovariat	Kategori	Kvinner			Menn			Alle					
			β	95 % KI	p	β	95 % KI	p	β	95 % KI	p			
P-selec. (ng/mL)	Trening	2-3 ggr/uke	-2.35	-8.85	4.14	0.48	-0.37	-7.41	6.67	0.92	-0.93	-6.00	4.15	0.72
		≥ 4 ggr/uke	-8.48	-17.97	1.01	0.089	-1.60	-10.74	7.54	0.73	-3.98	-10.81	2.85	0.26
Tid		8 uker	-1.18	-3.87	1.51	0.39	-1.60	-4.19	0.99	0.23	-1.31	-3.19	0.57	0.17
		15 måneder	1.55	-2.94	6.04	0.5	1.71	-2.41	5.83	0.42	1.75	-1.31	4.82	0.26
Alder			2.87	0.24	5.51	0.039	2.97	0.26	5.67	0.035	2.82	0.86	4.78	0.0056
Kjønn		Kvinne									-8.64	-13.87	-3.42	0.0016
Utdann		Høysk/Uni	-0.54	-9.84	8.76	0.91	-1.06	-7.31	5.19	0.74	-0.91	-6.05	4.23	0.73
Røyking			-0.30	-9.06	8.45	0.95	-0.31	-9.06	8.45	0.95	-0.31	-8.16	7.55	0.94

Blodplateproteinet CD40L

Resultat	Kovariat	Kategori	Kvinner			Menn			Alle					
			β	95 % KI	p	β	95 % KI	p	β	95 % KI	p			
CD40L (pg/mL)	Trening	2-3 ggr/uke	-444.58	-1400.61	511.46	0.37	-573.92	-1459.56	311.72	0.21	-454.04	-1095.11	187.02	0.17
		≥ 4 ggr/uke	524.20	-883.14	1931.55	0.47	-965.47	-2111.86	180.93	0.1	-453.80	-1317.46	409.86	0.31
Tid		8 uker	-535.76	-1232.06	160.55	0.13	-269.01	-792.67	254.65	0.31	-353.29	-772.42	65.84	0.099
		15 måneder	267.82	-903.72	1439.35	0.65	1149.37	316.46	1982.28	0.0073	851.70	169.57	1533.83	0.015
Alder			159.26	-228.23	546.74	0.43	144.27	-197.40	485.95	0.41	100.47	-149.51	350.45	0.43
Kjønn		Kvinne									97.85	-563.58	759.28	0.77
Utdann		Høysk/Uni	759.50	-655.76	2174.75	0.3	-472.11	-1264.25	320.02	0.25	-154.15	-813.45	505.15	0.65
Røyking			-423.81	-1512.18	664.57	0.45	-423.81	-1512.18	664.57	0.45	-311.22	-1294.54	672.09	0.54

Referanser

1. Booth FW, Chakravarthy MV, Gordon SE, Spangenburg EE: **Waging war on physical inactivity: using modern molecular ammunition against an ancient enemy.** *Journal of applied physiology (Bethesda, Md : 1985)* 2002, **93**(1):3-30.
2. Ramazzini B: **De morbis artificum diatriba (Om arbeatares sjukdomaer. Oversatt fra amerikansk utgave, Bertil Delin og Gideon Gerhardsson , 1991);** 1713.
3. Morris JN, Heady JA, Raffle PA, Roberts CG, Parks JW: **Coronary heart-disease and physical activity of work.** *Lancet* 1953, **265**(6796):1111-1120; concl.
4. Lewis JE, Clark JD, 3rd, LeBlanc WG, Fleming LE, Caban-Martinez AJ, Arheart KL, Tannenbaum SL, Ocasio MA, Davila EP, Kachan D *et al*: **Cardiovascular fitness levels among American workers.** *Journal of occupational and environmental medicine / American College of Occupational and Environmental Medicine* 2011, **53**(10):1115-1121.
5. Santtila M, Kyrolainen H, Vasankari T, Tiainen S, Palvalin K, Hakkinen A, Hakkinen K: **Physical fitness profiles in young Finnish men during the years 1975-2004.** *Medicine and science in sports and exercise* 2006, **38**(11):1990-1994.
6. Dyrstad SM, Aandstad A, Hallen J: **Aerobic fitness in young Norwegian men: a comparison between 1980 and 2002.** *Scandinavian journal of medicine & science in sports* 2005, **15**(5):298-303.
7. Holtermann A, Marott JL, Gyntelberg F, Sogaard K, Suadicani P, Mortensen OS, Prescott E, Schnohr P: **Occupational and leisure time physical activity: risk of all-cause mortality and myocardial infarction in the Copenhagen City Heart Study. A prospective cohort study.** *BMJ open* 2012, **2**(1):e000556.
8. Harari G, Green MS, Zelber-Sagi S: **Combined association of occupational and leisure-time physical activity with all-cause and coronary heart disease mortality among a cohort of men followed-up for 22 years.** *Occupational and environmental medicine* 2015, **72**(9):617-624.
9. Paffenbarger RS, Jr., Hyde RT, Wing AL, Hsieh CC: **Physical activity, all-cause mortality, and longevity of college alumni.** *The New England journal of medicine* 1986, **314**(10):605-613.
10. Manson JE, Rimm EB, Stampfer MJ, Colditz GA, Willett WC, Krolewski AS, Rosner B, Hennekens CH, Speizer FE: **Physical activity and incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women.** *Lancet* 1991, **338**(8770):774-778.
11. Wen CP, Wai JP, Tsai MK, Yang YC, Cheng TY, Lee MC, Chan HT, Tsao CK, Tsai SP, Wu X: **Minimum amount of physical activity for reduced mortality and extended life expectancy: a prospective cohort study.** *Lancet* 2011, **378**(9798):1244-1253.
12. Ramos JS, Dalleck LC, Tjonna AE, Beetham KS, Coombes JS: **The impact of high-intensity interval training versus moderate-intensity continuous training on vascular function: a systematic review and meta-analysis.** *Sports medicine (Auckland, NZ)* 2015, **45**(5):679-692.
13. Moore SC, Patel AV, Matthews CE, Berrington de Gonzalez A, Park Y, Katki HA, Linet MS, Weiderpass E, Visvanathan K, Helzlsouer KJ *et al*: **Leisure time physical activity of moderate to vigorous intensity and mortality: a large pooled cohort analysis.** *PLoS medicine* 2012, **9**(11):e1001335.
14. Holme I, Anderssen SA: **[Physical activity, smoking and mortality among men who participated in the Oslo studies of 1972 and 2000].** *Tidsskrift for den Norske laegeforening : tidsskrift for praktisk medicin, ny raekke* 2014, **134**(18):1743-1748.
15. Hu G, Tuomilehto J, Silventoinen K, Barengo NC, Peltonen M, Jousilahti P: **The effects of physical activity and body mass index on cardiovascular, cancer and all-cause mortality among 47 212 middle-aged Finnish men and women.** *International journal of obesity (2005)* 2005, **29**(8):894-902.

16. Vigen R, Ayers C, Willis B, DeFina L, Berry JD: **Association of cardiorespiratory fitness with total, cardiovascular, and noncardiovascular mortality across 3 decades of follow-up in men and women.** *Circulation Cardiovascular quality and outcomes* 2012, **5**(3):358-364.
17. Moore SC, Lee IM, Weiderpass E, Campbell PT, Sampson JN, Kitahara CM, Keadle SK, Arem H, Berrington de Gonzalez A, Hartge P *et al*: **Association of Leisure-Time Physical Activity With Risk of 26 Types of Cancer in 1.44 Million Adults.** *JAMA internal medicine* 2016, **176**(6):816-825.
18. Aberg MA, Nyberg J, Toren K, Sorberg A, Kuhn HG, Waern M: **Cardiovascular fitness in early adulthood and future suicidal behaviour in men followed for up to 42 years.** *Psychological medicine* 2014, **44**(4):779-788.
19. Berlin AA, Kop WJ, Deuster PA: **Depressive mood symptoms and fatigue after exercise withdrawal: the potential role of decreased fitness.** *Psychosomatic medicine* 2006, **68**(2):224-230.
20. Singh AM, Neva JL, Staines WR: **Acute exercise enhances the response to paired associative stimulation-induced plasticity in the primary motor cortex.** *Experimental brain research* 2014, **232**(11):3675-3685.
21. Hoang TD, Reis J, Zhu N, Jacobs DR, Jr., Launer LJ, Whitmer RA, Sidney S, Yaffe K: **Effect of Early Adult Patterns of Physical Activity and Television Viewing on Midlife Cognitive Function.** *JAMA psychiatry* 2016, **73**(1):73-79.
22. Erickson KI, Voss MW, Prakash RS, Basak C, Szabo A, Chaddock L, Kim JS, Heo S, Alves H, White SM *et al*: **Exercise training increases size of hippocampus and improves memory.** *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 2011, **108**(7):3017-3022.
23. Rongen A, Robroek SJ, van Lenthe FJ, Burdorf A: **Workplace health promotion: a meta-analysis of effectiveness.** *American journal of preventive medicine* 2013, **44**(4):406-415.
24. Heath GW, Parra DC, Sarmiento OL, Andersen LB, Owen N, Goenka S, Montes F, Brownson RC: **Evidence-based intervention in physical activity: lessons from around the world.** *Lancet* 2012, **380**(9838):272-281.
25. Hermansen L: **Oxygen transport during exercise in human subjects.** *Acta Physiologica Scandinavica* 1973, **Supplementum 399**.
26. Korshoj M, Lidegaard M, Skotte JH, Krusturup P, Krause N, Sogaard K, Holtermann A: **Does aerobic exercise improve or impair cardiorespiratory fitness and health among cleaners? A cluster randomized controlled trial.** *Scandinavian journal of work, environment & health* 2015, **41**(2):140-152.
27. Tudor-Locke C, Bassett DR, Jr.: **How many steps/day are enough? Preliminary pedometer indices for public health.** *Sports medicine (Auckland, NZ)* 2004, **34**(1):1-8.
28. Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, Verschuren M, Albus C, Benlian P, Boysen G, Cifkova R *et al*: **European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts).** *European heart journal* 2012, **33**(13):1635-1701.
29. Hanssen H, Nussbaumer M, Moor C, Cordes M, Schindler C, Schmidt-Trucksass A: **Acute effects of interval versus continuous endurance training on pulse wave reflection in healthy young men.** *Atherosclerosis* 2015, **238**(2):399-406.
30. Tjonna AE, Rognmo O, Bye A, Stolen TO, Wisloff U: **Time course of endothelial adaptation after acute and chronic exercise in patients with metabolic syndrome.** *Journal of strength and conditioning research / National Strength & Conditioning Association* 2011, **25**(9):2552-2558.
31. Saxena A, Minton D, Lee DC, Sui X, Fayad R, Lavie CJ, Blair SN: **Protective role of resting heart rate on all-cause and cardiovascular disease mortality.** *Mayo Clinic proceedings* 2013, **88**(12):1420-1426.

32. Korshoj M, Clays E, Lidegaard M, Skotte JH, Holtermann A, Krstrup P, Sogaard K: **Is aerobic workload positively related to ambulatory blood pressure? A cross-sectional field study among cleaners.** *European journal of applied physiology* 2016, **116**(1):145-152.
33. Molmen-Hansen HE, Stolen T, Tjonna AE, Aamot IL, Ekeberg IS, Tyldum GA, Wisloff U, Ingul CB, Stoylen A: **Aerobic interval training reduces blood pressure and improves myocardial function in hypertensive patients.** *European journal of preventive cardiology* 2012, **19**(2):151-160.
34. Whelton SP, Chin A, Xin X, He J: **Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials.** *Annals of internal medicine* 2002, **136**(7):493-503.
35. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R: **Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies.** *Lancet* 2002, **360**(9349):1903-1913.
36. Rose G, Marmot MG: **Social class and coronary heart disease.** *British heart journal* 1981, **45**(1):13-19.
37. Albrektsen G, Heuch I, Lochen ML, Thelle DS, Wilsgaard T, Njolstad I, Bonna KH: **Lifelong Gender Gap in Risk of Incident Myocardial Infarction: The Tromso Study.** *JAMA internal medicine* 2016.
38. Leon AS, Sanchez OA: **Response of blood lipids to exercise training alone or combined with dietary intervention.** *Medicine and science in sports and exercise* 2001, **33**(6 Suppl):S502-515; discussion S528-509.
39. Manson JE, Nathan DM, Krolewski AS, Stampfer MJ, Willett WC, Hennekens CH: **A prospective study of exercise and incidence of diabetes among US male physicians.** *JAMA : the journal of the American Medical Association* 1992, **268**(1):63-67.
40. Pan XR, Li GW, Hu YH, Wang JX, Yang WY, An ZX, Hu ZX, Lin J, Xiao JZ, Cao HB *et al*: **Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance. The Da Qing IGT and Diabetes Study.** *Diabetes care* 1997, **20**(4):537-544.
41. Liuzzo G, Biasucci LM, Gallimore JR, Grillo RL, Rebuffi AG, Pepys MB, Maseri A: **The prognostic value of C-reactive protein and serum amyloid a protein in severe unstable angina.** *The New England journal of medicine* 1994, **331**(7):417-424.
42. Coussens LM, Werb Z: **Inflammation and cancer.** *Nature* 2002, **420**(6917):860-867.
43. Palmefors H, DuttaRoy S, Rundqvist B, Borjesson M: **The effect of physical activity or exercise on key biomarkers in atherosclerosis--a systematic review.** *Atherosclerosis* 2014, **235**(1):150-161.
44. Clark CR, Ridker PM, Ommerborn MJ, Huisingh CE, Coull B, Buring JE, Berkman LF: **Cardiovascular inflammation in healthy women: multilevel associations with state-level prosperity, productivity and income inequality.** *BMC public health* 2012, **12**:211.
45. Arikawa AY, Thomas W, Schmitz KH, Kurzer MS: **Sixteen weeks of exercise reduces C-reactive protein levels in young women.** *Medicine and science in sports and exercise* 2011, **43**(6):1002-1009.
46. Adams SA, Wirth MD, Khan S, Murphy EA, Heiney SP, Davis LC, Davis B, Drayton RF, Hurley TG, Blair SN *et al*: **The association of C-reactive protein and physical activity among a church-based population of African Americans.** *Preventive medicine* 2015, **77**:137-140.
47. Hamer M, Sabia S, Batty GD, Shipley MJ, Tabak AG, Singh-Manoux A, Kivimaki M: **Physical activity and inflammatory markers over 10 years: follow-up in men and women from the Whitehall II cohort study.** *Circulation* 2012, **126**(8):928-933.
48. Kasapis C, Thompson PD: **The effects of physical activity on serum C-reactive protein and inflammatory markers: a systematic review.** *Journal of the American College of Cardiology* 2005, **45**(10):1563-1569.
49. Suzuki K, Nakaji S, Yamada M, Liu Q, Kurakake S, Okamura N, Kumae T, Umeda T, Sugawara K: **Impact of a competitive marathon race on systemic cytokine and neutrophil responses.** *Medicine and science in sports and exercise* 2003, **35**(2):348-355.

50. Mohlenkamp S, Lehmann N, Breuckmann F, Brocker-Preuss M, Nassenstein K, Halle M, Budde T, Mann K, Barkhausen J, Heusch G *et al*: **Running: the risk of coronary events : Prevalence and prognostic relevance of coronary atherosclerosis in marathon runners.** *European heart journal* 2008, **29**(15):1903-1910.
51. Lin J, Kakkar V, Lu X: **Impact of MCP-1 in atherosclerosis.** *Current pharmaceutical design* 2014, **20**(28):4580-4588.
52. Hartmann P, Schober A, Weber C: **Chemokines and microRNAs in atherosclerosis.** *Cellular and molecular life sciences : CMLS* 2015.
53. Cai G, Zhang B, Weng W, Shi G, Huang Z: **The associations between the MCP-1 -2518 A/G polymorphism and ischemic heart disease and ischemic stroke: a meta-analysis of 28 research studies involving 21,524 individuals.** *Molecular biology reports* 2015, **42**(5):997-1012.
54. Sell H, Dietze-Schroeder D, Kaiser U, Eckel J: **Monocyte chemotactic protein-1 is a potential player in the negative cross-talk between adipose tissue and skeletal muscle.** *Endocrinology* 2006, **147**(5):2458-2467.
55. Lundsgaard AM, Kiens B: **Gender differences in skeletal muscle substrate metabolism - molecular mechanisms and insulin sensitivity.** *Frontiers in endocrinology* 2014, **5**:195.
56. Christodoulidis G, Vittorio TJ, Fudim M, Lerakis S, Kosmas CE: **Inflammation in coronary artery disease.** *Cardiology in review* 2014, **22**(6):279-288.
57. Golbidi S, Laher I: **Exercise induced adipokine changes and the metabolic syndrome.** 2014, **2014**:726861.
58. Hong S, Dimitrov S, Pruitt C, Shaikh F, Beg N: **Benefit of physical fitness against inflammation in obesity: Role of beta adrenergic receptors.** *Brain, behavior, and immunity* 2013.
59. Libby P: **Inflammation in atherosclerosis.** *Nature* 2002, **420**(6917):868-874.
60. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, Fruchart JC, James WP, Loria CM, Smith SC, Jr.: **Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity.** *Circulation* 2009, **120**(16):1640-1645.
61. Khan R, Spagnoli V, Tardif JC, L'Allier PL: **Novel anti-inflammatory therapies for the treatment of atherosclerosis.** *Atherosclerosis* 2015, **240**(2):497-509.
62. Ruiz-Nunez B, Pruijboom L, Dijck-Brouwer DA, Muskiet FA: **Lifestyle and nutritional imbalances associated with Western diseases: causes and consequences of chronic systemic low-grade inflammation in an evolutionary context.** *The Journal of nutritional biochemistry* 2013, **24**(7):1183-1201.
63. Chiva-Blanch G, Badimon L, Estruch R: **Latest evidence of the effects of the Mediterranean diet in prevention of cardiovascular disease.** *Current atherosclerosis reports* 2014, **16**(10):446.
64. Ghio AJ, Kim C, Devlin RB: **Concentrated ambient air particles induce mild pulmonary inflammation in healthy human volunteers.** *American journal of respiratory and critical care medicine* 2000, **162**(3 Pt 1):981-988.
65. Toren K, Bergdahl IA, Nilsson T, Jarvholm B: **Occupational exposure to particulate air pollution and mortality due to ischaemic heart disease and cerebrovascular disease.** *Occupational and environmental medicine* 2007, **64**(8):515-519.
66. Tornqvist H, Mills NL, Gonzalez M, Miller MR, Robinson SD, Megson IL, Macnee W, Donaldson K, Soderberg S, Newby DE *et al*: **Persistent endothelial dysfunction in humans after diesel exhaust inhalation.** *American journal of respiratory and critical care medicine* 2007, **176**(4):395-400.
67. Yamauchi T, Iwabu M, Okada-Iwabu M, Kadowaki T: **Adiponectin receptors: a review of their structure, function and how they work.** *Best practice & research Clinical endocrinology & metabolism* 2014, **28**(1):15-23.

68. Christou GA, Kiortsis DN: **Adiponectin and lipoprotein metabolism**. *Obesity reviews : an official journal of the International Association for the Study of Obesity* 2013, **14**(12):939-949.
69. Wang X, You T, Murphy K, Lyles MF, Nicklas BJ: **Addition of Exercise Increases Plasma Adiponectin and Release from Adipose Tissue**. *Medicine and science in sports and exercise* 2015.
70. Tjonna AE, Lee SJ, Rognmo O, Stolen TO, Bye A, Haram PM, Loennechen JP, Al-Share QY, Skogvoll E, Slordahl SA *et al*: **Aerobic interval training versus continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome: a pilot study**. *Circulation* 2008, **118**(4):346-354.
71. Hayashino Y, Jackson JL, Hirata T, Fukumori N, Nakamura F, Fukuhara S, Tsujii S, Ishii H: **Effects of exercise on C-reactive protein, inflammatory cytokine and adipokine in patients with type 2 diabetes: a meta-analysis of randomized controlled trials**. *Metabolism: clinical and experimental* 2014, **63**(3):431-440.
72. Korda M, Kubant R, Patton S, Malinski T: **Leptin-induced endothelial dysfunction in obesity**. *American journal of physiology Heart and circulatory physiology* 2008, **295**(4):H1514-1521.
73. Corti R, Hutter R, Badimon JJ, Fuster V: **Evolving concepts in the triad of atherosclerosis, inflammation and thrombosis**. *Journal of thrombosis and thrombolysis* 2004, **17**(1):35-44.
74. Tuttolomondo A, Di Raimondo D, Pecoraro R, Arnao V, Pinto A, Licata G: **Atherosclerosis as an inflammatory disease**. *Current pharmaceutical design* 2012, **18**(28):4266-4288.
75. von Hundelshausen P, Schmitt MM: **Platelets and their chemokines in atherosclerosis-clinical applications**. *Frontiers in physiology* 2014, **5**:294.
76. Andre P, Nannizzi-Alaimo L, Prasad SK, Phillips DR: **Platelet-derived CD40L: the switch-hitting player of cardiovascular disease**. *Circulation* 2002, **106**(8):896-899.
77. Li J, Loerbroks A, Angerer P: **Physical activity and risk of cardiovascular disease: what does the new epidemiological evidence show?** *Current opinion in cardiology* 2013, **28**(5):575-583.
78. Clays E, Lidegaard M, De Bacquer D, Van Herck K, De Backer G, Kittel F, de Smet P, Holtermann A: **The Combined Relationship of Occupational and Leisure-Time Physical Activity With All-Cause Mortality Among Men, Accounting for Physical Fitness**. *American journal of epidemiology* 2013.
79. Khanolkar A, Vagero D, Koupil I: **Social determinants of cardiac disease biomarkers: investigating a Swedish male cohort at ages 50 and 70**. *European journal of preventive cardiology* 2012, **19**(3):523-533.
80. Borgundvaag E, Janssen I: **Objectively Measured Physical Activity and Mortality Risk Among American Adults**. *American journal of preventive medicine* 2016.
81. Skogstad M, Lunde LK, Skare O, Mamen A, Alfonso JH, Ovstebo R, Ulvestad B: **Physical activity initiated by employer and its health effects; an eight week follow-up study**. *BMC public health* 2016, **16**:377.