

Bjørnar Sandland Henriksen

Fysiologiske effekter av delvis okklusjon under ett – beins utholdenhetsarbeid

Masteroppgave i idrettsvitenskap

Seksjon for fysisk prestasjonsevne

Norges idrettshøgskole, 2009

Sammendrag

Unilateral perifer aterosklerose i beinet har tidligere vist å gi en fysiologisk adaptasjon til sykdommen ved å endre den oksidative kapasiteten i muskelen (Jansson, 1988; Henriksson et al., 1980). Denne observasjonen er blitt fulgt opp med treningsstudier som har undersøkt effekten av ischemi ved sykkelarbeid hos friske (Sundberg, 1994), samt intervalltrening på tredemølle med okklusjon på begge beina (Abe et al., 2006). Det er imidlertid ikke utført noen treningsstudier med ett – beins kneekstensjon (1-KE) og delvis okklusjon i et sparkeergometer. Samtidig er det ukjent hvilke effekter delvis okklusjon har på arbeidsøkonomi og arbeidskapasitet ved denne typen arbeid. Vi ønsket dermed å belyse effektene av delvis okklusjon under 1-KE.

Åtte friske, normalt aktive menn deltok i denne studien. Forsøkspersonene utførte 1-KE arbeid med (OKK) og uten okklusjon (KTR) med konstant belastning i et sparkeergometer på to forskjellige dager. Arbeidsbelastningene hadde en varighet på åtte minutter og begynte på 10 W og økte med 10 W for hver belastning frem til forsøkspersonen ikke klarte å fullføre 8 minutter. Det var en pause på fire minutter mellom hver belastning. Under arbeidene ble det målt oksygenopptak (VO_2) og elektromyografi, samt laktatprøver fra fingeren etter 3 minutter og ved slutten av arbeidet, samt at blodtrykk, minuttvolum og hjerterefrekvens ble målt kontinuerlig under arbeidet.

Arbeid med okklusjon ga redusert maksimalt oksygenopptak og maksimal arbeidsbelastning i forhold til KTR. Det var også en endret VO_2 kinetikk på 10 og 20 W med OKK i forhold til KTR. Arbeidsøkonomien var derimot uendret mellom OKK og KTR, noe som tyder på en kompensatorisk respons for redusert blod flow med OKK. Delvis okklusjon ser dermed ut til å fremskynde mekanismer som forårsaker slow component og utmattelse i forhold til arbeid uten okklusjon. Ved å vite hvilke effekter 1-KE arbeid med delvis okklusjon har på de målte variablene, gjør det mulig å standardisere den relative arbeidsintensiteten ved trening med delvis okklusjon i forhold til uten okklusjon.

Nøkkelord: trykkmansjett, okklusjon, ett-beins kneekstensjon, arbeidskapasitet, arbeidsøkonomi.

Innhold	
Sammendrag	2
Forord	5
1 Innledning	6
1.1 Problemstilling.....	7
2 Teori	8
2.1 Dynamisk muskelarbeid med redusert oksygentilførsel	8
2.2 Oksygenopptak i skjelettmuskulaturen	9
2.3 VO ₂ kinetikk	12
2.4 VO ₂ "slow component"	15
2.5 Betydningen av oksygentilførsel ved muskeltretthet.....	18
2.6 Oppsummering.....	19
3 Metode	21
3.1 Forsøkspersoner	21
3.2 Forsøksprosedyre	21
3.2.1 <i>Legeundersøkelse og tilvenning</i>	21
3.2.2 <i>Forberedelser og oppvarming</i>	22
3.2.3 <i>Arbeidsprotokoll</i>	23
3.3 Utstyr og målemetoder.....	24
3.3.1 <i>Sparkeergometer</i>	24
3.3.2 <i>Tourniquet</i>	25
3.3.3 <i>Oksygenanalysator</i>	26
3.3.4 <i>Elektromyografi</i>	26
3.3.5 <i>Hjertefrekvens og minuttvolum</i>	27
3.3.6 <i>Blodtrykk</i>	27
3.3.7 <i>Laktatmåling</i>	27
3.3.8 <i>Dataanalyse</i>	28
3.3.9 <i>Statistikk</i>	28

4	Resultat	29
4.1	Respiratoriske Variabler	29
4.1.1	<i>Oksygenopptak</i>	29
4.1.2	<i>Ventilasjon og RER</i>	30
4.2	Muskelaktivering - Elektromyografi	33
4.3	Kardiovaskulære variabler og laktatkonsentrasjon	38
4.3.1	<i>Hjertefrekvens</i>	38
4.3.2	<i>Blodtrykk</i>	38
4.4	Minuttvolum	41
4.5	Laktatkonsentrasjon i blod	41
5	Diskusjon	44
5.1	Endret fase II VO ₂ kinetikk med okklusjon	45
5.1.1	<i>Oppsummering</i>	47
5.2	Endret fase III VO ₂ kinetikk med okklusjon	47
5.2.1	<i>Oppsummering</i>	52
5.3	Redusert arbeidskapasitet med okklusjon	53
5.3.1	<i>Oppsummering</i>	56
5.4	Begrensninger ved studien	57
5.5	Videre arbeid med okklusjonstudier	58
6	Konklusjon	60
7	Referanser	61

Vedlegg:

- 1 – Rekrutteringsplakat
- 2 – Informasjonsskriv og samtykkeerklæring
- 3 – Egenerklæring helse

Forord

For ni år siden var tanken om å skrive masteroppgave på Norges idrettshøgskole ikke inkludert i planene mine i det hele tatt. Mine faglige interesser var innen informatikk, og jeg var fast bestemt på å bli ingeniør. Men jeg har også alltid hatt sterke interesser for idrett og fysisk aktivitet. Da jeg omsider fant veien til fornuft og innså at real fag ikke var mitt felt, søkte jeg meg inn på NIH og begynte grunnfag her høsten 2004. Når jeg nå har brukt 5 år av mitt liv på denne høgskolen, så kan jeg se meg tilbake med et smil. Ikke minst fordi jeg har møtt mange fine personligheter her, men også fordi jeg har fått muligheten til å skrive masteroppgaven min innen idrettsfysiologi.

Først og fremst vil jeg takke veilederen min **Jostein Hallén**, som har gitt meg fremragende støtte og veiledning gjennom året som har gått. Jeg setter stor pris på at du har tatt deg tid til å gi meg råd selv i travle tider.

Jeg vil også takke **Bjarne Rud** som nesten alltid har tid til et spørsmål og en god prat, og som har hjulpet meg mye med det meste i året som har gått. I tillegg vil jeg takke **Svein Leirstein** for god hjelp med opplæring og for at du alltid har godt humør!

Jeg vil også takke:

Mathias Wernbom for god rådgivning og hans interesse for prosjektet.

Gunnar Slettaløkken for hyggelige samtaler og for din hjelp under forsøket.

Alle forsøkspersoner som har deltatt i studien, uten dere ville det ikke blitt noen resultater.

Alle mine medstudenter på NIH, som har vist at studentlivet blir lettere med godt sosialt samvær.

En stor takk til **Luni** for din fantastiske personlighet og for at du alltid tegner et smil i mitt ansikt. Til slutt vil jeg selvfølgelig takke min kjæreste **Ingrid Louise Norman** for din støtte og oppmuntring og fordi du er den personen du er. Jeg elsker deg!

Sognsvann, mai 2009.

Bjørnar Sandland Henriksen

1 Innledning

En attraktiv treningsmodell for noen pasientgrupper med store sentrale kardio-pulmonale begrensninger, som ved kronisk obstruktiv lungesykdom (KOLS) og hjertesvikt, er å trene en mindre muskelgruppe om gangen og på den måten redusere effekten av den sentrale begrensningen. En mye brukt modell er dynamisk ett – beins kneekstensjonsarbeid (1 – KE).

Treningsforsøk med 1 – KE har gitt muskulære tilpasninger både hos hjertesvikt pasienter og friske personer (Krustrup et al., 2004c; upubliserte data fra NIH). Imidlertid har tilpasningene vært moderat sett i forhold til den relativt store energiomsetningen i muskulaturen. En hypotese er at trass i stor energiomsetning er muskelen med denne modellen godt oksygenert og dermed er det metabolske stresset i muskelen moderat. En måte å skille effekten av den absolute energiomsetningen og den relative arbeidsbelastningen er å redusere oksygen tilførselen til muskelen og se om treningstilpasningen er den samme eller om den øker når oksygentilbudet er redusert. Oksygentilførselen kan reduseres ved hypoksi, men effekten av hypoksi ved 1 – KE er ulik effekten ved vanlig sykling (Calbet et al 2009) siden hjertet har en betydelig reservekapasitet ved 1 – KE (Mortensen et al., 2008; Andersen & Saltin, 1985). En bedre modell som direkte vil kunne påvirke muskelen er delvis okklusjon ved hjelp av trykkmansjett rundt ekstremiteten.

Begrenset blodtilførsel til muskulatur som følge av unilateral perifer aterosklerotisk sykdom er tidligere observert å gi abnormale muskulære adaptasjoner i beinet med symptomer i forhold til det friske beinet (Jansson et al., 1988; Henriksson et al., 1980). På bakgrunn av dette er det blitt gjennomført studier som undersøker effekter av ischemisk utholdenhetstrening hos friske forsøkspersoner (Loeppky et al., 2005; Sundberg, 1994). Det er imidlertid ikke utført treningsstudie som undersøker effekter av delvis okklusjon og arbeid i et sparkeergometer. Opprinnelig så ønsket vi å utføre en treningsstudie for å undersøke fysiologiske effekter av 1 – KE med delvis okklusjon ved høy intensitets intervallarbeid. På grunn av usikkerhet ved hvilke effekter delvis okklusjon har på arbeidskapasitet ved denne typen arbeid, så var det vanskelig å standardisere arbeidsbelastningen.

Det er imidlertid studier som har benyttet andre arbeidsmodeller med ischemi. Disse har blant annet observert en dårligere arbeidsøkonomi (Sundberg & Kaijser, 1995), lavere

maksimal arbeidskapasitet (Eiken et al., 1992; 1987) og endret oksygenopptak (VO_2) kinetikk (Knight et al., 2004). Samtidig har Krustrup og medarbeidere (2008) nylig utført et forsøk som undersøkte effekten av dynamisk 1 – KE med delvis okklusjon på fibertyperekruttering, men det er ingen andre studier som har benyttet denne modellen vi skisserer. Vi vil derfor forsøke å belyse denne problemstillingen før en eventuell treningsstudie blir planlagt. I denne oppgaven gjennomfører vi dermed en studie der vi undersøker den fysiologiske effekten av delvis okklusjon under et dynamisk 1 – KE arbeid på både submaksimale og maksimale belastninger, og sammenligner med et identisk arbeid uten okklusjon.

1.1 Problemstilling

Har delvis okklusjon under dynamisk 1 – KE med konstant arbeidsbelastning effekt på arbeidsøkonomi, VO_2 kinetikk og arbeidskapasitet, samt muskelaktivering målt ved oksygenopptak, elektromyografi, laktat, blodtrykk, minuttvolum og hjerterefrekvens?

Hypotese: Delvis okklusjon under dynamisk 1 – KE arbeid gir:

H_0 : ingen endring av de valgte variablene i forhold til uten okklusjon.

H_1 : effekt på arbeidsøkonomi, VO_2 kinetikk og arbeidskapasitet i forhold til uten okklusjon.

2 Teori

2.1 Dynamisk muskelarbeid med redusert oksygentilførsel

Oksygentilførselen er produktet av blod flow og arteriell oksygeninnhold (CaO_2), og den kan derfor manipuleres på to måter: 1) endre CaO_2 , og 2) endre blod flow. Ved hypoksi (reduksjon i CaO_2) er det tidligere vist at blod flow øker ved submaksimale belastninger for å kompensere for den reduserte oksygentilførselen (Koskolou et al., 1997), og motsatt ved hyperoxi (en økning i CaO_2) da blod flow reduseres (Welch, 1977). Ved manipulering i blodtilførselen så vil CaO_2 være uforandret (Dodd et al., 1993), og oksygenopptaket (VO_2) kompenseres med at oksygenekstraksjonen ($a - v O_2$ differansen) øker (Sundberg & Kaijser, 1992).

Den vanligste metoden for manipulering av CaO_2 er å puste inn gass med enten lav konsentrasjon av oksygen (O_2) (hypoxi) eller høy konsentrasjon av O_2 (hyperoxi), men CaO_2 kan også påvirkes ved endring i blodprosent (Dodd et al., 1993). Manipulering av CaO_2 skjer derfor på det systemiske plan, og har potensialet til å påvirke andre organer enn den arbeidende muskulaturen (Amann & Calbet, 2008; Amann et al., 2007b). Endring i blod flow derimot kan utføres både sentralt (Harms et al., 1997; Hughson & Kowalchuk, 1991; Dodd et al., 1988; Hughson, 1984) og lokalt i muskulaturen. Det er derfor viktig å skille mellom manipulering av BF og CaO_2 .

Det er ikke vanlig praksis å øke blod flow til muskulatur i forsøk med mennesker, men reduksjon i blodtilførselen er mulig å gjøre uten store inngrep. En modell som ofte er tatt i bruk er arbeid med såkalt "lower body positive pressure" (LBPP) (Bjurstedt & Eiken, 1995), der forsøkspersonen arbeider på et sykkelergometer med underkroppen inne i et trykkammer. Beina blir deretter påført et supra – atmosfærisk trykk som øker trykket i venene og på den måten reduserer blod flow i underekstremitetene (Bjurstedt & Eiken, 1995). Denne modellen gjør det mulig å ha god kontroll over blodtilførselen til muskulaturen til enhver tid, men begge beina må være inne i kammeret selv under ett beinsarbeid. Dette betyr at det ikke er mulig å isolere ischemi til bare ett bein. Dette kan derimot oppnås ved bruk av en såkalt tourniquet (trykkmansjett) (Wernbom, Augustsson & Raastad, 2008; Barie & Mullins, 1988). Trykkmansjettene festes rundt ekstremiteten som skal okkluderes og pumpes opp til ønsket trykk.

Denne modellen for å redusere blodtilførsel (okklusjon) er derfor mer overførbart til flere arbeidsmetoder enn det LBPP er. Okklusjon har derimot en potensiell effekt på både arteriell blodstrøm og venøs tilbakestrøm (Barie & Mullins, 1988), og kan således påvirke blodtrykket ved å redusere end – diastolisk volum og dermed slagvolum og minuttvolum (Nóbrega, Williamson & Mitchell, 1995). Dette betyr at heller ikke okklusjon har kun en perifer effekt, men også en sentral effekt på sirkulasjonssystemet.

Dynamisk ett beins kneekstensjon (1 – KE) er en modell der muskelarbeidet hovedsakelig er isolert til m. quadriceps (Richardson, Frank & Haseler, 1998; Andersen et al., 1985). Denne arbeidsmodellen er meget gunstig for å studere effekter av ulik oksygentilførsel, da blodtilførselen til beinet kan se ut til å overstige muskelens behov under maksimalt arbeid (Rådegran et al., 1999; Richardson et al., 1995;1993; Andersen & Saltin, 1985). Majoriteten av studiene som har studert oksygentilførsel til arbeidende muskulatur ved 1 – KE har manipulert CaO_2 , mens et fåtall studier har brukt okklusjon som regulering av oksygentilførsel (tabell 2.1). De fleste av arbeidene som er blitt gjort med ischemisk stimuli har benyttet sykkelarbeid (tabell 2.2), noe som inkluderer større muskelmasse (Richardson, Frank & Haseler, 1998) og kan ha potensialet til å tilføre støy når man undersøker effekter av ischemi og okklusjon.

2.2 Oksygenopptak i skjelettmuskulaturen

Oksygenopptaket bestemmes av oksygen leveransen til musklene (sentral kapasitet) og musklens evne til å ekstrahere oksygen (perifer kapasitet) (Wagner, 2000). Det har derfor vært uenighet om hva som egentlig er hovedbegrensningen for maksimalt oksygenopptak ($\text{VO}_2 \text{ maks}$) (Richardson, 2003). Andersen og medarbeidere (1985) introduserte en ny modell for å studere VO_2 og blodgjennomstrømning i en isolert muskelgruppe. Denne modellen var et dynamisk kneekstensjonsergometer som gjorde det mulig å isolere kneekstensorene (m. quadriceps) uten innflytelse av andre arbeidende muskelgrupper (Andersen et al., 1985). Ved bruk av denne modellen viste Andersen og Saltin (1985) i sin studie at dynamisk ett beins arbeid med m. quadriceps ga en maksimal blodgjennomstrømning på $2,5 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$, og at kneekstensorene konsumerte maksimalt rundt $0,35 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$ oksygen alene.

Tabell 2.1. Oversikt over studier som har benyttet ett – beins kneekstensjon (1 – KE) og to – beins kneekstensjon (2 – KE) ved delvis okklusjon og akutt hypoksi. MVC = maksimal voluntær kontraksjon; VO_2 = oksygenopptak; CrP = kreatinfosfat; BF = blod flow; MV = minuttvolum; EMG = elektromyografi. NB! Funn viser forholdet intervensjon vs. kontroll.

Studie	Metode	Protokoll	Funn
Krustrup et al., 2008	Delvis okklusjon	1 - KE i sparkeergometer	- Større rekruttering av type I og type II muskelfibre.
	Trykk: 300 mmHg	- Varighet: 90 sekunders arbeid - Intensitet: 50 % av $VO_{2\text{ peak}}$ i låret	
Clark et al., 2005	Delvis okklusjon	Isometrisk 1 - KE	- Kortere tid til utmattelse for kvinnene
	Trykk: 320 mmHg	- Intensitet: 25 % av MVC	- Ingen forskjell hos mennene.
Ingemann - Hansen et al., 1981	Delvis okklusjon	Liggende 1 - KE med vekter	- Økt nedbrytning i [CrP]
	Trykk: 300 mmHg	- Arbeid til utmattelse på 14 serier. - Varighet på hver serie ~2 minutter. - Belastning: 10 kg	- Reduksjon i [glykogen] - Økning i [laktat]
Calbet et al., 2009	Akutt hypoksi (10,5 %)	1 - KE i sparkeergometer	- Lavere $VO_{2\text{ peak}}$.
		- Økende arbeidsbelastning	- Ingen forskjell i maksimalt MV - Ingen forskjell i maksimalt BF.
Kennedy et al., 2008	Akutt hypoksi (15 %)	2 - KE med vekter	- Økt blood flow hos mosjonister, men ikke hos trente utøvere submaksimalt.
		- Varighet: 3 - 5 minutter (4 arbeid)	
		- 25, 50, 75 og 100% av maksimal arbeidsbelastning.	- Økt maksimal blood flow hos begge grupper.
DeLorey et al., 2004	Akutt hypoksi (12 %)	1 - KE	- Tregere fase II VO_2 kinetikk.
		- Varighet: 10 minutter	- Uendret arbeidsøkonomi fra 3 min.
		- Konstant arbeidsbelastning (21 W)	- Høyere blood flow.
Richardson et al., 1999	Akutt hypoksi (12 %)	1 - KE i sparkeergometer	- Lavere $VO_{2\text{ maks}}$.
		- Økende arbeidsbelastning	- Lavere maksimal BF. - Høyere maksimal O_2 ekstraksjon
Roach et al., 1999	Akutt hypoksi (11 %)	2 - KE	- Høyere BF submaksimalt.
		- Økende arbeidsbelastning	- Uendret maksimal BF.
Fulco et al., 1996	Hypobar hypoksi	1 - KE	- Kortere tid til utmattelse.
		- Konstant arbeidsbelastning	- Raskere reduksjon i MVC. - Tidligere økning av EMG.
Richardson et al., 1995a	Akutt hypoksi (12 %)	1 - KE i sparkeergometer	- Lavere $VO_{2\text{ maks}}$.
		- Økende arbeidsbelastning	- Ingen forskjell i maksimal BF.

Tabell 2.2. Oversikt over studier som har benyttet sykkelarbeid under ischemi (reduisert blodtilførsel). LBPP = lower body positive pressure; VT = ventilatorisk terskel; VO_2 = oksygenopptak; BF = blod flow; MV = minuttvolum; HF = hjertefrekvens; MAP = mean arterial pressure; TPM = total perifer motstand; VCO_2 = karbondioksid utslipp; LT = laktatterskel. NB! Funn viser forholdet intervensjon vs. kontroll.

Studier	Metode	Protokoll	Funn
Knigh et al., 2004	Delvis okklusjon Trykk: ~ 112 mmHg (90 % av systolisk blodtrykk)	Sykkelarbeid - Varighet: 5 minutter - Intensitet: 60 % av VT	- Uendret fase II VO_2 kinetikk - Ulik fase III VO_2 kinetikk: <i>Slow component med okklusjon.</i> <i>Steady state uten okklusjon.</i>
Williamson, Raven & Whipp, 1996	LBPP Trykk: 45 mmHg	Sykkelarbeid - Varighet: 6 minutter - Intensitet: < LT og > LT.	- Uendret VO_2 kinetikk, [laktat]. - Høyere V_E og VCO_2
Nóbrega, Williamson & Mitchell, 1995	Delvis okklusjon Trykk: 100 mmHg	Sykkelarbeid - Varighet: 10 – 12 x 20 sek.	- Forhøyet MAP. - Redusert MV. - Redusert slagvolum og end – diastolisk volum. - Ingen endring i TPM.
Eiken et al., 1992	LBPP Trykk: 50 mmHg	To beins liggende sykkelarbeid. - Økende arbeidsbelastning.	- Kortere tid til utmattelse. - Høyere MAP. - Høyere HF.
Sundberg og Kaijser, 1992	LBPP Trykk: 30, 50 og 60 mmHg	Ett og to beins liggende sykkelarbeid. - Varighet: 7,5 min per arbeid. - Intensitet: 30 – 100 % av høyeste belastning.	- Redusert BF - Høyere VO_2 på lav belastning. - Større a – v O_2 differanse - Høyere [laktat] - Høyere HF - Høyere MAP
Eiken et al., 1987	LBPP Trykk: 50mmHg	To beins liggende sykkelarbeid. - Økende arbeidsbelastning	- Kortere tid til utmattelse. - Høyere variabler submaksimalt. - Lavere $VO_{2\text{ maks}}$ - Lavere maksimalt minuttvolum. - Lavere maksimal [laktat]

Funnene deres gir grunnlag for å tro at muskelens oksidative kapasitet er potensielt mye større enn hva sentral sirkulasjon kan tilby av O_2 hvis arbeidet inkluderer større muskelmasse (for eksempel sykling) enn ved 1 - KE (Andersen & Saltin, 1985). Denne studien var den første til å indikere at VO_2 hovedsakelig begrenses av O_2 tilførsel og ikke muskelens evne til å ta opp O_2 fra blodet. I senere tid, så har flere studier vist at 1 – KE arbeid gir meget høy perfusjon til muskelen ved friske mosjonister (Rådegran et al., 1999) og trente syklister (Richardson et al., 1995; 1993), som gir videre støtte for studien til Andersen og Saltin (1985). Som tidligere nevnt så er det også vist at blod

flow kan øke enda mer ved 1 – KE under hypoxi, noe som indikerer videre at arbeid ved 1 – KE ikke begrenses av blodtilførselen (Koskolou et al., 1997; Rowell et al. 1986).

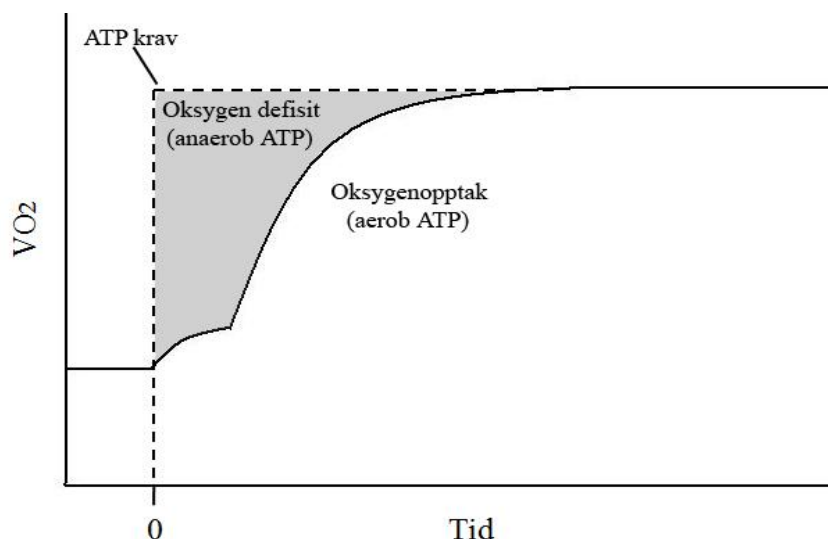
Mortensen og medarbeidere (2008) viste ganske elegant at arbeid med stor muskelmasse (to beinssykling) var begrenset av et platå i minuttvolum og blod flow ved maksimalt arbeid, mens ved 1 - KE så økte disse variablene lineært frem til utmattelse. Calbet og medarbeidere (2004) rapporterte at blod flow til arbeidende muskulatur under maksimalt helkroppsarbeid (langrenn) begrenses av hjertets maksimale evne til å levere blod og holde blodtrykket oppe, noe som igjen viser at $VO_{2\text{ maks}}$ hovedsakelig begrenses av oksygentilførselen ved arbeid med stor muskelmasse.

Videre så har studier vist at ved å manipulere oksygentilførselen, så regulerer man også $VO_{2\text{ maks}}$. Ved å manipulere CaO_2 , så er det vist at $VO_{2\text{ maks}}$ reduseres under hypoxi i forhold til normoxi ved dynamisk 1 - KE (Calbet et al., 2009; Richardson et al., 1999; Richardson et al., 1995a) og ved sykkelarbeid (Calbet et al., 2009; Romer et al., 2007; Hughson & Kowalchuk, 1995). I tillegg så er det observert at VO_2 øker hvis arbeidet foregår under hyperoxi (høyere CaO_2 enn ved normoxi) ved 1 – KE (Richardson et al., 1999) og ved sykling (Knight et al., 1993).

Ved å redusere blodtilførselen til beina med LBPP, rapporterte Eiken og Bjurstedt (1987) en lavere $VO_{2\text{ maks}}$ ved to beins sykkelarbeid. Samtidig viste Harms og medarbeidere (1997) at ved maksimalt tobeins sykkelarbeid der lungene ble distribuert mer blod ved å øke ventilasjonsmotstanden, førte til lavere blodtilførsel i beina og dermed lavere $VO_{2\text{ maks}}$ i forhold til kontroll. Disse funnene tyder på at O_2 levering er en viktig determinant for $VO_{2\text{ maks}}$ og kontrollen av VO_2 .

2.3 VO_2 kinetikk

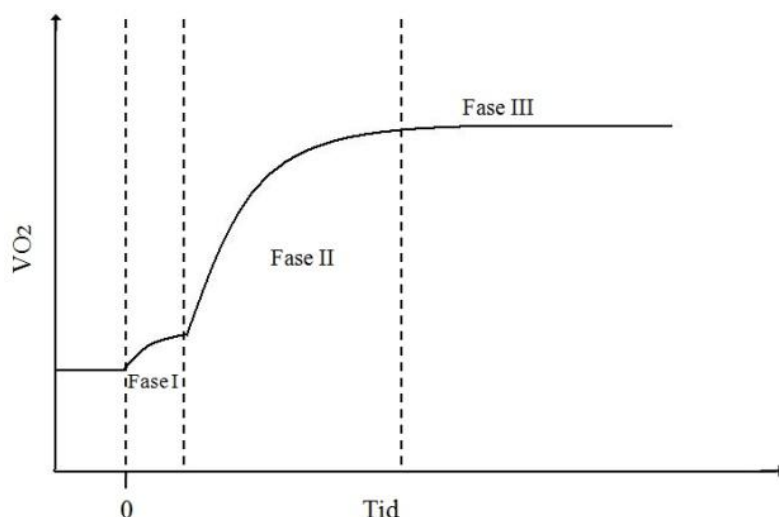
Det er lenge vært kjent at VO_2 målt over lungene stiger tregere ved oppstart av et arbeid med konstant belastning enn energikravet (Krogh & Lindhard, 1913). For å tilfredsstille dette akutt økte energikravet, må derfor mye av energien komme fra anaerob metabolisme, noe som også kalles ” O_2 defisitt” eller O_2 underskudd (Grassi, 2006) (figur 2.1). Den endelige tilpasningen i det aerobe energisystemet til arbeidsbelastningen kalles derfor VO_2 kinetikk (Grassi, 2006).



Figur 2.1. Skjematisk illustrering av responsen til oksygenopptaket (VO_2) ved oppstart av et arbeid og behovet for anaerob ATP (grått) (modifisert fra Spriet, 2006).

Oksygenopptaket øker lineært med økende arbeidsbelastning ved submaksimale belastninger og VO_2 stabiliseres ved et platå (steady state) etter 1 – 3 minutter når arbeidet er konstant (Gaesser & Poole, 1996). Denne VO_2 responsen kan deles inn i tre faser (figur 2.2). Fase I: Ved oppstart av et dynamisk muskelarbeid øker VO_2 allerede ved de første kontraksjonene ved at blod flow øker (Rådegran & Saltin, 1998). O_2 ekstraksjonen er imidlertid minimal de første 6 – 10 sekundene av arbeidet (Grassi et al., 2003; Bangsbo, 2000). Muskelen får i denne fasen hovedsakelig energi fra nedbrytning av kreatinfosfat (CrP) og forbruk av O_2 tas fra O_2 bundet til myoglobin. (Richardson et al., 1995b; Rossiter et al., 1999; Hultman & Sjöholm, 1983).

Fase II: Den påfølgende fasen etter fase I der det er observert en hurtig økning i O_2 ekstraksjonen som fører til en større $a - v O_2$ differanse (Bangsbo et al., 2000; Grassi et al., 1996). Denne økningen i $a - v O_2$ differansen har et øvre platå (peak) etter om lag 50 sekunder ut i arbeidet (Bangsbo et al., 2000; Grassi et al., 1996). Det er derimot viktig å legge til at Bangsbo og medarbeidere (2000) benyttet en 1 – KE modell og Grassi og medarbeidere (1996) utførte studien med to – beins sykkelarbeid. Samtidig så korrigerer ikke Grassi og medarbeidere for mean transit time, noe som er viktig for at målingene ikke skal gi tidsmessige unøyaktigheter ved direkte måling av VO_2 (kateter) (Grassi, 2006; Bangsbo, 2000). Likevel, så er det ikke vist noen forskjell i VO_2 kinetikk mellom sykkel og kneekstensjonsarbeid (Koga et al., 2005). Ved peak $a - v O_2$



Figur 2.2 Skjematisk fremstilling av de tre fasene i VO_2 kinetikk. Figuren viser en veldig kort og rask fase I (6 - 10 sek.), og en påfølgende fase II (1 - 3 min.) og deretter fase III (steady state) (modifisert etter Hughson, 2005).

differanse, så fortsetter VO_2 å øke frem til 1 - 3 minutter etter oppstart av arbeid, noe som skyldes en videre økning i blod flow (Whipp & Rossiter, 2005; Grassi et al., 1996). Fase III følger fase II ved at VO_2 når steady state og energikravet dekkes deretter hovedsakelig av aerob metabolisme (Whipp & Rossiter, 2005). Dette platået forekommer som regel ved arbeidsbelastninger der laktatkonsentrasjonen og H^+ ikke fortsetter å stige ut arbeidet (Whipp & Rossiter, 2005).

Laktatterskel kan defineres ved den maksimale arbeidsbelastningen der laktatkonsentrasjonen i blodet ikke øker over baseline verdier (McArdle, Katch & Katch, 2001). Ved "normal" tilstander der CaO_2 eller blod flow ikke er manipulert, så kan det se ut til at VO_2 kinetikken ikke er begrenset av O_2 levering i oppstarten av arbeidet (Grassi, 2006). Ved manipulasjon eller sykdom er det derimot tidligere observert en tregere akselerasjon av VO_2 kinetikken ved arbeid under laktatterskel hos personer med aterosklerose i underekstremitetene (Bauer et al., 2004; 1999) og hos pasienter med aterosklerose i lungene (Sietsema, 1992). Dette er overensstemmig med studier som har observert en tregere VO_2 kinetikk under den tidlige fasen etter oppstart av submaksimalt arbeid ved å redusere hjertefrekvensen med beta - blokkere for adrenalin reseptorer (Dodd et al., 1988; Hughson, 1984) og under hypoksi (Hughson & Kowalchuk, 1995; Springer et al., 1991). Williamson, Raven & Whipp (1996) observert derimot ingen forskjell i VO_2 kinetikken ved arbeid med LBPP i forhold til kontroll med en arbeidsbelastning under og over laktatterskel. Heller ikke med hypoksi

er det observert tregere VO_2 kinetikk i forhold til kontroll ved arbeid over laktatterskel (Peltonen et al., 2001).

Ved arbeid under laktatterskel så oppnås som sagt fase III med steady state etter 1 – 3 minutter, men hvis arbeid med konstant arbeidsbelastning foregår over laktatterskel, så fortsetter VO_2 å stige enten frem til en forsinket steady state eller til $VO_{2\text{ maks}}$ er nådd (Gaesser & Poole, 1996). Mekanismene ved VO_2 kinetikk over laktatterskel blir dermed mer komplekse enn under laktatterskel (Gaesser & Poole, 1996).

2.4 VO_2 "slow component"

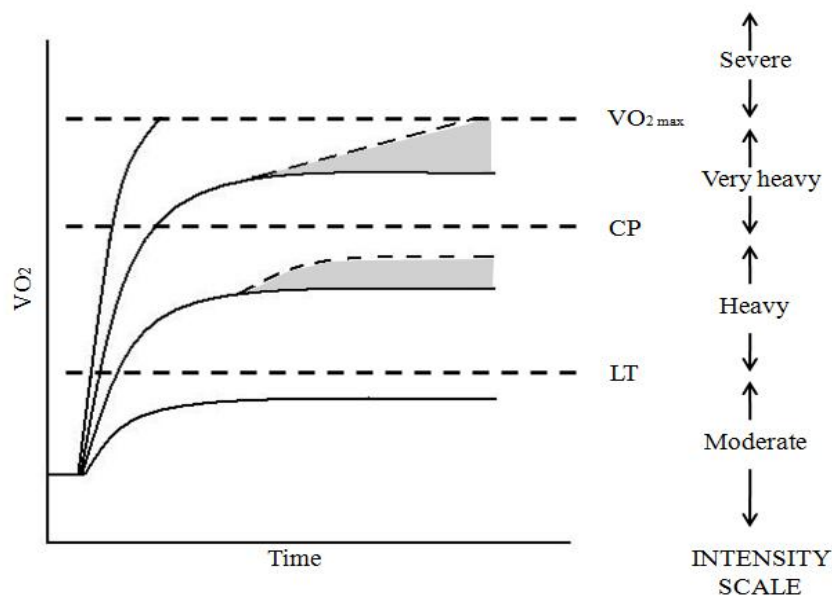
Intensitetssonen der steady state oppnås blir ofte definert som moderat (Whipp & Rossiter, 2005). Er derimot arbeidsbelastningen over laktatterskel og laktatkonsentrasjonen øker over baselineverdier, så vil VO_2 fortsette å øke etter fase II. Denne økningen betegnes slow component (Whipp & Rossiter, 2005). Intensitetssonen i dette domenet blir ofte definert som høy og meget høy (Whipp & Rossiter, 2005). Høy arbeidsintensitet defineres mellom laktatterskel og noe som kalles "critical power" (CP), det vil si under den arbeidsbelastningen der VO_2 fortsatt kan oppnå en steady state, men den er ofte forsinket med 10 – 15 minutter (Whipp & Rossiter, 2005; Özyener et al., 2001; Whipp 1994). Denne stabiliseringen tillater at arbeidet kan fortsette på den økte arbeidsbelastningen, men O_2 kostnaden er mye høyere, og glukoseforbruket og muskelarbeidet er derfor også høyere (Whipp & Rossiter, 2005). Om laktat og VO_2 derimot ikke stabiliseres, så er arbeidsintensiteten innenfor "meget høy" domenet (mellom CP og $VO_{2\text{ maks}}$), og en slow component vil dermed drive VO_2 frem til utmattelse og $VO_{2\text{ maks}}$ oppnås (Whipp & Rossiter, 2005; Gaesser & Poole, 1996; Whipp, 1994) (se figur 2.3 for skjematisk forklaring).

Mekanismene bak slow component er fremdeles uklare, men én teori er at slow component er et resultat av økt muskelfiberrekruttering for at arbeidet skal opprettholdes (Jones & Poole, 2005; Poole et al., 1994). Muskelen består av ulike typer muskelfibre med ulike oksidative egenskaper (henholdsvis type I, IIA og IIX) (Dahl, 2008). Type I muskelfibre (også kalt slow twitch fibre) er karakterisert ved å være utholdende (oksidativ) og langsom, mens type IIA (også kalt fast twitch fibre IIA) er både oksidativ og glykolytisk og type IIX (fast twitch fibre IIX) er rask og lite oksidativ (Dahl, 2008). Dette gir muskelen en allsidig arbeidsplattform og gjør den i stand til å ta

hånd om flere forskjellige oppgaver (Jones, Pringle & Carter, 2005). Det er generelt antatt at type I muskelfibre har en lavere O_2 kostnad enn type II muskelfibre (Dahl, 2008).

Det er dermed foreslått at en gradvis rekruttering av type II muskelfibre under arbeid med høy intensitet fører til økt O_2 kostnad, og kan være en av årsakene til utviklingen av en slow component ved arbeid over laktaterskel (Jones, Pringle & Carter, 2005). Barstow og medarbeidere (1996) gjennomførte en studie med en heterogen gruppe med ulik fysisk form, som utførte et sykkelarbeid på konstant arbeidsbelastning med høy intensitet. Muskelbiopsier ble tatt for å kvantifisere muskelfiber distribusjonen i m. vastus lateralis. Forfatterne observerte at ved et høy intensitets sykkelarbeid var det en signifikant negativ korrelasjon mellom den relative størrelsen på slow component og prosentandelen av type I muskelfibre (% type I) ($r = -0,65$ ved en tråkkfrekvens på $75 \text{ rev} \cdot \text{min}^{-1}$). Dette kunne med andre ord indikere at type II muskelfibre har potensialet til å øke den relative størrelsen på slow component. Pringle og medarbeidere (2003) fant også en signifikant negativ korrelasjon ($r = -0,74$ ved høy intensitet) mellom % type I og den relative størrelsen på slow component ved et høy intensitets sykkelarbeid. Disse studiene viste en sammenheng mellom % type I og størrelsen på slow component, men de gir ingen direkte indikasjoner på at rekruttering av type II muskelfibre forårsaker slow component.

En metode for å undersøke dette kan være å redusere de spesifikke muskelfibertypene for glykogen, slik at mesteparten av arbeidet vil delegeres til enten type I eller II (Gollnick, Piehl & Saltin, 1974). Krstrup og medarbeidere (2004a) benyttet denne metoden for å teste hypotesen om at arbeid der type I muskelfibre er redusert for glykogen øker rekrutteringen av type II muskelfibre og fører således til en slow component ved moderat intensitet under laktatterskel. Forsøkspersonene gjennomførte en tre timers sykkeløkt med lav intensitet med påfølgende faste i 15 timer over natten. Intensjonen var å redusere glykogenkonsentrasjonen i type I muskelfibre. Forsøkspersonene gjennomførte dagen deretter en 20 minutters sykkeløkt med konstant arbeidsbelastning med en intensitet som tilsvarte 50 % av $VO_{2 \text{ maks}}$. Den samme prosedyren ble utført med kontrollgruppen, men uten tre timers sykkeløkt dagen før forsøket. Krstrup og medarbeidere observerte en større slow component ved arbeid med redusert glykogen i type I muskelfibre i forhold til kontroll. En større reduksjon av glykogenlagrene i type II muskelfibre i eksperimentgruppa i forhold til kontroll viste at



Figur 2.3. Skjematisk fremstilling av intensitetsdomenene moderat ("moderate"), høy ("heavy"), meget høy ("very heavy") og supramaksimalt ("severe"), og skissering av VO_2 profiler under de forskjellige domenene. Moderat intensitet under laktatterskel (LT) fører til en "steady state". Arbeid over LT (mellom LT og critical power (CP)) fører til en videre økning av det som er forventet fra moderat intensitet (grått område) og gjenspeiler en forsinket VO_2 "steady state" respons (høy intensitet ("Heavy")). Meget høy intensitet ("Very heavy"; mellom CP og $VO_{2\text{ maks}}$) karakteriseres med en "slow component" (grått område) som fortsetter å øke utover arbeidet eller til $VO_{2\text{ maks}}$. "Severe" er en supramaksimal arbeidsintensitet der utmattelse oppnås etter noen få minutter (modifisert etter Whipp & Rossiter, 2005).

rekrutteringsmønsteret var endret. Carter og medarbeidere (2004) utførte en lignende studie. Denne undersøkelsen fant derimot kun en tendens og ingen signifikant forskjell i størrelsen på slow component mellom kontroll og eksperimentgruppa.

En non – invasiv metode for å undersøke sammenhengen mellom muskelaktivering og slow component er ved elektromyografisk (EMG) aktivitet. Økt EMG aktivitet under et arbeid representerer rekruttering av tidligere inaktive muskelfibre (Jones, Pringle & Carter, 2005). Det er derfor rettet oppmerksomhet mot dette fenomenet ved studier som undersøker sammenhengen mellom VO_2 kinetikk og muskelaktivering (Jones, Pringle & Carter, 2005). Resultater fra disse studiene er derimot motstridende. Noen finner en sammenheng mellom muskelaktivitet og slow component (Bernasconi et al. 2006; Borrani et al., 2001; Saunders et al., 2000; Shinohara & Moritani, 1992), og andre ikke (Cannon, Kolkhorst & Cipriani, 2007; Garland, Wang & Ward, 2006; Pringle & Jones, 2002; Scheuermann et al., 2001; Lucia, Hoyos & Chicharro, 2000).

En annen teori for slow component er at den skyldes en redusert effektivitet som følge av høyere anaerob energikostnad i muskelfibrene og ikke nødvendigvis på grunn av økt

rekruttering av type II muskelfibre (Whipp, Rossiter & Ward, 2002). Zoladz og medarbeidere (2008) observerte at kraftutviklingen i et muskelpreparat fra hund ble redusert med 20 – 25 % i løpet av et arbeid med elektrisk stimulering tilsvarende 60 – 70 % av VO_2 peak. Den elektriske stimuleringen ga en aktivering av alle muskelfibrene samtidig, noe som ekskluderte gradvis økt rekruttering av nye muskelfibre utover i arbeidet (Zoladz et al., 2008), og selv med full aktivering av muskelen ble det ikke observert noen slow component i løpet av arbeidet. Ved å normalisere VO_2 for maksimal kraftutvikling, så observerte de at VO_2 økte fra ~60 sekunder og ut arbeidet (Zoladz et al., 2008). Siden VO_2 økte som funksjon av lavere maksimal kraftutvikling (som er en indikator for muskeltretthet), så konkluderte Zoladz og medarbeidere at slow component ikke nødvendigvis trenger å være en funksjon av økt muskelrekruttering, men også en effekt av metabolske faktorer som fremmer muskeltretthet (Zoladz et al., 2008). Med støtte for dette har Rossiter og medarbeidere (1999) tidligere rapportert at [CrP] og VO_2 hadde en relativt lik kinetikk ved et kneekstensjonsarbeid med moderat intensitet. [CrP] nådde fase II og steady state omtrent ved samme tidspunkt som VO_2 . Videre, så er det observert at [CrP] også viser en slow component ved kneekstensjonsarbeid over laktattærskel som samsvarer med størrelsen og timingen til VO_2 slow component (Rossiter et al., 2002).

2.5 Betydningen av oksygentilførsel ved muskeltretthet

Muskeltretthet kan ha flere årsaker, men vi skal fokusere på muskeltretthet som følge av et dynamisk arbeid i dette avsnittet. Muskeltretthet kan defineres som en redusert evne til å utvikle muskelkraft, som følge av et muskelarbeid (Dahl, 2008). Vi skiller hovedsakelig mellom sentral og perifer tretthet (Dahl, 2008), der sentral tretthet kan anses som en redusert eksitasjon fra sentral nervesystemet (Amann & Calbet, 2008). Perifer tretthet innbefatter prosesser som for eksempel biokjemiske endringer i muskelcellen som fører til en redusert kontraksjonsevne (Amann & Calbet, 2008).

Muskeltretthet er tidligere trodd å være en årsak av økt surhetsgrad i muskelen, som følge av økt aktivering av anaerobe prosesser (Westerblad, Allen & Lännergren, 2002). Det er derimot funn som tyder på at lav pH verdi ikke har en direkte negativ effekt på muskeltretthet, da Sahlin og Ren (1989) observerte en raskere restitusjon av maksimal voluntær kontraksjon (MVC) enn pH etter maksimalt isometrisk arbeid. Samtidig er det

observert at lav pH har en sammenheng med redusert kraftutvikling ved temperaturer på ~10 °C (Pate et al., 1995), men ikke ved mer fysiologiske temperaturer (~30 °C) (Westerblad, Bruton & Lännergren, 1997; Pate et al., 1995). Disse funnene tyder derfor på at mekanismene som fører til acidose ikke er hovedårsaken til perifer muskeltretthet (Westerblad, Allen & Lännergren, 2002). Den reduserte pH verdien er et resultat av økt anaerob energiomsetning som gir en forhøyet konsentrasjon av laktatsyre, som brytes ned til H⁺ og laktat (Westerblad, Allen & Lännergren, 2002). At denne økningen ofte skjer ved muskeltretthet, kan derfor indikere at det er andre følger av anaerob energiomsetning som kan være hovedårsaken til perifer muskeltretthet (Westerblad, Allen & Lännergren, 2002). Dette vises også ved at redusert O₂ tilførsel fremskynder muskeltretthet og reduserer utholdenhet ved rytmisk dynamisk utholdenhetsarbeid (Calbet et al., 2009; Amann et al., 2007a; Amann et al., 2007b; Romer et al., 2007; Romer et al., 2006; Clark et al., 2005; Harms et al., 1997; Fulco et al., 1996; Richardson et al., 1995a; Ibanez et al., 1993; Eiken et al., 1992; Eiken et al., 1987) og isometrisk kontraksjon (Katayama et al., 2007; Eiken & Tesch, 1984), samt at det skjer samtidig med økt anaerob energifrigjøring. Det er også observert at okklusjon øker nedbrytningen av anaerobe metabolitter (Ingemann – Hansen et al., 1981; Larsson & Hultman, 1979; Harris et al., 1975).

Et resultat av høyere anaerob energiomsetning er en økt hydrolyse¹ av CrP til kreatin (Cr) + uorganisk fosfat (P_i) for å opprettholde ATP konsentrasjonen i muskelcellen (Spriet, 2006). Hvis arbeidsintensiteten er så høy at man får en akkumulering av P_i, så kan P_i potensielt transporteres inn i det sarkoplasmatiske retikulum (SR) og hindre kalsium (Ca²⁺⁺) flux over i T – tubuli og dermed hindre eksitasjon – kontraksjons koblingen, som der igjen reduserer evnen til å kontrahere muskelen (Dutka, Cole & Lamb, 2005; Westerblad, Allen, Lännergren, 2002). Det er derfor rettet fokus mot denne mekanismen som en av hovedårsakene til muskeltretthet i dag (Westerblad, Allen & Lännergren, 2002).

2.6 Oppsummering

En rekke studier har undersøkt effekter av redusert O₂ tilførsel, men et fåtall har benyttet delvis okklusjon under dynamisk 1 – KE arbeid. Denne modellen gir en ideell

¹ **Hydrolyse:** spalting av kjemiske forbindelser ved å tilsette hydrogen.

plattform for å studere effekter av okklusjon på en isolert muskelmasse som ellers vil ha tilstrekkelig med blodtilførsel under dynamisk arbeid. Videre, så er det observert at endringer i O_2 tilførsel har potensialet til å endre fase II VO_2 kinetikk, men dette er ennå ikke avdekket ved dynamisk arbeid med perifer ischemi.

Knight og medarbeidere (2004) observerte endret fase III VO_2 kinetikk ved moderat sykkelarbeid med okklusjon, noe som kan tyde på at redusert blod flow til muskulatur fremskynder mekanismene som forårsaker slow component. Det er imidlertid mangel på litteratur som viser en endring i fase III kinetikk ved endringer i blod flow.

Likevel, så observerte Krustrup og medarbeidere (2008) en større aktivering av type II muskelfibre ved arbeid med okklusjon på moderat belastning i forhold til uten okklusjon. Hvis vi definerer slow component som en respons til redusert effektivitet i muskulaturen, så betyr det at okklusjon potensielt kan gi en tidligere reduksjon i effektivitet i forhold til uten okklusjon og derfor fremskynde en endring i fase III VO_2 kinetikk. Det er dermed antatt at slow component er en funksjon av prosesser som gir muskeltretthet. Det er således observert at reduksjon i O_2 levering gir en økt nedbrytning av CrP i muskulaturen, en mekanisme som er antatt å utgjøre en viktig rolle i muskulær trettet og redusert utholdenhet.

3 Metode

3.1 Forsøkspersoner

Åtte normalt aktive friske menn deltok i studien. Gjennomsnittlig (SD) alder, høyde og vekt var henholdsvis 27 (5) år, 180 (9) cm og 78 (6) kg. For å kunne delta måtte forsøkspersonen være over 20 år, ha et normalt aktivitetsnivå og være vant med utholdenhetsarbeid.

Det ble ikke rekruttert kvinner i denne studien. Dette for å oppnå en mest mulig homogen gruppe, slik at vi kunne bruke de samme arbeidsbelastningene.

Prosjektet ble godkjent av Regional komité for medisinsk og helsefaglig forskningsetikk Sør-Øst. Forsøkspersoner ble kontaktet og informert om studien både muntlig og skriftlig, og alle deltakere skrev under på en samtykkeerklæring der det stod klart at personen når som helst og uten grunn kunne trekke seg fra forsøket (vedlegg 2).

3.2 Forsøksprosedyre

3.2.1 Legeundersøkelse og tilvenning

Før forsøket startet måtte forsøkspersonene gjennom en obligatorisk legesjekk og ble medisinsk klarert for å delta i studien. Forsøkspersonene krysset av på et spørreskjema som kartla helsehistorikk og eventuelle plager eller symptomer i hvile og under fysisk arbeid (vedlegg 3). I tillegg holdt legen en individuell samtale med deltakerne, med hovedfokus på risikoen for blodpropp.

Under forsøkene ble det utført 1 – KE arbeid i et sparkeergometer. I et sparkeergometer er det sentralt at kneekstensorene arbeider konsentrisk, med minimal eksentrisk fase. Det er samtidig viktig at knefleksorene er passive og følger svinghjulets bevegelse. Dette noe unaturlige bevegelsesmønsteret krever tilvenning. Forsøkspersonene gjennomførte derfor 2 – 3 tilvenningsøkter på rundt 15 minutter hver. Øktene var lagt opp til at forsøkspersonen skulle lære inn sparkebevegelsen på ergometeret, samt lære å regulere sparkefrekvens og kontrollere overgangen fra lett til tyngre belastning. Under siste tilvenning sparket deltakerne noen minutter med okklusjon på lav belastning. Okklusjonen påføres med en trykkmansjett rundt låret, og dette kan ofte gi ubehag. Det

var derfor viktig at forsøkspersonen prøvde dette før forsøket startet, slik at opplevelsen av trykkmansjettten rundt låret ikke skulle være en avgjørende faktor for prestasjonen.

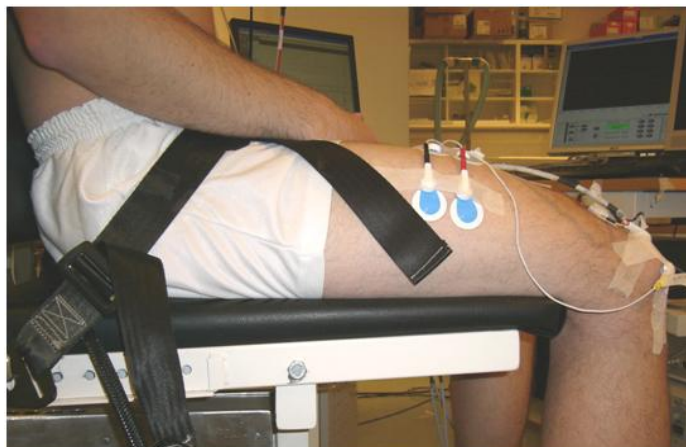
3.2.2 Forberedelser og oppvarming

Det dominerende beinet ble valgt til å utføre arbeidet i sparkeergometeret, definert ved hvilket bein deltakerne følte de hadde best motorisk kontroll over, som f. eks. ved fotballspilling. Rekkefølgen for arbeid med okklusjon (OKK) og arbeid uten okklusjon (KTR) ble randomisert. Det skulle være minst fire dager mellom hvert forsøk og dagen før forsøkene ble deltakerne bedt om å unngå anstrengende arbeid med beina og inntak av alkohol.

Før testene startet ble individuelle innstillinger av ergometerstolen gjort, samt at apparatene som ble brukt til å måle VO_2 og laktatkonsentrasjon ble kalibrert i henhold til manualen. Deltakerne skulle sitte med baksiden godt inn til ryggputa og hendene hvilende på fanget, samt at kneleddet skulle hvile fritt over stolkantene (figur 3.1). Et sikkerhetsbelte ble festet rundt midjen, slik at forsøkspersonen ikke flyttet på seg underveis. Deretter ble utstyret satt på forsøkspersonen:

- EMG elektrodene ble festet på lårmusklene og på patella, og kontrollert for gode signaler. Etter den første testen ble transparente ark brukt for å kartlegge plasseringene til EMG elektrodene, slik at plasseringen var mest mulig lik ved neste forsøk. Referansepunkter som føflekker, arr osv. ble markert på arket.
- EKG og impedans elektroder til apparatet PhysioFlow ble festet på overkroppen for måling av minuttvolum og hjerterefrekvens. Det ble kontrollert for tilstrekkelig signalstyrke og stabilitet før apparatet ble kalibrert.
- For måling av blodtrykk ble Finapress montert på venstre hånd og mansjett ble som regel festet rundt langfingeren. Apparatet ble deretter kalibrert.

Deretter satt FP i ro i ti minutter, der det ble målt hvileverdier på oksygenopptak, laktatkonsentrasjon i blod, minuttvolum, hjerterefrekvens og blodtrykk de siste fem minuttene. Etter hvile målingene fulgte en oppvarmingsdel der forsøkspersonen sparket i 2 minutter på 10 og 30 W ($n = 5$). Alle variabler ble målt kontinuerlig under oppvarmingen.



Figur 3.1. Bilde av sitteposisjonen til forsøkspersonen fra siden. Bildet viser kneets posisjon i forhold til stolen, samt rygg- og armplassering.

3.2.3 Arbeidsprotokoll

Oppvarmingen ble fulgt av en pause på fem minutter. Ved oppstart av arbeid hjalp testleder til med å få fart på svinghjulet slik at forsøkspersonen raskt oppnådde ønsket sparkefrekvens ($60 \text{ spark} \cdot \text{min}^{-1}$). Arbeidsbelastningene hadde en varighet på åtte minutter eller frem til utmattelse², med en pause på fire minutter mellom hver belastning. Arbeidet begynte på 10 W og økte med 10 W for hver belastning inntil forsøkspersonen ikke klarte å fullføre 8 minutter. Alle variabler ble målt kontinuerlig under hver belastning, bortsett fra laktat som ble målt etter 3 minutter og ved avslutning av hvert arbeid.

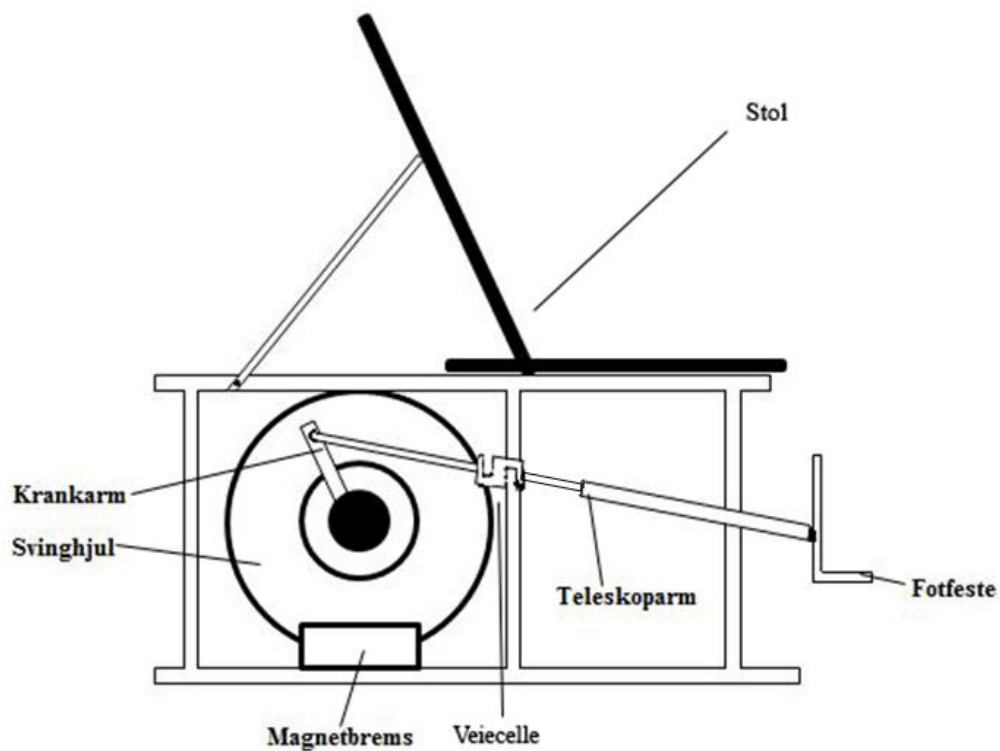
Under OKK var okklusjonstrykket standardisert ved 120 mmHg for alle forsøkspersoner. Trykkmansjetten ble blåst opp øyeblikkelig etter oppstart av arbeid, og trykket ble sluppet opp umiddelbart etter avslutning av arbeid. Under pausene var det fri blodtilførsel til beinet. Hele arbeidsprotokollen, inkludert montering av utstyr, hadde en varighet mellom 1,5 og 2 timer.

² **Utmattelse:** definert ved at forsøkspersonen ikke klarer å opprettholde ønsket sparkefrekvens på $60 \text{ spark} \cdot \text{min}^{-1}$.

3.3 Utstyr og målemetoder

3.3.1 Sparkeergometer

Et sparkeergometer konstruert ved Norges idrettshøgskole ble brukt for utholdenhetsarbeidet (figur 3.2 og 3.3). Foten ble spent fast i en form som var festet til en teleskopstang, som sørget for minimal bruk av knefleksorene. Denne teleskopstangen var festet til en krankarm som drev svinghjulet rundt. Mellom teleskopstangen og krankarmen var det festet en veiecelle som registrerte kraften i sparket. Belastningen ble bestemt av en magnetbrems som bremsset svinghjulet. Sparkeergometeret ble kontrollert av en PC som styrte belastningen og leste av kraften i veiecellene, samt krankvinkelen (Labview). Ergometeret ble kalibrert før forsøket startet.



Figur 3.2. Skisse av et sparkeergometer som ble brukt i dette forsøket. Bildet viser stolen der forsøkspersonen sitter og teleskoparmen som er festet til en veiecelle og krankarmen som får svinghjulet til å gå rundt. Magnetbremsen er festet nederst på svinghjulet og utgjør belastningen.



Figur 3.3. Bildet viser en forsøksperson som sitter og sparker med alt utstyr montert. Trykkmansjett er festet på høyre lår (rød pil).

3.3.2 Tourniquet

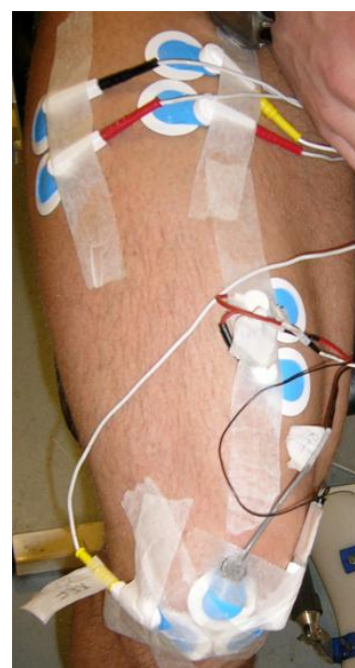
For å redusere blodtilførselen til beinet, ble det brukt et automatisk tourniquet system (Zimmer A.T.S. 2000, Dover, Ohio, USA). Systemet består av en automatisk pumpe, med et maksimaltrykk på 475 mmHg, og en trykkmansjett (Zimmer Inc., Dover, Ohio, USA) med 13,2 cm bredde. A.T.S. 2000 inneholder en mikroprosessor som kontrollerer trykket til enhver tid, og sørger for at trykket holder seg stabilt. A.T.S. 2000 kalibreres automatisk hver gang det slås på, og mansjett ble ikke festet rundt låret før etter kalibreringen var avsluttet.

3.3.3 Oksygenanalysator

Oksygenopptak ble målt med Oxycon Pro (Jaeger, Tyskland). Målingen ble utført ”pust til pust” der verdier for hvert utpust registreres. Gassanalysatoren ble kalibrert mot atmosfære luft og en gass med 16.25 % oksygen, 4.13 % karbondioksid og balansert med nitrogen. Volumet ble kalibrert med en standard 3 liter pumpe, som ble plassert direkte på flowsensoren. ”Pust til pust” metoden til Oxycon Pro er validert opp mot Douglas bag med en koeffisient variasjon på 1.4 % i VO_2 (Carter og Jeukendrup, 2001).

3.3.4 Elektromyografi

Engangs overflate elektroder av typen Ambu Blue sensor M – 00 – S/50 (Ambu A/S, Danmark) ble plassert på m. vastus medialis, m. vastus lateralis og m. rectus femoris (figur 3.4). Patella ble brukt som referansepunkt for de tre musklene. Elektrodene var koblet til en forsterker (Gould Bioelectric Amplifier, Valley View, Ohio, USA). Forsterkingen var satt på 5 mV og den hadde en båndbredde med cut off point på 10 og 300 Hz. Forsterkerne var koblet til en PC og data ble analysert og lagret i Labview versjon 8.5 (National Instruments, Texas, USA). Data ble lagret med en samplingsfrekvens på 1000 Hz. Signalet ble rektifisert og integrert med en oppløsning på 15 sekunder. Elektroder og ledninger ble teipet fast i låret, slik at bevegelsene på disse skulle være minimale.



Figur 3.4. Bildet viser plasseringene av EMG elektrodene.

Fordi arbeidet ble gjort på to forskjellige dager, så er det stor sannsynlighet for støy og variasjoner i EMG signalet som følge av ulik plassering av elektroder på muskelen. Dette ble eliminert ved å normalisere EMG data med opptaket på 30 W belastning under oppvarmingen. EMG vises derfor som prosent av kalibreringsopptaket (%) i resultatene. På grunn av mangel på kalibrerings opptak på tre forsøkspersoner er det kun analysert EMG data fra fem forsøkspersoner (n = 5).

3.3.5 Hjerterefrekvens og minuttvolum

Måling av hjerterefrekvens og minuttvolum ble utført med PhysioFlow (Manatec Biomedical, Petit – Ebersviller, Frankrike). Seks elektroder ble plassert på overkroppen (to impedans elektroder på halsen og ved xiphoideus, samt to EKG elektroder på brystkassen) (figur 3.5).

Signalene ble behandlet i PhysioFlow og verdiene ble lest over i en PC for videre behandling. Dataene ble lagret og analysert i

programvaren PhysioFlow PF – 05 Lab 1 versjon PF – 106 (Manatec Biomedical, Petit – Ebersviller, Frankrike). Apparatet ble kalibrert

etter elektroder var plassert og gode signaler var oppnådd. PhysioFlow er validert mot direkte Fick metode, og synes å ha en sterk korrelasjon i hvile ($r = 0.89$) og under fysisk arbeid ($r = 0.85$) (Charloux et al., 2001).



Figur 3.5. Bildet viser plasseringen av impedans (halsen og xiphoideus) og EKG elektroder (brystkassen) til PhysioFlow.

3.3.6 Blodtrykk

Det gjennomsnittlige blodtrykket (MAP) ble kvantifisert med Finometer (FMS, Finapres Medical Systems, Arnhem, Nederland). Finapres ble også brukt som en reserveløsning for hjerterefrekvens. Finometer ble kalibrert automatisk ved å plassere fingeren med mansjetten i hjertehøyde, og definerte denne posisjonen som null i programvaren. Finometer har tidligere blitt validert opp mot intra – brachialt trykk (kateterisering) og vist en feilmargin med MAP på 2,7 (4,7) mmHg (Guelen et al., 2003).

3.3.7 Laktatmåling

Blodprøver ble tatt med et fingerstikk med en automatisk linsett. Blodet ble deretter overført til mikrokapillærrør og analysert med YSI 1500 SPORT laktatanalysator.

Analysatoren ble kalibrert med en $5.0 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$ laktat standardløsning. Produsenten opplyser om $\pm 0.1 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$ eller 2 % måleusikkerhet.

3.3.8 Dataanalyse

Kriterier for at dataene skulle bli analysert, var minst fire minutter arbeid på én belastning. Dette ble ikke tilfredstilt på 40 W ved OKK og 50 W ved KTR og disse belastningene er derfor ikke tatt med i analysen.

Én forsøksperson var utmattet etter seks minutter på 20 W ved OKK, og ble derfor ekskludert fra hele datasettet, da dette ga skjevheter i resultatene. Én forsøksperson klarte mer enn 4 minutter på 50 W belastning på KTR og disse dataene er derfor ekskludert fra alle endringer i fysiologiske målinger, men ikke fra maksimal verdier.

Gjennomsnittsverdier er regnet ut fra 4. til 8. minutt på 10 og 20 W ved både OKK og KTR. Ved 30 og 40 W (KTR) ble gjennomsnittsverdier regnet ut fra 2. til 4. minutt. Ved maksimal verdier ble det regnet et gjennomsnitt av de to siste minuttene.

Stigningskoeffisienten er regnet ut mellom 2. til 6. minutt på 10 og 20 W, og 2. til 4. minutt på 30 og 40 W for både KTR og OKK der ikke annet er nevnt. De siste 30 sekundene på alle variabler ble ikke inkludert i analysen på grunn av stor sannsynlighet for en økt aktivitet av flere muskler enn m. quadriceps rett før utmattelse.

3.3.9 Statistikk

Microsoft Excel versjon 2009 ble brukt til både databehandling og statistiske analyser. To – sidig parret t – test ble brukt for å se på forskjeller mellom KTR og OKK, samt endring i stigningskoeffisient på hver belastning ved både KTR og OKK. Signifikansnivået var satt til $\alpha = 0,05$, og verdier er oppgitt som gjennomsnitt med standardfeil (gjennomsnitt (SE)).

4 Resultat

Gjennomsnittlig maksimal belastning med arbeid uten okklusjon (kontroll; KTR) var 43 (2,5) watt (W), mens maksimal belastning med okklusjon (OKK) var ~ 33 % lavere (tabell 4.1 ($p < 0,01$)). Det maksimale oksygenopptaket oppnådd under 1 - KE (VO_{2maks}) var ~20 % lavere med OKK enn KTR (tabell 4.1, $p < 0,03$). Maksimale verdier for alle variabler er presentert i tabell 4.1.

Tabell 4.1. Gjennomsnittlig maksimal verdier for arbeidsbelastning, oksygenopptak (VO_{2maks}), ventilasjon ($V_{E maks}$), RER (RER_{maks}), integrert EMG ($iEMG_{maks}$), hjertefrekvens (HF_{maks}), gjennomsnittlig blodtrykk (MAP_{maks}) og laktatkonsentrasjon ($Laktat_{maks}$) oppnådd med ett - beinsparking med (OKK) og uten okklusjon (KTR).

	KTR (n = 7)	OKK (n = 7)	p - verdi
Maksimal belastning (W)	43 (2,5)	29 (1,3)	0,001
VO_{2maks} ($ml \cdot min^{-1}$)	1362 (121)	1097 (63)	0,021
VE_{maks} ($l \cdot min^{-1}$)	47 (6)	44 (5)	0,36
RER_{maks} (VCO_2 / VO_2)	1,05 (0,04)	1,12 (0,04)	0,30
HF_{maks} (slag $\cdot min^{-1}$)	123 (8)	115 (10)	0,14
MAP_{maks} (mmHg)	145 (7)	142 (5)	0,80
$Laktat_{maks}$ ($mmol \cdot l^{-1}$)	2,0 (0,2)	2,1 (0,2)	0,90
$iEMG_{maks}$ (n = 5):			
<i>R. femoris</i> (%)	234 (18)	168 (23)	0,11
<i>V. medialis</i> (%)	212 (14)	160 (16)	0,11
<i>V. lateralis</i> (%)	209 (18)	157 (13)	0,047

Tallene viser gjennomsnitt (standardfeil).

4.1 Respiratoriske Variabler

4.1.1 Oksygenopptak

Gjennomsnittlig oksygenopptak (VO_2) ved alle submaksimale belastninger var ikke signifikant forskjellig mellom KTR og OKK. Derimot var det en tendens til at VO_2 økte mindre de første 2 minuttene av arbeidet også ved submaksimale belastninger og at VO_2 fortsatte å øke etter andre minutt ved OKK (tabell 4.2).

Under KTR var det ingen økning i VO_2 etter 2 minutter ved 10 og 20 W (stigningskoeffisient mellom 2. og 6. min på henholdsvis -9 (4) ($p < 0,05$) og 8 (8)

ml·min⁻² (p=0,36)). Ved 30 W tenderte VO₂ til å øke mellom 2. og 4. minutt med 13 (8) ml·min⁻² (p=0,17) og økte signifikant med 45 (6) ml·min⁻² (p<0,01) på 40 W belastning. Ved OKK på 10 W skjedde det meste av økningen i VO₂ allerede det første minuttet, men forskjellig fra KTR der VO₂ gikk ned etter det 2. minuttet var det en tendens til økning fra det 2. minuttet og resten av arbeidstiden selv om økningen ikke var statistisk signifikant (tabell 4.2). Også ved 20 W var økningen i VO₂ mindre i løpet av det 2. minuttet ved OKK enn ved KTR og VO₂ fortsatte å øke ut arbeidstiden, med en stigningskoeffisient mellom 2. og 6. minutt på 31 (9) ml·min⁻² (p<0,02). På 30 W belastning økte VO₂ like mye med OKK som ved KTR de første 2 minuttene og fortsatte å stige kontinuerlig etter andre minutt (p=0,051).

Ved submaksimal belastning var økningen i VO₂ større med OKK sammenlignet med KTR, men ved maksimal belastning var det ingen signifikant forskjell (tabell 4.2).

Tabell 4.2. Oksygenopptaket (VO₂) (ml · min⁻¹) under arbeid med okklusjon (OKK) og uten okklusjon (KTR), samt stigningskoeffisienten for VO₂ etter 2. minutt (Δ VO₂ (ml · min⁻²)) på alle belastninger. NB! W_{maks} = 30 W (OKK) vs. 40 W (KTR).

	NORM		OKK		p - verdi	
	VO2	Δ VO2	VO2	Δ VO2	VO2	Δ VO2
10 W (n = 7)	703 (64)	-9 (3)*	683 (44)	6 (5)	0,50	0,06
20 W (n = 7)	868 (66)	8 (8)	912 (44)	31 (9)*	0,25	0,02
30 W (n = 7)	1013 (61)	13 (8)	1015 (71)	45 (18)	0,18	0,23
40 W (n = 6)	1159 (76)	45 (6)*	-	-	-	-
W_{maks}	1159 (76)	45 (6)	1015 (71)	45 (18)	0,007	0,52

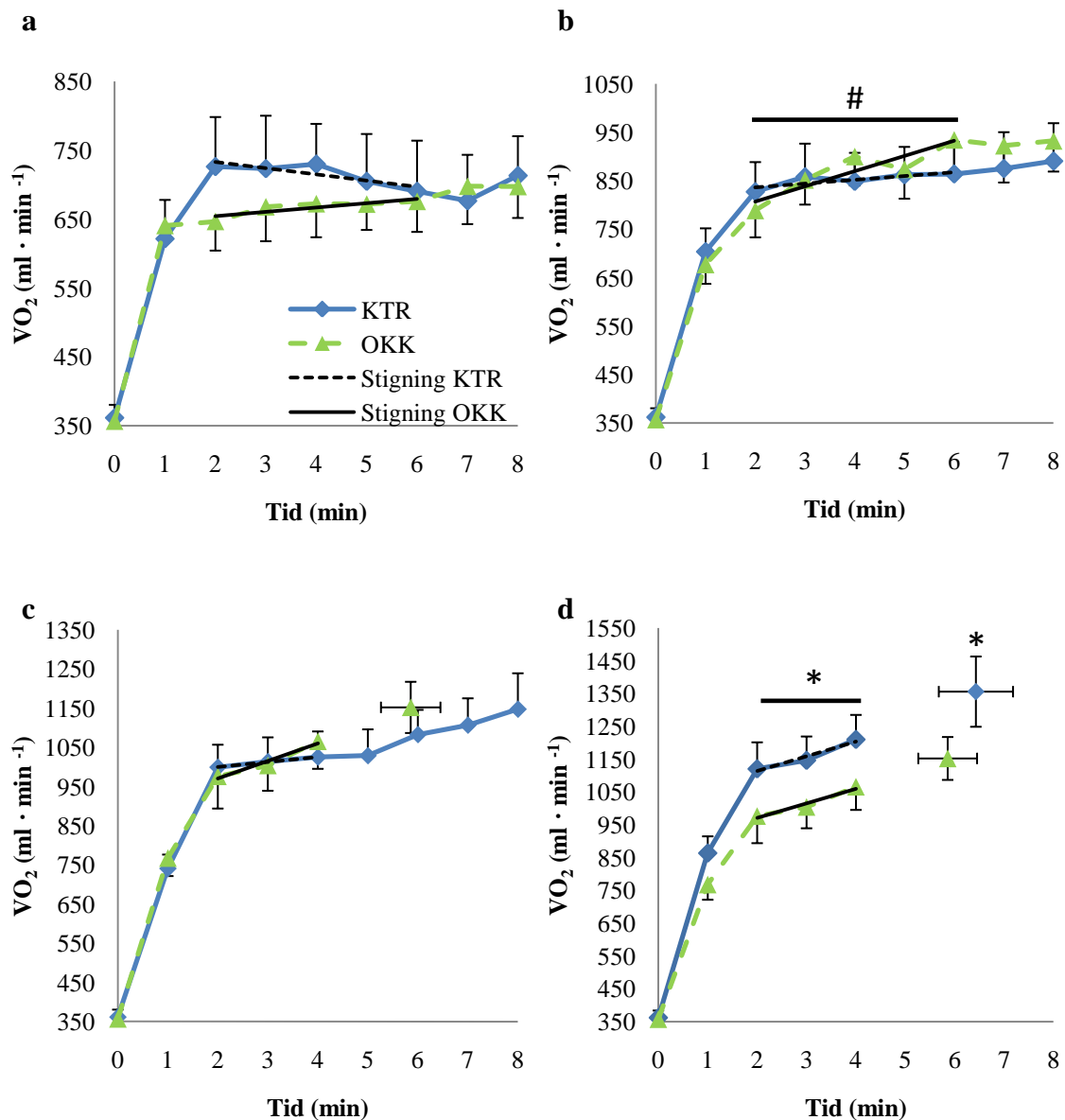
Tallene viser gjennomsnitt (standardfeil).

* p < 0,05 forskjellig fra 0. P - verdi i kolonnene til høyre viser forskjell mellom KTR og OKK.

4.1.2 Ventilasjon og RER

Ventilasjonen (V_E) var høyere ved OKK enn ved KTR på 20 og 30 W, henholdsvis 14 (2) (p<0,01) og 15 (2) % (p<0,05), mens endringer i V_E i løpet av arbeidet ikke var vesentlig forskjellig mellom KTR og OKK på noen av belastningene. Det var heller ingen nivåforskjell mellom KTR og OKK på 10 W og W_{maks} (tabell 4.3; figur 4.2).

Det var ingen nivåforskjell i RER mellom KTR og OKK på 10 og 20 W og W_{maks}, men på 30 W var RER 11 % høyere med OKK enn ved KTR (tabell 4.3; figur 4.3, p<0,03).



Figur 4.1. Endring i oksygenopptak (VO_2) under arbeid med (OKK) og uten okklusjon (KTR). **a.** VO_2 på 10 W belastning, samt stigningskoeffisient mellom 2. og 6. minutt for KTR og OKK. **b.** VO_2 på 20 W belastning, samt stigningskoeffisient mellom 2. og 6. minutt for KTR og OKK. **c.** VO_2 på 30 W belastning og stigningskoeffisient mellom 2. og 4. minutt for KTR og OKK. **d.** VO_2 på W_{maks} belastning og stigningskoeffisient mellom 2. og 4. minutt for KTR og OKK. * $p < 0,05$ KTR mot OKK.

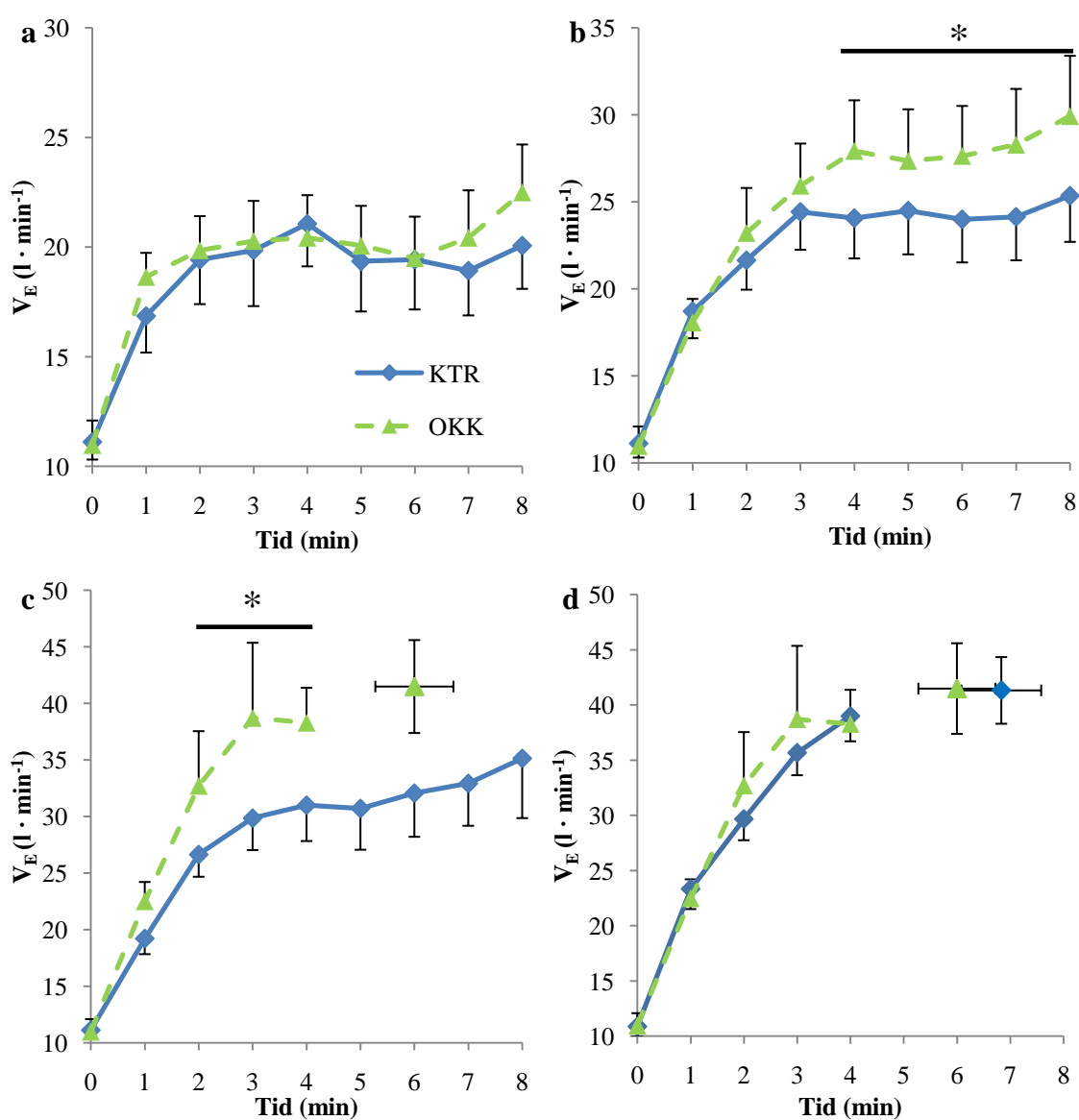
Tabell 4.3. Ventilasjon (V_E) ($l \cdot \text{min}^{-1}$) og RER under arbeid med okklusjon (OKK) og uten okklusjon (KTR). NB!

$W_{maks} = 30 \text{ W}$ (OKK) vs. 40 W (KTR).

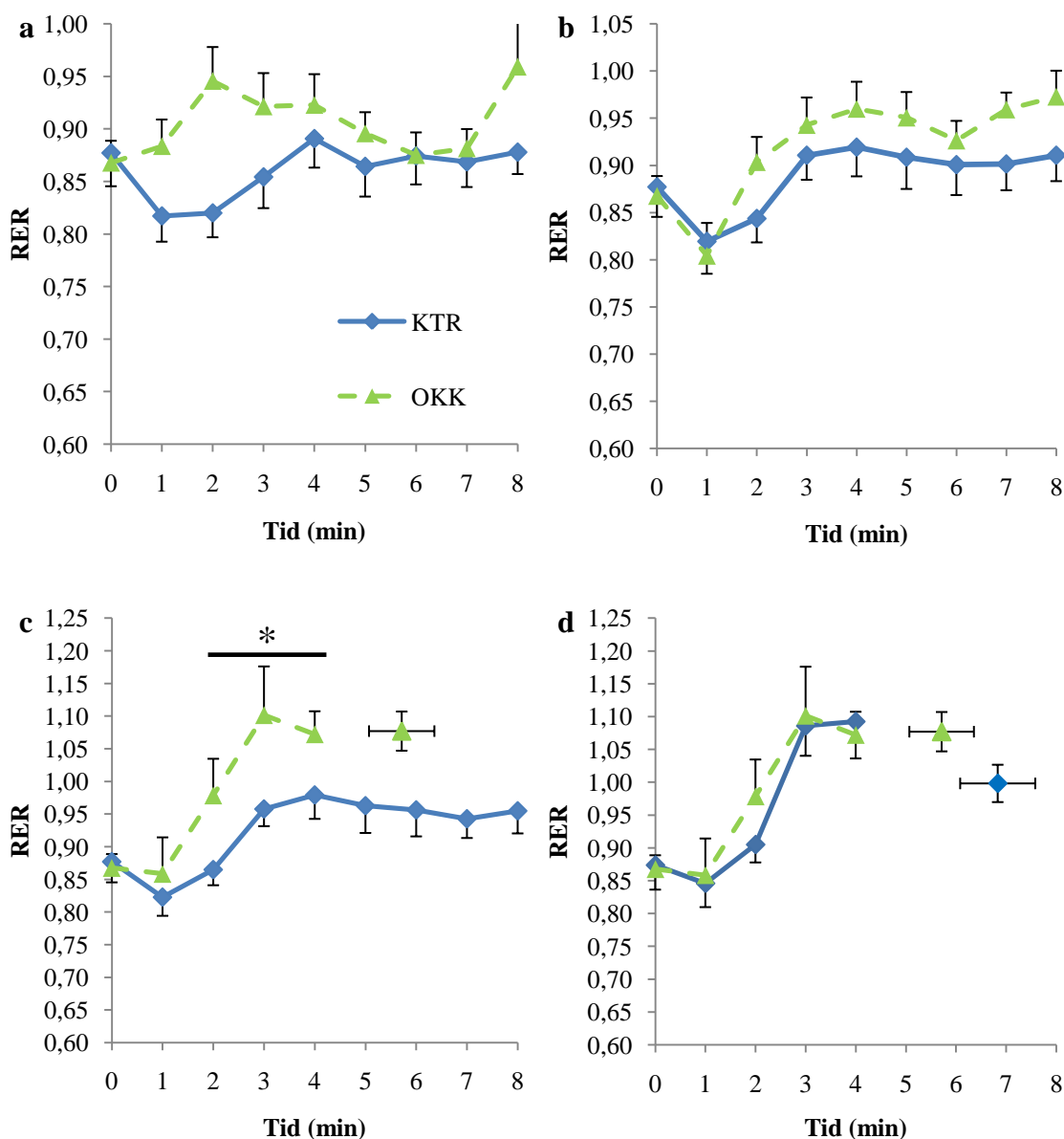
	KTR		OKK		p – verdi	
	VE	RER	VE	RER	VE	RER
10 W (n = 7)	20 (2)	0,88 (0,02)	21 (2)	0,91 (0,02)	0,47	0,42
20 W (n = 7)	24 (2)	0,91 (0,03)	28 (3)	0,95 (0,02)	0,007	0,21
30 W (n = 7)	29 (3)	0,93 (0,03)	37 (5)	1,05 (0,04)	0,019	0,028
40 W (n = 6)	35 (2)	1,03 (0,04)	-	-	-	-
W_{maks}	35 (2)	1,03 (0,04)	37 (5)	1,05 (0,04)	0,52	0,94

Tallene viser gjennomsnitt (standardfeil).

* $p < 0,05$ forskjell fra 0. P – verdiene i kolonnene til høyre viser forskjell mellom KTR og OKK.



Figur 4.2. Endring i ventilasjon (V_E) under arbeid med (OKK) og uten okklusjon (KTR). **a.** 10 W belastning, **b.** 20 W belastning, **c.** 30 W belastning, **d.** W_{maks} belastning. * $p < 0,05$ KTR mot OKK.



Figur 4.3. Endring i RER under arbeid med (OKK) og uten okklusjon (KTR). **a.** RER på 10 W belastning, **b.** RER på 20 W belastning, **c.** RER på 30 W belastning, **d.** RER på W_{maks} belastning. * $p < 0,05$ KTR mot OKK.

4.2 Muskelaktivering - Elektromyografi

Det var ingen nivåforskjell i iEMG mellom KTR og OKK på noen av belastningene i m.rectus femoris, m. vastus medialis eller m. vastus lateralis. Det var derimot en tendens til høyere iEMG med KTR i forhold til OKK på W_{maks} i alle musklene (tabell 4.4, 4.5 og 4.6). På 10 og 20 W og W_{maks} var det ingen forskjell i stigningskoeffisienten etter andre minutt, men mellom 2. og 4. minutt på 30 W belastning var stigningskoeffisienten signifikant større ved OKK enn ved KTR i alle musklene ($p < 0,05$) (tabell 4.4, 4.5 og 4.6). Se også figur 4.4, 4.5 og 4.6.

Tabell 4.4. Integrert EMG (iEMG) i m. rectus femoris under arbeid med okklusjon (OKK) og uten okklusjon (KTR), samt stigningskoeffisienten (Δ iEMG) på alle belastninger. NB! $W_{maks} = 30$ W (OKK) vs. 40 W (KTR).

	KTR		OKK		p - verdi	
	iEMG*	Δ iEMG	iEMG*	Δ iEMG	iEMG	Δ iEMG
10 W (n = 5)	54 (5)	-1,7 (1,0)	45 (6)	-1,7 (1,5)	0,34	0,97
20 W (n = 5)	74 (5)	-2,2 (0,9)	79 (12)	-1,4 (1,1)	0,68	0,57
30 W (n = 5)	107 (6)	1,6 (5,1)	136 (23)	21,6 (7,9)	0,21	0,023
40 W (n = 4)	158 (12)	14,4 (7,5)	-	-	-	-
W maks	158 (12)	14,4 (7,5)	136 (23)	21,6 (7,9)	0,051	0,99

Tallene viser gjennomsnitt (standardfeil).

* % av standard arbeid på 30 W (se metode). P – verdiene i kolonnene til høyre viser forskjell mellom KTR og OKK.

Tabell 4.5. Integrert EMG (iEMG) i m. vastus medialis under arbeid med okklusjon (OKK) og uten okklusjon (KTR), samt stigningskoeffisienten (Δ iEMG) på alle belastninger. NB! $W_{maks} = 30$ W (OKK) vs. 40 W (KTR).

	KTR		OKK		p - verdi	
	iEMG*	Δ iEMG	iEMG*	Δ iEMG	iEMG	Δ iEMG
10 W (n = 5)	54 (6)	-0,8 (0,5)	53 (3)	-0,8 (2,1)	0,90	1,00
20 W (n = 5)	79 (7)	1,2 (1,9)	87 (7)	0,2 (0,6)	0,48	0,67
30 W (n = 5)	103 (6)	2,1 (4,7)	132 (16)	15,9 (6,3)	0,12	0,016
40 W (n = 4)	145 (7)	13,2 (5,5)	-	-	-	-
W maks	145 (7)	13,2 (5,5)	132 (16)	15,9 (6,3)	0,12	0,61

Tallene viser gjennomsnitt (standardfeil).

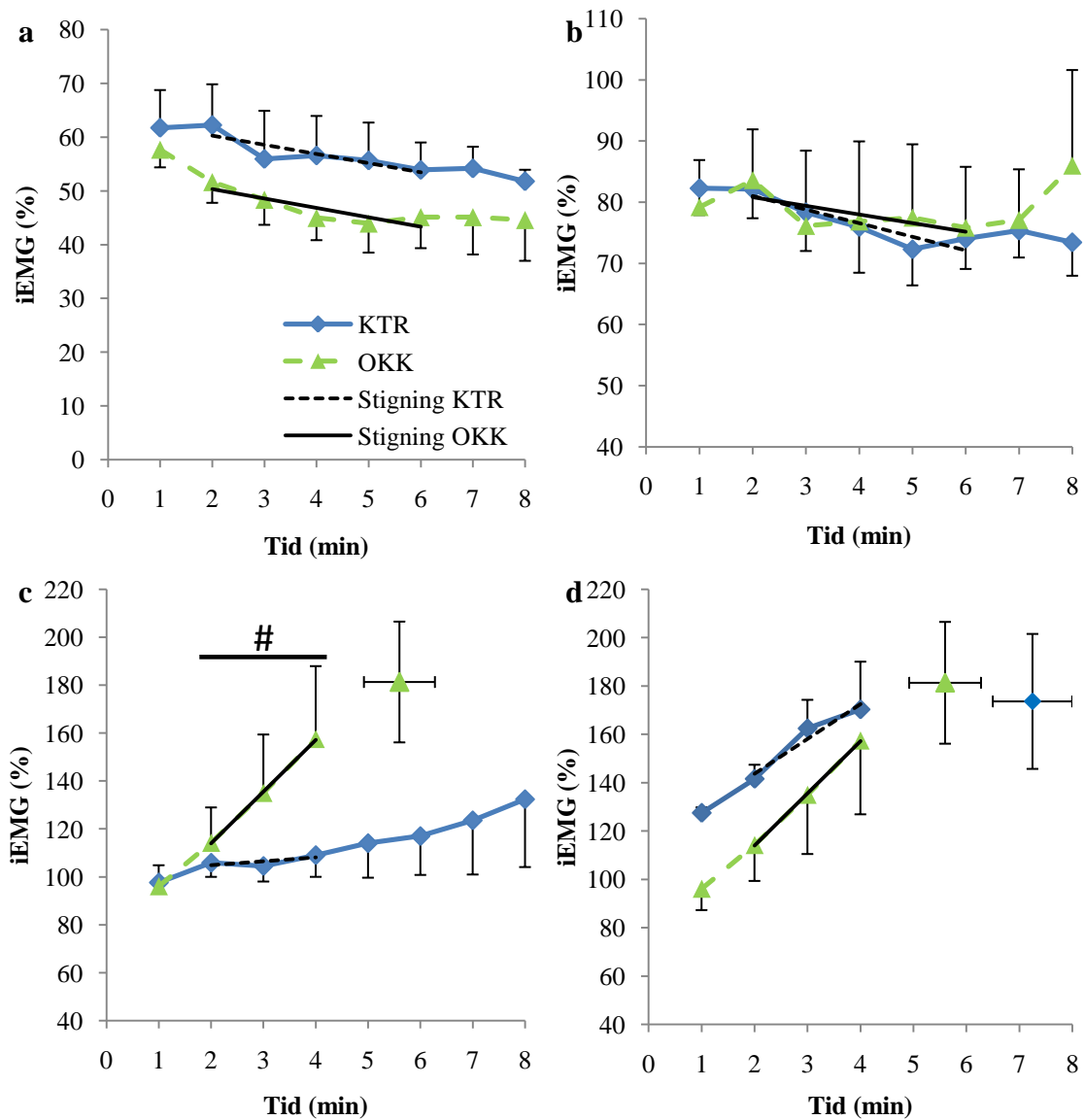
* % av standard arbeid på 30 W (se metode). P – verdiene i kolonnene til høyre viser forskjell mellom KTR og OKK.

Tabell 4.6. Integrert EMG (iEMG) i m. vastus lateralis under arbeid med okklusjon (OKK) og uten okklusjon (KTR), samt stigningskoeffisienten (Δ iEMG) på alle belastninger. NB! $W_{maks} = 30$ W (OKK) vs. 40 W (KTR).

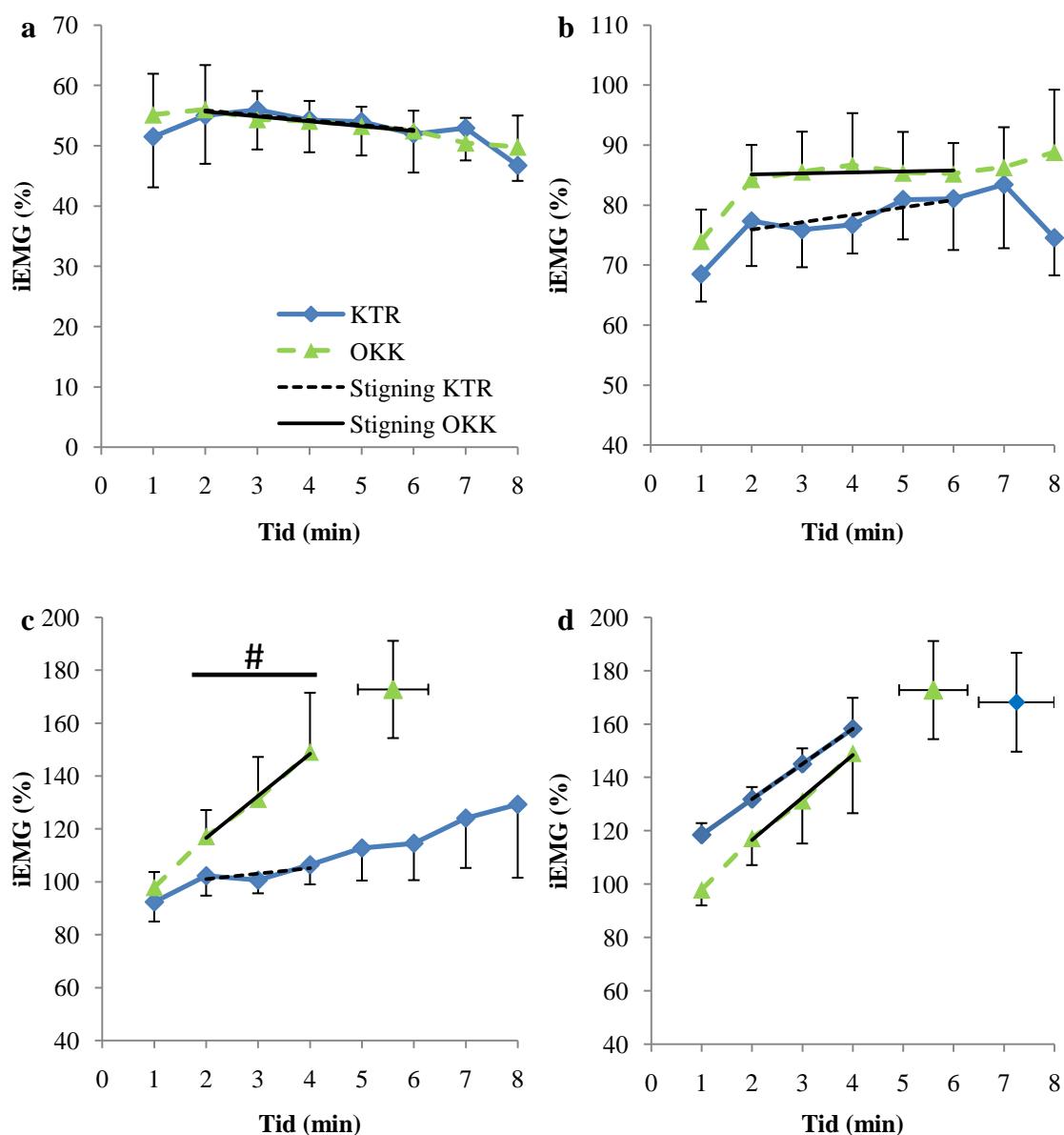
	KTR		OKK		p - verdi	
	iEMG*	Δ iEMG	iEMG*	Δ iEMG	iEMG	Δ iEMG
10 W (n = 5)	58 (5)	-0,4 (0,4)	54 (4)	-0,9 (1,8)	0,63	0,81
20 W (n = 5)	81 (4)	0,02 (0,8)	85 (7)	-0,4 (0,4)	0,58	0,65
30 W (n = 5)	105 (5)	1,9 (3,6)	131 (14)	15,4 (5,9)	0,094	0,017
40 W (n = 4)	151 (8)	12,5 (5,6)	-	-	-	-
W maks	151 (8)	12,5 (5,6)	131 (14)	15,4 (5,9)	0,054	0,73

Tallene viser gjennomsnitt (standardfeil).

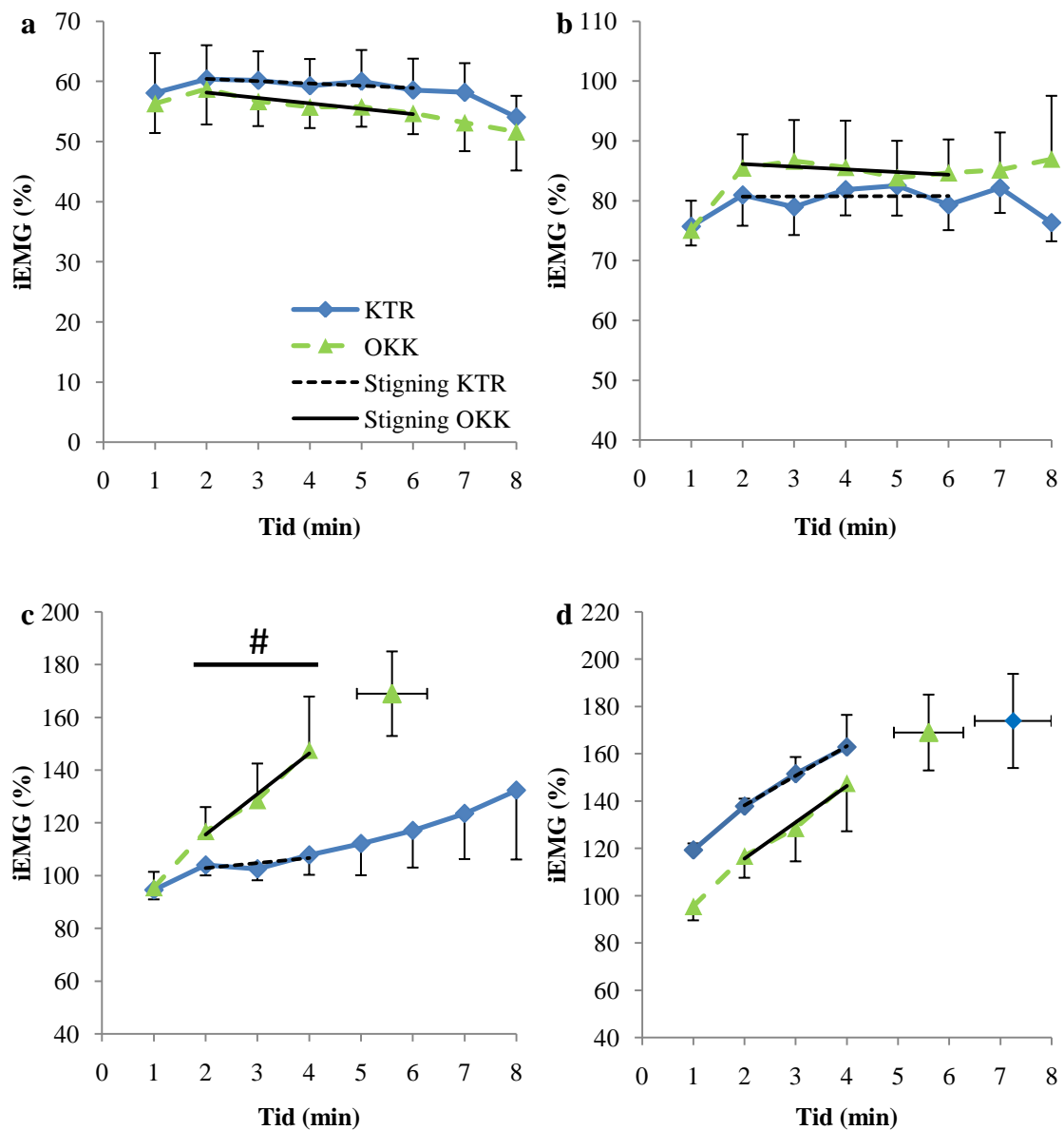
* % av standard arbeid på 30 W (se metode). P – verdiene i kolonnene til høyre viser forskjell mellom KTR og OKK.



Figur 4.4. Endring i integrert EMG (iEMG) i *m. rectus femoris* under arbeid med (OKK) og uten okklusjon (KTR). **a.** iEMG på 10 W belastning, samt trendlinjen mellom 2. og 6. minutt for KTR og OKK. **b.** iEMG på 20 W belastning, samt trendlinjen mellom 2. og 6. minutt for KTR og OKK. **c.** iEMG på 30 W belastning og trendlinjen mellom 2. og 4. minutt for KTR og OKK. **d.** iEMG på W_{maks} belastning og trendlinjen mellom 2. og 4. minutt for KTR og OKK. # $p < 0,05$ stigningskoeffisient KTR mot OKK.



Figur 4.5. Endring i integrert EMG (iEMG) i m. vastus medialis under arbeid med (OKK) og uten okklusjon (KTR).
a. iEMG på 10 W belastning, samt trendlinjen mellom 2. og 6. minutt for KTR og OKK. **b.** iEMG på 20 W belastning, samt trendlinjen mellom 2. og 6. minutt for KTR og OKK. **c.** iEMG på 30 W belastning og trendlinjen mellom 2. og 4. minutt for KTR og OKK. **d.** iEMG på W_{maks} belastning og trendlinjen mellom 2. og 4. minutt for KTR og OKK. # $p < 0,05$ stigningskoeffisient KTR mot OKK.



Figur 4.6. Endring i integrert EMG (iEMG) i m. vastus lateralis under arbeid med (OKK) og uten okklusjon (KTR)..
a. iEMG på 10 W belastning, samt trendlinjen mellom 2. og 6. minutt for KTR og OKK. **b.** iEMG på 20 W belastning, samt trendlinjen mellom 2. og 6. minutt for KTR og OKK. **c.** iEMG på 30 W belastning og trendlinjen mellom 2. og 4. minutt for KTR og OKK. **d.** iEMG på W_{maks} belastning og trendlinjen mellom 2. og 4. minutt for KTR og OKK. # $p < 0,05$ stigningskoeffisient KTR mot OKK.

4.3 Kardiovaskulære variabler og laktatkonsentrasjon

4.3.1 Hjerterefrekvens

Hjerterefrekvensen (HF) var 10 % høyere på 30 W og det var en tendens til høyere HF på 20 W med OKK i forhold til KTR, men det var ingen forskjell ved 10 W og W_{maks} (tabell 4.7). Det var ingen forskjell i stigningskoeffisienten til HF etter andre minutt mellom KTR og OKK på noen av arbeidsbelastningene (tabell 4.7; figur 4.7).

Tabell 4.7. Hjerterefrekvens (HF) under arbeid med okklusjon (OKK) og uten okklusjon (KTR), samt stigningskoeffisienten (Δ HF) på alle belastninger. NB! $W_{maks} = 30$ W (OKK) vs. 40 W (KTR).

	KTR		OKK		p - verdi	
	HF	Δ HF	HF	Δ HF	HF	Δ HF
10 W (n = 5)	80 (7)	0,3 (0,4)	87 (7)	-0,6 (0,4)	0,16	0,15
20 W (n = 5)	89 (8)	0,2 (0,4)	98 (10)	0,5 (0,4)	0,06	0,27
30 W (n = 5)	98 (11)	1,6 (1,2)	108 (10)	2,7 (1,0)*	0,043	0,067
40 W (n = 4)	100 (2)	3,1 (1,2)*	-	-	-	-
W maks	100 (2)	3,1 (1,2)*	108 (10)	2,7 (1,0)*	0,67	0,26

Tallene viser gjennomsnitt (standardfeil).

* $p < 0,05$ forskjell fra 0. P – verdiene i kolonnene til høyre viser forskjell mellom KTR og OKK.

4.3.2 Blodtrykk

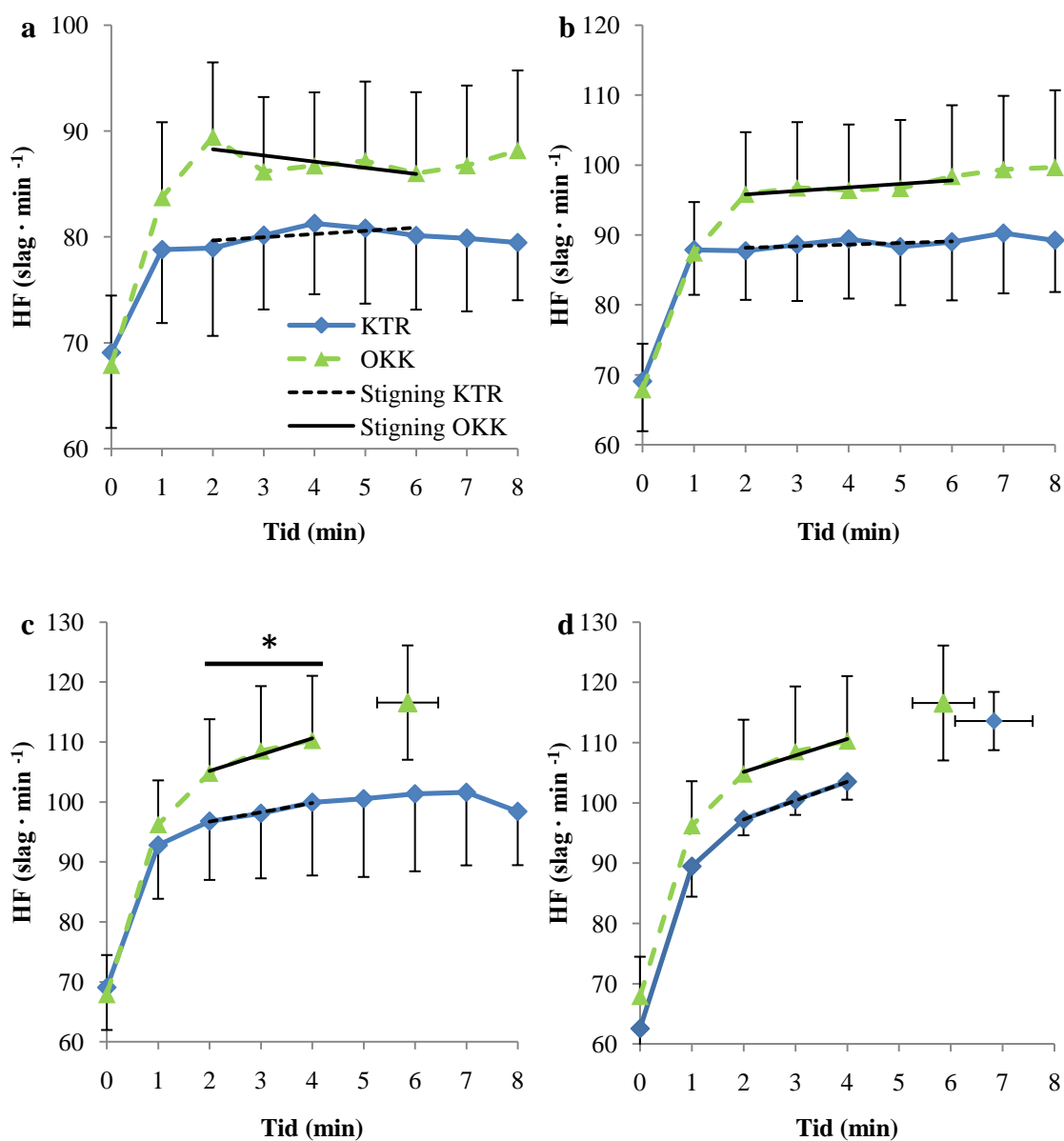
Det gjennomsnittlige blodtrykket (MAP) tenderte til å være høyere med OKK enn ved KTR på 10 W belastning, og det var signifikant høyere på 20 og 30 W (henholdsvis 17 (7) og 19 (7) % ($p < 0,05$)) (tabell 4.8). Stigningskoeffisienten var ikke forskjellig mellom KTR og OKK på 10 W og W_{maks} , men det var derimot en signifikant større stigningskoeffisient med OKK i forhold til KTR etter andre minutt på 20 ($p < 0,05$) og 30 W belastning ($p < 0,03$) (tabell 4.8; figur 4.8).

Tabell 4.8. Gjennomsnittlig blodtrykk (MAP) under arbeid med okklusjon (OKK) og uten okklusjon (KTR), samt stigningskoeffisienten (Δ MAP) på alle belastninger. NB! $W_{maks} = 30$ W (OKK) vs. 40 W (KTR).

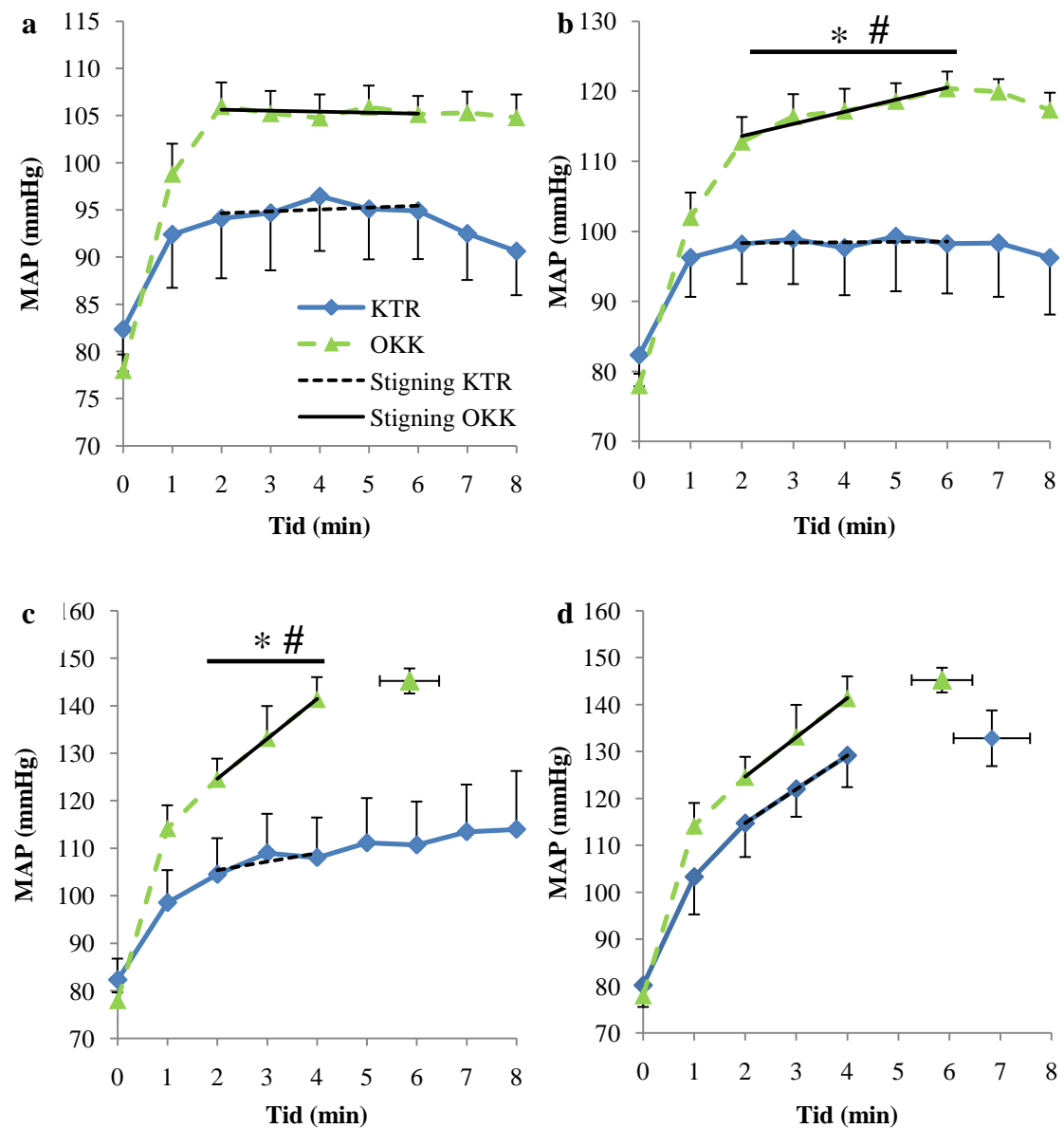
	KTR		OKK		p - verdi	
	MAP	Δ MAP	MAP	Δ MAP	MAP	Δ MAP
10 W (n = 7)	94 (5)	0,2 (0,4)	105 (2)	-0,1 (0,3)	0,08	0,57
20 W (n = 7)	98 (7)	0,1 (0,7)	119 (2)	1,7 (0,4)*	0,043	0,020
30 W (n = 7)	107 (8)	1,8 (0,5)*	133 (5)	8,4 (1,6)*	0,047	0,009
40 W (n = 6)	122 (6)	7,2 (2,1)*				
W maks	122 (6)	7,2 (2,1)*	133 (5)	8,4 (1,6)*	0,10	0,87

Tallene viser gjennomsnitt (standardfeil).

* $p < 0,05$ forskjell fra 0. P – verdiene i kolonnene til høyre viser forskjell mellom KTR og OKK.



Figur 4.7. Endring i hjerterefrekvens (HF) under arbeid med (OKK) og uten okklusjon (KTR). **a.** HF på 10 W belastning, samt stigningskoeffisient mellom 2. og 6. minutt for KTR og OKK. **b.** HF på 20 W belastning, samt stigningskoeffisient mellom 2. og 6. minutt for KTR og OKK. **c.** HF på 30 W belastning og stigningskoeffisient mellom 2. og 4. minutt for KTR og OKK. **d.** HF på W_{maks} belastning og stigningskoeffisient mellom 2. og 4. minutt for KTR og OKK. * $p < 0,05$ KTR mot OKK.



Figur 4.8. Endring i gjennomsnittlig blodtrykk (MAP) under arbeid med (OKK) og uten okklusjon (KTR). **a.** MAP 10 W belastning og stigningskoeffisient mellom 2. og 6. minutt for KTR og OKK. **b.** MAP på 20 W belastning og stigningskoeffisient mellom 2. og 6. minutt for KTR og OKK. **c.** MAP på 30 W belastning og stigningskoeffisient mellom 2. og 4. minutt for KTR og OKK. **d.** MAP på W_{maks} belastning og stigningskoeffisient mellom 2. og 4. minutt for KTR og OKK. * $p < 0,05$ KTR mot OKK. # $p < 0,05$ stigningskoeffisient KTR mot OKK.

4.4 Minuttvolum

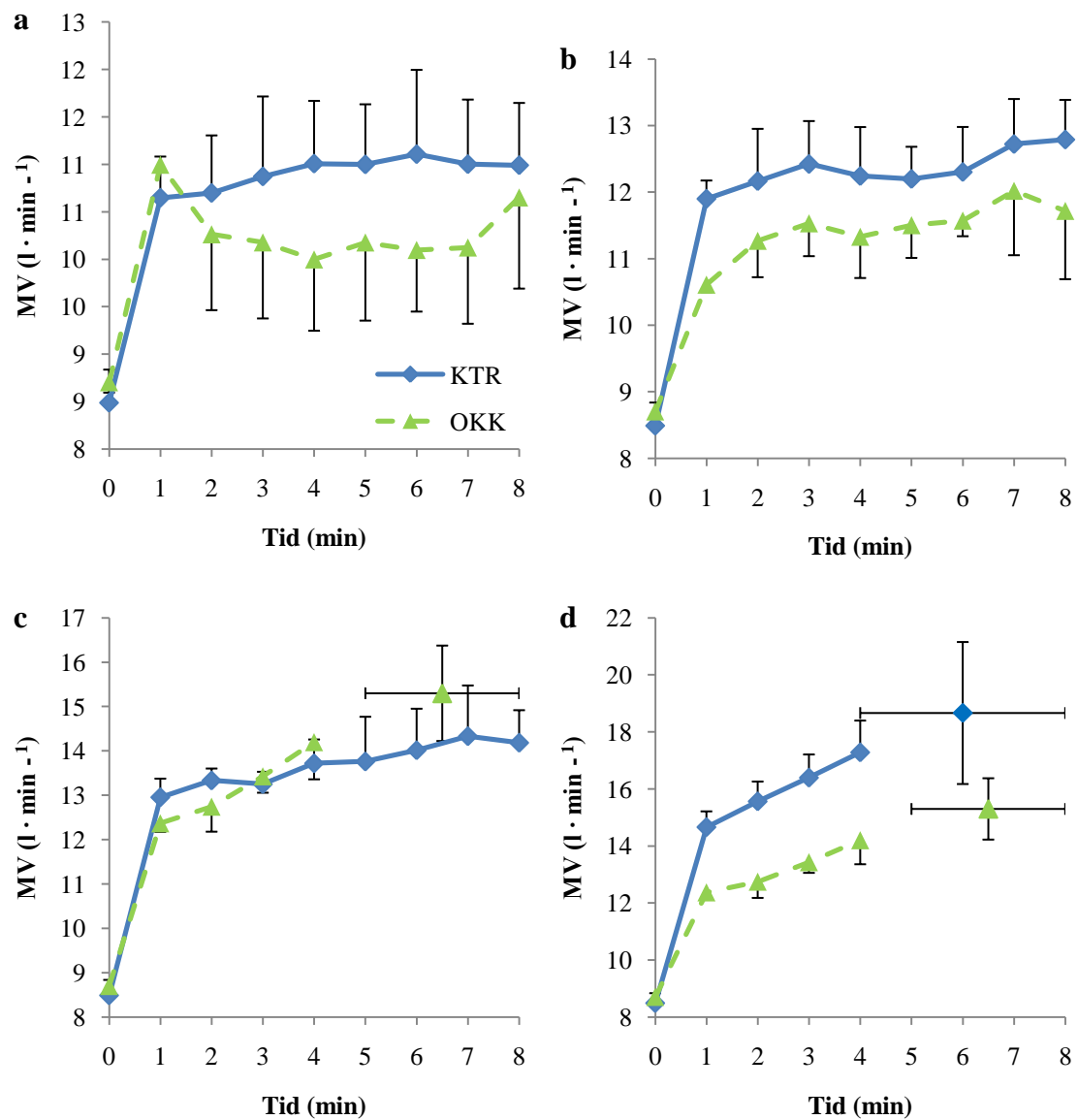
Grunnet feil på utstyr, så er det kun presentert minuttvolum (MV) data for de to forsøkspersonene ($n = 2$) det var komplett datasett på. Det er derfor ikke utført statistisk analyse på disse dataene.

For begge personene var MV lavere ved OKK enn ved KTR 10 og 20 W, men ikke ved 30 W. MV økte fra 2. minutt og til utmattelse på de høyeste belastningene, noe som samsvarer godt med de andre resultatene (figur 4.9).

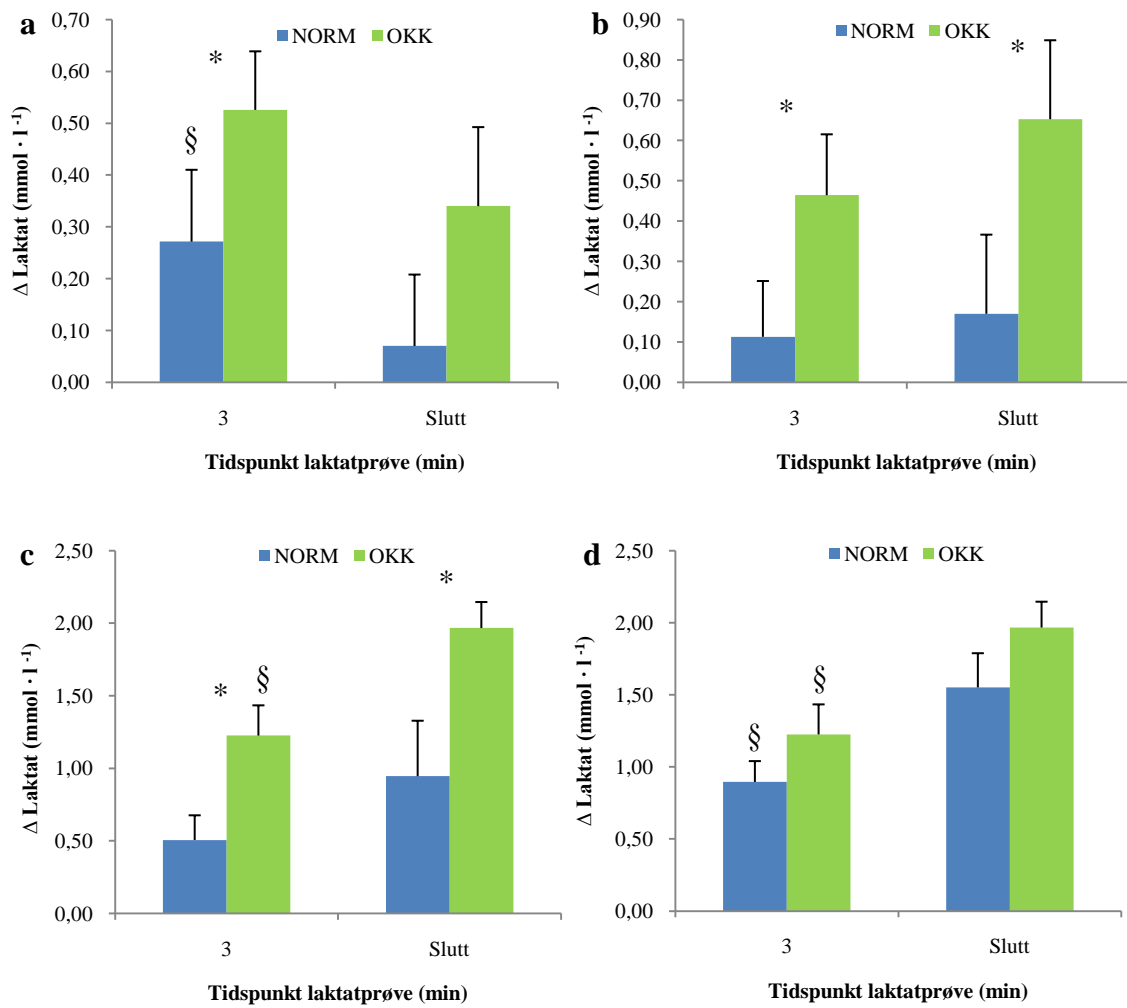
4.5 Laktatkonsentrasjon i blod

Laktatkonsentrasjonen var over hvileverdier etter både tre minutter arbeid og arbeidsslutt på alle belastninger (figur 4.10).

Det var ingen forskjell i laktat konsentrasjon på W_{maks} mellom KTR og OKK. Etter tre minutter var det en høyere laktatkonsentrasjon med OKK enn ved KTR på 10, 20 og 30 W (henholdsvis 49 ($p < 0,03$), 76 ($p < 0,04$) og 58 ($p < 0,01$) %). Ved slutten av arbeidet var det ingen forskjell mellom KTR og OKK på 10 W ($p < 0,3$), men det var derimot en høyere laktatkonsentrasjon med OKK enn ved KTR etter arbeidsslutt på 20 og 30 W belastning (henholdsvis 74 og 52 % ($p < 0,01$)).



Figur 4.9. Endring i minuttvolum (MV) under arbeid med (OKK) og uten okklusjon (KTR). **a.** 10 W belastning, **b.** 20 W belastning, **c.** 30 W belastning, **d.** W_{maks} belastning. ($n = 2$).



Figur 4.10. Laktatkonsentrasjon (Δ Laktat) ($\text{mmol} \cdot \text{l}^{-1}$) etter 3 minutter og ved avslutning av arbeidet (slutt) på **a.** 10 W belastning, **b.** 20 W belastning, **c.** 30 W belastning og **d.** W_{maks} belastning. * $p < 0,05$ KTR mot OKK. § $p < 0,05$ 3. minutt mot slutt.

5 Diskusjon

Arbeid med 1 – KE med okklusjon (OKK) ga om lag 20 % lavere maksimalt oksygenopptak ($VO_{2 \text{ maks}}$) og ~33 % lavere maksimal arbeidsbelastning enn uten okklusjon (KTR). Samtidig var det ingen forskjell i oksygenopptak (VO_2) på submaksimal belastning, noe som tyder på at arbeidsøkonomien er uendret. Ved 20 W økte VO_2 gjennom hele arbeidet med OKK, men ikke uten okklusjon. På 30 W belastning viste KTR den samme økningen i VO_2 som vi fant på 20 W med okklusjon. Det ser dermed ut til at arbeidsøkonomien er uendret med OKK i forhold til KTR, samt en endret fase III kinetikk.

Det maksimale oksygenopptaket var redusert ved OKK, mens VO_2 ved submaksimale belastninger var uendret. Dette betyr at arbeid med OKK og KTR har tilnærmet lik arbeidsøkonomi på submaksimale belastninger. Sundberg og Kaijser (1992) utførte sykkelarbeid med LBPP på forskjellig trykk (0, 30, 50 og 60 mmHg). De observerte at blodgjennomstrømmingen var redusert med ~15 % på moderat belastning med et trykk på 50 mmHg og ~20 % på høy belastning i forhold til kontroll. Samtidig, så observerte de en økt $a - v O_2$ differanse for å kompensere for den reduserte blodtilførselen, noe som ga et likt submaksimalt VO_2 (Sundberg & Kaijser, 1992). Under hypoxi skjer det motsatte ved at blod flow øker for å kompensere for redusert oksygen (O_2) tilførsel under hypoxi (MacDonald et al., 2000; Koskolou et al., 1997). Dette tyder sterkt på at kompensatoriske mekanismer sørger for at VO_2 blir opprettholdt selv ved ulike metoder for redusert O_2 tilførsel.

Vi hadde ingen målinger på blod flow og $a - v O_2$ differanse i vår studie. Dette betyr at vi ikke kan kvantifisere graden av okklusjon i beinet. Siden forsøkspersonene hadde ~20 % lavere $VO_{2 \text{ maks}}$ med OKK enn ved KTR må vi anta at blod flow var redusert med minst 20 % siden vi også må anta at $a - v O_2$ differansen ikke er redusert, men potensielt økt. Ved å bruke tallene som Andersen og Saltin (1985) presenterte i deres studie, så kan vi regne ut en hypotetisk reduksjon i blodtilførsel under vårt forsøk. Andersen og Saltin (1985) rapporterte en blod flow i låret på $5,6 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$ ved 1 – KE på 55 W, samt en VO_2 i låret på $0,8 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$ og hemoglobin konsentrasjonen var $15 \text{ g} \cdot \text{dl}^{-1}$. Tar vi utgangspunkt i at 1 g hemoglobin kan binde 1,34 ml $\cdot \text{g}^{-1} O_2$ (McArdle, Katch & Katch, 2001), så var CaO_2 i studien til Andersen og Saltin (1985) 200 ml på 55 W, og

med en a – v O₂ differanse på 145 ml · min⁻¹ så tilsvarer dette en O₂ ekstraksjon på om lag 73 %.

Dette viser at ved denne arbeidsmodellen er det en O₂ reserve i blod som kan utnyttes om blod flow blir redusert. Det kan dermed tenkes at O₂ ekstraksjonen klarte å kompensere noe for okklusjonen i vår studie ved submaksimale belastninger, men ikke på maksimal belastning. En 20 % reduksjon i VO_{2 maks} reflekterer potensielt en større reduksjon i blod flow med OKK i forhold til KTR.

Det forhøyede blodtrykket under okklusjon viser at perifer motstand er betydelig økt siden blod flow sannsynligvis er redusert. Normalt vil den vesentlige perifere motstanden være regulert i arteriolene. At blodtrykket er så tydelig forhøyet kan tyde på at okklusjonen i seg selv kan representere en signifikant motstand mot blodstrømmen. Alternativt kan blodtrykket være regulert opp slik man ser ved isometrisk arbeid (Hisdal et al, 2004). Vi kan ikke ved hjelp av vårt forsøk si hvilke av disse mekanismene som er gyldige. Imidlertid var det bare en tendens til økte hjertefrekvens, noe som tyder på en moderat økt sympatisk aktivitet. Vi vil derfor ikke utelukke at okklusjonen i seg selv bidrar til den økte perifere motstanden. I kontrast så observerte Nóbrega, Williamson og Mitchell (1995) at blodtrykket økte, men ikke perifer motstand under et sykkelarbeid med okklusjon. Dette forklarer de som en kompensatorisk respons på grunn av et redusert minuttvolum med okklusjon i forhold til kontroll. Arbeidstiden i studien deres var derimot 20 sekunder, hvilket betyr at funnene deres ikke direkte kan sammenlignes med våre funn.

5.1 Endret fase II VO₂ kinetikk med okklusjon

Oksygenopptaket var ikke signifikant forskjellig mellom KTR og OKK på noen av arbeidsbelastningene. Det var derimot en tendens til større O₂ underskudd på 10 W med OKK enn ved KTR (se figur 4.1 a). Ved å anta at det var det samme O₂ kravet ved OKK som ved KTR, så må denne O₂ mangelen de første minuttene av arbeidet bli dekket av høyere anaerob energiomsetning. Økt O₂ underskudd er forbundet med høyere nedbrytning av kreatinfosfat (CrP) og høyere laktatproduksjon i muskelen (Linnarson et al. 1974). Den høye RER verdien og laktatkonsentrasjonen ved OKK i forhold til KTR i samme tidsrom reflekterer derfor denne O₂ mangelen og en høyere anaerob

energiomsetning for å opprettholde energikravet på 10 W. Etter 6 minutter var VO_2 ved OKK oppe på samme steady state nivå som KTR.

Dette samsvarer med studier som har observert en tregere VO_2 kinetikk ved submaksimalt sykkelarbeid under hypoxi (Hughson & Kowalchuk, 1995; Springer et al., 1991; Linnarson et al., 1974), med beta – blokkere for å redusere hjertefrekvens (Hughson & Kowalchuk, 1991; Dodd et al., 1988; Hughson, 1984) og tredemøllearbeid hos pasienter med perifer aterosklerose i beina (Bauer et al., 2004; 1999). I tillegg så observerte MacDonald og medarbeidere (1998) et større O_2 underskudd ved kneekstensjonsarbeid der forsøkspersonen utførte liggende arbeid i forhold til arbeid i oppreist stilling (sittende). I kontrast så rapporterte Williamson, Raven og Whipp (1996) ingen endring i fase II ved et sykkelarbeid med "lower body positive pressure" (LBPP) under og over laktatterskel i forhold til kontroll.

Hjertefrekvensen tenderte til å være høyere ved OKK enn ved KTR på 10 W i vårt forsøk, men det var derimot ingen endring i denne variabelen etter 2 minutter og ut arbeidet, noe som indikerer at blodtilførselen ikke økte utover i arbeidet. Vi har ingen målinger på $a - v O_2$ differanse eller blod flow i vår studie, men VO_2 var likt ved alle belastninger med og uten okklusjon. Som tidligere nevnt, så kan vi anta at OKK ga en reduksjon i blod flow og oksygenekstraksjonen må derfor ha økt i muskelen for å kompensere for den reduserte blodtilførselen. Tidligere er det vist at $a - v O_2$ differansen når en maksimalverdi etter de første ~50 sekundene av et arbeid, og at økende blod flow bidrar med resten av VO_2 økningen (Bangsbo et al., 2000; Grassi et al., 1996). Det kan derfor tenkes at den trege VO_2 kinetikken ved OKK på 10 W er grunnet nedsatt blod flow i muskulaturen, og den svake stigningen mellom 2. og 6. minutt er en kompensatorisk respons ved økt $a - v O_2$ differanse. Det finnes derimot ingen litteratur som støtter denne hypotesen, så vi skal være forsiktige med å konkludere med det.

Til forskjell fra 10 W, så var det ingen forskjell i VO_2 kinetikken i oppstarten av arbeidet på 20 W mellom KTR og OKK. At det ikke var noen forskjell mellom OKK og KTR i fase II kinetikk på 20 W støttes av andre studier som observerte en like rask fase II under hypoxisk arbeid på høy intensitet i forhold til normoxia (Peltonen et al., 2001) og et annet forsøk med delvis okklusjon rundt lårmuskulaturen under sykling (Knight et al., 2004). Det kan også tenkes at denne raske VO_2 responsen i vårt forsøk er et resultat av at arbeidet på 20 W alltid kom etter arbeidet på 10 W. Det er tidligere vist en raskere

VO₂ kinetikk ved oppstart av andre arbeidet ved to påfølgende harde arbeid med underarmene (MacDonald et al., 2001). I studien til Hughson og medarbeidere (2003) utførte forsøkspersonene to 6 minutters høy intensitetsarbeid (mellom ventilatorisk terskel og VO_{2 peak}) etter hverandre på et sparkeergometer med konstant arbeidsbelastning. De observerte også en økt blod flow og en raskere økning av VO₂ ved det andre arbeidet i forhold til det første. Arbeidet på 10 W var imidlertid en relativt lav belastning, og de sistnevnte forfatterne observerte denne effekten etter høy intensitetsarbeid. En annen mulig årsak til den raske VO₂ responsen vi har observert på 20 W i dette forsøket kan være hyperemi som følge av den vedvarende okklusjonen ved 10 W. En slik hyperemi etter okklusjon er tidligere observert i studien til Greiner og medarbeidere (2005) som økte okklusjonstrykket rundt beinet gradvis i 12 minutter (fra 0 til 150 mmHg). De slapp deretter opp trykket til 0 mmHg og observerte en kraftig økning i blod flow som først var tilbake til baseline verdier etter om lag 10 minutter uten okklusjon (Greiner et al., 2005). Pausene mellom arbeidsbelastningene i vår studie var fire minutter. Det kan derfor hende at det oppstod en hyperemi som vedvarte over i neste arbeid på 20 W, og som kan ha påvirket fase II VO₂ kinetikken ved arbeidet med OKK.

5.1.1 Oppsummering

Arbeidet med OKK ga et større O₂ underskudd i oppstarten av arbeidet på 10 W i forhold til KTR. O₂ ekstraksjonen er tidligere observert å øke de første ~50 sekundene av et arbeid, mens blod flow fortsetter å øke frem til VO₂ kravet blir møtt. Den forsinkede fase II VO₂ kinetikken vi observerte på 10 W med OKK kan derfor antakeligvis forklares med en redusert blod flow som hindret VO₂ å øke etter første minutt. Denne forsinkelsen ble ikke observert med OKK på 20 W belastning. Siden denne belastningen alltid kom etter 10 W, så kan okklusjonen ha gitt en hyperemi etter første arbeidsbelastning som vedvarte til oppstarten av 20 W og kan ha påvirket fase II.

5.2 Endret fase III VO₂ kinetikk med okklusjon

Ved maksimale belastninger økte VO₂ til utmattelse både med og uten okklusjon. Også ved submaksimale belastninger så vi en økning av VO₂ etter det 2. minuttet og generelt var det slik at denne økningen var tydeligere ved OKK enn ved KTR.

Imidlertid var det ikke alltid statistiske forskjeller mellom OKK og KTR. Dette tror vi skyldes metodiske begrensninger knyttet til individuelle variasjoner ved denne type arbeid. Det var en tendens til VO_2 slow component mellom 2. og 4. minutt på 30 W med OKK, men den var ikke signifikant større enn KTR. Hos én forsøksperson var det en reduksjon i stigningskoeffisienten mellom 2. og 4. minutt og uten denne deltakeren ville det vært en signifikant stigning i VO_2 mellom 2. og 4. minutt på 30 W med OKK i forhold til KTR ($p < 0,05$). Det som er interessant å merke seg er at denne forsøkspersonen hadde kortest tid til utmattelse på 30 W med OKK. Samtidig, så var VO_2 verdiene hans mellom 4. og 8. minutt på 20 W og 2. og 4. minutt på 30 W med OKK ikke vesentlig forskjellig fra hverandre (henholdsvis 1000 og 1071 ml · min⁻¹). Ved supramaksimale belastninger (det vil si over $VO_{2\text{ maks}}$), så oppstår muskeltretthet bare etter få minutter og en VO_2 slow component er vanskelig å observere (Özyener et al., 2001). Det er derfor grunnlag for å tro at denne personen oppnådde $VO_{2\text{ maks}}$ på 20 W, eller ville ha gjort det ved en belastning mellom 20 og 30 W belastning med OKK, ettersom forsøkspersonen ble utmattet etter 4 minutter og VO_2 ikke økte etter 2. minutt. Andersen og Saltin (1985) observerte en bratt stigning i VO_2 i lungene fra submaksimalt til maksimalt arbeid, men ikke i VO_2 målt direkte i beinet. Ved at vi målte VO_2 over lungene, så vil VO_2 over hele kroppen og ikke bare VO_2 i beinet reflekteres ved målingen. Det kan derfor hende at stigningen var negativ mellom 2. og 4. minutt for denne personen på grunn av økt aktivering av annen muskulatur (for eksempel magen og hoftelddsbyere) i oppstarten av arbeidet for å kompensere for den manglende kraftutviklingen i sparket, slik at VO_2 økte veldig på begynnelsen, men stabiliserte seg etter rettledning av testleder. Beskrivelsen av denne personen viser utfordringen med en slik arbeidsmodell. Normalisering av dataene er vanskelig fordi belastningen er relativt lave og variasjon mellom forsøkspersonene i arbeidskapasitet vil gi variasjon i de andre fysiologiske variablene. Det er derfor viktig at dette betraktes i tolkningen av resultatene.

Knight og medarbeidere (2004) utførte et 5 minutter sykkelarbeid med og uten okklusjon rundt begge beina med samme absolutte belastning. Intensjonen med studien var å manipulere VO_2 kinetikken ved oppstart av arbeidet. De observerte ingen forskjell i VO_2 i fase II, men til forskjell fra kontroll (uten okklusjon), så observerte de at VO_2 fortsatte å øke etter ca. to minutter. Arbeidsbelastningen i studien til Knight og medarbeidere tilsvarte 60 % av ventilatorisk terskel og var den samme med og uten okklusjon. Det kan tenkes at okklusjon rundt begge beina under sykkelarbeidet økte den

relative intensiteten, noe som kan ha ført til at forsøkspersonene arbeidet på en intensitet over laktatterskel med okklusjon, men ikke uten. Selv om Knight og medarbeidere (2004) benyttet en sykkelmodell, så samsvarer funnene deres med VO_2 responsen på 20 W belastning i vår studie. Vi observerte ingen forsinkelse i fase II ved 20 W, slik vi gjorde på 10 W, men til forskjell fra 10 W så var det en signifikant stigning fra 2. minutt og ut arbeidet ved OKK i forhold til KTR. Dette fenomenet kalles VO_2 "slow component" (Gaesser & Poole, 1996).

Slow component observeres som regel ved en intensitet over laktatterskel (Gaesser & Poole, 1996). Laktatkonsentrasjonen i vår studie var høyere etter minutt 3 og ved arbeidsslutt med OKK i forhold til KTR på 20 W. Arbeid med OKK økte laktatkonsentrasjonen signifikant fra hvileverdier med henholdsvis 0,46 (0,15) og 0,65 (0,2) $\text{mmol} \cdot \text{l}^{-1}$ etter 3 og 7,5 minutter, mens laktatkonsentrasjonen ved KTR hadde ingen signifikant økning ved 20 W. Definerer vi laktatterskelen som ved det punktet laktat ikke stabiliseres, men fortsetter å øke, så kan man per definisjon si at arbeidet på 20 W var over laktatterskel. Men ved arbeid med en relativt liten muskelgruppe, så er det vanskelig å si noe om det reelle laktatnivået i muskelen fra laktatmålinger med fingerstikk. I tillegg, så har trykkmansjett rundt muskulatur potensialet å redusere både arteriell blodstrøm og venøs tilbakestrøm (Barie & Mullins, 1988). Det kan derfor tenkes at metabolitter "fanges" i muskulaturen til en viss grad, slik at pH verdien i muskelen vil være lavere enn det som reflekteres gjennom systemisk laktatkonsentrasjon og RER verdi. Uansett, så var det en stigning i laktatkonsentrasjon gjennom 8 minutter på 20 W med OKK, samt at V_E hadde en signifikant økning fra 2. minutt og ut arbeidstiden, mens ved KTR var det ingen stigning fra 2. minutt og ut arbeidstiden i VO_2 , V_E og laktatkonsentrasjon. Dette tyder på at intensiteten ved 20 W arbeidsbelastning med OKK var over laktatterskelen (høy intensitet), men ikke ved KTR.

En videre økning av laktatproduksjon på 20 W reflekterer en økt anaerob energiomsetning, og for å opprettholde en tilstrekkelig [ATP] så må muskelen hydrolysere CrP, som der igjen øker konsentrasjonen av kreatin og uorganisk fosfat (P_i) (Westerblad, Allen & Lännergren, 2002). I hvile med redusert oksygentilførsel er det observert at CrP nivået synker gradvis i muskelen, men vender raskt tilbake til normal nivå ved restaurering av blodtilførsel (Harris et al., 1975). Rossiter og medarbeidere (1999) rapporterte at [CrP] og VO_2 hadde en relativt lik kinetikk ved et

kneekstensjonsarbeid med moderat intensitet. [CrP] nådde fase II og steady state omtrent ved samme tidspunkt som VO_2 . Videre, er det observert at [CrP] også har en slow component ved kneekstensjonsarbeid over laktatterskel som samsvarer med størrelsen og timingen til VO_2 slow component (Rossiter et al., 2002). Økt nedbrytning av CrP er forbundet med redusert arbeidsøkonomi (Zolads et al., 2008; Whipp, Ward & Rossiter, 2005), noe som kan forklares med at [CrP] avtar i like stor grad og i samme tidsrom med VO_2 slow component.

En av teoriene bak VO_2 slow component er at O_2 kostnaden blir høyere som følge av økt rekruttering av glykolytiske muskelfibre (type II), og VO_2 øker dermed over det som er forventet etter steady state ved submaksimalt arbeid under laktatterskel (Carter et al., 2004; Krstrup et al., 2004a; Poole et al., 1994). Vi observerte ingen økt muskelaktivitet etter andre minutt og ut arbeidet ved 20 W belastning med OKK eller KTR. Dette kan tyde på at det økende O_2 – forbruket mellom 2. og 6. minutt på 20 W ved OKK ikke er et resultat av økt muskelaktivering i den samme tidsperioden. Dette støttes av studier som ikke har klart å se noen sammenheng mellom muskelaktivering og slow component (Cannon et al., 2007; Garland, Wang & Ward, 2006; Pringle & Jones, 2002; Scheuermann et al., 2001; Lucia, Hoyos & Chicharro, 2000), men er motstridende med andre studier som har sett en sammenheng (Bernasconi et al., 2006; Borrani et al., 2001; Saunders et al., 2000; Shinohara & Moritani, 1992). Det er verdt å merke at Lucia og medarbeidere (2000) observerte en meget svak, men likevel signifikant slow component hos de profesjonelle syklistene som deltok i studien deres. Arbeidsbelastningen som ble benyttet tilsvarte 80 % av $VO_{2\text{ maks}}$, og er kanskje ikke tilstrekkelig høy intensitet hos denne gruppen til å oppnå en større slow component eller eventuelt en økning i muskelaktiviteten. Pringle & Jones (2002) rapporterte at det ikke var noen sammenheng mellom slow component og iEMG i studien deres. Forsøkspersonene deres var for øvrig en høyst heterogen gruppe, der det varierte fra for eksempel generell mosjonist til konkurranse syklist og løpere, noe som førte til en relativt stor spredning i tid til utmattelse. I tillegg så viste iEMG dataene stor variasjon mellom forsøkspersonene, noe som kan være på grunn av det relativt varierte utvalget i denne studien. Det blir derfor vanskelig å si noe konkret om sammenhengen mellom slow component og muskelaktivitet i denne studien.

Ved overflate EMG målinger på m. rectus femoris og VO_2 målinger under 2 – KE arbeid over ventilatorisk terskel, rapporterte Garland og medarbeidere (2006) at det

heller ikke var noen sammenheng mellom slow component og muskelaktivitet i deres studie. Indirekte måling av muskelaktivitet i quadricepsgruppen ved muskeltemperaturmåling under ett – beins sparking i et sparkeergometer, har tidligere vist en lavere muskelaktivitet i m. rectus femoris enn i m. vastus lateralis og m. vastus medialis, og at muskeltemperaturen avtok i m. rectus femoris utover i arbeidet (Krustrup et al., 2004b). Det er derfor mulig at Garland og medarbeidere valgte en ikke – representativ muskel for å sammenligne muskelaktivitet og slow component under kneekstensjonsarbeid. I vår studie var EMG aktiviteten relativt lik i alle tre muskler, noe som kan tyde på at arbeid i et sparkeergometer aktiverer kneekstensjonsmuskulaturen likt. Samtidig er det observert at 1 – KE arbeid aktiverer musklene i m. quadriceps til like stor grad (Richardson, Frank & Haseler, 1998). Det er derfor verdt å nevne at Garland og medarbeidere benyttet en modell der deltakerne utførte konsentriske og eksentriske muskellarbeid i et kneekstensjonsapparat med vekter over ankelen og som skiller seg fra vår modell. En slow component kan derfor reflektere aktivering av tilleggsmuskulatur utover i arbeidet og ikke bare arbeid med kneekstensorene.

I motsetning til de sistnevnte studiene, så hevder noen studier å ha observert en sammenheng mellom VO_2 slow component og muskelaktivitet (Bernasconi et al., 2006; Borrani et al., 2001; Saunders et al., 2000; Shinohara & Moritani, 1992). Shinohara og Moritani (1992) rapporterte en signifikant korrelasjon mellom slow component og EMG etter fjerde minutt og ut arbeidet (7 minutter) ved et sykkelarbeid over ventilatorisk terskel ($r = 0,53$, $p < 0,01$). Forfatterne nevner at de observerte en slow component etter fjerde minutt med arbeid, noe som er senere enn 2 – 3 minutter som vanligvis er tidsresponsen for slow component. Ved å analysere grafene til Shinohara og Moritani, så kan man tydelig se en slow component. Samtidig kan man se at iEMG er på 110 % (% av kalibrerings opptak etter 30 s ut i arbeidet) etter ett minutt, men faller til ca. 100 % etter 2 – 3 minutter, altså ved den perioden VO_2 slow component kan observeres. Også interessant å legge til er at iEMG stiger fra fjerde minutt og ut arbeidet, noe som korreleres med VO_2 stigningen etter fjerde minutt, men iEMG stiger aldri over verdien som var målt etter første minutt (ca. 110 %). Det kan derfor se ut som at det ikke er noen helhetlig sammenheng med tiden mellom VO_2 og iEMG fra ett minutt og ut arbeidet i studien til Shinohara og Moritani (1992).

Det synes å være motstridende funn vedrørende EMG aktivitet og slow component i litteraturen. Det er også en mangel på studier som har undersøkt sammenheng mellom

slow component og EMG under iskemiske forhold. Det finnes imidlertid indikasjoner på at submaksimalt arbeid i et sparkeergometer gir større rekruttering av type II muskelfibre ved arbeid med delvis okklusjon (trykkmansjett) i forhold til kontroll målt ved fiberspesifikk reduksjon i [ATP] og [CrP] (Krustrup et al., 2008).

Arbeidsvarigheten i deres studie var derimot bare 90 sekunder, og vi kan derfor ikke si hvordan CrP forbruket hadde vært utover i arbeidet og ved en eventuell slow component.

EMG aktiviteten i vår studie økte ikke etter 2. minutt på 20 W, noe som gjør at vi ikke kan forklare slow component med EMG aktiviteten. En mulig årsak til dette kan være at EMG elektrodene ikke er tilstrekkelig sensitive til å oppdage aksjonspotensialer i hele muskelbuken. Barkhaus og Nandedkar (1994) observerte at overflate EMG elektroder har en rekkevidde på maksimalt 20 mm under huden, og aktivering av muskelfibre dypere inn i muskelen kan dermed bli oversett.

Vi observerte imidlertid en økning i laktatkonsentrasjonen mellom 3. minutt og slutten av arbeidet, mens ved KTR var laktat både signifikant lavere enn med OKK og uendret gjennom arbeidet. Dette tyder på at en større andel av energien for å drive muskelarbeidet ved OKK på 20 W kom fra anaerob metabolisme i forhold til KTR. En tidligere slow component med OKK på 20 W kan således reflektere en økende CrP kostnad i energiomsetningen i allerede aktiverte muskelfibre. Vi har derimot ikke gjort noen målinger på intracellulære endringer, så det blir vanskelig å si noe konkret om disse mekanismene i denne studien.

5.2.1 Oppsummering

Det kan se ut til at arbeidet med OKK var over laktatterskel på 20 W, men ikke ved KTR. Slow component observeres som oftest ved arbeid over laktatterskel (Gaesser & Poole, 1996), noe som til dels kan forklare at vi observerte en slow component med OKK på 20 W belastning, men ikke med KTR. Slow component er forbundet med en økt rekruttering av type II muskelfibre og dårligere effektivitet, men vi observerte ingen endring i EMG aktivitet i vårt forsøk. Det gradvis økende VO_2 vi så på 20 W kan trolig forklares med en dårligere arbeidsøkonomi i begynnelsen av arbeidet som følge av høyere nedbrytning av anaerobe metabolitter med OKK i forhold til KTR.

5.3 Redusert arbeidskapasitet med okklusjon

Den tidligere utmattelsen med OKK i vår studie støttes av andre studier som også har rapportert en tidlig perifer utmattelse som et resultat av redusert blodtilførsel i isolert muskulatur in situ hos hund (Hogan et al., 1994; 1992; Dodd et al., 1993) og økt blodgjennomstrømning i diafragma og respirasjonsmuskulatur under høy intensitetsarbeid som resulterte i redusert blodstrøm i beina (Romer et al., 2006; Harms et al., 1997). Samtidig er tobeins sykkelarbeid med LBPP og 1 – KE med okklusjon vist en kortere tid til utmattelse i forhold til kontroll (Clark et al., 2005; Eiken et al., 1992; 1987).

Det er viktig å påpeke at ingen av disse studiene benyttet lik modell som i vår studie (det vil si ett – beins sparring med delvis okklusjon), så vi skal være forsiktig med å sammenligne våre resultater direkte med deres. Clark og medarbeidere (2005) rapporterte at tid til utmattelse var kortere når forsøkspersonene utførte isometrisk arbeid med okklusjon i forhold til uten, noe som samsvarer med våre funn. Det er imidlertid viktig å påpeke at studien deres inkluderte både kvinner og menn, og at okklusjonen overraskende ikke hadde noen effekt på verken tid til utmattelse eller EMG aktivitet hos mennene. Et okklusjonstrykk på 320 mmHg burde gi effekt på blod flow og prestasjon, så det er usannsynlig at okklusjonen hadde liten effekt på mennene. Forfatterne forklarer dette med at den isometriske kontraksjonen (25 % av maksimal voluntær kontraksjon (MVC)) ga et større intramuskulært trykk hos mennene enn hos kvinnene, noe som førte til at blod flow nærmest var okkludert selv uten trykkmansjett (Clark et al., 2005). Vi kan derfor ikke sammenligne resultatene våre direkte med studien til Clark og medarbeidere, da arbeidsprotokollen deres, selv uten okklusjon, sannsynligvis ga redusert blod flow i muskulaturen.

Eiken og medarbeidere (1992; 1987) observerte en ~60 % redusert maksimal arbeidsbelastning ved liggende dynamisk tobeins sykkelarbeid med redusert blodtilførsel muskulatur påført med LBPP (50 mmHg). Dette samsvarer også med funnene i vår studie. Eiken og medarbeidere utførte derimot to – beins sykkelarbeid med forsøkspersonene. Maksimal blodtilførsel til arbeidende muskulatur er tidligere observert å være $2,5 - 4,0 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$ ved dynamisk ett – beins arbeid med m. quadriceps (~2,4 kg) (Richardson et al., 1995; Andersen & Saltin, 1985) og $1,3 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$ ved sykkelarbeid med begge beina (Knight et al., 1993) hvis muskelmasse under to – beins sykkelarbeid antas å være 7,5 kg (Richardson et al., 1999). Arbeid med to

bein kan således ha en innvirkning på muskeltretthet i seg selv i forhold til arbeid med ett bein. Vi må derfor skille litt på studien vår og studiene til Eiken og medarbeidere (1992; 1987), da deres reduserte arbeidskapasitet kan være et resultat av redusert blodtilførsel av både konkurrerende muskulatur og LBPP.

Et godt eksempel på redusert blodtilførsel til beina som følge av bloddistribusjon til konkurrerende muskulatur ble vist av Harms og medarbeidere (1997) som observerte at økt arbeidsmotstand på ventilatoriskmuskulatur resulterte i høyere blodtilførsel til blant annet diafragma, som igjen resulterte i redusert blodtilførsel til beina. Det er derimot observert at denne modellen kan gi lavere perifer tretthet i eksperimentgruppa (motstand på ventilasjonen) i forhold til kontroll (Romer et al., 2006), noe som indikerer at utmattelse i denne modellen kan være grunnet sentral tretthet fremfor perifer tretthet. Resultatene fra disse studiene er dermed heller ikke overførbare til våre funn, men de antyder imidlertid at blodtilførselen til muskulatur spiller en viktig rolle i utviklingen av muskeltretthet.

Det er også utført studier som har rapportert en kortere tid til utmattelse ved arbeid under hypoxi (Calbet et al., 2009; Amann et al., 2007a; Amann et al., 2007b; Katayama et al., 2007; Romer et al., 2007; Hogan et al., 1999; Fulco et al., 1996; Richardson et al., 1995; Ibanez et al., 1993; Hogan et al., 1988; Eiken & Tesch, 1984). Det er derimot viktig å skille mellom studier som reduserer O₂ levering med redusert blodtilførsel og med hypoxi. De fleste av disse studiene er gjort ved vanlig to beins sykling. En studie er gjort både ved 1 – KE og to beins sykling og viser at sykling og 1 – KE ikke uten videre kan sammenlignes når det gjelder reduksjon i O₂ tilførsel til muskulaturen induisert med hypoxi. Calbet og medarbeidere (2009) viste at ved hypoxi (10,5 %) ble VO_{2 maks} ved sykling redusert med 47 %, mens VO_{2 maks} ved 1 – KE bare var redusert med 18 %. Dette skyldtes delvis at blod flow til de arbeidende beina var redusert under sykling (25 %), men ikke under 1 – KE. I dette forsøket var partialtrykket til O₂ redusert mye, og mer enn i de fleste forsøk med hypoxi. Oksygenopptaket ved sykkelarbeidet ble redusert som følge av redusert oksygeninnhold i blodet, men også på grunn av redusert blod flow. Ekstraksjonen av O₂ var lavere ved 1 – KE og økte ikke ved hypoxi. Igjen kan ikke dette uten videre sammenlignes med delvis okklusjon som i vår studie, siden økt ekstraksjon som kompensasjon først og fremst må forventes å skje når blod flow reduseres og mean transit time økes.

Når dette er sagt, så støttes våre funn av de studiene som har observert en kortere tid til utmattelse som et resultat av hypoksi under 1 – KE (Calbet et al., 2009; Fulco et al., 1996; Richardson et al., 1995). Fulco og medarbeidere (1996) rapporterte at tiden til utmattelse var redusert med 55 % under hypoksi (19 minutter) i forhold til normoxi (43 minutter) ved et sparkearbeid med konstant arbeidsbelastning. Fulco og medarbeidere observerte også at MVC og EMG var signifikant redusert allerede etter 4 minutter med arbeid og fortsatte å synke ut de første ti minuttene, men det var ingen forskjell mellom MVC og EMG ved utmattelse. Dette tyder på at muskeltretthetsprosessen begynner mye tidligere med redusert O₂ leveranse enn ved normalt.

Harris og medarbeidere (1975) undersøkte effekten av sirkulatorisk okklusjon påført med trykkmansjett rundt låret ved forskjellige varigheter uten muskelarbeid. De observerte at okklusjon i 15 minutter i hvile resulterte i en signifikant reduksjon i [CrP] og en økning i kreatin fra hvileverdier (det vil si før okklusjon ble påført). Disse dataene tyder på at okklusjon fører til en økt anaerob energiomsetning selv ved tilstander uten muskelarbeid i forhold til hvileverdier uten okklusjon. Metabolittene returnerte til baselineverdier 5 minutter etter okklusjonstrykket opphørte, som er en indikasjon på at det faktisk var okklusjonen som var kilden til endringene i muskulaturen. Larsson og Hultman (1979) observerte en signifikant reduksjon i [CrP] og en signifikant økning i [kreatin], [ADP] og [AMP] etter gjennomsnittlig 2 timer med okklusjon rundt låret under en kneoperasjon. De rapporterte også en økt produksjon av laktat og en 15 % reduksjon i glykogen i muskulaturen etter okklusjon.

Som støtte for de sistnevnte studiene har Greiner og medarbeidere (2007) nylig observert at redusert blodtilførsel påført med trykkmansjett under submaksimalt arbeid, gir større nedbrytning av CrP og høyere P_i, samt lavere pH i forhold til normal blodtilførsel ved samme arbeidsbelastning, målt ved ³¹P-proton – magnetic resonance spectroscopy (³¹P – MRS).

I tillegg til disse studiene som observerte intramuskulære endringer som følge av okklusjon, så har noen studier undersøkt effekten av forskjellig O₂ fraksjoner på hydrolyse aktivitet av CrP. Haseler og medarbeidere (1998) målte CrP og pH nivå ved et 10 minutter submaksimalt dynamisk arbeid med plantar fleksorene. De rapporterte at ved hypoxi, så var CrP nivået lavere enn ved normoxi, og høyere enn normoxi med hyperoxi. Arbeidet og O₂ behandlingen hadde ingen innvirkning på pH graden i denne studien (Haseler et al., 1998). Hogan og medarbeidere (1999) observerte en raskere tid

til utmattelse ved arbeid under hypoxi. Samtidig observerte de en raskere CrP hydrolyse, målt ved ^{31}P – MRS, og en raskere økning av P_i med hypoxi enn ved normoxi, noe som tyder på at hydrolysen av CrP påvirkes til stor grad av O_2 leveransen til muskelcellen.

Hvis okklusjon i hvile kan resultere i økt nedbrytning av CrP til kreatin + P_i og en økt ATP – syntese, samt at redusert O_2 levering under arbeid fører til økt hydrolyse av CrP i forhold til kontroll, så er det fornuftig å tenke at OKK var årsaken til at tiden til utmattelse var fremskyndet i forhold til KTR i vår studie. Vi observerte signifikant høyere laktatverdier med OKK under 20 og 30 W i forhold til KTR, men ikke på W_{maks} . Dette kan tyde på at OKK fremskyndet bruken av anaerob metabolisme for å opprettholde det påkrevde energikravet under arbeidet på grunn av mangel på oksygentilførsel.

Ved å måle muskeltretthet med tid til utmattelse, så kan man risikere feilkilder ved at forsøkspersonen avbryter arbeidet på grunn av smerter og ubehag i muskulaturen og ikke på grunn av at muskelen mister sin evne til å utvikle nok kraft i forhold til kravet (Westerblad, Allen & Lännergren, 2002). Maksimal voluntær kontraksjon (MVC) er vanlig å bruke for å kvantifisere graden av tretthet i muskelen, og som tidligere nevnt så er det observert en tidligere reduksjon i MVC ved dynamisk sparkearbeid under hypoxi i forhold til normoxi (Fulco et al., 1996). I tillegg til at hypoxi reduserte tid til utmattelse og MVC, så observerte Fulco og medarbeidere (1996) en tidligere økning i iEMG med hypoxi i forhold til normoxi. De sammenlignet derimot kun iEMG de første 10 minuttene av arbeidet og på tidspunktet for utmattelse. Hvordan iEMG kurven og MVC var ved tiden for utmattelse for hypoxi i forhold til normoxi på samme tidspunkt (19 minutter) er derfor usikkert. EMG signalet med OKK viste en tydelig stigning frem til utmattelse på 30 W i forhold til KTR i vår studie. Denne stigningen er en indikasjon på perifer tretthet, da økt nervesignalaktivitet til muskelen prøver å kompensere for trette muskelfibre (Amann & Calbet, 2008). Det er derfor liten sannsynlighet for at årsaken til utmattelse er en annen med OKK enn ved KTR da stigningskoeffisienten til EMG er nærmest identiske ved W_{maks} (gjennomsnitt av alle musklene: $p = 0,78$).

5.3.1 Oppsummering

Delvis okklusjon ved 1 – KE ga lavere arbeidskapasitet i forhold til KTR. Ved at vi observerte en høyere laktatkonsentrasjon og større stigning i EMG aktivitet med OKK i forhold til KTR på 30 W, reflekterer dette en tidligere utmattelse som følge av prosesser

som forbindes med muskeltretthet. Den fysiologiske responsen ved utmattelse var relativt lik på 30 W (OKK) og 40 W (KTR), noe som kan tyde på at tretthetsprosessene begynner tidligere med OKK i forhold til KTR.

5.4 Begrensninger ved studien

Vi gjorde ingen målinger for å kvantifisere blod flow i låret med og uten okklusjon. Siden vi benyttet et standard trykk på 120 mmHg på alle forsøkspersoner, så innebærer dette at vi ikke har noen kontroll på individuelle variasjoner i graden av okklusjon, noe som kan ha gitt variert prestasjon hos forsøkspersonene våre. Det er likevel tydelig at OKK hadde en tilsvarende effekt på alle forsøkspersonene i forhold til KTR. Det hadde imidlertid vært mulig å måle blod flow ved bruk av echo Doppler ultralyd som tidligere er gjort (MacDonald et al., 2000), men dette er en metode som er vanskelig å gjennomføre under et muskelarbeid. En alternativ måte kunne vært å utføre blod flow målingene i hvile for å få en indikasjon på grad av okklusjon i beinet, men dette ville vært vanskelig å overføre til situasjonen under arbeid, så vi valgte å ikke ta dette med. Siden dette var første studien vi gjennomførte med okklusjon var det aldri aktuelt med kateterisering for å kvantifisere blood flow og VO_2 med direkte Ficks metode. Det var også usikkert om det lar seg gjøre med en trykkmansjett rundt låret.

Det er et spørsmål om forsøkspersonene var relativt like i denne studien. Arbeid i et sparkeergometer har et uvanlig bevegelsesmønster og muskelmassen som aktiveres er liten. I tillegg kan arbeidsøkonomien sannsynligvis være forskjellig fra person til person hvis beinlengden varierer mye. Dessuten er det usikkert hvordan forsøkspersonene responderte på okklusjonsarbeidet. Inklusjonskriteriene ble derfor valgt til å være på mosjonsnivå og ikke utrent eller toppnivå. Vi føler at forsøkspersonene våre var relativt homogene og alle viste lik trend på samtlige variabler, bortsett fra én forsøksperson, som tidligere nevnt skilte seg ut på maksimal belastningen.

Vi målte ikke MVC eller kraft utvikling ved elektrostimulering for å kvantifisere grad av muskeltretthet under dette forsøket. Årsaken til dette var hovedsakelig på grunn av at det i dag ikke er muligheter for å måle MVC i sparkeergometeret på en rask måte. Å flytte forsøkspersonen fra sparkeergometeret til et apparat for å måle maksimal kraftutvikling var heller ikke aktuelt da dette ville tatt tid. For å unngå støy på EMG elektrodene ble det heller ikke vurdert elektrostimulering.

Oksygenopptaket ble målt over lungene, og dette reflekterer derfor VO_2 i hele kroppen og ikke bare det arbeidende beinet. VO_2 målt over lungene og over den arbeidende muskulaturen er tidligere vist å være sammenlignbare (Bangsbo et al., 2000; Grassi et al., 1996; Poole et al., 1992). Selv om forsøkspersonene ble bedt om å holde overkroppen, hendene og det ikke arbeidende beinet i ro, så kan vi derimot ikke være helt sikre på at forsøkspersonene ikke benyttet ekstra muskulatur for å prøve å kompensere for den reduserte kraftutviklingen i m. quadriceps. Et godt eksempel er i Andersen og Saltin (1985) der de observerte en økning av VO_2 målt over lungene på maksimalbelastningen, mens VO_2 målt over beinet øker lineært selv på maksimal belastning. Ved de tilfellene der det var opplagt at forsøkspersonen benyttet mer muskulatur enn kneekstensorene, ble de siste 30 sekundene utelatt fra analysene.

5.5 Videre arbeid med okklusjonstudier

Vi ønsket opprinnelig å gjøre et treningsstudie med delvis okklusjon siden det tidligere ikke er utført treningsintervensjon med delvis okklusjon og utholdenhetstrening i et sparkeergometer. Det var imidlertid et problem at vi ikke helt vet hva delvis okklusjon resulterer i av redusert arbeidskapasitet og endret fysiologisk respons. Standardisering av arbeidsbelastning var dermed vanskelig og vi utførte derfor dette studiet.

Loeppky og medarbeidere (2005) utførte en treningsstudie med delvis okklusjon (150 mmHg) der treningen bestod av kneekstensjonsarbeid med og uten okklusjon med vekter festet til ankelen (lik absolutt arbeidsbelastning), 4 – 6 ganger daglig, 3 – 5 minutter per økt, fem ganger i uka i seks uker. Før og etter treningen ble forsøkspersonene testet med en protokoll med økende arbeidsbelastning med og uten okklusjon frem til utmattelse. Loeppky og medarbeidere observerte en økt tid til utmattelse ved testprotokoll med okklusjon i det ischemisk trente beinet, men ikke kontroll beinet (uten okklusjon). Det var derimot ingen endring i prestasjon i noen av beina når testprotokollen ble utført uten okklusjon. I tillegg, så rapporterte de en lavere O_2 gjeld, samt en raskere restitusjon av blodtrykk og hjerterefrekvens etter testprotokollen i det ischemisk trente beinet i forhold til kontroll.

Sundberg og medarbeidere (1994) utførte en 4 ukers treningsperiode med ett beins sykkelarbeid med LBPP (50 mmHg). Arbeidsprotokollen deres innebar 45 minutter arbeid på høyest mulig belastning med LBPP og den samme protokollen på det andre

beinet med lik absolutt belastning, men uten LBPP. Før og etter treningen målte de arbeidskapasitet, styrke, kapillarisering, oksidative enzymer, glykogen lagre, fibertypesammensetning og areal. De fant en økning i enzymer, kapillærer, glykogen lagre og arbeidskapasitet i beinet som trente ischemisk. De observerte også en reduksjon i type II muskelfibre og muskelstyrke i det ischemiske beinet.

Abe og medarbeidere (2006) observerte en styrke- og muskeltverrsnittøkning som følge av intervalltrening på tredemølle i 3 uker med okklusjonstrykk rundt begge lårene. Tredemølle er derimot ingen god modell for å undersøke effekter av en okklusjonsstimulus, da musklene sannsynligvis kan bli utsatt for eksentrisk arbeid i tillegg til konsentrisk arbeid. Dette gir ingen god kontroll over perifer og sentral effekt av okklusjon.

Effektene av ischemisk utholdenhetstrening er derfor dårlig dokumentert. Denne studien gir en god plattform for å fortsette arbeid med okklusjonstrening i sparkeergometer. Det er ennå ikke klarhet i hvilke effekter okklusjon har ved høy intensitetsintervalltrening vs. kontinuerlig arbeid, samt i forhold til arbeid uten okklusjon med lik relativ intensitet. Det er også usikkert hvilke effekter okklusjon kan ha på både sentral og perifer kapasitet.

Okklusjonstrening kan muligens ha en rolle innen rehabilitering, ved for eksempel trafikkskade som ikke kan belaste ledd og skjelett i stor grad. Samtidig kan okklusjonstrening være aktuelt for pasienter der sykdommen kan være en hindring for fysisk form (for eksempel hjertesvikt, KOLS etc.).

6 Konklusjon

Vi observerte en lavere arbeidskapasitet med okklusjon i forhold til kontroll, målt ved lavere $VO_{2\text{ maks}}$ og kortere tid til utmattelse. Ved belastningen som gav utmattelse med OKK (30 W) og KTR var det en økning i VO_2 og EMG som var relativt identiske, noe som tyder på at de fysiologiske responsene er fremskyndet med OKK og at dette forårsaker utmattelse.

Arbeid med delvis okklusjon ga også en endret VO_2 kinetikk ved at vi observerte et O_2 underskudd i forhold til kontroll ved oppstarten av arbeidet på 10 W og en gradvis økning av VO_2 gjennom hele arbeidsbelastningen på 20 W med okklusjon, men ikke uten okklusjon. Vi så derimot en tilsvarende økning i VO_2 på 30 W uten okklusjon. Dette tyder igjen på at den fysiologiske responsen til 1 – KE arbeidet er ganske likt mellom OKK og KTR, men den kommer på en lavere belastning med OKK i forhold til kontroll. Som prosent av $VO_{2\text{ maks}}$, så er det sannsynligvis ingen forskjeller i fysiologisk respons mellom OKK og KTR.

Det gjennomsnittlige oksygenopptaket var uendret ved submaksimale belastninger med okklusjon i forhold til kontroll. Det er sannsynlig at arbeidet med OKK ga en reduksjon av blod flow og en kompensatorisk VO_2 respons sørget for å tilfredsstille O_2 kravet ved en gitt arbeidsbelastning.

Funnene våre gir en ideell plattform for et eventuelt treningsstudie. Ved å vite at et okklusjonstrykk på 120 mmHg i et 1 – KE arbeid reduserer $VO_{2\text{ maks}}$ med om lag 20 % gjør det mulig å standardisere en arbeidsintensitet med okklusjon i forhold til kontroll ved en treningsintervensjon. Dette vil si at vi får en bedre kontroll på den relative intensiteten i en treningsstudie med delvis okklusjon i forhold til uten okklusjon.

7 Referanser

Abe T., Kearns C. F. & Sato Y. (2006). Muscle size and strength are increased following walk training with restricted venous blood flow from the leg muscle, Kaatsu – walk training. *J. Appl. Physiol.*, **100** (5): 1460 – 1466.

Amann M. & Calbet J. A. (2008). Convective oxygen transport and fatigue. *J Appl Physiol.*, **104** (3): 861 – 870.

Amann M., Pegelow D. F., Jacques A. J. & Dempsey J. A. (2007a). Inspiratory muscle work in acute hypoxia influences locomotor muscle fatigue and exercise performance of healthy humans. *Am J Physiol Regul Integr Com Physiol.*, **293**: R2036 – R2045.

Amann M., Romer L. M., Subudhi A. W., Pegelow D. F. & Dempsey J. A. (2007b). Severity of arterial hypoxaemia affects the relative contributions of peripheral muscle fatigue to exercise performance in healthy humans. *J Physiol.*, **581** (1): 389 – 403.

Andersen P. & Saltin B. (1985). Maximal perfusion of skeletal muscle in man. *J Physiol.*, **366** : 233 – 249.

Andersen P., Adams R. P., Sjøgaard G., Thorboe A. & Saltin B. (1985). Dynamic knee extension as model for study of isolated exercising muscle in humans. *J Appl Physiol.*, **59** (5): 1647 – 1653.

Bangsbo J. (2000). Muscle oxygen uptake in humans at onset of and during intense exercise. *Acta Physiol Scand.*, **168** (4): 457 – 464.

Bangsbo J., Krstrup P., Gonzáles – Alonso J., Boushel R. & Saltin B. (2000). Muscle oxygen kinetics at onset of intense dynamic exercise in humans. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.*, **279** (3): R899 – R906.

Barie P. S. & Mullins R. J. (1988). Experimental methods in the pathogenesis of limb ischemia. *J Surg Res.*, **44** (3): 284 – 307.

Barkhaus P. E. & Nandedkar S. D. (1994). Recording characteristics of the surface EMG electrodes. *Muscle Nerve*, **17** (11): 1317 – 1323.

Barstow T. J., Jones A. M., Ngyen P. H. & Casaburi R. (1996). Influence of muscle fiber type and pedal frequency on oxygen kinetics of heavy exercise. *J Appl Physiol.* **81** (4): 1642 – 1650.

Bauer T. A. Brass E. P., Nehler M., Barstow T. J. & Hiatt W. R. (2004). Pulmonary VO₂ dynamics during treadmill and arm exercise in peripheral arterial disease. *J Appl Physiol.*, **97** (2): 627 – 634.

Bauer T. A., Regensteiner J. G., Brass E. P. & Hiatt W. R. (1999). Oxygen uptake kinetics during exercise are slowed in patients with peripheral arterial disease. *J Appl Physiol.*, **87** (2): 809 – 816.

Bernasconi S., Tordi N., Perrey S., Parratte B. & Monnier G. (2006). Is the VO₂ slow component in heavy arm-cranking exercise associated with recruitment of type II muscle fibers as assessed by an increase in surface EMG? *Appl Physiol Nutr Metab.*, **31**: 414 – 422.

Bjurstedt H. & Eiken O. (1995). Graded ischemia in exercising human skeletal muscles: Methods and applications. *News Physiol Sci.*, **10**: 193 – 197.

Borrani F., Candau R., Millet G. Y., Perrey S., Fuchslocher J. & Rouillon J. D. (2001). Is the VO₂ slow component dependent on progressive recruitment of fast – twitch fibers in trained runners? *J Appl Physiol.*, **90**: 2212 – 2220.

Calbet J. A. L., Jensen – Urstad M. van Hall G., Holmberg H. –C., Rosdahl, H. & Saltin B. (2004). Maximal muscular vascular conductances during whole body upright exercise in humans. *J Physiol.*, **558** (1): 319 – 331.

Calbet J. A. L., Rådegran G., Boushel R. & Saltin B. (2009). On the mechanisms the limit oxygen uptake during exercise in acute and chronic hypoxia: role of muscle mass. *J Physiol.*, **587** (2): 477 – 490.

Cannon T. D., Kolkhorst F. W. & Cipriani D. J. (2007). Electromyographic data do not support a progressive recruitment of muscle fibers during exercise exhibiting a VO₂ slow component. *J Physiol Anthropol.*, **26** (5): 541 – 546.

Carter H., Pringle J. S. M. Boobis L., Jones A. M. & Doust J. H. (2004). Muscle glycogen depletion alters oxygen uptake kinetics during heavy exercise. *Med Sci Sports Exerc.*, **36** (6): 965 – 972.

- Carter J. & Jeukendrup A. E. (2002). Validity and reliability of three commercially available breath-by-breath respiratory systems. *Eur. J. Appl. Physiol.* **86** (5): 435 – 441.
- Charloux A., Lonsdorfer-Wolf E., Richard R., Lampert E., Oswald-Mammosser M., Mettaufer B., Geny B. & Lonsdorfer J. (2000). A new impedance cardiograph device for the non – invasive evaluation of cardiac output at rest and during exercise: comparison with the “direct” Fick method. *Eur. J. Appl. Physiol.* **82**(4): 313 – 320.
- Clark B. C., Collier S. R., Manini T. M. & Ploutz – Snyder L. L. (2005). Sex differences in muscle fatigability and activation patterns of the human quadriceps femoris. *Eur J Appl Physiol.*, **94** (1 – 2): 196 – 206.
- Dahl, H. A. (2008). *Mest om muskel. Essensiell muskelbiologi*. Oslo: Cappelen Damm AS.
- DeLorey D. S., Shaw C. N., Shoemaker J. K., Kowalchuk J. M. & Paterson D. H. (2004). *Exp Physiol.*, **89** (3): 293 – 302.
- Dodd S. L., Powers S. K., Brooks E. & Crawford M. P. (1993). Effects of reduced O₂ delivery with anemia, hypoxia, og ischemia on peak VO₂ and force in skeletal muscle. *J Appl Physiol.*, **74** (1): 186 – 191.
- Dodd S., Powers S., O’ Malley N., Brooks E. & Sommers H. (1988). Effects of beta – adrenergic blockade on ventilation and gas exchange during the rest of work transition. *Aviat Space Environ Med.*, **59** (3): 255 – 258.
- Dutka T. L., Cole L. & Lamb G. D. (2005). Calcium phosphate precipitation in the sarcoplasmic reticulum reduces action potential – mediated Ca²⁺⁺ release in mammalian skeletal muscle. *Am J Physiol Cell Physiol.*, **289** (6): C1502 – C1512.
- Eiken O. & Bjurstedt H. (1987). Dynamic exercise in man as influenced by experimental restriction of blood flow in the working muscles. *Acta Physiol Scand.*, **131** (3): 339 – 345.
- Eiken O. & Tesch P. A. (1984). Effects of hyperoxia and hypoxia and sustained static performance of the human quadriceps muscle. *Acta Physiol Scand.*, **122** (4): 629 – 633.
- Eiken O., Convertino V. A., Doerr D. F., Dudley G. A., Morariu G. & Mekjavic I. B. (1992). Characteristics of the carotid baroreflex in man during normal and flow – restricted exercise. *Acta Physiol Scand.*, **144** (3): 325 – 331.

- Fulco C. S., Lewis S. F., Frykman P. N., Boushel R., Smith S., Harman E. A., Cymerman A. & Pandolf K. B. (1996). Muscle fatigue and exhaustion during dynamic leg exercise in normoxia and hypobaric hypoxia. *J Appl Physiol.*, **81** (5): 1891 – 1900.
- Gaesser G. A. & Poole D. C. (1996). The slow component of oxygen uptake kinetics in humans. *Exerc sport sci rev.*, **24**: 35 – 71.
- Garland S. W., Wang W. & Ward S. A. (2006). Indices of electromyographic activity and the “slow “ component of oxygen uptake kinetics during high – intensity knee – extension exercise in humans. *Eur J Appl Physiol.*, **97**: 413 – 423.
- Gollnick P. D., Piehl K. & Saltin B. (1974). Selective glycogen depletion pattern in human muscle fibres after exercise of varying intensity and at varying pedaling rates. *J Physiol.*, **241** (1): 45 – 57.
- Grassi B. (2006). Oxygen uptake kinetics: Why are they so slow? And what do they tell us? *J Physiol Pharmacol.*, **57** (Suppl 10): 53 – 65.
- Grassi B., Pogliaghi S., Rampichini S., Quaresima V., Ferrari M., Marconi C. & Cerretelli P. (2003). Muscle oxygenation and pulmonary gas exchange kinetics during cycling exercise on – transitions in humans. *J Appl Physiol.*, **95** (1): 149 – 158.
- Grassi B., Poole D. C., Richardson R. S., Knight D. R., Erickson B. K., & Wagner P. D. (1996). Muscle O₂ uptake kinetics in humans: implications for metabolic control. *J Appl Physiol.*, **85**: 988 – 998.
- Greiner A., Esterhammer R., Bammer D., Messner H., Kremser C., Jaschke W. R., Fraedrich G. & Schocke M. F. H. (2007). High – energy phosphate metabolism in the calf muscle of healthy humans during incremental calf exercise with and without moderate cuff stenosis. *Eur J Appl Physiol.*, **99** (5): 519 – 531.
- Greiner A., Esterhammer R., Pilav S., Arnold W., Santner W., Neuhauser B., Fraedrich G., Jaschke W. R. & Schocke M. F. H. (2005). High – energy phosphate metabolism in the calf muscle during moderate isotonic exercise under different degrees of cuff compression: A phosphorus 31 magnetic resonance spectroscopy study. *J Vasc Surg.*, **42** (2): 259 – 267.

- Guelen I., Westerhof B. E., Van Der Sar G. L., Van Montfrans G. A., Kiemeneij F., Wesseling K. H. & Bos W. J. (2003). Finometer, finger pressure measurements with the possibility to reconstruct brachial pressure. *Blood Pres. Monit.* **8** (1): 27 – 30.
- Harms C. A., Babcock M. A., McClaran S.R., Pegelow D. F., Nickele G. A., Nelson W. B. & Dempsey J. A. (1997). Respiratory muscle work compromises leg blood flow during maximal exercise. *J Appl Physiol.*, **82** (5): 1573 – 1583.
- Harris R. C., Hultman E., Kaijser L. & Nordesjö L. O. (1975). The effect of circulatory occlusion on isometric exercise capacity and energy metabolism of the quadriceps muscle in man. *Scand J Clin Lab Invest.*, **35** (1): 87 – 95.
- Haseler L. J., Richardson R. S., Videen J. S. & Hogan M. C. (1998). Phosphocreatine hydrolysis during submaximal exercise: the effect of FI_{O_2} . *J Appl Physiol.*, **85** (4): 1457 – 1463.
- Henriksson J., Nygaard E., Andersson J. & Eklöf B. (1980). Enzyme activities, fibre types and capillarization in calf muscles of patients with intermittent claudication. *Scand J Clin Lab Invest.*, **40** (4): 361 – 369.
- Hisdal J., Toska K., Flatebø T., Waaler B., Walløe L. (2004). Regulation of arterial blood pressure in humans during isometric muscle contraction and lower body negative pressure. *Eur J Appl Physiol.* **91** (2-3): 336 – 341.
- Hogan M. C., Nioka S., Brechue W. F. & Chance B. (1992). A ^{31}P – NMR study of tissue respiration in working dog muscle during reduced O_2 delivery conditions. *J Appl Physiol.*, **73** (4): 1662 – 1670.
- Hogan M. C., Richardson R. S. & Haseler L. (1999). Human muscle performance and PCr hydrolysis with varied inspired oxygen fractions: a ^{31}P – MRS study. *J Appl Physiol.*, **86** (4): 1367 – 1373.
- Hogan M. C., Richardson R. S. & Kurdak S. S. (1994). Initial fall in skeletal muscle force development during ischemia is related to oxygen availability. *J Appl Physiol.*, **77** (5): 2380 – 2384.
- Hogan M. C., Roca J., Wagner P. D. & West J. B. (1988). Limitation of maximal O_2 uptake and performance by acute hypoxia in dog muscle in situ. *J Appl Physiol.*, **65** (2): 815 – 821.

Hughson R. L. & Kowalchuk J. M. (1991). β – Blockade and oxygen delivery to muscle during exercise. *Can J Physiol Pharmacol.* **69**: 285 – 289.

Hughson R. L. & Kowalchuk J. M. (1995). Kinetics of oxygen uptake for submaximal exercise in hyperoxia, normoxia, and hypoxia. *Can J Appl Physiol.*, **20** (2): 198 – 210.

Hughson R. L. (1984). Alterations in the oxygen deficit – oxygen debt relationships with beta – adrenergic receptor blockade in man. *J Physiol.*, **349**: 375 – 87.

Hughson R. L., Schijvens H., Burrows S., Devitt D., Betik A. C. & Hopman M. T. E. (2003). Blood flow and metabolic control at the onset of heavy exercise. *International Journal of Sport and Health Science*, **1** (1): 9 – 18.

Hultman E. & Sjöholm H. (1983). Energy metabolism and contraction force of human skeletal muscle *in situ* during electrical stimulation. *J Physiol.*, **345**: 525 – 532.

Ibañez J., Rama R., Riera M., Prats M. T. & Palacios L. (1993). Severe hypoxia decreases oxygen uptake relative to intensity during submaximal graded exercise. *Eur J Appl Physiol.*, **67**: 7 – 13.

Ingemann – Hansen T., Halkjær – Kristensen J. & Halskov O. (1981). Skeletal muscle phosphagen and lactate concentrations in ischaemic dynamic exercise. *Eur J Appl Physiol.*, **46** (3): 261 – 270.

Jansson E., Johansson J., Sylvén C. & Kaijser L. (1988). Calf muscle adaptation in intermittent claudication. Side – differences in muscle metabolic characteristics in patients with unilateral arterial disease. *Clin. Physiol.*, **8** (1): 17 – 29.

Jones A. M. & Poole D. C. (2005). Introduction to oxygen uptake kinetics and historical development of the discipline. In Jones A. M. & Poole D. C. ed. *Oxygen uptake kinetics. In sport, exercise and medicine*. Oxon: Routledge.

Jones A. M., Pringle J. S. M. & Carter H. (2005). Influence of muscle fiber type and motor unit recruitment on VO_2 kinetics. In Jones A. M. & Poole D. C. ed. *Oxygen uptake kinetics. In sport, exercise and medicine*. Oxon: Routledge.

Katayama K., Amann M., Pegelow D. F., Jacques A. J. & Dempsey J. A. (2007). Effect of arterial oxygenation on quadriceps fatigability during isolated muscle exercise. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.*, **292** (3): R1279 – R1286.

- Kennedy M. D., Warburton D. E. R., Boliek C. A., Esch B. T. A., Scott J. M. & Haykowsky M. J. (2008). The oxygen delivery response to acute hypoxia during incremental knee extension exercise differs in active and trained males. *Dyn Med.*, **7**: 11.
- Knight D. R., Schaffaratzik W., Poole D. C., Hogan M. C., Bebout D. E. & Wagner P. D. (1993). Effects of hyperoxia on maximal leg O₂ supply and utilization in men. *J Appl Physiol.*, **75** (6): 2586 – 2594.
- Knight D. R., Wong P. Y., Woodward S. & Allen H. D. (2004). Leg tourniquets modify the on – kinetics of oxygen uptake during cycle exercise. *J Cardiopulm Rehabil.*, **24** (2): 128 – 135.
- Koga S., Poole D. C., Shiojiri T., Kondo N., Fukuba Y., Miura A. & Barstow T. J. (2005). Comparison of oxygen uptake kinetics during knee extension and cycle exercise. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.*, **288** (1): R212 – R220.
- Koskolou M. D., Calbet J. A. L., Rådegran G. & Roach R. C. (1997). Hypoxia and the cardiovascular response to dynamic knee – extensor exercise. *Am J Physiol.*, **272**: 2655 – 2663.
- Krogh A. & Lindhard J. (1913). The regulation of respiration and circulation during the initial stages of muscular work. *J Physiol.*, **47** (1 – 2): 112 – 136.
- Krustrup P., Söderlund K., Mohr M. & Bangsbo J. (2004a). Slow – twitch fiber glycogen depletion elevates moderate – exercise fast – twitch fiber activity and O₂ uptake. *Med Sci Sports Exerc.*, **36** (6): 973 – 982.
- Krustrup P., Söderlund K., Mohr M., González-Alonzo J. & Bangsbo J. (2004b). Recruitment of fibre types and quadriceps muscle portions during repeated, intense knee-extensor exercise in humans. *Eur J Physiol.*, **449**: 56 – 65.
- Krustrup P., Hellsten Y., Bangsbo J. (2004c). Intense interval training enhances humans skeletal muscle oxygen uptake in the initial phase of dynamic exercise at high but not at low intensities. *J Physiol.*, **559** (Pt 1): 335 – 345.

- Krustrup P., Söderlund K., Relu M. U., Ferguson R. A. & Bangsbo J. (2008). Heterogeneous recruitment of quadriceps muscle portions and fibre types during moderate intensity knee – extensor exercise: effect of thigh occlusion. *Scand J med Sci Sports.*, [epub ahead of print].
- Larsson J. & Hultman E. (1979). The effect of long – term arterial occlusion on energy metabolism of the human quadriceps muscle. *Scand J Clin Lab Invest.*, **39** (3): 257 – 264.
- Linnarson D., Karlsson J., Fagraeus L. & Saltin B. (1974). Muscle metabolites and oxygen deficit with exercise in hypoxia and hyperoxia. *J Appl Physiol.*, **36** (4): 399 – 402.
- Loeppky J. A., Gurney B., Kobayashi Y. & Icenogle M. V. (2005). Effects of ischemic training on leg exercise endurance. *J Rehabil Res Dev.*, **42** (4): 511 – 522.
- Lucia A., Hoyos J. & Chicharro J. L. (2000). The slow component of VO₂ in professional cyclists. *Br J Sports Med.*, **34**: 367 – 374.
- MacDonald M. J., Shoemaker J. K., Tschakovsky M. E. & Hughson R. L. (1998). Alveolar oxygen uptake and femoral artery blood flow dynamics in upright and supine leg exercise in humans. *J Appl Physiol.*, **85** (5): 1622 – 1628.
- MacDonald M. J., Tarnopolsky M. A. & Hughson R. L. (2000). Effekt of hyperoxia and hypoxia on leg blood flow and pulmonary and leg oxygen uptake at the onset of kicking exercise. *Can J Physiol Pharmacol.*, **78**: 67 – 74.
- MacDonald, M. J., Naylor H. L., Tschakovsky M. E. & Hughson R. L. (2001). Peripheral circulatory factors limit rate of increase in muscle O₂ uptake at onset of heavy exercise. *J Appl Physiol.* **90**: 83 – 89.
- McArdle W. D., Katch F. I. og Katch V. L. (2001). *Exercise Physiology: Energy, Nutrition, and Human Performance* (5th ed.). Lippincott Williams & Wilkins.
- Mortensen S. P., Damsgaard R., Dawson E. A., Secher N. H. & González – Alonso J. (2008). Restrictions in systemic and locomotor skeletal muscle perfusion, oxygen supply and VO₂ during high – intensity whole – body exercise in humans. *J Physiol.*, **586** (10): 2621 – 2635.

Nóbrega A. C. L., Williamson J. W. & Mitchell J. H. (1995). Left ventricular volumes and hemodynamic responses at onset of dynamic exercise with reduced venous return. *J Appl Physiol.*, **79** (5): 1405 – 1410.

Özyener F., Rossiter H. B., Ward S. A. & Whipp B. J. (2001). Influence of exercise intensity on the on- and off- transient kinetics of pulmonary oxygen uptake in humans. *J Physiol.*, **533** (3): 891 – 902.

Pate E., Bhimani M., Franks – Skiba K. & Cooke R. (1995). Reduced effect of pH on skinned rabbit psoas muscle mechanics at high temperatures: implications for fatigue. *J Physiol.*, **486** (3): 689 – 694.

Peltonen J. E., Tikkanen H. O., Ritola J. J., Ahotupa M. & Rusko H. K. (2001). Oksygen uptake response during maximal cycling in hyperoxia, normoxia and hypoxia. *Aviat space environ med.*, **72**: 904 – 911.

Poole D. C., Barstow T. J., Gaesser G. A., Willis W. T. & Whipp B. J. (1994). VO₂ slow component: physiological and functional significance. *Med Sci Sports Exerc.*, **26** (11): 1354 – 1358.

Poole D. C., Gaesser G. A., Hogan M. C., Knight D. R. & Wagner P. D. (1992). Pulmonary and leg VO₂ during submaximal exercise: implications for muscular efficiency. *J Appl Physiol.*, **72** (2): 805 – 810.

Pringle J. S. M. & Jones A. M. (2002). Maximal lactate steady state, critical power and EMG during cycling. *Eur J Appl Physiol.*, **88**: 214 – 226.

Pringle J. S. M., Doust. J. H., Carter H., Tolfrey K., Campbell I. T. & Jones A. M. (2003). Oxygen uptake kinetics during moderate, heavy and severe intensity “submaximal” exercise in humans: the influence of muscle fibre type and capillarisation. *Eur J Appl Physiol.*, **89**: 289 – 300.

Rådegran G. & Saltin B. Muscle blood flow at onset of dynamic exercise in humans. (1998). *Am J Physiol.*, **274** (1 Pt 2): H314 – H322.

Rådegran G., Blomstrand E. & Saltin B. (1999). Peak muscle perfusion and oxygen uptake in humans: importance of precise estimates of muscle mass. *J Appl Physiol.*, **87** (6): 2375 – 2380.

Richardson R. S. (2003). Oxygen transport and utilization: An integration of the muscle systems. *Adv Physiol Educ.*, **27**: 183 – 191.

Richardson R. S. , Grassi B., Gavin T. P., Haseler L. J., Tagore K., Roca J. & Wagner P. D. (1999). Evidence of O₂ supply – dependent VO_{2 max} in the exercise – trained human quadriceps. *J Appl Physiol.*, **86** (3): 1048 – 1053.

Richardson R. S., Frank L. R. & Haseler L. J. (1998). Dynamic knee – extensor and cycle exercise: functional MRI of muscular activity. *Int J sports Med*, **19** (3): 182 – 187.

Richardson R. S., Knight D. R., Poole D. C., Kurdak S. S., Hogan M. C., Grassi B. & Wagner P. (1995a). Determinants of maximal exercise VO₂ during single leg knee – extensor exercise in humans. *Am J Physiol.*, **268**: H1453 – H1461.

Richardson R. S., Noyszewski E. A., Kendrick K. F., Leigh J. S. & Wagner P. D. (1995b). Myoglobin O₂ desaturation during exercise: Evidence of limited O₂ transport. *J Clin Invest.*, **96** (4): 1916 – 1926.

Richardson R. S., Poole D. C., Knight D. R., Kurdak S. S., Hogan M. C., Grassi B., Johnson E. C., Kendrick K. F., Erickson B. K. & Wagner P. D. (1993) High muscle blood flow in man: is maximal O₂ extraction compromised? *J Appl Physiol.*, **75** (4): 1911 – 1916.

Roach R. C., Koskolou M. D., Calbet J. A. & Saltin B. (1999). Arterial O₂ content and tension in regulation of cardiac output and leg blood flow during exercise in humans. *Am J Physiol.*, **276** (2 Pt 2): H438 – H445.

Romer L. M., Haverkamp H. C., Amann M., Lovering A. T. Pegelow D. F. & Dempsey J. A. (2007). Effect of acute severe hypoxia on peripheral fatigue and endurance capacity in healthy humans. *Am J Physiol regul Integr Comp Physiol.*, **292**: R598 – R606.

Romer L. M., Lovering A. T., Haverkamp H.C., Pegelow D. F. & Dempsey J. A. (2006). Effect of inspiratory muscle work on peripheral fatigue of locomotor muscles in healthy humans. *571* (Pt. 2): 425 – 439.

- Rossiter H. B., Ward S. A., Doyle V. L., Howe F. A., Griffiths J. R. & Whipp B. J. (1999). Inferences from pulmonary O₂ uptake with respect to intramuscular [phosphocreatine] kinetics during moderate exercise in humans. *J Physiol.*, **518** (3): 921 – 932.
- Rossiter H. B., Ward S. A., Kowalchuk J. M., Howe F. A., Griffiths J. R. & Whipp B. J. (2002). Dynamic asymmetry of phosphocreatine concentration and O₂ uptake between the on- and off – transients of moderate- and high – intensity exercise in humans. *J Physiol.*, **541** (3): 991 – 1002.
- Rowell L. B., Saltin B., Kiens B. & Christensen N. J. (1986). Is peak quadriceps blood flow in humans even higher during exercise with hypoxemia? *Am J Physiol.*, **251** (5 pt 2): H1038 – H1044.
- Sahlin K., & Ren J. M. (1989). Relationship of contraction capacity to metabolic changes during recovery from a fatiguing contraction. *J Appl Physiol.*, **67** (2): 648 – 654.
- Saunders M. J., Evans E. M., Arngrimsson S. A., Allison J. D., Warren G. L. & Cureton K. J. (2000). Muscle activation and the slow component rise in oxygen uptake during cycling. *Med Sci Sports Exerc.*, **32** (12): 2040 – 2045.
- Scheuermann B. W., Hoelting B. D. Noble M. L. & Barstow T. J. (2001). The slow component of O₂ uptake is not accompanied by changes in muscle EMG during repeated bouts of heavy exercise in humans. *J Physiol.*, **531** (1): 245 – 256.
- Shinohara M. & Moritani T. (1992). Increase in neuromuscular activity and oxygen uptake during heavy exercise. *Ann Physiol Anthropol.*, **11** (3): 257 – 262.
- Sietsema K. E. (1992). Oxygen uptake kinetics in response to exercise in patients with pulmonary vascular disease. *Am rev respir dis.*, **145**: 1052 – 1057.
- Spriet L. L. (2006). Anaerobic metabolism during exercise. In Hargreaves M. & Spriet L.L. ed. *Exercise Metabolism* (2nd ed.). Human Kinetics.
- Springer C., Barstow T. J., Wasserman K. & Cooper D. M. (1991). Oxygen uptake and heart rate responses during hypoxic exercise in children and adults. *Med Sci Sports Exerc.*, **23** (1): 71 – 79.

- Sundberg C. J. & Kaijser L. (1992). Effects of graded restriction of perfusion on circulation and metabolism in the working leg; quantification of a human ischaemia – model. *Acta Physiol Scand.*, **145** (1): 1 – 9.
- Sundberg C. J. (1994). Exercise and training during graded leg ischemia in healthy man with special reference to effects on skeletal muscle. *Acta Physiol. Scand. Suppl.*, **615**: 1 – 50.
- Wagner P. D. (2000). New ideas on limitations to VO_2_{max} . *Exerc Sport Sci Rev.*, **28** (1): 10 – 14.
- Welch H. G., Bonde – Petersen F., Graham T., Klausen K. & Secher N. (1977). Effects of hyperoxia on leg blood flow and metabolism during exercise. *J Appl. Physiol.*, **42** (3): 385 – 390.
- Wernbom M., Augustsson J. & Raastad T. (2008). Ischemic strength training: a low – load alternative to heavy resistance exercise? *Scand J Med Sci Sports*, **18** (4): 401 – 416.
- Westerblad H., Allen D. G. & Lännergren J. (2002). Muscle fatigue: lactic acid or inorganic phosphate the major cause? *News Physiol Sci.*, **17**: 17 – 21.
- Westerblad H., Bruton J. D., Lännergren J. (1997). The effect of intracellular pH on contractile function of intact, single fibres of mouse muscle declines with increasing temperature. *J Physiol.*, **500** (Pt 1): 193 – 204.
- Whipp B. J. & Rossiter H. B. (2005). The kinetics of oxygen uptake: Physiological inferences from the parameters. In Jones A. M. & Poole D. C. ed. *Oxygen uptake kinetics. In sport, exercise and medicine*. Oxon: Routledge.
- Whipp B. J. (1994). The slow component of O_2 uptake kinetics during heavy exercise. *Med Sci Sports Exerc.*, **26** (11): 1319 – 1326.
- Whipp B. J., Rossiter H. B. & Ward S. A. (2002). Exertional oxygen uptake kinetics: a stamen or stamina? *Biochem Soc Trans.*, **30** (2): 237 – 247.
- Whipp B. J., Ward S. A. & Rossiter H. B. (2005). Pulmonary O_2 uptake during exercise: Conflating muscular and cardiovascular responses. *Med Sci Sports Exerc.*, **37** (9): 1574 – 1585.

Williamson J. W., Raven P. B. & Whipp B. J. (1996). Unaltered oxygen uptake kinetics at exercise onset with lower – body positive pressure in humans. *Exp Physiol.*, **81** (4): 695 – 705.

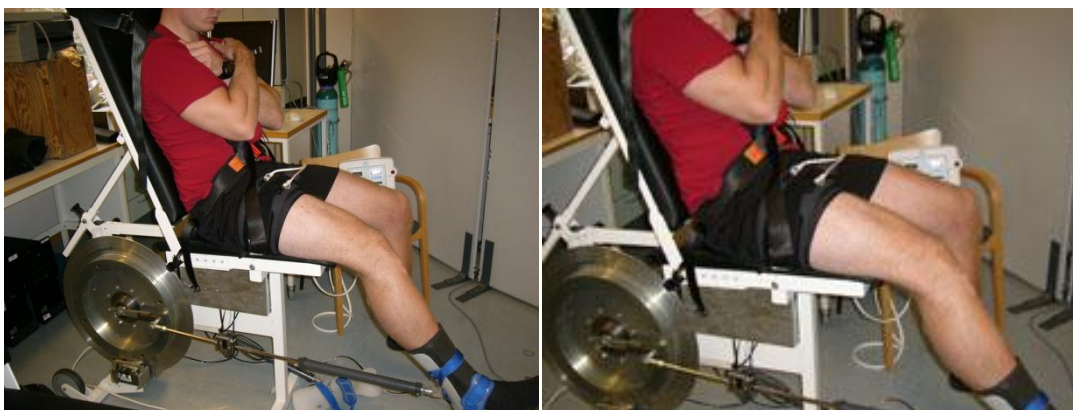
Zoladz J. A., Gladden L. B., Hogan M. C., Nieckarz Z. & Grassi B. (2008). Progressive recruitment of muscle fibers is not necessary for the slow component of VO₂ kinetics. *J Appl Physiol.*, **105** (2): 575 – 580.



FORSØKSPERSONER SØKES TIL PROSJEKTET:

”Fysiologiske effekter av okklusjon under submaksimalt og maksimalt utholdenhetsarbeid”.

For å kunne delta må du være en normal aktiv frisk person mellom 20 og 40 år. Deltakere skal gjennomføre to arbeidsprotokoller på et sparkeergometer. Én gang med redusert blodtilførsel (okklusjon) og én gang med normal blodstrøm. Før og under arbeidet skal det måles; oksygenopptak, muskelrekruttering, minuttvolum, blodlaktat og hjertefrekvens.



Hensikten med studien er å undersøke fysiologiske effekter av delvis okklusjon under et submaksimalt og maksimalt utholdenhetsarbeid på et sparkeergometer.

Fordeler med å være med i studien:

- Du får være med på spennende tester og målinger du ellers ikke vil ha tilgang til.
- Du vil delta i og erfare grunnforskning i praksis

Høres dette interessant ut? Eller ønsker du mer informasjon? Ta gjerne kontakt med:

Bjørnar Sandland Henriksen, Masterstudent i idrettsfysiologi

Tlf.: 92 01 59 46, eller e – post: bjornar.henriksen@student.nih.no

”Fysiologiske effekter av okklusjon under submaksimalt og maksimalt utholdenhetsarbeid.”

Bakgrunn og hensikt

Dette er et spørsmål til deg om å delta i en forskningsstudie for å undersøke hvilke effekter delvis avstengning av blodstrøm (okklusjon) har på et submaksimalt og maksimalt utholdenhetsarbeid. Når vi trener øker energibehovet i muskulaturen. Dette energibehovet dekkes i all hovedsak ved at karbohydrater forbrennes og til det trengs det oksygen. Dette oksygenet kommer via blodet. Det antas at noen viktige treningsstimuli i muskelen blir aktivert først når muskelen arbeider så hardt at den maksimale blodstrømmen til muskelen ikke er tilstrekkelig til å dekke oksygenbehovet. En metode for å manipulere blodtilførselen til arbeidende muskulatur er okklusjon. Tidligere studier har observert at man kan få en gunstig treningseffekt, både ved styrke- og utholdenhetstrening, ved å trene med okklusjon på en lavere belastning enn det man har ved normal blodtilførsel. Det er derimot uklart hvorfor okklusjon gir treningseffekt på så lave belastninger. Denne studien vil derfor undersøke hvilke fysiologiske effekter okklusjon har under et submaksimalt og maksimalt utholdenhetsarbeid, målt ved oksygenopptak (VO_2) og sentrale fysiologiske variabler (hjerterefrekvens, minuttvolum, blodtrykk). Det er ingen spesielle krav til deg som skal delta i denne studien bortsett fra at du må være frisk, mellom 20 og 35 år og normalt aktiv. Personen som forsøkspersonene vil ha mest kontakt med er masterstudent Bjørnar Sandland Henriksen ved Seksjon for fysisk prestasjonsevne på Norges idrettshøyskole. Forsøket gjøres i samarbeid med laboratoriet på seksjonen. Prosjektet ledes av professor Jostein Hallén.

Hva innebærer studien?

De som skal delta i studien må møte i våre laboratorier tre ganger; 1 gang for tilvenning (1 time) og to ganger for selve forsøket (ca. 1,5 time pr. gang). Arbeidet foregår i et såkalt sparkeergometer der du sitter i en stol og sparker fra 90 til om lag 130 grader i kneleddet. Du skal gjennomføre 3 – 4 arbeidsbelastninger med okklusjon og 3 – 5 arbeidsbelastninger uten okklusjon. Første arbeidsbelastning er 10 W og øker deretter med 10 W for hver arbeidsbelastning du gjennomfører. Hvert arbeid varer i 8 minutter eller frem til utmattelse og det vil være en pause på 4 minutter mellom hver

arbeidsbelastning. Før, under og etter arbeidet måles muskelrekruttering, blodlaktat, VO₂, blodtrykk, minuttvolum og hjertefrekvens. Okklusjonen vil bli påført ved bruk av en trykkmansjett som festes øverst på låret. Okklusjonstrykket vil være standardisert på 120 mmHg. I pausene slippes trykket opp og full blodstrøm gjenopprettes. Én gjennomføring av arbeidsprotokollen anslås å ta ca. 1,5 time pr. gang. Med tilvenningsøkt vil dette totalt utgjøre ca. 4 timer til sammen. Før forsøket starter skal alle forsøkspersonene gjennom en legesjekk (ca. 20 minutter).

Mulige ulemper og risiko

Deltakelse i prosjektet vil kreve litt tid og oppmerksomhet. Arbeidsprotokollen gjennomføres med redusert blodtilførsel til ene benet og dette kan medføre betydelig følelse av sårhet/stølhøhet i muskulaturen i dagene etter forsøket. Selve arbeidet er også anstrengende. De fysiske testene er lite belastende, og er lagt opp på en slik måte at skaderisikoen blir minst mulig. Testene er likevel maksimale og vil oppleves anstrengende. Om du skulle oppleve ubehag eller andre ting som du tror kan ha sammenheng med forsøkene kan du når som helst nå oss på telefon. Som deltaker i prosjektet vil du få kjennskap til hvordan man gjør forskning på mennesker. Alle forsøkspersoner vil få informasjon om resultatene fra prosjektet; du vil få utskrift av individuelle data.

Hva skjer med prøvene og informasjonen om deg?

Prøvene tatt av deg og informasjonen som registreres om deg skal kun brukes slik som beskrevet i hensikten med studien. Alle opplysninger og resultater vil bli behandlet uten navn og fødselsnummer eller andre direkte gjenkjennende opplysninger. Ofte ved slike prosjekter er det en kode som knytter forsøkspersonene og prøver gjennom en navneliste. I dette prosjektet skal det delta så få forsøkspersoner at dette ikke er nødvendig. Du vil ved forsøksstart få utdelt et forsøkspersonnummer som skal brukes under studien og det er bare dette nummeret som vil være knyttet til dine data. Det betyr at alle data vil bli behandlet anonymt og at ingen, bortsett fra deg og han som gjennomfører den praktiske delen kan knytte dataene tilbake til deg. Det vil derfor selvsagt ikke være mulig å identifisere deg i resultatene i studien når disse publiseres.

Frivillig deltakelse

Dersom du ønsker å delta, undertegner du samtykkeerklæringen på siste side. Du kan senere når som helst og uten å oppgi noen grunn trekke ditt samtykke til å delta i studien. Dersom du ønsker å trekke deg eller har spørsmål til studien, kan du kontakte Jostein Hallén, 23 26 23 14 eller Bjørnar Henriksen, 92 01 59 46.

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

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

Samtykkeerklæring følger etter kapittel B.

Kapittel A – utdypende forklaring av hva studien innebærer

Bakgrunnsinformasjon om studien

Det er tidligere observert at pasienter med aterosklerose, det vil si delvis avstengte blodårer på grunn av åreforkalkning, har en høyere metabolsk kapasitet i beinet med åreforkalkning enn i det friske beinet. Dette er en gunstig tilpasning til sykdommen. Dette har i ettertid skapt interesse rundt effektene av ischemi (reduert blodtilførsel) på tilpasningen (adaptasjon) til trening. En har observert at ischemisk trening gir en økt effekt på nydanning av blodårer og muskelens kapasitet til å omsette energi. Dessuten synes slik trening å ha effekt på fibertypesammensetning og vekst av muskelcellene og muskelen. Andre studier har sett på adaptasjonen til styrketrening med okklusjon og observert en økt styrkeøkning og tverrsnittøkning. Disse tilpasningene skjer med mye lavere belastning enn det som er nødvendig ved styrketrening uten okklusjon. Det er derimot uklart hva slags akutte effekter en okklusjon har på et muskelarbeid. Denne studien har som hensikt å måle effekten av okklusjon ulike lokale og sentrale fysiologiske variabler før, under og etter et submaksimalt og maksimalt utholdenhetsarbeid.

Undersøkelser, blodprøver og annet den inkluderte må gjennom

Før forsøkene starter skal alle som deltar gjennom en kort legeundersøkelse for å kartlegge risiko for trombose, og eventuelt kneskader. Under forsøket skal det måles oksygenopptak, muskelrekruttering, blodlaktat, minuttvolum og hjerterefrekvens, samt blodtrykk.

Målinger under arbeidet: Under hvert intervall skal oksygenopptaket måles.

Oksygenopptaket måles via lungene og med munnstykke. Samtidig skal det måles laktat i blodet ved fingerstikk, minuttvolum og hjerterefrekvens med elektroder på overkroppen, blodtrykk, samt EMG (muskelrekruttering) på knestrekkerne

Tidsskjema – hva skjer og når skjer det?

Forsøkene starter opp i januar. Tilvenning gjennomføres på en egen dag (1 time) og selve forsøket gjennomføres på 2 separate dager (ca. 1,5 time pr. gang).

På forsøksdagene skal du møte i laboratoriene på NIH. Før hovedforsøket må du ikke ha spist eller drukket annet enn vann den siste timen. Dagen før forsøket må du ikke ha drukket alkohol.

Studiedeltagernes ansvar

Ved å si ja til å være med på studien har forsøkspersonen ansvar for å stille til avtalt tid og følge de retningslinjene som testene krever.

Din deltakelse

Det er viktig å lese informasjonen nøye. Du vil også være en del sammen med testleder i laboratoriene før selve forsøkene begynner. Forsøksleder vil da gå igjennom alle testprosedyrer og prosedyrer for testingen og du får teste ut både treningsøvelsene og tester og hvordan de føles på kroppen. Det er viktig at du da benytter anledningen til å spørre om ting som du lurer på.

Vi understreker igjen at det er frivillig å delta og du kan når som helst trekke deg fra prosjektet uten videre begrunnelse. Alle data vil bli behandlet anonymt før de blir lagt inn i en database.

Kompensasjon til og dekning av utgifter for deltagere

Du får ingen honorar for å delta i denne studien, men vi vil dekke eventuelle ekstrautgifter i forbindelse med reiser til og fra NIH.

Kapittel B - personvern, biobank, økonomi og forsikring

Personvern

I dette prosjektet vil ikke navnet ditt være knyttet til noen forsøksdata. Siden bare 8 forsøkspersoner deltar i studien er det mulig å gjennomføre uten en kobling mellom deg og forsøksdataene. Det forutsetter at du husker ditt forsøkspersonnummer og at forsøksleder lærer de åtte numrene.

Norges idrettshøgskole ved administrerende direktør er databehandlingsansvarlig.

Biobank

Blodprøvene som blir tatt og informasjonen utledet av dette materialet vil bli lagret i en forskningsbiobank ved NIH. Hvis du sier ja til å delta i studien, gir du også samtykke til at det biologiske materialet og analyseresultater inngår i biobanken. Jostein Hallén er ansvarshavende for forskningsbiobanken. Biobanken planlegges å vare til 2013. Etter dette vil materiale og opplysninger bli destruert og slettet etter interne retningslinjer.

Rett til innsyn og sletting av opplysninger om deg

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

Økonomi

Utgiftene til studien vil i sin helhet bli dekket NIH og det er således ingen andre som har økonomiske interesser i studien.

Forsikring

Alle forsøkspersonene er forsikret ved NIHs forsøkspersonforsikring.

Informasjon om utfallet av studien

Du vil selvsagt få tilgang til dine egne resultater ved å kontakte oss. Utfallet av studien vil først bli publisert våren 2009 i en masteroppgave, og senere i offentlig tilgjengelige forskningsartikler. Alle disse vil bli tilgjengelige på NIH-web.

Samtykke til deltagelse i studien

Jeg er villig til å delta i studien,

(signert av prosjektdeltaker, dato)

Jeg bekrefter å ha gitt informasjon om studien,

(signert av testleder, dato)

EGENERKLÆRING FOR FORSØKSPERSONER

Takk for at du vurderer å delta som forsøksperson ved Norges idrettshøgskole! Før du kan delta, må vi imidlertid kartlegge om din deltakelse kan medføre noen form for helserisiko. Vær snill å lese gjennom alle spørsmålene nøye og svar ærlig ved å krysse av for JA eller NEI. Hvis du er i tvil, bør du be om å få snakke med legen som er ansvarlig for forsøket.

Hvis du krysser av for JA på ett eller flere av disse spørsmålene, må du gjennomgå en legeundersøkelse før forsøksstart. Ved enkelte typer forsøk vil du uansett bli innkalt til legeundersøkelse.

JA	NEI	
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	1. Kjenner du til at du har en hjertesykdom?
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	2. Hender det du får brystmerter i hvile eller i forbindelse med fysisk aktivitet?
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	3. Kjenner du til at du har høyt blodtrykk?
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	4. Bruker du for tiden medisiner for høyt blodtrykk eller hjertesykdom (f.eks. vanndrivende tabletter)?
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	5. Har noen av dine foreldre, søsken eller barn fått hjerteinfarkt eller dødd plutselig (før fylte 55 år for menn og 65 for kvinner)?
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	6. Røyker du?
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	7. Kjenner du til om du har høyt kolesterolnivå i blodet?
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	8. Har du besvimt i løpet av de siste 6 måneder?
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	9. Hender det du mister balansen på grunn av svimmelhet?
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	10. Har du sukkersyke (diabetes)?
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	11. Kjenner du til <u>noen annen grunn</u> til at din deltakelse i prosjektet kan medføre helse- eller skaderisiko?

Gi beskjed straks dersom din helsesituasjon forandrer seg fra nå og til undersøkelsen er ferdig, f.eks. ved at du blir forkjølet eller får feber.

Sted - dato

Underskrift

Etternavn:	Fornavn:	Født:
Studentadresse:		
Hjemmeadresse:		
Tlf.:	E-mailadresse:	
Idrettsbakgrunn (angi idrettsgrener og omtrent hvor mange timer du trener pr. uke):		