

Fakultet for helse- og sosialvitenskap

Seksjon for helse og treningsfysiologi

Jørn Klepp Thorgersen

Masteroppgave

Effekt av 13 uker med styrketrening på enkeltfaktorer i metabolsk syndrom hos individer med fedme

Master i Treningsfysiologi

2021

Forord

Denne masteroppgaven ble skrevet i forbindelse med gjennomføring av prosjektet «Alfa Og Omega I Livsstilsterapi» ved Høgskolen i Innlandet, Lillehammer 2020/2021.

Jeg vil først og fremst benytte anledningen til å takke min veileder Håvard Hamarsland for all hjelp og veiledning med denne masteroppgaven. Du har vært tilgjengelig og hjelpsom til alle døgnets tider, noe vi studenter setter stor pris på. Jeg har alltid følt meg velkommen til å stille spørsmål, og du tar deg alltid god tid til å svare og til å slå av en prat. Takk for alle hyggelige samtaler og diskusjoner om trening opp gjennom årene her på Lillehammer.

Videre vil jeg takke alle ansatte på idrettsseksjonen for fem fine og lærerike år her på Lillehammer.

Takk til alle frivillige forsøkspersoner som deltok i studien, uten dere ville ikke prosjektet vært gjennomførbart.

Til slutt vil jeg takke alle mine medstudenter for fem uforglemmelige år. Uten dere hadde ikke oppholdet blitt det samme. Jeg ønsker dere alt godt videre!

Jørn Klepp Thorgersen
Lillehammer, 2021

Sammendrag

Bakgrunn: Prevalensen av metabolsk syndrom øker parallelt med utbredelsen av fedme på verdensbasis. Det er viktig å finne effektive metoder for å redusere risikofaktorene i det metabolske syndromet, slik at livsstilssykdommer kan forhindres. Det finnes indikasjoner på at styrketrening er en effektiv behandlingsmåte for å forebygge og forhindre metabolsk syndrom.

Formål: Formålet med denne studien var å undersøke effekten av 13 uker med styrketrening for risikofaktorer i metabolsk syndrom, henholdsvis fastende glukose, systolisk og diastolisk blodtrykk og midjemål hos individer med BMI ≥ 30 .

Metode: 64 individer ble fordelt i to grupper, en gruppe med BMI ≥ 30 (n=27) og en annen gruppe med BMI < 30 (n=37). Deltakerne gjennomførte 13 uker med styrketrening to ganger i uken. Fastende glukose, systolisk og diastolisk blodtrykk og midjemål ble testet 8 uker før styrketreningsintervensjonen, rett før styrketreningsintervensjonen og 48 timer etter siste gjennomførte styrketreningsøkt. Resultatene ble analysert i Prism 9.

Resultat: Det var en forskjell mellom BMI ≥ 30 og BMI < 30 ved baseline ved fastende glukose (p=0,007), systolisk blodtrykk (p=0,009), diastolisk blodtrykk (p=0,007) og midjemål (p= $< 0,001$). Det var ingen forskjell for prosentvis endring mellom kontrollperioden og intervensjonsperioden for BMI ≥ 30 ved fastende glukose (p=0,743), systolisk blodtrykk (p=0,189), diastolisk blodtrykk (p=0,943) og midjemål (p=0,249).

Konklusjon: 13 uker med styrketrening to ganger i uken ga ingen signifikant effekt på enkeltfaktorer i det metabolske syndromet hos individer med BMI ≥ 30 , henholdsvis fastende glukose, systolisk og diastolisk blodtrykk og midjemål. Det er behov for mer forskning på styrketrening for denne gruppen for å kunne optimalisere treningen for å gi gunstig effekt på enkeltfaktorer i det metabolske syndromet.

Innholdsfortegnelse

Forord	2
Sammendrag	3
1.0 Teori.....	5
1.1 Metabolsk syndrom.....	6
1.2 Type 2 Diabetes	8
1.3 Blodtrykk.....	9
1.4 Midjeomkrets	10
1.5 Blodlipider.....	11
1.6 Behandling og effekt av trening på metabolsk syndrom.....	11
2.0 Introduksjon	18
3.0 Metode	20
3.1 Studiedesign.....	20
3.2 Deltakere	21
3.3 Treningsintervensjon	22
3.4 Kroppssammensetning.....	23
3.5 Glukosetoleransetest.....	24
3.6 Blodtrykk.....	24
3.7 Midjemål.....	24
3.8 Blodprøver.....	25
3.9 Statistikk.....	25
4.0 Resultat.....	26
4.1 Effekt av styrketreningsintervensjonen på fastende glukose	27
4.2 Effekt av styrketreningsintervensjonen på systolisk blodtrykk og diastolisk blodtrykk.....	28
4.3 Effekt av styrketreningsintervensjon på midjemål.....	29
5.0 Diskusjon	30
5.1 Fastende glukose	30
5.2 Systolisk og diastolisk blodtrykk.....	31
5.3 Midjemål.....	32
5.4 Blodlipider.....	33
5.5 Metodiske betraktninger	34
6.0 Konklusjon	35
7.0 Referanseliste	36
8.0 Vedlegg 1	42

1.0 Teori

Fedme er komplekst, multifaktorielt og i stor grad en sykdom man kan forebygge. Fedme sammen med overvekt rammer over en tredel av verdens befolkning (Ng et al., 2014; Stevens et al., 2012). Hvis de samme trendene med blant annet inaktivitet og høyt energiinntak fortsetter, er det antatt at 38% av verdens voksne befolkning innen 2030 er overvektige og ytterligere 20% inngår i kategorien fedme (Kelly, Yang, Chen, Reynolds, & He, 2008; van Vliet-Ostaptchouk et al., 2014). Fedme øker risikoen for metabolske sykdommer som for eksempel type 2 diabetes mellitus og fettlever, hjerte- og karsykdommer (hypertensjon, hjerteinfarkt og hjerneslag), muskel- og skjelett sykdom (slitasjegikt), Alzheimers sykdom, depresjon og en rekke typer kreft (Blüher, 2019; Phillips, 2013). I tillegg kan fedme føre til redusert livskvalitet, arbeidsledighet, lavere produktivitet og sosiale ulemper (Blüher, 2019). Fedme vokser frem som kanskje den viktigste årsaken til for tidlig død hos befolkningen i verdenssamfunnet (Sherling, Perumareddi, & Hennekens, 2017). Det er også en økonomisk påkjenning å være overvektig. Helsekostnadene er større for de som er overvektige i forhold til normalvektige individer (Apovian, 2016), samtidig koster det samfunnet mye penger å forebygge fedme, overvekt og de medfølgende sykdommene. I 2014 ble den globale økonomiske effekten av overvekt beregnet til 2,0 billioner dollar eller 2,8% av det globale bruttonasjonalproduktet (BNP) (Woetzel et al., 2014). Overvekt og fedme er med andre ord et stort problem i dagens samfunn. Flere individer vil også utvikle metabolsk syndrom på grunn av overvekt. Metabolsk syndrom omhandler forhøyede verdier av fastende glukose, blodtrykk, midjeomkrets, triglyserider og for lavt nivå av HDL kolesterol, noe som vil øke risikoen betraktelig for å utvikle hjerte- og karsykdommer og type 2 diabetes mellitus (Alberti et al., 2009; Grundy, 2008; Grundy et al., 2005). Et godt tiltak for å forebygge fedme over tid kan være å fokusere på å forebygge de underliggende faktorene i det metabolske syndromet (Cornier et al., 2008). Styrketrening ser ut til å være en effektiv behandlingsmåte for risikofaktorene i det metabolske syndromet og vel så potent og overkommelig treningsmåte for individer med høy kroppsvekt (Strasser, Siebert, & Schobersberger, 2010; Yang, Scott, Mao, Tang, & Farmer, 2014). Dette vil være med på å redusere de metabolske sykdommene som kan følge med individene som har utviklet overvekt og fedme (Alberti et al., 2009; Cornier et al., 2008; Grundy, 2008).

1.1 Metabolsk syndrom

Metabolsk syndrom kan bli definert som en klynge av hjerte- og karrisikofaktorer, forstyrret insulin og glukosemetabolisme, hypertensjon, overvekt, fedme rundt magen, hyperlipidemi og dyslipidemi (forhøyet nivå av triglyserider og redusert nivå av HDL kolesterol) (Cho, Shin, Kim, Jee, & Sung, 2009; Pedersen & Saltin, 2015). Verdens helseorganisasjon (WHO) foreslo den første formaliserte definisjonen av metabolsk syndrom i 1998 (Alberti & Zimmet, 1998). Siden den gang har det kommet mange forslag på nye tolkninger og forbedringer på definisjonen av metabolsk syndrom. Dette kan gjøre sammenligning vanskelig mellom ulike studier som bruker forskjellige kriterier, spesielt når man sammenligner populasjoner med varierende definisjoner av abdominal fedme. Dette kan by på komplikasjoner når pasienter skal få en klinisk vurdering. I 2009 ble det vedtatt en harmonisert konsensdefinisjon av metabolsk syndrom av International Diabetes Federation (IDF), National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI), American Heart Association (AHA), World Heart Federation, International Atherosclerosis Society og International Association for the Study of Obesity (Tabell 1) (Alberti et al., 2009).

Tabell 1. Harmonisert definisjon av metabolsk syndrom: ≥ 3 funksjoner for å stille diagnosen metabolsk syndrom (Alberti et al., 2009).

Forhøyet midjeomkrets (cm) (befolkning og landsspesifikke kuttpunkter):	
• Canada, USA, Europa.	≥ 102 cm for menn og ≥ 88 cm for kvinner.
• Midt-Østen, Afrika Sør for Sahara, Middelhavet	≥ 94 cm for menn og ≥ 80 cm for kvinner.
• Asia, Sør og Sentral Amerika	≥ 90 cm for menn og ≥ 80 cm for kvinner.
Plasmakonsentrasjon av triglyserider	$\geq 1,7$ mmol/L (Medikamentell behandling for forhøyet triglyserider er en alternativ indikator †).
Plasmakonsentrasjon av HDL kolesterol	$< 1,0$ mmol/L for menn og $< 1,3$ mmol/L for kvinner. (Medikamentell behandling for redusert HDL kolesterol er en alternativ indikator †).

Blodtrykk	Systolisk blodtrykk ≥ 130 mmHg eller diastolisk blodtrykk ≥ 85 mmHg. (Antihypertensiv medikamentell behandling hos en pasient med en tidligere historie av hypertensjon er en alternativ indikator).
Plasma konsentrasjon av glukose (faste)	$\geq 5,6$ mmol/L (Medikamentell behandling av forhøyet glukose er en alternativ indikator †). ‡).

HDL, high-density lipoprotein.

† De mest brukte medikamentene for forhøyet triglyserider og redusert HDL- kolesterol er fibrater og nikotinsyre. En person som tar et av disse legemidlene kan antas å ha høye triglyserider og redusert HDL- kolesterol. Høydose omega-3 fettsyrer forutsetter høye triglyserider.

‡ De fleste pasienter med type 2 diabetes mellitus vil ha metabolsk syndrom etter de foreslåtte kriteriene.

Det er antatt at $\frac{1}{4}$ av de voksne i Europa, Amerika og India har metabolsk syndrom (Grundy, 2008). Personer med metabolsk syndrom har dobbelt så stor risiko for hjerte- og karsykdommer sammenlignet med personer uten syndromet (Grundy et al., 2005), og en tredobbel risiko for koronararterie sykdom og hjerneslag sammenlignet med personer som har normal glukosetoleranse (Després et al., 1996; Scott, 2003). Det øker ytterligere risikoen for type 2 diabetes omtrent fem ganger (Alberti et al., 2009; Grundy, 2008). Fordi metabolsk syndrom i det minste dobler risikoen for hjerte- og karsykdommer, sammenlignet med befolkningen uten syndromet, utgjør metabolsk syndrom sannsynligvis årsaken til halvparten av alle hjerte- og karsykdommer (Grundy, 2008). Klein, Klein, and Lee (2002) viser til i sin studie at risikoen for å utvikle diabetes og hjerte- og karsykdommer øker gradvis med et økende antall risikofaktorer for metabolsk syndrom. Videre viser en annen studie som hadde en oppfølging på nesten 9 år av individer med fedme, at de hadde en relativ dødelighetsrisiko av alle årsaker på 2,8 ganger mer enn individer som var metabolsk normale ikke overvektige (Kuk & Ardern, 2009). Dette var uavhengig om de med fedme hadde ≤ 1 eller ≥ 2 metabolsk syndrom funksjon, noe som indikerer at det å være i kategorien fedme er en høy helserisiko i seg selv. Metabolsk syndrom forekommer sjeldent hos individer med normal vekt, men det kan forekomme for disse også (Pedersen & Saltin, 2015).

1.2 Type 2 Diabetes

Det er mange helserisikoer ved å ha metabolsk syndrom, som også er kjent som insulinresistenssyndrom (Grundy et al., 2005). Et av trekkene ved lidelsen er redusert insulinaktivitet og en sykdom som kan være lett å utvikle er type 2 diabetes (Alberti et al., 2009; Grundy et al., 2005; Pedersen & Saltin, 2015). Type 2 diabetes oppstår når bukspyttkjertelen ikke produserer nok insulin eller når kroppen ikke klarer å effektivisere bruken av insulinet som produseres (Brown & Walker, 2016). Insulin utskilles fra β -cellene i Langerhans i bukspyttkjertelen som respons på glukose og aminosyrer i blodbanen etter matinntak (Weiss, Steiner, & Philipson, 2000). Insulin er et sentralt regulatorisk hormon i vedlikehold av glukosehomeostase og er også involvert i anabole prosesser, inkludert vevsvekst og utvikling (Yaribeygi, Farrokhi, Butler, & Sahebkar, 2019). Hos en sunn person kontrolleres konsentrasjonen av glukose innenfor svært smale grenser i blodet. Dette oppnås ved regulering av glukoseproduksjon i leveren, og i mindre grad nyrene, samt opptak av perifert vev, primært skjelettmuskulatur, lever og fettvev (Petersen & Shulman, 2018). I tillegg til kontrollen av blodsukker, utøver insulin også sterk kontroll over lipidmetabolismen ved å stimulere lipidsyntese i lever- og fettceller og ved å dempe lipolyse (Kahn & Flier, 2000). Glukose brukes av celler for å produsere potensiell energi i form av adenosintrifosfat (ATP) (Yaribeygi et al., 2019). Innføringen av glukose i cellen oppnås primært via en bærer-mediert prosess, som inkluderer transportører kjent som GLUT-proteiner. Det er hovedsakelig glukosetransportørene GLUT1-GLUT4 som først og fremst uttrykkes i glukoseregulerende vev (Petersen & Shulman, 2018; Yaribeygi et al., 2019). Insulinstimulert transport av glukose til celler oppnås ved å binde insulin til celleoverflate-reseptoren og starte en kaskade av signalhendelser som kulminerer i translokering av GLUT4 (den insulinresponsive glukosetransportøren) til plasmamembranen (Yaribeygi et al., 2019). Glukose transporteres deretter over plasmamembranen der den umiddelbart fosforileres og enten lagres som glykogen eller metaboliseres for å produsere ATP (Huang & Czech, 2007; Myers, Kokkinos, & Nyelin, 2019).

Det er vist at 80% av de som har type 2 diabetes er overvektige eller syklig overvektige (Bloomgarden, 2000). Type 2 diabetes mellitus kan i flere tilfeller ikke bli oppdaget før etter noen år fordi hyperglykemi er en gradvis prosess som skjult fremmer makro- og mikrovaskulære sykdommer i årene før type 2 diabetes mellitus blir lagt merke til (Henning, 2018). Kronisk hyperglykemi (glukosetoksitet) kan hemme insulin, genuttrykk og insulinsekresjon ved å svekke glukosestimulert insulinsekresjon (Yki-Järvinen, 1992). Hele

50% vil ha en eller annen form for makro- eller mikrovaskulære sykdommer før de blir diagnostisert med type 2 diabetes mellitus (Scott, 2003). Pasienter med diabetes viser en økt risiko for kardiovaskulære hendelser med dødelig utfall og mer plutselig død sammenlignet med pasienter uten diabetes (Scott, 2003). Haffner, Lehto, Rönnekaa, Pyörälä, and Laakso (1998) konkluderte i sin studie at diabetespasienter uten tidligere hjerteinfarkt har like høy risiko for hjerteinfarkt som ikke-diabetespasienter med tidligere hjerteinfarkt. Dette viser at behandling av kardiovaskulære risikofaktorer hos diabetespasienter burde behandles like aggressivt som hos pasienter som ikke har diabetes med tidligere hjerteinfarkt. De fleste pasienter med metabolsk syndrom har en mye større risiko for aterotrombotiske hendelser enn pasienter som har hemmet glukosetoleranse eller type 2 diabetes mellitus (Martin et al., 1992; Warram, Martin, Krolewski, Soeldner, & Kahn, 1990). Hyperglykemi i seg selv øker ikke risikoen for aterotrombotiske hendelser, men det er de medfølgende metabolske abnormitetene kombinert med hyperglykemi som øker risikoen for kardiovaskulære aterotrombotiske hendelser (Gerstein & Yusuf, 1996; Reaven, 1988).

1.3 Blodtrykk

Blodtrykket er skrevet som to tall der det første tallet representerer trykket i blodårene når hjertet trekker seg sammen eller slår og blir kalt systolisk blodtrykk, mens det andre tallet representerer trykket i karene når hjertet hviler mellom slagene og utvider seg ettersom det fylles på med blod før neste sammentrekning, og heter diastolisk blodtrykk. Normalt blodtrykk er hvis det systoliske blodtrykket er 120-129 mmHg og det diastoliske blodtrykket er 80-84 mmHg. Hypertensjon blir diagnostisert hvis det systoliske blodtrykket er ≥ 140 mmHg og/eller det diastoliske blodtrykket er ≥ 90 mmHg (Vischer & Burkard, 2017). Hypertensjon kan forårsake alvorlige skader på hjertet. Et høyt blodtrykk kan herde arteriene og redusere blodstrømmen som vil føre til dårligere forsyning av oksygen til hjertet. Det høye trykket og redusert blodtilførsel kan føre til angina pectoris, hjerteinfarkt, hjertesvikt, uregelmessig hjerterytme som kan føre til en plutselig død, hjerneslag eller nyresvikt (Shimizu, 2019). Tall fra 2015 indikerer at 1/4 av menn og 1/5 av kvinner hadde hypertensjon, og det har blitt en hovedårsak til for tidlig død over hele verden (Shimizu, 2019). En reduksjon i det systoliske blodtrykket på 10 mmHg eller 5 mmHg i det diastoliske blodtrykket vil på lang sikt være assosiert med ca. 40% lavere risiko for død av hjerneslag og ca. 30% lavere risiko for død av hjerte- og karsykdom (Lewington, Clarke, Qizilbash, Peto, & Collins, 2002). Å ha en sunn

livsstil og økt fysisk aktivitet er avgjørende for forebygging av høyt blodtrykk, og er en viktig del av behandlingen av høyt blodtrykk (Balducci et al., 2008; Chobanian et al., 2003).

1.4 Midjeomkrets

Tilstedeværelsen av abdominal fedme hos pasienter med insulinresistens er en kraftig risikofaktor for utvikling av type 2 diabetes mellitus og hjerte- og karsykdommer (Lapidus et al., 1984). Det er vist at opphopning av visceralt fett er assosiert med insulin resistens/hyperinsulinemi, dyslipidemi og glukoseintoleranse (McFarlane, Banerji, & Sowers, 2001; Tchernof et al., 1996). I tillegg er overflødig abdominal fedme assosiert med en potensielt atherogen lipoproteinprofil, som inkluderer hypertriglyseridemi, forhøyede apolipoprotein B-nivåer, en økt andel små tette LDL-partikler og redusert høydensitets lipoprotein (HDL) kolesterolkonsentrasjoner (McFarlane et al., 2001; Scott, 2003; Tchernof et al., 1996). Dervaux, Wubuli, Megnien, Chironi, and Simon (2008) undersøkte sammenhengen mellom midjeomkrets, BMI og kroppsfettprosent med risikoen for hjerte- og karsykdommer. De viser til at midjeomkrets og kroppsfettprosent var sterkere assosiert med både metabolsk syndrom og hjerte- og karsykdommer. Videre viser Gómez-Ambrosi et al. (2011) at som markør for glukosemetabolismen er kroppsfettprosent en bedre determinant for pre diabetes og utviklingen av type 2 diabetes mellitus. Individuer som er insulinresistente trenger ikke være klinisk overvektige, men de har ofte en unormal fettfordeling der overkroppsfett er dominerende. Overkroppsfedme korrelerer sterkt med insulinresistens (Grundy et al., 2005; Scott, 2003). Overflødig overkroppsfett kan akkumuleres både som visceralt fett eller subkutan buk fett. Det har vært sprikende funn på hva som er sterkest assosiert med insulinresistens av visceralt fett (Carr et al., 2004) eller overflødig subkutan buk fett (Kelley, Thaete, Troost, Huwe, & Goodpaster, 2000). Uansett er mye bukfedme (overkroppsfett) i forhold til fedme i underkroppen en sterk korrelasjon og bidragsyter til insulinresistens og metabolsk syndrom (Jensen, 2008; Jensen, Haymond, Rizza, Cryer, & Miles, 1989). Derfor er den enkle målingen av midjeomkrets anbefalt for å identifisere kroppskomponenten i det metabolske syndromet. En marginal økning i midjeomkretsen fra 94-102 cm for menn og 80-88 cm for kvinner kan bidra til å utvikle flere metabolske risikofaktorer (Alberti et al., 2009; Scott, 2003). Slike pasienter kan ha et sterkt genetisk bidrag til insulinresistens. De bør dra nytte av endringer i livsstilsvaner, som individer med kategorisk økning i midjeomkrets (Scott, 2003).

1.5 Blodlipider

Høye nivåer av triglyserider og LDL kolesterol, og lave nivåer av HDL kolesterol omtales som dyslipidemi og er kjernekomponenter i metabolsk syndrom (Howard, Ruotolo, & Robbins, 2003). LDL kolesterol blir omtalt som det dårlige kolesterolet fordi det inneholder mye apo B (apolipoprotein B) som fremmer aterosklerose. Partiklene er særlig aterogene, noe som gjør at de gir økt avleiring i åreveggene (Ridker, 2014). Andre partikler som inneholder mye triglyserider og apo B er VLDL (very low density lipoprotein), IDL (intermediate density lipoprotein og Lp(a) (lipoprotein (a)) (Nordestgaard & Varbo, 2014). HDL blir omtalt som det gode kolesterolet og inneholder apo A1. Lavt nivå av HDL kolesterol er assosiert med økt helserisiko. Et høyt nivå av HDL kolesterol beskytter ikke nødvendigvis mot hjerte- og karsykdommer hvis nivået av triglyserider og LDL kolesterol er høyt (Rader & Hovingh, 2014). En helhetsvurdering av LDL kolesterolverdien må derfor gjøres.

Individer med metabolsk syndrom kan utvikle kronisk forhøyede nivåer av frie fettsyrer, økt lipolyse av bukens viscerale fettdepoter og lipotoksisitet kan utvikle seg. Lipotoksisitet er et resultat av en opphopning av lipider i organer som er forskjellig fra fettvev. Dette kan føre til cellulær dysfunksjon og celledød (Opazo-Ríos et al., 2020). Eleverte nivåer av frie fettsyrer gir lipotoksisitet som hemmer glukoseindusert insulinsekresjon og kan forverre insulinresistens i leveren og muskelcellene, samt skade nyrer og hjertet (Boden, 1997; Opazo-Ríos et al., 2020). Vekttap, trening og medikamentell behandling kan, selv om de ikke fører til normalisering av kroppsvekten, forbedre dyslipidemi og lipotoksisitet og dermed redusere risikoen for hjerte og karsykdommer og andre skader som lipotoksisitet fører til (Howard et al., 2003; Opazo-Ríos et al., 2020).

1.6 Behandling og effekt av trening på metabolsk syndrom

Når en pasient får påvist metabolsk syndrom er det viktig at helsepersonell opplyser pasienten om alvorlighetsgraden dette medfører. Hvilken risiko det har for å utvikle type 2 diabetes mellitus og hjerte- og karsykdommer, samt flere sykdommer som er nevnt tidligere (Alberti et al., 2009; Grundy et al., 2005; Scott, 2003). Det kan være viktig å forstå risikoen av å utvikle hjerte- og karsykdommer dersom pasienten utvikler type 2 diabetes mellitus. Derfor burde hovedmålet for behandling av metabolsk syndrom være å forebygge risikoen for å utvikle type 2 diabetes mellitus og hjerte- og karsykdommer (Cornier et al., 2008). Hovedvekten for behandlingen av metabolsk syndrom kan gjøres gjennom livsstilsendringer ved å redusere de

modifiserbare underliggende risikofaktorene: fedme, fysisk inaktivitet og aterogen diett (diett med mye aterogene mettede fettsyter som gir økt avleiring i åreveggen) (Cornier et al., 2008). Effektiv livsstilsendring vil redusere alle metabolske risikofaktorer, samt risikoen for hjerte- og karsykdommer (Franklin, Kahn, Gordon, & Bonow, 2004; Grundy et al., 2005). Hvis absolutt risiko er høy nok, kan det vurderes å ta i bruk legemiddelbehandling. Prioritering av medikamentell terapi er forhøyelser av LDL kolesterol, triglyserider, blodtrykk og glukose. De vanligste midlene for å stabilisere de nevnte verdiene er: (1) 3-hydroksy-3-metylglutarylkoenzym A-hemmere (statiner), (2) angiotensinkonverterende enzym (ACE) - hemmere, (3) fibrater og (4) tiazolidindioner. Videre bør det anstrenge for å få til røykeslutt hos alle røykere (Grundy, 2008; Scott, 2003).

Helsedirektoratet viser til anbefalinger for fysisk aktivitet for nordmenn. Det er de samme anbefalingene som gjelder for individer med overvekt og fedme, som for individer med normalvekt. Anbefalingene er at alle voksne bør være fysisk aktive med moderat eller høy intensitet (for eksempel hurtig gange) i minimum 30 minutter hver dag. Disse kan deles opp i bolker med 10 minutters varighet. Fysisk aktivitet i 60 minutter per dag med moderat og/eller høy intensitet ser ut til å være nødvendig for å forebygge vektøkning, og vil gi ytterligere helsegevinster (Helsedirektoratet, 2010). Donnelly et al. (2009) viser til at «American College of Sports Medicine» sine anbefalinger for fysisk aktivitet for individer med overvekt og fedme er 150 minutter med moderat fysisk aktivitet i uken. I tillegg implementere styrketrening to til tre ganger i uken med en belastning på 60-80% av 1RM, noe som tilsvarer 8-12 repetisjoner med to til tre sett per øvelse.

For behandling av metabolsk syndrom er det mest forskning på aerob trening og litt mindre på styrketrening. Pedersen and Saltin (2015) mener hvilken treningsform som blir brukt for denne gruppen er mindre viktig, så lenge det blir utført en form for fysisk aktivitet. Det er gjort flere metaanalyser på styrketrening som viser til at dette er en god treningsform for bedring av glykosylert hemoglobin (HbA_{1c}), fettmasse og systolisk blodtrykk (Strasser et al., 2010; Yang et al., 2014). Yang et al. (2014) sin metaanalyse viser videre at styrketrening kan forbedre alle de metabolske risikofaktorene (fastende glukose, systolisk og diastolisk blodtrykk, midjemål, triglyserider og HDL kolesterol). De konkluderte også med at det ikke var noe bevis på at styrketrening skiller seg fra aerob trening når det gjaldt innvirkninger på glukosekontroll, kardiovaskulære risikomarkører eller sikkerhet ved treningen for pasienter med type 2 diabetes. En kombinasjon av fysisk trening og regulering av kostholdet minsker risikoen for type 2

diabetes betydelig (Orozco et al., 2008; Tuomilehto et al., 2001), og for hvert kilo vekttap, ble risikoen for utvikling av diabetes redusert med 16% (Hamman et al., 2006). Det er vist at en beskjeden vektnedgang på kun 5-10% av den opprinnelige kroppsvekten anses som klinisk signifikant og gir gode helseeffekter på glykemisk kontroll, redusert blodtrykk og redusert kolesterolnivå. Dermed vil en beskjeden vektreduksjon også synes å øke levetiden hos overvektige individer (Goldstein, 1992; Grundy et al., 2005; Lau, 2007; Liu, Wharton, Sharma, Arden, & Kuk, 2013; Stern et al., 1995). Videre viser en review at fysisk trening og regulering av kostholdet gir en reduksjon på kroppsvekt, BMI, midje-hofteratio, midjeomkrets, endring på blodlipider og en god effekt på systolisk og diastolisk blodtrykk (Orozco et al., 2008).

Overvektige individer kan ha mobilitetsproblemer, perifer nevropati, synshemming eller hjerte- og karsykdommer. For disse pasientene kan det være vanskelig og nesten umulig å utføre aerob trening med rikelig volum og bra nok intensitet for å oppnå helsegoder. Dermed kan styrketrening være et godt alternativ for å få en form for fysisk aktivitet. Forskning har vist at muskelstyrke (definert av 1RM i benpress og benkepress) er omvendt assosiert med metabolsk syndrom, og sammenhengen mellom muskelstyrke og metabolsk syndrom var signifikant. Muskelstyrke var beskyttende mot å utvikle metabolsk syndrom hos normalvektige, overvektige og individer med fedme (Jurca et al., 2005; Jurca et al., 2004).

Det er flere studier som har sett på effekten av styrketrening av individer med fedme på enkeltfaktorer i det metabolske syndromet, og i tabell 2 blir det oppsummert 8 forskjellige studier. For å finne frem til artiklene ble pubmed tatt i bruk. Søkeordene som ble brukt var «metabolic syndrome», «obese», «strength training» og «resistance training». Inklusjonskriteriene til tabellen var: Alder ≥ 18 - < 80 år, deltakerne i studiene måtte ha en gjennomsnittlig BMI ≥ 30 , minst to datapunkter (pre-post), det måtte være utført kun styrketrening i treningsintervensjonen uten noe form for annen trening/aktivitet og mål på enten fastende glukose, midjemål, blodtrykk, HDL kolesterol og/eller triglyserider.

Treningsintervensjonen for de studiene som ble inkludert i tabellen varer fra 8 uker til 4 år og kan vise til både korttidseffekter (8-16 uker) (Banz et al., 2003; Castaneda et al., 2002; DeVallance et al., 2016; Mohammad Rahimi, Bijeh, & Rashidlamir, 2020; Potteiger et al., 2012; Ramírez-Vélez et al., 2020) og langtidseffekter (20 uker- 4 år) (Delgado-Floody et al., 2019; Ilanne-Parikka et al., 2010; Potteiger et al., 2012) av styrketrening på faktorene i det metabolske syndromet. Tabell 2 viser at studiene som hadde en treningsintervensjon i 8-16 uker

fikk en dårlig respons på fastende glukose (Banz et al., 2003; Castaneda et al., 2002; DeVallance et al., 2016; Mohammad Rahimi et al., 2020; Potteiger et al., 2012; Ramírez-Vélez et al., 2020), mens to av studiene som hadde en treningsintervensjon på 20 uker (Delgado-Floody et al., 2019) og en oppfølgingsperiode på 4 år (Ilanne-Parikka et al., 2010) fikk en signifikant nedgang. Styrketrening 3d/ukene ser ut til å gi sprikende funn på effekten av systolisk og diastolisk blodtrykk. Det var fire studier som hadde signifikant nedgang i blodtrykket (Castaneda et al., 2002; Delgado-Floody et al., 2019; Potteiger et al., 2012; Ramírez-Vélez et al., 2020), mens tre andre studier viser til ingen endring (Banz et al., 2003; DeVallance et al., 2016; Mohammad Rahimi et al., 2020). Midjemål ser ut til å bli påvirket av styrketrening ut ifra studiene i tabell 2. Av totalt 8 studier i tabellen var det 5 studier som inkluderte midjemål i analysene. Det var fire studier som viser til signifikant nedgang i midjemål (Delgado-Floody et al., 2019; Mohammad Rahimi et al., 2020; Potteiger et al., 2012; Ramírez-Vélez et al., 2020), mens en studie viser til tendens i nedgang ($p=0,07$) (Castaneda et al., 2002). Potteiger et al. (2012) viser til sin studie at styrketrening ikke ga ytterligere effekt fra 3-6 måneder i midjemålet enn nedgangen deltakerne allerede hadde fått de tre første månedene. Studiene som har sett på triglyserider og HDL kolesterol viser at styrketrening gir varierende effekt. De studiene med kort varighet (8-12 uker) viser til ingen effekt på hverken triglyserider eller HDL kolesterol (Banz et al., 2003; DeVallance et al., 2016; Ramírez-Vélez et al., 2020), mens andre studier av lengre varighet (12 uker–4 år) viser til en effekt (Delgado-Floody et al., 2019; Ilanne-Parikka et al., 2010; Mohammad Rahimi et al., 2020). En studie fant en nedgang på både triglyserider og HDL kolesterol (Potteiger et al., 2012), mens det også har blitt vist en tendens til nedgang på triglyserider ($p=0,08$) (Castaneda et al., 2002).

Hovedmålet for denne oppgaven var derfor å undersøke om styrketrening kun to dager i uken over 13 uker ville føre til en forbedring av enkeltfaktorene i det metabolske syndromet på henholdsvis fastende glukose, systolisk og diastolisk blodtrykk og midjemål. Min problemstilling blir dermed: Vil 13 uker med styrketrening føre til en reduksjon i risikofaktorene fastende blodglukose, systolisk og diastolisk blodtrykk og midjemål hos individer med $BMI \geq 30$? Med det sagt, er hypotesen for studien følgende: 13 uker med styrketrening vil forbedre systolisk og diastolisk blodtrykk og midjemål, men ikke fastende glukose hos individer med $BMI \geq 30$.

Tabell 2. Oppsummering av studier som undersøker effekten av styrketrening på faktorer i det metabolske syndromet.

Studie	Deltakere	Trening	Intervensjon	Intensitet	Hovedfunn
(DeVallance et al., 2016)	n=13 BMI: 32 ± 1 Alder: 51 ± 3	6 øvelser, helkropp.	3d/uken i 8 uker.	Uke 1-2, 60% av 1RM. Uke 3-4, 70% av 1RM. Uke 5-6, 80% av 1RM. Uke 7-8, 85% av 1RM. 3 sett x 8-12 repetisjoner til tretthet, men ikke til utmattelse.	Fastende glukose: $\leftrightarrow$ Systolisk blodtrykk: $\leftrightarrow$ Diastolisk blodtrykk: $\leftrightarrow$ HDL kolesterol: $\leftrightarrow$ Triglyserider: $\leftrightarrow$
(Banz et al., 2003)	n=8 BMI: 32 ± 4 Alder: 48 ± 6	8 øvelser, helkropp.	3d/uken i 10 uker.	3 sett x 10 repetisjoner til utmattelse.	Fastende glukose: $\leftrightarrow$ Systolisk blodtrykk: $\leftrightarrow$ Diastolisk blodtrykk: $\leftrightarrow$ HDL kolesterol: $\leftrightarrow$ Triglyserider: $\leftrightarrow$
(Mohammad Rahimi et al., 2020)	n=10 BMI: $36,5 \pm 1,5$ Alder: $46,1 \pm 5,1$	7 øvelser, helkropp.	3d/uken i 12 uker.	Uke 1, 2 sett x 15-20 repetisjoner, 40-45% av 1RM. Uke 2, 3 sett x 15-20 repetisjoner, 45-50% av 1RM. Uke 3-6, 3 sett x 12-15 repetisjoner, 50-60% av 1RM. Uke 7-10, 3 sett x 8-12 repetisjoner, 65-70% av 1RM. Uke 11-12, 3 sett x 8-12 repetisjoner, 70-80% av 1RM.	Fastende glukose: $\leftrightarrow$ Systolisk blodtrykk: $\leftrightarrow$ Diastolisk blodtrykk: $\leftrightarrow$ Midjemål: $\downarrow$ HDL kolesterol: $\uparrow$ Triglyserider: $\downarrow$
(Ramírez-Vélez et al., 2020)	n=12 BMI: $30 \pm 3,5$ Alder: $40,8 \pm 7$	6 øvelser, helkropp.	3d/uken i 12 uker.	Høy intensitet trening, 12-15 repetisjoner, 50-70% av 1RM. De fikk benytte seg av 60 sekunders pause etter eget behov, gitt at de forbrante 400-500 kilokalorier i løpet av økten.	Fastende glukose: $\leftrightarrow$ Gjennomsnittlig blodtrykk: $\downarrow$ Midjemål: $\downarrow$ HDL kolesterol: $\leftrightarrow$ Triglyserider: $\leftrightarrow$

(Castaneda et al., 2002)	n=62 BMI: 30,9 ±1,1 Alder: 66± 8 år.	5 øvelser, helkropp.	3d/uken i 16 uker.	Uke 1-8, 3 sett x 8 repetisjoner, 60-80% av 1RM. Uke 10-14, 3 sett x 8 repetisjoner, 70-80% av 1 RM. Uke 9 og 15, 10% nedgang på belastningen for å unngå overtrening og skader.	Fastende glukose: ↔ Systolisk blodtrykk: ↓ Diastolisk blodtrykk: ↓ Midjemål: ↓↔ HDL kolesterol: ↔ Triglyserider: ↓↔
(Potteiger et al., 2012)	n=13 BMI: 31,2 ± 2,7 Alder: 35,1 ± 4,7	11 øvelser, helkropp.	3d/uken de første 3 månedene. 4d/uken de neste 3 månedene.	Uke 1-4, progressiv økning i antall sett (1-4) x 5-10 repetisjoner. Uke 4-16, 4 sett x 5-10 repetisjoner. Varierte på dagene om de utførte øvelsene til utmattelse eller tretthet. De hadde 1-2 minutter pause mellom settene.	Baseline til 3 mnd: Fastende glukose: ↔ Systolisk blodtrykk: ↓ Diastolisk blodtrykk: ↓ Midjemål: ↓ HDL kolesterol: ↓ Triglyserider: ↔ 3 til 6 mnd: Fastende glukose: ↔ Systolisk blodtrykk: ↔ Diastolisk blodtrykk: ↔ Midjemål: ↔ HDL kolesterol: ↔ Triglyserider: ↓
(Delgado-Floody et al., 2019)	n=21 BMI: ≥35- <40 (n=7) BMI ≥ 40 (n=14) Alder: 18-60 år.	4-8 øvelser, helkropp.	3d/uken i 20 uker.	Uke 1-4, 3 sett x 1 minutt arbeid og 2 minutter hvile. Resten av perioden, 3 sett x 1 minutt arbeid og 1-1,5 minutter hvile. Progressiv økning av motstand (20-35 repetisjoner, 40 - 55/60% av 1RM) og øvelser (4-8) hele perioden.	BMI ≥35 - <40: Fastende glukose: ↓ Systolisk blodtrykk: ↓ Diastolisk blodtrykk: ↔ Midjemål: ↓ HDL kolesterol: ↔ Triglyserider: ↓ BMI ≥40: Fastende glukose: ↓ Systolisk blodtrykk: ↓ Diastolisk blodtrykk: ↓ Midjemål: ↓ HDL kolesterol: ↑ Triglyserider: ↓
(Ilanne-Parikka et al., 2010)	n=137 BMI: >30 Alder: 40- >60 år.	Styrketrenings protokoll ikke oppgitt, annet enn at de tilbydde styrketrening gjennomført	Snitt på 50 sirkeltrening i året, over fire år.	Moderat intensitet. (valgfri deltakelse på sirkeltrening med veileder)	Fastende glukose: ↓ Blodtrykk: ↔ Abdominal fedme: ↔ HDL kolesterol: ↑ Triglyserider: ↓

		som sirkeltrening.			
--	--	-----------------------	--	--	--

n = antall; BMI = Kroppsmasse indeks; 1RM = 1 repetisjon maksimum; HDL = high-density lipoprotein; ↑ = signifikant økning; ↓ = signifikant nedgang; ↔ = ingen endring; ↓↔ = tendens til nedgang.

2.0 Introduksjon

Fedme og overvekt rammer over en tredel av verdens befolkning (Ng et al., 2014; Stevens et al., 2012), men er en sykdom som kan forebygges (Alberti et al., 2009; Cornier et al., 2008; Grundy, 2008). Fedme øker risikoen for en rekke livsstilssykdommer som hjerte- og karsykdommer, type 2 diabetes, kreft og muskel- og skjelettsykdom (Blüher, 2019; Phillips, 2013; Sherling et al., 2017). Videre er overvekt og fedme store risikofaktorer og hovedårsaken for dødsfall av koronar hjertesykdom, hjerneslag og kreft, og kanskje den største grunnen til for tidlig død over hele verden (Sherling et al., 2017). Det er flere risikofaktorer for individer med overvekt og fedme. De kan få et mer komplekst sykdomsbilde hvis de utvikler forhøyede verdier av fastende glukose, blodtrykk, midjeomkrets og dyslipidemi (økt triglyserider og redusert HDL kolesterol) (Alberti et al., 2009; Cornier et al., 2008; Grundy, 2008; Grundy et al., 2005; Pedersen & Saltin, 2015). I 2009 ble det vedtatt en konsensusdefinisjon av metabolsk syndrom (Tabell 1), der individer med ≥ 3 funksjoner av de nevnte faktorene (forhøyede verdier av fastende glukose, blodtrykk, midjeomkrets og dyslipidemi) blir påvist metabolsk syndrom (Alberti et al., 2009). Det er en økende trend i utviklingen av metabolsk syndrom på grunn av en parallell økning i utbredelsen av fedme (Grundy, 2008). Risikoen for å utvikle hjerte- og karsykdommer og type 2 diabetes fordobles med metabolsk syndrom (Grundy et al., 2005), og risikoen øker gradvis med et økende antall faktorer i det metabolske syndromet (Klein et al., 2002).

For behandling av metabolsk syndrom er det hovedsakelig livsstilsendring som kan være med å forebygge risikoen for å utvikle hjerte- og karsykdommer og type 2 diabetes, og dette gjøres ved å redusere de modifiserbare underliggende risikofaktorene som er fedme, fysisk inaktivitet og et forbedret kosthold (Cornier et al., 2008; Grundy et al., 2005). De nasjonale anbefalingene for fysisk aktivitet for individer med normalvekt, overvekt eller fedme er minimum 30 minutter hver dag, men for å forebygge vektøkning vil 60 minutter med fysisk aktivitet gi ytterligere helsegevinster (Helsedirektoratet, 2010). «American College of Sports Medicine» har i tillegg anbefalt styrketrening to til tre ganger i uken for individer med overvekt og fedme (Donnelly et al., 2009).

Siden metabolsk syndrom er en tilstand preget av en sammensetning av reversible store risikofaktorer for livsstilssykdommer, finnes det effektiv behandling (Grundy et al., 2005; Pedersen & Saltin, 2015). Flere studier har vist at styrketrening er viktig for behandling av

metabolsk syndrom, og at muskelstyrke er omvendt assosiert med syndromet (Jurca et al., 2005; Jurca et al., 2004). Styrketrening har vist å gi en positiv effekt på alle enkeltfaktorene i det metabolske syndromet, men med sprikende funn avhengig av varighet på studiene (Tabell 2). Det har blitt vist en reduksjon i fastende glukose (Delgado-Floody et al., 2019; Ilanne-Parikka et al., 2010), systolisk og diastolisk blodtrykk (Castaneda et al., 2002; Delgado-Floody et al., 2019; Potteiger et al., 2012; Ramírez-Vélez et al., 2020), midjemål (Delgado-Floody et al., 2019; Mohammad Rahimi et al., 2020; Potteiger et al., 2012; Ramírez-Vélez et al., 2020), triglyserider (Delgado-Floody et al., 2019; Mohammad Rahimi et al., 2020; Potteiger et al., 2012) og en økning i HDL kolesterol (Delgado-Floody et al., 2019; Mohammad Rahimi et al., 2020). Det er enda uklart hvordan et optimalt styrketreningsprogram ser ut for å gi gunstig effekt på enkeltfaktorer i det metabolske syndromet. Hensikten med vår studie var å undersøke om 13 uker med styrketrening kun to ganger i uken var tilstrekkelig for å føre til en reduksjon i risikofaktorer i det metabolske syndromet hos individer med $BMI \geq 30$. Med bakgrunn i dette, var hypotesen: 13 uker med styrketrening vil forbedre systolisk og diastolisk blodtrykk og midjemål, men ikke fastende glukose hos individer med $BMI \geq 30$.

3.0 Metode

Denne oppgaven er en del av ett større forskningsprosjekt som blir ledet av post.doc Håvard Hamarsland, der hovedmålet er å undersøke effekten av 13 uker med kombinert styrketrening og inntak av n-3 flerumettede fettsyrer på skjelettmuskelhypertrofi hos både personer med fedme og normalvektige. Denne masteroppgaven setter søkelys på effekten av 13 uker med styrketrening på enkeltrisikofaktorer for metabolsk syndrom hos individer med BMI ≥ 30 .

Studien er godkjent av Regionale komitéer for medisinsk og helsefaglig forskningsetikk (REK), region sør-øst (#2019/818). Studien ble gjennomført i henhold til Helsinki-deklarasjonen. Alle deltakerne signerte et skriftlig informert samtykkeskjema før oppstart av studien (vedlegg 1). De ble informert om at de kunne trekke seg fra studien når som helst, uten å oppgi en begrunnelse. Studien er finansiert av Høgskolen i Innlandet, og Helse Sør-Øst. Datainnsamling ble gjennomført på Høgskolen i Innlandet, Lillehammer.

3.1 Studiedesign

Studien er utformet som en randomisert kontrollert (RTC) studie. Den ble gjennomført som en dobbeltblindet randomisert placebokontrollert studie når det kom til tilskuddet deltakerne inntok (n-3 flerumettede fettsyrer eller placebo). Forsøkspersonene ble randomisert 1:1 til enten placebogruppen eller supplementgruppen (n-3 flerumettede fettsyrer). I fordelingen av personene over eller under 30 i BMI var det åpenbart ingen blinding eller randomisering (Tabell 4). Studien ble gjennomført i to runder og forsøkspersonene fikk ikke delta på runde to hvis de deltok i runde en. Første runde av studien forgikk fra september 2019 til mars 2020, og andre runde ble gjennomført fra september 2020 til mars 2021. Denne oppgaven bruker resultater fra begge rundene.

I tabell 4 kan man se at det er ingen kontrollgruppe med i analysene, men studien er lagt opp til at deltakerne er sin egen kontrollgruppe. Fra den første testen som blir gjort på deltakerne (Uke -8) til den andre testen som er før oppstart av styrketreningen (Uke 0) går deltakerne 7-8 uker uten å trene. De inntar kun supplement eller placebo, mens de venter på at styrketreningsintervensjonen skal begynne. Denne perioden er en kontrollperiode. Perioden fra før oppstart av styrketreningen (Uke 0) til etter styrketreningsintervensjonen (Uke 13) er intervensjonsperioden, og denne perioden vil bli sammenlignet med kontrollperioden. Dette for

å sammenligne om styrketreningen ga en effekt i intervensjonsperioden i forhold til da deltakerne ikke trente i kontrollperioden.

Oral glukosetoleransetest, blodtrykk, midjemål og blodprøver ble gjennomført på tre tidspunkter, 8 uker før oppstart av styrketrening (Uke -8), før oppstart av styrketrening (Uke 0) og 48 timer etter styrketreningsintervensjonen (Uke 13) (Figur 1). I mine analyser har jeg bare inkludert forsøkspersonene som gjennomførte testene ved alle tre tidspunktene. Dette resulterte i at for gruppen forsøkspersoner med BMI <30 ble det inkludert 36 personer for oral glukosetoleransetest, 33 for blodtrykk og 35 for midjemål. For gruppen forsøkspersoner med BMI ≥30 ble det inkludert 21 personer for oral glukosetoleransetest, 26 for blodtrykk og 25 for midjemål. Resultater fra blodprøver ble dessverre ikke inkludert grunnet forsinkelser i analysene hos samarbeidspartnere.

I analysene i tabellen og figurene i resultatkapittelet blir både individer med BMI≥30 og BMI<30 inkludert, men kun ved baseline testene (Uke -8). Dette for å indikere at gruppen BMI≥30 har høyre verdier ved baseline enn gruppen BMI<30. De har derfor en høyre risiko for å utvikle livsstilssykdommer. I de resterende analysene blir kun gruppen BMI≥30 inkludert, da det er disse individene som er relevante for å svare på problemstillingen i denne oppgaven.

3.2 Deltakere

Deltakere som deltok i studien var utrente menn og kvinner fra Lillehammer og omegn. Alderen deres var 30-60 år med en BMI som strakk seg fra 18-42. Av totalt 64 forsøkspersoner var 30 menn og 34 kvinner. Deltakerne ble rekruttert via annonser i lokalavisen, på Facebook og via nettsiden til Høgskolen i Innlandet, inn.no.

Inklusjons- og eksklusjonskriterier for deltakelse i studien er oppsummert under i tabell 3.

Tabell 3. Inklusjons- og eksklusjonskriterier

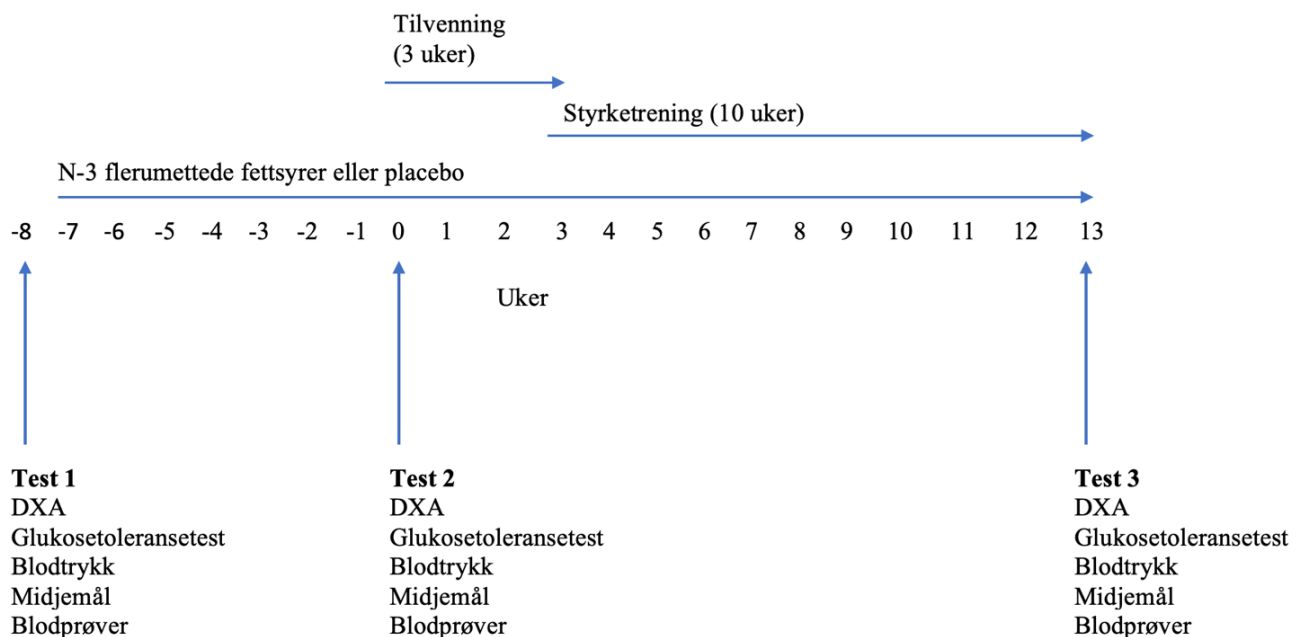
Inklusjonskriterier	Eksklusjonskriterier
Normalvektige: BMI 18-29,9	Utfordringer med å forstå norsk
Overvektig/fedme: BMI 30-43	Ustabil kardiovaskulær sykdom
Alder: 30-60 år	Skade/sykdom som hindrer tung styrketrening

Styrketrening < en gang per andre uke, de siste seks månedene	Muskel- og skjelettsykdom som hemmer utføring av tung styrketrening
Utholdenhetstrening < tre timer per uke	Oral bruk av steroider de siste to månedene
	Alvorlig psykisk lidelse
	Allergisk mot lokalbedøvelse
	Røyker

3.3 Treningsintervensjon

Treningsintervensjonen startet etter at forsøkspersonene hadde gått 7 uker på supplement av enten n-3 flerumettede fettsyrer eller placebo (figur 1). Forsøkspersonene fortsatte med inntak av supplement under hele studien. Styrketreningsintervensjonen bestod av 13 uker med styrketrening inkludert tre uker progressiv tilvenningsperiode som bestod av to treningsøkter og to styrketester. Her skulle deltakerne få ett innblikk i hvordan treningsøktene skulle bli, samt at de skulle venne seg til de ulike øvelsene og tilegne seg riktig utførelse og teknikk. Tilvenningsperioden er også med på å minske at de endringene som skjer under styrketreningsperioden ikke kommer av bedret teknikk og nevrale faktorer, men faktisk skyldes adaptasjoner av treningen. Under tilvenningsperioden trente forsøkspersonene likt som de gjorde i treningsintervensjonen, med ett unntak at de trente kun to sett per øvelse. Styrketreningsintervensjonen varte i 13 uker med progressiv økning der deltakerne hadde to økter i uken (fra og med uke 4) som ga totalt 24 økter. Tilvenningsperioden var obligatorisk, det var derfor godtatt å gjennomføre 90% av de resterende øktene (20) for å bli inkludert i resultatene. Gjennom hele styrketreningsperioden gjennomførte alle forsøkspersonene den samme kontralaterale treningsprotokollen av bena. Det vil si at det ene benet gjennomførte en styrketreningsprotokoll på 3x10 repetisjoner maksimum (10RM), mens det andre benet gjennomførte en annen styrketreningsprotokoll på 3x30RM. Det var randomisert hvilken styrketreningsprotokoll som ble gjennomført på dominant og ikke dominant bein. Styrkeøvelsene som ble gjennomført på bena var i en bestemt rekkefølge, som var benpress, kneekstensjon og knefleksjon. For overkroppen ble to styrkeøvelser gjennomført, en bilateral øvelse, og en unilateral øvelse, men med lik belastning på begge armene. Øvelsene som ble gjennomført på overkroppen var benkepress og en arms roing med manualer. Begge overkroppsovelsene ble gjennomført med en belastning på 3x10RM. Alle øktene ble veiledet

av master- eller bachelorstudenter involvert i prosjektet. Testene ble gjennomført av post.doc Håvard Hamarsland og masterstudenter.



Figur 1. Tidslinje som illustrerer en dobbeltblindet randomisert placebokontrollert studie, N-3 flerumettede fettsyrer tilskudd eller placebo kombinert med styrketrening hos forsøkspersoner med BMI >30 og BMI <30.

3.4 Kroppssammensetning

Dual-energy x-ray absorptiometry (DXA) (Prodigy Advance, PA+302047, Lunar, San Francisco, CA, USA) ble brukt for å måle kroppssammensetningen til forsøkspersonene. Denne testen viser benmineraltetthet og mengden av mager- og fettmasse. DXA-maskinen ble alltid kalibrert innen 24 timer før hver forsøksperson ble skannet, og prosjektet fulgte en standardisert prosedyre fra Olympiatoppen sine retningslinjer for gjennomføringen av DXA-skanningen. Forsøkspersonene kom i fastende tilstand (12 timer) og skannen ble gjort ikledd minst mulig klær som ikke inneholdt noe metall. Både kroppshøyden og kroppsvekten ble målt rett før skanningen ble utført for å finne forsøkspersonene sin BMI. Deltakerne plasserte føttene på en isoporplate og fikk bena stroppet fast. De fikk beskjed om å ligge helt stille i maskinen under hele skannet. Hver skanning tok cirka 6-12 minutter, dette var avhengig av kroppsstørrelsen til forsøkspersonene. Dersom kroppen til forsøkspersonen var bredere enn skanneområdet ble det gjennomført to skanninger, først venstre side, deretter høyre side.

3.5 Glukosetoleransetest

Glukosetoleransetesten ble gjennomført 48 timer etter endt treningsøkt. Forsøkspersonene kom inn til testen på morgenen da de hadde fastet i 12 timer før testen. Testen startet ved å ta et fingerstikk på tuppen av fingeren ved hjelp av en lancett. Dette for å finne ut hva den fastende blodglukosen var. Deretter skulle deltakerne konsumere en drikk som inneholdt 82 gram pulver, som tilsvarte en dose på 75 gram glukose, oppløst i tre desiliter vann. Denne drikken skulle drikkes opp i løpet av en periode på maksimalt 5 minutter. En stoppeklokke ble startet når drikken var drukket opp, og for hvert 15. minutt i løpet av den første timen ble det tatt ett nytt fingerstikk. Den neste timen ble det tatt ett fingerstikk for hvert 30. minutt. Totalt ble det utført 7 fingerstikk over en periode på 120 minutter for hver forsøksperson. Ved hvert fingerstikk ble ett kapillærrør fylt opp med 20 mikroliter blod som deretter ble satt i ett rør og mikset. Deretter ble denne blandingen plassert i en biosen C-line GP+ (EKF Diagnostic GmbH, Barleben, Tyskland). Gjennom hele testen skulle forsøkspersonene sitte i ro og innta vann hvis ønskelig.

3.6 Blodtrykk

Blodtrykket ble målt en time inn i glukosetoleransetesten, noe som gjorde at de hadde sittet i ro i 60 minutter før blodtrykket ble målt. Blodtrykket ble målt fra overarmen med blodtrykksmåleren WatchBP office Target (Microlife AG, Sveits). Maskinen måler blodtrykket 3 ganger og tar gjennomsnittet av disse målingene som det gjeldende resultatet. Forsøkspersonene satt i rolige omgivelser under testen på en stol med armene på et armlene slik at de var avslappet under hele testen.

3.7 Midjemål

Midjemålet måles rundt midjen der navlen blir tatt som utgangspunkt. Dette blir målt rett før deltakerne skal utføre DXA- skann og de er derfor i fastende tilstand og ikledd lette/ingen klær på overkroppen slik at dette ikke vil påvirke måleresultatet. Midjemålet blir målt med målebånd og viser resultatet i cm.

3.8 Blodprøver

Blodprøver ble tatt i overarmen på forsøkspersonene og ble utført av post.doc Håvard Hamarsland. Blodprøvene ble tatt i fastet tilstand, like før glukosetoleransetesten, og etter en time inn i glukosetoleransetesten. Disse prøvene vil bli analysert for variabler som triglyserider, totalt kolesterol, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol, CRP, HbA1c, interleukiner, hormoner, n-3 indeks og metabolomet (analyser er ikke vist).

3.9 Statistikk

All rådata ble behandlet i Microsoft Excel (Microsoft, Redmond, WA, USA). Alle statistiske analyser og figurer ble gjort i GraphPad Prism 9 (Graphpad Software, Inc., La Jolla, CA, USA). Interaksjonen mellom gruppene og tidspunkt ble undersøkt med en toveis ANOVA (mixed model). Sidak Post Hoc test ble benyttet for å undersøke gruppeforskjeller ved baseline, og for å undersøke prosentvis endring mellom kontrollperioden og treningsintervensjonen. Student's t-test ble benyttet for å undersøke baselinekarakteristikker, samt utregning i Microsoft Excel. I figurer og tabeller er deskriptiv data presentert som gjennomsnittsverdier med 95% konfidensintervall. Signifikansnivået ble satt til 5% ($p < 0,05$).

4.0 Resultat

Det var en signifikant høyere BMI og vekt for gruppen BMI $\geq$ 30 i forhold til BMI<30 ved baseline ($p=0,001$) og ($p=0,001$). Det var ingen forskjell mellom gruppene for alder eller kjønnsfordelingen ved baseline, med unntak av kvinner mellom BMI $\geq$ 30 og BMI<30 (Tabell 4). Det var signifikante forskjeller mellom BMI $\geq$ 30 og BMI<30 ved fastende glukose ($p=0,007$), systolisk blodtrykk ($p=0,009$), diastolisk blodtrykk ($p=0,007$) og midjemål ($p<0,001$) ved baseline (Tabell 4).

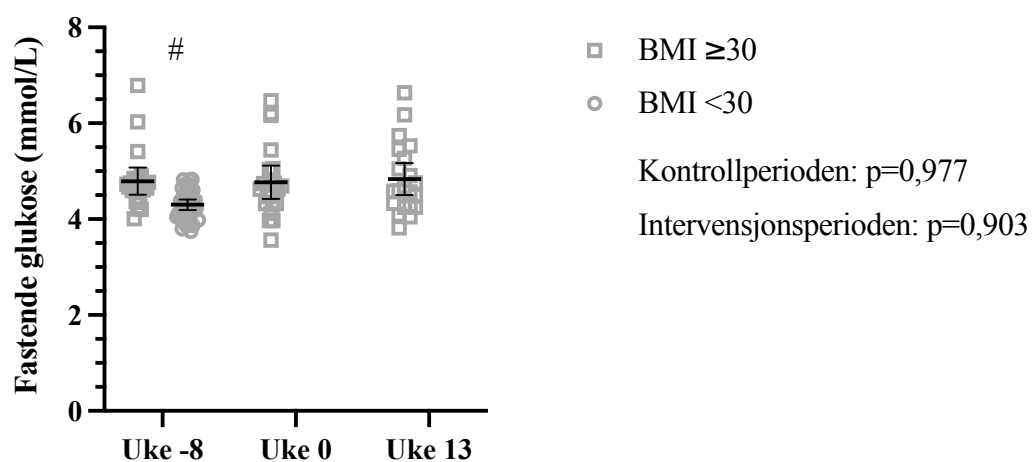
Tabell 4. Karakteristikk av deltakerne som er inkludert i analysene ved baseline (Uke -8) av kroppsmasseindeks (BMI), mager kroppsmasse (LBM) og fettmasse (FM).

	BMI $\geq$ 30 (n=27)		BMI<30 (n=37) ^a	
Kjønn (M/K)	15/12		15/22 ^a	
Alder (år)	47,9 $\pm$ 2,6		48,2 $\pm$ 2,2	
Vekt (kg)	104,5 $\pm$ 4,7 ^a		79,5 $\pm$ 3,2	
BMI (kg/m ²)	34,8 $\pm$ 1,4 ^a		26,3 $\pm$ 0,8	
LBM (kg)	58,2 $\pm$ 3,6 ^a		49,8 $\pm$ 2,8	
FM (kg)	43,2 $\pm$ 3,4 ^a		26,9 $\pm$ 1,6	
Fastende glukose (mmol/L)	4,8 $\pm$ 0,3 ^a	n = 21	4,3 $\pm$ 0,1	n = 36
Systolisk blodtrykk (mmHg)	141,0 $\pm$ 5,4 ^a	n = 26	130,1 $\pm$ 4,3	n = 33
Diastolisk blodtrykk (mmHg)	89,0 $\pm$ 3,9 ^a	n = 26	80,9 $\pm$ 3,0	n = 33
Midjemål (cm)	112,6 $\pm$ 4,9 ^a	n = 25	93,5 $\pm$ 2,8	n = 35

Data presentert som gjennomsnittsverdier og 95% konfidensintervall. M = menn og K = kvinner. ^a Indikerer signifikant forskjell mellom BMI $\geq$ 30 og BMI<30 ($p<0,05$).

4.1 Effekt av styrketreningsintervensjonen på fastende glukose

Det var ingen signifikante forskjeller for prosentvis endring i fastende glukose mellom kontrollperioden og intervensjonsperioden for gruppen BMI $\geq$ 30 (modellert gjennomsnittlig forskjell 2,1 prosentpoeng, [95% KI; -3,6 til 9,0], $p = 0,743$).

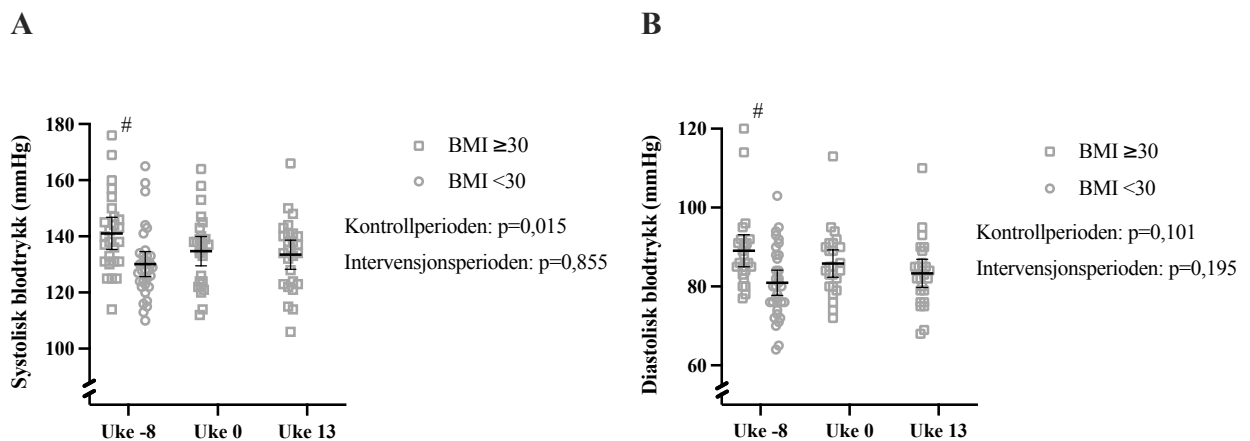


Figur 2. Effekten av 13 uker med styrketrening på fastende blodglukose (mmol/L) vist som absolutte verdier (BMI $\geq$ 30 $n=21$ og BMI<30 $n=36$). Viser absolutte verdier for hver enkeltperson av begge gruppene ved uke -8. Viser absolutte verdier for hver enkeltperson for BMI $\geq$ 30 gjennom hele intervensjonen, uke -8 til uke 0 (kontrollperiode uten trening), uke 0 til uke 13 (intervensjonsperioden med styrketrening) og uke -8 til uke 13 (hele studieintervensjonen). # indikerer signifikant forskjell mellom gruppene ($p<0,05$). Presentert som gjennomsnittverdier og 95% konfidensintervall.

4.2 Effekt av styrketreningsintervensjonen på systolisk blodtrykk og diastolisk blodtrykk

Det var ingen signifikante forskjeller for prosentvis endring i systolisk blodtrykk mellom kontrollperioden og intervensjonsperioden for gruppen BMI $\geq$ 30 (modellert gjennomsnittlig forskjell 3,63 prosentpoeng, [95% KI; -8,6 til 1,3], $p = 0,189$).

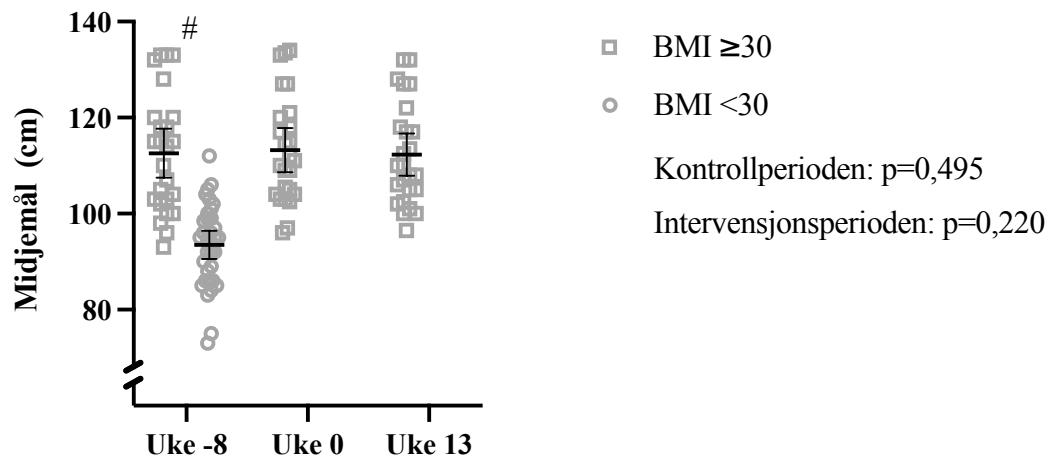
Det var ingen signifikante forskjeller for prosentvis endring i diastolisk blodtrykk mellom kontrollperioden og intervensjonsperioden for gruppen BMI $\geq$ 30 (modellert gjennomsnittlig forskjell 0,64 prosentpoeng, [95% KI; -5,4 til 4,1], $p = 0,943$).



Figur 3. Effekten av 13 uker med styrketrening på systolisk blodtrykk (A) (mmHg) og diastolisk blodtrykk (B) (mmHg) vist som absolutte verdier (BMI $\geq$ 30 $n=26$ og BMI<30 $n=33$). Viser absolutte verdier for hver enkeltperson av begge gruppene ved uke -8. Viser absolutte verdier for hver enkeltperson for BMI $\geq$ 30 gjennom hele intervensjonen, uke -8 til uke 0 (kontrollperiode uten trening), uke 0 til uke 13 (intervensjonsperioden med styrketrening) og uke -8 til uke 13 (hele studieintervensjonen). # indikerer signifikant forskjell mellom gruppene ($p<0,05$). Presentert som gjennomsnittverdier og 95% konfidensintervall.

4.3 Effekt av styrketreningsintervensjon på midjemål

Det var ingen signifikante forskjeller for prosentvis endring i midjemål mellom kontrollperioden og intervensjonsperioden for gruppen BMI $\geq$ 30 (modellert gjennomsnittlig forskjell 1,49 prosentpoeng, [95% KI; -0,7 til 3,7], $p = 0,249$).



Figur 4. Effekten av 13 uker med styrketrening på midjemål (cm) vist som absolutte verdier (BMI $\geq$ 30 $n=25$ og BMI<30 $n=35$). Viser absolutte verdier for hver enkeltperson av begge gruppene ved uke -8. Viser absolutte verdier for hver enkeltperson for BMI $\geq$ 30 gjennom hele intervensjonen, uke -8 til uke 0 (kontrollperiode uten trening), uke 0 til uke 13 (intervensjonsperioden med styrketrening) og uke -8 til uke 13 (hele studieintervensjonen). # indikerer signifikant forskjell mellom gruppene ($p<0,05$). Presentert som gjennomsnittverdier og 95% konfidensintervall.

5.0 Diskusjon

Hovedmålet med denne studien var å undersøke den positive helseeffekten av 13 uker med styrketrening på enkeltfaktorer i metabolsk syndrom hos individer med $BMI \geq 30$. Resultatene fra denne studien viser at fastende glukose, systolisk blodtrykk, diastolisk blodtrykk og midjemål ikke fikk en signifikant effekt av 13 uker med styrketrening to ganger per uke hos individer med $BMI \geq 30$.

5.1 Fastende glukose

Vår studie viser ingen effekt på fastende glukose av 13 ukers styrketrening på individer med fedme. En grunn til at studien ikke fant noe effekt på fastende glukose kan være at volumet av trening ikke var tilstrekkelig. Deltakerne trente kun to ganger i uken med en varighet på en time per økt. Det er flere studier som har sett på effekten av styrketrening på fastende glukose. De som har hatt lange treningsintervensjoner (20 uker og 4 år) har vist god effekt (Delgado-Floody et al., 2019; Ilanne-Parikka et al., 2010), mens de studiene som har hatt kortere treningsintervensjoner (8–16 uker) ikke har funnet en signifikant effekt (Banz et al., 2003; Castaneda et al., 2002; DeVallance et al., 2016; Mohammad Rahimi et al., 2020; Potteiger et al., 2012; Ramírez-Vélez et al., 2020).

Studiene med lange treningsintervensjoner, som viste signifikant endring, skiller seg ut med hensyn til hvordan treningen ble gjennomført. Ilanne-Parikka et al. (2010) trente kun en gang i uken i snitt og utførte sirkeltrening med moderat intensitet. Ut ifra hvordan de andre studiene trente skulle en tro at dette ga liten treningsindusert respons. Selv mente de at fastende glukose krever trening over lang tid for å vise en positiv effekt, men mer forskning på dette feltet er nødvendig for å kunne konkludere med noe. Delgado-Floody et al. (2019) utførte styrketrening med høy intensitet, mange repetisjoner og relativt korte pauser. Dette er en metode for styrketrening som kan oppleves som svært anstrengende for denne gruppen. Det tyder på at øktene er metabolsk krevende med høy energiomsetning, noe som kan ha gitt god respons. Denne gruppen hadde også $BMI > 35$, og de oppnådde stor nedgang i kroppsvekt under treningsintervensjonen. Vektnedgang er trolig den avgjørende mekanismen da dette har vist å gi gode responser på fastende glukose og redusert risiko for å utvikle type 2 diabetes (Goldstein, 1992; Hamman et al., 2006; Liu et al., 2013).

Styrketrening har i følge metaanalysen til (Strasser et al., 2010) vist seg å gi god effekt på glykemisk kontroll. Det har blitt spekulert i om en økning i fettfri masse forbedrer glykemisk kontroll (Baldi & Snowling, 2003; Poehlman, Dvorak, DeNino, Brochu, & Ades, 2000). Dette kan skyldes en økning i antall GLUT4-transportører, fordi transportørproteinet GLUT4-ekspresjon ved plasmamembranen er relatert til fibervolum i humane skjelettmuskelfibre (Gaster, Vach, Beck-Nielsen, & Schröder, 2002). Det er flere studier inkludert vår studie (data ikke presentert) som viser til en økning i fettfri masse uten å se en endring i fastende glukose (Banz et al., 2003; Castaneda et al., 2002; Mohammad Rahimi et al., 2020; Potteiger et al., 2012). Det kan hende at disse studiene hadde sett en effekt på blodglukosen etter glukoseinntak. Mer forskning på dette feltet er nødvendig for å kunne bekrefte om en økning i fettfri masse har en innvirkning på glykemisk kontroll, og hvor stor endring i fettfri masse som er nødvendig for å se en klinisk relevant endring i glukosemetabolismen.

5.2 Systolisk og diastolisk blodtrykk

Vår studie viser i likhet med flere andre studier (Banz et al., 2003; DeVallance et al., 2016; Ilanne-Parikka et al., 2010; Mohammad Rahimi et al., 2020) ingen signifikante treningseffekter på systolisk og diastolisk blodtrykk. Dette kan skyldes at treningsintervensjonen var for kort i likhet med de nevnte studiene (8-12 uker), med unntak av (Ilanne-Parikka et al., 2010) (4 år) som sannsynligvis har hatt for lite trening gjennom uken for å kunne vise til en endring.

De studiene som finner en signifikant endring i blodtrykket ser ut til å ha en høyere gjennomsnittlig verdi ved baseline og lenger treningsintervensjon i forhold til de som ikke viser til endring (Castaneda et al., 2002; Delgado-Floody et al., 2019; Ramírez-Vélez et al., 2020). En tidligere metaanalyse viser til at styrketrening har en bedre effekt på individer med prehypertensjon (systolisk blodtrykk på 120-139 mmHg og/eller diastolisk blodtrykk på 80-89 mmHg) enn individer med normalt blodtrykk (Cornelissen & Smart, 2013). Selv med lave baseline-verdier fant (Potteiger et al., 2012) endring i både systolisk og diastolisk blodtrykk etter tre måneder med trening, men de fant ikke en ytterligere nedgang fra tre til seks måneder med trening. Oliver-Martínez, Ramos-Campo, Martínez-Aranda, Martínez-Rodríguez, and Rubio-Arias (2020) viser til i sin metaanalyse at for å optimalisere effekten av å redusere blodtrykket bør studiene vare i 16-20 uker med tre styrketreninger i uken og ha moderat intensitet (60-80% av 1RM).

Vår studie viser en signifikant endring i det systoliske blodtrykket i kontrollperioden, men ikke i styrketreningsperioden. For det diastoliske blodtrykket er det en signifikant endring fra starten av kontrollperioden til slutten av styrketreningsperioden, men ingen signifikant endring som skyldes kun styrketreningen. Dette viser at det er andre faktorer enn styrketreningen som gir respons på blodtrykket. Det kan være at supplementeringen av omega-3 ga en effekt på blodtrykket (Campbell, Dickinson, Critchley, Ford, & Bradburn, 2013). En faktor kan være at ved pretester var deltakerne litt spente siden det er første gang de skulle testes, de er omgitt av ukjente personer og i et ukjent miljø, noe som kan øke blodtrykket (Beevers, Lip, & O'Brien, 2001). En annen faktor kan være at blodtrykket blir tatt ca. en time i etterkant av muskelbiopsier, og like etter blodprøvetaking. Dette kan være ubehagelig for mange av deltakerne, noe som gjør at de skiller ut stresshormoner og adrenalin som kan være med å påvirke blodtrykket i ettertid (Beevers et al., 2001). Ved posttester har de vært gjennom denne prosessen, samt sett og snakket med testmannskapet ved flere anledninger slik at de er trygge på personene rundt seg og på testene. Dette bidrar til at stressfaktoren er betraktelig mindre. De vil derfor slappe mer av og blodtrykket vil bli redusert. Selv om vår studie ikke fant signifikant nedgang i blodtrykket i styrketreningsperioden, vil en liten nedgang på kun 2 mmHg i det systoliske blodtrykket ha gode helseeffekter for enkeltindivider. Det kan gi omtrent 10% lavere risiko for død av hjerneslag og ca. 7% lavere risiko for død av hjerte- og karsykdommer (Lewington et al., 2002).

5.3 Midjemål

Noen tidligere studier har vist at styrketrening gir signifikant nedgang i midjemål (Delgado-Floody et al., 2019; Mohammad Rahimi et al., 2020; Potteiger et al., 2012; Ramírez-Vélez et al., 2020), mens en studie viser at styrketrening gir tendens til nedgang i midjemål (Castaneda et al., 2002). Vår studie fant ingen endring på midjemålet etter styrketreningsintervensjonen. Grunnen til dette ser ut til å være at styrketreningsintervensjonen var for kort (13 uker), da de andre nevnte studiene som viser signifikant endring har lenger varighet. I vår studie trente deltakerne kun to ganger i uken, noe som viser seg å være for lite stimuli til å vise en endring i midjemålet. De studiene som viser til signifikant nedgang i midjemål har en gjennomsnittlig høyre BMI ved baseline enn studien som kun viste til en tendens i nedgang. Det kan være sannsynlig at når kroppsvekten er høy i form av overflødig fettmasse, vil styrketrening føre til en annen kroppssammensetning etter en styrketreningsintervensjon som vil resultere i en

nedgang i midjeomkrets. Selv om den totale kroppsmassen er uendret (Castaneda et al., 2002; Mohammad Rahimi et al., 2020; Potteiger et al., 2012; Ramírez-Vélez et al., 2020) viser disse studiene til en reduksjon i fettmasse, og en øking i fettfri masse. Dette kan være grunnen til at midjemålet ble redusert siden de fikk en reduksjon i fettmassen, som mest sannsynlig kom av en reduksjon av abdominalt fett. Delgado-Floody et al. (2019) viser ikke til resultater av fettfri masse, men begge gruppene (BMI 35-40 og BMI>40) fikk en signifikant reduksjon i kroppsmasse som resulterte i en reduksjon i midjemålet, der gruppen BMI>40 viser til signifikant forskjell fra den andre gruppen.

En studie viser at styrketrening i 6 måneder ikke gir ytterligere nedgang i midjemål i forhold til styrketrening i 3 måneder (Potteiger et al., 2012). Grunnen til dette kan skyldes at kaloriinntaket fra baseline og ved tidspunktet ved midttest (3 måneder) viste til en gjennomsnittlig reduksjon på nesten 700 kalorier, mens det var ingen endring på kaloriinntaket de neste 3 månedene frem til posttest. Videre ble det observert en liten reduksjon i kroppsfettprosent og fettmasse gjennom hele styrketreningsintervensjonen. Ut ifra dette funnet kunne man forvente at midjemålet fikk en større reduksjon. Det er behov for mer forskning på langtidseffekter av styrketreningsintervensjoner for å kunne si noe om effekten på reduksjon av midjemål.

5.4 Blodlipider

Styrketrening har vist å gi varierende effekt på triglyserider og HDL kolesterol. Flere studier viser til ingen effekt på verken triglyserider og HDL kolesterol (Banz et al., 2003; DeVallance et al., 2016; Ramírez-Vélez et al., 2020). Disse studiene er også de med kortest varighet i motsetning til de studiene som finner en effekt på kun triglyserider (Potteiger et al., 2012), både triglyserider og HDL kolesterol (Delgado-Floody et al., 2019; Ilanne-Parikka et al., 2010; Mohammad Rahimi et al., 2020) eller en tendens til nedgang på triglyserider (Castaneda et al., 2002). Det kan se ut til at studier som inkluderer individer med BMI>35 er de som viser til god effekt på endring av triglyserider og HDL kolesterol (Delgado-Floody et al., 2019; Mohammad Rahimi et al., 2020). Dette kan skyldes stor endring i kroppssammensetning der fettmassen går betraktelig ned, og fettfri masse øker. En større nedgang i kroppsvekt viste til å gi enda bedre resultater i nedgang av triglyserider og økning i HDL kolesterol, som vist i sammenligningen av to forskjellige grupper som var inkludert i studien til (Delgado-Floody et al., 2019). Potteiger et al. (2012) fant en nedgang i HDL kolesterol de første 3 månedene av styrketreningsintervensjonen, og de neste 3 månedene var det ingen ytterligere endring, men

her viser de til en nedgang av triglyserider. Disse ulike funnene av triglyserider og HDL kolesterol stemmer godt med en metaanalyse som mener at beviset for effekten av styrketrening på triglyserider og HDL kolesterol var utydelig (Halbert, Silagy, Finucane, Withers, & Hamdorf, 1999). Videre sier de at faktorer som alder, startverdier av blodlipider, matinntak, treningsintensitet og frekvens har en innflytelse på om styrketrening har positive innvirkninger på nivåene av blodlipider.

Min studie fikk dessverre ikke vist resultatet av triglyserider og HDL kolesterol på grunn av forsinkelser i analysene, som beskrevet i metodekapittelet.

5.5 Metodiske betraktninger

En styrke med studien er antall deltakere som ble inkludert i analysene. Siden denne studien ble gjort i to separate runder (september 2019 - mars 2020 og september 2020 – mars 2021), og med lik metodisk gjennomføring ble antall deltakere som fikk gjennomført studien betraktelig flere ($BMI \geq 30$, $n=27$ og $BMI < 30$, $n=37$). Dette gjør at resultatene kan forventes å ha bedre validitet enn om det hadde vært mindre deltagelse slik som i flere av de andre studiene som er inkludert i tabell 2.

En annen styrke er at den personen som utførte en test ved pretest, utførte den samme testen i posttest på den aktuelle deltakeren. Dette gjør at de personene som tester deltakerne utfører testene på samme måte med lik utførelse ved pre- og posttest, noe som øker reliabiliteten og validiteten.

Alle styrketreningsøktene som deltakerne hadde, ble gjennomført med en personlig trener. Dette var for å sikre riktig teknikk og utførelse av øvelsene, i tillegg til å pushe deltakerne litt ekstra for at de skulle få optimalt utbytte av styrketreningen.

Det er også noen svakheter ved studien. En svakhet er at kostholdet til deltakerne ikke har blitt kontrollert gjennom styrketreningsintervensjonen. Vi vet derfor ikke om de har fått i seg det samme kostholdet ved pre- og posttester. Dette kan ha en innvirkning på resultatet av testene. I tillegg har det ikke blitt kontrollert fysisk aktivitet og trening utenfor studiens rammer. Deltakerne har blitt oppfordret til å ikke gjøre noe trening som kan ha betydning for resultatene til prosjektet. Noen personer kan ha blitt litt mer motivert for å gjøre en større livsstilsendring enn andre og kan ha vært mer aktive og kontrollert kostholdet litt ekstra, noe som kan ha gitt større individuelle variasjoner på styrketreningseffekter.

Videre var det et opphold i juleferien på om lag to uker, noe som gjorde at flere deltakere måtte stoppe treningsintervensjonen allerede to uker etter at de hadde startet, for så å begynne på igjen på nyåret. Dette er ikke optimalt da de må tilvenne seg øvelsene og treningen på nytt etter oppholdet.

Omtrent alle deltakerne var i fast jobb og flere hadde familie med barn. Dette gjorde at det stadig dukket opp distraksjoner som resulterte i at de måtte utsette styrketreningsøkter gjentatte ganger. Dette gjorde at flere av deltakerne ikke hadde to økter i uken, men noen uker kun en økt, mens andre uker kunne de ha tre økter. Det var også flere som ikke kunne ha tre økter i uken for å ta igjen det tapte, noe som resulterte i en forlenget styrketreningsintervensjon. Det kan ha gitt ulik treningsrespons på deltakerne og som vist i tabell 2 kan hyppigere økter i uken gi bedre resultater på enkeltfaktorene i det metabolske syndromet.

6.0 Konklusjon

13 uker med styrketrening to ganger i uken ga ingen signifikant effekt på enkeltfaktorer i det metabolske syndromet hos individer med $BMI \geq 30$, henholdsvis fastende glukose, systolisk og diastolisk blodtrykk og midjemål. Det er behov for mer forskning på styrketrening for denne gruppen for å kunne optimalisere treningen for å gi gunstig effekt på enkeltfaktorer i det metabolske syndromet.

7.0 Referanseliste

- Alberti, K. G., Eckel, R. H., Grundy, S. M., Zimmet, P. Z., Cleeman, J. I., Donato, K. A., . . . Smith, S. C., Jr. (2009). Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation*, 120(16), 1640-1645. doi: <https://doi.org/10.1161/circulationaha.109.192644>
- Alberti, K. G., & Zimmet, P. Z. (1998). Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med*, 15(7), 539-553. doi: [https://doi.org/10.1002/\(sici\)1096-9136\(199807\)15:7<539::Aid-dia668>3.0.Co;2-s](https://doi.org/10.1002/(sici)1096-9136(199807)15:7<539::Aid-dia668>3.0.Co;2-s)
- Apovian, C. M. (2016). Obesity: definition, comorbidities, causes, and burden. *Am J Manag Care*, 22(7 Suppl), s176-185.
- Baldi, J. C., & Snowling, N. (2003). Resistance training improves glycaemic control in obese type 2 diabetic men. *Int J Sports Med*, 24(6), 419-423. doi: <https://doi.org/10.1055/s-2003-41173>
- Balducci, S., Zanuso, S., Massarini, M., Corigliano, G., Nicolucci, A., Missori, S., . . . Fallucca, F. (2008). The Italian Diabetes and Exercise Study (IDES): design and methods for a prospective Italian multicentre trial of intensive lifestyle intervention in people with type 2 diabetes and the metabolic syndrome. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 18(9), 585-595. doi: <https://doi.org/10.1016/j.numecd.2007.07.006>
- Banz, W. J., Maher, M. A., Thompson, W. G., Bassett, D. R., Moore, W., Ashraf, M., . . . Zemel, M. B. (2003). Effects of resistance versus aerobic training on coronary artery disease risk factors. *Exp Biol Med (Maywood)*, 228(4), 434-440. doi: <https://doi.org/10.1177/153537020322800414>
- Beevers, G., Lip, G. Y., & O'Brien, E. (2001). ABC of hypertension. Blood pressure measurement. Part I-sphygmomanometry: factors common to all techniques. *Bmj*, 322(7292), 981-985. doi: <https://doi.org/10.1136/bmj.322.7292.981>
- Bloomgarden, Z. T. (2000). American Diabetes Association Annual Meeting, 1999: diabetes and obesity. *Diabetes Care*, 23(1), 118-124. doi: <https://doi.org/10.2337/diacare.23.1.118>
- Blüher, M. (2019). Obesity: global epidemiology and pathogenesis. *Nat Rev Endocrinol*, 15(5), 288-298. doi: <https://doi.org/10.1038/s41574-019-0176-8>
- Boden, G. (1997). Role of fatty acids in the pathogenesis of insulin resistance and NIDDM. *Diabetes*, 46(1), 3-10. doi: <https://doi.org/10.2337/diab.46.1.3>
- Brown, A. E., & Walker, M. (2016). Genetics of Insulin Resistance and the Metabolic Syndrome. *Curr Cardiol Rep*, 18(8), 75. doi: <https://doi.org/10.1007/s11886-016-0755-4>
- Campbell, F., Dickinson, H. O., Critchley, J. A., Ford, G. A., & Bradburn, M. (2013). A systematic review of fish-oil supplements for the prevention and treatment of hypertension. *Eur J Prev Cardiol*, 20(1), 107-120. doi: <https://doi.org/10.1177/2047487312437056>
- Carr, D. B., Utzschneider, K. M., Hull, R. L., Kodama, K., Retzlaff, B. M., Brunzell, J. D., . . . Kahn, S. E. (2004). Intra-abdominal fat is a major determinant of the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III criteria for the metabolic syndrome. *Diabetes*, 53(8), 2087-2094. doi: <https://doi.org/10.2337/diabetes.53.8.2087>

- Castaneda, C., Layne, J. E., Munoz-Orians, L., Gordon, P. L., Walsmith, J., Foldvari, M., . . . Nelson, M. E. (2002). A randomized controlled trial of resistance exercise training to improve glycemic control in older adults with type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 25(12), 2335-2341. doi:<https://doi.org/10.2337/diacare.25.12.2335>
- Cho, E. R., Shin, A., Kim, J., Jee, S. H., & Sung, J. (2009). Leisure-time physical activity is associated with a reduced risk for metabolic syndrome. *Ann Epidemiol*, 19(11), 784-792. doi:<https://doi.org/10.1016/j.annepidem.2009.06.010>
- Chobanian, A. V., Bakris, G. L., Black, H. R., Cushman, W. C., Green, L. A., Izzo, J. L., Jr., . . . Roccella, E. J. (2003). Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension*, 42(6), 1206-1252. doi:<https://doi.org/10.1161/01.HYP.0000107251.49515.c2>
- Cornelissen, V. A., & Smart, N. A. (2013). Exercise training for blood pressure: a systematic review and meta-analysis. *J Am Heart Assoc*, 2(1), e004473. doi:<https://doi.org/10.1161/jaha.112.004473>
- Cornier, M. A., Dabelea, D., Hernandez, T. L., Lindstrom, R. C., Steig, A. J., Stob, N. R., . . . Eckel, R. H. (2008). The metabolic syndrome. *Endocr Rev*, 29(7), 777-822. doi:<https://doi.org/10.1210/er.2008-0024>
- Delgado-Floody, P., Álvarez, C., Lusa Cadore, E., Flores-Opazo, M., Caamaño-Navarrete, F., & Izquierdo, M. (2019). Preventing metabolic syndrome in morbid obesity with resistance training: Reporting interindividual variability. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 29(12), 1368-1381. doi:<https://doi.org/10.1016/j.numecd.2019.07.002>
- Dervaux, N., Wubuli, M., Megnien, J. L., Chironi, G., & Simon, A. (2008). Comparative associations of adiposity measures with cardiometabolic risk burden in asymptomatic subjects. *Atherosclerosis*, 201(2), 413-417. doi:<https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2007.11.032>
- Després, J. P., Lamarche, B., Mauriège, P., Cantin, B., Dagenais, G. R., Moorjani, S., & Lupien, P. J. (1996). Hyperinsulinemia as an independent risk factor for ischemic heart disease. *N Engl J Med*, 334(15), 952-957. doi: <https://doi.org/10.1056/nejm199604113341504>
- DeVallance, E., Fournier, S., Lemaster, K., Moore, C., Asano, S., Bonner, D., . . . Chantler, P. D. (2016). The effects of resistance exercise training on arterial stiffness in metabolic syndrome. *Eur J Appl Physiol*, 116(5), 899-910. doi:<https://doi.org/10.1007/s00421-016-3348-4>
- Donnelly, J. E., Blair, S. N., Jakicic, J. M., Manore, M. M., Rankin, J. W., & Smith, B. K. (2009). American College of Sports Medicine Position Stand. Appropriate physical activity intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. *Med Sci Sports Exerc*, 41(2), 459-471. doi:<https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3181949333>
- Franklin, B. A., Kahn, J. K., Gordon, N. F., & Bonow, R. O. (2004). A cardioprotective "polypill"? Independent and additive benefits of lifestyle modification. *Am J Cardiol*, 94(2), 162-166. doi:<https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2004.03.053>
- Gaster, M., Vach, W., Beck-Nielsen, H., & Schröder, H. D. (2002). GLUT4 expression at the plasma membrane is related to fibre volume in human skeletal muscle fibres. *Apmis*, 110(9), 611-619. doi:<https://doi.org/10.1034/j.1600-0463.2002.1100903.x>
- Gerstein, H. C., & Yusuf, S. (1996). Dysglycaemia and risk of cardiovascular disease. *Lancet*, 347(9006), 949-950. doi: [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(96\)91420-8](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(96)91420-8)
- Goldstein, D. J. (1992). Beneficial health effects of modest weight loss. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 16(6), 397-415.
- Gómez-Ambrosi, J., Silva, C., Galofré, J. C., Escalada, J., Santos, S., Gil, M. J., . . . Frühbeck, G. (2011). Body adiposity and type 2 diabetes: increased risk with a high body fat

- percentage even having a normal BMI. *Obesity (Silver Spring)*, 19(7), 1439-1444. doi:<https://doi.org/10.1038/oby.2011.36>
- Grundy, S. M. (2008). Metabolic syndrome pandemic. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 28(4), 629-636. doi:<https://doi.org/10.1161/atvbaha.107.151092>
- Grundy, S. M., Cleeman, J. I., Daniels, S. R., Donato, K. A., Eckel, R. H., Franklin, B. A., . . . Fernando, C. (2005). Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute scientific statement: Executive Summary. *Crit Pathw Cardiol*, 4(4), 198-203. doi:<https://doi.org/10.1097/00132577-200512000-00018>
- Haffner, S. M., Lehto, S., Rönkämaa, T., Pyörälä, K., & Laakso, M. (1998). Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N Engl J Med*, 339(4), 229-234. doi:<https://doi.org/10.1056/nejm199807233390404>
- Halbert, J. A., Silagy, C. A., Finucane, P., Withers, R. T., & Hamdorf, P. A. (1999). Exercise training and blood lipids in hyperlipidemic and normolipidemic adults: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Eur J Clin Nutr*, 53(7), 514-522. doi:<https://doi.org/10.1038/sj.ejcn.1600784>
- Hamman, R. F., Wing, R. R., Edelstein, S. L., Lachin, J. M., Bray, G. A., Delahanty, L., . . . Wylie-Rosett, J. (2006). Effect of weight loss with lifestyle intervention on risk of diabetes. *Diabetes Care*, 29(9), 2102-2107. doi:<https://doi.org/10.2337/dc06-0560>
- Helsedirektoratet. (2010). *Forebygging, utredning og behandling av overvekt og fedme hos voksne*. Nasjonale retningslinjer for primærhelsetjenesten
- Henning, R. J. (2018). Type-2 diabetes mellitus and cardiovascular disease. *Future Cardiol*, 14(6), 491-509. doi:<https://doi.org/10.2217/fca-2018-0045>
- Howard, B. V., Ruotolo, G., & Robbins, D. C. (2003). Obesity and dyslipidemia. *Endocrinol Metab Clin North Am*, 32(4), 855-867. doi:[https://doi.org/10.1016/s0889-8529\(03\)00073-2](https://doi.org/10.1016/s0889-8529(03)00073-2)
- Huang, S., & Czech, M. P. (2007). The GLUT4 glucose transporter. *Cell Metab*, 5(4), 237-252. doi:<https://doi.org/10.1016/j.cmet.2007.03.006>
- Ilanne-Parikka, P., Laaksonen, D. E., Eriksson, J. G., Lakka, T. A., Lindstr, J., Peltonen, M., . . . Tuomilehto, J. (2010). Leisure-time physical activity and the metabolic syndrome in the Finnish diabetes prevention study. *Diabetes Care*, 33(7), 1610-1617. doi:<https://doi.org/10.2337/dc09-2155>
- Jensen, M. D. (2008). Role of body fat distribution and the metabolic complications of obesity. *J Clin Endocrinol Metab*, 93(11 Suppl 1), S57-63. doi:<https://doi.org/10.1210/jc.2008-1585>
- Jensen, M. D., Haymond, M. W., Rizza, R. A., Cryer, P. E., & Miles, J. M. (1989). Influence of body fat distribution on free fatty acid metabolism in obesity. *J Clin Invest*, 83(4), 1168-1173. doi: <https://doi.org/10.1172/jci113997>
- Jurca, R., Lamonte, M. J., Barlow, C. E., Kampert, J. B., Church, T. S., & Blair, S. N. (2005). Association of muscular strength with incidence of metabolic syndrome in men. *Med Sci Sports Exerc*, 37(11), 1849-1855. doi:<https://doi.org/10.1249/01.mss.0000175865.17614.74>
- Jurca, R., Lamonte, M. J., Church, T. S., Earnest, C. P., Fitzgerald, S. J., Barlow, C. E., . . . Blair, S. N. (2004). Associations of muscle strength and fitness with metabolic syndrome in men. *Med Sci Sports Exerc*, 36(8), 1301-1307. doi:<https://doi.org/10.1249/01.mss.0000135780.88930.a9>
- Kahn, B. B., & Flier, J. S. (2000). Obesity and insulin resistance. *J Clin Invest*, 106(4), 473-481. doi: <https://doi.org/10.1172/jci10842>

- Kelley, D. E., Thaete, F. L., Troost, F., Huwe, T., & Goodpaster, B. H. (2000). Subdivisions of subcutaneous abdominal adipose tissue and insulin resistance. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 278(5), E941-948. doi: <https://doi.org/10.1152/ajpendo.2000.278.5.E941>
- Kelly, T., Yang, W., Chen, C. S., Reynolds, K., & He, J. (2008). Global burden of obesity in 2005 and projections to 2030. *Int J Obes (Lond)*, 32(9), 1431-1437. doi:<https://doi.org/10.1038/ijo.2008.102>
- Klein, B. E., Klein, R., & Lee, K. E. (2002). Components of the metabolic syndrome and risk of cardiovascular disease and diabetes in Beaver Dam. *Diabetes Care*, 25(10), 1790-1794. doi:<https://doi.org/10.2337/diacare.25.10.1790>
- Kuk, J. L., & Ardern, C. I. (2009). Are metabolically normal but obese individuals at lower risk for all-cause mortality? *Diabetes Care*, 32(12), 2297-2299. doi:<https://doi.org/10.2337/dc09-0574>
- Lapidus, L., Bengtsson, C., Larsson, B., Pennert, K., Rybo, E., & Sjöström, L. (1984). Distribution of adipose tissue and risk of cardiovascular disease and death: a 12 year follow up of participants in the population study of women in Gothenburg, Sweden. *Br Med J (Clin Res Ed)*, 289(6454), 1257-1261. doi: <https://doi.org/10.1136/bmj.289.6454.1257>
- Lau, D. C. (2007). Synopsis of the 2006 Canadian clinical practice guidelines on the management and prevention of obesity in adults and children. *Cmaj*, 176(8), 1103-1106. doi:<https://doi.org/10.1503/cmaj.070306>
- Lewington, S., Clarke, R., Qizilbash, N., Peto, R., & Collins, R. (2002). Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet*, 360(9349), 1903-1913. doi:[https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(02\)11911-8](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(02)11911-8)
- Liu, R. H., Wharton, S., Sharma, A. M., Ardern, C. I., & Kuk, J. L. (2013). Influence of a clinical lifestyle-based weight loss program on the metabolic risk profile of metabolically normal and abnormal obese adults. *Obesity (Silver Spring)*, 21(8), 1533-1539. doi:<https://doi.org/10.1002/oby.20219>
- Martin, B. C., Warram, J. H., Krolewski, A. S., Bergman, R. N., Soeldner, J. S., & Kahn, C. R. (1992). Role of glucose and insulin resistance in development of type 2 diabetes mellitus: results of a 25-year follow-up study. *Lancet*, 340(8825), 925-929. doi: [https://doi.org/10.1016/0140-6736\(92\)92814-v](https://doi.org/10.1016/0140-6736(92)92814-v)
- McFarlane, S. I., Banerji, M., & Sowers, J. R. (2001). Insulin resistance and cardiovascular disease. *J Clin Endocrinol Metab*, 86(2), 713-718. doi:<https://doi.org/10.1210/jcem.86.2.7202>
- Mohammad Rahimi, G. R., Bijeh, N., & Rashidlamir, A. (2020). Effects of exercise training on serum preptin, undercarboxylated osteocalcin and high molecular weight adiponectin in adults with metabolic syndrome. *Exp Physiol*, 105(3), 449-459. doi:<https://doi.org/10.1113/ep088036>
- Myers, J., Kokkinos, P., & Nyelin, E. (2019). Physical Activity, Cardiorespiratory Fitness, and the Metabolic Syndrome. *Nutrients*, 11(7). doi:<https://doi.org/10.3390/nu11071652>
- Ng, M., Fleming, T., Robinson, M., Thomson, B., Graetz, N., Margono, C., . . . Gakidou, E. (2014). Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet*, 384(9945), 766-781. doi:[https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(14\)60460-8](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(14)60460-8)
- Nordestgaard, B. G., & Varbo, A. (2014). Triglycerides and cardiovascular disease. *Lancet*, 384(9943), 626-635. doi:[https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(14\)61177-6](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(14)61177-6)
- Oliver-Martínez, P. A., Ramos-Campo, D. J., Martínez-Aranda, L. M., Martínez-Rodríguez, A., & Rubio-Arias, J. (2020). Chronic effects and optimal dosage of strength training

- on SBP and DBP: a systematic review with meta-analysis. *J Hypertens*, 38(10), 1909-1918. doi:<https://doi.org/10.1097/hjh.0000000000002459>
- Opazo-Ríos, L., Mas, S., Marín-Royo, G., Mezzano, S., Gómez-Guerrero, C., Moreno, J. A., & Egido, J. (2020). Lipotoxicity and Diabetic Nephropathy: Novel Mechanistic Insights and Therapeutic Opportunities. *Int J Mol Sci*, 21(7). doi:<https://doi.org/10.3390/ijms21072632>
- Orozco, L. J., Buchleitner, A. M., Gimenez-Perez, G., Roqué, I. F. M., Richter, B., & Mauricio, D. (2008). Exercise or exercise and diet for preventing type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev*(3), Cd003054. doi:<https://doi.org/10.1002/14651858.CD003054.pub3>
- Pedersen, B. K., & Saltin, B. (2015). Exercise as medicine - evidence for prescribing exercise as therapy in 26 different chronic diseases. *Scand J Med Sci Sports*, 25 Suppl 3, 1-72. doi:<https://doi.org/10.1111/sms.12581>
- Petersen, M. C., & Shulman, G. I. (2018). Mechanisms of Insulin Action and Insulin Resistance. *Physiol Rev*, 98(4), 2133-2223. doi:<https://doi.org/10.1152/physrev.00063.2017>
- Phillips, C. M. (2013). Metabolically healthy obesity: definitions, determinants and clinical implications. *Rev Endocr Metab Disord*, 14(3), 219-227. doi:<https://doi.org/10.1007/s11154-013-9252-x>
- Poehlman, E. T., Dvorak, R. V., DeNino, W. F., Brochu, M., & Ades, P. A. (2000). Effects of resistance training and endurance training on insulin sensitivity in nonobese, young women: a controlled randomized trial. *J Clin Endocrinol Metab*, 85(7), 2463-2468. doi:<https://doi.org/10.1210/jcem.85.7.6692>
- Potteiger, J. A., Claytor, R. P., Hulver, M. W., Hughes, M. R., Carper, M. J., Richmond, S., & Thyfault, J. P. (2012). Resistance exercise and aerobic exercise when paired with dietary energy restriction both reduce the clinical components of metabolic syndrome in previously physically inactive males. *Eur J Appl Physiol*, 112(6), 2035-2044. doi:<https://doi.org/10.1007/s00421-011-2174-y>
- Rader, D. J., & Hovingh, G. K. (2014). HDL and cardiovascular disease. *Lancet*, 384(9943), 618-625. doi:[https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(14\)61217-4](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(14)61217-4)
- Ramírez-Vélez, R., Castro-Astudillo, K., Correa-Bautista, J. E., González-Ruiz, K., Izquierdo, M., García-Hermoso, A., . . . Correa-Rodríguez, M. (2020). The Effect of 12 Weeks of Different Exercise Training Modalities or Nutritional Guidance on Cardiometabolic Risk Factors, Vascular Parameters, and Physical Fitness in Overweight Adults: Cardiometabolic High-Intensity Interval Training-Resistance Training Randomized Controlled Study. *J Strength Cond Res*, 34(8), 2178-2188. doi:<https://doi.org/10.1519/jsc.0000000000003533>
- Reaven, G. M. (1988). Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*, 37(12), 1595-1607. doi: <https://doi.org/10.2337/diab.37.12.1595>
- Ridker, P. M. (2014). LDL cholesterol: controversies and future therapeutic directions. *Lancet*, 384(9943), 607-617. doi:[https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(14\)61009-6](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(14)61009-6)
- Scott, C. L. (2003). Diagnosis, prevention, and intervention for the metabolic syndrome. *Am J Cardiol*, 92(1a), 35i-42i. doi:[https://doi.org/10.1016/s0002-9149\(03\)00507-1](https://doi.org/10.1016/s0002-9149(03)00507-1)
- Sherling, D. H., Perumareddi, P., & Hennekens, C. H. (2017). Metabolic Syndrome. *J Cardiovasc Pharmacol Ther*, 22(4), 365-367. doi:<https://doi.org/10.1177/1074248416686187>
- Shimizu, Y. (2019). Hypertension. Retrieved from <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hypertension>
- Stern, J. S., Hirsch, J., Blair, S. N., Foreyt, J. P., Frank, A., Kumanyika, S. K., . . . Stunkard, A. J. (1995). Weighing the options: criteria for evaluating weight-management programs. The Committee to Develop Criteria for Evaluating the Outcomes of Approaches to

- Prevent and Treat Obesity. *Obes Res*, 3(6), 591-604. doi: <https://doi.org/10.1002/j.1550-8528.1995.tb00195.x>
- Stevens, G. A., Singh, G. M., Lu, Y., Danaei, G., Lin, J. K., Finucane, M. M., . . . Ezzati, M. (2012). National, regional, and global trends in adult overweight and obesity prevalences. *Popul Health Metr*, 10(1), 22. doi:<https://doi.org/10.1186/1478-7954-10-22>
- Strasser, B., Siebert, U., & Schobersberger, W. (2010). Resistance training in the treatment of the metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis of the effect of resistance training on metabolic clustering in patients with abnormal glucose metabolism. *Sports Med*, 40(5), 397-415. doi:<https://doi.org/10.2165/11531380-000000000-00000>
- Tchernof, A., Lamarche, B., Prud'Homme, D., Nadeau, A., Moorjani, S., Labrie, F., . . . Després, J. P. (1996). The dense LDL phenotype. Association with plasma lipoprotein levels, visceral obesity, and hyperinsulinemia in men. *Diabetes Care*, 19(6), 629-637. doi: <https://doi.org/10.2337/diacare.19.6.629>
- Tuomilehto, J., Lindström, J., Eriksson, J. G., Valle, T. T., Hämäläinen, H., Ilanne-Parikka, P., . . . Uusitupa, M. (2001). Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med*, 344(18), 1343-1350. doi:<https://doi.org/10.1056/nejm200105033441801>
- van Vliet-Ostaptchouk, J. V., Nuotio, M. L., Slagter, S. N., Doiron, D., Fischer, K., Foco, L., . . . Wolffenbuttel, B. H. (2014). The prevalence of metabolic syndrome and metabolically healthy obesity in Europe: a collaborative analysis of ten large cohort studies. *BMC Endocr Disord*, 14, 9. doi:<https://doi.org/10.1186/1472-6823-14-9>
- Vischer, A. S., & Burkard, T. (2017). Principles of Blood Pressure Measurement - Current Techniques, Office vs Ambulatory Blood Pressure Measurement. *Adv Exp Med Biol*, 956, 85-96. doi:https://doi.org/10.1007/5584_2016_49
- Warram, J. H., Martin, B. C., Krolewski, A. S., Soeldner, J. S., & Kahn, C. R. (1990). Slow glucose removal rate and hyperinsulinemia precede the development of type II diabetes in the offspring of diabetic parents. *Ann Intern Med*, 113(12), 909-915. doi: <https://doi.org/10.7326/0003-4819-113-12-909>
- Weiss, M., Steiner, D. F., & Philipson, L. H. (2000). Insulin Biosynthesis, Secretion, Structure, and Structure-Activity Relationships. In K. R. Feingold, B. Anawalt, A. Boyce, G. Chrousos, W. W. de Herder, K. Dhatariya, K. Dungan, A. Grossman, J. M. Hershman, J. Hofland, S. Kalra, G. Kaltsas, C. Koch, P. Kopp, M. Korbonits, C. S. Kovacs, W. Kuohung, B. Laferrère, E. A. McGee, R. McLachlan, J. E. Morley, M. New, J. Purnell, R. Sahay, F. Singer, C. A. Stratakis, D. L. Trence, & D. P. Wilson (Eds.), *Endotext*. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.
- Copyright © 2000-2021, MDText.com, Inc.
- Woetzel, J., Dobbs, R., Manyika, J., Sawers, C., Child, P., & Thompson, F. (2014). Overcoming Obesity: An Initial Economic Analysis.
- Yang, Z., Scott, C. A., Mao, C., Tang, J., & Farmer, A. J. (2014). Resistance exercise versus aerobic exercise for type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Sports Med*, 44(4), 487-499. doi:<https://doi.org/10.1007/s40279-013-0128-8>
- Yaribeygi, H., Farrokhi, F. R., Butler, A. E., & Sahebkar, A. (2019). Insulin resistance: Review of the underlying molecular mechanisms. *J Cell Physiol*, 234(6), 8152-8161. doi:<https://doi.org/10.1002/jcp.27603>
- Yki-Järvinen, H. (1992). Glucose toxicity. *Endocr Rev*, 13(3), 415-431. doi: <https://doi.org/10.1210/edrv-13-3-415>

8.0 Vedlegg 1

Vedlegg 1: Informasjon og forespørsel om forskningsprosjektet.

Side 6-7 informert samtykke.

Vedlegg 1:



**Høgskolen
i Innlandet**

FORESPØRSEL OM DELTAKELSE I FORSKNINGSPROSJEKTET

ALFA OG OMEGA I LIVSSTILSTERAPI

- STYRKETRENING OG OMEGA-3 SUPPLEMENTERING FOR FORBEDRET HELSE OG MUSKELFUNSJON 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 genetikk, 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)

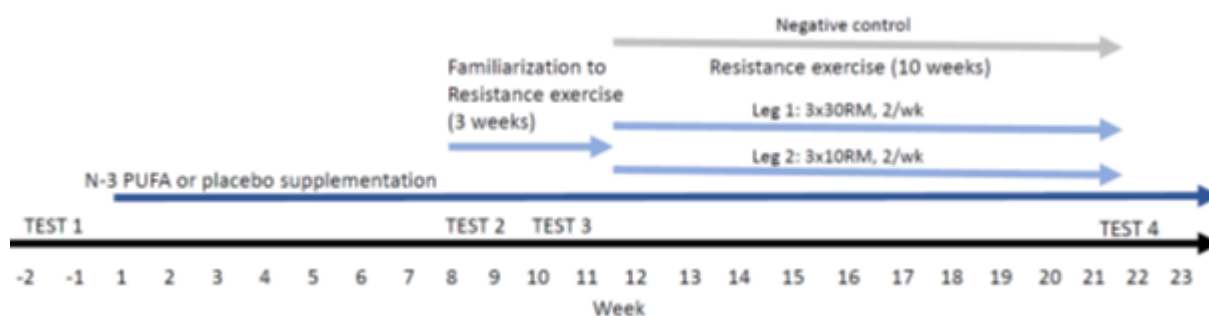
Tabell 1: Oversikt over tester og tidspunkt for intervensjonsgruppene og referansegruppen

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 muskelvernsnitsareal 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 skjellet-plager (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 skjellet-plager (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 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 cells 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.lofthus@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.romnestad@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.....