

**Per Inge Rustad**

**Effekten av karbohydrat- og proteininntak på restitusjon  
av utholdenhetskapasiteten etter et utmattende arbeid**

**Masteroppgave i idrettsvitenskap**  
Seksjon for fysisk prestasjonsevne  
Norges idrettshøgskole, 2011



## **Forord**

Først en takk til min veileder Jørgen Jensen for god oppfølging gjennom hele prosessen. Døren din har alltid stått åpen, og du har gjennom hele året bidratt med faglige innspill og konstruktive tilbakemeldinger.

Takk til biveileder Kristoffer Toldnes Cumming for hjelp under både planlegging og gjennomføring av prosjektet. David Haakonsen for hjelp under datainnsamlingen.

Kristoffer Jensen Kolnes som har bidratt sterkt til at vi fikk veneflon og blodprøvetagning til å fungere. Ditt gode humør og optimisme har smittet over på oss alle.

Per Bendix Jeppesen for analyse av insulin, og Arla for å sponse med proteinpulver til restitusjonsdrikkene. Astrid Bolling for hjelp til stort og smått på laboratoriet.

Takk til forsøkspersonene som frivillig stilte opp og syklet til utmattelse. Etter å ha deltatt som forsøksperson i masteroppgaven min, vet jeg at flere av dere har endret definisjon på begrepet *smerte*. Deres innsats og positive innstilling har vært avgjørende for at prosjektet lot seg gjennomføre.

Rasmus Johansen som stilte opp under pilottesting og ble offer for utprøving av en restitusjonsdrikke som vi slettet ikke endte opp med å bruke under hovedtestingen.

Takk til alle klassekamerater for god støtte og oppmuntring i perioder da jeg ikke så dagslys på bekostning av lange dager på laboratoriet. En ekstra takk til Hans Kristian Stadheim som tok seg tid til å stille opp som forsøksperson til tross for en travel masterhverdag.

*Per Inge Rustad*

*Oslo, mai 2011*

## Sammendrag

**Innledning:** Dietten i etterkant av trening og konkurranser er av stor betydning for restitusjonsprosessen. Få studier har imidlertid undersøkt restitusjonseffekten av karbohydrat- og proteininntak etter et utmattende arbeid på utholdenhetskapasiteten dagen etter. I vår studie ble det gjennomført totalt tre diettintervensjoner for å undersøke følgende problemstillinger; 1) undersøke utholdenhetskapasiteten dagen etter et utmattende utholdenhetsarbeid etter inntak av en høy karbohydratdiett (H-Karb) eller en lav karbohydratdiett (L-Karb) under restitusjonsperioden, 2) undersøke utholdenhetskapasiteten dagen etter et utmattende utholdenhetsarbeid etter inntak av karbohydrat + protein (Karb + pro) eller en høy karbohydratdiett med samme energimengde (H-Karb) de to første timene av restitusjonsperioden.

**Metode:** Studien ble gjennomført som et dobbelt blindet randomisert kontrollert studie med cross over design. Åtte godt utholdenhetsstrente menn gjennomførte tre diettintervensjoner. Hver intervensjon besto først av sykling til utmattelse på 70 % av maksimalt oksygenopptak ( $VO_{2maks}$ ) for å tømme muskelglykogenlagrene, etterfulgt av en ~18 timer lang restitusjonsperiode. De to første timene av restitusjonsperioden besto dietten av enten; 1) 1,2 g karbohydrat  $\cdot kg^{-1} \cdot time^{-1}$  (H-Karb), 2) 0,8 g karbohydrat  $\cdot kg^{-1} \cdot time^{-1}$  + 0,4 g protein  $\cdot kg^{-1} \cdot time^{-1}$  (Karb + pro) eller 3) placebo uten energi (L-Karb). Dietten ble standardisert i resten av restitusjonsperioden. Utholdenhetskapasiteten ble etter restitusjonsperioden målt ved en tid til utmattelse test på 70 % av  $VO_{2maks}$ . Nitrogenbalanse ble beregnet under restitusjonsperioden som mål på anabolisme.

**Resultater:** Sykkeltiden under tid til utmattelse testen var henholdsvis  $63,5 \pm 4,4$ ,  $49,8 \pm 5,4$  og  $42,8 \pm 5,1$  minutter etter inntak av Karb + pro, H-Karb og L-Karb. Sykkeltiden var signifikant lenger etter Karb + pro dietten sammenlignet med både H-Karb og L-Karb ( $p < 0,01$ ), og sykkeltiden var signifikant lengre etter H-Karb enn L-Karb ( $p < 0,05$ ). Nitrogenbalansen var positiv i Karb + pro ( $p < 0,01$ ), mens den var negativ i både H-Karb og L-Karb ( $p < 0,05$ ).

**Konklusjon:** Utholdenhetskapasiteten var bedre restituert etter inntak av H-Karb enn L-Karb dietten. Det var dog ikke kun energimengde og karbohydratinntak som var av betydning, da resultatene viste at utholdenhetskapasiteten var bedre restituert etter Karb + pro enn H-Karb dietten. Vår studie viser derfor at inntak av proteiner umiddelbart etter et utmattende utholdenhetsarbeid fremskynder restitusjonsprosessen, sammenlignet med inntak av kun karbohydrat.

**Nøkkelord:** Glykogen, karbohydrat, protein, nitrogenbalanse, utholdenhetskapasitet

# Innhold

|   |    |
|---|----|
| Sammendrag .....  | 4  |
| Innhold.....  | 5  |
| 1.0 Innledning.....   | 8  |
| 1.1 Problemstillinger.....  | 9  |
| 2.0 Teori .....   | 10 |
| 2.1 Glykogen som energisubstrat.....  | 10 |
| 2.2 Muskulær tretthet ved utholdenhetsarbeid.....                           | 12 |
| 2.2.1 Perifer tretthet.....   | 12 |
| 2.2.2 Sentral tretthet .....  | 13 |
| 2.3 Restitusjon etter glykogenømmende arbeid.....                           | 14 |
| 2.3.1 Glykogensyntese - glukosetransport .....                              | 15 |
| 2.3.2 Glykogensyntese - glukose til glykogen .....                          | 15 |
| 2.3.3 Glykogensyntese etter trening.....                                    | 17 |
| 2.4 Karbohydrater og glykogensyntese .....                                  | 18 |
| 2.4.1 Tidspunkt for karbohydratinntak.....                                  | 18 |
| 2.4.2 Mengde karbohydrat og tidsintervall mellom inntak .....               | 19 |
| 2.5 Proteiner og restitusjon .....  | 21 |
| 2.5.1 Proteinsyntese.....   | 22 |
| 2.5.2 Proteiner og glykogensyntese.....                                     | 24 |
| 2.6 Restitusjon av utholdenhetskapasiteten .....                            | 26 |
| 2.6.1 Karbohydratmengde og restitusjon av utholdenhetskapasiteten .....     | 26 |
| 2.6.2 Karbohydrat + protein og restitusjon av utholdenhetskapasiteten ..... | 27 |
| 3.0 Metode.....   | 30 |
| 3.1 Forsøkspersoner .....   | 30 |
| 3.2 Design av studien.....  | 30 |
| 3.3 Pretesting .....  | 31 |
| 3.3.1 Incremental- og VO <sub>2maks</sub> -test.....                        | 31 |
| 3.3.2 Tilvenningsøkt.....   | 32 |
| 3.3.3 Kostholdsregistrering .....   | 33 |
| 3.4 Diettintervensjoner.....  | 33 |
| 3.4.1 Glykogenømming (GT) dag 1 .....                                       | 33 |

|  |    |
|--|----|
| 3.4.2 Restitusjonsperioden .....   | 34 |
| 3.4.3 Restitusjonsdrikker.....   | 35 |
| 3.4.4 Energiinntak kveld og morgen .....   | 36 |
| 3.4.5 Fastende morgenmålinger dag 2 .....  | 37 |
| 3.5 Tid til utmattelse (TTU) dag 2 .....   | 37 |
| 3.6 Karbohydratoksidasjon.....   | 38 |
| 3.7 Måling av VO <sub>2</sub> og respiratorisk utvekslingskoeffisient (RER)..... | 38 |
| 3.8 Blodprøver .....   | 39 |
| 3.8.1 Laktat.....  | 39 |
| 3.8.2 Blodglukose.....   | 40 |
| 3.8.3 Insulin.....   | 40 |
| 3.9 Urinsamling .....  | 40 |
| 3.9.1 Urinanalyse.....   | 40 |
| 3.9.2 Nitrogenbalanse.....   | 40 |
| 3.10 Motivasjon og subjektiv opplevelse av anstrengelse .....                    | 41 |
| 3.11 Statistikk .....  | 41 |
| 4.0 Resultater .....   | 42 |
| 4.1 Glykogenømming (GT) .....  | 42 |
| 4.2 Restitusjonsperioden.....  | 43 |
| 4.3 Totalt energiinntak .....  | 47 |
| 4.4 Fastende morgenmålinger.....   | 47 |
| 4.5 Tid til utmattelse (TTU).....  | 48 |
| 4.5.1 Karbohydratoksidasjon under TTU.....                                       | 51 |
| 4.6 Motivasjon og subjektiv opplevelse av anstrengelse .....                     | 51 |
| 4.7 Nitrogenbalanse .....  | 52 |
| 5.0 Diskusjon.....   | 54 |
| 5.1 Glykogenømming (GT) .....  | 54 |
| 5.2 H-Karb vs. L-Karb og restitusjon av utholdenhetskapasiteten .....            | 56 |
| 5.2.1 Dietten i H-Karb og L-Karb .....   | 57 |
| 5.2.2 Metabolismen under TTU etter H-Karb og L-Karb dietten .....                | 58 |
| 5.3 Karb + pro vs. H-Karb og restitusjon av utholdenhetskapasiteten .....        | 60 |
| 5.3.1 Dietten og metabolisme under TTU i Karb + pro og H-Karb.....               | 62 |
| 5.4 Nitrogenbalanse .....  | 65 |

|   |    |
|---|----|
| 5.4.1 Nitrogenbalanse i Karb + pro og H-Karb.....                 | 65 |
| 5.4.2 Nitrogenbalanse i H-Karb og L-Karb.....                     | 66 |
| 5.5 Begrensninger i studien.....                                  | 66 |
| 5.6 Praktisk betydning og videre forskning .....                  | 67 |
| 5.7 Oppsummering og konklusjoner.....                             | 68 |
| Referanser .....  | 69 |
| Bøker og artikler.....  | 69 |
| Webdokumenter .....   | 77 |
| Tabelloversikt .....  | 78 |
| Figuroversikt.....  | 80 |
| Forkortelser.....   | 82 |
| Vedlegg.....  | 83 |
| Vedlegg 1: Informasjon til forsøkspersoner .....                  | 83 |
| Vedlegg 2: Sammensetning av aminosyrer i whey isolat protein..... | 90 |
| Vedlegg 3: Motivasjonsskala.....                                  | 92 |

## 1.0 Innledning

Mange idrettsutøvere deltar i konkurranser over flere påfølgende dager. Tidsrommet for restitusjon er i disse tilfellene kort, noe som setter krav til at restitusjonstiltakene er effektive og iverksettes umiddelbart etter endt aktivitet. Kostholdet er en av faktorene som kan fremskynde restitusjonsprosessen, og er derfor av stor betydning for både treningseffekt og prestasjon (Hawley, Tipton, & Millard-Stafford, 2006).

Muskelglykogen er hovedenergikilden under utholdenhetsarbeid med moderat til høy arbeidsintensitet ( $\geq 65\%$  av  $VO_{2maks}$ ) (Romijn et al., 1993). Tømming av muskelglykogenlagrene er assosiert med utmattelse (Hermansen, Hultman, & Saltin, 1967). Restitusjon av glykogenlagrene i etterkant av glykogenømmende arbeid er derfor av stor betydning for optimal prestasjon i den påfølgende treningen eller konkurransen. Karbohydratinntak umiddelbart etter glykogenømmende arbeid er essensielt for å stimulere glykogensyntesen (Ivy, Katz, Cutler, Sherman, & Coyle, 1988a). Det er videre en rekke studier som har vist at det er positiv sammenheng mellom størrelsen på karbohydratinntaket og glykogenakkumuleringen (Blom, Hostmark, Vaage, Kardel, & Maehlum, 1987; Ivy, Lee, Brozinick, & Reed, 1988b; van Loon, Saris, Kruijshoop, & Wagenmakers, 2000a). Sammenhengen mellom karbohydratinntak etter et glykogenømmende arbeid og restitusjon av utholdenhetskapasiteten er imidlertid langt mindre kartlagt (Betts, Williams, Duffy, & Gunner, 2007; Fallowfield & Williams, 1997; Wong & Williams, 2000). Av disse studiene er det kun en som finner positiv sammenheng mellom størrelsen på karbohydratinntaket under restitusjonsperioden, og utholdenhetskapasitet under den påfølgende prestasjonstesten (Betts et al., 2007).

Utholdenhetsutøvere har behov for 1,5-2,2 ganger så mye protein sammenlignet med sedate personer for å være i nitrogenbalanse (Tipton & Wolfe, 2004). Syntese av muskelproteiner er en viktig del av restitusjonen etter utmattende utholdenhetsarbeid, og muskelproteinsyntesen er vist å være oppregulert etter trening med både lav (40 % av  $VO_{2maks}$ ) (Carraro, Stuart, Hartl, Rosenblatt, & Wolfe, 1990) og moderat arbeidsintensitet ( $\sim 70\%$  av  $VO_{2maks}$ ) (Harber et al., 2010). Muskelproteinsyntesen blir påvirket av kostholdet, og det er vist at inntak av aminosyrer og/eller proteiner alene eller sammen med karbohydrat, stimulerer proteinsyntesen og reduserer proteindegraderingen etter utholdenhets trening (Howarth, Moreau, Phillips, & Gibala, 2009; Levenhagen et al., 2001; Levenhagen et al., 2002). Inntak av protein alene eller



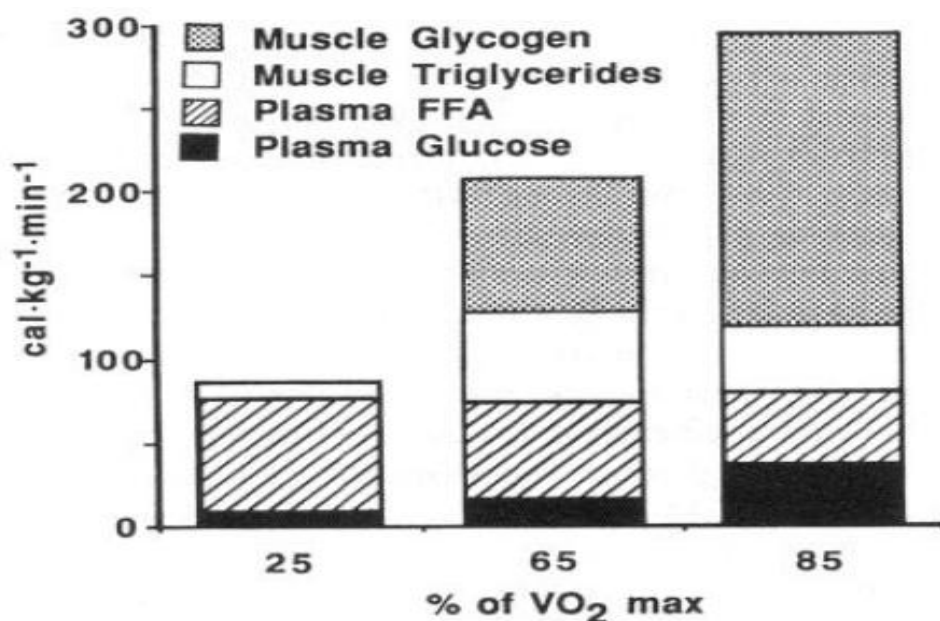


## 2.0 Teori

Teorikapittelet vil først ta for seg viktigheten av muskelglykogen som energisubstrat under utholdenhetsarbeid med moderat til høy arbeidsintensitet. Deretter vil jeg ta for meg hvordan karbohydrat og protein påvirker glykogen- og proteinsyntesen etter glykogentømmende arbeid. Til slutt vil jeg presentere studier som har undersøkt effekten av karbohydrat- og proteininntak etter glykogentømmende arbeid på restitusjon av utholdenhetskapasiteten.

## 2.1 Glykogen som energisubstrat

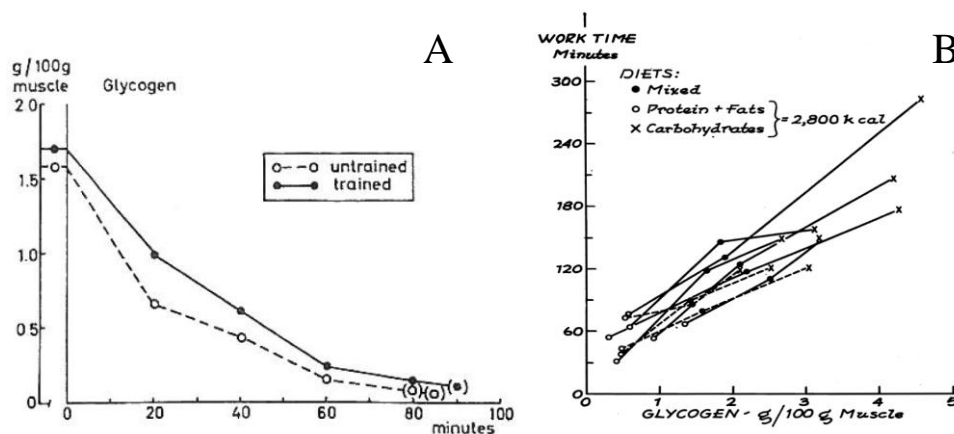
Karbohydrat og fett er hovedenergikildene under trening. Det relative bidraget fra disse energikildene varierer med arbeidsintensitet, varighet (van Loon, Greenhaff, Constantin-Teodosiu, Saris, & Wagenmakers, 2001), treningsstatus (van Loon, Jeukendrup, Saris, & Wagenmakers, 1999) og diett (Jeukendrup, 2003). Ved moderat-til høy arbeidsintensitet ( $\geq 65\%$  av  $VO_{2maks}$ ) er karbohydrat lagret som glykogen i skjelettmuskulaturen den viktigste energikilden (Figur 2.1). Ved arbeidsintensiteter over  $65\%$  av  $VO_{2maks}$  dekker oksidering av muskelglykogen over  $40\%$  av energikravet, og utgjør omtrent  $80\%$  av den totale karbohydratoksidasjonen (Romijn et al., 1993; van Loon et al., 2001). Energibidraget fra oksidering av aminosyrer er normalt beskjedent og dekker mellom  $1-6\%$  av det totale energikravet (Tarnopolsky, 2004).



**Figur 2.1.** Energibidraget fra glukose, frie fettsyrer, muskelglykogen og triglyserider etter 30 minutter sykling på 25, 65 og 85 % av  $VO_{2maks}$ . Hentet fra Romijn et al., 1993.

En serie av studier på 1960- og 70-tallet viste at glykogenkonsentrasjonen i skjelettmuskulaturen er av stor betydning for utholdenhetskapasiteten ved arbeid med moderat til høy arbeidsintensitet (Bergström & Hultman, 1966; Bergström, Hermansen, Hultman, & Saltin, 1967; Hermansen et al., 1967; Karlsson & Saltin, 1971). I studien til Hermansen et al. (1967) viste de at arbeidsintensiteten ved sykling på 77 % av  $VO_{2maks}$  ikke lenger kunne opprettholdes når muskelglykogenlagrene var tomme (Figur 2.2, A). Dette var den første studien som viste at muskulær tretthet sammenfaller med tømning av muskelglykogenlagrene.

I studien til Bergström et al. (1967) viste de videre at tid til utmattelse ved sykling på 75 % av  $VO_{2maks}$  var bestemt av glykogenkonsentrasjonen i skjelettmuskulaturen før arbeidet startet. Bergström et al. (1967) viste at sammensetningen av dietten i stor grad var bestemmende for utholdenhetskapasiteten under den påfølgende sykkeltesten (Figur 2.2, B). Etter å ha gjennomført en såkalt glykogensuperkompensasjonsprotokoll bestående av høyt karbohydratinntak ( $E \% > 90$ ) og lav treningsmengde, viste de at muskelglykogenkonsentrasjonen kunne dobbls fra normale konsentrasjoner på typisk 80-120  $mmol \cdot kg^{-1}$  muskel<sup>-1</sup>, til omtrent 200  $mmol \cdot kg^{-1}$  muskel<sup>-1</sup>. Muskelglykogens betydning for utholdenhetskapasiteten ble demonstrert ved at superkompenserte muskelglykogenlagre resulterte i 32 % lengre tid til utmattelse, sammenlignet med kontrollgruppen som hadde normal muskelglykogenkonsentrasjon (Bergström et al., 1967).



**Figur 2.2. A:** Muskelglykogenkonsentrasjon i *m. vastus lateralis* før og under sykling til utmattelse på 77 % av  $VO_{2maks}$  hos trente ( $60-72 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ ) og utrente ( $42-56 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ ). Hentet fra Hermansen et al., 1967. **B:** Sammenhengen mellom muskelglykogenkonsentrasjon i *m. quadriceps femoris* og tid til utmattelse ved 75 % av  $VO_{2maks}$ . Hentet fra Bergström et al., 1967.

## 2.2 Muskulær tretthet ved utholdenhetsarbeid

Kapasiteten til å opprettholde arbeidsintensiteten under utholdenhetsarbeid bestemmes av evnen til å motstå muskulær tretthet (Abbiss & Laursen, 2005). Det er vist at arbeidsintensiteten er en av faktorene som er med på å bestemme hvilke mekanismer som kan føre til muskulær tretthet (Saltin & Karlsson, 1971). Saltin & Karlsson (1971) målte muskelglykogenkonsentrasjonen rett etter sykling til utmattelse på ulike arbeidsintensiteter. Resultatene viste at utmattelse ved sykling på 70-80 % av  $VO_{2maks}$  inntraff sammen med lave muskelglykogenkonsentrasjoner ( $< 25 \text{ mmol} \cdot \text{kg} \text{ muskel}^{-1}$ ). Ved høyere arbeidsintensitet ( $> 90 \%$  av  $VO_{2maks}$ ) inntraff imidlertid utmattelse uten at konsentrasjonen av muskelglykogen var lav. Utmattelse ved høye arbeidsintensiteter ( $> 90 \%$  av  $VO_{2maks}$ ) er vist å kunne oppstå som en følge av utilstrekkelig oksygenleveranse til den arbeidende muskulaturen og opphopning av laktat og andre muskelmetabolitter (Abbiss & Laursen, 2005).

Mekanismene bak muskulær tretthet under utholdenhetsarbeid med moderat til høy arbeidsintensitet er imidlertid fortsatt uklare. I denne masteroppgaven benyttes det en arbeidsintensitet (70 % av  $VO_{2maks}$ ) hvor utmattelse er assosiert med lav muskelglykogenkonsentrasjon og hypoglykemi. Jeg vil videre derfor presentere mulige mekanismer for muskulær tretthet som kan kobles opp mot denne arbeidsintensiteten. For å lokalisere mulige årsaker til muskulær tretthet, kan det være oversiktlig å skille mellom perifer og sentral tretthet.

### 2.2.1 Perifer tretthet

Perifer tretthet refererer til treningsinduserte prosesser i eller distalt for nerveforbindelsen med skjelettmuskulaturen som fører til reduksjon i kraftproduksjonen (Taylor & Gandevia, 2008).

Muskulær tretthet under glykogenømmende arbeid har tradisjonelt blitt sett på som et resultat av mangel på muskelglykogen som energisubstrat. Det er foreslått at muskelglykogen fungerer som en primer i fettforbrenningen, og at den betydelig tregere energifrigjøringen fra fett er årsaken til at arbeidsintensiteten ikke lenger kan opprettholdes (McArdle, Katch, & Katch, 2007). Det er imidlertid fortsatt uklart om utilstrekkelig hastighet på ATP syntesen fra fett er årsaken til utmattelse under glykogenømmende arbeid. Det er nemlig vist at ATP konsentrasjonen i muskelcellene ved utmattelse sjelden faller  $< 70 \%$  av hvileverdi, og det er derfor trolig at det er andre

mekanismer enn energimangel som reduserer ATP forbruket i muskelcellene (Fitts, 1994). Dette tyder på at det ikke er en direkte link mellom lav ATP konsentrasjon og muskulær tretthet under glykogentømmende arbeid.

En mulig mekanisme for muskulær tretthet er at lav muskelglykogenkonsentrasjon er assosiert med redusert  $\text{Ca}^{2+}$  transient under muskelkontraksjoner. Det er foreslått at glykogen har en viktig funksjon i muskelcellen ved å opprettholde en normal virkning av eksitasjon-kontraksjons-koblingen (Allen, Lamb, & Westerblad, 2008; Ørtenblad, Nielsen, Saltin, & Holmberg, 2011). Størsteparten av intramyofibrillært glykogen er lokalisert i I-båndet av sarkomeren, nær den spenningsfølsomme dihydropyridin-reseptoren (DHR) og kalsiumkanalen i sarkoplasmatiske retikulum (SR) kalt ryanodin-reseptoren (RyR). Det er foreslått at intramyofibrillært glykogen har en viktig rolle ved energiforsyning for å opprettholde en optimal kobling mellom DHR og RyR (Ørtenblad et al., 2011). Tømming av muskelglykogenlagrene under langvarig utholdenhetsarbeid kan da føre til utmattelse gjennom å føre til redusert  $\text{Ca}^{2+}$  frisetting, og derfor redusert evne til å utføre muskelkontraksjoner.

Mekanismene bak hvorfor muskulær tretthet inntreffer samtidig med lave muskelglykogenkonsentrasjoner er fortsatt ikke klare. Man må derfor være åpen for at det kan være andre uoppdagede mekanismer involvert i tretthetsutviklingen under glykogentømmende arbeid.

### **2.2.2 Sentral tretthet**

Sentral tretthet refererer til prosesser proksimalt for nerveforbindelsen med skjelettmuskelen, og kan defineres som treningsindusert reduksjon i evnen til å aktivere skjelettmuskulaturen (Taylor & Gandevia, 2008).

Nedsatt motivasjon og redusert motorisk drive er vist å kunne kobles opp mot hypoglykemi (Nybo, 2003). Treningsindusert hypoglykemi er vist å redusere opptaket og metabolismen av glukose i hjernen (Nybo, Moller, Pedersen, Nielsen, & Secher, 2003), og er assosiert med nedsatt evne til voluntær aktivering av skjelettmuskulaturen (Nybo, 2003). Nybo (2003) undersøkte voluntær kraftutvikling etter tre timer sykling på 60 % av  $\text{VO}_{2\text{maks}}$  ved inntak av enten karbohydrat eller en placebo uten energi under syklingen. Ved inntak av karbohydrat forholdt blodglukosekonsentrasjonen seg normal gjennom hele treningen ( $\sim 4,6 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ ), mens de var svært hypoglykemiske ved endt sykling etter inntak av placebo ( $\sim 3,0 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ ). Resultatene viste at i hypoglykemisk

tilstand var maksimal voluntær kraftutvikling signifikant redusert umiddelbart etter syklingen, mens det var ingen reduksjon i voluntær kraftutvikling når blodglukosekonsentrasjonen ble opprettholdt (Nybo, 2003). Nybo (2003) viste også at subjektivt opplevd anstrengelse var den samme under de to første timene av syklingen, men at den økte når blodglukosekonsentrasjonen falt til  $\sim 3,5 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ . På bakgrunn av økt subjektivt opplevd anstrengelse kan man imidlertid ikke skille mellom bidraget fra perifere og sentrale faktorer under tretthetsutviklingen.

Monoaminet serotonin har blitt viet mye oppmerksomhet i forbindelse med tretthetsutvikling under langvarig utholdenhetsarbeid. Newsholme, Acworth & Blomstrand (1987) introduserte hypotesen om at økte mengder av serotonin i hjernen kunne være en årsak til sentral tretthet under langvarig utholdenhetsarbeid. Serotonin syntetiseres fra aminosyren tryptofan, og er linket opp mot sentral tretthet på bakgrunn av sin kjente effekt på søvn og tap av motivasjon. I blodet transporteres frie fettsyrer og aminosyren tryptofan av det samme transportproteinet (albumin). Under glykogenømmende utholdenhetsarbeid øker mobiliseringen av frie fettsyrer til blodbanen (Romijn et al., 1993), og økt konsentrasjon av frie fettsyrer fortrenger tryptofan fra albuminet. Dette øker andelen fritt tryptofan i blodet som i sin tur øker opptaket i hjernen (Meeusen, Watson, Hasegawa, Roelands, & Piacentini, 2006). Totalt sett ligger det da til rette for økt konsentrasjon av serotonin i hjernen, og dermed utvikling av sentral tretthet.

Kort oppsummert så kan det se ut til at utvikling av sentral tretthet i stor grad blir påvirket av perifere faktorer som redusert muskelglykogenkonsentrasjon og hypoglykemi. Muskulær tretthet under utholdenhetsarbeid med moderat til høy arbeidsintensitet inntreffer derfor muligens som følge av en kombinasjon av både sentrale og perifere faktorer.

### **2.3 Restitusjon etter glykogenømmende arbeid**

Gjenoppbygging av muskelglykogenlagrene er en viktig del av restitusjonen etter glykogenømmende arbeid, og inntak av karbohydrater er essensielt for å stimulere denne prosessen. De siste tiårene har imidlertid interessen for proteininntak etter utholdenhetstrening vært økende. Inntak av proteiner og/eller aminosyrer er nødvendig for å stimulere proteinsyntesen, og for å begrense proteindegraderingen etter trening. Det er også vist at inntak av proteiner og/eller aminosyrer sammen med karbohydrat kan

ha en tilleggseffekt på glykogensyntesen (Betts & Williams, 2010). Jeg vil videre se på effekten av karbohydrat- og proteininntak etter utholdenhetstrening, men først vil mekanismene i selve glykogensyntesen presenteres.

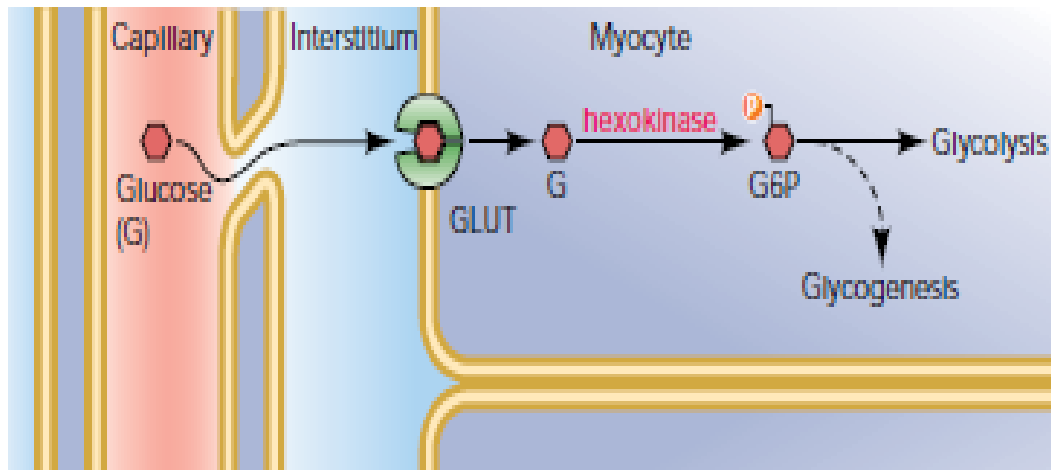
### **2.3.1 Glykogensyntese - glukosetransport**

Gjenoppbyggingen av muskelglykogen etter trening er avhengig av glukose fra dietten (Jentjens & Jeukendrup, 2003). Muskelglykogensyntesen starter med transport av glukose over cellemembranen og inn i muskelcellen. Denne transporten skjer i hovedsak ved hjelp av fasilitert diffusjon gjennom glukosetransportproteiner (GLUT) som er lokalisert i skjelettmuskulaturen. To ulike isoformer av glukosetransportører, GLUT-1 og GLUT-4, er uttrykt i skjelettmuskulaturen (Mueckler, 1994). GLUT-1 er lokalisert permanent i plasmamembranen og er ansvarlig for det basale glukoseopptaket i muskelcellen (Scheepers, Joost, & Schurmann, 2004). GLUT-4 er den viktigste transportøren av glukose i skjelettmuskulaturen og er i ustimulert tilstand lokalisert i intracellulære vesikler i muskelcellen. Ved muskelkontraksjon eller insulinstimulering translokeres GLUT-4 til plasmamembranen og T-rør for å øke glukosetransporten inn i muskelcellen (Ploug, van Deurs, Ai, Cushman, & Ralston, 1998). Det er vist at det er mulig å inhibere den insulinstimulerte translokeringen av GLUT-4 til cellemembranen uten å påvirke den kontraksjonsstimulerte translokeringen (Yeh, Gulve, Rameh, & Birnbaum, 1995). Dette viser at muskelkontraksjoner og insulin stimulerer translokeringen av GLUT-4 til cellemembranen og glukoseopptak gjennom to ulike signalveier.

### **2.3.2 Glykogensyntese - glukose til glykogen**

Etter at glukose er transportert over cellemembranen blir det umiddelbart fosforylert av enzymet hexokinase og omdannet til glukose-6-fosfat. Dette er en irreversibel reaksjon som fanger glukose i muskelcellen. Glukose-6-fosfat kan da enten gå inn i glykolysen for å produsere energi (ATP) umiddelbart, eller benyttes i glykogensyntesen. Når glukose-6-fosfat går inn i glykogensyntesen blir det først omdannet til glukose-1-fosfat (G1P) av fosfoglukomutase. G1P blir så videre omdannet til UDP-glukose av enzymet UDP-glukose pyrofosforylase. Glukosemolekylet i UDP-glukose blir så festet til en eksisterende glykogenpartikkel med en  $\alpha$ -1,4 binding. Denne prosessen katalyseres av enzymet glykogensyntase (GS) (Ivy & Kuo, 1998). Glykogenmolekylet består av kjeder av 13 glukosemolekyler der det dannes nye grener av glukosemolekyler ved hjelp av  $\alpha$ -1,6 bindinger på hvert femte og tiende glukosemolekyl. Denne strukturen utvides helt

til glykogenmolekylet når sin grense ved 12 rader, da bestående av omtrent 50 000 glukosemolekyler (Shearer & Graham, 2004). Figur 2.3 viser en grov oversikt over transporten av glukose fra kapillærer og inn i muskelcellen hvor glukose, etter å ha blitt fosforlyert, enten går direkte inn i glykolysen (glycolysis) eller inkorporeres i en eksisterende glykogenpartikkel (glycogenesis).



**Figur 2.3.** Diffusjon av glukose fra kapillærer til overflaten av muskelcellemembranen hvor glukose transporteres over cellemembranen ved fasilitert diffusjon via glukosetransportproteiner (GLUT). Glukosemolekylet fosforlyeres så av enzymet hexokinase og omdannes til glukose-6-fosfat. Glukose-6-fosfat går da enten inn i glykolysen (glycolysis) for å produsere energi (ATP) eller benyttes i glykogensyntesen (glycogenesis). Hentet fra Rose & Richter, 2005.

Glykogenkonsentrasjonen i skjelettmuskulaturen er normalt på mellom 80-120 mmol·kg muskel<sup>-1</sup> (~ 13-19 g·kg muskel<sup>-1</sup>) (Hawley, Schabort, Noakes, & Dennis, 1997). Skjelettmuskulaturen utgjør omtrent 40 % av kroppsvekten, og en 70 kg tung person kan derfor lagre mellom 400 og 500 g karbohydrat som muskelglykogen. Det er også lagret omtrent 100 g karbohydrat i leveren, som har en sentral rolle i opprettholdelsen av blodglukosehomeostasen (Taylor et al., 1996). Karbohydratlagrene i kroppen er imidlertid begrenset, og tømmes raskt under utholdenhetstrening med moderat til høy arbeidsintensitet. Karbohydratoksidasjon kan man enkelt beregne ved å måle oksygenopptak (VO<sub>2</sub>) og respiratorisk utveklingskoeffisient (RER) (Peronnet & Massicotte, 1991). Ved å benytte denne metoden er det vist at godt utholdenhetstrenerpersoner (VO<sub>2maks</sub> på 4,6-4,7 l·min<sup>-1</sup>) under arbeid på 71-77 % av VO<sub>2maks</sub> oksiderer karbohydrat med hastigheter på mellom 2,2-2,8 g·min<sup>-1</sup> (Bosch, Dennis, & Noakes, 1993; Hermansen et al., 1967).



### 2.3.3 Glykogensyntese etter trening

Muskelglykogensyntesen etter glykogentømmende arbeid foregår i et tofasert mønster (Maehlum et al., 1977; Price et al., 1994). Den første fasen kjennetegnes av rask glykogensyntese og forekommer uavhengig av insulin. Glykogensyntesehastigheten under den insulinuavhengige fasen er funnet å være på 12-30 mmol·kg muskel<sup>-1</sup>·time<sup>-1</sup> og varer i omtrent 30-60 minutter (Ivy & Kuo, 1998).

Maehlum et al. (1977) undersøkte glykogensyntesehastigheter hos type-1 diabetikere som ikke mottok insulinbehandling og hos friske kontroller etter et glykogentømmende arbeid på sykkel. Resultatene viste at glykogensyntesehastigheten var den samme umiddelbart etter treningen hos både type-1 diabetikerne og kontrollene.

Glykogensyntesehastigheten flatet imidlertid av når muskelglykogenkonsentrasjonen nådde 35-40 mmol·kg muskel<sup>-1</sup>. Det er foreslått at den raske fasen med glykogensyntese kun forekommer når glykogenkonsentrasjonen er lavere enn 30-40 mmol·kg muskel<sup>-1</sup> (Maehlum, Hostmark, & Hermansen, 1977; Price et al., 1994), og når karbohydrat inntas umiddelbart etter trening (Ivy et al., 1988).

Mekanismene bak den raske glykogensyntesen umiddelbart etter glykogentømmende arbeid skyldes trolig økt permeabilitet og transport av glukose over cellemembranen, og økt GS aktivitet som en følge av muskelkontraksjoner (Ivy & Kuo, 1998; Jensen & Lai, 2009). Lav muskelglykogenkonsentrasjon aktiverer GS, og økt glukosetransport over cellemembranen vil føre til økt intracellulært nivå av glukose-6-fosfat som også aktiverer GS (Ivy & Kuo, 1998; Jensen & Lai, 2009).

Den andre fasen av glykogensyntesen etter glykogentømmende arbeid er insulinavhengig (Maehlum et al., 1977). Uten karbohydratinntak under den insulinavhengige fasen, så er det vist at glykogensyntesehastigheten er hele 70-90 % lavere sammenlignet med den første fasen av glykogensyntesen etter trening (Price et al., 1994). Ved inntak av karbohydrat umiddelbart etter trening, og ved høye insulinnivåer, kan imidlertid glykogensyntesehastigheten økes betraktelig og forbli høy i flere timer (Ivy & Kuo, 1998). Mekanismene bak glykogensyntesen i den insulinavhengige fasen etter trening er ikke like godt forstått som i den raske fasen. Den andre fasen av glykogensyntesen er imidlertid kjennetegnet av økt insulinsensitivitet i muskulaturen som ble benyttet under treningen (Ivy & Kuo, 1998). Det ser ikke ut til at

økningen i insulinsensitivitet avtar før det har forekommet en glykogensuperkompensasjon (Richter, Garetto, Goodman, & Ruderman, 1984).

## **2.4 Karbohydrater og glykogensyntese**

Muskelglykogenlagrene kan restitueres i løpet av 24 timer etter et glykogenømmende arbeid ved inntak av en stor karbohydratmengde tilsvarende 8-10 g·kg<sup>-1</sup> (Bergström & Hultman, 1966; Costill et al., 1981). I idrettskonkurranser som for eksempel Tour de France, der utøverne konkurrerer to eller flere dager etter hverandre og hvor glykogenlagrene reduseres under harde etapper, er tiden til restitusjon imidlertid kortere enn 24 timer. Dette krever at restitusjonstiltakene iverksettes umiddelbart etter treningen for optimal og rask gjenoppbygging av muskelglykogenlagrene. For optimal stimulering av glykogensyntesen har forskning hatt fokus på tidspunkt, mengde, tidsintervall for inntak og sammensetning av karbohydratinntaket de første timene etter trening.

### **2.4.1 Tidspunkt for karbohydratinntak**

Karbohydratinntak umiddelbart etter trening er vist å være av stor betydning for å stimulere glykogensyntesen maksimalt (Ivy et al., 1988a). Ivy et al. (1988a) viste at glykogensyntesehastigheten var redusert med 45 % når karbohydratinntaket ble utsatt to timer etter et glykogenømmende arbeid, sammenlignet med inntak av samme karbohydratmengde umiddelbart etter treningen. Resultatene viste at glykogenkonsentrasjonen fire timer etter det glykogenømmende arbeidet var 24 % høyere ved inntak av karbohydrat umiddelbart etter treningen. Forfatterne foreslo at ved å utsette karbohydratinntaket, ville dette føre til redusert glykogensyntesehastighet som et resultat av redusert glukoseopptak i muskelen (Ivy et al., 1988a). Det er nemlig vist at økningen i hastigheten på glukosetransporten over cellemembranen etter trening reverseres raskt uten tilgang på karbohydrat (Goodyear et al., 1990).

Parkin, Carey, Martin, Stojanovska & Febbraio (1997) undersøkte muskelglykogenkonsentrasjon åtte og 24 timer etter et glykogenømmende arbeid hos personer som enten fikk karbohydrat umiddelbart etter, eller to timer etter treningen. Det totale karbohydratinntaket i de to gruppene var det samme under den 24 timer lange restitusjonsperioden, tilsvarende omtrent 12 g karbohydrat·kg<sup>-1</sup>. Resultatene viste at muskelglykogenkonsentrasjonen etter åtte og 24 timer var den samme hvorvidt forsøkspersonene (FP) fikk karbohydrat de to første timene etter treningen eller ikke. Etter åtte timer var glykogenkonsentrasjonen omtrent 70 mmol·kg muskel<sup>-1</sup>, og etter 24

timer var den omtrent  $115 \text{ mmol} \cdot \text{kg muskel}^{-1}$  (Parkin et al., 1997). Det skal påpekes at under de åtte første timene etter det glykogenømmende arbeidet, så inntok FP som fikk karbohydrat umiddelbart etter treningen alt av karbohydrat i løpet av de fire første timene (Parkin et al., 1997). Det kan derfor ikke utelukkes at muskelglykogenkonsentrasjonen hadde vært høyere etter åtte og 24 timer om de hadde fortsatt å innta karbohydrat også gjennom de fire påfølgende timene. For optimal stimulering av glykogensyntesen og ved kort tid mellom konkurranser, anbefales det derfor at inntak av karbohydrat forekommer umiddelbart etter trening, og at inntaket fortsetter videre gjennom restitusjonsperioden.

#### **2.4.2 Mengde karbohydrat og tidsintervall mellom inntak**

Når karbohydrat ikke inntas etter trening er glykogensyntese hastigheten lav, typisk  $1,6\text{-}2,8 \text{ mmol} \cdot \text{kg muskel}^{-1} \cdot \text{time}^{-1}$  (Ivy et al., 1988a; Tarnopolsky et al., 1997; van Hall, Shirreffs & Calbet, 2000). Karbohydratinntak umiddelbart etter trening resulterer imidlertid i glykogensyntese hastigheter på mellom  $4,7\text{-}11,7 \text{ mmol} \cdot \text{kg muskel}^{-1} \cdot \text{time}^{-1}$  de tre til seks første timene etter treningen (Jentjens & Jeukendrup, 2003).

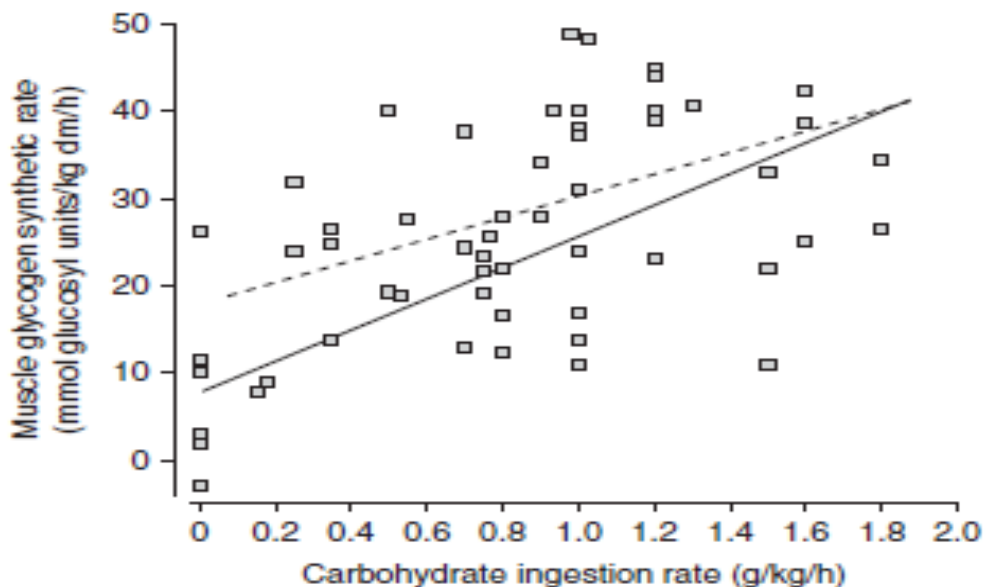
Karbohydratmengden som inntas er en av faktorene som er med på å bestemme glykogensyntese hastigheten etter et glykogenømmende arbeid. Blom, Hostmark, Vaage, Kardel & Maehlum (1987) var en av de første til å undersøke sammenhengen mellom karbohydratmengde og glykogensyntese hastighet i etterkant av et glykogenømmende arbeid. Ved å øke karbohydratinntaket fra  $0,18$  til  $0,35 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{time}^{-1}$  fant de høyere glykogensyntese hastighet, og etter seks timer var muskelglykogenkonsentrasjonen omtrent 175 % høyere ved inntak av  $0,35 \text{ g karbohydrat} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{time}^{-1}$ , sammenlignet med inntak av  $0,18 \text{ g karbohydrat} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{time}^{-1}$ . De fant ingen videre økning av glykogensyntese hastigheten ved å øke karbohydratinntaket ytterligere til  $0,75 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{time}^{-1}$ , og konkluderte derfor med at inntak av  $0,35 \text{ g karbohydrat} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{time}^{-1}$  var tilstrekkelig for optimal stimulering av glykogensyntesen etter trening (Blom et al., 1987). Dette ble også støttet av Ivy, Lee, Brozinick & Reed (1988b) som fant samme glykogensyntese hastighet ved inntak av  $0,75 \text{ g karbohydrat} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{time}^{-1}$  som det Blom et al. (1987) fant ved å innta  $0,35 \text{ g karbohydrat} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{time}^{-1}$  (henholdsvis  $4,5$  og  $5,8 \text{ mmol} \cdot \text{kg muskel}^{-1} \cdot \text{time}^{-1}$ ). Ivy et al. (1988b) fant heller ingen økning i glykogensyntese hastigheten ved å øke karbohydratinntaket ytterligere fra  $0,75$  til  $1,5 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{time}^{-1}$  (henholdsvis  $4,5$  og  $5,1 \text{ mmol} \cdot \text{kg muskel}^{-1} \cdot \text{time}^{-1}$ ).

I en senere studie av van Loon et al. (2000a) fant de imidlertid høyere glykogensyntese hastighet ved å øke karbohydratinntaket fra 0,8 til 1,2 g·kg<sup>-1</sup>·t<sup>-1</sup> de fem første timene etter et glykogentømmende arbeid (henholdsvis 3,9 og 10,5 mmol·kg muskel<sup>-1</sup>·time<sup>-1</sup>). Sammenlignet med studiene til Blom et al. (1987) og Ivy et al. (1988b) benyttet van Loon et al. (2000a) et hyppigere tidsintervall for karbohydratinntak (30 min vs. 2 timer), og det har blitt foreslått at inntak av karbohydrat hver andre time ikke er tilstrekkelig for optimal økning og opprettholdelse av blodglukose- og insulinnivåer (Jentjens & Jeukendrup, 2003).

Sammenligning av studier som undersøker karbohydratinntak og glykogensyntese kan være komplisert da faktorer som blant annet treningsstatus (Hickner et al., 1997; Greiwe et al., 1999) og grad av glykogentømming før inntak av karbohydrat (Zachwieja, Costill, Pascoe, Robergs, & Fink, 1991), har betydning for glykogensyntese hastigheten. Hickner et al. (1997) undersøkte effekten av treningsstatus ved å sammenligne muskelglykogensyntesen hos seks utholdenhetstrente (VO<sub>2maks</sub> ~59,6 ml·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup>) og seks utrente (VO<sub>2maks</sub> ~38,3 ml·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup>) personer ved inntak av 1,4 g karbohydrat·kg<sup>-1</sup>·time<sup>-1</sup> de seks første timene etter et glykogentømmende arbeid. Resultatene viste at glykogensyntese hastigheten var mer en dobbelt så høy hos de trente sammenlignet med de utrente personene (12 vs. 5 mmol·kg muskel<sup>-1</sup>·time<sup>-1</sup>). Større glykogensyntese hastighet korrelerte med høyere muskelkonsentrasjon av GLUT-4, som var tre ganger så høy hos de trente som hos de utrente (Hickner et al., 1997). At glykogensyntesen påvirkes av trening og treningsstatus bekreftes også av en studie av Greiwe et al. (1999) som undersøkte glykogensyntesen før og etter 10 uker med utholdenhetstrening. Resultatene viste at både glykogensyntese hastigheten og GLUT-4 konsentrasjonen var doblet etter treningsintervensjonen (4,5 til 10,5 mmol·kg muskel<sup>-1</sup>·time<sup>-1</sup>) (Greiwe et al., 1999).

Det er også vist at type karbohydrat spiller inn på glykogensyntese hastigheten, der glukose og sukrose stimulerer glykogensyntesen i større grad enn fruktose (Blom et al., 1987; Van Den Bergh et al., 1996; Casey et al., 2000). Dette skyldes trolig at opptaket av fruktose i tarmen er tregere, og at fruktose må omdannes til glukose i leveren før det kan metaboliseres i skjelettmuskulaturen (Jentjens & Jeukendrup, 2003). Om karbohydratene inntas i flytende eller fast form ser ikke ut til å påvirke glykogensyntese hastigheten (Betts & Williams, 2010).

Tidsintervall for karbohydratinntak, treningsstatus, grad av glykogentømming før inntak av karbohydrat og karbohydrattype påvirker altså glykogensyntese hastigheten ved inntak av en gitt karbohydratmengde. Dette gjenspeiles i Figur 2.4 som er hentet fra oversiktsartikkelen til Betts & Williams (2010). Figur 2.4 viser at det er en betydelig variasjon i glykogensyntese hastighet ved inntak av en gitt karbohydratmengde. Flere studier har imidlertid rapportert om lignende glykogensyntese hastigheter ( $9,3-10,5 \text{ mmol} \cdot \text{kg} \text{ muskel}^{-1} \cdot \text{time}^{-1}$ ) som van Loon et al. (2000a) etter inntak av  $1,0-1,85 \text{ g karbohydrat} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{t}^{-1}$  (Jentjens & Jeukendrup, 2003). Tatt i betraktning av utfordringene ved sammenligning av studier, så ser det ut som at inntak av  $\sim 1,2 \text{ g karbohydrat} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{t}^{-1}$  de tre til seks første timene etter et glykogentømmende arbeid, stimulerer muskelglykogensyntesen optimalt.



**Figur 2.4:** Muskelglykogensyntese hastighet etter trening ved inntak av ulike mengder karbohydrat. Figuren inkluderer totalt 33 studier hvor glykogensyntesen er målt de første tre til seks timene etter et glykogentømmende arbeid. Den heltrukne linjen representerer sammenhengen ( $r=0,70$ ;  $p<0,01$ ) for 50 % av datapunktene der muskelglykogenkonsentrasjonen var lavest før inntak av karbohydrat. Den stiplede linjen representerer sammenhengen ( $r=0,6$ ;  $p<0,01$ ) for 50 % av datapunktene der muskelglykogenkonsentrasjonen var høyest før inntak av karbohydrat. Hentet fra Betts & Williams, 2010.

## 2.5 Proteiner og restitusjon

I menneskekroppen er det en dynamisk proteinomsetning. Omtrent 300-400 g protein hydrolyseres og bygges opp igjen daglig, der de fleste aminosyrene gjenbrukes (Harvey & Ferrier, 2011). Proteiner som ikke gjenbrukes vil brytes ned, og nitrogendelen av

aminosyrene utskilles via ureasyklusen (Harvey & Ferrier, 2011). Man regner med at en sedat person har behov for et daglig proteininntak på omtrent 70-100 g for å unngå en katabol tilstand (Harvey & Ferrier, 2011). Aminosyrer regnes ikke som et viktig energisubstrat under trening (Tarnopolsky, 2004). Likevel har utholdenhetsutøvere behov for 1,5-2,2 ganger så mye protein sammenlignet med sedate personer for å være i nitrogenbalanse (Tarnopolsky, MacDougall, & Atkinson, 1988; Tipton & Wolfe, 2004). Økt behov for protein skyldes i hovedsak større behov for aminosyrer til gjenoppbygning av proteiner i muskelen (Tipton & Wolfe, 2004).

Nitrogenutskillelse er den klassiske metoden benyttet til å kvantifisere proteinnedbrytningen<sup>2</sup> i kroppen, og beskriver derfor også proteinbehovet for å unngå å havne i en katabol tilstand. Nitrogenbalansen er positiv når proteininntaket er større enn utskillelsen, og overskuddet av proteiner går til nydannelse av proteiner (Harvey & Ferrier, 2011). Ved negativ nitrogenbalanse skilles det ut mer protein enn hva som inntas gjennom dietten. Negativ nitrogenbalanse vil føre til nedbrytning av muskelproteiner, som vil være ugunstig for muskelens fysiske kapasitet. Beregning av nitrogenbalanse gjennomføres ved å sammenligne proteininntak og utskillelse av nitrogen. Over 75 % av nitrogentapet skjer via urin som urea, kreatinin og kreatin, mens det resterende tapet skjer i hovedsak gjennom svette, feces, hud og hår (Tarnopolsky et al., 1988). Måling av total nitrogenutskillelse er en svært krevende prosess, og så vidt meg bekjent er det kun publisert en studie som har målt nitrogentap gjennom både urin, svette og feces hos utholdenhetsutøvere (Tarnopolsky et al., 1988). Tarnopolsky et al. (1988) beregnet nitrogenbalanse hos godt utholdenhetstrete menn ( $VO_{2maks} \sim 76,2 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ) som trente i gjennomsnitt 12 timer i uken. For å sikre positiv nitrogenbalanse beregnet de at utholdenhetsutøvere bør innta minimum  $1,6 \text{ g protein}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{dag}^{-1}$  (Tarnopolsky et al., 1988). De generelle anbefalingene for utholdenhetsutøvere i Norge er i dag å innta mellom  $1,2\text{-}1,6 \text{ g protein}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{dag}^{-1}$  (Olympiatoppen, 2011).

### 2.5.1 Proteinsyntese

Det er vist økt muskelproteinsyntese i etterkant av både utholdenhetstrening med lav (40 % av  $VO_{2maks}$ ) (Carraro et al., 1990; Durham et al., 2010; Sheffield-Moore et al., 2004) og moderat arbeidsintensitet ( $\sim 70$  % av  $VO_{2maks}$ ) (Harber et al., 2010). Det er videre vist økt syntese av både sarkoplasmatiske, myofibrillære (Sheffield-Moore et al., 2004) og mitokondrielle proteiner (Wilkinson et al., 2008). Syntese av muskelproteiner

---

<sup>2</sup> Proteiner består av omtrent 16 % nitrogen.

er en viktig del av restitusjonen etter utmattende utholdenhetsarbeid, og positiv muskelproteinbalanse (større proteinsyntese enn proteindegradering) er nødvendig for at kroppen ikke skal havne i en katabol tilstand. Som med glykogensyntesen, så blir muskelproteinsyntesen påvirket av dietten i etterkant av trening (Hawley et al., 2006).

Inntak av aminosyrer og/eller proteiner, alene eller med karbohydrat, er vist i en rekke studier å øke muskelproteinsyntesen både etter styrketrening (Miller, Tipton, Chinkes, Wolf, & Wolfe, 2003; Rasmussen, Tipton, Miller, Wolf, & Wolfe, 2000; Tang et al., 2007) og etter utholdenhetstrening (Howarth et al., 2009; Levenhagen et al., 2001; Levenhagen et al., 2002). Howarth et al. (2009) fant økt muskelproteinsyntese og mer positiv proteinbalanse over musklene de fire første timene etter to timer sykling på 50-80 % av  $VO_{2maks}$  ved inntak av  $1,2 \text{ g karbohydrat} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{t}^{-1} + 0,4 \text{ g protein} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{t}^{-1}$ , sammenlignet med en drikke matchet for både total mengde karbohydrat ( $1,2 \text{ g karbohydrat} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{t}^{-1}$ ) og for total mengde energi ( $1,6 \text{ g karbohydrat} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{t}^{-1}$ ). Dette viser at inntak av aminosyrer er nødvendig for stimulering av muskelproteinsyntesen også etter utholdenhetstrening.

Tidspunkt for inntak av protein etter utholdenhetstrening er også vist å være av betydning for stimulering av muskelproteinsyntesen (Levenhagen et al., 2001). Levenhagen et al. (2001) viste at inntak av proteiner umiddelbart etter 60 minutter sykling på 60 % av  $VO_{2maks}$  resulterte i tre ganger høyere muskelproteinsyntese enn ved å utsette proteininntaket tre timer. Det var også økt opptak av både essensielle og ikke essensielle aminosyrer i skjelettmuskulaturen ved inntak av protein umiddelbart etter treningen, mens proteinbalansen var negativ da inntaket ble utsatt tre timer (Levenhagen et al., 2001).

Karbohydratinntak etter trening stimulerer ikke proteinsyntesen, men kan begrense den treningsinduserte muskelproteindegraderingen og på den måten gjøre muskelproteinbalansen mindre negativ (Børsheim et al., 2004; Miller et al., 2003). Den inhibitoriske effekten av karbohydratinntak på muskelproteindegraderingen etter trening er tilskrevet effekten av økte plasmanivåer av insulin (Greenhaff et al., 2008), som er vist å kunne inhibere muskelproteindegraderingen uavhengig av tilgang på aminosyrer (Gelfand & Barrett, 1987; Louard, Fryburg, Gelfand, & Barrett, 1992).

Karbohydratinntak kan også påvirke muskelproteinbalansen via andre mekanismer enn insulinutskillelse. Etter et glykogentømmende arbeid har muskelcellene behov for

energi, og uten tilgang på karbohydrater vil oksidering av aminosyrer dekke en større del av energibehovet (Lemon & Mullin, 1980). Det er ikke noe lager av aminosyrer i menneskekroppen (Harvey & Ferrier, 2008), og økt oksidering av aminosyrer vil derfor gjøre at man havner i en katabol tilstand.

### **2.5.2 Proteiner og glykogensyntese**

Det viktigste stimulus for insulinutskillelse er økt blodkonsentrasjon av glukose og enkelte aminosyrer (Jentjens & Jeukendrup, 2003). Det er vist sterk positiv korrelasjon mellom insulinrespons og plasmanivåene av aminosyrene leucin, phenylalanin og tyrosin (van Loon, Saris, Verhagen, & Wagenmakers, 2000b). Studien til van Loon et al. (2000b) viste også at hydroliserte proteiner gav en større insulinrespons enn intakte kasein proteiner, og konkluderte med at inntak av karbohydrat + protein kan resultere i en insulinrespons som er 100 % høyere enn ved inntak av bare karbohydrat. Større insulinrespons etter inntak av karbohydrat + 0,4-0,5 g protein·kg<sup>-1</sup>·t<sup>-1</sup>, sammenlignet med et isokalorisk karbohydratinntak, er også vist i andre studier (Jentjens, van Loon, Mann, Wagenmakers, & Jeukendrup, 2001; van Hall, Shirreffs, & Calbet, 2000). Det skal nevnes at ikke alle studier finner større insulinutskillelse etter inntak av karbohydrat + protein sammenlignet med et isokalorisk karbohydratinntak (Carrithers et al., 2000; Ivy et al., 2002; Tarnopolsky et al., 1997). I disse studiene er imidlertid proteininntaket lavere, tilsvarende 0,1-0,2 g·kg<sup>-1</sup>·t<sup>-1</sup>, og det kan derfor se ut som at proteininntaket må være av en viss størrelse for å kunne øke insulinresponsen.

Insulin er sentralt under glykogensyntesen ved at det stimulerer både GS og glukoseopptaket i muskelen, og flere studier har derfor undersøkt effekten av aminosyre- og/eller proteininntak på glykogensyntesen. Resultatene fra disse studiene er imidlertid ikke entydige. Zawadzki, Yaspelkis III, & Ivy (1992) var den første til å undersøke om inntak av karbohydrat (~0,75 g·kg<sup>-1</sup>·t<sup>-1</sup>) + protein (~0,3 g·kg<sup>-1</sup>·t<sup>-1</sup>) ville føre til større glykogensyntesehastighet enn inntak av bare karbohydrat (~0,75 g·kg<sup>-1</sup>·t<sup>-1</sup>) etter et glykogentømmende arbeid. Resultatene viste at inntak av ekstra proteiner økte hastigheten på glykogensyntesen med 38 % sammenlignet med inntak av kun karbohydrat. Resultatene i Zawadzki et al. (1992) bekreftes også av en nyere studie av Williams et al. (2003). De fant hele 128 % høyere muskelglykogenkonsentrasjon fire timer etter et glykogentømmende arbeid ved inntak av 0,4 g karbohydrat·kg<sup>-1</sup>·t<sup>-1</sup> + 0,1 g protein·kg<sup>-1</sup>·t<sup>-1</sup>, sammenlignet med inntak av 0,15 g karbohydrat·kg<sup>-1</sup>·t<sup>-1</sup> (Williams et al., 2003). Studiene til Zawadzki et al. (1992) og Williams et al. (2003) kontrollerte



imidlertid ikke for et isokalorisk karbohydratinntak. Man kan derfor ikke fastslå om økt glykogensyntesehastighet skyldtes effekten av proteinene i seg selv, eller om det var et resultat av at energiinntaket var høyere når proteiner ble inntatt i tillegg til karbohydratene.

Det er også gjennomført studier som har sammenlignet glykogensyntesen etter inntak av karbohydrat + protein med en isokalorisk karbohydratmengde. Av disse studiene er det noen som finner økt glykogensyntesehastighet ved inntak av karbohydrat + protein (Berardi et al., 2006; Ivy et al., 2002), men flertallet av studiene finner ikke ekstra effekt av proteiner (Carrithers et al., 2000; Howarth et al., 2009; Jentjens et al., 2001; Rotman, Slotboom, Kreis, Boesch, & Jequier, 2000; van Hall et al., 2000; van Loon et al., 2000a). Van Loon et al. (2000a) fant, som i studiene til Zawadzki et al. (1992) og Williams et al. (2003), økt glykogensyntesehastighet ved inntak av 0,8 g karbohydrat·kg<sup>-1</sup>·t<sup>-1</sup> + 0,4 g protein·kg<sup>-1</sup>·t<sup>-1</sup> sammenlignet med inntak av bare 0,8 g karbohydrat·kg<sup>-1</sup>·t<sup>-1</sup> (henholdvis 8,3 og 3,9 mmol·kg muskel<sup>-1</sup>·time<sup>-1</sup>). Ved å øke karbohydratinntaket ytterligere til 1,2 g·kg<sup>-1</sup>·t<sup>-1</sup>, var imidlertid glykogensyntesehastigheten den samme som ved inntak av 0,8 g karbohydrat·kg<sup>-1</sup>·t<sup>-1</sup> + 0,4 g protein·kg<sup>-1</sup>·t<sup>-1</sup> (van Loon et al., 2000a).

Ivy et al. (2002) og Berardi et al. (2006) fant imidlertid 28 % og 15 % større glykogenakkumulering etter inntak av karbohydrat + protein, sammenlignet med et isokalorisk karbohydratinntak. At Ivy et al. (2002) og Berardi et al. (2006) fant høyere glykogensyntesehastighet ved inntak av karbohydrat + protein sammenlignet med et isokalorisk karbohydratinntak, utelukker derfor ikke at proteiner kan øke glykogensyntesen. Mekanismene som proteininntak er tenkt å øke glykogensyntesen gjennom, er som nevnt ved å stimulere insulinutskillelsen. Ivy et al. (2002) fant imidlertid økt glykogensyntese ved inntak av ~0,55 g karbohydrat·kg<sup>-1</sup>·t<sup>-1</sup> + ~0,2 g protein·kg<sup>-1</sup>·t<sup>-1</sup>, sammenlignet med inntak av ~0,75 g karbohydrat·kg<sup>-1</sup>·t<sup>-1</sup>, uten at insulinresponsen var større. Dette tyder på at proteiner også kan påvirke glykogensyntesen gjennom andre mekanismer enn insulin.

Det er også undersøkt om glykogensyntesen kan økes ytterligere ved å innta proteiner sammen med en stor mengde karbohydrat ( $\geq 1,2$  g karbohydrat·kg<sup>-1</sup>·t<sup>-1</sup>) (Howarth et al., 2009; Jentjens et al., 2001; van Hall et al., 2000). Resultatene fra disse studiene viser imidlertid ingen økning i glykogensyntesen ved å innta ekstra proteiner sammen med

$\geq 1,2 \text{ g karbohydrat} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{t}^{-1}$ . Selv om enkelte studier viser økt glykogensyntese ved inntak av karbohydrat + protein etter glykogentømmende arbeid, så ser det ut til at inntak av karbohydrat + protein har størst effekt når karbohydratmengden i seg selv er utilstrekkelig ( $< 1,2 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{t}^{-1}$ ) til å stimulere glykogensyntesen optimalt.

## **2.6 Restitusjon av utholdenhetskapasiteten**

Det er godt dokumentert hvordan inntak av karbohydrat og protein påvirker glykogen- og proteinsyntesen etter et glykogentømmende arbeid. Til tross for dette er det langt færre studier som har undersøkt effekten av karbohydrat- og proteininntak etter et glykogentømmende arbeid på restitusjon av utholdenhetskapasiteten. Jeg vil videre presentere studier som har undersøkt effekten av karbohydratinntak etter glykogentømmende arbeid på restitusjon av utholdenhetskapasiteten, for deretter å ta for meg forskning som har undersøkt om inntak av proteiner kan ha en tilleggseffekt på restitusjonsprosessen.

### **2.6.1 Karbohydratmengde og restitusjon av utholdenhetskapasiteten**

Så vidt meg bekjent er det kun tre studier som har undersøkt sammenhengen mellom inntak av ulik karbohydratmengde etter et glykogentømmende arbeid, og restitusjon av utholdenhetskapasiteten (Betts et al., 2007; Fallowfield & Williams, 1997; Wong & Williams, 2000). Av disse studiene er det kun Betts et al. (2007) som har funnet positiv sammenheng mellom størrelsen på karbohydratinntaket og restitusjon av utholdenhetskapasiteten. I denne studien løp seks utholdenhetsstrente menn i 90 minutter på 70 % av  $\text{VO}_{2\text{maks}}$  etterfulgt av en fire timer lang restitusjonsperiode. Under restitusjonsperioden besto dietten av enten  $0,8 \text{ g karbohydrat} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{t}^{-1}$ ,  $1,1 \text{ g karbohydrat} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{t}^{-1}$  eller  $0,8 \text{ g karbohydrat} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{t}^{-1} + 0,3 \text{ g protein} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{t}^{-1}$ . Etter restitusjonsperioden gjennomførte FP en tid til utmattelse test på 70 % av  $\text{VO}_{2\text{maks}}$ . Resultatene viste at løpstiden var signifikant lengre etter inntak av enten  $1,1 \text{ g karbohydrat} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{t}^{-1}$  eller  $0,8 \text{ g karbohydrat} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{t}^{-1} + 0,3 \text{ g protein} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{t}^{-1}$ , sammenlignet med inntak av kun  $0,8 \text{ g karbohydrat} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{t}^{-1}$  (Betts et al., 2007).

I motsetning til Betts et al. (2007), så finner studiene til Fallowfield & Williams (1997) og Wong & Williams (2000) ingen forskjell i restitusjon av utholdenhetskapasiteten etter inntak av ulik karbohydratmengde etter et glykogentømmende arbeid. I studien til Fallowfield & Williams (1997) gjennomførte ni menn og åtte kvinner et glykogentømmende arbeid bestående av 90 minutter løping på

70 % av  $VO_{2maks}$ . De fire påfølgende timene inntok FP enten 1,0 eller 3,0 g karbohydrat·kg<sup>-1</sup> umiddelbart etter, og igjen to timer etter endt løping. Resultatene viste ingen forskjell i løpstid under den påfølgende tid til utmattelse testen på 70 % av  $VO_{2maks}$  (Fallowfield & Williams, 1997). Studien til Wong & Williams benyttet det samme forsøksoppsettet som i Fallowfield & Williams (1997), der ni menn først gjennomførte et glykogenømmende arbeid bestående av 90 minutter løping på 70 % av  $VO_{2maks}$ . De fire påfølgende timene inntok FP enten ~0,7 g karbohydrat·kg<sup>-1</sup> eller ~2,4 g karbohydrat·kg<sup>-1</sup>. Resultatene viste ingen forskjell i løpstid under den påfølgende tid til utmattelse testen på 70 % av  $VO_{2maks}$  (Fallowfield & Williams, 1997).

Resultatene rundt effekten av karbohydratinntak etter glykogenømmende arbeid og restitusjon av utholdenhetskapasiteten er fortsatt uklare. Så vidt meg bekjent, så er det ingen studier som har undersøkt effekten av ulik karbohydratmengde under en restitusjonsperiode som strekker seg utover fire timer. Det er derfor behov for studier som undersøker sammenhengen mellom karbohydratinntak etter et glykogenømmende arbeid, og utholdenhetskapasitet etter en lengre restitusjonsperiode.

### **2.6.2 Karbohydrat + protein og restitusjon av utholdenhetskapasiteten**

De fleste studiene som har undersøkt sammenhengen mellom karbohydrat- og proteininntak i etterkant av et glykogenømmende arbeid og restitusjon av utholdenhetskapasiteten, benytter en kort restitusjonsperiode på to til seks timer. Av disse studiene er det noen som viser at utholdenhetskapasiteten er bedre restituert etter inntak av karbohydrat + protein sammenlignet med inntak av kun karbohydrat (Berardi et al., 2008; Niles et al., 2001; Thomas et al., 2009; Williams et al., 2003), mens andre finner ingen forskjell (Berardi et al., 2006; Betts et al., 2005; Betts et al., 2007; Millard-Stafford et al., 2005).

I en studie av Williams et al. (2003) syklet åtte utholdenhetsstrente menn i  $\geq 105$  minutter på 65-75 % av  $VO_{2maks}$  for å tømme muskelglykogenlagrene. De fire påfølgende timene inntok FP enten karbohydrat (0,15 g·kg<sup>-1</sup>·t<sup>-1</sup>) eller karbohydrat (0,40 g·kg<sup>-1</sup>·t<sup>-1</sup>) + protein (0,1 g·kg<sup>-1</sup>·t<sup>-1</sup>). Under tid til utmattelse testen på 85 %  $VO_{2maks}$  etter restitusjonsperioden var sykkeltiden hele 55 % lengre (tilsvarende ~ 11 minutter) etter inntak av karbohydrat + protein, sammenlignet med inntak av bare karbohydrat. Økt utholdenhetskapasitet etter inntak av karbohydrat + protein var sannsynligvis et resultat av at muskelglykogenkonsentrasjonen var hele 128 % høyere ved start av sykkeltesten,

sammenlignet med inntak av kun karbohydrat. Ut fra resultatene kan man imidlertid ikke fastslå om økt utholdenhetskapasitet skyldtes effekten av proteinene i seg selv, da energiinntaket var tre ganger så stort ved inntak av karbohydrat + protein sammenlignet med inntak av bare karbohydrat (Williams et al., 2003).

Saunders, Kane & Todd (2004) fant også økt tid til utmattelse ved inntak av karbohydrat + protein sammenlignet med inntak av bare karbohydrat. I studien til Saunders et al. (2004) gjennomførte 15 mannlige syklister en tid til utmattelse test på 75 % av  $VO_{2maks}$ , etterfulgt av en ny sykkeltest på 85 % av  $VO_{2maks}$  12-15 timer senere. Under begge sykkeltestene inntok FP hvert 15. minutt en sportsdrikke bestående av enten karbohydrat ( $\sim 0,12 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ ) + protein ( $\sim 0,03 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ ), eller bare karbohydrat ( $\sim 0,12 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ ). Umiddelbart etter den første tid til utmattelse testen, inntok FP i tillegg en drikke bestående av enten karbohydrat ( $\sim 0,7 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{t}^{-1}$ ) + protein ( $\sim 0,2 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{t}^{-1}$ ), eller en drikke bestående av bare karbohydrat ( $\sim 0,7 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{t}^{-1}$ ). Resultatene viste 29 % lengre tid til utmattelse under den første sykkeltesten, og 40 % lengre tid til utmattelse under den påfølgende testen etter inntak av karbohydrat + protein. Det er verdt å merke seg at plasmanivåene av kreatin kinase var signifikant lavere etter den første tid til utmattelse testen etter inntak av karbohydrat + protein, hvilket gjør det vanskelig å bestemme effekten av dietten under restitusjonsperioden. Saunders et al. (2004) kontrollerte heller ikke for energimengde, og kan derfor ikke fastslå om effekten skyldtes proteinene i seg selv, eller om det var et resultat av at energiinntaket var 20 % høyere ved inntak av proteiner.

Det er også gjennomført studier som har undersøkt utholdenhetskapasiteten etter inntak av enten karbohydrat + protein, eller en isokalorisk karbohydratmengde under restitusjonsperioden etter et glykogenømmende arbeid. Resultatene fra disse studiene er imidlertid ikke entydige, der noen studier finner at utholdenhetskapasiteten er bedre restituert etter inntak av karbohydrat + protein (Berardi et al., 2008; Niles et al., 2001; Thomas et al., 2009), mens andre studier finner ingen forskjell (Berardi et al., 2006; Betts et al., 2007; Millard-Stafford et al., 2005).

Berardi et al. (2006) sammenlignet effekten av karbohydrat ( $0,8 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{t}^{-1}$ ) + protein ( $0,4 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{t}^{-1}$ ), med inntak av en isokalorisk mengde karbohydrat ( $1,2 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{t}^{-1}$ ) de seks første timene etter en 60 minutter lang sykkeltest der FP syklet så langt de klarte. Den samme sykkeltesten ble igjen gjennomført rett etter den seks timer lange

restitusjonsperioden. Til tross for at muskelglykogenkonsentrasjonen var 15 % høyere ved start av sykkeltesten etter inntak av karbohydrat + protein, så fant de ingen forskjell i utholdenhetskapasitet under den påfølgende sykkeltesten.

To år senere repeterte Berardi et al. (2008) den samme forsøksprotokollen som i Berardi et al. (2006). Denne gangen presterte imidlertid FP bedre etter inntak av karbohydrat + protein sammenlignet med inntak av kun karbohydrat. I Berardi et al. (2008) ble sykkeltesten gjennomført med høyere arbeidsintensitet (~76-80 % av  $VO_{2maks}$  vs. ~70-73 % av  $VO_{2maks}$ ) enn i Berardi et al. (2006) ved at testleder motiverte FP til maksimal innsats under testen. Forfatterne foreslo at FP ikke var tilstrekkelig motivert, og at arbeidsintensiteten muligens var for lav i Berardi et al. (2006) til å kunne avdekke en intervensjonseffekt. Resultatene i Berardi et al. (2008) støttes også av andre studier som har vist at utholdenhetskapasiteten er bedre restituert to til fire timer etter et glykogentømmende arbeid ved inntak av karbohydrat + protein, sammenlignet med et isokalorisk karbohydratinntak under restitusjonsperioden (Niles et al., 2001; Thomas et al., 2009).

Med unntak av studien til Saunders et al. (2004), så benytter de fleste studiene seg av en kort restitusjonsperiode (to til seks timer) når de undersøker effekten av karbohydrat og protein på restitusjon av utholdenhetskapasiteten. I studien til Saunders et al. (2004) inntar de imidlertid karbohydrat og protein også under syklingen, noe som gjør det vanskelig å si noe om effekten av karbohydrat- og proteininntak under restitusjonsfasen. Det er derfor behov for flere studier som ser på effekten av karbohydrat- og proteininntak på restitusjon av utholdenhetskapasiteten etter en lengre restitusjonsperiode.

## 3.0 Metode

### 3.1 Forsøkspersoner

Åtte godt utholdenhetstrete menn fra Norges idrettshøgskole ble rekruttert i studien (Tabell 3.1). Forsøkspersonene (FP) hadde benyttet sykkelen aktivt i treningsarbeidet de siste  $3,6 \pm 0,7$  årene (gjennomsnitt  $\pm$  SEM), og gjennom det siste året hadde de trent  $2,9 \pm 0,6$  timer i uken på sykkel. Alle FP innfridde inklusjonskriteriene som var; 1)  $VO_{2maks} \geq 60 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ , 2) å benytte sykkelen aktivt i treningsarbeidet.

Før oppstart av testing ble FP grundig informert om hensikt og eventuelle risikoer med å delta i studien. FP ga skriftlig samtykke til å delta i studien og de ble informert om at de når som helst kunne trekke seg fra studien uten å oppgi begrunnelse (vedlegg 1). FP fylte ut et helseerklærings skjema før oppstart av testing. Studien var godkjent av Regional etisk komité for medisinsk forskningsetikk (REK). Studien ble gjennomført i henhold til Helsinkideklarasjonen.

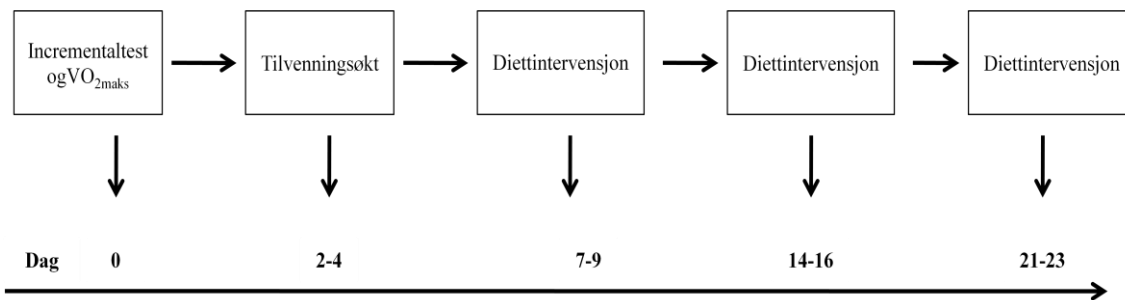
*Tabell 3.1. Alder, antropometriske data og  $VO_{2maks}$  for FP.*

| Alder<br>(år) | Høyde<br>(cm) | Vekt<br>(kg) | $VO_{2maks}$<br>( $\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ) | $VO_{2maks}$<br>( $\text{l}\cdot\text{min}^{-1}$ ) |
|---------------|---------------|--------------|--|--|
| $24 \pm 0,4$  | $182 \pm 2$   | $75 \pm 3$   | $69,6 \pm 1,3$   | $5,2 \pm 0,1$                                      |

Data er gitt som gjennomsnitt  $\pm$  SEM. n=8.

### 3.2 Design av studien

Studien ble gjennomført som et dobbelt blindet randomisert kontrollert studie med cross over design. FP gjennomførte i alt tre diettintervensjoner. Hver av testene krevde oppmøte på laboratoriet over to påfølgende dager. På dag 1 ble det gjennomført et utmattende utholdenhetsarbeid på ergometersykel for å tømme muskelglykogenlagrene. De to første timene etter glykogenømmingen (GT) ble FP, i randomisert rekkefølge, servert en av tre restitusjonsdrikker; 1) karbohydrat + protein (Karb + pro), 2) karbohydrat (H-Karb) eller 3) placebo uten energi (L-Karb). Energiinntaket ble standardisert per kg kroppsvekt for hver enkelt FP. På dag 2 møtte FP igjen på laboratoriet for å gjennomføre en tid til utmattelse test (TTU), ~ 18 timer etter endt GT. De tre diettintervensjonene ble gjennomført med  $\geq 6$  dagers mellomrom. En uke før første diettintervensjon ble det gjennomført pretesting. Se Figur 3.1 for total oversikt over design.



**Figur 3.1.** Oversikt over pretesting og hovedtesting. Diettintervensjonene ble gjennomført i randomisert rekkefølge.

### 3.3 Pretesting

#### 3.3.1 Incremental- og $VO_{2maks}$ -test

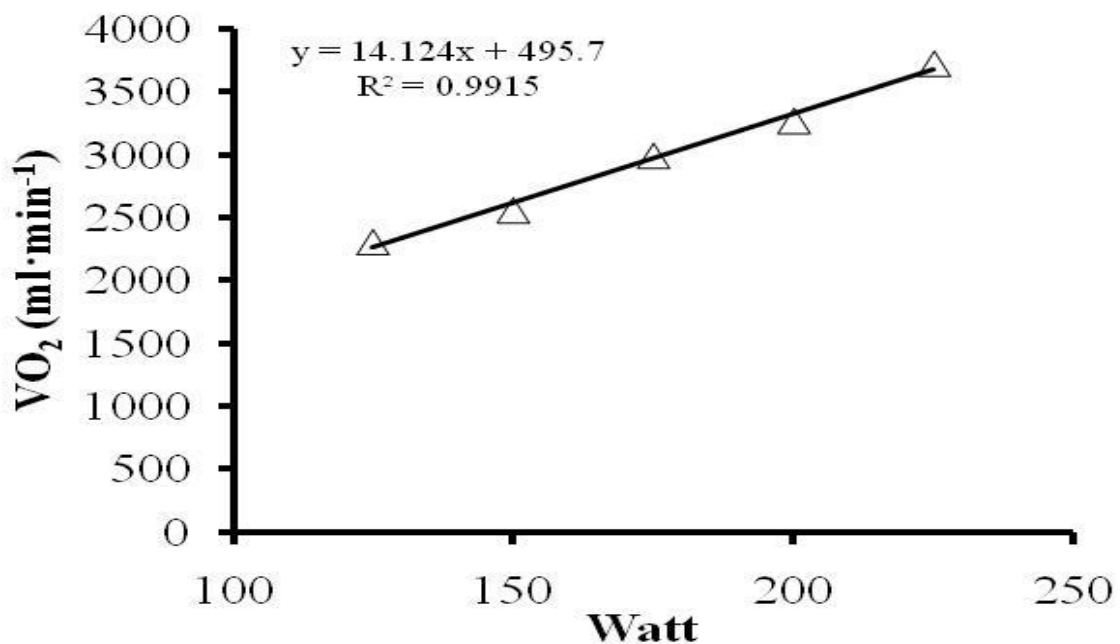
En uke før første diettintervensjon, møtte FP på laboratoriet for en incremental- og  $VO_{2maks}$ -test. Incrementaltesten ble gjennomført for å utarbeide forholdet mellom utført arbeid (Watt) og energiforbruk ( $VO_2$ ) (Figur 3.2). Under testingen ble det benyttet en ergometersykkel med elektromagnetisk brems (Lode Excalibur Sport, Groningen, Nederland). FP benyttet egne sykkelsko. Watt og tråkkfrekvens (RPM) ble visualisert for FP og testleder på et display (Lode, Groningen, Nederland). Det samme utstyret og de samme innstillingene på sykkelen ble benyttet under samtlige tester.

Under incrementaltesten valgte FP selv en tråkkfrekvens. Denne tråkkfrekvensen lå mellom 85 og 95 RPM. FP opprettholdt selvvalgt tråkkfrekvens gjennom hele testen. Samme selvvalgte tråkkfrekvens ble også benyttet under testingen i forbindelse med diettintervensjonene. Incrementaltesten ble gjennomført ved at FP syklet intervaller á fem minutter på trinnvis økende arbeidsbelastning. På hver arbeidsbelastning ble  $VO_2$  og RER målt mellom 2,5 og 4 minutter, og det ble tatt en laktatprøve ved fingerstikk (beskrevet under blodprøver) etter 4,5 minutt. Etter fem minutter ble arbeidsbelastningen økt med 25 W, og samme prosedyre ble gjentatt. Testen ble avsluttet når laktatverdiene var  $1,5 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$  høyere enn gjennomsnittet av de to første laktatmålingene.

$VO_{2maks}$ -testen ble gjennomført innen fem minutter etter endt incrementaltest. Første arbeidsbelastning under testen var den samme som den siste arbeidsbelastningen fra incrementaltesten.  $VO_{2maks}$ -testen ble gjennomført som en trappetest, der arbeidsbelastningen ble økt med 25 W hvert 30. sekund. FP gav signal med avtalt håndbevegelse når arbeidsbelastningen ikke kunne økes ytterligere, og FP syklet

deretter til utmattelse. På forhånd var FP informert om at siste arbeidsbelastning under testen måtte opprettholdes i minimum ett minutt. Laktat ble analysert ved fingerstikk 1,5 minutt etter endt  $VO_{2maks}$ -test. Hovedkriterium for at  $VO_{2maks}$  var nådd var en avflatning i  $VO_2$  ved fortsatt økende arbeidsbelastning. I tillegg ble en RER verdi på  $\geq 1.10$ , en laktatkonsentrasjon på  $\geq 7 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ , og subjektiv opplevelse av utmattelse benyttet som hjelpekriterier for at  $VO_{2maks}$  var nådd.  $VO_2$  ble målt gjennom hele testen, og gjennomsnittet av de to høyeste påfølgende 30-sekunder registreringene ble definert som  $VO_{2maks}$ . Utstyr benyttet ved måling av  $VO_2$  er nærmere beskrevet i avsnitt 3.7.

På bakgrunn av  $VO_{2maks}$ -testen og forholdet mellom  $VO_2$  og Watt, ble lineær regresjon benyttet for å kalkulere en arbeidsbelastning tilsvarende 70 % og 90 % av  $VO_{2maks}$  (Figur 3.2). Det ble også kalkulert arbeidsbelastninger tilsvarende 50 %, 55 % og 60 % av  $VO_{2maks}$ . Disse arbeidsbelastningene ble benyttet under oppvarmingen ved gjennomføring av diettintervensjonene (beskrives nedenfor).



*Figur 3.2. Sammenhengen mellom Watt og  $VO_2$  for en representativ FP.*

### 3.3.2 Tilvenningsøkt

En tilvenningsøkt ble gjennomført to til fire dager etter incremental- og  $VO_{2maks}$ -testen. Denne økten ble gjennomført for å verifisere at beregnet arbeidsbelastning tilsvarende 70 % av  $VO_{2maks}$  var korrekt. Det ble utført ved at  $VO_2$  ble målt mellom tredje og femte minutt mens FP syklet på beregnet Watt. Et  $VO_2$  innenfor  $\pm 1 \text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$  fra beregnet



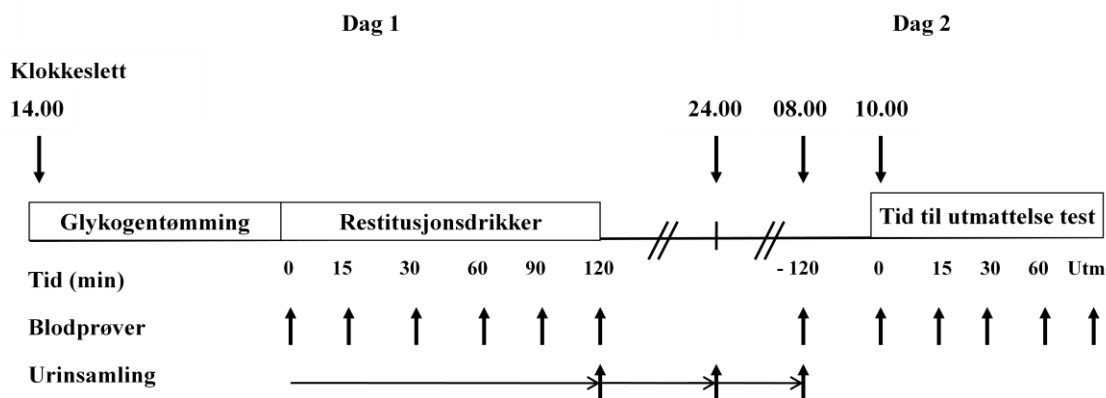
VO<sub>2</sub> ble definert som akseptabelt. Ved avvik utenfor dette området ble arbeidsbelastningen justert. Etter at arbeidsbelastningen var kontrollert, syklet FP i 45 minutter på en arbeidsbelastning tilsvarende 70 % av VO<sub>2maks</sub>.

### 3.3.3 Kostholdsregistrering

FP fikk utlevert et kostholdsregistreringsskjema der de registrerte inntak av mat og drikke de siste 24 timene frem mot første diettintervensjon. FP fulgte samme diett- og treningsstrategi (kun lett trening) de siste 24 timene frem mot de to neste diettintervensjonene. Kostholdsregistreringen ble gjennomført med formål om at FP skulle møte til hver GT med samme muskelglykogenkonsentrasjon. Ved å standardisere kostholdet også gjennom de siste 24 timene frem mot alle tre GT, ble energiinntaket standardisert over totalt ~ 42 timer frem mot TTU. Totalt energiinntak de siste 24 timene frem mot GT ble ikke beregnet.

### 3.4 Diettintervensjoner

FP gjennomførte totalt tre diettintervensjoner i randomisert rekkefølge med  $\geq 6$  dagers mellomrom. Hver diettintervensjon besto av testing over to påfølgende dager (Figur 3.3). Fem til syv dager etter tilvenningsøkten møtte FP til den første av i alt tre diettintervensjoner.



**Figur 3.3.** Oversikt over testoppsett under diettintervensjonene. Dietten i perioden etter inntak av restitusjonsdrikker og frem til TTU er beskrevet i avsnitt 3.4.4.

#### 3.4.1 Glykogenetømming (GT) dag 1

FP møtte kl. 13.30 på laboratoriet for å gjennomføre en standardisert oppvarming før GT med start kl. 14.00. Oppvarmingen besto av 3 x 4 minutter sykling på henholdsvis 50 %, 55 % og 60 % av VO<sub>2maks</sub>.

GT ble gjennomført som intervaller á 20 minutter på 70 % av  $VO_{2maks}$ , avbrutt av pauser á fem minutter. I pausene steg FP av sykkelen eller syklet lett på lav arbeidsbelastning (< 50 % av  $VO_{2maks}$ ). Det ble gitt tillatelse til å gå på do hvis behov. Sykling på 70 % av  $VO_{2maks}$  fortsatte til FP ikke lenger klarte å opprettholde tråkkfrekvensen. Utmattelse ble definert som når tråkkfrekvensen ved tredje gang avvek mer enn  $\pm 5$  RPM fra selvvalgt tråkkfrekvens. Etter kraftig oppmuntring fra testleder om å fortsette, ble sykling på 70 % av  $VO_{2maks}$  avsluttet.

Etter sykling til utmattelse på 70 % av  $VO_{2maks}$ , fikk FP fem minutter pause før det ble gjennomført intervaller á ett minutt på 90 % av  $VO_{2maks}$ . Intervallene ble avbrutt av ett minuts pause. Intervalldragene fortsatte til utmattelse som ble definert på samme måte som beskrevet ovenfor.

Under første 20 minutt intervall på 70 % av  $VO_{2maks}$ , ble  $VO_2$  og RER målt mellom tredje og fjerde minutt. Deretter ble  $VO_2$  og RER målt over det siste minuttet i hver 20 minutt intervall, og rett før utmattelse.  $VO_2$  og RER ble ikke målt under intervallene på 90 % av  $VO_{2maks}$ . Laktat og glukose (beskrevet under blodprøver) ble analysert ved fingerstikk før start av GT, i slutten av hver 20 minutt intervall og ved utmattelse både etter sykling på 70 % og 90 % av  $VO_{2maks}$ .

Hjertefrekvens (HF) ble registrert kontinuerlig under GT ved at FP benyttet et pulsband med sender (Polar WearLink W.I.N.D, Kempele, Finland) festet i brysthøyde. HF ble registrert og lagret ved hjelp av en pulsklokke (Polar RS 800cx, Kempele, Finland). Gjennomsnittet av HF oppdateringer over et minutt fra sammenfallende tidspunkt som  $VO_2$  og RER målinger ble benyttet i resultatene. HF data ble behandlet i dataprogrammet *Polar Pro Trainer 5* (Kempele, Finland). Det samme utstyret ble benyttet ved alle målinger av HF.

Testleder oppfordret FP til å drikke vann hvert tiende minutt under syklingen for å sikre tilstrekkelig væskeinntak. FP ble veid før og rett etter GT og TTU for å kontrollere for eventuell dehydrering som årsak til utmattelse. Gjennomsnittlig vektendring under GT var  $-0,1 \pm 0,2$  kg.

### **3.4.2 Restitusjonsperioden**

Umiddelbart etter endt GT ble det satt et veneflon (BD Veneflon<sup>TM</sup> Pro, Helsingborg, Sverige) i en vene (v. basilica) i venstre eller høyre underarm. En treveisventil (BD

Connecta™, Helsingborg, Sverige) ble festet til veneflonet, og en blodprøve á sju ml ble tatt umiddelbart etter GT og videre etter 15, 30, 60, 90 og 120 minutter. Etter hver blodprøve ble veneflonet og treveisventilen skylt med sju ml sterilt saltvann (NaCl 0,9 %, B. Braun Melsungen AG, Tyskland). Laktat og glukose ble analysert ved fingerstikk på sammenfallende tidspunkt.

VO<sub>2</sub> og RER ble målt mellom 20-30, 50-60, 80-90 og 110-120 minutter etter inntak av første restitusjonsdrikke. Målingene ble gjennomført ved at FP lå på ryggen i ti minutter og slappet av på en madrass. VO<sub>2</sub> og RER ble målt over de siste fem minuttene, og gjennomsnittet av disse målingene ble benyttet i resultatene.

### **3.4.3 Restitusjonsdrikker**

Restitusjonsdrikkene de to første timene etter endt GT besto av enten 1) H-Karb, 2) Karb + pro eller 3) L-Karb. Umiddelbart etter at første blodprøve var tatt (se ovenfor), fikk FP første porsjon av restitusjonsdrikken. Deretter fikk FP restitusjonsdrikke etter at blodprøvene ved 30, 60 og 90 minutter var tatt.

#### *H-Karb*

H-Karb mottok en restitusjonsdrikke bestående av 170 g karbohydrat/L. Restitusjonsdrikken var satt sammen av 85 g/L (50 %) glukose og 85 g/L (50 %) maltodextrin. Konsentrasjonen av karbohydrat i restitusjonsdrikken tilsvarte 17 %. Glukose ble fremstilt av Merck KGaA (Darmstadt, Tyskland). Maltodextrin (Carbo Flex Pure) ble fremstilt av Star Nutrition (Gymgrossisten Trollhättan, Sverige). FP fikk et volum av restitusjonsdrikken hvert 30. minutt tilsvarende 0,6 g karbohydrat·kg<sup>-1</sup>. FP fikk som en følge av det 1,2 g karbohydrat·kg<sup>-1</sup>·time<sup>-1</sup>.

#### *Karb + pro*

Karb + pro mottok en restitusjonsdrikke bestående av 113 g karbohydrat/L + 57 g protein/L. Restitusjonsdrikken var satt sammen av 56,5 g/L glukose (33,3 %) og 56,5 g/L maltodextrin (33,3 %), og proteinene besto av 57 g/L whey isolat protein (33,3 %). Konsentrasjonen av karbohydrat og protein i restitusjonsdrikken tilsvarte til sammen 17 %. Proteinene var i form av et whey isolat protein pulver (Lacprodan, SP-9225 Instant) og ble fremstilt av Arla (Aarhus, Danmark). For sammensetning av aminosyrer i whey isolat proteinet, se vedlegg 2. FP ble servert et volum av restitusjonsdrikken hvert 30.

minutt tilsvarende  $0,4 \text{ g karbohydrat} \cdot \text{kg}^{-1} + 0,2 \text{ g protein} \cdot \text{kg}^{-1}$ . FP fikk som en følge av det  $0,8 \text{ g karbohydrat} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{time}^{-1} + 0,4 \text{ g protein} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{time}^{-1}$ .

#### *L-Karb*

L-Karb mottok en placebodrikke uten energi de to første timene etter GT.

Placebodrikken ble gitt i samme væskevolum, beregnet ut fra kroppsvekt, som H-Karb- og Karb + pro drikken.

Alle tre restitusjonsdrikkene inneholdt 100 g/L saft med bringebærsmak (Fun light saft, Stabburet, Norge) og 0,7 g/L natriumklorid for å gjøre drikkene sammenlignbare i smak.

### **3.4.4 Energiinntak kveld og morgen**

To timer etter endt GT ble FP servert en standardisert middag på laboratoriet som var lik i alle diettintervensjonene (Tabell 3.2). Middagen ble tilberedt på laboratoriet og besto av pasta og kjøttdeig med tomatsaus. Etter middagen fikk FP med seg en matpakke og en flaske med restitusjonsdrikke hjem for kvelden. Matpakken var den samme i alle diettintervensjonene og besto av brødmatt med jordbærsyltetøy og hvitost. H-Karb og Karb + pro fikk i tillegg med seg karbohydratdrikken servert i H-Karb tilsvarende  $1,2 \text{ g karbohydrat} \cdot \text{kg}^{-1}$  hjem på kvelden. L-Karb fikk med seg placebodrikken. FP inntok restitusjonsdrikken kl. ~19.30 og matpakken kl. ~21.30 på kvelden. Neste morgen møtte FP fastende, kl. 07.30, til måling av hvilemetabolisme og en veneprobe (beskrevet nedenfor). Rett etter at den fastende veneproven var tatt, kl. 08.00, ble FP servert en enkel frokost. Frokosten besto av eplejuice og brødmatt med jordbærsyltetøy og hvitost.

Samtlige måltider ble veid og standardisert for hver enkelt FP i forhold til kroppsvekt. Kalkulering og oppveining av mengde mat og drikke ble gjort på bakgrunn av næringsinnholdet oppgitt i varedeklarasjonen på matvarene som ble benyttet. Det ble benyttet en kjøkkenvekt med 1 grams nøyaktighet ved samtlige oppmålinger (Philips, Essence, Ungarn). For komplett oversikt over energiinntak i løpet av de ~18 timene i de tre diettintervensjonene, se Tabell 3.2 og 3.3.

**Tabell 3.2.** Mengde karbohydrat, protein og fett i middag, restitusjonsdrikke (kveld), kveldsmat og frokost i Karb + pro, H-Karb og L-Karb.

|                                    | Klokkeslett | Karbohydrat<br>(g·kg <sup>-1</sup> ) | Protein<br>(g·kg <sup>-1</sup> ) | Fett<br>(g·kg <sup>-1</sup> ) |
|------------------------------------|-------------|--------------------------------------|----------------------------------|-------------------------------|
| <b>Middag</b>                      | ~ 18.00     | 2,08                                 | 0,59                             | 0,27                          |
| <b>Restitusjonsdrikke* (kveld)</b> | ~19.30      | 1,2                                  | 0                                | 0                             |
| <b>Kveldsmat</b>                   | ~ 21.30     | 0,82                                 | 0,27                             | 0,27                          |
| <b>Frokost</b>                     | ~ 08.00     | 1,05                                 | 0,17                             | 0,18                          |

\*Ble bare servert i Karb + pro og H-Karb. L-Karb fikk med seg placebodrikken uten energi på kvelden.

**Tabell 3.3.** Totalt inntak av karbohydrat, protein og fett og energiinntak per kg kroppsvekt i Karb + pro, H-Karb og L-Karb i perioden mellom GT og TTU.

|                   | Karbohydrat<br>(g·kg <sup>-1</sup> ) | Protein<br>(g·kg <sup>-1</sup> ) | Fett<br>(g·kg <sup>-1</sup> ) | Energiinntak<br>(KJ·kg <sup>-1</sup> ) |
|-------------------|--------------------------------------|----------------------------------|-------------------------------|--|
| <b>Karb + pro</b> | 6,75                                 | 1,83                             | 0,72                          | 175                                    |
| <b>H-karb</b>     | 7,55                                 | 1,03                             | 0,72                          | 175                                    |
| <b>L-Karb</b>     | 3,95                                 | 1,03                             | 0,72                          | 113                                    |

### 3.4.5 Fastende morgenmålinger dag 2

FP møtte på laboratoriet neste morgen kl. 07.30 etter å ha fastet fra ~22.00 kvelden før (~ 9,5 timer). FP unngikk fysisk aktivitet på morgenen, og benyttet enten offentlig transport eller spaserte rolig fra Fjellbirkeland studentby (400 m) ved ankomst Norges idrettshøgskole. Det ble gjennomført hvilemåling av metabolisme (VO<sub>2</sub> og RER) og HF. FP hvilte først i 10 minutter på laboratoriet før hvilemetabolismemålingen. Målingen ble gjennomført ved at FP lå på ryggen i 15 minutter og slappet av på en madrass. VO<sub>2</sub> og RER ble målt kontinuerlig over 15 minutter, der gjennomsnittet av de siste fem minuttene av målingen ble benyttet i resultatene. HF ble også målt over 15 minutter i liggende posisjon. Gjennomsnittet av det siste minuttet ble benyttet i resultatene.

Etter hvilemetabolismemålingen ble det tatt en glukose- og laktatprøve ved fingerstikk, og en veneprobe á sju ml. Resultat fra den fastende veneproven blir ikke presentert i denne masteroppgaven. En standardisert frokost ble servert 08.00. FP hvilte deretter på laboratoriet frem til TTU med start 10.00, ~ 18 timer etter endt GT.

### 3.5 Tid til utmattelse (TTU) dag 2

Rett før TTU ble det satt et veneflon i en vene (v.basilica) i venstre eller høyre underarm som beskrevet ovenfor. Det ble tatt en blodprøve umiddelbart. Denne

blodprøven ble benyttet som nullverdi ved start av TTU. Under TTU ble det tatt blodprøver fra veneflonet etter 15 og 30 minutter, og deretter hvert 30 minutt og ved utmattelse. Det ble også tatt blodprøver 15 og 30 minutter etter utmattelse. Laktat og glukose ble tatt ved fingerstikk på sammenfallende tidspunkt som for blodprøver fra veneflon. Resultater fra blodprøver fra veneflonet før og under TTU blir ikke presentert i denne masteroppgaven.

Før TTU gjennomførte FP en standardisert oppvarming (den samme som beskrevet under GT) for å standardisere energiforbruket før teststart. Teststart for TTU var kl. 10.00, og testen ble gjennomført som kontinuerlig sykling på 70 % av  $VO_{2maks}$  til utmattelse. Arbeidsbelastningen var den samme som under GT. FP ble ikke gitt informasjon om tidsbruk underveis i testen og klokker ble dekket til. Utmattelse ble definert som når tråkkfrekvensen ved tredje gang avvek mer enn  $\pm 5$  RPM fra selvvalgt tråkkfrekvens. Etter kraftig oppmuntring fra testleder om å fortsette, ble sykling på 70 % av  $VO_{2maks}$  avsluttet.

Under TTU ble  $VO_2$  og RER målt over ett minutt etter 3, 15 og 30 minutter og rett før utmattelse. HF ble registrert kontinuerlig under TTU. Gjennomsnittet av HF registreringer over et minutt fra sammenfallende tidspunkt som for  $VO_2$  og RER målinger ble benyttet i resultatene.

Testleder oppfordret FP til å drikke vann hvert tiende minutt under syklingen for å sikre tilstrekkelig væskeinntak. FP ble veid før og rett etter TTU for å kontrollere for eventuell dehydrering som årsak til utmattelse. Gjennomsnittlig vektendring under TTU var  $-0,1 \pm 0,1$  kg.

Temperatur i laboratoriet var 22-24 grader °C og det ble benyttet bordvifter for sirkulering av luft rundt FP.

### **3.6 Karbohydratoksidasjon**

På bakgrunn av  $VO_2$  og RER verdier ble *Table of Nonprotein Respiratory Quotient* (Péronnet & Massicotte, 1991) benyttet for å kalkulere karbohydratoksidasjon under GT og TTU.

### **3.7 Måling av $VO_2$ og respiratorisk utvekslingskoeffisient (RER)**

Det ble benyttet en V2 maske (Hans Rudolph Instr., USA) under alle målinger av  $VO_2$  og RER. Ved testing av  $VO_2$  og RER under syklingen pustet FP gjennom en stor treveis

ventil (2700 Series, Hans Rudolph Instr., USA). Under hvilemålingene pustet FP gjennom en mindre treveisventil for å redusere dødvolumet (2600 Series, Hans Rudolph Instr; USA). Ekspirasjonsluften blir ledet via en slange inn et automatisk ergospirometrisystem med miksekammer hvor O<sub>2</sub>, CO<sub>2</sub> og volum måles hvert 5. ms (Oxycon Pro, Jager Instr; Hoechberg, Tyskland). I miksekammeret blandes luften, og en liten mengde av ekspirasjonsluften (25 ml) analyseres for O<sub>2</sub> og CO<sub>2</sub>. Leverandøren (Erich Jager GmbH, Hoechberg, Tyskland) oppgir at O<sub>2</sub> og CO<sub>2</sub>-analysatorene har en målusikkerhet på henholdsvis 0,04 og 0,01 %. Ekspirasjonsvolum analyseres med en turbin (TripleV volume transducer, Jager Instr; Hoechberg, Tyskland) i miksekammeret med en måleusikkerhet på < 2 %. Måleusikkerheten på hele ergospirometrisystemet er ± 3 % (Åstrand, Rodahl, Dahl, & Strømme, 2003). Det samme instrumentet ble benyttet ved måling av VO<sub>2</sub> og RER under både sykling og hvilemålinger.

Før hver test ble volum kalibrert manuelt med en tre liters pumpe (Calibration Syringe, series 5530, Hans Rudolph Instr; MO, USA). O<sub>2</sub> og CO<sub>2</sub> ble kalibrert med romluft og en gass med kjent konsentrasjon av O<sub>2</sub> (14,99 %) og CO<sub>2</sub> (5,99 %). Før hver diettintervensjon ble RER verdi kontrollert med en blanding av romluft og gass med kjent konsentrasjon av CO<sub>2</sub> (20,9 %). Dette ble gjennomført for å kontrollere at O<sub>2</sub> og CO<sub>2</sub> analysatorene i ergospirometrisystemet ikke driftet i løpet av perioden hvor testingen foregikk.

## **3.8 Blodprøver**

### **3.8.1 Laktat**

Laktat ble analysert ved en kapillærprøve der fingertuppen punkteres (Accu-Check, Safe-T-Pro Plus; Mannheim, Tyskland). Fingeren ble først vasket med sterilt vann og tørket av. Den første bloddråpen ble tørket bort. Deretter fylles et kapillærrør (55 µl, Radiometer, København, Danmark) med blod og 20 µl injiseres i en elektroenzymatisk laktatanalysator (1500 Sport, YSI Inc., Yellow Springs Instr; Ohio, USA).

Laktatanalysatoren ble kalibrert med en standard 5 mmol·l<sup>-1</sup> laktatløsning før hver test. Måleusikkerheten er på ± 2 % for laktatverdier mellom 0-5 mmol·l<sup>-1</sup> og ± 3 % for laktatverdier mellom 5-15 mmol·l<sup>-1</sup>. Det samme instrumentet ble benyttet ved samtlige analyser av laktat.

### **3.8.2 Blodglukose**

Glukose ble som ved laktatprøven analysert ved en kapillærprøve der fingertuppen punkteres (Accu-Check, Safe-T-Pro Plus; Mannheim, Tyskland). De to-tre første bloddråpene ble tørket vekk. En mikrokyvette (HemoCue Glukose 201) ble så fylt fra en bloddråpe. Kyvetten ble så lagt inn i en glukoseanalysator (HemoCue Glucose 201<sup>+</sup>, Ängelholm, Sverige). Resultatet fra prøven ble så visualisert på glukoseanalysatoren i løpet av 40-240 sekunder.

### **3.8.3 Insulin**

Insulin ble analysert i veneprovne i henhold til protokollen gjengitt i studien til Mortensen et al. (2009). Sprøytene som ble benyttet til blodprøvetagningen var på forhånd tilsatt 140 µl stabiliseringsløsning bestående av 3 mM ethylenglycol-bis-NNN-tetraacetic acid (EGTA) og 2,5 mM glutation i redusert form. Blodprøvene ble overført til rør og umiddelbart sentrifugert på 2500 g i 10 minutter (4 °C). Plasma ble så pipettert over i eppendorfrør, før de ble fryst ved – 80 °C inntil videre analyse.

## **3.9 Urinsamling**

Urin ble samlet i perioden mellom endt GT til og med frokost dagen etter kl. 08.00. Dette ble gjennomført ved at FP fikk utlevert 1 liters dunker til oppsamling av urin. Urin ble samlet over tre perioder, 1) 0-2 timer, 2) 2-8 timer, 3) 8-16 timer etter endt GT. FP tømte blæren (på toalettet) rett før inntak av første restitusjonsdrikke. FP ble instruert om å sette urinen kaldt i kjøleskapet over natten før oppmøte på laboratoriet dagen etter. Urinvolum i hver urindunk ble registrert før 40 ml ble fryst ved – 80 °C inntil videre analyse.

### **3.9.1 Urinanalyse**

Urin ble analysert for urea og kreatinin ved hjelp av MaxMat PL (Montpellier, Frankrike) som utfører kliniske kjemiske analyser automatisk. Urea ble analysert med et MaxMat urea kit (RM UREE0252). Kreatinin ble analysert med et MaxMat Kreatinin PAP kit (RM CREP0270).

### **3.9.2 Nitrogenbalanse**

Nitrogenbalanse ble beregnet som beskrevet av Rowlands et al. (2008). Nitrogeninntak ble kalkulert fra proteininntak i drikke og mat delt på aminosyre-nitrogen konstanten 6,25 (Frayn, 1983). Nitrogenutskillelse ble målt i urin i form av urea og kreatinin. Urea utgjør 95 % av total nitrogenutskillelse i urin (Tarnopolsky et al., 1988). I studien til



Tarnopolsky et al. (1988) målte de nitrogenutskillelse gjennom urin, svette og feces og det ble estimert at nitrogenutskillelse i urin redegjør for > 75 % av totalt nitrogen tap. Tarnopolsky et al. (1988) beregnet også urin/svette ratioer hos utholdenhetsutøvere ved lavt- og høyt proteininntak. På bakgrunn av resultatene i Tarnopolsky et al. (1988) estimerte Rowlands et al. (2008) at nitrogenutskillelsen i urin tilsvarte 78 % og 83 % av total nitrogenutskillelse ved lavt og høyt proteininntak. I denne masteroppgaven er beregningene som ble brukt i Rowlands et al. (2008) benyttet for å estimere nitrogen tap via svette og feces. Estimert nitrogenutskillelse via svette og feces tilsvarte derfor henholdsvis 22 %, 22 % og 17 % i H-Karb, L-Karb og Karb + pro.

### **3.10 Motivasjon og subjektiv opplevelse av anstrengelse**

Rett før TTU fylte FP ut et enkelt spørreskjema der de oppga motivasjon for å prestere maksimalt under testen. Motivasjon ble angitt på en skala fra 0-100 (vedlegg 3) (Ritchie & Hopkins, 1991). Borgs skala ble benyttet for å kartlegge subjektiv opplevelse av anstrengelse under TTU (Borg, 1973). FP ble bedt om å oppgi en verdi mellom 6 og 20 på Borgs skala etter 2 og 15 minutter, hvert 30. minutt og ved utmattelse under TTU.

### **3.11 Statistikk**

Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) versjon 18 ble benyttet ved analyse av datamaterialet. Det ble benyttet en analyse av varians (ANOVA) for repeterte målinger for å undersøke om det var forskjell mellom gruppene. For å identifisere forskjeller mellom gruppene ble det benyttet en Least significant difference (LSD) post hoc test. Alle data presenteres som gjennomsnitt  $\pm$  standardfeil (SEM). Signifikansnivå ble satt til  $p \leq 0,05$ .

## 4.0 Resultater

### 4.1 Glykogentømming (GT)

Sykkeltid under de tre GT var henholdsvis  $82,4 \pm 7,8$ ,  $89,5 \pm 10,1$  og  $87,3 \pm 8,0$  minutter før inntak av Karb + pro, H-Karb og L-Karb. Arbeidsbelastningen ble holdt konstant på  $237 \pm 6$  W og tilsvarte i gjennomsnitt  $72,2 \pm 1,1$  % av  $VO_{2maks}$ . Antall intervaller á 1 minutt på 90 % av  $VO_{2maks}$  etter sykling til utmattelse på 70 % av  $VO_{2maks}$  var henholdsvis  $3,9 \pm 0,5$ ,  $5,4 \pm 1,0$  og  $4,7 \pm 0,5$  før inntak av Karb + pro, H-Karb og L-Karb. Arbeidsbelastningen under intervallene á 1 minutt på 90 % av  $VO_{2maks}$  var  $316 \pm 9$  W. Det var ingen signifikante forskjeller i sykkeltid eller antall intervaller under GT før diettintervensjonene.

**Tabell 4.1.**  $VO_2$ , RER, karbohydratoksidasjon og HF under GT. Verdiene er målt etter 4, 20 og 40 minutter og ved utmattelse ved sykling på 70 % av  $VO_{2maks}$ .

|   | 4 min     | 20 min      | 40 min     | Utmattelse  |
|---|-----------|-------------|------------|-------------|
| <b><math>VO_2</math> (l·min<sup>-1</sup>)</b>     |           |             |            |             |
| Karb + pro  | 3,43±0,09 | 3,64±0,08*  | 3,68±0,09* | 3,85±0,11*† |
| H-Karb  | 3,45±0,09 | 3,66±0,11*  | 3,74±0,11* | 3,92±0,11*  |
| L-Karb  | 3,47±0,07 | 3,66±0,09*  | 3,76±0,09* | 3,96±0,13*  |
| <b>RER</b>  |           |             |            |             |
| Karb + pro  | 0,94±0,01 | 0,89±0,01*  | 0,88±0,01* | 0,85±0,02*  |
| H-Karb  | 0,94±0,01 | 0,90±0,01*  | 0,89±0,01* | 0,84±0,02*  |
| L-Karb  | 0,93±0,01 | 0,88±0,01*† | 0,87±0,01* | 0,83±0,02*  |
| <b>Karbohydratoksidasjon (g·min<sup>-1</sup>)</b> |           |             |            |             |
| Karb + pro  | 3,5±0,2   | 3,0±0,1*    | 2,9±0,2*   | 2,4±0,4*    |
| H-Karb  | 3,6±0,2   | 3,2±0,2*    | 3,0±0,2*   | 2,3±0,3*    |
| L-Karb  | 3,4±0,2   | 2,8±0,1*†   | 2,6±0,1*   | 2,2±0,3*    |
| <b>HF (slag·min<sup>-1</sup>)</b>                 |           |             |            |             |
| Karb + pro  | 147±5     | 153±5*      | 155±5*     | 163±4*      |
| H-Karb  | 146±4     | 153±4*      | 154±4*     | 162±4*      |
| L-Karb  | 146±5     | 154±4*      | 157±4*     | 165±5*      |

Data er gjennomsnitt ± SEM. Tabellen inkluderer kun verdier fra tidspunkt der samtlige FP er med (n=8). \* signifikant forskjellig fra start (4 min) av GT (p<0,01). † signifikant forskjellig fra H-Karb (p<0,05).

Karbohydratoksidasjon under GT var henholdsvis  $233 \pm 22$ ,  $261 \pm 28$  og  $226 \pm 21$  g før inntak av Karb + pro, H-Karb og L-Karb. Det var ingen forskjell mellom gruppene. Det var et signifikant fall i RER i alle gruppene fra i gjennomsnitt 0,94 til 0,84 (p<0,01). Det var ingen forskjell i RER mellom gruppene ved start og utmattelse. Det var et fall i blodglukose fra i gjennomsnitt  $4,7 \pm 0,1$  til  $3,0 \pm 0,1$  mmol·l<sup>-1</sup> under alle tre GT (p<0,01) (Tabell 4.2 og Figur 4.1). Det var ingen forskjell i blodglukosekonsentrasjon

mellom gruppene ved utmattelse etter sykling på 70 % av  $VO_{2maks}$ . Etter sykling av intervaller på 90 % av  $VO_{2maks}$  var blodglukosekonsentrasjonen signifikant lavere før Karb + pro enn H-Karb dietten ( $p < 0,05$ ). For flere resultater fra GT, se Tabell 4.1 og 4.2.

**Tabell 4.2** Blodglukose og laktat under GT. Verdiene er målt rett før, etter 20 og 40 min og ved utmattelse ved sykling på 70 % og 90 % av  $VO_{2maks}$ .

|   | 0 min           | 20 min           | 40 min           | Utmattelse       | Etter intervaller |
|---|-----------------|------------------|------------------|------------------|-------------------|
| <b>Blodglukose (<math>mmol \cdot l^{-1}</math>)</b> |                 |                  |                  |                  |                   |
| Karb + pro  | 4,8 $\pm$ 0,2   | 3,8 $\pm$ 0,2*   | 3,3 $\pm$ 0,1*   | 2,9 $\pm$ 0,1*   | 2,9 $\pm$ 0,1*†   |
| H-Karb  | 4,7 $\pm$ 0,1   | 4,3 $\pm$ 0,2*   | 3,5 $\pm$ 0,1*   | 3,1 $\pm$ 0,2*   | 3,2 $\pm$ 0,1*    |
| L-Karb  | 4,7 $\pm$ 0,1   | 4,0 $\pm$ 0,1*   | 3,5 $\pm$ 0,2*   | 2,9 $\pm$ 0,1*   | 3,0 $\pm$ 0,1*    |
| <b>Laktat (<math>mmol \cdot l^{-1}</math>)</b>      |                 |                  |                  |                  |                   |
| Karb + pro  | 0,74 $\pm$ 0,04 | 2,05 $\pm$ 0,24* | 1,77 $\pm$ 0,23* | 1,86 $\pm$ 0,25* | 2,92 $\pm$ 0,40*  |
| H-Karb  | 0,76 $\pm$ 0,07 | 2,36 $\pm$ 0,35* | 2,02 $\pm$ 0,34* | 2,00 $\pm$ 0,31* | 3,09 $\pm$ 0,32*  |
| L-Karb  | 0,70 $\pm$ 0,05 | 2,17 $\pm$ 0,30* | 1,95 $\pm$ 0,27* | 1,96 $\pm$ 0,29* | 3,28 $\pm$ 0,43*  |

Data er gjennomsnitt  $\pm$  SEM. Tabellen inkluderer kun verdier fra tidspunkt der samtlige FP med (n=8).

\* signifikant forskjellig fra start av GT ( $p < 0,05$ ). † signifikant forskjellig fra H-Karb ( $p < 0,05$ ).

## 4.2 Restitusjonsperioden

I L-Karb forble blodglukosekonsentrasjonen lav og derfor under preverdi gjennom de to første timene etter endt GT (Figur 4.1). Blodglukosekonsentrasjonen var signifikant lavere sammenlignet med Karb + pro og H-Karb ( $p < 0,01$ ). Det var en rask økning i blodglukosekonsentrasjonen etter inntak av H-Karb og Karb + pro.

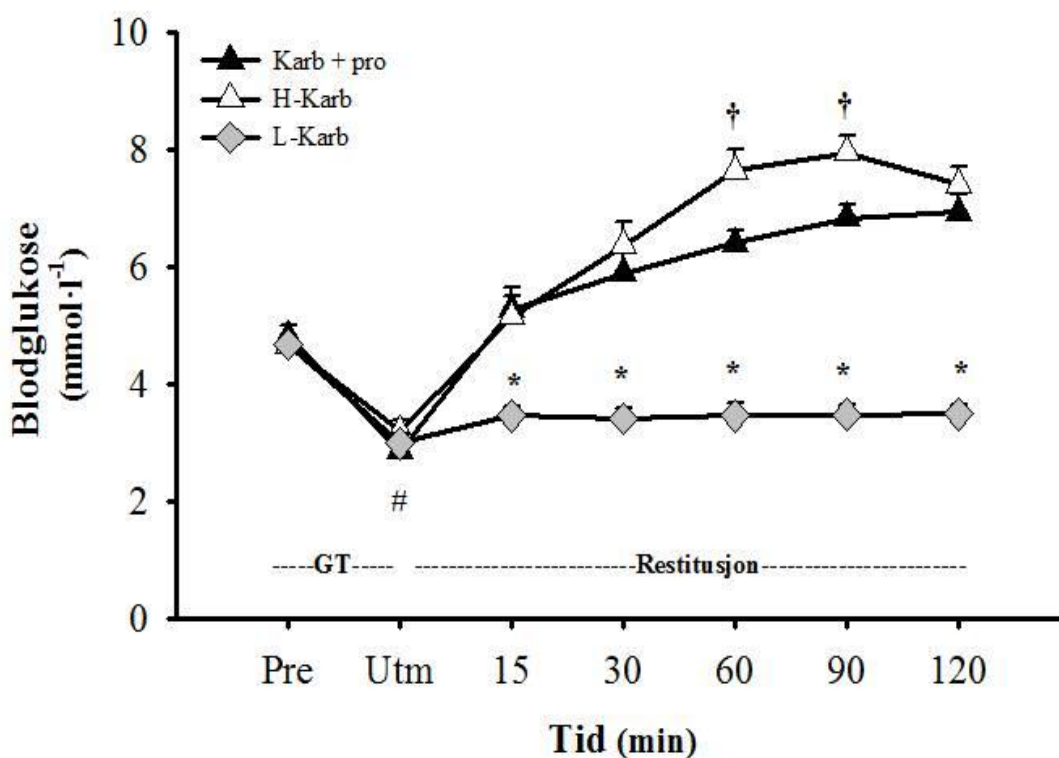
Blodglukosekonsentrasjonen var signifikant høyere enn pre fra og med 30 og 60 minutter i henholdsvis H-Karb og Karb + pro ( $p < 0,01$ ).

Blodglukoseresponsen (areal under kurven) var henholdsvis  $734 \pm 21$ ,  $823 \pm 27$  og  $412 \pm 20$   $mmol \cdot l^{-1} \cdot 120$   $min^{-1}$  i Karb + pro, H-Karb og L-Karb. Blodglukoseresponsen var signifikant større i H-Karb sammenlignet med Karb + pro ( $p < 0,05$ ) og L-Karb ( $p < 0,01$ ). Blodglukoseresponsen var signifikant lavere i L-Karb sammenlignet med Karb + pro og H-Karb ( $p < 0,01$ ).

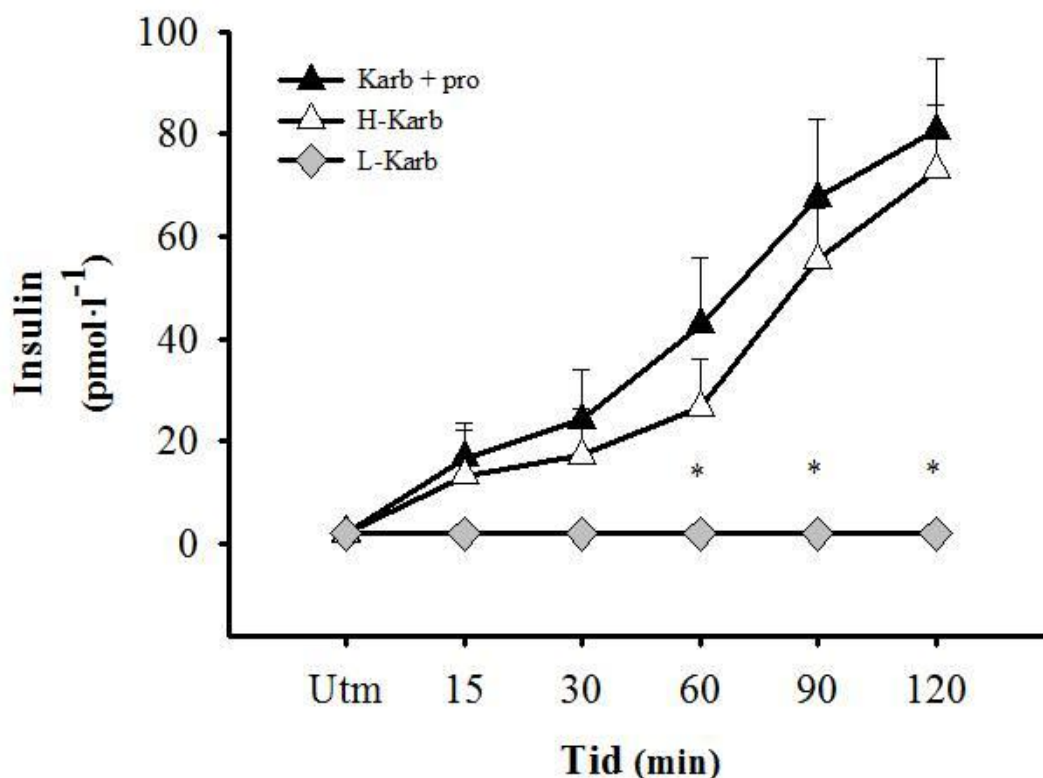
I L-Karb forble insulinkonsentrasjonen lav og lik til preverdi gjennom de to første timene etter endt GT (Figur 4.2). Ved inntak av H-Karb og Karb + pro var det en rask økning i insulinkonsentrasjon. Insulinkonsentrasjonen var signifikant høyere i H-Karb og Karb + pro sammenlignet med ved utmattelse og L-Karb fra og med 60 til 120

minutter etter endt GT ( $p < 0,05$ ). Det var ingen forskjell i insulinkonsentrasjon mellom H-Karb og Karb + pro. Det var imidlertid en sterk tendens til at insulinkonsentrasjonen var høyere i Karb + pro enn H-Karb etter 60 minutter ( $p = 0,053$ ).

Insulinresponsen (areal under kurven) var henholdsvis  $5340 \pm 1279$ ,  $4165 \pm 895$ ,  $240 \pm 0$   $\text{pmol} \cdot \text{l}^{-1} \cdot 120 \text{ min}^{-1}$  i Karb + pro, H-Karb og L-Karb. Insulinkonsentrasjonen i L-Karb ble satt til  $2 \text{ pmol} \cdot \text{l}^{-1}$  da verdiene var under deteksjonsområde. Insulinresponsen var signifikant høyere i Karb + pro og H-Karb sammenlignet med L-Karb ( $p < 0,01$ ). Det var ikke signifikant forskjell mellom Karb + pro og H-Karb, men det var det en sterk tendens til at insulinresponsen var høyere i Karb + pro enn H-Karb ( $p = 0,052$ ).



**Figur 4.1.** Blodglukosekonsentrasjon før og ved utmattelse under GT og gjennom de to påfølgende timene ved inntak av Karb + pro, H-Karb og L-Karb ( $n=8$ ). # signifikant lavere enn pre ( $p < 0,01$ ). \* signifikant forskjellig fra Karb + pro og H-Karb ( $p < 0,01$ ). † signifikant forskjellig fra Karb + pro ( $p < 0,05$ ).



**Figur 4.2.** Insulinkonsentrasjon ved utmattelse og gjennom de to påfølgende timene etter GT ved inntak av Karb + pro, H-Karb og L-Karb (n=8). \* signifikant forskjellig fra Karb + pro og H-Karb ( $p < 0,01$ ).

RER var lav ( $< 0,70$ ) i samtlige grupper 30 minutter etter endt GT (Tabell 4.3). RER forholdt seg under  $0,70$  gjennom de to første timene i L-Karb. Karbohydratoksidasjonen var signifikant høyere i Karb + pro og H-Karb sammenlignet med L-Karb ved 60, 90 og 120 minutter etter endt GT ( $p < 0,05$ ). Det var ingen forskjell i karbohydratoksidasjon mellom Karb + pro og H-Karb. Ved 60, 90 og 120 minutter etter endt GT var  $VO_2$  signifikant høyere i Karb + pro sammenlignet med H-Karb og L-Karb ( $p < 0,01$ ).

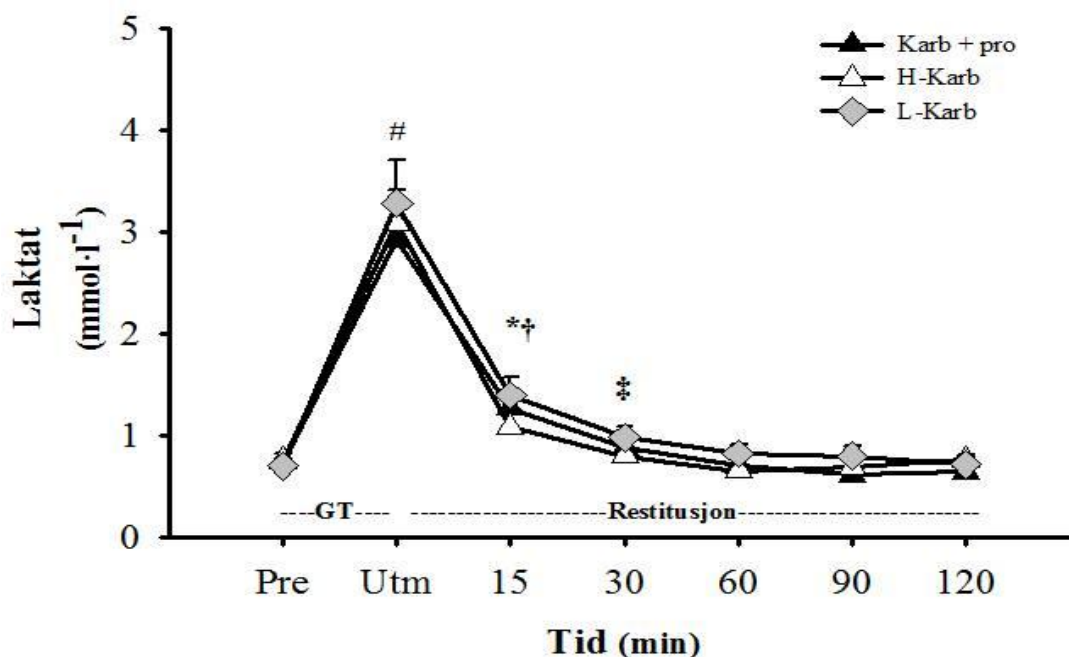
Det var en lik økning i laktatkonsentrasjon under alle tre GT. Laktatkonsentrasjonen økte i gjennomsnitt fra  $0,73 \pm 0,05 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$  før start av GT til  $3,10 \pm 0,38 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$  etter endt sykling av intervaller på 90 % av  $VO_{2\text{maks}}$  ( $p < 0,01$ ) (Figur 4.3).

Laktatkonsentrasjonen var tilbake til prenivå 30 minutter etter endt GT i Karb + pro og H-Karb, og etter 60 minutter i L-Karb. Laktatkonsentrasjonen var signifikant høyere i L-Karb sammenlignet med H-Karb 15 minutter etter endt GT ( $p < 0,05$ ) (Figur 4.3).

**Tabell 4.3.** RER,  $VO_2$  og karbohydratoksidasjon etter inntak av Karb + pro, H-Karb og L-Karb. Verdiene er målt ved 30, 60, 90 og 120 minutter etter inntak av første restitusjonsdrikke.

|   | 30 min     | 60 min     | 90 min     | 120 min    |
|---|------------|------------|------------|------------|
| <b>RER</b>  |            |            |            |            |
| Karb + pro  | 0,64±0,02  | 0,71±0,01* | 0,75±0,01* | 0,79±0,01* |
| H-Karb  | 0,65±0,02  | 0,73±0,01* | 0,77±0,01* | 0,82±0,01* |
| L-Karb  | 0,62±0,02  | 0,65±0,02  | 0,66±0,02  | 0,69±0,02  |
| <b><math>VO_2</math> (l·min<sup>-1</sup>)</b>     |            |            |            |            |
| Karb + pro  | 0,38±0,01* | 0,38±0,01† | 0,37±0,01† | 0,38±0,01† |
| H-Karb  | 0,36±0,02  | 0,34±0,02  | 0,33±0,01  | 0,33±0,01  |
| L-Karb  | 0,33±0,02  | 0,33±0,02  | 0,32±0,02  | 0,33±0,01  |
| <b>Karbohydratoksidasjon (g·min<sup>-1</sup>)</b> |            |            |            |            |
| Karb + pro  | 0±0        | 0,02±0,01* | 0,07±0,01* | 0,13±0,02* |
| H-Karb  | 0±0        | 0,03±0,01* | 0,09±0,02* | 0,17±0,02* |
| L-Karb  | 0±0        | 0±0        | 0±0        | 0,02±0,01# |

Data er gjennomsnitt ± SEM. \* signifikant forskjellig fra L-Karb ( $p < 0,05$ ). † signifikant forskjellig fra L-Karb og H-Karb ( $p \leq 0,01$ ). # Etter 120 min økte RER til over 0,70 hos noen av FP ved inntak av L-Karb. Derfor viser tabellen karbohydratoksidasjon etter 120 min i L-Karb til tross for en gjennomsnittlig RER på 0,69,  $n=8$ .



**Figur 4.3.** Laktatkonsentrasjonen før og ved utmattelse under GT (etter sykling av intervaller på 90 % av  $VO_{2maks}$ ) og gjennom de to påfølgende timene ved inntak av Karb + pro, H-Karb og L-Karb ( $n=8$ ). # signifikant forskjellig fra pre ( $p < 0,01$ ). \* Karb + pro og L-Karb signifikant forskjellig fra pre ( $p < 0,05$ ). † L-Karb signifikant forskjellig fra H-Karb ( $p < 0,05$ ). ‡ L-Karb signifikant forskjellig fra pre ( $p < 0,05$ ).

### 4.3 Totalt energiinntak

Totalt energiinntak i den ~18 timer lange restitusjonsperioden var  $13073 \pm 483$ ,  $13073 \pm 483$  og  $8441 \pm 312$  KJ i henholdsvis Karb + pro, H-Karb og L-Karb. Designet på studien var utformet slik at det totale energiinntaket under restitusjonsperioden i Karb + pro og H-Karb var det samme. Energimengden i Karb + pro og H-Karb var signifikant større sammenlignet med L-Karb ( $p < 0,01$ ). Se Tabell 4.4 for total mengde karbohydrat, protein og fett og energiinntak under restitusjonsperioden.

**Tabell 4.4.** Totalt inntak av karbohydrat, protein og fett og energiinntak under den ~18 timer lange restitusjonsperioden mellom GT og TTU i Karb + pro, H-Karb og L-Karb.

|                   | Karbohydrat (g) | Protein (g) | Fett (g)   | Energiinntak (KJ) |
|-------------------|-----------------|-------------|------------|-------------------|
| <b>Karb + pro</b> | $504 \pm 19$    | $137 \pm 5$ | $54 \pm 2$ | $13073 \pm 483$   |
| <b>H-karb</b>     | $564 \pm 21$    | $77 \pm 3$  | $54 \pm 2$ | $13073 \pm 483$   |
| <b>L-Karb</b>     | $295 \pm 11$    | $77 \pm 3$  | $54 \pm 2$ | $8441 \pm 312$    |

Data er gjennomsnitt  $\pm$  SEM. n=8.

### 4.4 Fastende morgenmålinger

Fastende blodglukose på morgenen etter GT var signifikant høyere i Karb + pro og H-Karb sammenlignet med L-Karb ( $p < 0,05$ ) (Tabell 4.5). RER og karbohydratoksidasjon var signifikant høyere i H-Karb sammenlignet med L-Karb ( $p < 0,05$ ). Det var ingen forskjell mellom H-Karb og Karb + pro.

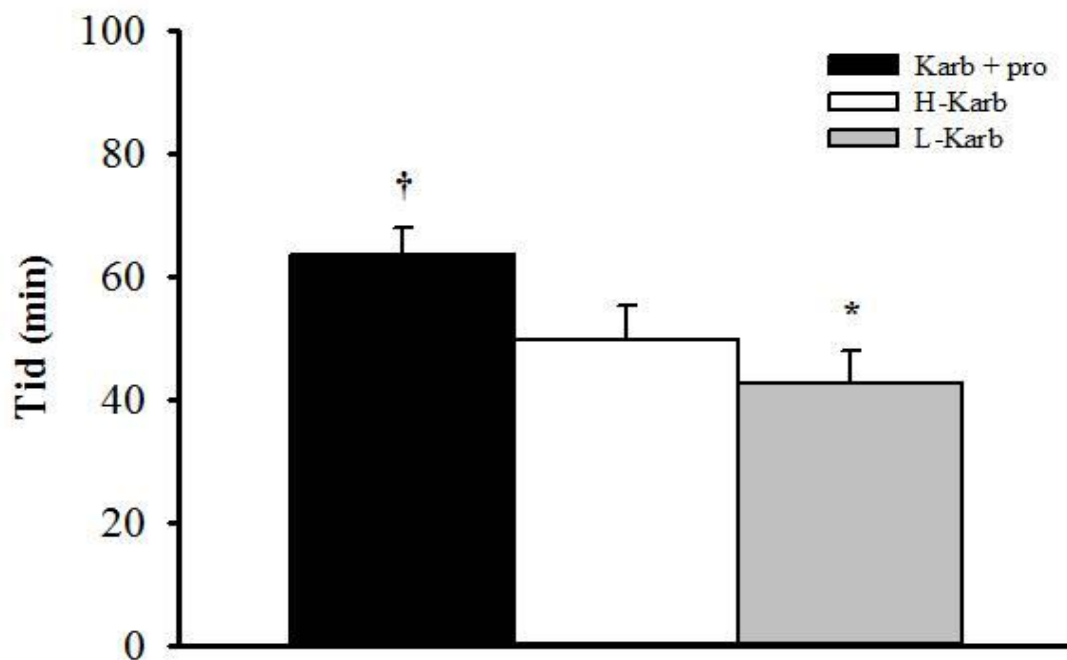
**Tabell 4.5.** Fastende verdier for blodglukose, laktat, RER,  $VO_2$ , karbohydratoksidasjon og HF. Målingene er gjort ~ 08.00 på morgenen etter ~ 9,5 timer faste.

|  | Karb + pro      | H-Karb            | L-Karb          |
|--|-----------------|-------------------|-----------------|
| <b>Blodglukose (<math>mmol \cdot l^{-1}</math>)</b>          | $4,5 \pm 0,1^*$ | $4,5 \pm 0,1^*$   | $4,2 \pm 0,1$   |
| <b>Laktat (<math>mmol \cdot l^{-1}</math>)</b>               | $0,50 \pm 0,05$ | $0,54 \pm 0,04$   | $0,44 \pm 0,03$ |
| <b>RER</b>   | $0,76 \pm 0,01$ | $0,78 \pm 0,01^*$ | $0,75 \pm 0,01$ |
| <b><math>VO_2</math> (<math>l \cdot min^{-1}</math>)</b>     | $0,27 \pm 0,01$ | $0,26 \pm 0,01$   | $0,26 \pm 0,02$ |
| <b>Karbohydratoksidasjon (<math>g \cdot min^{-1}</math>)</b> | $0,07 \pm 0,01$ | $0,09 \pm 0,01^*$ | $0,05 \pm 0,01$ |
| <b>HF (<math>slag \cdot min^{-1}</math>)</b>                 | $60 \pm 3$      | $56 \pm 3$        | $57 \pm 2$      |

Data er gjennomsnitt  $\pm$  SEM. \* signifikant høyere enn L-Karb ( $p < 0,05$ ). n=8.

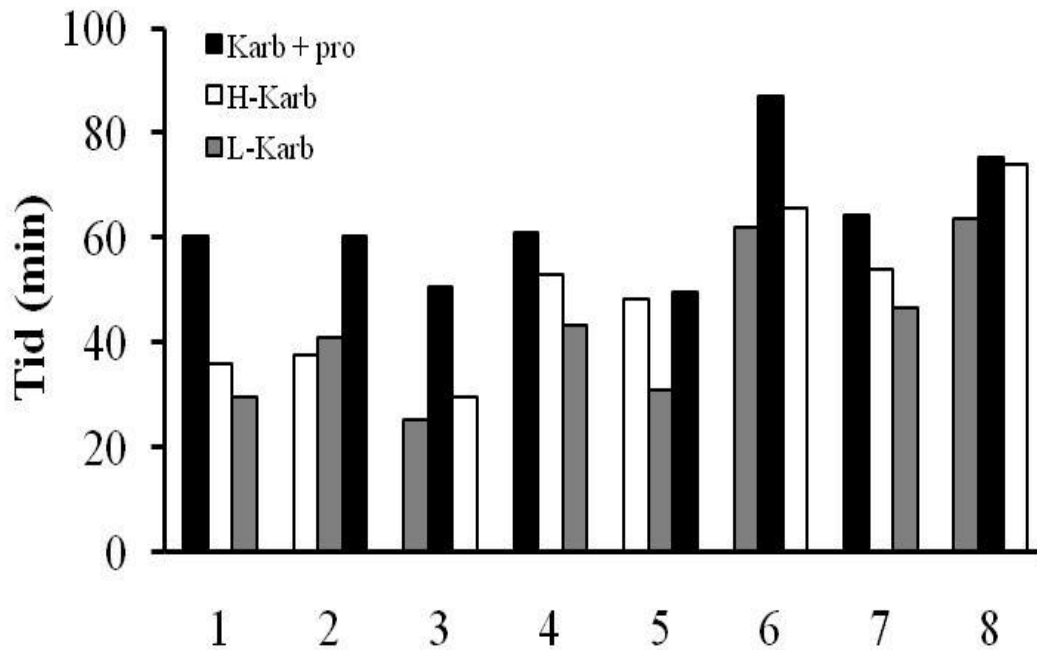
#### 4.5 Tid til utmattelse (TTU)

Sykkeltid under TTU var henholdsvis  $63,5 \pm 4,4$ ,  $49,8 \pm 5,4$  og  $42,8 \pm 5,1$  minutter i Karb + pro, H-Karb og L-Karb (Figur 4.4). Tid til utmattelse var signifikant lengre i Karb + pro sammenlignet med H-Karb og L-Karb ( $p < 0,01$ ). Tid til utmattelse var signifikant lengre i H-Karb sammenlignet L-Karb ( $p < 0,05$ ). Individuelle sykkeltider fra TTU er presentert i Figur 4.5, og viser at alle FP syklet lengst etter inntak av Karb + pro. Arbeidsbelastningen var lik som under GT ( $237 \pm 6$  W), og tilsvarte under TTU i gjennomsnitt  $73,2 \pm 0,9$  % av  $VO_{2maks}$ .



**Figur 4.4.** Sykkeltid under TTU etter inntak av Karb + pro, H-Karb og L-Karb ( $n=8$ ). † signifikant forskjellig fra H-Karb og L-Karb ( $p < 0,01$ ) \* signifikant forskjellig fra Karb + pro ( $p < 0,01$ ) og H-Karb ( $p < 0,05$ ).





**Figur 4.5.** Individuelle sykkeltid under TTU etter inntak av Karb + pro, H-Karb og L-Karb (n=8). Diettintervensjonene ble gjennomført i randomisert rekkefølge. Rekkefølgen på diettintervensjonene for hver enkelt FP er illustrert i figuren.

Tabell 4.6 viser at det var signifikant høyere RER og karbohydratoksidasjon i H-Karb sammenlignet med L-Karb ved start av TTU ( $p < 0,01$ ). Det var ingen forskjell mellom Karb + pro og H-Karb ved start av TTU. Etter 15 minutter var RER og karbohydratoksidasjon signifikant lavere i L-Karb sammenlignet med Karb + pro og H-Karb ( $p < 0,01$ ). Det var ingen forskjell mellom gruppene ved utmattelse.

Det var ingen forskjell mellom gruppene i blodglukosekonsentrasjon ved start av TTU (Tabell 4.7). Blodglukosekonsentrasjonen falt i samtlige grupper under syklingen. Fallet i blodglukosekonsentrasjon var imidlertid raskere i L-Karb, og etter 15 minutter var den signifikant lavere sammenlignet med Karb + pro og H-Karb ( $p < 0,05$ ). Det var ingen forskjell i blodglukosekonsentrasjon ved utmattelse. Laktatkonsentrasjonen var den samme i samtlige grupper ved start av TTU (Tabell 4.7). Det var en signifikant økning i laktatkonsentrasjon etter 15 minutter i alle gruppene. Laktatkonsentrasjonen forholdt seg videre stabil under TTU, og det var ingen forskjell mellom gruppene ved utmattelse.

**Tabell 4.6.** Laktat,  $VO_2$ , og HF under TTU. Verdiene er målt etter 4 og 15 minutter og ved utmattelse ved sykling på 70 % av  $VO_{2maks}$ .

|  | 4 min      | 15 min      | Utmattelse |
|--|------------|-------------|------------|
| <b><math>VO_2</math> (<math>l \cdot min^{-1}</math>)</b>               |            |             |            |
| Karb + pro   | 3,53±0,09# | 3,78±0,06*  | 3,96±0,05* |
| H-Karb   | 3,56±0,09  | 3,74±0,10*† | 3,93±0,15* |
| L-Karb   | 3,61±0,07  | 3,83±0,09*  | 3,94±0,11* |
| <b>RER</b>   |            |             |            |
| Karb + pro   | 0,91±0,01  | 0,87±0,01*  | 0,83±0,01* |
| H-Karb   | 0,93±0,01  | 0,88±0,01*  | 0,85±0,01* |
| L-Karb   | 0,89±0,02‡ | 0,83±0,01*‡ | 0,83±0,01* |
| <b>Karbohydratoksidasjon</b><br><b>(<math>g \cdot min^{-1}</math>)</b> |            |             |            |
| Karb + pro   | 3,2±0,2    | 2,7±0,2*    | 2,2±0,2*   |
| H-Karb   | 3,4±0,2    | 2,8±0,2*    | 2,5±0,2*   |
| L-Karb   | 3,0±0,3‡   | 2,2±0,2*‡   | 2,1±0,2*   |
| <b>HF (<math>slag \cdot min^{-1}</math>)</b>                           |            |             |            |
| Karb + pro   | 151±4      | 157±3*      | 166±3*     |
| H-Karb   | 151±4      | 157±3*      | 164±3*     |
| L-Karb   | 154±4      | 162±3*‡     | 169±4*‡    |

Data er gjennomsnitt ± SEM. I tabellen er kun verdier fra tidspunkt der samtlige FP er med (n=8).

\* forskjellig fra start test (4 min) ( $p < 0,01$ ). # signifikant forskjellig fra H-Karb og L-Karb ( $\leq 0,01$ ). † signifikant forskjellig fra L-Karb ( $p < 0,05$ ). ‡ signifikant forskjellig fra H-Karb og L-Karb ( $p < 0,05$ ).

**Tabell 4.7:** Blodglukose og laktat under TTU. Verdiene er målt rett før start av TTU, etter 15 minutter og ved utmattelse ved sykling på 70 % av  $VO_{2maks}$ .

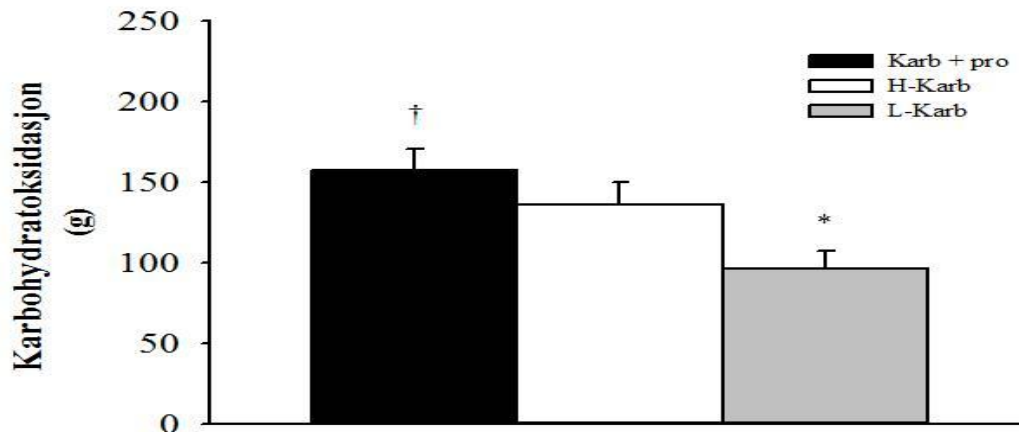
|   | 0 min     | 15 min     | Utmattelse |
|---|-----------|------------|------------|
| <b>Blodglukose (<math>mmol \cdot l^{-1}</math>)</b> |           |            |            |
| Karb + pro  | 4,2±0,1   | 3,5±0,1*   | 3,5±0,1*   |
| H-Karb  | 4,3±0,1   | 3,5±0,2*   | 3,5±0,1*   |
| L-Karb  | 4,1±0,1   | 3,3±0,2*†  | 3,4±0,2*   |
| <b>Laktat (<math>mmol \cdot l^{-1}</math>)</b>      |           |            |            |
| Karb + pro  | 1,08±0,07 | 1,99±0,19* | 2,22±0,25* |
| H-Karb  | 1,09±0,05 | 2,04±0,24* | 2,44±0,32* |
| L-Karb  | 1,12±0,07 | 2,16±0,31* | 2,34±0,32* |

Data er gjennomsnitt ± SEM. I tabellen er kun verdier fra tidspunkt der samtlige FP er med (n=8).

\* signifikant forskjellig fra start test ( $p < 0,05$ ). † signifikant forskjellig fra H-Karb ( $p < 0,05$ ).

#### 4.5.1 Karbohydratoksidasjon under TTU

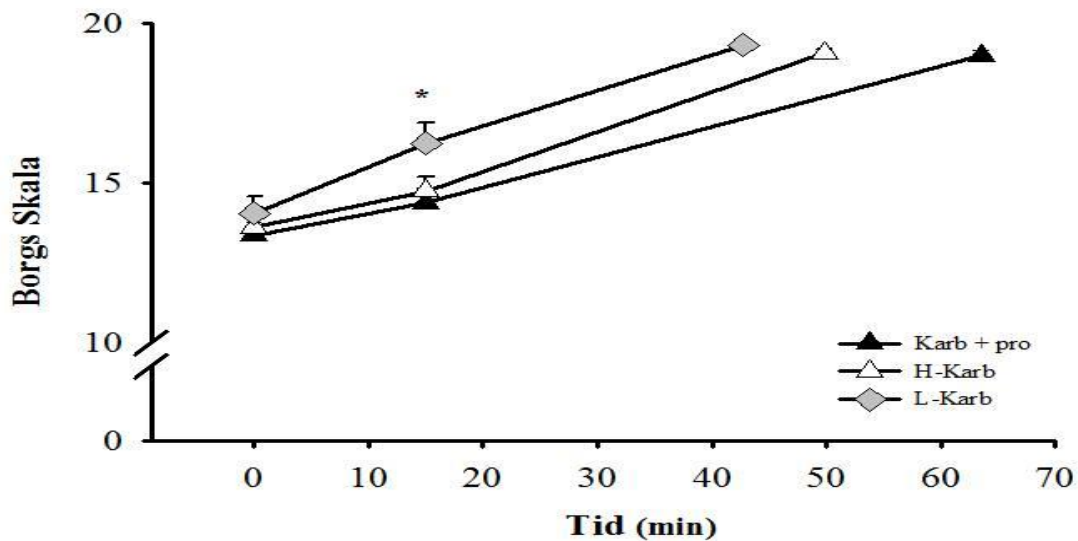
Total karbohydratoksidasjon under TTU var henholdsvis  $157 \pm 13$ ,  $136 \pm 14$  og  $96 \pm 11$  g i Karb + pro, H-Karb og L-Karb (Figur 4.6). Karbohydratoksidasjonen var signifikant høyere i Karb + pro sammenlignet med H-Karb ( $p < 0,05$ ) og L-Karb ( $p < 0,01$ ). Det var signifikant høyere karbohydratoksidasjon i H-Karb sammenlignet med L-Karb ( $p < 0,01$ ).



**Figur 4.6.** Karbohydratoksidasjon under TTU ( $n=8$ ). † signifikant forskjellig fra H-Karb ( $p < 0,05$ ) og L-Karb ( $p < 0,01$ ) \* signifikant forskjellig fra Karb + pro og H-Karb ( $p < 0,01$ ).

#### 4.6 Motivasjon og subjektiv opplevelse av anstrengelse

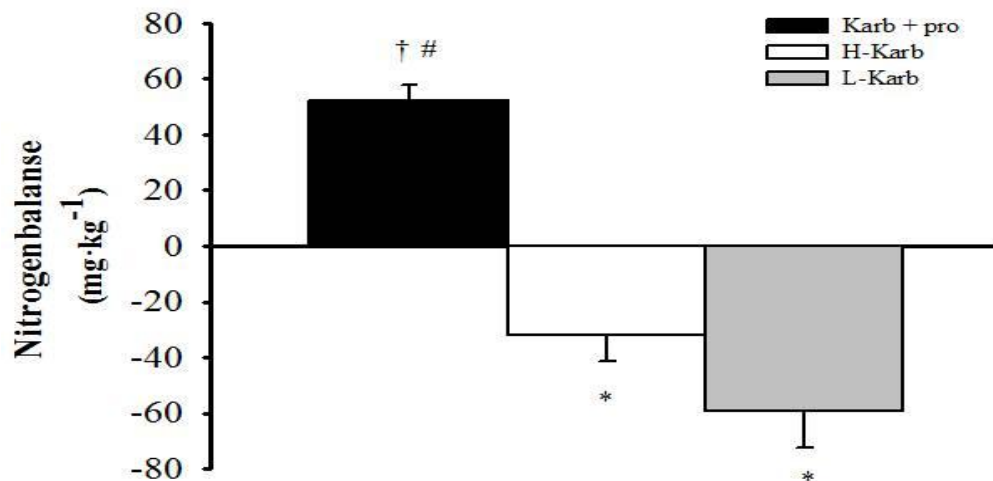
På en skal fra 0-100 var motivasjonen for å prestere maksimalt under TTU henholdsvis  $80 \pm 3$ ,  $76 \pm 4$  og  $84 \pm 3$  i Karb + pro, H-Karb og L-Karb. På skalaen fra 0-100 tilsvarte dette at FP var veldig motivert for å prestere maksimalt under TTU (se vedlegg 3). Det var ingen forskjell i motivasjon mellom gruppene. Det var ingen forskjell mellom gruppene i subjektivt opplevd anstrengelse (Borgs Skala) ved start og utmattelse under TTU (Figur 4.7). Etter 15 minutter under TTU var opplevd anstrengelse signifikant høyere i L-Karb sammenlignet med Karb + pro og H-Karb ( $p < 0,05$ ).



**Figur 4.7.** Borgs skala under TTU (n=8). Verdiene er gitt etter 4 og 15 minutter og ved utmattelse. \*L-Karb signifikant forskjellig fra Karb + pro og H-Karb.

#### 4.7 Nitrogenbalanse

Nitrogenbalansen var positiv i Karb + pro ( $p < 0,01$ ) og høyere sammenlignet med H-Karb og L-Karb ( $p < 0,01$ ) (Figur 4.8). Nitrogenbalansen var negativ i H-Karb ( $p < 0,05$ ) og L-Karb ( $p < 0,01$ ). Det var ingen forskjell i nitrogenbalansen mellom H-Karb og L-Karb. Det var imidlertid en sterk tendens til at nitrogenbalansen var mindre negativ i H-Karb enn i L-Karb ( $p = 0,053$ ). Total utskillelse av urea og kreatinin er presentert i tabell 4.8.



**Figur 4.8.** Nitrogenbalanse i perioden mellom endt GT frem til frokost neste morgen etter inntak av Karb + pro, H-Karb og L-Karb (n=8). † signifikant positiv nitrogenbalanse ( $p < 0,01$ ). # signifikant forskjellig fra H-Karb og L-Karb. \* signifikant negativ nitrogenbalanse ( $p < 0,05$ ).

Total ureautskillelse i urin i Karb + pro var signifikant større sammenlignet med H-Karb og L-Karb ( $p < 0,05$ ). Det var ingen forskjell i total kreatininutskillelse i urin etter inntak av Karb + pro, H-Karb og L-Karb (Tabell 4.8).

**Tabell 4.8.** Total urea- og kreatininutskillelse i urin i perioden etter endt GT til og med frokost neste morgen etter inntak av Karb + pro, H-Karb og L-Karb.

|                   | Urea (g)  | Kreatinin (g) |
|-------------------|-----------|---------------|
| <b>Karb + pro</b> | 27,4±1,1* | 1,07±0,05     |
| <b>H-Karb</b>     | 20,1±0,9  | 1,14±0,03     |
| <b>L-Karb</b>     | 23,5±1,9  | 1,11±0,05     |

Data er gjennomsnitt ± SEM. \* forskjellig fra H-Karb og L-Karb. n=8.

## 5.0 Diskusjon

Hensikten med denne studien var å undersøke utholdenhetskapasiteten dagen etter et utmattende utholdenhetsarbeid etter inntak av ulik diett under restitusjonsperioden. Det første formålet var å undersøke effekten av en høy karbohydratdiett (H-Karb) og en lavkarbohydratdiett (L-Karb) under restitusjonsperioden. Resultatene viste at utholdenhetskapasiteten var bedre restituert etter H-Karb enn etter L-Karb dietten. Det andre formålet var å undersøke effekten av karbohydrat + protein (Karb + pro) de to første timene av restitusjonsperioden mot en isokalorisk karbohydratmengde (H-Karb). Resultatene viste at utholdenhetskapasiteten var bedre restituert etter Karb + pro enn etter H-Karb dietten.

### 5.1 Glykogentømming (GT)

For å unngå store variasjoner i sykkeltid under GT fulgte FP samme diett- og treningsstrategi de siste 24 timene frem mot alle tre diettintervensjonene. Lav variasjon i sykkeltid anså vi som viktig, da det kan tenkes at store forskjeller i sykkeltid under GT ville kunne påvirke restitusjonsprosessen og utholdenhetskapasiteten den påfølgende dagen. Det var en betydelig variasjon i sykkeltid mellom FP, der tid til utmattelse varierte fra 50 til 120 minutter. Variasjonen i sykkeltid hos hver enkelt FP var imidlertid liten, og resultatene viste ingen forskjell i tid til utmattelse under GT før inntak av Karb + pro, H-Karb og L-Karb. Lik sykkeltid under GT tyder på at vi lyktes med å standardisere diett- og trening frem mot hver GT. FP i vår studie var godt utholdenhetsrente menn med en strukturert hverdag i forhold til både trening og kosthold, hvilket også kan bidra til den lave variasjonen i sykkeltid.

Sykkelprotokollen som ble benyttet under GT har i mange studier vist å resultere i lave muskelglykogenkonsentrasjoner (Greiwe et al., 1999; Hermansen et al., 1967; Hickner et al., 1997; Ivy et al., 2002). Etter sykling til utmattelse på 70-80 % av  $VO_{2maks}$ , er muskelglykogenkonsentrasjonen ofte redusert til 7-45 mmol·kg muskel<sup>-1</sup> (Hermansen et al., 1967; Jentjens et al., 2001; van Loon et al., 2000a). Sykkeltiden under GT stemmer godt overens med resultatene i Hermansen et al. (1967) som undersøkte tid til utmattelse hos utholdenhetsrente menn med omtrent samme  $VO_{2maks}$  som i vår studie. I studien til Hermansen et al. (1967) fant de at gjennomsnittlig tid til utmattelse var 90 minutter ved sykling på 77 % av  $VO_{2maks}$ , og at sykklistene oksiderte totalt ~260 g karbohydrat. Karbohydratoksidasjon i Hermansen et al. (1967) stemmer også godt

overens med resultatene i vår studie som viste at total karbohydratoksidasjon under GT i gjennomsnitt var 240 g.

Ut fra karbohydratoksidasjon under GT kan man spekulere i muskelglykogenkonsentrasjonen ved utmattelse. Glykogenkonsentrasjonen i skjelettmuskulaturen er normalt mellom 80-120 mmol·kg muskel<sup>-1</sup>, tilsvarende 13-19 g·kg muskel<sup>-1</sup> (Hawley et al., 1997). Aktiv muskelmasse under sykling er beregnet å være omtrent 20 kg (Boushel et al., 2011), og med en muskelglykogenkonsentrasjon på 80-120 mmol·kg muskel<sup>-1</sup> vil det være lagret mellom 260-380 g karbohydrat i muskulaturen. Total karbohydratoksidasjon i vår studie var i gjennomsnitt 240 g, hvilket tyder på at glykogenlagrene ble redusert med omtrent 75 mmol·kg muskel<sup>-1</sup>. Det er lite trolig at alle muskler er like aktive under syklingen, og det er derfor sannsynlig at glykogenkonsentrasjonen er lav i den muskulaturen som er mest aktiv. Glykogenkonsentrasjonen ved utmattelse i Hermansen et al. (1967) var 7,5 mmol·kg muskel<sup>-1</sup> i m. vastus lateralis, hvilket også støtter at glykogenkonsentrasjonen var lav ved utmattelse etter GT i vår studie.

Noe av karbohydratoksidasjonen dekkes ved oksidering av blodglukose (Romijn et al., 1993). Ut fra RER verdi kan vi imidlertid ikke skille mellom bidraget fra muskelglykogen og blodglukose som især frigis fra leveren. Relativt få studier har undersøkt leverglykogenkonsentrasjonen i forbindelse med trening. En studie av Casey et al. (2000) viste imidlertid at leverglykogenkonsentrasjonen etter ~ 80 minutter sykling på 70 % av VO<sub>2maks</sub> var redusert med omtrent 55 %. Dette tilsvarer omtrent 40-50 g karbohydrat. Resultatene i vår studie viste at blodglukosekonsentrasjonen falt gradvis under GT, og den var redusert til ~3 mmol·l<sup>-1</sup> ved utmattelse (Tabell 4.2). Blodglukosekonsentrasjonen faller sannsynligvis som en følge av at leveren ikke klarer å produsere nok glukose, samtidig som glukoseopptaket i musklene øker når glykogenlagrene er lave (Derave et al., 1999). Andre studier har også vist et fall i blodglukosekonsentrasjonen til 3-3,5 mmol·l<sup>-1</sup> ved sykling til utmattelse på 70-90 % av VO<sub>2maks</sub> (Casey et al., 2000; Jentjens et al., 2001). Resultatene i vår studie viste også at laktatkonsentrasjonen var stabil under GT (Tabell 4.2). Dette indikerer at utmattelse ikke oppsto som en følge av opphopning av laktat og muskelmetabolitter, hvilket også støtter at muskelglykogenlagrene var lave ved utmattelse.

## 5.2 H-Karb vs. L-Karb og restitusjon av utholdenhetskapasiteten

Vår studie viste at utholdenhetskapasiteten var bedre restituert etter H-Karb enn L-Karb dietten (Figur 4.4). Det er mange studier som har undersøkt sammenhengen mellom karbohydratinntak og glykogensyntese (Betts & Williams, 2010; Blom et al., 1987; Ivy et al., 1988b; van Loon et al., 2000a). Det er imidlertid overraskende få studier som har undersøkt sammenhengen mellom størrelsen på karbohydratinntaket etter et glykogenfømmende arbeid, og restitusjon av utholdenhetskapasiteten. Så vidt meg bekjent, så er det ingen tidligere studier som har undersøkt sammenhengen mellom karbohydratinntak etter et glykogenfømmende arbeid og utholdenhetskapasitet etter en restitusjonsperiode som strekker seg utover fire timer.

De studiene som har undersøkt effekten av karbohydratinntak under en kort restitusjonsperiode viser ikke entydige resultater (Betts et al., 2007; Fallowfield & Williams, 1997; Wong & Williams, 2000). Betts et al. (2007) fant positiv sammenheng mellom størrelsen på karbohydratinntaket etter et glykogenfømmende arbeid og restitusjon av utholdenhetskapasiteten. I studien til Betts et al. (2007) løp seks utholdenhetsrente menn i 90 minutter på 70 % av  $VO_{2maks}$ , før de inntok enten 0,8 g karbohydrat  $\cdot kg^{-1} \cdot time^{-1}$  eller 1,1 g karbohydrat  $\cdot kg^{-1} \cdot time^{-1}$  gjennom en fire timer lang restitusjonsperiode. Under den påfølgende tid til utmattelse testen på 70 % av  $VO_{2maks}$  var løpstiden henholdsvis 83,7 og 99,9 minutter etter inntak av 0,8 og 1,1 g karbohydrat  $\cdot kg^{-1} \cdot time^{-1}$ . Så vidt meg bekjent, er studien til Betts et al. (2007) den eneste som har vist at det er positiv sammenheng mellom størrelsen på karbohydratinntaket etter et glykogenfømmende arbeid, og utholdenhetskapasitet i den påfølgende testen. Resultatene i vår studie viser at utholdenhetskapasiteten var bedre restituert etter å ha økt karbohydratinntaket fra 3,95 til 7,55 g karbohydrat  $\cdot kg^{-1}$  under den ~18 timer lange restitusjonsperioden.

I motsetning til resultatene i vår studie, er det andre studier som ikke finner en sammenheng mellom karbohydratinntak etter et glykogenfømmende arbeid og restitusjon av utholdenhetskapasiteten (Fallowfield & Williams, 1997; Wong & Williams, 2000). Fallowfield & Williams (1997) viste at utholdenhetskapasiteten var den samme fire timer etter 90 minutter løping på 70 % av  $VO_{2maks}$  ved inntak av enten 1,0 eller 3,0 g karbohydrat  $\cdot kg^{-1}$  umiddelbart etter, og igjen to timer etter endt løping. At Fallowfield & Williams (1997) ikke finner forskjell i utholdenhetskapasitet kan skyldes at de sammenligner to høye karbohydratinntak, som muligens ikke resulterer i ulik



restitusjon av glykogenlagrene. Denne tanken støttes av Ivy et al. (1988b) som fant lik muskelglykogenkonsentrasjon fire timer etter et glykogenømmende arbeid når han sammenlignet inntak av enten 1,5 eller 3,0 g karbohydrat·kg<sup>-1</sup> umiddelbart etter, og igjen to timer etter treningen.

Wong & Williams (2000) fant heller ingen sammenheng mellom størrelsen på karbohydratinntaket etter et glykogenømmende arbeid og restitusjon av utholdenhetskapasiteten. I studien til Wong & Williams (2000) løp ni utholdenhetstrente menn i 90 minutter på 70 % av VO<sub>2maks</sub>, før de inntok enten ~0,7 g eller ~2,4 g karbohydrat·kg<sup>-1</sup> gjennom en fire timer lang restitusjonsperiode. Resultatene viste ingen forskjell i tid til utmattelse på 70 % av VO<sub>2maks</sub> under den påfølgende testen. Ut fra at karbohydratinntaket i den ene gruppen var over tre ganger så høyt, så skulle man forvente at utholdenhetskapasiteten var ulikt restituert under den påfølgende tid til utmattelse testen. Hva dette skyldes er ikke godt å si, men det kan tyde på at det er andre mekanismer enn glykogenømming involvert i tretthetsutviklingen etter en så kort restitusjonsperiode.

### **5.2.1 Dietten i H-Karb og L-Karb**

Det er vist at inntak av karbohydrat er avgjørende for å stimulere glykogensyntesen, og det er en positiv sammenheng mellom størrelsen på karbohydratinntaket og glykogenakkumuleringen (Betts & Williams, 2010). Det eneste som skilte H-Karb og L-Karb dietten gjennom den ~18 timer lange restitusjonsperioden, var karbohydratmengden som ble inntatt (Tabell 4.4). Den største forskjellen mellom H-Karb og L-Karb dietten var at H-Karb inntok karbohydrat umiddelbart etter og gjennom de to første timene av restitusjonsperioden, mens L-Karb fikk en placebo uten energi. Karbohydratinntaket i H-Karb dietten gjenspeiles i signifikant høyere blodglukose- og insulinrespons enn i L-Karb, hvilket er gunstig for å stimulere glykogensyntesen (Figur 4.1 og 4.2).

Både mengde og hyppighet for karbohydratinntaket i H-Karb dietten er vist å være gunstig for optimal stimulering av muskelglykogensyntesen etter glykogenømmende arbeid (Jentjens & Jeukendrup, 2003; van Loon et al., 2000a). I studien til van Loon et al. (2000a) viste de at inntak av 0,6 g karbohydrat·kg<sup>-1</sup> hvert 30. minutt, resulterte i en glykogensyntesehastighet på 10,5 mmol·kg muskel<sup>-1</sup>·time<sup>-1</sup>. Både mengde, hyppighet for inntak og karbohydratsammensetning i H-Karb var den samme som i studien til van

Loon et al. (2000a). Vi kan derfor anslå at det i løpet av de to første timene ble syntetisert omtrent 20 mmol glykogen·kg muskel<sup>-1</sup>. Uten inntak av karbohydrat etter glykogentømmende arbeid er det vist at glykogensyntesehastigheten er lav, typisk 1,6-2,8 mmol·kg muskel<sup>-1</sup>·time<sup>-1</sup> (Ivy et al., 1988a; Tarnopolsky et al., 1997; van Hall et al., 2000). Ut fra resultater i andre studier, kan man derfor anta at muskelglykogenkonsentrasjonen er betydelig høyere etter inntak av H-Karb enn L-Karb dietten to timer etter endt GT.

Etter de to første timene besto H-Karb og L-Karb dietten av et måltid av lik mengde karbohydrat, tilsvarende ~ 2 g karbohydrat·kg<sup>-1</sup>. Kveldsmat og frokost var også lik i H-Karb og L-Karb dietten, men H-Karb fikk en ekstra porsjon restitusjonsdrikke tilsvarende 1,2 g·karbohydrat·kg<sup>-1</sup> om kvelden. Det totale karbohydratinntaket under den ~18 timer lange restitusjonsperioden var henholdsvis 564 ± 21 g og 295 ± 11 g i H-Karb og L-Karb dietten (Tabell 4.5). Costill et al. (1981) undersøkte sammenhengen mellom karbohydratinntak og glykogensyntese over 24 timer. Resultatene viste en glykogenakkumulering på henholdsvis 25 og 75 mmol·kg muskel<sup>-1</sup>·dag<sup>-1</sup> etter å ha inntatt 375 og 525 g karbohydrat·kg<sup>-1</sup> (Costill et al., 1981). Disse karbohydratmengdene stemmer godt overens med det totale karbohydratinntaket i L-Karb og H-Karb dietten. Det skal påpekes at restitusjonsperioden i vår studie var ~6 timer kortere enn i Costill et al. (1981). Det er likevel fristende å spekulere i om bedre restitusjon av muskelglykogenlagrene er årsaken til at H-Karb presterer bedre enn L-Karb under TTU. Vi har ikke målt muskelglykogenkonsentrasjonen, og kan derfor ikke konkludere dette med sikkerhet.

### **5.2.2 Metabolismen under TTU etter H-Karb og L-Karb dietten**

RER og karbohydratoksidasjon var signifikant lavere i L-Karb enn i H-Karb etter fire og 15 minutter under TTU (Tabell 4.6). Flere studier har vist at muskelglykogenkonsentrasjonen ved start av treningen påvirker RER og karbohydratoksidasjon (Arkininstall et al., 2004; Weltan, Bosch, Dennis, & Noakes, 1998b). Arkininstall et al. (2004) sammenlignet blant annet RER og karbohydratoksidasjon under sykling på 70 % av VO<sub>2maks</sub> ved ulike muskelglykogenkonsentrasjoner ved start av arbeidet. Resultatene viste at RER og karbohydratoksidasjon var signifikant lavere når glykogenkonsentrasjonen var lav ved start (~47 mmol·kg muskel<sup>-1</sup>), i motsetning til når glykogenkonsentrasjonen var høy (~140 mmol·kg muskel<sup>-1</sup>). Det er også vist at RER og karbohydratoksidasjon i hvile

påvirkes av muskelglykogenkonsentrasjonen (Weltan, Bosch, Dennis, & Noakes, 1998a). Resultatene i vår studie viste også at RER og karbohydratoksidasjon var signifikant lavere i L-Karb enn H-Karb under de fastende morgenmålingene (Tabell 4.5). Målingene av RER og karbohydratoksidasjon i hvile og under TTU støtter derfor at muskelglykogenlagrene var bedre restituert etter H-Karb enn L-Karb dietten.

Ved utmattelse var RER lik ( $\sim 0,84$ ) i H-Karb og L-Karb (Tabell 4.6). Ved en RER verdi på 0,84 dekkes omtrent 50 % av den totale energiomsetningen av karbohydratoksidering (Peronnet & Massicotte, 1991). Romijn et al. (1993) har vist at ved arbeidsintensiteter over 65 % av  $VO_{2maks}$ , så dekker oksidering av muskelglykogen over 40 % av det totale energibehovet. Lik RER ved utmattelse i H-Karb og L-Karb gjenspeiler muligens at når muskelglykogenkonsentrasjonen er redusert til et vist nivå, så kan ikke arbeidsintensiteten lenger opprettholdes.

Subjektivt opplevd anstrengelse og hypoglykemi er andre faktorer som kan være medvirkende til tretthetsutvikling under langvarig utholdenhetsarbeid. Resultatene viste at subjektivt opplevd anstrengelse øker fra start til slutt av TTU (Figur 4.7). Subjektivt opplevd anstrengelse var lik i H-Karb og L-Karb etter fire minutter, men etter 15 minutter var den signifikant høyere i L-Karb enn i H-Karb. En interessant betraktning er at subjektivt opplevd anstrengelse har samme forløp som blodglukosekonsentrasjonen under TTU, der blodglukosekonsentrasjonen også var lik ved start, men signifikant lavere i L-Karb enn H-Karb etter 15 minutter (Tabell 4.7). Studier har vist at treningsindusert hypoglykemi reduserer opptaket og metabolismen av glukose i hjernen (Nybo et al., 2003), og at hypoglykemi er assosiert med nedsatt evne til voluntær aktivering av skjelettmuskulaturen (Nybo, 2003). Nybo (2003) viste også at fall i blodglukosekonsentrasjonen under tre timer sykling på 60 % av  $VO_{2maks}$  var assosiert med økt subjektivt opplevd anstrengelse. Når blodglukosekonsentrasjonen ble opprettholdt ved karbohydratinntak under syklingen, så økte imidlertid ikke subjektivt opplevd anstrengelse (Nybo, 2003). Større subjektivt opplevd anstrengelse i L-Karb enn i H-Karb etter 15 minutter kan derfor muligens skyldes at blodglukosekonsentrasjonen er lavere. I vår studie kan vi imidlertid ikke fastslå om større subjektivt opplevd anstrengelse skyldes perifere faktorer, eller om det er forårsaket av hypoglykemi. Fremtidig forskning på dette området ville vært interessant for å avdekke om det er en sammenheng mellom redusert motorisk drive under langvarig utholdenhetsarbeid og forandringer i glukosemetabolismen i hjernen.

### 5.3 Karb + pro vs. H-Karb og restitusjon av utholdenhetskapasiteten

Et hovedfunn i denne studien var at utholdenhetskapasiteten var bedre restituert etter Karb + pro enn H-Karb dietten (Figur 4.4). Disse dataene var entydige da samtlige FP syklet lengst under TTU etter Karb + pro dietten (Figur 4.5). Det var noe overraskende at total sykkeltid i gjennomsnitt var hele 14 minutter lenger, da det kun var diettsammensetningen de to første timene etter GT som var ulik i Karb + pro og H-Karb dietten. Disse resultatene viser imidlertid at det ikke alene er karbohydratinntak og energimengde som er avgjørende for optimal restitusjon etter et utmattende utholdenhetsarbeid.

Resultatene i vår studie støttes også av andre studier som viser at utholdenhetskapasiteten er bedre restituert etter inntak av karbohydrat + protein, sammenlignet med inntak av kun karbohydrat etter et glykogenømmende arbeid (Saunders et al., 2004; Williams et al., 2003). I studien til Williams et al. (2003) syklet åtte utholdenhetsstrente menn i omtrent 105 minutter på 65-75 % av  $VO_{2maks}$  for å tømme muskelglykogenlagrene. De fire påfølgende timene inntok FP enten karbohydrat ( $0,15 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{t}^{-1}$ ) eller karbohydrat ( $0,40 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{t}^{-1}$ ) + protein ( $0,1 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{t}^{-1}$ ). Resultatene viste 55 % lengre tid til utmattelse på 85 % av  $VO_{2maks}$  under den påfølgende sykkeltesten etter inntak av karbohydrat + protein, sammenlignet med inntak av bare karbohydrat. I studien til Williams et al. (2003) var imidlertid energimengden tre ganger så stor ved inntak av proteiner sammenlignet med inntak av bare karbohydrat. Forfatterne kunne derfor ikke fastslå om restitusjonseffekten skyldtes proteinene i seg selv, eller om det var et resultat av at energiinntaket var større. Resultatene i vår studie viser imidlertid at proteiner i seg selv har en tilleggseffekt på restitusjon av utholdenhetskapasiteten, da det totale energiinntaket var likt i Karb + pro og H-Karb dietten.

Saunders et al. (2004) fant også økt tid til utmattelse etter inntak av karbohydrat + protein, sammenlignet med inntak av kun karbohydrat. I studien til Saunders et al. (2004) mottok FP enten karbohydrat + protein eller karbohydrat både under og umiddelbart etter sykling til utmattelse på 75 % av  $VO_{2maks}$ , og under en ny sykkeltest på 85 % av  $VO_{2maks}$  12-15 timer senere. Inntak av karbohydrat + protein resulterte i 29 % lengre tid til utmattelse under den første testen, og hele 40 % lengre sykkeltid under den andre testen. Resultatene i studien til Saunders et al. (2004) er imidlertid vanskelig å tolke. Ut fra designet på studien kan man ikke fastslå om effekten av

proteiner skyldes inntaket under syklingen, eller under restitusjonsfasen. Inntak av karbohydrat + protein under den første sykkeltesten resulterte også i lavere plasmanivå av kreatin kinase enn etter inntak av karbohydrat, noe som tyder på mindre muskelskade. At FP ikke har samme utgangspunkt ved start av restitusjonsperioden vil være av betydning for restitusjonsprosessen og utholdenhetskapasiteten under den påfølgende sykkeltesten. Saunders et al. (2004) kontrollerte heller ikke for enerimengde, og kan derfor ikke fastslå om restitusjonseffekten skyldes proteinene i seg selv, eller om det skyldtes at energinntaket var 20 % høyere ved inntak av proteiner.

Resultatene fra studier som sammenligner effekten av karbohydrat + protein mot en isokalorisk mengde karbohydrat er ikke entydige. Berardi et al. (2006) sammenlignet effekten av karbohydrat ( $0,8 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{t}^{-1}$ ) + protein ( $0,4 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{t}^{-1}$ ), mot en isokalorisk mengde karbohydrat ( $1,2 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{t}^{-1}$ ) de seks første timene etter et glykogenførende arbeid. De fant ingen forskjell i utholdenhetskapasitet under den påfølgende sykkeltesten der FP skulle sykle så lang som mulig på 60 minutter.

Muskelglykogenkonsentrasjonen var 15 % høyere ved start av sykkeltesten ved inntak av karbohydrat + protein (Berardi et al., 2006), og det var derfor overraskende at de ikke presterte bedre.

Den samme forskergruppen repeterte imidlertid den samme forsøksprotokollen to år senere, og denne gangen viste resultatene at utholdenhetskapasiteten var bedre restituert etter inntak av karbohydrat + protein (Berardi et al., 2008). I motsetning til Berardi et al. (2006) så fikk FP i Berardi et al. (2008) tilbakemelding og oppmuntring for å prestere maksimalt under sykkeltesten. Forfatterne foreslo at FP ikke var tilstrekkelig motivert til å prestere maksimalt i studien fra 2006, og at dette kunne være noe av årsaken til at de ikke presterte ulikt under sykkeltesten. FP i vår studie var vant med å presse seg hardt under trening og konkurranser. Før start av TTU oppga FP at de var veldig motivert for prestere maksimalt (avsnitt 4.8), og i tillegg fikk de oppmuntring til å ta ut alt mot slutten av TTU. Dette er faktorer som kan være avgjørende for å avdekke betydningsfulle intervensjonseffekter.

Effekten av proteininntak etter glykogenførende arbeid er som nevnt ikke entydig. Flere studier finner ingen forskjell i restitusjon av utholdenhetskapasiteten ved inntak av enten karbohydrat + protein, eller bare karbohydrat etter et glykogenførende arbeid (Betts et al., 2005; Betts et al., 2007; Millard-Stafford et al., 2005). Sammenligning av

forskningsresultater kan imidlertid være vanskelig da studier benytter seg av ulike forsøksprotokoller. En interessant betraktning er imidlertid at de fleste studiene (eksklusive Berardi et al., 2006) som ikke finner bedre utholdenhetskapasitet etter inntak av karbohydrat + protein, sammenlignet med inntak av kun karbohydrat under restitusjonsperioden, benytter løping som aktivitetsform (Betts et al., 2005; Betts et al., 2007; Millard-Stafford et al., 2005). Majoriteten av studier som har undersøkt effekten av karbohydrat og protein på glykogensyntesen etter glykogentømmende arbeid, benytter sykling som aktivitetsform under treningen (Betts & Williams, 2010; Jentjens & Jeukendrup, 2003). Det er holdepunkter for at muskulær tretthet under løping ikke nødvendigvis er assosiert med lave muskelglykogenkonsentrasjoner (Madsen, Pedersen, Rose, & Richter, 1990). Madsen et al. (1990) viste at muskelglykogenkonsentrasjonen hos utholdenhetsrente menn ( $VO_{2maks} > 60 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ) fortsatt var høy, tilsvarende  $\sim 115 \text{ mmol}\cdot\text{kg}^{-1}$ , etter løping på 75-80% av  $VO_{2maks}$  til utmattelse. Det kan derfor være at aktivitetsformen (løping vs. sykkel) er av betydning for hvilke faktorer som spiller inn under tretthetsutviklingen, og det kan være at dette er noe av årsaken til de varierende resultatene rundt effekten av karbohydrat og protein og restitusjon av utholdenhetskapasiteten.

En annen forklaring på at studier viser varierende resultater rundt restitusjon av utholdenhetskapasiteten etter inntak av karbohydrat og protein, kan være relatert til utfordringene med gjennomføring av prestasjonstester. I motsetning til glykogen- og proteinsyntese som kan måles veldig nøyaktig, så rapporteres det om variasjonskoeffisienter på  $> 10 \%$  ved bruk av tid til utmattelse tester (Curell & Jeukendrup, 2008). Det kan derfor være vanskelig å avdekke små men betyngningsfulle intervensjonseffekter, hvilket kan bidra til de varierende resultatene. Det er viktig at man tar dette i betraktning når man tolker resultater fra studier som undersøker effekten av karbohydrat og protein på restitusjon av utholdenhetskapasiteten.

### **5.3.1 Dietten og metabolisme under TTU i Karb + pro og H-Karb**

Vår studie var designet slik at energiinntaket i Karb + pro og H-Karb dietten var det samme for å utelukke ulikt energinntak som årsak til forskjell i utholdenhetskapasitet under TTU. Vi standardiserte energiinntaket for hver enkelt FP gjennom hele den  $\sim 18$  timer lange restitusjonsperioden. Det eneste som skilte dietten i Karb + pro og H-Karb var de to første timene etter GT, der Karb + pro dietten besto av karbohydrat + protein mens H-Karb dietten besto av en isokalorisk mengde karbohydrat. Resultatene i vår

studie viste at inntak av proteiner de to første timene etter GT, restituerte utholdenhetskapasiteten bedre sammenlignet med et isokalorisk karbohydratinntak.

Etter GT var FP hypoglykemiske, men blodglukosekonsentrasjonen steg raskt etter inntak av Karb + pro og H-Karb dietten (Figur 4.1). Blodglukoseresponsen var imidlertid signifikant lavere etter inntak av Karb + pro enn H-Karb dietten. Dette samsvarer med andre studier som også finner lavere blodglukosekonsentrasjon etter inntak av karbohydrat + protein, sammenlignet med et isokalorisk karbohydratinntak (Betts et al., 2007; Carrithers et al., 2000; Ivy et al., 2002). Lavere blodglukoserespons etter inntak av Karb + pro enn H-Karb kan skyldes økt glukoseopptak i muskelen, eller at karbohydratmengden som inntas er lavere. Ut fra resultatene i vår studie kan vi imidlertid ikke konkludere.

Det var ikke signifikant forskjell i insulinrespons etter inntak av Karb + pro og H-Karb dietten (Figur 4.2). Det var imidlertid en sterk tendens til at insulinresponsen var signifikant større i Karb + pro enn i H-Karb ( $p=0,052$ ). Enkelte aminosyrer stimulerer til økt insulinutskillelse (van Loon et al., 2000b), og flere studier har vist at inntak av karbohydrat + protein fører til større insulinrespons sammenlignet med inntak av kun karbohydrat (Jentjens et al., 2001; van Hall et al., 2000; van Loon et al., 2000b). Andre studier finner derimot ingen forskjell (Carrithers et al., 2000; Ivy et al., 2002; Tarnopolsky et al., 1997;). Studier som ikke finner større insulinrespons etter inntak av karbohydrat + protein benytter normalt en lavere proteinmengde ( $0,1-0,2 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{t}^{-1}$ ) enn i vår studie og i de studiene som finner økt insulinutskillelse ( $0,4-0,5 \text{ g protein}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{t}^{-1}$ ), noe som muligens kan forklare hvorfor de ikke finner større insulinrespons. At insulinresponsen i vår studie ikke var signifikant høyere i Karb + pro enn i H-Karb kan muligens skyldes at det var stor variasjon i insulinmålingene, og et høyere antall FP ville mest antagelig ført til at forskjellen ble signifikant. En annen forklaring kan muligens være at flere av de studiene som finner større insulinrespons ved inntak av karbohydrat + protein sammenlignet med inntak av bare karbohydrat, benytter seg av hydrolyserte whey proteiner (Jentjens et al., 2001; van Hall et al., 2000). van Loon et al. (2000b) viste i sin studie at inntak av hydrolyserte proteiner var mest effektivt for å øke insulinutskillelsen. I vår studie benyttet vi et whey protein isolat, og det kan være at denne proteintypen ikke resulterer i samme raske opptak av aminosyrer og insulinrespons. Siden insulinresponsen ikke var signifikant større ved inntak av Karb + pro enn H-Karb dietten, så er det vanskelig å konkludere med at insulin kan ha hatt

positiv innvirkning på restitusjonsprosessen i Karb + pro. Den sterke tendensen til større insulinrespons ved inntak av Karb + pro dietten gjør det imidlertid også vanskelig å utelukke at insulin kan ha hatt positiv innvirkning på restitusjonsprosessen, enten ved å stimulere glykogen- eller proteinsyntesen.

FP syklet i gjennomsnitt 14 minutter lenger og oksiderte ~21 g mer karbohydrat under TTU etter Karb + pro enn H-Karb dietten (Figur 4.4 og 4.6). Dette tyder på at en større mengde muskelglykogen er oksidert (Romijn et al., 1993). Det er studier som har vist høyere glykogenkonsentrasjon fire til seks timer etter et glykogenfømmende arbeid ved inntak av karbohydrat + protein, sammenlignet med inntak av en isokalorisk karbohydratmengde (Berardi et al., 2006; Ivy et al., 2002). Ivy et al. (2002) fant at glykogenkonsentrasjonen var  $14,3 \text{ mmol} \cdot \text{kg muskel}^{-1}$  høyere etter fire timer ved inntak av karbohydrat + protein, sammenlignet med inntak av en isokalorisk karbohydratmengde. To timer ut i restitusjonsperioden var imidlertid glykogenkonsentrasjonen den samme ved inntak av enten karbohydrat + protein eller karbohydrat (Ivy et al., 2002). I studien til Berardi et al. (2006) oppgir de kun muskelglykogenkonsentrasjon etter seks timer, og da var glykogenkonsentrasjonen kun  $4,4 \text{ mmol} \cdot \text{kg muskel}^{-1}$  høyere etter inntak av karbohydrat + protein, sammenlignet med inntak av en isokalorisk karbohydratmengde.

De fleste studier finner imidlertid ingen forskjell i glykogenkonsyntese etter inntak av karbohydrat + protein sammenlignet med et isokalorisk karbohydratinntak (Carrithers et al., 2000; Howarth et al., 2009; Jentjens et al., 2001; Rotman et al., 2000; van Hall et al., 2000; van Loon et al., 2000a). I vår studie fant vi heller ingen forskjell i RER under TTU (Tabell 4.6), hvilket ikke støtter at muskelglykogenlagrene var bedre restituert etter Karb + pro enn H-Karb dietten (Arkininstall et al., 2004; Weltan et al., 1998b;). Om glykogenkonsentrasjonen er høyere etter inntak av Karb + pro enn H-Karb dietten så er trolig denne forskjellen svært liten (Berardi et al., 2006; Ivy et al., 2002;), og ikke stor nok til å påvirke RER. På bakgrunn av resultatene i vår og andre studier, så er det fristende å spekulere i om proteiner stimulerer restitusjonsprosessen via andre mekanismer enn økt glykogensyntese.



## 5.4 Nitrogenbalanse

### 5.4.1 Nitrogenbalanse i Karb + pro og H-Karb

Et spennende funn var at Karb + pro var i positiv nitrogenbalanse og at H-Karb var i negativ nitrogenbalanse (Figur 4.8). Proteininntaket i perioden da nitrogenbalansen ble beregnet var henholdsvis 1,66 og 0,86 g·kg<sup>-1</sup> i Karb + pro og H-Karb dietten. Resultatene i vår studie stemmer godt overens med proteinanbefalingene for utholdenhetsutøvere i Tarnopolsky et al. (1988), som beregnet at godt utholdenhetsrente menn bør innta minimum 1,6 g protein·kg<sup>-1</sup>·dag<sup>-1</sup> for å sikre positiv nitrogenbalanse. I vår studie inntok FP ekstra protein i Karb + pro dietten de to første timene etter GT, og det er vist at inntak av proteiner de første timene etter utholdenhets trening kan påvirke nitrogenbalansen over den påfølgende restitusjonsperioden (Rowlands et al., 2008). I studien til Rowlands et al. (2008) inntok FP enten 1,4 g karbohydrat·kg<sup>-1</sup>·time<sup>-1</sup> + 0,7 g protein·kg<sup>-1</sup>·time<sup>-1</sup>, eller 2,1 g karbohydrat·kg<sup>-1</sup> + 0,1 g protein·kg<sup>-1</sup>·time<sup>-1</sup> de fire første timene etter 2,5 timer sykling på 50-90 % av VO<sub>2maks</sub>. Resultatene viste at det kun var de som inntok en stor mengde protein de første timene etter syklingen som var i positiv nitrogenbalanse over de neste 15 timene. Disse resultatene støtter at proteininntak i perioden umiddelbart etter trening kan være viktig for å havne i positiv nitrogenbalanse.

Ut fra resultatene i vår studie kan vi ikke si noe om skjebnen til nitrogenet som ble holdt igjen i kroppen. Det er imidlertid vist at proteininntak de første timene etter utholdenhets trening er essensielt for å stimulere proteinsyntesen og for positiv proteinbalanse over musklene (Howarth et al., 2009; Levenhagen et al., 2001; Levenhagen et al., 2002). I studien til Howarth et al. (2009) viste de at muskelproteinsyntesen var signifikant høyere de fire første timene etter to timer sykling på 50-80 % av VO<sub>2maks</sub> ved inntak av karbohydrat + protein, sammenlignet med inntak av både en drikk matchet for karbohydratmengde og for total mengde energi. Resultatene viste videre at proteinbalansen over musklene kun var positiv i gruppen som inntok karbohydrat + protein (Howarth et al., 2009). Levenhagen et al. (2001) har også vist at tidspunkt for inntak av protein etter utholdenhets trening er av betydning for proteinbalansen over muskel og for stimulering av muskelproteinsyntesen. I studien til Levenhagen et al. (2001) inntok FP proteiner enten umiddelbart etter, eller tre timer etter 60 minutter sykling på 60 % av VO<sub>2maks</sub>. Resultatene viste at det kun var positiv proteinbalanse over musklene ved inntak av protein umiddelbart etter syklingen. I

tillegg viste de at proteinsyntesen var mer en tre ganger høyere ved proteininntak umiddelbart etter treningen, sammenlignet med å utsette proteininntaket tre timer (Levenhagen et al., 2001). Proteinmengden som er nødvendig for å stimulere proteinsyntesen er relativt beskjeden, tilsvarende ~ 9 g essensielle aminosyrer (Moore et al., 2009). De to første timene etter GT besto Karb + pro dietten av totalt ~ 60 g protein. Ut fra aminosyresammensetningen i whey isolatet proteinet (se vedlegg 2), tilsvarte dette omtrent 23 g essensielle aminosyrer. Det er derfor fristende å spekulere i om noe av den positive restitusjonseffekten av Karb + pro dietten er relatert til økt opptak av aminosyrer i muskelen og stimulering av muskelproteinsyntesen.

#### **5.4.2 Nitrogenbalanse i H-Karb og L-Karb**

Nitrogenbalansen var negativ i både H-Karb og L-Karb dietten, og det var ingen signifikant forskjell mellom gruppene (Figur 4.8). Det var imidlertid en sterk tendens til at nitrogenbalansen var mindre negativ i H-Karb enn L-Karb dietten ( $p=0,053$ ). Tendensen til mindre negativ nitrogenbalanse i H-Karb gruppen kan muligens skyldes at karbohydratinntak de første timene etter trening er vist å redusere den treningsinduserte proteindegraderingen (Børsheim et al., 2004; Miller et al., 2003). Det totale energiinntaket har også betydning for opprettholdelse av nitrogenbalansen, da energiunderskudd vil føre til økt oksidering av aminosyrer og dermed bidra til negativ nitrogenbalanse (Lemon & Mullin, 1980). Negativ nitrogenbalanse er en katabol tilstand som ikke er gunstig for restitusjonsprosessen. I vår studie var negativ nitrogenbalanse i H-Karb og L-Karb assosiert med at utholdenhetskapasiteten var dårligere restituert, sammenlignet med Karb + pro hvor nitrogenbalansen var positiv.

#### **5.5 Begrensninger i studien**

En begrensning i denne studien er at vi ikke har mål på muskelglykogenkonsentrasjon. Det er derfor ikke mulig å fastslå om ulik utholdenhetskapasitet etter de ulike diettintervensjonene er assosiert med ulik restitusjon av glykogenlagrene. På bakgrunn av RER verdier og karbohydratoksidasjon har vi spekulert i muskelglykogenkonsentrasjon ved utmattelse under GT og etter diettintervensjonene. Dette er indirekte beregninger som ikke nødvendigvis gjenspeiler glykogenkonsentrasjonen i skjelettmuskulaturen. Ut fra RER kan man heller ikke bestemme hvor stor andel av karbohydratoksidasjonen som dekkes ved oksidering av blodglukose- eller muskelglykogen.

En annen begrensning er at vi kun har målt nitrogentap i urin. Vi har benyttet samme beregninger som Rowlands et al. (2008) som har basert sine beregninger på resultatene i Tarnopolsky et al. (1988), som undersøkte nitrogentap gjennom både feces, svette og urin hos godt utholdenhetstrete menn. Dette er imidlertid indirekte beregninger som nødvendigvis ikke er riktige for FP i vår studie. Beregning av nitrogenbalanse har også en tendens til å underestimere nitrogentap som en følge av manglende prøveoppsamling, og/eller som en følge av nitrogentap som ikke måles (tap av døde hudceller, hår, negler, slim) (Rowlands et al., 2008). Feilmarginen ved beregning av nitrogenbalanse vil uansett mest sannsynlig være den samme hos hver FP ved gjennomføring av de ulike diettintervensjonene, og vil på den måten gjøre resultatene representative. Ved tolking av resultatene er det imidlertid viktig at man er klar over utfordringene med beregning av nitrogenbalanse.

## **5.6 Praktisk betydning og videre forskning**

Resultatene i vår studie viser at sammensetningen av energiinntaket de to første timene etter et utmattende arbeid, er av betydning for utholdenhetskapasiteten dagen etter. Dette er resultater av stor betydning for utholdenhetsutøvere som konkurrerer over flere påfølgende dager og som har kort tid til restitusjon. Effektive restitusjonstiltak vil også være viktig under tøffe treningsperioder med kort tid mellom treningsøktene. Ved rask restitusjon vil man kunne trene hardere i neste treningsøkt, og på sikt vil dette kunne føre til større treningseffekt.

I fremtidige studier vil det være interessant og repetere forsøksprotokollen benyttet i vår studie, og samtidig målt muskelglykogenkonsentrasjon etter de ulike diettintervensjonene. Det ville også være interessant og repetert den samme forsøksprotokollen og benyttet en annen prestasjonstest. Fremtidige studier bør undersøke om det er avgjørende at proteininntaket forekommer umiddelbart etter treningen for å fremskynde restitusjonsprosessen. I tillegg bør det undersøkes om restitusjonsprosessen kan stimuleres ytterligere ved å øke proteininntaket utover den mengden som ble benyttet i vår studie.

Studien vår inkluderte bare menn, noe som betyr at vi ikke uten videre kan generalisere disse resultatene til kvinner. Det er få studier som har undersøkt effekten av karbohydrat- og proteininntak etter utholdenhetstrening hos kvinner (Betts & Williams, 2010), og det er derfor behov for flere studier som undersøker dette.

## 5.7 Oppsummering og konklusjoner

Vår studie viste at det var en positiv sammenheng mellom størrelsen på karbohydratinntaket under restitusjonsperioden etter et utmattende utholdenhetsarbeid, og utholdenhetskapasiteten dagen etter. Økt utholdenhetskapasitet var trolig et resultat av at glykogenlagrene var bedre restituert etter inntak av H-Karb enn L-Karb dietten. Høyere muskelglykogenkonsentrasjon etter H-Karb enn L-Karb dietten støttes av høyere RER og karbohydratoksidasjon under TTU.

Karbohydrater har tradisjonelt blitt sett på som den viktigste faktoren i dietten etter glykogentømmende arbeid grunnet sin effekt på muskelglykogensyntesen. Vår studie viste imidlertid at inntak av karbohydrat + protein de to første timene av restitusjonsperioden førte til bedre utholdenhetskapasitet neste dag, sammenlignet med inntak av en isokalorisk karbohydratmengde. Vi har ikke målt glykogenkonsentrasjon i vår studie, men på bakgrunn av resultatene i vår og andre studier kan det tyde på at restitusjonseffekten av proteiner er gjennom andre mekanismer enn ved å øke glykogensyntesen.

Et spennende funn var at Karb + pro dietten resulterte i positiv nitrogenbalanse, og H-Karb og L-Karb dietten i negativ nitrogenbalanse. Positiv nitrogenbalanse var i vår studie assosiert med at utholdenhetskapasiteten var bedre restituert. Vår studie viser at proteininntak er viktig, og at idrettsutøvere bør innta både karbohydrat- og protein etter utmattende utholdenhetsarbeid for å fremskynde restitusjonsprosessen.

Konklusjonene på problemstillingene jeg ønsket å undersøke i min masteroppgave er derfor:

- 1) Utholdenhetskapasiteten var bedre restituert dagen etter et utmattende utholdenhetsarbeid etter inntak av en høy karbohydratdiett, sammenlignet med en lav karbohydratdiett, under restitusjonsperioden.
- 2) Utholdenhetskapasiteten var bedre restituert dagen etter et utmattende utholdenhetsarbeid etter inntak av karbohydrat + protein, sammenlignet med et isokalorisk karbohydratinntak, de to første timene av restitusjonsperioden.

## Referanser

### Bøker og artikler

- Abbiss, C. R. & Laursen, P. B. (2005). Models to explain fatigue during prolonged endurance cycling. *Sports Med.*, 35, 865-898.
- Allen, D. G., Lamb, G. D., & Westerblad, H. (2008). Skeletal muscle fatigue: cellular mechanisms. *Physiol Rev.*, 88, 287-332.
- Arkinstall, M. J., Bruce, C. R., Clark, S. A., Rickards, C. A., Burke, L. M., & Hawley, J. A. (2004). Regulation of fuel metabolism by preexercise muscle glycogen content and exercise intensity. *J.Appl.Physiol*, 97, 2275-2283.
- Berardi, J. M., Noreen, E. E., & Lemon, P. W. (2008). Recovery from a cycling time trial is enhanced with carbohydrate-protein supplementation vs. isoenergetic carbohydrate supplementation. *J.Int.Soc.Sports Nutr.*, 5, 24.
- Berardi, J. M., Price, T. B., Noreen, E. E., & Lemon, P. W. (2006). Postexercise muscle glycogen recovery enhanced with a carbohydrate-protein supplement. *Med.Sci.Sports Exerc.*, 38, 1106-1113.
- Bergström, J., Hermansen, L., Hultman, E., & Saltin, B. (1967). Diet, muscle glycogen and physical performance. *Acta Physiol Scand.*, 71, 140-150.
- Bergström, J. & Hultman, E. (1966). Muscle glycogen synthesis after exercise: an enhancing factor localized to the muscle cells in man. *Nature*, 210, 309-310.
- Betts, J., Williams, C., Duffy, K., & Gunner, F. (2007). The influence of carbohydrate and protein ingestion during recovery from prolonged exercise on subsequent endurance performance. *J.Sports Sci.*, 25, 1449-1460.
- Betts, J. A., Stevenson, E., Williams, C., Sheppard, C., Grey, E., & Griffin, J. (2005). Recovery of endurance running capacity: effect of carbohydrate-protein mixtures. *Int.J.Sport Nutr.Exerc.Metab*, 15, 590-609.
- Blom, P. C., Hostmark, A. T., Vaage, O., Kardel, K. R., & Maehlum, S. (1987). Effect of different post-exercise sugar diets on the rate of muscle glycogen synthesis. *Med.Sci.Sports Exerc.*, 19, 491-496.
- Borg, G. A. (1973). Perceived exertion: a note on "history" and methods. *Med.Sci.Sports*, 5, 90-93.
- Bosch, A. N., Dennis, S. C., & Noakes, T. D. (1993). Influence of carbohydrate loading on fuel substrate turnover and oxidation during prolonged exercise. *J.Appl.Physiol*, 74, 1921-1927.

- Boushel, R., Gnaiger, E., Calbet, J. A., Gonzalez-Alonso, J., Wright-Paradis, C., Sondergaard, H. et al. (2011). Muscle mitochondrial capacity exceeds maximal oxygen delivery in humans. *Mitochondrion*, 11, 303-307.
- Børsheim, E., Cree, M. G., Tipton, K. D., Elliott, T. A., Aarsland, A., & Wolfe, R. R. (2004). Effect of carbohydrate intake on net muscle protein synthesis during recovery from resistance exercise. *J.Appl.Physiol*, 96, 674-678.
- Carraro, F., Stuart, C. A., Hartl, W. H., Rosenblatt, J., & Wolfe, R. R. (1990). Effect of exercise and recovery on muscle protein synthesis in human subjects. *Am.J.Physiol*, 259, E470-E476.
- Carrithers, J. A., Williamson, D. L., Gallagher, P. M., Godard, M. P., Schulze, K. E., & Trappe, S. W. (2000). Effects of postexercise carbohydrate-protein feedings on muscle glycogen restoration. *J.Appl.Physiol*, 88, 1976-1982.
- Casey, A., Mann, R., Banister, K., Fox, J., Morris, P. G., Macdonald, I. A. et al. (2000). Effect of carbohydrate ingestion on glycogen resynthesis in human liver and skeletal muscle, measured by (13)C MRS. *Am.J.Physiol Endocrinol.Metab*, 278, E65-E75.
- Costill, D. L., Sherman, W. M., Fink, W. J., Maresh, C., Witten, M., & Miller, J. M. (1981). The role of dietary carbohydrates in muscle glycogen resynthesis after strenuous running. *Am.J.Clin.Nutr.*, 34, 1831-1836.
- Derave, W., Lund, S., Holman, G. D., Wojtaszewski, J., Pedersen, O., & Richter, E. A. (1999). Contraction-stimulated muscle glucose transport and GLUT-4 surface content are dependent on glycogen content. *Am.J.Physiol*, 277, E1103-E1110.
- Durham, W. J., Casperson, S. L., Dillon, E. L., Keske, M. A., Paddon-Jones, D., Sanford, A. P. et al. (2010). Age-related anabolic resistance after endurance-type exercise in healthy humans. *FASEB J.*, 24, 4117-4127.
- Fallowfield, J. L. & Williams, C. (1997). The influence of a high carbohydrate intake during recovery from prolonged, constant-pace running. *Int.J.Sport Nutr.*, 7, 10-25.
- Fitts, R. H. (1994). Cellular mechanisms of muscle fatigue. *Physiol Rev.*, 74, 49-94.
- Frayn, K. N. (1983). Calculation of substrate oxidation rates in vivo from gaseous exchange. *J.Appl.Physiol*, 55, 628-634.
- Gelfand, R. A. & Barrett, E. J. (1987). Effect of physiologic hyperinsulinemia on skeletal muscle protein synthesis and breakdown in man. *J.Clin.Invest*, 80, 1-6.
- Goodyear, L. J., Hirshman, M. F., King, P. A., Horton, E. D., Thompson, C. M., & Horton, E. S. (1990). Skeletal muscle plasma membrane glucose transport and glucose transporters after exercise. *J.Appl.Physiol*, 68, 193-198.
- Greenhaff, P. L., Karagounis, L. G., Peirce, N., Simpson, E. J., Hazell, M., Layfield, R. et al. (2008). Disassociation between the effects of amino acids and insulin on signaling,

- ubiquitin ligases, and protein turnover in human muscle. *Am.J.Physiol Endocrinol.Metab*, 295, E595-E604.
- Greiwe, J. S., Hickner, R. C., Hansen, P. A., Racette, S. B., Chen, M. M., & Holloszy, J. O. (1999). Effects of endurance exercise training on muscle glycogen accumulation in humans. *J.Appl.Physiol*, 87, 222-226.
- Harber, M. P., Konopka, A. R., Jemiolo, B., Trappe, S. W., Trappe, T. A., & Reidy, P. T. (2010). Muscle protein synthesis and gene expression during recovery from aerobic exercise in the fasted and fed states. *Am.J.Physiol Regul.Integr.Comp Physiol*, 299, R1254-R1262.
- Harvey, R. & Ferrier, D. (2011). *Biochemistry*. (5 ed.) Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Hawley, J. A., Schabort, E. J., Noakes, T. D., & Dennis, S. C. (1997). Carbohydrate-loading and exercise performance. An update. *Sports Med.*, 24, 73-81.
- Hawley, J. A., Tipton, K. D., & Millard-Stafford, M. L. (2006). Promoting training adaptations through nutritional interventions. *J.Sports Sci.*, 24, 709-721.
- Hermansen, L., Hultman, E., & Saltin, B. (1967). Muscle glycogen during prolonged severe exercise. *Acta Physiol Scand.*, 71, 129-139.
- Hickner, R. C., Fisher, J. S., Hansen, P. A., Racette, S. B., Mier, C. M., Turner, M. J. et al. (1997). Muscle glycogen accumulation after endurance exercise in trained and untrained individuals. *J.Appl.Physiol*, 83, 897-903.
- Howarth, K. R., Moreau, N. A., Phillips, S. M., & Gibala, M. J. (2009). Coingestion of protein with carbohydrate during recovery from endurance exercise stimulates skeletal muscle protein synthesis in humans. *J.Appl.Physiol*, 106, 1394-1402.
- Ivy, J. L., Goforth, H. W., Jr., Damon, B. M., McCauley, T. R., Parsons, E. C., & Price, T. B. (2002). Early postexercise muscle glycogen recovery is enhanced with a carbohydrate-protein supplement. *J.Appl.Physiol*, 93, 1337-1344.
- Ivy, J. L., Katz, A. L., Cutler, C. L., Sherman, W. M., & Coyle, E. F. (1988a). Muscle glycogen synthesis after exercise: effect of time of carbohydrate ingestion. *J.Appl.Physiol*, 64, 1480-1485.
- Ivy, J. L. & Kuo, C. H. (1998). Regulation of GLUT4 protein and glycogen synthase during muscle glycogen synthesis after exercise. *Acta Physiol Scand.*, 162, 295-304.
- Ivy, J. L., Lee, M. C., Brozinick, J. R., & Reed, M. J. (1988b). Muscle glycogen storage after different amounts of carbohydrate ingestion. *J.Appl.Physiol*, 65, 2018-2023.
- Jensen, J. & Lai, Y. C. (2009). Regulation of muscle glycogen synthase phosphorylation and kinetic properties by insulin, exercise, adrenaline and role in insulin resistance. *Arch.Physiol Biochem.*, 115, 13-21.

- Jentjens, R. & Jeukendrup, A. (2003). Determinants of post-exercise glycogen synthesis during short-term recovery. *Sports Med.*, *33*, 117-144.
- Jentjens, R. L., van Loon, L. J., Mann, C. H., Wagenmakers, A. J., & Jeukendrup, A. E. (2001). Addition of protein and amino acids to carbohydrates does not enhance postexercise muscle glycogen synthesis. *J.Appl.Physiol*, *91*, 839-846.
- Jeukendrup, A. E. (2003). Modulation of carbohydrate and fat utilization by diet, exercise and environment. *Biochem.Soc.Trans.*, *31*, 1270-1273.
- Karlsson, J. & Saltin, B. (1971). Diet, muscle glycogen, and endurance performance. *J.Appl.Physiol*, *31*, 203-206.
- Lemon, P. W. & Mullin, J. P. (1980). Effect of initial muscle glycogen levels on protein catabolism during exercise. *J.Appl.Physiol*, *48*, 624-629.
- Levenhagen, D. K., Carr, C., Carlson, M. G., Maron, D. J., Borel, M. J., & Flakoll, P. J. (2002). Postexercise protein intake enhances whole-body and leg protein accretion in humans. *Med.Sci.Sports Exerc.*, *34*, 828-837.
- Levenhagen, D. K., Gresham, J. D., Carlson, M. G., Maron, D. J., Borel, M. J., & Flakoll, P. J. (2001). Postexercise nutrient intake timing in humans is critical to recovery of leg glucose and protein homeostasis. *Am.J.Physiol Endocrinol.Metab*, *280*, E982-E993.
- Louard, R. J., Fryburg, D. A., Gelfand, R. A., & Barrett, E. J. (1992). Insulin sensitivity of protein and glucose metabolism in human forearm skeletal muscle. *J.Clin.Invest*, *90*, 2348-2354.
- Madsen, K., Pedersen, P. K., Rose, P., & Richter, E. A. (1990). Carbohydrate supercompensation and muscle glycogen utilization during exhaustive running in highly trained athletes. *Eur.J.Appl.Physiol Occup.Physiol*, *61*, 467-472.
- Maehlum, S., Hostmark, A. T., & Hermansen, L. (1977). Synthesis of muscle glycogen during recovery after prolonged severe exercise in diabetic and non-diabetic subjects. *Scand.J.Clin.Lab Invest*, *37*, 309-316.
- McArdle, W. D., Katch, F. I., & Katch, V. L. (2007). *Exercise Physiology. Energy, Nutrition & Human Performance*. (5 ed.) Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Meeusen, R., Watson, P., Hasegawa, H., Roelands, B., & Piacentini, M. F. (2006). Central fatigue: the serotonin hypothesis and beyond. *Sports Med.*, *36*, 881-909.
- Millard-Stafford, M., Warren, G. L., Thomas, L. M., Doyle, J. A., Snow, T., & Hitchcock, K. (2005). Recovery from run training: efficacy of a carbohydrate-protein beverage? *Int.J.Sport Nutr.Exerc.Metab*, *15*, 610-624.



- Miller, S. L., Tipton, K. D., Chinkes, D. L., Wolf, S. E., & Wolfe, R. R. (2003). Independent and combined effects of amino acids and glucose after resistance exercise. *Med.Sci.Sports Exerc.*, 35, 449-455.
- Moore, D. R., Robinson, M. J., Fry, J. L., Tang, J. E., Glover, E. I., Wilkinson, S. B. et al. (2009). Ingested protein dose response of muscle and albumin protein synthesis after resistance exercise in young men. *Am.J.Clin.Nutr.*, 89, 161-168.
- Mortensen, L. S., Hartvigsen, M. L., Brader, L. J., Astrup, A., Schrezenmeir, J., Holst, J. J. et al. (2009). Differential effects of protein quality on postprandial lipemia in response to a fat-rich meal in type 2 diabetes: comparison of whey, casein, gluten, and cod protein. *Am.J.Clin.Nutr.*, 90, 41-48.
- Mueckler, M. (1994). Facilitative glucose transporters. *Eur.J.Biochem.*, 219, 713-725.
- Niles, E. S., Lachowetz, T., Garfi, J., Sullivan, W., Smith, J. C., Leyh, B. P. et al. (2001). Carbohydrate-protein drink improves time to exhaustion after recovery from endurance exercise. *Journal of Exercise Physiologyonline*, 4, 45-52.
- Nybo, L. (2003). CNS fatigue and prolonged exercise: effect of glucose supplementation. *Med.Sci.Sports Exerc.*, 35, 589-594.
- Nybo, L., Moller, K., Pedersen, B. K., Nielsen, B., & Secher, N. H. (2003). Association between fatigue and failure to preserve cerebral energy turnover during prolonged exercise. *Acta Physiol Scand.*, 179, 67-74.
- Parkin, J. A., Carey, M. F., Martin, I. K., Stojanovska, L., & Febbraio, M. A. (1997). Muscle glycogen storage following prolonged exercise: effect of timing of ingestion of high glycemic index food. *Med.Sci.Sports Exerc.*, 29, 220-224.
- Peronnet, F. & Massicotte, D. (1991). Table of nonprotein respiratory quotient: an update. *Can.J.Sport Sci.*, 16, 23-29.
- Ploug, T., van Deurs, B., Ai, H., Cushman, S. W., & Ralston, E. (1998). Analysis of GLUT4 distribution in whole skeletal muscle fibers: identification of distinct storage compartments that are recruited by insulin and muscle contractions. *J.Cell Biol.*, 142, 1429-1446.
- Price, T. B., Rothman, D. L., Taylor, R., Avison, M. J., Shulman, G. I., & Shulman, R. G. (1994). Human muscle glycogen resynthesis after exercise: insulin-dependent and -independent phases. *J.Appl.Physiol*, 76, 104-111.
- Rasmussen, B. B., Tipton, K. D., Miller, S. L., Wolf, S. E., & Wolfe, R. R. (2000). An oral essential amino acid-carbohydrate supplement enhances muscle protein anabolism after resistance exercise. *J.Appl.Physiol*, 88, 386-392.

- Richter, E. A., Garetto, L. P., Goodman, M. N., & Ruderman, N. B. (1984). Enhanced muscle glucose metabolism after exercise: modulation by local factors. *Am.J.Physiol*, *246*, E476-E482.
- Ritchie, S. E. & Hopkins, W. G. (1991). The intensity of exercise in deep-water running. *Int.J.Sports Med.*, *12*, 27-29.
- Romijn, J. A., Coyle, E. F., Sidossis, L. S., Gastaldelli, A., Horowitz, J. F., Endert, E. et al. (1993). Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. *Am.J.Physiol*, *265*, E380-E391.
- Rose, A. J. & Richter, E. A. (2005). Skeletal muscle glucose uptake during exercise: how is it regulated? *Physiology.(Bethesda.)*, *20*, 260-270.
- Rotman, S., Slotboom, J., Kreis, R., Boesch, C., & Jequier, E. (2000). Muscle glycogen recovery after exercise measured by <sup>13</sup>C-magnetic resonance spectroscopy in humans: effect of nutritional solutions. *MAGMA.*, *11*, 114-121.
- Rowlands, D. S., Rossler, K., Thorp, R. M., Graham, D. F., Timmons, B. W., Stannard, S. R. et al. (2008). Effect of dietary protein content during recovery from high-intensity cycling on subsequent performance and markers of stress, inflammation, and muscle damage in well-trained men. *Appl.Physiol Nutr.Metab*, *33*, 39-51.
- Saltin, B. & Karlsson, J. (1971). Muscle glycogen utilization during work of different intensities. In *Muscle Metabolism During Exercise* ( Stockholm: Karolinska institutet.
- Saunders, M. J., Kane, M. D., & Todd, M. K. (2004). Effects of a carbohydrate-protein beverage on cycling endurance and muscle damage. *Med.Sci.Sports Exerc.*, *36*, 1233-1238.
- Scheepers, A., Joost, H. G., & Schurmann, A. (2004). The glucose transporter families SGLT and GLUT: molecular basis of normal and aberrant function. *JPEN J.Parenter.Enteral Nutr.*, *28*, 364-371.
- Shearer, J. & Graham, T. E. (2004). Novel aspects of skeletal muscle glycogen and its regulation during rest and exercise. *Exerc.Sport Sci.Rev.*, *32*, 120-126.
- Sheffield-Moore, M., Yeckel, C. W., Volpi, E., Wolf, S. E., Morio, B., Chinkes, D. L. et al. (2004). Postexercise protein metabolism in older and younger men following moderate-intensity aerobic exercise. *Am.J.Physiol Endocrinol.Metab*, *287*, E513-E522.
- Tang, J. E., Manolagos, J. J., Kujbida, G. W., Lysecki, P. J., Moore, D. R., & Phillips, S. M. (2007). Minimal whey protein with carbohydrate stimulates muscle protein synthesis following resistance exercise in trained young men. *Appl.Physiol Nutr.Metab*, *32*, 1132-1138.
- Tarnopolsky, M. (2004). Protein requirements for endurance athletes. *Nutrition*, *20*, 662-668.

Tarnopolsky, M. A., Bosman, M., Macdonald, J. R., Vandeputte, D., Martin, J., & Roy, B. D. (1997). Postexercise protein-carbohydrate and carbohydrate supplements increase muscle glycogen in men and women. *J.Appl.Physiol*, 83, 1877-1883.

Tarnopolsky, M. A., MacDougall, J. D., & Atkinson, S. A. (1988). Influence of protein intake and training status on nitrogen balance and lean body mass. *J.Appl.Physiol*, 64, 187-193.

Taylor, J. L. & Gandevia, S. C. (2008). A comparison of central aspects of fatigue in submaximal and maximal voluntary contractions. *J.Appl.Physiol*, 104, 542-550.

Taylor, R., Magnusson, I., Rothman, D. L., Cline, G. W., Caumo, A., Cobelli, C. et al. (1996). Direct assessment of liver glycogen storage by <sup>13</sup>C nuclear magnetic resonance spectroscopy and regulation of glucose homeostasis after a mixed meal in normal subjects. *J.Clin.Invest*, 97, 126-132.

Thomas, K., Morris, P., & Stevenson, E. (2009). Improved endurance capacity following chocolate milk consumption compared with 2 commercially available sport drinks. *Appl.Physiol Nutr.Metab*, 34, 78-82.

Tipton, K. D. & Wolfe, R. R. (2004). Protein and amino acids for athletes. *J.Sports Sci.*, 22, 65-79.

Van Den Bergh, A. J., Houtman, S., Heerschap, A., Rehrer, N. J., Van Den Boogert, H. J., Oeseburg, B. et al. (1996). Muscle glycogen recovery after exercise during glucose and fructose intake monitored by <sup>13</sup>C-NMR. *J.Appl.Physiol*, 81, 1495-1500.

van Hall, G., Shirreffs, S. M., & Calbet, J. A. (2000). Muscle glycogen resynthesis during recovery from cycle exercise: no effect of additional protein ingestion. *J.Appl.Physiol*, 88, 1631-1636.

van Loon, L. J., Greenhaff, P. L., Constantin-Teodosiu, D., Saris, W. H., & Wagenmakers, A. J. (2001). The effects of increasing exercise intensity on muscle fuel utilisation in humans. *J.Physiol*, 536, 295-304.

van Loon, L. J., Jeukendrup, A. E., Saris, W. H., & Wagenmakers, A. J. (1999). Effect of training status on fuel selection during submaximal exercise with glucose ingestion. *J.Appl.Physiol*, 87, 1413-1420.

van Loon, L. J., Saris, W. H., Kruijshoop, M., & Wagenmakers, A. J. (2000a). Maximizing postexercise muscle glycogen synthesis: carbohydrate supplementation and the application of amino acid or protein hydrolysate mixtures. *Am.J.Clin.Nutr.*, 72, 106-111.

van Loon, L. J., Saris, W. H., Verhagen, H., & Wagenmakers, A. J. (2000b). Plasma insulin responses after ingestion of different amino acid or protein mixtures with carbohydrate. *Am.J.Clin.Nutr.*, 72, 96-105.

- Weltan, S. M., Bosch, A. N., Dennis, S. C., & Noakes, T. D. (1998a). Influence of muscle glycogen content on metabolic regulation. *Am.J.Physiol*, 274, E72-E82.
- Weltan, S. M., Bosch, A. N., Dennis, S. C., & Noakes, T. D. (1998b). Preexercise muscle glycogen content affects metabolism during exercise despite maintenance of hyperglycemia. *Am.J.Physiol*, 274, E83-E88.
- Wilkinson, S. B., Phillips, S. M., Atherton, P. J., Patel, R., Yarasheski, K. E., Tarnopolsky, M. A. et al. (2008). Differential effects of resistance and endurance exercise in the fed state on signalling molecule phosphorylation and protein synthesis in human muscle. *J.Physiol*, 586, 3701-3717.
- Williams, M. B., Raven, P. B., Fogt, D. L., & Ivy, J. L. (2003). Effects of recovery beverages on glycogen restoration and endurance exercise performance. *J.Strength.Cond.Res.*, 17, 12-19.
- Wong, S. H. & Williams, C. (2000). Influence of different amounts of carbohydrate on endurance running capacity following short term recovery. *Int.J.Sports Med.*, 21, 444-452.
- Yeh, J. I., Gulve, E. A., Rameh, L., & Birnbaum, M. J. (1995). The effects of wortmannin on rat skeletal muscle. Dissociation of signaling pathways for insulin- and contraction-activated hexose transport. *J.Biol.Chem.*, 270, 2107-2111.
- Zachwieja, J. J., Costill, D. L., Pascoe, D. D., Robergs, R. A., & Fink, W. J. (1991). Influence of muscle glycogen depletion on the rate of resynthesis. *Med.Sci.Sports Exerc.*, 23, 44-48.
- Zawadzki, K. M., Yaspelkis III, B. B., & Ivy, J. L. (1992). Carbohydrate-protein complex increases the rate of muscle glycogen storage after exercise. *J.Appl.Physiol*, 72, 1854-1859.
- Ørtenblad, N., Nielsen, J., Saltin, B., & Holmberg, H. C. (2011). Role of glycogen availability in sarcoplasmic reticulum Ca<sup>2+</sup> kinetics in human skeletal muscle. *J.Physiol*, 589, 711-725.
- Åstrand, P.-O., Rodahl, K., Dahl, H. A., & Strømme, S. B. (2003). *Textbook of Work Physiology. Physiological Bases of Exercise*. (4 ed.) Leeds: Human Kinetics.

## **Webdokumenter**

Olympiatoppen Norge. (u.å). Protein og idrett. Hentet 14. mars 2011 fra <http://www.olympiatoppen.no/fagavdelinger/idrettsernaering/faktaark/proteinogidrett/media3917.media>

## Tabelloversikt

|                    |  |    |
|--------------------|--|----|
| <b>Tabell 3.1.</b> | Alder, antropometriske data og $VO_{2maks}$ verdier for FP.  | 30 |
| <b>Tabell 3.2.</b> | Mengde karbohydrat, protein og fett i middag, restitusjonsdrikke (kveld), kveldsmat og frokost i Karb + pro, H-Karb og L-Karb dietten.                     | 37 |
| <b>Tabell 3.3.</b> | Totalt inntak av karbohydrat, protein, fett og totalt energiinntak per kg kroppsvekt i Karb + pro, H-Karb og L-Karb i perioden mellom GT og TTU.           | 37 |
| <b>Tabell 4.1.</b> | $VO_2$ , RER, Karbohydratoksidasjon og HF under GT. Verdiene er målt etter 4, 20 og 40 min og ved utmattelse ved sykling på 70 % av $VO_{2maks}$ under GT. | 42 |
| <b>Tabell 4.2.</b> | Blodglukose og laktat under GT. Verdiene er målt rett før, etter 20 og 40 min og ved utmattelse ved sykling på 70 % og 90 % av $VO_{2maks}$ .              | 43 |
| <b>Tabell 4.3.</b> | RER, $VO_2$ og karbohydratoksidasjon etter inntak av Karb + pro, H-Karb og L-karb. Verdiene er målt ved 30, 60, 90 og 120 minutter i etter GT.             | 46 |
| <b>Tabell 4.4.</b> | Totalt inntak av karbohydrat, protein og fett under den 18 timer lange restitusjonsperioden mellom GT og TTU etter inntak av Karb + pro, H-Karb og L-karb. | 47 |
| <b>Tabell 4.5.</b> | Fastende verdier for blodglukose, laktat, RER, $VO_2$ , HF og karbohydratoksidasjon. Målingene er gjort ~ 08.00 på morgenen etter ~ 9,5 timer faste.       | 47 |
| <b>Tabell 4.6.</b> | Laktat, $VO_2$ , og HF under TTU. Verdiene er målt etter 4, 15   | 50 |

minutter og ved utmattelse ved sykling på 70 % av  $VO_{2maks}$ .

**Tabell 4.7.** Blodglukose og laktat under TTU. Verdiene er målt rett før, etter 15 minutter og ved utmattelse ved sykling på 70 % av  $VO_{2maks}$ . 50

**Tabell 4.8** Total urea- og kreatininutskillelse i urin i perioden etter endt GT til og med frokost neste morgen etter inntak av Karb + pro, H-Karb og L-Karb. 53

## Figuroversikt

- Figur 2.1.** Energibidraget fra glukose, frie fettsyrer, muskelglykogen og triglyserider etter 30 minutter trening på 25, 65 og 85 % av  $VO_{2maks}$ . Hentet fra Romijn et al., 1993. 10
- Figur 2.2.** **A:** Muskelglykogenkonsentrasjon i m. vastus lateralis før og under sykling til utmattelse på ~77 % av  $VO_{2maks}$  hos trente (60-72  $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ ) og utrente (42-56  $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ ). Hentet fra Hermansen et al., 1967. **B:** Sammenhengen mellom muskelglykogenkonsentrasjon i m. quadriceps femoris og tid til utmattelse ved ~75 % av  $VO_{2maks}$ . Hentet fra Bergerström et al., 1967. 11
- Figur 2.3.** Diffusjon av glukose fra kapillærer til overflaten av muskelcellemembranen hvor glukose transporteres over cellemembranen ved fasilitert diffusjon via glukosetransportproteiner (GLUT). Glukosemolekylet fosforyleres av enzymet hexokinase og omdannes til glukose-6-fosfat. Glukose-6-fosfat går da enten inn i glykolysen (glycolysis) for å produsere energi (ATP) eller benyttes i glykogensyntesen (glycogenesis). Hentet fra Rose & Richter, 2005. 16
- Figur 2.4.** Muskelglykogensyntese hastighet etter trening ved inntak av ulike mengde karbohydrat. Figuren inkluderer totalt 33 studier hvor glykogensyntesen er målt de første 3-6 timene etter et glykogentømmende arbeid. Den heletrukne linjen representerer sammenhengen ( $r=0,70$ ;  $p<0,01$ ) for 50 % av datapunktene der muskelglykogenkonsentrasjonen var lavest før inntak av karbohydrat. Den stiplede linjen representerer sammenhengen ( $r=0,6$ ;  $p<0,01$ ) for 50 % av datapunktene der muskelglykogenkonsentrasjonen var høyest før inntak av karbohydrat. Hentet fra Betts & Williams, 2010. 21



|                   |  |    |
|-------------------|--|----|
| <b>Figur 3.1.</b> | Oversikt over pretesting og hovedtesting. Diettintervensjonene ble gjennomført i randomisert rekkefølge.   | 31 |
| <b>Figur 3.2.</b> | Sammenhengen mellom Watt og VO <sub>2</sub> for en representativ FP.   | 32 |
| <b>Figur 3.3.</b> | Oversikt over testoppsett under diettintervensjonene.  | 33 |
| <b>Figur 4.1.</b> | Blodglukosekonsentrasjon før og ved utmattelse under GT og gjennom de to påfølgende timene ved inntak av Karb + pro, H-Karb og L-Karb dietten.   | 44 |
| <b>Figur 4.2.</b> | Insulionkonsentrasjon ved utmattelse og gjennom de to påfølgende timene ved inntak av Karb + pro, H-Karb og L-Karb dietten.  | 45 |
| <b>Figur 4.3.</b> | Laktatkonsentrasjonen før og ved utmattelse under GT og gjennom de to påfølgende timene ved inntak av Karb + pro, H-Karb og L-Karb.  | 46 |
| <b>Figur 4.4.</b> | Sykkeltid under TTU etter inntak av Karb + pro, H-Karb og L-Karb.  | 48 |
| <b>Figur 4.5.</b> | Individuelle sykkeltider under TTU etter inntak av Karb + pro, H-Karb eller L-Karb. Diettintervensjonene ble gjennomført i randomisert rekkefølge. Rekkefølgen på diettintervensjonene for hver enkelt FP er illustrert i figuren. | 49 |
| <b>Figur 4.6.</b> | Karbohydratoksidasjon under TTU.   | 51 |
| <b>Figur 4.7.</b> | Borgs skala under TTU. Verdiene er gitt etter 4 og 15 minutter og rett før utmattelse.   | 52 |
| <b>Figur 4.8.</b> | Nitrogenbalanse i perioden mellom endt GT frem til frokost neste morgen etter inntak av Karb + pro, H-Karb og L-Karb.  | 52 |

## **Forkortelser**

|                     |                                      |
|---------------------|--------------------------------------|
| FP                  | Forsøksperson                        |
| GT                  | Glykogenømming                       |
| HF                  | Hjertefrekvens                       |
| RER                 | Respiratorisk utvekslingskoeffisient |
| TTU                 | Tid til utmattelse                   |
| VO <sub>2</sub>     | Oksygenopptak                        |
| VO <sub>2maks</sub> | Maksimalt oksygenopptak              |

## **Vedlegg**

### **Vedlegg 1: Informasjon til forsøkspersoner**

## Forespørsel om deltakelse i forskningsprosjektet

### *”Effekten av karbohydrat og protein på utholdenhetskapasiteten 18 timer etter en hard treningsøkt”*

#### **Bakgrunn og hensikt**

Dette er et spørsmål til deg om å delta i en forskningsstudie der vi skal se nærmere på betydningen av ulike typer diett på utholdenhetskapasiteten 18 timer etter en hard økt med utholdenhetstrening. Karbohydrater lagret som glykogen i skjelettmuskulaturen er hovedbrennstoffet ved trening med moderat til høy intensitet. Utmattelse er assosiert med tømming av glykogenlagrene, og nivået av glykogen i skjelettmuskulaturen er derfor av stor betydning for fysisk prestasjon ved langvarig fysisk aktivitet. Glykogen brytes konstant ned under trening, og fylling av glykogenlagrene i etterkant bør derfor være et mål for best mulig restitusjon til neste treningsøkt eller konkurranse. I denne studien ønsker vi å undersøke effekten av karbohydrat- og proteininntak på restitusjon av glykogenlagrene i løpet av 18 timer i etterkant av en hard utmattende økt med utholdenhetstrening. Vi søker derfor etter godt trente menn med sykkel erfaring for å studere dette nærmere.

#### **Hva innebærer studien?**

Denne studien omfatter at du som forsøksperson gjennomfører to pretester og tre hovedtester, der du mottar tre ulike restitusjonsdrikker i etterkant av en hard utmattende treningsøkt på ergometersyssel. Fra første til siste test er gjennomført, er det beregnet et tidsrom på tre uker.

#### **Pre testing:**

Gjennomføres omtrent en uke før hovedtestingen. Den første dagen gjennomfører du en laktatprofiltest og  $VO_{2maks}$  test. To dager etter dette skal du gjennomføre en tilvenningsøkt på ergometersyssel der du skal sykle 45 min sammenhengende på 70 % av  $VO_{2maks}$ . All testing gjennomføres på Norges idrettshøgskole.

#### **Hovedtest:**

Omtrent en uke etter endt pre testing, møter du til hovedtesting. Dag 1 gjennomfører du en hard utmattende treningsøkt på ergometersyssel. De to påfølgende timene etter treningsøkten vil du motta en av tre restitusjonsdrikker 1) høyt innhold av karbohydrat, 2) høyt innhold av karbohydrat og protein, 3) lav energi (kontrollgruppe). Etter to timer vil du bli servert en middag som du spiser på laboratoriet før du reiser hjem for kvelden. Matinntaket ditt på kvelden vil også kontrolleres ved at du får med deg matpakke og sportsdrikke. Du møter igjen morgenen etter hvor du vil bli servert en standardisert frokost, før du sykler en tid til utmattelse test.

Du skal motta alle tre diettene med sju dagers mellomrom i tilfeldig rekkefølge. Alt av testing i forbindelse med hver enkelt diett vil være unnagjort på 22 timer.

## **Mulige fordeler og ulemper**

Studien krever at du stiller til testing tre ganger med sju dagers mellomrom. Det vil i tillegg gjennomføres to pretester en uke før du møter til den første av i alt tre testdager. Dette vil ta noe av din tid og oppmerksomhet, men vi vil legge til rette for deg så godt som mulig. Testene som gjennomføres er ikke forbundet med noen fare eller risiko for skade, men noen kan føle ubehag da du presser deg maksimalt under testingen. Det vil også tas en del blodprøver som for noen kan oppleves som ubehagelig. Blodprøvene blir tatt gjennom et veneflon som settes inn i en vene i enten høyre eller venstre underarm umiddelbart etter glykogen tømningen (dag 1) og rett før tid til utmattelse testen (dag 2). Du vil da derfor slippe at vi stikker mer enn en gang. De fleste blodprøvene vil imidlertid tas ved et lite stikk i fingeren, og medfører minimalt med ubehag. Som deltager får du mulighet til gratis å gjennomføre en del kostbare tester som du vanligvis ikke får anledning til. Du vil også få et innblikk i hvordan forskning bedrives i tillegg til at du vil tilegne deg ny kunnskap om ernæring og fysisk prestasjon.

## **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 opplysningene og prøvene vil bli behandlet uten navn og fødselsnummer eller andre direkte gjenkjennende opplysninger. En kode knytter deg til dine opplysninger og prøver gjennom en navneliste.

Det er kun prosjektleder og medarbeidere som har adgang til navnelisten og som kan finne tilbake til deg.

Det vil ikke være mulig å identifisere deg i resultatene av studien når disse publiseres.

## **Frivillig deltakelse**

Det er frivillig å delta i studien. Du kan når som helst og uten å oppgi noen grunn trekke ditt samtykke til å delta i studien. Dersom du ønsker å delta, undertegner du samtykkeerklæringen på siste side. Om du nå sier ja til å delta, kan du senere trekke tilbake ditt samtykke uten at dette vil få noen videre konsekvenser for deg.

Dersom du senere ønsker å trekke deg eller har spørsmål til studien, kan du kontakte Per Inge Rustad på 90 18 98 26 eller Kristoffer Toldnes Cumming på 95 14 64 03.

**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, bionank, økonomi og forsikring.**

**Samtykkeerklæring følger etter kapittel B.**

## Kapittel A – Utdypende forklaring om hva studien innebærer

### Kriterier for deltakelse i studien

Vi søker etter godt trente menn ( $VO_{2maks} \geq 60 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ ) med sykkel erfaring. Du som forsøksperson må ikke ha skader eller sykdom av betydning som påvirker testingen eller din fysiske prestasjon, og du må ikke ha gluten- eller melke/laktoseintoleranse.

### Undersøkelser og tester

#### *Utholdenhetsøkt til utmattelse og prestasjonstest*

Deltageren skal gjennomføre en hard utmattende økt med utholdenhetstrening og en tid til utmattelse test. Disse vil gjennomføres slik:

*Utholdenhetsøkt til utmattelse dag 1 (glykogen tømmende arbeid):* Treningsprotokollen vil bestå av sykkelintervaller á 20 min på 70 % av  $VO_{2maks}$ , avbrutt av pauser á fem minutter der du sykler på 50 % av  $VO_{2maks}$ . Dette blir opprettholdt til forsøksperson ikke lenger klarer å opprettholde intensiteten/tråkkfrekvensen. Umiddelbart etter dette gjennomføres det intervalldrag á ett minutt på 90 % av  $VO_{2maks}$ . Intervalldragene blir avbrutt av ett minuts pause med selvvalgt intensitet. Utmattelse blir definert å inntreffe ved manglende evne til opprettholde selvvalgt tråkkfrekvens  $\pm 5 \text{ RPM}$ . Ved tredje gangs avvik fra denne intensiteten blir testen avsluttet. Hjerterefrekvens registreres under hele økten ved hjelp av pulsklokke. Forsøkspersonene skal videre fylle ut et enkelt kostholdsregistreringsskjema de siste 24 timene før glykogen tømningen, og samme diettmønster skal følges før de to neste glykogen tømmingene.

*Tid til utmattelse test dag 2:* Prestasjonstesten utføres som en tid til utmattelse test ved 70 % av  $VO_{2maks}$ . Utmattelse blir definert å inntreffe når forsøkspersonen ikke lenger klarer å opprettholde tråkkfrekvensen. Hjerterefrekvens registreres kontinuerlig ved hjelp av pulsklokke under hele testen.

*Blodprøver og urinprøver:* Under den glykogen tømmende utholdenhetsøkta (dag 1) vil det tas blodprøver ved stikk i fingeren rett før, hvert 20 minutt, ved utmattelse og deretter hvert 30 min de to første timene etter endt glykogen tømning. Disse blodprøvene analyseres for glukose og laktat. Rett i etterkant av det glykogen tømmende arbeidet settes det inn et veneflon i enten høyre eller venstre underarm. Fra dette veneflonet vil det tas blodprøver etter 15, 30, 60, 90 og 120 min.

Under tid til utmattelse testen (dag 2) vil det tas blodprøver ved start og underveis i testen. Blodprøvene analyseres for glukose, laktat, insulin, katekolaminer, FFA og aminosyrer. Glukose og laktat vil måles ved stikk i fingeren, mens analyser av katekolaminer, FFA, insulin og aminosyrer gjøres ved blodprøver fra et veneflon som blir satt inn i en vene i høyre eller venstre arm rett før gjennomføring av tid til utmattelse testen. Veneflon settes av autorisert personale.

All urin samles over de 18 timene mellom den utmattende utholdenhetsøkta (dag 1) og tid til utmattelse testen (dag 2). Urin samles i dunker. Forsøkspersonene vil bli spurt om å definere grad av tretthet ved hjelp av Borgs skala, og om eventuelle mageproblemer under gjennomføring av prestasjonstesten ved hjelp av et spørreskjema.

*Pre testing:* Omtrent en uke før hovedtestingen skal det gjennomføres en laktatprofiltest og en  $VO_{2maks}$  test. I denne testen skal forsøkspersonen sykle i fem minutter med

trinnvis økende belastning. For hver belastning måles  $VO_2$  fra 2,5-4 min, og laktat tas etter fire min. Hjertefrekvens registreres kontinuerlig gjennom laktatprofiltesten. Etter testing av laktatprofil, får forsøkspersonen fem minutter til å gjøre seg klar til  $VO_{2maks}$  testen. Denne testen gjennomføres som en trappetest, der intensiteten økes hvert 30. sekund til forsøkspersonen gir beskjed om at intensiteten ikke kan økes ytterligere. Forsøkspersonen fortsetter da til utmattelse. To dager etter dette gjennomføres det en tilvenningsøkt der forsøkspersonen sykler 45-60 min ved 70 % av  $VO_{2mak}$ . Dette for å verifisere treningsmotstand og tilvenne forsøkspersonen testsituasjonen.

### **Diettene**

Dietten som serveres de to første timene etter endt glykogen tømming består av 1) karbohydrater ( $1,2 \text{ g} \cdot \text{kg kroppsvekt}^{-1} \cdot \text{t}^{-1}$ ), 2) karbohydrater ( $0,8 \text{ g} \cdot \text{kg kroppsvekt}^{-1} \cdot \text{t}^{-1}$ ) + proteiner ( $0,4 \text{ g} \cdot \text{kg kroppsvekt}^{-1} \cdot \text{t}^{-1}$ ), 3) kontrolldietten vil bestå av sportsdrikke uten energi.

Frokost og middag serveres hver enkelt forsøksperson ved Norges idrettshøgskole. Kveldsmat og sportsdrikke sendes med forsøksperson hjem for kvelden.

### **Tidsskjema – hva skjer og når skjer det?**

Testingen vil foregå i tidsrommet oktober-desember 2010. Hver forsøksperson mottar de tre ulike restitusjonsdrikkene i tilfeldig rekkefølge med sju dagers mellomrom. All testing vil for hver av de tre diettene gjennomføres i løpet av 22 timer. En uke før dette gjennomføres det pretesting (se ovenfor). Estimert tidsbruk for hver forsøksperson er estimert til tre uker fra første til siste test er gjennomført.

### **Risikovurdering**

Risikoen for skader eller andre komplikasjoner i forbindelse med det utmattende muskelarbeidet og prestasjonstesten vurderer vi som svært liten. Vi søker godt trente menn som er kjent med å presse kroppen maksimalt under trening og konkurranser.

### **Økonomi**

Forsøksperson vil ikke motta honorar for å delta i studien, men studien vil ikke påføre forsøkspersonen kostnader.

## **Kapittel B - Personvern, biobank, økonomi og forsikring**

### **Personvern**

Opplysninger som registreres om deg er VO<sub>2</sub>maks, vekt, høyde, alder, resultater fra spørreskjema og resultater fra de fysiologiske testene.

Professor Jørgen Jensen er daglig ansvarlig for prosjektet, og Norges idrettshøgskole ved administrerende direktør er databehandlingsansvarlig. Datamaterialet vil kun bli benyttet av forskere og masterstudenter ved samme institusjon.

### **Biobank**

Blodprøvene som blir tatt og informasjonen utledet av dette materialet vil bli lagret i en forskningsbiobank ved Norges idrettshøgskole. Hvis du sier ja til å delta i studien, gir du også samtykke til at det biologiske materialet og analyseresultater inngår i biobanken. Professor Jørgen Jensen er ansvarshavende for forskningsbiobanken. Biobanken planlegges å vare til 2030. Etter dette vil materiale og opplysninger bli destruert og slettet etter interne retningslinjer.

### **Rett til innsyn og sletting av opplysninger om deg og sletting av prøver**

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 innsamlede prøver og opplysninger, med mindre opplysningene allerede er inngått i analyser eller brukt i vitenskapelige publikasjoner.

Studien og biobanken er finansiert gjennom forskningsmidler fra Norges idrettshøgskole.

### **Forsikring**

Alle forsøkspersoner er forsikret ved NIHs forsøkspersonforsikring.

### **Informasjon om utfallet av studien**

Når studien er ferdig vil vi invitere alle forsøkspersonene til et informasjonsmøte der resultatene fra studien vil bli presentert.



# Samtykke til deltakelse i studien

Jeg er villig til å delta i studien

-----  
(Signert av prosjektdeltaker, dato)

Stedfortredende samtykke når berettiget, enten i tillegg til personen selv eller istedenfor

\_\_\_\_\_  
(Signert av nærstående, dato)

## **Vedlegg 2: Sammensetning av aminosyrer i whey isolat protein**

### **Amino Acids (AA)**

Typical amino acid composition  
g AA/100 g protein

|                            |   |      |
|----------------------------|---|------|
| Alanine                    |   | 5.5  |
| Arginine                   |   | 2.1  |
| Aspartic acid (asparagine) |   | 11.9 |
| Cysteine (cystine)         |   | 2.7  |
| Glutamic acid (glutamine)  |   | 19.5 |
| Glycine                    |   | 1.8  |
| Histidine                  | * | 2.0  |
| Isoleucine                 | * | 7.6  |
| Leucine                    | * | 11.4 |
| Lysine                     | * | 10.4 |
| Methionine                 | * | 2.4  |
| Phenylalanine              | * | 3.2  |
| Proline                    |   | 7.3  |
| Serine                     |   | 5.7  |
| Threonine                  | * | 8.1  |
| Tryptophan                 | * | 2.0  |
| Tyrosine                   |   | 3.1  |
| Valine                     | * | 6.6  |
| Total BCAA/TAA:            |   | 22.6 |

\* Essential amino acids

## **Vedlegg 3: Motivasjonsskala**

## How do you rate your focus before the race?

|     |                      |
|-----|----------------------|
| 100 | perfect focus        |
| 95  | very very good focus |
| 90  | very very good focus |
| 85  | very good focus      |
| 80  | very good focus      |
| 75  | very good focus      |
| 70  | good focus           |
| 65  | good focus           |
| 60  | good focus           |
| 55  | moderate focus       |
| 50  | moderate focus       |
| 45  | moderate focus       |
| 40  | poor focus           |
| 35  | poor focus           |
| 30  | poor focus           |
| 25  | very poor focus      |
| 20  | very poor focus      |
| 15  | very poor focus      |
| 10  | very very poor focus |
| 5   | very very poor focus |
| 0   | no focus             |



*Tabell hentet fra Ritchie & Hopkins, 1991.*





