

# **Notater IDR3004**

Ole

# Table of contents

<b>Forord</b>	<b>4</b>
<b>1 Muskelfysiologi I</b>	<b>5</b>
1.1 Hva er en muskel? . . . . .	5
1.1.1 Myogenese . . . . .	8
1.1.2 Satelittceller . . . . .	8
1.1.3 Hva er en muskelcelle? . . . . .	9
1.1.4 Hva er utenfor muskelcellen? . . . . .	9
1.1.5 Hva er bestanddelene i en muskel? . . . . .	10
1.1.6 Sirkulasjon i muskel . . . . .	10
1.1.7 “Immunometabolism” i muskel . . . . .	11
1.1.8 Fibertyper . . . . .	12
1.1.9 Extracellulær matrix . . . . .	12
1.1.10 Cytoskjelet . . . . .	13
1.1.11 Sarkomeren . . . . .	13
1.1.12 Eksitasjon - kontraksjon . . . . .	13
1.1.13 Kraftutvikling . . . . .	14
1.2 Form dikterer funksjon . . . . .	14
1.2.1 Lengde/spenning . . . . .	14
1.2.2 Grad av hastighet på aktiviering . . . . .	14
1.2.3 Grad av hastighet på relaksjon . . . . .	14
1.2.4 Kraft - hastighet (konsentrisk) . . . . .	15
1.2.5 Kraft - hastighet (eksentrisk) . . . . .	15
1.2.6 Sammenhengen mellom lengde, kraft og hastighet . . . . .	15
1.2.7 Passiv stivhet . . . . .	15
1.2.8 Muskeltverrsnitt og kraft . . . . .	15
1.2.9 Antall sarkomerer i parallell . . . . .	15
1.2.10 Muskelarkitektur . . . . .	16
1.2.11 Ytre vektarmer . . . . .	16
1.2.12 Indre vektarmer . . . . .	16
1.2.13 Fyringsfrekvens . . . . .	16
1.2.14 Rekrutteringshierarkiet . . . . .	16
1.3 Artikler . . . . .	16
1.3.1 Molecular Responses To Acute Exercise And Their Relevance For Adaptations In Skeletal Muscle To Exercise Training <sup>1</sup> . . . . .	16

1.3.2	Mechanisms of mechanical overload-induced skeletal muscle hypertrophy: current understanding and future directions <sup>2</sup> . . . . .	16
<b>2</b>	<b>Muskelfysiologi II</b>	<b>17</b>
2.1	Muskulære tilpasninger til aktivitetsnivå . . . . .	17
2.2	Eksperimentelle metoder for å studere hypertrofi . . . . .	17
2.3	Eksperimentelle metoder for å studere atrofi . . . . .	17
2.4	Proteinmetabolisme . . . . .	18
2.5	Hva er protein turnover? . . . . .	18
2.6	Måling av proteinmetabolisme . . . . .	18
2.7	Translasjonell effektivitet + kapasitet = hypertrofi? . . . . .	19
2.8	MPS vs adaptasjon . . . . .	19
2.9	Hva bestemmer egenskapene til en celle? . . . . .	20
2.10	Signalveier for muskelvekst . . . . .	21
2.11	Ribosomer og muskelvekst . . . . .	21
2.12	Hva aktiverer satellittceller? . . . . .	22
2.13	Er satellittceller nødvendige for hypertrofi? . . . . .	22
2.14	Bidrar satellittceller med mer enn hypertrofi? . . . . .	22
2.15	Genetikk og muskelvekst . . . . .	22
2.16	Epigenetikk og muskelvekst . . . . .	23
2.17	Kjønns hormoner . . . . .	23
2.18	Remodelering av extracellulærmatrix . . . . .	23
2.19	Inflammasjon . . . . .	24
2.20	Angiogenese . . . . .	24
2.21	microRNA . . . . .	24
2.22	Andre kule greier . . . . .	25
2.23	Muskelproteolyse . . . . .	25
2.24	Myostatin (MSTN) . . . . .	26
2.25	Metodiske betraktninger . . . . .	26
2.26	Adaptasjoner til styrketrening . . . . .	27
2.27	Adaptasjon til redusert aktivitet . . . . .	27
2.28	Artikler . . . . .	27
<b>3</b>	<b>Det kardiovaskulære systemet</b>	<b>28</b>
3.1	Hjertets rolle i trening . . . . .	28
3.2	Blodårenes tilpasning . . . . .	29
3.3	Blodets rolle under trening . . . . .	29
3.4	Kardiovaskulær tilpasning ved trening . . . . .	29
3.5	Forstyrrelser og utfordringer . . . . .	30
	<b>Referanser</b>	<b>32</b>

# Forord

# 1 Muskelfysiologi I

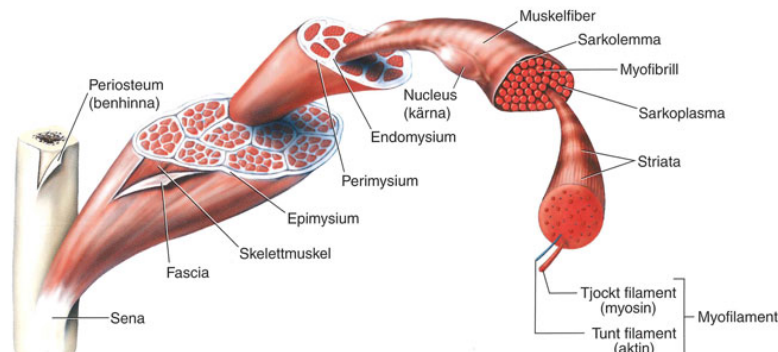


Figure 1.1: Muskelens bestanddeler

## 1.1 Hva er en muskel?

- Kollagenfibre og bindevev
  - Beskrivelse: Muskelcellen er omringet av bindevev som inneholder kollagenfibre. Dette vevet er viktig for å gi støtte og beskyttelse til muskelcellene. Det danner også de ytre lagene av muskelen (som epimysium, perimysium og endomysium) (Figure 1.2).

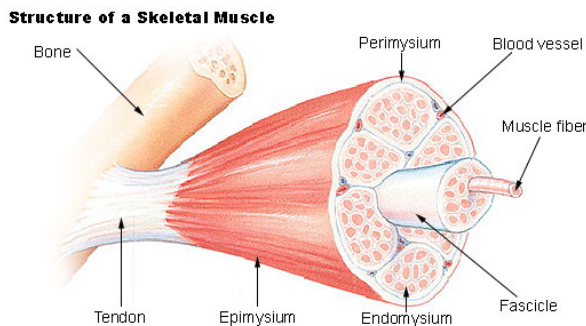


Figure 1.2: Epimysium, perimysium og endomysium

- Basalmembran
  - Beskrivelse: Basalmembranen er et lag av ekstracellulær matriks som omgir muskelfiberen og er viktig for strukturell støtte og kommunikasjon mellom muskelcellen og det omkringliggende bindevevet.
- Sarkolemma/myolemma
  - Beskrivelse: Sarkolemma er cellemembranen til muskelcellen (muskelfiberen). Den omgir hele muskelfiberen og beskytter innholdet, samtidig som den fungerer som en barriere for ioner og andre molekyler. Den er også ansvarlig for å motta nerveimpulser som får muskelen til å trekke seg sammen.

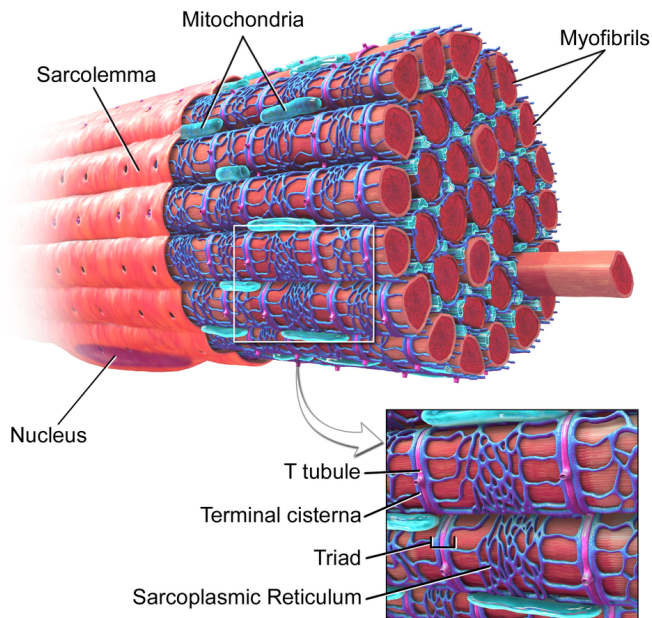


Figure 1.3: Sarkolemma, sarkoplasma, mitokondrier, myofibriller og SR

- Sarkoplasma
  - Beskrivelse: Sarkoplasma er cytoplasmaet i muskelcellen, og det er her flere av cellens viktige prosesser skjer. Det inneholder blant annet myoglobin (som lagrer oksygen) og glykogen (som er en energireserve).
- Myofibriller
  - Beskrivelse: Myofibriller er de lange, trådformede strukturene i muskelcellen som er ansvarlige for muskelens kontraksjon. De består av repeterende enheter kalt sarkomerer, som inneholder de kontraktile proteinene aktin og myosin.

- Sarkomer
  - Beskrivelse: Sarkomeren er den minste funksjonelle enheten i en muskel og er den strukturen som faktisk utfører kontraksjonen. Den består av et arrangert mønster av aktin og myosin.
- Sarkoplasmisk retikulum (SR. Se Figure 1.3)
  - Beskrivelse: Sarkoplasmisk retikulum er et spesialisert nettverk av membranøse kanaler i muskelcellen som lagrer kalsiumioner. Når en nerveimpuls når muskelen, frigjøres kalsiumioner fra det sarkoplasmatiske retikulumet, som trigger kontraksjonen ved å regulere interaksjonen mellom aktin og myosin.
- T-tubuli (transversale tubuli)
  - Beskrivelse: T-tubuli er rørformede utvidelser av sarkolemma som strekker seg dypt inn i muskelcellen. De er viktige for å overføre elektriske impulser fra overflaten av muskelcellen til de indre delene, slik at hele muskelfiberen kan kontrahere samtidig.
- Mitokondrier
  - Beskrivelse: Mitokondriene er cellens “kraftverk”, som produserer energi i form av ATP (adenosintrifosfat) gjennom celleånding. Muskelceller, spesielt i skjelettmuskulaturen, har mange mitokondrier for å imøtekomme det høye energibehovet som kreves under muskelarbeid.
- Myonuklei
  - Beskrivelse: Muskelceller, spesielt skjelettmuskulatur, er multinukleære, noe som betyr at de har flere kjerner. Myonuklei ligger på utsiden av myofibrillene, under sarkolemmaen, og styrer celfunksjoner som proteinsyntese og cellemetabolisme.
- I korte trekk er **myonuklei** essensielle for muskelens vekst, funksjon og reparasjon, og deres tilstedeværelse gjør at muskelcellene kan håndtere de store kravene som kommer med belastning og aktivitet.
  - 1.4 - 1.7 % av myonuklei kommer fra satelittceller
  - Myonuklei er cellekjerner som finnes i muskelfiberne (muskelcellene).
- Kontraktil proteiner
  - Myosin
    - \* Tykke filamenter som er ansvarlige for å trekke seg sammen og generere kraft under muskelkontraksjon.
  - Aktin
    - \* Tynne filamenter som danner strukturer som interagerer med myosin for å muliggjøre muskelkontraksjon.
  - Tropomyosin

- \* Et regulatorisk protein som dekker aktinfilamentene og hindrer myosin fra å binde seg til aktin når muskelen er i hvile.
- Troponin
- \* Et annet regulatorisk protein som er knyttet til tropomyosin og hjelper til med å regulere muskelkontraksjon ved å binde kalsiumioner, som aktiverer samspillet mellom aktin og myosin.

The diagram provided shows how a sarcomere changes when a muscle fiber contracts. Which of the following best describes how the sarcomere changes?

A) The sarcomere shortens as the myosin pulls the actin filaments toward the M line.

B) The sarcomere extends as the actin filaments pull the myosin away from the M line.

Sarcomere → functional unit of a myofibril, defined as the distance between two Z lines.

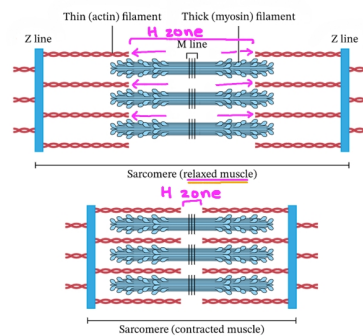


Figure 1.4: Kontraktiler proteiner

### 1.1.1 Myogenese

- Celler som blir muskelceller stammer fra *mesoderm* i fosterlivet
  - *Mesoderm* = brusk, bein, bindevev, blodårer, muskler, ekskresjonsorganer
  - *Ektoderm* = hud, hår, negler, nervevev
  - *Endoderm* = slimhinner, fordøyelseskana, kjertler, lunger
- Satelittcellene låser seg til en viss type celle (committed cells)
- Modning av muskelcelle: myf5, myod, myog, mrf4

### 1.1.2 Satelittceller

- **Satelittceller** er stamceller som er viktige for muskelreparasjon og vekst. De bidrar til muskelens evne til å tilpasse seg fysisk belastning ved å legge til myonuklei og dermed støtte reparasjon og økt muskelmasse.
- Satelittceller ligger mellom **sarkolemma** og **basalmembranen**



- Basalmembranen ligger utenfor sarkolemma og er en ekstracellulær matrix. Basalmembranen omgir heler muskelen, mens sarkolemma, som ligger på innsiden, er en membran som omgir muskelfiberen, se Figure 1.1 og Figure 1.3.
- Basalmembranen er viktig for stabiliteten og integriteten til muskelfiberen, og den gir også et sted for satellittceller å være plassert.
- Muskelceller er **postmitotiske**
  - I muskelvev refererer postmitotisk status til muskelens evne til å vokse eller reparere seg selv gjennom mekanismer som ikke involverer celledeling. I stedet for å dele seg, kan muskelceller øke i størrelse (hypertrofi), eller muskelvevet kan bruke satellittceller (som er en type stamcelle) til å hjelpe til med reparasjon og vekst. Kort sagt, postmitotisk betyr at muskelcellene ikke lenger deler seg, men har nådd et modent stadium der deres hovedfunksjon er å utføre arbeid og tilpasse seg belastning (for eksempel ved hypertrofi).
- 

### 1.1.3 Hva er en muskelcelle?

- største tubulære cellene - opptil 20 cm lange og  $10.000 \mu m^2$
- Multinukleære
- 70-85 % myofibriller
- 5-10 % mitokondrielt og sarkoplasmatisk retikulum
  - Mitokondrier er plassert nært myofibrillene og der det er størst behov for rask energi. Større konsentrasjon av mitokondrier i muskulatur der det er større krav til okygenering (aerobe prosesser), type I fiber.
- Sarkoplasma (cytoplasma)
  - Inneholder enzymer og molekyler som er viktig for produksjon av ATP
  - SR - sarkoplasmatisk retikulum. Lagrer og frigjør kalsiumioner ( $Ca^{2+}$ )
- Sarcolemma - transportproteiner, ligand-reseptorer (mottar stimuli utenfra), ankring av myofibriller for kraftoverføring

### 1.1.4 Hva er utenfor muskelcellen?

- 85-90 % av muskelvevet er muskelceller
- Antall celler per 100 muskelceller:
  - 10 satelittceller
  - 2 lymfocytter
  - 20 makrofager

- 13 fibroblaster
- 35 pericytter
- 200 kapillærer (endotelceller)
- 30 FAP celler

### 1.1.5 Hva er bestanddelene i en muskel?

- Nerver
- Blodårer
- Immunceller
- Bindevev/extracellulær matrix
- Muskelfibre

### 1.1.6 Sirkulasjon i muskel

- Stor nettverk av kapillærer.
  - Epitelceller
  - Pericytter
  - Glatte muskelceller
- Blodstrøm reguleres av vasokonstriksjon
  - Vasokonstriktorer
  - Vasodilatorer
- Angiogenese reguleres av VEGF (Vascular Endothelial Growth Factor).
  - Det er en viktig proteinfamilie som regulerer dannelsen av blodårer, en prosess kjent som angiogenese.
  - I konteksten av sirkulasjon i muskel, spiller VEGF en viktig rolle i å stimulere dannelsen av nye kapillærer, spesielt i vev som har høy metabolsk aktivitet eller som lider av oksygenmangel (hypoksi). Dette kan være spesielt relevant for muskelvev under trening eller etter skader.
  - VEGF påvirker endotelcellene (de cellene som kler innsiden av blodkar) ved å øke permeabiliteten deres og stimulere til celleproliferasjon, som gjør at blodkarene kan vokse og forgrene seg. VEGF har også en rolle i å regulere blodstrømmen i respons på fysiologiske behov, som under intens fysisk aktivitet, hvor det kan fremme økt blodtilførsel til musklene for å støtte deres oksygen- og næringsbehov.

### 1.1.7 “Immunometabolism” i muskel

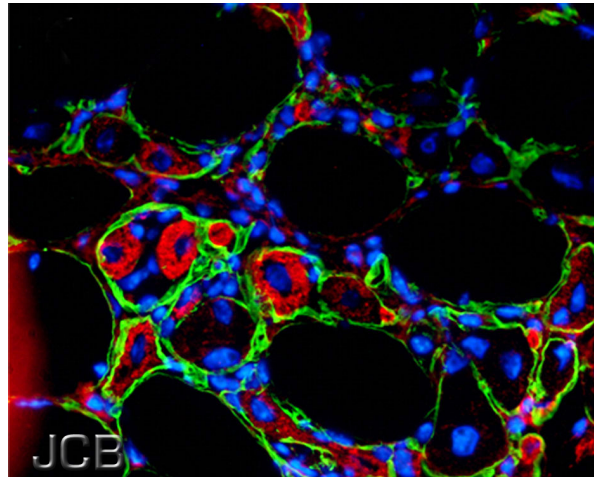


Figure 1.5: Abnormaliteter i muskelcelle

- I et bredt perspektiv handler immunometabolisme i muskel om hvordan energibalanse, betennelse og immunrespons henger sammen. Dette samspillet er viktig for muskelhelse, regenerering, tilpasning til trening, og for å forstå sykdomsprosesser som involverer muskelatrofi eller betennelse.
- Meget komplekst
  - IL-6 (Interleukin 6) er et viktig cytokin, som er et signalmolekyl som brukes av immunsystemet for å kommunisere og regulere ulike celledfunksjoner. IL-6 er en del av et bredt spekter av cytokiner som er involvert i immunresponsen, betennelse og cellevekst. (Cytokiner er små proteiner som fungerer som signalmolekyler i kroppen, og de er avgjørende for immunsystemets kommunikasjon og regulering av betennelse, immunrespons, og vevsreparasjon.)
  - Økt IL-6 ved trening øker glukoseopptak og virker anti-inflammatorisk
  - Kronisk økt IL-6 hemmer glukoseopptak og virker pro-inflammatorisk

### 1.1.8 Fibertyper

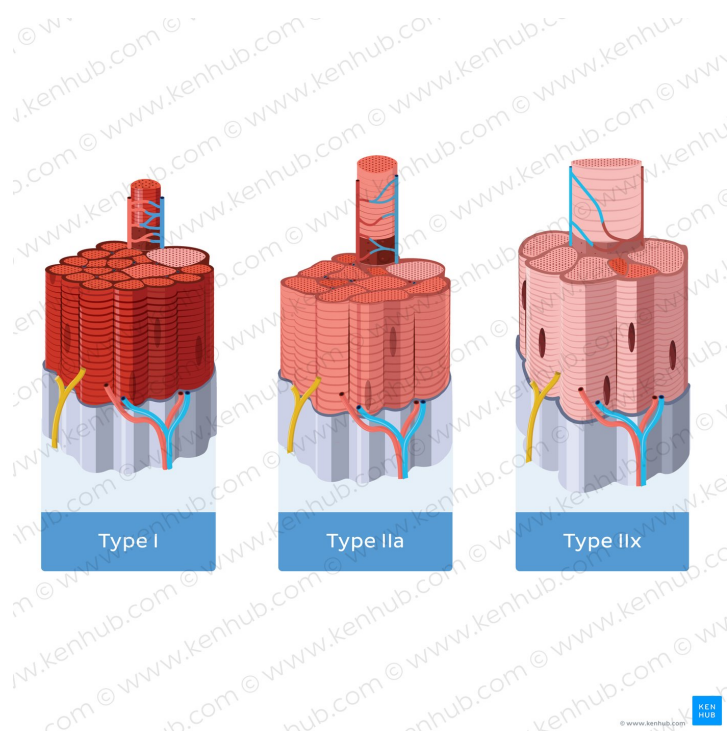


Figure 1.6: Muskelfibertyper

- I, IIa, IIx, IIb
- ca. 50/50 i vastus lateralis
- 

### 1.1.9 Extracellulær matrix

- Kort sagt fungerer den ekstracellulære matriksen som en dynamisk plattform som støtter muskelcellene, påvirker deres funksjon og bidrar til healing og reparasjon ved behov.
  - Strukturell integrasjon, støtte og struktur
  - Signaloverføring og tilpasning til belastning
  - Reparasjon ved skade
  - Integrasjon med senevev
  - Inflammatorisk regulering
- Hyaluronsyre - “smøremiddel”. Opprettholder fleksibilitet og bevegelighet i muskelvevet
- fibronectin - “the master organizer”
- reticulær lamina

- fibrillære kollagener
- basallamina

### 1.1.10 Cytoskjelettet

- Cytoskjelettet samarbeider med ekstracellulær matriks (ECM) for å opprettholde cellens form og organisering i vev.
- Stillas for sarkomerene
- Costamerer
- Intermediære filamenter

### 1.1.11 Sarkomeren

The diagram provided shows how a sarcomere changes when a muscle fiber contracts. Which of the following best describes how the sarcomere changes?

A) The sarcomere shortens as the myosin pulls the actin filaments toward the M line.

B) The sarcomere extends as the actin filaments pull the myosin away from the M line.

Sarcomere → functional unit of a myofibril, defined as the distance between two Z lines.

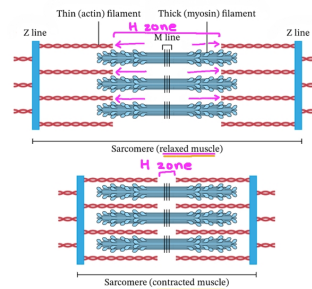


Figure 1.7: Sarkomeren i relaksert og kontrahert tilstand

- Oppbygging
- Kontraktil proteiner
- Myosin-assosierte proteiner
- Aktin-assosierte proteiner
- Andre
- Titin
- Z-skive-assosierte proteiner
- Intermediære filamenter
- Costamerproteiner

### 1.1.12 Eksitasjon - kontraksjon

- Muskelfibre er innervert av motoriske nerveceller

- Elektrisk signal
- Kjemisk signal
- Aksjonspotensial

### **1.1.13 Kraftutvikling**

## **1.2 Form dikterer funksjon**

### **1.2.1 Lengde/spenning**

- Kan endres på muskelnivå, ikke på sarkomernivå
  - Flere sarkomerer i en serie
- mindre viktig ved høyere hastigheter

### **1.2.2 Grad av hastighet på aktiviering**

- Konsentrasjon av  $Ca^{2+}$  regulerer interaksjonen mellom aktin og myosin

### **1.2.3 Grad av hastighet på relaksjon**

- Kun avgjørende ved syklisk arbeid med høy frekvens

### 1.2.4 Kraft - hastighet (konsentrisk)

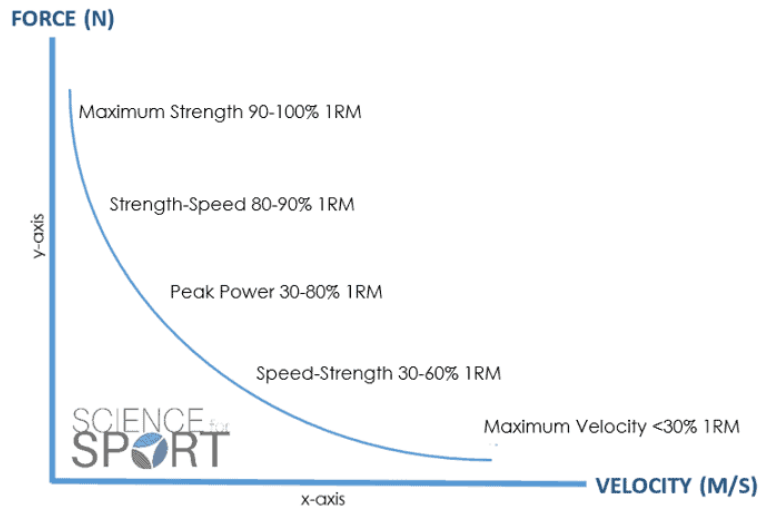


Figure 1. The Force-Velocity Curve

Figure 1.8: Kraft-hastighet

### 1.2.5 Kraft - hastighet (eksentrisk)

### 1.2.6 Sammenhengen mellom lengde, kraft og hastighet

### 1.2.7 Passiv stivhet

### 1.2.8 Muskeltverrsnitt og kraft

- Flere fibre = mer kraft
  - Flere kryssbroer/flere sarkomerer = mer kraft

### 1.2.9 Antall sarkomerer i parallell

- Elder personer, typisk stor forskjell mpå fibre
- Etter trening typisk mer homogene fibre (reduksjon i atrofi)

### **1.2.10 Muskelarkitektur**

- Fjærforming
- Seriekoblede muskelfibre
- Fysiologisk og anatomisk tverrsnitt

### **1.2.11 Ytre vektarmer**

### **1.2.12 Indre vektarmer**

- Distanse fra omdreingspunkt (ledd), til muskelens kraftlinje over ledd

### **1.2.13 Fyringsfrekvens**

### **1.2.14 Rekrutteringshierarkiet**

## **1.3 Artikler**

### **1.3.1 Molecular Responses To Acute Exercise And Their Relevance For Adaptations In Skeletal Muscle To Exercise Training<sup>1</sup>**

### **1.3.2 Mechanisms of mechanical overload-induced skeletal muscle hypertrophy: current understanding and future directions<sup>2</sup>**



## 2 Muskelfysiologi II

### 2.1 Muskulære tilpasninger til aktivitetsnivå

- Hypertrofi - økt størrelse
- Hyperplasi?? - økt antall fibre
- Atrofi - reduksjon i volum
- Endring i kvalitet - endring i sammen setning i proteiner eller fibertypeovergang

### 2.2 Eksperimentelle metoder for å studere hypertrofi

- Cellekultur (ta ut vev og undersøke ved å tilsette ulike stoffer)
- Synergist ablasjon (studier på rotter og mus)
- Knock-out og knock-in (gener)
- Strekk
- Steroider
- Styrketrening
  - Forskjell på human- og dyrestudier
- Ulike metoder gir varierende resultat

### 2.3 Eksperimentelle metoder for å studere atrofi

- Atrofi studeres med flere modeller
  - Hindlimb suspension
  - Immobilisering (kort lengde)
  - Sengeleie
  - Kutting av ryggmargen
  - Vektløshet
- Modellene induserer i tillegg
  - Type I -> type II
  - Med tilhørende endring i proteinfenotype
  - Type I muskulatur mer utsatt for atrofi ved redusert aktivitet

## 2.4 Proteinmetabolisme

Proteinmetabolisme i muskel refererer til prosessene som styrer syntese og nedbrytning av proteiner i muskelvev. Muskelproteiner er viktige for kontraksjon, struktur og reparasjon av muskelfibre.

I muskelceller pågår kontinuerlig en balanse mellom proteinsyntese og proteinnedbrytning. Proteinsyntese skjer primært i ribosomene, hvor aminosyrer settes sammen til proteiner, et prosess som stimuleres ved fysisk aktivitet, spesielt ved styrketrening eller eksponering for høy belastning. Hormoner som insulin og veksthormon fremmer proteinsyntese, mens katabolske hormoner som kortisol kan øke nedbrytning av muskelprotein.

Under trening og intens aktivitet kan muskelproteiner brytes ned for å frigjøre aminosyrer som kan brukes til energiproduksjon eller som byggesteiner for ny syntese. Etter trening, spesielt ved høyintensiv trening, er proteinbehovet økt, og kroppen benytter proteiner fra kostholdet for å gjenoppbygge muskelvev.

## 2.5 Hva er protein turnover?

Protein turnover refererer til den kontinuerlige prosessen der gamle proteiner brytes ned og nye proteiner syntetiseres i kroppen. I muskelvev er denne balansen viktig for å vedlikeholde muskelmasse, tilpasse seg trening og reparere skader. Når proteinnedbrytningen er høyere enn syntesen, kan dette føre til muskeltap, mens økt proteinsyntese kan fremme muskelvekst. Faktorer som kosthold, trening og hormoner påvirker protein turnover, som er avgjørende for muskelens tilpasning til belastning og restitusjon.

## 2.6 Måling av proteinmetabolisme

Proteinmetabolisme kan måles ved ulike metoder som evaluerer både proteinsyntese og nedbrytning. Vanlige metoder inkluderer:

- Isotopmerking: Aminosyrer merkes med stabile isotoper (som karbon-13 eller nitrogen-15) og spores i kroppen for å vurdere hastigheten på proteinsyntese og nedbrytning.
  - Tracerinkorporering: hører inn under punktet Isotopmerking. Dette er fordi tracerinkorporering innebærer å merke molekyler (som aminosyrer) med isotoper for å spore deres inkorporering i nye proteiner, som gir informasjon om hastigheten på proteinsyntese og nedbrytning.

- \* Deuterium er en stabil isotop av hydrogen (ofte skrevet som  $^2\text{H}$ ) som kan brukes i isotopmerking for å studere proteinmetabolisme, spesielt i forbindelse med tracerinkorporering. Når deuterium merkes på aminosyrer eller andre molekyler i kroppen, kan forskere spore hvordan disse merkede molekylene blir inkorporert i proteiner, og dermed måle hastigheten på proteinsyntese og nedbrytning.
- Nitrogenbalanse: Måler mengden nitrogen som inntas (via kosthold) og utskilles (via urin, svette, etc.) for å vurdere om kroppen er i positiv eller negativ nitrogenbalanse, som reflekterer muskelproteinsyntese.
- Muskelbiopsi: Direkte måling av proteinnivåer i muskelvev for å vurdere proteinsyntese ved hjelp av spesifikke metoder som Western blot eller masspektrometri.

## 2.7 Translasjonell effektivitet + kapasitet = hypertrofi?

Translasjonell effektivitet og kapasitet spiller begge en rolle i muskelens evne til å bygge seg opp, men det er flere faktorer som påvirker hypertrofi (muskelvekst).

- Translasjonell effektivitet refererer til hvor effektivt ribosomene oversetter mRNA til proteiner. Økt effektivitet kan føre til mer proteindannelse per tidsenhet, noe som er gunstig for muskelvekst.
- Kapasitet refererer til muskelens evne til å produsere proteiner, altså mengden protein som kan syntetiseres. Dette avhenger blant annet av tilgjengelige aminosyrer, hormoner og andre faktorer.

Når translasjonell effektivitet og kapasitet er høy, kan dette bidra til muskelvekst (hypertrofi), spesielt når stimulert av trening, ernæring og hormoner. Men hypertrofi er også avhengig av andre faktorer som belastning, restitusjon og genetikk.

## 2.8 MPS vs adaptasjon

MPS (Muskelproteinsyntese) refererer til prosessen hvor kroppen bygger nye muskelproteiner fra aminosyrer. Økt MPS er essensielt for muskelvekst, da det er en direkte reaksjon på trening og proteininntak. Når du trener, spesielt med styrketrening, stimuleres MPS, og kroppen begynner å reparere og bygge nytt muskelvev.

Adaptasjon refererer til kroppens tilpasning til trening over tid. Dette inkluderer ikke bare økt MPS, men også endringer i muskelens struktur, funksjon og metabolisme, som skjer som respons på gjentatte treningsstimuli. Adaptasjon kan føre til økt muskelstyrke, utholdenhet, og størrelse (hypertrofi).

Kort sagt, MPS er en del av adaptasjonen, men adaptasjon omfatter flere fysiologiske prosesser, som også inkluderer nevrologiske tilpasninger, endringer i muskelens energimetabolisme og hormonelle responser. MPS er viktig for å bygge nytt muskelvev, men tilpasningen skjer gradvis gjennom kontinuerlig trening og tilstrekkelig restitusjon.

## 2.9 Hva bestemmer egenskapene til en celle?

Cellens egenskaper bestemmes av et kompleks samspill mellom genetiske, epigenetiske og miljømessige faktorer. Her er de viktigste komponentene som påvirker cellens funksjon:

- Stimuli: Eksterne signaler (som hormoner, næringsstoffer, eller stress) påvirker cellen og kan endre genuttrykk og celledimensjon.
- Transkripsjonsfaktorer: Både generelle og spesifikke transkripsjonsfaktorer regulerer hvilke gener som er aktive i cellen. Dette er avgjørende for hvilke proteiner som produseres.
- Komposisjonell pakking og epigenetikk: DNA-pakking og kjemiske endringer (som metylasjon) kan påvirke genuttrykk uten å endre DNA-sekvensen, og spiller en rolle i celledifferensiering og respons på stimuli.
- Kombinatorisk kontroll: Samspill mellom ulike regulatorer (transkripsjonsfaktorer, signalveier) bestemmer nøyaktig hvilke gener som er uttrykt i en gitt celletype.
- RNA-prosessering: Prosesser som splicing, capping, poly-adenylering og RNA-mRNA transport påvirker stabilitet, oversettelse og lokalisering av mRNA, som direkte påvirker proteinproduksjon.
- Proteinaktivitet og degradering: Kontroll av proteinaktivitet, lokalisering, og degradering (som via proteasomer eller lysosomer) er viktig for cellens evne til å utføre spesifikke funksjoner.
- Post-translasjonelle modifikasjoner: Etter at proteiner er laget, kan modifikasjoner som fosforylering eller glykosylering endre deres aktivitet, stabilitet og interaksjoner.

Samlet sett er cellens egenskaper bestemmes av hvordan gener blir uttrykt (via transkripsjon og RNA-prosessering), hvordan proteiner dannes og reguleres, og hvordan cellen reagerer på eksterne signaler. Dette skaper den unike profilen som bestemmer cellens spesifikke funksjon, enten det er muskelkontraksjon, hormonproduksjon eller nevrotransmisjon.

## 2.10 Signalveier for muskelvekst

Mekanotransduksjon refererer til prosessen der celler omdanner mekaniske signaler til biokjemiske respons, og involverer flere signalveier. mTORC1 er en viktig vei som regulerer cellevekst og metabolisme, og påvirkes av signaler som IGF-1 og andre vekstfaktorer. FAK og integrinsignaler bidrar til cellens respons på substratadhesjon og mekanisk belastning. Kalsiumioner ( $\text{Ca}^{++}$ ) spiller en rolle i mange celleprosesser, mens diacylglycerol (DAG) og protein kinase C (PKC) aktiverer fosfatidinsyre (PA), som er viktig for membrandynamikk. Utenom mTORC1 er MAPK (mitogen-aktivert protein kinase) en nøkkelvei for stressrespons og celleproliferasjon. YAP/Hippo-reguleringen styrer cellevekst og apoptose, og TRIM28 er involvert i genregulering og kromatinmodifikasjon. UBF (Upstream Binding Factor) og CMYC er viktige transkripsjonsfaktorer som påvirker celledeling og vekst, og regulerer mekanotransduksjon.

Muskelvekst reguleres gjennom flere viktige signalveier. mTOR (mechanistic target of rapamycin) er en sentral regulator som aktiveres av trening og næringsstoffer, spesielt aminosyrer som leucin, for å fremme proteinsyntese og hemme nedbrytning. IGF-1 (Insulin-like Growth Factor 1) produseres som respons på trening og aktiverer mTOR, som ytterligere stimulerer muskelvekst. Mekanisk belastning under trening aktiverer signaler som fremmer hypertrofi via mekanotransduksjon. AMPK fungerer som en energisensor og kan hemme mTOR midlertidig ved lavt energinivå, men er viktig for tilpasning til utholdenhetstrening. Myostatin, et negativt regulatorisk protein, hemmer muskelvekst, men trening kan bidra til å redusere myostatin-nivåene og dermed fremme hypertrofi.

- AMPK (AMP-activated protein kinase) er et enzymesystem som fungerer som kroppens energisensor. Det aktiveres når energinivåene i cellene er lave, for eksempel ved intens fysisk aktivitet eller sult, når forholdet mellom AMP (adenosinmonofosfat) og ATP (adenosintrifosfat) øker. Når AMPK aktiveres, hjelper det til å gjenopprette energibalansen ved å fremme prosesser som øker energiproduksjonen (som fettsyreoksidasjon og glukoseopptak) og hemme energikrevende prosesser, som proteinsyntese og lipidsyntese. I forhold til muskelvekst kan AMPK midlertidig hemme mTOR (en viktig regulator for proteinsyntese) under lav energitilstand, men det spiller også en rolle i kroppens tilpasning til utholdenhetstrening.

## 2.11 Ribosomer og muskelvekst

Ribosomer er ansvarlige for translasjon, prosessen hvor mRNA oversettes til proteiner. Under muskelvekst aktiveres signalveien via mTOR, som stimulerer ribosomale aktivitet for økt proteinsyntese i muskelceller. Økt ribosomaktivitet fører til syntese av kontraktile proteiner (som aktin og myosin), som er nødvendige for hypertrofi. Trening initierer mekanotransduksjon, som via flere signalmolekyler (som IGF-1 og AMPK) øker mTOR-aktiviteten, og dermed styrker ribosomenes kapasitet til å produsere proteiner.

## 2.12 Hva aktiverer satellittceller?

Satellittceller aktiveres hovedsakelig ved mekanisk belastning, som ved styrketrening, som skaper mikroskader i muskelfibrene. I respons på disse skadene, frigjøres signalmolekyler som IGF-1 og HGF, som aktiverer satellittcellene. De begynner å proliferere og differensiere for å reparere og forsterke muskelfibrene, noe som fører til muskelvekst og hypertrofi.

## 2.13 Er satellittceller nødvendige for hypertrofi?

Ja, satellittceller er nødvendige for hypertrofi. De spiller en kritisk rolle i muskelreparasjon ved å fjerne skadet vev og bidra med nye kjerner til muskelfibrene, som gjør at de kan vokse. Uten tilstrekkelig satellittcelleaktivitet vil musklene ikke kunne tilpasse seg belastning og øke i størrelse på samme måte.

## 2.14 Bidrar satellittceller med mer enn hypertrofi?

Ja, satellittceller bidrar også til muskelreparasjon og regenerering. Etter skade, hjelper de med å fylle på muskelvev og opprettholde muskelens funksjon. Satellittceller kan også spille en rolle i vevshomeostase ved å vedlikeholde muskelfibrenes helse over tid, samt i tilpasning til forskjellige treningsbelastninger.

## 2.15 Genetikk og muskelvekst

Genetikk spiller en viktig rolle i muskelvekst ved å påvirke flere faktorer. Først og fremst bestemmer genetiske variasjoner muskelfibertypefordelingen, hvor type II-fibre (raske fibre) har større potensial for hypertrofi enn type I-fibre (langsomme fibre). Genet som regulerer **myostatin**, et protein som hemmer muskelvekst, kan også ha stor betydning; mutasjoner som reduserer myostatin-nivåene kan føre til økt muskelmasse. Videre påvirker genetikk nivåene av veksthormoner som **testosteron\*** og **IGF-1**, som er essensielle for muskelvekst. I tillegg kan genetiske forskjeller i proteinsyntese og reparasjonsprosesser gjøre noen individer mer responsive på trening. Samlet sett er genetikk en viktig faktor som bestemmer hvordan kroppen reagerer på treningsstimuli, og den setter naturlige begrensninger for hvor mye muskelmasse en person kan oppnå.

## 2.16 Epigenetikk og muskelvekst

Epigenetikk spiller en viktig rolle i muskelvekst ved å regulere genuttrykket uten å endre DNA-sekvensen. Dette skjer gjennom mekanismer som **DNA-metylering, histonmodifikasjoner og mikroRNA**. Disse epigenetiske endringene kan påvirke hvordan muskelceller reagerer på trening og ernæring.

Trening kan for eksempel føre til epigenetiske endringer som fremmer proteinsyntese og muskelreparasjon ved å aktivere gener knyttet til muskelvekst, som **IGF-1** og **mTOR**. Epigenetiske mekanismer kan også påvirke **satellittcellenes** aktivitet, som er nødvendige for hypertrofi ved å bidra til muskelreparasjon og -fornyelse.

I tillegg kan epigenetiske endringer være langvarige og påvirke hvordan muskler tilpasser seg trening over tid, noe som kan føre til økt kapasitet for vekst. Epigenetikk gir dermed en mekanisme for tilpasning og kan ha betydning for individuelle forskjeller i responsen på trening.

## 2.17 Kjønnshormoner

Kjønnshormoner har en betydelig innvirkning på muskelvekst, spesielt testosteron og østrogen. Testosteron, det primære mannlige kjønnshormonet, fremmer muskelvekst ved å stimulere proteinsyntese, øke muskelfiberstørrelse og aktivere satellittceller, som er viktige for muskelreparasjon og -fornyelse. Det øker også nivåene av IGF-1, et vekstfaktorprotein som ytterligere stimulerer muskelvekst.

Østrogen, det primære kvinnelige kjønnshormonet, har en mer kompleks rolle. Det beskytter mot muskelproteinbrytning ved å redusere katabolske prosesser og kan også bidra til muskelreparasjon etter trening. Imidlertid har kvinner generelt lavere testosteronnivåer, noe som kan føre til en mindre uttalt hypertrofisk respons sammenlignet med menn.

## 2.18 Remodelering av extracellulærmatrix

Remodellering av ekstracellulær matriks (ECM) skjer som en respons på styrketrening og er viktig for muskelvekst. Styrketrening øker syntesen av kollagen og ekspresjonen av ECM-gener, noe som fører til økt kollagenbrytning og høyere ECM-turnover. Denne økte turnoveren gir mer plastisitet i vevet, som er nødvendig for muskeltilpasning. Satellittceller spiller en rolle i prosessen, da de kan bidra til ECM-remodellering. Imidlertid kan overflødig fibrotisk vev og disorganisert kollagen hemme hypertrofi av muskelfibrene. Økningen i bindevev ser ut til å følge muskelveksten, og det er funnet at kroppsbyggere og utrente har omtrent samme andel bindevev (ca. 13%). Dette viser at både trening og genetiske faktorer påvirker balansen

mellom muskelmasse og ECM. Optimal ECM-remodellering er viktig for effektiv muskelvekst og forhindrer stivhet og tap av plastisitet i vevet.

## 2.19 Inflammasjon

Inflammasjon spiller en rolle i muskelvekst ved at prostaglandiner, lipidmediatorer laget av enzymene cyclooxygenase 1 og 2 (COX1/2) og prostaglandinsyntaser, kan stimulere proteinsyntese. Dette skjer gjennom aktivering av G-protein koblede prostanoide FP-reseptorer som aktiverer mTORC1-signaler. COX1/2 kan hemmes av ibuprofen, og selv om dette kan redusere smerte og inflammasjon, viser flere studier at store doser COX-hemmer kan hemme muskelvekst, spesielt hos eldre individer. Videre har cold water immersion (CWI) vist seg å redusere prostaglandinsyntesen, noe som kan forklare hvorfor CWI ser ut til å hemme muskelvekst. Denne effekten kan være spesielt relevant for restitusjon etter trening, hvor inflammasjon er en del av muskelreparasjonsprosessen.

## 2.20 Angiogenese

Angiogenese refererer til dannelsen av nye blodkar, og styrketrening kan føre til økt kapillarisering i musklene. Økt kapillarisering forbedrer oksygentilførsel og næringsstoffer til muskelfibre, noe som støtter muskelvekst og restitusjon. En lavere baselinekapillarisering er assosiert med mindre hypertrofi, da musklene ikke får tilstrekkelig blodforsyning for effektiv vekst. I tillegg viser studier at kapillarisering ofte følger atrofi ved aldring, da eldre mennesker har lavere nivåer av kapillærer i musklene, noe som kan bidra til redusert muskelmasse og funksjon. Denne prosessen kan delvis motvirkes ved regelmessig fysisk aktivitet som stimulerer angiogenese og opprettholder muskelhelsen.

## 2.21 microRNA

microRNA (miRNA) er små RNA-molekyler på omtrent 20 nukleotider som spesifikt kan hemme translasjon av mRNA via miRISC-komplekset. MiRNA påvirkes både akutt og kronisk av trening, og har potensial til å regulere genuttrykk i muskelceller. Imidlertid er det usikkert hvor stor betydning miRNA har for muskelvekst og tilpasning. Studier har vist at 80% reduksjon i Dicer, et enzym som lager modent miRNA, og 50% reduksjon i miRNA-nivåer, ikke fører til merkbare endringer i hypertrofi eller atrofi ved aldring. Dette tyder på at selv om miRNA kan spille en rolle i muskelregulering, er det andre faktorer som er mer avgjørende for muskelvekst og -tilpasning.



## 2.22 Andre kule greier

-adrenerg signalering spiller en rolle i muskelvekst ved at agonister for  $\alpha$ -adrenerge reseptorer, som clenbuterol og salbutamol, kan øke hypertrofi. Denne prosessen kan være både mTORC-1 avhengig og uavhengig, som viser at flere signalveier er involvert i muskeltilpasning. Når det gjelder angiotensin II signalering, kan hemming redusere hypertrofi og satellittcelleprolifisering, men studier viser at AT-1 receptor knockout (KO) ikke påvirker muskelvekst, noe som tyder på at andre faktorer er mer avgjørende. Økte nivåer av angiotensin i blodet kan hemme muskelvekst. Videre er mitokondriell biogenese relatert til muskelvekst, ettersom økt protein turnover krever energi. Flere mitokondrier i musklene kan støtte økt energiproduksjon,  $\text{Ca}^{++}$  buffring og redox-signalering, som er viktige for muskelens funksjon og tilpasning til trening.

Metabolsk reprogrammering refererer til endringer i cellens metabolisme som kan påvirke muskelvekst. Flere studier viser oppregulering av glykolytiske enzymer og aktivitet under muskeltilpasning. Mutasjon eller knockout (KO) av enkelte glykolytiske proteiner kan hemme muskelvekst i modeller som rotter og fisk, noe som tyder på at glukosemetabolitter spiller en rolle i hypertrofi. Molekylære klokke, som regulerer døgnvariasjoner i genuttrykk, kan også påvirke prestasjon, sensitivitet for stimuli og adaptasjon til trening, ettersom flere hundre gener har slike variasjoner i ekspresjon.

Videre er microtubuli viktige for myonukleær RNA transport, hvor mRNA fraktes langs microtubuli for å støtte proteinsyntese i musklene. Inhibering av microtubulitransport kan hemme muskelproteinsyntesen, og myonukleiene kan også flyttes til områder med skade for å støtte reparasjon. Denne prosessen er essensiell for effektiv muskeltilpasning og vekst.

Mikrobiom-muskel aksen refererer til samspillet mellom tarmens mikrobiom og muskelvev. Selv om styrketrening ser ut til å ha liten direkte påvirkning på mikrobiomet, antyder forskning at et fungerende mikrobiom kan være nødvendig for optimale adaptasjoner til styrketrening. Mikrobiomet kan påvirke muskelvekst og reparasjon ved å regulere betennelse, energiomsetning og metabolisme. For eksempel kan visse tarmbakterier produsere kortkjedede fettsyrer som støtter muskelproteinsyntese og reduserer inflammasjon, hvilket kan fremme muskeltilpasning. Et balansert mikrobiom kan derfor spille en viktig rolle i hvordan kroppen responderer på styrketrening, selv om den direkte effekten fortsatt er et aktivt forskningsområde.

## 2.23 Muskelproteolyse

Muskelproteolyse er en kompleks prosess som har blitt mindre undersøkt enn muskelproteinsyntese, og den er også vanskeligere å måle. Det er flere systemer som er involvert i nedbrytningen av muskelproteiner, blant annet ubiquitinsystemet, calpain-systemet, og lysosommediert autofagi. Muskelproteolyse er i stor grad regulert gjennom mengden tilgjengelig protein i kroppen, snarere enn regulering av aktivitet i de enkelte systemene.

Styrketrening kan både akutt og kronisk oppregulere muskelproteolyse, men resultatene kan variere avhengig av hvilke systemer som undersøkes. Noen studier viser en økning i muskelproteolyse etter trening, mens andre ikke finner samme effekt. Dysregulering av muskelproteolyse kan imidlertid hemme muskelvekst (hypertrofi), ettersom ubalanse mellom nedbrytning og oppbygging av muskelproteiner kan redusere effektiviteten av muskelreparasjon og vekst.

## 2.24 Myostatin (MSTN)

Myostatin (MSTN) er et protein som hemmer muskelvekst ved å regulere flere prosesser i muskelcellene. Det fungerer blant annet ved å hemme Akt/mTORC1, et signaleringssystem som er viktig for muskelvekst og proteinsyntese. Myostatin bidrar også til oppregulering av proteolytisk mRNA, som fremmer nedbrytningen av muskelproteiner, og hemmer gener som er ansvarlige for produksjon av strukturelle proteiner og de som er relatert til hypertrofi (muskelvekst).

Studier viser at MSTN mRNA kan endres som respons på styrketrening, noe som kan indikere at muskelvekst påvirkes av nivåene av myostatin. En nedregulering av myostatin kan potensielt fremme muskelvekst, mens oppregulering kan hindre hypertrofi, noe som gjør myostatin til et viktig mål for forskning på muskelvekst og muskelreparasjon.

## 2.25 Metodiske betraktninger

Innsamling av vev for å studere muskelvekst og hypertrofi innebærer flere tekniske utfordringer. Først må fett- og bindevev fjernes for å isolere muskelvevet, og dette må fryses raskt etter uttak, gjerne innen 10 sekunder for å hindre nedbrytning. Vevet fryses vanligvis i flytende nitrogen eller en frysebuffer som beskytter cellene. Deretter kan vevet behandles som et homogenat for å analysere totalt proteininnhold, eller det kan fraksjoneres for å isolere spesifikke cellekomponenter, som mitokondrier eller muskelprotein. Bruken av riktige buffere og kontroll for rekrutterte vs. ikke-rekrutterte fibre er viktig for nøyaktige målinger, da styrketrening primært påvirker type II fibre.

Når man studerer hypertrofi, er det viktig å vurdere både reparasjon og muskelvekst. Hypertrofi kan måles på ulike nivåer, fra helkropp til enkeltmuskelfibre, og den må normaliseres for å unngå feilaktige konklusjoner. Dyrestudier, spesielt på mus og rotter, gir ofte mer kontroll og metodiske muligheter, men det er viktig å merke seg at menneskelige muskler har en blanding av type I og II fibre, og det er større variasjon i responsen på hypertrofi hos mennesker. Myostatin og signalveiene som regulerer muskelproteolyse, spiller også en viktig rolle i hvordan muskler responderer på trening.

## 2.26 Adaptasjoner til styrketrening

Styrketrening gir flere helsefordeler som strekker seg utover muskelvekst. Det øker **muskelmasse** og **styrke** ved å fremme hypertrofi og bedre muskelfunksjon. Treningen forbedrer også **muskelaktivering**, noe som gir bedre koordinasjon og kraftproduksjon. I tillegg styrkes **sener og bindevev** ved økt kollagenproduksjon, som reduserer skaderisiko. Styrketrening påvirker også **knokler** ved å øke beinmineraltettheten, noe som kan forebygge osteoporose. Videre har det en positiv effekt på **metabolske systemer**, som forbedrer fettforbrenning og insulinresistens, og dermed styrker **helse** generelt. I tillegg stimulerer det produksjonen av **myokiner**, som er proteiner utskilt fra musklene som påvirker kroppens immunsystem og stoffskifte.

## 2.27 Adaptasjon til redusert aktivitet

Styrketrening fører til betydelige fysiske tilpasninger, spesielt når man er utrent. Utrente personer kan oppnå omtrent 1% økning i styrke per økt med 2-3 treningsøkter per uke over 12 uker, og 0,1-0,5% økning i muskelmasse per økt. Muskelveksten er generelt større i overkroppen enn i beina. Bedre trente individer opplever imidlertid mindre fremgang, ettersom det er vanskeligere å øke styrke og muskelmasse etter hvert som treningsnivået øker. Muskelvekst varierer også med målemetode og målepunkt, med typisk økning på 3-5% i LBM og 5-15% i muskeltverrsnitt. Type II muskelfibre har ofte større vekst enn type I.

Styrketrening kan også endre **muskelfiberlengde**, inkludert endringer i fasikkelvinkel, som indikerer tilpasning i muskelfunksjon. **Nevral drive** forbedres ved at EMG-signalet øker, flere motoriske enheter aktiveres, og fyringsfrekvensen økes, noe som fører til bedre muskelaktivering, spesielt i eksplosive bevegelser. I tillegg skjer det endringer i kontraktile proteiner, cellekjerner, og organeller som sarcoplasmatiske retikulum (SR), som forbedrer muskelens evne til å håndtere kalsium og utføre kraftige sammentrekninger. Det kan også forekomme **fiber-typeoverganger** og endringer i bindevev og cytoskjelettet.

## 2.28 Artikler

- Molecular Responses To Acute Exercise And Their Relevance For Adaptations In Skeletal Muscle To Exercise Training<sup>1</sup>
- Mechanisms of mechanical overload-induced skeletal muscle hypertrophy: current understanding and future directions<sup>2</sup>

## 3 Det kardiovaskulære systemet

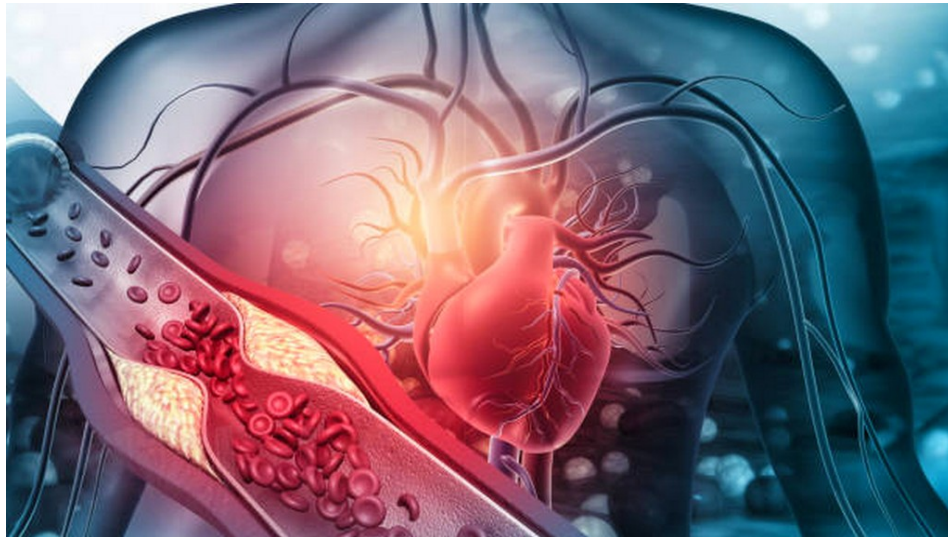


Figure 3.1: Det kardiovaskulære systemet

Det kardiovaskulære systemet spiller en fundamental rolle i kroppens fysiologiske respons på fysisk aktivitet, og dets tilpasning til trening er en essensiell komponent for å forstå fysiologien bak aerob og anaerob utholdenhet, samt det totale treningsutbyttet. Systemet består av hjertet, blodårene og blodet, og deres samarbeid er avgjørende for effektiv oksygentransport, næringsstofftilførsel og avfallsfjerning under og etter fysisk anstrengelse.

### 3.1 Hjertets rolle i trening

Hjertet, en muskulær pumpe bestående av fire kamre, er i stand til å tilpasse seg intensiteten av fysisk aktivitet ved å øke hjertets slagvolum, altså mengden blod som pumpes per slag, og hjertefrekvensen, antall slag per minutt. Under utholdenhetstrening, som løping eller sykling, vil hjertet gradvis bli mer effektivt, noe som fører til en høyere slagvolum og lavere hvilepuls over tid. Denne tilpasningen skyldes økt venøs retur av blod (fra periferien tilbake til hjertet), bedre kontraktilitet av hjertemuskelen, og større hjertemuskelfiberstørrelse, som alle fører til økt kapasitet for blodpumping.

## 3.2 Blodårenes tilpasning

Blodårene, inkludert arterier, vener og kapillærer, gjennomgår flere strukturelle og funksjonelle endringer ved trening. Arteriene, som fører blod bort fra hjertet, blir mer elastiske og i stand til å dilatere (utvide seg) for å håndtere økt blodvolum og trykk under aktivitet. Dette gjør at blodstrømmen til arbeidende muskler blir mer effektiv, og oksygentransporten til vevet forbedres. Kapillærene, som er de minste blodårene, opplever en økning i antall og tetthet, noe som gir bedre mikrosirkulasjon og dermed forbedret oksygen- og næringsstoffutveksling på cellulært nivå.

Venesystemet, som frakter oksygenfattig blod tilbake til hjertet, har også en viktig rolle i å returnere blodet ved hjelp av venepumper (som aktiveres under muskelkontraksjon), og dermed opprettholde effektiv blodgjenvinning. Under trening øker blodstrømmen i venene, og blodvolumet i systemet justeres for å møte kroppens økte behov for oksygen og næringsstoffer.

## 3.3 Blodets rolle under trening

Blodet, som består av plasma, røde blodceller, hvite blodceller og blodplater, er essensielt for transport av oksygen, næringsstoffer, hormoner og avfallsprodukter. De røde blodcellene, som inneholder hemoglobin, er ansvarlige for oksygenbæring fra lungene til musklene og andre vev. Under trening øker hemoglobinnivået gradvis som en tilpasning til økt oksygenbehov, og kroppen blir mer effektiv i å utnytte tilgjengelig oksygen.

Plasmaet, som utgjør den væskebaserte delen av blodet, er avgjørende for å opprettholde blodvolumet under trening og for å transportere næringsstoffer og avfallsprodukter. Under utholdenhetstrening kan plasmaets volum øke, noe som forbedrer den kardiovaskulære kapasiteten og reduserer risikoen for dehydrering under intens aktivitet.

Videre spiller de hvite blodcellene en rolle i immunforsvaret, og treningsinduserte endringer i blodcellenes sammensetning kan påvirke kroppens evne til å respondere på infeksjoner, spesielt under lange og intense treningsøkter. Blodplater, som er ansvarlige for blodkoagulering, kan også tilpasse seg og støtte raskere restitusjon etter fysiske belastninger.

## 3.4 Kardiovaskulær tilpasning ved trening

De tilpasningene som skjer i det kardiovaskulære systemet ved regelmessig trening, påvirker både hvile- og arbeidsforhold. Økt slagvolum, bedre kapillarisering, og forbedret blodgasutveksling gjør at kroppen kan levere mer oksygen og næringsstoffer til arbeidende muskler, samtidig som avfallsstoffer som karbondioksid fjernes mer effektivt. Denne forbedringen i systemets kapasitet fører til en mer økonomisk energiutnyttelse og reduserer belastningen på kroppen under aktivitet.

I tillegg til de fysiologiske tilpasningene som skjer over tid, kan trening også påvirke kardiovaskulær respons i akutte faser. Under høyintensiv trening vil det kardiovaskulære systemet raskt tilpasse seg ved å øke hjerterefrekvensen, vasodilatasjon (utvidelse av blodårene) i muskler og organer som er i aktivitet, og økt blodgjennomstrømming i de store muskelgruppene.

### 3.5 Forstyrrelser og utfordringer

Treningens effekt på det kardiovaskulære systemet kan imidlertid utfordres av visse helseproblemer som høyt blodtrykk (hypertensjon), hjertesykdommer eller vaskulære lidelser. For eksempel kan en dårlig kontrollert hypertensjon føre til økt belastning på hjertet og blodårene, noe som kan begrense evnen til å tilpasse seg treningsbelastninger og øke risikoen for hjerte- og karsykdommer. Derfor er det avgjørende å ha et integrert treningsprogram som er tilpasset individets helsetilstand og fysiologiske kapasitet.

Samtidig kan høyt intensiv trening, spesielt i form av ekstrem utholdenhetstrening, i noen tilfeller føre til negative effekter på kardiovaskulær helse, som økt hjertebelastning og potensielle langtidseffekter som kan resultere i strukturelle endringer i hjertet (for eksempel kardiomyopati). Dette understreker viktigheten av periodisering, restitusjon og individuell tilpasning av treningsprogrammet for å balansere treningsbelastning og unngå skade på det kardiovaskulære systemet.

Samlet sett, ved å forstå de komplekse fysiologiske prosessene i det kardiovaskulære systemet og deres tilpasning til trening, kan vi optimere prestasjon, helse og langvarig velvære gjennom målrettet trening og livsstilsvalg.

4

## Referanser

1. Egan, B., & Sharples, A. P. (2023). Molecular responses to acute exercise and their relevance for adaptations in skeletal muscle to exercise training. *Physiol. Rev.*, *103*(3), 2057–2170.
2. Roberts, M. D., McCarthy, J. J., Hornberger, T. A., Phillips, S. M., Mackey, A. L., Nader, G. A., Boppart, M. D., Kavazis, A. N., Reidy, P. T., Ogasawara, R., Libardi, C. A., Ugrinowitsch, C., Booth, F. W., & Esser, K. A. (2023). Mechanisms of mechanical overload-induced skeletal muscle hypertrophy: Current understanding and future directions. *Physiol. Rev.*, *103*(4), 2679–2757.