

Tormod Frogner Borge

Effekter av høy-intensitets intervalltrening sammenlignet med moderat langkjøring på VO₂maks, løpsøkonomi, prestasjon, hemoglobinmasse og glukosetoleranse

Masteroppgave i idrettsvitenskap
Seksjon for fysisk prestasjonsevne
Norges idrettshøgskole, 2015

Sammendrag

Innledning og hensikt: Det har vært mye snakk om tidseffektive treningsøkter i mediene, og det har blitt populært både innen styrke og utholdenhet. Lav-volum høy-intensitets intervall trening på sykkel har vist seg å ha mange positive fysiologiske effekter på utholdenhet og helse. Hensikten med denne studien var å undersøke effekten av lav-volum høy-intensitets intervall trening ved løp på VO_{2maks} , hemoglobinmasse, løpsprestasjon, laktatprofil, løpsøkonomi og glukosetoleranse. Som kontrollgruppe benyttet vi en gruppe som trente kontinuerlig trening (langkjøring).

Metode: 20 moderat trente personer [VO_{2maks} : $53,6 \pm 7,3 \text{ ml}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ (gjennomsnitt \pm SD)], 11 menn og 9 kvinner mellom 20-45 år ($24,5 \pm 5,5$ år), ble rekruttert til å delta i prosjektet. De ble matched for kjønn og VO_{2maks} , og deretter delt tilfeldig inn i to treningsgrupper. Gruppe 1 trente lav-volum høy-intensitets intervalltrening (HIT), 3 økter per uke med 4-6 ganger 30 s maksimale sprinter i slak motbakke med 4 min pause mellom sprintene. Gruppe 2 løp 3 økter per uke kontinuerlig 40 min på 75-85% av HF_{maks} (MOD40). Før og etter treningsperioden ble de testet for VO_{2maks} , tid til utmattelse (TTU) ved 107% av hastigheten ved VO_{2maks} , 3000 meter løp på bane, glukosetoleranse, hemoglobinmasse, og laktatprofil med tilhørende løpsøkonomi. Det ble også testet VO_{2maks} , TTU og laktatprofil i den tredje uken (etter 6 økter).

Resultater: Det var bare 4 av 10 forsøkspersoner som fullførte alle ukene med HIT, og 7 personer som fullførte midttesten. Derfor er resultatene fra testene som er gjort både ved midt og posttest slått sammen for å øke teststyrken. Både HIT og MOD40 fikk en signifikant økning i TTU (hhv: $20,7 \pm 18,9\%$ vs $18,0 \pm 12,4\%$). Bare MOD40 fikk en signifikant forbedring i tid på 3000 meter ($-3,9 \pm 4,3\%$), mens HIT hadde en tendens til forbedring ($-4,4 \pm 3,8\%$, $n=4$, $p=0,10$). Både MOD40 og HIT hadde en tendens til økning i VO_{2maks} (hhv: $3,1 \pm 4,5\%$, $p=0,06$ vs $3,1 \pm 3,9\%$; $p=0,08$). Hemoglobinmasse økte hos HIT ($5,5 \pm 3,2\%$), men ikke hos MOD40 ($2,1 \pm 5,3\%$, $p=0,25$). VO_2 , laktat og HF var lik ved laktatprofilen ved alle hastigheter. Det var ingen forskjeller mellom treningsgruppene i noen av disse testene. Glukosetoleransen ble signifikant dårligere som følge av MOD40, men var uendret etter HIT. Det var her en signifikant forskjell mellom gruppene fra pre til post. Forsøkspersonene i HIT hadde en signifikant høyere opplevd anstrengelse av treningsøktene (Borg's 6-20 skala) enn MOD40 ($16,1 \pm 1,1$ vs $13,2 \pm 1,5$).

Diskusjon og konklusjon: I denne studien fant vi ingen forskjell i effekt mellom HIT og MOD40 i noen av de målte variablene, utenom glukosetoleranse hvor MOD40 var signifikant dårligere etter treningsperioden. HIT hadde like store prosentvise økninger både i TTU, VO_{2maks} og 3000 meter, selv om ikke alle var signifikante. Det kan tenkes at hemoglobinmasse er viktig faktor i denne forbedringen hos HIT, da det ble sett en økning på 5,5% hos HIT. Det var bare fire forsøkspersoner i HIT-gruppen som fullførte hele treningsintervensjonen. For det første gir det en dårlig teststyrke og noen av resultatene kan være tilfeldige. Likevel tyder dataene på at et HIT-regime er like effektivt som kontinuerlig trening. For det andre viser dette at HIT kan være utfordrende å gjennomføre ved løp og gi frafall blant anna pga skader (3 personer ble skadet). HIT ble også opplevd som en hardere treningsøkt enn MOD40. God oppvarming er sannsynligvis svært viktig for å forebygge skader i HIT ved løp. Inkludert oppvarming og avslutning av øktene varte begge øktene 40-45 min. HIT er derfor ikke mer tidseffektivt enn MOD40, hvis generelle anbefalinger om oppvarming og nedvarming blir holdt.

Innhold

Sammendrag	3
Innhold	5
Forord	7
1. Innledning	8
2. Teori	11
2.1 Utholdenhet, kondisjon og prestasjon	11
2.1.1 VO_{2maks}	12
2.1.2 Arbeidsøkonomi	13
2.1.3 Utnyttingsgrad	16
2.2 Tidligere treningsstudier om HIT	18
3. Metode	21
3.1 Forsøkspersoner	21
3.2 Eksperimentelt design	21
3.3 Trening	22
3.4 Tester og måleprosedyrer	23
3.4.1 Tilvenning til tester.....	23
3.4.2 Glukosetoleranse.....	24
3.4.3 Venøse blodprøver.....	25
3.4.4 Hemoglobinmasse og blodvolum	25
3.4.5 Laktatprofil	27
3.4.6 Maksimalt oksygenopptak	28
3.4.7 Maksimal prestasjonstest og VO_{2maks}	29
3.4.8 3000 meter	30
3.5 Statistiske metoder	30
3.6 Tidsplan	31
4. Resultater	32
4.1 VO_{2maks}	32
4.2 Tid til utmattelse	34
4.3 Prestasjon 3000 meter på bane	34
4.4 Laktatprofil	35
4.4.1 Løpsøkonomi	35
4.4.2 Hjerterfrekvens	35

4.4.3	Laktat	35
4.5	Glukosetoleranse	37
4.6	Hemoglobinmasse	39
4.7	Gjennomført trening og intensitet	40
5.	Diskusjon	41
5.1	Effekten av HIT på VO_{2maks}	42
5.2	Resultat av HIT på løpspresentasjon	45
5.2.1	Tid til utmattelses test	45
5.2.2	Prestasjon på 3000 meter	45
5.3	Diskusjon om hva som gir bedre prestasjon.....	46
5.3.1	VO_{2maks} og perifere adaptasjoner	47
5.3.2	Løpsøkonomi	49
5.4	Hemoglobinmasse	52
5.5	Resultat av HIT på glukosetoleranse	54
5.6	Praktiske konsekvenser	55
5.7	Konklusjon	57
	Referanser.....	59
	Tabelloversikt	74
	Figuroversikt.....	75
	Forkortelser	76
	Vedlegg	77

Forord

Å jobbe med masteroppgaven har vært krevende, men samtidig lært meg veldig mye, blant annet hvordan forskning bedrives i praksis og hvor vanskelig det kan være å forske. Den har også lært meg mye om utholdenhet og kroppen, som jeg håper jeg kan ta med meg videre.

Det er mange jeg må takke for at jeg fikk fullført denne masteroppgaven. Først og fremst må jeg takke veilederne mine Jostein Hallèn og Bjarne Rud, som hele veien har kommet meg med råd og innspill, både under planleggingen og gjennomføringen av selve treningsintervensjonen, og ikke minst under skrivingen av oppgaven. Jeg hadde ikke klart det uten dem. Tusen takk!

Jeg må også takke Erling Bjerga for godt samarbeid ved planlegging av treningsstudien og testene, og ved gjennomføringen av disse. Det ble mange sene kvelder, men vi kom oss helskinnet gjennom det!

Andre som må takkes for verdifull hjelp er:

Hege Wilson Landgraff for hjelp i opplæring av testing i hemoglobinmasse.

Svein Leirstein for opplæring av testing i $VO_{2\text{maks}}$ og laktatprofil.

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

Anette Aaeng for hjelp til opplæring i testing av OGTT og hemoglobinmasse.

Først for analysering av blodprøver.

Til slutt må jeg ikke minst takke alle forsøkspersonene som var med i studien, uten dere hadde ikke denne masteroppgaven blitt noe av. Dere sto på hele veien, under mange harde og tøffe tester og treninger, og alltid vært blide og positive. Takk for innsatsen.

Tormod Frogner Borge

Oslo, mai 2015

1. Innledning

Det er en stor interesse for trening blant mange i dagens samfunn, og det er enkelt å finne inspirasjon og treningstips på nettet eller i aviser og magasiner. Overalt kan man lese om nye treningsformer som påstår å være best eller mest effektivt til enten det ene eller det andre. Tidligere har fokuset ofte vært på trening med lav og moderat intensitet med stort treningsvolum, som langkjøring i utholdenhet eller trening med lette vekter og mange repetisjoner i styrke. Men etter hvert har det blitt mer fokus på harde treningsøkter med høy intensitet og kortere varighet. I løpet av det siste tiåret har det kommet flere treningsstudier med fokus på en spesiell type lav-volum høy-intensitets intervalltreningsregime (HIT), også kalt sprint intervall trening, som typisk har bestått av 4-6*30 s maksimale sprinter på sykkel (Burgomaster, Hughes, Heigenhauser, Bradwell & Gibala, 2005; Gibala et al., 2006). Denne og lignende treningsmodeller har fått stort fokus både fra vitenskapsmenn, i media og treningsmiljøer og blir av mange hevdet å være både effektiv og tidsbesparende. Mangel på tid er en av de vanligste barrierene folk nevner som grunner for hvorfor de ikke bedriver fysisk aktivitet regelmessig (Stutts, 2002; Kimm, Glynn, McMahon, Voorhees, Striegel-Moore & Daniels, 2006), og er sikkert en medvirkende årsak til populariteten slike treningsøkter har fått. Over hele verden sliter man med problematikk som overvekt (Low, Chin & Deurenberg-Yap, 2009) og diabetes type 2 (Danaei et al., 2011), og hvis slike treningsmodeller kan få folk til å overkomme hindrene til å trene, er dette i så fall positivt for alle samfunnslag.

Et annet poeng med HIT er at idrettsutøvere som ønsker seg bedre utholdenhet lettere kan inkorporere slike tidseffektive utholdenhetsøkter i treningsprogrammet sitt, slik at hovedfokuset til utøveren kan være på idrettsspesifikk trening. Og hva er dessuten vitsen med å trene time etter time, hvis trening på en brøkdel av tiden er like effektivt?

Det har etter hvert kommet flere studier som kan tyde på at denne og lignende regimer ser ut til å være like effektiv til å øke VO_{2maks} som kontinuerlig trening etter 2-10 uker med trening hos utrente og moderat trente personer (Gist, Fedewa, Dishman & Kureton, 2014; Weston, Taylor, Batterham & Hopkins, 2014). Det har også blitt sett en forbedret prestasjon i øvelser med varighet på mellom 2 og 60 minutter både i sykkel (Burgomaster, Heigenhauser & Gibala, 2006; Burgomaster, Cermak, Phillips, Benton,

Bonen & Gibala, 2007; Gibala et al., 2006; Hazell, MacPherson, Gravelle & Lemon, 2010) og i løp (Denham, Feros & O'Brien, 2015; MacPherson, Hazell, Olver, Paterson & Lemon, 2011) selv om ikke alle studier har funnet en forbedring (Iaia, Hellsten, Nielsen, Fernström, Sahlin & Bangsbo, 2009). Der HIT har blitt sammenlignet med kontinuerlig trening har intensiteten dog ofte vært forholdsvis lav, med flesteparten av studiene på en intensitet på 65% av VO_{2maks} i 30-60 minutter, mens bare et fåtall av studiene har trent med intensiteter oppe i 75-80% av VO_{2maks} .

Hva som skaper denne adaptasjonen etter HIT er usikkert, men flere har først og fremst pekt på perifere adaptasjoner (Gibala & McGee, 2008). Det har blitt sett en økt oksidativ aktivitet (Burgomaster et al., 2005; Burgomaster et al., 2007; Gibala et al., 2006; Jacobs, Esbjörnsson, Sylvén, Holm & Jansson, 1987), noe som generelt blir relatert til forbedringer i laktatterskel og utnyttingsgrad (Joyner & Coyle, 2008). Det er også blitt sett en økning i VO_{2maks} , men med uendret slagvolum og tendens til forbedret a- vO_2 differanse (MacPherson et al., 2011). Jacobs, Flück, Bonne, Bürgi, Christensen, Toigo & Lundby (2013) er de eneste som har studert hemoglobinmasse etter HIT på sykkel, men de hadde et litt modifisert regime med høyere treningsvolum, lavere intensitet og kortere pauser mellom intervallene (8-12*60 s, 100% av effekten (watt) ved VO_{2maks} , pause 75 s). Hemoglobinmassen var uendret etter 2 uker med denne treningen. Siden hemoglobinmasse ser ut til å ta relativt lang tid å øke, er dette imidlertid ikke overraskende (Saltin, Blomqvist, Mitchell, Johnson, Wildenthal & Chapman, 1968; Schmidt & Prommer, 2010).

Det er også observert forbedret insulinsensitivitet etter HIT, både hos personer med diabetes type II (Little et al., 2011), og hos utrente og moderat trente personer (Richards, Johnson, Kuzma, Lonac, Schweder, Voyles & Bell, 2010; Metcalfe, Babraj, Fawcner & Vollaard, 2012; Babraj, Vollaard, Keast, Guppy Cottrell, & Timmons 2009; Sandvei et al., 2012), men bare en av disse studiene har studert insulinsensitivitet etter HIT i løp (Sandvei et al., 2012).

De fleste studiene som har sett på HIT har syklet, og det er bare et fåtall studier som har blitt gjort i løp. Løp er en universell treningsform og sannsynligvis den vanligste vi har, da alle som er friske kan løpe. Derfor var hensikten med denne studien å se på effekten som HIT ved løp hos moderat trente personer gir på VO_{2maks} og prestasjon på 3000

meter, i tillegg til prestasjon på en tid til utmattelses test (TTU) ved en hastighet på 107% av VO_{2maks} . Vi hadde også med en kontrollgruppe som løp moderat langkjøring i 40 minutter, for å sammenligne effektene av HIT med et vanligere treningsregime. Vi har også undersøkt noen fysiologiske parametere for å forsøke å finne grunner til hva som skaper fremgang etter HIT, og hvilke forskjeller eller likheter en slik treningsmodell har på adaptasjonen i forhold til moderat langkjøring. Blant annet har vi undersøkt om hemoglobinmassen øker etter 8 uker med HIT, noe vi etter min viten er de første til å undersøke etter et HIT-regime i løp. I tillegg har vi forsøkt å se om det er noen forskjell på tidsperspektivet i adaptasjonene, ved å teste noen av testene etter både 2 og 8 uker. Siden diabetes type II er et økende problem i verden, og glukosetoleranse bare har blitt testet en gang etter HIT ved løp (Sandvei et al., 2012), testet vi også glukosetoleranse.

Derfor blir problemstillingen:

Vil åtte uker med HIT sammenlignet med moderat langkjøring hos moderat trente personer ha samme effekt på VO_{2maks} , løpsøkonomi, prestasjon, hemoglobinmasse og glukosetoleranse?

2. Teori

Prestasjonen i utholdenhetsidretter som hovedsakelig bruker aerob energiomsetning, bestemmes av flere faktorer. Her skal jeg først definere forskjellige uttrykk brukt i litteraturen, og gå igjennom hovedfaktorene som er avgjørende for prestasjonen. Til slutt skal jeg se på tidligere forskning som er gjort om HIT.

2.1 Utholdenhet, kondisjon og prestasjon

Utholdenhet kan defineres som organismens evne til å arbeide med relativ høy intensitet over lengre tid, eller evnen til å unngå trøtthet under fysisk aktivitet (Hallèn, 2002b). Kondisjon er knyttet opp til en utøvers maksimale oksygenopptaket (VO_{2maks}) (Hallèn, 2013), og både utholdenhet og kondisjon er alltid knyttet til energiomsetningen i skjelettmuskulaturen. Muskelfibrene produserer energi fra ATP, og ATP blir gjendannet fra energien i næringsstoffene på forskjellige måter. Denne energiomsetningen kan bli delt inn i aerob og anaerob energiomsetning, der aerob energiomsetning er energifrigjøring av næringsstoffene (fett og karbohydrater) med bruk av oksygen, og anaerob energiomsetning er energifrigjøring uten bruk av oksygen, der ATP gjendannes fra nedbrytning av kreatinfosfat og ved spalting av glukose til laktat. Som oftest blir begge deler i varierende grad brukt under energifrigjøring, men man kan grovt dele det opp å si at ved et arbeid opp til 2 minutter bruker mest anaerob energiomsetning, og ved arbeid over 2 minutter brukes mest aerob energiomsetning, med hele tiden en overgang fra mindre anaerob til mer aerob energiomsetning etter hvert som tiden på arbeidet øker (Spencer & Gastin, 2001). Her skal jeg fokusere på aerob energiomsetning.

Prestasjonen ved øvelser som hovedsakelig bruker aerob energiomsetning, er avhengig av hvor mye oksygen per tidsenhet kroppen kan ta opp i tiden konkurransen varer, og hvor effektivt man klarer å nyttiggjøre dette oksygenet til prestasjon. VO_{2maks} bestemmer hvor mye oksygen kroppen maksimalt klarer å ta opp, og hvor stor prosent av VO_{2maks} personen klarer å holde gjennom en konkurranse viser utøverens aerobe kapasitet. Den prosenten av VO_{2maks} en utøver klarer å jobbe med over en viss tid kalles utnyttingsgraden. Hvor effektivt dette oksygenet blir brukt til energi og påfølgende mekanisk arbeid i konkurranseretningen, kalles for arbeidsøkonomi (Basset & Howley, 2000; Joyner & Coyle, 2008). Trening kan forbedre prestasjonen, og disse forbedringene skjer dermed hovedsakelig gjennom en høyere VO_{2maks} , bedre

utnyttingsgrad, og bedre arbeidsøkonomi i øvelsen (di Prampero, Atchou, Bruckner & Moia, 1986), i tillegg til en høyere anaerob kapasitet ved høyere intensiteter ($\geq VO_{2maks}$).

2.1.1 VO_{2maks}

VO_{2maks} kan defineres som kroppens maksimale evne til å ta opp og forbruke oksygen per tidsenhet (Basset & Howley, 2000), og blir vanligvis uttrykt i $L \cdot \text{min}^{-1}$ eller $\text{ml}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$. En økning i VO_{2maks} er også den vanligste måten i vitenskapelige artikler å demonstrere en treningseffekt på (Basset & Howley, 2000), og har blitt vist å være den enkeltfaktoren som har størst betydning for prestasjonen i utholdenhetsidretter (di Prampero et al., 1986). Dette kan forklares med at hvis vi løper på den hastigheten som krever oksygen (VO_2) tilsvarende VO_{2maks} (vVO_{2maks}), så klarer vi ikke løpe lenger enn mellom 3-10 minutter (Billat, Renoux, Pinoteau, Petit, & Koralsztein, 1994; Billat, Renoux, Pinoteau, Petit, & Koralsztein, 1995) pga muskeltretthet. Det betyr at for en person med VO_{2maks} på $80 \text{ ml}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ kan løpe i 3-10 minutter på en mye høyere hastighet enn for en person med VO_{2maks} på $60 \text{ ml}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ (ved lik løpsøkonomi). Ved en hastighet som krever VO_2 på $65 \text{ ml}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ kan vi se at personen med VO_{2maks} på $60 \text{ ml}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ ikke kan holde i mange minuttene, mens for personen med VO_{2maks} på $80 \text{ ml}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ er dette bare en moderat relativ intensitet (~81% av VO_{2maks}), slik at hastigheten kan bli holdt over mye lenger tid.

Faktorene som har betydning for kroppens VO_2 blir forklart i Fick's ligning, som sier at:

$$VO_2 = \text{Minuttvolum} \times (\text{a-v } O_2 \text{ differanse})$$

Minuttvolumet er lik hjertets slagvolum ganger hjertefrekvensen per minutt, mens a-v O_2 differanse er differansen mellom oksygenkonsentrasjonen i arterielt og venøst blod (Hallen, 2002a) Det betyr at man kan forbedre VO_{2maks} både gjennom en økt levering av oksygen til musklene (sentral adaptasjon), og ved en økt utnyttning av det tilbudte oksygenet fra de arbeidende musklene (perifer adaptasjon). Det klassiske synet på VO_{2maks} er at musklens maksimale evne til å bruke oksygen er begrenset av hjertets evne til å levere oksygen til musklene (Basset & Howley, 2008; Levine, 2008). Dette begrunnes med at VO_{2maks} lett kan endres ved å manipulere med økt eller redusert levering av oksygen til muskulaturen (Ekblom, Goldbarg & Gullbring, 1972; Buick Gledhill, Froese, Spriet & Meyers, 1980; Ekblom & Berglund, 1991; Jilka, Joyner,

Nittolo, Kalis, Taylor, Lohman & Wilmore, 1988; Pawelczyk, Hanel, Pawelczyk, Warberg & Secher, 1992; Levine, Lane, Watenpaugh, Gaffney, Buckey & Blomqvist, 1996), og at det er vist at arbeidende skjelettmuskulatur klarer å ta opp og forbruke mer oksygen ved delkroppsarbeid enn under helkroppsarbeid (Andersen & Saltin, 1985). Levering av oksygen til musklene er begrenset av minuttvolumet, blodets oksygenbindende kapasitet (Hb-konsentrasjon) og i noen tilfeller lungenes evne til å mette Hb med O₂ (Basset & Howley, 2000). Hjerterefrekvensen forblir som regel uendret eller lavere etter trening (Zavorsky, 2000) og det er derfor økt slagvolum som er årsaken til en økning i minuttvolumet (Rowell, 1993; Levine, 2008; Blomqvist & Saltin, 1983). Slagvolumet er den mengden blod venstre ventrikkel i hjertet pumper ut til kroppen på ett slag, og beskrives som endediastolsk minus endesystolsk volum. Endediastolsk volum er den mengden blod som er i venstre ventrikkel på slutten av diastolen, når volumet er på det største, og endesystolsk volum er den mengden blod som er igjen i venstre ventrikkel etter systolen, når volumet er på det minste. Slagvolumet kan man øke gjennom en høyere kontraktile kraft av venstre ventrikkel, og/eller gjennom økt venøs tilbakestrømming og fylling av hjertet som fører til en økning av endediastolsk volum (Rowell, 1993; Levine, Lane, Buckey, Friedman, & Blomqvist, 1991; Blomqvist & Saltin, 1983). Kjent som Starling's lov fører bedre fylling av hjertet til et høyere slagvolum.

A-v O₂ differanse er avhengig av oksygeninnholdet i arterieblodet og musklenes evne til å ta opp det tilbudte oksygenet. Blodets Hb-konsentrasjon og lungenes evne til å mette Hb med O₂ er viktigst for oksygeninnholdet i arterieblodet, mens muskelens kapillærtetthet (holde blodstrømhastigheten lav) og mitokondrienes evne til å forbruke oksygen bestemmer oksygeninnholdet på venesiden (Basset & Howley, 2000).

2.1.2 Arbeidsøkonomi

Arbeidsøkonomi kan bli definert som oksygenopptaket som kreves ved en gitt absolutt intensitet (Jones & Carter; 2000), og blir vanligvis uttrykt i ml⁻¹·min⁻¹·kg⁻¹ (Svedenhag, 2001). En utøver med god arbeidsøkonomi har ved samme hastighet et mindre forbruk av oksygen enn utøvere med dårligere arbeidsøkonomi (tatt kroppsvekt i betraktning) (Saunders, Pyne, Telford & Hawley, 2004). Arbeidsøkonomi er spesifikk for den øvelsen den måles i, og forbedres først og fremst som følge av trening i aktuell øvelse (Gullstrand, Nilsson, Ansnes & Linholm, 2000). Jeg vil derfor fokusere på

løpsøkonomi, siden løping er treningsformen vi benytter i dette studiet. En god løpsøkonomi kan kompensere for dårligere VO_{2maks} og/eller dårligere utnyttingsgrad (Morgan, Bransford, Costill, Daniels, Howley & Krahenbuhl, 1995), og det har blitt sett at løpsøkonomi kan predikere mellom- og langdistanse prestasjon, spesielt hos utøvere med forholdsvis lik VO_{2maks} . (Conley & Krahenbuhl, 1980; Daniels & Daniels, 1992).

En del studier viser at trening kan forbedre løpsøkonomi hos utrente etter få uker (Billat, Flechet, Petit, Muriaux & Koralsztejn, 1999; Enoksen, Shalfawi & Tønnessen, 2011; Franch, Madsen, Djurhuus & Pedersen, 1998), mens andre studier har vist negativ effekt på løpsøkonomien (Lake & Cavanagh, 1996; Ramsbottom, Williams, Fleming & Nute, 1989). En grunn til disse varierende resultatene kan blant annet være forskjeller i treningsbakgrunn, treningsregime eller at varigheten på studiene er såpass korte, med en intervensjonsperiode på 6-10 uker. Studier som er gjort på godt trente utholdenhetsutøvere antyder at det kan ta mange år å utvikle en god arbeidsøkonomi (Coyle, 2005; Jones, 1998). Det har også blitt sett at god arbeidsøkonomi er sterkt relatert til antall treningstimer hver uke med aerob utholdenhet (Scrimgeour, Noakes, Adams & Myburgh, 1986).

En forbedring av løpsøkonomi fører til at personen kan holde en høyere hastighet på det samme oksygenopptaket. Faktorene som påvirker løpsøkonomi er mange, der noen er trenbare og andre ikke. Jeg skal her såvidt gå igjennom noen av faktorene som påvirker løpsøkonomien. Antropometriske og biomekaniske forhold er en viktig determinator for løpsøkonomien (Anderson, 1996), og i en studie som sammenlignet eritreiske og spanske løpere sin løpsøkonomi hadde de eritreiske utøverne en klart bedre løpsøkonomi enn de spanske, sannsynligvis grunnet antropometriske forhold (Lucia et al., 2006). Muskel og senestivhet har vist seg å være en viktig faktor som påvirker løpsøkonomien, det har blant annet blitt sett at utøvere med dårligst bevegelighet i ankel og hoftelodd har best arbeidsøkonomi (Gleim, Stachenfeld & Nicholas, 1990; Craib, Mitchell, Fields, Cooper, Hopewell & Morgan, 1996). Craib et al. (1996) spekulerer om dårlig bevegelighet i spesielle områder i muskelskjelettsystemet kan forbedre løpsøkonomien ved hjelp av en økning i lagring og bruk av elastisk energi ved strekk-forkortningssyklusen (stretch-shortening cycle) under løp, og ved å minimere nødvendigheten for muskelstabiliserende aktivitet. Løpsteknikk er en annen viktig faktor (Williams & Cavanagh, 1987), og det har blant annet blitt sett en bedre

løpsøkonomi ved mindre vertikal heving av kroppens tyngdepunkt og ved mindre overdrevne armbevegelser (Anderson, 1996). I tillegg er det forskjeller i løpsteknikk om man løper med sko eller barbeint, der flere studier konkluderer med at løpsøkonomien er bedre når man løper barbeint enn med sko (Warburton, 2001).

Et annet punkt flere har sett på er at erfarne løpere puster mindre på de samme relative intensitetene som uerfarne løpere (Martin & Stager, 1981; Martin, Sparks, Zwillich & Wiel, 1979). Oksygenkostnaden av ventilasjonen i lungene ved høye intensiteter er høy, og kan komme opp i 10-15% av total VO_2 (Aaron, Seow, Johnson & Dempsey, 1992b). Derfor vil en lavere respiratorisk minuttvolum i lungene (VE) under trening kanskje redusere oksygenkostnaden, og kunne gi mer energi til direkte arbeid av musklene. Franch et al. (1998) så en korrelasjon mellom redusert VE og forbedret løpsøkonomi. Avhengig av ulike resultater fra forskjellige studier som har målt O_2 kostnader av pusting ved varierende VE (Aaron, Johnson, Seow & Dempsey, 1992a; Aaron et al., 1992b; Martin & Stager, 1981), kunne den observerte reduserte VE i denne studien korrespondere til 25-70% av nedgangen i VO_2 , ifølge forfatterne av studien. De poengterer at denne sammenhengen nødvendigvis ikke betyr at den ene variabelen er årsaken til den andre, da det er en tett sammenheng mellom disse faktorene, og at både forbedret løpsøkonomi og $a-vO_2$ -differanse fører til mindre etterspørsel etter oksygen fra hjertet ved submaksimale hastigheter, som igjen fører til redusert VE. Allikevel heller de mot en tro på at lavere VE kan bidra til lavere VO_2 ved submaksimale hastigheter.

Oksygenkostnaden ved en gitt hastighet kan også være avhengig av fibertypedistribusjon i musklene og fiberrekrutteringsmønster. Det har i flere studier blitt sett en sammenheng mellom god arbeidsøkonomi i sykkel og løping og høyere distribusjon av type I muskelfiber (Bosco et al., 1987, Mogensen, Bagger, Pedersen, Fernström, & Sahlin 2006; Horowitz, Sidossis & Coyle, 1994; Coyle, Sidossis, Horowitz, & Beltz, 1992), mens andre igjen ikke har sett en sammenheng (Franch et al., 1998, Williams and Cavanagh, 1987).

Hvilke næringsstoffer som blir forbrent av musklene kan også ha innvirkning på løpsøkonomien, da fettforbrenning krever mer oksygen enn karbohydrater (Wilmore, Costill & Kenney, 2007). Det har blitt spekulert i om dette er en delvis årsak til hvorfor noen studier har sett en økning i både VO_{2maks} og VO_2 ved submaksimale hastigheter

etter en treningsperiode (Lake & Cavanagh, 1996; Ramsbottom et al., 1989; Berg, 2003), og at det har blitt sett en positiv korrelasjon mellom VO_{2maks} og VO_2 ved submaksimale hastigheter hos trente løpere (Morgan & Daniels, 1994; Pate, Macera, Bailey, Bartoli & Powell, 1992). Berg (2003) mener at det virker usannsynlig at bedre løpere "sløser" mer med oksygenopptaket enn andre, og påstår at høyere, og ikke lavere VO_2 kan være nyttig i øvelser med lang varighet, hvis det er assosiert med en større bruk av fettforbrenning i musklene, som igjen vil spare det begrensede lageret av glykogen i muskel og lever. Han mener derfor at næringssubstrat er en konfunder som kanskje burde bli korrigert for når man måler oksygenkostnaden.

2.1.3 Utnyttingsgrad

Med utnyttingsgrad menes hvor høy intensitet relativt til VO_{2maks} en person kan holde over en viss tid eller lengde, og kan skrives som prosent av VO_{2maks} ($\% VO_{2maks}$) (Basset & Howley). Utnyttingsgraden bestemmes først og fremst av forhold i muskulaturen (Holloszy and Coyle, 1984; Joyner & Coyle, 2008), men er selvfølgelig også avhengig av psykiske faktorer som motivasjon, vilje og evnen til å presse seg selv.

Utnyttingsgraden er sterkt knyttet til prosent av VO_{2maks} ved laktatterskelen i muskulaturen (Coyle, Coggan, Hopper & Walters, 1988). Laktatterskelen kan defineres som den høyeste arbeidsbelastning under kontinuerlig dynamisk arbeid med relativt store muskelgrupper, hvor det er likevekt mellom produksjon og eliminasjon av laktat (Hallèn, 2013). Laktatterskelen kan ligge på intensiteter mellom 75-90% av VO_{2maks} hos godt trente, og kan være nede på 60% av VO_{2maks} hos utrente personer (Joyner & Coyle, 2008). Økes intensiteten over dette punktet vil vi få en laktatopphopning i muskulaturen (Joyner & Coyle, 2008). Når laktat øker kontinuerlig ved samme relative hastighet betyr det at vi får hjelp til å produsere energi fra anaerob energiomsetning, som har laktat som en av sine sluttprodukter. Den anaerobe kapasiteten til å produsere energi er begrenset, og derfor vil man også etter hvert bli slitne, og ved intensiteter like over laktatterskelen vil man typisk bli utmattet etter 30-40 minutter (Hallèn, 2013). Hvis vi øker intensiteten mer vil bidraget i energitilførsel fra anaerob energiomsetning øke ytterligere (Ramsbottom et al., 1989), og vi vil bli utmattet enda tidligere. Vi kan se at vi ikke klarer å utnytte hele det maksimale oksygenopptaket uten å samtidig ha en betydelig del anaerob energiomsetning, og det er derfor vi heller ikke klarer å arbeide på en intensitet som tilsvarer VO_{2maks} mer enn 4-8 minutter. Laktatkonsentrasjonen kan gi oss en indikasjon på andelen anaerob energiomsetning, og hvor stor denne andelen er ved en

spesifikk % VO_{2maks} kan variere fra person til person og mellom trente og utrente. Denne variasjonen er med på å bestemme utnyttingsgraden og dermed prestasjonen (Coyle et al., 1988), og kan måles indirekte gjennom en laktatprofiltest som har som formål å finne laktatterskelen. Går laktatterskelen opp i forhold til relativ intensitet av VO_{2maks} , kan det også være et indirekte mål på økt utnyttingsgrad (Hallèn, 2013). Etter en treningsperiode har det også blitt sett lavere laktatkonsentrasjoner i blod ved relative intensiteter (Hurley, Hagberg, Allen, Seals, Young, Cuddihee & Holloszy, 1984), som indikerer en større andel av energitilførselen fra aerob energiomsetning.

Forbedringer av utnyttingsgraden skjer først og fremst muskulært, blant annet ved en bedre bufferkapasitet som fører til mindre laktat (Laursen & Jenkins, 2002), og en økt mitokondrietetthet (Holloszy & Coyle, 1984). En økt bufferkapasitet i arbeidende muskler til å fjerne H^+ fra muskelen har blitt vist etter både kontinuerlig utholdenhetstrening (Gibala et al., 2006), vanlig intervalltrening (Weston, Myburgh, Lindsay, Dennis, Noakes & Hawley, 1997) og etter HIT (Gibala et al., 2006), og kan være med på å øke laktatterskelen og dermed utnyttingsgraden. Weston et al., (1997) så blant annet en signifikant korrelasjon mellom bufferkapasitet og prestasjon på 40 km time trial på sykkel ved pre ($r=-0,82$), og en tendens til korrelasjon mellom økt bufferkapasitet og forbedret tid på 40 km time trial fra pre til post ($r=-0,76$). En økt mitokondrietetthet kan føre til en mindre andel anaerob energiomsetning og en økt kapasitet til aerob energiomsetning av fett og karbohydrater i muskelen. Dette sparer på muskelglykogenet og blodglukose, og kan føre til mindre laktatproduksjon (Holloszy & Coyle, 1984). Det er også blitt foreslått at størrelsen på muskelmassen brukt under aktivitet, og dermed den totale mitokondriemassen som kan dele på produksjonen av ATP gjennom oksidativ fosforylering, bidrar til høyere laktatterskel (av % VO_{2maks}) (Basset & Howley, 2000). Dette fordi Coyle et al. (1988) så på utøvere med lik VO_{2maks} og mitokondriell enzymaktivitet, at utøvere med lav laktatterskel relativt til VO_{2maks} brukte 69% mer karbohydrat og reduserte glykogenkonsentrasjonen i muskulaturen med 134% mer enn personer med høy laktatterskel relativt til VO_{2maks} , etter 30 minutter kontinuerlig sykling på 79% av VO_{2maks} . Denne forskjellen i muskelglykogenetømming, relativt til total karbohydratoksidering, foreslår at gruppen med høy laktatterskel gjorde det samme arbeidet fordelt utover en større muskelmasse. Dette kan ha resultert i en mindre belastning av muskelfibrene som var rekruttert til å arbeide, og kan spekuleres å være med på å forklare forskjellene til utøvernes laktatterskel.

2.2 Tidligere treningsstudier om HIT

Tidligere har det vært mest fokusert på kontinuerlig arbeid i forskningsstudier om utholdenhet, men etter hvert har det blitt mer fokus på høy-intensitets intervall trening (HIT) som lang og kort intervaller. HIT kan bli bredt definert som repeterte arbeidsperioder med kort til moderat varighet (10 s – 5 min), på en høy intensitet (over anaerob terskel) (Laursen & Jenkins, 2002). Intervallene er separert av pauser med arbeid av lav intensitet eller inaktivitet, slik at kroppen kan bli delvis restituert. Meningen med HIT er å flere ganger stresse kroppens fysiologiske systemer, i en større grad enn det som faktisk kreves under aktiviteten (Laursen & Jenkins, 2002). I det siste tiåret har det vært et fokus både blant forskere og medier å undersøke effekten av intensive og tidseffektive treningsmetoder, blant annet fordi mangel på tid er en av de vanligste barrierene for hvorfor folk ikke bedriver fysisk aktivitet regelmessig (Stutts, 2002; Kimm et al., 2006). Mange forskere har i det siste tiåret undersøkt effekten av en påstått tidseffektiv treningsregime for utholdenhet som blir kalt for lav-volum høy-intensitets intervall trening, eller sprint intervall trening. I de fleste studier som har undersøkt effekten av denne treningsformen har forsøkspersonene hatt 4-6(10) * 30 s intervaller med maksimal innsats gjennom hele intervallet, og hatt lange pauser mellom intervallene for å hente seg inn, typisk 3-4 minutter. Når jeg skriver HIT heretter er det dette treningsregime eller veldig lignende treningsregimer jeg referer til. De fleste studiene er gjort på sykkel (type Wingate test), selv om det de siste årene også har kommet noen i løping (Iaia et al., 2009; MacPherson et al., 2011; Sandvei et al., 2012; Denham et al., 2015).

Mange av studiene viser en forbedring i VO_{2maks} (Astorino Allen, Roberson & Jurancich, 2012; Burgomaster, Howarth, Phillips, Rakobowchuk, Macdonald, McGee & Gibala, 2008; Bailey, Wilkerson, Dimenna & Jones, 2009; Barker, Day, Smith, Bond & Williams, 2014; Barnett, Carey, Proietto, Cerin, Febbraio & Jenkins, 2004; Bayati, Farzad, Gharakhanlou & Agha-Alinejad, 2011; Denham et al., 2015; Hazell et al., 2010; Macdougall, Hicks, MacDonald, McKelvie, Green & Smith, 1998; MacPherson et al., 2011; Sandvei et al., 2012) og det har blitt sett like forbedringer mellom HIT og kontinuerlig trening der disse har blitt sammenlignet (Se meta-analyse for referanser: Gist et al., 2014; Weston et al., 2014). Det har også blitt sett en økning i både oksidativ (Burgomaster et al., 2005; Burgomaster et al., 2007; Gibala et al., 2006; Jacobs et al., 1987) og glykolytisk muskel enzymaktivitet (MacDougall, Hicks, MacDonald,

McKelvie, Green & Smith, 1998; Jacobs et al., 1987), og en økt prestasjon i øvelser med varighet hvor man hovedsakelig bruker aerob energiomsetning (Bailey et al., 2009; Bayati, Farzad, Gharakhanlou & Agha-Alinejad, 2011; Burgomaster et al., 2005; Burgomaster et al., 2006; Burgomaster et al., 2007; Denham et al., 2015; Gibala et al., 2006; Hazell et al., 2010; Jacobs et al., 2013; MacPherson et al., 2011). Det har også blitt sett en økning i muskel bufferkapasitet etter to uke med HIT (Gibala et al., 2006), redusert karbohydratforbruk og økt fettforbruk av musklene og en økning i PGC-1 α protein innhold (Burgomaster et al., 2008). PGC-1 α er en potent regulator av mitokondrie biogenese (Knutti & Kralli, 2001), noe som kan være en underliggende mekanisme for den observerte forbedrede aerobiske adaptasjonen. MacPherson et al. (2010) støtter opp om muskulære adaptasjoner etter HIT, da de fant en forbedring i VO_{2maks} men ikke minuttvolumet, etter seks uker med HIT. Det samme fant Jacobs et al. (2013), i tillegg til at de så en økning i skjelettmuskulaturens respiratoriske kapasitet, sannsynligvis på grunn av en økt mitokondrietetthet indikert av en økning i cytochrome C oxidase aktivitet.

Flesteparten av disse studiene er gjort på utrente eller moderat trente forsøkspersoner, og de som har blitt gjort på godt trente utøvere har vist mer varierende resultater. Blant annet fant Weston et al. (2014) en uklar effekt på VO_{2maks} etter HIT hos godt trente utøvere i en nylig meta-analyse. Iaia et al. (2009) fant ingen effekt på løpsprestasjon, VO_{2maks} eller oksidativ muskel enzymaktivitet, hos 17 utholdenhetstrente løpere etter fire uker med HIT. Intensiteten var dog ikke maksimal (93% av maksimal hastighet ved 30 s), og volumet var noe større i denne studien (8-12 * 30 s). Men de så en signifikant økning i løpsøkonomi. MacPherson et al. (2010) så i kontrast ingen forskjell i løpsøkonomi hos moderat trente forsøkspersoner ved deres 5 minutters oppvarming til VO_{2maks}, etter 6 uker med SIT. Siden de kun så på løpsøkonomi ved oppvarmingen burde det kanskje ikke bli lagt så mye vekt på dette resultatet. Etter min kunnskap er det ingen andre studier som har sett på løpsøkonomi etter HIT.

I dag er det en økning i fedme (Low et al., 2009) og diabetes type 2 over hele verden (Danaei et al., 2011), og siden tidsknappet er en viktig begrensning for å få folk til å trene, har flere også undersøkt om HIT kan ha en positiv innvirkning på insulinsensitivitet og kroppsmasse. Det har blitt sett en positiv effekt på insulinsensitivitet hos personer med diabetes type II (Little et al., 2011), utrente

personer (Richards et al., 2010; Metcalfe et al., 2012) og hos moderat trente personer (Babraj et al., 2009; Sandvei et al., 2012). I alle disse studiene trente forsøkspersonene HIT ved sykling, utenom ved studien av Sandvei et al. (2012) hvor de løp. Sandvei et al. (2012) fant også en redusert LDL- og totalkolesterol, noe som kan tyde på en forbedret helse etter HIT.

3. Metode

3.1 Forsøkspersoner

Opprinnelig ble 20 moderat trente forsøkspersoner mellom 18 og 45 år rekruttert, disse ble randomisert inn i to grupper med 10 forsøkspersoner i hver gruppe. De to gruppene var lav-volum høy-intensitet intervall trening (HIT) og kontinuerlig løping på moderat intensitet (MOD40). Skader og tilfeldigheter gjorde at det ved testing midtveis var igjen 17 forsøkspersoner, og til slutt bare 14 forsøkspersoner som fullførte alle ukene med trening og testing. Av disse 14 forsøkspersonene var bare fire i HIT gruppen, mens alle i MOD40 gruppen fullførte. Derfor er HIT gruppen delt inn i HIT(7) som fullførte midttestene, og HIT(4) for de som fullførte posttestene. Forsøkspersonene var moderat trente (VO_{2maks} : $53,6 \pm 7,3$), og de hadde alle løpt noe tidligere slik at de bedre skulle tåle treningsbelastningen gjennom totalt 11 uker. Informasjonsskriv om prosjektet ble gitt til alle forsøkspersoner, og de måtte gi skriftlig informert samtykke for å bli med. Forsøkspersonene var på forhånd fullt informert om eventuelle risiker og ubehageligheter med å være med i studiet. Prosjektet ble sendt til etisk komite for godkjenning.

Tabell 3.1: Viser en oversikt med grunnleggende informasjon over forsøkspersonene ved baseline, både for alle forsøkspersoner til sammen, alle kvinner til sammen, alle menn til sammen og for hver gruppe.

Gruppe	Kjønn	Høyde (cm)	Vekt (kg)	Alder (år)	VO_{2maks} ($ml \cdot min^{-1} \cdot kg^{-1}$)
Alle	7 kvinner/10 menn	$179,8 \pm 11,6$	$73,4 \pm 13,9$	$24,5 \pm 5,5$	$53,6 \pm 7,3$
Menn	10 menn	$188,2 \pm 5,9$	$80,1 \pm 11,0$	$23,1 \pm 1,7$	$57,9 \pm 6,4$
Kvinner	7 kvinner	$167,9 \pm 5,2$	$63,8 \pm 12,1$	$26,4 \pm 8,3$	$47,6 \pm 2,6$
MOD40	4 kvinner/6 menn	$182,0 \pm 11,5$	$73,2 \pm 7,1$	$25,0 \pm 7,1$	$53,0 \pm 7,7$
HIT(4)	2 kvinner/2 menn	$175,1 \pm 11,1$	$74,0 \pm 12,3$	$24,0 \pm 2,2$	$53,4 \pm 8,0$
HIT(7)	3 kvinner/4 Menn	$176,7 \pm 11,9$	$73,7 \pm 12,4$	$23,7 \pm 1,7$	$54,5 \pm 7,1$

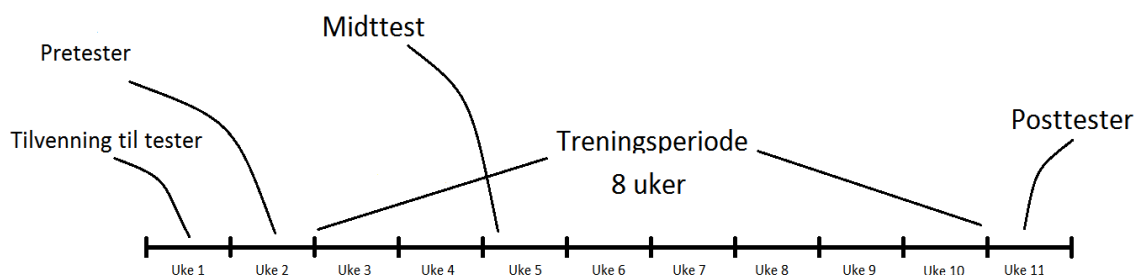
Verdi \pm SD.

3.2 Eksperimentelt design

Designet på studiet var en randomisert kontrollert intervensjonsstudie.

Forsøkspersonene ble matchet i to grupper etter kjønn og VO_{2maks} , og delt tilfeldig inn i

treningsgrupper. Forsøkspersonene trente to ulike treningsopplegg i åtte uker, med testing før og etter treningsperioden, i tillegg til en testdag i tredje uke (etter 6 økter). Tilvenning til noen av testene ble gjort uken før pretestene. Forsøkspersonene trente tre treningsøkter i uken, og mellom øktene skulle det helst være en dag med hvile. Uken før og etter treningsintervensjonen var det 3 dager med testing av VO_{2maks} og prestasjon i en "tid til utmattelse" (TTU) test, laktatprofil og prestasjon på 3000 meter løp, samt måling av glukosetoleranse og hemoglobinmasse. I starten av tredje treningsuke var det en dag med testing (testing ble gjort istedenfor syvende treningsøkt) hvor forsøkspersonene testet TTU test (VO_{2maks} og prestasjon) og laktatprofil.



Figur 3.1: Viser en grov tidsplan for tilvenning til tester, testing og treningsperiode.

3.3 Trening

Gruppe 1 (HIT) trente sprint intervall i slak motbakke. Før intervallene varmet de opp med 10 min jogg før to 80 m stigningsløp i motbakke (stigningsløpene tok 5 min), der hastigheten økte gradvis opp mot maksimal. Deretter løp forsøkspersonene 4-6 drag på 30 s med maksimal innsats i samme bakke. Tiden måtte forsøkspersonene registrere selv. Pause imellom var 4 minutter der de gikk rolig tilbake til start. Etter siste intervall hadde forsøkspersonene 5 minutter jogg som nedvarming. De fire første ukene av treningsperioden løp forsøkspersonene fire drag, uke 5-6 løp forsøkspersonene fem drag, og uke 7-8 løp forsøkspersonene seks drag. Økten tok dermed mellom 34 og 43 minutter, avhengig av antall drag. I den første økten ble det gitt veiledning til HIT gruppen, slik at de fikk god opplæring i hvordan treningen skulle gjennomføres.

Gruppe 2 (MOD40) løp kontinuerlig i 40 min på en moderat intensitet, der hjertefrekvensen skulle ligge mellom 75-85% av maksimal hjertefrekvens (HF_{maks}). De brukte pulsklokke (polar RS800CX) til å kontrollere at de holdt seg innenfor den øvre og nedre grense av dette. HF_{maks} ble definert som den høyeste registrerte hjertefrekvens under trappetrinn VO_{2maks} -testen på tredemølle ved tilvenningen, eller ved TTU testen

(se under for detaljer om disse testene). Forsøkspersonene løp øktene enten på tredemølle, eller ute hvor de selv ville.

For å kontrollere at forsøkspersonene gjennomførte treningene og fulgte den treningsintensiteten og treningsmengden som var bestemt, førte forsøkspersonene en treningsdagbok gjennom hele treningsperioden. Her ble gjennomsnittlig hjertefrekvens under økten (bare for MOD40 gruppen), subjektiv følt anstrengelse (Borg`s skala: 6-20), kommentar til økten, i tillegg til gjennomført trening og eventuelle merknader notert.

Tabell 3.2: Viser antall forsøkspersoner som fullførte midt og post-tester, økter per uke, intervaller per økt, intensitet og varighet ved hver intervall, for MOD40 og HIT.

Gruppe	Antall forsøkspersoner (midt/post)	Intensitet (% av HF _{maks})	Varighet (min)	Antall intervaller per økt	Antall økter i uka
MOD 40	10/10	75-85% av HF _{maks}	40	1	3
HIT	7/4	Maksimal innsats	0,5	4-6	3

3.4 Tester og måleprosedyrer

Vi gjorde målinger av de fysiologiske variablene maksimalt oksygenopptak, hemoglobinmasse og glukosetoleranse. Vi testet også løpsøkonomi (VO₂) og laktat med en laktatprofiltest. I tillegg testet vi prestasjon i form av tid på 3000 meter løp på bane, og med en TTU test på tredemølle.

3.4.1 Tilvenning til tester

Uken før pretestene hadde vi to dager med tilvenning til testene laktatprofil, TTU test, og 3000 meter. Den ene dagen løp forsøkspersonene en 3000 meter på friidrettsbanen på NIH for å øve seg på å holde jevn hastighet på distansen. Testlederne ga de rundetidene deres ved passering, og det ble tatt slutt-tider av forsøkspersonene, men de fikk beskjed om at de ikke behøvde å ta seg helt ut på slutten.

Den andre dagen var det tilvenning til laktatprofilen, og i tillegg en VO_{2maks} trappetrinn-test. Disse testene ble gjort på samme måte som beskrivelsen lenger ned, der laktatprofilen ble brukt som oppvarming til VO_{2maks} trappetrinn-testen. VO_{2maks}

trappetrinn-testen ble brukt sammen med laktatprofilen for å regne ut hastigheten forsøkspersonene skulle holde under TTU testen (se under for detaljer om TTU testen). Utover dette ble ingen av resultatene fra tilvenningen brukt senere. Siden VO_{2maks} trappetrinn-testen ble utført med omtrent like høy intensitet som TTU testen, og forsøkspersonene av den grunn ble vant til å løpe på en forholdsvis høy hastighet på tredemøllen, ble den også sett på som tilvenning til TTU testen.

3.4.2 Glukosetoleranse

Glukosetoleranse ble testet med en oral glukosetoleransetest før (OGTTpre) og etter treningsperioden (OGTTpost). Forsøkspersonene fastet i 12 timer før testen, men kunne drikke vann. Mat- og drikkeinntaket dagen før OGTTpre noterte forsøkspersonene ned på et eget skjema, slik at samme mat og drikke ble inntatt dagen før OGTTpost. Utover dette ble det ikke foretatt noen nærmere kontroll over kostholdet til forsøkspersonene.

Forsøkspersonene kom tidlig på morgenen til laboratoriet på NIH (mellom kl. 08.00-10.00), hvor det først ble tatt fastende blodprøver fra arm til forsøkspersonene. Deretter ble dubletter av kapillærprøver tatt fra fingertuppene med fingerstikk (ACCU-CHEK Safe-t-Pro Plus, Roche Diagnostics, Indianapolis, USA), som ble analysert for fastende konsentrasjon av glukose (HemoCue Glucose 201+, Hemocue AB, Stockholm, Sverige). Validering av apparatet ble gjort før testing ved å måle en standard 5.8 mmol/L glukosekonsentrasjon (GlucoTrol-NG level 2, Eurotrol B.V, Ede, Nederland), for å se om glukoseverdiene falt innenfor referanseverdiene for godkjent validering av maskinen ($5,8 \pm 0,9$ var godkjent). Forsøkspersonene inntok så en avkjølt glukosedrikk bestående av 75 gram glukose (Anhydrous Glucose, VWR international bvba, Leuven, Belgia) blandet ut i 300 milliliter vann, som skulle drikkes i løpet av fem minutter. Glukosedrikken hadde blitt blandet kvelden før ved hjelp av en magnetrører (Thermo Scientific Variomag, Maxi Direct, USA) og like etter blanding blitt satt i kjøleskap (4 °C). Dubletter av kapillærprøver fra fingertuppene ble så tatt ved 30, 60, 90 og 120 min etter inntaket av glukosedrikken. Gjennomsnittet av de to dublettene ble brukt som gjeldende verdi. Hvis det var stor forskjell mellom dublettene (>0.5 ml/L) ble det tatt en ekstra kapillærprøve for å finne ut hvilken som var riktig.

Areal under kurve (AUC) ble regnet ut for glukose ved bruk av trapezoid model.

3.4.3 Venøse blodprøver

Det ble tatt tre veneprevr fra armen til analyse av serum og helblod. Veneprevrene ble tatt av helsepersonell og bioingeniører ved NIH. Forsøkspersonene kom fastende på morgenen, dvs de hadde ikke spist eller drukket noe utenom vann siste 12 timer. Veneprevrene ble tatt i sittende stilling, utenom hos en forsøksperson som ville ligge pga frykt for å besvime. Det ble fylt et 4 ml 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). Mellom ½-2 timer etter blodprøvetaking ble serumprøvene med gel sentrifugert (Megafuge 1,0R, Heraeus Instruments, Thermo Scientific, Osterode, Tyskland) i 10 min (3400 rpm, 10°C). Innen 72 timer ble veneprevrene analysert for hematocrit, hemoglobinkonsentrasjon, MCV/MCH, fastende glukosekonsentrasjon, triglyserider og total- og LDL-kolesterol hos Fürst, et medisinsk laboratorium for analysering. Blodprøvene ble oppbevart kjølig før analyse (0-4°C).

3.4.4 Hemoglobinmasse og blodvolum

For måling av hemoglobinmasse og blodvolum brukte vi protokollen "the optimized CO rebreathing method", som er beskrevet i Schmidt & Prommer (2005).

Forsøkspersonene ble først veid for å beregne volumet av CO-gass som skulle benyttes. Volumet av CO-gass ble tilpasset forsøkspersonens vekt, kjønn og treningstilstand. Deretter ble det tatt to kapillærprøver fra fingertuppene med fingerstikk (ACCU-CHEK Safe-t-Pro Plus, Roche Diagnostics, Indianapolis, USA), for å finne basalverdien av kapillær karboksyhemoglobin konsentrasjon (HbCO%), som er den prosentvise bindingen av CO til hemoglobin. Hver kapillærprøve ble analysert 2 ganger for HbCO% ved hjelp av et diode array spektrometer (ABL80 Flex Radiometer, København, Danmark). Gjennomsnittet av de fire HbCO%- verdiene ble brukt som baseline verdi.

Før testing hadde testlederne fylt opp CO-gass (AGA komprimert karbonmonoksid, AGA AS, Oslo, Norge) i en 100 ml plastsprøyte (Omnifix Solo 100ml, B.Braun, Melsungen AG, Tyskland), med en treveis stoppekran (Luer Lock). CO-gassflasken ble oppbevart i et ventilert avtrekksskap i et annet rom enn der testen ble gjennomført. Plastsprøyten med CO ble lagt i testrommet minimum 15 minutter før testing, slik at gassen skulle oppnå romtemperatur. Etter analysene av HbCO % baseline ble romtemperaturen (°C) og lufttrykket (hPa) notert ned som et mål på CO-gassens

temperatur og trykk. Den overflødige mengden av CO-gass ble presset manuelt ut av plastsprøyten, slik at volumet ble tilpasset den enkelte forsøksperson.

CO-gassen ble inhalert ved at forsøkspersonene pustet i et lukket spesialdesignet spirometer (Bloodtec Gbr, Tyskland), etter en spesifikk pusteprosedyre. Før pusteprosedyren tok forsøkspersonene på seg en nesklype, og sjekket at det ikke kom noe luft ut av nesen. Deretter tømte forsøkspersonene lungene alt de kunne for luft ved et langt utpust, og tok munnstykket til spirometeret i munn. Når forsøkspersonene kjente at det var tett mellom munnen og munnstykket, ble det gitt et forhåndsbestemt signal (tommel opp) og testleder tilførte CO-gassen fra plastsprøyten inn til spirometeret. Like etter ble stoppekranen til O₂-bagen åpnet, og forsøkspersonene fikk beskjed om å puste inn alt de kunne i ett langt innpust. Når forsøkspersonene hadde pustet inn alt de kunne ga de tommel opp, og testleder startet stoppeklokken. Da skulle forsøkspersonene holde pusten i 10 s. Dette ble etterfulgt av ett minutt og 50 s med normal pusting i spirometeret, mens testleder målte eventuelle lekkasjer rundt munnstykket, ved nesen og fra spirometeret, med en håndholdt CO-analysator (Dräger-Pac 7000, Dräger Safety AG Co., Lübeck, Tyskland). Pusteprosedyren ble avsluttet med at forsøkspersonene tømte lungene alt de klarte for luft ut i spirometeret, og stoppekranen til ballongen ble lukket. O₂-bagen var en 3-liter anestetisk bag (Vacumed, Ventura, USA) som var festet til spirometeret, og fylt opp med 100% O₂ fra en O₂ – flaske (AGA medisinsk oksygen komprimert, AGA AS, Oslo, Norge). Forsøkspersonene pustet luften gjennom et kammer som var fylt med soda lime (Analar normapur 5 kg, VWR International, Leuven, Belgia), som absorberte CO₂, og dermed forhindre en forhøyet CO₂ konsentrasjon i innåndingsluften. Etter at pusteprosedyren var avsluttet ble det gjennomført målinger som bestemte hvor mye CO-gass som var igjen i lungene, i spirometeret og bagen, og konsentrasjonen av HbCO% i blodet.

To minutter etter at pusteprosedyren var ferdig, ble CO-konsentrasjonen i utåndingsluften målt ved hjelp av den håndholdte CO-analysatoren. Dette foregikk ved at forsøkspersonene pustet ut all luften de klarte i ett langt utpust, med munnen godt oppe på CO-analysatoren sin måler. Den høyeste CO-konsentrasjonen ble notert ned. Denne verdien sammen med estimert alveolær ventilasjon ble brukt til å beregne hvor mye av CO-gassen som var igjen i lungene. 4 og 6 minutter etter at pusteprosedyren var ferdig ble det tatt to nye kapillærprøver fra fingertuppene til forsøkspersonene. Hver

kapillærprøve ble igjen analysert to ganger for HbCO%, og gjennomsnittet av hver dobbelmåling ble med i beregningen av hemoglobinmassen til forsøkspersonene.

Mengden av CO-gass som var igjen i spirometeret og O₂-bagen ble målt ved at restvolumet av O₂-bagen ble multiplisert med CO-konsentrasjonen i bagen.

Restvolumet av O₂-bagen ble målt visuelt av testleder, ved å sammenligne tidligere bilder av O₂-bagen med forskjellige volumer og forsøkspersonens O₂-bag.

Konsentrasjonen av CO-gass ble målt av den håndholdte CO-analysatoren, hvor testleder presset luften ut av O₂-bagen og hadde CO-analysatoren sin måler rett ved utgangen av spirometeret. Høyeste målte CO-konsentrasjon ble notert ned. Dette ble gjort like etter siste kapillærprøver var tatt.

Alle dataene ble lagt inn i et forhåndsprogrammert regneark i Excel, der hemoglobinmasse ble regnet ut. Ved hjelp av hematokritnivå og hemoglobinkonsentrasjonen fra venepreven som ble tatt samme dag som OGTT, ble blodvolumet regnet ut.

3.4.5 Laktatprofil

Forsøkspersonene løp på en tredemølle (Woodway GmbH, Weil am Rein, Tyskland). Forsøkspersonene varmet først opp i 10 minutter på 7 km/t, for deretter å løpe 3 drag à 5 minutter på økende hastigheter. Stigningen på tredemøllen var hele tiden på 5,3%. Mellom oppvarming og første hastighet fikk forsøkspersonene noen minutter hvile. Forsøkspersonene begynte første hastighet på 7 km/t, og hastigheten på mølla økte deretter med 1.5 km/t per drag, det vil si at de løp på 7, 8.5 og 10 km/t. Hvis forsøkspersonene ble for slitne stoppet vi før de var ferdige med alle hastighetene. Mellom hver belastning hadde forsøkspersonene ett minutt pause, der det ble tatt kapillærprøve ved fingerstikk (ACCU-CHEK Safe-t-Pro Plus, Roche Diagnostics, Indianapolis, USA), i tillegg til at det ble tatt kapillærprøve ved fingerstikk innen 30 s etter siste belastning. Blodet ble analysert automatisk for laktatinnhold i en laktatanalysator (1500 sport lactate analyzer, YSI Incorporated Yellow Springs Instruments Company, Ohio, USA). Laktatanalysatoren ble kalibrert hver dag før testing, av en standard laktat 5.0 mmol/L væske (YSI 2327 Standard L-Lactate 5.0mmol/L, YSI Incorporated Yellow Springs Instruments Company, Ohio, USA). Kalibreringen ble så validert av samme standard laktat 5 mmol/L væske, der verdier

mellom 4.90 og 5.10 var godkjente verdier. Ved avvik utover dette ble analysatoren kalibrert på nytt.

Oksygenopptaket ble målt mellom 3 og 4.5 minutter ut i hver belastning, og munnstykket ble satt inn 30 s før opptaket begynte og tatt ut 5 s etter. VO_2 ble målt med et automatisk ergospirometrisystem med breath by breath (Oxycon Pro, Jaeger Instrument, Hoechberg, Tyskland), med 30 sekunders intervaller. Kalibrering av systemet ble gjennomført før testing i henhold til instruksjonsmanualen, og ble gjennomført ved at gassanalysatoren ble kalibrert mot romluft og en sertifisert kalibreringsgass (6,0 % CO_2 og 15,0 % O_2), mens volummålingene av luftstrømturbinen (Triple V; Erich jaeger GmbH, Hoechberg, Tyskland) ble kalibrert manuelt med en treliters kalibreringspumpe (Calibration Syringe, series5530; Hans Rudolph Inc., Kansas City, Missouri, USA).

Gjennomsnittet av de 3 oksygenmålingene ved hver hastighet ga en steady state-verdi for den gjeldende hastigheten. Hjerterefrekvensen ble avlest 3 ganger mellom 2 og 5 minutter, med minimum 15 sekunders mellomrom. Gjennomsnittet av disse ble steady state-verdien for hver hastighet. Hjerterefrekvensen ble ikke notert ned mens forsøkspersonen hadde munnstykket i munnen.

3.4.6 Maksimalt oksygenopptak

VO_{2maks} trappetrinn-testen gjorde forsøkspersonene løpende på tredemølle (Woodway GmbH, Weil am Rein, Tyskland) på laboratoriet på NIH under tilvenningen.

Laktatprofilen fungerte som oppvarming til VO_{2maks} testen. Stigningen på tredemøllen var hele tiden på 5,3%. VO_2 ble målt kontinuerlig under løpingen med et automatisk ergospirometrisystem med breath by breath (Oxycon Pro, Jaeger Instrument, Hoechberg, Tyskland). Kalibrering av systemet ble foretatt før laktatprofiltesten, som beskrevet ovenfor.

Starthastigheten på testen var på mellom 7-12 km/t, med individuelle variasjoner slik at forsøkspersonene løp i 4-6 minutter til sammen. Hastigheten på tredemøllen ble økt med 1 km/t hvert minutt til forsøkspersonene ikke lenger klarte å øke belastningen. Ved siste økning i belastning kunne forsøkspersonene øke med 1 eller 0,5 km/t. Testlederne spurte forsøkspersonene etter omtrent 45 s på hver hastighet om de trodde de klarte en økning til, og forsøkspersonen signaliserte med forhåndsbestemte signaler (tommel opp

eller tommel ned). Først spurte testlederne om forsøkspersonen kunne klare en økning på 1 km/t. Hvis de signaliserte nei (tommel ned), spurte testleder om forsøkspersonen kunne klare en økning på 0,5 km/t. Signaliserte forsøkspersonen igjen nei, motiverte testlederen forsøkspersonen til å løpe så lenge som mulig på gjeldende hastighet. Forsøkspersonene hadde før testen fått beskjed om at de skulle forsøke å holde siste belastning i minimum 60 s, eller så lenge som mulig, for å få to målinger på høyeste belastning. Testleder motiverte hele tiden forsøkspersonene til å løpe til neste måling. Ved utmattelse hoppet forsøkspersonene av løpebåndet, og tredemøllen ble raskt stoppet av testleder. VO_{2maks} ble oppgitt som gjennomsnittet av de to høyeste påfølgende VO_2 -målingene.

Respiratory exchange ratio (RER) $> 1,1$, avflatning i oksygenopptakskurven og subjektiv følelse av nådd utmattelse for forsøkspersonene var kriterier for at VO_{2maks} var nådd. Hjerterefrekvensen ble målt kontinuerlig med pulsklokke, og høyeste oppnådde hjerterefrekvens ble notert ned.

3.4.7 Maksimal prestasjonstest og VO_{2maks}

TTU testen er hentet fra Wehrin & Hallen (2006), og ble løpt på tredemølle (Woodway GmbH, Weil am Rein, Tyskland) på laboratoriet på NIH. Laktatprofiltesten ble brukt som oppvarming. VO_2 ble målt kontinuerlig under løpingen med et automatisk ergospirometrisystem med breath by breath (Oxycon Pro, Jaeger Instrument, Hoechberg, Tyskland). Kalibrering av systemet ble foretatt før laktatprofiltesten, som beskrevet ovenfor. Helningen på tredemøllen var hele tiden på 5.3%.

Forsøkspersonene løp først 1 minutt på 95% av hastigheten deres ved VO_{2maks} (vVO_{2maks}). Deretter ble intensiteten økt til 107% av vVO_{2maks} , der forsøkspersonene skulle løpe til utmattelse. Disse hastighetene hadde testlederne funnet ut ved hjelp av inter- og ekstrapolering fra VO_2 verdiene fra laktatprofilen (steady state verdiene for 7, 8.5 og 10 km/t), og VO_{2maks} fra trappetrinn-testen som ble gjort ved tilvenningen. Forsøkspersonene fikk moderat motivasjon fra testlederne under testen, og tiden deres ble nevnt til de hvert halve minutt. Ved utmattelse hoppet forsøkspersonene av løpebåndet, og tredemøllen ble raskt stoppet av testleder. Tid til utmattelse ble definert som total løpstid under testen, som inkluderte det ene minuttet på 95% av vVO_{2maks} . VO_{2maks} ble definert som gjennomsnittet av de to høyeste påfølgende målingene.

Hjertefrekvensen ble målt under hele testen, og maksimal hjertefrekvens under testen ble notert ned. Tiden ble tatt manuelt med stoppeklokke av testleder.

3.4.8 3000 meter

3000 meter ble gjennomført innendørs på en oppvarmet rundbane på Bislett stadion. Banen besto av to baner med tartandekk, hvor hver runde var på ca 546 meter. Forsøkspersonene løp enten alene, eller i grupper i opptil 8 personer av gangen. Oppvarmingen var 10 min jogg. Forsøkspersonene fikk beskjed om å løpe i innerste bane, slik at lengden ble den samme ved pre og post. Ved rundepassing motiverte testlederne forsøkspersonene, og ga de rundetidene. Testlederne tok tiden manuelt med stoppeklokker, og noterte ned tidene ved målgang. Det ble etterstrebet å ha så like forhold som mulig på pre og posttest, blant annet ved å løpe på tider av dagen det var få andre folk som løp på banen.

3.5 Statistiske metoder

Data ble fremstilt både i absolutte tall og som prosentvise endringer, med gjennomsnitt \pm standardavvik. For å undersøke endringer over tid i en gruppe ble tosidig paret Student's t- test benyttet. Her ble gjennomsnittet av midt og posttest sett opp mot pretest for å øke den statistiske styrke. Tosidig uparet Student's t- test ble benyttet for å sammenligne baselineverdier mellom gruppene. Når det gjelder forskjeller mellom gruppene fra pre til posttest ble Repeated Measures ANOVA benyttet på de absolutte tallene, og tosidig uparet Student's t- test benyttet på de relative prosentvise endringene.

Signifikansnivået er satt til 5 % ($p \leq 0,05$). Alle talldata ble behandlet i Microsoft Office Excel 2007 (Microsoft, Redmond, USA) og SPSS Statistics 17.0 for Windows (International Business Machines (IBM), New York, USA).

3.6 Tidsplan

Tabell 1.3: Tidsplan for når de ulike testene ble gjennomført.

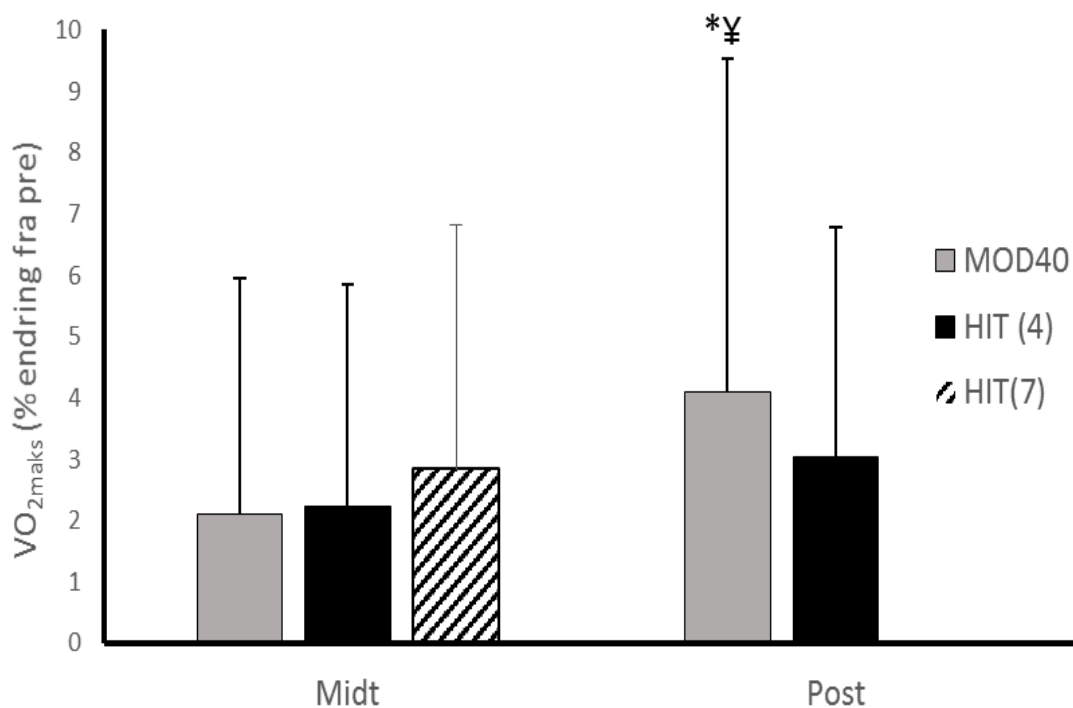
<i>Tilvenning</i>	↓										
<i>VO₂maks</i>	↓	↓		↓							↓
<i>Laktatprofil</i>	↓	↓		↓							↓
<i>Hemoglobinmasse</i>	↓	↓									↓
<i>Glukosetoleranse</i>		↓									↓
<i>Tid til utmattelse</i>		↓		↓							↓
<i>3000m</i>	↓	↓									↓
		Pretest		Treningsperiode						Posttest	
		↔		↔						↔	
<i>Uke</i>	-2	-1	1	2	3	4	5	6	7	8	9

4. Resultater

I tekst og figurer omtales resultatene i relative størrelser, mens absoluttverdier presenteres i tabell 4.1 og 4.2.

4.1 VO_{2maks}

VO_{2maks} tenderte til å øke (gjennomsnitt av midt og posttest) som følge av MOD40 ($3,1 \pm 4,5\%$, $n=10$, $p=0,06$) og HIT ($3,1 \pm 3,9\%$, $n=7$, $p=0,08$). VO_{2maks} var høyere ved post, men ikke ved midt for MOD40 (post $n=10$, $p<0,05$; midt: $n=10$, $p=0,12$), mens VO_{2maks} ikke økte signifikant for HIT verken ved midt eller post (midt: $n=7$, $p=0,11$; post $n=4$, $p=0,20$). Det var ingen forskjell mellom treningsintervensjonene.



Figur 4.1: Prosentvis endring av VO_{2maks} for de ulike treningsintervensjonene. $n=10$ for MOD40, $n=4$ for HIT(4) og $n=7$ for HIT(7). * signifikant forskjellig fra pre, og ¥ signifikant forskjellig fra midt ($p<0.05$).

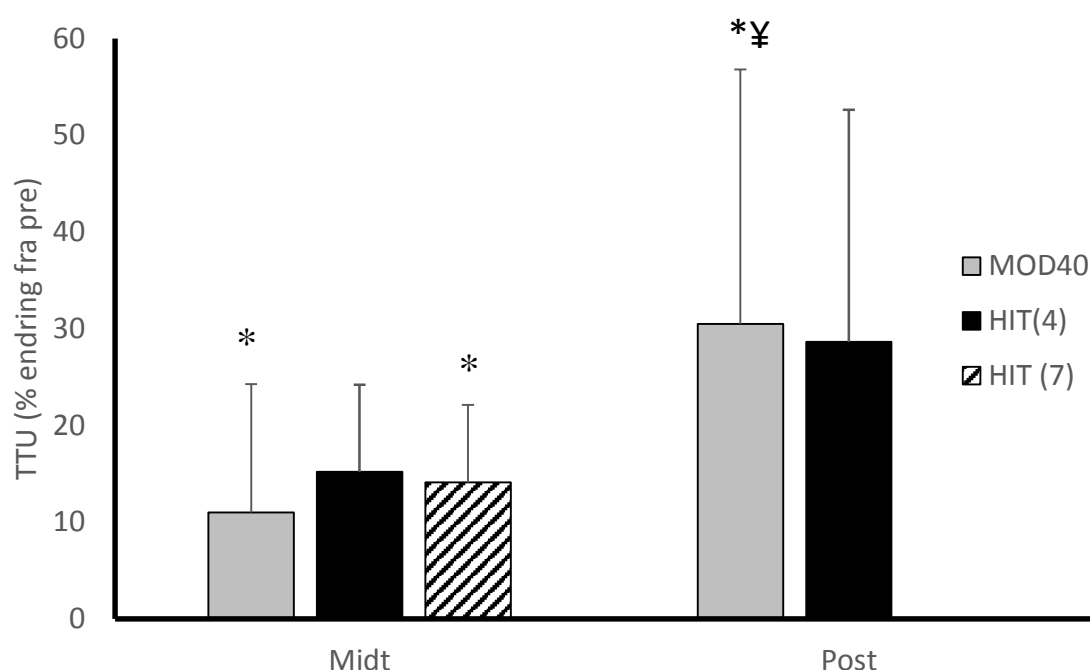
Tabell 4.1: VO_{2maks} , tid til utmattelse, 3000 meter tid, hemoglobinmasse og OGTT AUC for MOD40 og HIT.

Test	Gruppe	Pre	Midt	Post	P-verdi
VO_{2maks} ($ml \cdot min^{-1} \cdot kg^{-1}$)	MOD40	53,0 ± 7,0	54,1 ± 7,7	55,1 ± 7,4*¥	0,06
	HIT(4)	53,4 ± 8,0	54,6 ± 8,3	55,0 ± 8,3	0,08
	HIT(7)	54,5 ± 7,1	56,0 ± 6,8		0,08
TTU (minutter)	MOD40	04:30 ± 00:56	05:00 ± 01:14*	05:49 ± 01:30*¥	0,01
	HIT(4)	03:57 ± 00:42	04:35 ± 01:56	05:12 ± 01:58	0,01
	HIT(7)	03:47 ± 00:42	04:19 ± 00:55*		0,01
3000 Meter (minutter)	MOD40	13:46 ± 01:56		13:13 ± 01:59*	0,02
	HIT(4)	13:38 ± 02:14		13:01 ± 02:09	0,10
Hb-masse (gram)	MOD40	764,3 ± 183,8		781,7 ± 197,3	0,25
	HIT(4)	738,5 ± 162,4		779,1 ± 167,7*	0,04
Hb-masse (gram/kg)	MOD40	10,5 ± 1,1		10,8 ± 1,3	0,08
	HIT(4)	10,1 ± 1,9		10,7 ± 1,7	0,06
OGTT AUC (mmol/L)	MOD40	748,4 ± 55,9		800,7 ± 81,4*†	<0.01
	HIT(4)	743,0 ± 38,9		736,1 ± 37,5†	0,75

Verdi ± SD. P-verdi er fra paret t-test mellom pretest og gjennomsnittet av midt og posttest. * signifikant forskjellig fra pre, ¥ signifikant forskjellig fra midt, og † signifikant forskjellig mellom gruppene fra pre til post ($p < 0,05$).

4.2 Tid til utmattelse

Tid til utmattelse på $VO_{2\text{maks}}$ testen økte signifikant (gjennomsnitt av midt og posttest) som følge av MOD40 ($20,7 \pm 18,9\%$, $n=10$, $p<0,05$) og HIT ($18,0 \pm 12,4$, $n=7$, $p<0,01$). Økningen var signifikant ved begge tidspunktene for MOD40 (midt: $n=10$, $p<0,03$; post $n=10$, $p<0,05$), mens den var signifikant for HIT ved midt, og tenderte til å øke ved post (midt: $n=7$, $p<0,01$; post $n=4$, $p=0,10$). Det var ingen forskjell mellom treningsintervensjonene.



Figur 4.2: Prosentvis endring i tid til utmattelse (TTU) under TTU-testen for de ulike treningsintervensjonene. $n=10$ for MOD40, $n=4$ for HIT(4) og $n=7$ for HIT(7). * signifikant forskjellig fra pre, og ¥ signifikant forskjellig fra midt ($p<0,05$).

4.3 Prestasjon 3000 meter på bane

Tid på 3000 meter ble signifikant forbedret som følge av MOD40 ($-3,9 \pm 4,3\%$, $n=10$, $p<0,05$) og tenderte til forbedring som følge av HIT ($-4,4 \pm 3,8\%$, $n=4$, $p=0,10$). Det var ingen forskjell mellom treningsintervensjonene.

4.4 Laktatprofil

4.4.1 Løpsøkonomi

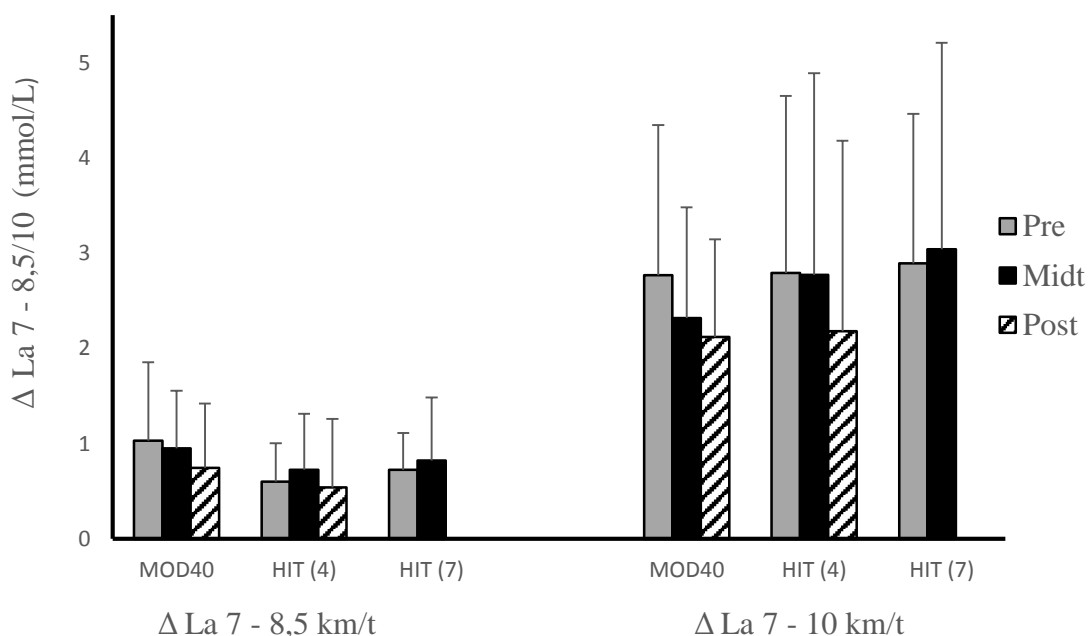
Gjennomsnittlig VO_2 for alle 3 hastighetene for både midt og posttesten var ikke forskjellig fra pretesten, for MOD40 ($-0,1 \pm 3,5\%$, $n=10$, $p=0,96$) eller HIT ($1,4 \pm 4,2\%$, $n=6$, $p=0,45$). Det var ingen forskjeller mellom treningsintervensjonene.

4.4.2 Hjerterefrekvens

Gjennomsnittlig HF for alle 3 hastighetene for både midt og posttesten var ikke forskjellig fra pretesten, for MOD40 ($0,24 \pm 5,0\%$, $n=10$, $p=0,88$) eller HIT ($0,7 \pm 2,0\%$, $n=6$, $p=0,49$). Det var ingen forskjeller mellom treningsintervensjonene.

4.4.3 Laktat

Deltaverdien i laktat (ΔLa) fra 7 til 8,5 km/t var uendret (snitt av midt og posttest) som følge av MOD40 ($1,03 \pm 0,82$ vs $0,82 \pm 0,62$, $n=10$, $p=0,22$) og HIT ($0,72 \pm 0,39$ vs $0,76 \pm 0,65$, $n=6$, $p=0,89$). ΔLa fra 7 til 10 km/t var også uendret (snitt av midt og posttest), både for MOD40 ($2,77 \pm 1,58$ vs $2,22 \pm 1,05$, $n=8$, $p=0,13$) og HIT ($2,89 \pm 1,57$ vs $2,85 \pm 2,10$, $n=6$, $p=0,89$). Det var ingen forskjeller mellom treningsintervensjonene.



Figur 4.3: Viser ΔLa fra 7-8,5 km/t og ΔLa fra 7-10 km/t for de ulike treningsintervensjonene, ved pre, midt og post. ΔLa fra 7-8,5 km/t: $n=10$ for MOD40, $n=4$ for HIT(4) og $n=6$ for HIT(7). ΔLa fra 7-8,5 km/t: $n=8$ for MOD40, $n=4$ for HIT(4) og $n=6$ for HIT(7).

Tabell 4.2: VO₂, laktat og HF ved 7, 8,5 og 10 km/t fra laktatprofiltesten for MOD40 og HIT.

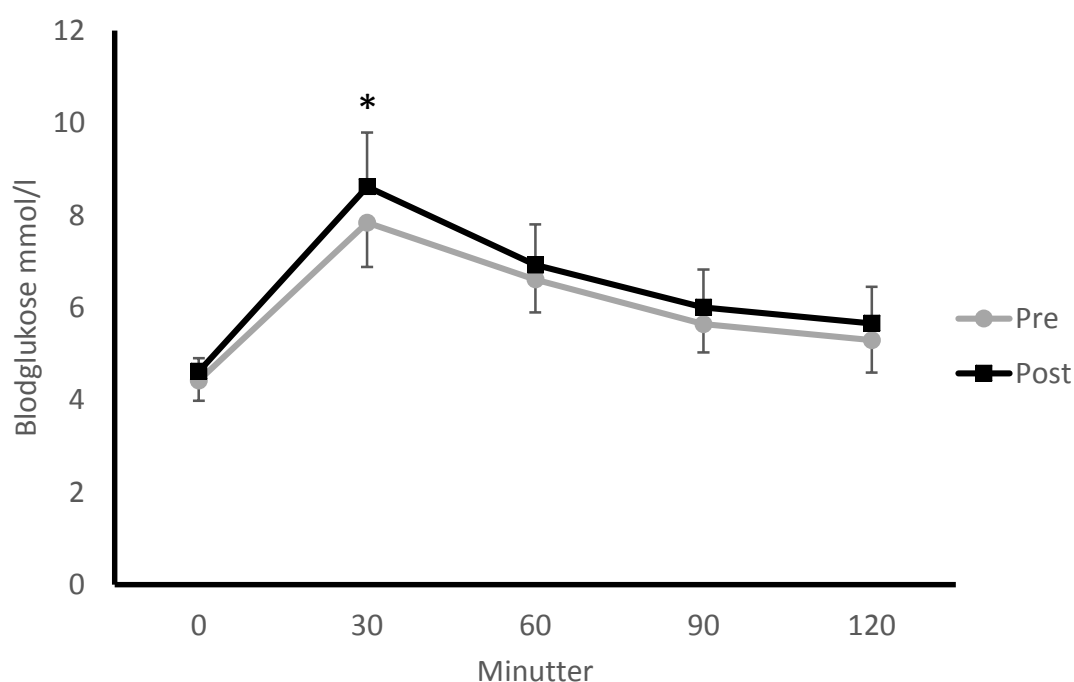
	Gruppe	Hastighet (km/t)	Pre	Midt	Post	P-verdi
VO₂ (ml·min ⁻¹ ·kg ⁻¹)	MOD 40	7	33,8 ± 2,8	34,1 ± 2,9	33,5 ± 2,0	0,99
		8,5	39,4 ± 2,2	39,8 ± 2,9	39,7 ± 2,3	0,41
		10	45,8 ± 2,1	46,2 ± 2,8	45,4 ± 2,6	0,20
	HIT	7	33,6 ± 2,2	34,4 ± 2,4	33,3 ± 1,7	0,24
		8,5	39,6 ± 1,4	40,3 ± 2,2	38,9 ± 2,0	0,52
		10	45,1 ± 1,8	45,4 ± 1,9	43,9 ± 2,1	0,98
Laktat (mmol/L)	MOD 40	7	1,29 ± 0,50	1,20 ± 0,31	1,19 ± 0,35	0,94
		8,5	2,32 ± 1,11	2,15 ± 0,83	1,93 ± 0,87	0,42
		10	4,02 ± 1,78	3,46 ± 1,21	3,30 ± 1,24	0,16
	HIT	7	1,29 ± 0,86	1,16 ± 0,45	1,18 ± 0,44	0,40
		8,5	2,01 ± 1,14	1,98 ± 1,05	1,72 ± 1,12	0,51
		10	4,18 ± 2,17	4,20 ± 2,54	3,36 ± 2,41	0,72
HF (slag/min)	MOD40	7	145,7 ± 17,8	147,5 ± 17,6	146,8 ± 15,4	0,86
		8,5	160,8 ± 16,1	161,2 ± 16,2	160,9 ± 15,7	0,85
		10	174,3 ± 14,8	173,5 ± 14,9	172,5 ± 14,9	0,65
	HIT	7	152,1 ± 12,6	153,2 ± 14,5	154,3 ± 17,9	0,57
		8,5	164,3 ± 14,5	167,7 ± 13,8	166,6 ± 17,7	0,55
		10	175,5 ± 14,1	177,1 ± 15,4	176,8 ± 15,9	0,20

Verdi ± SD. P-verdi er fra paret t-test mellom pretest og gjennomsnittet av midt og posttest.

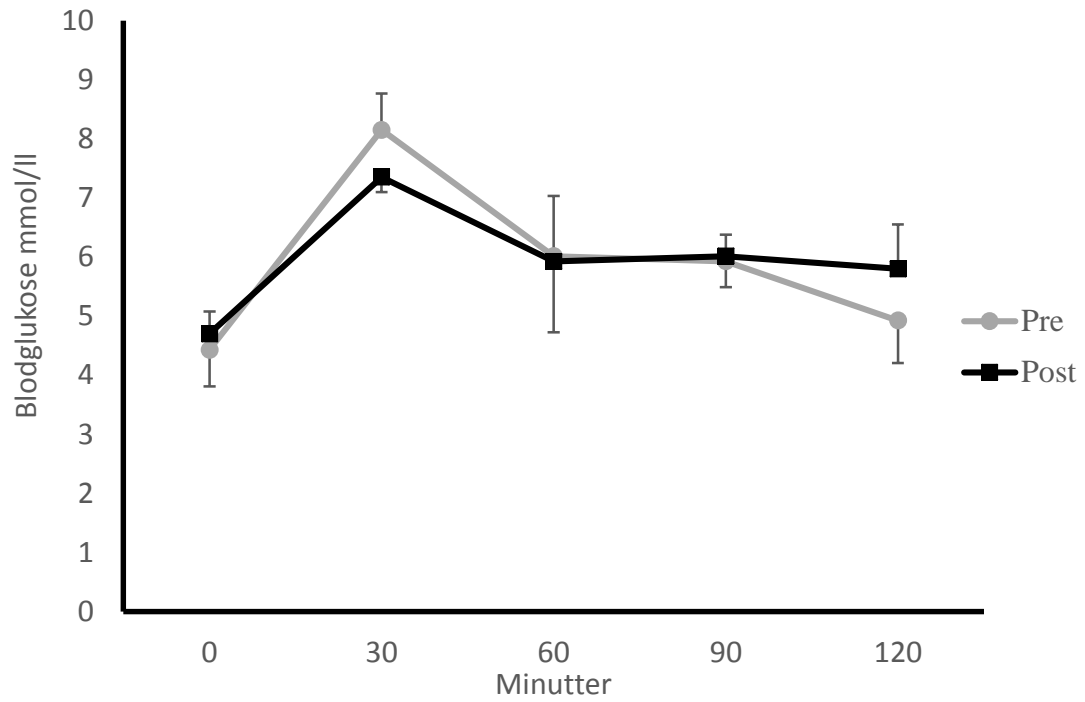
4.5 Glukosetoleranse

Areal under blodglukosekurven (AUC) ved OGTT testen var høyere etter treningsperioden som følge av MOD40 ($6,9 \pm 5,5\%$, $n=10$, $p<0,01$), mens AUC var uendret etter HIT.

Fastende blodglukose tenderte til å være høyere ($4,42$ vs $4,62$, $n=10$, $p=0,07$) etter MOD40, og var uendret etter HIT. Det var ingen forskjell mellom treningsintervensjonene verken ved fastende eller øvrige måletidspunkter, men for AUC var det en signifikant forskjell fra pre til post mellom gruppene ($p<0,05$).



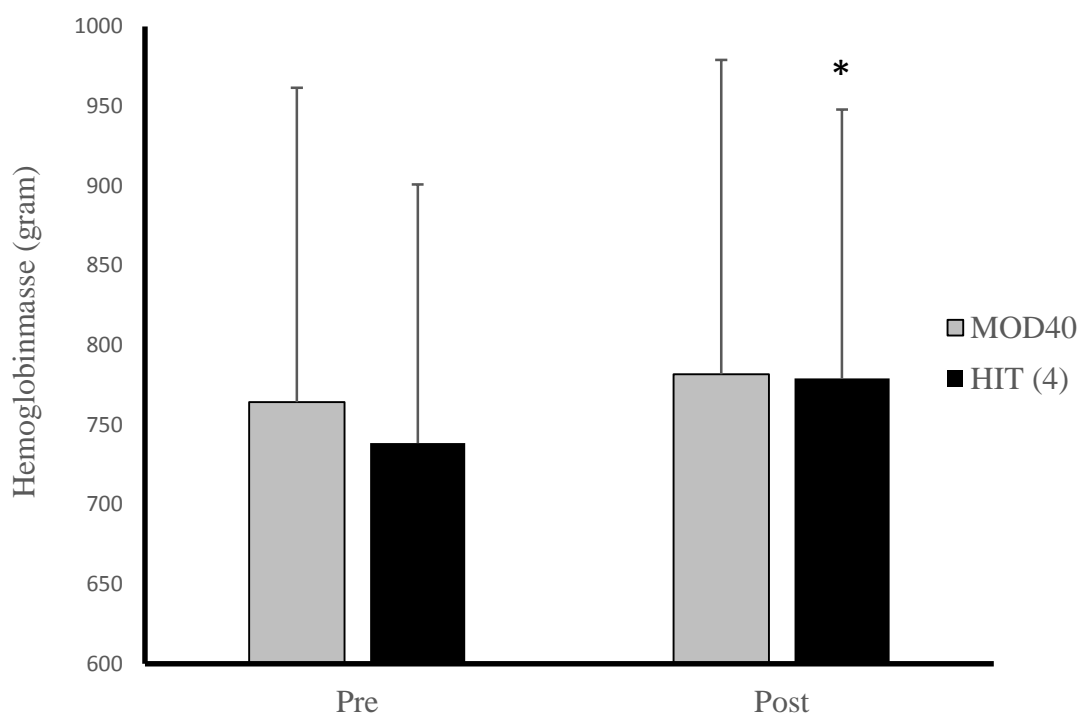
Figur 4.4: Blodglukose ved faste (0 minutter), 30, 60, 90 og 120 minutter etter inntak av 75 gram glukose for MOD40 ($n=10$). * signifikant forskjellig fra pre til post ($p<0.05$).



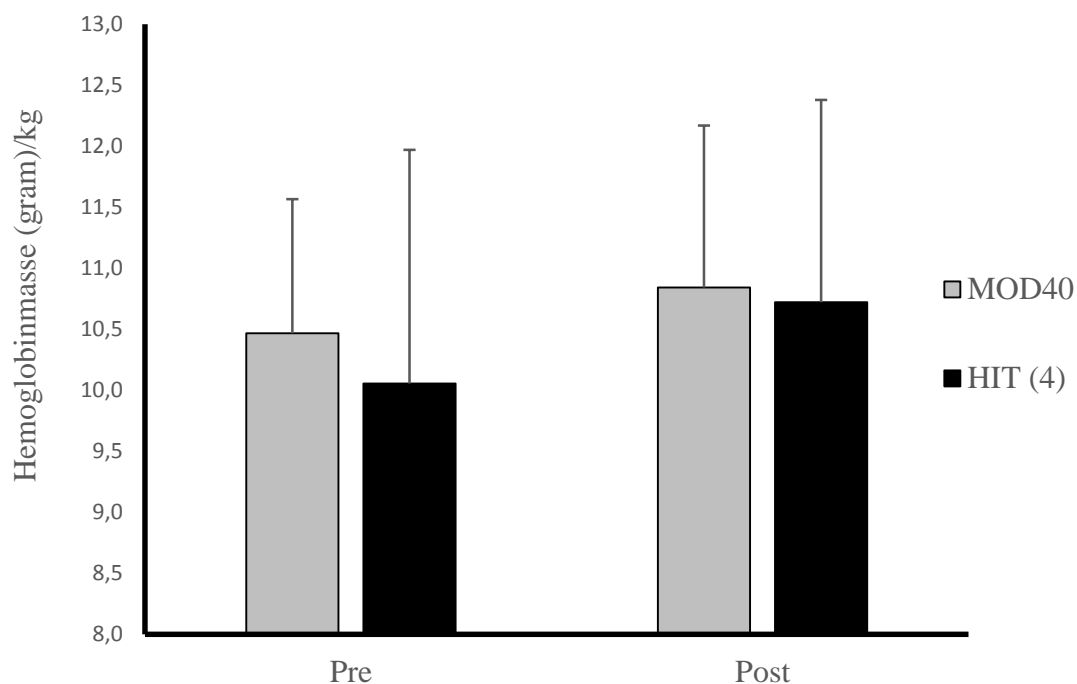
Figur 4.5: Blodglukose ved faste (0 minutter), 30, 60, 90 og 120 minutter etter inntak av 75 gram glukose for HIT (n=4).

4.6 Hemoglobinmasse

Hemoglobinmasse var uendret som følge av MOD40 ($2,1 \pm 5,3\%$, $n=10$, $p=0,25$), og økte signifikant som følge av HIT ($5,5 \pm 3,2\%$, $n=4$, $p=0,04$). Delt på kroppsvekt tenderte hemoglobinmassene til å være høyere enn pre-verdiene for MOD40 ($3,5 \pm 5,5\%$, $n=10$, $p=0,08$) og HIT ($7,3 \pm 6,0\%$, $n=4$, $p=0,06$). Det var ingen forskjeller mellom treningsintervensjonene hverken for hemoglobinmasse eller hemoglobinmasse delt på kroppsvekt.



Figur 4.6: Hemoglobinmasse (gram) for de ulike treningsintervensjonene. $n=10$ for MOD40, $n=4$ for HIT(4). * signifikant forskjellig fra pre ($p<0,05$).



Figur 4.7: Hemoglobinmasse (gram)/kg kroppsvekt for de ulike treningsintervensjonene. $n=10$ for MOD40, $n=4$ for HIT(4).

4.7 Gjennomført trening og intensitet

Resultatene fra gjennomført trening er fra treningsdagbøker fra alle forsøkspersonene i MOD40, og de 4 forsøkspersonene fra HIT som fullførte alle 8 ukene.

Forsøkspersonene gjennomførte i gjennomsnitt $22,1 \pm 1,6$ og $21,8 \pm 1,5$ treningsøkter (av maksimalt 23) for hhv MOD40 og HIT. Det var ingen forskjell i antall gjennomførte treningsøkter mellom treningsintervensjonene.

For MOD40 var intensiteten i treningsøktene gjennomsnittlig $82,3 \pm 1,1\%$ av HF_{maks} . Alle forsøkspersonene hadde gjennomsnittlig intensitet i treningsøktene mellom 81-84% av HF_{maks} .

Forsøkspersonene i HIT syntes treningsøktene var signifikant mer krevende enn forsøkspersonene som trente MOD40, vist som poengsum i Borg`s skala ($16,1 \pm 1,1$ vs $13,2 \pm 1,5$).

5. Diskusjon

Hovedhensikten med denne studien var å sammenligne effektene av lav-volum høy-intensitet intervall trening (HIT) med moderat langkjøring. Effekten ble vurdert ved hjelp av prestasjonstester så vel som fysiologiske variabler. Det ble også sett på effekten på glukosetoleranse. Trening etter HIT-modeller har fått stort fokus både fra vitenskapsmenn, i media og treningsmiljøer og blir av mange hevdet å være både effektiv og tidsbesparende. Vår studie tyder på at HIT gir samme effekt som kontinuerlig trening med moderat intensitet i 40 minutter. Tiden man bruker på treningen når man inkluderer oppvarming og avslutning er også omtrent den samme for de to treningsmodellene. Men studien vår viser også at HIT, slik vi gjennomførte treningen med løping i motbakke, også er utfordrende. Bare 4 av 10 fullførte hele treningsperioden. Deler av frafallet var trolig tilfeldig, men deler kunne direkte kobles til den høyintensive treninga.

Treningsperioden varte i 8 uker. Det ble gjennomført tester før treningsperioden, i tredje treningsuke og etter treningsperioden. Ved testen den tredje uken var det 7 av 10 forsøkspersoner igjen i HIT-gruppen, mens det var 4 igjen etter hele treningsperioden. Alle 10 fullførte i MOD40-gruppen. For å sammenligne effekten av treningen mellom gruppene ble gjennomsnittet av målingene den tredje uka og etter treningsperioden brukt. For de 3 forsøkspersonene som bare fikk testet i den tredje uka ble bare denne verdien brukt. Dette er åpenbart en svakhet siden vi ser at effekten av treningen er større etter 8 uker enn 2 uker. På den annen side vurderte vi at bare 4 forsøkspersoner sammenlignet med 10 forsøkspersoner også ville gitt dårlig teststyrke. Tidligere studier har også sett en fremgang i VO_{2maks} og prestasjon etter bare 2 uker med HIT (Astorino et al., 2012; Bailey et al., 2009; Barker et al., 2014; Hazell et al., 2010), selv om ikke alle har sett en økning i VO_{2maks} (Burgomaster et al., 2005). Bevisst disse svakhetene fant vi lite som kunne antyde at de to treningsregimene gav ulik effekt på noen av de målte variablene, enten det var 7 eller 4 forsøkspersoner i HIT-gruppen. Noen ganger blir derfor en nominell endring i HIT-gruppen uttrykt som endring selv om den ikke er statistisk signifikant. Dette blir bare gjort når den nominelle endringen skal sammenlignes mellom gruppen og det blir da alltid angitt at endringen er ikke-signifikant.

Vi fant at HIT 3 ganger i uken, økte TTU i VO_{2maks} testen, og økningen var like stor som for de som løp MOD40, med henholdsvis 18% mot 20% forbedring. Tilsvarende var forbedringen på 3000 m omtrent den samme for HIT ($-4,4 \pm 3,8\%$, $p=0,1$, $n=4$) og MOD40 ($-3,9 \pm 4,3\%$, $p=0,02$, $n=10$). VO_{2maks} tenderte til å øke for begge gruppene og økningen var signifikant etter 8 uker for MOD40. Hemoglobinmasse økte tydelig (40 g og 0,6 g/kg) hos de som trente HIT, mens de som hadde trent MOD40 ikke hadde en økning. Det var dog ingen forskjell mellom gruppene. Både mangel på forskjell mellom gruppene og den signifikante økningen i HIT-gruppen kan imidlertid være tilfeldig siden bare 4 forsøkspersoner inngår i denne analysen for HIT-gruppen.

5.1 Effekten av HIT på VO_{2maks}

Både HIT og MOD40 hadde en tendens til økning i VO_{2maks} , begge med en økning på 3,1% når vi la sammen midt og posttest resultatene. MOD40 hadde en signifikant økning i VO_{2maks} hvis vi kun så på postresultatene etter 8 uker, med en økning på 4,1%, mens HIT hadde en tilsvarende økning på 3,8% som var ikke-signifikant ($p=0,20$). Det var allikevel ingen forskjell mellom treningsgruppene. HF og laktat ved submaksimale hastigheter på laktatprofilen var uendret etter treningsperioden i begge grupper, noe som kan insinuere en forholdsvis uendret VO_{2maks} .

At vi ikke fant en signifikant økning i VO_{2maks} kan virke litt overraskende, da dette er i kontrast til mange artikler som har påvist en økning i VO_{2maks} etter noen uker (2-10 uker) med HIT hos utrente til moderat trente forsøkspersoner, (se meta-analyse for referanser: Gist et al., 2014; Weston et al., 2014), mens bare noen få studier ikke har sett noen fremgang (Iaia et al., 2009; Burgomaster et al., 2005). Likevel må det stresses at vi hadde svært få forsøkspersoner som fullførte studien og at for lav teststyrke kan være årsaken til at ikke økningen ble signifikant (type II feil). For øvrig kan det være forskjellige grunner til at noen treningsstudier ikke finner en økning i VO_{2maks} . Weston et al. (2014) fant i sin meta-analyse en uklar effekt på VO_{2maks} (2.7 ± 4.6) etter HIT hos trente forsøkspersoner. Iaia et al. (2009) hadde en studie hvor moderat utholdenhetsrente løpere (VO_{2maks} : $55.5 \pm 1.4 \text{ ml}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$; $n=9$) løp 8-12 drag på 30 s annenhver dag i 4 uker, på en hastighet som korresponderte til $93 \pm 0.5\%$ av hastigheten forsøkspersonene klarte under en maksimal 30 s sprint. Det var en fire uker lang intervensjon, og de så ingen endring i VO_{2maks} . Forklaringen på en uendret VO_{2maks}

kan være at de ikke løp intervallene med maksimal innsats, og dermed ikke fikk den samme reduserte muskelkraften utover i intervallet, eller ved påfølgende intervaller, som er vanlig ved repeterte maksimale sprinter (se mer under «Diskusjon om hva som gir bedre prestasjon»). En annen og kanskje mer sannsynlig forklaring er at forsøkspersonene var mer trente i studien til Iaia et al. (2009) enn i de fleste andre studier som har sett på HIT, og de var vant til å løpe regelmessig (3-5 økter/uka, ~ 45km/uka). Derfor kan det hende at fire uker var en for kort treningsperiode for å få en synlig økning i VO_{2maks} , eller eventuelt at HIT ikke skaper nok fysiologisk stress for forsøkspersoner som er bedre trent. Det stemmer overens med funnene til Weston et al. (2014). Mange av studiene som er gjort med HIT har utrente forsøkspersoner, og det kan også forklare hvorfor de øker så mye i VO_{2maks} etter bare noen få uker med HIT. Forsøkspersonene i studien vår er blant de som hadde høyest VO_{2maks} ved baseline av studiene som har undersøkt HIT (Gist et al., 2014), og dette kan være en mulig forklaring på hvorfor vi til sammenligning så en ganske liten økning i VO_{2maks} . Ser vi på studiene i denne meta-analysen som har en baseline på $\pm 5 \text{ ml}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ i VO_{2maks} unna vår studie, ser vi at de har ett gjennomsnitt i prosentvis økning i VO_{2maks} på ca 4,4% etter 2-8 ukers trening, noe som er tilsvarende vår studie. Av de studiene er det også bare en studie med høyere gjennomsnitts VO_{2maks} baseline enn vår, og der gikk forsøkspersonene ned -2% i VO_{2maks} i løpet av treningsstudien (Iaia et al. 2009). Samtidig fant Weston et al. (2014) at HIT hadde en større effekt på VO_{2maks} hos de som hadde en mindre VO_{2maks} ved baseline. Slik sett skiller kanskje ikke resultatene seg noe ut i vår studie. Det kan bety at for mer trente personer så øker ikke VO_{2maks} like mye etter 2-8 uker med HIT, som hos mindre trente. Dette er også konsistent med at trening generelt har en større effekt hos mindre trente personer (Wilmore et al., 2007), og at de som trente MOD40 i vår studie fikk lignende resultater som HIT i VO_{2maks} og prestasjon.

Burgomaster et al. (2005) viste at 6 økter med HIT på sykkel fordelt over 2 uker, økte oksidativ enzymaktivitet i muskulaturen, og doblet TTU i sykkel hos 8 friske utrente forsøkspersoner. Allikevel fant de ingen økning i VO_{2maks} . Det kan hende at 2 uker er for kort tid for å øke VO_{2maks} , og at økningen de fant i TTU var forbeholdt perifere adaptasjoner som gjorde at muskelen motvirket trøtthet bedre (forbedret utnyttingsgrad). Etter denne treningsstudien har det kommet flere studier som har sett en signifikant økning i VO_{2maks} allerede etter 2 uker (Astorino et al., 2012; Bailey et al.,

2009; Barker et al., 2014; Hazell et al., 2010). Siden det var forholdsvis få forsøkspersoner i studien deres, kan det være at en eller flere non-respondere gjorde store utslag i resultatene, og at flere forsøkspersoner hadde skapt sikrere data. Tidligere studier har vist at etter en treningsperiode er det en liten gruppe av populasjonen som ikke vil ha effekt av trening på visse variabler (Bouchard & Rankinen, 2001), og disse blir kalt non-respondere.

De fleste studier viser også til like forbedringer i VO_{2maks} mellom HIT og kontinuerlig trening på lav eller moderat intensitet etter en treningsperiode (2-10 uker) (Gist et al., 2014; Weston et al., 2014). I disse studiene har ofte kontrollgruppene trent med en ganske lav relativ intensitet (65-80% av VO_{2maks} ; 30-60 min), der de fleste ligger på en intensitet på 65% av VO_{2maks} . Derfor ville vi øke intensiteten i vår studie for å sammenligne med et treningsregime vi mente ga en sikrere sammenligning (75-85% av HF_{maks}), da vi tenker dette treningsregime gir større effekt på utholdenheten og prestasjon. Allikevel fant vi ikke noen forskjell mellom treningsregimene i VO_{2maks} , og resultatene våre ble dermed i overensstemmelse med tidligere studier. Det kan tenkes at vi kunne sett forskjeller hvis treningsintervensjonen var lengre. Jeg har ikke lest noen treningsstudier med HIT hvor forsøkspersonene har trent lenger enn 10 uker, så hva som skjer etter de første ukene med HIT er vanskelig å vite.

De fleste studiene om HIT er gjort på sykkel, mens bare noen få er gjort ved løping. De finner lignende resultater til de som er blitt gjort på sykkel. Denham et al. (2015) så en signifikant økning i VO_{2maks} hos friske utrente forsøkspersoner (VO_{2maks} : $49,6 \pm 4,6 \text{ ml}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$; n=20) på 4.5%, og en forbedring i tid ved 5 km løp på bane på 4.4% etter å ha trent HIT i 4 uker, med 3 økter i uka og 3-8 maksimale sprinter per økt. Sandvei et al. (2012) fant en signifikant økning i VO_{2maks} på 5,3% etter 8 uker med HIT, hos unge friske personer (VO_{2maks} : $49.3 \pm 1.2 \text{ ml}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$; n=11). Til sammenligning fant de en økning i VO_{2maks} på 3,8% etter kontinuerlig trening, men det var ingen forskjeller mellom treningsregimene. MacPherson et al. (2011) så en økning på 11.5% i VO_{2maks} , og det var ikke forskjellig fra kontrollgruppen som løp kontinuerlig i 30-60 minutter med en intensitet på 65% av VO_{2maks} . Her trente 10 forsøkspersoner HIT i 6 uker, 3 økter i uka med 4-6 maksimale sprinter på tredemølle per økt. Baseline VO_{2maks} lå i denne studien på $46.8 \pm 1.6 \text{ ml}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$, og er slik sett lavere enn både Iaia et al. (2009), Denham et al. (2015), Sandvei et al. (2012) og vår studie, som alle trente HIT

ved løp. Det kan logisk nok se ut som de minst trente får den beste fremgangen i VO_{2maks} , og bedre trente får mindre fremgang, konsistent med hva som har blitt spekulert ovenfor.

Videre diskusjon og forsøk på forklaringer på hva som skaper forbedring i VO_{2maks} etter HIT blir diskutert under «Diskusjon om hva som gir bedre prestasjon».

5.2 Resultat av HIT på løpsprestasjon

5.2.1 Tid til utmattelses test

TTU økte både hos MOD40 og HIT etter 8 uker trening, med ingen forskjell mellom treningsgruppene. Det er flere studier som viser en stor økning i TTU tester etter bare noen få uker med HIT (Burgomaster et al., 2005; Bailey et al., 2009; Bayati et al., 2011) men disse er gjort på ergometersyssel. Bayati et al. (2011) hadde en tid til utmattelses test hvor de arbeidet på effekten (watt) ved VO_{2maks} (P_{maks}). Treningen økte VO_{2maks} etter treningsperioden, og dermed økte effekten forsøkspersonene skulle holde under TTU testen, slik at den relative intensiteten var lik før og etter treningsperioden. Allikevel så økte de også tiden til utmattelse signifikant, noe som kan være tegn på bedre utnyttingsgrad.

I vår studie viser TTU en økning på hhv 20 og 18% for MOD40 og HIT, når vi tar gjennomsnittsverdiene fra midt og posttest. Hos Burgomaster et al., (2005) doblet forsøkspersonene tid til utmattelse etter bare 2 uker og 6 økter med HIT. Her hadde forsøkspersonene dog en intensitet på testen som var langt unna vår, med 80% av VO_{2maks} , og de syklet derfor mye lenger. Da blir økningen i TTU ofte mye større enn ved høyere intensiteter og kortere innsats. I tillegg lå forsøkspersonenes VO_{2maks} ved baseline mye lavere i deres studie enn vår ($44,6 \pm 3,2 \text{ ml}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$), og det er derfor forventet større økninger (Wilmore et al., 2007).

5.2.2 Prestasjon på 3000 meter

Etter 8 uker med HIT var det en tendens til forbedring i tid på 3000 meter (-4,4%, $p=0,10$), mens forsøkspersonene i MOD40 forbedret 3000 meter tiden signifikant (-3,9%, $p=0,02$). Det var ingen forskjell mellom gruppene. Siden det ikke var noen test av

3000 meter ved midt, er resultatene bare fra fire forsøkspersoner i HIT-gruppen. Dette skaper dårlig teststyrke og flere forsøkspersoner hadde vært nyttig for å få sikrere data.

Den prosentvise fremgangen vi så i løp er konsistent med flere andre studier som har sett forbedringer i time trials på mellom 4-10% i distanser som varer mellom 2-60 minutter, både i sykkel (Burgomaster et al., 2006; Burgomaster et al., 2007; Hazell et al., 2010; Gibala et al., 2006) og i løping (MacPherson et al., 2011; Denham et al., 2015), selv om en studie ikke fant noen forbedring i løp (Iaia et al., 2009). De som har hatt med treningskontroller har heller ikke sett noen forskjell mellom HIT og kontinuerlig trening (Gibala et al., 2006; MacPherson et al., 2011). Som vi kan se er det ikke mange studier som har sett på prestasjonen i løp etter HIT. Denham et al. (2015) så en signifikant forbedring i tid på 5000 meter løp på bane, med 4,5% forbedring. Dette er tilsvarende resultatene vi fant, men flere forsøkspersoner (n=20) i denne studien skaper sikrere data. MacPherson et al. (2011) så også en signifikant bedre tid ved 2000 meter løp på bane, med en forbedring på 4,6%. Derimot så Iaia et al. (2009) ingen forbedring ved 10 km løp, der grunner til det kan være de samme som er diskutert ovenfor. Resultatene fra flesteparten av disse studiene, i tillegg til vår egen, ligger også på linje med hva som tidligere har blitt observert etter kontinuerlig trening hos friske utrente forsøkspersoner, med forbedringer i tid på 5 km løp på omtrent 5% etter 6 ukers trening (McNicol, O'Brien, Pato & Knez, 2009; Stratton et al., 2009).

5.3 Diskusjon om hva som gir bedre prestasjon

Forbedringene som gjentatte ganger er vist i treningsstudier med HIT, som forbedret tid til utmattelse og raskere tider ved time trials, kan være pga forbedret VO_{2maks} , arbeidsøkonomi, anaerob kapasitet og/eller utnyttingsgrad (di Prampero et al., 1986). Av disse faktorene ble bare VO_{2maks} og arbeidsøkonomi målt i vårt forsøk. Det antas at forbedring i utnyttingsgrad ikke har vesentlig innvirkning på prestasjonsfremgangen ved øvelser av relativt kort varighet (<12 min), siden VO_{2maks} oppnås eller nesten oppnås mot slutten av distansen. Bedring av anaerob kapasitet vil imidlertid kunne ha effekt på prestasjonen ved testene våre. Nedenfor skal jeg gå gjennom noen punkter og tanker som har blitt trukket frem i forskjellige treningsstudier om hva som ser ut til å gi bedring av prestasjonen etter HIT. Jeg vil først diskutere effekten på VO_{2maks} , og dernest løpsøkonomi. Når jeg diskuterer perifere adaptasjoner og VO_{2maks} vil jeg også gå inn på utnyttingsgrad, siden perifere adaptasjoner i muskulaturen kan gi bidrag til prestasjonen

på flere måter, både ved å skape forbedringer i VO_{2maks} , utnyttingsgrad, anaerob kapasitet og løpsøkonomi.

5.3.1 VO_{2maks} og perifere adaptasjoner

Økning i VO_{2maks} kan man få gjennom en økning i oksygen levering til musklene (først og fremst økt slagvolum) og/eller en forbedret oksygenekstraksjon av de aktive musklene (økt a- vO_2 differanse). Mekanismene for de kardiovaskulære adaptasjonene etter HIT har ikke blitt særlig utforsket enda, men MacPherson et al. (2011) sammenlignet vanlig kontinuerlig utholdenhetstrening med HIT, og fant en lik signifikant økning i VO_{2maks} og prestasjon i løp ved 2000 meter på bane. Men de fant bare en økning i maksimalt minuttvolum hos treningsgruppen som bedrev kontinuerlig utholdenhetstrening. De så også en økning i a- vO_2 differanse på 7,1% hos HIT-gruppen, men den var ikke-signifikant, selv om det var en signifikant forskjell mellom treningsgruppene fra pre til post. De mener at dette antyder at adaptasjonene ved HIT hovedsakelig er mer perifere enn ved kontinuerlig trening. Jacobs et al. (2013) støtter opp om dette da de også fant en økning i prestasjon og VO_{2maks} , men ikke en økning i minuttvolum. De fant dessuten en økning i skjelettmuskulaturens respiratoriske kapasitet, sannsynligvis på grunn av en økt mitokondrietthet indikert av en økning i cytochrome C oxidase kapasitet. Det kan synes ulogisk at økt oksidative kapasitet skal øke VO_{2maks} , da det har blitt vist at kapasiteten i muskulaturen til å ta opp og forbruke oksygen overskrider den maksimale oksygenleveringen til musklene ved øvelser som involverer halve eller mer av muskulaturen i kroppen (Andersen & Saltin, 1985; Boushel et al., 2011). Men allikevel kan det se ut til at HIT kan øke a- vO_2 differansen (MacPherson et al., 2011; Jacobs et al., 2013). Det har tidligere blitt sett forbedringer i a- vO_2 differansen etter en treningsperiode (Rud et al., 2012), men siden det har blitt rapportert verdier hos moderat trente personer som ikke er langt unna elite-utøvere (Ekblom & Hermansen, 1968; Hagberg, Allen, Seals, Hurley, Ehsani & Holloszy, 1985; Sutton, Reeves, Wagner, Groves, Cymerman, Malconian & Houston, 1988), er det sannsynlig at denne forbedringen totalt sett ikke kan utgjøre så mye hvis man skal øke VO_{2maks} betraktelig over en lenger tid. Slagvolumet må sannsynligvis øke for å få en fortsatt videre forbedring av VO_{2maks} . Hvis det stemmer at forbedringer i VO_{2maks} etter HIT først og fremst kommer av en forbedring i a- vO_2 differansen, og at slagvolumet ikke økes nevneverdig, kan det spekuleres i om trening utelukkende utført som HIT skaper et ”tak” i VO_{2maks} som ikke kan bli hevet utenom å trene andre treningsregimer

som stimulerer adaptasjoner av hjertet mer effektivt. Siden trening av HIT over lengre perioder ikke har blitt gjort forblir dette ubesvart, og derfor burde treningsintervensjoner av lengre varighet med HIT gjennomføres.

De perifere adaptasjonene som har blitt sett i muskulaturen kan også være med å forbedre utnyttingsgraden i øvelser av en lengre varighet. Gibala et al. (2006) så blant annet en økt bufferkapasitet etter 2 uker med HIT. Dette kan være med å øke laktatterskelen og dermed forbedre utnyttingsgrad og prestasjon. Den økte oksidative kapasiteten som har blitt observert etter HIT (Burgomaster et al., 2005; Burgomaster et al., 2007; Gibala et al., 2006; Jacobs et al. 1987) indikerer også en økt mitokondrietetthet. En økt mitokondrietetthet kan resultere i en mindre andel av omsetning i energi fra anaerob energiomsetning, og en økt kapasitet til aerob energiomsetning fra karbohydrat og fettforbrenning. Dette sparer på muskelglykogenet og blodglukose, og kan føre til mindre laktatproduksjon (Holloszy & Coyle, 1984). Dette er også blitt sett etter bare 2 uker med HIT, der det ble observert redusert karbohydratforbruk og økt fettforbruk av musklene (Burgomaster et al., 2008). Dette kan bety at det har skjedd et skifte til større andel aerob energiomsetning og mindre andel anaerob energiomsetning, noe som fører til at forsøkspersonene bedre motvirker trøtthet i muskulaturen. Hos oss fant vi ingen forandring i laktat ved submaksimale belastninger etter HIT eller MOD40, noe som kan antyde at slike adaptasjoner ikke skjedde hos våre forsøkspersoner. En annen treningsstudie viser også til en raskere akselerasjon av VO_2 -kinetikk etter HIT, sannsynligvis som følge av perifere adaptasjoner som fører til en raskere muskel-ekstraksjon av oksygen (Bailey et al., 2009). Dette kan føre til en forbedret prestasjon pga mindre O_2 -gjeld fra starten av arbeidet.

Men hva er det som gjør at noen intervaller på 30 s kan skape så drastiske adaptasjoner i muskulaturen? Det at flere resultater indikerer at et HIT regime kan fremkalle forandringer i kapasiteten til å produsere energi gjennom oksidativ metabolisme, mener derimot flere forfattere er naturlig (Burgomaster et al., 2005; Bayati et al., 2011; Hazell et al., 2010). Dette mener de fordi det er et signifikant bidrag av aerob energimetabolisme under repetert sprinttrening (Bogdanis, Nevill, Boobis, & Lakomy, 1996; Trump, Heigenhauser, Putman, Spriet, 1996; Parolin, Chesley, Matsos, Spriet, Jones, Heigenhauser, 1999). Ved repeterte maksimale sprinter skjer det en nedgang i

maksimal kraft, på grunn av et fall i kreatinfosfatnivåene i muskelen (Bogdanis et al., 1996), og fortsatte forsøk på å generere maksimal kraft med liten tilgang til kreatinfosfat kompenseres delvis gjennom økt bidrag fra aerob metabolisme. Bogdanis et al. (1996) hadde en intervensjon hvor de så på andelen anaerob og aerob energiomsetning under 2 sprinter på 30 s med 4 minutter pause i mellom, og fant en 41% reduksjon i anaerob energiproduksjon i sprint nummer to grunnet et fall i kreatinfosfatnivåene i muskelen. Allikevel så var det totale arbeidet på den andre 30 s sprinten bare redusert med 18%, noe de forklarer med en delvis kompensasjon gjennom økt bidrag av aerob energiomsetning, som ga et signifikant bidrag av energien på 49% i den andre 30 s sprinten. Denne nedgangen i kreatinfosfat tilgang, kombinert med fortsatte forsøk på å generere maksimal kraft, stimulerer både glykolytisk og oksidativ fosforylering, med økende andel oksidativ fosforylering etter hvert som flere repetisjoner blir gjennomført. Det kan spekuleres i om det er dette stresset som stimulerer til perifere adaptasjoner i muskulaturen ved HIT, som videre kan øke utnyttingsgraden, og VO_{2maks} gjennom en forbedret a- vO_2 differanse (MacPherson et al., 2011; Jacobs et al., 2013). Dette kan i så fall bety at det er viktig med maksimal innsats ved så korte intervaller, for å tømme kreatinfosfatnivåene i muskulaturen og øke stresset på den oksidative metabolismen.

5.3.2 Løpsøkonomi

Vi fant ingen fremgang i løpsøkonomi ved noen av hastighetene i laktatprofilen, verken for HIT eller MOD40. Dette er i kontrast til hva Iaia et al. (2009) fant, der de så en signifikant reduksjon i oksygenkostnaden på mellom 5,7-7,6% (submaksimale hastigheter på 11, 13, 14,5 og 16 km/t på flat tredemølle). Løpsøkonomi er multifaktoriell og bestemmes ifølge Berg (2013) av faktorer som ferdighet, biomekanikk, treningshastighet, muskelfibertype, VO_{2maks} , substratutnyttelse, muskelkraft og fleksibilitet. Dette gjør det vanskelig å kartlegge grunner til forskjellige resultater. Studien til Iaia et al. (2009) hadde ett større treningsvolum og lavere intensitet enn vår, og det kan kanskje forklare forskjellige resultater. Et høyt treningsvolum har blitt sett på som en viktig faktor for å forbedre løpsøkonomien (Scrimgeour et al., 1986). Det er ingen flere studier som har sett på løpsøkonomi etter HIT som jeg vet om, så her må flere studier til for å kunne si noe endelig. Men Barnes, Hopkins, McGuigan & Kilding (2013) hadde et litt lik treningsregime, men med ganske større volum, der de så på løpsøkonomi etter fem forskjellige regimer med bakkeintervall på tredemølle. I de to regimene med høyest intensitet og minst volum

fant de en signifikant forbedring i løpsøkonomi, men ikke i treningsregimene der de hadde høyere volum og lavere intensitet.

Ellers har det blitt sett en forbedring i arbeidsøkonomien ved sykling etter 2 uker med HIT hos ti friske unge gutter (15.1 ± 0.3 år), som trente totalt 6 økter med 4-7 maksimale sprinter på 30 s (Barker et al., 2014). Etter mer tradisjonell intervalltrening (Franch et al., 1998; Billat et al., 1999) og etter kontinuerlig trening (Franch et al., 1998; Enoksen et al., 2011) har det blitt sett forbedringer i løpsøkonomien på mellom 2-8 %, etter noen uker (4-10 uker) med trening. Men det er også studier som har trent kontinuerlig trening som har sett en forverring i løpsøkonomi (Lake & Cavanagh, 1996; Ramsbottom et al., 1989), men økt VO_{2maks} . I tillegg så Layec et al. (2009) ingen forskjell i arbeidsøkonomi ved muskelkontraksjoner mellom godt trente og utrente forsøkspersoner ($67.1 \text{ ml}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ vs. $42.3 \text{ ml}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$). Det ser ut til at løpsøkonomi er veldig sammensatt, og består av mange komponenter som ved trening både kan forbedre og potensielt «forverre» løpsøkonomien. I tillegg til studier med manglende fremgang i løpsøkonomi men økning i VO_{2maks} , har det også blitt sett en sammenheng mellom høyere VO_{2maks} og dårligere løpsøkonomi hos trente utøvere (Morgan & Daniels, 1994; Pate et al., 1992), og det blir spekulert i at dette er fordi muskulaturen får en større andel av energien sin fra oksidativ metabolisme, og dermed forbrenner mer fett og mindre karbohydrater (Lake & Cavanagh, 1996; Ramsbottom et al., 1989; Berg, 2003). Dette i seg selv vil føre til et større oksygenopptak siden fettforbrenning krever mer oksygen enn karbohydrat (Wilmore et al., 2007). Derfor mener Berg (2003) at næringssubstrat kan være en konfunder som burde bli korrigert for når man måler oksygenkostnaden ved submaksimale hastigheter, da dette ikke er en negativ egenskap. Siden oksidativ kapasitet i muskulaturen er blitt observert økt etter en treningsperiode med HIT, og det er sett en redusert karbohydratforbruk og økt fettforbruk i muskulaturen ved submaksimal hastighet (65% av VO_{2maks}) (Burgomaster et al., 2008), kan dette potensielt være en medvirkende årsak til at vi i vår studie ikke fant noen forbedring i løpsøkonomien hos HIT. Det må poengteres at mellom trente og utrente løpere er løpsøkonomien hos de trente løperne jevnt over bedre (Morgan et al., 1995). Siden løpsøkonomien ser ut til å ta mange år å forbedre, er det rimelig å anta at de mange variablene (teknikk, fibertype osv) som forbedrer løpsøkonomien derfor overgår substratfordelingen sin «negative» påvirkning i sammenligning med utrente personer.

I vår studie løp forsøkspersonene med en helning på tredemøllen på 5,3%, og i hastigheter på 7, 8,5 og 10 km/t. Kondisjonen til forsøkspersonene var ganske forskjellig, og det kan tenkes at det for noen av forsøkspersonene var veldig lett å løpe på 7 km/t og kanskje også 8,5 km/t. Ved lave hastigheter kan det hende at fokuset til å løpe teknisk riktig og løpsøkonomisk ikke er til stede, fordi det ikke «koster» noe for forsøkspersonen å sløse litt med energien. Men vi så heller ikke noen forbedring i løpsøkonomien ved 10 km/t, og her var gjennomsnittet i relativ intensitet hos forsøkspersonene på 82,7% av VO_{2maks} ved pretest, og 77,3% av VO_{2maks} ved posttest. I tillegg var det to personer som ikke løp 10 km/t pga for høy intensitet, og de som var over 90% av VO_{2maks} ved 10 km/t ble utelatt fra resultatene for denne hastigheten (totalt 4 forsøkspersoner). Det kan allikevel hende vi burde hatt tredemøllen flatt for å kunne øke hastigheten, dette for å simulere hastigheter som var mer spesifikk til treningshastigheten deres. Det er derimot sett at løpsøkonomien er lite spesifikk når det gjelder hastighet (Svedenhag, 2001), dvs at trening med lav intensitet bedrer arbeidsøkonomien ved høyere hastigheter, og motsatt. Daniels & Daniels, (1992) viste allikevel at det kan se ut som løpsøkonomien er litt hastighetsspesifikk for gode løpere, da de sammenlignet mellom- og langdistanseutøvere. De så at mellomdistanseutøverne hadde den beste løpsøkonomien ved 1500 og 800 meter fart, mens langdistanseutøverne hadde den beste løpsøkonomien på laveste hastighet som ble målt, som var under konkurransehastigheten ved maraton (16 km/t). Ved maratonhastighet var det ingen forskjell i løpsøkonomi mellom gruppene. Sannsynligvis kan dette forklares med forskjeller i løpshastigheter som er gjort i trening og konkurranser, og viser viktigheten av spesifisitet i treningen. Uansett er dette sannsynligvis viktigere for idrettsutøvere som trener mye over mange år, mens løpsøkonomien sannsynligvis er mindre hastighetsspesifikk for forsøkspersoner som har trent noen få uker, selv om dette bare er spekulasjoner fra min side.

Svakheter ved testing av løpsøkonomien i vår studie kan også ha hatt påvirkning på resultatene. Vi hadde ingen kvalitetsikring av sko, dvs vi sjekket ikke om forsøkspersonene hadde på seg samme joggesko ved pre, midt eller post. Berg (2003) snakker om viktigheten av denne kvalitetskontrollen, da det har blitt sett at små forandringer i vekt har forandret løpsøkonomien målbart (Berg & Sady, 1985). Noen få ganger skjedde det også at vi testet forsøkspersoner dagen etter en treningsøkt pga

dårlig kommunikasjon mellom oss og forsøkspersonene. Derfor kan det være at noen av forsøkspersonene ved testing hadde muskeltretthet etter forrige dag, og derfor hadde sårhet og små skader i de kontraktile proteinene i muskulaturen. Dette kan føre til at flere motoriske enheter og muskelfibre blir aktivert tidligere ved løping, noe som vil skape en større VO_2 ved submaksimalt arbeid ifølge Berg (2003).

5.4 Hemoglobinmasse

Hemoglobinmassen økte signifikant hos forsøkspersonene som trente HIT, med en økning på 5,5% etter 8 uker med trening. Hemoglobinmassen økte ikke for forsøkspersonene som trente MOD40, men det var ingen forskjell mellom treningsgruppene. Hemoglobinmasse relativt til kroppsvekt hos forsøkspersonene økte mer enn total hemoglobinmasse, med 7,3% fra pre til post ($p=0,06$). MOD40 hadde også en tendens til å øke hemoglobinmasse relativt til kroppsvekt, med en økning på 3,5% ($p=0,08$). Det var heller ikke her noen forskjell mellom treningsgruppene.

Det høres kanskje ikke så mye ut med en økning på 5,5%, men samtidig har det tidligere blitt sett at hemoglobinmasse tar relativt lang tid å øke (Saltin et al., 1968). Dette kan vi også se i tidligere treningsstudier som har blitt gjort, hvor flere treningsstudier med varighet på 4-10 uker ikke har sett noen økning i hemoglobinmasse (Shoemaker, Green, Coates, Ali & Grant, 1996; Gore, Hahn, Burge & Telford, 1997) eller erytrocyttvolum (Ray, Cureton, & Ouzts, 1990; Green, Sutton, Coates, Ali & Jones, 1991). En treningsperiode på ni måneder derimot, hvor mosjonister trente mot en maratonkonkurrans, viste en økning på 6,4 % i hemoglobinmasse (Schmidt & Prommer, 2008). Studier har også vist at hemoglobinmassen er ganske stabil. Hos trente personer ble det ikke sett noen systematiske forandringer i hemoglobinmasse ved fem repeterte målinger over et år med trening, med en gjennomsnittlig forskjell mellom den laveste og høyeste verdi på 4,6% (Prommer, Sottas, Schoch, Schumacher & Schmidt, 2005). Tverrsnittstudier har sett en forskjell mellom elite-utøvere og normal populasjon på ca 35% i hemoglobinmasse, og etter høydetrening har det blitt sett en gjennomsnittlig økning på 6,5% i hemoglobinmasse (3-4 uker, >2500m, >14 t/dagen i høyden) (Schmidt & Prommer, 2008). Derfor kan det se ut til at hemoglobinmassen ligger på et relativt stabilt nivå i kroppen, og tar ganske lang tid å forandre mengden på.

Hemoglobinmasse er en avgjørende faktor for VO_{2maks} (Schmidt & Prommer, 2010). Dette er naturlig da det er hemoglobinet som frakter oksygenet fra lungene og ut til kroppen. Dette støttes også av høye korrelasjoner mellom hemoglobinmasse og VO_{2maks} (Schmidt & Prommer, 2008). Det har også blitt sett at en økt hemoglobinmasse gjennom blodtapping og siden påfølgende retransfusjon av 1800 mL blod (Celsing, Svedenhag, Pihlstedt & Ekblom, 1987), og ved bruk av EPO (Parisotto et al., 2000), har ført til store økninger av VO_{2maks} . Schmidt & Prommer (2010) konkluderer i sin review-artikkel med at det er to forskjellige mekanismer som gjør at VO_{2maks} kan øke etter økt hemoglobinmasse. Den første er en balansert økning i hemoglobinmasse og plasmavolum (økt hemoglobinmasse bidrar normalt til økt blodvolum), noe som vil føre til et høyere ende-diastolsk volum i venstre ventrikkel, og derfor etter Starling's lov høyere slagvolum og minuttvolum. Den andre potensielle mekanismen er en økning i hemoglobinmasse med et relativt konstant blodvolum, noe som fører til høyere [Hb]. Dette vil eventuelt øke blodets oksygenbindende kapasitet og derfor føre til at mer oksygen per enhet blod kan bli transportert til musklene. Begge disse mekanismene fører til at oksygenleveransen til musklene blir økt, og siden det er blitt sett at det er oksygenleveransen til musklene som vanligvis begrenser VO_{2maks} (Andersen & Saltin, 1985), vil VO_{2maks} sannsynligvis øke. Siden [Hb] i blodet hos idrettsutøvere har blitt sett å være lik som hos utrente folk (Heinicke et al., 2001; Schmidt et al., 2002), er det den parallelle økningen av hemoglobinmasse og blodvolum som er den viktige faktor for å øke VO_{2maks} .

Det er ikke mange studier som har sett på hemoglobinmasse etter en treningsperiode med HIT, men en studie av Jacobs et al. (2013) finner ikke en økning i hemoglobinmasse etter 2 uker og 6 økter med HIT. En grunn til forskjellige resultater er sannsynligvis at denne studien har en veldig kort treningsperiode, og siden det ser ut til at hemoglobinmasse tar relativt lang tid å øke (Saltin et al., 1968; Schmidt & Prommer, 2010), er det ikke overraskende at de ikke fant noen økning. Treningsregime i denne studien var også litt annerledes enn vår, da de hadde et litt større treningsvolum, og med en litt mindre intensitet. Forsøkspersonene trente 8-12 intervaller ganger 60 s, med 75 s pause mellom intervallene. Etter min viten er det ikke gjort andre studier som har sett på hemoglobinmasse etter en treningsperiode med HIT.

Med bare 4 forsøkspersoner som inngår i denne analysen for HIT-gruppen, kan både mangel på forskjell mellom gruppene og den signifikante økningen i HIT-gruppen imidlertid være tilfeldig. Det har blitt sett store individuelle variasjoner i respons til trening, og samtidig som det finnes personer som ikke reponderer på trening ved visse variabler (non-respondere), finnes det også personer som responderer eksepsjonelt godt (Bouchard & Rankinen, 2001), og disse kan kalles super-respondere. Hvis det er flere super-respondere i en studie med få forsøkspersoner kan det få store utslag på resultatene.

5.5 Resultat av HIT på glukosetoleranse

Glukosetoleransen var den samme hos HIT før og etter treningsperioden, og ble faktisk dårligere hos MOD40. Dette er i kontrast til flere studier som viser en forbedring i glukosetoleranse etter HIT både hos utrente personer (Richards et al., 2010; Metcalfe et al., 2012) og hos moderat trente unge personer (Babraj et al., 2009; Sandvei et al., 2012). Sandvei et al., (2012) er den eneste som har sett på insulinsensitivitet etter HIT i løping, og de fant en signifikant reduksjon i AUC for glukose etter OGTT, men ikke en signifikant reduksjon hos en kontrollgruppe som løp kontinuerlig. Det var ingen forskjeller mellom treningsgruppene. Ingen av treningsgruppene reduserte AUC for insulin. En forklaring på forskjellene mellom vår studie i forhold til noen av de andre studiene kan være at forsøkspersonene var bedre trent i vår studie, og at alle var friske, der ingen viste tegn på nedsatt glukosetoleranse. Siden forsøkspersonene startet med verdier som var godt innenfor det normale, kan det være at videre forbedring av glukosetoleranse ikke var nødvendig for kroppen. Allikevel var forsøkspersonene i studien til Babraj et al., (2009) og Sandvei et al., (2012) nesten like godt trent som våre forsøkspersoner (VO_{2maks} hhv: $48 \pm 9 \text{ ml}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ og $49.3 \pm 1.2 \text{ ml}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$).

Forsøkspersonene i MOD40 økte signifikant OGTT AUC, noe som vi synes var merkelig. Den største forskjellen mellom blodglukose under OGTT for MOD40 var ved 30 minutter etter inntak av 75 gram glukose, og de hadde da en signifikant høyere glukosekonsentrasjon i blodet ved post enn pre. Det kan tenkes at forsøkspersonene raskere tok opp glukose i blodet, og at det er det som forklarer den signifikante forskjellen ved 30 minutter. Dette er i så fall ikke en negativ egenskap. Uansett var det jevnt over en høyere glukosekonsentrasjon, noe som førte til en signifikant økning av OGTT AUC. En svakhet ved studien vår var at vi kunne målt insulin. Det kan

spekuleres om insulinsensitiviteten ble forbedret, men siden det var «godkjente» nivåer av glukosekonsentrasjon i kroppen, gikk insulinet i blodet ned mens glukose holdt seg oppe. Det er også studier som har sett en redusert AUC for insulin, men uendret glukose AUC (Colberg et al., 2010; Dengel, Pratley, Hagberg, Rogus & Goldberg, 1996). Det er uansett litt spesielt at vi ikke får like resultater som det ser ut til «alle» andre tidligere studier har fått, men få forsøkspersoner i alle disse studiene, i tillegg til vår egen, kan skape usikkerheter i dataene. For insulinsensitivitet har tallet for non-respondere vist seg å være helt oppe i 40% av populasjonen (Boulè et al., 2005). Siden vi bare hadde 4 forsøkspersoner som fikk fullført OGTT-testingen for HIT-gruppen, er det mulig non-respondere kan ha hatt stor innvirkning på resultatet vårt, og derfor kan resultatene våre være tilfeldige.

5.6 Praktiske konsekvenser

Treningsstudier av trente utøvere som har byttet ut treningsøktene med HIT, eller inkorporert HIT økter i sitt vanlige treningsprogram, viser ingen eller små forbedringer i VO_{2maks} og prestasjon (Rowan, Kueffner & Stavrienas, 2012; Carr, 2011; Iaia et al., 2009). Iaia et al. (2009) fant som sagt tidligere ingen forandring i VO_{2maks} etter 4 uker med trening. Prestasjon i en 10 km time trial i løp var også lik før og etter treningsintervensjonen, men de så en forbedring i løpsøkonomi. Forfatterne av studien poengterer at selv med en drastisk reduksjon i treningsmengden til forsøkspersonene så opprettholdt de oksidativ enzymaktivitet, muskel kapillarisering, VO_{2maks} og utholdenhetsprestasjon, og kan dermed bli sett på som en tidseffektiv treningsregime for å opprettholde utholdenheten hos bedre trente personer. Flere har hevdet at treningstid blir spart ved å trene HIT istedenfor kontinuerlig eller annen utholdenhetstrening, og at idrettsspesifikk trening (teknikk osv.) kan få større fokus isteden. Ved ferie eller andre perioder av året hvor idrettsutøvere eller mosjonister har liten tid til trening, kan en slik økt raskt bli gjort, og det kan føre til at de gjør den lille økten istedenfor potensielt ingen trening. Dette kan totalt sett gjøre en betydelig forskjell i utholdenheten, men med forholdsvis liten total treningstid. Imidlertid, hvis generelle råd for god oppvarming og avslutning blir fulgt før og etter HIT, blir slike økter ofte like lange som å trene kontinuerlig i 40 minutter. I vår studie varte en treningsøkt med HIT, som inkluderte oppvarming, intervaller og nedvarming, totalt mellom 34 og 43 minutter avhengig av antall intervaller. Flere studier har hatt kort oppvarmingstid og ingen nedvarming i sine studier. Man kan mistenke at de har hatt liten oppvarming bare for å kunne kalle det

tidseffektivt. Generelt burde det bli vist større hensyn til god oppvarming og nedvarming, både for å beskytte seg mot skader, men også for at kvaliteten på intervallene blir gode.

Men det er også en treningsform som kan være ganske hard, og krever mye motivasjon for å gjennomføre. Forsøkspersonene i HIT-gruppen syntes treningsøktene var mer krevende enn forsøkspersonene som trente moderat langkjøring, med en poengsum på 16,1 mot 13, 2 på Borg's skala. Disse resultatene var fra forsøkspersonene som fullførte hele treningsperioden, og det kan spekuleres om forsøkspersonene som trakk seg syntes det var enda hardere, der blant annet en forsøksperson trakk seg fra studien fordi det var for hardt (opplevde kvalme og oppkast). Fra vår studie kan det også se ut til at HIT, slik vi utførte økten med løping i slak motbakke, øker risikoen for skader. Tre personer fikk lettere skader (vond kne, beinhinnebetennelse og strekk i hamstring), og to av disse måtte trekke seg fra studiet. Dette kan helt klart demme opp for andre positive helseeffekter etter HIT. Med tanke på skader kan det tenkes at HIT på sykkel kan være en bedre treningsform.

På bakgrunn av dette kan det settes spørsmålstegn om den generelle populasjonen klarer å gjennomføre HIT med maksimal innsats. Derfor har det også kommet flere nyere studier som har sett på modifiserte treningsformer av HIT (Bayati et al., 2011; Little et al., 2010; Hazell et al., 2010). Disse studiene har på forskjellige måter forsøkt å finne treningsregimer som er lettere å gjennomføre, enten ved at øktene kan være mindre slitsomme, mindre skadeutsatt og/eller enda mer tidseffektivt, og allikevel innehar de positive fysiologiske adaptasjonene som har blitt sett etter HIT. Bayati et al. (2011) sammenlignet «vanlig» HIT-regime med en modifisert versjon som hadde halvparten av intensiteten (125% av P_{maks}), men dobbelt så mange intervaller (6-10 vs 3-5) og halvert pause mellom intervallene (2 min). De så ingen forskjell mellom treningsgruppene verken i VO_{2maks} , P_{maks} eller TTU ved P_{maks} . Little et al., (2010) økte treningsvolumet (8-12*60 s) og reduserte intensiteten (100% av P_{maks}) i forhold til «vanlig» HIT, og de hadde 75 s i pause mellom intervallene. De fant lignende forbedringer både i økt oksidativ kapasitet og prestasjon ved time trials (2 og 30km), etter 2 uker med trening. Hazell et al. (2010) sammenlignet et «vanlig» HIT-regime med et modifisert regime der eneste forskjellen var at varigheten på intervallet var på 10 s istedenfor 30 s. De hadde to regimer på 10 s, en med 2 og en med 4 minutter pause mellom intervallene. De fant

en forbedring i time trial (5 km) hos alle treningsgruppene, mens de så en signifikant forbedring i VO_{2maks} kun hos «vanlig» HIT og HIT med 10 s sprint og 4 minutter pause. De så ingen signifikant forskjell mellom treningsgruppene ved noen av disse testene.

I alle ovennevnte studier trente forsøkspersonene ved sykling. Det kan se ut til at både treningsregimer med mindre volum, og treningsregimer med høyere volum og lavere intensitet kan gi lignende adaptasjoner som «vanlig» HIT, etter noen få uker med trening. Men på bakgrunn av at så få studier er gjort kan ingen ting konkluderes, og flere systematiske studier burde bli gjennomført for å finne en optimal balanse mellom treningsvolum og intensitet, som er både praktisk gjennomførbar og gir positive adaptasjoner tilknyttet prestasjon og helse.

5.7 Konklusjon

Funnene etter 8 uker med lav-volum høy-intensitets intervall trening 3 ganger i uken viser en klar forbedring i tid til utmattelse ved 107% av vVO_{2maks} , og en tendens til forbedring både i VO_{2maks} og tid på 3000 meter. Økningen var også like stor som for de som trente kontinuerlig løping på moderat intensitet i 40 minutter. Hemoglobinmasse økte hos de som trente HIT, men ikke hos de som trente MOD40. Det var dog ingen forskjeller mellom gruppene. Ingen av gruppene endret løpsøkonomien etter 8 uker, og det kan være at treningsperioden var for kort til å se noen forbedring her.

Vår studie tyder dermed på at 8 uker med HIT gir samme effekt som kontinuerlig trening på moderat intensitet, for moderat trente forsøkspersoner. Total treningstid er også omtrent den samme for de to treningsmodellene. Men studien vår viser også at HIT er utfordrende, da det bare var 4 av 10 som fullførte hele treningsperioden. Deler av frafallet var nok tilfeldig, men deler kunne direkte kobles til den høyintensive treningen. To av forsøkspersonene trakk seg fra treningsstudien pga skade forårsaket av øktene, mens en annen fullførte med vondt kne. HIT ble også sett på som en tøffere økt enn MOD40 ved Borg's skala (16,1 vs 13,2), og en forsøksperson måtte trekke seg fra studien fordi økta ble for slitsom. Derfor er det usikkert om dette er en økt jeg vil anbefale for den generelle populasjonen, mens idrettsutøvere som er vant til å trene hardt og kjenner sin egen kropp, trolig kan bruke et slikt treningsregime for å få variasjon i treningen sin. Det anbefales imidlertid å varme skikkelig opp for å forebygge

skader, og treningen blir derfor ikke særlig mer tidseffektiv enn kontinuerlig trening med moderat og høy intensitet.

I fremtiden bør det gjøres flere systematiske studier for å finne en optimal balanse mellom treningsvolum og intensitet, både med hensyn til praktisk gjennomførbarhet og adaptasjoner tilknyttet prestasjon og helse. Siden ingen studier har sett på effekten av HIT lenger enn 10 uker ville det vært spennende å gjennomføre treningsintervensjoner over mye lenger tid (måneder til år). Det burde også bli gjort flere studier på effekten av HIT ved løping, der blant annet omfanget av skader etter HIT burde bli grundig analysert før anbefalinger kan bli gitt til den generelle populasjonen.

Referanser

- Aaron, E. A., Johnson, B. D., Seow, C. K. & Dempsey, J. A. (1992a). Oxygen cost of exercise hyperpnea: measurement. *J Appl Physiol*, 72(5), 1810-1817.
- Aaron, E. A., Seow, K. C., Johnson, B. D. & Dempsey, J. A. (1992b). Oxygen cost of exercise hyperpnea: implications for performance, *J Appl Physiol*, 72(5), 1818-1825.
- Andersen, P. & Saltin, B. (1985). Maximal perfusion of skeletal muscle in man. *J Physiol*, 366, 233-249. Hentet 14 mai 2015 fra:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1193029/>
- Anderson, T. (1996). Biomechanics and running economy. *Sports Med*, 22, 76-89.
- Astorino, T. A., Allen, R. P., Roberson, D. W. & Jurancich, M. (2012). Effect of high-intensity interval training on cardiovascular function, VO₂max, and muscular force. *J Strength Cond Res*, 26(1), 138-145.
doi:10.1519/JSC.0b013e318218dd77
- Babraj, J. A., Vollaard, N. B., Keast, C., Guppy F. M., Cottrell, G. & Timmons, J. A. (2009). Extremely short duration high intensity interval training substantially improves insulin action in young healthy males. *BMC Endocr Disord*, 9:3. doi: 10.1186/1472-6823-9-3
- Bailey, S. J., Wilkerson, D. P., Dimenna, F. J. & Jones, A. M. (2009). Influence of repeated sprint training on pulmonary O₂ uptake and muscle deoxygenation kinetics in humans. *J Appl Physiol*, 106(6), 1875-87. doi: 10.1152/jappphysiol.00144.2009
- Barker, A. R., Day, J., Smith, A., Bond, B. & Williams, C. A. (2014). The influence of 2 weeks of low-volume high-intensity interval training on health outcomes in adolescent boys. *J Sports Sci*, 32(8), 757-765. doi: 10.1080/02640414.2013.853132.

- Barnes, K. R. Hopkins, W. G., McGuigan, M. R. & Kilding A. E. (2013). Effects of different uphill-training programs on running economy and performance. *Int J Sports Physiol Perform*, 8(6), 639-647.
- Barnett, C., Carey, M., Proietto, J., Cerin, E., Febbraio, M. A. & Jenkins, D. (2004). Muscle metabolism during sprint exercise in man: influence of sprint training. *J Sci Med Sport*, 7(3), 314-322.
- Basset, D. R. Jr. & Howley, E. T. (2000). Limiting factors for maximum oxygen uptake and determinants of endurance performance. *Med Sci Sports Exerc*, 32(1), 70-84.
- Bayati, M., Farzad, B., Gharakhanlou, R. & Agha-Alinejad, H. (2011). A practical model of low-volume high-intensity interval training induces performance and metabolic adaptations that resemble 'all-out' sprint interval training. *J Sports Sci Med*, 10, 571-576.
- Berg, K. (2003). Endurance training and performance in runners: research limitations and unanswered questions. *Sports Med*, 33(1), 59-73.
- Berg, K. & Sady, S. (1985). Oxygen cost of running at submaximal speeds wearing shoe inserts. *Res Q*, 56, 86-89. doi: 10.1080/02701367.1985.10608438
- Billat, V., Renoux, J. C. Pinoteau, J., Petit, B. & Koralsztein, J. P. (1995). Times to exhaustion at 90, 100 and 105% of velocity at VO₂max (maximal aerobic speed) and critical speed in elite longdistance runners. *Arch Physiol Biochem*, 103(2), 129-135.
- Billat, V., Renoux, J. C. Pinoteau, J., Petit, B. & Koralsztein, J. P. (1994). Reproducibility of running time to exhaustion at VO₂max in subelite runners. *Med Sci Sports Exerc*, 26(2), 254-7.
- 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*, 31(1), 156-163.

- Blomqvist, C. G. & Saltin, B. (1983). Cardiovascular adaptations to physical training. *Annu Rev Physiol*, 45, 169-189. DOI: 10.1146/annurev.ph.45.030183.001125
- Bogdanis, G. C., Nevill, M. E., Boobis, L. H. & Lakomy, H. K. (1996). Contribution of phosphocreatine and aerobic metabolism to energy supply during repeated sprint exercise. *J Appl Physiol*, 80, 876–884.
- Bosco, C., Montanari, G., Ribacchi, R., Giovenali, P., Latteri, F., Iachelli, G. ... Saibene, F. (1987). Relationship between the efficiency of muscular work during jumping and the energetics of running. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 56(2), 138-143.
- Bouchard, C. & Rankinen, T. (2001). Individual differences in response to regular physical activity. *Med Sci Sports Exerc*, 33(6 Suppl), S446-S451.
- Boulé, N. G., Weisnagel, S. J., Lakka, T. A., Tremblay, A., Bergman, R. N., Rankinen, T. ... Bouchard C; HERITAGE Family Study. (2005). Effects of exercise training on glucose homeostasis: the HERITAGE Family Study. *Diabetes Care*, 28(1), 108-14.
- Boushel, R., Gnaiger, E., Calbet, J. A., Gonzalez-Alonso, J., Wright-Paradis, C., Sondergaard, H. ... Saltin, B. (2011). Muscle mitochondrial capacity exceeds maximal oxygen delivery in humans. *Mitochondrion*, 11(2), 303-307. doi:10.1016/j.mito.2010.12.006.
- Buick, F. J., Gledhill, N., Froese, A. B., Spriet, L. & Meyers, E. C. (1980). Effect of induced erythrocythemia on aerobic work capacity. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol*, 48(4), 636-642.
- Burgomaster, K. A., Hughes, S. C., Heigenhauser, G. J., Bradwell, S. N. & Gibala M. J. (2005). Six sessions of sprint interval training increases muscle oxidative potential and cycle endurance capacity in humans. *J Appl Physiol*, 98, 1985-1990.

- Burgomaster, K. A., Heigenhauser, G. J. & Gibala M. J. (2006). Effect of short-term sprint interval training on human skeletal muscle carbohydrate metabolism during exercise and time-trial performance. *J Appl Physiol*, 100, 2041-2047.
- Burgomaster, K. A., Cermak, N. M., Phillips, S. M., Benton, C. R., Bonen, A. & Gibala, M. J. (2007). Divergent response of metabolite transport proteins in human skeletal muscle after sprint interval training and detraining. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 292(5), 1970-1976.
- Burgomaster, K. A., Howarth, K. R., Phillips, S. M., Rakobowchuk, M., Macdonald, M. J., McGee, S. L. & Gibala, M. J. (2008). Similar metabolic adaptations during exercise after low volume sprint interval and traditional endurance training in humans. *J Physiol*, 586(1), 151-160.
- Carr, N. (2011). The effect of high-intensity interval training on VO₂peak and performance in trained high school rowers [thesis]. Tempe: Arizona State University.
- Celsing, F., Svedenhag, J., Pihlstedt, P. & Ekblom, B. (1987). Effects of anaemia and stepwise-induced polycythaemia on maximal aerobic power in individuals with high and low haemoglobin concentrations. *Acta Physiol Scand*, 129(1), 47-54.
- Colberg, S. R., Sigal, R. J., Fernhall, B., Regensteiner, J. G., Blissmer, B. J., Rubin, R. R. ... Braun B; American College of Sports Medicine; American Diabetes Association. (2010). Exercise and type 2 diabetes: the American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: joint position statement. *Diabetes Care*, 33(12), e147-e167. doi: 10.2337/dc10-9990.
- Conley, D. L. & Krahenbuhl, G. S. (1980). Running economy and distance running performance of highly trained athletes. *Med Sci Sports Exerc*, 12(5), 357-360.
- Coyle, E. F., Sidossis, L. S., Horowitz, J. F. & Beltz, J. D. (1992). Cycling efficiency is related to the percentage of type I muscle fibers. *Med Sci Sports Exerc*, 24, 782-788.

- Coyle, E. F., Coggan, A. R., Hopper, M. R. & Walters, T. J. (1988). Determinants of endurance in well-trained cyclists. *J Appl Physiol*, 64, 2622–2630..
- Coyle, E. F. (2005). Improved muscular efficiency displayed as Tour de France champion matures. *J Appl Physiol*, 98(6), 2191-2196.
- Craib, M. W., Mitchell, V. A., Fields, K. B., Cooper, T. R., Hopewell, R. & Morgan, D. W. (1996). The association between flexibility and running economy in sub-elite male distance runners. *Med Sci Sports Exerc*, 28(6), 737-743.
- Danaei, G., Finucane, M. M., Lu, Y., Singh, G. M., Cowan, M. J., Paciorek, C. J. ... Ezzati, M. (2011). National, regional, and global trends in fasting plasma glucose and diabetes prevalence since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 370 country-years and 2.7 million participants. *Lancet*, 378, 31-40. doi: 10.1016/S0140-6736(11)60679-X.
- Daniels, J. & Daniels, N. (1992). Running economy of elite male and elite female runners. *Med Sci Sports Exerc*, 24(4), 483-489.
- Dengel, D. R., Pratley, R. E., Hagberg, J. M., Rogus, E. M. & Goldberg, A. P. (1996). Distinct effects of aerobic exercise training and weight loss on glucose homeostasis in obese sedentary men. *J Appl Physiol*, 81(1), 318-325.
- Denham, J., Feros, S. A. & O'Brien, B. J. (2015). Four weeks of sprint interval training improves 5 km run performance. *J Strength Cond Res*, under utgivelse. Hentet 15 april 2015. doi: 10.1519/JSC.0000000000000862
- Ekblom, B. & Hermansen, L. (1968). Cardiac output in athletes. *J Appl Physiol*, 25(5), 619-625.
- Ekblom, B., Goldberg, A. N. & Gullbring, B. (1972). Response to exercise after blood loss and reinfusion. *J Appl Physiol*, 33(2), 175-180.

- Ekblom, B. & Berglund, B. (1991). Effect of erythropoietin administration on mammal aerobic power. *Scand J Med Sci Sports, 1*, 88-93. doi: 10.1111/j.1600-0838.1991.tb00276.x
- Enoksen, E., Shalfawi, S. A. & Tønnessen, E. (2011). The effect of high- vs. low-intensity training on aerobic capacity in well-trained male middle-distance runners. *J Strength Cond Res, 25*(3), 12-18. doi: 10.1519/JSC.0b013e3181cc2291.
- Franch, J., Madsen, K., Djurhuus, M. S. & Pedersen, P. K. (1998). Improved running economy following intensified training correlates with reduced ventilatory demands. *Med Sci Sports Exerc, 30*(8), 1250-1256.
- Gibala, M. J., Little, J. P., van Essen, M., Wilkin, G. P., Burgomaster, K.A., Safdar, A. ... Tarnopolsky, M. A. (2006). Short-term sprint interval versus traditional endurance training: similar initial adaptations in human skeletal muscle and exercise performance. *J Physiol, 575*(Pt 3), 901-911.
- Gist, N. H., Fedewa, M. V., Dishman, R. K. & Cureton, K. J. (2014). Sprint interval training effects on aerobic capacity: a systematic review and meta-analysis. *Sports Med. 44*(2), 269–279. doi: 10.1007/s40279-013-0115-0.
- Gleim, G. W., Stachenfeld, N. S. & Nicholas, J. A. (1990). The influence of flexibility on the economy of walking and jogging. *J Orthop Res, 8*(6), 814-823.
- 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, 18*(6), 477-482.
- 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, 70*(4), 1810-1815.
- Gullstrand, L., Nilsson, J., Ansnes, J. & Linholm, T. (2000). Vertikal- och sidriktade rörelser visavi löpekonomi – en pilotstudie. *Svensk idrotts Forskning, 2*(9), 25-

30. Hentet 25. april 2015 fra <http://centrumforidrottsforskning.se/wp-content/uploads/2014/04/Vertikal-och-sidriktade-rorelser.pdf>

- Hagberg, J. M., Allen, W. K., Seals, D. R., Hurley, B. F., Ehsani, A. A. & Holloszy, J. O. (1985). A hemodynamic comparison of young and older endurance athletes during exercise. *J Appl Physiol*, 58(6), 2041-2046.
- Hallèn, J. (2002a). Fysiologisk adaptasjon til utholdenhetstrening? Norges idrettshøgskole. Artikkelsamling IBI 313 Fysiologisk adaptasjon til utholdenhetstrening. Oslo: Norges idrettshøgskole.
- Hallèn, J. (2002b). Hva bestemmer prestasjonen i utholdenhetsaktiviteter? Norges idrettshøgskole. Artikkelsamling IBI 313 Fysiologisk adaptasjon til utholdenhetstrening. Oslo: Norges idrettshøgskole.
- Hallèn, J. (2013). Det maksimale oksygenopptakets betydning i utholdenhetsidretter. I: L. I. Tjelta, E. Enoksen, & E. Tønnesen (Red.), *Utholdenhets-trening: Forskning og beste praksis* (s. 15-26). Oslo: Cappelen damm as.
- Hazell, T. J., MacPherson, R. E., Gravelle, B. M. & Lemon, P. W. (2010). 10 or 30-s sprint interval training bouts enhance both aerobic and anaerobic performance. *Eur J Appl Physiol*, 110(1), 153-160. doi: 10.1007/s00421-010-1474-y.
- Heinicke, K., Wolfarth, B., Winchenbach, P., Biermann, B., Schmid, A., Huber, G. ... Schmidt, W. (2001). Blood volume and hemoglobin mass in elite athletes of different disciplines. *Int J Sports Med*, 22(7), 504-12.
- Holloszy, J. O. & Coyle, E. F. (1984). Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol*, 56(4), 831-838.
- Horowitz, J., Sidossis, L. & Coyle, E. (1994). High efficiency of type 1 muscle fibers improves performance. *Int J Sports Med*, 15, 152-157.

- Hurley, B. F, Hagberg, J. M., Allen, W. K., Seals, D. R., Young, J. C., Cuddihee, R. W. & Holloszy, J. O. (1984). Effect of training on blood lactate levels during submaximal exercise. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol*, 56(5), 1260-1264.
- Iaia, F. M., Hellsten, Y., Nielsen, J. J., Fernström, 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(1), 73-80. doi: 10.1152/jappphysiol.90676.2008.
- Jacobs, R. A., Flück, D., Bonne, T. C., Bürgi, S., Christensen, P. M., Toigo, M. & Lundby, C. (2013). Improvements in exercise performance with high-intensity interval training coincidence with an increase in skeletal muscle mitochondrial content and function. *J Appl Physiol*, 115(6), 785-793. doi: 10.1152/jappphysiol.00445.2013.
- Jacobs, I., Esbjörnsson, M., Sylvén, C., Holm, I. & Jansson, E. (1987). Sprint training effects on muscle myoglobin, enzymes, fiber types, and blood lactate. *Med Sci Sports Exerc*, 19(4), 368-374.
- Jilka, S. M., Joyner, M. J., Nittolo, J. M., Kalis, J. K., Taylor, J. A., Lohman, T. G. & Wilmore, J. H. (1988). Maximal exercise responses to acute and chronic beta-adrenergic blockade in healthy male subjects. *Med Sci Sports Exerc*, 20(6), 570-573.
- Jones, A.M. (1998). A five year physiological case study of an Olympic runner. *Br J Sports Med*, 32(1), 39-43.
- Jones, A. M. & Carter, H. (2000). The effect of endurance training on parameters of aerobic fitness. *Sports Med*, 29(6), 373-386.
- Joyner, M. J. & Coyle, E. F. (2008). Endurance exercise performance: the physiology of champions. *J Physiol*, 27, 586(1), 35-44.

- Kimm, S. Y., Glynn, N. W., McMahon, R. P., Voorhees, C. C., Striegel-Moore, R. H. & Daniels, S. R. (2006). Self-perceived barriers to activity participation among sedentary adolescent girls. *Med Sci Sports Exerc*, 38, 534–540.
- Knutti, D. & Kralli, A. (2001). PGC-1, a versatile coactivator. *Trends Endocrinol Metab*, 12(8), 360-365.
- Lake, M. J. & Cavanagh, P. R. (1996). Six weeks of training does not change running mechanics or improve running economy. *Med Sci Sports Exerc*, 28(7), 860-869.
- 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*, 32(1), 53-73.
- Layec, G., Bringard, A., Vilmen, C., Micallef, J. P., Le Fur, Y., Perrey, S. ... Bendahan, D. (2009). Does oxidative capacity affect energy cost? An in vivo MR investigation of skeletal muscle energetics. *Eur J Appl Physiol*. 106(2), 229-242. doi: 10.1007/s00421-009-1012-y.
- Levine, B. D., Lane, L. D., Buckey, J. C., Friedman, D. B. & Blomqvist, C. G. (1991). Left ventricular pressure–volume and Frank–Starling relations in endurance athletes. Implications for orthostatic tolerance and exercise performance. *Circulation*, 84(3),1016–1023.
- Levine, B. D., Lane, L. D., Watenpaugh, D. E., Gaffney, F. A., Buckey, J. C. & Blomqvist, C. G. (1996). Maximal exercise performance after adaptation to microgravity. *J Appl Physiol*, 81, 686–694.
- Levine, B. D. (2008). VO₂max: what do we know, and what do we still need to know? *J Physiol*, 586(1), 25-34.
- Little, J. P., Gillen, J. B., Percival, M. E., Safdar, A., Tarnopolsky, M. A., Punthakee, Z. ... Gibala, M. J. (2011). Low-volume high-intensity interval training reduces hyperglycemia and increases muscle mitochondrial capacity in patients with type

2 diabetes. *J Appl Physiol*, 111(6), 1554-1560.

doi:10.1152/jappphysiol.00921.2011.

Little, J. P., Safdar, A., Wilkin, G. P., Tarnopolsky, M. A. & Gibala, M. J. (2010). A practical model of low-volume high-intensity interval training induces mitochondrial biogenesis in human skeletal muscle: potential mechanisms. *J Physiol*, 588(Pt 6), 1011–1022. doi: 10.1113/jphysiol.2009.181743

Low, S., Chin, M. C. & Deurenberg-Yap, M. (2009). Review on Epidemic of Obesity. *Annals Academy of Medicine*, 38(1), 57-65.

Lucia A., Esteve-Lanao, J., Oliván, J., Gómez-Gallego, F., San Juan, A. F., Santiago, C., Pérez, M. ... Foster, C. (2006). Physiological characteristics of the best Eritrean runners-exceptional running economy. *Appl Physiol Nutr Metab*, 31(5), 530-540.

MacDougall, J. D., Hicks, A. L., MacDonald, J. R., McKelvie R. S., Green, H. J. & Smith, K. M. (1998). Muscle performance and enzymatic adaptations to sprint interval training. *J Appl Physiol*, 84(6), 2138-2142.

MacPherson, R. E., Hazell, T. J., Olver, T. D., Paterson, D. H. & Lemon, P. W. (2011). Run sprint interval training improves aerobic performance but not maximal cardiac output. *Med Sci Sports Exerc*, 43(1), 115-122. doi: 10.1249/MSS.0b013e3181e5ead.

Martin, B. J. & Stager, J. M. (1981). Ventilatory endurance in athletes and non-athletes. *Med Sci Sports Exerc*, 13(1), 21-26.

Martin, B. J., Sparks, K. E., Zwillich, C. W. & Weil, J. V. (1979). Low exercise ventilation in endurance athletes. *Med Sci Sports*, 11(2), 181-185.

McNicol, A. J., O'Brien, B. J., Paton, C. D. & Knez, W. L. (2009). The effects of increased absolute training intensity on adaptations to endurance exercise training. *J Sci Med Sport*, 12(4), 485-489. doi: 10.1016/j.jsams.2008.03.001.

- Metcalfe, R. S., Babraj, J. A, Fawcner, S. G. & Volland, N. B. J. (2012). Towards the minimal amount of exercise for improving metabolic health: beneficial effects of reduced-exertion high-intensity interval training. *Eur J Appl Physiol*, 112(7), 2767-2775. doi: 10.1007/s00421-011-2254-z
- Mogensen, M., Bagger, M., Pedersen, P. K., Fernström, M. & Sahlin, K. (2006). Cycling efficiency in humans is related to low UCP3 content and to type I fibres but not to mitochondrial efficiency. *J Physiol*, 571(Pt 3), 669-681.
- Morgan, D. W. & Daniels, J. T. (1994). Relationship between VO₂max and the aerobic demand of running in elite distance runners. *Int J Sports Med*, 15(7), 426-429.
- Morgan, D. W., Bransford, D. R., Costill, D. L., Daniels, J. T., Howley, E. T. & Krahenbuhl, G. S. (1995). Variation in the aerobic demand of running among trained and untrained subjects. *Med Sci Sports Exerc*, 27(3), 404-409.
- Parisotto, R., Gore, C. J., Emslie, K. R., Ashenden, M. J., Bruignara, C., Howe, C. ... Hahn, A. G. (2000). A novel method utilizing markers of altered erythropoiesis for the detection of recombinant human erythropoietin abuse in athletes. *Haematologica*, 85(6), 564–572.
- Parolin, M. L., Chesley, A., Matsos, M. P., Spriet, L. L., Jones, N. L. & Heigenhauser, G. J. (1999). Regulation of skeletal muscle glycogen phosphorylase and PDH during maximal intermittent exercise. *Am J Physiol*, 227(5 Pt 1), E890-900.
- Pate, R. R., Macera, C. A., Bailey, S. P., Bartoli, W. P. & Powell, K. E. (1992). Physiological, anthropometric, and training correlates of running economy. *Med Sci Sports Exerc*, 24(10), 1128-1133.
- Pawelczyk, J. A., Hanel, B., Pawelczyk, R. A., Warberg, J. & Secher, N. H. (1992). Leg vasoconstriction during dynamic exercise with reduced cardiac output. *J Appl Physiol*, 73(5), 1838–1846.
- 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.

- Prommer, N., Sottas, P. E., Schoch, C., Schumacher, Y. O. & Schmidt, W. Total hemoglobin mass--a new parameter to detect blood doping? *Med Sci Sports Exerc*, 40(12), 2112-2118. doi: 10.1249/MSS.0b013e3181820942.
- 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(3), 171-176.
- Ray, C. A., Cureton, K. J. & Ouzts, H. G. (1990). Postural specificity of cardiovascular adaptations to exercise training. *J Appl Physiol*, 69(6), 2202–2208.
- Richards, J. C., Johnson, T. K., Kuzma, J. N., Lonac, M. C., Schweder, M. M., Voyles, W. F. & Bell, C. (2010). Short-term sprint interval training increases insulin sensitivity in healthy adults but does not affect the thermogenic response to beta-adrenergic stimulation. *J Physiol*, 588(Pt 15), 2961-2972. doi: 10.1113/jphysiol.2010.189886.
- Richardson, R. S., Grassi, B., Gavin, T. P., Haseler, L. J., Tagore, K., Roca, J. & Wagner, P. D. (1999) Evidence of O₂ supply-dependent VO_{2max} in the exercise-trained human quadriceps. *J Appl Physiol*, 86, 1048–1053.
- Rowan, A. E., Kueffner, T. A. & Stavrienas S. (2012). Short duration high-intensity interval training improves aerobic conditioning of female college soccer players. *Int J Exerc Sci*, 5(3), 232-238. Hentet 3 mars 2015 fra <http://digitalcommons.wku.edu/ijes/vol5/iss3/6/>
- Rowell, L. B. (1993). *Human vascular control*. New York: Oxford University Press'
- Saltin, B., Blomqvist, G., Mitchell, J. H., Johnson, R. L., Wildenthal, K. & Chapman, C. B. (1968). Response to exercise after bed rest and after training. *Circulation*, 38(Suppl.5), VII1–78.
- Sandvei, M., Jeppesen, P. B., Støen, L., Litleskare, S., Johansen, E., Stensrud, T. ... Jensen, J. (2012). Sprint interval running increases insulin sensitivity in young

healthy adults. *Arch Physiol Biochem*, 118(3), 139-147. doi:
10.3109/13813455.2012.677454

Saunders P. U., Pyne, D. B., Telford, R. D. & Hawley, J. A. (2004). Factors affecting running economy in trained distance runners. *Sports Med*, 34(7), 465-485.

Schmidt, W., Heinicke, K., Rojas, J., Gomez, J. M., Serrato, M., Mora, M. ... Keul J. (2002). Blood volume and hemoglobin mass in endurance athletes from moderate altitude. *Med Sci Sports Exerc*, 34(12) 1934–1940.

Schmidt, W. & Prommer, N. (2005). The optimised CO-rebreathing method: a new tool to determine total haemoglobin mass routinely. *Eur J Appl Physiol*, 95(5-6), 486-495.

Schmidt, W. & Prommer, N. (2008). Effects of various training modalities on blood volume. *Scand J Med Sci Sports*, 18 Suppl 1, 57-69. doi: 10.1111/j.1600-0838.2008.00833.x.

Schmidt, W. & Prommer, N. (2010). Impact of alterations in total hemoglobin mass on VO₂max. *Exerc Sport Sci Rev*, 38(2), 68-75. doi:
10.1097/JES.0b013e3181d4957a.

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. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 55(2), 202-209.

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(1 Pt2), H121-126.

Spencer, M.R. & Gastin, P. B. (2008). Energy system contribution during 200- to 1500-m running in highly trained athletes. *Med Sci Sports exerc*, 33(1), 157-162.

- Stutts, W. C. (2002). Physical activity determinants in adults. Perceived benefits, barriers, and self efficacy. *AAOHN J*, 50(11), 499–507.
- Stratton, E., O'Brien, B. J., Harvey, J., Blitvich, J., McNicol, A. J., Janissen, D. ... Knez, W. (2009). Treadmill Velocity Best Predicts 5000-m Run Performance. *Int J Sports Med*, 30(1), 40-45.
- Svedenhag, J. (2001). Running economy. I: J. Bangsbo & H. B Larsen (Red.), *Running & Science*, (s. 85-107). København: Institutt of Exercise and Sport Sciences, University of Copenhagen.
- Sutton, J. R., Reeves, J. T., Wagner, P. D., Groves, B. M., Cymerman, A., Malconian, M. K. & Houston, C. S. (1988). Operation Everest II: oxygen transport during exercise at extreme simulated altitude. *J Appl Physiol*, 64(4), 1309-1321.
- Trump, M. E., Heigenhauser, G. J., Putman C. T. & Spriet, L. L. (1996). Importance of muscle phosphocreatine during intermittent maximal cycling. *J Appl Physiol*, 80(5), 1574-1580.
- Warburton, M. (2001). Barefoot running. *Sportscience*, 5(3).
doi:sportsci.org/jour/0103/mw.htm
- Wehrlin, J. P. & Hallén, J. (2006). Linear decrease in .VO₂max and performance with increasing altitude in endurance athletes. *Eur J Appl Physiol*, 96(4), 404-412.
- 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 interval training by well-trained cyclists. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 75(1), 7-13.
- Weston, M., Taylor, K. L., Batterham, A. M. & Hopkins, W. G. (2014). Effects of low-volume high-intensity interval training (HIT) on fitness in adults: a meta-analysis of controlled and non-controlled trials. *Sports Med*, 44(7), 1005-1017. doi: 10.1007/s40279-014-0180-z.

Williams, K. R. & Cavanagh, P. R. (1987). Relationship between distance running mechanics, running economy, and performance. *J Appl Physiol*, 63(3), 1236-1245.

Wilmore, J. H, Costill, D. L. & Kenney, W. L. (2007). *Physiology of sport and exercise*. (4th ed.). USA: Human Kinetics.

Zavorsky, G. S. (2000). Evidence and possible mechanisms of altered maximum heart rate with endurance training and tapering. *Sports Med*, 29(1), 13-26.

Tabelloversikt

Tabell 3.1: Viser en oversikt med grunnleggende informasjon over forsøkspersonene ved baseline, både for alle forsøkspersoner til sammen, alle kvinner til sammen, alle menn til sammen og for hver gruppe.....21

Tabell 3.2: Viser antall forsøkspersoner som fullførte midt og post-tester, økter per uke, intervaller per økt, intensitet og varighet ved hver intervall, for MOD40 og HIT.....23

Tabell 4.1: VO_{2maks} , tid til utmattelse, 3000 meter tid, hemoglobinmasse og OGTT AUC for MOD40 og HIT.....33

Tabell 4.2: VO_2 , laktat og HF ved 7, 8,5 og 10 km/t fra laktatprofiltesten for MOD40 og HIT.....36

Figuroversikt

Figur 3.1: Viser en grov tidsplan for tilvenning til tester, testing og treningsperiode...22

Figur 4.1: Prosentvis endring av VO_{2maks} for de ulike treningsintervensjonene. $n=10$ for MOD40, $n=4$ for HIT(4) og $n=7$ for HIT(7). * signifikant forskjellig fra pre, og ¥ signifikant forskjellig fra midt ($p<0.05$).....32

Figur 4.2: Prosentvis endring i tid til utmattelse (TTU) under TTU-testen for de ulike treningsintervensjonene. $n=10$ for MOD40, $n=4$ for HIT(4) og $n=7$ for HIT(7). * signifikant forskjellig fra pre, og ¥ signifikant forskjellig fra midt ($p<0.05$).....34

Figur 4.3: Viser ΔLa fra 7-8,5 km/t og ΔLa fra 7-10 km/t for de ulike treningsintervensjonene, ved pre, midt og post. ΔLa fra 7-8,5 km/t: $n=10$ for MOD40, $n=4$ for HIT(4) og $n=6$ for HIT(7). ΔLa fra 7-8,5 km/t: $n=8$ for MOD40, $n=4$ for HIT(4) og $n=6$ for HIT(7).....35

Figur 4.4: Blodglukose ved faste (0 minutter), 30, 60, 90 og 120 minutter etter inntak av 75 gram glukose for MOD40 ($n=10$). * signifikant forskjellig fra pre til post ($p<0.05$).....37

Figur 4.5: Blodglukose ved faste (0 minutter), 30, 60, 90 og 120 minutter etter inntak av 75 gram glukose for HIT ($n=4$).....38

Figur 4.6: Hemoglobinmasse (gram) for de ulike treningsintervensjonene. $n=10$ for MOD40, $n=4$ for HIT(4). * signifikant forskjellig fra pre ($p<0,05$).....39

Figur 4.7: Hemoglobinmasse (gram)/kg kroppsvekt for de ulike treningsintervensjonene. $n=10$ for MOD40, $n=4$ for HIT(4).....40

Forkortelser

a-vO ₂ differanse	Arteriovenøs oksygendifferanse
HbCO	Kapillær karboksyhemoglobin konsentrasjon
[Hb]	Hemoglobinkonsentrasjon
HIT	Lav-volum høy-intensitets intervalltrening
HF _{maks}	Maksimal hjertefrekvens
Min	Minutter
MOD40	Moderat langkjøring (Kontinuerlig løping i 40 minutter)
OGTT	Oral glukosetoleransetest
P _{maks}	Effekten (watt) på sykkel ved det maksimale oksygenopptaket
s	Sekunder
TTU	Tid til utmattelse
VE	Minuttvolum i lungene
VO ₂ maks	Maksimalt oksygenopptak
% VO ₂ maks	Prosent av det maksimale oksygenopptaket
vVO ₂ maks	Hastighet ved det maksimale oksygenopptaket

Vedlegg

Vedlegg I: Plakat for å rekruttere forsøkspersoner

Komme i form?

Har du lyst til å begynne å trene eller komme i bedre form er nettopp du en vi ønsker som forsøksperson i et utholdhetsprosjekt på Norges Idrettshøgskole høsten 2014.

Prosjektet vil sammenligne 3 ulike måter å trene utholdenhet der tiden på treningsøktene og hvor hardt man trener (intensitet) er forskjellig. Som forsøksperson gjennomfører du en 8 ukers treningsperiode med 3 treninger per uke. For å måle treningsfremgangen testes du før og etter treningsperioden.

Forsøkspersoner:

- Kvinner og menn
- 18-45 år
- Frisk og skadefri
- Noe erfaring med løping/jogging

Du deles inn i én av disse tre gruppene;

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

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

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



Prosjektet bidrar til å forstå hvordan ulike utholdenhetstrening gir ulike treningstilpasning. Som forsøksperson vil du lære om trening og forskning, samt gjennomføre flere avanserte tester. I tillegg vil du komme i bedre form! Studiet starter i uke 39, og vil strekke seg over 11 uker.

Ta kontakt snarlig, helst innen 21 september!

Tormod Frogner Borge, tormodfb@hotmail.com, 46428047

Erling Bjerga, erlingbjerga@gmail.com, 90997472

Vedlegg II: Forespørsel om deltagelse i forskningsprosjektet

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 gjennomføre 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 11 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 (VO₂maks), 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. VO₂maks 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, VO₂maks 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 hemoglobinmassetest	90 min
	Tilvenningsøkt 2	Tilvenning til 3000 meter	30 min
2	Testdag 1	Laktatprofil, tid til utmattelse test (med VO ₂ maks) og hemoglobinmassetest	90 min
	Testdag 2	Insulinfølsomhetstest	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)	90 min
10		Treningsperiode slutt	-
11	Testdag post 1	Laktatprofil, tid til utmattelse test (med VO ₂ maks) og hemoglobinmassetest	90 min
11	Testdag post 2	Insulinfølsomhetstest og hemoglobinmassetest	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, overtrakk 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 studiet. 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 $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$). 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 3-12 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 12 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 intervallet. 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 hjertefrekvens (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 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 (dato

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)

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 III: Treningsdagbok

Treningsdagbok

Uke 39	Dato og klokkeslett	Hva?	Subjektiv følelse	Gjennomsnittlig Hjerterefrekvens	Borg skala (6-20)	Merknader
Økt 1						
Økt 2						
Økt 3						

Uke 40	Dato og klokkeslett	Hva?	Subjektiv følelse	Gjennomsnittlig Hjerterefrekvens	Borg skala (6-20)	Merknader
Økt 1						
Økt 2						
Økt 3						

Uke 41	Dato og klokkeslett	Hva?	Subjektiv følelse	Gjennomsnittlig Hjerterefrekvens	Borg skala (6-20)	Merknader
Økt 1						
Økt 2						
Økt 3						

Uke 42	Dato og klokkeslett	Hva?	Subjektiv følelse	Gjennomsnittlig Hjerterefrekvens	Borg skala (6-20)	Merknader
Økt 1						
Økt 2						
Økt 3						

Uke 43	Dato og klokkeslett	Hva?	Subjektiv følelse	Gjennomsnittlig Hjerterefrekvens	Borg skala (6-20)	Merknader
Økt 1						
Økt 2						
Økt 3						

Uke 44	Dato og klokkeslett	Hva?	Subjektiv følelse	Gjennomsnittlig Hjerterefrekvens	Borg skala (6-20)	Merknader
Økt 1						
Økt 2						
Økt 3						

Uke 45	Dato og klokkeslett	Hva?	Subjektiv følelse	Gjennomsnittlig Hjerterefrekvens	Borg skala (6-20)	Merknader
Økt 1						
Økt 2						

Økt 3						
-------	--	--	--	--	--	--

Uke 46	Dato og klokkeslett	Hva?	Subjektiv følelse	Gjennomsnittlig Hjerterefrekvens	Borg skala (6-20)	Merknader
Økt 1						
Økt 2						
Økt 3						