

Erling Bjerga

Sammenlikning av effekten av to langkjøringsprotokoller med ulik intensitet og varighet

Effekt på utholdenhetsprestasjon, fysiologiske faktorer og helserelaterte variabler.

Masteroppgave i idrettsvitenskap

Seksjon for fysisk prestasjonsevne
Norges idrettshøgskole, 2015

Sammendrag

Hensikt: Denne åtte ukers studien hadde til hensikt å sammenligne effekten av 40 min hurtig langkjøring mot 70 min rolig langkjøring på prestasjonsevne, maksimalt oksygenopptak (VO_2 maks), fysiologisk respons ved submaksimale belastninger, hematologiske variabler (blodvolum, Hb-masse, plasmavolum, rødt cellevolum), og utvalgte helse relaterte variabler hos moderat trente forsøkspersoner.

Metode: Det ble rekruttert 9 kvinner og 11 menn i alderen 20-45 år til studien. De hadde noe erfaring med løpetrening, og en gjennomsnittlig VO_2 maks på $47,6 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ for kvinnene og $57,7 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ for mennene. Forsøkspersonene ble delt i to grupper som var balansert etter kjønn og VO_2 maks. Gruppe 1 (LK40) trente langkjøring med økter på 40 min med en intensitet mellom 75-85 % av HF_{peak} . Gruppe 2 (LK70) trente langkjøring med økter på 70 min med en intensitet mellom 60-75 % av HF_{peak} . Begge grupper trente 3 økter i uka, gjennom 8 uker. Etter inklusjon av forsøkspersonene ble det gjort tilvenning til testene, pre-tester uka før treningsstart, mid-tester på utvalgte tester etter 2 uker trening, og post-tester etter treningsperioden på samme måte som ved pre-testene.

Resultater: Begge grupper forbedret utholdenhetsprestasjon på 3000 m løp (LK40 3,9 %, LK70 4,6 %), tid til utmattelse i prestasjonstest på tredemølle (LK40 30,5 %, LK70 23,8 %) og VO_2 maks (LK40 4,1 %, LK70 4,3 %) som følge av treningen, uten at det var noen forskjeller mellom gruppene. Det var en god sammenheng mellom VO_2 maks og prestasjon, og endringen i VO_2 maks kunne forklare deler av prestasjonsfremgangen. På submaksimale belastninger gikk [laktat] ned, men det var ingen endringer i VO_2 eller hjertefrekvens. Dette kan indikere økt oksidativ kapasitet, men ingen endring av arbeidsøkonomi.

For begge gruppene samlet ble det en økning i Hb-masse relatert til kroppsvekt på 2,7 %, og det var ingen forskjell mellom gruppene. Treningen gav ingen endringer i andre hematologiske- eller helse relaterte variabler i noen av gruppene. Glukosetoleransen ble noe overraskende redusert etter treningen.

Konklusjon: Studien viser at de to langkjøringsprotokollene gir lik fremgang og er således like effektive i å bedre prestasjon og prestasjonsfremmende faktorer hos moderat trente forsøkspersoner. 3 ukentlige økter med langkjøring på 40 min på 75-85 % av HF_{peak} eller langkjøring på 70 min på 60-75 % av HF_{peak} gjennom 8 uker gir positiv effekt på prestasjonsevnen vist både i 3000 m løp og i tid til utmattelse i prestasjonsløp på tredemølle. Den økte prestasjonsevnen kan relateres til økt VO_2 maks. Treningen vil også gi lavere laktatkonsentrasjon ved submaksimale arbeidsbelastninger, noe som indikerer økt oksidativ kapasitet. Langkjøringsprotokollene gir ubetydelig/ingen endring i hematologiske variabler eller helserelevante variabler hos normalt friske. Det er imidlertid stor grad av individuell variasjon i treningsrespons i begge treningsgruppene.

Innhold

Sammendrag	3
Innhold	5
Forord	8
1.0 Innledning	9
1.1 Problemstilling	10
2. Teori	11
2.1 Hva bestemmer prestasjonen ved aerob utholdenhetsarbeid?	11
2.1.1 Maksimalt oksygenopptak	12
2.1.2 Utnyttingsgrad	13
2.1.3 Arbeidsøkonomi	14
2.2 Treningstilpasning	15
2.2.1 Treningstilpasning av VO ₂ maks	15
2.2.2 Treningstilpasning av blodvolum og Hb-masse	18
2.2.3 Treningstilpasning av utnyttingsgrad.....	20
2.2.4 Treningstilpasning av arbeidsøkonomi	22
2.2.5 Hvordan trening påvirker glukosetoleranse	23
2.3 Intensitet og varighet	23
2.3.1 Betydning av intensitet for treningstilpasning	24
2.3.2 Betydning av varighet for treningstilpasning.....	26
2.4 Sammenlikning av treningsstudier.....	27
2.5 Individuell treningstilpasning.....	30
2.6 Treningsbelastning.....	33
3. Metode	34
3.1 Forsøkspersoner	34
3.2 Eksperimentelt design	35
3.3 Trening.....	35
3.4 Testprosedyrer	36
3.4.1 3000 m løp	36
3.4.2 Laktatprofil	37
3.4.3 VO ₂ makstest/prestasjonstest	38
3.4.4 Hemoglobinmassetest	39
3.4.5 Oral glukosetoleransetest.....	41
3.4.6 Venøs blodprøve for hematologi, glukose, triglyserider og kolesterol.....	42
3.5 Statistikk	42

4.	Resultater.....	43
4.1	Trening.....	43
4.2	3000 meter	43
4.3	Tid til utmattelse	44
4.4	Maksimalt oksygenopptak	44
4.5	Submaksimale arbeidsbelastninger.....	45
4.6	Hemoglobinmasse, blodvolum, plasmavolum og rødt cellevolum.....	46
4.7	Blodverdier	47
4.8	Oral glukosetoleransetest	47
4.9	Individuell fremgang	48
5.	Diskusjon	49
5.1	Prestasjon	50
5.1.1	Maksimalt oksygenopptak.....	50
5.1.2	Arbeidsøkonomi	52
5.1.3	Anaerob kapasitet og O ₂ kinetikk	53
5.1.4	Oppsummering prestasjonsbestemmende faktorer	54
5.1.5	Hematologi	54
5.2	Diskusjon av liknende studier.....	55
5.2.1	Prestasjonsfremgang	55
5.2.2	Maksimalt oksygenopptak.....	57
5.2.3	Arbeidsøkonomi	59
5.2.4	Hematologi	60
5.2.5	Helsevariabler	62
5.2.6	Oppsummering sammenlikning av liknende studier	63
5.3	Individuell tilpasning.....	64
5.4	Kjønn	66
5.5	Tidsperspektiv på treningstilpasning.....	66
5.6	Begrensninger ved studien	67
6.	Konklusjon.....	70
	Referanser.....	71
	Tabelloversikt	88
	Figuroversikt.....	89
	Forkortelser	90

Vedlegg 92

Forord

Masterstudiet i idrettsvitenskap har vært både spennende og utfordrende. Hele prosessen fra planlegging og organisering, til gjennomføring av treningsintervensjonen har vært svært lærerik. Det har blitt en del hektiske dager, men alt i alt sitter jeg igjen med gode opplevelser og masse ny kunnskap.

Oppgaven ville ikke blitt det den er i dag uten god hjelp. En stor takk rettes til mine veiledere Bjarne Rud og Jostein Hallén. Takk for uvurderlig hjelp under planleggingsfasen, under gjennomføring av intervensjonen og under skriveprosessen. Dere sitter på utrolig mye kunnskap, og jeg har prøvd å lære mye av dere.

Takk til medstudent Tormod Frogner Borge for godt samarbeid under planlegging av prosjektet, og testing av forsøkspersonene.

Andre som fortjener en takk:

Hege Wilson Landgraff for opplæring i testing av hemoglobinmasse.

Svein Leirstein for opplæring i testing av VO_2 maks og laktatprofil.

Hege Nymo Østgaard, Ingrid Ugelstad og Stian Hallèn for taking av blodprøver.

Anette Aaeng for øving på pusteprosedyren ved hemoglobinmassemålingene.

Takk til alle forsøkspersonene. Det har vært en fryd å følge med på fremgangen til flere av dere! Ingen sure miner under tøffe tester, og alt for mange stikk i fingeren. Veldig gøy at så mange av dere viser oppriktig interesse for utholdenhetstrening. Lykke til med videre trening!

Sist, men ikke minst, takk for god støtte på hjemmebane! Venner og familie, og selvfølgelig min kjære Birgitte.

Erling Bjerga

Oslo, Mai, 2015

1.0 Innledning

Hvilken trening som er mest effektiv er en stadig diskusjon, og det finnes utallige treningsstudier som sammenlikner ulike typer trening. Ved en slik sammenlikning er det viktig å ta hensyn til at hvert enkelt menneske responderer individuelt på trening. Det som gir god effekt for noen, trenger ikke gi like god effekt for andre. Det er tydelig demonstrert at en standardisert treningsøkt gir stor variasjon i treningsrespons (Bouchard et al., 2012). Videre vil treningsresponsen i svært stor grad være avhengig av treningstilstand, alder, treningsbakgrunn og hvordan treningen blir gjennomført. Det er derfor viktig at de individuelle variasjonene i treningsrespons tas i betraktning ved evaluering av treningseffekt.

Aerob utholdenhetstrening fører til en rekke tilpasninger i ventilasjons-, sirkulasjons- og det nevromuskulære systemet og medfører forbedret oksygentransport fra atmosfærelufta til mitokondriene (Jones & Carter, 2000). Eksempler på slike fysiologiske tilpasninger er økt slagvolum, økt blodvolum, økt kapillærtetthet, flere mitokondrier og økt fettoksidasjon (Jones & Carter, 2000). Dette vil føre til forbedring av VO_2 maks, utnyttingsgrad og arbeidsøkonomi, som igjen vil gi bedre utholdenhetsprestasjon. Hvordan man skal trene for å forbedre de ulike fysiologiske variablene mest effektivt, er en stadig diskusjon. Treningstilpasningen er avhengig av intensitet, varighet, hyppighet og bevegelsesform i treningen (Vollard et al., 2009).

Flere studier konkluderer med at trening med høy intensitet er klart mest effektivt for å øke maksimalt oksygenopptak. I tillegg antyder noen studier at trening med lav intensitet gir liten til ingen fremgang, og derfor er bortkastet. Slike slutninger er ofte feilaktige og tar ikke hensyn til kompleksiteten ved treningstilpasning og prestasjonsfremgang. Dårlig matchet treningsbelastning mellom gruppene, utrente forsøkspersoner og kort studievarighet gjør at man skal være forsiktig med å trekke generelle konklusjoner ut ifra disse arbeidene. Disse studiene overser også mengden av litteratur som viser at trening på lav intensitet gir effektiv fremgang, og har sin fortjente plass i treningsarbeidet.

Utholdenhetstrening gir et bredt spekter av treningstilpasning av mange ulike fysiologiske variabler. Dette vil videre gi utslag i utholdenhetsprestasjon på ulike måter. Det er for eksempel interessant å undersøke om en eventuell fremgang i et testløp kan

forklares av økt VO_2 maks eller arbeidsøkonomi. Og videre, hvilke fysiologiske variabler som sørger for at VO_2 maks eller arbeidsøkonomi har økt.

Det finnes få studier som har sammenliknet ulike kontinuerlige langkjøringsprotokoller med ulike varighet og intensitet. Som regel sammenliknes intervalltrening på høy intensitet mot langkjøring på lav intensitet, noe som er vidt forskjellige treningsformer. Å gjøre sammenlikninger av relativt like treningsprotokoller vil øke forståelsen av betydningen av varighet og intensitet. Litteraturen antyder at mange treningsstimuli blir sterkere jo høyere intensitet. Det er derfor interessant å undersøke om økt varighet kan veie opp for manglende intensitet.

Hensikten med det foreliggende arbeidet er derfor å sammenlikne effekten av hurtig langkjøring på 75 – 85 % av HF_{peak} i 40 min mot rolig langkjøring på 60-75 % av HF_{peak} i 70 min. Effekten måles i prestasjonsfremgang i 3000 m løp og i en prestasjonstest ved løp til utmattelse på tredemølle. I tillegg skal fysiologiske tilpasninger som VO_2 maks, fysiologisk reaksjonsmønster ved submaksimale belastninger, hematologiske og helserelaterte variabler undersøkes. Et viktig poeng er å undersøke om ulik varighet og intensitet gir forskjellig respons i de ulike fysiologiske variablene, og i tillegg ta hensyn til individuell variasjon.

1.1 Problemstilling

Gir 40 min hurtig langkjøring samme effekt som 70 min rolig langkjøring på løpsprestasjon (3000 m og tid til utmattelse), VO_2 maks, fysiologisk respons ved submaksimale belastninger, hematologiske variabler og utvalgte helsevariabler hos moderat trente kvinner og menn?

For å belyse denne problemstillingen vil jeg i teoridelen først beskrive hva som bestemmer prestasjonen ved aerob utholdenhetsarbeid, og utdype hvilke treningstilpasning man kan få av utholdenhetstrening. Videre vil jeg gå inn på hva litteraturen sier om hvordan intensitet og varighet spiller inn på treningstilpasningen. Jeg vil da også gå gjennom studier som sammenlikner ulike typer trening med ulik varighet og intensitet. Det blir også viktig å beskrive individuelle forskjeller ved treningstilpasning.

2. Teori

2.1 *Hva bestemmer prestasjonen ved aerob utholdenhetsarbeid?*

For å bevege oss trenger musklene energi og denne energien får de ved energifrigjøring fra næringsstoffer. I fysiologien skiller man mellom aerob og anaerob energifrigjøring. Ved aerob energifrigjøring frigjøres energi i hovedsak ved nedbrytning av karbohydrat og fett til CO₂ og vann, ved forbruk av oksygen. Anaerob energiomsetning er energifrigjøring uten bruk av oksygen, der energien frigjøres ved nedbrytning av kreatinfosfat og ved spalting av glukose til laktat (Åstrand, Rodahl, Dahl & Strømme, 2003).

En av fordelene med det aerobe energisystemet er at det ikke fører til produksjon av laktat. Det er derfor ønskelig å ha størst mulig evne til aerob energifrigjøring under aktivitet. Det er også den eneste muligheten for å benytte fett som energisubstrat (Spriet, 2002). Selv om det er visse fordeler med aerob energifrigjøring, er det avhengig av det anaerobe energisystemet for å kunne fungere, og når man presser det aerobe systemet, øker den anaerobe energiproduksjonen (McArdle, Katch & Katch, 2006). Det prosentvise bidraget fra den aerobe og anaerobe energifrigjøringen vil være omtrent like stort under maksimalt arbeid med en varighet på ett til to minutter (Gastin, 2001). Ved lengre arbeid vil bidraget fra aerobe prosesser stadig øke, og vice versa. Om vi utfører et arbeid som varer lengre enn 3 min, vil den maksimale energiomsetningen hovedsakelig være avhengig av aerob energiomsetning (Gastin, 2001). Begrepet aerob arbeid/prestasjon brukes dersom aerob energiomsetning er dominerende.

Det maksimale oksygenopptaket (VO₂maks) definerer en øvre grense for den aerobe energiomsetningen per tidsenhet, mens utnyttingsgraden forteller hvor stor andel av VO₂maks man kan utnytte over en gitt tid eller distanse (Basset & Howley, 2000; Jones & Carter, 2000). Arbeidsøkonomien er avgjørende for oksygenkravet for en gitt distanse eller hastighet. Sammen er VO₂maks, utnyttingsgrad og arbeidsøkonomi avgjørende for aerob utholdenhetsarbeid, og har vist seg å være gode prediktorer for aerob utholdenhetsprestasjon (Coyle, 1995; Basset & Howley, 1997).

2.1.1 Maksimalt oksygenopptak

VO₂maks er den maksimale mengden oksygen man kan ta opp og omsette per tidsenhet, og er avhengig av hvor mye oksygen som transporteres til de arbeidende musklene, og musklenes evne til å ta opp og omsette oksygenet (Wenger & Bell, 1986). Oksygenet må da bli overført fra atmosfærelufta til mitokondriene i skjellettmuskulaturen der den aerobe energiomsetningen foregår.

Avgjørende faktorer i denne prosessen er diffusjonskapasiteten for oksygen i

lungene, hjertets minuttvolum (hjerterefrekvens x slagvolum),

transportkapasiteten til blodet og

kapasiteten til å ta opp og utnytte oksygenet i muskulaturen (figur 2.1.1; Basset &

Howley, 2000). Oksygenet i blodet blir fraktet av hemoglobin (Hb), og

transportkapasiteten til blodet er derfor avhengig av hemoglobinkonsentrasjonen [Hb]

(Basset & Howley, 2000). Det stor enighet om at det er hjertets minuttvolum (MV) som

er den mest begrensende faktoren for VO₂maks hos friske ved maksimalt

helkroppsarbeid (Saltin, 1988; Mer om dette i 2.2.1 Treningstilpasning av VO₂maks).

Det er svært god sammenheng mellom VO₂maks og prestasjon i øvelser der aerob energiomsetning er dominerende hos personer med stor variasjon i treningstilstand

(Basset & Howley, 1997). Linken mellom VO₂maks og prestasjon er så sterk at

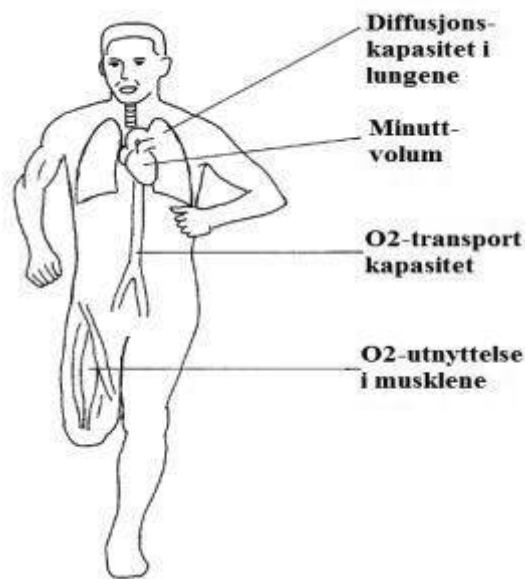
idrettsforskere prøver å finne treningsteknikker som optimaliserer økninger i VO₂maks

for å øke utholdenhetsprestasjon (Midgley, McNaughton & Wilkinson 2006). Flere

studier rapporterer om at økt prestasjon etter en treningsperiode er direkte relatert til

treningsindusert økning i VO₂maks hos godt trente (Laursen, Shing, Peake, Coombes & Jenkins, 2002; Laursen & Jenkins, 2002) og moderat/dårlig trente (Smith, Coombes, &

Geraghty, 2003; Hickson, Bomze, & Holloszy, 1977; Esfarjani & Laursen, 2007).



Figur 2.1.1: Begrensende faktorer for VO₂maks. Hentet fra Basset & Howley, 2000.

Likevel er det flere studier som rapporterer om økt prestasjonen uten en tilsvarende økning i VO₂maks, både hos godt trente utøvere (Basset & Howley, 2000; Acevedo & Goldfarb, 1989; Paavolainen, Hakkinen, Hamalainen, Nummela & Rusko, 1999), og moderat trente (Hardman, Williams & Wootton, 1986; Ramsbottom, Williams, Fleming & Nute, 1989, Vollard et al., 2009). Korrelasjonen mellom VO₂maks og aerob prestasjon er hos disse utøverne lav (Costill & Fox, 1969; Lucia, Pardo, Durantez, Hoyos & Chicharro, 1998). Dette kommer trolig av ulikheter i individuell arbeidsøkonomi. Det blir derfor tydelig at flere faktorer enn VO₂maks er avgjørende for prestasjonen.

Losnegård (2013) viste bedret prestasjon hos godt trente langrennsløpere uten endring i VO₂maks. Losnegard argumenterer med at når en utøvers tilsynelatende øvre grense for VO₂maks er nådd, vil man fremdeles kunne bedre utøverens utnyttelsesgrad og anaerobe kapasitet og med det øke utøverens prestasjon. Flere studier påviser korrelasjoner mellom forbedringer i prestasjon og andre fysiologiske faktorer enn VO₂maks også hos dårligere trente, som for eksempel arbeidsøkonomi (Vollard et al., 2009, Ramsbottom et al., 1989, Paavolainen et al., 1999). Viktigheten av VO₂maks må ikke undervurderes, men man skal være forsiktig med å vurdere fremgang eller fysisk prestasjonsevne basert på VO₂maks alene.

Men dersom man forutsetter at utvalget er relativt heterogent med tanke på prestasjon, hevder flere at VO₂maks er den enkeltfaktoren som har størst betydning for prestasjonen i utholdenhetsidretter (Bosquet, Leger & Legros, 2002; di Prampero, Atchou, Brucker & Moia, 1986). Det er ikke sikkert at den med det høyeste maksimale oksygenopptaket vinner konkurransen, men den som vinner, har antakelig høyt maksimalt oksygenopptak.

Det rapporteres oftere om økning i VO₂maks hos dårlig trente enn godt trente da disse har et større utviklingspotensial. Utøvere med lav VO₂maks i utgangspunktet trenger mindre treningsstimuli for å få fremgang enn godt trente (Åstrand et al., 2003).

2.1.2 Utnyttingsgrad

VO₂maks er altså en meget god indikator på utholdenhet når man ser på utøvere med stor variasjon i prestasjonsnivå, men gir ikke tilstrekkelig informasjon når man skal

indikere prestasjon i en homogen gruppe (Basset & Howley, 1997). Høy VO₂maks er en forutsetning for å kunne gjøre en god utholdenhetsprestasjon, men også andre faktorer blir avgjørende for prestasjonen. Utnyttingsgraden forteller hvor stor del av VO₂maks man kan utnytte over en gitt distanse eller tid, og oppgis som prosent av VO₂maks (Basset & Howley, 2000).

Da en arbeidsbelastning tilsvarende VO₂maks kun kan opprettholdes i 3-10 min (Bosquet et al., 2002), vil lengre varighet gi lavere utnyttingsgrad. Utnyttingsgraden kan variere mye mellom individer, og påvirker prestasjonen i økende grad ved økende konkurransevarighet (Davies & Thompson, 1979). Godt trente utøvere har en høyere utnyttingsgrad enn utøvere med dårligere treningstilstand (Basset & Howley, 2000). Litteraturen antyder at det tar lengre tid å utvikle utnyttingsgrad enn det tar å utvikle VO₂maks (Svedenhag, 1988).

En økning i maksimal kapasitet for oksygentransport uten en tilsvarende økning i kapasitet til å ta opp og utnytte oksygenet i skjellemuskulaturen vil føre til at utnyttingsgraden i prosent synker. På den annen side kan det oppstå adaptasjoner i skjellemuskulaturen som gjør det mulig å holde en høyere prosent av VO₂maks uten en tilsvarende økning i VO₂maks (Vollard et al., 2009, Acevedo & Goldfarb, 1989).

2.1.3 Arbeidsøkonomi

Arbeidsøkonomien beskriver hvor mye energi som kreves for å holde en gitt intensitet, og er helt avgjørende for hvilken hastighet som kan opprettholdes i en utholdenhetskonkurranse (Basset & Howley, 2000). Ved aerobt arbeid vil oksygenopptaket være et direkte mål på arbeidsøkonomien. Forbedret arbeidsøkonomi vil medføre at man kan forflytte seg raskere med samme oksygenopptak, eller ved samme hastighet på et lavere oksygenopptak. Di Prampero (2003) konstaterte at 5 % bedret arbeidsøkonomi vil bedre prestasjonen i langdistanseløp med ca 3,8 %. Dette viser hvor avgjørende arbeidsøkonomi er for prestasjon, og kan forklare hvorfor løpere med samme VO₂maks presterer ulikt (Saltin, Larsen, Terrados, Bangsbo, Bak, Kim & Rolf, 1995; Jones & Carter, 2000; Foster & Lucia, 2007). Styrke, bevegelse, elastiske komponenter og bevegelsesbane avgjør hvor effektiv teknikken er, og er derfor viktig for arbeidsøkonomien (Åstrand et al., 2003)

2.2 Treningstilpasning

Maksimalt oksygenopptak, utnyttingsgrad og arbeidsøkonomi er altså avgjørende for aerob utholdenhetsprestasjon (Basset & Howley, 1997, 2000). Disse er igjen avhengige av fysiologiske faktorer som man ønsker å forbedre i treningsarbeidet.

Utholdenhetstrening fører til en rekke tilpasninger i ventilasjons-, sirkulasjons- og det nevromuskulære systemet, og medfører forbedret oksygentransport fra atmosfærelufta til mitokondriene (Jones & Carter, 2000).

2.2.1 Treningstilpasning av VO_2 maks

VO_2 maks kan defineres ved hjelp av Fick's likning:

$$VO_2\text{maks} = MV_{\text{maks}} \cdot a\text{-}vO_2\text{diff}_{\text{maks}}$$

Forskjellen i blodets oksygeninnhold mellom arterie og vene ($a\text{-}vO_2\text{diff}$) bestemmes av hvor mye oksygen som tilbys skjellemuskulaturen, og evnen til å ta opp oksygenet. Denne verdien skildrer derfor hvor mye oksygen som blir tatt opp i metabolsk aktivt vev. Trening kan føre til at oksygenet som pumpes rundt i kroppen utnyttes bedre, noe som betyr at $a\text{-}v\text{-}O_2\text{diff}$ øker. En nervøs tilpasning fører til en bedre distribusjon av blodet slik at mer av oksygenet går til arbeidende muskulatur på bekostning av andre organer, og mer oksygen kan bli tatt opp (Midgley et al., 2006). Andre tilpasninger skjer i skjellemuskulaturen. Kapillærnettverket og den oksidative kapasiteten er meget viktig for ekstraksjonen (se 2.2.3 Treningstilpasning av utnyttingsgrad), og evnen til ekstraksjon av oksygen er generelt høyere hos trente (Saltin, 1969). Adaptasjoner i skjellemuskulaturen vil være viktig for å kunne opprettholde ekstraksjonen av oksygen ved økt minuttvolum. Skjellemuskulaturen har en overkapasitet til å ta imot økt blodstrøm og oksygen, og denne kapasiteten overgår hjertets kapasitet til å tilby oksygen ved maksimal aktivitet med store muskelgrupper (Andersen & Saltin, 1985). Det blir derfor tydelig at det ved helkroppsarbeid (som for eksempel løping) er minuttvolumet som begrenser oksygenopptaket.

Minuttvolumet (MV) er mengden blod hjertet pumper per minutt, og er produktet av slagvolum (SV) og hjertefrekvens (HF). MV øker lineært med stigende arbeidsbelastning til VO_2 maks (Gledhill, Cox, Jamnik, 1994). Økning i MV_{maks} er en av de mest karakteristiske endringene ved utholdenhetstrening, og det som i størst grad skiller trente fra utrente (Saltin, 1969). HF_{maks} øker ikke ved trening, derfor er man

avhengig av en økning i SV_{maks} for å øke det maksimale minuttvolumet (Saltin, Blomqvist, Mitchell, Johnson, Wildenthal & Chapman, 1968).

SV er et resultat av fyllingen av hjertet (EDV), og mengden blod som blir igjen etter hjertekontraksjon (ESV). ESV reduseres ved økt kontraktilitet i hjertemuskulaturen, men dette skjer i liten grad ved trening. Likevel vil kontraktiliteten være økt ved økt fylling av hjertet for å opprettholde tømningen av hjertet. Det er i hovedsak EDV som øker ved trening, og da som et resultat av økt volum i venstre ventrikkel, økt sentralt venetrykk og/eller økt blodvolum (Åstrand et al., 2003).

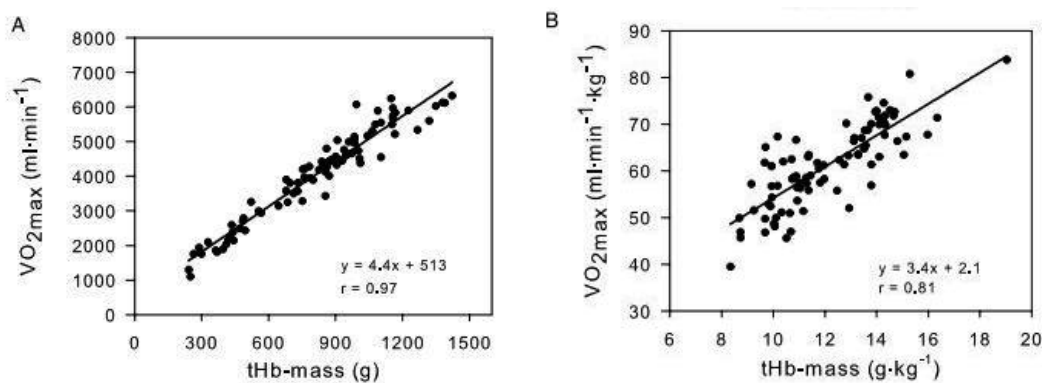
Ventrikkelvolumet øker ved at det blir dannet flere sarkomerer i serie i hjertemuskulaturen. Elastiteten til hjertet vil også tilpasse seg noe slik at hjerteveggene strekkes lettere når det strømmer blod inn fra vena cava. Denne tilpasningen av hjertet er noe omdiskutert, men de fleste er enige i at utholdenhetstrening gir en viss økning i venstre ventrikkelvolum. Tverrsnittsstudier har vist større volum både i venstre og høyre ventrikkel i trente enn hos utrente, og intervensjonsstudier har vist treningsindusert økning av ventrikkelvolumet både hos trente og utrente (Naylor, George, O'Driscoll & Green, 2008). I tillegg er myokardiumet større og mer fleksibelt hos trente (Naylor et al., 2008). Effekten er uansett så liten at den ikke kan forklare hele den treningsinduserte økningen i SV som ofte rapporteres i treningsstudier. Den viktigste årsaken til treningsindusert økning i SV er at ventrikkelen fylles bedre i diastolen. Dette blir spesielt viktig ved høy hjertefrekvens da tiden diastolen strekker seg over blir redusert.

Hurtigere fylling av atrier og ventriklene skyldes blant annet en nervøs komponent. Økt venokonstriksjon og bruk av muskelvenepumpen øker fylningstrykket slik at ventrikkelen fylles hurtigere i diastolen. Økning av blodvolum vil kunne føre til økt venøs tilbakestrømning. Dette vil igjen kunne føre til at ventriklene fylles raskere i diastolen, og det endediastoliske volumet blir større. I følge Frank-Starling-mekanismen vil en økt venøs tilbakestrømning føre til en økt strekk på hjertemuskel fibre slik at det blir en bedre overlapp mellom aktin og myosin. Dette gjør at hjertet klarer å tømme seg i samme grad, selv om det er mer blod i hjertet før systolen (Åstrand et al., 2003).

Blodvolumet øker ved økt plasmavolum (PV) og/eller økt Hb-masse. Dersom PV øker uten at Hb-massen øker samtidig, reduseres [Hb]. Dette vil kunne redusere arterie-venøs

O₂differanse (a-vO₂diff) da blodets kapasitet for å frakte oksygen er avhengig av [Hb]. Det er derfor viktig at Hb-massen øker samtidig som PV slik at [Hb] opprettholdes ved økt BV. En økning av [Hb] uten en tilsvarende økning i PV vil øke transportkapasiteten og derav kunne øke a-vO₂diff. [Hb] påvirkes ikke i nevneverdig grad ved ordinær trening, men det er mulig å øke [Hb] ved hjelp av høydetrening (Stray-Gundersen, Chapman & Levine, 2001).

Schmidt og Prommer gjorde i 2008 en stor meta-analyse for å undersøke sammenhengen mellom BV/Hb-masse og VO₂maks hos et stort antall forsøkspersoner (n=611). Sammenhengen mellom VO₂maks og Hb-masse var 0,79, og for VO₂maks og BV 0,76. En økning i Hb-masse på 1 g·kg⁻¹ var assosiert med en økning i VO₂maks på 4,4 ml·kg⁻¹·min⁻¹. Det var derimot ingen sammenheng mellom VO₂maks og hematokrit eller [Hb]. Dette bekreftes av Heinicke, et al. (2001). I 2010 demonstrerte Schmidt & Prommer en enda sterkere sammenheng mellom Hb-masse/BV og VO₂maks da de brukte data med stort sprik i utgangspunkt, fra unge utøvere, til utrente og helt opp til eliteutøvere (figur 2.2.1).



Figur 2.2.1: A: Sammenheng mellom VO₂maks og Hb-masse i absoluttverdier. B: Sammenheng mellom VO₂maks og Hb-masse relativt til kroppsvekt. Hentet fra Schmidt & Prommer, 2010.

Flere viser den nære sammenhengen mellom Hb-masse og VO₂maks (Gledhill, Warburton & Jamnik 1999; Gore, Hahn, Burge, & Telford, 1997) og den er enda tydeligere mellom BV og VO₂maks (Convertino, 1991; Gledhill et al., 1994; Krip, Gledhill, Jamnik & Warburton, 1997; Warburton, Gledhill, Jamnick, Krip, & Card, 1999; Warburton et al., 2004). I en studie av Warburton et al. (2004) kunne PV forklare 59 % av variasjonen i VO₂maks mellom forsøkspersonene ved baseline, og endringen i

PV kunne forklare 47 % av variasjonen i endringene av VO_2 maks etter en treningsperiode.

Likevel finnes det studier som setter spørsmålsteget ved denne sammenhengen (Sawka, Young, Pandolf, Dennis & Valeri, 1992). Det er for eksempel vist at VO_2 maks kan øke uavhengig av endringer BV eller Hb-masse hos trente (Gore et al., 1997) og utrente forsøkspersoner (Shoemaker, Green, Coates, Ali & Grant, 1996). Dette understreker at også andre faktorer er viktig for VO_2 maks hos både trente og utrente. Litteraturen antyder at godt utholdenhetstrente har så høyt BV at hjertet er på sin maksimale kapasitet til å bruke det ekstra volumet (Grant, Green, Phillips & Sutton, 1997). Dette kan være årsaken til at studier på godt trente ikke finner økning i blodvolum.

Høyt PV kan også tenkes å påvirke utnyttingsgraden ved langvarig utholdenhetsarbeid (Hallén, 2001). Under langvarig arbeid vil væsketap kunne føre til at PV faller. Dette vil igjen gå ut over slagvolumet, og hjertefrekvensen øker for å opprettholde samme minuttvolum. Høyere PV vil derfor utsette økningen av HF. I tillegg vil økt plasmavolum kunne føre til at mer blod kan fraktes til huden, noe som holder kroppstemperaturen nede. Dette er gunstig da høy kroppstemperatur er assosiert med redusert prestasjonsevne (Berg, 2003).

2.2.2 Treningstilpasning av blodvolum og Hb-masse

Heinicke et al. (2001) viste signifikant større Hb-masse og BV hos eliteutøvere innen sykkel, løping og triatlon enn hos utrente og middels trente. Forskjellen var ekstra stor dersom verdiene oppgis relativt i forhold til kroppsvekt. Disse funnene bekreftes av flere andre studier (Schmidt et al., 2002; Green, Carter, Grant, Tupling, Coates & Ali, 1999; Convertino, 1991). I disse studiene skyldtes det høye blodvolumet både høyt PV og Hb-masse.

Slike tverrsnittstudier kan ikke bevise at BV og Hb-masse øker ved trening. At utholdenhetsutøvere har høyere BV og Hb-masse enn andre, kan skyldes genetiske egenskaper som selekterer utøverne inn i utholdenhetsidretter. Det må derfor gjøres intervensjonsstudier som følger BV og Hb-masse over tid, i forbindelse med trening.

En oversiktsartikkel av Sawka, Convertino, Eichner, Schnieder og Young (2000) går gjennom en rekke intervensjonsstudier på trening og hematologiske variabler, og

konkluderer med at utholdenhetstrening øker PV og dermed også BV, og at dette er en viktig årsak til økt VO₂maks. Effekten av utholdenhetstrening på PV skjer meget hurtig, og PV kan være økt allerede 24 timer etter endt treningsøkt. I en studie av Gillen, Lee, Mack, Tomaselli, Nishiyasu & Nadel (1991) utførte 6 utrente menn en intervalløkt bestående av 8 drag à 4 min på 85 % av VO₂maks. PV ble målt 15 % lavere rett etter økten enn før, men etter 1 time var PV tilbake til utgangsnivået. 24 timer etter økten var PV 10 % høyere enn utgangsnivået.

Det er også vist økt PV etter lengre treningsperioder, noe som kan bety at dette er en vedvarende effekt av utholdenhetstrening (Green et al., 1991; Gillen et al., 1991; Schmidt, Maassen, Trost & Böning, 1988; Sawka et al., 2000). Flere studier som viser en treningsindusert økning av VO₂maks, MV og SV viser en sammenfallende økning av BV, og det økte blodvolumet er direkte relatert til store deler av den økte kapasiteten for oksygentransport (Gledhill et al., 1999; Convertino, 1991; Warburton et al., 2004). I en studie av Green et al. (1991) gjennomførte 7 utrente menn 8 uker utholdenhetstrening. Treningen besto av 2 t sykling på estimert 62 % av VO₂maks, 5-6 ganger i uka. VO₂maks økte 17,2 %, PV økte 13,7 % og BV økte 10 %. Rødt cellevolum (RCV) økte derimot ikke.

Noe av grunnen til at RCV ikke alltid øker i løpet av treningsstudier, er at forandringene i RCV og Hb-masse skjer sakte over uker og måneder (Sawka et al., 2000). PV kan derimot øke allerede over timer og dager. I følge Sawka et al. (2000) fører utholdenhetstrening til økt BV først gjennom økt PV. Etter 2-3 uker med trening begynner RCV å øke inntil både RCV, PV og BV har økt 8-10 % fra før treningsperioden. Treningsperiode kortere enn 11 dager vil derfor ikke ha noen effekt på RCV (Sawka et al., 2000). Likevel finner noen studier av kort varighet en liten økning av RCV eller Hb-masse (Schmidt et al., 1988; Warburton et al., 2004; Remes, 1979).

I en lengre studie av Schmidt & Prommer (2008) trente 16 mosjonister i 9 måneder mot et maratonløp. De fikk 6,5 % (60 g) økning i Hb-masse, og 10,3 % (690 mL) økning i BV, samtidig som VO₂maks økte med 5,9 %. Endringen i VO₂maks var nært knyttet til endringen i Hb-masse ($r=0,71$). Flere andre studier finner en tilsvarende økning (Schmidt et al., 1988; Remes, 1979). Andre studier finner derimot ingen endring av Hb-masse etter treningsperiode hos moderat trente (Gore et al., 1997; Shoemaker et al., 1996; Green et al., 1991). Flere studier på godt trente utøvere viser heller ingen endring

(Prommer, Schoch, Heinrich, Schumacher, Vogt, Schmid & Schmidt, 2005). Schmidt & Prommer (2008) konkluderer med at trening kun har en liten effekt på Hb-masse, og at de store forskjellene i Hb-masse mellom utholdenhetsutøvere og utrente skyldtes genetisk predisponering i større grad enn utholdenhets trening. Det må likevel nevnes at slike treningsstudier ikke kan reflektere treningsmengdene som utholdenhetsutøvere har gjennomført over flere år.

Warburton et al. (2004) sammenliknet effekten av kontinuerlig trening og intervalltrening på BV, myokardiell funksjon og VO₂maks. Begge grupper trente 3 dager i uka i 12 uker. Den kontinuerlige treningen ble gjort med 1 % lavere intensitet enn anaerob terskel i 30 min første to uker, deretter økte varigheten med 6 min annenhver uke. Intervalltreningen besto av 2-minutters drag på 90 % av VO₂maks, helt til totalt arbeid i øktene var likt med gruppen som trente kontinuerlig trening. Konklusjonen ble at kontinuerlig trening og intervalltrening gav lik fremgang i BV, myokardiell funksjon og VO₂maks. I tillegg var de treningsinduserte økningene i de vaskulære volumene positivt assosiert med økningen i VO₂maks, EDV, SV og MV. Økt BV var i denne studien et resultat av både økt PV og RCV, men størsteparten av endringen var grunnet endring i PV.

Samlet sett ser det ut til at trening kan føre til en økning av både blodvolum og Hb-masse, særlig ved lengre treningsperioder. I og med at endringen i Hb-masse skjer relativt sakte over uker/måneder vil mange kortere treningsstudier ikke finne endret Hb-masse etter trening.

2.2.3 Treningstilpasning av utnyttingsgrad

VO₂maks er hovedsakelig begrenset av sentrale sirkulatoriske faktorer, mens utnyttingsgrad er mer avhengig av tilpasninger i skjellettmuskulaturen (Holloszy & Coyle, 1984). Utholdenhets trening vil gi økt oksidativ kapasitet i skjellettmuskulaturen gjennom økt antall mitokondrier og oksidative enzymer (Holloszy, 1973; Andersen & Henriksson, 1977). Dette ble tydelig demonstrert i en studie av Andersen & Henriksson (1977) der forsøkspersonene drev utholdenhets trening 4 dager i uka i 8 uker. Treningen besto av sykling på ergometersykkel med belastning tilsvarende 80 % av VO₂maks i 40 min. Dette resulterte i en 40 % økning i oksidativ respirasjon. I tillegg til økt mitokondrievolum vil det skje en kvalitativ adaptasjon som gir forbedringer i

mitokondriell funksjon. Dette handler om effektivitet av oksidativ energioverføring, kontroll på respirasjonen og substratforbruk (Sahlin, 2007). Økningen i mitokondrietetthet vil i tillegg til økt respirasjon, gi økt sensitivitet til ADP og kreatin (Holloszy, 1967). Dette vil gjøre at det trengs mindre grad av forstyrrelser i muskulaturen for å aktivere mitokondriene, i tillegg til at det nå er flere mitokondrier som kan "dele på jobben". Da vil man kunne jobbe på en høyere intensitet ved samme aktivitet i mitokondriene.

Dette medfører bedre forhold for aerob energifrigjøring og dermed økt forbruk av fett, med en proporsjonal nedgang i utnytting av karbohydrat under submaksimal belastning. Disse metabolske endringene i muskelen vil i første rekke være med å forklare treningsindusert forbedring i prestasjon, men også forbedring i utnyttingsgrad ved å redusere glykogenetømming og utsette akkumulering av laktat (Holloszy & Coyle, 1984).

Ved stor oksidativ kapasitet kan man jobbe ved en høy intensitet uten akkumulering av laktat. Det vil alltid være en kombinasjon av aerob og anaerob energiomsetning, men dersom intensiteten blir så høy at produksjonen av laktat overgår elimineringen, vil det bli en opphoping. Laktatkonsentrasjonen på en gitt belastning kan gi en indikasjon på andelen anaerob energiomsetning, og ved bedret oksidativ kapasitet vil denne andelen synke (Holloszy & Coyle, 1984).

I tillegg kan utholdenhetstrening gi økt kapillarisering i skjellettmuskulaturen ved flere kapillærer per muskelfiber og større kontaktflate mellom kapillærer og muskel. Dette vil føre til at blodet opprettholder eller bruker lengre tid gjennom kapillærene, og musklene har da større mulighet til ekstraksjon av oksygenet. Dette blir spesielt viktig ved økt blodstrøm. Det medfører også et større overflateareal og redusert diffusjonsavstand for utveksling av gasser, substrat og metabolitter mellom blod og muskel (Coyle, 1995, Jones & Carter, 2000). Utholdenhetstrenerne personer kan ha oppmot dobbelt så mange kapillærer rundt hver muskelfiber som utrente (Ingjer, 1979).

Kombinasjonen av økt oksidativ kapasitet og økt kapillærtetthet gir mindre forstyrrelser i muskelcellens homeostase ved en gitt arbeidsbelastning, noe som utsetter utvikling av muskulær tretthet.

2.2.4 Treningstilpasning av arbeidsøkonomi

Fordi arbeidsøkonomien er bevegelsesavhengig, må en trene spesifikt for å få en god arbeidsøkonomi. Arbeidsøkonomien i en bevegelsesform bedres bare som følge av trening i den bevegelsesformen. Den er imidlertid mindre spesifikk når det gjelder fart (Svedenhag, 2001). Det betyr at trening på lav hastighet vil bedre arbeidsøkonomien på høyere hastighet, og motsatt. Likevel er arbeidsøkonomien til en viss grad avhengig av intensiteten på gjennomført trening (Jones & Carter, 2000; Berg, 2003). Det er vist forskjeller i arbeidsøkonomi mellom mellomdistanseløpere og maratonløpere, der utøverne hadde best arbeidsøkonomi i sin konkurransefart (Daniels & Daniels, 1992). Forskjellen mellom gruppene hadde bakgrunn i forskjeller i treningsfart. Dette antyder viktigheten av å trene i konkurransefart, særlig for godt trente utøvere (Daniels & Daniels, 1992; Berg, 2003).

Studier på godt trente utøvere antyder at det kan ta flere år å utvikle god arbeidsøkonomi (Conley, Krahenbuhl, Burkett & Millar, 1984; Jones, 1998; Svedenhag, 1988). Dette kan forklare hvorfor noen kortvarige studier ikke finner effekt på arbeidsøkonomi (Daniels, Yarbrough & Foster, 1978; Svedenhag, 1988; Vollard, 2009). En case studie over 5 år (Jones, 1998) viste en 46 s forbedring på 3000 m (9:23 til 8:37 mm:ss) samtidig som VO₂maks falt med 8 %. Forfatteren av studien konkluderte med at bedret utnyttingsgrad og arbeidsøkonomi gav prestasjonsfremgangen. Studier på dårligere trente utøvere viser derimot at arbeidsøkonomien kan bedres på få uker (Franch, Madsen, Djurhuus & Pedersen, 1998; Billat, Flechet, Petit, Muriaux & Koralsztein, 1999; Helgerud et al., 2007).

Arbeidsøkonomi er sterkt relatert til antall timer utholdenhetstrening (Scrimgeour, Noakes, Adams, & Myburgh, 1986; Jones & Carter, 2000). Utøvere med best arbeidsøkonomi er ofte eldre utøvere som har mange treningstimer med lang varighet bak seg (Pate, Macera, Bailey, Bartoli, Powell, 1995; Jones, 1998; Lucia, Esteve-Lanao, Oliván, Gomez-Gallego, San Juan, Santiago & Foster, 2006). En studie av Scrimgeour et al. (1986) viste at maratonløpere som trente mer enn 100km i uka, hadde signifikant bedre arbeidsøkonomi enn løpere som løp 60 km i uka. Det var ingen forskjell i VO₂maks eller utnyttingsgrad, noe som antyder at stort volum er nødvendig for å utvikle god arbeidsøkonomi. Flere studier viser tilsvarende resultater (Conley et al., 1984; Jones, 1998)

2.2.5 Hvordan trening påvirker glukosetoleranse

Hos friske individer vil aerob trening indusere morfologiske og metabolske tilpasninger i skjellemuskulaturen, inkludert økning i oksidativ kapasitet. Disse tilpasningene kan være økt antall mitokondrier, aerobe enzymer, ATP-syntase og enzymer både i Krebs syklus og fettoksidering. Det er vist at en treningsindusert økning i disse enzymene gir bedre glukosekontroll i friske individer (Short, Vittone, Bigelow, Proctor, Rizza, Coenen-Schimke & Nair, 1997)

Utholdenhetstrening har vist seg å være effektivt for å øke glukosetoleransen både hos kvinner og menn med normalvekt, overvekt eller fedme (Sandvei et al., 2012; Bruce et al., 2006). En økning i oksidativ kapasitet er også assosiert med en økning i insulinsensitivitet (Bruce et al., 2003). Det er godt dokumentert at regulering av blodsukker er meget viktig for helsa da en svekkelse av systemene som regulerer blodsukkeret er nært knyttet til metabolske sykdommer, type 2 diabetes, høyt blodtrykk, og hjerte-kar sykdommer (Ryan, 2000). Trening er bevist å være meget gunstig for å unngå utvikling av slike sykdommer (Holloszy, Schutltz, Kusnierkiewicz, Hagberg & Ehsani, 1986, Earnest, 2008). Økt glukosetoleranse gir for eksempel redusert risiko for utvikling av type 2 diabetes (Colberg et al., 2010).

Personer med normal blodsukkerregulering (normoglykemisk) får svært liten, om noen, endring i glukosetoleranse ved aerob trening (Holloszy et al., 1986; Krotkiewski et al., 2008; Nathan & James, 2011). Noen studier indikerer at høyintensiv trening kan være mer effektivt enn trening på lav intensitet for å reversere glukoseintoleranse (Holloszy et al., 1986; Earnest, 2008; Nathan & James, 2011). Det er et ubesvart spørsmål om høyintensiv trening vil påvirke glukosetoleransen hos normoglykemikere i større grad enn trening på lav intensitet.

2.3 Intensitet og varighet

Intensiteten og varigheten på treningen vil ha stor betydning for hvilken treningstilpasning man får (Vollard et al., 2009). Ved å manipulere intensitet og varighet kan man endre kravene til ulike metabolske signalveier i muskelcellene og oksygenforsyning til musklene (Holloszy & Coyle, 1984). Slik blir treningsstimuliet og derav treningstilpasningen avhengig av intensiteten og varigheten på treningen.

2.3.1 Betydning av intensitet for treningstilpasning

Laveste intensitet for påvirkning av VO_2 maks har blitt foreslått å ligge rundt 55-65 % av HF_{maks} . (Åstrand et al., 2003; Poole & Gaesser, 1985). Dette er meget avhengig av utgangsnivå, og terskelen vil stige jo bedre trent man er (Wenger & Bell, 1986). Swain & Franklin (2005) gjorde en analyse av tidligere studier for å finne terskelintensiteter som påvirker VO_2 maks hos utøvere med varierende utgangsnivå. De konkluderte med at for de med VO_2 maks under $40 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ligger terskelen rundt 40 % av VO_2 maks, og for de over $40 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ligger terskelen på omtrent 50 % av VO_2 maks.

Litteraturen er noe uklar på hvilke intensitet som kreves for å påvirke hjertemuskulaturen maksimalt. Det virker likevel som at man bør ha en intensitet over 40-75 % av VO_2 maks, og nærmere VO_2 maks jo bedre trent man er (Midgley et al., 2006). Noen studier viser at å øke intensiteten på treningen fra 70 til minst 90 % av VO_2 maks, øker stresset på hjertemuskulaturen, som igjen gir økt diastolisk fylling og EDV (Catalucci, Latronico, Ellingsen & Condorelli, 2008; Frank, Kuhn, Brors, Hanselmann, Ludde, Katus & Frey, 2008; Pelliccia, Culasso, Paolo & Maron, 1999). Flere studier kan rapportere om økt volum i venstre ventrikkel samt tykkere hjertevegger ved intensiv trening (DeMaria, Neumann, Lee, Fowler & Mason, 1978; Clausen, 1977; Cooper, 1997).

Stimuliet for morfologiske tilpasninger av hjertemuskulatur er mekanisk strekk ved fylling av hjertet og motstand ved tømning av hjertet. Før var det stor enighet om at SV øker ved stigende belastning opp mot 40-75 % av VO_2 maks før det får en avflatning (Åstrand, Cuddy, Saltin, & Steinberg, 1964; Karjalainen, Mäntysaari, Viitasalo & Kujala, 1997; Moon, Coggan, Hopper, Baker & Coyle, 1994). Årsaken til avflatningen var at den høye HF gav begrenset tid til å fylle den venstre ventrikkelen med blod i diastolen (Rubal, Moody, Damore, Bunker & Diaz, 1986). Senere har det blitt vist at hos godt trente øker SV med stigende intensitet helt opp til VO_2 maks (Gledhill et al., 1994; Zhou, Conlee, Jensen, Fellingham, George & Fisher, 2001; Warburton et al., 1999). Det virker derfor som en treningstilpasning å bedre fyllingen av hjertet i diastolen ved høy hjertefrekvens. Spina et al. (1992) undersøkte SV ved stigende arbeidsbelastning på en gruppe individer ($N = 12$) i utrent (VO_2 maks $42 \pm 2 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$) tilstand før en treningsintervensjon. Etter intervensjonen ble forsøkene gjentatt,

og det ble da ikke observert en like markant avflatning i slagvolumet sammenlignet med målingene tatt før treningsintervensjonen. Forsøkspersonene bedret evnen til å fylle ventriklene med blod i diastolen, og dette forklarte noe av den treningsinduserte økningen av SV. Dette tyder på at bedre trente utøvere må trene med en høyere intensitet for å få maksimal belastning på hjertemuskulaturen.

Nevroendokrine faktorer som angiotensin 2, testosteron, tyroxin og katekolaminer stimulerer myokardiell vekst (Cooper, 1997). Det eksisterer terskler for hvilke intensitet som kreves for utslipp av disse hormonene, og over denne terskelen er forholdet mellom intensitet og utslipp kurvelineært (Kotchen, Hartley, Rice, Mougey, Jones, & Mason, 1971). Man kan derfor argumentere for at man bør ligge over terskelen for utslipp, omtrent 70 % av VO_2 maks. Etter det forfatteren kjenner til er det ikke undersøkt hvordan varigheten på treningen påvirker forholdet, og om utslippet av hormonene faktisk resulterer i myokardiell vekst.

Treningsintensitet virker som en viktig stimulus for treningsindusert hypervolemi (Convertino, 1991), da signifikant økning i BV ofte blir observert etter høyintensitets-trening (Green, Thomsom, Ball, Hughson, Houston & Sharratt, 1984; Richardson, Verstraete, Johnson, Luetkemeier & Stray-Gundersen, 1996). Det kan derfor virke som at intervalltrening på høy intensitet gir større økning i BV enn trening på lavere intensitet, og det er tidligere foreslått at dette kan være årsaken til forskjellene i aerob kapasitet i studier der intervalltrening og kontinuerlig trening sammenliknes (Cunningham, McCrimmon & Vlach, 1979; Gorostiaga, Walter, Forster & Hickson, 1991; Poole & Gaesser, 1985). Andre studier har derimot vist at trening på lavere intensitet kan gi samme fremgang som høyere intensitet (Warburton et al., 2004).

Vi vet at ekstraksjon av oksygen er viktig, særlig ved økt blodstrøm. Ved maksimale belastninger vil det strømme blod gjennom deler av muskelen som består av type 2 fibre. Dette blodet vil ha et høyere oksygeninnhold etter å ha forlatt den venule enden av muskelkapillæren, da den oksidative kapasiteten er lavere i disse fibre enn i type 1 fibre. Det er dermed et potensial for å øke samlet $a-vO_2$ diff ved å bedre den oksidative kapasiteten i type 2 fibre. For å rekruttere disse fibre kreves det intensiteter opp mot 90-100 % av maksimal intensitet (Gollnick, Piehl & Saltin, 1974). Økt metabolsk aktivitet i raske motoriske enheter kan øke total fettoksidering, og utsette akkumulering

av laktat (Diaz & Moraes, 2008; Holloszy, 2008). Men denne rekrutteringen kan også ha en negativ effekt da disse fibrene har lavere oksidativ kapasitet, og tretthet vil kunne oppstå tidligere. Dette vil kunne føre til utilstrekkelig stimuli på oksidative fibre, noe som gjør det usikkert om den totale treningsstimuliet blir større ved høy intensitet. Man vil også kunne rekruttere type 2 fibrene ved lang varighet (se 2.3.2 Betydning av varighet for treningstilpasning).

Dersom en større andel av musklene er aktive, vil det totale kapillære nettverket som er aktivt øke. Dette vil kunne føre til økt kapillæritetthet, og gi bedret kontroll på vaskulær motstand (Laughlin & Roseguini, 2008). Økt blodstrøm vil kunne gi økt mekanisk stress på blodåreveggen og endotelet på grunn av større skjærkrefter eller økt kapillært blodtrykk (Hudlicka Brown & Eggington, 1992). Dette stresset kan gi økt kapillisering. Siden blodstrømmen øker med stigende intensitet, vil dette stimuliet øke med intensiteten på arbeidet. Noen studier rapporter om økt kapillarisering ved trening på høy intensitet (Iaia, Hellsten, Nielsen, Fernstrøm, Sahlin & Bangsbo, 2009; Jensen, Bangsbo & Hellsten, 2004).

Økt intensitet vil også føre til større glykolytisk aktivitet. Dette senker pH i muskulaturen, og kan føre til bedre bufferkapasitet (Weston, Myburgh, Lindsay, Dennis, Noakes & Hawley, 1997).

Samlet sett blir det tydelig at intensitet er svært sentralt for VO₂maks gjennom påvirkning på hjertemuskelatur og blodvolum, og høy intensitet kan se ut til å være bedre enn lavere intensitet. Høy intensitet vil også gi stor belastning på faktorer inne i muskulaturen som igjen vil kunne gi økt kapillarisering, bedret oksidativ kapasitet i type 2 fibre og bufferkapasitet.

2.3.2 Betydning av varighet for treningstilpasning

Økt varighet vil føre til at man kan gjennomføre et større antall repetisjoner i bevegelsesformen man trener i, for eksemel flere løpesteg, sykkeltråkk eller svømmetak. Dette vil gi et økt stimuli for myelinering av aktive motoriske nervebaner. (Fields, 2006; Ishibashi, Dakin, Stevens, Kozlov, Stewart & Fields, 2006). Videre vil dette kunne bedre teknikk og derav arbeidsøkonomi. Det er viktig å være obs på overførbarheten til teknikken i kokurransefart (se 2.1.2 Arbeidsøkonomi).

Dersom varigheten øker, vil det føre til større grad av tømming av glykogenlagrene i lever og muskulatur. Dette vil gi et forsterket signal for proteinsyntese av oksidative enzymer i skjellettmuskulaturen (Hansen, Fischer, Plomgaard, Andersen, Saltin & Pedersen, 2005; Chakravarthy & Booth, 2004). Det blir da viktig å være nøye med tilstrekkelig karbohydratinntak og refylling av glykogenlagrene.

Ved langvarig arbeid kan tretthet i de motoriske enhetene føre til rekruttering av raske muskelfibre (Kamo, 2002). Metabolsk aktivitet i disse fibre kan stimulere mitokondriobiogenesen, og derav øke den oksidative kapasiteten. Slik kan økt varighet påvirke oksidativ kapasitet i raske muskelfibre på en annen måte, men muligens i samme grad som høy intensitet.

Økt varighet vil også øke andelen fettoksidering. Dette vil gi forhøyet konsentrasjon av frie fettsyrer i plasma, som igjen forsterker signaleringen om mitokondriobiogenese (Holloszy, 2008). God fettoksidering er viktig for utholdenhetsprestasjon, spesielt ved langvarig arbeid, da det utsetter tømming av glykogenlagre og opphopning av laktat.

Det er tydelig at treningsstimuliet for mange fysiologiske faktorer øker med økende intensitet, og noen tilpasninger er avhengig av en viss minimum intensitet. Særlig er tilpasninger knyttet til VO_2 maks knyttet til intensitet. Det som ikke er like klart, er samspillet mellom intensitet og varighet med tanke på treningstilpasning, og om økt varighet vil veie opp for manglende intensitet. Høy intensitet vil i mange tilfeller gi et sterkt treningsstimulus, men det akkumulerte treningsstimuliet kan bli noe redusert da tretthet oppstår tidligere enn hvis intensiteten hadde vært noe lavere. Neste kapittel vil gå gjennom treningsstudier som sammenlikner effekten av trening med ulik intensitet og varighet på prestasjonsfremgang og treningstilpasning.

2.4 Sammenlikning av treningsstudier

Pollock (1973) foreslår at trening på lav intensitet over lengre varighet gir samme respons som trening på høyere intensitet med kortere varighet, og at høy intensitet ikke nødvendigvis gir best effekt. Flere studier viser derimot at intervalltrening på høyere intensitet gir bedre treningsrespons enn kontinuerlig trening på lavere intensitet, med lengre varighet (Thomas, Adeniran & Etheridge, 1984; Helgerud et al., 2007; Wenger & Bell, 1986; Bacon, Carter, Ogle & Joyner, 2013).

Det er for eksempel godt dokumentert at det gir en meget god effekt på VO_2 maks og prestasjon å legge inn en bolk med høyintensiv trening for moderat trente. Esfarjani & Laursen (2006) sammenliknet 2 grupper som trente med en blanding av høyintensitetsintervaller og kontinuerlig langkjøring mot en kontrollgruppe som kun trente kontinuerlig langkjøring. Gruppe 1 gjennomførte 8 intervaller med en intensitet tilsvarende vVO_2 maks (hastighet ved VO_2 maks), og varighet på dragene var 60 % av tid til utmattelse på vVO_2 maks. Gruppe 2 løp 12 intervaller à 30 s på 130 % av vVO_2 maks. Gruppe 1 og 2 hadde 2 intervalløkter pluss 2 langkjøringsøkter i uka, mens kontrollgruppa hadde 4 langkjøringsøkter i uka. Alle langkjøringsøktene var like, 60 min på 75 % av VO_2 maks. Gruppe 1 og 2 fikk signifikant bedring i VO_2 maks og tid på 3000 m løp, mens kontrollgruppa fikk ingen endringer. Resultatene bekreftes av flere andre studier (Smith, 1999, 2003; Billat et al., 1999).

Det finnes altså flere studier som mener at intervalltrening på høy intensitet gir større effekt enn langkjøring (Esjarfani & Laursen, 2006; Gorostiaga, Walter, Foster & Hickson, 1991; Daussin et al., 2007; Thomas, Adeniran & Etheridge, 1984; Helgerud et al., 2007; Wenger & Bell, 1986). Samtidig er det flere studier som ikke finner noen forskjell i effekt mellom intervalltrening og langkjøring (Cunningham et al., 1979; Eddy, Sparks & Adelizi, 1977; Poole & Gaesser, 1985; Warburton et al., 2004; Sandvei et al., 2012). At studiene kommer til ulikt resultat, kan tilskrives forskjellig utgangsnivå, ulikt totalt arbeid mellom treningsgruppene eller feil ved måling og justering av treningsbelastning ved bedret treningsstatus (Warburton et al., 2004). Warburton et al., (2004) gjorde en liknende sammenlikning av intervalltrening og kontinuerlig trening, der disse fallgruvene ble tatt hensyn til. De konkluderte med at begge treningsformene gav lik fremgang på VO_2 maks, vaskulære volum og funksjon i venstre ventrikkel både etter 6 og 12 uker trening.

Laursen (2010) diskuterer hvorfor det er mye lettere å vise en signifikant bedret prestasjon gjennom økning i treningsintensitet enn treningsvolum. En årsak kan være at de prestasjonsøkende faktorene fra trening med økt volum ikke oppstår/forbedres like raskt sammenliknet med akutt økning i treningsintensitet (Weston et al., 1997; Laursen et al., 2002). Det blir dermed mer utfordrende å studere disse faktorene da treningsstudier ofte har begrenset varighet.

Mange studier bruker fremgang i VO₂maks som mål på effekten av utholdenhetstrening (for eksempel Helgerud et al., 2007; Gorostiaga et al., 1991; Daussin, 2008). Som vi har sett er VO₂maks meget viktig for utholdenhetsprestasjon, og å øke denne vil som regel føre til økt prestasjon (se 2.1.1 Maksimalt oksygenopptak). Vi vet at også utnyttingsgrad og arbeidsøkonomi er meget avgjørende for prestasjonen, og vi har sett at det tar lengre tid å utvikle disse. At en type trening gir størst fremgang i VO₂maks i en 8 ukers treningsstudie, trenger derfor ikke å bety at denne type trening gir størst prestasjonsfremgang på lengre sikt. Vi vet at det tar flere år å utvikle en toppidrettsutøver, og treningen gjennom kanskje 10 år blir det som bestemmer hvor god man kan bli (Balyi, 2002). Når vi i tillegg ser at det er VO₂maks som er mest avhengig av intensitet for å forbedres, er det ikke rart at treningsprotokoller med høy intensitet kommer best ut av det fra kortvarige studier som måler fremgangen i økning i VO₂maks.

Flere studier bruker isoenergetisk matching for å matche treningsbelastningen mellom treningsgruppene. Isoenergetisk matching går ut på at produktet av varighet og intensitet gir likt arbeid i form av energiforbruk. I praksis vil ikke innsatsen man legger ned i en økt føles lik selv om energiforbuket er likt. Dette skiller seg også i svært stor grad fra hvordan idrettsutøvere karakteriserer treningsbelastningen i ulike typer økter. (Seiler, Jøranson, Olesen & Hetlelid, 2013). Det er for eksempel enklere å nå et viss mål om energiforbruk når arbeidet har lavere intensitet. Seiler et al. (2013) mener at det er mer hensiktsmessig å sammenlikne trening matchet for innsats. En slik matching kalles isoeffort og vil gi et mer riktig bilde av sammenhengen mellom treningsbelastning og treningseffekt. Matchingen av treningsbelastningen mellom treningsgruppene vil derfor være viktig for treningstilpasningen.

Det finnes likevel studier som viser at trening på lav intensitet kan være viktig, særlig for godt trente utøvere. Esteve-Lanao, Foster, Seiler & Lucia (2007) delte 12 subelite løpere i to treningsgrupper som utførte nøyaktig lik mengde høyintensiv trening over anaerob terskel (8,4 % av total treningsmengde). Forskjellen mellom gruppene var fordelingen av treningen på lav og moderat intensitet. Intensiteten ble definert som lav under første ventilatoriske terskel (V1), og moderat mellom V1 og anaerob terskel. Lav-gruppen trente 81 % med lav intensitet og 12 % moderat, mens moderat-gruppen trente 67 % med lav intensitet og 25 % med moderat intensitet. Forbedringen i et 10,4 km

prestasjonsløp var signifikant større i lav-gruppen (157 ± 13 s vs. 122 ± 7 s) enn moderat-gruppen. Dette bekreftes også av Ingham (2008) og Fiskerstrand & Seiler (2004).

Ved å sammenlikne intervaller og kontinuerlig trening blir ikke effekten av intensitet og varighet isolert da pausene, og lengden på pausene, vil påvirke treningsadaptasjonen (Holloszy & Coyle, 1984). Sammenlikning av kontinuerlig trening der intensitet og varighet er forskjellig vil derfor i noen sammenhenger egne seg bedre. En studie av Pollock (1973) sammenliknet to grupper med menn mellom 65-75 år som begge trente kontinuerlig trening på ulik intensitet. Intensiteten var på henholdsvis 80 og 90 % av HFmaks for de to gruppene. Ellers var treningsopplegget likt med 45 minutter per økt, 2 ganger i uka i 20 uker. Begge grupper viste signifikant fremgang i VO_2 maks, men det var ingen forskjell mellom gruppene. Disse resultatene har blitt bekreftet flere ganger i studier på eldre (Belman & Gaesser, 1991; Gass, Gass, Wicks, Browning, Bennet & Norman, 2004).

Seiler et al., (2013) undersøkte også sammenhengen mellom intensitet og varighet med tanke på treningsadaptasjon. De konkluderte med at intensitet og varighet er avhengig av hverandre, og at de opptrer som et integrert system i treningsstimulus og adaptasjon. Man må derfor ta hensyn til begge to ved treningsplanlegging, og i evaluering av treningseffekt.

2.5 Individuell treningstilpasning

I idrettsforskning blir ofte fysiologiske variabler og resultater presentert som gjennomsnittsverdier for grupper bestående av flere personer (for eksempel Helgerud et al., 2007; Wenger & Bell, 1986; Esteve-Lanao et al., 2007). Dersom man undersøker dataene nærmere, viser det seg at de aller fleste av de målte parametrene ikke endrer seg hos alle forsøkspersonene. Videre er også endringen adskillig større hos noen forsøkspersoner enn det gjennomsnittet antyder, og slik kan spredningen på endringen være meget stor. Mange studier viser en slik individuell variasjon i treningsrespons på VO_2 maks, submaksimal hjertefrekvens og insulinsensitivitet til tross for regelmessig utholdenhetstrening (Boule´ et al., 2005; Hautala, Kiviniemi, Makikallio, Kinnunen, Nissila, Huikuri & Tulppo, 2006; Vollard et al., 2009).

Bacon, Carter, Ogle & Joyner gjorde i 2013 en meta-analyse for å undersøke trenbarheten til VO₂maks, og hvordan intensitet spilte inn på treningsresponsen. De konkluderte med at lange intervaller kombinert med kontinuerlig trening på høy intensitet kan gi signifikant økning i VO₂maks hos nesten alle relativt unge voksne. Noen av studiene som inngikk i analysen presenterte også individuelle data (Hickson, Bomze & Holloszy, 1977; Warburton et al., 2004), noe som viste at signifikant fremgang ble sett hos samtlige forsøkspersoner. Dette er absolutt ikke tilfelle ved alle treningsstudier, da mange studier viser at en viss andel av forsøkspersonene ikke får fremgang av treningen (Vollard et al., 2009; Bouchard et al., 2012).

At noen individer ikke forbedrer VO₂maks i et standardisert aerobt treningsprogram ble overbevisende demonstrert av Bouchard & Rankinen (2001) i en stor kohortestudie kalt The Heritage Family Study. 481 utrente forsøkspersoner gjennomførte 20 uker med utholdenhetstrening. Treningen besto av 30 min løping på 55 % av VO₂maks testet før treningsperioden, 3 ganger i uka. Annenhver uke ble intensiteten og varighet økt til alle subjektene trente i 50 min på 75 % av VO₂maks. Det var god kontroll på intensiteten, da øktene ble gjennomført på tredemølle med fastsatt intensitet. Studien viste en betydelig variasjon i adaptasjonen for parametre som VO₂maks, blodtrykk, HDL-kolesterol og HF ved submaksimal belastning. Fremgangen i VO₂maks varierte mellom 0-100 % etter treningsperioden både hos yngre og eldre. Rase, kjønn, alder og utgangsnivå kunne bare forklare 11 % av variasjonen. De viste også at det var 2,5 ganger så stor variasjon mellom familier som innad. De konkluderte med at treningsresponsen i meget stor grad er bestemt av arvelige faktorer.

I treningsstudier skal man vise forsiktighet ved å konkludere med hva som er årsaken til den store variasjonen i respons. Ved gjennomføring av trening, og dersom det gjelder å presse seg, er motivasjonen til forsøkspersonene meget viktig. Også andre faktorer som hverdagslig stress, kosthold og søvn vil påvirke treningsresponsen. Likevel kan man konkludere med at genetiske faktorer er svært avgjørende (Bouchard & Rankinen, 2001).

Vollard (2009) viste at lav-respondere på en variabel ikke nødvendigvis responderte lite på en annen variabel. Dette gjaldt for eksempel VO₂maks som kunne forbli uendret i studien, samtidig som andre vanlige fysiologiske og metabolske adaptasjoner assosiert

med aerob prestasjon endret seg betydelig. Det var ingen sammenheng mellom hvem som responderte bra på VO₂maks og hvem som responderte bra på metabolsk kontroll. Dette bekreftes også av andre studier (Bouchard & Rankinen, 2001; Karavirta et al., 2010).

Videre er det slik at enkelte typer trening passer bra for noen, og dårlig for andre. Dette ble tydelig demonstrert i en studie der det ble trent sprintintervaller i 2 serier à 12-15 drag på 15, 20 eller 30 s (Faude, Schnittker, Schulte-Zurhausen, Müller, & Meyer, 2013). Åtte av 20 forsøkspersoner fikk ikke forbedret anaerob terskel etter treningsperioden. Det viste seg at de som ikke fikk effekt, også var de tregeste forsøkspersonene. Forfatterne av studien konkluderte med at disse forsøkspersonene var for trege til å komme opp i ønsket intensitet, og derfor ikke fikk det nødvendig treningsstimuliet.

Det er derfor lurt å tilpasse treningen etter hva man responderer på. Gaskill et al. (1999) rapporterte resultatet av en 2 års treningsstudie med 14 skiløpere. Gjennom det første året trente utøverne likt, med et gjennomsnitt på 660 treningstimer, derav 16 % på høy intensitet. Basert på fysiologiske tester og prestasjonstester ble 7 av utøverne identifisert som høy-responderer på treningen, og 7 som lav-responderer. Identifiseringen ble gjort på grunnlag av fremgang på VO₂maks, laktatterskel og konkurranseresultater. I andre året fortsatte høy-responderne med deres etablerte treningsopplegg, mens lav-responderne gjorde en markant intensivering av treningsopplegget med en reduksjon i totalt antall treningstimer. Lav-responderne viste en positiv respons til det intensifiserte opplegget i år 2 på VO₂maks, laktatterskel og konkurranseresultater. Høy-responderne fra førsteåret viste en tilsvarende fremgang i år 2 som år 1. Studien påpeker derfor viktigheten av individuell tilpasning av et treningsopplegg.

Trening på en viss prosent av VO₂maks kan gi lik stimulus på det kardiorespiratoriske systemet hos forsøkspersonene. Det er derimot vist at å definere intensitet som en viss prosent av VO₂maks gir stor variasjon i metabolsk respons i arbeidende muskulatur (Vollard et al., 2009). Vollard et al. (2009) viste at trening på 70 % av VO₂maks gav en økning i muskellaktat som varierte 40 ganger i mellom forsøkspersonene. Dette betyr at trening på en gitt prosent av VO₂maks vil gi stor spredning i treningsstimulus, og derfor stor variasjon i treningsrespons.

2.6 Treningsbelastning

Selv om en stor mengde funn i litteraturen tilsier at høy treningsintensitet er mest effektivt for å øke prestasjonen på kort sikt, stemmer dette dårlig med analyse av treningen til de beste utholdenhetsutøverne. Disse har et betydelig treningsvolum med lav intensitet (Seiler & Kjerland, 2006). Målet med treningen er å få en best mulig adaptasjon over tid, og da må man kunne gjenta treningen hyppig for å kunne gi nok stimuli for tilpasning. Seiler, Haugen & Kuffel (2007) målte akutte forstyrrelser i autonomisk balanse ved hjertefrekvens variabilitet etter ulike typer trening hos godt trente norske orienteringsløpere. Utøverne løp enten 60 eller 120 min under V1, 30 min mellom V1 og V2, eller intervalltrening i 60 min over V2. Løping under V1 endret ikke autonomisk balanse i samme grad som 30 min mellom V1 og V2 eller 60 min intervalltrening med høy intensitet.

V1 blir derfor et viktig punkt for å skille trening der autonomisk balanse blir forstyrret. Overtrening vil oppstå dersom høye treningsdoser blir repetert uten tilstrekkelig restitusjon (Billat et al., 1999). Det store treningsvolumet man finner hos godt trente utøvere medfører optimalisering av mitokondriell protein syntese uten å forstyrre autonomisk balanse (Seilier et al., 2007). Høyintensiv trening ville kunne stimulert treningstilpasning hurtigere og mer effektivt enn lavintensiv trening med høyt volum. Det viser seg derimot at et stort treningsvolum er nødvendig for å få et stort nok akkumulert treningsstimuli, som over tid vil gi best treningstilpasning. Dette totale stimuliet blir høyere ved stort treningsvolum enn det man kunne oppnådd ved høyintensiv trening alene da denne treningen ville krevd større mengder restitusjon og hvile mellom øktene.

3. Metode

3.1 Forsøkspersoner

Det ble rekruttert 20 friske, skadefrie og moderat trente forsøkspersoner (20-45 år) med noe løpeerfaring til prosjektet. Alle interesserte mottok et informasjonsskriv om bakgrunn og hensikt med studien, og eventuelle risikoer forbundet med deltakelse (vedlegg 1). Samtlige forsøkspersoner ga før oppstart skriftlig samtykke om å delta (vedlegg 2). De ble gjort kjent med at de når som helst kunne trekke seg fra studien uten å måtte oppgi grunn. Alle forsøkspersonene leverte skriftlig egenerklæring om helse (vedlegg 3).

Forsøkspersonene ble delt i to treningsgrupper som ble balansert etter kjønn og VO₂maks (oppnådd ved pre-testen). Gruppene defineres som LK40 (treningsøkter med varighet på 40 min) og LK70 (treningsøkter med varighet på 70 min).

To av 20 forsøkspersoner måtte trekke seg underveis på grunn av sykdom som hindret dem i å gjennomføre treningen. Det er derfor 18 forsøkspersoner som inngår i analysene. Prosjektet ble informert til Regional etisk komité for medisinsk forskningsetikk (REK) avdeling sør- øst før oppstart (Referansenummer: 2014/1538).

Tabell 3.1: Karakteristikk for forsøkspersonene i begge treningsgruppene.

	LK40 (n=10)	LK70 (n=8)
Alder (år)	25,0 ± 7,1	25,1 ± 5,8
Høyde (cm)	182,0 ± 11,5	176,4 ± 10,7
Vekt (kg)	72,9 ± 15,3	69,8 ± 12,9
VO₂maks (ml·kg⁻¹·min⁻¹)	53,0 ± 7,7	53,3 ± 6,5
Kjønn	M=6, K=4	M=4, K=4

Gjennomsnittsverdi ± SD; M=menn, K=kvinner.

Fordelt på kjønn var VO₂maks 47,6 ± 2,8 ml·kg⁻¹·min⁻¹ for kvinnene, og 57,7 ± 6,0 ml·kg⁻¹·min⁻¹ for mennene.

I løpet av treningsperioden var det også en nedgang i kroppsvekt fra $71,5 \pm 13,8$ kg til $70,4 \pm 12,6$ kg ($p < 0,05$). Det var en stor spredning i hvordan kroppsvekta endret seg, fra oppgang på 1,6 kg til nedgang på 7,9 kg.

3.2 Eksperimentelt design

Studien ble gjennomført som randomisert kontrollert intervensjonsstudie. Etter inklusjon var FPene gjennom tilvenning til testene. Det ble gjort tilvenning til VO₂makstest, laktatprofil og 3000 m løp. Pre-testinga ble gjort i løpet av tre dager på laboratoriet uka før treningsperioden. Treningsperioden varte i 8 uker med 3 økter i uka for begge treningsgrupper. Etter to uker med trening, ble utvalgte tester gjennomført på nytt for å plukke opp eventuelle tidlige adaptasjoner. Uka etter endt treningsperiode ble det gjort post-tester på samme måte som ved pre-testene.

Tabell 3.2: Prosjektets tidsplan.

Tilvenning	↓												
VO ₂ maks/TTU		↓			↓								↓
Laktatprofil		↓			↓								↓
Hb-masse		↓↓											↓↓
OGTT		↓											↓
3000 m		↓											↓
		Pre-test		TRENINGSPERIODE								Post-test	
		↔		↔								↔	
Uke	-2	-1	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

3.3 Trening

Begge grupper trente kontinuerlig løping, men med ulik intensitet og varighet i gruppene (tabell 3.3). Løpingen ble gjennomført ute, eller inne på tredemølle.

Tabell 3.3: Intensitet, varighet og treningsfrekvens for treningsgruppene.

Gruppe	Intensitet (% av HF _{peak})	Varighet (min)	Antall økter i uka
LK40	75-85 %	40	3
LK70	60-75 %	70	3

Intensitetssonene ble regnet ut fra HF_{peak} oppnådd under prestasjonstesten. LK40 holdt intensiteten mellom 60-70 % de to første ukene, før de økte intensiteten til 60-75 %. Økningen ble gjort for å unngå gangfart under øktene.

For å kontrollere intensitet under treningsøktene ble hjertefrekvensen registrert med pulsklokke (Polar FT1, Polar Electro Oy, Kempele, Finland). Deltakerne førte treningsdagbok der gjennomsnittlig hjertefrekvens, subjektiv følelse samt score på Borgs skala ble registrert etter hver økt. Etter 4 uker med trening, og ved endt treningsperiode, ble treningsdagbøkene samlet inn og analysert for å kontrollere at treningen ble gjennomført som planlagt.

Mellom hver økt hadde forsøkspersonene minst én dags hvile for å sikre restitusjon. Sykdom og smerter som forhindret løpingen ble ført i treningsdagboka. Forsøkspersonene ble oppfordret til å ta igjen tapte økter for at antall økter og total treningsbelastning skulle bli omtrent lik for alle.

3.4 Testprosedyrer

Det ble gjennomført tre runder av testing: før treningsperioden, etter 2 uker med trening og etter treningsperioden.

Pre-testene ble gjennomført over tre dager, i uka før treningen startet. Det ble testet laktatprofil, VO_2 maks/prestasjonstest, 3000 m løp, oral glukosetoleranse-test (OGTT), hemoglobinmassetest (2 ganger), og det ble tatt fastende blodprøve. Etter to uker ble laktatprofil og VO_2 maks/prestasjonstest retestet (mid-test). Etter åtte uker med trening, ble alle pre-testene retestet (post-test) på samme måte som før treningsperioden.

Deltakerne fikk ikke drikke alkohol siste 24 timer før test, og ikke innta koffein siste 2 timer før test. De ble oppfordret til å forberede seg til testene der de skulle presse seg hardt med hensyn til hvile og matinntak. FP hadde minst én hviledag mellom hver av de fysiske testene.

3.4.1 3000 m løp

For å sikre så like forhold som mulig på pre- og post-test, og for å minimere temperaturforskjellen, ble testen gjennomført på innendørs friidrettsbane på Bislett Stadion i Oslo. Banen har en lengde på 546 meter, og underlaget er tartandekke. Oppvarmingen besto av 15 minutter løping på selvvalgt intensitet. FPene drev ikke

fysisk trening 48 timer før testen. Løpet ble gjennomført som fellesstart, og antall forsøkspersoner som løp samtidig var avhengig av hvor mange som kunne møte opp på samme tid.

3.4.2 Laktatprofil

Vi målte laktatkonsentrasjon, oksygenopptak og hjertefrekvens ved økende belastning for å kartlegge fysiologisk respons ved stigende submaksimal intensitet.

Stigningsgraden på tredemøllen (Woodway GmbH, Weil am Rein, Tyskland) var 5,3 %. Oppvarmingen besto av 10 min løping på $7 \text{ km}\cdot\text{t}^{-1}$. Deretter ble det gjennomført tre bolker à 5 min på henholdsvis $7 \text{ km}\cdot\text{t}^{-1}$, $8,5 \text{ km}\cdot\text{t}^{-1}$ og $10 \text{ km}\cdot\text{t}^{-1}$. Mellom hver belastning var det 1 min pause der det ble tatt laktatprøve, og hastigheten på mølla ble justert opp. I denne pausen kunne FP også innta drikke.

Laktatkonsentrasjonen i blodet [La]⁻ ble målt med en laktatanalysator (1500 Sport lactate analyzer, YSI Incorporated, Yellow Springs Instruments Company, Ohio, USA). Fingertuppen til FP-ene ble rensset, punktert (Accu-Chek, Safe-T-Pro Plus, Roche Diagnostics, Mannheim, Tyskland) og den første bloddråpen ble tørket bort. De påfølgende bloddråpene ble samlet i et kapillærrør (Micro haematocrit tubes, Weithelm, Tyskland) nesten full og uten luftbobler. Blodet ble injisert i laktatanalysatoren ved hjelp av en mikroliter pipette (YSI Incorporated, Yellow Springs Instruments Company, Ohio, USA).

Laktatanalysatoren ble kalibrert hver dag før testing, av en standard laktat $5,0 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ væske (YSI 2327 Standard L-Lactate $5.0 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$, YSI Incorporated Yellow Springs Instruments Company, Ohio, USA). Kalibreringen ble så validert av samme standard laktat $5,0 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ væske, der verdier mellom 4,90 og 5,10 var godkjente verdier. Ved avvik utover dette ble analysatoren kalibrert på nytt. YSI 1500 Sport har en måleusikkerhet på $\pm 2 \%$ på laktatverdier fra 0 – $5 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$, og $\pm 3 \%$ på laktatverdier mellom 5 – $15 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$.

På hver belastning ble oksygenopptaket målt kontinuerlig mellom 3,0 og 4,5 min med et automatisk ergospirometrisystem (Oxycon Pro, Jaeger Instrument, Hoechberg, Tyskland) med ”pust til pust metoden”. Ekspirasjonsgassen ble analysert i hvert utpust og oppgitt som et gjennomsnitt med 30 sekunders intervaller. Gjennomsnittet av de tre målingene ble brukt i videre databehandling. Munnstykket ble satt inn 30 sekunder før

opptaket begynte, og tatt ut 5 sekunder etter at det ble avsluttet. Dette for å sikre at ikke romluft blandet seg med ekspirasjonsgassen som skulle analyseres.

Kalibreringen ble gjennomført i henhold til instruksjonsmanualen. Gassanalysatoren ble kalibrert mot romluft og en sertifisert kalibreringsgass (6,0 % CO₂ og 15,0 % O₂, og restgass nitrogen; Riessner-Gase GmbH, Liechtenfels, Tyskland). Volummålingene av luftstrømturbinen (Triple V, Erich Jaeger GmbH, Hoechberg, Tyskland) ble kalibrert manuelt med en treliters kalibreringspumpe (CalibrationSyringe, series5530, Hans Rudolph Inc., Kansas City, Missouri, USA). VO₂-analysatoren er regnet som gullstandarden for å måle oksygenopptak, men er funnet å ha 3 % måleusikkerhet (Åstrand et al., 2003, Basset & Howley, 2000). Dag til dag variasjoner i VO₂maks er på 4-6 % hos friske personer (Shepard, 1984).

Hjertefrekvensen ble registrert de to siste minuttene av hver belastning med en pulsklokke av typen Polar RS800CX (Polar Electro Oy, Kempele, Finland), som mottok signaler fra en trådløs sender (Polar Wearlink, Polar Electro Oy, Kempele, Finland) som var festet til et belte (Soft Strap, Polar Electro Oy, Kempele Finland) FP hadde rundt brystet. Gjennomsnittet av tre verdier avlest de siste 2 min på hver belastning ble brukt i videre databehandling. . Dag til dag variasjoner i HF ved kontrollerte forhold er 3-6 slag·min⁻¹ (Åstrand & Saltin, 1961). Måleusikkerheten til pulsklokkene oppgis av produsent (Polar Electro Oy, Kempele, Finland) å være ± 1 %.

3.4.3 VO₂makstest/prestasjonstest

Maksimal prestasjonstest er hentet fra Wehrin & Hallen (2006). Laktatprofilen fungerte som oppvarming, og stigningsprosenten på tredemølla var 5,3 %. Fra laktatprofilen ved tilvenninga hadde vi beregnet den lineære sammenhengen mellom VO₂ og hastighet ved submaksimale arbeidsbelastninger, for den enkelte forsøksperson. Med resultatet fra VO₂makstesten ved tilvenninga, og ved lineær regresjon kunne vi regne ut hastigheten ved VO₂maks (vVO₂maks).

Den maksimale prestasjonstesten startet med at FP løp ett minutt på 95 % av vVO₂maks. Deretter økte hastigheten til 110 % av vVO₂maks. FP løp så lenge som mulig på denne hastigheten. Tid til utmattelse (TTU) ble definert som total løpsti under testen (inkludert 1 min på 95 % av vVO₂maks). VO₂ og HF ble målt kontinuerlig under hele testen. De to høyeste påfølgende VO₂målingene (til sammen 1 min) ble

definert som VO_2 maks. Høyeste enkeltverdi av hjertefrekvens registrert under testen ble definert som HF_{peak} . Denne verdien ble benyttet til å regne ut intensitetssonene i treningen.

3.4.4 Hemoglobinmassetest

Hemoglobinmassen ble målt to ganger pre, og to ganger post. Gjennomsnittet av de to målingene ble brukt som pre- og post-verdi. Dersom en måling skilte seg mer enn 10 % fra gjennomsnittet av de resterende 3 målingene hos samme FP, ble målingen strøket. Da ble kun den ene målingen for det gjeldende tidspunktet brukt i videre databehandling. Dette for å luke ut feilmålinger. Hos en FP var variasjonen i målingene så stor at det uten tvil kan forklares med målefeil. Denne FP er derfor tatt ut av hemoglobinmassematerialet.

For måling av hemoglobinmasse ble det brukt ”the optimized CO rebreathing method” (oCO₂orm; Schmidt & prommer, 2005). CO-gass (Instrument karbonmonoksid 3.7, AGA AS, Oslo, Norge) ble fylt i en 100 ml plastsprøyte (Omnifix Solo 100ml, B. Braun, Melsungen AG, Tyskland) med en treveis stoppekran (Luer Lock), og ble lagt i romtemperatur i minimum 10 min slik at gassen ble temperert. Den overflødige mengden CO-gass ble presset ut av plastsprøyten, slik at volumet ble tilpasset den enkelte FPs vekt, kjønn og treningstilstand. For menn ble det brukt ca 1,0 ml CO-gass per kilogram kroppsvekt, og for kvinner ca 0,8 ml per kilogram kroppsvekt. Dersom FP var godt trent, ble mengden økt noe. Lufttrykk og romtemperatur ble notert under pusteprosedyren som mål på CO-gassens temperatur og trykk.

For å få CO-gassen inn i kroppen pustet FP i et lukket spirometer (Bloodtec Gbr, Bayreuth, Tyskland). Luften ble pustet gjennom et kammer fylt med en CO₂ buffer (Sofnolime, Molecular Products Ltd., Essex, UK) som absorberer CO₂ og forhindrer at det blir en forhøyet konsentrasjon av CO₂ i innåndingsluften. En treliters anestetisk bag (Vacumed, Ventura, USA) var festet til spirometeret, fylt med 100 % O₂ fra en O₂-flaske (cononxia 100 % O₂, AGA AS, Oslo, Norge). En håndholdt CO-analysator (Dräger gas monitor, Lübeck, Tyskland) ble brukt til å måle eventuelle lekkasjer rundt munnstykket, ved nesen og fra spirometeret under selve pusteprosessen.

Testen startet med at det ble tatt to kapillærprøver fra fingertuppene til FP. Hver kapillærprøve ble analysert to ganger for prosent av karboksyhemoglobin (HbCO%)

som beskriver hvor mye CO som er bundet til Hb. Gjennomsnittet av de fire verdiene ble brukt som utgangsverdi av HbCO%. Fingertuppene ble punktert (Accu-Chek, Safe-T-Pro Plus, Roche Diagnostics, Mannheim, Tyskland) og kapillærrørene (55µl, Radiometer København, Danmark) fylt nesten fulle. Blodet ble analysert av et diode array spectrophometer (OSM 3, Radiometer A/S, København, Danmark) som oppgir karboksyhemoglobin (HbCO%) med et desimals nøyaktighet.

Videre tok FP på seg nesklype og tømte lungene for luft, før munnstykket på spirometeret ble satt inn i munnen. Den tilpassede dosen med CO-gass ble tilført inn i spirometeret via en 3-veis kran, samtidig som kranen til O₂-bagen ble åpnet slik at FP kunne starte inhaleringen. FP inhalerte mest mulig oksygen fra trelitersbagen ved en maksimal inspirasjon og holdt deretter pusten i 10 sekunder. Deretter fulgte normal ventilasjon i spirometeret på 1 minutt og 50 sekunder. Dette for at mest mulig av CO-gassen skulle komme ned i lungene og bli tatt opp i blodet. Underveis i pusteprosedyren ble den håndholdte CO-analysatoren brukt til å avdekke eventuelle lekkasjer av CO-gass. Helt til slutt i pusteprosessen tømte FP all luft i lungene tilbake til bagen ved en maksimal ekspirasjon. FP viste med et forhåndsavtalt tegn når de var helt tomme for luft, og kranen til bagen ble stengt.

To minutter etter at testprosedyren var avsluttet ble CO-konsentrasjonen i utåndingsluften målt ved hjelp av den håndholdte CO-analysatoren. FP la et filter (Klinion HG Compres, Medeco, Oud-Beijerland, Nederland) over analysatoren og tømte lungene fullstendig for luft ved en maksimal ekspirasjon gjennom filteret. Denne verdien sammen med estimert alveolær ventilasjon ble brukt til å beregne hvor mye av CO gassen som ble igjen i lungene. For å beregne restmengden av CO-gass i O₂-bagen, ble volumet av bagen estimert, og CO-konsentrasjonen målt med den håndholdte analysatoren. Disse verdiene ble multiplisert for å få restmengde CO-gass.

Det ble tatt to nye kapillærprøver fra fingertuppene etter at pusteprosedyren var avsluttet, én ved 4 min og én ved 6 min etter at CO-gassen var inntatt. Hver kapillærprøve ble analysert to ganger for HbCO%, og gjennomsnittet ble brukt i beregningen av hemoglobinmasse.

$$\text{Hb-masse} = K \cdot \text{MCO} \cdot 100 \cdot (\Delta\text{HbCO}\% \cdot 1,39)^{-1}$$

$$K = \text{barometertrykk} \cdot (760 \cdot [1 + (0,003661 \cdot \text{temperatur})^{-1}])^{-1}$$

$$\text{MCO} = \text{CO}_{\text{tilført}} - (\text{CO}_{\text{lungene}} + \text{CO}_{\text{utåndet til siste kapillærprøve}})$$

$\Delta\text{HbCO}\%$ = differanse mellom HbCO% før og etter CO-tilførselen

1,39 = Hüfners number: 1 gram Hb binder 1,39 ml CO.

Man kan ved hjelp av Hb-masse, Hct og [Hb] fra blodprøven beregne BV, EV og PV.

$$\text{MCHC} = [\text{Hb}] / \text{Hct} \cdot 100$$

$$\text{EV} = \text{Hb-masse} / \text{MCHC} \cdot 100$$

$$\text{BV} = \text{EV} \cdot (100 / (\text{Hct} \cdot 0,91))$$

$$\text{PV} = \text{BV} - \text{EV}$$

0,91 = ratioen mellom Hct i hele blodbanen og Hct for blodet i armvenen.

3.4.5 Oral glukosetoleransetest

Glukosetoleransen ble testet ved en oral glukosetoleransetest før (OGTTpre) og etter treningsperioden (OGTTpost). Forsøkspersonene fastet ≥ 12 timer før testen. Faste var i denne sammenheng ikke å innta mat eller drikke, foruten vann. Forsøkspersonene hadde samme type fysisk belastning dagen før begge testene. Det betyr at de som hadde fysisk test dagen før OGTTpre, også hadde det før OGTTpost.

Mat- og drikkeinntaket dagen før OGTTpre ble notert ned på et eget kostregistreringsskjema (vedlegg 4), slik at det kunne gjentas før OGTTpost. Dette sikret at samme mat og drikke ble inntatt dagen før begge testene. Utover dette ble det ikke foretatt nærmere kontroll av kostholdet til forsøkspersonene.

Etter første blodprøvetaking, for bestemmelse av fastende glukosekonsentrasjon i blodet, inntok forsøkspersonene en avkjølt glukosedrikk bestående av 75 gram glukose blandet ut i 300 milliliter vann. Glukosedrikken ble blandet ettermiddagen eller kvelden før ved hjelp av en magnetrører (Thermo Scientific Variomag, Maxi Direct, USA) og straks etter blanding satt i kjøleskap (4 °C). Drikken ble inntatt i løpet av 5 minutter. Etter inntak av glukosedrikken ble det tatt blodprøver etter 30, 60, 90, og 120 minutter for bestemmelse av glukosekonsentrasjonen i blodet.

Glukosekonsentrasjonen i blodet ble målt med en glukoseanalysator (Hemocue Glucose 201⁺, Hemocue AS, Ängelholm, Sverige). Huden ble vasket før punktering (Accu-Chek

Safe-T-Pro Plus, Roche Diagnostics, Mannheim, Tyskland) og den første bloddråpen ble tørket bort. Den påfølgende bloddråpen ble samlet opp i en kyvette (HemoCue AS, Ängelholm, Sverige) tilhørende glukoseanalysatoren. Analysen skjedde innen 40 sekunder etter takning. Det ble tatt dubletter hvert tidspunkt, og gjennomsnittet av de to målingene ble brukt som verdi for det gjeldende tidspunktet. Analyseapparatet som ble brukt er fabrikk-kalibrert, men ble likevel kalibrert før oppstart av OGTT med kyvetter med kjent innhold av glukose. Det ble brukt en standard glukosenkonsentrasjon på $5,8 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$ (GlucoTrol-NG level 2, Eurotrol B.V, Ede, Nederland) til kalibreringen.

3.4.6 Venøs blodprøve for hematologi, glukose, triglyserider og kolesterol

De venøse blodprøvene ble tatt i fastende tilstand, av helsepersonell (bioingeniør/lege). Fastende var i denne sammenhengen ingen inntak av mat eller annen drikk enn vann \geq 12 timer før prøven tas. Blodet ble tappet fra en vene i albuen (antecubital fossa) i sittende stilling. Rørene ble fylt og bearbeidet i henhold til prosedyrene ved Norges Idrettshøgskole. Det ble fylt et 4ml EDTA-rør (4 ml K2EDTA Vacuette, Kremsmünster, Østerrike) og to 5 ml serum rør med gel (5 ml Z Serum Sep Clot Activator, Vacuette, Kremsmünster, Østerrike). Serum m/gel-rørene ble etter koagulering sentrifugert (Megafuge 1,0R, Heraeus Instruments, Thermo Scientific, Osterode, Tyskland) på 2400 RPM i 12 min slik at serumet ble skilt fra blodcellene. Alle rørene ble satt i kjøleskap (4°C) til de ble analysert. Analysene ble gjort innen 72 timer, av Fürst Medisinsk Laboratorium. De kartla antall erythrocytter, hematokrit og konsentrasjonen av Hb, glukose, triglyserider, total kolesterol og HDL-kolesterol.

3.5 Statistikk

For å undersøke forskjell mellom gruppene ble det benyttet t-test for uavhengige grupper. For å undersøke endringer over tid for samme gruppe ble det brukt parett t-test. Sammenhengen mellom ulike variabler ble undersøkt med Pearson's korrelasjonsanalyse. Korrelasjonskoeffisienten (Pearson's r) ble klassifisert som lav ($r=0,1 - 0,3$), moderat ($r=0,3 - 0,5$), høy ($r=0,5 - 0,7$), svært høy ($r=0,7 - 0,9$) eller nærmest perfekt ($r > 0,9$) (Hopkins, 2000a). Alle analyser ble gjort i Microsoft Office Excel 2007 (Microsoft, Redmond, USA). Signifikansnivået ble satt til $p \leq 0,05$.

4. Resultater

4.1 Trening

Treningen ble gjennomført som beskrevet i metoden. LK40 gjennomførte $23,1 \pm 1,4$ treningsøkter, og LK70 $23,9 \pm 0,4$ treningsøkter i løpet av treningsperioden. Både gjennomsnittlig hjertefrekvens oppgitt som absoluttverdi og i prosent av HF_{peak} , og score på Borgs skala var forskjellig mellom gruppene ($p < 0,05$).

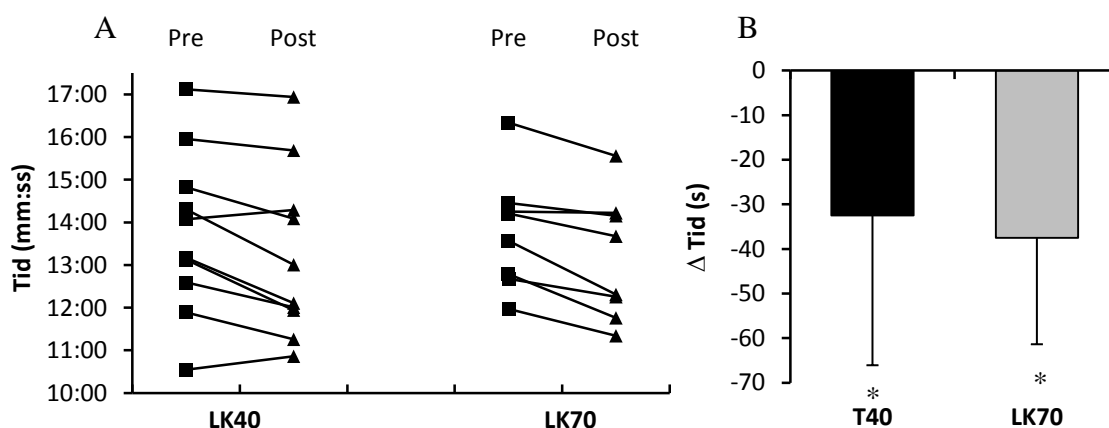
Tabell 4.1: Intensitet på gjennomført trening for de to treningsgruppene. Data hentet fra treningsdagbøkene.

	LK40 (n=10)	LK70 (n=8)
$HF_{gjennomsnitt}$ (slag \cdot min $^{-1}$)	158 ± 8	$138 \pm 9^*$
$HF_{gjennomsnitt}$ (% av HF_{peak})	$82,2 \pm 2,3$	$71,7 \pm 2,7^*$
Borgs skala	$13,1 \pm 1,5$	$11,1 \pm 1,2^*$

*Gjennomsnittsverdi \pm SD; *=signifikant forskjell mellom gruppene.*

4.2 3000 meter

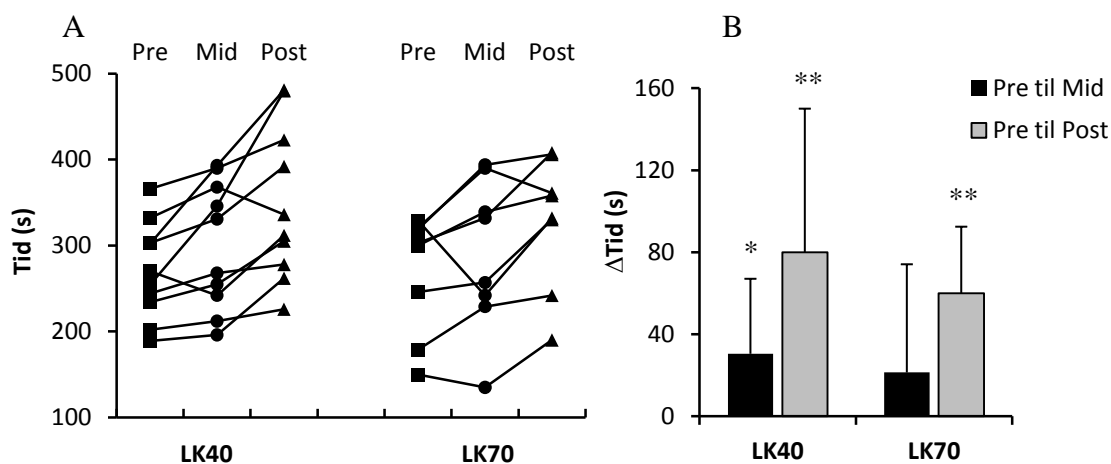
Gjennomsnittstiden på 3000 m gikk ned etter treningsperioden i begge grupper ($p < 0,05$). LK40 gikk fra $13:46 \pm 1:13$ til $13:13 \pm 1:49$ (mm:ss), og LK70 gikk fra $13:47 \pm 1:22$ til $13:10 \pm 1:28$. Dette gir en prosentvis fremgang på henholdsvis $3,9 \pm 4,3$ % og $4,6 \pm 3,0$ % for LK40 og LK70 (figur 4.2). Endringen var ikke forskjellig mellom gruppene.



Figur 4.2: A: Tid (mm:ss) på 3000 m ved pre og post for begge gruppene. Hver graf representerer en forsøksperson. B: Endring i tid på 3000 m fra pre til post i gjennomsnitt for de to gruppene. *=signifikant forskjellig fra pre.

4.3 Tid til utmattelse

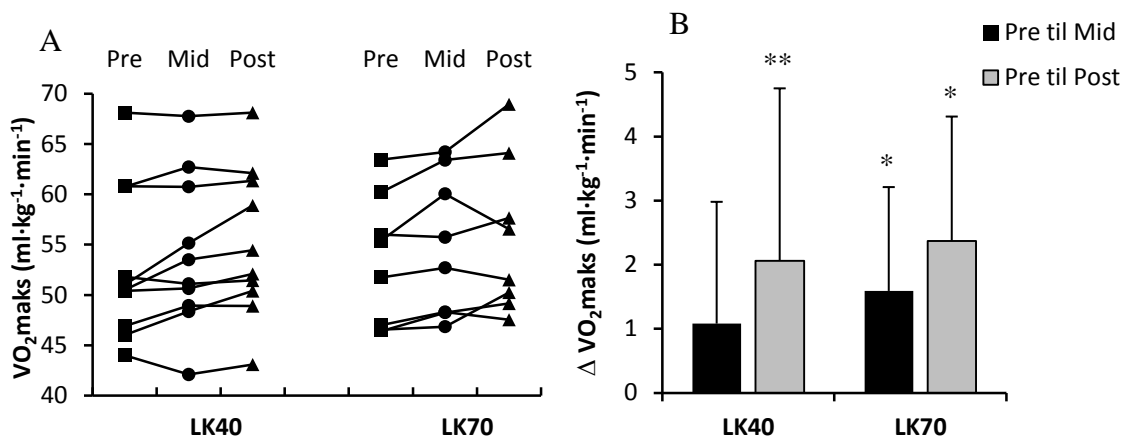
Samtlige FP økte tid til utmattelse på prestasjonstesten. På pre-testen løp LK40 og LK70 henholdsvis $4:30 \pm 0:56$ og $4:28 \pm 0:19$ (mm:ss). Etter treningsperioden løp LK40 og LK70 henholdsvis $5:50 \pm 1:30$ og $5:38 \pm 1:16$. Dette gav en signifikant prosentvis endring for begge grupper på henholdsvis $30,5 \pm 26,3$ % og $23,8 \pm 12,2$ % for LK40 og LK70 (figur 4.3). Det var ingen forskjell i endring mellom gruppene.



Figur 4.3: A: Tid på prestasjonstesten ved pre, mid og post for begge treningsgruppene. B: Fremgang på prestasjonstesten vist i tid (sekunder) for begge treningsgruppene. *=signifikant forskjellig fra pre, **= signifikant forskjellig fra pre og mid.

4.4 Maksimalt oksygenopptak

Det maksimale oksygenopptaket ved pre-test var henholdsvis $3,88 \pm 0,99$ og $3,78 \pm 1,08$ $L \cdot \text{min}^{-1}$ for LK40 og LK70. Etter treningsperioden økte VO_2 maks med $3,2 \pm 3,2$ % for LK70 ($p < 0,05$). LK40 ble målt $2,6 \pm 5,5$ % høyere etter treningsperioden, men økningen var ikke signifikant ($p = 0,22$). Det maksimale oksygenopptaket relatert til kroppsvekt økte med $4,1 \pm 5,4$ % og $4,3 \pm 3,4$ % for henholdsvis LK40 ($p < 0,05$) og LK70 ($p < 0,05$; Figur 4.4). Endringen var ikke signifikant forskjellig mellom gruppene.



Figur 4.4: A: VO₂maks ved pre, mid og post for de to treningsgruppene. B: Endring i VO₂maks for de to gruppene fra pre til mid, og pre til post. *=signifikant forskjellig fra pre, **= signifikant forskjellig fra pre og mid.

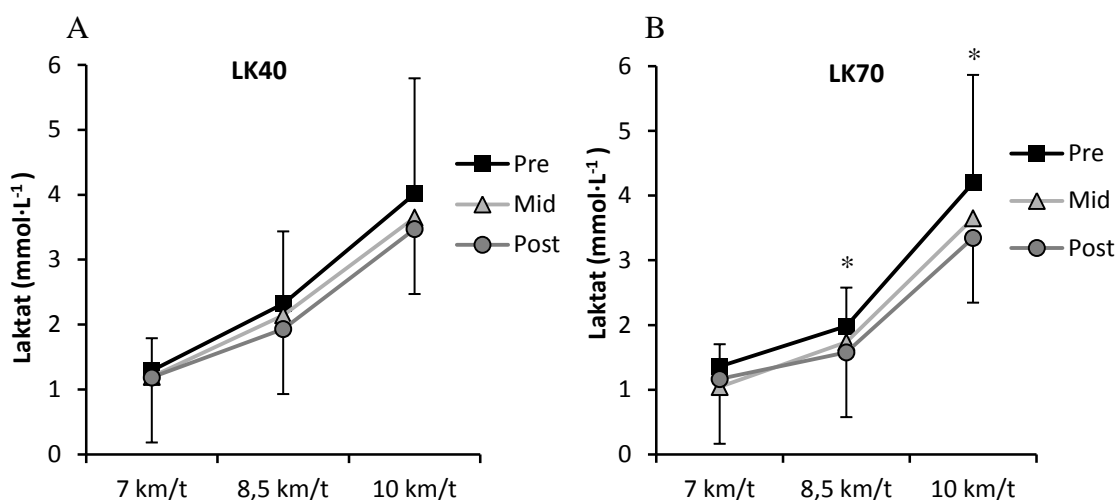
4.5 Submaksimale arbeidsbelastninger

Ved submaksimale arbeidsbelastninger ble det målt hjertefrekvens (HF), oksygenopptak (VO₂) og laktatkonsentrasjon ([La]). Det skjedde ingen endringer i verken HF eller VO₂ (tabell 4.5). For LK70 gikk [La] ned $0,40 \pm 0,48 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ ved $8,5 \text{ km}\cdot\text{t}^{-1}$, og $0,85 \pm 0,69 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ ved $\text{km}\cdot\text{t}^{-1}$ fra pre til post ($p < 0,05$; figur 4.5). For LK40 var det en tendens til nedgang ved $8,5 \text{ km}\cdot\text{t}^{-1}$ på $0,39 \pm 0,65 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ ($p = 0,09$) og ved $10 \text{ km}\cdot\text{t}^{-1}$ på $0,71 \pm 1,06 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ ($p = 0,10$; figur 4.5). Det var ingen forskjell mellom gruppene ved noen av endringene.

Tabell 4.5: VO₂ og HF ved de submaksimale arbeidsbelastningene for begge treningsgruppene.

		VO ₂ (ml·kg ⁻¹ ·min ⁻¹)		HF (slag·min ⁻¹)	
		LK40	LK70	LK40	LK70
7 km·t ⁻¹	Pre	33,8 ± 2,8	33,3 ± 1,9	146 ± 17,8	139 ± 15,8
	Mid	34,1 ± 2,9	33,9 ± 1,7	148 ± 17,6	143 ± 15,1
	Post	34,1 ± 2,9	34,1 ± 2,0	147 ± 15,4	142 ± 16,2
8,5 km·t ⁻¹	Pre	39,4 ± 2,2	39,6 ± 1,8	161 ± 16,1	156 ± 17,3
	Mid	39,8 ± 2,9	40,0 ± 2,0	161 ± 16,2	157 ± 17,0
	Post	40,3 ± 3,0	39,7 ± 1,4	161 ± 15,7	157 ± 16,2
10 km·t ⁻¹	Pre	45,9 ± 2,1	45,9 ± 1,9	174 ± 14,9	168 ± 12,8
	Mid	46,3 ± 2,7	45,9 ± 2,2	173 ± 14,9	167 ± 13,4
	Post	45,8 ± 2,5	45,4 ± 1,8	172 ± 14,9	170 ± 15,6

Gjennomsnittsverdi ± SD



Figur 4.5: A: [La] for LK40 ved de ulike hastighetene pre, mid og post. B: [La] for LK70 ved de ulike hastighetene pre, mid og post. *=Post signifikant forskjellig fra pre ved samme hastighet. For lesbarhetens skyld vises ikke feilfeltet ved mid.

4.6 Hemoglobinmasse, blodvolum, plasmavolum og rødt cellevolum.

Det er ingen forskjell mellom gruppene ved noen av de hematologiske variablene, derfor presenteres dataene for begge gruppene samlet. Fra pre til post økte Hb-masse ($\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$) med 2,7 % ($p < 0,05$). Det var også en tendens til økning i BV ($\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}$; $p = 0,07$) og PV ($\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}$; $p = 0,09$; tabell 4.6).

Tabell 4.6: Hemoglobinmasse, blodvolum, plasmavolum og erytrocyttvolum for alle forsøkspersonene. Variablene er oppgitt både i absoluttverdier og relativt til kroppsvekt.

	Pre	Post
HBmasse (g)	767,4 ± 200,0	779,9 ± 205,5
$\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$	10,54 ± 1,27	10,82 ± 1,35*
BV (L)	5,92 ± 1,30	6,00 ± 1,35
$\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}$	81,7 ± 5,6	83,7 ± 6,7
PV (L)	3,60 ± 0,76	3,66 ± 0,77
$\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}$	49,8 ± 3,2	51,1 ± 3,6
RCV (L)	2,32 ± 0,59	2,34 ± 0,60
$\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}$	31,9 ± 3,9	32,6 ± 3,9

*Gjennomsnittsverdi ± SD; * = signifikant forskjellig fra pre.*

4.7 Blodverdier

Blodverdiene presenteres i to tabeller, én som tar for seg de hematologiske variablene (tabell 4.7.1) og én for helsevariabler (tabell 4.7.2). Det ble ingen endringer i blodverdier etter treningsperioden, men det var en sterk tendens til økning i antall erythrocytter for LK40 ($p=0,052$). LK40 hadde høyere glukose ved post-test, og lavere HDL ved pre-test enn LK70 ($p<0,05$; tabell 4.7.2).

Tabell 4.7.1: Hematologiske blodverdier oppgitt som gjennomsnitt \pm standardavvik ved pre og post for begge grupper. Referanseverdier for kvinner og menn (hentet fra Først Medisinsk Laboratorium).

	LK40 (n=10)		LK70 (n=8)		Referanseområde Kvinner / Menn
	Pre	Post	Pre	Post	
[Hb] ($\text{g}\cdot\text{dl}^{-1}$)	14,2 \pm 1,1	14,5 \pm 1,0	13,9 \pm 1,1	13,8 \pm 1,0	11,7 – 15,3 / 13,4 – 17,0
Hematokrit	0,42 \pm 0,03	0,43 \pm 0,02	0,43 \pm 0,04	0,42 \pm 0,03	0,35 – 0,46 / 0,40 – 0,50
Erythrocytter ($10^{12}\cdot\text{L}^{-1}$)	4,68 \pm 0,42	4,81 \pm 0,36#	4,59 \pm 0,41	4,64 \pm 0,37	3,94 – 5,16 / 4,25 – 5,71

Gjennomsnittsverdi \pm SD; # = tendens til endring fra pre til post ($p=0,052$).

Tabell 4.7.2: Helserelaterte blodverdier oppgitt som gjennomsnitt \pm standardavvik ved pre og post for begge grupper. Referanseverdier for kvinner og menn (hentet fra Først Medisinsk Laboratorium).

	LK40 (n=10)		LK70 (n=8)		Referanseområde Kvinner / Menn
	Pre	Post	Pre	Post	
Glukose ($\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$)	4,42 \pm 0,44	4,62 \pm 0,28	4,56 \pm 0,50	4,36 \pm 0,18*	4,0 – 6,0
Triglyserider ($\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$)	0,80 \pm 0,29	0,79 \pm 0,31	0,68 \pm 0,24	0,70 \pm 0,13	<2,60
Tot. kolesterol ($\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$)	3,94 \pm 0,63	3,74 \pm 0,59	4,31 \pm 0,73	4,24 \pm 0,77	2,9 – 6,1 £
HDL kolesterol ($\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$)	1,23 \pm 0,25	1,27 \pm 0,27	1,55 \pm 0,38*	1,46 \pm 0,36	1,0–2,7 / 0,8–2,1

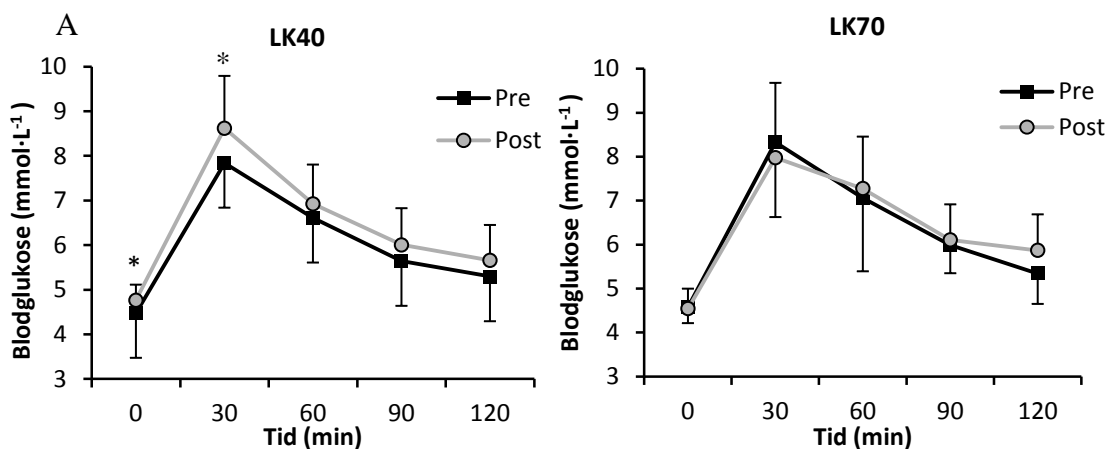
*Gjennomsnittsverdi \pm SD; * = signifikant forskjell mellom gruppene på samme tidspunkt.*

£: Ved 30 – 49 år er referanseområde 3,3 – 6,9 (n=2).

4.8 Oral glukosetoleransetest

LK40 fikk en økning i blodglukose fra pre til post ved 0 min og 30 min av OGTT. Blodglukosen gikk fra 4,48 \pm 0,37 $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ til 4,77 \pm 0,35 $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ ved 0 min, og fra

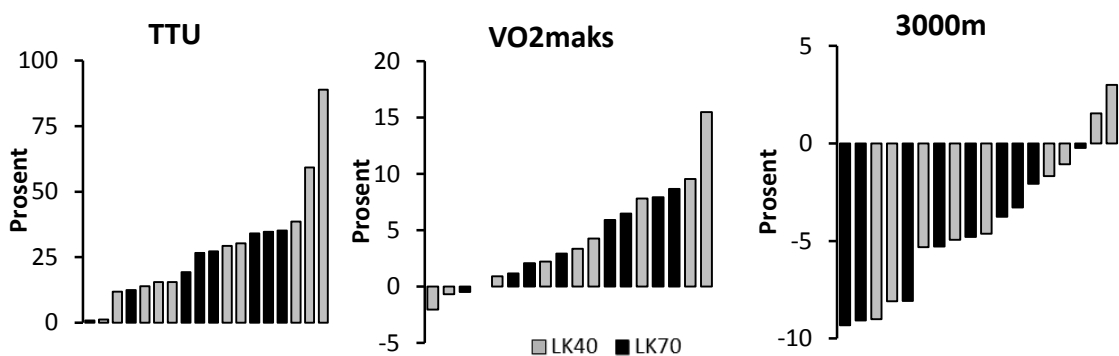
7,84 ± 0,96 til 8,62 ± 1,17 mmol·L⁻¹ ved 30 min (figur 4.8). Det var ingen endringer ved noen av de andre tidspunktene. Det var heller ikke forskjell i endring i blodglukose mellom LK40 og LK70.



Figur 4.8: A: Glukosekonsentrasjonen i blodet under OGTT ved hvert måletidspunkt for LK40. B: Glukosekonsentrasjonen i blodet under OGTT ved hvert måletidspunkt for LK70. Svart og grå graf viser gjennomsnittet for gruppa ved henholdsvis pre og post. *= signifikant forskjell mellom pre og post på samme måletidspunkt.

4.9 Individuell fremgang

Det er tydelig at det innenfor begge treningsgrupper er stor variasjon i treningstilpasning. Det er noen som responderer meget bra på treningen samtidig som andre har tilnærmet ingen endring, eller til og med negativ respons. Den store interindividuelle variasjonen i endring viser seg i begge grupper i flere av testene.



Figur 4.9: Prosentvis endring i tid til utmattelse ved prestasjonstest, VO₂maks og 3000 m løp for alle forsøkspersoner vist i prosent fra pre til post. Hver søyle representerer en forsøksperson.

5. Diskusjon

Denne studien hadde til hensikt å sammenligne effekten av utholdenhetstrening med ulik intensitet og varighet. En gruppe benyttet langkjøringer på 40 min på 75-85 % av HF_{peak} og en gruppe benyttet langkjøring på 70 min på 60-75 % av HF_{peak} . Det var ingen forskjeller mellom gruppene på noen av testene før treningsstart. Utholdenhetstreningen gav fremgang i 3000 m løp, tid til utmattelse ved løp på tredemølle, VO_2 maks og Hb-masse relativt til kroppsvekt, men det var ingen signifikante forskjeller mellom gruppene. Treningen hadde ingen effekt på noen av de målte helsevariablene.

Treningsresponsen avhenger av intensitet og varighet, og i teoridelen ble det lagt frem hva litteraturen sier om betydningen av disse faktorene. Likevel fikk begge langkjøringsprotokollene samme fremgang i prestasjon og samme endring i en rekke fysiologiske variabler til tross for at både intensitet og varighet var betydelig ulike. Dette kan tyde på at økt intensitet kan erstatte for redusert treningsvarighet og vice versa. På den annen side kan man ikke vite om endringen hadde vært lik i begge gruppene dersom varigheten var lik og det kun var intensiteten som skilte treningsgruppene. Det samme kan tenkes om intensiteten var den samme og kun varigheten var ulik mellom gruppene. Det er også en mulighet at dersom intensitet og varighet er over en terskelverdi, vil ikke en ytterligere økning øke effekten.

Treningsintensitet på 60-75 % av HF_{peak} er i følge litteraturen helt i grenseland for hva som vil påvirke VO_2 maks. Likevel er endringen i VO_2 maks like stor som gruppa som trente med intensitet på 75-85 % av HF_{peak} . Det blir derfor tydelig at man ikke kan sette terskler for treningstilpasning og prestasjonsfremgang basert på intensitet alene.

Varighet spiller også en viktig rolle, og opptrer sammen med intensitet i et integrert system i treningsstimulus og tilpasning.

Resultatene tyder derfor på at de benyttede treningsprotokollene gir lik fremgang i testene som ble gjennomført i studien. I og med at begge grupper fikk lik prestasjonsfremgang og lik endring i fysiologiske variabler er det grunn til å tro at det er de samme fysiologiske variablene som forklarer prestasjonsfremgangen i begge grupper.

5.1 Prestasjon

Prestasjonsevnen ble målt ved 3000 m løp og tid til utmattelse ved løp på tredemølle. Prestasjonsfremgangen var lik i begge grupper, og i den videre diskusjonen slås derfor resultatene for de to gruppene sammen. Tida på 3000 m gikk i gjennomsnitt ned 3,7 % (29,0 s). I prestasjonstesten på tredemølle var det økning i tid til utmattelse hos samtlige forsøkspersoner, med et gjennomsnitt på 27,5 % (71,1 s).

Tester som bruker tid til utmattelse på en konstant belastning har vist seg å være mindre reliable enn testløp der distansen er fastsatt, som for eksempel 3000 m løp (Hinkson & Hopkins, 2005). Det er naturlig at FPs motivasjon og dagsform har stor betydning for resultatet når man skal presse seg til utmattelse. En liten variasjon i dagsform vil på grunn av den korte arbeidstiden utgjøre en stor prosent i tid til utmattelse. På den annen side vil også en liten økning i prestasjonsevne utgjøre en stor prosentvis fremgang i tid til utmattelse som overskygger den tilfeldige endringen som skyldes dagsform. Tester som bruker tid til utmattelse på en gitt hastighet er derfor like sensitive som andre testløp i å fange opp reelle endringer i fysiologisk kapasitet (Hinkson & Hopkins, 2005). Bedret prestasjon i denne testen er derfor et godt mål på at fysiologisk kapasitet har bedret seg i løpet av treningsperioden. Det var en god korrelasjon mellom fremgangen i prestasjonstesten på tredemøllen og 3000 m løp ($r=-0,62$).

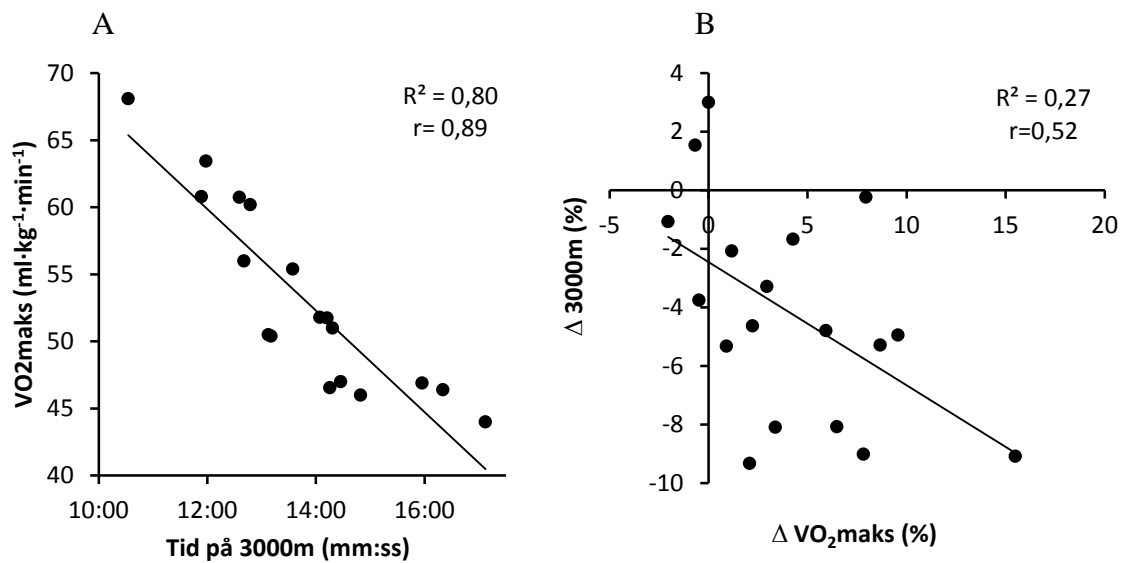
Prestasjonsfremgangen kan forklares av økt VO_2 maks, utnyttingsgrad, arbeidsøkonomi, anaerob kapasitet og bedret O_2 kinetikk. Av disse faktorene ble bare VO_2 maks og arbeidsøkonomi målt i den foreliggende studien. Siden både prestasjonstesten på tredemøllen og 3000 m har en relativ kort varighet, vil VO_2 maks oppnås (prestasjonstesten) eller nesten oppnås (3000 m) mot slutten av distansen. Det antas derfor at forbedring i utnyttingsgrad (definert som evnen til å utnytte VO_2 maks) ikke har vesentlig innvirkning på prestasjonsfremgangen. Bedring av anaerob kapasitet og raskere O_2 -kinetikk vil imidlertid kunne ha en effekt, og dette diskuteres mot slutten av kapitlet selv om disse variablene ikke er målt. Men først diskuteres VO_2 maks og arbeidsøkonomi.

5.1.1 Maksimalt oksygenopptak

Absolutt VO_2 maks er nært knyttet til kroppsvekt, og det ble i det foreliggende arbeidet funnet en svært høy korrelasjon med den målte kroppsvekta før treningsperioden på

$r=0,89$. Det maksimale oksygenopptaket relatert til kroppsvekt økte i gjennomsnitt for begge grupper med 4,2 % i løpet av treningsperioden. Det er ikke signifikant endring i absolutt VO_2 maks for LK40 ($p=0,22$), mens LK70 fikk en fremgang på 3,2 %. Grunnen til at absoluttverdien ikke endres i samme grad som relativ til kroppsvekt skyldes nedgangen i kroppsvekt på 1,2 % (1,1 kg) i løpet av treningsperioden.

Det var en svært høy korrelasjon mellom løpsprestasjon på 3000 m og VO_2 maks med $r=-0,89$ ved pre-test og $r=-0,87$ ved post-test. Det var også høy korrelasjon mellom treningsindusert endring i VO_2 maks og forbedring av tid på 3000 m løp $r=0,52$.



Figur 5.1.1: A: Sammenheng mellom løpstid på 3000 m og VO_2 maks ved pre-test. B: Sammenhengen mellom prosentvis endring i løpstid på 3000 m og VO_2 maks.

Den treningsinduserte endringen i VO_2 maks har også en høy korrelasjon med endring i tid til utmattelse $r=0,67$. Da VO_2 maks og TTU måles i samme test, er det ikke overraskende at denne sammenhengen er så tett. Jo mer VO_2 maks har økt fra pre til post, jo lavere blir prosenten av VO_2 maks forsøkspersonen jobber ved i post-testen, da hastigheten er bestemt ut fra vVO_2 maks ved pre-testen. Det vil si at de som øker mest i VO_2 maks, løper på lavest prosent av sin vVO_2 maks på post-testen.

At sammenhengen er så tett kunne kanskje tyde på at VO_2 maks er et resultat av hvor lenge forsøkspersonene holder ut på testen. Imidlertid oppnådde samtlige forsøkspersoner en avflatning i VO_2 i testen før utmattelse var nådd, slik at testens varighet neppe var det som bestemte VO_2 maks. Man kan imidlertid spekulere i om

belastningen var høy nok ved post-testen. At forsøkspersonene kom like høyt i puls ved post- som ved pre-testen er likevel et tegn på at de har presset seg til maks.

Det er tydelig at VO_2 maks er svært viktig for prestasjonen både på 3000 m løp og i tid til utmattelse ved prestasjonstesten. Den treningsinduserte endringen i VO_2 maks kan forklare store deler av prestasjonsfremgangen. Likevel blir det tydelig at også andre faktorer er avgjørende for prestasjonen.

5.1.2 Arbeidsøkonomi

Arbeidsøkonomi vurderes i den foreliggende studien ved oksygenopptak på submaksimale belastninger. Det var ingen endringer i VO_2 ved submaksimale arbeidsbelastninger, noe som indikerer at arbeidsøkonomien er uendret. Det kan ikke utelukkes at arbeidsøkonomien ved maksimale belastninger er endret, men siden det ikke var noen tendens til at arbeidsøkonomien var endret verken ved lave eller høyere submaksimale belastninger, antas det at arbeidsøkonomien heller ikke var endret ved maksimale belastninger. Som diskutert senere er det ikke unormalt at arbeidsøkonomien ikke endres med trening.

Siden VO_2 maks økte og arbeidsøkonomien forble uendret, skulle man forvente at HF og laktat ved de submaksimale belastningene ble redusert. Det var imidlertid heller ingen endringer i HF ved submaksimale belastninger. Ved tilpasninger i hjertet eller blodvolum vil økt slagvolum gi lavere HF på samme minuttvolum (jmf. Ficks likning). En reduksjon i HF ved submaksimal belastning ville derfor indikert økt SV. Da det ikke blir målt lavere HF ved submaksimal belastning til tross for at VO_2 maks har økt, kan det tyde på at andre faktorer enn SV har økt VO_2 maks, eller at endringene er for små til at de fanges opp i disse testene.

Laktatkonsentrasjonen ved submaksimale belastninger var lavere, eller tenderte til å være lavere etter treningsperioden. Det var ikke forskjell i endring mellom gruppene, og størrelsen på nedgangen er lik. En slik nedgang i laktatkonsentrasjon på submaksimale arbeidsbelastninger er meget vanlig ved utholdenhetstrening (Ramsbottom et al., 1989; Holloszy & Coyle, 1984; Volland et al., 2009), og indikerer økt oksidativ kapasitet.

En høyere VO_2 maks kan også forklare lavere [laktat] ved submaksimale belastninger da man arbeider ved relativt sett lavere prosent av VO_2 maks. Det ble i den foreliggende

studien ikke gjort målinger av oksidative enzymer eller kapillærtetthet. Da andre studier har vist at disse variablene øker med trening (Holloszy & Coyle, 1984; Andersen & Henriksson, 1977), er det grunn til å tro at dette også har skjedd i det foreliggende arbeidet. Dette medfører bedre forhold for aerob energifrigjøring og gjerne økt forbruk av fett, med en proporsjonal nedgang i utnytting av karbohydrat under submaksimal belastning. Disse metabolske endringene i muskelen vil i første rekke være med å forklare treningsindusert forbedring i prestasjon, men også forbedring i utnyttingsgrad ved å redusere glykogentømming og utsette akkumulering av laktat (Holloszy & Coyle, 1984).

5.1.3 Anaerob kapasitet og O₂kinetikk

Økning i VO₂maks kan forklare største delen av prestasjonsfremgangen, men det er også andre faktorer som kan ha bidratt. Prestasjonstesten på tredemølle har en varighet mellom 3-8 min, noe som betyr at det er et betydelig innslag av anaerob energiomsetning på 20-30 % av den totale energiomsetningen (Gastin, 2001). Dette gjelder også ved 3000 m løp, der det er anslått å være en anaerob energiomsetning på ca 15 % av den totale energiomsetningen dersom løpet gjennomføres på ca 10 min. For forsøkspersonene i den foreliggende studien, som brukte mellom 10 og 17 min, vil det anaerobe bidraget for noen være under 10 %.

En bedring av den anaerobe kapasiteten vil derfor også øke prestasjonen i disse testene, og forbedringen ville blitt størst på testen på tredemøllen siden den har størst anaerobt bidrag. Imidlertid ville også en raskere O₂kinetikk ha tilsvarende effekt.

Utholdenhetstrening kan føre til en raskere O₂-kinetikk, noe som medfører at oksygenopptaket øker raskere for å dekke oksygenkravet ved en gitt belastning (Murias, Kowalchuk & Paterson, 2010). Dette vil igjen spare den anaerobe kapasiteten og forlenger tid til utmattelse. Ved intens belastning med intensitet nær/over VO₂maks blir dette spesielt viktig for å minimere akkumulert O₂-underskudd. Samtidig kan treninga ha ført til bedre mental styrke, som kan ha økt evnen til å presse seg selv. Dette er spesielt vanlig for forsøkspersoner som ikke er vant til slike tester der det handler om å presse seg (Currel & Jeukendrup, 2008).

5.1.4 Oppsummering prestasjonsbestemmende faktorer

De fysiologiske variablene har endret seg i lik grad hos begge treningsgrupper. Dette indikerer at begge treningsprotokollene gir lik treningstilpasning til tross for at intensiteten og varigheten er ulik.

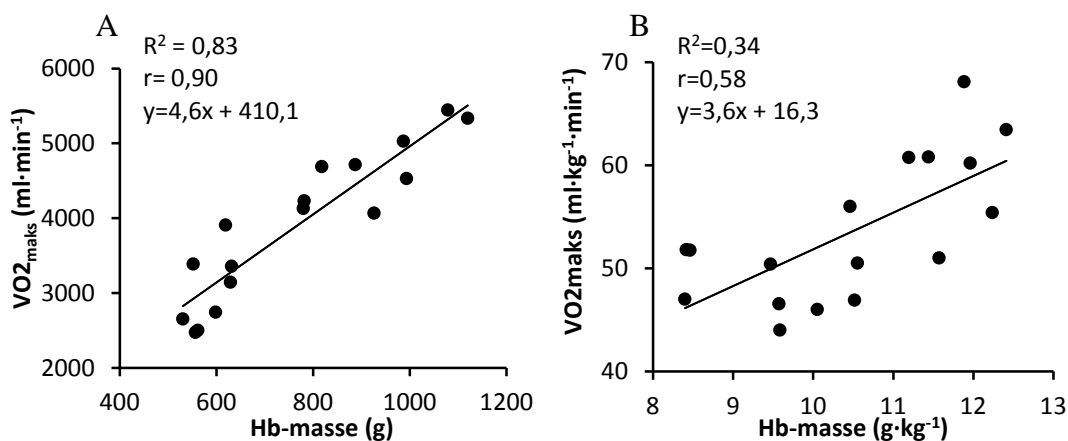
Det er tydelig at endringene i VO_2 maks er viktig for prestasjonsfremgangen i både 3000 m løp og prestasjonstest på tredemølle, og sannsynligvis den viktigste faktoren. Det ble målt lavere [laktat] på submaksimale belastninger, noe som kan indikere bedret oksidativ kapasitet. Mulige tilpasninger i skjellettmuskulaturen kan ha medført økt utnyttingsgrad, noe som kan ha bidratt til prestasjonsfremgangen. Det er også en mulighet at anaerob kapasitet og O_2 kinetikk har økt. At det ikke ble målt endringer i O_2 -forbruk på submaksimale arbeidsbelastninger, indikerer at arbeidsøkonomien ikke har endret seg.

5.1.5 Hematologi

Fra pre til post økte Hb-masse ($g \cdot kg^{-1}$) med 2,7 % for begge gruppene samlet. Det var også en tendens til økning i BV ($ml \cdot kg^{-1}$) og PV ($ml \cdot kg^{-1}$; Tabell 4.7). Alle disse verdiene er normalisert for kroppsvekt, og økningen kan derfor til dels skyldes nedgangen i kroppsvekt. I absoluttverdier skjer det ingen endringer i disse variablene. Det er derfor vanskelig å si i hvor stor grad endringen i relativ Hb-masse skjedde som følge av netto produksjon av Hb, eller kun ved at kroppsvekten gikk ned. Da Hb-massen er nært knyttet til kroppsmassen (Sawka, Young, Pandolf, Dennis & Valeri, 1992) kan man tenke seg at en nedgang i kroppsmasse vil medføre at total Hb-masse reduseres slik at Hb-masse relatert til kroppsvekt opprettholdes. Sammenhengen mellom Hb-masse og fettfri kroppsmasse (FFM) er noe høyere (Sawka et al., 1992), og sannsynligvis vil endring i fettmasse ikke påvirke de vaskulære volumene i samme grad som endring i FFM. Det ble ikke gjort beregninger av fettmasse i det foreliggende arbeidet, og det kan ikke slås fast om det er fettmassen eller FFM som har endret seg. Hvordan endring i kroppsvekt og kroppssammensetning påvirker vaskulære volum bør undersøkes nærmere i fremtidige studier.

Sammenhengen mellom absoluttverdier av VO_2 maks og blodvolum var nærmest perfekt ($r=0,91$). Når både blodvolumet og det maksimale oksygenopptaket relateres til kroppsvekt var korrelasjonen lavere, men fortsatt høy 0,52. Det var også en nærmest

perfekt korrelasjon mellom total Hb-masse og absolutt VO_2 maks $r=0,91$, og relativt til kroppsvekt var korrelasjonen høy ($r=0,58$; figur 5.1.5). Det er derfor tydelig at blodvolum og Hb-masse er svært viktig for VO_2 maks.



Figur 5.1.5: A: Sammenheng mellom VO_2 maks ($L \cdot \text{min}^{-1}$) og Hb-masse (g) i absoluttverdier. B: Sammenhengen mellom VO_2 maks ($\text{ml} \cdot \text{min}^{-1}$) og Hb-masse ($\text{g} \cdot \text{kg}^{-1}$) relativt til kroppsvekt.

Da var derimot ingen sammenheng mellom endring i relativ Hb-masse og endring VO_2 maks relativt til kroppsvekt. Det var heller ingen endringer i [Hb] eller hematokrit i det foreliggende arbeidet. Det var derimot en tendens til økning i antall erythrocytter ($p=0,06$) målt ved venøs blodprøve, men RCV viste ingen endring. Da heller ikke andre hematologiske variabler endret seg til tross for at VO_2 maks økte, må andre faktorer enn de hematologiske ha bidratt til at VO_2 maks økte i det foreliggende arbeidet. Dette kan for eksempel være tilpasninger på hjertet, eller i evnen til å øke fylningstrykket.

5.2 Diskusjon av liknende studier

Effekten av treningen var lik i de to treningsintervensjonene i den foreliggende studien. Det tyder altså på at ved å tilpasse intensitet kan langkjøring med kortere varighet ha samme effekt som lengre økter om intensiteten økes noe, dog med en intensitet som fremdeles er det vi kan regne som langkjøringstempo. I den følgende diskusjonen vil resultatene fra den foreliggende studien sammenlignes med andre studier som både har brukt intervalltrening og langkjøring.

5.2.1 Prestasjonsfremgang

Tiden på 3000 m gikk i gjennomsnitt ned 3,7 % (29,0 s). Flere liknende studier har brukt 3000 m som mål på prestasjon. I Esfarjani & Laursen (2006) løp

forsøkspersonene 3000 m på 11:20 før treningsintervensjonen, noe som er betydelig raskere sammenliknet med den foreliggende studien (13:46). To grupper trente med en blanding av høyintensitetsintervaller og kontinuerlig langkjøring, mens en kontrollgruppe kun trente kontinuerlig langkjøring med et volum tilsvarende det de trente før forsøket. Gruppene som trente høyintensitetsintervaller fikk signifikant bedring i VO_2 maks og tid på 3000 m løp, mens kontrollgruppa fikk ingen endringer i verken VO_2 maks eller prestasjon. Fremgangen i intervallgruppene var på henholdsvis 7,3 % (50 s), og 3,4 % (23 s) nedgang i tid på 3000 m. En sannsynlig forklaring for at fremgangen uteble i gruppen som kun trente langkjøring kan være at den gjennomsnittlige trente distansen var lik i perioden før treningsstart som under treningsperioden (38 ± 4 km per uke). Det ble derfor ingen økning i treningsbelastning under treningsintervensjonen sammenliknet med før.

Smith et al. (1999) rapporterte om 2,8 % (17,2 s) forbedring i tid på 3000 m etter 4 uker trening. Forsøkspersonene i denne studien hadde en VO_2 maks ved oppstart på $61,5 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$, og løp 3000 m på 10:17. Treningen ble gjennomført som intervalltrening på høy intensitet, og med betydelig bedre trente forsøkspersoner er ikke studien helt sammenliknbart med den foreliggende studien. Dette fordi det er vanskeligere å forbedre seg jo bedre trent man er, og det er vanskeligere å forbedre seg et halvminutt fra for eksempel 10:30 til 10:00, enn fra 13:30 til 13:00 (Åstrand et al., 2003).

I Ramsbottom et al. ble prestasjonsfremgangen etter 5 ukers utholdenhetstrening målt i 5000 m løp. Treningsintervensjonen besto i å øke mengden trening, og all treningen ble gjort som kontinuerlig langkjøring på stabil hastighet. Intensiteten og hyppigheten på treningen var fritt bestemt, men målet med intervensjonen var å øke mengden kontinuerlig trening. Forsøkspersonene hadde før treningsintervensjonen en VO_2 maks på $56,0 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$. Gjennomsnittstiden brukt på 5000 m gikk ned 28,2 s (2,4 %). Det var derimot ingen sammenheng mellom økning i VO_2 maks og prestasjonsforbedringen ($r=0,07$)

Ut ifra hva liknende studier kan vise til, virker fremgangen i tid på 3000 m løp i den foreliggende studien som normal for moderat trente forsøkspersoner etter 8 uker utholdenhetstrening ved bruk av langkjøring.

5.2.2 Maksimalt oksygenopptak

Fremgangen i maksimalt oksygenopptak skiller seg klart fra flere studier som ikke fikk fremgang i gruppene som trente langkjøring (Helgerud et al., 2007; Esfarjani & Laursen, 2006; Thomas et al., 1984).

Langkjøringsprotokollen til Esfarjani & Laursen (2006) hadde en varighet på 60 min på 75 % av VO_2 maks (tilsvarer ca 80 % av HF_{maks}) og er derfor sammenliknbare med protokollene i den foreliggende studien. Forsøkspersonene i Esfarjani & Laursen hadde en VO_2 maks ved oppstart på $51,6 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$, men fikk ingen endring i VO_2 maks til tross for 4 langkjøringsøkter i uka i 10 uker. Som tidligere nevnt, hadde forsøkspersonene lik gjennomsnittlig trent distanse før treningstart som under treningsintervensjonen. Mangel på økt treningsbelastning under treningsintervensjonen er derfor en sannsynlig forklaring på at VO_2 maks ikke økte.

Forsøkspersonene i studien til Helgerud et al. hadde VO_2 maks ved oppstart på 55,8 og $59,6 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ i gruppene som trente langkjøring, noe som er sammenliknbart med den foreliggende studien. De trente 3 ganger i uka i 8 uker, men med noe annerledes langkjøringsprotokoller. Gruppen som trente rolig langkjøring løp 45 min på 70 % av HF_{maks} , mot 70 min mellom 60 – 75 % av HF_{maks} i det foreliggende arbeidet. Gruppen som trente terskeldrag i Helgerud et al. løp 24-25 min på 85 % av HF_{maks} mot 40 min på 75-85 % av HF_{maks} i det foreliggende arbeidet. Det er derfor betydelig lengre varighet med samme intensitet i det foreliggende arbeidet sammenliknet med Helgerud et al., noe som kan forklare hvorfor endringen i VO_2 maks ikke er lik. Man kan derfor spekulere i om 25 og 45 min er under en viss terskelverdi for treningstilpasning for disse intensitetene, mens 40 og 70 min er tilstrekkelig.

En treningsstudie av Sandvei et al. (2012) sammenliknet en gruppe som trente kontinuerlig trening (CT) på 70-80 % av HF_{maks} i 30 - 60 min mot en gruppe som trente sprintintervaller på 30 sek (SIT). Den kontinuerlige treningen hadde en varighet på 30 min i uke 1 og økte med 5 min pr uke til 60 min i uke 7 og 8. Sprintintervallene besto av 5 drag i uke 1 og økte gradvis til 10 drag i uke 8, med 3 min pause mellom intervallene. Begge gruppene trente 3 økter i uka, i 8 uker. VO_2 maks var ved oppstart $49,3 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ og økte med henholdsvis 3,8 og 5,3 % for CT og SIT. Det var ingen forskjell i fremgang mellom gruppene.

Det viser seg at det er et stort sprik i endring i VO_2 maks ved bruk av langkjøring som treningsform. Avvikene i respons mellom det foreliggende arbeidet og de overnevnte studiene kan ofte forklares med ulik VO_2 maks i utgangspunktet og ulik treningsstatus, eller ulik belastning i treningsregimene. Fremgangen i VO_2 maks i det foreliggende arbeidet ligger derfor på et normalt nivå av det man kan forvente seg for denne gruppen forsøkspersoner med en treningsintervensjon med langkjøring over 8 uker.

Gruppene som trente intervalltrening på høy intensitet i Esfarjani & Laursen hadde likevel større fremgang i VO_2 maks (9,1 og 6,4 %) enn den foreliggende studien. Dette gjelder også intervalltreningsgruppene (4 x 4 og 15/15) i studien til Helgerud (2007) som hadde en fremgang i VO_2 maks på henholdsvis 7,2 og 5,5 %. Dette indikerer at intervalltrening på høy intensitet kan være noe mer effektivt enn de benyttede langkjøringsprotokollene i den foreliggende studien.

Også lengre varighet har vist større fremgang enn de benyttede langkjøringsprotokollene. I en studie av Green et al. (1991) trente forsøkspersonene 2 t sykling på 62 % av estimert VO_2 maks, 5-6 ganger i uka i 8 uker. VO_2 maks var ved utgangspunktet $45,1 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ og økte med 17,2 % i løpet av treningsperioden. Forsøkspersonene i denne studien var noe mindre trente i utgangspunktet enn i den foreliggende studien.

Likevel ser det ut til at både intervalltrening med høy intensitet og langkjøring over lengre varighet kan gi større fremgang i VO_2 maks enn langkjøringsprotokollene i det foreliggende arbeidet. Det kan derfor tenkes at fremgangen i VO_2 maks i det foreliggende arbeidet hadde vært enda større dersom enten varigheten hadde vært lengre eller intensiteten hadde vært høyere.

Det var i den foreliggende studien ingen sammenheng mellom fremgang og utgangsnivå i VO_2 maks. Dette er i samsvar med Sandvei et al. (2012), Bouchard & Rankinen (2001) og Vollard et al. (2009), men motsatt av Ramsbottom et al. (1968). Mye av grunnen kan være at treningsintensiteten i den foreliggende studien og de 3 førstnevnte studiene var styrt av forsøkspersonenes individuelle hjertefrekvens/ VO_2 der de skulle holde en viss prosent av HF_{maks} eller VO_2 maks. En godt trent vil kunne holde en høyere hastighet, og får derfor større treningsbelastning enn en dårligere trent. Når forsøkspersonene ble bedre trent utover treningsperioden kunne de holde en høyere hastighet på samme

prosent av HF_{maks} og slik ble det en viss progresjon i treningen. Det var ingen slik kontroll av treningen til forsøkspersonene i studien til Ramsbottom et al., noe som kan ha medført at den relative treningsbelastningen ikke var lik på alle forsøkspersonene.

Dersom spredningen i treningstilstand hadde vært enda større i den foreliggende studien er det sannsynlig at det ville vært en sammenheng mellom utgangspunkt og fremgang i VO_2maks . Svært godt trente trenger antakelig større stimuli for å øke VO_2maks , mens det hos dårlig trente skal lite til før VO_2maks øker mye (Åstrand et al., 2003).

Ut i fra resultatene fra liknende studier ligger fremgangen i VO_2maks i det foreliggende arbeidet på et normalt nivå av det en kan forvente hos moderat trente forsøkspersoner etter 8 uker langkjøring. Det kan også se også ut til at fremgangen i VO_2maks kunne vært noe større dersom varigheten hadde vært lengre eller intensiteten høyere.

5.2.3 Arbeidsøkonomi

Det ble i det foreliggende arbeidet ikke funnet noen endringer i O_2 kostnad ved løp på submaksimale belastninger, noe som indikerer at arbeidsøkonomien ikke har endret seg. Andre studier har vist endringer i O_2 kostnad ved submaksimale belastninger etter en treningsintervensjon. Franch et al. (1998) viste en 3 % lavere O_2 kostnad ved submaksimale arbeidsbelastninger etter en 6 ukers treningsperiode. O_2 kostnaden ble målt ved samme hastighet pre og post, tilsvarende 85 % av VO_2maks ved pre-test. Treningen i studien var av høy intensitet (gjennomsnittlig HF på 92-94 % av HF_{maks}), og skiller seg derfor fra treningen i det foreliggende arbeidet.

Også forsøkspersonene i Helgerud et al. viste en bedring i arbeidsøkonomi. Dette både i gruppene som trente intervalltrening på høy intensitet, og gruppene som trente langkjøring på lavere intensitet. Forsøkspersonene fikk en 5 % lavere O_2 kostnad ved løp på $7 \text{ km} \cdot \text{t}^{-1}$ etter 8 uker trening. Det er derfor vist bedret arbeidsøkonomi både ved trening med høy og lav intensitet etter relativt korte treningsperioder.

Likevel er det flere studier som ikke finner noen endring i arbeidsøkonomi etter en treningsintervensjon. I en studie av Vollard et al. (2009) syklet 24 forsøkspersoner på 70 % av VO_2maks , 4 ganger i uka i 6 uker. VO_2maks var ved oppstart $49,7 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$, og økte gjennom treningsperioden med 13 %. Det var ingen endringer i O_2 kostnad på submaksimale belastninger. Daniels, Yarbrough & Foster (1978) fant heller ingen

endring i VO_2 ved submaksimal arbeidsbelastning etter en liknende treningsintervensjon.

I tillegg har noen studier vist økt O_2 kostnad ved submaksimal belastninger etter en treningsperiode. I studien til Ramsbottom et al. fikk forsøkspersonene forbedret VO_2 maks og prestasjon på 5000 m løp. Samtidig hadde oksygenopptaket ved løp på submaksimal hastighet ($12,9 \text{ km}\cdot\text{t}^{-1}$) økt 3,9 %. Forfatterne av studien mente at grunnen til at VO_2 øker ved submaksimale hastigheter, er at en bedret oksidativ kapasitet vil gjøre at en større andel av energiomsetninga er aerob, og andelen fettomsetning øker. Siden fettomsetning krever mer O_2 per ATP vil det totale oksygenopptaket øke til tross for at energikravet er likt (Hollooszy & Coyle, 1984). Beregningene av R-verdiene og fordelingen av fett- og glukoseforbrenning kunne derimot ikke forklare hele endringen i O_2 kostnaden.

At arbeidsøkonomien forble uendret etter treningsintervensjonen er ikke overraskende ut ifra liknende studier. Det er i samsvar med litteraturen at det ofte ikke rapporteres om endret arbeidsøkonomi etter korte treningsintervensjoner.

5.2.4 Hematologi

Det foreliggende arbeidet fant ingen endringer i hematologiske variabler, utenom en endring i Hb-masse relatert til kroppsvekt på 2,7 %. Sammenhengen mellom absoluttverdier av VO_2 maks og Hb-masse var derimot nærmest perfekt $r=0,91$ (figur 5.1.5) og viste seg å være på samme nivå som andre studier rapporterer $r=0,79 - 0,97$ (Schmidt & Prommer, 2008; Gledhill et al., 1999; Gore et al., 1997). Relativt til kroppsvekt var sammenhengen også god $r=0,58$, men noe lavere enn vist i Schmidt & Prommer $r=0,81$.

Det er også interessant å se at stigningstallet på regresjonslinja mellom absolutt Hb-masse og VO_2 maks er $4,6 \text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{g}^{-1}$ (figur 5.1.5), noe som er omtrent identisk til Schmidt & Prommer med stigningstall på $4,4 \text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{g}^{-1}$ (figur 2.2.1). Ved VO_2 maks og Hb-masse relativt til kroppsvekt er stigningstallet henholdsvis $3,6$ og $3,4 \text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{g}^{-1}$ ved den foreliggende studien og Schmidt & Prommer. En økning i Hb-masse på $1 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ er derfor assosiert med en økning i VO_2 maks på $3,4 - 3,6 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$. Oppgitt i absolutte verdier er 1 g økning i Hb-masse assosiert med $4,4 - 4,6 \text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}$ økning i

VO₂maks. Den faktiske målte treningsinduserte endringen i Hb-masse og VO₂maks i Schmidt & Prommer viste at en økning i Hb-masse på 1 g gav en økning i VO₂maks på 3 ml·min⁻¹.

Ut ifra endringen i VO₂maks relatert til kroppsvekt på 2,4 ml·kg⁻¹·min⁻¹ og stigningstallet på 4,6 ml·min⁻¹·g⁻¹ kunne man forvente en endring i Hb-masse på 0,61 g·kg⁻¹. Den faktiske målte endringen i Hb-masse var 0,29 g·kg⁻¹. Ut ifra endringen i absolutt VO₂maks på 110 ml·min⁻¹ og stigningstallet på 3,6 ml·min⁻¹·g⁻¹ kunne man forvente en endring i total Hb-masse på 24 g. Målt endring i Hb-masse var 12,5 g, men dette var ikke signifikant (p=0,17). Dette indikerer at andre faktorer enn Hb-masse har bidratt til økt VO₂maks.

I en 9 måneder lang studie av Schmidt & Prommer (2008) hadde forsøkspersonene en 6,4 % (60 g) økning i total Hb-masse. Forsøkspersonene hadde en VO₂maks ved oppstart på 53,5 ml·kg⁻¹·min⁻¹ og er derfor meget sammenliknbare med forsøkspersonene i den foreliggende studien. Studien var av mye lengre varighet, men dersom økningen av Hb-massen var lineær gjennom de 36 ukene, ville de vært på samme nivå som den foreliggende studien etter 8 uker. Hb-masse ville da ha økt 1,42 % (13,3 g) etter 8 uker, mot 1,59 % (12,5 g) i den foreliggende studien. Endringen i absolutt Hb-masse var i det foreliggende arbeidet ikke signifikant og denne endringen trenger ikke være reell. Det er vist at Hb-masse bruker lang tid på å øke (Sawka et al., 2000) og 8 uker kan tenkes å være for kort til å måle en signifikant endring.

Det er ikke alle studier som finner en treningsindusert økning i Hb-masse. Shoemaker et al. (1996) fant ingen endring i Hb-masse eller andre vaskulære volum etter 11 uker utholdenhetstrening i 7 utrente unge menn. Treningen besto av 2 timer sykling på 68 % av VO₂peak 4-5 dager i uka. Treningsintensiteten økte hver tredje uke. Til tross for 15 % økning i VO₂peak var det ingen endring i Hb-masse, RCV, BV eller PV. Disse funnene bekreftes av Gore et al. (1997). Da disse studiene var av kort varighet (4-12 uker) kan man ikke utelukke at lengre varighet ville ført til målbare endringer i Hb-massen.

Til tross for at det ikke var noen endring i RCV var det en tendens til økning i antall erythrocytter per liter blod (p=0,06). Da en treningsindusert respons i RCV oppstår

relativt langsomt (se 2.3.3 Treningstilpasning av BV og Hb-masse) vil en kortvarig studie som 8 uker ikke alltid være tilstrekkelig for å vise en respons RCV. I en studie av Green et al. (1991) gjennomførte 7 utrente menn 8 uker utholdenhetstrening. VO_2 maks økte 17,2 %, PV økte 13,7 % og BV økte 10 %, uten at RCV endret seg. Det er derfor ikke uvanlig at korte treningsstudier ikke viser effekt på RCV. På samme måte som ved Hb-massen er det tenkelig at en tilpasning kunne ha skjedd dersom treningsperioden hadde vart lenger.

At det ikke ble målt noen endringer i total Hb-masse eller andre hematologiske variabler i den foreliggende studien er derfor ikke overraskende. Endringen i Hb-masse relatert til kroppsvekt kan i stor grad skyldes endret kroppsekt. Da langvarige studier som Schmidt & Prommer viser at endringer i Hb-masse skjer sakte over lengre varighet kan det indikere at studier som skal undersøke Hb-masse bør ha lengre varighet enn det foreliggende arbeidet. Man kan derfor spekulere i om hematologiske variabler hadde endret seg dersom treningsperioden i det foreliggende arbeidet hadde vært lenger. Det er likevel ikke vist noen endringer i plasmavolum til tross for at dette er en variabel som gjerne endrer seg over kortere varighet enn 8 uker.

5.2.5 Helsevariabler

Det var ingen endringer i noen av blodverdiene, noe som mest sannsynlig skyldtes at samtlige forsøkspersoner lå innenfor normalområde for blodverdiene ved pre-test, med svært få unntak. Andre studier viser heller ingen endring i glukose, HDL-kolesterol, og triglyserider hos normalt friske forsøkspersoner etter en treningsintervensjon (Helgerud et al., 2007).

Bouchard & Rankinen (2001) viste derimot en økning i HDL-kolesterol på $0,04 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$ etter 20 uker utholdenhetstrening. Man kunne også lese av dataene at de som ved utgangspunktet lå under referanseområdet fikk enn større respons enn de som lå innenfor referanseområdet. Da alle forsøkspersonene i det foreliggende arbeidet lå innenfor referanseområdet for HDL-kolesterol, er det naturlig at det ikke forekommer noen endring her.

Sandvei et al. (2012) viste en reduksjon i total kolesterol, men ingen endring i HDL-kolesterol eller triglyserider etter 8 uker sprintintervalltrening. Kontinuerlig langkjøring

gav i samme studie ingen endring i disse variablene. Forfatterne mente derfor at SIT var effektivt for bedring av kolesterolprofil. Vi kan ikke utelukke at endringer i blodverdier kunne skjedd dersom noe av treningen var av høyere intensitet i det foreliggende arbeidet.

LK40 fikk en økning i blodglukose fra pre til post ved 0 min og 30 min av OGTT (figur 4.8). Dersom gruppene ble slått sammen var det også en økning i blodglukose ved 120 min. Det var ingen endringer ved noen av de andre tidspunktene, og det var heller ingen forskjell mellom gruppene. Alle forsøkspersonene lå innenfor det som kan kalles normal glukosetoleranse (normoglykemisk) ved både pre- og post-testen. Det var ingen endring i fastende glukose målt ved venøs blodprøve.

Andre studier viser at normoglykemikere normalt får svært liten, om noen, endring i glukosetoleranse ved aerob trening (Holloszy et al., 1986; Krotkiewski et al., 2008; Nathan & James, 2011). Om treningen skulle hatt en positiv effekt skulle glukosetoleransen blitt bedret. I the Family Heritage Study ble det vist en meget stor interindividuell variasjon i treningsindusert endring i glukosetoleransen, og noen forsøkspersoner viser en dårligere glukosetoleranse etter trening (Boule et al., 2005). Selv om det kan se ut som at glukosetoleransen noe overraskende ble dårligere etter treningsperioden i den foreliggende studien, er det likevel til en viss grad i samsvar med Boule et al. som viser at noen får dårligere glukosetoleranse etter trening.

5.2.6 Oppsummering sammenlikning av liknende studier

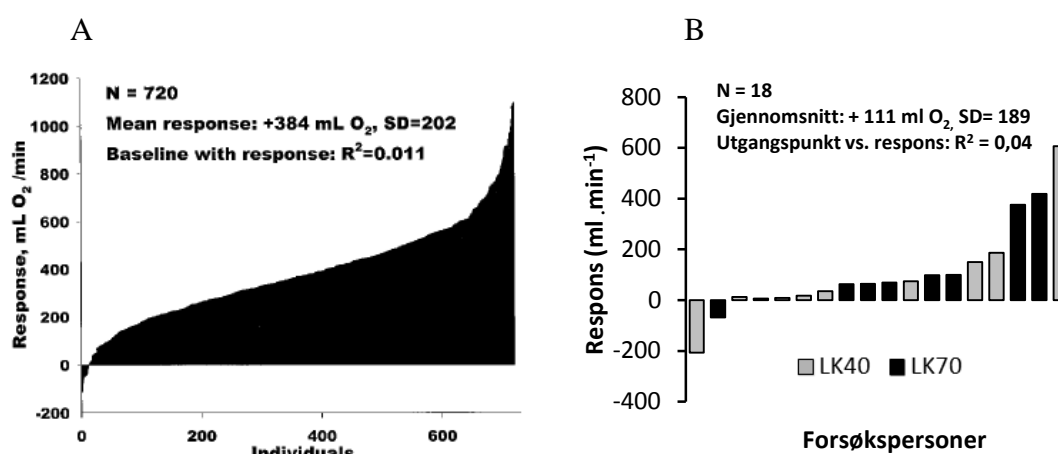
Når resultatene fra det foreliggende arbeidet sammenliknes med liknende studier, er det flere ting som blir klart. For det første viser det seg at dersom man skal sammenlikne med andre studier bør studiedesign, varighet, forsøkspersoner og treningsprotokoller være så like som mulig. Der disse variablene er sammenliknbare med det foreliggende arbeidet viser også resultatene seg som sammenliknbare. Endring i prestasjon, VO_2 maks, [laktat] ved submaksimal belastning endrer seg i samme grad som i andre studier som benytter langkjøring som trening hos moderat trente forsøkspersoner med en studievarighet på rundt 8 uker.

At det ikke blir endring i HF og VO_2 ved submaksimale belastninger, hematologiske variabler og blodverdier er også i tråd med andre studier som viser at disse variablene

ofte ikke endres i studier på normalt friske, moderat trente forsøkspersoner over 8 uker. At glukosetoleransen ser ut til å bli noe dårligere etter utholdenhetstrening, er det som skiller seg mest fra litteraturen. Likevel har også andre studier rapportert om en slik endring (Nathan & James, 2011).

5.3 Individuell tilpasning

Som vist i figur 4.9 var det stor interindividuell variasjon i treningsrespons mellom forsøkspersonene. I the Heritage Family Study viste forfatterne et liknende bilde for mange av de målte variablene.



Figur 5.3: A: Treningsrespons i VO_{2max} (ml·min⁻¹). Hver søyle representerer responsen til en forsøksperson. Hentet fra Bouchard & Rankinen (2001). B: Treningsrespons i VO_{2max} (ml·min⁻¹) i den foreliggende studien.

Som vist i figur 4.9 og 5.3 er det noen som responderer meget bra på treningen (høyeste søylene), samtidig som noen responderer dårlig, eller negativt (laveste søyler, negative søyler). Det kan derfor være meget misvisende å konkludere med at trening vil gi en viss respons, å oppgi gjennomsnittresponsen, da dette faktisk bare gjelder et fåtall av forsøkspersonene. I Bouchard et al., (2012) varierte treningsresponsen på VO_{2max} fra 0-100 % selv om treningsstimuliet var det samme. Rase, kjønn, alder og utgangspunkt kunne bare forklare 11 % av variasjonen. Det var 2,5 ganger så stor variasjon mellom familier som innad, og forfatterne konkluderer med at det er en betydelig arvelig faktor som er med og bestemmer store deler av treningsresponsen.

Som tidligere nevnt kan trening som er bestemt av en viss prosent av VO_{2max} gi en økning i muskellaktat som varierer 40 ganger mellom forsøkspersonene (Vollard et al., 2009). Det er derfor ikke overraskende at treningsresponsen varierer i stor grad.

Kosthold, søvn og hverdagslig stress vil også påvirke totalbelastningen på forsøkspersonene, og derfor også treningsresponsen.

Det er interessant å se om det er de samme forsøkspersonene som responderer bra eller dårlig på de ulike variablene. Ved å identifisere de 5 forsøkspersonene som responderer best eller dårligst på VO_2 maks, prestasjonsløp til utmattelse, 3000 m løp og [laktat] ved løp på $10 \text{ km} \cdot \text{t}^{-1}$ kan man se om det er de samme forsøkspersonene som går igjen. 2 forsøkspersoner er blant de 5 som responderer best på alle de fire nevnte testene. Det er én forsøksperson som er blant de 5 som responderer dårligst på alle fire testene. Dette indikerer at noen responderer generelt bra eller dårlig på treningen, samtidig som noen viser fremgang kun på enkelte tester. For eksempel var den forsøkspersonen som forbedret tid på 3000 m mest, også blant de tre som fikk høyere [laktat] ved løping på $10 \text{ km} \cdot \text{t}^{-1}$, altså tilsynelatende fikk dårligere metabolsk kontroll.

Vollard (2009) viste at lav-respondere på en variabel ikke nødvendigvis responderte lite på en annen variabel. Dette gjaldt for eksempel VO_2 maks som kunne forbli uendret i studien, samtidig som andre vanlige fysiologiske og metabolske adaptasjoner assosiert med aerob prestasjon endret seg betydelig. Sammenhengen mellom VO_2 maks og prestasjon i en 15 min time trial var 0,89, men sammenhengen mellom den treningsinduserte endringen i de to testene var 0,05. Det var en moderat korrelasjon mellom [laktat] på submaksimal belastning før treningsperioden og treningsindusert økning i prestasjon ($r=0,48$). De som hadde dårligst metabolsk kontroll før treningsperioden, var også de som bedret den metabolske responsen mest, i tillegg til prestasjon. Dette forklarte forfatterne med at forsøkspersonene med dårligst metabolsk kontroll også var de som fikk størst forstyrrelser i det metabolske systemet ved trening på en viss prosent av VO_2 maks, og derfor også fikk det tøffeste relative treningsregimet. Bouchard et al. (2012) demonstrerte også tydelig at det ikke var sammenheng mellom de som responderte dårlig på VO_2 maks og de som responderte dårlig på metabolske faktorer.

Det er store interindividuelle forskjeller i treningsrespons i det foreliggende arbeidet. Det er i tillegg tydelig at noen responderer bra på treningen, mens andre responderer dårlig. Dette indikerer at gjennomsnittsresponsen er representativ kun for et fåtall av

forsøkspersonene. De store individuelle forskjellene bekrefter kompleksiteten ved treningstilpasning og prestasjonsfremgang.

5.4 Kjønn

Det var fire kvinner og seks menn i LK40, og fire kvinner og fire menn i LK70. Siden vi ikke fant noen forskjeller i effekt av treningen mellom intervensjonene har vi sammenliknet effekten av treningen for kvinner og menn uavhengig av treningsgruppe. Den nominelle endringen var mer enn 50 % større for mennene enn for kvinnene for både 3000 m tid og VO₂maks, men det var bare tiden på 3000 m forskjellen mellom kjønnene var signifikant (p=0,05; tabell 5.4).

Tabell 5.4: Absolutt og prosentvis endring i 3000 m, tid til utmattelse og VO₂maks for kvinner og menn fra pre til post.

	Absolutt endring		Prosentvis endring	
	Kvinner	Menn	Kvinner	Menn
3000 m (s)	-19,6 ± 20,6	-46,8 ± 29,9*	-2,1 ± 2,3	-5,9 ± 3,8*
TTU (s)	-42,1 ± 31,7	-46,6 ± 52,1	-20,2 ± 12,6	-33,3 ± 25,0
VO₂maks (ml·kg ⁻¹ ·min ⁻¹)	1,5 ± 2,0	2,8 ± 2,5	3,2 ± 4,3	5,0 ± 4,7

*Gjennomsnitt ± SD; *=signifikant forskjell mellom kvinner og menn.*

Seiler et al. (2013) fant ingen tegn itl at kvinnene responderte dårligere på treningen enn mennene i deres 7 ukers treningsstudie. Treningen besto av langkjøring eller ulike typer intervaller på høy intensitet, og fremgangen ble målt i VO₂maks, TTU og laktatterskel.

Heller ikke Bouchard & Rankinen (2001) fant noen effekt av kjønn på treningsresponsen på VO₂maks og helsevariabler i et stort antall forsøkspersoner.

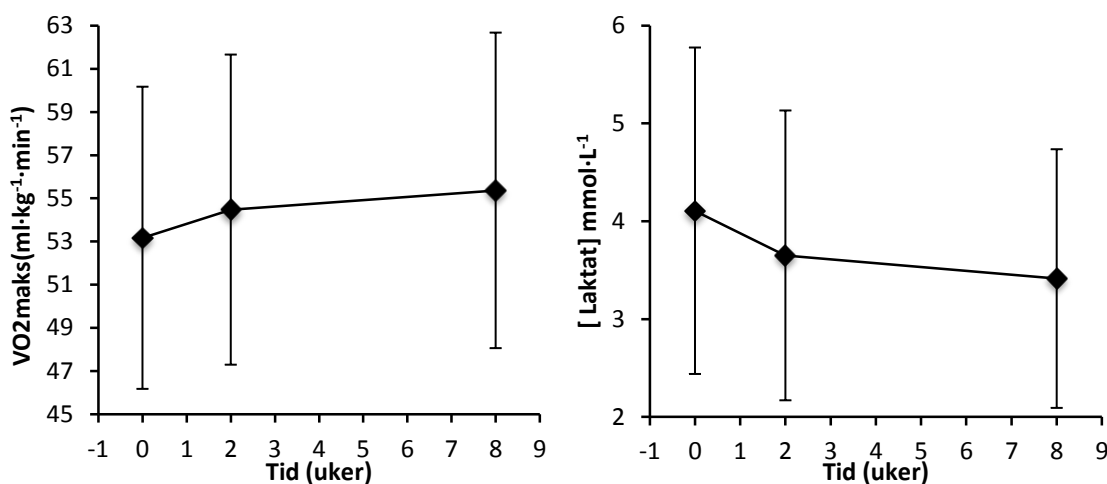
5.5 Tidsperspektiv på treningstilpasning

Det ble gjort retest (mid-test) av laktatprofil og VO₂maks/prestasjonstest på tredemølle etter to uker med trening. Dette ble gjort for å fange opp eventuelle tidlige adaptasjoner. Mid-testen viste at 38 % av den totale forbedringen i tid til utmattelse på prestasjonstesten på tredemølle skjedde i løpet av de 2 første ukene, mens 62 % av fremgangen kom mellom uke 2 og 8. For VO₂maks skjedde 60 % av økningen i løpet av

de 2 første ukene, mens de resterende 40 % kom mellom uke 2 og 8. Reduksjonen i [laktat] ved submaksimale belastninger ($10 \text{ km} \cdot \text{t}^{-1}$) oppsto også noe raskere i starten av treningsperioden, og 71 % av endringen skjedde i løpet av de to første ukene.

I Warburton et al. (2004) skjedde 68 % av økningen i VO_2 maks de 6 første ukene av den 12 uker lange treningsperioden, og viser derfor også en raskere økning i starten av treningsintervensjonen. Det vil si at av den totale endringen som ble målt, skjedde 11 % per uke de 6 første ukene, deretter 5,3 % per uke. Den raske tilpasningen i starten ble også tydelig demonstrert av Laursen et al., (2005) som viste at det var raskere treningsrespons de to første ukene av en treningsintervensjon enn de to påfølgende treningsukene.

Av den totale endringen som skjedde i den foreliggende studien kom 19-35 % per uke i de to første ukene, og deretter 10-12 % per uke. Tester etter første uka, og i for eksempel uke 4 og 6 ville kunne gi et enda bedre bilde av tidsperspektivet på tilpasningen.



Figur 5.5: Gjennomsnittlig VO_2 maks ved prestasjonstesten på tredemølle (A) og [laktat] ved løp på tredemølle ved 10 km/t (B) for begge for begge grupper samlet ved de ulike testtidspunktene; pre-test i uke 0, mid-test i uke 2 og post-test i uke 8.

5.6 Begrensninger ved studien

Den foreliggende studien er en sammenligning mellom to treningsintervensjoner der den ene treningsgruppen er kontroll for den andre. Resultatet ble at det i liten grad var forskjeller på effekten mellom gruppene, og vi har derfor også diskutert effekten av treningen uavhengig av intervensjon. Det blir derfor en før – etter sammenligning, der

hver forsøksperson fungerte som sin egen kontroll. En gruppe matchede kontrollpersoner som ikke hadde trent, kunne vært med på å styrke studiens resultater.

En svakhet ved studien er at de to treningsregimene ikke er matchet. En isoenergetisk matching er vist å ikke være hensiktsmessig, men det er heller ikke benyttet noen andre former for matching mellom treningsprotokollene. Begge treningsprogrammene skulle være relativt enkle å gjennomføre og ingen skulle være sluttkjørt etter en økt. Det er likevel signifikant forskjell mellom gruppene i rangering av treningen med Borgs skala. LK40 og LK70 hadde en gjennomsnittscore på henholdsvis 13,1 og 11,1. Da det ikke var noen tilvenning/opplæring til bruk av Borgs skala, skal ikke disse tallene tillegges for mye betydning. Validiteten til Borgs skala kan være noe usikker, særlig når forsøkspersonene ikke har brukt skalaen før. Det er funnet inkonsekvente resultater i sammenhengen mellom skalaen og fysiologiske målevariabler som HF, [La-]b, VO_2 maks, % av VO_2 maks og ventilasjon (Chen, Fan & Moe, 2002). Det gir likevel grunn til å tro at LK40 opplevde treningen noe tøffere enn LK70. Da fremgangen og endringene i fysiologiske faktorer var like i begge gruppene, kan det tyde på at det var for små forskjeller i intensitet og varighet mellom gruppene til at det vil gi ulik treningstilpasning.

Treningen ble for det aller meste gjennomført utendørs både for LK40 og LK70, utenom noen få økter som ble gjennomført på tredemølle. Dette gjorde det naturligvis vanskeligere å standardisere intensitet og omgivelser sammenliknet med i et laboratorium. På den annen side vil slik trening være mer overførbart til den generelle befolkningen da de færreste gjennomfører treningen sin i et laboratorium.

Intensiteten på treningen ble regnet ut i fra HF_{peak} fra VO_2 makstesten. Dersom forsøkspersonene hadde oppnådd en høyere HF_{peak} ved en annen anledning det siste året, ble denne brukt. I tillegg ble HF_{peak} justert opp dersom FPene målte en høyere HF_{peak} ved 3000 m løp eller under mid-testen. Dette for at HF_{peak} skulle ligge så nært som mulig opptil HF_{maks} . Det kan være stor variasjon i hvor nære forsøkspersonene var faktisk HF_{maks} ved prestasjonstesten, noe som kan ha påvirket treningsintensiteten. Dette kan ha bidratt til ulik treningsbelastning hos forsøkspersonene. Oppnådd HF_{peak} fra de to VO_2 makstestene (tilvenning og pre-test) der forsøkspersonene presset seg maksimalt gjør det likevel sannsynlig at de oppnådde, eller var svært nær sin HF_{maks} .

Det er en svakhet ved prestasjonstesten at det ikke var noen tilvenning til denne. For å begrense antallet tester ble en tradisjonell trappetrinnstest og en laktatprofil brukt som tilvenning til løping på mølle, og pusting med munnstykket i munnen. For å beregne vVO_2 maks var det nødvendig å kartlegge det lineære forholdet mellom VO_2 og løpshastighet for hver enkelt forsøksperson, samt måle VO_2 maks. Det ble derfor gjennomført en tradisjonell trappetrinnstest for å måle VO_2 maks, samt en laktatprofil ved tilvenninga. Deretter ble den første prestasjonstesten med tid til utmattelse brukt som pre-verdi uten at FPene hadde prøvd protokollen tidligere. Det kan derfor ha vært noe læringseffekt til testen. Hinkson & Hopkins (2005) argumenterer derimot for at denne læringseffekten er mindre i en test av TTU ved fastsatt hastighet enn i testløp da forsøkspersonene ikke trenger å styre hastigheten selv.

Det kan også være en svakhet ved studien at hastigheten på prestasjonstesten var lik pre og post. Dette kan medføre at forsøkspersoner som har økt svært mye i VO_2 maks ikke får løpt på en hastighet der VO_2 maks oppnås på post-testen. En stor endring i forholdet mellom VO_2 maks og løpshastighet ville også kunne ha ført til dette. Testen ble likevel valgt, først og fremst for å redusere belastningen på forsøkspersonen da det ble en ekstra prestasjonstest i tillegg til VO_2 makstest, uten å måtte øke antall tester. Da ingen forsøkspersoner klarte å løpe lenger enn 8 min, er det sannsynlig at alle har klart å nå VO_2 maks også ved post-testen (Wehrlin & Hallen, 2006).

6. Konklusjon

Studien viser at de to langkjøringsprotokollene gir lik fremgang, og er således like effektive i å bedre prestasjon og prestasjonsfremmende faktorer hos moderat trente forsøkspersoner. 3 ukentlige økter med langkjøring på 40 min på 75-85 % av HF_{peak} eller langkjøring på 70 min på 60-75 % av HF_{peak} gjennom 8 uker gir positiv effekt på prestasjonsevnen vist både i 3000 m løp og i tid til utmattelse i prestasjonsløp på tredemølle. Den økte prestasjonsevnen kan relateres til økt VO_2 maks. Treningen vil også gi lavere laktatkonsentrasjon ved submaksimale arbeidsbelastninger, noe som indikerer økt oksidativ kapasitet. Langkjøringsprotokollene gir ubetydelig/ingen endring i hematologiske variabler eller helserelaterte variabler hos normalt friske. Det er imidlertid stor grad av individuell variasjon i treningsrespons i begge treningsgrupper.

Referanser

- Acevedo, E.O. & Goldfarb, A.H. (1989). Increased training intensity effects on plasma lactate, ventilatory threshold, and endurance. *Med Sci Sports Exerc* 1989, 21, 563–568.
- Andersen, P. & Henriksson, J. (1977). Capillary supply of the quadriceps femoris muscle of man Adaptive response to exercise. *J. Physiol*, 270, 677-690.
- Andersen, P. & Saltin, P. (1985) Maximal Perfusion of skeletal muscle in man. *J Physiol*. 366, 233-249.
- Bacon, A.P., Carter, R.E., Ogle, E.A., Joyner, M.J. (2013). VO₂max trainability and high intensity interval training in humans; a meta-analysis. *PLoS One*, 2013 Sep, 16, 8(9), e73182.
- Basset, D.R. & Howley, E.T. (1997). Maximal oxygen uptake: «classical» versus «contemporary» viewpoints. *Med sci sportsExerc*, 29(5), 591-603.
- Basset, D.R. & Howley, E.T. (2000). Limiting factors for maximum oxygen uptake and determinants of endurance performance. *Med Sci Sports Exerc*, 32(1), 70-84.
- Belman, M.J & Gaesser, G.A. (1991). Exercise training below and above the lactate threshold in the elderly. *Med Sci Sports Exerc*, 23, 562 – 568.
- Berg, K. (2003). Endurance Training and Performance in Runners. *Sports Medicine* 33 (1), 59 – 73.
- Billat, V.L., Flechet, B., Petit, B., Muriaux, G. & Koralsztein, J.P. (1999). Interval training at VO₂max: effects on aerobic performance and overtraining markers. *Med Sci Sports Exerc* 1999, 31, 156–163.
- Bosquet, L., Leger, L. & Legros, P. (2002). Methods to determine aerobic endurance. *Sports Med*, 32(11), 675-700.

- Bouchard, C. & Rankinen, T. (2001). Individual differences in response to regular physical activity. *Med Sci Sports Exerc* 33, S446–463.
- Bouchard, C., Blair, S.N., Church, T.S., Earnest, C.P. & Hagberg, J.M., Häkkinen, K., Jenkins, N.T., Karavirta, L., Kraus, W.E., Leon, A.S., Rao, D.C., Sarzynski, M.A., Skinner, J.S., Slentz, C.A. & Rankinen, T. (2012). Adverse metabolic response to regular exercise: is it a rare or common occurrence? *PLoS One* 7, e3787.
- Boule, N.G., Weisnagel, S.J., Lakka, T.A., Tremblay, A., Bergman, R.N, Rankinen, T., Leon, A.S., Skinner, J.S., Wilmore, J.H., Rao, D.C. & Bouchard, C. (2005). Effects of exercise training on glucose homeostasis. The Heritage Family Study. *Diabetes Care*, 2005, 28, 108–114.
- Bruce, C.R., Anderson, M.J., Carey, A.L., Newman, D.G., Bonen, A., Kriketos, A.D., Cooney, G.J. & Hawley, J.A. (2003). Muscle oxidative capacity is a better predictor of insulin sensitivity than lipid status. *J Clin Endocrinol Metab* 88, 5444–51.
- Catalucci, D., Latronico, M.V., Ellingsen, O. & Condorelli, G. (2008). Physiological myocardial hypertrophy: how and why? *Frontiers in Bioscience* 13, 312-324.
- Chakravarthy, M.V. & Booth, F.W. (2004). Eating, exercise, and "thrifty" genotypes: connecting the dots toward an evolutionary understanding of modern chronic diseases. *Journal of Applied Physiology* 96, 3-10.
- Chen, M. J., Fan, X., & Moe, S. T. (2002). Criterion-related validity of the Borg ratings of perceived exertion scale in healthy individuals: a meta-analysis. *Journal of sports sciences*, 20(11), 873-899.
- Clausen, J.P.(1977). Effect of physical training on cardiovascular adjustments to exercise in man. *Physiol Rev* 1977, 57, 779-815.
- Colberg, S. R., Sigal, R. J., Fernhall, B., Regensteiner, J. G., Blissmer, B. J., Rubin, R.R. Chasan-Taber, L., Albright, A.L. & Braun, B.(2010). Exercise and type 2

diabetes: the American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: joint position statement executive summary. *Diabetes Care*, 33, 2692-2696.

Conley, D.L., Krahenbuhl, G.S., Burkett, L.N. & Millar, A.L. (1984). Following Steve Scott: physiological changes accompanying training. *Physician & Sportsmedicine*, 12(1), 103 – 106.

Convertino, V. A. (1991). Blood volume: its adaptation to endurance training. *Med Sci Sports Exerc* 1991, 23, 1338–1348.

Cooper, G. (1997). Basic determinants of myocardial hypertrophy: review of molecular mechanisms. *Annu Rev Med* 1997, 48, 13-23.

Costill, D.L. & Fox, E.L. (1969). Energetics of marathon running. *Med Sci Sports* 1, 81–86.

Coyle, E.F. (1995). Integration of the physiological factors determining endurance performance ability. *Exerc Sports Sci Rev* 23, 25-63.

Cunningham, D. A., McCrimmon, D. & Vlach, L.F. (1979). Cardiovascular response to interval and continuous training in women. *Eur J Appl Physiol* 1979, 41, 187–197.

Currel, K. & Jeukendrup, A.E. (2008). Validity, reliability and sensitivity of measures of sporting performance. *Sports Med*, 38, 297 – 316.

Daniels, J. & Daniels, N. (1992). Running economy of elite male and elite female runners. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 24, 737 – 743.

Daniels, J.T., Yarbrough, R.A. & Foster, C. (1978). Changes in VO₂max and running performance with training. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 1978, Oct, 20, 39(4), 249 – 54.

- Daussin, F.N., Ponsot, E., Dufour, S.P., Lonsdorfer-Wolf, E., Doutreleau, S., Geny, B., Piquard, F. & Richard, R. (2007). Improvement of VO₂max by cardiac output and oxygen extraction adaptation during intermittent versus continuous endurance training. *European Journal of Applied Physiology* 101, 377-383
- Davies, C.T., & Thompson, M.W. (1979). Aerobic performance of female marathon and male ultramarathon athletes. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 41(4), 233-245.
- DeMaria, A.N., Neumann, A., Lee, G., Fowler, T. & Mason, D.T. (1978). Alterations in ventricular mass and performance induced by exercise training in man evaluated by echocardiography. *Circulation* 1978, 57, 237-44.
- Di Prampero, P. E., Atchou, G., Bruckner, J. C. & Moia, C. (1986). The energetics of endurance running. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 55(3), 259-266.
- Di Prampero, P.E. (2003). Factors limiting maximal performance in humans. *European Journal of Applied Physiology*, 90, 420 – 429.
- Diaz, F. & Moraes, C.T. (2008). Mitochondrial biogenesis and turnover. *Cell Calcium* 44, 24-35.
- Earnest CP. (2008). Exercise interval training: an improved stimulus for improving the physiology of pre-diabetes. *Med Hypotheses*. 2008, 71, 752–61.
- Eddy, D.O., Sparks K.L. & Adelizi, D.A. (1977). The effects of continuous and interval training in women and men. *Eur J Appl Physiol* 1977, 37, 83–92.
- Esfarjani, F. & Laursen, P.B. (2007). Manipulating high-intensity interval training: effects on VO₂max, lactate threshold and 3000 m running performance in moderately trained males. *J Sci Med Sport*, 2007 Feb 10 (1), 27-35.
- Esteve-Lanao, J., Foster, C., Seiler, S. & Lucia, A. (2007). Impact of training intensity distribution on performance in endurance athletes. *J Strength Cond Res* 2007, 21, 943–949.

- Faude, O., Schnittker, R., Schulte-Zurhausen, R., Müller, F. & Meyer, T. (2013). High intensity interval training vs. high-volume running training during pre-season conditioning in high-level youth football: a cross-over trial. *J Sports Sci*, 2013, 31(13), 1441 – 50.
- Fields, R.D. (2006). Nerve impulses regulate myelination through purinergic signalling. *Novartis Foundation Symposium 276*, 148-158; discussion 158-161, 233-147, 275-181.
- Fiskerstrand, A. & Seiler, K.S. (2004). Training and performance characteristics among Norwegian international rowers 1970– 2001. *Scand J Med Sci Sports* 2004, 14, 303–310.
- Foster, C. & Lucia, A. (2007). Running economy: the forgotten factor in elite performance. *Sports Med* 2007, 37(4-5), 316-9.
- Franch, J., Madsen, K., Djurhuus, M.S. & Pedersen, P.K. (1998). Improving running economy following intensified training correlates with reduced ventilatory demands. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 30, 1250 – 1256.
- Frank, D., Kuhn, C., Brors, B., Hanselmann, C., Ludde, M., Katus, H.A. & Frey, N. (2008). Gene expression pattern in biomechanically stretched cardiomyocytes: evidence for a stretch-specific gene program. *Hypertension* 51, 309-318.
- Gaskell, S.E., Serfass, R.C., Bacharach, D.W. & Kelly, J.M. (1999). Responses to training in cross-country skiers. *Med Sci Sports Exerc*, 1999 Aug, 31(8), 1211 – 7.
- Gass, G., Gass, E., Wicks, J., Browning, J., Bennet, G & Norman, M. (2004). Rate and amplitude of adaptation to Two Intensities of Exercise in Men Aged 65-75 yr. *Med Sci Sports Exerc*, 2004, Oct, 36(10), 1811 – 8.
- Gastin, P.B. (2001). Energy systems interaction and relative contribution during maximal exercise. *Sports Med*, 2001, 31(10), 725 – 41.

- Gastin, P.B., Costill, D.L., Lawson, D.L., Krzeminski, K. & McConell, G.K. (1995). Accumulated oxygen deficit during supramaximal all-out and constant intensity exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 1995 Feb, 27(2), 255 – 63.
- Gillen, C.M., Lee, R., Mack, G.W., Tomaselli, C.M., Nishiyasu, T. & Nadel, E.R. (1991). Plasma volume expansion in humans after a single intense exercise protocol. *J Appl Physiol*, 1985 Nov, 71(5), 1914 – 20.
- Gledhill, N., Cox, D. & Jamnik, R.(1994). Endurance athletes' stroke volume does not plateau: major advantage is diastolic function. *Med Sci Sports Exerc* 1994, 26, 1116-21.
- Gledhill, N., Warburton, D. & Jamnik, V. (1999). Haemoglobin, blood volume, cardiac function, and aerobic power. *Can J Appl Physiol* 24, 54–65.
- Gollnick, P.D., Piehl, K. & Saltin, B. (1974). Selective glycogen depletion pattern in human muscle fibres after exercise of varying intensity and at varying pedalling rates. *J Physiol* 1974; 241: 45-57
- Goran, M., Fields, D.A., Hunter, G.R., Herd, S.L. & Weinsler. (2000). Total body fat does not influence maximal aerobic capacity. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 2000, Jul, 24(7), 841 – 8.
- Gore, C.J., Hahn, A.G., Burge, C.M. & Telford, R.D. (1997). Vo₂max and haemoglobin mass of trained athletes during high intensity training. *Int J Sports Med*, 1997, Aug, 18(6), 477 – 82.
- Gorostiaga, E.M., Walter, C.B., Foster, C. & Hickson, R.C. (1991). Uniqueness of interval and continuous training at the same maintained exercise intensity. *Eur J Appl Physiol* 1991, 63, 101–107.
- Grant, S., Craig, I., Wilson, J. & Aitchison, T. (1997). The relationship between 3 km running performance and selected physiological variables. *Journal of Sports Sciences*, 15, 4, 403-410.

- Grant, S.M., Grenn, H.J., Phillips, S.M. & Sutton, J.R. (1997). Effects of acute expansion of plasma volume on cardiovascular and thermal function during prolonged exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 76, 356 – 362.
- Green, H.J., Carter, S., Grant, S., Tupling, R., Coates, G. & Ali, M. (1999). Vascular volumes and hematology in male and female runners and cyclists. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 1999 Feb, 79(3), 244-50.
- Green, H.J., Sutton, J.R., Coates, G., Ali, M. & Jones, S. (1991). Response of red cell and plasma volume to prolonged training in humans. *J Appl Physiol*, 1985 Apr, 70(4), 1810 – 5.
- Green, H.J., Thomson, J.A., Ball, M.E., Hughson, R.C., Houston, M.E. & Sharratt, M.T. (1984). Alterations in blood volume following short-term supramaximal exercise. *J Appl Physiol* 1984, 56, 145–149.
- Hallén, J. (2001). Fysiologisk adaptasjon til utholdenhetstrening. *Artikkel til emne "Fysiologisk adaptasjon til utholdenhetstrening", Norges Idrettshøgskole.*
- Hansen, A.K., Fischer, C.P., Plomgaard, P., Andersen, J.L., Saltin, B. & Pedersen, B.K. (2005). Skeletal muscle adaptation: training twice every second day vs. training once daily. *Journal of Applied Physiology* 98, 93-99.
- Hardman, A.E., Williams, C. & Wootton, S.A. (1986). The influence of short-term endurance training on maximum oxygen uptake, submaximum endurance and the ability to perform brief, maximal exercise. *J Sports Sci* 4, 109–116.
- Hautala, A.J., Kiviniemi, A.M., Makikallio, T.H., Kinnunen, H., Nissila, S., Huikuri, H.V. & Tulppo, M.P. (2006). Individual differences in the responses to endurance and resistance training. *Eur J Appl Physiol* 2006, 96, 535–542.
- Heinicke, K., Wolfarth, B., Winchenbach, P., Biermann, B., Schmid, A., Huber, G., Friedmann, B. & Schmidt, W. (2001). Blood volume and hemoglobin mass in elite athletes of different disciplines. *Int J Sports Med*. 2001 Oct, 22(7), 504 – 12.

- Helgerud, J., Høydal, K., Wang, E., Karlsen, T., Berg, P., Bjerkaas, M., Simonsen, T., Helgesen, C., Hjorth, N., Bach, R. & Hoff, J. (2007). Aerobic high-intensity intervals improve VO₂max more than moderate training. *Med Sci Sports Exerc*, 2007, Apr, 39(4), 665 – 71.
- Hickson, R.C., Bomze, H.A. & Holloszy, J.O. (1977). Linear increase in aerobic power induced by a strenuous program of endurance exercise. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol*, 1977 Mar, 42(3), 372 – 6.
- Hinkson, E.A. & Hopkins, W.G. (2005). Reliability of time to exhaustion analyzed with critical-power and log modeling. *Med Sci Sports Exerc* 2005, 37, 696 – 701.
- 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*. 1984 Apr, 56(4), 831-8.
- Holloszy, J.O. (1973). Biochemical adaptations to exercise: aerobic metabolism. *Exerc Sport Sci Rev*, 1973, 1, 45 – 71.
- Holloszy, J.O. (2008). Regulation by exercise of skeletal muscle content of mitochondria and GLUT4. *Journal of Physiology and Pharmacology* 59 Suppl 7, 5-18.
- Holloszy, J.O., Schulttz, J., Kusnierkiewicz, J., Hagberg, J.M. & Ehsani, A.A. (1986). Effects of exercise on glucose tolerance and insulin resistance. Brief review and some preliminary results. *Acta Med Scand Suppl*. 1986, 711, 55–65.
- Hopkins, W.G. (2000a). A new view of statistics. Available from:
<http://sportsci.org/resource/stats>.
- Hopkins, W.G. (2000b). Measures of reliability in sports medicine and science. *Sports Med* 2000, 30, 1-15.
- Hudlicka, O., Brown, M. & Eggington, S. (1992). Angiogenesis in skeletal and cardiac muscle. *Physiol Rev* 1992, 72, 369-417.

- Iaia, F. M., Hellsten, Y, Nielsen J. J., Fernstrom, M., Sahlin, K. & Bangsbo, J. (2009). Four weeks of speed endurance training reduces energy expenditure during exercise and maintains muscle oxidative capacity despite a reduction in training volume. *J Appl Physiol*, 106, 73-80.
- Ingham, S.A., Carter, H., Whyte, G.P. & Doust, J.H. (2008). Physiological and performance effects of low- versus mixed-intensity rowing training. *Med Sci Sports Exerc* 2008, 40, 579–584.
- Ingjer, F. (1979). Capillary supply and mitochondrial content of different skeletal muscle fiber types in untrained and endurance-trained men. A histochemical and ultrastructural study. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 1979, Feb 15, 40(3), 197 – 209.
- Ishibashi, T., Dakin, K.A., Stevens, B., Lee, P.R., Kozlov, S.V., Stewart, C.L. & Fields, R.D. (2006). Astrocytes promote myelination in response to electrical impulses. *Neuron* 49, 823-832.
- Jensen, L., Bangsbo, J. & Hellsten, Y. (2004). Effect of high intensity training on capillarization and presence of angiogenic factors in human skeletal muscle. *J Physiol* 557, 571-582.
- Jones, A. & Carter, H. (2000). The effect of endurance training on Parameters of Aerobic Fitness. *Sports Med* volum 29 (6), 373-386.
- Jones, A.M. (1998). A five year physiological case study of an olympic runner. *British Journal of Sports Medicine*, 32 (1), 39 – 43.
- Kamo, M. (2002). Discharge behavior of motor units in knee extensors during the initial stage of constant-force isometric contraction at low force level. *European Journal of Applied Physiology* 86, 375-381.
- Karjalainen, J., Mäntysaari, M., Viitasalo, M. & Kujala, U. (1997). Left ventricular mass, and filling in endurance athletes: association with exercise blood pressure. *J Appl Physiol* 1997, 82, 531-7.

- Kotchen, T.A., Hartley, L.H., Rice, T.W., Mougey, E.H., Jones, L.G. & Mason, J.W. (1971). Renin, norepinephrine, and epinephrine responses to graded exercise. *J Appl Physiol* 1971, 31, 178-84.
- Krip, B., Gledhill, N., Jamnik, V. & Warburton, D.E.R. (1997). Effect of alterations in blood volume on cardiac function during maximal exercise. *Med Sci Sports Exerc* 1997, 29, 1469–1476.
- Krotkiewski, M., Lonroth, P., Mandroukas, K., Wroblewski, Z., Rebuffé-Scrive, M., Holm, G., Smith, U. & Bjørntorp, P. (2008). The effects of physical training on insulin secretion and effectiveness and on glucose metabolism in obesity and type 2 (non–insulin-dependent) diabetes mellitus. *Diabetologia*. 1985, 28, 881–90.
- Lake, M.J., & Cavanagh, P.R. (1996). Six weeks of training does not change running mechanics or improve running economy. *Med Sci Sports Exerc*, 1996, Jul, 28(7), 860 – 9.
- Laughlin, M.H. & Roseguini, B. (2008). Mechanisms for exercise training-induced increases in skeletal muscle blood flow capacity: differences with interval sprint training versus aerobic endurance training. *Journal of Physiology and Pharmacology* 59 Suppl 7, 71-88.
- Laursen, P.B. & Jenkins, D.G. (2002). The scientific basis for high-intensity interval training: optimising training programmes and maximising performance in highly trained endurance athletes. *Sports Med* 2002, 32, 53–73.
- Laursen, P.B. (2010). Training for intense exercise performance: high intensity or high volume training. *Scand J Med Sci Sports* 2010, 20 (Suppl.2), 1–10.
- Laursen, P.B., Shing, C.M., Peake, J.M., Coombes, J.S. & Jenkins, D.G. (2002). Interval training program optimization in highly trained endurance cyclists. *Med Sci Sports Exerc* 2002, 34 (11), 1801—7.

- Losnegard, T. (2013). Physiological determinants of performance in modern elite crosscountry skiing. Oslo: Norwegian School of Sport Sciences.
- Lucia, A., Esteve-Lanao, J., Oliván, J., Gomez-Gallego, F., San Juan, A.F., Santiago, C. & Foster, C. (2006). Physiological characteristics of the best Eritrean runners-exceptional running economy. *Applied Physiology, Nutrition & Metabolism*, 31(5), 530- 540.
- Lucia, A., Pardo, J., Durantez, A., Hoyos, J. & Chicharro, J.L. (1998). Physiological differences between professional and elite road cyclists. *Int J Sports Med* 19, 342–348.
- McArdle, W. D., Katch, F. I., & Katch, V. L. (2006). Exercise physiology: Energy, nutrition and human performance. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins
- Midgley, A.W., McNaughton, L.R., Wilkinson, M. (2006). Is there an optimal training intensity for enhancing the maximal oxygen uptake of distance runners?: empirical research findings, current opinions, physiological rationale and practical recommendations. *Sports Med* 2006, 36(2), 117-32.
- Moon, J.K., Coggan, A.R., Hopper, C.M., Baker, L.E. & Coyle, E.F. (1994). Stroke volume measurement during supine and upright cycle exercise by impedance cardiography. *Ann Biomed Eng*, 22, 514–523.
- Murias, J.M, Kowalchuk, J.M. & Paterson, D.H. (2010). Speeding of VO₂ kinetics with endurance training in old and young men is associated with improved matching of local O₂ delivery to muscle O₂ utilization. *J.Appl Physiol* (1985), 2010 Apr, 108(4), 913 – 922.
- Nathan T.J. & James M.H. (2011). Aerobic Training Effects on Glucose Tolerance in Prediabetic and Normoglycemic Humans. *Med Sci Sports Exerc*, 2011 Dec, 43(12), 2231-40.

- Naylor, L.H., George, K., O'Driscoll, G. & Green, D.J. (2008). The athlete's heart: a contemporary appraisal of the "Morganroth hypothesis". *Sports Med*, 38, 69 – 90.
- Paavolainen, L., Hakkinen, K., Hamalainen, I., Nummela, A. & Rusko, H. (1999). Explosive-strength training improves 5-km running time by improving running economy and muscle power. *J Appl Physiol* 86, 1527–1533.
- Pate, R.R. Macera, C.A., Bailey, S.P., Bartoli, W.P. & Powell, K.E. (1992). Physiological, anthropometric, and training correlates of running economy. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 24 (10), 1128 – 1133.
- Pelliccia, A., Culasso, F., Di Paolo, F.M. & Maron, B.J. (1999). Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes. *Annals of Internal Medicine* 130, 23-31.
- Peronnet, F., Thibault, G., Rhodes, E.D. & Donald, MC. (1978). Correlation between ventilatory threshold and endurance capability in marathonrunners. *Med Sci Sports Exerc* 1987, 19, 610-5.
- Pollock, M.L. (1973). The quantification of endurance training programs. *Exerc Sport Sci Rev* 1973, 1, 155-88.
- Poole, D.C. & Gaesser, G.A. (1985). Response of ventilatory and lactate thresholds to continuous and interval training. *J Appl Physiol* 1985, 58, 1115–1121.
- Prommer, N., Schoch, C., Heinrich, L., Schumacher, O., Vogt, S., Schmid, A. & Schmidt, W. (2005). Regular measurements of total hemoglobin mass. A new tool to Total hemoglobin mass and altitude training detect blood manipulations in athlete. *Med Sci Sports Exerc* 2005, 37, S64.
- Ramsbottom, R., Williams, C., Fleming, N. & Nute, M.L. (1989). Training induced physiological and metabolic changes associated with improvements in running performance. *Br J Sports Med* 23, 171–176.

- Ray, C.A., Cureton, K.J. & Ouzts, H. G. (1990). Postural specificity of cardiovascular adaptations to exercise training. *J Appl Physiol* 1990, 69, 2202–2208.
- Remes, K. (1979). Effect of long-term physical training on total red cell volume. *Scand J Clin Lab Invest.* 1979 jun, 39(4), 311 – 9.
- Richardson, R.S., Verstraete, D., Johnson, S.C., Luetkemeier, M.J. & Stray-Gundersen, J. (1996). Evidence of a secondary hypervolemia in trained man following acute high intensity exercise. *Int J Sports Med* 1996, 17, 243–247.
- Rubal, B.J., J. M. Moody, S. Damore S. R. Bunker, & N. M. Diaz. (1986). Left ventricular performance of the athletic heart during upright exercise: a heart rate-controlled study. *Med Sci Sports Exerc* 1986, 18, 134–140.
- Ryan, A.S. (2000). Insulin Resistance with Aging Effects of Diet and Exercise. *Sports Med* 2000 Nov, 30 (5), 327-346.
- Sahlin, K. (2007). Mitochondrial adaption to Exercise and Training: A physiological Approach. I: Saks, V., *Molecular system Bioenergetics: Energy for Life* (s.459-478). Weinheim: WILEY-VCH Verlag GmbH & Co.
- Saltin, B. (1969). Physiological effects of physical conditioning. *Med Sci Sports*, 1(1), 50 – 56.
- Saltin, B. (1988). Capacity of blood flow delivery to exercising skeletal muscle in humans. *Am J Cardiol.* 1988 Sep 9, 62(8), 30E-35E.
- Saltin, B., Blomqvist, C.G., Mitchell, J.H., Johnson, R.L., Wildenthal, K. & Chapman, C.B. (1968). Response to exercise after bed rest and after training: a longitudinal study of adaptive changes in oxygen transport and body composition. *Circulation* 1968, 38 Suppl. 7, 1-78
- Saltin, B., Larsen, H., Terrados, N., Bangsbo, J., Bak, T., Kim, C.K. & Rolf, C.J. (1995). Aerobic exercise capacity at sea level and at altitude in kenyan boys,

- junior and senior runners compared with Scandinavian runners. *Scandinavian Journal of Medicine & Science of Sports*, 5(4), 465 – 485.
- Sandvei, M., Jeppesen, P.B., Støen, L., Litlekare, S., Johansen, E., Stensrud, T., Enoksen, E., Hautala, A., Martinmäki K., Kinnunen, H., Tulppo, M. & Jensen, J. (2012). Sprint interval running increases insulin sensitivity in young healthy subjects. *Archives of Physiology and Biochemistry*, 2012, 118(3), 139–147.
- Sawka, M.N., Convertino, V.A., Eichner, E.R., Schnieder, S.M. & Young, A.J. (2000). Blood volume: The physiological importance and adaptations to exercise training, stresses, and trauma/sickness. *Med Sci Sports Exerc* 2000, 32, 332-48.
- Sawka, M.N., Young, A.J., Pandolf, K.B., Dennis, R.C. & Valeri, C.R. (1992). Erythrocyte, plasma and blood volume of healthy young men. *Med Sci Sports Exerc*, 1992, 24, 447 - 53.
- Schmidt, W. & Prommer, N. (2008) Effects of various training modalities on blood volume. *Scand J Med Sci Sports*. 2008 Aug, 18, Suppl 1, 57 - 69.
- Schmidt, W. & Prommer, N. (2010). Impact of alterations in total hemoglobin mass on VO₂max. *Exerc Sports Sci Rev*, 2010 Apr, 38(2), 68 - 75.
- Schmidt, W., Heinicke, K., Rojas, J., Manuel, G.J., Serrato, M., Mora, M., Wolfarth, B., Schmid, A. & Keul, J. (2002). Blood volume and hemoglobin mass in endurance athletes from moderate altitude. *Med Sci Sports Exerc*, 34, 1934 – 1940.
- Schmidt, W., Maassen, N., Trost, F. & Böning, D. (1988). Training induced effects on blood volume, erythrocyte turnover and haemoglobin oxygen binding properties. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 1988, 57(4), 490 – 8.
- Scrimgeour, A.G., Noakes, T.D., Adams, B. & Myburgh, K. (1986). The influence of weekly training distance on fractional utilization of maximum aerobic capacity in marathon and ultramarathon runners. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 55, 202 – 209.

- Seiler, K.S. & Kjerland, G.O. (2006). Quantifying training intensity distribution in elite endurance athletes: is there evidence for an "optimal" distribution? *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports* 16, 49-56.
- Seiler, S., Haugen, O. & Kuffel, E. (2007). Autonomic recovery after exercise in trained athletes: intensity and duration effects. *Med Sci Sports Exerc* 2007, 39, 1366–1373.
- Seiler, S., Jøranson, K., Olesen, B.V. & Hetlelid, K.J. (2013). Adaptions to aerobic interval training: interactive effects of exercise intensity and total work duration. *Scand J Med Sci Sports*, 2013 Feb, 23(1), 74-83.
- Shephard, R.J. (1984). Tests of maximal oxygen intake: a critical review. *Sports Med*, 1984, 1, 99–124.
- Shoemaker, J.K., Green, H.J., Coates, J., Ali, M. & Grant, S. (1996). Failure of prolonged exercise training to increase red cell mass in humans. *Am J Physiol*, 270, H121 – H126.
- Short, K.R., Vittone, J.L., Bigelow, M.L., Proctor, D.N., Rizza, R.A., Coenen-Schimke, J.M, Nair, K.S. (1997). Impact of aerobic exercise training on age-related changes in insulin sensitivity and muscle oxidative capacity. *Diabetes* 2003, 52, 1888–96.
- Smith, T.P., Coombes, J.S. & Geraghty, D.P. (2003). Optimising high-intensity treadmill training using the running speed at maximal O₂ uptake and the time for which this can be maintained. *Eur J Appl Physiol* 2003, 89, 337–343.
- Smith, T.P., McNaughton, L.R. & Marshall, K.J. (1999). Effects of 4-wk training using V_{max}/T_{max} on VO₂max and performance in athletes. *Med Sci Sports Exerc* 1999, 31, 892–896.
- Spriet, L.L. (2002). Regulation of skeletal muscle fat oxidation during exercise in humans. *Med Sci Sports Exerc*, 2002, Sep, 34(9), 1477 – 84.

Stray-Gundersen, J., Chapman, R.F. & Levine, B.D.(2001). "Living high-training low" altitude training improves sea level performance in male and female elite runners. *Journal of Applied Physiology*, September 1, 2001 vol. 91 no. 3, 1113-1120.

Svedenhag, J. (1988). Fysiologiska faktorer inom medel- och långdistanslöpning. Konditionstänning. Red: Forsberg, A. & Saltin, B., Idrottens Forskningsråd / Sveriges Riksidrottsförbund.

Svedenhag, J. (2001). Running economy, I: *Running & science*, c2001, 85 – 107. Institut for Idræt og Ernæring, Københavns Universitet, Munksgaard, København.

Thomas, T.R., Adeniran, S.B. & Etheridge, G.L. (1984). Effects of Different running programs on $\dot{V}O_2\text{max}$, percent fat, and plasma Lipids. *Can J Sports Sci* 1984, 9, 55–62.

Vollaard, N.B., Constantin-Teodosiu, D., Fredriksson, K., Rooyackers, O., Jansson, E., Greenhaff, P.L., Timmons, J.A. & Sundberg, C.J. (2009). Systematic analysis of adaptations in aerobic capacity and submaximal energy metabolism provides a unique insight into determinants of human aerobic performance. *J Appl Physiol* 2009, 106, 1479–1486.

Warburton, D.E.R., Gledhill, N., Jamnik, V., Krip, B. & Card, N. (1999). Induced hypervolemia, cardiac function, $\dot{V}O_2\text{max}$ and performance of elite cyclists. *Med Sci Sports Exerc* 1999, 31, 800–808.

Warburton, D.E.R., Haykowsky, M.J., Quinney, H.A., Blackmore, D., Teo, K.K., Taylor, D.A., McGavock, J. & Humen, D.P. (2004) Blood volume expansion and cardiorespiratory function: effects of training modality. *Med Sci Sports Exerc* 36, 991–1000.

Wenger, H.A. & Bell, G.J. (1986). The interactions of intensity, Frequency and duration of exercise in altering cardio respiratory Fitness. *Sports Med* 1986, 3, 346–356.

- Weston, A.R., Myburgh, K.H., Lindsay, F.H., Dennis, S.C., Noakes, T.D. & Hawley, J.A. (1997). Skeletal muscle buffering capacity and endurance performance after high- intensity training by well-trained cyclists. *Eur J Appl Physiol* 1997, 75, 7–13.
- Zhou, B., Conlee, R.K., Jensen, R., Fellingham, G.W., George, J.D. & Fisher, A.G. (2001). Stroke volume does not plateau during graded exercise in elite male distance runners. *Med Sci Sports Exerc* 2001, 33, 1849-54.
- Åstrand, D.P.O., Rodahl, K., Dahl, H. A., & Strømme, S.B. (2003). *Textbook og Work Physiology*, Fourth ed. McGraw-Hill.
- Åstrand, P.O., Cuddy, T.E., Saltin, B. & Steinberg, J. (1964). Cardiac output during submaximal and maximal work. *J Appl Physiol* 1964, Mar 19, 268 – 74.
- Åstrand, P.O., Saltin, B. (1961). Oxygen uptake during the first minutes of heavy muscular exercise. *J Appl Physiol* 1961, 16, 971-6.

Tabelloversikt

Tabell 3.1: Karakteristikk for forsøkspersonene i begge treningsgruppene.	34
Tabell 3.2: Prosjektets tidsplan.	35
Tabell 3.3: Intensitet, varighet og treningsfrekvens for treningsgruppene.	35
Tabell 4.1: Intensitet på gjennomført trening for de to treningsgruppene. Data hentet fra treningsdagbøkene.	43
Tabell 4.5: VO ₂ og HF ved de submaksimale arbeidsbelastningene for begge treningsgruppene.	45
Tabell 4.6: Hemoglobinmasse, blodvolum, plasmavolum og erytrocyttvolum for alle forsøkspersonene. Variablene er oppgitt både i absoluttverdier og relativt til kroppsvekt.	46
Tabell 4.7.1: Hematologiske blodverdier oppgitt som gjennomsnitt ± standardavvik ved pre og post for begge grupper. Referanseverdier for kvinner og menn (hentet fra Først Medisinsk Laboratorium).	47
Tabell 4.7.2: Helserelaterte blodverdier oppgitt som gjennomsnitt ± standardavvik ved pre og post for begge grupper. Referanseverdier for kvinner og menn (hentet fra Først Medisinsk Laboratorium).	47
Tabell 5.4: Absolutt og prosentvis endring i 3000 m, tid til utmattelse og VO ₂ maks for kvinner og menn fra pre til post.	66

Figuroversikt

Figur 2.1.1: Begrensende faktorer for VO₂maks. Hentet fra Basset & Howley, 2000. 12

Figur 2.2.1: A: Sammenheng mellom VO₂maks og Hb-masse i absoluttverdier. B: Sammenheng mellom VO₂maks og Hb-masse relativt til kroppsvekt. Hentet fra Schmidt & Prommer, 2010. 17

Figur 4.2: A: Tid (mm:ss) på 3000 m ved pre og post for begge gruppene. Hver graf representerer en forsøksperson. B: Endring i tid på 3000 m fra pre til post i gjennomsnitt for de to gruppene. *=signifikant forskjellig fra pre. 43

Figur 4.3: A: Tid på prestasjonstesten ved pre, mid og post for begge treningsgruppene. B: Fremgang på prestasjonstesten vist i tid (sekunder) for begge treningsgruppene. *=signifikant forskjellig fra pre, **= signifikant forskjellig fra pre og mid. 44

Figur 4.4: A: VO₂maks ved pre, mid og post for de to treningsgruppene. B: Endring i VO₂maks for de to gruppene fra pre til mid, og pre til post. *=signifikant forskjellig fra pre, **= signifikant forskjellig fra pre og mid. 45

Figur 4.5: A: [La] for LK40 ved de ulike hastighetene pre, mid og post. B: [La] for LK70 ved de ulike hastighetene pre, mid og post. *=Post signifikant forskjellig fra pre ved samme hastighet. For lesbarhetens skyld vises ikke feilfeltet ved mid. 46

Figur 4.8: A: Glukosekonsentrasjonen i blodet under OGTT ved hvert måletidspunkt for LK40. B: Glukosekonsentrasjonen i blodet under OGTT ved hvert måletidspunkt for LK70. Svart og grå graf viser gjennomsnittet for gruppa ved henholdsvis pre og post. *=signifikant forskjell mellom pre og post på samme måletidspunkt. 48

Figur 4.9: Prosentvis endring i tid til utmattelse ved prestasjonstest, VO₂maks og 3000 m løp for alle forsøkspersoner vist i prosent fra pre til post. Hver søyle representerer en forsøksperson. 48

Figur 5.1.1: A: Sammenheng mellom løpstid på 3000 m og VO₂maks ved pre-test. B: Sammenhengen mellom prosentvis endring i løpstid på 3000 m og VO₂maks. 51

Figur 5.1.5: A: Sammenheng mellom VO₂maks (L·min⁻¹) og Hb-masse (g) i absoluttverdier. B: Sammenhengen mellom VO₂maks (ml·min⁻¹) og Hb-masse (g·kg⁻¹) relativt til kroppsvekt. 55

Figur 5.5: Gjennomsnittlig VO₂maks ved prestasjonstesten på tredemølle (A) og [laktat] ved løp på tredemølle ved 10 km/t (B) for begge for begge grupper samlet ved de ulike testtidspunktene; pre-test i uke 0, mid-test i uke 2 og post-test i uke 8. 67

Forkortelser

ADP	Adenosindifosfat
ATP	Adenosintrifosfat
a-vO ₂ diff	arterie-venøs oksygendifferanse
BV	Blodvolum
°C	Grader Celsius
CO	Karbonmonomksid
CO ₂	Karbondioksid
Et al.	Med flere
FFM	Fettfri kroppsmasse
FP	Forsøksperson
Hb	Hemoglobin
[Hb]	Hemoglobinkonsentrasjon
Hb-masse	Hemoglobinmasse
HbCO	Karboksyhemoglobin
Hct	Hematokrit
HF	Hjertefrekvens
HF _{maks}	Maksimal hjertefrekvens
HF _{peak}	Høyeste hjertefrekvens oppnådd ved VO ₂ makstest
[La]	Laktatkonsentrasjon
LK40	Langkjøringsgruppe som trente 40 min
LK70	Langkjøringsgruppe som trente 70 min
MV	Minuttvolum
MV _{maks}	Maksimalt minuttvolum
O ₂	Oksygen
OGTT	Oral glukosetoleransetest

PV	Plasmavolum
r	Pearsons korrelasjonskoeffisient
RCV	Rødt cellevolum
REK	Regional etisk komite
SD	Standardavvik
SV	Slagvolum
SV_{maks}	Maksimalt slagvolum
TTU	Tid til utmattelse
V1	Første ventilatoriske terskel
V2	Andre ventilatoriske terskel
VO_2	Oksygenopptak
VO_{2maks}	Maksimalt oksygenopptak
vVO_{2maks}	Hastighen ved VO_{2maks}

Vedlegg

Vedlegg 1: Forespørsel om deltagelse i forskningsprosjekt – informasjonsskriv til forsøkspersonene

Vedlegg 2: Samtykkeerklæring

Vedlegg 3: Egenerklæring om helse

Vedlegg 4: Kostregistreringsskjema

Vedlegg 5: Godkjenning fra Regional Etisk Komite

Vedlegg 1



NORGES IDRETTSHØGSKOLE

Forespørsel om deltagelse i forskningsprosjektet

«Sammenlikning av utholdenhetstrening med ulik varighet og intensitet»

Bakgrunn og hensikt

Dette er et spørsmål til deg om å delta i en forskningsstudie der vi skal studere tre ulike måter å trene utholdenhet. For å undersøke betydningen av intensitet og varighet i treningen vil vi sammenligne treningstilpasningene til tre ulike treningsprogram. Treningsprogrammene består av 8 uker med enten rolig langkjøring, hurtig langkjøring eller sprint intervall trening. Du vil som forsøksperson gjennomføre ett av disse treningsregimene. Funn i studien vil bidra til å forstå hvordan ulik utholdenhetstrening gir ulik treningstilpasning, og dermed hvordan trening bør gjennomføres i henhold til målet med treningen.

Vi søker moderat trente personer som gjerne har noe erfaring med jogging. Dette er fordi du som forsøksperson må tåle å trene i 8 uker, samtidig som vi ønsker at du skal få en synlig treningseffekt. Om du er veldig godt trent blir effektene mye mindre.

Hva innebærer studien

Du skal som forsøksperson gjennomfører en 8 ukers treningsperiode der du trener 3 ganger per uke. For å måle effekten av treningen skal du gjennomføre ulike fysiske tester før og etter treningsperioden. Disse testene gjennomføres over 3 separate dager. I tillegg til skal noen av testene også gjennomføres 2 uker inn i treningsperioden. Du øver på de ulike testene én til to ganger før vi starter, slik at du er forberedt til testene. Det betyr at dette forskningsprosjektet for din del vil strekke seg over 12 uker til sammen. For hver dag med testing eller tilvenning til testene må du regne med å sette av omtrent 1-2 timer.

Som forsøksperson vil du bli delt inn i én av disse tre treningsgruppene;

Gruppe 1: sprint intervaller, som består av 4-6 drag med maksimal innsats à 30 sekunders varighet.

Gruppe 2: hurtig langkjøring med moderat intensitet (75-85% av maksimal hjerterefrekvens) i 40 minutter.

Gruppe 3: rolig langkjøring på lav intensitet (60-70% av maksimal hjerterefrekvens) i 70 minutter.

Disse øktene gjennomføres 3 dager per uke, med 1 dags pause mellom treningene. Det blir felles opplæring for de som ønsker det før første treningsøkt. Ellers styrer du selv treningen og gjennomfører den hvor og når det passer deg best.

Tester

Før og etter treningsperioden vil vi teste ditt maksimale oksygenopptak (VO_2 maks), prestasjon på tredemølle (tid til utmattelse-test), tid på 3000 meter, og laktatprofil. Vi vil også måle hvor mange liter blod du har og hvor mye hemoglobin du har i blodet, samt din insulinfølsomhet. Som forsøksperson skal du ikke trene samme dag som testene gjennomføres, ikke drikke alkohol de siste 24 timene før testene eller drikke innhold med koffein 2 timer før.

Før og etter treningsintervensjonen:

1. VO_2 maks på tredemølle
2. Laktatprofiltest og arbeidsøkonomi
3. Prestasjonstest (tid til utmattelse) på tredemølle
4. Prestasjonstest bane (tid på 3000 meter)
5. Insulinfølsomhetsstest (OGTT)
6. Blodvolum og hemoglobinmassetest

Disse testene vil bli gjort over tre separate testdager både før og etter treningsperioden, i tillegg til at noen av testene også vil bli gjennomført etter 2 uker med trening. Test 1-4 er fysiske tester der du løper, mens du sitter i ro under test 5 og 6.

Tidsplan

Den første gang du møter skal du tilvennes til testene vi skal ha før og etter treningsperioden. Det blir to dager med tilvenning til testene, der første dag vil inneholde tilvenning til laktatprofiltest, VO_2 maks test, prestasjonstest på tredemølle og hemoglobinmassetest, og andre dag vil inneholde tilvenning til prestasjonstest 3000 meter løping. Deretter er det 3 dager med testing uken før treningsperioden starter, hvor hver testdag tar 1-2 timer. Så er det en 8 ukers treningsperiode, der du skal trene det treningsprogrammet du har blitt tildelt 3 ganger i uken. Øktene tar mellom 35 – 70 minutter hver gang avhengig av hvilket treningsregime du har blitt tildelt. 2 uker etter oppstart av treningsperioden skal du møte 2 dager for å teste laktatprofil og prestasjon på tredemølle (tid til utmattelse). Etter 8 uker med trening skal du igjen gjennomføre 3 dager med testing.

Tabell med oversikt over testing, trening og tidsbruk

Uke	Hva	Hva som skal gjennomføres	Varighet
1	Tilvenningsøkt 1	Tilvenning til laktatprofil, VO ₂ maks, tid til utmattelse test og hemoglobinmassestest	90 min
	Tilvenningsøkt 2	Tilvenning til 3000 meter	30 min
2	Testdag 1	Laktatprofil, tid til utmattelse test (med VO ₂ maks) og hemoglobinmassestest	90 min
	Testdag 2	Gtest	2,5 timer
	Testdag 3	Prestasjonstest 3000 meter	40 min
3	Trening	Treningsperioden starter	8 uker
4	Testdag 1 etter 2 uker trening	Laktatprofiltest, tid til utmattelse test (med VO ₂ maks) og blodprøve	90 min
10		Treningsperiode slutt	-
11	Testdag post 1	Laktatprofil, tid til utmattelse test (med VO ₂ maks) og hemoglobinmassestest	90 min
11	Testdag post 2	Insulinfølsomhetstest og hemoglobinmassestest	3 timer
11	Testdag post 2	Prestasjonstest 3000 meter	40 min

Mulige fordeler og ulemper ved å delta

Deltakelse i prosjektet vil kreve en del tid over 11 uker, hvor mye tid som går med til trening avhenger av hvilken treningsgruppe du blir plassert i. Under testene kreves det full fokus, og noen av testene er anstrengende, men ingen av testene varer lenger enn ca 20 minutter. Etter de første testene, og treningsøktene kan det hende du føler deg litt støl og øm, men dette går over når muskulaturen blir mer vant til belastningen. Det er også en viss risiko for små belastningsskader eller akutte skader (strek, overtråkk osv.), men alvorlige skader eller komplikasjoner ser vi på som liten risiko.

Som deltaker i prosjektet vil du få kjennskap til ulike treningsformer og tester, og deres positive og negative sider. Du får her muligheten til å gjennomføre avanserte (og

kostbare) tester. Du vil lære mer om egen kropp, og testet din fysiske kapasitet. Treningen vil kunne forbedre din fysiske form og har gunstig helseeffekt. Alle forsøkspersoner vil få informasjon om resultatene fra prosjektet, både individuelle resultater og samlede resultater for alle forsøkspersonene. Dagen før testene ønsker vi at du ikke skal bedrive slitsomme aktiviteter, eller innta alkohol. Vi ønsker heller ikke at dere bedriver annen utholdenhetstrening i treningsperioden. Utover det kan du beholde ditt vanlige aktivitetsnivå.

Hva skjer med prøvene og informasjonen om deg

Prøvene og informasjonen som registreres skal kun brukes slik som beskrevet i hensikten med studien. Alle opplysningene og prøvene vil bli behandlet uten navn eller andre direkte gjenkjennende opplysninger. En kode knytter deg til dine opplysninger og prøver gjennom en navneliste.

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

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

Frivillig deltagelse

Det er frivillig å delta i studien. Du kan når som helst og uten å oppgi noen grunn, trekke ditt samtykke til å delta i studien. Dersom du ønsker å delta, undertegner du samtykkeerklæringen på siste side. Dersom du senere ønsker å trekke deg, eller har spørsmål om studien, kan du kontakte Tormod Frogner Borge på tlf. 46428047 (tormodfb@hotmail.com), Erling Bjerga på tlf. 90997472(erlingbjerga@gmail.com) eller Bjarne Rud på tlf. 23262333 (bjarne.rud@nih.no).

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.*

Kapittel A – Utdypende forklaring av hva studien innebærer

Kriterier for deltagelse i studien

Vi ønsker å rekruttere moderat utholdenhetstrete kvinner og menn (VO_2 maks helst mellom $40-65 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$). Forsøkspersonene må være mellom 18 og 45 år.

Eksklusjonskriterier er sykdommer og medisiner som ikke er forenelig med harde fysiske tester og blodprøver. Det er en fordel om forsøkspersonene har noe erfaring med jogging, da de må tåle 8 uker med trening

Utdypende forklaring av studien

Forsøkspersonene blir tilfeldig trukket ut til enten å trene sprint intervall trening, hurtig langkjøring i 40 minutter eller rolig langkjøring i 70 minutter. Dette skal trenes tre ganger i uka. Uke 1 vil forsøkspersonene ha 2 dager med tilvenningstrening til testene laktatprofil, VO_2 maks på tredemølle, hemoglobinmasse test, prestasjonstest på tredemølle og 3000 meter. I uke 2 vil forsøkspersonene ha 3 dager med testing, der de skal teste hemoglobinmasse, laktatprofil, insulinsensitivitet, prestasjonstest på tredemølle (tid til utmattelse) og 3000 meter på bane. Uke 3-11 vil forsøkspersonene gjennomføre selve treningsprogrammet, i tillegg til at forsøkspersonene 2 uker etter oppstart av treningsperioden skal møte 2 dager for å teste laktatprofil, prestasjon på tredemølle (tid til utmattelse) og 3000 meter på bane. Etter 8 uker med trening vil det til igjen bli 3 dager med testing, hvor de samme testene som ble gjort før treningsprogrammet utføres.

Treningen for forsøkspersonene som har blitt tildelt gruppene rolig og hurtig langkjøring, kan foregå hvor de vil, så lenge de har muligheter for å løpe kontinuerlig. Forsøkspersonene som skal trene sprint intervall trening i slak motbakke, skal finne en passende bakke de kan løpe der bakken er lang nok og ikke alt for bratt.

De som har egen pulsklokke kan benytte seg av den i treningen, og de som ikke har egen får låne hver sin pulsklokke fra NIH. Denne skal benyttes til intensitetsstyringen for forsøkspersonene som skal trene hurtig og rolig langkjøring

Treningsprogrammet

For de forsøkspersonene som havner i sprint intervall gruppa, vil det være en økning i antall intervaller. De starter med 4 sprint intervaller à 30 sekunder, før de øker til 5 intervaller i uke 5 og deretter 6 intervaller i uke 9. Intervallene skal være maksimale sprinter, hvor forsøkspersonene skal forsøke å ta ut alt de kan gjennom hele 30 sekunders intervaller. Pausen mellom intervallene er på 4 minutter med hvile, hvor forsøkspersonene kan få lov til å stå stille, sitte eller gå sakte.

Forsøkspersonene som skal trene hurtig langkjøring skal løpe kontinuerlig i 40 minutter med en intensitet på 75-85% av maksimal hjerterefrekvens (HFmaks). Forsøkspersonene som skal trene rolig langkjøring skal løpe i 70 minutter med en intensitet på 60-70% av

Hfmaks. Alle gruppene skal trene disse øktene tre ganger i uka gjennom hele treningsintervensjonen.

Tester

Laktatprofiltest vil foregå på tredemølle på Norges idrettshøgskole, og være oppvarming til VO₂maks og prestasjonstesten på tredemølle. Forsøkspersonene skal først løpe 10 minutter på 7 km/t som oppvarming. Så skal forsøkspersonene løpe 3-5 intervaller à 5 minutter, med ett minutt pause i mellom hvor laktat blir målt gjennom en kapillærprøve fra fingeren. På første hastighet begynner forsøkspersonene å løpe på 8 km/t, og deretter økes hastigheten med 1 km/t helt til laktatnivået i blodet har steget med mer enn 1,5mmol·L⁻¹ over gjennomsnittet av laktatnivået som ble tatt ved de 2 første målingene. Tredemøllen skal stå på en konstant stigning på 5,3%. Oksygenopptak måles hvert halve minutt mellom 2,5 og 4 minutter på hver belastning. Gjennomsnittet av de 3 målingene gir steady state-verdi for den gjeldende hastigheten, og blir brukt til å se på arbeidsøkonomien. Hjerterefrekvensen måles kontinuerlig med pulsklokke.

VO₂maks test vil foregå på tredemølle på Norges idrettshøgskole. Forsøkspersonene skal komme opp i VO₂maks ved hjelp av en trappetrinntest som tar omtrent 4-6 minutter. Laktatprofiltesten blir brukt som oppvarming før VO₂maks testen. Møllen er satt på en konstant stigning på 5,3% under VO₂maks testen. VO₂maks testen starter på en hastighet som er bestemt etter tilvenningstreningen, og vil øke med 1 eller ½ km/t hvert minutt avhengig av hva forsøkspersonen tror han/hun vil klare i hvert fall ett minutt til. Denne økningen i belastning vil fortsette helt til forsøkspersonen ikke klarer en høyere belastning, og siste belastning skal forsøkes å holdes i minimum 60 sekunder. VO₂ vil måles kontinuerlig under prestasjonstesten med 30 sekunders intervaller, og VO₂maks regnes som det høyeste gjennomsnittet over 1 minutt. Hjerterefrekvens måles kontinuerlig med pulsklokke.

Hemoglobinmasse og blodvolum test vil foregå på laboratoriet på Norges idrettshøgskole. Forsøkspersonene skal først veies, og ved hjelp av vekt, kjønn og treningstilstand kalkulerer vi volumet av CO-gass som skal benyttes til inhalering. Det blir deretter tatt to kapillær prøver fra fingertuppene til forsøkspersonene, for å sjekke basalverdien av kapillær karboksyhemoglobin (COHb) konsentrasjonen, som er den prosentvise bindingen av CO til hemoglobin. CO gass blir fylt opp i en 100 ml plastsprøyte (med varierende mengde CO-gass avhengig av forsøksperson) som forsøkspersonene skal puste inn gjennom et spirometer etter en spesiell pusteprosedyre. Etter at CO gassen har blitt pustet inn, tas det to nye kapillærprøver fra fingertuppene 4 og 6 minutter etter at pusteprosedyren avsluttes. Ved hjelp av disse fire kapillærprøvene kan hemoglobinmassen til forsøkspersonene utregnes.

Prestasjonstest (tid til utmattelse) på tredemølle vil foregå på Norges idrettshøgskole. Oppvarmingen er laktatprofiltesten. Deretter skal forsøkspersonene løpe 2 stigningsløp på 30 sekunder. VO₂ vil måles kontinuerlig under prestasjonstesten, med 30 sekunders intervaller. Tredemøllen skal stå på en konstant stigning på 5,3%. Hjerterefrekvensen måles kontinuerlig med pulsklokke. Først skal forsøkspersonene løpe ett minutt på 95% av hastigheten de løp på når de nådde VO₂maks (vVO₂maks) under VO₂maks testen ved tilvenningen, før møllen settes opp til 107% av vVO₂maks. Her skal forsøkspersonene løpe til utmattelse. Denne testen vil sannsynligvis ta mellom 2 og 8 minutter.

Prestasjonstest bane (3000 meter) vil foregå inne på Bislett stadion. Forsøkspersonene oppvarmer med 15 minutter jogg på egenvalgt intensitet. Deretter skal de løpe 3000 meter så fort de kan.

Insulinsensitivitet blir målt med en oral glukosetoleranse test (OGTT), som er en provokasjonstest som måler kroppens evne til å regulere blodsukkeret etter glukoseinntak. Forsøkspersonene vil måtte faste i 12 timer over natten før OGTT, noe som vil bety at de ikke kan innta mat eller drikke, utenom vann, før de kommer til laboratoriet ved 7-8 tiden om morgenen. Det blir tatt en blodprøve fra en armvene for bestemmelse av fastende insulin og glukose. Deretter vil forsøkspersonene i løpet av 5 minutter innta en glukosedrikk bestående av 75 gram glukose som er oppløst i 300 ml vann. Videre vil det tas kapillære blodprøver (fingerstikk) 30, 60, 90 og 120 minutter etter glukoseinntaket, for måling av glukoseverdier i blodet. Under den 2 timer lange testen vil forsøkspersonene bli bedt om å holde seg i ro. Deltagerne vil bli bedt om å spise karbohydratrik mat dagen før OGTT og notere ned sitt energiinntak, da nøyaktig samme energiinntak skal inntas ved begge OGTT-testene. Foruten om vann skal ikke forsøkspersonene innta noe utover dette før de møter på morgenen til OGTT. Utover dette vil det ikke bli gjennomført nærmere kontroll over kostholdet til forsøkspersonene.

Tidskjema

Testing og trening vil bli gjennomført i uke 36-50.

Risikovurdering

Risikoen for skader er liten, men som med all trening er det alltid en liten fare for å bli skadet. For de som randomiseres til å trene langkjøring i 40 og 70 minutter er den største risikoen små belastningskader i kne, legg (beinhinne) og ankel/fot, i tillegg til eventuelt overtråkk. For forsøkspersonene i sprint intervall treningsgruppen kan det i tillegg være en risiko for strekk i muskulatur. Risikoen for alvorligere skader eller komplikasjoner enn det vurderer vi som liten.

Økonomi

Forsøkspersonene får ingen honorar for å være med i studien, men de vil heller ikke påføres noen kostnader.

Kapittel B – Personvern, biobank, økonomi og forsikring

Personvern

Opplysninger som registreres om deg er høyde, vekt og alder, i tillegg til resultater fra de fysiologiske testene.

Daglig ansvarlig for prosjektet er Bjarne Rud. Databehandlingsansvarlig er Turid Sjøstvedt, avdelingsleder ved avdeling for forskning og bibliotek på Norges idrettshøgskole. Datamaterialet vil kun bli benyttet av forskere og masterstudenter ved samme institusjon.

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

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

Forsikring

Norges Idrettshøgskole er en statlig utdanningsinstitusjon, og staten er derfor selvassurandør.

Informasjon om utfallet av studien

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

Samtykke

Hvis du har lest informasjonsskrivet og ønsker å være med som forsøksperson i prosjektet, ber vi deg undertegne «samtykke til deltagelse i studien», og returnere dette til en av personene oppgitt nedenfor. Du bekrefter samtidig at du har fått kopi av og lest denne informasjonen.

Det er frivillig å delta og du kan når som helst trekke deg fra prosjektet uten videre begrunnelse.

Dersom du ønsker flere opplysninger kan du ta kontakt med Tormod Frogner Borge på tlf. 46428047, Erling Bjerga på tlf. 90997472 eller Bjarne Rud på tlf. 23262333.

Med vennlig hilsen

Tormod Frogner Borge (Masterstudent)

Erling Bjerga (Masterstudent)

Bjarne Rud (1.amanuensis)

Vedlegg 2

Samtykke til deltagelse i studien

Jeg er villig til å delta i studien

(Signert av prosjektdeltager, dato)

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

(Signert av nærstående, dato)

Jeg bekrefter å ha gitt informasjon om studien

(Signert, rolle i studien, dato)

Vedlegg 3

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

EGENERKLÆRING FOR FORSØKSPERSONER

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

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

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

Gi beskjed straks dersom din helsesituasjon forandres seg fra nå og til undersøkelsen er ferdig, e.eks ved at du blir forskjølet, får feber, eller blir gravid.

Sted - dato

Underskrift

Vedlegg 4

Skjema for kostregistrering

Navn	
Dato	

Klokkeslett	Hva	Mengde

Vedlegg 5



Region:	Saksbehandler:	Telefon:	Vår dato:	Vår referanse:
REK sør-øst	Anne S. Kavli	22845512	06.11.2014	2014/1538/REK sør-øst A
			Deres dato:	Deres referanse:
			09.10.2014	Vår referanse må oppgis ved alle henvendelser

Bjarne Rud
Norges Idrettshøgskole

2014/1538 Sammenlikning av utholdenhetstrening med ulik varighet og intensitet

Forskningsansvarlig: Norges Idrettshøgskole
Prosjektleder: Bjarne Rud

Vi viser til søknad om forhåndsgodkjenning av ovennevnte forskningsprosjekt. Søknaden ble behandlet av Regional komité for medisinsk og helsefaglig forskningsetikk (REK sør-øst) i møte 18.09.2014 og 23.10.2014. Vurderingen er gjort med hjemmel i helseforskningsloven § 10, jf. forskningsetikklovens § 4.

Opprinnelig prosjektbeskrivelse (revidert av REK)

Formålet med prosjektet er å undersøke hvordan og hvor mye man bør trene utholdenhet for å oppnå prestasjonsfremgang, fysiologiske adaptasjoner og helsegevinst, samt hvorvidt intensiv trening med kort varighet kan likestilles med utholdenhetstrening av lengre varighet.

Prosjektet er en randomisert kontrollert intervensjonsstudie der tre ulike regimer med utholdenhetstrening skal sammenliknes. Forskjellen mellom regimene er varighet av og intensitet på treningsøktene.

Det planlegges at 30 moderat trente friske forsøkspersoner skal randomiseres til 3 grupper med ulike treningsregimer (rolig langkjøring, hurtig langkjøring eller sprint intervalltrening)

Det skal tas blodprøver for måling av fysiologiske variabler og gjøres prestasjonstester før, under og etter treningsperioden. De fysiologiske variablene som måles er maksimalt oksygenopptak, blodvolum, hemoglobinmasse og insulinsensitivitet målt ved oral glukosetoleransetest. Man vil også teste arbeidsøkonomi og anaerob terskel med en laktatprofiltest. Prestasjon testes i form av et 3000m løp og en maksimal prestasjonstest på tredemølle.

Før oppstart av trening skal forsøkspersonene tilvennes til testene over to dager og gjennomføre testene fordelt på tre dager, beregnet tidsbruk er 1-2 timer pr. dag. Deretter skal forsøkspersonene trene det treningsprogrammet de har blitt tildelt 3 ganger i uken over 8 uker. 2 uker etter oppstart av treningsprogrammet skal laktatprofil og test på tredemølle gjennomføres, og 10 uker etter oppstart skal forsøkspersonene gjennomføre de samme testene som før oppstart av programmet.

Rekruttering av forsøkspersoner skjer gjennom informasjonsplakater på Norges Idrettshøgskole, Universitetet i Oslo samt idrettsklubber i geografisk nærhet til Idrettshøgskolen. Interesserte får informasjonsskriv og inviteres til informasjonsmøte.

Saksbehandling

Søknaden ble behandlet i komiteens møte 18.09.2014, og det ble fattet et utsettende vedtak. Følgende

inngikk i komiteens vurdering, jf vedtak av 02.10.2014:

Etter komiteens syn blir deltakerne godt informert om ulempene ved deltakelse. Prøver og tester blir gjennomført under overvåkning av kvalifisert personell.

I søknadsskjemaet er helsegevinst angitt som ett av formålene med studien, og det står også at «Det gjeldende forsøket har nytteverdi fordi man søker å forstå hvordan man skal drive effektiv trening, målt som forbedringer i både prestasjon og helse». Etter komiteens syn har enkelte av de fysiologiske variablene som måles, spesielt insulinsensitivitet, betydning for helse.

Forskningsspørsmålene som beskrives i protokollen dreier seg imidlertid kun om effekt på prestasjon, og det er ikke beskrevet hvordan studiens design og valg av variabler kan gi ny kunnskap om helse og sykdom.

Komiteen ba om tilbakemelding på følgende merknader:

1. Det foreligger ingen klar problemstilling knyttet til helsegevinst, selv om dette er nevnt som ett av formålene med studien. Det bes om en redegjørelse for hvordan dette prosjektet skal gi ny kunnskap om sykdom og helse, og dermed omfattes av helseforskningslovens virkeområde.
2. Startdato for prosjektet er oppgitt til 01.09.2014. Det bes om en redegjørelse av hvorvidt prosjektet allerede er startet.
3. Antall deltakere oppgis som 10-12 i søknadsskjemaet, mens det ifølge protokollen skal inkluderes 30 personer, 10 i hver gruppe. Det må redegjøres for hvor mange deltakere som skal inkluderes i prosjektet.

Prosjektleder har sendt tilbakemelding på komiteens merknader, denne ble mottatt 09.10.2014.

Prosjektleder poengterer at prosjektets hovedmål er å undersøke prestasjoner ved ulike former for trening. Det forventes at effekten på helsevariablene vil være små eller utebli for deltakerne i dette prosjektet, og disse er dermed av underordnet betydning i prosjektet. Det fremkommer videre at det skal inkluderes 10 til 12 deltakere i hver gruppe, og at prosjektet allerede startet i september d.å.

Ny vurdering

Etter komiteens syn er prosjektets formål slik det nå er beskrevet å undersøke prestasjoner ved ulike former for trening. I henhold til prosjektets formål vil man ikke direkte innhente ny kunnskap om helse, sykdom, diagnostikk eller behandling. Prosjektet faller dermed utenfor helseforskningslovens virkeområde og kan gjennomføres uten godkjenning fra REK.

Vedtak:

Prosjektet faller utenfor helseforskningslovens virkeområde, jf. § 2, og kan derfor gjennomføres uten godkjenning av REK. Det er institusjonens ansvar på å sørge for at prosjektet gjennomføres på en forsvarlig måte med hensyn til for eksempel regler for taushetsplikt og personvern. Komiteens vedtak kan påklages til Den nasjonale forskningsetiske komité for medisin og helsefag, jf. helseforskningsloven § 10, 3 ledd og forvaltningsloven § 28. En eventuell klage sendes til REK Sørøst A. Klagefristen er tre uker fra mottak av dette brevet, jf. forvaltningsloven § 29.

Med vennlig hilsen

Knut Engedal
Prof dr. med.
Leder

Anne S. Kavli
Førstekonsulent

Kopi til: beate.kristensen@nih.no, Norges Idrettshøgskole ved øverste administrative ledelse: postmottak@nih.no