

Håvard Andresen

Effekt av redusert måltidsfrekvens på fysisk prestasjonsevne

Masteroppgave i idrettsvitenskap
Seksjon for fysisk prestasjonsevne
Norges idrettshøgskole, 2019

Sammendrag

Innledning: Det er vanlig å spise flere ganger om dagen, ofte i form av frokost, middag og kveldsmat. Det forekommer også ofte småspising utover disse tre måltidene. I et evolusjonsperspektiv er det sannsynlig at mennesker opprinnelig hadde andre spisemønstre og i tillegg store fysiske krav, selv i perioder med begrenset tilgang på mat. Ved å spise en gang om dagen vil det muligens føre til større variasjon i kroppens metabolisme og gi positive helse relaterte endringer, samtidig som prestasjonsevnen blir opprettholdt. Hensikten med denne studien var å sammenligne effekten av 10 dager med inntak av ett måltid per dag og 10 dager med inntak av tre måltider per dag på maksimal fysisk prestasjonsevne.

Metode: 6 kvinner og 5 menn ble rekruttert til studien. De 11 forsøkspersonene (alder: $31,0 \pm 1,7$ år, høyde: $173,9 \pm 3,3$ cm, vekt: $72,8 \pm 3,2$ kg) fullførte to randomiserte intervensjoner på 12 dager hver periode. Under den ene intervensjonsperioden spiste forsøkspersonene tre måltider per dag og under den andre intervensjonsperioden spiste de ett måltid per dag. Fysisk prestasjonsevne, kroppssammensetning, måltidsregistrering, måltidstest, aktivitetsregistrering, kontinuerlig glukosemåling, blodprøver og hvilemetabolisme ble målt før og under hver intervensjon.

Resultater: Det ble ikke funnet noen statistisk signifikante forskjeller i prestasjon ved maksimale fysiske tester ved de to intervensjonsperiodene ($p > 0,05$). Maksimalt oksygenopptak, anaerob effekt, styrke- og spensttester viste ingen signifikante forskjeller mellom ett måltid og tre måltider. Vekt ble signifikant redusert ved ett måltid ($1,3 \pm 0,3$ kg, $p < 0,05$), samt en signifikant reduksjon i fettmasse ved ett måltid ($0,7 \pm 0,2$ kg, $p < 0,05$). Det var ingen signifikante forskjeller i lean mass, næringsinntak eller aktivitetsnivå mellom intervensjonsperiodene ($p > 0,05$).

Konklusjon: Ett måltid om dagen med et energiinhold som tilsvarer totalt daglig energibehov ser ikke ut til å redusere maksimal fysisk prestasjonsevne sammenlignet med tre måltider. Dette skyldes mest sannsynlig at forsøkspersonene opprettholdt tilnærmet lik lean mass, kaloriinntak og aktivitetsnivå i begge intervensjonene.

Innholdsfortegnelse

Sammendrag	3
Innholdsfortegnelse	4
Forord	6
1.0 Innledning	7
1.1 Problemstilling	8
2.0 Teori	9
2.1 Energi	9
2.1.1 Makronutrienter.....	9
2.2 Periodevis faste	12
2.2.1 Ett daglig måltid.....	12
2.2.2 Metabolsk fleksibilitet.....	14
2.3 Fysisk kapasitet	14
2.3.1 Aerob energifrigjøring.....	14
2.3.2 Maksimalt oksygenopptak.....	15
2.3.3 Anaerob energifrigjøring.....	16
2.3.4 Styrke og spenst.....	18
2.4 Prestasjon og ernæring	20
3.0 Metode	23
3.1 Randomisert crossover design	23
3.1.1 Etske aspekter.....	24
3.2 Utvalg	25
3.3 Tilvenningstester	25
3.3.1 Incrementaltest.....	26
3.4 Spensttester	26
3.5 Styrketester	27
3.6 Sykkeltester	27
3.6.1 Fettoksidasjon.....	28
3.6.2 Wingate.....	28
3.6.3 VO ₂ maks.....	29
3.7 Daglig energibehov og måltidsregistrering	29
3.8 Kroppssammensetning	30
3.9 Aktivitetsmåler	30
3.10 Kontinuerlig glukosemåling	30
3.11 Hvilemetabolisme	30
3.12 Blodprøver og måltidstest	31
3.13 Statistiske analyser	31
4.0 Resultat	32
4.1 Fysiske tester	32

4.1.1	Maksimalt oksygenopptak.....	32
4.1.2	Laktatkonsentrasjon og RPE under fettoksideringstest	33
4.1.3	Styrke, spenst og anaerob effekt.....	34
4.2	Kroppssammensetning	36
4.3	Aktivitetsnivå.....	36
4.4	Måltidsregistrering	37
5.0	<i>Diskusjon</i>.....	38
5.1	Maksimalt oksygenopptak.....	40
5.2	Styrke, spenst og anaerob effekt.....	41
5.3	Begrensninger ved studien.....	44
5.4	Praktisk betydning.....	45
5.5	Fremtidig forskning.....	45
6.0	<i>Konklusjon</i>.....	47
	<i>Referanser</i>	48
	<i>Tabelloversikt</i>	59
	<i>Figuroversikt</i>	60
	<i>Forkortelser</i>.....	61
	<i>Vedlegg</i>.....	62
	Vedlegg 1: Samtykkeskjema	62
	Vedlegg 2: Måltidsregistrering.....	68
	Vedlegg 3: Rekruttering til deltagelse i studien.....	70

Forord

Jeg vil først rette en stor takk til min veileder Jørgen Jensen som alltid har funnet tid til å svare på spørsmål. Det har vært til stor hjelp å diskutere faglig innhold med deg gjennom hele prosessen. Min biveileder Egil Johansen har også kommet med gode innspill underveis, der vi alle tre ofte har hatt konstruktive og gode møter sammen.

Steffen Brufladt og Askild Vatnbakk Larsen har bidratt stort med å sikre god gjennomføring av tester og protokoller. Dere har med oppmuntrende ord og stødig hjelp bidratt til å bedre studien. Marte Valde har vært utrolig viktig for det arbeidet vi har gjort på laboratoriet, med god kunnskap og godt humør.

Tusen takk til alle forsøkspersoner som har deltatt i studien. Dere har bidratt enormt med deres innsats og vi er alle takknemlige for all den tiden dere har lagt ned i gjennomføring av ulike tester.

Til slutt vil jeg takke gode venner og familie som alltid har støttet meg, og en spesiell takk til mine venner fra Nederland, Thomas van Barneveld og Anne van Riel. Som medstudenter og stort bidrag til gjennomføring av studien har det vært en glede å bli kjent med dere.

Håvard Andresen

Oslo, mai 2019

1.0 Innledning

Redusert energiforbruk og overkonsumering av mat er en del av de mange forandringene samfunnet har gått gjennom de siste tiårene (Chaput, Klingenberg, Astrup & Sjodin, 2011). På mange måter strider dette mot den evolusjonen Homo sapiens har gått gjennom for å overleve, der mennesker utviklet en fleksibel metabolisme som kan tilpasse seg ulike forhold (Freese, Klement, Ruiz-N`Oez, Schwarz & L`tzerich, 2017). Gjennom tidene har menneskekroppen blitt tvunget til å veksle mellom ulike matkilder og gjennomføre fysiske oppgaver uten å få daglig påfyll med energi. På grunn av dette har det vært avgjørende for vår overlevelse at kroppen kan lagre energi, der evnen til å lagre fett har vært spesielt viktig (Freese et al., 2017).

Ettersom vi nå har et høyere matinntak og en mer stillesittende livsstil enn før, ser vi forandringer fra en sunn kroppsvekt til overvekt i de fleste land verden over (Chaput & Tremblay, 2009). Reduksjon av energiinntak har lenge vært en strategi for å oppnå vektnedgang, i tillegg vil regelmessig trening også kunne bidra til å gå ned i vekt eller hindre vektøkning (Donnelly et al., 2009). Det bør nevnes at økt fysisk aktivitet ikke alltid fører til stor vektnedgang, der et økt energiforbruk også kan føre til økt energiinntak (Turner, Markovitch, Betts & Thompson, 2010). Nylig har det blitt funnet evidens for at man kan skape en negativ energibalanse ved å trene før man spiser frokost, da dette kan gi et kortsiktig energiunderskudd det kommende døgnet (Edinburgh et al., 2019). I tillegg kan trening i fastende tilstand også bidra til positive fysiologiske tilpasninger (Van Proeyen, Szlufcik, Nielens, Ramaekers & Hespel, 2011). Ved periodevis faste der man ikke spiser i gitte perioder, har flere studier vist til positive helse relaterte forandringer (Tinsley & La Bounty, 2015). Ved å redusere måltidsfrekvens kan man påvirke forhold knytt til vekt, kroppssammensetning, glukosetoleranse og diabetes (Martinez-Lopez et al., 2017; Pedersen, Hagemann, Bock & Buschard, 1999; Schless & Duncan, 1966; Tinsley & La Bounty, 2015).

Vi har store lagre av tilgjengelig energi i kroppen i form av fett, mens lagrene av karbohydrat og protein er noe mer begrenset (Rynders, Blanc, DeJong, Bessesen & Bergouignan, 2018). Med et så omfattende lager av energi, vil det da være nødvendig med påfyll av næring flere ganger om dagen for å kunne prestere ved fysiske prøvelser? Kroppen vil ved fysisk aktivitet øke sitt energibehov, og det er flere fysiologiske

tilpasninger som opptrer i takt med høyere intensitet (Goodpaster & Kelley, 2008). Det har blitt forsket på om favorisering av de ulike makronutrientene kan bidra til økt prestasjon ved ulike dietter (Maughan, Fallah & Coyle, 2010; Maughan & Poole, 1981; Van Proeyen et al., 2011). Studiene konkluderer med mange ulike anbefalinger og forskjellige resultater. Kan man prestere på et høyt nivå bare ved å dekke det daglige energibehovet uavhengig prosentvise fordelinger av makronutrient og optimal timing av næringsinntak?

Denne studien tok for seg hvordan måltidsfrekvens påvirker kroppens evne til å prestere maksimalt på fysiske tester, ved å dekke det daglige energibehovet med henholdsvis ett eller tre måltider om dagen.

1.1 Problemstilling

Hensikten med studien var å sammenligne effekten av 10 dager med inntak av ett måltid per dag og 10 dager med inntak av tre måltider per dag på maksimal fysisk prestasjonsevne. For å dekke et bredt spekter av kroppens kapasiteter ble det gjennomført tester i form av maksimalt oksygenopptak, anaerob effekt, styrke og spenst.

2.0 Teori

2.1 Energi

Etter inntak av næring blir maten vi spiser fordøyd, transportert, tatt opp og lagret i kroppen (Pesta & Samuel, 2014). For å opprettholde en stabil vekt vil en voksen mann trenge i overkant av 2500 kalorier per dag, mens en kvinne trenger rundt 2000 kalorier (Borel, Riley & Snook, 1984). Det daglige energibehovet er selvsagt avhengig en rekke faktorer som alder, livsstil og kroppsstørrelse. Inntak av næring blir som regel fordelt over hele dagen, med typiske måltider som frokost, lunsj, middag og kveldsmat. The Institute of Medicine forslår at distribusjonen av makronutrienten burde være 45 - 65% fra karbohydrat, 10 - 35% fra protein og 20 - 35% fra fett (Manore, 2005). Dette samsvarer i stor grad med de nordiske anbefalingene som foreslår prosentvis fordeling på 45 - 60% karbohydrat, 10 - 20% protein og 25 - 40% fett (*Nordic Nutrition Recommendations 2012: Integrating nutrition and physical activity*, 2014). Fettvev har nærmest ubegrenset lagringskapasitet, for karbohydrat og protein er lagringskapasiteten mindre (Rynders et al., 2018). Energiforbruket øker under trening og skjelettmuskler kan tilpasse seg svært mange fysiologiske forhold. Under normale treningsforhold er skjelettmuskler avhengig av både fett og karbohydrat som energikilde. Hvorvidt muskelen oksiderer karbohydrater eller fettsyrer bestemmes av en rekke faktorer som tilgjengelighet, transport, metabolske krav og utnyttelse av substrat (Goodpaster & Kelley, 2008).

2.1.1 Makronutrienten

Karbohydrat, fett og protein er makronutrienten som kan påvirke utøveres prestasjon, vekttap og muskelbygging (Bytomski, 2018). Anbefalinger og fordeling av makronutrienten kan spille en viktig rolle for både positive og negative helse relaterte forandringer. Karbohydrat og protein inneholder 4 kcal per gram, mens fett har 9 kcal per gram (Bytomski, 2018). De senere årene har det blitt en stor økning i ulike dietter som ofte favoriserer kun én av makronutrientene. Ved et høyt inntak av karbohydrat kan man se undertrykkelse av fettoksidasjon og omvendt når man har et høyt inntak av fett (Galgani, Moro & Ravussin, 2008). Proteindietter har også vist en økende popularitet de siste årene (Pesta & Samuel, 2014). Spesielt ved vektreduksjon har det vist seg at

protein kan gi en større metthetsfølelse sammenlignet med de andre makronutrientene (Westerterp-Plantenga et al., 2006). I et helseperspektiv spiller hver av makronutrientene en viktig rolle, der de også kan påvirke forhold som er knyttet til fysisk aktivitet og prestasjon.

Karbohydrater lagres i lever og i skjelettmuskulatur som glykogen, der fysisk aktivitet hovedsakelig bruker glykogen fra de intramuskulære lagrene (Martin & Klein, 1998). Hovedfunksjonen til glykogenlagerene i muskulatur er som reservelager for syntese av adenosintrifosfat (ATP) ved muskelkontraksjoner (Harvey & Ferrier, 2011). Glykogen lagret i leveren bidrar i stor grad til å opprettholde et stabilt blodsukker og vil spille en viktig rolle for den tidlige fasen av fasting. Totalt har et voksent menneske rundt 500g glykogen i muskulatur og omtrent 100g glykogen lagret i leveren (Jensen, Rustad, Kolnes & Lai, 2011). Det vil være en gradvis økning i bidraget til karbohydrat ved økende energiforbruk (Achten, Gleeson & Jeukendrup, 2002). Glykogen lagret fra karbohydrat er et svært viktig lager for ATP produksjon (Wan, Qin, Wang, Sun & Liu, 2017). Karbohydrat kommer i mange forskjellige kvaliteter, der det er store variasjoner i hvordan ulike sammensetninger av karbohydrat kan påvirke prestasjon (Bytomski, 2018). Ofte snakker man om glykemisk indeks, som sier noe om stigningen man får i blodsukker ved inntak av karbohydrat (Atkinson, Foster-Powell & Brand-Miller, 2008). Karbohydrater med høy glykemisk indeks fører til større oksidering av glukose enn inntak av karbohydrater med lav glykemisk indeks (Febbraio, Keenan, Angus, Campbell & Garnham, 2000). Ved arbeid på høy intensitet er karbohydrat den energikilden som brukes mest og er raskest tilgjengelig (Bytomski, 2018). Inntak av karbohydrat før trening har ved flere studier vist seg å være fordelaktig (Ormsbee, Bach & Baur, 2014). Rent fysiologisk vil man ved å spise en større mengde karbohydrater få økt glukose i plasma (Coyle, Coggan, Hemmert, Lowe & Walters, 1985), som igjen fører til at insulin blir skilt ut fra bukspyttkjertelen (Ahlborg & Felig, 1976). Signalveier i muskulatur blir dermed aktivert og ved GLUT4 translokasjon blir glukose tatt opp av muskelceller (DeFronzo, Ferrannini, Hendler, Felig & Wahren, 1983). Økt tilgjengelighet av glukose medfører høyere oksidering av glukose (Costill et al., 1977), samtidig som utslipp av insulin fører til redusert fettoksidering (Coyle et al., 1985).

Fett er viktig for mange prosesser i kroppen som hormonregulering, absorpsjon av vitaminer, hjernefunksjon og energi for muskelmetabolisme (Potgieter, 2013). Det

finnes flere typer fett, der man i større grad burde få i seg umettet fett fremfor mettet fett (Harvey & Ferrier, 2011). Mettet fett og transfett er assosiert med økt risiko for hjerte- og karsykdommer, mens umettet fett viser til lavere forekomst av hjerte- og karsykdommer når det blir konsumert i stedet for mettet fett (Harvey & Ferrier, 2011). Sunne kilder til fett kan være laks, nøtter og avocado (Maughan et al., 2010). Inntak av et fettriikt måltid fører til økt nivå av frie fettsyrer i blodet (Whitley et al., 1998). I motsetning til karbohydrat har fett nærmest uendelig lagringskapasitet i kroppen. Ved fysisk aktivitet blir fett oksidert ved frigjøring av frie fettsyrer fra fettvev eller fra små lagre inni muskelfibrene (Martin & Klein, 1998). Utholdenhetstrening har vist seg å kunne øke kapasiteten kroppen har til å oksidere fett ved submaksimale belastninger (Holloszy & Coyle, 1984). Det er også hypotetisert om at fettrike dietter kan bidra til større oksidering av fett ved utholdenhetsidretter, i tillegg til å spare glykogenlagrene (Dyck, Putman, Heigenhauser, Hultman & Spriet, 1993; Goedecke et al., 1999; Rowlands & Hopkins, 2002; Vukovich et al., 1993).

Rundt halvparten av kroppens organiske masse består av proteiner og de utgjør en stor del av cellens funksjoner (Bjålie, Sand, Haug, Sjaastad & Toverud, 1998). Protein er satt sammen av essensielle og ikke-essensielle aminosyrer, der de essensielle aminosyrene er noe kroppen må få tilført gjennom kostholdet. Protein spiller en svært viktig rolle for muskelbygging, enzym regulering, hormon responser og neurotransmittere (Bytomski, 2018). Selv om protein er helt avgjørende for oss er det tilsynelatende gjort svært få studier som ser på prestasjonsevne etter et måltid med protein (Ormsbee et al., 2014). Mettler, Mitchell & Tipton (2010) undersøkte påvirkningen av høyt proteininntak på 20 styrketrente utøvere. Den ene gruppen spiste normalt inntak på rundt 15% protein i dietten, mens den andre gruppen spiste et høyt inntak av protein på rundt 35%. Begge gruppene hadde som formål å gå ned i vekt ved å redusere energiinntaket, samt opprettholde prestasjonsevne og lean mass (muskelmasse). Det viste seg at den gruppen som spiste et høyt inntak av protein gikk signifikant mindre ned i lean mass sammenlignet med de som fulgte et normalt proteininntak. Det ble gjennomført en rekke fysiske tester som blant annet kne-ekstensjon, svikthopp og Wingate-test, men de kunne ikke finne noen forskjeller i prestasjonsevne mellom gruppene, verken av redusert energiinntak eller som følge av diettene (Mettler et al., 2010). Det har også vist seg at dietter med høyt inntak av protein og regelmessig aktivitet kan bevare lean mass hos overvektige som følger program for

vektreduksjon (Layman et al., 2005; Leidy, Carnell, Mattes & Campbell, 2007). I senere tid har det også blitt vist at protein kan spille en større rolle under fysisk aktivitet enn tidligere antatt. Ved aktivitet som tømmer karbohydratlagre kan man se økt nedbryting av proteiner, særlig ved oksidering av aminosyrer i muskulaturen (McArdle, Katch & Katch, 2010).

2.2 Periodevis faste

Periodevis faste innebærer å ikke spise i gitte perioder, eksempelvis inntak av mat kun annenhver dag eller innenfor et gitt tidsrom den enkelte dag (Stockman, Thomas, Burke & Apovian, 2018). Martinez-Lopez et al. (2017) mener at vi muligens kan få positive helse relaterte forandringer ved å redusere måltidsfrekvensen. Allerede på 60-tallet viste Schless & Duncan (1966) at bare noen dager med periodevis faste kunne forbedre glukosetoleranse på overvektige personer. Forskning har også vist at periodevis faste reduserte forekomsten av diabetes hos rotter (Pedersen et al., 1999). Selv om ulike studier ofte bruker forskjellige definisjoner på periodevis faste, viser en stor andel av studiene positive effekter på metabolske markører, vekt, kroppssammensetning og alder (Tinsley & La Bounty, 2015). Time-restricted feeding (TRF) er en type periodevis faste med et gitt antall timer per dag man kan spise (Tinsley et al., 2017). Normalt sett gis et daglig spisevindu på alt fra 3 - 12 timer hver dag. Denne type faste har fått økende oppmerksomhet de siste årene (Rothschild, Hoddy, Jambazian & Varady, 2014). Ramadan-faste er en annen form for TRF der blant annet mat eller væske ikke skal inntas mellom soloppgang og solnedgang i en hel måned (Karli, Guvenc, Aslan, Hazir & Acikada, 2007). Det er gjort mange studier som tar for seg idrettslige prestasjoner og metabolske forandringer under Ramadan. Flere av disse studiene blir presentert i diskusjonskapitlet.

2.2.1 Ett daglig måltid

TRF med formål om å gå ned i vekt og redusere energiinntak kan føre til reduksjoner i både lean mass og muskelstyrke. Dietter blir derfor ofte kombinert med trening for å endre kroppssammensetning til mer muskelmasse og mindre fettmasse (Tinsley et al., 2017). Lange perioder uten tilførsel av mat kan naturligvis være negativt for både helse og prestasjon, men det er mindre klart hvordan kroppen blir påvirket av kortere perioder

uten matinntak (Maughan et al., 2010). Den metabolske responsen som følge av matinntak vil være avhengig av flere ulike faktorer. Totalt energiinntak, fordeling av makronutrienter og konsistens på maten er eksempel på dette. Disse faktorene er viktige for påvirkning av glykogenlager i både lever og muskel, signalveier for proteiner og hormonprofil. Etter inntak av et sammensatt måltid vil konsentrasjonen av glukose i blodet og aminosyrer øke, samtidig som sekresjon av insulin vil stimulere til lagring av næringsstoffer fra måltidet (Maughan et al., 2010).

Den første delen av faste blir ofte omtalt som den postabsorptive fasen og begynner rett etter det siste måltidet har blitt absorbert i tynntarmen (Maughan et al., 2010). Avhengig av timing og størrelse på måltidet kan dette ta mellom 3 til 8 timer. Den første fasen av faste varer omtrent i 24 timer, der kroppen tilpasser seg fraværet av næring som normalt ville blitt tilført. Leveren slipper ut glukose i blodet som gjør at blodsukkeret blir opprettholdt tilnærmet normalt nivå det første døgnet (Maughan et al., 2010). Ved faste over natten har det imidlertid blitt vist så mye som 80% reduksjon av glykogenet i leveren (Jeukendrup & Gleeson, 2010). Etter 24 timer vil leveren være nesten tom for glykogen (Cahill, 1983). Grunnet mangel av glukose-6-fosfatase vil ikke skjelettmuskulatur kunne omdanne glukose direkte til blodet på samme måte som leveren (Frayn, 2010). Blodglukose vil bli opprettholdt fra lagre av leverglykogen, glukoneogenesen og fra fett som energikilde (Bjålie et al., 1998). En av de tidlige effektene fasting vil ha på kroppen er sparing av karbohydratlagrene, der mobilisering av triglyserider fra fettvev blir frigjort til frie fettsyrer som videre kan blir brukt som energikilde for muskulatur (Cahill et al., 1966). Etter om lag et døgn uten påfyll av næring vil man gå over i den glukoneogenetiske fasen av faste der glukoneogenesen danner kroppens behov for glukose (Cahill, 1983). På dette stadiet har kroppen også utviklet en muskelsparende mekanisme som kalles ketose (Paoli et al., 2012). Rundt 20% av den basale metabolismen kommer fra sentralnervesystemet. I motsetning til glukose og aminosyrer, kan ikke fettsyrer krysse blod-hjernebarrieren. Dette fører til utfordringer knyttet til faste der kroppen i stor grad er avhengig av fettsyrer for å fungere. I starten av en faste vil kroppen bryte ned muskelvev for å gi aminosyrer som substrat for glukoneogenesen. På denne måten vil det bli tilført glukose som metter de metabolske kravene til sentralnervesystemet i den tidlige fasen av faste. Under slike forhold ville man ikke overlevd lenge og kroppen har utviklet et system som gjør at man sparer muskelvev (Paoli et al., 2012). En voksen mann vil typisk trenge 105 g/dag

glukose, men i den tidlige fasen av fasting vil disse verdiene synke (Newsholme & Leech, 1983). Dette kompenseres med økt mengde ketoner som kan brukes av hjertemuskel, hjerne og andre vev. Ved å bruke fettbaserte ketoner som også kan krysse blod-hjernebarrieren, vil denne kilden hindre ytterligere nedbryting av muskelvev (Paoli et al., 2012).

2.2.2 Metabolsk fleksibilitet

For regulering av energilagere, metabolsk helse og fysisk aktivitet spiller metabolsk fleksibilitet en stor rolle (Rynders et al., 2018). Begrepet ble først introdusert av Kohler (1985) og har utviklet seg til å referere bredt rundt fysiologisk tilpasning (Goodpaster & Sparks, 2017). Metabolsk fleksibilitet refereres til som evnen til å bytte fra fettoksidasjon under fastende forhold til undertrykkelse av fettoksidasjon og en økning av glukoseoksidasjon etter et måltid (Galgani et al., 2008). Under trening blir både energitilgjengeligheten og energilagrene endret, i tillegg øker kapasiteten til å utnytte substrater (Goodpaster & Sparks, 2017). Substratregulert fleksibilitet blir uttrykket av muskelcellenes evne til å gå fra lav konsentrasjon av fettsyrer etter et sammensatt måltid til høy konsentrasjon av fettsyrer under fastende forhold (Hessvik et al., 2010). Ved hemming av evnen til å øke fettoksidasjonen kan man snakke om metabolsk infleksibilitet (Corpeleijn, Saris & Blaak, 2009). I tillegg til å påvirke fysisk aktivitet, kan det også være indikatorer for sykdommer som insulin resistens, diabetes og overvekt (Corpeleijn et al., 2009). Utvikling av metabolsk infleksibilitet kan være en konsekvens av økende inaktivitet. Tidligere litteratur slår derimot fast at man kan forbedre den metabolske fleksibiliteten ved fysisk aktivitet (Bergouignan, Rudwill, Simon & Blanc, 2011). For å bevare aerob kapasitet og muskelstyrke spiller metabolsk fleksibilitet en stor rolle under trening (Egan & Zierath, 2013).

2.3 Fysisk kapasitet

2.3.1 Aerob energifrigjøring

Maten vi spiser blir omgjort til energi ved oksidering av makronutrientene (McArdle et al., 2010). Etter maten har gått gjennom fordøyelsen og blitt tatt opp, vil det videre forekomme degradering aminosyrer, glukose og fettsyrer. ATP blir benyttet som

energitransportør ved en rekke prosesser og består av adenin og ribose, samt tre fosfater. Energi oppstår når enzymet ATPase spalter av en fosfatgruppe der man får adenosindifosfat (ADP) og et fritt fosfat (Pi). For å utføre fysisk arbeid er vi avhengig av kreatinfosfatprosessen, anaerob energifrigjøring av karbohydrater, aerob energifrigjøring av karbohydrater og aerob energifrigjøring av fett (McArdle et al., 2010).

Aerob energifrigjøring skjer ved tilgang på oksygen og næringsstoffene brytes helt ned (Bjålie et al., 1998). De tre hovedkomponentene ved aerob energifrigjøring er sitronsyresyklus, elektrontransportkjeden og oksidativ fosforylering (McArdle et al., 2010). For karbohydrater blir glukose fosforylert i glykolysen og man vil gjennom en rekke kjemiske prosesser få pyruvat og ATP. Videre blir pyruvat transportert inn i mitokondriene og danner acetyl-koenzym A ved å binde seg til koenzym A. I tillegg dannes nikotinamid adenin dinukleotid (NADH) og karbondioksid blir frigjort. I neste steg går acetyl-koenzym A gjennom en rekke reaksjoner i sitronsyresyklusen, der man får blant annet ATP, NADH, flavin adenin dinukleotid (FADH₂) og frigjøring av karbondioksid. Videre blir det frigjort energi når elektroner blir transportert i elektrontransportkjeden og ATP blir dannet ved oksidativ fosforylering av ADP og uorganisk fosfat. Under aerob resyntese av ATP dannes det vann ved at oksygen og hydrogen slår seg sammen. Fettsyrer vil gå gjennom betaoksidasjon i stedet for glykolyse, men blir i mitokondriene omgjort til ATP på samme måte som pyruvat etter dannelsen av Acetyl-koenzym A (McArdle et al., 2010). Ved fullstendig oksidering av et glukosemolekyl vil det gi i overkant av 30 molekyler ATP, mens man ved anaerob glykolyse kun vil få tre molekyler ATP fra to laktatmolekyler (Frayn, 2010). Aerob trening foregår som regel kontinuerlig over lang tid og det vil ikke være tilstrekkelig med energilagrene fra muskler alene. Ved aerobt utholdenhetsarbeid må ATP hele tiden bli resyntetisert og det er estimert at man produserer nesten 60 kg ATP i løpet av en maraton. Fra maksimalt aerobt arbeid er bidraget fra fettoksidering rundt 60% og det resterende er fra oksidering av karbohydrat (Frayn, 2010).

2.3.2 Maksimalt oksygenopptak

Noe av målene med utholdenhetstrening er å forandre metabolske tilpasninger slik at man øker evnen til å arbeide over lengre tid med høy hastighet eller høy kraft på en gitt

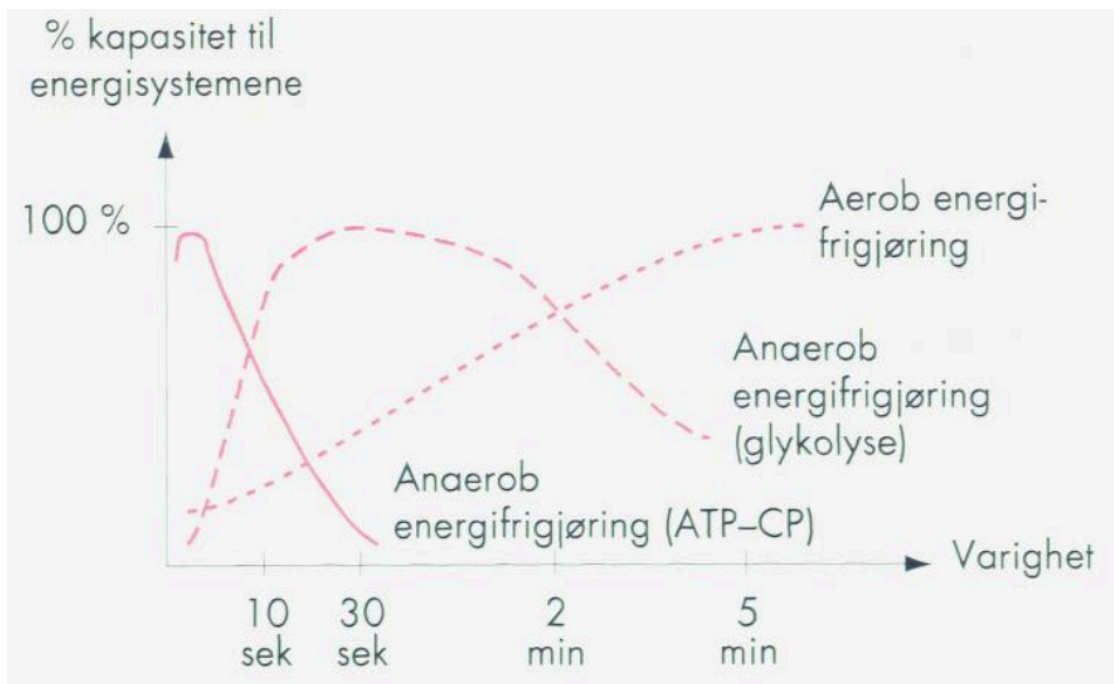
distanse (Hawley, 2002; Joyner & Coyle, 2008; Williams, Brewer & Patton, 1984). Den aerobe kapasiteten bestemmes i stor grad av det maksimale oksygenopptaket, evnen til å arbeide nært maksimalt oksygenopptak over tid og evnen til å få hurtig stigning i oksygenopptak (Bahr, Hallén & Medbø, 1991). Den maksimale hastigheten kroppen kan ta opp og forbruke oksygen under intensivt arbeid defineres som maksimalt oksygenopptak (Bahr et al., 1991; Bassett & Howley, 2000). Oksygenopptak og ATP-forbruk øker frem til maksimalt oksygenopptak er nådd (Wan et al., 2017).

Oksygenet blir tatt opp i lungene og transportert via blodet til musklene (Wagner, 1996). Det maksimale oksygenopptaket kan begrenses av flere faktorer, blant annet blodets evne til å transportere oksygen fra lungene til musklene (Bassett & Howley, 2000). I noen tilfeller kan også muskelens karakteristika være en begrensende faktor ved evne til å ta opp og forbruke oksygen. Avgjørende for oksygenopptaket er hjertets kapasitet til å pumpe blod, ofte omtalt som minuttvolum. Det sier noe om hvor mye blod hjertet kan pumpe per minutt og det er vist så mye som opp til 40 liter per minutt på utholdenhetstrening. Typisk for utrente individer kan være et minuttvolum på rundt 25 liter per minutt (Bassett & Howley, 2000). Ellers vil mengden av oksygen i blodet bestemmes av hemoglobinkonsentrasjonen som kan være en begrensning for maksimalt oksygenopptak (Wagner, 1996). Det har lenge vært debattert om det er sentrale eller perifere faktorer som er størst begrensning ved maksimalt oksygenopptak (Bassett & Howley, 2000). Gjennom studier gjennomført på 70-tallet ble det funnet både sentrale og perifere begrensninger (Clausen, Klausen, Rasmussen & Trap-Jensen, 1973; Saltin et al., 1976). Flere av studiene ser på isolerte muskelgrupper sammenlignet med helkroppsovelser og minuttvolum er tilsynelatende den største begrensningen for maksimalt oksygenopptak ved sykkel- eller løpstester (Richardson & Saltin, 1998).

2.3.3 Anaerob energifrigjøring

Anaerob energifrigjøring fra karbohydrater og kreatinfosfatsystemet blir brukt til å friggi energi uten tilførsel av oksygen (McArdle et al., 2010). Kreatinfosfatprosessen skjer ved at en fosfatgruppe fra kreatinfosfat (CrP) overføres til ADP som danner ATP og kreatin (Cr). Denne formen for energi gir ikke mer enn omtrent 10 sekunders arbeid ved maksimal innsats (figur 2.1). Anaerob energifrigjøring skjer ved at karbohydrater brytes ned til glukose. Glukose blir brutt ned til pyruvat i glykolysen, men uten tilførsel av

oksygen i glykolysen vil pyruvat sammen med hydrogen danne laktat. Dette er en reversibel reaksjon der tilgang på oksygen gjør at laktat kan syntetiseres til glukose og brukes som energikilde (McArdle et al., 2010).



Figur 2.1: Illustrerer kapasiteten til de ulike energisystemene i forhold til deres maksimale kapasitet og varighet på deres bidrag av det maksimale arbeidet (Gjerset & Holmstad, 1995).

Den anaerobe kapasiteten sier noen om hvor mye energi som kan frigjøres uten tilførsel av oksygen (Gastin, 2001). Når det ikke forekommer fullstendig oksidering av molekyler vil den anaerobe glykolysen produsere laktat, som kan føre til trøtthet i muskulatur grunnet økt konsentrasjon av hydrogenioner i muskelen (Fraysn, 2010). Kreatinfosfatsystemet og anaerob energifrigjøring kan raskt frigjøre energi til intensivt arbeid, men det er klare begrensninger for kapasiteten til disse systemene (McArdle et al., 2010). Det anaerobe energisystemet vil ha størst bidrag ved intensivt arbeid som varer opp til to minutter (figur 2.1). Man vil kunne opprettholde et kontinuerlig arbeid over lengre tid så lenge det er likevekt mellom produksjon og eliminasjon av laktat. Anaerob terskel er når det blir ubalanse i dette forholdet og produksjonen av laktat overstiger eliminasjonen (McArdle et al., 2010). Anaerob effekt er et annet begrep som sier noe om hastigheten på anaerob energifrigjøring, og det kan være fordelaktig å bruke tester som ser på anaerob effekt i stedet for anaerob kapasitet. Dette er fordi tester av anaerob effekt gir mer nøyaktige målinger sammenlignet med tester av anaerob kapasitet (Vandewalle, Peres & Monod, 1987).

2.3.4 Styrke og spenst

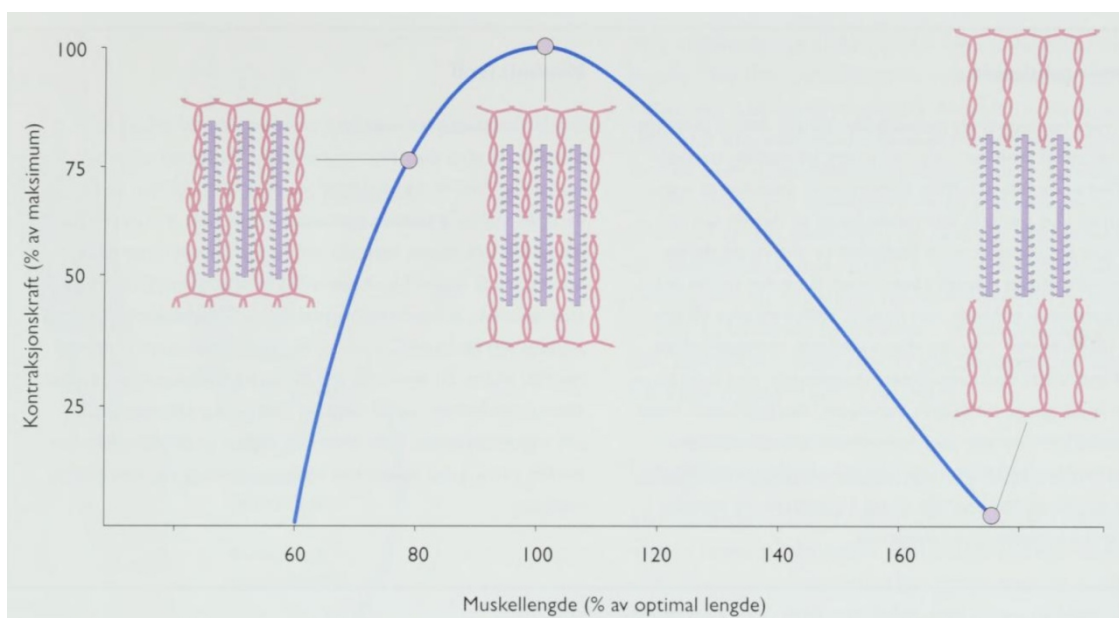
Styrke har blir omtalt som evnen en muskel eller en muskelgruppe har til å utvikle kraft (Knuttggen & Kraemer, 1987). En muskel kan både arbeide isometrisk eller dynamisk. Isometrisk muskelarbeid er når muskelen ikke endrer lengde og leddene ikke er i bevegelse. Ved dynamisk muskelarbeid deler vi dette i to typer. Konsentrisk muskelarbeid er der muskelen skaper kraft når den forkortes og eksentrisk muskelarbeid er der muskelen skaper kraft når den forlenges. Isokinetisk muskelarbeid er når muskelen blir forkortet eller forlenget i en konstant hastighet kontrollert ved et ergometer (Knuttggen & Kraemer, 1987).

Spenst blir ofte omtalt som evnen til å hoppe høyt eller langt (Bahr et al., 1991). Ved et svikthopp skjer det et plyometrisk muskelarbeid, der muskelen først forlenges for så å forkortes i en relativt rask bevegelse (Knuttggen & Kraemer, 1987). I tillegg til muskelarbeid vil også sener og ligamenter ha elastiske egenskaper som overføres til energi (Bahr et al., 1991).

Ved en muskelkontraksjon i skjelettmuskulatur vil det dannes kryssbroer mellom aktin og myosin, der kjemisk energi blir overført til mekanisk energi (Whipp, 2006) (figur 2.2). Denne prosessen krever at ATP blir brutt ned til ADP og uorganisk fosfat. Ved muskelaktivitet blir det brukt ATP ved tre viktige ATPaser. Etter et aksjonspotensiale gjør natrium/kalium-ATPase at natrium pumpes ut og kalium pumpes inn i muskelfiberen. Myosin-ATPase bruker ATP til å skape kraft og muskelarbeid, mens kalsium-ATPase pumper kalsium tilbake i sarkoplasmatiske retikulum og muskelen slapper av igjen. Muskelkontraksjoner aktiverer ATPaser og fører til økt glykolyse, som igjen gjør at man får økt mengde intracellulære metabolitter som laktat, uorganisk fosfat og hydrogenion. Dette kan videre spille en rolle for svekkelse av kryssbrodannelse (Wan et al., 2017).

Sammenhengen mellom muskelkraft og hastighet har lenge vært kjent, der kraften avtar når kontraksjonshastigheten øker (Hill Archibald, 1938). For maksimal styrke vil muskeltverrsnittet spille en stor rolle, der dette er et mål på hvor stor kraft man maksimalt kan utvikle ved relativ lav forkortningshastighet (Raastad, Paulsen, Refnes,

Rønnestad & Wisnes, 2010). Ved eksplosivt styrke er fibertypesammensetning en av de avgjørende faktorene, da dette er knyttet til muskelens evne å utvikle størst mulig kraft ved store forkortningshastigheter (Raastad et al., 2010). Fibertype II-X har størst forkortningshastighet, påfølgende av fibertype II-A og deretter fibertype I (Fitts & Widrick, 1996). Kraftutviklingen er avhengig av hvor mange kryssbroer som binder seg, samt rekruttering av motoriske enheter, fyringsfrekvens og samspill mellom muskler (Raastad et al., 2010). Ved høyere forkortningshastigheter vil det bli dannet færre kryssbroer og man vil få en lavere kraftutvikling. Muskellengden vil også spille en rolle for hvor stor kraft man klarer å utvikle, der man får størst kraftutvikling når det er best mulig overlapp mellom myosin og aktin i dannelsen av kryssbroer (Fitts & Widrick, 1996). Dette er illustrert i figur 2.2.



Figur 2.2: Sammenhengen mellom kontraksjonskraft og muskellengde, samt illustrasjon av overlappen mellom aktin og myosin (Bjälle et al., 1998).

ATP og kreatinfosfat som er lagret i muskelen vil gi tilstrekkelig med energi til maksimalt arbeid over noen sekunder, men dersom varigheten på det maksimale arbeidet øker over 30 sekunder vil energitilgangen kunne begrense prestasjonsevnen (Hultman & Greenhaff, 1991). Etter tømning av kreatinfosfat lagret i muskulatur vil ikke fibertype II klare å opprettholde en høy resyntese av ATP og kraften vil avta grunnet for lite energitilgang (Hultman & Greenhaff, 1991). Ved hurtig utvikling av kraft kan også prestasjonen i spenst- og styrkeidretter begrenses av evnen til å aktivere flest mulig motoriske enheter, samt at en større andel av fibertype II kan være fordelaktig for hurtig kraftutvikling (Enoka, 1995; Methenitis et al., 2017). Det har blitt

vist at lean mass er en avgjørende faktor for kraftprestasjon hos mindre erfarne utøvere. Hos mer erfarne utøvere kan det spille en større rolle med morfologi, som fasikkellengde og prosentvis fordeling av fibertype II (Methenitis et al., 2016). Som følge av styrketrening vil man kunne få større muskeltverrsnitt, høyere aktivering av motoriske enheter, samt nevralt tilpasninger (Ahtiainen, Pakarinen, Alen, Kraemer & Hakkinen, 2003; Folland & Williams, 2007; Moritani & deVries, 1979; Wernbom, Augustsson & Thomee, 2007). Alle disse faktorene spiller en avgjørende rolle for utvikling av maksimal kraft og eksplosivitet.

2.4 Prestasjon og ernæring

Maksimering av kontraktile funksjoner og økt levering av substrater er noen av de tilpasningene som skjer i muskulatur ved trening (Egan & Zierath, 2013). Skjelettmuskulatur har det største lageret av glykogen og spiller en viktig rolle for metabolsk homeostase og glykemisk kontroll. Konsentrisk, eksentrisk og isometrisk muskelarbeid kan i stor grad føre til at det blir forstyrrelser i homeostasen (Egan & Zierath, 2013). Under en treningsøkt vil blant annet insulin føre til økt transport av glukose (Lee, Hansen & Holloszy, 1995), og det har blitt vist at insulinsensitiviteten i hele kroppen øker i så mye som 48 timer etter en treningsøkt (Koopman et al., 2005; Mikines, Sonne, Farrell, Tronier & Galbo, 1988). Både ved styrketrening og utholdenhetstrening vil flere av mekanismene som er involvert kunne føre til en bedring av insulinsensitivitet og forbedret metabolsk fleksibilitet (Goodpaster & Sparks, 2017).

"Anabolic window of opportunity" har ved flere studier blitt diskutert. Dette er et tema som omhandler hvordan timing av måltider kan bidra til å prestere bedre (Ivy & Portman, 2004). For de anabole prosessene som forekommer etter trening har både karbohydrater og protein fått mye oppmerksomhet knyttet til restitusjon (Poole, Wilborn, Taylor & Kerksick, 2010). Forskning som tar for seg økt maksimal fysisk prestasjonsevne som følge av umiddelbart næringsinntak etter trening er imidlertid ikke omforent (Aragon & Schoenfeld, 2013).

Lave konsentrasjoner av muskelglykogen er assosiert med utmattelse for utholdenhetsidrett som varer lengre enn to timer ved submaksimalt arbeid (Bergstrom, Hermansen, Hultman & Saltin, 1967). Det har lenge vært kjent at inntak av karbohydrat

kan bidra til bedret prestasjonsevne under kontinuerlig arbeid over lengre tid (Maughan et al., 2010). I en studie gjort av Coyle et al. (1985) kunne de se 45% høyere oksidering av karbohydrat etter 60 minutters sykkeltest på utøvere som hadde spist et karbohydratrikt måltid 4 timer før testen, enn utøvere som hadde fastet i 16 timer. Derimot etter 105 minutter var det ingen signifikante forskjeller i oksidering av karbohydrat eller glukosekonsentrasjon i muskel eller blod mellom utøverne (Coyle et al., 1985). Ved dietter med lavt inntak av karbohydrat fant Maughan & Poole (1981) en klar reduksjon i tiden til utmattelse på sykkel sammenlignet de som hadde sammensatte måltider. Det blir også vist at tid til utmattelse på test av maksimalt oksygenopptak er kortere ved 24 timers faste enn ved 4 timers faste (Gleeson, Greenhaff & Maughan, 1988). Little et al. (2010) har sett på inntak av karbohydrat før en treningsøkt med høy intensitet. Utøverne ble testet etter inntak av karbohydrat med høy glykemisk indeks, etter inntak av karbohydrat med lav glykemisk indeks og i fastende tilstand. Både gruppen med høy glykemisk indeks og gruppen med lav glykemisk indeks presterte signifikant bedre enn gruppen som fastet. Prestasjonsforbedringen kan forklares ved større tilgjengelighet av muskelglykogen (Little et al., 2010). I studien til Thomas, Brotherhood & Brand (1991) har de sett på utholdenhetsprestasjon etter inntak av karbohydrat. Ved sykkeltest var tid til utmattelse lengre hos de som inntok karbohydrat med lav glykemisk indeks sammenlignet med de som inntok karbohydrat med høy glykemisk indeks. Det kan ha vært fordelaktig for prestasjonen at inntak av karbohydrat med lav glykemisk indeks resulterte i lavere konsentrasjoner av laktat (Thomas et al., 1991). Til nå er det ingen studier som viser at prestasjonsevnen blir negativt påvirket ved inntak av karbohydrat med lav glykemisk indeks sammenlignet med inntak av karbohydrat med høy glykemisk indeks (Ormsbee et al., 2014). Det ser ikke ut til inntak av karbohydrat før trening på noen måte hemmer prestasjonsevnen, og muligens kan det være fordelaktig (Ormsbee et al., 2014).

Større bruk av fettbaserte lagre og lavere forbruk av karbohydrat er en metabolsk konsekvens som kan forekomme i skjelettmuskulatur ved utholdenhetstrening (Hawley & Leckey, 2015). For utøvere i utholdenhetssidretter som arbeider med lav intensitet over lengre tid har det vist seg at en fettrik diett kan bidra til å endre kroppens metabolisme, sånn at kroppen vil favorisere fett fremfor karbohydrat som energikilde (Bytowski, 2018). Det har også vist seg at man kan få høyere oksidering av fett gjennom hele døgnet ved å innta en fettrik frokost fremfor en karbohydratrik frokost

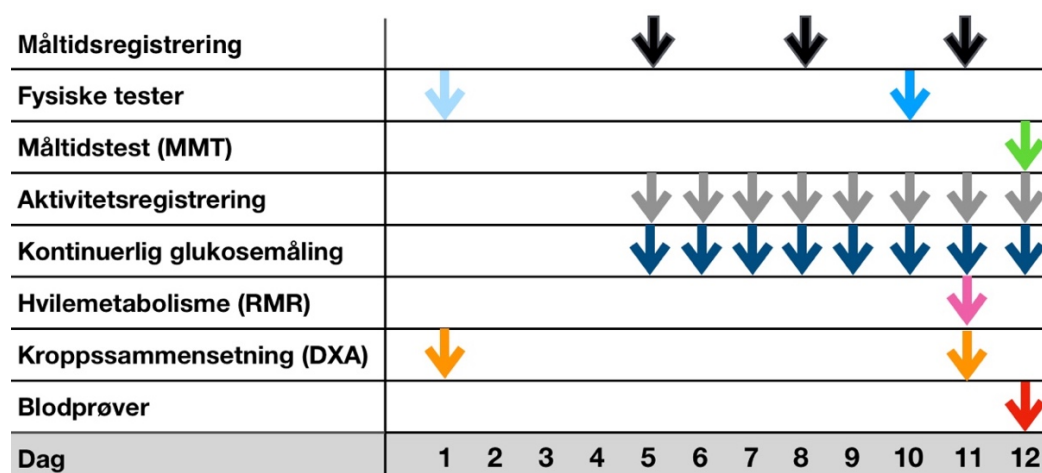
(Bush et al., 2018). Det synes derimot ikke å forbedre prestasjonsevnen ved utholdenhetsidretter (Phinney, Bistran, Evans, Gervino & Blackburn, 1983). Selv om tema som omhandler ernæring både før og under trening oftest anbefaler en form for næringsinntak, er det forskning som viser til positive helse relaterte forandringer under faste. Trening i fastende tilstand med begrenset tilgjengelighet av karbohydrat vil ikke bare føre til økt fettoksidasjon, men vil også kunne bidra til positive fysiologiske tilpasninger i muskulatur som økt oksidativ kapasitet (Van Proeyen et al., 2011). I tillegg blir det vist at trening i fastende tilstand ikke gjør at glukosen i blodet vil få et fall under aktivitet, noe som muligens kan bidra til å bedre prestasjonen (Van Proeyen et al., 2011).

Som nevnt tidligere har kroppen har en unik evne til å tilpasse seg forhold knyttet til både ernæring og fysisk aktivitet. Næringsstoffene vi spiser blir brutt ned og lagret som tilgjengelig energi (Pesta & Samuel, 2014; Rynders et al., 2018). Kroppens energisystem responderer på fysiske krav, både ved anaerob og aerob energifrigjøring. For raskt og intensivt arbeid vil det i størst grad være bidrag fra anaerob energifrigjøring, mens aerob energifrigjøring bidrar mest ved kontinuerlig arbeid over lengre tid (Gastin, 2001; McArdle et al., 2010). Når det gjelder ernæring vil den kunne påvirke flere forhold knyttet til energifrigjøring, ved blant annet hva man har spist, når man sist spiste og måltidsfrekvens. Kroppen kan gjøre fysiologiske tilpasninger etter hvilken sammensetning av makronutrienten man inntar, enten det er favorisering av karbohydrat, fett eller protein (Galgani et al., 2008; Maughan et al., 2010; Westerterp-Plantenga et al., 2006). Forskning har vist at inntak av karbohydrat før fysisk aktivitet positivt kan påvirke prestasjonsevnen (Little et al., 2010; Ormsbee et al., 2014), samt at fettrike dietter kan bidra til høyere oksidering av fett som energikilde (Bush et al., 2018; Bytomski, 2018). Videre kan redusert måltidsfrekvens gi positive helse relaterte forandringer (Martinez-Lopez et al., 2017; Pedersen et al., 1999; Schless & Duncan, 1966; Tinsley & La Bounty, 2015). I tillegg er det evidens for at trening i fastet tilstand kan gi helsemessige og muligens prestasjonsfremmende fordeler (Van Proeyen et al., 2011).

3.0 Metode

3.1 Randomisert crossover design

Intervensjonen hadde et randomisert crossover design med to intervensjonsperioder på 12 dager. Under intervensjonsperiodene skulle forsøkspersonene (FP) konsumere sitt daglige energibehov enten ved tre måltider eller ett måltid om dagen. FP ble delt i to grupper, der gruppe en startet med ett måltid den første perioden og tre måltider den andre perioden. Gruppe to fulgte motsatt måltidsfrekvens. Randomisering av måltidsfrekvens ble gjort med myntkast og det ble lagt opp til to ukers "washout" mellom to intervensjonsperiodene. Det var imidlertid en FP som måtte ha fire uker mellom intervensjonene grunnet arbeidsreise. Etter at gruppene var ferdig med begge intervensjonene ble det også gjennomført en tredje gruppe. Her ble gruppen randomisert ved at de to første forsøkspersonene som møtte til testing startet intervensjonen med ett måltid og de to siste forsøkspersonene startet med tre måltider. Ved tre måltider om dagen skulle FP dekke sitt daglige energibehov ved å spise frokost, middag og kveldsmat fordelt over hele dagen. På ett måltid dekket også FP sitt daglige energibehov, men innenfor et tidsrom på 120 minutter mellom kl. 17.00 til kl. 19.00. Det var ikke tillatt annet enn vann, kaffe eller te utenom måltidene, med unntak av et glass melk ved stort behov for næring ved intervensjonen med ett måltid. Det ble gjennomført tilvenningstester, samt en rekke tester underveis i hver intervensjonsperiode (figur 3.1).



Figur 3.1: Skjematisk oversikt av overordnet protokoll og studiedesign for en intervensjonsperiode, samt når de ulike testene ble gjennomført (dag 1: Mandag – dag 12: Fredag).

På dag 1 i hver intervensjonsperiode ble det gjennomført DXA-scan, i tillegg til pre-tester på spenst og styrke. Etter testene fikk FP et estimat på sitt daglige energibehov ut i fra opplysninger samlet under tilvenningstest (Mifflin et al., 1990; Shetty, Henry, Black & Prentice, 1996). Videre ble det gitt instruksjoner på hvordan de skulle registrere måltidene sine via en egnet app (beskrevet senere). Fra dag 1 fulgte FP planen med enten ett eller tre måltider om dagen ut hele intervensjonsperioden. Neste oppmøte var på dag 5 mellom kl. 07.00 til kl. 11.00. Her ble det satt på en kontinuerlig glukosemåler (Dexcom G4) og aktivitetsmåler (ActiGraph GT1M) på FP som de hadde på seg til siste dag av intervensjonsperioden. En detaljert måltidsregistrering ble også fylt ut på dag 5, samt på dag 8 og 11 (vedlegg 2). På dag 10 ble det testet spenst-, styrke- og sykkeltester. FP møtte opp etter avtale mellom kl. 07.00 til kl. 14.00. På dag 11 ble alle FP bedt om å møte fastende for å gjennomføre måling av hvilemetabolisme og DXA-scan. De møtte opp så tidlig som mulig mellom kl. 06.00 til kl. 10.00, helst uten å måtte anstrenge seg i særlig grad. Ved intervensjonsperioden med tre daglige måltider ble FP bedt om å holde seg fastende fra kl. 21.00 dagen før måltidstest (MMT) på dag 12. Her møtte alle FP opp samtidig kl. 07.00, fikk satt inn veneflon og konsumerte flytende næring som inneholdt 25% av deres beregnede daglige energiforbruk i hvile. Det ble tatt blodprøver ved 0, 30, 60, 90, 120, 150, 180 og 240 minutter etter inntaket (beskrevet senere). For testing av tarmbakterier ble det også spurt om å levere en avføringsprøve fra samme morgen.

3.1.1 Ethiske aspekter

I forkant av studien ble det søkt til Norsk senter for forskningsdata (NSD), samt lokal etisk komite ved Norges idrettshøgskole for godkjenning av prosjektet (ref: 60967 HJT/LR). Etter godkjenning av prosjektet ble det utlevert et informasjonsskriv (vedlegg 1) til de aktuelle FP, der skriftlig samtykke måtte gis for å delta i studien. Regler som skal overholdes for innsamling av data ble fulgt for å gi FP en trygg gjennomføring og valide resultater i studien. Prosjektet fulgte standarden satt av Helsinkideklarasjonen i forhold til forskning på mennesker (WMA, 2013).

3.2 Utvalg

Rekruttering av FP ble gjort gjennom Norges idrettshøgskole sin hjemmeside, sosiale medier, samt plakater som ble hengt opp på ulike universitet i Oslo (vedlegg 3). For å kunne delta måtte FP innfri inklusjonskriterier for studien. Vi søkte kvinner og menn i alderen 18 - 45 år, med body mass index (BMI) mellom 20 - 30 og/eller fettmasse mellom 12 - 30%. Ellers måtte FP ha noe treningserfaring og være ved generell god helse. Ved hjerte- og karsykdommer, diabetes, spiseforstyrrelser, psykiske lidelser og andre sykdommer som har innvirkning på metabolismen ble FP ekskludert fra studien. Det var heller ikke tillatt å røyke eller drikke alkohol under intervensjonen. Det ble rekruttert 14 FP til studien med et frafall på tre deltagere underveis. Det var totalt 11 FP som gjennomførte begge intervensjonsperiodene.

Tabell 3.1: Alder og antropometriske data ved start av første intervensjon (dag 1).

	Menn og kvinner	Menn (n=5)	Kvinner (n=6)
Alder (år)	31,0 ± 1,7	32,3 ± 2,6	29,9 ± 2,3
Vekt (kg)	72,8 ± 3,2	78,2 ± 6,6	68,4 ± 1,0
Høyde (cm)	173,9 ± 3,3	181,8 ± 4,4	167,3 ± 2,8
Fettprosent (%)	24,0 ± 2,7	16,6 ± 2,5	30,1 ± 2,3
BMI (kg/m ²)	24,0 ± 0,6	23,5 ± 1,0	24,5 ± 0,8

Data er oppgitt som gjennomsnitt ± SEM.

3.3 Tilvenningstester

Tilvenningstester ble gjennomført omtrent en uke før første intervensjonsperiode, med det formål å gjøre FP kjent med de ulike testene og for å tilpasse hver enkelt sine innstillinger. Det ble kun gjort tilvenningstester før første intervensjonsperiode. Etter 5 minutters oppvarming på ergometersykkel ble de fysiske testene utført i fast rekkefølge. Først ble det instruert og gjennomført test av spenst på kraftplattform. Deretter noterte vi FP sine innstillinger for styrketester på dominant ben og testet maksimal isokinetisk- og isometrisk styrke (newton) målt i dynamometer. Grunnet stram timeplan og av praktiske årsaker ble det ikke gjennomført tilvenningstester for fem av FP på spenst- og styrketestene. Her ble pre-testene notert som tilvenningstest. Til slutt ble tester på sykkel gjennomført. Individuelle innstillinger på sykkel ble notert og protokollen bestod av incremental-, Wingate- og VO_{2maks}-test. Dette er samme gjennomføring og rekkefølge som ved de reelle testdagene, med unntak av incrementaltest som ble byttet

ut med fettoksidasjonstest. Detaljerte protokoller og utstyr er beskrevet senere, der noe av metoden er hentet inspirasjon fra og gjennomført likt som ved Steffen Brufladt sin masteroppgave (Brufladt, 2018).

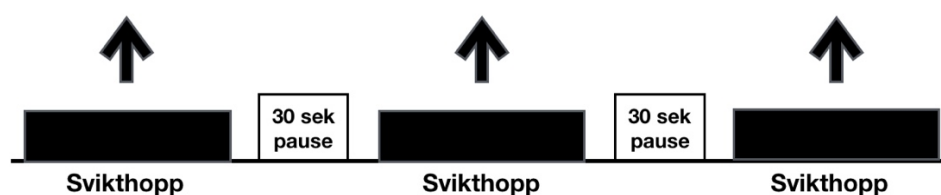
3.3.1 Incrementaltest

Incrementaltest ble gjort ved tilvenningstester for å estimere wattbelastning til fettoksidasjonstest. Det ble brukt lineær regresjonsanalyse basert på forholdet mellom O_2 -opptak og belastninger ved incremental- og VO_{2maks} -test. På sykkeltestene ble FP instruert til å holde en sittende posisjon. På ergometersykkel (Lode Excalibur Sport, Groningen, Nederland) ble det gjennomført fire belastninger med 5 minutter på hver belastning. Det var en økning på 25W mellom hver belastning og FP startet testen på henholdsvis 75W, 100W eller 125W ut i fra treningsstatus. Tråkkfrekvens ble vist på en monitor, der FP skulle ligge mellom 80 - 90 RPM. VO_2 og VCO_2 ble målt siste 2,5 minutt på hver av belastningene (beskrevet senere), samt laktatprøver når det gjenstod 1 minutt på hver belastning. Ved laktatprøver ble engangsnål (Accu-Check, Safe-T-Pro Plus, Mannheim, Tyskland) brukt til å stikke hull i huden på fingertuppen. Før hvert stikk ble fingeren vasket med sterilt vann og tørket av. Et heparinisert kapillærrør (20 mikroliter, EKF-diagnostic GmbH, Barleben, Tyskland) trakk til seg blodet og ble videre plassert i et forhåndsfylt eppendorfrør med hemoglobinløsning. Etter at blodet hadde blandet seg med løsningen ble det analysert av Biosen C-line laktatanalysator (EKF-diagnostic GmbH, Barleben, Tyskland). Denne maskinen har en variasjonskoeffisient på $\leq 1.5\%$ ved 12 mM.

3.4 Spensttester

Spenst ble målt ved at FP utførte maksimale vertikale svikthopp (CMJ) på kraftplattform (Force plattform FP4, HUR labs, Tampere, Finland). Før hver test ble kraftplattformen kalibrert og justert i forhold til underlaget. FP ble bedt om å plassere hendene på hoftene under hele testen, og gjennomførte eksplosive hopp med en plyometrisk bevegelse fra oppreist posisjon til rundt 90° vinkel i kneledd. Totalt gjennomførte de tre hopp med 30 sekunders pause mellom hvert hopp. Hopp høyde ble registrert og analysert med tilhørende dataprogram (Force Platform Software Suite,

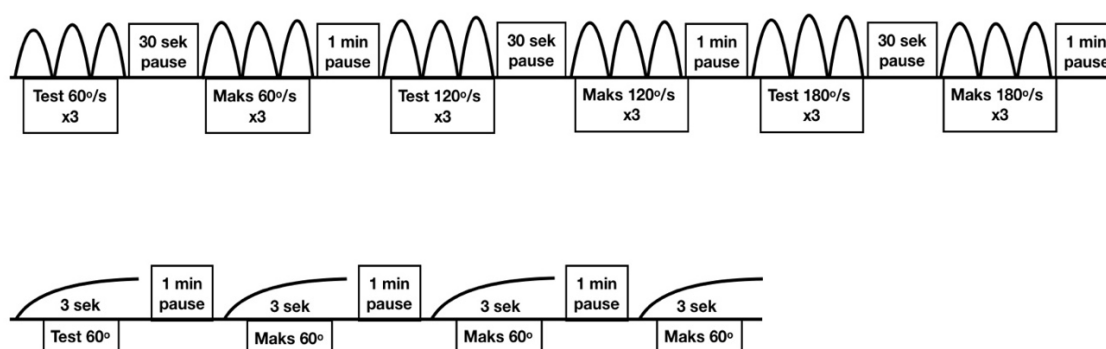
Versjon 2.6.51, Kokkola, Finland), der det høyeste registrerte hoppet (cm) på hver FP ble brukt videre i statistiske analyser.



Figur 3.2: Protokoll for gjennomføring av spensttest.

3.5 Styrketester

Rett etter svikhoppene ble det testet styrke (newton) i fremside lår (m. Quadriceps femoris). Hver FP hadde individuelle innstillinger både på stol og dynamometer (Humac Norm, HUMAC2009, CMSi Medical Solutions, Stoughton, MA, USA). Det ble målt maksimal isokinetisk kraftutvikling ved tre forskjellige vinkelhastigheter (60°/s, 120°/s og 180°/s), samt maksimal isometrisk kraftutvikling ved 60° i kneledd. For hver vinkelhastighet ble det gjennomført en testrunde på 3 repetisjoner, 30 sekunder pause og deretter 3 repetisjoner med maksimal kraft. På den maksimale isometriske målingen fikk de også en testrunde før 3 forsøk på å oppnå maksimalt kraft. Mellom hver vinkelhastighet og de isometriske målingene fikk FP 1 minutt pause.



Figur 3.3: Protokoll for gjennomføring av maksimal isokinetisk kraftutvikling ved tre forskjellige vinkelhastigheter (60°/s, 120°/s og 180°/s), samt maksimal isometrisk kraftutvikling ved 60° i kneledd.

3.6 Sykkeltester

Alle sykkeltester ble gjennomført sittende på ergometersykkel (Lode Excalibur Sport, Groningen, Nederland). Det ble målt hjertefrekvens under hele protokollen med Polar

RS800CX klokke (Polar Electro Oy, Kempele, Finland). Brystbelte var av typen Soft Strap (Polar Electro Oy, Kempele, Finland) og mottaker av typen Polar Wearlink (Polar Electro Oy, Kempele, Finland). Passende sykkelsko fra Norges idrettshøgskole ble lånt til FP.

Ved incrementaltest, fettoksidasjonstest og VO_{2maks} ble det målt VO_2 , VCO_2 , ventilert volum, samt beregnet RER. En luftstrømsturbin (Triple V, Erich Jaeger GmbH, Hoechberg, Tyskland) ble kalibrert med en 3 liter volumpumpe (Calibration Syringe, series 5530, Hans Rudolph Instr; MO, USA) før hver test. Det ble brukt kalibreringsgass (6,0% CO_2 og 15% O_2 , samt nitrogen som restgass) for å kalibrere gassanalysator (Riessner- Gase GmbH, Liechtenfels, Tyskland). Hvert 5 ms ble det målt ekspirert O_2 og CO_2 fra et munnstykke (Hans Rudolph Instr., USA) og luften ble videre pustet inn i et automatisk ergospirometrisystem (Oxycon Pro Jager Instr; Hoechberg, Tyskland). I miksekammer ble 25 mL av blandet ekspirasjonsluft analysert for O_2 og CO_2 , der O_2 kan ha en måleusikkerhet på 0,04% og CO_2 kan ha en måleusikkerhet på 0,01% (Erich Jager GmbH, Hoechberg, Tyskland).

3.6.1 Fettoksidasjon

Wattbelastning til hver FP ble funnet ved tilvenningstestene, der oppvarming ble gjennomført med 5 minutter på 25% av VO_{2maks} (Andersson Hall, Edin, Pedersen & Madsen, 2016). Videre ble det målt fettoksidasjon ved belastninger fra 30, 40, 50, 60, 70 og 80% av VO_{2maks} . FP syklet 3 minutter på hver av de 6 belastningene og holdt en tråkkfrekvens mellom 80 - 90 RPM. På slutten av hver belastning ble det tatt laktatprøve ved fingerstikk, notert hjerterefreknens (beskrevet tidligere) og RPE (Borg, 1973). Formel som ble brukt til å estimere fettoksidasjon var $(\text{gram} \cdot \text{min}^{-1}) = 1.67 * VO_2 (\text{L} \cdot \text{min}^{-1}) - 1.67 * VCO_2 (\text{L} \cdot \text{min}^{-1})$ (Frayn, 1983). Data for fettoksidering er ikke brukt i denne oppgaven, men resultat fra laktatverdier og RPE ved de ulike belastningene blir videre presentert.

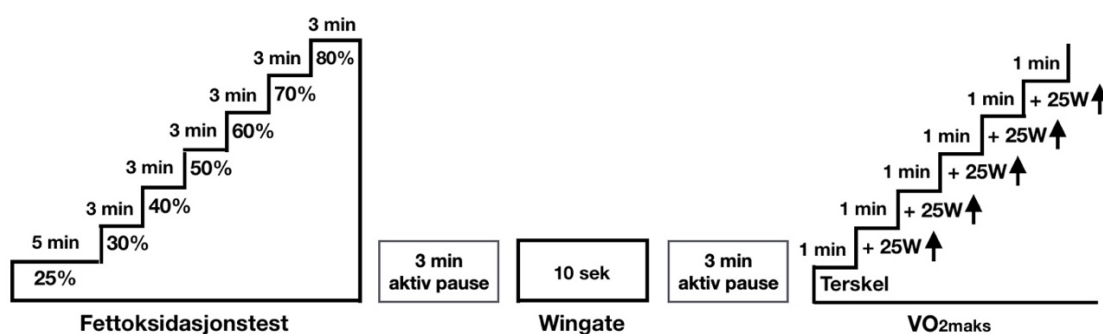
3.6.2 Wingate

Ved modifisert Wingate-test ble det målt maksimal anaerob effekt (watt) ved 10 sekunders arbeid. FP startet med 30 sekunder nedtelling, der tråkkfrekvens gradvis

skulle økes frem til 115 RPM. Deretter ble 10 sekunder maksimalt arbeid målt. FP fikk nedtelling, samt motiverende ord for å få tatt ut alt. Det ble brukt torque factor på $0.8 \cdot \text{kg}^{-1}$. Både før og etter testen ble det gjennomført 3 minutter aktiv pause på sykkelen.

3.6.3 $\text{VO}_{2\text{maks}}$

Wattbelastningen FP startet $\text{VO}_{2\text{maks}}$ -testen med ble funnet under incrementaltest når laktatverdien steg med minst 1,25 mM fra forrige belastning, også definert som terskel. Opptak av oksygen og utslipp av karbondioksid ble målt under hele testen. For hvert minutt økte belastningen med 25W frem til FP sin tråkkfrekvens gikk under 60 RPM eller ved at FP måtte gi seg. Rett etter avsluttet test ble FP spurt om Borg skala (Borg, 1973), samt tatt laktatprøve ved fingerstikk. Gjennomsnittet av de to høyeste O_2 -verdiene målt over 30 sekunder ble notert som $\text{VO}_{2\text{maks}}$.



Figur 3.4. Protokoll for gjennomføring av sykkeltest (modifisert etter Brufladt (2018)).

3.7 Daglig energibehov og måltidsregistrering

Daglig energibehov for hver FP ble funnet på dag 1 i første intervensjonsperiode. Energiforbruk i hvile per døgn ble estimert ved Mifflins formel på bakgrunn av kjønn, alder, høyde og vekt. Det ble benyttet en formel for menn: $(10 \times \text{vekt i kg}) + (6.25 \times \text{høyde i cm}) - (5 \times \text{alder}) + 5$ og en formel for kvinner: $(10 \times \text{vekt i kg}) + (6.25 \times \text{høyde i cm}) - (5 \times \text{alder}) - 161$ (Mifflin et al., 1990). Dette ble multiplisert med en aktivitetsfaktor (PAL) beregnet ut fra FP sitt aktivitetsnivå (Shetty et al., 1996). FP lastet ned appen Lifesum (Lifesum AB, v6.3.10, Stockholm, Sverige) på sin egen mobiltelefon. Denne appen ble brukt hver dag i begge intervensjonsperiodene til registrering av FP sitt daglige energiinntak. Det ble ikke lagt opp til en prosentfordeling av makronutrienten som FP skulle følge, men heller fokusert på at de fikk dekket sitt

daglige energibehov. Tre forhåndsbestemte dager i hver intervensjonsperiode leverte FP et detaljert skriv på hva de hadde spist og totalt energiinntak i kalorier (vedlegg 2).

3.8 Kroppssammensetning

For å måle kroppssammensetning ble det brukt DXA type Lunar Prodigy densiometer (Prodigy Advance PA+302147, Lunar, San Fransisco, CA, USA). FP ble instruert til å ligge avslappet på rygg, med armer og bein litt ut fra kroppen. Både tommer og tær skulle peke oppover, der føttene ble holdt i avslappet posisjon ved hjelp av et bånd. Målingen tok mellom 7 - 10 minutter.

3.9 Aktivitetsmåler

For monitorering av aktivitetsnivå måtte FP bære et akselerometer av typen ActiGraph GT1M (ActiGraph, LLC, Pensacola, Florida, USA). Denne ble festet rundt midjen og brukt til registrering av aktivitet siste uken i hver intervensjonsperiode. Akselerometeret skulle kun tas av ved dusj eller søvn. Data ble bearbeidet i programmet ActiLife (ActiLife Software Versjon 6.13.3, ActiGraph, LLC, Pensacola, Florida, USA). Til statistiske analyser måtte FP bruke akselerometeret minst 400 minutter per dag og minimum tre valide dager i løpet av hver intervensjonsperiode.

3.10 Kontinuerlig glukosemåling

Glukosemåler (Dexcom G4 Platinum, Dexcom Inc., San Diego, CA, USA) ble brukt til å måle glukosekonsentrasjon siste uken i hver intervensjonsperiode. Det er ikke brukt data fra glukosemålere i denne oppgaven og metoden blir ikke videre beskrevet.

3.11 Hvilemetabolisme

På dag 11 måtte FP møte fastende tidlig på morgenen for test av hvilemetabolisme (RMR). Det ble gjort målinger i 30 minutter mens FP slappet av på en madrass i ryggliggende posisjon. Oxycon Pro (Jager Instr; Hoechberg, Tyskland) målte VO_2 og CO_2 ved bruk av en V2-maske (Hans Rudolph Instr., USA). Resultater fra

hvilemetabolisme er ikke brukt i denne oppgaven og metoden blir derfor ikke videre beskrevet.

3.12 Blodprøver og måltidstest

På dag 12 møtte FP tidlig ved Norges idrettshøgskole etter å ha fastet fra senest kl. 21.00 dagen før. Det ble satt inn veneflon (BD Veneflon™ Pro, Helsingborg, Sverige) med treveisventil (BD Connecta™, Helsingborg, Sverige). Før måltidstesten ble det samlet inn en blodprøve (Vacuette® 5 ml Z Serum Separator Clot Activator, Greiner Bio-One, Kremsmünster, Østerrike) til videre analyse av Fürst. Kl. 07.00 konsumerte FP Nutridrink Compact (Nutricia Advanced Medical Nutrition, Amsterdam, Nederland), som inneholdt 25% av deres beregnede daglige energiforbruk i hvile. Det ble tatt blod ved 0, 30, 60, 90, 120, 150, 180 og 240 minutter etter næringsinntaket. Det ble også spurt om innsamling av avføringsprøve fra morgenen samme dagen, for testing av tarmbakterier. Detaljert metode fra måltidstest blir ikke beskrevet videre siden resultatene ikke brukes i denne oppgaven.

3.13 Statistiske analyser

Resultatene er presentert som gjennomsnitt \pm standardfeil (SEM), med signifikansnivå satt til $p \leq 0,05$. Grafer og statistiske analyser ble gjort med GraphPad Prism 8 (GraphPad Software, Versjon 8.0.1, San Diego, CA, USA). For å analysere forskjeller mellom intervensjonsperiodene ble det brukt paret t-test. Ved repeterte målinger ble det brukt variansanalyse (ANOVA) og Fishers Least Significant Difference (LSD) for å undersøke ulikheter mellom de to intervensjonene.

4.0 Resultat

Data blir presentert som en gruppe med to intervensjonsperioder, ett måltid og tre måltider.

4.1 Fysiske tester

4.1.1 Maksimalt oksygenopptak

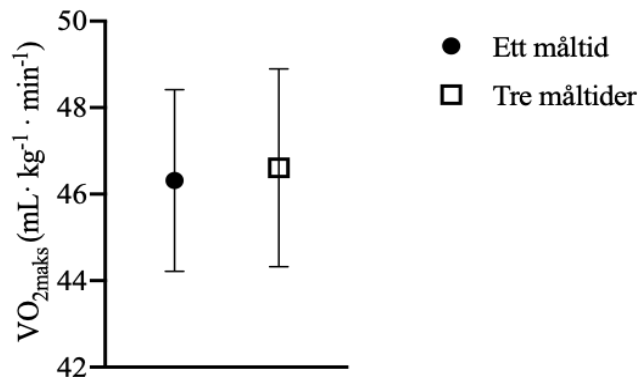
Det var ingen statistisk signifikante forskjeller på målinger gjort under test av maksimalt oksygenopptak ved ett måltid sammenlignet med tre måltider ($p > 0,05$) (tabell 4.1). Oksygenopptaket var $46,3 \pm 2,1 \text{ mL} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ ved ett måltid og $46,6 \pm 2,3 \text{ mL} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ ved tre måltider. Mennene hadde et maksimalt oksygenopptak på $50,8 \pm 3,1 \text{ mL} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ ved ett måltid og $50,2 \pm 3,9 \text{ mL} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ ved tre måltider. Kvinnene hadde maksimalt oksygenopptak på $43,6 \pm 2,3 \text{ mL} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ ved tre måltider og $42,6 \pm 1,9 \text{ mL} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ ved ett måltid. Det var ingen statistisk signifikante forskjeller i maksimal watt ved ett måltid ($282 \pm 16 \text{ W}$) sammenlignet med tre måltider ($286 \pm 18 \text{ W}$), samt ingen signifikant forskjell i grad av opplevd anstrengelse ved ett måltid ($18,8 \pm 0,4 \text{ RPE}$) sammenlignet med tre måltider ($19,1 \pm 0,4 \text{ RPE}$) (tabell 4.1).

Tabell 4.1: Vekt, maksimalt oksygenopptak (VO_{2maks}), maksimal watt (W_{maks}), RPE og laktat ved utmattelse etter 10 dager med ett måltid eller tre måltider om dagen.

	Ett måltid	Tre måltider
Vekt (kg)	$72,4 \pm 3,1$	$72,9 \pm 3,1$
VO_{2maks} ($\text{mL} \cdot \text{min}^{-1}$)	3359 ± 225	3414 ± 248
VO_{2maks} ($\text{mL} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$)	$46,3 \pm 2,1$	$46,6 \pm 2,3$
W_{maks} (watt)	282 ± 16	286 ± 18
RPE (Borg skala)	$18,8 \pm 0,4$	$19,1 \pm 0,4$
Laktat (mM)	$8,9 \pm 1,0$	$10,5 \pm 0,5$

Data oppgitt som gjennomsnitt \pm SEM. $n=11$.

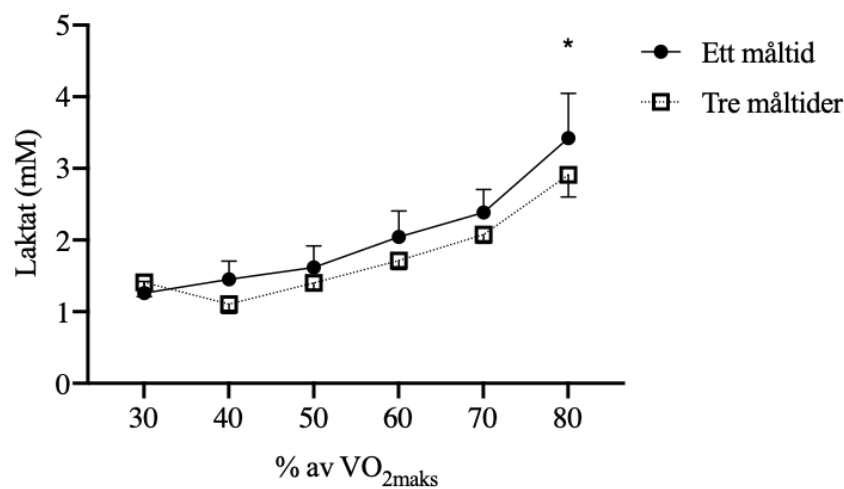
Det ble ikke funnet statistisk signifikante forskjeller i maksimalt oksygenopptak mellom de to intervensjonsperiodene ($p > 0,05$). I figur 4.1 illustreres oksygenopptaket ved tre måltider ($46,6 \pm 2,3 \text{ mL} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$) sammenlignet med ett måltid ($46,3 \pm 2,1 \text{ mL} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$).



Figur 4.1: Maksimalt oksygenopptak på dag 10 for begge intervensjonsperiodene. Data oppgitt som gjennomsnitt ± SEM. n=11.

4.1.2 Laktatkonsentrasjon og RPE under fettoksideringstest

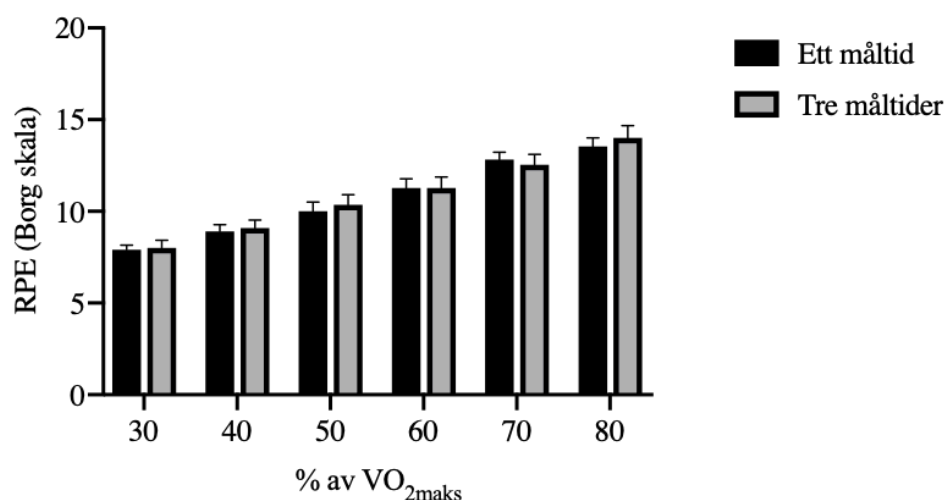
Laktatkonsentrasjonen økte signifikant fra $2,91 \pm 0,31$ mM ved tre måltider til $3,42 \pm 0,62$ mM ved ett måltid på 80% av VO_{2maks} ($p < 0,05$). Det var ingen statistisk signifikante forskjeller mellom de to intervensjonsperiodene i laktatkonsentrasjon på de andre belastningene fra 30% til 70% av VO_{2maks} ($p > 0,05$). Laktatkonsentrasjonen økte gradvis for hver økning i belastning, med en større økning på de siste belastningene (figur 4.2). To FP ble utelatt fra statistiske analyser grunnet manglende verdier.



Figur 4.2: Laktatkonsentrasjon i blod for begge intervensjonsperiodene ved de seks belastningene under fettoksideringstesten på dag 10. *Signifikant økning fra tre måltider til ett måltid. Data oppgitt som gjennomsnitt ± SEM. n=9.

Det var ingen statistisk signifikante forskjeller i RPE ved belastningene under fettoksidasjonstesten mellom de to intervensjonene ($p > 0,05$) (figur 4.3). Det var ikke tegn til noe mønster i RPE som tydet på at gjennomføring av fettoksidasjonstesten ble

opplevd tyngre ved en av intervensjonene. For begge intervensjonsperiodene kan man se en jevn økning i RPE ved hver økning i belastning, og graden av opplevd anstrengelse holder seg i midten av skalaen (figur 4.3).



Figur 4.3: RPE for begge intervensjonsperiodene ved de seks belastningene under fettoksideringstesten som ble gjennomført på dag 10. Data oppgitt som gjennomsnitt \pm SEM. $n=11$.

4.1.3 Styrke, spenst og anaerob effekt

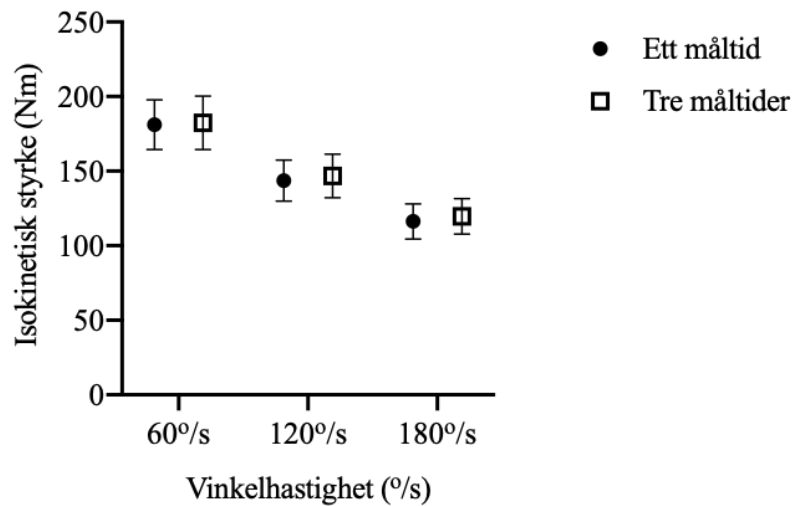
Det var ingen statistisk signifikante forskjeller mellom ett måltid og tre måltider på styrke målt i fremside lår (m. Quadriceps femoris) ved tre ulike isokinetiske vinkelhastigheter (60°/s, 120°/s, 180°/s), isometrisk styrke ved 60° i kneledd, svikthopp eller Wingate ($p > 0,05$) (tabell 4.2). Verdiene presentert fra tabell 4.2 viser nærmest helt like tall ved tre måltider sammenlignet med ett måltid. For resultater fra styrke, spenst og anaerob effekt (W_{maks}) er det kun presentert data fra post-testene på dag 10.

Tabell 4.2: Maksimal isokinetisk styrke, maksimal isometrisk styrke, svikthopp og Wingate etter 10 dager med ett og tre måltider.

	Ett måltid	Tre måltider
Isokinetisk 60°/s (Nm)	181 \pm 17	182 \pm 18
Isokinetisk 120°/s (Nm)	144 \pm 14	147 \pm 15
Isokinetisk 180°/s (Nm)	116 \pm 12	120 \pm 12
Isometrisk ved 60° (Nm)	237 \pm 17	244 \pm 18
Svikthopp (cm)	30,1 \pm 2,7	30,4 \pm 2,8
Wingate (W_{maks})	835 \pm 49	842 \pm 55

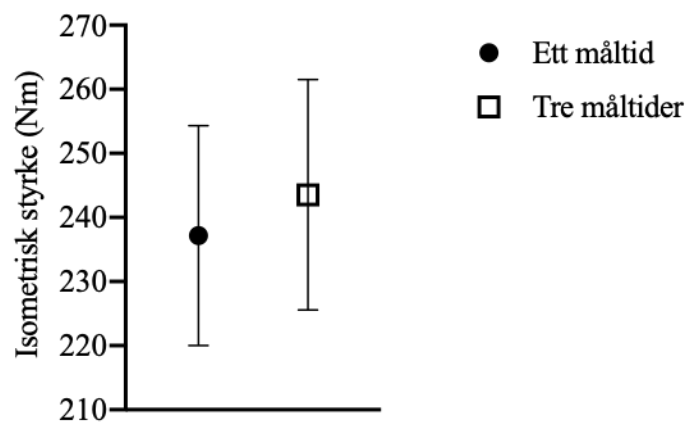
Data oppgitt som gjennomsnitt \pm SEM. $n=11$.

Det ble ikke funnet statistisk signifikante forskjeller i maksimal isokinetisk styrke mellom intervensjonene, illustrert i figur 4.4 ved tre måltider sammenlignet med ett måltid ($p > 0,05$). Figur 4.4 viser en tydelig reduksjon i maksimal isokinetisk styrke (Nm) ved økende vinkelhastigheter ($^{\circ}/s$).



Figur 4.4: Maksimal isokinetisk styrke i fremside lår ved tre vinkelhastigheter (60 $^{\circ}/s$, 120 $^{\circ}/s$, 180 $^{\circ}/s$) for begge intervensjonsperiodene. Data oppgitt som gjennomsnitt \pm SEM. $n=11$.

Figur 4.5 viser maksimal isometrisk styrke ved ett måltid sammenlignet med tre måltider. Det ble ikke funnet noen signifikante forskjeller mellom intervensjonene ($p > 0,05$).



Figur 4.5: Maksimal isometrisk styrke for begge intervensjonsperiodene. Styrken ble målt i fremside lår ved 60 $^{\circ}$ i kneledd. Data oppgitt som gjennomsnitt \pm SEM. $n=11$.

4.2 Kroppssammensetning

Det var statistisk signifikant større reduksjon i vekt ved ett måltid ($1,3 \pm 0,3$ kg, $p < 0,05$) sammenlignet med tre måltider ($0,4 \pm 0,3$ kg, $p > 0,05$). Det var ingen signifikante reduksjoner i fettprosent i løpet av de to periodene ($p > 0,05$). Ved ett måltid ble fettmasse signifikant redusert ($0,7 \pm 0,2$ kg, $p < 0,05$) sammenlignet med tre måltider ($0,2 \pm 0,2$ kg, $p > 0,05$) (tabell 4.3). Lean mass, fettfri masse og benmineraltetthet viste ingen statistisk signifikante forskjeller ($p > 0,05$). Det var også signifikant reduksjon i BMI ved ett måltid ($0,4 \pm 0,1$ kg/m², $p < 0,05$) sammenlignet ved tre måltider ($0,1 \pm 0,1$ kg/m², $p > 0,05$) (tabell 4.3).

Tabell 4.3: Vekt, kroppsfett, fettmasse, lean mass, fettfri masse, benmineraltetthet og BMI ved DXA-scan for begge intervensjonene med pre- og post-verdier (dag 1 og dag 11).

	Ett måltid		Tre måltider	
	Pre	Post	Pre	Post
Vekt (kg)	73,0 ± 3,1	71,6 ± 3,1 *	72,7 ± 3,3	72,3 ± 3,0
Fettprosent (%)	24,0 ± 2,6	23,6 ± 2,7	23,5 ± 2,7	23,4 ± 2,7
Fettmasse (kg)	16,6 ± 1,5	15,9 ± 1,6 *	16,1 ± 1,5	15,9 ± 1,6
Lean mass (kg)	53,9 ± 3,6	53,2 ± 3,7	54,2 ± 3,9	53,9 ± 3,7
Fettfri masse (kg)	56,9 ± 3,8	56,2 ± 3,8	57,1 ± 4,0	56,8 ± 3,8
Benmineraltetthet (g/cm ²)	1,3 ± 0,0	1,3 ± 0,0	1,3 ± 0,0	1,3 ± 0,0
BMI (kg/m ²)	24,1 ± 0,6	23,7 ± 0,6 *	24,0 ± 0,6	23,9 ± 0,6

Data oppgitt som gjennomsnitt ± SEM. *Signifikant større pre til post differanse i løpet av intervensjonen med ett måltid sammenlignet med tre måltider. $n=11$.

4.3 Aktivitetsnivå

Det var ingen statistisk signifikante forskjeller i aktivitetsnivå når man sammenlignet perioden med ett måltid med tre måltider ($p > 0,05$) (tabell 4.4). Mesteparten av tiden i aktivitet ble registrert som lett aktivitet med $233,7 \pm 24,3$ min ved ett måltid og $222,6 \pm 22,0$ min ved tre måltider (tabell 4.4). Videre ser man at tiden registrert i moderat til hard fysisk aktivitet (MVPA) er $62,4 \pm 8,4$ min ved ett måltid og $58,7 \pm 11,5$ min ved tre måltider (tabell 4.4). Det ble utelatt tre FP fra statistiske analyser på grunn av at de ikke innfridde kravet om å bruke akselerometeret minst 400 minutter per dag og minimum tre valide dager i løpet av hver intervensjonsperiode.

Tabell 4.4: Stillesittende, lett aktivitet, moderat aktivitet, hard aktivitet, total MVPA og total tid oppgitt for begge intervensjonsperiodene fra dag 5 til dag 12.

	Ett måltid	Tre måltider
Stillesittende (min)	486,3 ± 34,5	479,7 ± 22,3
Lett aktivitet (min)	233,7 ± 24,3	222,6 ± 22,0
Moderat aktivitet (min)	51,0 ± 7,3	51,9 ± 11,2
Hard aktivitet (min)	11,4 ± 4,7	6,7 ± 3,3
Total MVPA (min)	62,4 ± 8,4	58,7 ± 11,5
Total tid brukt (min)	782,4 ± 52,0	760,9 ± 42,5

Data oppgitt som gjennomsnitt ± SEM. n=8.

4.4 Måltidsregistrering

Det var ingen statistisk signifikante forskjeller mellom daglig inntak av kalorier under de to intervensjonsperiodene ($p > 0,05$) (tabell 4.5). Man kan se av tabell 4.5 at det var stor spredning på hver av måltidsregistreringene og et forholdsvis likt kaloriinntak mellom intervensjonene. På de utfylte skjemaene (vedlegg 2) var det en klar trend til mer kaloririk mat ved ett måltid sammenlignet med tre måltider.

Tabell 4.5: Daglig kaloriinntak fordelt over tre dager (dag 5, 8, 11) for begge intervensjonsperiodene.

	Ett måltid	Tre måltider
1.Måltidsregistrering (kcal)	2342 ± 233	2391 ± 211
2.Måltidsregistrering (kcal)	2245 ± 305	2421 ± 208
3.Måltidsregistrering (kcal)	2307 ± 289	2404 ± 248

Data oppgitt som gjennomsnitt ± SEM. n=11.

5.0 Diskusjon

For å undersøke effekten av redusert måltidsfrekvens på fysisk prestasjonsevne ble det lagt opp til to intervensjonsperioder der FP spiste enten ett måltid eller tre måltider om dagen. Det ble ikke funnet noen statistisk signifikante forskjeller mellom ett måltid og tre måltider ved de maksimale fysiske testene presentert i resultater. Videre diskusjon tar for seg relevant litteratur og mulige forklaringer på de aktuelle resultatene. Det skal nevnes at noe av forskningen gjort i denne studien ikke kan direkte sammenlignes med annen litteratur, der det finnes veldig få studier som tidligere har sett på blant annet styrketrening og periodevis faste (Tinsley et al., 2017).

FP fikk i seg tilnærmet like mange daglig kalorier ved de to intervensjonsperiodene i denne studien (tabell 4.5). Derimot kan man se en statistisk signifikant vektreduksjon ved ett måltid (tabell 4.3). Likevel er det trolig at de ikke har fått i seg langt mindre enn daglig energibehov, ettersom man ved stort energiunderskudd også kan bryte ned proteinstrukturer i muskler, der man trolig ville fått et større tap av lean mass (tabell 4.3) (Frayn, 2010). Tinsley et al. (2015) kunne ikke finne tap av lean mass selv etter 8 uker med TRF og begrenset kaloriinntak 4 dager i uken. I en annen studie kan Tinsley et al. (2017) også vise til signifikante reduksjoner i fettmasse etter 8 uker med TRF, selv om FP spiste sitt daglige energibehov.

Det er mulig at en signifikant reduksjon i vekt ved ett måltid ($1,3 \pm 0,3$ kg, $p < 0,05$) sammenlignet med tre måltider ($0,4 \pm 0,3$ kg, $p > 0,05$) kan skyldes høyere oksidering av fett (tabell 4.3). For å dekke hele sitt daglige energibehov på to timer hver dag under intervensjonen med ett måltid kan det tenkes at FP hadde noe høyere inntak av fettrik mat i denne perioden. Fett inneholder 9 kcal per gram og er mer enn dobbelt så energirikt som karbohydrat og protein, samt at en fettrik diett kan føre til favorisering av fett som energikilde (Bytomski, 2018). Dette kan skyldes reduksjon av insulin ved TRF (Moro et al., 2016), noe som kan føre til at fettoksideringen ikke ble hemmet som følge av økt tilgang på glukose (Costill et al., 1977; Coyle et al., 1985). I vår studie ble det funnet signifikante reduksjoner i fettmasse ved ett måltid ($0,7 \pm 0,2$ kg, $p < 0,05$) sammenlignet med tre måltider ($0,2 \pm 0,2$ kg, $p > 0,05$) (tabell 4.3). Dette samsvarer med studiene presentert ovenfor og viser at TRF muligens kan bidra til reduksjon i fettmasse samt bidra til å bevare lean mass (Tinsley et al., 2015; Tinsley et al., 2017).

Det ble ikke funnet statistisk signifikante reduksjoner i lean mass ved de to intervensjonsperiodene ($p > 0,05$) (tabell 4.3). Ved ett måltid var post lean mass $53,2 \pm 3,7$ kg og ved tre måltider var post lean mass $53,9 \pm 3,7$ kg. Det er viktig å ta i betraktning at eventuelle endringer i lean mass ved DXA-scan kan knyttes til tap av kroppsvann, der hydreringstilstand spiller en rolle for måling av lean mass (Horber, Thomi, Casez, Fonteille & Jaeger, 1992; St-Onge, Wang, Horlick, Wang & Heymsfield, 2004; Woodrow, 2009).

Ved fettoksidasjonstest kunne man se at ett måltid hadde signifikant høyere laktatkonsentrasjon ($3,42 \pm 0,62$ mM) sammenlignet med tre måltider ($2,91 \pm 0,31$ mM) på 80% av maksimalt oksygenopptak ($p < 0,05$) (figur 4.2). Total arbeidstid ved fettoksidasjonstest i vår studie var i underkant av 30 minutter. Muligens vil en raskere stigning av laktat kunne påvirke prestasjon ved utholdenhetsidretter som pågår kontinuerlig over lengre tid (>30 min) på submaksimal belastning. Det kan tenkes at man ved tre måltider vil kunne arbeide lengre på en gitt hastighet enn ved ett måltid grunnet mindre akkumulering av laktat. Tidligere studier har vist hvordan utholdenhetsrente utøvere med fordel kan arbeide på samme intensiteten som utrente, men med lavere konsentrasjoner av laktat i blodet (Hurley et al., 1984). Det vil være en fordelaktig adaptasjon ved utholdenhets trening at en større andel pyruvat går gjennom aerob energifrigjøring og mindre omdanning av pyruvat til laktat (Holloszy, 1967). Stor akkumulering av laktat kan negativt påvirke prestasjon ved å bidra til muskulær trøtthet (Wan et al., 2017). Størst fjerning av laktat skjer ved submaksimal belastning på 60% av maksimalt oksygenopptak, med en mengde på 8 mg laktat/100 ml · min (Hermansen & Stensvold, 1972). Den anaerobe terskelen er mellom 70 - 90% av maksimalt oksygenopptak, derfor kan man se større økning i laktat mot de siste belastningene gjort under fettoksidasjonstesten (figur 4.2) (Sahlin, 2014). Laktat blir også frigjort som substrat for glukoneogenesen ved glykolyse i røde blodceller og glyserol frigjort fra fettvev ved økt lipolyse (Maughan et al., 2010). Glukoneogenesen vil være den største kilden for danning av glukose etter om lag 16 timers faste (Ruderman, 1975). I vår studie ble FP testet etter 12 - 18 timers faste ved intervensjonen med ett måltid. Dette gir grunn til å tro at glukoneogenesens bidrag på testtidspunktet kan ha ført til større frigjøring av laktat som substrat ved ett måltid vist på figur 4.2.

5.1 Maksimalt oksygenopptak

Typiske verdier for unge utrente vil være et maksimalt oksygenopptak mellom 30 - 50 mL · kg⁻¹ · min⁻¹ (Joyner & Casey, 2015). Ut i fra tabell 4.1 kan man se at FP i vår studie har et gjennomsnittlig oksygenopptak rett under 50 mL · kg⁻¹ · min⁻¹. Det tyder på at våre FP mest sannsynlig er relativt aktive personer. I en studie gjort på unge fotballspillere under ramadan, ble det funnet reduksjoner i fysisk prestasjonsevne (Meckel, Ismaeel & Eliakim, 2008). Spesielt kunne de se at aktiviteter knyttet til det aerobe energisystemet ble påvirket av fasten. Det blir nevnt at timing og fordeling av makronutrienten kan være grunnen til nedsatt fysisk prestasjonsevne. I tillegg kan mindre fysisk aktivitet være en bidragsyter til nedsatt prestasjon (Meckel et al., 2008).

De fysiske testene i vår studie ble gjennomført mellom 12 - 18 timer etter forrige måltid, og fordelingen av makronutrienten ble ikke spesifisert. Likevel ser det ut til at FP klarte å prestere tilnærmet likt på maksimalt oksygenopptak ved ett måltid (46,3 ± 2,1 mL · kg⁻¹ · min⁻¹) og tre måltider (46,6 ± 2,3 mL · kg⁻¹ · min⁻¹) illustrert i figur 4.1. McMurray, Ben-Ezra, Forsythe & Smith (1985) viste i sin studie at syv dager med kaloriunderskudd ikke påvirket prestasjonen på test av maksimalt oksygenopptak. Både maksimalt oksygenopptak og lengden på testen ble opprettholdt på de seks utholdenhetsrente mennene (McMurray et al., 1985). Ved beep-test gjort på 15 mannlige judoutøvere kunne Chaouachi et al. (2009) ikke finne noen forskjeller i maksimal aerob hastighet. Testene ble gjort i starten, slutten og etter Ramadan. Det ble også estimert maksimalt oksygenopptak som heller ikke viste noen forandringer ved testene i denne studien (Chaouachi et al., 2009). På en annen side viser studien til Gleeson et al. (1988) kortere tid til utmattelse på test av maksimalt oksygenopptak ved 24 timers faste sammenlignet med 4 timers faste. I en studie av Sweileh, Schnitzler, Hunter & Davis (1992) kunne de se en signifikant reduksjon i maksimalt oksygenopptak den første uken av Ramadan. Den siste uken kunne de derimot se samme resultat på maksimalt oksygenopptak som ved tester gjort før Ramadan. Dette kan muligens forklares med fysiologiske tilpasninger som har forekommet under fasten (Sweileh et al., 1992). Boone & Boone (1995) undersøkte påvirkningen av 36 timers faste på maksimalt oksygenopptak og submaksimale belastninger. De kunne ikke finne noen signifikante forskjeller i maksimalt oksygenopptak etter 36 timers faste sammenlignet med ikke-fastet. Det var heller ingen forskjeller i sentrale eller perifere

faktorer ved submaksimalt arbeid (Boone & Boone, 1995). Ved aerobt utholdenhetsarbeid lengre enn 60 minutter kan det være fordelaktig med inntak av næring, men ved kortere arbeid tyder tilgjengelig litteratur på at det ikke er forskjeller i aerob prestasjonsevne om man faster eller ikke (Ormsbee et al., 2014).

RPE på test av maksimalt oksygenopptak viser $18,8 \pm 0,4$ RPE ved ett måltid og $19,1 \pm 0,4$ RPE ved tre måltider (tabell 4.1). Dette tyder på at FP har presset seg like mye ved begge intervensjonene. Vi kan også se av figur 4.3 at det er ingen forskjeller mellom intervensjonene i RPE ved submaksimale belastninger. Fra 30 - 80% av maksimalt oksygenopptak illustrerer figur 4.3 nesten tilsvarende økning i RPE ved ett måltid sammenlignet med tre måltider. Dette stemmer overens med flere andre studier som ikke finner endringer i RPE gjort ved aerobe fysiske tester under Ramadan (Abdul Rashid Aziz, Chia, Singh & Wahid, 2011; A. R. Aziz, Wahid, Png & Jesuvadian, 2010; Brisswalter et al., 2011; Guvenc, 2011). Det at intervensjonene har lik RPE på test av maksimalt oksygenopptak samsvarer med maksimal wattbelastning som de oppnådde under testen. Ved ett måltid ble maksimal watt målt til 282 ± 16 W og 286 ± 18 W ved tre måltider (tabell 4.1). Det var ingen signifikante forskjeller i maksimal watt mellom intervensjonene, som igjen stemmer overens med at FP heller ikke viser forskjeller i maksimalt oksygenopptak ($p > 0,05$) (tabell 4.1).

I vår studie var det registrerte aktivitetsnivået tilnærmet likt mellom de to intervensjonsperiodene (tabell 4.4). Tiden i moderat til hard aktivitet var $62,4 \pm 8,4$ min ved ett måltid og $58,7 \pm 11,5$ min ved tre måltider (tabell 4.4). Det var heller ingen signifikante forskjeller i tid registrert med akselerometer, der total tidsbruk ved ett måltid var $782,4 \pm 52,0$ min og $760,9 \pm 42,5$ min ved tre måltider ($p > 0,05$) (tabell 4.4). Meckel et al. (2008) viser til nedsatt fysisk aktivitet som en mulig forklaring på nedsatt fysisk prestasjonsevne under Ramadan. Ved å opprettholde aktivitetsnivå kan man muligens hindre reduksjon i fysisk prestasjonsevne ved TRF.

5.2 Styrke, spenst og anaerob effekt

Figur 4.4 og figur 4.5 illustrerer hvordan både isokinetisk- og isometrisk muskelstyrke er forholdsvis lik mellom de to intervensjonene. Selv om det ikke er signifikante forskjeller på muskelstyrken mellom de to intervensjonsperiodene, kan man se at

muskelstyrken faller når vinkelhastigheten økes ved isokinetisk arbeid (figur 4.4). Denne sammenhengen ble først vist av Hill Archibald (1938) og kan forklares med at man vil se en lavere kraftutvikling grunnet at færre kryssbroer vil få tid til å binde seg når hastigheten økes (Fitts & Widrick, 1996). Man kan se at muskelstyrken faller med omtrent 40 Nm for hver økning på 60°/s (tabell 4.2). Figur 4.5 illustrerer den isometriske muskelstyrken ved begge intervensjonsperiodene, der det ikke ble funnet noen statistisk signifikante forskjeller mellom intervensjonene ($p > 0,05$). Kneleddet ble låst i en posisjon som tilsvarer 60° og muskulaturen på fremside lår arbeidet uten lengdeendring. Knevinkelen på 60° skal kunne gi et godt grunnlag for utvikling av høy kraft basert på forholdet mellom muskellengde og kontraksjonskraft (Knapik, Wright, Mawdsley & Braun, 1983).

Det er for øvrig gjort svært få studier som ser på styrketrening og periodevis faste (Tinsley et al., 2017). Paoli et al. (2012) har derimot sett på fettrike dietter i kombinasjon med styrketrening. Utøverne ble testet i en rekke styrketester før og etter 30 dager med fettrik diett. Det ble ikke funnet noen signifikante forskjeller når de samme testene ble gjennomført før og etter 30 dager med en vanlig sammensatt diett. Selv om utøverne gikk ned i vekt klarte de å beholde lean mass og fysisk prestasjonsevne. De drev regelmessig styrketrening i løpet av studien, der det viste seg å være svært vanskelig å øke lean mass mens man gikk på fettrik diett. Det kan komme av at fettrike dietter senker blodsukkeret og samtidig fører til lave verdier av insulin. Insulin har på sin side svært viktige involveringer for muskelvekst, der lave verdier kan forklare hvorfor en økning i lean mass ikke forekom på tross av regelmessig styrketrening (Paoli et al., 2012). Dette støttes også av Jabekk, Moe, Meen, Tomten & Hostmark (2010) som heller ikke finner en reduksjon i lean mass ved fettrik diett kombinert med styrketrening. Jabekk et al. (2010) ser også at styrketrening kombinert med vanlig diett kan føre til økning i lean mass uten å påvirke fettmasse. Dette forklares på samme måte som nevnt ovenfor, der fettrike dietter kan bidra til lavere verdier av insulin. I en vanlig diett med et høyere inntak av karbohydrat vil man kunne få høyere verdier av insulin som stimulerer anabole prosesser i kroppen (Jabekk et al., 2010). Ved styrketestene i vår studie ble det brukt maksimale voluntære kontraksjoner, der dette refererer til en persons evne til å rekruttere så mange muskelfibre som mulig for å skape størst mulig kraft (Knuttgen & Kraemer, 1987). Muskelmasse ser ut til å være bevart ved resultater i tabell 4.3. Dette samsvarer med resultatene vist i tabell 4.2. Tap av lean

mass kan potensielt føre til nedsatt fysisk prestasjonsevne (Greene, Varley, Hartwig, Chapman & Rigney, 2018). Maughan, Watson & Weir (1983) viser til en positiv korrelasjon mellom styrke og lean mass på mannlige subjekter. Hadde det vært stor reduksjon i lean mass ved intervensjonsperiodene (tabell 4.3) kunne man forventet å se en reduksjon i muskelstyrke. Det er også tidligere rapportert om positiv korrelasjon mellom styrke og muskeltverrsnitt, der det kan tenkes at muskelkraften vil avta ved mindre muskeltverrsnitt grunnet at det vil bli færre kryssbrodannelser som er en bestemmende faktor for maksimal muskelstyrke (Maughan et al., 1983; Raastad et al., 2010). Det skal dog nevnes at nevrale tilpasninger kan ha minst like mye å si for utvikling av kraft som muskeltverrsnitt, der det kan være flere grunner til at muskelstyrke har blitt opprettholdt (Hakkinen et al., 1998). Dette samsvarer også med studien til Mettler et al. (2010) som ikke fant signifikant reduksjon i prestasjonsevne på tross av reduksjon i lean mass.

Det var ingen signifikante endringer på vertikal hopp høyde ved svikthopp mellom de to intervensjonene ($p > 0,05$) (tabell 4.2). Hopp høyden ved ett måltid var $30,1 \pm 2,7$ cm og $30,4 \pm 2,8$ cm ved tre måltider. Resultatene viser tall som gjør at man kan konkludere med tilnærmet likt resultat. Memari et al. (2011) gjennomførte en studie på 12 kvinnelige atleter, der de undersøkte effekten av Ramadan-faste på fysisk prestasjonsevne. De kunne ikke se noen forskjeller i vertikal hopp høyde verken før, under eller etter Ramadan (Memari et al., 2011). Dette er i samsvar med Chaouachi et al. (2009) som heller ikke finner noen forandringer i svikthopp under Ramadan. Det har blitt vist at styrketrening kan være fordelaktig for å bevare muskelmasse og muskelstyrke mens man følger en fettrik diett (Jabekk et al., 2010; Paoli et al., 2012). TRF ser ikke ut til å hindre muskulære forbedringer i yngre menn som følger et styrketreningsprogram, snarere tvert i mot føre til bedre resultat sammenlignet en normal diett (Tinsley et al., 2017). Trening har også vist seg å være avgjørende for å kunne bevare lean mass samtidig som man følger diett med et begrenset inntak av kalorier (Weinheimer, Sands & Campbell, 2010). Ut i fra aktivitetsnivå (tabell 4.4) og det at flere av FP drev regelmessig styrketrening kan dette ha vært et bidrag til å opprettholde maksimal muskelstyrke og spenst (tabell 4.2).

Resultatene fra Wingate-testen viste ingen signifikante forskjeller på anaerob effekt mellom de to intervensjonene ($p > 0,05$). De maksimale Wingate-verdiene ved ett

måltid var 835 ± 49 W og 842 ± 55 W ved tre måltider (tabell 4.2). I en studie gjort av Abedelmalek, Souissi, Takayuki, Hadouk & Tabka (2011) ble det gjennomført Wingate-tester på 9 studenter i sammenheng med Ramadan. Det ble testet første og siste uken av Ramadan, samt etter denne perioden. De kunne ikke finne forskjeller i verken maksimal watt eller gjennomsnittlig watt ved Wingate (Abedelmalek et al., 2011). Chtourou et al. (2011) fant derimot i sin studie at prestasjon ved Wingate var lavere når testen ble utført fastende på morgenen sammenlignet med ikke-fastende på ettermiddagen. Disse resultatene ser ut til å være knyttet til daglige variasjoner i perifere mekanismer og ikke sentrale mekanismer (Chtourou et al., 2011). Det vises i våre resultater at lean mass ser ut til å være bevart både ved ett måltid post ($53,2 \pm 3,7$ kg) og tre måltider post ($53,9 \pm 3,7$ kg) (tabell 4.3). Høyere lean mass er en indikator for høy anaerob kapasitet (Byrd et al., 2018) og det er korrelasjon mellom anaerob kapasitet og muskeltverrsnitt (Miura et al., 2002). Ved større kontraherende muskelmasse vil man få en større fordeling av laktat som kan brukes til ATP produksjon gjennom anaerob glykolyse, som igjen fører til økt anaerob kapasitet (Sahlin, 2014). Dette antyder at FP i vår studie har opprettholdt anaerob kapasitet/anaerob effekt på grunn av at lean mass har blitt bevart.

5.3 Begrensninger ved studien

På grunn av et lite utvalg vil det være begrensninger i forhold til generaliserbarheten til studien. FP var personer med et aktivt liv og resultatene i denne studien vil ikke nødvendigvis kunne overføres direkte til et annet utvalg med andre inklusjonskriterier. Det var krevende å få tak i stort nok utvalg som kunne delta på totalt 24 dager fordelt på to intervensjonsperioder. Da det skulle testes for fysisk prestasjonsevne i forhold til måltidsfrekvens var det svært viktig at alle FP fulgte skjema. Det var ikke rom for å utføre testene en annen dag enn det som var satt opp.

Selv om alle FP gjennomførte testene på samme dag, måtte testene av praktiske årsaker bli på ulike tidspunkt. Det var ikke mulig å teste mer enn en av gangen og det var heller ikke mulig å ha forskjellige testdager til hver av FP. Dette førte til at noen testet 12 timer etter forrige måltid og andre testet 18 timer etter forrige måltid. Det kan føre til noe variasjon i målingene. Det ble ikke kontrollert om FP ikke inntok næring utenom ett eller tre måltider. Dette kunne gi utslag på kontinuerlig glukosemåler de hadde på seg,

og det virket som at dataen vi samlet inn støttet at de fulgte intervensjonskriteriene. Siden vi ikke kunne møte FP hver dag, ble det lagt opp til tett kontakt med daglige samtaler over sosiale medier.

Monitorering av fordelingen på makronutrienten ville gitt en større innsikt i hva FP spiste i løpet av intervensjonsperiodene. Da kunne vi ha trukket mer nøyaktige konklusjoner om fettoksidering skyldes at de i større grad oksiderte lagret fett eller om det var grunnet et høyere inntak av fett i dietten. Her ville man kunne fått opp prosentvis fordeling av makronutrienten som igjen ville gitt et mer grundig bilde av rollen til karbohydrat, fett og protein ved redusert måltidsfrekvens. Det vil selvsagt være knyttet usikkerhet rundt hvor nøyaktige mengder av kosten til FP som faktisk ble registrert. Det er mulig at registreringene avvok noe fra det som ble notert og dermed vil dette være en mulig feilkilde. Om deltagerne hadde blitt overvåket og fulgt opp under hele perioden ville dette muligens gitt mer presise målinger. Dette kunne ført til økt intern validitet, men på den andre siden ville den eksterne validiteten blitt påvirket av dette. Resultatene ville blitt vanskelig å generalisere med fullstendig overvåking og derfor kan det tenkes at det muligens er best å følge deltagerne samtidig som de følger sine daglige rutiner.

5.4 Praktisk betydning

Denne studien viser hvordan kroppen har en unik evne til å opprettholde prestasjonsevne selv om måltidsfrekvens reduseres. Det betyr ikke at hvem som helst vil kunne prestere maksimalt ved å redusere måltidsfrekvens. Utvalget i denne studien var personer i alderen 18 - 45 år, som både hadde treningserfaring og generelt god helse. For barn, eldre og toppidrettsutøvere vil det kunne være andre anbefalinger som gjelder ved trening og ernæring. Men av praktisk betydning viser resultatene til at man vil med aller høyeste sannsynlighet kunne prestere optimalt på trening og konkurranse ved å innta totalt daglig energibehov på ett måltid om dagen.

5.5 Fremtidig forskning

For fremtidig forskning vil det være en fordel å monitorere fordeling av makronutrienten. Dette vil bidra til større innsikt rundt det bidraget hver makronutrient har sett opp mot både prestasjonsevne og andre metabolske faktorer. Det vil også være

viktig å studere betydningen av redusert måltidsfrekvens på en større gruppe og andre utvalg. Dette vil i større grad si noe om hvor generaliserbare resultatene er. Fremtidige studier bør ta for seg testene som er gjennomført ved denne studien, samt se på kontinuerlig utholdenhetsprestasjon som varer over 30 minutter. I tillegg kan man studere om lengre intervensjoner ville gitt andre resultater.

6.0 Konklusjon

Til tross for signifikant vektnedgang i løpet av intervensjonsperioden med ett måltid sammenlignet med tre måltider, ser det ut til at både muskelmasse og maksimal fysisk prestasjonsevne har blitt opprettholdt. Med tilnærmet lik lean mass, kaloriinntak og aktivitetsnivå på de to intervensjonsperiodene har ikke de fysiske testene blitt påvirket av å redusere måltidsfrekvens. Det kan derimot ikke utelukkes at reduksjon i måltidsfrekvens kan påvirke maksimal prestasjonsevne ved kontinuerlig utholdenhetsarbeid som varer lengre enn 30 minutter.

Ved å dekke sitt daglige energibehov med ett måltid i løpet av to timer per dag presterte FP likt på maksimale fysiske tester sammenlignet med tre måltider om dagen.

Referanser

- Abdelmalek, S., Souissi, N., Takayuki, A., Hadouk, S., & Tabka, Z. (2011). Effect of Acute Maximal Exercise on Circulating Levels of Interleukin-12 during Ramadan Fasting. *Asian journal of sports medicine*, 2(3), 154-160.
- Achten, J., Gleeson, M., & Jeukendrup, A. E. (2002). Determination of the exercise intensity that elicits maximal fat oxidation. *Med Sci Sports Exerc*, 34(1), 92-97.
- Ahlborg, G., & Felig, P. (1976). Influence of glucose ingestion on fuel-hormone response during prolonged exercise. *J Appl Physiol*, 41(5 Pt. 1), 683-688. doi:10.1152/jappl.1976.41.5.683
- Ahtiainen, J. P., Pakarinen, A., Alen, M., Kraemer, W. J., & Hakkinen, K. (2003). Muscle hypertrophy, hormonal adaptations and strength development during strength training in strength-trained and untrained men. *Eur J Appl Physiol*, 89(6), 555-563. doi:10.1007/s00421-003-0833-3
- Andersson Hall, U., Edin, F., Pedersen, A., & Madsen, K. (2016). Whole-body fat oxidation increases more by prior exercise than overnight fasting in elite endurance athletes. *Appl Physiol Nutr Metab*, 41(4), 430-437. doi:10.1139/apnm-2015-0452
- Aragon, A. A., & Schoenfeld, B. J. (2013). Nutrient timing revisited: is there a post-exercise anabolic window? *J Int Soc Sports Nutr*, 10(1), 5. doi:10.1186/1550-2783-10-5
- Atkinson, F. S., Foster-Powell, K., & Brand-Miller, J. C. (2008). International tables of glycemic index and glycemic load values: 2008. *Diabetes Care*, 31(12), 2281-2283. doi:10.2337/dc08-1239
- Aziz, A. R., Chia, M., Singh, R., & Wahid, M. F. (2011). Effects of Ramadan Fasting on Perceived Exercise Intensity during High-Intensity Interval Training in Elite Youth Soccer Players. *International Journal of Sports Science & Coaching*, 6(1), 87-98. doi:10.1260/1747-9541.6.1.87
- Aziz, A. R., Wahid, M. F., Png, W., & Jesuvadian, C. V. (2010). Effects of Ramadan fasting on 60 min of endurance running performance in moderately trained men. *Br J Sports Med*, 44(7), 516-521. doi:10.1136/bjism.2009.070425
- Bahr, R., Hallén, J., & Medbø, J. I. (1991). *Testing av idrettsutøvere*. Oslo: Universitetsforlaget.
- Bassett, D. R., Jr., & Howley, E. T. (2000). Limiting factors for maximum oxygen uptake and determinants of endurance performance. *Med Sci Sports Exerc*, 32(1), 70-84.
- Bergouignan, A., Rudwill, F., Simon, C., & Blanc, S. (2011). Physical inactivity as the culprit of metabolic inflexibility: evidence from bed-rest studies. *Journal of Applied Physiology*, 111(4), 1201-1210. doi:10.1152/jappphysiol.00698.2011
- Bergstrom, J., Hermansen, L., Hultman, E., & Saltin, B. (1967). Diet, muscle glycogen and physical performance. *Acta Physiol Scand*, 71(2), 140-150. doi:10.1111/j.1748-1716.1967.tb03720.x

- Bjålie, J. G., Sand, O., Haug, E., Sjaastad, Ø. V., & Toverud, K. C. (1998). *Menneskekroppen: fysiologi og anatomi*. Oslo: Universitetsforl.
- Boone, W. T., & Boone, T. (1995). Influence of a 36-h fast on the central and peripheral components of VO₂ during submaximal exercise and peak oxygen uptake. *J Sports Sci*, 13(4), 279-282. doi:10.1080/02640419508732240
- Borel, M. J., Riley, R. E., & Snook, J. T. (1984). Estimation of energy expenditure and maintenance energy requirements of college-age men and women. *Am J Clin Nutr*, 40(6), 1264-1272. doi:10.1093/ajcn/40.6.1264
- Borg, G. A. (1973). Perceived exertion: a note on "history" and methods. *Med Sci Sports*, 5(2), 90-93.
- Brisswalter, J., Bouhlel, E., Falola, J. M., Abbiss, C. R., Vallier, J. M., & Hausswirth, C. (2011). Effects of Ramadan intermittent fasting on middle-distance running performance in well-trained runners. *Clin J Sport Med*, 21(5), 422-427. doi:10.1097/JSM.0b013e3182293891
- Brufladt, S. (2018). *Effekt av seks dager faste på VO₂maks og substratvalg under arbeid på submaksimal og maksimal belastning*. (Master), Norges Idrettshøgskole, Oslo.
- Bush, N. C., Resuehr, H. E. S., Goree, L. L., Locher, J. L., Bray, M. S., Soleymani, T., & Gower, B. A. (2018). A High-Fat Compared with a High-Carbohydrate Breakfast Enhances 24-Hour Fat Oxidation in Older Adults. *J Nutr*, 148(2), 220-226. doi:10.1093/jn/nxx040
- Byrd, M. T., Switalla, J. R., Eastman, J. E., Wallace, B. J., Clasey, J. L., & Bergstrom, H. C. (2018). Contributions of Body-Composition Characteristics to Critical Power and Anaerobic Work Capacity. *Int J Sports Physiol Perform*, 13(2), 189-193. doi:10.1123/ijsp.2016-0810
- Bytowski, J. R. (2018). Fueling for Performance. *Sports Health*, 10(1), 47-53. doi:10.1177/1941738117743913
- Cahill, G. F., Jr. (1983). President's address. Starvation. *Trans Am Clin Climatol Assoc*, 94, 1-21.
- Cahill, G. F., Jr., Herrera, M. G., Morgan, A. P., Soeldner, J. S., Steinke, J., Levy, P. L., . . . Kipnis, D. M. (1966). Hormone-fuel interrelationships during fasting. *J Clin Invest*, 45(11), 1751-1769. doi:10.1172/jci105481
- Chaouachi, A., Coutts, A. J., Chamari, K., Wong del, P., Chaouachi, M., Chtara, M., . . . Amri, M. (2009). Effect of Ramadan intermittent fasting on aerobic and anaerobic performance and perception of fatigue in male elite judo athletes. *J Strength Cond Res*, 23(9), 2702-2709. doi:10.1519/JSC.0b013e3181bc17fc
- Chaput, J. P., Klingenberg, L., Astrup, A., & Sjodin, A. M. (2011). Modern sedentary activities promote overconsumption of food in our current obesogenic environment. *Obes Rev*, 12(5), e12-20. doi:10.1111/j.1467-789X.2010.00772.x

Chaput, J. P., & Tremblay, A. (2009). Obesity and physical inactivity: the relevance of reconsidering the notion of sedentariness. *Obes Facts*, 2(4), 249-254. doi:10.1159/000227287

Chtourou, H., Zarrouk, N., Chaouachi, A., Dogui, M., Behm, D. G., Chamari, K., . . . Souissi, N. (2011). Diurnal variation in Wingate-test performance and associated electromyographic parameters. *Chronobiol Int*, 28(8), 706-713. doi:10.3109/07420528.2011.596295

Clausen, J. P., Klausen, K., Rasmussen, B., & Trap-Jensen, J. (1973). Central and peripheral circulatory changes after training of the arms or legs. *Am J Physiol*, 225(3), 675-682. doi:10.1152/ajplegacy.1973.225.3.675

Corpeleijn, E., Saris, W. H., & Blaak, E. E. (2009). Metabolic flexibility in the development of insulin resistance and type 2 diabetes: effects of lifestyle. *Obes Rev*, 10(2), 178-193. doi:10.1111/j.1467-789X.2008.00544.x

Costill, D. L., Coyle, E., Dalsky, G., Evans, W., Fink, W., & Hoopes, D. (1977). Effects of elevated plasma FFA and insulin on muscle glycogen usage during exercise. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol*, 43(4), 695-699. doi:10.1152/jappl.1977.43.4.695

Coyle, E. F., Coggan, A. R., Hemmert, M. K., Lowe, R. C., & Walters, T. J. (1985). Substrate usage during prolonged exercise following a preexercise meal. *J Appl Physiol* (1985), 59(2), 429-433. doi:10.1152/jappl.1985.59.2.429

DeFronzo, R. A., Ferrannini, E., Hendler, R., Felig, P., & Wahren, J. (1983). Regulation of splanchnic and peripheral glucose uptake by insulin and hyperglycemia in man. *Diabetes*, 32(1), 35-45.

Donnelly, J. E., Blair, S. N., Jakicic, J. M., Manore, M. M., Rankin, J. W., & Smith, B. K. (2009). American College of Sports Medicine Position Stand. Appropriate physical activity intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. *Med Sci Sports Exerc*, 41(2), 459-471. doi:10.1249/MSS.0b013e3181949333

Dyck, D. J., Putman, C. T., Heigenhauser, G. J., Hultman, E., & Spriet, L. L. (1993). Regulation of fat-carbohydrate interaction in skeletal muscle during intense aerobic cycling. *Am J Physiol*, 265(6 Pt 1), E852-859. doi:10.1152/ajpendo.1993.265.6.E852

Edinburgh, R. M., Hengist, A., Smith, H. A., Travers, R. L., Betts, J. A., Thompson, D., . . . Gonzalez, J. T. (2019). Skipping Breakfast Before Exercise Creates a More Negative 24-hour Energy Balance: A Randomized Controlled Trial in Healthy Physically Active Young Men. *J Nutr*. doi:10.1093/jn/nxz018

Egan, B., & Zierath, Juleen R. (2013). Exercise Metabolism and the Molecular Regulation of Skeletal Muscle Adaptation. *Cell Metab*, 17(2), 162-184. doi:10.1016/j.cmet.2012.12.012

Enoka, R. M. (1995). Morphological features and activation patterns of motor units. *J Clin Neurophysiol*, 12(6), 538-559.

Febbraio, M. A., Keenan, J., Angus, D. J., Campbell, S. E., & Garnham, A. P. (2000). Preexercise carbohydrate ingestion, glucose kinetics, and muscle glycogen use: effect of

- the glycemic index. *J Appl Physiol* (1985), 89(5), 1845-1851.
doi:10.1152/jappl.2000.89.5.1845
- Fitts, R. H., & Widrick, J. J. (1996). Muscle Mechanics: Adaptations with Exercise-Training. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 24(1), 427-474.
- Folland, J. P., & Williams, A. G. (2007). The adaptations to strength training : morphological and neurological contributions to increased strength. *Sports Med*, 37(2), 145-168. doi:10.2165/00007256-200737020-00004
- Frayn, K. N. (1983). Calculation of substrate oxidation rates in vivo from gaseous exchange. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol*, 55(2), 628-634.
doi:10.1152/jappl.1983.55.2.628
- Frayn, K. N. (2010). *Metabolic regulation : a human perspective* (3rd Edition ed.). Oxford; Malden: Wiley-Blackwell.
- Freese, J., Klement, R., Ruiz-N'Òez, B., Schwarz, S., & L^tzerich, H. (2017). *The sedentary (r)evolution: Have we lost our metabolic flexibility? [version 1; referees: 2 approved, 1 approved with reservations]* (Vol. 6).
- Galgani, J. E., Moro, C., & Ravussin, E. (2008). Metabolic flexibility and insulin resistance. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 295(5), E1009-1017.
doi:10.1152/ajpendo.90558.2008
- Gastin, P. B. (2001). Energy System Interaction and Relative Contribution During Maximal Exercise. *Sports Medicine*, 31(10), 725-741. doi:10.2165/00007256-200131100-00003
- Gjerset, A., & Holmstad, P. (1995). *Treningslære*. Oslo: Universitetsforl.
- Gleeson, M., Greenhaff, P. L., & Maughan, R. J. (1988). Influence of a 24 h fast on high intensity cycle exercise performance in man. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 57(6), 653-659.
- Goedecke, J. H., Christie, C., Wilson, G., Dennis, S. C., Noakes, T. D., Hopkins, W. G., & Lambert, E. V. (1999). Metabolic adaptations to a high-fat diet in endurance cyclists. *Metabolism*, 48(12), 1509-1517.
- Goodpaster, B. H., & Kelley, D. E. (2008). *Physical Activity and Type 2 Diabetes: Therapeutic Effects and Mechanisms of Action* (J. A. Hawley & J. R. Zierath Eds.): Human Kinetics.
- Goodpaster, B. H., & Sparks, L. M. (2017). Metabolic Flexibility in Health and Disease. *Cell Metab*, 25(5), 1027-1036. doi:10.1016/j.cmet.2017.04.015
- Greene, D. A., Varley, B. J., Hartwig, T. B., Chapman, P., & Rigney, M. (2018). A Low-Carbohydrate Ketogenic Diet Reduces Body Mass Without Compromising Performance in Powerlifting and Olympic Weightlifting Athletes. *J Strength Cond Res*, 32(12), 3373-3382. doi:10.1519/jsc.0000000000002904

- Guvenc, A. (2011). Effects of ramadan fasting on body composition, aerobic performance and lactate, heart rate and perceptual responses in young soccer players. *J Hum Kinet*, 29, 79-91. doi:10.2478/v10078-011-0042-9
- Hakkinen, K., Kallinen, M., Izquierdo, M., Jokelainen, K., Lassila, H., Malkia, E., . . . Alen, M. (1998). Changes in agonist-antagonist EMG, muscle CSA, and force during strength training in middle-aged and older people. *J Appl Physiol* (1985), 84(4), 1341-1349. doi:10.1152/jappl.1998.84.4.1341
- Harvey, R. A., & Ferrier, D. R. (2011). *Biochemistry*. Philadelphia: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins.
- Hawley, J. A. (2002). Adaptations of skeletal muscle to prolonged, intense endurance training. *Clin Exp Pharmacol Physiol*, 29(3), 218-222.
- Hawley, J. A., & Leckey, J. J. (2015). Carbohydrate Dependence During Prolonged, Intense Endurance Exercise. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)*, 45 Suppl 1(Suppl 1), S5-S12. doi:10.1007/s40279-015-0400-1
- Hermansen, L., & Stensvold, I. (1972). Production and removal of lactate during exercise in man. *Acta Physiol Scand*, 86(2), 191-201. doi:10.1111/j.1748-1716.1972.tb05325.x
- Hessvik, N. P., Bakke, S. S., Fredriksson, K., Boekschoten, M. V., Fjorckenstad, A., Koster, G., . . . Thoresen, G. H. (2010). Metabolic switching of human myotubes is improved by n-3 fatty acids. *J Lipid Res*, 51(8), 2090-2104. doi:10.1194/jlr.M003319
- Hill Archibald, V. (1938). The heat of shortening and the dynamic constants of muscle. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B - Biological Sciences*, 126(843), 136-195. doi:10.1098/rspb.1938.0050
- Holloszy, J. O. (1967). Biochemical adaptations in muscle. Effects of exercise on mitochondrial oxygen uptake and respiratory enzyme activity in skeletal muscle. *J Biol Chem*, 242(9), 2278-2282.
- Holloszy, J. O., & Coyle, E. F. (1984). Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol*, 56(4), 831-838. doi:10.1152/jappl.1984.56.4.831
- Horber, F. F., Thomi, F., Casez, J. P., Fonteille, J., & Jaeger, P. (1992). Impact of hydration status on body composition as measured by dual energy X-ray absorptiometry in normal volunteers and patients on haemodialysis. *Br J Radiol*, 65(778), 895-900. doi:10.1259/0007-1285-65-778-895
- Hultman, E., & Greenhaff, P. L. (1991). Skeletal muscle energy metabolism and fatigue during intense exercise in man. *Sci Prog*, 75(298 Pt 3-4), 361-370.
- Hurley, B. F., Hagberg, J. M., Allen, W. K., Seals, D. R., Young, J. C., Cuddihee, R. W., & Holloszy, J. O. (1984). Effect of training on blood lactate levels during submaximal exercise. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol*, 56(5), 1260-1264. doi:10.1152/jappl.1984.56.5.1260

- Ivy, J., & Portman, R. (2004). *Nutrient Timing: The Future of Sports Nutrition*: Basic Health Publications.
- Jabekk, P. T., Moe, I. A., Meen, H. D., Tomten, S. E., & Hostmark, A. T. (2010). Resistance training in overweight women on a ketogenic diet conserved lean body mass while reducing body fat. *Nutr Metab (Lond)*, 7, 17. doi:10.1186/1743-7075-7-17
- Jensen, J., Rustad, P. I., Kolnes, A. J., & Lai, Y. C. (2011). The role of skeletal muscle glycogen breakdown for regulation of insulin sensitivity by exercise. *Front Physiol*, 2, 112. doi:10.3389/fphys.2011.00112
- Jeukendrup, A. E., & Gleeson, M. (2010). *Sport nutrition : an introduction to energy production and performance* (2nd ed. ed.): Leeds : Human Kinetics.
- Joyner, M. J., & Casey, D. P. (2015). Regulation of increased blood flow (hyperemia) to muscles during exercise: a hierarchy of competing physiological needs. *Physiol Rev*, 95(2), 549-601. doi:10.1152/physrev.00035.2013
- Joyner, M. J., & Coyle, E. F. (2008). Endurance exercise performance: the physiology of champions. *J Physiol*, 586(1), 35-44. doi:10.1113/jphysiol.2007.143834
- Karli, U., Guvenc, A., Aslan, A., Hazir, T., & Acikada, C. (2007). Influence of Ramadan Fasting on Anaerobic Performance and Recovery Following Short time High Intensity Exercise. *J Sports Sci Med*, 6(4), 490-497.
- Knapik, J. J., Wright, J. E., Mawdsley, R. H., & Braun, J. (1983). Isometric, isotonic, and isokinetic torque variations in four muscle groups through a range of joint motion. *Phys Ther*, 63(6), 938-947. doi:10.1093/ptj/63.6.938
- Knuttggen, H. G., & Kraemer, W. J. (1987). Terminology and Measurement in Exercise Performance. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 1(1), 1-10.
- Kohler, P. (1985). The strategies of energy conservation in helminths. *Mol Biochem Parasitol*, 17(1), 1-18.
- Koopman, R., Manders, R. J., Zorenc, A. H., Hul, G. B., Kuipers, H., Keizer, H. A., & van Loon, L. J. (2005). A single session of resistance exercise enhances insulin sensitivity for at least 24 h in healthy men. *Eur J Appl Physiol*, 94(1-2), 180-187. doi:10.1007/s00421-004-1307-y
- Layman, D. K., Evans, E., Baum, J. I., Seyler, J., Erickson, D. J., & Boileau, R. A. (2005). Dietary protein and exercise have additive effects on body composition during weight loss in adult women. *J Nutr*, 135(8), 1903-1910. doi:10.1093/jn/135.8.1903
- Lee, A. D., Hansen, P. A., & Holloszy, J. O. (1995). Wortmannin inhibits insulin-stimulated but not contraction-stimulated glucose transport activity in skeletal muscle. *FEBS Lett*, 361(1), 51-54.
- Leidy, H. J., Carnell, N. S., Mattes, R. D., & Campbell, W. W. (2007). Higher protein intake preserves lean mass and satiety with weight loss in pre-obese and obese women. *Obesity (Silver Spring)*, 15(2), 421-429. doi:10.1038/oby.2007.531

- Little, J. P., Chilibeck, P. D., Ciona, D., Forbes, S., Rees, H., Vandenberg, A., & Zello, G. A. (2010). Effect of low- and high-glycemic-index meals on metabolism and performance during high-intensity, intermittent exercise. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*, 20(6), 447-456.
- Manore, M. M. (2005). Exercise and the Institute of Medicine recommendations for nutrition. *Curr Sports Med Rep*, 4(4), 193-198.
- Martin, W. H., 3rd, & Klein, S. (1998). Use of endogenous carbohydrate and fat as fuels during exercise. *Proc Nutr Soc*, 57(1), 49-54.
- Martinez-Lopez, N., Tarabra, E., Toledo, M., Garcia-Macia, M., Sahu, S., Coletto, L., . . . Singh, R. (2017). System-wide Benefits of Intermeal Fasting by Autophagy. *Cell Metab*, 26(6), 856-871.e855. doi:10.1016/j.cmet.2017.09.020
- Maughan, R. J., Fallah, J., & Coyle, E. F. (2010). The effects of fasting on metabolism and performance. *Br J Sports Med*, 44(7), 490-494. doi:10.1136/bjism.2010.072181
- Maughan, R. J., & Poole, D. C. (1981). The effects of a glycogen-loading regimen on the capacity to perform anaerobic exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 46(3), 211-219.
- Maughan, R. J., Watson, J. S., & Weir, J. (1983). Strength and cross-sectional area of human skeletal muscle. *J Physiol*, 338, 37-49. doi:10.1113/jphysiol.1983.sp014658
- McArdle, W. D., Katch, F. I., & Katch, V. L. (2010). *Exercise physiology : nutrition, energy, and human performance*. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins.
- McMurray, R. G., Ben-Ezra, V., Forsythe, W. A., & Smith, A. T. (1985). Responses of endurance-trained subjects to caloric deficits induced by diet or exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 17(5), 574-579.
- Meckel, Y., Ismaeel, A., & Eliakim, A. (2008). The effect of the Ramadan fast on physical performance and dietary habits in adolescent soccer players. *Eur J Appl Physiol*, 102(6), 651-657. doi:10.1007/s00421-007-0633-2
- Memari, A.-H., Kordi, R., Panahi, N., Nikookar, L. R., Abdollahi, M., & Akbarnejad, A. (2011). Effect of ramadan fasting on body composition and physical performance in female athletes. *Asian journal of sports medicine*, 2(3), 161-166.
- Methenitis, S., Spengos, K., Zaras, N., Stasinaki, A. N., Papadimas, G., Karampatsos, G., . . . Terzis, G. (2017). Fiber Type Composition And Rate Of Force Development In Endurance And Resistance Trained Individuals. *J Strength Cond Res*. doi:10.1519/jsc.0000000000002150
- Methenitis, S., Zaras, N. D., Spengos, K. M., Stasinaki, A. N., Karampatsos, G. P., Georgiadis, G. V., & Terzis, G. D. (2016). Role of Muscle Morphology in Jumping, Sprinting, and Throwing Performance in Participants With Different Power Training Duration Experience. *J Strength Cond Res*, 30(3), 807-817. doi:10.1519/jsc.0000000000001147

- Mettler, S., Mitchell, N., & Tipton, K. D. (2010). Increased protein intake reduces lean body mass loss during weight loss in athletes. *Med Sci Sports Exerc*, *42*(2), 326-337. doi:10.1249/MSS.0b013e3181b2ef8e
- Mifflin, M. D., St Jeor, S. T., Hill, L. A., Scott, B. J., Daugherty, S. A., & Koh, Y. O. (1990). A new predictive equation for resting energy expenditure in healthy individuals. *Am J Clin Nutr*, *51*(2), 241-247. doi:10.1093/ajcn/51.2.241
- Mikines, K. J., Sonne, B., Farrell, P. A., Tronier, B., & Galbo, H. (1988). Effect of physical exercise on sensitivity and responsiveness to insulin in humans. *Am J Physiol*, *254*(3 Pt 1), E248-259. doi:10.1152/ajpendo.1988.254.3.E248
- Miura, A., Endo, M., Sato, H., Sato, H., Barstow, T. J., & Fukuba, Y. (2002). Relationship between the curvature constant parameter of the power-duration curve and muscle cross-sectional area of the thigh for cycle ergometry in humans. *Eur J Appl Physiol*, *87*(3), 238-244. doi:10.1007/s00421-002-0623-3
- Moritani, T., & deVries, H. A. (1979). Neural factors versus hypertrophy in the time course of muscle strength gain. *Am J Phys Med*, *58*(3), 115-130.
- Moro, T., Tinsley, G., Bianco, A., Marcolin, G., Pacelli, Q. F., Battaglia, G., . . . Paoli, A. (2016). Effects of eight weeks of time-restricted feeding (16/8) on basal metabolism, maximal strength, body composition, inflammation, and cardiovascular risk factors in resistance-trained males. *J Transl Med*, *14*(1), 290. doi:10.1186/s12967-016-1044-0
- Newsholme, E. A., & Leech, A. R. (1983). *Biochemistry for the medical sciences*: Wiley.
- Nordic Nutrition Recommendations 2012: Integrating nutrition and physical activity*. (2014). (5 ed.). Copenhagen: Nordisk Ministerråd.
- Ormsbee, M. J., Bach, C. W., & Baur, D. A. (2014). Pre-exercise nutrition: the role of macronutrients, modified starches and supplements on metabolism and endurance performance. *Nutrients*, *6*(5), 1782-1808. doi:10.3390/nu6051782
- Paoli, A., Grimaldi, K., D'Agostino, D., Cenci, L., Moro, T., Bianco, A., & Palma, A. (2012). Ketogenic diet does not affect strength performance in elite artistic gymnasts. *J Int Soc Sports Nutr*, *9*(1), 34. doi:10.1186/1550-2783-9-34
- Pedersen, C. R., Hagemann, I., Bock, T., & Buschard, K. (1999). Intermittent feeding and fasting reduces diabetes incidence in BB rats. *Autoimmunity*, *30*(4), 243-250.
- Pesta, D. H., & Samuel, V. T. (2014). A high-protein diet for reducing body fat: mechanisms and possible caveats. *Nutrition & Metabolism*, *11*, 53. doi:10.1186/1743-7075-11-53
- Phinney, S. D., Bistrian, B. R., Evans, W. J., Gervino, E., & Blackburn, G. L. (1983). The human metabolic response to chronic ketosis without caloric restriction: preservation of submaximal exercise capability with reduced carbohydrate oxidation. *Metabolism*, *32*(8), 769-776.

- Poole, C., Wilborn, C., Taylor, L., & Kerksick, C. (2010). The role of post-exercise nutrient administration on muscle protein synthesis and glycogen synthesis. *J Sports Sci Med*, 9(3), 354-363.
- Potgieter, S. (2013). Sport nutrition: A review of the latest guidelines for exercise and sport nutrition from the American College of Sport Nutrition, the International Olympic Committee and the International Society for Sports Nutrition. *South African Journal of Clinical Nutrition*, 26, 6-16. doi:10.1080/16070658.2013.11734434
- Richardson, R. S., & Saltin, B. (1998). Human muscle blood flow and metabolism studied in the isolated quadriceps muscles. *Med Sci Sports Exerc*, 30(1), 28-33.
- Rothschild, J., Hoddy, K. K., Jambazian, P., & Varady, K. A. (2014). Time-restricted feeding and risk of metabolic disease: a review of human and animal studies. *Nutr Rev*, 72(5), 308-318. doi:10.1111/nure.12104
- Rowlands, D. S., & Hopkins, W. G. (2002). Effects of high-fat and high-carbohydrate diets on metabolism and performance in cycling. *Metabolism*, 51(6), 678-690.
- Ruderman, N. B. (1975). Muscle amino acid metabolism and gluconeogenesis. *Annu Rev Med*, 26, 245-258. doi:10.1146/annurev.me.26.020175.001333
- Rynders, C. A., Blanc, S., DeJong, N., Bessesen, D. H., & Bergouignan, A. (2018). Sedentary behaviour is a key determinant of metabolic inflexibility. *J Physiol*, 596(8), 1319-1330. doi:10.1113/jp273282
- Raastad, T., Paulsen, G., Refnes, P. E., Rønnestad, B. R., & Wisnes, A. R. (2010). *Styrketrening - i teori og praksis*. Oslo: Gyldendal.
- Sahlin, K. (2014). *Muscle Energetics During Explosive Activities and Potential Effects of Nutrition and Training* (Vol. 44 Suppl 2).
- Saltin, B., Nazar, K., Costill, D. L., Stein, E., Jansson, E., Essen, B., & Gollnick, D. (1976). The nature of the training response; peripheral and central adaptations of one-legged exercise. *Acta Physiol Scand*, 96(3), 289-305. doi:10.1111/j.1748-1716.1976.tb10200.x
- Schless, G. L., & Duncan, G. G. (1966). The beneficial effect of intermittent total fasts on the glucose tolerance in obese diabetic patients. *Metabolism*, 15(2), 98-102. doi:10.1016/0026-0495(66)90029-1
- Shetty, P. S., Henry, C. J., Black, A. E., & Prentice, A. M. (1996). Energy requirements of adults: an update on basal metabolic rates (BMRs) and physical activity levels (PALs). *Eur J Clin Nutr*, 50 Suppl 1, S11-23.
- St-Onge, M. P., Wang, Z., Horlick, M., Wang, J., & Heymsfield, S. B. (2004). Dual-energy X-ray absorptiometry lean soft tissue hydration: independent contributions of intra- and extracellular water. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 287(5), E842-847. doi:10.1152/ajpendo.00361.2003

Stockman, M.-C., Thomas, D., Burke, J., & Apovian, C. M. (2018). Intermittent Fasting: Is the Wait Worth the Weight? *Current Obesity Reports*. doi:10.1007/s13679-018-0308-9

Sweileh, N., Schnitzler, A., Hunter, G. R., & Davis, B. (1992). Body composition and energy metabolism in resting and exercising muslims during Ramadan fast. *J Sports Med Phys Fitness*, 32(2), 156-163.

Thomas, D. E., Brotherhood, J. R., & Brand, J. C. (1991). Carbohydrate feeding before exercise: effect of glycemic index. *Int J Sports Med*, 12(2), 180-186. doi:10.1055/s-2007-1024664

Tinsley, G. M., Butler, N. K., Forsse, J. S., Bane, A. A., Morgan, G. B., Hwang, P. S., . . . La Bounty, P. M. (2015). Intermittent fasting combined with resistance training: effects on body composition, muscular performance, and dietary intake. *J Int Soc Sports Nutr*, 12(Suppl 1), P38-P38. doi:10.1186/1550-2783-12-S1-P38

Tinsley, G. M., Forsse, J. S., Butler, N. K., Paoli, A., Bane, A. A., La Bounty, P. M., . . . Grandjean, P. W. (2017). Time-restricted feeding in young men performing resistance training: A randomized controlled trial. *Eur J Sport Sci*, 17(2), 200-207. doi:10.1080/17461391.2016.1223173

Tinsley, G. M., & La Bounty, P. M. (2015). Effects of intermittent fasting on body composition and clinical health markers in humans. *Nutr Rev*, 73(10), 661-674. doi:10.1093/nutrit/nuv041

Turner, J. E., Markovitch, D., Betts, J. A., & Thompson, D. (2010). Nonprescribed physical activity energy expenditure is maintained with structured exercise and implicates a compensatory increase in energy intake. *Am J Clin Nutr*, 92(5), 1009-1016. doi:10.3945/ajcn.2010.29471

Van Proeyen, K., Szlufcik, K., Nielens, H., Ramaekers, M., & Hespel, P. (2011). Beneficial metabolic adaptations due to endurance exercise training in the fasted state. *J Appl Physiol (1985)*, 110(1), 236-245. doi:10.1152/jappphysiol.00907.2010

Vandewalle, H., Peres, G., & Monod, H. (1987). Standard anaerobic exercise tests. *Sports Med*, 4(4), 268-289. doi:10.2165/00007256-198704040-00004

Vukovich, M. D., Costill, D. L., Hickey, M. S., Trappe, S. W., Cole, K. J., & Fink, W. J. (1993). Effect of fat emulsion infusion and fat feeding on muscle glycogen utilization during cycle exercise. *J Appl Physiol (1985)*, 75(4), 1513-1518. doi:10.1152/jappl.1993.75.4.1513

Wagner, P. D. (1996). Determinants of maximal oxygen transport and utilization. *Annu Rev Physiol*, 58, 21-50. doi:10.1146/annurev.ph.58.030196.000321

Wan, J.-J., Qin, Z., Wang, P.-Y., Sun, Y., & Liu, X. (2017). Muscle fatigue: general understanding and treatment. *Experimental & molecular medicine*, 49(10), e384-e384. doi:10.1038/emm.2017.194

Weinheimer, E. M., Sands, L. P., & Campbell, W. W. (2010). A systematic review of the separate and combined effects of energy restriction and exercise on fat-free mass in

middle-aged and older adults: implications for sarcopenic obesity. *Nutr Rev*, 68(7), 375-388. doi:10.1111/j.1753-4887.2010.00298.x

Wernbom, M., Augustsson, J., & Thomee, R. (2007). The influence of frequency, intensity, volume and mode of strength training on whole muscle cross-sectional area in humans. *Sports Med*, 37(3), 225-264. doi:10.2165/00007256-200737030-00004

Westerterp-Plantenga, M. S., Luscombe-Marsh, N., Lejeune, M. P. G. M., Diepvens, K., Nieuwenhuizen, A., Engelen, M. P. K. J., . . . Westerterp, K. R. (2006). Dietary protein, metabolism, and body-weight regulation: dose-response effects. *International Journal of Obesity*, 30(3), S16-S23. doi:10.1038/sj.ijo.0803487

Whipp, B. J. (2006). Exercise Physiology. doi:10.1002/9780471740360.ebs0464

Whitley, H. A., Humphreys, S. M., Campbell, I. T., Keegan, M. A., Jayanetti, T. D., Sperry, D. A., . . . Frayn, K. N. (1998). Metabolic and performance responses during endurance exercise after high-fat and high-carbohydrate meals. *J Appl Physiol (1985)*, 85(2), 418-424. doi:10.1152/jappl.1998.85.2.418

Williams, C., Brewer, J., & Patton, A. (1984). The metabolic challenge of the marathon. *Br J Sports Med*, 18(4), 244-252.

WMA. (2013). World Medical Association Declaration of Helsinki: Ethical Principles for Medical Research Involving Human SubjectsWorld Medical Association Declaration of HelsinkiSpecial Communication. *JAMA*, 310(20), 2191-2194. doi:10.1001/jama.2013.281053

Woodrow, G. (2009). Body composition analysis techniques in the aged adult: indications and limitations. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 12(1), 8-14. doi:10.1097/MCO.0b013e32831b9c5b

Tabelloversikt

Tabell 3.1: Alder og antropometriske data ved start av første intervensjon (dag 1).

Tabell 4.1: Vekt, maksimalt oksygenopptak (VO_{2maks}), maksimal watt (W_{maks}), RPE og laktat ved utmattelse etter 10 dager med ett måltid eller tre måltider om dagen.

Tabell 4.2: Maksimal isokinetisk styrke, maksimal isometrisk styrke, svikthopp og Wingate etter 10 dager med ett og tre måltider.

Tabell 4.3: Vekt, kroppsfett, fettmasse, lean mass, fettfri masse, benmineraltetthet og BMI ved DXA-scan for begge intervensjonene med pre- og post-verdier (dag 1 og dag 11).

Tabell 4.4: Stillesittende, lett aktivitet, moderat aktivitet, hard aktivitet, total MVPA og total tid oppgitt for begge intervensjonsperiodene fra dag 5 til dag 12.

Tabell 4.5: Daglig kaloriinntak fordelt over tre dager (dag 5, 8, 11) for begge intervensjonsperiodene.

Figuroversikt

Figur 2.1: Illustrerer kapasiteten til de ulike energisystemene i forhold til deres maksimale kapasitet og varighet på deres bidrag av det maksimale arbeidet (Gjerset & Holmstad, 1995).

Figur 2.2: Sammenhengen mellom kontraksjonskraft og muskellengde, samt illustrasjon av overlappen mellom aktin og myosin (Bjålie et al., 1998).

Figur 3.1: Skjematisk oversikt av overordnet protokoll og studiedesign for en intervensjonsperiode, samt når de ulike testene ble gjennomført (dag 1: Mandag – dag 12: Fredag).

Figur 3.2: Protokoll for gjennomføring av spensttest.

Figur 3.3: Protokoll for gjennomføring av maksimal isokinetisk kraftutvikling ved tre forskjellige vinkelhastigheter (60°/s, 120°/s og 180°/s), samt maksimal isometrisk kraftutvikling ved 60° i kneledd.

Figur 3.4: Protokoll for gjennomføring av sykkeltest (modifisert etter Brufladt (2018)).

Figur 4.1: Maksimalt oksygenopptak på dag 10 for begge intervensjonsperiodene. Data oppgitt som gjennomsnitt ± SEM. n=11.

Figur 4.2: Laktatkonsentrasjon i blod for begge intervensjonsperiodene ved de seks belastningene under fettoksideringstesten på dag 10. *Signifikant økning fra tre måltider til ett måltid. Data oppgitt som gjennomsnitt ± SEM. n=9.

Figur 4.3: RPE for begge intervensjonsperiodene ved de seks belastningene under fettoksideringstesten som ble gjennomført på dag 10. Data oppgitt som gjennomsnitt ± SEM. n=11.

Figur 4.4: Maksimal isokinetisk styrke i fremside lår ved tre vinkelhastigheter (60°/s, 120°/s, 180°/s) for begge intervensjonsperiodene. Data oppgitt som gjennomsnitt ± SEM. n=11.

Figur 4.5: Maksimal isometrisk styrke for begge intervensjonsperiodene. Styrken ble målt i fremside lår ved 60° i kneledd. Data oppgitt som gjennomsnitt ± SEM. n=11.

Forkortelser

ADP = Adenosindifosfat

ATP = Adenosintrifosfat

CGMS = Kontinuerlig glukosemåling

CM = Centimeter

CMJ = Svikthopp

FADH₂ = Flavin adenin dinukleotid

FP = Forsøksperson

GLUT4 = Glukosetransportør

Kcal = Kilokalorier

Lean mass = Total kroppsmasse uten fett- og benvev (muskelmasse)

mM = Millimol

MMT = Måltidstest

MVPA = Moderat til hard fysisk aktivitet

NADH = Nikotinamid adenin dinukleotid

Nm = Newtonmeter

Pi = Uorganisk fosfat

RER = Respiratorisk utvekslingskoeffisient

RMR = Hvilemetabolisme

RPE = Grad av opplevd anstrengelse

RPM = Omdreiningstall

TRF = Time-restricted feeding

VCO₂ = Utpust av karbondioksid

VO₂ = Oksygenopptak

VO_{2maks} = Maksimalt oksygenopptak

W = Watt

W_{maks} = Maksimal watt

Vedlegg

Vedlegg 1: Samtykkeskjema



Forespørsel om deltagelse som forsøksperson

Effekt av ett daglig måltid på fysisk prestasjonsevne og metabolsk helse

Bakgrunn og hensikt

Dette er et spørsmål til deg om å delta i et forskningsprosjekt som skal undersøke hvorvidt ett måltid om dagen vil påvirke fysisk prestasjonsevne og metabolsk helse.

Mange spiser flere ganger om dagen, ofte i form av frokost, middag og kveldsmat. I tillegg er det også ofte småspising utover de tre måltidene. Dette vil i teorien føre til at kroppen i stor grad er i en anabol fase mesteparten av tiden og man kan få økte nivåer av substrater. Selv med norske anbefalinger om kosthold, kan vi se at livsstilsykdommer og overvekt forekommer hyppig. I et evolusjonsperspektiv er det sannsynlig at vi opprinnelig hadde andre spisevaner, der vi likevel opprettholdt fysisk prestasjon selv om det kan ha vært begrenset tilgjengelighet på mat. Ved å spise en gang om dagen (intermittent fasting) vil det muligens føre til større variasjon i kroppens metabolisme. Andre positive helserelaterte forandringer som man kan oppnå ved "intermittent fasting" er høy degradering av skadede proteiner, forbedret glukosetoleranse, redusert sannsynlighet for diabetes, m.m.

Formålet med prosjektet er derfor å sammenligne effekten av tre og ett måltid om dagen i forhold til metabolsk helse og fysisk prestasjonsevne.

Hva innebærer studien?

Dersom du ønsker å delta kreves det at du følger intervensjonens retningslinjer som går over to perioder på 12 dager hver. Det vil være en "crossover" design på studien, der deltagerne blir delt i to grupper. Den ene gruppen starter intervensjonsperioden med ett måltid og den andre gruppen starter med tre måltider om dagen. Deretter vil det bli to uker pause før siste intervensjonsperioden gjennomføres med ett eller tre måltider om dagen. Du skal møte opp på Norges idrettshøgskole flere ganger under intervensjonen for å ta prøver og gjennomføre tester. Fysiske tester vil bli gjennomført i starten og slutten av hver intervensjonsperiode, samt at deltagerne skal ha på seg en glukosemåler og aktivitetsmåler siste uken av hver intervensjon. Det vil bli tett oppfølging under hele perioden. Ellers vil det ikke være tillatt å drikke alkohol eller røyke mens du er deltager i denne studien. Man vil kunne drikke kaffe og te under intervensjonene, samt et glass melk vil være tillatt ved behov.

Testing

Testene som vil bli gjennomført i løpet av perioden er test av kroppssammensetning (DXA), blodprøver, fettoksideringsskapasitet, maksimal styrke (HUMAC), maksimalt oksygenopptak (VO₂maks), maksimal power (Wingate), maksimal spenst, laktatprofil, måltidstest (mixed meal test), tarmbakterier, kontinuerlig glukosemåling, samt måling av fysisk aktivitet.

Intervensjon

Intervensjonen vil bestå av 12 dager med tre/ett måltider om dagen, to uker pause og 12 dager med ett/tre måltid om dagen. Ved ett måltid skal deltagerne prøve å dekke sitt daglige energibehov i løpet av 120 minutter, mellom kl. 17-19. Ved tre måltider skal det daglige energibehovet fordeles ut over dagen, i form av frokost, middag og kveldsmat. I intervensjonsperiodene vil det bli gjennomført en rekke tester som krever at du møter opp på Norges idrettshøgskole. Du vil bli oppfordret til å holde et så normalt trenings- og aktivitetsmønster som mulig.

Mulige fordeler og ulemper

Ved gjennomføring av intervensjonsperioden der man skal spise ett måltid om dagen vil du som deltager muligens oppleve sultfølelse. Dette kan også gjøre deg periodevis sliten, som igjen kan gå ut over humør og energinivå. Utover i intervensjonen vil kroppen trolig tilpasse seg og du vil kunne oppleve at det ikke føles like tungt mot slutten av de 12 dagene. Ved å spise hele ditt daglige energibehov på ett måltid vil det også kunne være at du føler deg ubehagelig mett rett etter måltidet.

Som forsøksperson vil du få detaljert informasjon om dine fysiologiske egenskaper og kvaliteter. Du vil få vite ditt maksimale oksygenopptak, laktatprofil, evne til å oksidere fett, maksimal power og maksimal kraftproduksjon i muskulatur, maksimal spenst, hvilemetabolisme, og kroppssammensetning. Forsøkspersonene vil bli fulgt tett opp og vil få hjelp både med trening og kosthold. I tillegg vil du få innblikk i hvordan et forskningsprosjekt gjennomføres.

Frivillig deltakelse

Dersom du ønsker å delta signerer du på vedlagt samtykkeskjema. Du kan når som helst trekke deg fra studien uten å oppgi grunn, og uten konsekvenser. Du kan også kreve at all informasjon om deg blir slettet, med mindre informasjonen allerede er brukt i analyser eller publisert i vitenskapelige artikler. Dersom du har spørsmål vedrørende studien kan du kontakte professor Jørgen Jensen (jorgen.jensen@nih.no) eller masterstudent Håvard Andresen (90626088 / haavard.andresen@gmail.com).

Hva skjer med informasjonen om deg?

Informasjonen som registreres vil bli behandlet uten navn og fødselsnummer, eller andre direkte gjenkjennerende opplysninger. Det vil brukes nummererte koder i stedet for navnet ditt. Alle data vil bli behandlet anonymt og ingen bortsett fra deg og testlederne kan knytte dataene tilbake til deg. Det vil derfor ikke være mulig å identifisere resultatene dine i studien du har deltatt i når disse senere publiseres.

Ytterligere informasjon om studien finnes i kapittel A

– *utdypende forklaring av hva studien innebærer.*

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

Samtykkeerklæring følger etter kapittel B.

Kapittel A – Utdypende forklaring om hva studien innebærer

Kriterier for deltakelse i studien

A. Inklusjonskriterier

- Mann eller kvinne
- 18 - 45 år
- BMI mellom 20 – 30 og/eller fettmasse mellom 12% - 30%
- Skal ha litt treningserfaring
- Frisk

B. Eksklusjonskriterier

- Ingen sykdommer, som f.eks. hjerte- og karsykdom, diabetes, spiseforstyrrelser, psykiske lidelser og andre sykdommer som har innvirkning på metabolismen.
- Familiære sykdomsforhold i stoffskifte eller andre sykdomsforhold som kan medføre problemer i forbindelse med intervensjonen.
- Røyk og alkohol
- Bruk av medisiner

Utdyping av variabler som skal måles

Det skal gjennomføres to intervensjonsperioder på 12 dager, med et opphold på to uker mellom intervensjonene. Før intervensjonen må man gjennom tilvenningstester. Det gjennomføres også flere tester under intervensjonen som vist i figur 1. Det vil bli gjennomført fysiske tester tidlig i hver intervensjonsperiode og på slutten av hver intervensjonsperiode. Utenom dette må forsøkspersonene møte på Norges idrettshøgskole for blodprøvetaking og andre tester. Se figuren nedfor for mer informasjon.

Diet registration					↓			↓			↓	
Physical tests	↓								↓			
MMT												↓
Physical activity				↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓
CGMS				↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓
RMR / REE										↓		
DXA	↓									↓		
Blood samples												↓
Day	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12

Figur 1. Viser studieprotokollen og når de ulike testene skal gjennomføres (dag 1: Mandag – dag 12: Fredag).

Tilvenningstest

Det vil bli gjennomført tilvenning av power-, styrke-, spenst-, fettoksidningskapasitet-, laktatprofil-, og VO₂maks-test før intervensjonen starter. Gjennomkjøring av testene har til hensikt å gjøre forsøkspersonene kjent med testene som skal gjennomføres senere.

Spenst

Svikthopp (CMJ): Deltakeren starter fra stående stilling og gjør en nedadgående bevegelse, som umiddelbart etterfølges av en oppadgående bevegelse og hopp. Testing vil bli gjort på en kraftplattform.

Squat jump (SJ): Deltakeren inntar en semi-knebøy posisjon og holder denne posisjonen i omtrent tre sekunder før et maksimalt hopp.

Styrke (HUMAC)

Test av maksimal isokinetisk kraftutvikling i lårmuskulatur (quadriceps) ved tre forskjellige vinkelhastigheter (60°/s, 120°/s og 180°/s), og maksimal isometrisk kraftutvikling ved 60° i dynamometer. Det gjennomføres en ti minutters oppvarming på ergometersykkel før test. I tillegg vil det bli tre oppvarmingsrepetisjoner før hver vinkelhastighet, samt to isometriske oppvarmingsrepetisjoner før maksimal isometrisk test.

Maksimalt oksygenopptak (VO₂-maks) og fettoksidasjon

Deltakere vil sykle fem minutters intervaller med økende intensitet. Ved hver økning i intensitet måles VO₂ og laktat i løpet av de siste minuttene. Hjerterefrekvensen registreres kontinuerlig under testen. Laktatprofilprøven er fullført når blodlaktat når 4 mM.

Deltakerne får ti minutters hvile før en maksimal oksygenopptakstest blir gjennomført. Her måles oksygenopptaket kontinuerlig og belastningen vil økes hvert minutt til utmattelse.

Wingate-test (power)

Test av maksimal power (watt) over en periode på 10 sekunder. Gjennomføres sittende på ergometersykkel. Det skal gjennomføres en maksimal spurt på 10 sekunder. Testen gjøres rett etter fettoksideringstesten og før VO₂maks-testen.

Glukosemåling (CGMS)

Forsøkspersoner skal bære en sensor (Dexcom G4) som kontinuerlig måler blodglukosekonsentrasjonen i siste del av hver intervensjonsperiode. Dette måles ved en probe som festes til rett under huden.

Aktivitetmåler (ActiGraph GT1)

Forsøkspersonene skal gå med akselerometer som festes med et bånd rundt midjen. Dette vil bli gjort siste uken i begge intervensjonsperiodene. Formålet er å registrere om aktivitetsmønsteret til forsøkspersonene endres gjennom intervensjonen.

Hvilemetabolisme (RMR)

Med hvilemetabolisme menes hvor mye energi kroppen forbruker i hvile. Forsøksperson må møte opp fastende om morgenen, og skal bevege seg så lite som mulig før testen. Testen gjennomføres ved at forsøkspersonen ligger helt i ro på en madrass i ca. 20 minutter, med en oksygenmaske plassert over nese og munn. Hvilemetabolismen estimeres ved at man måler oksygenopptaket under fullstendig hvile, og deretter regner ut energiforbruket.

Kroppssammensetning (DXA)

Måling av kroppssammensetning ved hjelp av en Dual Energy X-ray Absorptiometry (DXA). Maskinen kan skille mellom beinmasse, fettmasse og fettfri masse. Det vil bli gjennomført to målinger i hver intervensjonsperiode. DXA brukes for å gi detaljerte antropometriske data.

Blodprøver

Veneblodprøver blir tatt for målinger av glukose, frie fettsyrer, metabolitter og andre peptidhormon.

Måltidstest (MMT)

På dag 12 vil forsøkspersonene møte opp tidlig ved Norges idrettshøgskole etter å ha fastet siden kl. 21.00 dagen før. Kl. 07.00 vil deltagerne konsumere flytende næring som inneholder 25% av deres energiforbruk i hvile. Det vil bli tatt blodprøver ved 0, 30, 60, 90, 120, 150, 180 og 240 minutter etter inntaket. Det vil også bli spurt om innsamling av avføringsprøve fra morgenen samme dagen, der tarmbakterier skal testes.

Kapittel B - Personvern, biobank, økonomi og forsikring

Personvern

Opplysninger som registreres om deg er kroppssammensetning, vekt, høyde, maksimal styrke, alder, 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. Etter publikasjon av vitenskapelige artikler vil materiale bli destruert etter interne retningslinjer.

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

Dersom du sier ja til å delta i studien, har du rett til å få innsyn i hvilke opplysninger som er registrert om deg. 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

NIH er en statlig vitenskapelig høgskole, og staten er selvassurandør.

Samtykke til deltakelse i studien

"Effekt av ett daglig måltid på fysisk prestasjonsevne og metabolsk helse"

Jeg er villig til å delta i studien

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

Jeg bekrefter å ha gitt informasjon om studien

----- (Signert, rolle i studien, dato)

Vedlegg 2: Måltidsregistrering

Måltidsregistrering Intervensjonsperiode – tre måltid (LifeSum-app)

Dag 1 (fredag)

- Frokost/lunsj

- Middag

- Kveldsmat

Totalt antall kalorier =

Dag 2 (mandag)

- Frokost/lunsj

- Middag

- Kveldsmat

Totalt antall kalorier =

Dag 3 (torsdag)

- Frokost/lunsj

- Middag

- Kveldsmat

Totalt antall kalorier =

Måltidsregistrering Intervensjonsperiode – ett måltid (LifeSum-app)

Dag 1 (fredag)

- Spist mellom kl. 17.00 – 19.00

Totalt antall kalorier =

Dag 2 (mandag)

- Spist mellom kl. 17.00 – 19.00

Totalt antall kalorier =

Dag 3 (torsdag)

- Spist mellom kl. 17.00 – 19.00

Totalt antall kalorier =

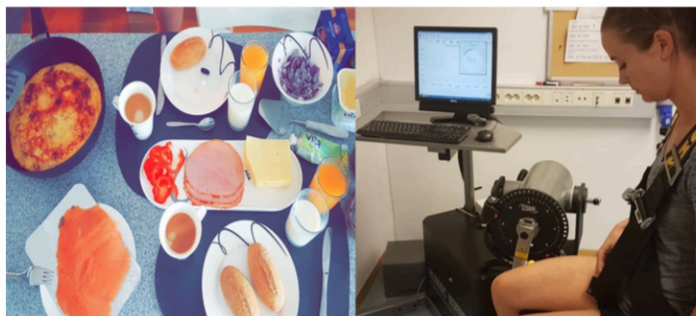
Vedlegg 3: Rekruttering til deltagelse i studien

Vil du delta i forskning?

NIH søker forsøkspersoner til forskningsprosjekt om effekten av ett daglig måltid på fysisk prestasjonsevne og metabolsk helse

Bakgrunn og hensikt

Mange spiser flere ganger om dagen, ofte i form av frokost, middag og kveldsmat. I tillegg er det også ofte småspising utover de tre måltidene. Dette vil i teorien føre til at kroppen i stor grad er i en anabol fase mesteparten av tiden og man kan få økte nivåer av substrater. Selv med norske anbefalinger om kosthold, kan vi se at livsstilsykdommer og



overvekt forekommer hyppig. I et evolusjonsperspektiv, er det sannsynlig at vi opprinnelig hadde andre spisevaner, der vi likevel opprettholdt fysisk prestasjon selv om det kan ha vært begrenset tilgjengelighet på mat. Ved å spise en gang om dagen (intermittent fasting) vil det muligens føre til større variasjon i kroppens metabolisme. Andre positive helserelaterte forandringer som man kan oppnå ved "intermittent fasting" er høy degradering av skadede proteiner, forbedret glukosetoleranse, redusert sannsynlighet for diabetes, m.m.

Vi søker forsøkspersoner til et prosjekt som skal undersøke effekten av tre og ett måltid om dagen i forhold til metabolsk helse og fysisk prestasjonsevne.

Hva:

- To intervensjonsperioder på 12 dager (mellom 10.09.2018 – 02.11.2018)
- En periode med tre måltid om dagen og en periode med ett måltid om dagen
- Fysiske tester før, underveis og etter intervensjonen

Hvem:

- Menn og kvinner mellom 18 og 45 år
- BMI må være mellom 20 – 30 og/eller fettmasse mellom 12% - 30%
- Fysisk og psykisk friske personer

Hva skal testes:

- Kroppssammensetning (DXA)
- Muskelstyrke- og funksjon
- Maksimalt oksygenopptak
- Spent
- Hvilemetabolisme
- Fettoksideringkapasitet
- Analyser av blod
- Tarmflora

Fordeler:

- Gratis testing - fysiologiske tester som i utgangspunktet er dyre
- Detaljert informasjon om ulike fysiologiske parametere
- Innblikk i gjennomføring av et forskningsprosjekt
- Tett oppfølging
- Veiledet trening av instruktører ved NIH dersom ønskelig
- Kostholdsveiledning

Ulemper:

- Man kan oppleve sult, spesielt de første dagene
- Periodevis føle seg sliten og trøtt
- Lavt blodsukker - tidvis ukonsentrert

All testing gjennomføres på NIH. Oppstart i midten av september 2018! Forsøk kjøres gjennom hele høsten. Dersom dette er av interesse, kontakt prosjektansvarlig professor Jørgen Jensen (jorgen.jensen@nih.no) eller masterstudent Håvard Andresen (90626088 / haavard.andresen@gmail.com)