



Fakultet for helse- og sosialvitenskap
Seksjon for helse og treningsfysiologi

Berit Hauge Aakvik

Masteroppgave

Individer med fedme (KMI >30) opplever lavere økninger i muskelmasse sammenlignet med slankere individer (KMI <30) etter tretten uker med styrketrening

Mastergrad i treningsfysiologi

2021

Forord

Jeg er utrolig glad og takknemlig for å ha fått tatt del i forskningsprosjektet Alfa og Omega, det har vært et lærerikt år.

Først vil jeg takke veileder Håvard Hamarsland for enestående tilstedeværelse og veiledning gjennom masterprosjektet, og for alle besvarte spørsmål og den positive innstillingen.

Til alle ansatte på idrettsseksjonen, som alltid er der med åpen kontordør og en hjelpende hånd, takk for fem fine år! Takk til mine medstudenter som har gjort studentlivet her på Lillehammer så bra som det har vært.

Takk til alle frivillige forsøkspersoner som har gjort gjennomføringen av prosjektet mulig.

Takk også til familien og kjæresten min for oppmuntring og tålmodighet med meg.

Sammendrag

Introduksjon

Det er foreløpig uvisst om individer med fedme opplever like gode tilpasninger i muskelstyrke og muskelmasse som slankere individer. Hensikten med denne studien er å sammenligne effektene av tretten uker med styrketrening på muskelmasse og muskelstyrke hos individer med fedme (KMI >30) og slankere individer (KMI <30).

Metode

Denne studien rekrutterte 58 deltagere (30 kvinner og 28 menn) til én av to treningsgrupper. Den ene gruppen inkluderte deltagere med KMI <30 ($n = 35$, KMI = $26,3 \pm 2,6$, alder = $48,2 \pm 6,8$) og den andre gruppen inkluderte deltagere med KMI >30 ($n = 23$, KMI = $34,6 \pm 3,6$, alder = $47,9 \pm 6,7$). Begge grupper gjennomførte styrketrening i 13 uker, to økter i uka, i alt fem øvelser på hele kroppen. Treningsvolumet var satt til 3 x 10 RM. Tester for å måle endringer i isometrisk muskelstyrke, helkroppss mager masse og tykkelse av m.Vastus Lateralis ble gjennomført ved tre ulike tidspunkter. Første test i forkant av en periode uten trening, andre test mellom periode uten trening og selve styrketreningsintervensjonen, og siste test i etterkant av styrketreningsintervensjonen.

Resultat

Tretten uker med styrketrening resulterte i tilsvarende økninger i isometrisk muskelstyrke i de to gruppene ($p = .999$). Det var signifikant større økning i helkroppss mager masse hos gruppen KMI <30 sammenlignet med KMI >30 ($p = .040$) og signifikant større økning i muskeltykkelse av m.Vastus lateralis i gruppen med KMI <30 sammenlignet med KMI >30 ($p < .001$).

Konklusjon

Individer med fedme (KMI >30) opplever redusert muskelvekst, men tilsvarende økninger i styrke sammenlignet med slankere individer (KMI <30) etter tretten uker med styrketrening to ganger i uka.

Innhold

Forord	I
Sammendrag	II
Innhold	III
Teori	1
Fedme	1
Konsekvenser av fedme.....	2
Muskelstyrke og muskelmasse	3
Hvordan påvirker fedme muskulaturen?	4
Fedme og styrketrening	6
Tidligere responser på styrketrening	6
Introduksjon	9
Problemstilling	10
Metode.....	10
Design.....	10
Trening	11
Forsøksprotokoller.....	12
Isometrisk muskelstyrke	12
Mager masse.....	12
Muskeltykkelse.....	12
Statistikk	13
Etiske vurderinger	14
Resultat.....	14
Baseline	14
Isometrisk muskelstyrke	14
Muskelmasse	15
Diskusjon.....	18
Klinisk relevans	20
Metodiske betraktninger	20
Konklusjon	21
Referanseliste	21
Vedlegg 1	30

Teori

Fedme er en alvorlig helseutfordring både nasjonalt og på verdensbasis. Store deler av verdens voksne befolkning kategoriseres som fedmerammede og trenden er stadig økende. Tilstanden byr på alvorlige konsekvenser, som utvikling av tillegglidelser og økt dødsrisiko (WHO, 2017). En velfungerende muskulatur er essensielt. I tillegg til å skape bevegelse fungerer den også som et viktig endokrint organ, gjennom utskillelse av signalmolekyler og -proteiner, samtidig øker den kroppens energiforbruk (Raastad, Paulsen, Refsnes, Rønnestad & Wisnes, 2010).

Nedsatt muskelstyrke (relativt til kroppsmasse) og lavere muskelkvalitet bidrar til svekket muskulatur hos individer med fedme (Abdelmoula et al., 2012; Capodaglio et al., 2009; Maffiuletti et al., 2007; Valenzuela, Maffiuletti, Tringali, De Col & Sartorio, 2020). Sammenlignet med slankere individer medfører fedme økt intermuskulært fett og systemisk inflammasjon (Giugliano et al., 2004; Koster et al., 2011) – hvilket viser seg å være hemmende for muskelvekst (Frost, Nystrom & Lang, 2003). I tillegg er det evidens for at individer med fedme opplever svekket respons på anabolt stimuli (Smeuninx, Mckendry, Wilson, Martin & Breen, 2017), som er assosiert med nedsatt respons i muskelstyrke og -vekst etter styrketrening.

Fedme

Fedme defineres ifølge verdens helseorganisasjon (WHO) som «unormal eller overdreven fettakkumulering som utgjør en risiko for helsen» (WHO, 2020). Dette er ofte grunnet større inntak enn forbrenning av kalorier over lengre tid, som medfører risiko for helsetilstanden på ulike måter. Dette fettet kan være i ulike fettdepoter på kroppen hvor enkelte depoter skaper større helserisiko enn andre, særlig mageregionen (visceralt fett) (Després et al., 2008; Houston, Stevens & Cai, 2005). Den globale forekomsten av fedme er høy og stadig økende ifølge data fra verdens helseorganisasjon. Hele 13,2 % av verdens voksne befolkning hadde i 2016 fedme, noe som var nesten en dobling fra 10 år tidligere – hvor forekomsten var på 7,4 % (WHO, 2017). Også på nasjonalt nivå er forekomsten av fedme høy. I 2010 hadde én av fem nordmenn fedme, som viser seg å være en dobling fra 20 år tidligere. Det finnes også en sammenheng mellom overvekt/fedme og sosioøkonomisk status, særlig hos kvinner (Helsedirektoratet, 2010). Videre har fedme en klar assosiasjon til dødelighet – hvor det å ha fedme i 50-årsalderen medfører en tredobling i risiko for dødelighet sammenlignet med å være slank (Abdelaal, le Roux & Docherty, 2017; Adams et al., 2006). Dokumentering av helserisiko forbundet med fedme kan gjøres med ulike metoder.

For å kartlegge individets grad av overvekt eller fedme benyttes gjerne kroppsmasseindeks (KMI), som tar for seg vekt og høyde med enhet kg/m^2 ($\text{KMI} = \text{vekt}/\text{h}^2$). Oversikt over KMI-klassifisering og ulike kategorier kommer fram i figur 1. KMI er en klassifisering som er enkel å bruke

da den ikke krever bruk av mer avanserte måleinstrumenter. Av andre målemetoder som er enkle å bruke finnes det midjemål og midje/hofteratio, disse målene tar høyde for hvor stor andel bukfett man har. En annen målemetode som veldig nøyaktig avdekker fedme ved å finne fettprosenten på ulike plasser i kroppen, men som er utilgjengelig for de aller fleste, er en dual x-ray absorptiometry (DXA). Å ha høy grad av fedme kan ha stor betydning for både helse og livskvalitet, da det ofte er forbundet med konsekvenser i form av tilleggs lidelser og nedsatt muskelfunksjon (Flegal, Kit, Orpana & Graubard, 2013; Guh et al., 2009; Tallis, James & Seebacher, 2018).

Tabell 1 – KMI-kategorier i henhold til WHO.

KMI	Kategori	Helserisiko
<18,5	Undervekt	Risiko for helseproblemer.
18,5 – 25	Normalvekt	Lav risiko.
25 – 30	Overvekt	Risiko for tilleggs lidelser.
30 – 35	Fedme grad 1	Økt risiko for tilleggs lidelser og dødelighet.
35 – 39,9	Fedme grad 2	Høy risiko for tilleggs lidelser og dødelighet.
>40	Fedme grad 3	Ytterligere økning i risiko for tilleggs lidelser og dødelighet.

Konsekvenser av fedme

Kroppens fettvev er et aktivt metabolsk og endokrint organ og fungerer som lagringsdepot av lipider. Vevets rolle er å reservere den daglige tilstrømmingen av fett. Ved tilfeller av fedme skjer det en avsetning av fett i annet vev som skjelettmuskulatur, innvoller og lever (Goossens, 2017). Fettvevet skiller ut hormoner og cytokiner som på ulike måter kan bidra til unormal metabolisme og inflammasjon i kroppen (Kershaw & Flier, 2004; Rodríguez-Hernández, Simental-Mendía, Rodríguez-Ramírez & Reyes-Romero, 2013). Inflammasjonsmiljøet hos individer med fedme gjør at de er mer utsatt for andre kliniske tilstander som insulinresistens, diabetes, aterosklerose og fettlever sykdom (Ferrante Jr, 2007).

Ved avsetning av fettvev i skjelettmuskulaturen vil den kontraktile funksjonen til muskulaturen bli redusert (Flegal et al., 2013). Individer med fedme viser lavere muskelstyrke relativ til kroppsmasse enn normalvektige, til tross for større muskelstyrke i absolutte verdier (Abdelmoula et al., 2012; Capodaglio et al., 2009; Maffiuletti et al., 2007), hvor alvorligere grad av fedme induserer ytterligere reduksjon i styrke relativ til kroppsmasse (Gadducci et al., 2017). Også muskelmassen ser

ut til å påvirkes av fedme. Aldersrelatert tap av muskelmasse er større hos eldre individer med fedme sammenlignet med slankere eldre. (Tomlinson, Erskine, Morse, Winwood & Onambélé-Pearson, 2014). Det er også evidens for at fedme induserer anabol resistens (Smeuninx et al., 2017), det innebærer manglende evne til å respondere på anabolt stimuli, som muskelkontraksjon og proteininntak (Morton, Traylor, Weijs & Phillips, 2018). Dette er assosiert med nedsatt muskulær tilpasning til styrketrening.

Muskelstyrke og muskelmasse

Generelt sett er muskelstyrke og muskelmasse svært viktig for alle mennesker gjennom hele livet. I alle faser av livet er man stadig avhengig av velfungerende muskulatur. For individer med fedme er funksjonell muskulatur svært viktig av mange grunner. Som kjent skaper muskulaturen bevegelse, men den fungerer også som et endokrint vev gjennom å produsere og skille ut signalmolekyler og -proteiner under arbeid, for eksempel interleukiner. Disse signalmolekylene og -proteinene påvirker blant annet oksidasjonen av fettsyrer og glukoseopptaket i muskulatur (Dahl, 2015). Samtidig er muskulaturen en viktig bidragsyter til energiforbruket i kroppen, særlig under aktivitet (Raastad et al., 2010). I tillegg vil kroppens energiforbruk også øke i hvile som følge av økning i muskelmassen (Bahr, 2015; Kim et al., 2017).

Muskelstyrken og muskelmasse stimuleres til utvikling gjennom styrketrening. Hovedfaktoren bak økt muskelstyrke er en økning i muskelmassen (Raastad et al., 2010). Muskelstyrke defineres som «den maksimale kraften en muskel eller muskelgruppe kan skape ved en spesifikk hastighet» og utføres i en muskelkontraksjon som kan være konsentrisk, isometrisk eller eksentrisk (Knuttgen & Kraemer, 1987, s. 6). Definisjonen på styrketrening er «all trening som er ment å utvikle eller vedlikeholde vår evne til å skape størst mulig kraft (eller dreiemoment) ved en spesifikk eller forutbestemt hastighet» (Raastad et al., 2010, s. 13). Muskelvekst skjer gjennom hypertrofi, og innebærer at fibre i musklene øker tverrsnittarealet eller lengden. Volumet kan også økes ved at det dannes mer bindevev i muskelgrupper, men dette vil ikke medføre økning i muskelstyrke (Raastad et al., 2010). Det at styrketrening fører til økninger i muskelstyrke og muskelmasse er et veletablert faktum. Økningen i muskelstyrke vil i første periode primært skyldes nevrale tilpasninger og læringseffekter av å ha gjennomført en øvelse tidligere, men senere vil styrkefremgangen i størst grad skyldes muskulære adaptasjoner, som hypertrofi (Sale, 1988).

Styrketrening vil indusere nevrale tilpasninger som påvirker sentralnervesystemets rekruttering av trente muskler under relaterte øvelser (Carroll, Riek & Carson, 2001). Dette dreier seg blant annet om økt aktivisering av motoriske enheter som er essensielt for styrkeøkninger, og vil føre til større fyringsfrekvens som er viktig for å bedre evnen til hurtig kraftutvikling (rate of force development) (Aagaard, 2003). Læring av riktig muskelaktivering er også essensielt. Det å senke

aktiveringsgraden av en antagonist muskel vil være vesentlig for å skape størst mulig kraft (Carroll et al., 2001). Videre er forandringene i muskulaturen hovedårsaken bak økninger i muskelstyrke og -masse, hvor den viktigste årsaken hos både unge og eldre mennesker er at mengden kontraktile proteiner øker (Schulte & Yarasheski, 2001). Økningen skjer ved at hastigheten på proteinsyntesen økes og proteindegraderingen reduseres (Raastad et al., 2010). Dette skjer gjennom ulike signalveier til hypertrofi, hvor blant andre vekstfaktoren insulin-like growth factor (IGF) og aktivering av proteinkomplekset mTORC1 er viktig for å igangsette initieringsfaktorer til økt proteinsyntese (Dahl, 2015).

Hos utrente som starter med styrketrening er det dokumentert omtrent 20 % økning i isometrisk muskelstyrke etter treningsperioder i overkant av 10 uker (Hubal et al., 2005; Schoenfeld, Grgic, Ogborn & Krieger, 2017) og en økning i 1 RM-styrke på 1 % per treningsøkt (Raastad et al., 2010). Muskeltykkelsen er dokumentert å øke mellom 0,2 og 0,3 cm etter treningsperioder på 12 uker (Abe, DeHoyos, Pollock & Garzarella, 2000; Ema, Wakahara, Miyamoto, Kanehisa & Kawakami, 2013). De merkbare økningene i muskelstyrke og -vekst vil etter hvert avta og stimulusbehovet vil bli større (Raastad et al., 2010). Styrketrening som medfører økt muskelstyrke og -vekst i muskulaturen virker hovedsakelig gjennom stimuliene mekanisk drag og metabolsk stress. Mekanisk drag er et resultat av at muskelen utsettes for strekk og man tror stimulus øker ved økt kraft. Metabolsk stress er stimuli som trolig blir indisert av metabolitter i muskulaturen og er i større grad et resultat av trening med lavere motstand og mange repetisjoner (Raastad et al., 2010). Manglende stimuli av muskulaturen vil kunne føre til nedsatt muskelstyrke og -masse, som igjen viser seg å medføre alvorlige konsekvenser (Fujita et al., 1995; Metter, Talbot, Schragar & Conwit, 2002; Wannamethee, Shaper, Lennon & Whincup, 2007).

Det finnes en klar sammenheng mellom muskelstyrke, -masse og dødelighet, hvor lav muskelstyrke og -masse, samt reduksjon i styrke over tid hos voksne og eldre mennesker er assosiert med økt risiko for dødelighet (Metter et al., 2002). Videre ser det ikke ut til at muskelmassen kan forklare assosiasjonen mellom redusert muskelstyrke og dødelighet, derfor er det trolig muskelkvaliteten som er årsaken til denne assosiasjonen (Anne B Newman et al., 2006). Dette understreker viktigheten av å implementere styrketrening for å vedlikeholde eller utvikle muskelstyrken og -massen.

Hvordan påvirker fedme muskulaturen?

Fedme har vist seg å føre til unormal metabolisme av både fett og glukose, samt gi redusert funksjon og innhold av mitokondrier (Bournat & Brown, 2010; Yin et al., 2014) – noe som hovedsakelig påvirker produksjon av energi i negativ retning. Det er også sterke bevis for at fedme hemmer skjelettmuskulaturens evne til å oksidere fett, hvilket medfører at fett lagres i muskulaturen (Consitt,

Bell & Houmard, 2009). Infiltrasjon av fett i muskulaturen og generell overdreven akkumulering av fettvev bidrar til nedsatt muskelkvalitet og økt inflammasjon.

Nedsatt muskelkvalitet

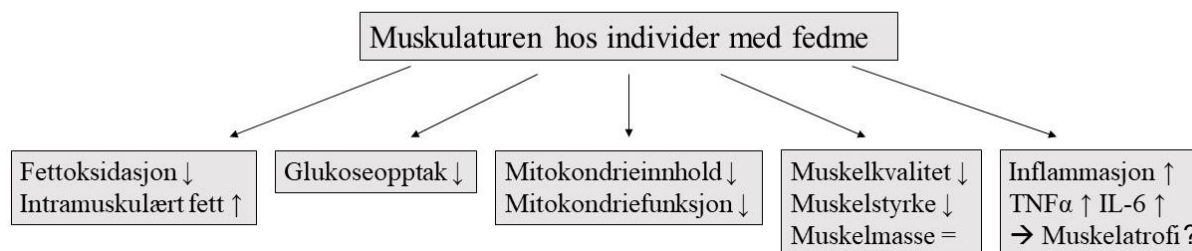
De akutte muskulære forskjellene mellom individer med fedme og slankere individer er godt dokumentert. Individer med fedme fremviser høy prevalens av dårlig muskelkvalitet i sammenligning med slankere individer (Valenzuela et al., 2020). Den nedsatte muskelkvaliteten hos individer med fedme er trolig grunnet infiltrasjon av fettvev i muskulaturen, da økt generell fettmasse og intermuskulært fett i beinmuskulaturen viser en assosiasjon til lav beinmuskelstyrke (Koster et al., 2011), lav beinmuskelmasse og nedsatt fysisk funksjon (Hilton, Tuttle, Bohnert, Mueller & Sinacore, 2008). Rent mekanisk er det evidens for at intermuskulært fett skaper stivhet i muskelvevet, som har negativ påvirkning på forkortelse av muskelfibrene og kommer til syne ved redusert muskelkraft (Rahemi, Nigam & Wakeling, 2015). Intermuskulært fett har også vist seg å være økende med økt alder, noe som medfører at nedsatt muskelkvalitet også er et faktum hos eldre (Delmonico et al., 2009; Goodpaster et al., 2006).

Inflammasjon

I fettvev blir det skilt ut adipokiner, som kan være både pro- og antiinflammatoriske. Av proinflammatoriske adipokiner finner vi blant annet cytokinet tumor nekrose faktor alfa (TNF α) og interleukiner (IL). Mens adiponektin fungerer som et antiinflammatorisk adipokin (N. Ouchi, Parker, Lugus & Walsh, 2011; Noriyuki Ouchi & Walsh, 2007). De proinflammatoriske cytokinene, i tillegg til c-reaktiv protein (CRP) fungerer som markører for inflammasjon, og er dokumentert å være signifikant forhøyet hos individer med fedme sammenlignet med normalvektige (Giugliano et al., 2004). I tillegg er det funnet en relasjon mellom sirkulerende nivåer av disse markørene og innhold av visceralt fett (Ziccardi et al., 2002). Adiponektin viser seg å være redusert hos individer med fedme sammenlignet med normalvektige, til tross for at det produseres i fettvev (Arita et al., 1999; Prakash, Mittal, Awasthi, Agarwal & Srivastava, 2013). Adiponektin er i utgangspunktet en viktig bidragsyter til oksidasjon av fett og opptak av glukose i muskulaturen, dette vil også bli påvirket av en reduksjon i adiponektin (N. Ouchi et al., 2011). Inaktivitet, som har en sterk sammenheng med fedme (Lopez-Zetina, Lee & Friis, 2006), fungerer også som en bidragsyter til inflammasjon (Morton et al., 2018). En ubalanse mellom pro- og antiinflammatoriske cytokiner er årsaken til systemisk inflammasjon og metabolsk dysfunksjon (N. Ouchi et al., 2011).

De ulike proinflammatoriske cytokinene har på forskjellige måter vist seg å være negative for muskulaturen. TNF α er dokumentert å være hemmende for signalveier til muskelvekst, gjennom å hindre signalering av IGF-1 (Frost et al., 2003; Grounds, Radley, Gebiski, Bogoyevitch &

Shavlakadze, 2008). Forhøyede verdier av IL-6, som kan være både pro- og antiinflammatorisk, har i studie på rotter vist seg å medføre muskelatrofi (Haddad, Zaldivar, Cooper & Adams, 2005). Det er sterke bevis for at individer med fedme opplever nedsatt proteinsyntese og lavere tilpasninger til styrketrening.



Figur 1: Oversikt over ulike faktorer som har betydning for muskulaturens funksjon.

Fedme og styrketrening

Tidligere responser på styrketrening

Tidligere studier dokumenterer varierende funn i muskelstyrke og mager masse etter styrketreningsintervensjoner gjort på individer med fedme. Av totalt syv studier i tabell 2 er det seks av dem som dokumenterer økninger i muskelstyrke, gjennomført med 1 RM-styrketest eller kinetisk styrketest. Kun én studie rapporterer om uendret muskelstyrke etter styrketreningsintervensjon (Bouchard, Soucy, Sénéchal, Dionne & Brochu, 2009). Endringer i mager masse er derimot mindre fremtredende hos individer med fedme, hvor kun tre av de syv studiene i tabell 2 rapporterer økninger i mager masse (Cauza et al., 2005; Rustaden, Haakstad, Paulsen & Bø, 2017; Schranz, Tomkinson, Parletta, Petkov & Olds, 2014; Willis et al., 2012). Felles for to av disse tre studiene er at de rapporterer et større treningsvolum – opp til seks sett og repetisjoner opp til femten per sett. Kun én av studiene i tabellen inkluderer en sammenligning mellom individer med og uten fedme, mer spesifikt i tilnærmingen sarkopen fedme sammenlignet med ikke-sarkopen fedme – hvor forfatterne foreslår at individer med sarkopen fedme opplever svekkede tilpasninger til styrketrening sammenlignet med jevnaldrende uten sarkopen fedme (de Oliveira Silva et al., 2018).

Tidligere studier er til dels ikke samstemte angående individer med fedme sine tilpasninger til styrketrening, men det er sterke bevis for at responsene i muskelmassen er nedsatt. Det er foreslått av en studie fra 2018 at individer med fedme krever et større treningsvolum enn normalt, da fedme viser seg å hemme proteinsyntese og signaleringsrespons både på styrketrening og proteininntak (Beals et al., 2018).

Tabell 2 – Oversikt over tidligere studier med styrketrening og utfallsmål for muskelstyrke og muskelvekst gjort på individer med fedme.

Studie	Intervensjon	Resultat	+/-
(Bouchard et al., 2009)	KMI: 30,8 ± 2,2 12 uker (3 økter/uke) Sett: 3 Rep: 8	Ikke signifikant økning i isometrisk muskelstyrke. Ikke signifikant økning i mager masse. ↑ fysisk kapasitet. *	Veileder: Ja.
(Cauza et al., 2005)	KMI: 31,3 ± 0,9 T2DM 16 uker (3 økter/uke) Sett: →6 Rep: 10-15 RM	48% ↑ beinpress 1RM. * 6,5% ↑ mager masse. *	Veileder: Ja.
(de Oliveira Silva et al., 2018)	KMI: 28,4 ± 5,0 og 27,8 ± 4,7 SF vs ikke-SF 16 uker (2 økter/uke) Sett: 3 Rep: 12-14, 10-12, 8-10, 6-8 RM	SF: 8,7% ↑ brystpress, 40,5% ↑ beinpress 1RM * Uforandret mager masse. Ikke-SF: 12,9% ↑ brystpress * *, 50,3% ↑ i beinpress * Uforandret mager masse.	Veileder: Ja. Lav KMI.
(Dias et al., 2015)	KMI: 32,1 ± 3,6 Alder: 14,1 ± 1 år 12 uker (3 økter/uke) Sett: 1-2-3 Rep: 10-15, 8-12, 6-10	27 % ↑ Kneekstensjon kinetisk. * Uforandret mager masse.	Veileder: Ja. Ung alder.
(Dunstan et al., 2002)	KMI: 31,5 ± 3,7 T2DM Alder: 67,6 ± 5,2 24 uker (3 økter/uke) Sett: 3 Rep: 8-10 RM?	33% ↑ underekstremitet 1RM. * Uforandret mager masse.	Veileder: Ja. Vektreduksjon inkludert.
(Rustaden et al., 2017)	KMI: 32,3 (11,5) og 30,8 (5,0) ST vs kontroll 12 uker (3 økter/uke) Alder: 38 (9) Sett: 2-3-4 Rep: 8-10, 13-15, 3-6	35,1 % ↑ knebøy 1RM. # 3% ↑ mager masse. #	Veileder: Ja.
(Schranz et al., 2014)	KMI: 32,2 (4,3) Alder: 13-17 år 24 uker (3 økter/uke) Sett: 3 Rep: 8-12 RM	67,3% ↑ beinpress 1 RM. * 4,46% ↑ mager masse. *	Veileder: Ja. Ung alder.

↑ Indikerer økning etter intervensjon. * Signifikant økning fra pre til post ($p < .05$). # Signifikant forbedret sammenlignet med SF og kontroll. KMI = Kroppsmasseindeks. T2DM = Type to diabetes mellitus. RM = Repetisjon maksimum. SF = Sarkopen fedme. Rep = Repetisjoner. ST = Styrketrening.

Større prevalens av økninger i muskelstyrke sammenlignet med økninger i mager masse er i tråd med en oversikt over ikke-respondere og respondere etter styrketrening. Kvinner med fedme og insulinresistens dokumenterer høy prevalens av økninger i muskelstyrke, mens over halvparten av dem ble kategorisert som ikke-respondere i endringer i muskelmasse etter 12 uker med styrketrening (Álvarez, Ramírez-Campillo, Ramírez-Vélez & Izquierdo, 2017). Mye tyder på at individer med fedme opplever lavere økninger i muskelmasse, men det er foreløpig vanskelig å si da det ikke er gjort en sammenligning opp mot slankere individer.

Hensikten med denne studien er å undersøke effektene av tretten uker med styrketrening på muskelmasse og muskelstyrke hos individer med fedme (KMI >30) og slankere individer KMI (<30).

Introduksjon

Fedme er en alvorlig helseutfordring både nasjonalt og på verdensbasis. Store deler av verdens voksne befolkning kategoriseres som fedmerammede og trenden er stadig økende. Tilstanden byr på alvorlige konsekvenser, som utvikling av tillegglidelser og økt dødsrisiko (WHO, 2017). En velfungerende muskulatur er essensielt. I tillegg til å skape bevegelse fungerer den også som et viktig endokrint organ, gjennom utskillelse av signalmolekyler og -proteiner, samtidig øker den kroppens energiforbruk (Raastad et al., 2010).

Nedsatt muskelstyrke (relativt til kroppsmasse) og lavere muskelkvalitet bidrar til svekket muskulatur hos individer med fedme (Abdelmoula et al., 2012; Capodaglio et al., 2009; Maffiuletti et al., 2007; Valenzuela et al., 2020). Sammenlignet med slankere individer medfører fedme økt intermuskulært fett og systemisk inflammasjon (Giugliano et al., 2004; Koster et al., 2011) – hvilket viser seg å være hemmende for muskelvekst (Frost et al., 2003). I tillegg er det evidens for at individer med fedme opplever svekket respons på anabolt stimuli (Smeuninx et al., 2017), som er assosiert med nedsatt respons i muskelstyrke og -vekst etter styrketrening.

Fedme er en tilstand med overdreven fettakkumulering, ofte grunnet skjevfordeling av kaloriinntak og -forbrenning over tid (WHO, 2020). Graden av fedme blir ofte målt ved kroppsmasseindeks (KMI), som i regnestykket kg/m^2 kartlegger alvorligheten av fedme og tilknyttede risikoer i form av tillegglidelser og dødsrisiko (WHO, 2020). Fedme medfører tillegglidelser både i form av metabolske og mekaniske sykdommer (Ewing, Schmid, Killingsworth, Zlot & Raudenbush, 2003; Leach, Baumcard & Broom, 1973). Konsekvensene av fedme fremkommer også i muskulaturen og dens utvikling. Overdreven akkumulering av fett medfører infiltrasjon av fett i andre organer, som skjelettmuskulaturen (Goossens, 2017), i tillegg medfører det økte nivåer av signalstoffer fra fettvevet (Noriyuki Ouchi & Walsh, 2007).

Intermuskulært fett påvirker den mekaniske funksjonen til muskulaturen gjennom å skape stivhet i muskelvevet, som resulterer i nedsatt forkorting på muskelfibrene (Rahemi et al., 2015). Signalstoffene som skilles ut i fettvev og er forhøyet hos individer med fedme sammenlignet med normalvektige (Giugliano et al., 2004) medfører et inflammasjonsmiljø i kroppen, som påvirker blant annet muskulaturens signalveier til hypertrofi i negativ retning (Frost et al., 2003; Grounds et al., 2008). Dette er assosiert med nedsatte muskulære tilpasninger til styrketrening. Etter intervensjoner med styrketrening gjort på individer med fedme er det dokumentert tilfeller av uendrede tilpasninger i muskelmassen, til tross for forbedringer i muskelstyrke (de Oliveira Silva et al., 2018; Dunstan et al., 2002). Samt at intervensjon med styrketrening på individer med fedme også har medført uendrede tilpasninger både i muskelmasse og i muskelstyrken (Bouchard et al., 2009). Om dette skyldes treningsintervensjonen eller fedme, kan ikke besvares da det ikke sammenlignes med normalvektiges responser.

Problemstilling

Hensikten med denne studien er å sammenligne effektene av tretten uker med styrketrening på muskelmasse, målt i helkroppps mager masse og muskeltykkelse, og isometrisk muskelstyrke hos individer med fedme (KMI >30) og slankere individer (KMI <30).

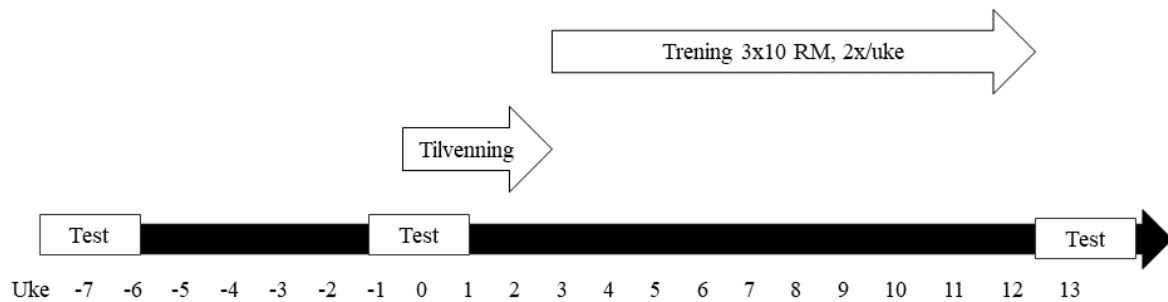
Hypoteser er at endringer i isometrisk muskelstyrke er tilsvarende hos individer med fedme (KMI >30) og slankere individer (KMI <30). Endringer i muskelmasse er nedsatt hos individer med fedme (KMI >30) sammenlignet med slankere individer (KMI <30).

Metode

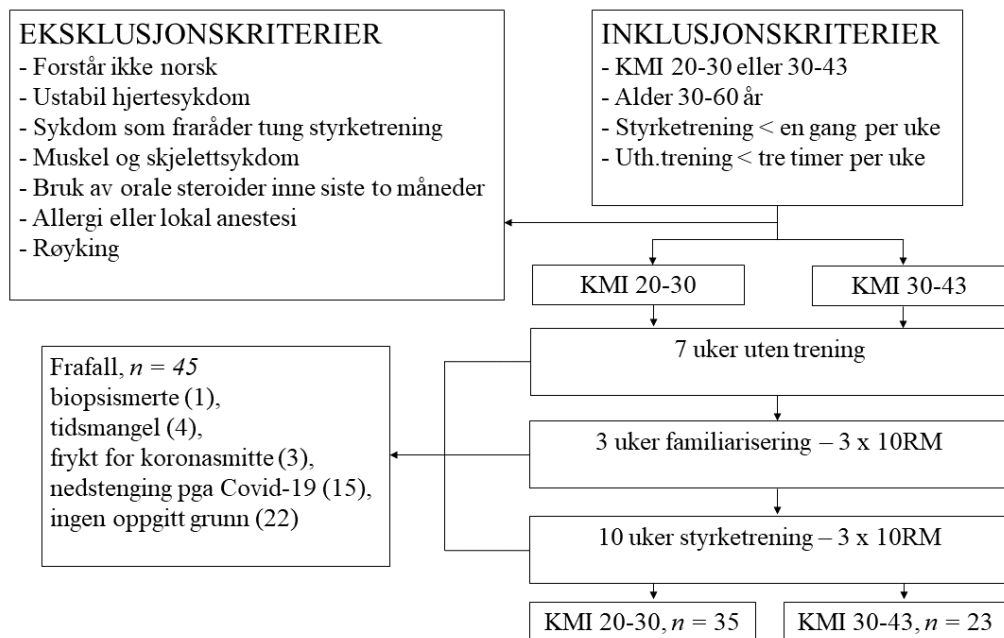
Denne studien er en del av et større forskningsprosjekt, Alfa og Omega, ved Høgskolen i Innlandet, studiested Lillehammer. Alfa og Omega ledes av Post Doc Håvard Hamarsland, og er vurdert og godkjent av Regional komité for medisinsk og helsefaglig forskningsetikk (2019/818). Forskningsprosjektet i sin helhet ble gjennomført med et dobbeltblindet randomisert placebokontrollert design. Deltagerne ble rekruttert gjennom Sykehuset i Innlandet, lokale aviser, flyveblad, sosiale media og gjennom regional koordinerende enhet i Helse sør-øst. De samme forsøkspersonene ble benyttet i denne masteroppgaven, samt treningsintervensjonen og et utvalg av testene som ble gjennomført. Inklusjons- og eksklusjonskriterier kommer frem i flytskjemaet i figur 3. Baselinekarakteristikk for deltagerne er presentert i tabell 3.

Design

Denne studien ble gjennomført med et parallellgruppedesign, hvor deltagerne ble fordelt i grupper basert på KMI. 35 deltagere tilhørte gruppen KMI <30 og 23 deltagere tilhørte gruppen KMI >30, alle i alderen 30-60 år. Disse to gruppene ble sammenlignet i utfallsvariablene isometrisk muskelstyrke, helkroppps mager masse og muskeltykkelse. Studiens intervensjon var inndelt i to perioder, og inkluderte tre testtidspunkter. Testene ble gjennomført ved uke -7, 0 og 13, hvor første periode gikk mellom uke -7 og uke 0 og fungerte som kontrollperiode uten trening. Andre periode gikk mellom uke 0 og uke 13, og inkluderte tre uker med tilvenningsøker og ti uker med styrketreningsintervensjon (totalt tretten uker med styrketrening) (figur 2). Utvikling av isometrisk muskelstyrke, helkroppps mager masse og muskeltykkelse i absolutte verdier ble notert ved alle tre tester. Prosentvise endringer fra uke -7 til uke 0 og fra uke 0 til uke 13 ble sammenlignet for å dokumentere effekt av trening.



Figur 2: Tidslinjen for Alfa & Omega.



Figur 3: Flytskjema over deltagere og intervensjon i Alfa & Omega.

Trening

Treningsperioden gikk over tretten uker. Deltagerne møtte til trening ved Høgskolen to ganger per uke, all trening ble gjennomført sammen med utdannet veileder. Øvelsene bestod av beinpress, kneekstensjon og knefleksjon på underekstremiteten og benkpress og fremoverlent roing på overekstremiteten. Øvelsene ble gjennomført unilateralt på underekstremiteten, hvor det ene beinet trente med 3x10 repetisjoner og det andre med 3x30 repetisjoner. I denne studien ble kun resultater fra det beinet som trente med 3x10 repetisjoner inkludert, da dette er det vanligste treningsvolumet innen styrketrening.

Forsøksprotokoller

Isometrisk muskelstyrke

Isometrisk test ble gjennomført i øvelsen kneekstensjon i Humac Norm dynamometer (CSMi, Stoughton, Massachusetts, USA) som ble kalibrert minst en gang daglig i testperioden. Deltagerne ble plassert i stolen og testpersonell tilpasset rygg, sete og ankelarm til hver enkelt deltager etter retningslinjene som følger stolen, før de tok på seg en overkroppssele som ble godt strammet og en reim over arbeidende lår. I den isometriske testen ble vinkelen til arbeidende bein plassert ved 60°, her presset deltagerne det maksimale de greide mot armen. Deltagerne møtte allerede oppvarmet til denne testen da de i forkant gjennomførte en RM-test, likevel ble det gjennomført en testspesifikk oppvarming. Selve testen bestod av to repetisjoner på fem sekunder og 30 sekunder pause mellom repetisjonene. Resultatene ble lagret elektronisk under forsøkspersonnummer i programvaren som følger med Humac-stolen.

Mager masse

En Dual X-ray absorptiometry (DXA) (Prodigy Advance PA+302047, Lunar, San Francisco, CA, USA) ble benyttet for å måle mengden mager masse (Seabolt, Welch & Silver, 2015). I denne delen av studien ble resultater av deltagernes endringer i helkroppss mager masse benyttet. Ved oppmøtet til denne målingen var deltagerne fastende i minimum 12 timer og uten trening de foregående 48 timene. Hver måling ble gjennomført innen 24 timer etter forrige kalibrering. Deltagerne gjennomførte målingen i minst mulig klært, gjerne undertøy, og alt av metaller ble fjernet (øredobber, ringe osv.). De ble plassert midt i maskinens bredde med hodet omtrent 2 cm under den øvre streken og armene ned langs sidene med tomlene opp, og noe luft mellom armer og kropp. Beinposisjonen ble sikret ved å plassere fotbladene i en isoporramme og med stropper rundt leggene. Ved tilfeller hvor deltagerne var for brede til å passe innenfor maskinens bredde ble det gjennomført to målinger, en av venstre side og en av høyre side, med ryggrad og hode innenfor måleområdet. Disse to målingene ble satt sammen i etterkant. Gjennom hele skanningen var deltagernes posisjon helt uberørt. Deltagerne fikk nøye instruks av nødvendig informasjon i forkant av testen. Resultatene fra denne testen ble lagret elektronisk under deltagers forsøkspersonnummer.

Muskeltykkelse

Tykkelsen av m.Vastus lateralis og m.Vastus intermedius ble målt med B-mode ultralyd med en 50-mm lineær matrise transduser (L12-5, Phillips, Bothell, WA, USA) og programmet Echo Wave II (2.7.1, Lithuania). Deltagerne gjennomførte ultralyd av begge bein like etter DXA-scanen, med samme

restriksjoner for matinntak og trening. Under ultralyden var forsøkspersonene liggende på ryggen med rette avslappende bein. Målepunktet var ved halvparten av lårbeinets lengde og hvor m.Vastus lateralis syntes som tykkest under kontraksjon. Ultralydproben med gel ble plassert lett vinkelrett mot låret, uten å komprimere muskulaturen. Det ble tatt tre bilder av hvert bein ved hver test. For å sikre at ultralydbildene ble tatt på samme plass ved hver måling ble målepunktet og andre kjennemerker som arr og føflekker markert på et gjennomsiktig ark ved første måling. Bildene ble tatt med åtte cm dybde. Analysen av bildene ble gjort i programvaren Fiji (Schindelin et al., 2012), med plugin «SMA 1 7» som regnet ut tykkelsen av m.Vastus lateralis og m.Vastus intermedius mellom musklens fascie. Gjennomsnittet av de tre bildene ble stående som resultat for hver test. Bilder av m.Vastus intermedius ble ikke inkludert grunnet skjevfordeling av bilder mellom deltagerne med KMI <30 og KMI >30 – da m.Vastus intermedius var vanskelig å finne hos mange av deltagerne med fedme.

Tabell 3 – Baseline karakteristikker for deltagerne fordelt i tilhørende gruppe, gjennomsnitt ± standardavvik.

	<30	>30
n	35	23
Alder (år)	48,2 ± 6,8	47,9 ± 6,7
Kjønn (M/K)	15/20	13/10
KMI (kg/m²)	26,3 ± 2,6	34,6 ± 3,6 #
Vekt (kg)	79,5 ± 10,2	101,4 ± 11,4 #
Absolutt styrke (Nm)	183 ± 53	222,7 ± 59,9 #
Relativ styrke (N/kg)	7,1 ± 1,3	6,6 ± 1,4
Mager masse (kg)	49,9 ± 8,6	58,9 ± 9,5 #
Tykkelse m.vastus lateralis (cm)	2,0 ± 0,3	2,5 ± 0,3 #

Signifikant forskjell mellom grupper ($p < .05$). M: mann, K: kvinne, KMI: kroppsmasseindeks, Nm: Newtonmeter, N: Newton.

Statistikk

Først ble alle data samlet og lagt inn i excel hvor prosentvis endring mellom ulike testtidspunkt ble regnet ut. Gjennomsnitt for gruppens endringer og absolutte verdier ble også regnet ut, før videre statistiske analyser ble gjort. Sammenligning mellom grupper (KMI <30 kontra KMI >30) i absolutte verdier fra pre og post ble gjort ved en mixed model i Graphpad Prism 9.0.2 (California, USA). Sammenligning mellom gruppens endringsskår, oppgitt i prosent, mellom uke -7 og uke 0 og mellom uke 0 og uke 13 ble også gjort ved en mixed model i Graphpad Prism 9.0.2. Pearsons R ble benyttet til å finne korrelasjon mellom KMI og de ulike utfallsmålene i Graphpad Prism. Signifikansnivå ble satt til 5% ($p < .05$). Resultater er presentert som gjennomsnitt ± standardavvik.

Etiske vurderinger

DXA-målingen er en røntgenbasert undersøkelse, men sammenlignet med andre røntgenundersøkelser er strålingsdosen minimal. For å sikre minimal stråling ble det kun gjennomført en helkroppsmåling uten målinger av beinmineraltetthet. Treningen som ble gjennomført i denne studien var ikke assosiert med fare for deltagerne. For å unngå eventuelle negative effekter ble all trening gjennomført sammen med utdannet testpersonell som sørget for hensiktsmessig og god teknisk utførelse.

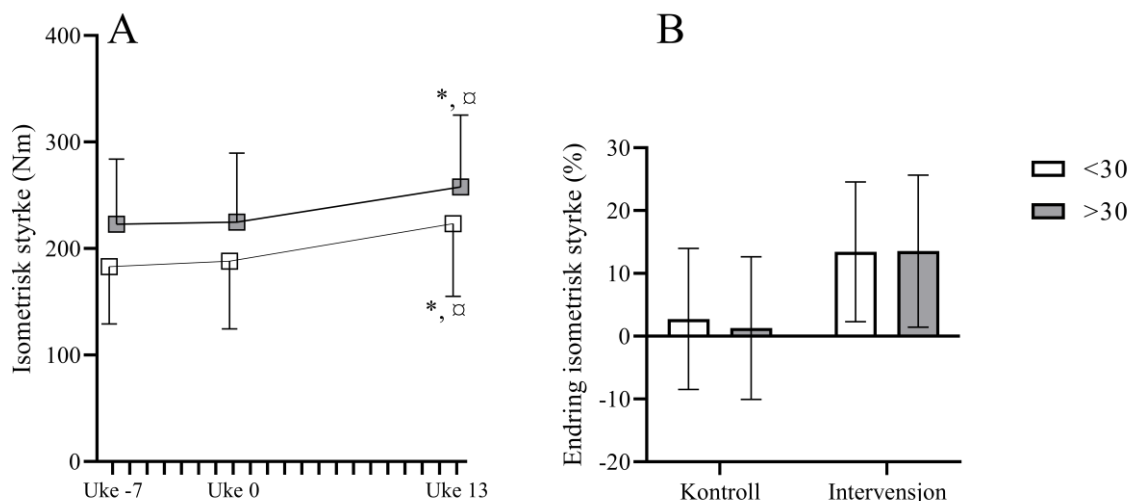
Resultat

Baseline

Baselineverdier som fremkommer i tabell 3 viser at deltagerne i gruppen med KMI >30 hadde signifikant større absolutt muskelstyrke i Nm enn gruppen med KMI <30 (figur 4A), samme med helkroppss mager masse i kg (figur 5A) og muskeltykkelsen av m.Vastus lateralis i cm (figur 6A).

Isometrisk muskelstyrke

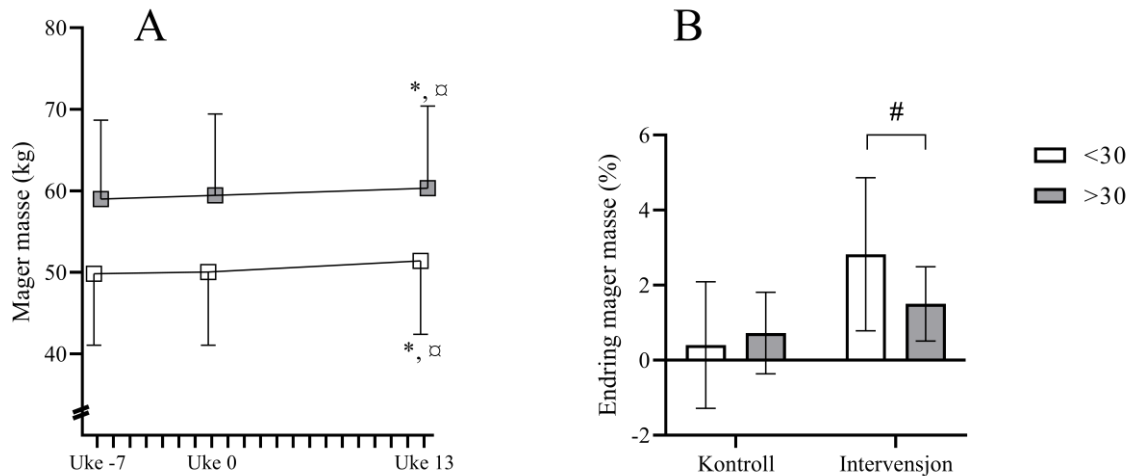
Tretten uker med styrketrening gav ingen forskjell mellom gruppene i isometrisk muskelstyrke ($p = .999$) (figur 4B), og det var totalt sett en effekt av tid ($F(1,56) = 45,16$ $p < .001$). Fra uke 0 til uke 13 fremviste gruppen med KMI <30 en økning på 15,9% ($p < .001$) og gruppen med KMI >30 fremviste økning på 15,9% ($p < .001$) (figur 4A). Resultat av regresjon indikerer at KMI ikke kan predikerer endringer i isometrisk muskelstyrke ($p = .673$) (figur 7A).



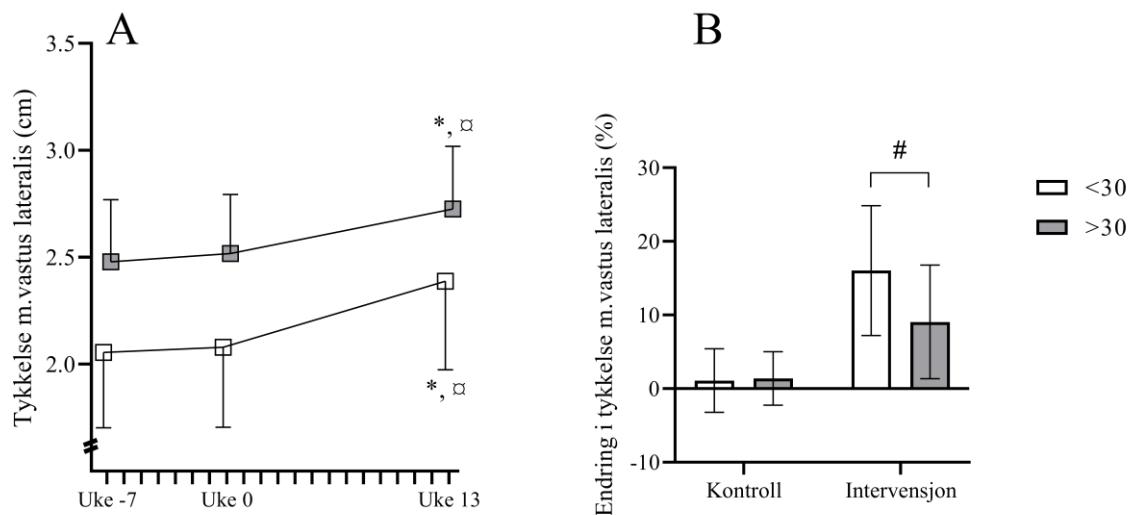
Figur 4: Viser isometrisk styrke, presentert som gjennomsnitt $\pm$ standardavvik. **A:** Viser utvikling av isometrisk muskelstyrke i begge grupper gjennom hele intervansjonen, uke -7 til uke 0 (kontrollperiode uten trening), uke 0 til uke 13 (treningsintervansjonen) og uke -7 til uke 13 (hele studieintervansjonen). * Signifikant forskjell innad i gruppe fra uke -7 til uke 13 ($p < .05$). $\square$ Signifikant forskjell innad i gruppe fra uke 0 til uke 13 ($p < .05$). **B:** Viser en sammenligning mellom prosent endring gjennom kontrollperioden (uke -7 til uke 0) og prosent endring i treningsintervansjonen (uke 0 til uke 13).

Muskelmasse

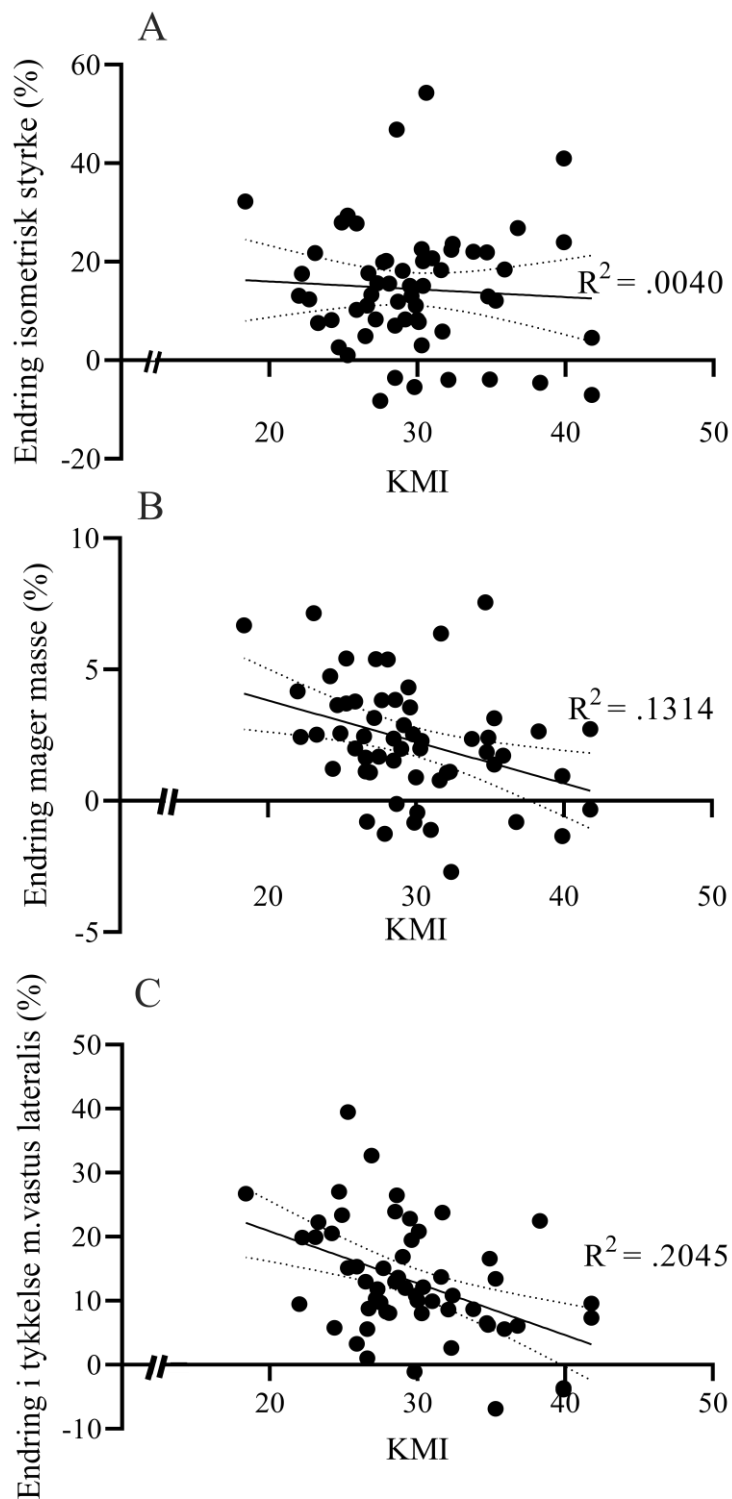
Tretten uker med styrketrening førte til signifikant større endring i helkroppss mager masse i gruppen med KMI <30 enn KMI >30 ($p = .040$) (figur 5B). Totalt sett var det en signifikant effekt av tid ($F(1, 56) = 81,51$ $p < .001$). Gjennom treningsintervansjonen (fra uke 0 til uke 13) fremviste gruppen med KMI <30 en økning på 2,8 % ($p < .001$) og KMI >30 en økning på 1,5 % ($p < .012$) (figur 5A). Samme tendenser også i endringer i muskeltykkelse av m.Vastus lateralis, signifikant større endringer i gruppen med KMI <30 enn KMI >30 ($p < .001$) (figur 6B). Totalt sett var det signifikant effekt av tid ($F(1, 54) = 70,03$ $p < .001$). Gjennom treningsintervansjonen (fra uke 0 til uke 13) fremviste gruppen med KMI <30 en økning på 15,4 % ($p < .001$) og KMI >30 en økning på 8,4 % ($p < .001$) (figur 6A).



Figur 5: Viser mager masse, presentert som gjennomsnitt $\pm$ standardavvik. **A:** Viser utviklingen av mager masse i begge grupper gjennom hele intervensjonen, uke -7 til uke 0 (kontrollperiode uten trening), uke 0 til uke 13 (treningsintervensjonen) og uke -7 til uke 13 (hele studieintervensjonen). Y-akse er kuttet og starter på 30 kg. * Signifikant forskjell innad i gruppe fra uke -7 til uke 13 ($p < .05$). □ Signifikant forskjell innad i gruppe fra uke 0 til uke 13 ($p < .05$). **B:** Viser prosent endring gjennom kontrollperioden (uke -7 til uke 0) og treningsintervensjonen (uke 0 til uke 13). # Signifikant forskjell mellom gruppene i gitt periode ($p < .05$).



Figur 6: Viser muskeltykkelse av m.Vastus lateralis, presentert som gjennomsnitt $\pm$ standardavvik. **A:** Viser utviklingen av muskeltykkelse i begge grupper gjennom hele intervensjonen, uke -7 til uke 0 (kontrollperiode uten trening), uke 0 til uke 13 (treningsintervensjonen) og uke -7 til uke 13 (hele studieintervensjonen). Y-akse er kuttet og starter på 1,5 cm. * Signifikant forskjell innad i gruppe fra uke -7 til uke 13 ($p < .05$). □ Signifikant forskjell innad i gruppe fra uke 0 til uke 13 ($p < .05$). **B:** Viser prosent endring gjennom kontrollperioden (uke -7 til uke 0) og treningsintervensjonen (uke 0 til uke 13). # Signifikant forskjell mellom gruppene i gitt periode ($p < .05$).



Figur 7: Viser korrelasjon mellom KMI og endringer i utfallsmål. X-akse er kuttet og starter ved 10 i alle tre figurer. **A:** Ingen korrelasjon mellom KMI og endring i isometrisk styrke. **B:** Signifikant sammenheng mellom KMI og endring i mager masse. **C:** Signifikant sammenheng mellom KMI og endring i musketykkelse av m.Vastus lateralis.

Diskusjon

Hensikten med denne studien var å sammenligne effektene av tretten uker med styrketrening på endring i muskelmasse og isometrisk muskelstyrke hos individer med fedme (KMI >30) og slankere individer (KMI <30). Hypoteser var at endringer i isometrisk muskelstyrke er tilsvarende hos individer med fedme (KMI >30) og slankere individer (KMI <30). Endringer i muskelmasse er nedsatt hos individer med fedme (KMI >30) sammenlignet med slankere individer (KMI <30). Våre funn er i tråd med hypotesen. Vi fant at individer med KMI >30 ikke har samme muskelvekst, målt i helkroppss mager masse og muskeltykkelse, som individer med KMI <30, samtidig hadde begge grupper tilsvarende økninger i isometrisk muskelstyrke, uten gruppeforskjell. De prosentvise endringene i mager masse og muskeltykkelse kan også predikeres av KMI, jo høyere KMI desto lavere endringer i mager masse og muskeltykkelse (figur 7).

Den observerte lavere økningen i helkroppss mager masse og muskeltykkelse hos individer med fedme sett opp mot slankere individer, til tross for like store økninger i isometrisk muskelstyrke, er dels i tråd med tidligere studier gjort på individer med fedme. Hvor individer med sarkopen fedme opplevde forventede økninger i beinmuskelstyrke (1RM), men mager masse forble uendret etter 16 uker med styrketrening. Deltagerne med sarkopen fedme ble sammenlignet med en gruppe uten sarkopen fedme, hvor heller ikke gruppen uten sarkopen fedme opplevde endringer i mager masse (de Oliveira Silva et al., 2018; Dunstan et al., 2002). En mulig forklaring på at ingen av gruppene opplevde økninger i mager masse kan være at begge grupper hadde lik gjennomsnittlig KMI (underkant av 30).

Utover dette er det svært få intervensjonsstudier som undersøker muskelstyrke og muskelvekst hos individer med fedme sammenlignet med slankere individer. Årsaken til dette kan være at studier på individer med fedme ofte undersøker effekten av ulike vektreduksjonsprogram. Eller effekten av trening på en tilleggslidelse til fedme, som insulinresistens eller diabetes, dette gjør at vinklingen blir annerledes og hovedfokus ofte blir rettet mot tilleggslidelsen. Hvis vi sammenligner våre funn med tidligere studier som kun inkluderer individer med fedme sammenfaller disse med våre observasjoner av nedsatt muskelvekst, tross for forventet økning i muskelstyrke. (KILDE). Hos voksne individer med fedme og diabetes medfører 24 uker med styrketrening uforandret mager masse, samtidig som økninger i muskelstyrke fremvises (Dunstan et al., 2002). Treningsvolumet i denne studien er noe større enn treningsvolumet i vår studie, tre treningsøkter per uke og ni øvelser per treningsøkt, kontra vår studie som inkluderte to treningsøkter per uke og totalt fem øvelser per økt. I tillegg til styrketrening inkluderte Dunstan og kollegaer et vektreduksjonsprogram – hvilket kan ha betydning for utviklingen av mager masse som tidligere har vist seg å ha negative effekter på mager masse (A. B. Newman et al., 2005). Også hos unge individer med fedme er det dokumentert uforandret mager masse, til tross for økninger i muskelstyrke (Dias et al., 2015). Grunnen til dette blir ikke diskutert av Dias og kollegaer, men nedsatte endringer i mager masse kan ha ulike årsaker.

Årsaken til lavere endringer i muskelmassen kan være mange. For eksempel ceilingeffekt, for lavt stimuli eller nevrale tilpasninger. Det kan også dreie seg om fedmerelaterte årsaker, som inflammasjon eller bedret muskelkvalitet. Ceilingeffekt innebærer at verdier har nådd en maksimal høyde, hvor utviklingen flater ut og danner en motsatt U-form, i dette tilfellet at utviklingen av helkroppss mager masse og muskeltykkelse kan ha nådd et tak. Dette er dokumentert hos trente individer, de opplever en ceilingeffekt for hypertrofi ett sted mellom 12 og 24 uker med styrketrening som inkluderer 15 og 20 sett per uke (Barbalho et al., 2020). Dette kan også gjelde individer med fedme, da de allerede har opparbeidet en større muskulatur sannsynligvis grunnet tyngre kroppsvekt. Ved baseline fremviste våre deltagere med fedme tyngre kroppsvekt, tyngre helkroppss mager masse og tykkere m.Vastus lateralis enn de slankere deltagerne (tabell 3).

En allerede større muskulatur sammenlignet med slankere kan også indikere at de krever et større treningsstimuli. Intervensjoner som har resultert i økt mager masse i tillegg til økt muskelstyrke har inkludert styrketrening med et stort volum, opp mot seks sett per øvelse og repetisjoner mellom 10 og 15 per sett (Cauza et al., 2005; Rustaden et al., 2017) – i motsetning til treningsvolumet i vår studie med tre sett på 10 RM. Et større antall sett per øvelse er dokumentert å skape større hypertrofi (Krieger, 2010; Radaelli et al., 2015). En annen mulig forklaring på at økning i muskelstyrke fremvises til tross for at endringene i muskelmasse er nedsatt kan være nevrale tilpasninger, gjennom forbedringer i aktivering av motoriske enheter, forbedret evne til å aktivere riktig muskel og evnen til å redusere aktivering av en antagonist muskel (Aagaard, 2003; Carroll et al., 2001). Individer med fedme har tidligere rapportert lavere aktivering av motorisk enheter i isometrisk kneekstensjon sammenlignet med friske jevnaldrende i akuttstudie (Blimkie, Sale & Bar-Or, 1990) – forbedringer her vil kunne medføre større økning i muskelstyrke.

Av fedmerelaterte årsaker vil overdreven akkumulering av fett bidra til forhøyet utskillelse av signalmolekyler fra fettvev, hvor enkelte av disse signalmolekylene er proinflammatoriske og bidrar til økt inflammasjonsmiljø i kroppen (N. Ouchi et al., 2011; Noriyuki Ouchi & Walsh, 2007). Forhøyede markører av inflammasjon har som nevnt innledningsvis dokumentert å hemme signalveier til hypertrofi og indusere muskelatrofi (Frost et al., 2003; Grounds et al., 2008; Haddad et al., 2005). Lavere nivåer av anabole hormoner samt høyere nivåer av katabolske hormoner medfører et høyere aldersrelatert tap av muskelmasse (Giugliano et al., 2004). Eldre mennesker utviser mange av de samme forandringene som individer med fedme, blant annet økt mengde intermuskulært fett (Delmonico et al., 2009; Koster et al., 2011). Det er evidens for at intermuskulært fett kan gi negative effekter på muskulaturens evne til kontraksjon (Rahemi et al., 2015), samt at det er en viktig bidragsyter til nedsatt muskelkvalitet (Delmonico et al., 2009; Goodpaster, Theriault, Watkins & Kelley, 2000; Hilton et al., 2008), som innebærer *styrke per enhet muskelmasse* (Lynch et al., 1999). Bedre muskelkvalitet vil kunne medføre økning i muskelstyrke. Mulige mekanismer bak bedret muskelkvalitet kan være endring i egenskaper av kontraktile proteiner og endringer i

muskelarkitekturen (Ivey et al., 2000). Muskelkvaliteten kan også ha blitt bedret grunnet større konsentrasjon av kontraktilt vev kontra ikke-kontraktilt vev, som fett. DXA-maskinen som ble benyttet for å dokumentere endringer i mager masse tar ikke høyde for hva muskulaturen inneholder og kan dermed ikke dokumentere eventuelle endringer i innholdet (Fuller et al., 1999).

Klinisk relevans

Behandlingen av individer med fedme bør absolutt inkludere styrketrening, da økt muskelstyrke har stor betydning for bedret helse. De nasjonale anbefalingene for fysisk aktivitet hos voksne og eldre individer er minimum 150 minutters aktivitet med moderat intensitet. Av disse 150 minuttene er det også anbefalt å inkludere en form for styrketrening to eller flere ganger i uken som bidrar til økt muskelstyrke i de store muskelgruppene (Helsedirektoratet, 2019). Basert på våre funn vil to styrketreninger i uken med en varighet på 60 minutter per treningsøkt resultere i økt muskelstyrke både hos voksne individer med fedme og slankere individer. Individer med fedme opplever også økninger i muskelmasse, til tross for at økningene er lavere enn hos slankere individer.

Å øke muskelmasse vil være vesentlig for å øke energiforbruket, både i hvile og i aktivitet (Bahr, 2015; Kim et al., 2017) – noe som videre vil være hensiktsmessig for å regulere kroppsvekten. Viktigheten av muskelstyrke er fremtredende i assosiasjon til andre kliniske tilstander. Det har lenge vært kjent at redusert muskelstyrke korrelerer med økt risiko for dødelighet (Fujita et al., 1995; Metter et al., 2002), og det medfører økt risiko for utvikling av sykdom; diabetes, slag, koronare hjertesykdommer og leddgikt (Rantanen et al., 1998). I tillegg er nedsatt funksjonalitet grunnet lav muskelstyrke et veletablert faktum. Nedsatt muskelstyrke bidrar blant annet til redusert ganghastighet (Buchner, Larson, Wagner, Koepsell & De Lateur, 1996) og nedsatt bevegelighet (Hernandez, Goldberg & Alexander, 2010). Basert på dette mener vi at en økning i muskelstyrke som følge av en slik treningsintervensjon vil være veldig gunstig for individer med fedme, det vitner om en mer velfungerende muskulatur.

Metodiske betraktninger

I forkant av studiestart ble nøyaktige protokoller over tester og treningsøkter oppført. Disse protokollene ble utprøvd og bekreftet å være gode. Alt testpersonell gjennomførte mange treningstimer i forkant av studiestart, dette for å skape god kjennskap til testene. Ultralyd og DXA-måling ble gjennomført av samme testpersonell på alle deltagere. Isometrisk styrketest ble gjennomført av tre testpersonell, men med samme instruksjon og grad av oppmuntring underveis, samt lik kunnskap og erfaring med test – hvilket er essensielt for nøyaktig resultat og utelukker eventuelle

læringseffekter i test-retest (Meldrum, Cahalane, Keogan & Hardiman, 2003). Alt dette fører til at studien har høy reliabilitet.

Validiteten i studien er også god. Testen som ble benyttet for å måle muskelstyrke var isometrisk test – denne testen er svært valid da den nøyaktig måler styrke og i tillegg har vist seg å ikke være avhengig av læringseffekter (Meldrum et al., 2003). Testene som ble inkludert for å måle endringer i muskelmasse, var DXA og ultralyd. Som nevnt tar ikke DXA-målingen høyde for eventuelt intermuskulært fett i muskulaturen – og evner derfor heller ikke å dokumentere endringer i innhold av muskulaturen (Fuller et al., 1999). Ultralyd av m.Vastus lateralis ble menneskelig utført, og vil dermed inkludere små variasjoner. Nøyaktige målinger med kjennemerker ved målepunktet og inne i muskulaturen bidro til så lite variasjon som mulig. Validiteten av ultralyd som mål av muskeltykkelse er dokumentert å være god sett opp mot både CT og MRI (O'Sullivan, Meaney, Boyle, Gormley & Stokes, 2009; Sahathevan et al., 2021).

Å benytte KMI som eneste mål på fedme kan diskuteres – da dette ikke tar høyde for hva man er bygd opp av, det skiller ikke mellom fett- og fettfri masse og det tar ikke høyde for aldersrelaterte forandringer i kroppssammensetning (Rothman, 2008). Denne studiens eksklusjons- og inklusjonskriterier for å delta som forsøksperson utelukker at individer med godt opparbeidet muskulatur gjennom styrketrening deltar. Den kliniske relevansen av å bruke KMI som mål på fedme har både styrker og svakheter. Av styrker er KMI et mål som er enkelt å bruke, da det ikke krever noe utstyr eller kostnad, samt at det ikke er risiko knyttet til målemetoden (Daniels, 2009). Fettprosent vil fungere som et mer nøyaktig mål på fedme enn KMI, da dette i større grad avdekker kroppens innhold av fett. Når det gjelder tilpasninger til styrketrening er det likevel ikke dokumenter forskjell mellom KMI og fettprosent (Tomlinson, Erskine, Winwood, Morse & Onambélé, 2014).

Konklusjon

Individer med fedme (KMI >30) opplever redusert muskelvekst, men tilsvarende økninger i styrke sammenlignet med slankere individer (KMI <30) etter tretten uker med styrketrening to ganger i uka.

Referanseliste

Aagaard, P. (2003). Training-induced changes in neural function. *Exerc Sport Sci Rev*, 31(2), 61-67.

<https://doi.org/10.1097/00003677-200304000-00002>

Abdelaal, M., le Roux, C. W. & Docherty, N. G. (2017). Morbidity and mortality associated with obesity. *Annals of translational medicine*, 5(7).

- Abdelmoula, A., Martin, V., Bouchant, A., Walrand, S., Lavet, C., Taillardat, M., ... Ratel, S. (2012). Knee extension strength in obese and nonobese male adolescents. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 37(2), 269-275.
- Abe, T., DeHoyos, D. V., Pollock, M. L. & Garzarella, L. (2000). Time course for strength and muscle thickness changes following upper and lower body resistance training in men and women. *Eur J Appl Physiol*, 81(3), 174-180. <https://doi.org/10.1007/s004210050027>
- Adams, K. F., Schatzkin, A., Harris, T. B., Kipnis, V., Mouw, T., Ballard-Barbash, R., ... Leitzmann, M. F. (2006). Overweight, obesity, and mortality in a large prospective cohort of persons 50 to 71 years old. *N Engl J Med*, 355(8), 763-778. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa055643>
- Arita, Y., Kihara, S., Ouchi, N., Takahashi, M., Maeda, K., Miyagawa, J.-i., ... Miyaoka, K. (1999). Paradoxical decrease of an adipose-specific protein, adiponectin, in obesity. *Biochemical and biophysical research communications*, 257(1), 79-83.
- Bahr, R. (2015). Aktivitetshåndboken - Fysisk aktivitet i forebygging og behandling. Hentet fra https://www.helsedirektoratet.no/veiledere/aktivitetshandboken/Aktivitetsh%C3%A5ndboken%20%E2%80%93%20Fysisk%20aktivitet%20i%20forebygging%20og%20behandling.pdf/_attachment/inline/e7710401-9ac5-4619-916d-ff15a9edb3d4:380162e0f16eef64d00906fc472987340fbcc711/Aktivitetsh%C3%A5ndboken%20%E2%80%93%20Fysisk%20aktivitet%20i%20forebygging%20og%20behandling.pdf
- Barbalho, M., Coswig, V. S., Steele, J., Fisher, J. P., Giessing, J. & Gentil, P. (2020). Evidence of a ceiling effect for training volume in muscle hypertrophy and strength in trained men—less is more? *International journal of sports physiology and performance*, 15(2), 268-277.
- Beals, J. W., Skinner, S. K., McKenna, C. F., Poozhikunnel, E. G., Farooqi, S. A., van Vliet, S., ... Paluska, S. A. (2018). Altered anabolic signalling and reduced stimulation of myofibrillar protein synthesis after feeding and resistance exercise in people with obesity. *The Journal of physiology*, 596(21), 5119-5133.
- Blimkie, C. J., Sale, D. G. & Bar-Or, O. (1990). Voluntary strength, evoked twitch contractile properties and motor unit activation of knee extensors in obese and non-obese adolescent males. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 61(3-4), 313-318. <https://doi.org/10.1007/BF00357619>
- Bouchard, D. R., Soucy, L., Sénéchal, M., Dionne, I. J. & Brochu, M. (2009). Impact of resistance training with or without caloric restriction on physical capacity in obese older women. *Menopause*, 16(1), 66-72. <https://doi.org/10.1097/gme.0b013e31817dacf7>
- Bournat, J. C. & Brown, C. W. (2010). Mitochondrial dysfunction in obesity. *Current opinion in endocrinology, diabetes, and obesity*, 17(5), 446.

- Buchner, D. M., Larson, E. B., Wagner, E. H., Koepsell, T. D. & De Lateur, B. J. (1996). Evidence for a non-linear relationship between leg strength and gait speed. *Age and ageing*, 25(5), 386-391.
- Capodaglio, P., Vismara, L., Menegoni, F., Baccalaro, G., Galli, M. & Grugni, G. (2009). Strength characterization of knee flexor and extensor muscles in Prader-Willi and obese patients. *BMC musculoskeletal disorders*, 10(1), 1-8.
- Carroll, T. J., Riek, S. & Carson, R. G. (2001). Neural adaptations to resistance training: implications for movement control. *Sports Med*, 31(12), 829-840. <https://doi.org/10.2165/00007256-200131120-00001>
- Cauza, E., Hanusch-Enserer, U., Strasser, B., Ludvik, B., Metz-Schimmerl, S., Pacini, G., ... Haber, P. (2005). The relative benefits of endurance and strength training on the metabolic factors and muscle function of people with type 2 diabetes mellitus. *Arch Phys Med Rehabil*, 86(8), 1527-1533. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2005.01.007>
- Consitt, L. A., Bell, J. A. & Houmard, J. A. (2009). Intramuscular lipid metabolism, insulin action, and obesity. *IUBMB life*, 61(1), 47-55.
- Dahl, H. A. (2015). *Mest om muskel Essensiell muskelbiologi* Oslo: Cappelen Damm Akademisk.
- Daniels, S. R. (2009). The use of BMI in the clinical setting. *Pediatrics*, 124 Suppl 1, S35-41. <https://doi.org/10.1542/peds.2008-3586F>
- de Oliveira Silva, A., Dutra, M. T., de Moraes, W. M. A. M., Funghetto, S. S., Lopes de Farias, D., Dos Santos, P. H. F., ... Prestes, J. (2018). Resistance training-induced gains in muscle strength, body composition, and functional capacity are attenuated in elderly women with sarcopenic obesity. *Clin Interv Aging*, 13, 411-417. <https://doi.org/10.2147/CIA.S156174>
- Delmonico, M. J., Harris, T. B., Visser, M., Won Park, S., Conroy, M. B., Velasquez-Mieyer, P., ... Goodpaster, B. H. (2009). Longitudinal study of muscle strength, quality, and adipose tissue infiltration. *The American journal of clinical nutrition*, 90(6), 1579-1585.
- Després, J.-P., Lemieux, I., Bergeron, J., Pibarot, P., Mathieu, P., Larose, E., ... Poirier, P. (2008). Abdominal obesity and the metabolic syndrome: contribution to global cardiometabolic risk. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*, 28(6), 1039-1049.
- Dias, I., Farinatti, P., De Souza, M. G., Manhanini, D. P., Balthazar, E., Dantas, D. L., ... Kraemer-Aguiar, L. G. (2015). Effects of Resistance Training on Obese Adolescents. *Med Sci Sports Exerc*, 47(12), 2636-2644. <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000000705>
- Dunstan, D. W., Daly, R. M., Owen, N., Jolley, D., De Courten, M., Shaw, J. & Zimmet, P. (2002). High-intensity resistance training improves glycemic control in older patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 25(10), 1729-1736. <https://doi.org/10.2337/diacare.25.10.1729>

- Ema, R., Wakahara, T., Miyamoto, N., Kanehisa, H. & Kawakami, Y. (2013). Inhomogeneous architectural changes of the quadriceps femoris induced by resistance training. *Eur J Appl Physiol*, 113(11), 2691-2703. <https://doi.org/10.1007/s00421-013-2700-1>
- Ewing, R., Schmid, T., Killingsworth, R., Zlot, A. & Raudenbush, S. (2003). Relationship between urban sprawl and physical activity, obesity, and morbidity. *American journal of health promotion*, 18(1), 47-57.
- Ferrante Jr, A. (2007). Obesity-induced inflammation: a metabolic dialogue in the language of inflammation. *Journal of internal medicine*, 262(4), 408-414.
- Flegal, K. M., Kit, B. K., Orpana, H. & Graubard, B. I. (2013). Association of all-cause mortality with overweight and obesity using standard body mass index categories: a systematic review and meta-analysis. *Jama*, 309(1), 71-82.
- Frost, R. A., Nystrom, G. J. & Lang, C. H. (2003). Tumor necrosis factor- α decreases insulin-like growth factor-I messenger ribonucleic acid expression in C2C12 myoblasts via a Jun N-terminal kinase pathway. *Endocrinology*, 144(5), 1770-1779.
- Fujita, Y., Nakamura, Y., Hiraoka, J., Kobayashi, K., Sakata, K., Nagai, M. & Yanagawa, H. (1995). Physical-strength tests and mortality among visitors to health-promotion centers in Japan. *Journal of clinical epidemiology*, 48(11), 1349-1359.
- Fuller, N., Hardingham, C., Graves, M., Screatton, N., Dixon, A., Ward, L. & Elia, M. (1999). Assessment of limb muscle and adipose tissue by dual-energy X-ray absorptiometry using magnetic resonance imaging for comparison. *International journal of obesity*, 23(12), 1295-1302.
- Gadducci, A. V., de Cleve, R., de Faria Santarém, G. C., Silva, P. R. S., Greve, J. M. D. A. & Santo, M. A. (2017). Muscle strength and body composition in severe obesity. *Clinics*, 72(5), 272-275.
- Giugliano, G., Nicoletti, G., Grella, E., Giugliano, F., Esposito, K., Scuderi, N. & D'Andrea, F. (2004). Effect of liposuction on insulin resistance and vascular inflammatory markers in obese women. *Br J Plast Surg*, 57(3), 190-194. <https://doi.org/10.1016/j.bjps.2003.12.010>
- Goodpaster, B. H., Park, S. W., Harris, T. B., Kritchevsky, S. B., Nevitt, M., Schwartz, A. V., ... Newman, A. B. (2006). The loss of skeletal muscle strength, mass, and quality in older adults: the health, aging and body composition study. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, 61(10), 1059-1064.
- Goodpaster, B. H., Theriault, R., Watkins, S. C. & Kelley, D. E. (2000). Intramuscular lipid content is increased in obesity and decreased by weight loss. *Metabolism*, 49(4), 467-472.
- Goossens, G. H. (2017). The Metabolic Phenotype in Obesity: Fat Mass, Body Fat Distribution, and Adipose Tissue Function. *Obes Facts*, 10(3), 207-215. <https://doi.org/10.1159/000471488>

- Grounds, M. D., Radley, H. G., Gebiski, B. L., Bogoyevitch, M. A. & Shavlakadze, T. (2008). Implications of cross-talk between tumour necrosis factor and insulin-like growth factor-1 signalling in skeletal muscle. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*, 35(7), 846-851.
- Guh, D. P., Zhang, W., Bansback, N., Amarsi, Z., Birmingham, C. L. & Anis, A. H. (2009). The incidence of co-morbidities related to obesity and overweight: a systematic review and meta-analysis. *BMC public health*, 9(1), 1-20.
- Haddad, F., Zaldivar, F., Cooper, D. M. & Adams, G. R. (2005). IL-6-induced skeletal muscle atrophy. *Journal of applied physiology*, 98(3), 911-917.
- Helsedirektoratet. (2010). Forebygging, utredning og behandling av overvekt og fedme hos voksne. Hentet fra https://www.helsedirektoratet.no/retningslinjer/overvekt-og-fedme-hos-voksne/Overvekt%20og%20fedme%20hos%20voksne%20%E2%80%93%20Nasjonal%20faglig%20retningslinje%20for%20forebygging,%20utredning%20og%20behandling.pdf/_attachme nt/inline/24ec824b-646d-4248-951f-db6b867ce6cb:4e0740b933ffd5bc03c8f0dcab00b4135fe4ae9/Overvekt%20og%20fedme%20hos%20voksne%20%E2%80%93%20Nasjonal%20faglig%20retningslinje%20for%20forebygging,%20utredning%20og%20behandling.pdf
- Helsedirektoratet. (2019). Fysisk aktivitet for barn, unge, voksne, eldre og gravide.
- Hernandez, M. E., Goldberg, A. & Alexander, N. B. (2010). Decreased muscle strength relates to self-reported stooping, crouching, or kneeling difficulty in older adults. *Physical Therapy*, 90(1), 67-74.
- Hilton, T. N., Tuttle, L. J., Bohnert, K. L., Mueller, M. J. & Sinacore, D. R. (2008). Excessive adipose tissue infiltration in skeletal muscle in individuals with obesity, diabetes mellitus, and peripheral neuropathy: association with performance and function. *Physical therapy*, 88(11), 1336-1344.
- Houston, D. K., Stevens, J. & Cai, J. (2005). Abdominal fat distribution and functional limitations and disability in a biracial cohort: the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Int J Obes (Lond)*, 29(12), 1457-1463. <https://doi.org/10.1038/sj.ijo.0803043>
- Hubal, M. J., Gordish-Dressman, H., Thompson, P. D., Price, T. B., Hoffman, E. P., Angelopoulos, T. J., ... Clarkson, P. M. (2005). Variability in muscle size and strength gain after unilateral resistance training. *Med Sci Sports Exerc*, 37(6), 964-972.
- Ivey, F. M., Tracy, B. L., Lemmer, J. T., NessAiver, M., Metter, E. J., Fozard, J. L. & Hurley, B. F. (2000). Effects of strength training and detraining on muscle quality: age and gender comparisons. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 55(3), B152-157; discussion B158-159. <https://doi.org/10.1093/gerona/55.3.b152>

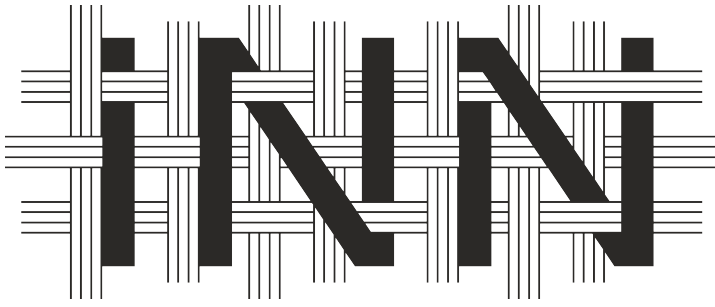
- Kershaw, E. E. & Flier, J. S. (2004). Adipose tissue as an endocrine organ. *J Clin Endocrinol Metab*, 89(6), 2548-2556. <https://doi.org/10.1210/jc.2004-0395>
- Kim, B. Y., Choi, D. H., Jung, C. H., Kang, S. K., Mok, J. O. & Kim, C. H. (2017). Obesity and Physical Activity. *J Obes Metab Syndr*, 26(1), 15-22. <https://doi.org/10.7570/jomes.2017.26.1.15>
- Knuttgen, H. G. & Kraemer, W. J. (1987). Terminology and measurement. *Journal of applied sport science research*, 1(1), 1-10.
- Koster, A., Ding, J., Stenholm, S., Caserotti, P., Houston, D. K., Nicklas, B. J., ... study, H. A. (2011). Does the amount of fat mass predict age-related loss of lean mass, muscle strength, and muscle quality in older adults? *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 66(8), 888-895. <https://doi.org/10.1093/gerona/glr070>
- Krieger, J. W. (2010). Single vs. multiple sets of resistance exercise for muscle hypertrophy: a meta-analysis. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 24(4), 1150-1159.
- Leach, R. E., Baumcard, S. & Broom, J. (1973). Obesity: its relationship to osteoarthritis of the knee. *Clinical Orthopaedics and Related Research (1976-2007)*, 93, 271-273.
- Lopez-Zetina, J., Lee, H. & Friis, R. (2006). The link between obesity and the built environment. Evidence from an ecological analysis of obesity and vehicle miles of travel in California. *Health & place*, 12(4), 656-664.
- Lynch, N., Metter, E., Lindle, R., Fozard, J., Tobin, J., Roy, T., ... Hurley, B. (1999). Muscle quality. I. Age-associated differences between arm and leg muscle groups. *Journal of applied physiology*, 86(1), 188-194.
- Maffiuletti, N. A., Jubeau, M., Munzinger, U., Bizzini, M., Agosti, F., De Col, A., ... Sartorio, A. (2007). Differences in quadriceps muscle strength and fatigue between lean and obese subjects. *European journal of applied physiology*, 101(1), 51-59.
- Meldrum, D., Cahalane, E., Keogan, F. & Hardiman, O. (2003). Maximum voluntary isometric contraction: investigation of reliability and learning effect. *Amyotrophic Lateral Sclerosis and Other Motor Neuron Disorders*, 4(1), 36-44.
- Metter, E. J., Talbot, L. A., Schrager, M. & Conwit, R. (2002). Skeletal muscle strength as a predictor of all-cause mortality in healthy men. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, 57(10), B359-B365.
- Morton, R. W., Traylor, D. A., Weijs, P. J. M. & Phillips, S. M. (2018). Defining anabolic resistance: implications for delivery of clinical care nutrition. *Curr Opin Crit Care*, 24(2), 124-130. <https://doi.org/10.1097/MCC.0000000000000488>
- Newman, A. B., Kupelian, V., Visser, M., Simonsick, E. M., Goodpaster, B. H., Kritchevsky, S. B., ... Harris, T. B. (2006). Strength, but not muscle mass, is associated with mortality in the health,

- aging and body composition study cohort. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, 61(1), 72-77.
- Newman, A. B., Lee, J. S., Visser, M., Goodpaster, B. H., Kritchevsky, S. B., Tylavsky, F. A., ... Harris, T. B. (2005). Weight change and the conservation of lean mass in old age: the Health, Aging and Body Composition Study. *Am J Clin Nutr*, 82(4), 872-878; quiz 915-876.
<https://doi.org/10.1093/ajcn/82.4.872>
- O'Sullivan, C., Meaney, J., Boyle, G., Gormley, J. & Stokes, M. (2009). The validity of rehabilitative ultrasound imaging for measurement of trapezius muscle thickness. *Manual therapy*, 14(5), 572-578.
- Ouchi, N., Parker, J. L., Lugus, J. J. & Walsh, K. (2011). Adipokines in inflammation and metabolic disease. *Nat Rev Immunol*, 11(2), 85-97. <https://doi.org/10.1038/nri2921>
- Ouchi, N. & Walsh, K. (2007). Adiponectin as an anti-inflammatory factor. *Clinica chimica acta*, 380(1-2), 24-30.
- Prakash, J., Mittal, B., Awasthi, S., Agarwal, C. G. & Srivastava, N. (2013). Hypoadiponectinemia in obesity: association with insulin resistance. *Indian J Clin Biochem*, 28(2), 158-163.
<https://doi.org/10.1007/s12291-012-0246-3>
- Raastad, T., Paulsen, G., Refsnes, P. E., Rønnestad, B. R. & Wisnes, A. R. (2010). *Styrketrening - i teori og praksis*. Gyldendal Norsk Forlag AS.
- Radaelli, R., Fleck, S. J., Leite, T., Leite, R. D., Pinto, R. S., Fernandes, L. & Simão, R. (2015). Dose-response of 1, 3, and 5 sets of resistance exercise on strength, local muscular endurance, and hypertrophy. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 29(5), 1349-1358.
- Rahemi, H., Nigam, N. & Wakeling, J. M. (2015). The effect of intramuscular fat on skeletal muscle mechanics: implications for the elderly and obese. *J R Soc Interface*, 12(109), 20150365.
<https://doi.org/10.1098/rsif.2015.0365>
- Rantanen, T., Masaki, K., Foley, D., Izmirlian, G., White, L. & Guralnik, J. (1998). Grip strength changes over 27 yr in Japanese-American men. *Journal of Applied Physiology*, 85(6), 2047-2053.
- Rodríguez-Hernández, H., Simental-Mendía, L. E., Rodríguez-Ramírez, G. & Reyes-Romero, M. A. (2013). Obesity and inflammation: epidemiology, risk factors, and markers of inflammation. *International journal of endocrinology*, 2013.
- Rothman, K. J. (2008). BMI-related errors in the measurement of obesity. *International journal of obesity*, 32(3), S56-S59.
- Rustaden, A. M., Haakstad, L. A. H., Paulsen, G. & Bø, K. (2017). Effects of BodyPump and resistance training with and without a personal trainer on muscle strength and body composition in

- overweight and obese women-A randomised controlled trial. *Obes Res Clin Pract*, 11(6), 728-739. <https://doi.org/10.1016/j.orcp.2017.03.003>
- Sahathevan, S., Khor, B. H., Yeong, C. H., Tan, T. H., Meera Mohaideen, A. K., Ng, H. M., ... Goh, B. L. (2021). Validity of Ultrasound Imaging in Measuring Quadriceps Muscle Thickness and Cross-Sectional Area in Patients Receiving Maintenance Hemodialysis. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 45(2), 422-426.
- Sale, D. G. (1988). Neural adaptation to resistance training. *Medicine and science in sports and exercise*, 20(5 Suppl), S135-145.
- Schindelin, J., Arganda-Carreras, I., Frise, E., Kaynig, V., Longair, M., Pietzsch, T., ... Schmid, B. (2012). Fiji: an open-source platform for biological-image analysis. *Nature methods*, 9(7), 676-682.
- Schoenfeld, B. J., Grgic, J., Ogborn, D. & Krieger, J. W. (2017). Strength and Hypertrophy Adaptations Between Low- vs. High-Load Resistance Training: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Strength Cond Res*, 31(12), 3508-3523. <https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000002200>
- Schranz, N., Tomkinson, G., Parletta, N., Petkov, J. & Olds, T. (2014). Can resistance training change the strength, body composition and self-concept of overweight and obese adolescent males? A randomised controlled trial. *Br J Sports Med*, 48(20), 1482-1488. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2013-092209>
- Schulte, J. N. & Yarasheski, K. E. (2001). Effects of resistance training on the rate of muscle protein synthesis in frail elderly people. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*, 11 Suppl, S111-118. <https://doi.org/10.1123/ijsnem.11.s1.s111>
- Seabolt, L. A., Welch, E. B. & Silver, H. J. (2015). Imaging methods for analyzing body composition in human obesity and cardiometabolic disease. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1353(1), 41-59.
- Smeuninx, B., Mckendry, J., Wilson, D., Martin, U. & Breen, L. (2017). Age-related anabolic resistance of myofibrillar protein synthesis is exacerbated in obese inactive individuals. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 102(9), 3535-3545.
- Tallis, J., James, R. S. & Seebacher, F. (2018). The effects of obesity on skeletal muscle contractile function. *J Exp Biol*, 221(Pt 13). <https://doi.org/10.1242/jeb.163840>
- Tomlinson, D. J., Erskine, R. M., Morse, C. I., Winwood, K. & Onambélé-Pearson, G. L. (2014). Combined effects of body composition and ageing on joint torque, muscle activation and co-contraction in sedentary women. *Age (Dordr)*, 36(3), 9652. <https://doi.org/10.1007/s11357-014-9652-1>
- Tomlinson, D. J., Erskine, R. M., Winwood, K., Morse, C. I. & Onambélé, G. L. (2014). Obesity decreases both whole muscle and fascicle strength in young females but only exacerbates

- the aging-related whole muscle level asthenia. *Physiol Rep*, 2(6).
<https://doi.org/10.14814/phy2.12030>
- Valenzuela, P. L., Maffiuletti, N. A., Tringali, G., De Col, A. & Sartorio, A. (2020). Obesity-associated poor muscle quality: prevalence and association with age, sex, and body mass index. *BMC Musculoskelet Disord*, 21(1), 200. <https://doi.org/10.1186/s12891-020-03228-y>
- Wannamethee, S. G., Shaper, A. G., Lennon, L. & Whincup, P. H. (2007). Decreased muscle mass and increased central adiposity are independently related to mortality in older men. *The American journal of clinical nutrition*, 86(5), 1339-1346.
- WHO. (2017). Prevalence of obesity among adults, BMI $\geq$ 30, crude. Estimates by WHO region
 Hentet fra <https://apps.who.int/gho/data/view.main.BMI30CREGv?lang=en>
- WHO. (2020). Obesity. Hentet fra <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
- Willis, L. H., Slentz, C. A., Bateman, L. A., Shields, A. T., Piner, L. W., Bales, C. W., ... Kraus, W. E. (2012). Effects of aerobic and/or resistance training on body mass and fat mass in overweight or obese adults. *J Appl Physiol* (1985), 113(12), 1831-1837.
<https://doi.org/10.1152/jappphysiol.01370.2011>
- Yin, X., Lanza, I. R., Swain, J. M., Sarr, M. G., Nair, K. S. & Jensen, M. D. (2014). Adipocyte mitochondrial function is reduced in human obesity independent of fat cell size. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 99(2), E209-E216.
- Ziccardi, P., Nappo, F., Giugliano, G., Esposito, K., Marfella, R., Cioffi, M., ... Giugliano, D. (2002). Reduction of inflammatory cytokine concentrations and improvement of endothelial functions in obese women after weight loss over one year. *Circulation*, 105(7), 804-809.
<https://doi.org/10.1161/hc0702.104279>
- Álvarez, C., Ramírez-Campillo, R., Ramírez-Vélez, R. & Izquierdo, M. (2017). Effects and prevalence of nonresponders after 12 weeks of high-intensity interval or resistance training in women with insulin resistance: a randomized trial. *Journal of Applied Physiology*, 122(4), 985-996.

Vedlegg 1



Høgskolen i Innlandet

FORESPØRSEL OM DELTAKELSE I FORSKNINGSPROSJEKTET

ALFA OG OMEGA I LIVSSTILSTERAPI

- STYRKETRENING OG OMEGA-3 SUPPLEMENTERING FOR FORBEDRET HELSE OG MUSKELFUNKSJON MED I INDIVIDER MED OVERVEKT OG FRISKE KONTROLLER

Dette er et spørsmål til deg om å delta i et forskningsprosjekt for å undersøke hvordan økt fettmasse og omega-3 supplementering påvirker muskelmassen ved styrketrening. Du får dette informasjonsskrivet fordi du har vist interesse for studien.

For å delta i studien må du være mellom 30 og 60 år og være utrent (trene styrke mindre enn en gang i uken og utholdenhet mindre enn 3 timer i uken). Personer med ustabil kardiovaskulær sykdom, sykdom eller skade som hindrer tung styrketrening, sykdom i muskel- skjelettsystemet, alvorlige mentale lidelser, allergi mot lokalbedøvelse, røykere eller personer som har brukt medisiner eller preparater med steroider de siste to månedene vil bli ekskludert fra studien.

Fedme rammer hver femte voksne person i Norge og er forbundet med en rekke helseutfordringer. Blant disse utfordringene er tap av muskelmasse, -kvalitet og funksjon, noe som bidrar til å redusere livskvaliteten. Fedme gir også en rekke andre fysiologiske endringer som kan bidra til å redusere responser på livsstilsterapi med trening. Personer med fedme oppnår ikke de ønskede forbedringene i muskelfunksjoner og helsetilstand som typisk medfølger slik terapi. Vi vet lite om hvorfor, men det er trolig flere grep som kan tas for å øke effekten av treningen. Vi kan endre kroppens indre miljø, slik at den blir mottakelig for trening. Dette kan for eksempel gjøres gjennom endringer i kosthold. Vi kan også ta i bruk alternative treningsmetoder som omgår den iboende motstanden mot vekst i muskulaturen. Sannsynligvis vil en kombinasjon av slike terapier (kombinasjonsterapi) føre til bedret trenbarhet. Hovedmålet med denne studien er å skaffe kunnskap om hvordan livsstilsterapi kan optimaliseres for å omgå de fysiologiske utfordringene knyttet til fedme. Dette skal vi gjøre gjennom å kombinere inntak av et omega-3 supplement med to ulike styrketreningsprotokoller. De to protokollene gjennomføres på hvert sitt bein innad i deltakerne. Det ene beinet vil da trene 3 sett med 10 repetisjoner og det andre vil trene 3 sett med 30 repetisjoner. Sammenligningen innad i en deltaker fjerner forskjeller i genetik, kosthold og livsførsel mellom treningsprotokollene og gjør det lettere å finne eventuelle forskjeller.

HVA INNEBÆRER PROSJEKTET?

Deltakere i prosjektet skal deles i to grupper: en intervensjonsgruppe og en referansegruppe. Intervensjonsgruppen skal innta enten omega-3 eller placebo, gjennomfører alle tester og gjennomføre 13 uker med styrketrening. Referansegruppen skal gjennomføre noen av testene og skal ellers fortsette å leve sitt vanlige liv. For intervensjonsgruppen består prosjektet av tre perioder (se figur 1). Periode 1 går over 7 uker hvor du inntar omega-3 tilskudd eller placebo uten å gjøre andre endringer i livsførselen din.

Supplementeringen med omega-3 eller placebo fortsetter også gjennom de to neste periodene. Periode 2 er tilvenning til styrketrening og varer i 3 uker. Periode 3 er et styrketreningsprogram på 10 uker hvor hele kroppen trenes to ganger per uke. I periode 2 og 3 får du personlig oppfølging av en av våre bachelor- eller masterstudenter på alle økter. Før og etter hver av periodene gjennomføres en rekke tester for å måle effekten av omega-3 supplementeringen og styrketreningen (se tabell 1). I periodene med trening vil det være to oppmøter i uken og øktene vil vare ca 1 time. I ukene med testing vil det være 2-3 oppmøter i uken. Det vil være mulig å trene både på dagtid og ettermiddag.

Deltakere i referansegruppen vil få tilbud om å livsstilveiledning etter endt prosjektdeltakelse og vil få tilbud om en periode med veiledet styrketrening.

Gjennom prosjektperioden kan du ikke bruke kosttilskudd som inneholder omega-3. Antall fiskemiddager skal begrenses til en middag med hvit fisk per uke.

I prosjektet skal vi innhente og registrere opplysninger om deg gjennom følgende tester (se figur 1 for tidspunkter)

Tabell 1: Oversikt over tester og tidspunkt for intervensjonsgruppene og referansegruppen/gruppen

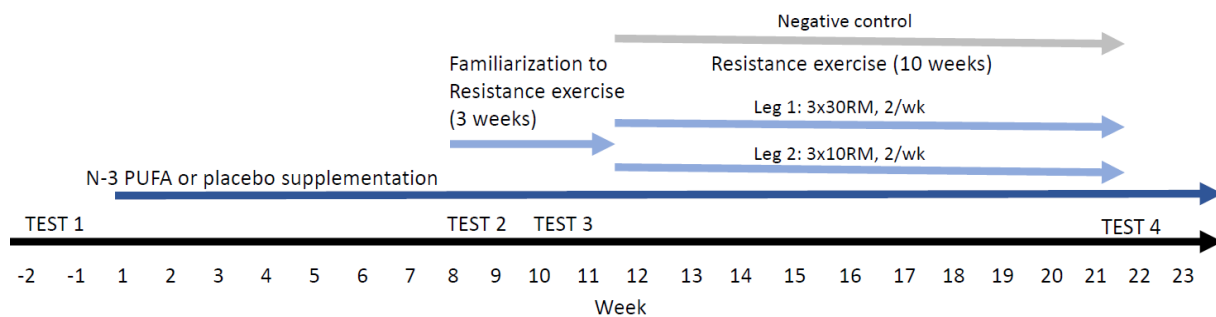
Intervensjonsgruppe	Referansegruppe
• Styrketester i beinpress og kneekstensjon (2xT1, 2xT2, T3, T4) • Utholdenhetstester ○ 6 minutters step test (TEST 1, 2, 4) ○ Sykketest på ett bein (TEST 2, 4) • Måling av kroppssammensetning med DXA-scan (TEST 1, 2, 3, 4) • Måling av muskeltvernsnittareal og fettinfiltrasjon med MR (TEST 2, 4) • Måling av midjeomkrets (TEST1, 2, 4) • Måling av muskeltykkelse i låret med Ultralyd (TEST 1, 2, 3, 4) • Oral glukosetoleransetest (TEST 1, 2, 4) • Blodprøver (TEST 1, 2, 3, 4) • Biopsier (TEST 1, 2, 3, 4) • Inntak av deuterium for måling av muskelproteinsyntese i lårmuskulaturen (tre siste ukene av treningsperioden) • Blodtrykk (TEST 1, 2, 4) • Spørreskjema om helse, muskel- og skjelletplager (TEST 1, 2, 4) • Kostregistreingsskjema (TEST 1, 2, 4) • Avføringsprøver (TEST 1, 2, 4)	• Styrketester i beinpress og kneekstensjon (2xTEST2, TEST4) • Måling av kroppssammensetning med DXA-scan (TEST 2, 4) • Måling av midjeomkrets (TEST1, 2, 4) • Oral glukosetoleransetest (TEST 2, 4) • Blodprøver (TEST 2, 4) • Biopsier (TEST 2, 4) • Spørreskjema om helse, muskel- og skjelletplager (TEST 2, 4) • Kostregistreingsskjema (TEST 2, 4)

Testene vil fordeles på to testdager som vil ta ca 2-3 timer hver. Testdag 1 må gjøres på dagtid da flere av testene (blodprøve, DXA og biopsi) denne dagen må gjøres fastende. Testdag 2 kan gjøres på dagtid og ettermiddag.

Hensikten med de ulike testene

Flere studier finner at personer med overvekt ser ut til å ha en redusert evne til å bygge muskler og bli sterkere ved styrketrening. Det er også mulig at de to ulike treningsprotokollene (3x10 og 3x30) vil gi ulik effekt. For å undersøke disse spørsmålene måler vi effekten av styrketrening og omega-3 på styrke (beinpress og to typer

kneekstensjon), utholdenhet (6 minutters step-test og ettbeins sykling) og muskelmasse (DXA, ultralyd, MR og muskelvekst ved hjelp av deuterium og muskelvekst på cellenivå i biopsiene) med flere ulike tester. Videre ønsker vi å undersøke effektene av styrketreningen på flere helsevariabler knyttet til overvekt og risikofaktorer for diabetes og hjerte-karsykdom (oral glukosetoleransetest, blodprøver, blodtrykk midjemål og fettmasse). Biopsiene fra låret kan hjelpe oss å forklare mekanismene (for eksempel: hvilke gener som slås av og på og hvordan cellene virker) bak endringene og eventuelle forskjeller vi finner i styrke og muskelvekst. I tillegg til det som skjer inne i muskelfibrene vil muskelveksten være avhengig av det miljøet som er rundt muskelen. To viktige bidragsyttere til dette miljøet er betennelse, som ofte er økt ved overvekt, og kommunikasjon fra andre vev via signaler som inngår i det vi kaller metabolomet. Betennelsesstatus og metabolomet blir målt i blodprøvene. To viktige bidragsyttere til både betennelse og metabolomet er fettvev og bakteriene i tamen, som begge påvirkes negativt av overvekt. Tidligere studier viser at omega-3 kan ha en positiv effekt på tarmbakteriene og fettvevet og derigjennom bidra til bedre helse og bedre forhold for muskelvekst. For å forstå hvordan tarmbakteriene påvirkes av trening og omega-3 og igjen potensielt påvirker treningseffekt tar vi også avføringsprøver. Kosthold er en faktor som påvirker effekten av trening samt de fleste andre målene i denne studien. Vi gjør derfor 3 runder med kostregistrering gjennom studien. Overvekt fører ofte med seg plager blant annet i form av muskel- og skjelettplager, endret mage- tarmfunksjon og kan også påvirke livskvaliteten. Ved hjelp av flere spørreskjema ønsker vi å undersøke om styrketrening i kombinasjon med omega-3 kan redusere muskel- og skjelettplager, gastrointestinale plager og forbedre livskvaliteten.



Figur 1: Oversikt over studien

MULIGE FORDELER OG ULEMPER

Totalt vil det tas 4 biopsier fra hvert bein i intervensjonsgruppen og 2 i hvert bein for referansegruppen. Noen vil synes denne typen vevsprøver er ubehagelig. Man blir typisk støl i muskulaturen i 1-2 dager etter biopsien. Inngrepet vil etterlate små arr, som hos de fleste forsvinner med tiden. I svært få tilfeller vil biopsitakning kunne føre til at følelsen i huden rundt biopsien forsvinner over en lengre periode. Biopsitaking er også forbundet med en viss infeksjonsfare. Risikoen for disse komplikasjonene er svært liten ved bruk av prosedyrene som benyttes i dette prosjektet. Biopsiene tas fra lårmuskelen på utsiden av låret ca midt mellom kneet og hoften. Vi setter først en dose lokalbedøvelse (samme type som hos tannlegen) før vi steriliserer området. Selve biopsien tas med en nål med en diameter på 2,1 millimeter som føres inn i lårmuskelen. For å få nok vev må vi inn 2-3 ganger i samme hull ved hvert testtidspunkt. Du vil få klare instruksjoner om hvordan du skal behandle såret i etterkant av prøvetagningen. Blodprøvene i studien anses ikke å ha noen risiko.

For å kunne måle hvor raskt nye proteiner bygges inn i muskulaturen må du i løpet av de tre siste ukene i prosjektet innta en større og to mindre doser med tungtvann. Det er ingen kjente helsekonsekvenser ved inntak av de dosene som anvendes i studien, men lett svimmelhet kan forekomme. For å unngå dette vil dosen fordeles over flere inntak og du vil følges opp av testpersonalet i perioden hvor svimmelhet kan inntreffe.

Styrketreningen vil mest sannsynlig føre med seg helsemessige forbedringer. I tillegg forventer vi en gjennomsnittlig økning i muskelmasse på ca. 2 kg for deltakerne i studien. Deltakelse i studien vil kunne gi mer kunnskap og erfaring med styrketrening og kan bidra til å etablere trening som en rutine i hverdagen. Deltagelse i studien vil gi mulighet til å gjennomføre en rekke tester du ellers ikke ville hatt tilgang til.

Skulle vi oppdage noe som avviker fra det vi forventer og/eller gir oss mistanke om helseproblemer vil det bli tatt initiativ til videre medisinsk oppfølging.

FRIVILLIG DELTAKELSE OG MULIGHET FOR Å TREKKE SITT SAMTYKKE

Det er frivillig å delta i prosjektet. Dersom du ønsker å delta, undertegner du samtykkeerklæringen på siste side. Du kan når som helst og uten å oppgi noen grunn trekke ditt samtykke. Dersom du trekker deg fra prosjektet, kan du kreve å få slettet innsamlede prøver og opplysninger, med mindre opplysningene allerede er inngått i analyser eller brukt i vitenskapelige publikasjoner. Dersom du senere ønsker å trekke deg eller har spørsmål til prosjektet, kan du kontakte Håvard Hamarsland (tlf: 93445916, mail: havard.hamarsland@inn.no) eller Stian Ellefsen (tlf: 97666521, mail: stian.ellefsen@inn.no).

HVA SKJER MED OPPLYSNINGENE OM DEG?

Opplysningene som registreres om deg skal kun brukes slik som beskrevet i hensikten med prosjektet. Du har rett til innsyn i hvilke opplysninger som er registrert om deg og rett til å få korrigert eventuelle feil i de opplysningene som er registrert. Du har også rett til å få innsyn i sikkerhetstiltakene ved behandling av opplysningene.

Alle opplysningene vil bli behandlet uten navn og fødselsnummer eller andre direkte gjenkjenner opplysninger. En kode knytter deg til dine opplysninger gjennom en navneliste. Det er kun prosjektmedarbeiderne i studien som har tilgang til denne listen.

Opplysningene om deg vil etter endt prosjekt flyttes over i en generell biobank (se senere) og anonymisert innen 31.12.2028.

HVA SKJER MED PRØVER SOM BLIR TATT AV DEG?

Alle blod- og vevsprøver, samt øvrig informasjon som innhentes i prosjektet, inklusiv informasjon som blir utledet fra det biologiske materialet, vil bli lagret i kodet tilstand i en forskningsbiobank tilknyttet prosjektet og vil ved prosjektslutt bli overført til den generelle biobanken «The TrainOME – humane cellers tilpasning til trening og miljø» (REK-id: 213483), situert ved Høgskolen i Innlandet/Sykehuset Innlandet. TrainOME-prosjektet er igangsatt for å avdekke sammenhenger mellom individers tilpasningsevne til trening, også kalt trenbarhet, og kroppslige/cellulære særtrekk. Gjennom den generelle biobanken skal prøvene analyseres sammen med prøver fra en rekke andre prosjekter, hvor den overordnede målsettingen er å studere faktorer som er bestemmende for generell trenbarhet. Dette innebærer generell analyse av cellebiologiske og genetiske trekk som for eksempel cellers form/utseende/evne til å dele seg og vokse, arvematerialets sammensetning (inklusiv DNA-sekvens og epigenetisk modifisering), proteinsyntese, proteinforekomst og -funksjon, RNA-uttrykk og -regulering, hormonforekomst, kroppens indre miljø (metabolomet), og mange flere mål. Det biologiske materialet vil bli anonymisert innen 31.12.2038, hvorpå det vil bli destruert innen fem år. Forskningsdata som har blitt utledet av materialet vil deretter bli oppbevart i anonymisert tilstand på sikker server på ubestemt tid, sammen med øvrige data innhentet i prosjektet. Professor Stian Ellefsen er hovedansvarshavende for forskningsbiobanken.

Noen analyser skal gjøres hos samarbeidspartnere ved andre institusjoner. Analyse av muskelproteinsyntese skal gjøres ved universitetet i Birmingham i England. Analyse av muskelcellenes evne til å vokse, spesialisere seg og dele seg skal gjøres ved Universitet i Oslo (cellene holdes i live etter biopsitaking og er gjenstand for eksperimenter på laboratoriet). Prøvene som blir sendt til våre samarbeidspartnere vil være kodet. Det vil dermed ikke være mulig å finne tilbake til din identitet basert på prøvene alene. Eventuelle restmaterialer fra analysene vil enten bli destruert eller returnert til oss etter at analysene er gjennomført (senest innen 31.12.2026).

GENETISKE UNDERSØKELSER

Det vil bli innhentet informasjon om din genetiske sammensetning. Denne informasjonen skal primært gi innsikt i sammenhengen mellom individuelle responser på styrketrening, målt som muskelvekst, og individuell genetisk variasjon. Altså å forstå hvorfor noen responderer bedre på styrketrening enn andre. Dette perspektivet er forankret i målsettingen med den generelle biobanken "Trainome - humane cellers tilpasning til trening og miljø" (REK-id: 2013/2041), hvortil prøvene skal overføres etter prosjektlutt. Forståelse for hvilken rolle ulike gener spiller for muskelvekst er på et tidlig stadium. Det er derfor ikke mulig å gi genetisk veiledning basert på analysene i studien. Det skal ikke gjøres analyser som kobler enkeltmutasjoner til bestemte helseutfordringer. Genetiske data er unike og er derfor i prinsippet ikke anonyme, selv om koblingsnøkkelen som kobler deg til dine data blir slettet. Alle genetiske data (inkludert transkriptomdata) skal oppbevares på sikker server hos Tjenester for sensitive data (TSD).

FORSIKRING

Som deltaker i studien er du forsikret gjennom Høgskolen Innlandets forsikring hos Gjensidige.

OPPFØLGINGSPROSJEKT

Det kan bli aktuelt med et oppfølgingsprosjekt for å undersøke reproduserbarheten i treningsrespons. I den sammenheng vil deltakere kunne bli kontaktet igjen etter endt studie med informasjon om oppfølgingsstudien.

ØKONOMI

Studien og biobanken er finansiert gjennom forskningsmidler fra Høgskolen i Innlandet og Sykehuset Innlandet. Det finnes ingen økonomiske egeninteresser og alle som deltar som forskere og prosjektmedarbeidere, mottar kun vanlig lønn i løpet av prosjektperioden. Rimfrost AS har bidratt med omega-3 og placebo til studien. Rimfrost AS har skriftlig frasagt seg alt ansvar og rett til å påvirke resultat eller publikasjoner som resulterer fra prosjektet.

GODKJENNING

Regional komité for medisinsk og helsefaglig forskningsetikk har vurdert prosjektet, og har gitt forhåndsgodkjenning (2019/818)

Etter ny personopplysningslov har behandlingsansvarlig Høgskolen innlandet og prosjektleder Håvard Hamarsland et selvstendig ansvar for å sikre at behandlingen av dine opplysninger har et lovlig grunnlag. Dette prosjektet har rettslig grunnlag i EUs personvernforordning artikkel 6 nr. 1a og artikkel 9 nr. 2a og ditt samtykke.

Du har rett til å klage på behandlingen av dine opplysninger til Datatilsynet.

KONTAKTOPPLYSNINGER

Dersom du har spørsmål til prosjektet kan du ta kontakt med Håvard Hamarsland, tlf: 93445916, epost: havard.hamarsland@inn.no.

Personvernombud ved institusjonen er Anne Sofie Loftshus (anne.loftthus@inn.no).

JEG SAMTYKKER TIL Å DELTA I PROSJEKTET OG TIL AT MINE PERSONOPPLYSNINGER OG
MITT BIOLOGISKE MATERIALE BRUKES SLIK DET ER BESKREVET

Sted og dato

Deltakers signatur

Deltakers navn med trykte bokstaver

FORESPØRSEL OM AVGIVELSE AV VEVS-OG BLODPRØVER TIL EN GENERELL FORSKNINGSBIOBANK

The TrainOme – humane cellers tilpasning til trening og miljø

Dette er en forespørsel til deg om du ønsker å bidra med vevs-og blodprøver i den generelle forskningsbiobanken the TrainOME.

Hva er The TrainOME?

The TrainOME er en generell forskningsbiobank som er godkjent av regional etisk komité (REK) og som legger til rette for oppbevaring av biologisk materiale som skal benyttes til forskning og kartlegging av sammenhengen mellom trenbarhet og cellulære egenskaper. Biobanken inkluderer vevs- og blodprøver fra en rekke enkeltstående forskningsprosjekt, som hver og en har blitt vurdert av regional etisk komite. Hvilke analyser som vil bli gjort på dine prøver vil i sin helhet være definert i den prosjektspesifikke prosjektprotokollen. For ytterligere informasjon, ta kontakt med hovedansvarshavende for forskningsbiobanken, Stian Ellefsen (epost: stian.ellefsen@inn.no; tlf: 61288103).

Hva skjer med prøvene og informasjonen om deg?

Prøvematerialet vil bli oppbevart i låsbar fryser på låst lagerrom, situert ved Høgskolen i Lillehammer/Sykehuset Innlandet. Alle opplysninger og prøver vil bli behandlet uten navn og fødselsnummer eller andre direkte gjenkjennende opplysninger. En kode knytter deg til dine opplysninger og prøver gjennom en navneliste. Denne vil bli oppbevart adskilt fra øvrige data, enten i låst skap lokalisert til låsbart kontor eller på sikker server tilhørende Høgskolen i Lillehammer og vil kun være tilgjengelig for autorisert personell. Det vil ikke være mulig å identifisere deg i resultatene som kommer ut av biobanken når disse publiseres. Deler av materialet vil kunne bli sendt til utlandet for analyse. Merking vil i slike tilfeller være begrenset til identifikasjonsnummer; dvs. de vil bli sendt i kodet tilstand. Ubenyttet materiale vil bli returnert til Lillehammer i etterkant av analysene. Det biologiske materialet vil bli anonymisert innen 31.12.2038, hvorpå det vil bli destruert innen fem år. Høgskolen i Lillehammer ved administrerende direktør er databehandlingsansvarlig.

Dine rettigheter

Det er frivillig om du vil la ditt biologiske materiale inngå i The TrainOME-biobanken og du kan når som helst trekke tilbake ditt samtykke uten at du trenger oppgi grunn for dette. Hvis du sier ja til innlemmelse i biobanken, har du rett til å få innsyn i opplysninger som er registrert på deg og også rett til å få korrigert eventuelle feil som oppdages. Du vil etter loven ha krav på jevnlig informasjon om hvordan materialet blir benyttet. Om du trekker ditt samtykke, vil ditt biologiske materiale samt utledete data bli slettet, med mindre opplysningene allerede inngår i analyser eller har blitt brukt i vitenskapelige publikasjoner.

Prosjektkoordinator eller øvrige prosjektmedarbeidere kan kontaktes når som helst i arbeidstiden:

Stian Ellefsen (hovedansvarshavende), tlf: 61288103, epost: stian.ellefsen@inn.no

Bent Rønnestad (prosjektkoordinator), tlf: 61288193, epost: bent.ronnestad@inn.no

Gunnar Slettaløkken (prosjektkoordinator), tlf: 61288182, epost: gunnar.slettalokken@inn.no

Samtykke til deltakelse i den generelle forskningsbiobanken

Jeg bekrefter med dette å ha lest informasjonsskrivet knyttet til den generelle biobanken «The TrainOME – humane cellers tilpasning til trening og miljø» og samtykker til at mine vevs- og blodprøver kan inngå i biobanken:

Sted:.....

Underskrift:

Dato:/..... 20.....