

Sigbjørn Litleskare

Sprint intervaller versus kontinuerlig løping med moderat intensitet

- effekten på maksimalt oksygenopptak, arbeidsøkonomi, anaerob kapasitet og utholdenhetsprestasjon

Masteroppgave i idrettsvitenskap
Seksjon for fysisk prestasjonsevne
Norges idrettshøgskole, 2011

Forord

Arbeidet med masteroppgaven har vært en krevende og lærerik prosess. Spesielt opplevde jeg testingen i forkant av treningsstart som krevende. I denne perioden tilbrakte jeg mye tid på labben, og det kunne gå dager uten at jeg så dagslys. Likevel er nettopp den innsatsen som er lagt ned, en av hovedårsakene til at jeg ser på dette som et svært lærerikt år. Jeg føler at jeg har lært mye om forskning, fysiologisk testing, og planlegging og gjennomføring av treningsforsøk. Spesielt interessant har det vært å se hvor stor individuell variasjon det er i treningsrespons.

Uten all hjelpen jeg har fått underveis hadde ikke dette vært mulig. Min hovedveileder Jørgen Jensen har bidratt med sin erfaring og inngående kunnskap om forskning og metabolisme. Biveileder Eystein Enoksen har bidratt med praktiske kunnskap om trening, grundige gjennomlesning av oppgaven og sin alltid positive tilstedeværelse. De viktigste støttespillerne har likevel vært mine medstudenter Line Støen og Marit Sandvei. Sammen har vi stått på for å planlegge og gjennomføre dette prosjektet. Forsøkspersonene skal ha en stor takk, det er dere som har gjort det mulig å gjennomføre dette forsøket. Jeg må også takke Egil Ivar Johansen, Trine Stensrud, Line Hårklau, Hans Kristian Stadheim, Per Inge Rustad og Kristoffer Kolnes Jensen for hjelp til planlegging og gjennomføring av tester og trening.

Bidragene fra Puma, Tine og Polar har vært til stor hjelp under gjennomføringen av forsøket. Derfor en stor takk til; Puma for treningstøy og joggesko til forsøkspersoner og instruktører. Tine for YT-produkter som har vært til stor glede for forsøkspersonene. Polar for pulsklokker og aktivitetsmålere.

Sammendrag

Hensikt: Sammenligne effekten av åtte uker med sprint intervalltrening (SIT) og kontinuerlig løping med moderat intensitet (CT) på utholdenhetsprestasjon, maksimalt oksygenopptak, arbeidsøkonomi, anaerob kapasitet og submaksimale tilpasninger, hos middels trente forsøkspersoner.

Metode: I alt 25 forsøkspersoner fullførte studien. Disse var randomisert til enten SIT (n=13), eller CT (n=12). Forsøkspersonene trente tre ganger per uke, i åtte uker. Gruppene ble sammenlignet i forhold til maksimalt oksygenopptak før, under og etter intervensjonen. I tillegg ble det gjennomført tester av utholdenhetsprestasjon (beeptest), arbeidsøkonomi, anaerob kapasitet (5x60 meter) og submaksimale tilpasninger før og etter intervensjonen.

Resultater: Begge gruppene forbedret utholdenhetsprestasjon (CT 11,0 %, SIT 17,6 %) og det maksimale oksygenopptaket (CT, 3,8 %, SIT 5,5 %) som følge av treningen, uten at det var noen forskjell mellom gruppene. CT hadde en bedre arbeidsøkonomi på fire av fire submaksimale hastigheter, mens SIT kun forbedret arbeidsøkonomien på to av fire hastigheter. Begge gruppene forbedret tidene på alle fem 60 meterne på den anaerobe testen. SIT hadde en bedre tid enn CT på 60 meter nummer fire og fem etter treningsperioden. På den samme relative intensiteten (70 % av maksimalt oksygenopptak) var oksygenpuls høyere, hjertefrekvensen uendret og respiratorisk utvekslingsratio og laktatnivå redusert i CT. For SIT var oksygenpuls uendret, hjertefrekvensen høyere, respiratorisk utvekslingsratio uendret og laktatnivå redusert. Det var ingen forskjell mellom gruppene på noen av disse parameterne.

Konklusjon: Studien viser at CT og SIT fører til en like stor fremgang i utholdenhetsprestasjon og maksimalt oksygenopptak. Resultatene viser også at det har forekommet noen treningsspesifikke tilpasninger som følge av CT og SIT. CT ser ut til å være en mer effektiv treningsform i forhold til tilpasninger ved intensiteter lavere enn det maksimale oksygenopptaket, mens SIT er mer effektiv for å bedre anaerob kapasitet.

Innhold

Innledning	7
1.1 Hypoteser	8
2. Teori	9
2.1 Utholdenhetsprestasjon	9
2.1.1 Aerob energifrigjøring	9
2.1.1.1 Maksimalt oksygenopptak	10
2.1.1.2 Utnyttingsgrad	10
2.1.1.3 Arbeidsøkonomi	10
2.1.2 Anaerob energifrigjøring	11
2.2 Fysiologiske tilpasninger av utholdenhetstrening	12
2.2.1 Sentrale faktorer	12
2.2.1.1 Lungene	12
2.2.1.2 Hjertet	12
2.2.1.3 Blodet	15
2.2.2 Perifere faktorer	16
2.2.2.1 Kapillærer	16
2.2.2.2 Mitokondrier	17
2.2.3 Metabolisme	18
2.2.4 Muskelfibertyper	19
2.2.5 Anaerobe tilpasninger	20
2.3 Fysiologiske tilpasninger av kontinuerlig trening med moderat intensitet	20
2.4 Fysiologiske tilpasninger av sprint intervaller	23
2.5 Sprint intervaller vs kontinuerlig trening med moderat intensitet	26
3. Metode	28
3.1 Rekruttering	28
3.2 Utvalg	29
3.3 Testprosedyrer	30
3.3.1 Bleep-test	31
3.3.2 Test av maksimalt oksygenopptak og peak hjertefrekvens	32
3.3.3 Trinnvis submaksimal løpetest med måling av oksygenopptak, hjertefrekvens, respiratorisk utvekslingsratio og laktat	33
3.3.4 5x60 meter test	35
3.3.5 Kroppssammensetning	35

3.3.6 Andre målinger i forbindelse med prosjektet	35
3.3.7 Manglende testresultater	36
3.4 Treningsintervensjonen	37
3.4.1 Kontinuerlig løping med moderat intensitet.....	37
3.4.2 Sprint intervall.....	38
3.5 Statistikk.....	38
4. Resultater.....	40
4.1 Kroppssammensetning	40
4.2 Maksimalt oksygenopptak og maksimal oksygenpuls	40
4.3 Bieptest	42
4.4 5x60 meter test	42
4.5 Submaksimal løpetest.....	43
4.5.1 Arbeidsøkonomi og prosentandel av maksimalt oksygenopptak	43
4.5.2 Hjerterefrekvens, oksygenpuls, respiratorisk utvekslingsratio og laktat	43
4.5.3 Hjerterefrekvens, oksygenpuls, respiratorisk utvekslingsratio og laktat ved 70 % av maksimalt oksygenopptak	46
5. Diskusjon.....	49
5.1 Maksimalt oksygenopptak.....	49
5.2 Respiratorisk utvekslingsratio og laktat	51
5.7 Oksygenpuls og hjerterefrekvens	52
5.3 Arbeidsøkonomi	54
5.4 Anaerob kapasitet	55
5.5 Bieptest	57
5.8 Styrker og svakheter.....	57
5.9 Praktisk betydning.....	60
6. Konklusjoner	61
Referanser	62

Vedlegg

Innledning

Utholdenhetstrening er en populær treningsform, både for mosjonister og idrettsutøvere. Denne formen for trening fører til en rekke fysiologiske tilpasninger som for eksempel økt slagvolum, økt blodvolum, økt kapillærtetthet, flere mitokondrier og økt fettoksidasjon (Jones & Carter, 2000). Dette vil føre til en forbedring av maksimalt oksygenopptak, utnyttingsgrad og arbeidsøkonomi, som igjen vil bedre utholdenhetsprestasjonen. Det er en stadig diskusjon om hvor ofte, hvor lenge og med hvilken intensitet man skal trene for å bedre prestasjonen mest effektivt. Flere studier har undersøkt dette for å kunne gi utøvere, mosjonister og utrente de rette anbefalingene. Det er godt dokumentert at trening med moderat eller lav intensitet over lengre tid fører til fysiologiske tilpasninger som bedrer utholdenhetskapasiteten (Laursen & Jenkins, 2002). Det er også vist at intervalltrening med høy intensitet har en positiv effekt på utholdenhetsprestasjon (Billat, 2001a; Laursen & Jenkins, 2002). De senere årene har det blitt større interesse for hvilken effekt kortere arbeidsperioder, med høyere intensitet har på utholdenheten (Gibala & McGee, 2008; Seiler & Tønnesen, 2009). I den forbindelse er det gjennomført flere studier som ser på utholdenhetseffekten av såkalt sprint intervalltrening (Gibala & McGee, 2008).

Sprint intervaller består av korte arbeidsperioder (~30 sekunder) med tilnærmet maksimal intensitet og relativt lange pauser (2,5-4,5 minutter). De fleste studiene som tar for seg denne treningsformen er gjennomført på sykkel. I disse studiene er det blant annet vist god effekt på utholdenhetsprestasjon og musklens oksidative kapasitet (Burgomaster, Hughes, Heigenhauser, Bradwell, & Gibala, 2005; Hazell, Macpherson, Gravelle, & Lemon, 2010; Little, Safdar, Bishop, Tarnopolsky, & Gibala, 2011; MacDougall et al., 1998). Enkelte studier har også sammenlignet effekten av sprint intervaller (fire til seks "all out" sprinter med fire minutter pause, tre økter per uke), med kontinuerlig sykling med moderat intensitet (40 -120 minutter på 65 % av maksimalt oksygenopptak, tre til fem ganger per uke), og har funnet en sammenlignbar fremgang i maksimalt oksygenopptak og utholdenhetsprestasjon (Burgomaster et al., 2008; Gibala et al., 2006).

Siden løping er en enkel og populær form for trening, vil det være interessant å undersøke effekten av sprint intervalltrening med løping som treningsform. Noen studier har undersøkt dette ved å endre treningsopplegget til moderat trente løpere, slik

at en del av treningen ble gjennomført som sprintintervaller (Bangsbo, Gunnarsson, Wendell, Nybo, & Thomassen, 2009; Iaia et al., 2008; Iaia et al., 2009). Resultatene viste blant annet at de utøverne som inkluderte sprint intervaller i treningsopplegget forbedret arbeidsøkonomi og utholdenhetsprestasjon, i motsetning til de som ikke endret treningsopplegget.

Til nå har kun et studie sammenlignet sprintintervalltrening og langkjøring med løping som treningsform, for personer som ikke har drevet med regelmessig utholdenhetstrening, i forhold til utholdenhetskapasitet (Macpherson, Hazell, Olver, Paterson, & Lemon, 2010). De viste at seks uker med sprint intervalltrening forbedret maksimalt oksygenopptak og tid på en 2000 meter løpstest like effektivt som langkjøring. Studiet kunne dessverre ikke si noe om fysiologiske tilpasninger ved submaksimale intensiteter. Hensikten med denne studien er derfor å sammenligne effekten av åtte uker med sprint intervalltrening og kontinuerlig løp med moderat intensitet på utholdenhetsprestasjon (beepstest), maksimalt oksygenopptak, arbeidsøkonomi, anaerob kapasitet (5x60 meter test), og submaksimal hjerterefrekvens, oksygenpuls, respiratorisk utvekslingsratio og laktatnivå, hos middels trente forsøkspersoner.

1.1 Hypoteser

I: Sprint intervalltrening vil ha samme effekt på utholdenhetsprestasjon, maksimalt oksygenopptak og arbeidsøkonomi, som kontinuerlig løpetrening med moderat intensitet, hos middels trente menn og kvinner.

II: Sprint intervalltrening vil ha bedre effekt på anaerob kapasitet enn kontinuerlig løpetrening med moderat intensitet, hos middels trente menn og kvinner.

2. Teori

Teorikapittelet vil i hovedsak omhandle fysiologiske faktorer som påvirker utholdenhetsprestasjon, og hvordan disse kan endres ved trening. Ut i fra dette beskrives den dokumenterte effekten av langkjøring og sprint intervalltrening.

2.1 Utholdenhetsprestasjon

Utholdenhetsprestasjon blir bestemt av hvor mye energi man kan omsette og hvor økonomisk denne energien benyttes. I forskningssammenheng er det vanlig å måle utholdenhetsprestasjon som tid til utmattelse på en bestemt intensitet, tid på en bestemt distanse eller tilbakelagt distanse på en ”shuttle run test”. Prestasjonen på denne typen tester og i utholdenhetsidretter vil i hovedsak avgjøres av tre fysiologiske faktorer; maksimalt oksygenopptak, utnyttingsgrad og arbeidsøkonomi (Bassett, Jr. & Howley, 2000). Oksygenopptak og utnyttingsgrad henger sammen med aerob energifrigjøring, men det anaerobe energisystemet vil også være med på å bestemme en del av prestasjonen (Berg, 2003).

2.1.1 Aerob energifrigjøring

Ved aerob energifrigjøring produseres energi i hovedsak ved nedbrytning av karbohydrat og fett til karbondioksid og vann, ved forbruk av oksygen. En av fordelene med dette energisystemet er at det ikke fører til produksjon av laktat. Det er derfor ønskelig å ha en størst mulig evne til aerob energifrigjøring under aktivitet. Det er også den eneste muligheten for å benytte fett som energisubstrat (Spriet, 2002). Selv om det

Tabell 2.1.1; Anaerobt og aerobt bidrag ved maksimalt arbeid med ulike varigheter (modifisert etter Gastin 2001).

Duration of exhaustive exercise (sec)	% Anaerobic	% Aerobic ^a
0-10	94	6
0-15	88	12
0-20	82	18
0-30	73	27
0-45	63	37
0-60	55	45
0-75	49	51
0-90	44	56
0-120	37	63
0-180	27	73
0-240	21	79

a Approximately ± 10% at the 95% prediction level

er visse fordeler med aerob energifrigjøring, er det avhengig av det anaerobe energisystemet for å kunne fungere (McArdle, Katch, & Katch, 2007), og når man presser det aerobe systemet øker den anaerobe energiproduksjonen. Det prosentvise bidraget fra det aerobe og anaerobe energifrigjøring vil være om trent like stort under maksimalt arbeid med en varighet på ett til to minutter (Gastin, 2001). Ved lengre arbeid vil bidraget fra aerobe prosesser stadig øke, og vice versa (tabell 2.1.1).

2.1.1.1 Maksimalt oksygenopptak

Det maksimale oksygenopptaket har blitt definert som den største mengden oksygen kroppen kan ta opp og omsette (Bassett, Jr. & Howley, 2000). Siden oksygen som omsettes er direkte relatert til aerob energifrigjøring, vil det si at det maksimale oksygenopptaket setter den øvre grensen for evnen til aerob energifrigjøring (Jones & Carter, 2000). Det er stor enighet om at det maksimale oksygenopptaket er en viktig bestemmende faktor for utholdenhetsprestasjon (Bassett, Jr. & Howley, 2000). Det er vist at det er den viktigste bestemmende faktoren for utholdenhetsprestasjon når man sammenligner løpere med stor variasjon i maksimalt oksygenopptak og prestasjon (Bassett, Jr. & Howley, 2000). Det maksimale oksygenopptaket er avhengig av hvor mye oksygen som transporteres til de arbeidende musklene, og musklenes evne til å ta opp og omsette oksygenet (Wenger & Bell, 1986). For å beskrive dette kan man benytte Fick's ligning, som sier: $\text{oksygenopptak} = \text{minuttvolum} \times \text{arteriovenøs oksygendifferanse}$. Det maksimale oksygenopptaket er dermed et produkt av det maksimale minuttvolumet og forskjellen i oksygeninnhold i arterielt og venøst blod.

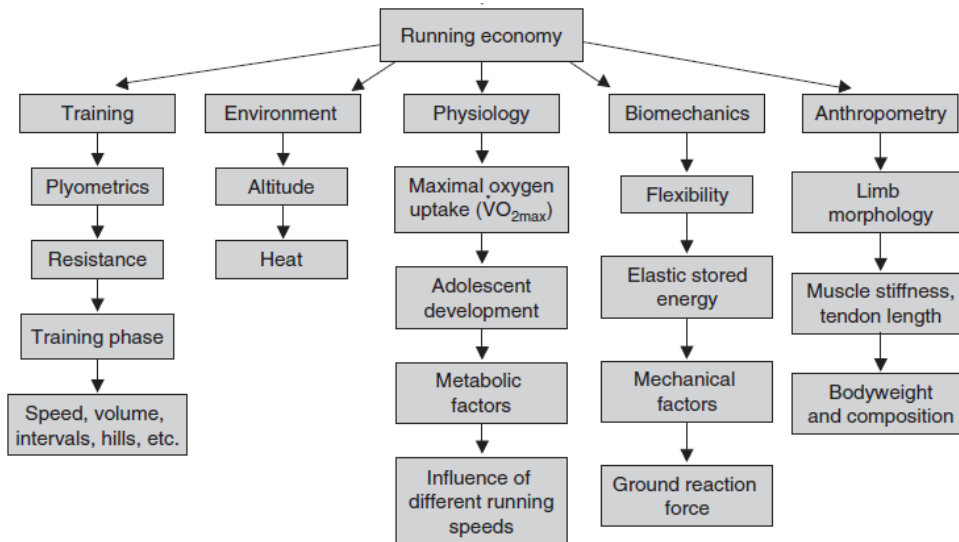
2.1.1.2 Utnyttingsgrad

Verken utrente eller trent kan opprettholde en hastighet som tilsvarer det maksimale oksygenopptaket over lengre tid (Bassett, Jr. & Howley, 2000). Dette henger sammen med at en slik hastighet også krever et stort bidrag fra det anaerobe energisystemet med tilhørende produksjon av laktat. Dermed må intensiteten reduseres når arbeidet varer over lengre tid. Hvor stor andel av det maksimale oksygenopptaket en person kan opprettholde over en bestemt distanse eller varighet, omtales som personens utnyttingsgrad på denne distansen eller varigheten. Intensiteten en person kan opprettholde på en bestemt hastighet (utnyttingsgrad) er nært knyttet til laktatnivået på den intensiteten (Jones & Carter, 2000). Laktatnivået og dermed utnyttingsgraden bestemmes i stor grad av faktorer som er lokalisert til de arbeidende musklene (Jones & Carter, 2000).

2.1.1.3 Arbeidsøkonomi

Begrepet arbeidsøkonomi sier noe om hvor mye oksygen som kreves per kilometer på en bestemt hastighet (Bassett, Jr. & Howley, 2000). I forbindelse med løping omtales dette gjerne som løpsøkonomi. Arbeidsøkonomi sier altså noe om hvor mye oksygen en person bruker på å forflytte seg, og er dermed av stor betydning for utholdenhetsprestasjon. Det er vist at arbeidsøkonomi er en viktig bestemmende faktor

for prestasjon hos personer med tilnærmet likt maksimalt oksygenopptak (Conley & Krahenbuhl, 1980). Arbeidsøkonomien er avhengig av flere forskjellige faktorer; både antropometriske, biomekaniske, fysiologiske og metabolske (Figur 2.1.1.3) (Bailey & Pate, 1991; Saunders, Pyne, Telford, & Hawley, 2004).



Figur 2.1.1.3; Faktorer som påvirker arbeidsøkonomi (modifisert etter Saunders et al., 2004)

2.1.2 Anaerob energifrigjøring

Anaerob energifrigjøring er en betegnelse som brukes når kroppen produserer energi uten forbruk av oksygen. Dette foregår både ved å frigjøre energien som er lagret i høyenergi molekyler i muskelen (ATP og kreatinfosfat) og ved nedbrytning av karbohydrater via glykolysen (Green & Dawson, 1993). I musklene ligger det lagret energi i ATP og kreatinfosfat som kan brukes for å dekke et akutt energibehov, i fem til åtte sekunder under et maksimalt arbeid (McArdle et al., 2007). Forbruk av dette lageret betegnes som den alaktiske delen av det anaerobe systemet (Gastin, 2001). Den laktiske delen består av anaerob nedbrytning av glykogen, med påfølgende produksjon av laktat. Summen av kapasiteten til det alaktiske og det laktiske systemet betegnes som anaerob kapasitet (Green & Dawson, 1993). Under arbeid med lav intensitet vil det anaerobe energisystemet stå for en liten del av den totale energifrigjøringen, sammenlignet med det aerobe, og dermed er laktatnivået i blodet lavt. På høyere intensiteter bidrar det anaerobe systemet stadig mer og laktatnivået vil øke. Et høyere laktatnivå vil føre til en raskere utvikling av trøtthet (Jones & Carter, 2000; Spurway, 1992). Ved maksimalt arbeid med en varighet på mindre enn ett minutt vil anaerob energifrigjøring være det dominerende systemet for energiproduksjon (tabell 2.1.1).

2.2 Fysiologiske tilpasninger av utholdenhetstrening

Utholdenhetstrening vil i de fleste tilfeller føre til bedret utholdenhetsprestasjon. Forbedringen i prestasjon vil da skyldes en økning av enten maksimalt oksygenopptak, utnyttingsgrad eller arbeidsøkonomi, eller en kombinasjon av disse. Hvilken effekt og hvor stor effekten er av et treningsprogram vil være avhengig av intensitet, varighet og hyppighet på treningen (Jones & Carter, 2000; Wenger & Bell, 1986). Hvis intensiteten på treningen er høy nok kan det også skje tilpasninger i det anaerobe systemet (Kubukeli, Noakes, & Dennis, 2002). For at det skal forekomme endringer av maksimalt oksygenopptak, utnyttingsgrad og/eller arbeidsøkonomi må det skje tilpasninger i muskelen eller i oksygentilførselen til muskelen. Det er vanlig å dele inn fysiologiske parametere som fører til endring av det maksimale oksygenopptaket i sentrale og perifere faktorer, mens utnyttingsgrad og arbeidsøkonomi kun er avhengig av perifere faktorer.

2.2.1 Sentrale faktorer

De sentrale faktorene er først og fremst involvert i oksygentilførselen til de arbeidende musklene. Faktorene det er snakk om er diffusjonskapasitet i lungene, størrelsen på hjertets minuttvolum og blodets oksygenbærende kapasitet (Bassett, Jr. & Howley, 2000). Forbedringer i en eller flere av disse faktorene kan potensielt øke oksygentilførselen til musklene og dermed øke det maksimale oksygenopptaket. I realiteten er det kun hjertets minuttvolum som bedres ved trening.

2.2.1.1 Lungene

Lungenes funksjon er å sørge for diffusjon av gasser mellom inspirasjonsluften og blodbanen. Diffusjonskapasiteten kan dermed være begrensende for hvor mye oksygen som overføres til blodet. Det viser seg likevel at hos normale personer er ikke det tilfellet. Lungene har en overkapasitet i forhold til resten av systemet som er involvert i oksygentransport og er derfor normalt ikke begrensende for verken prestasjon eller maksimalt oksygenopptak. Dette illustreres ved at blodet som forlater lungene er ~100 % mettet med oksygen under maksimalt arbeid (Powers, Lawler, Dempsey, Dodd, & Landry, 1989).

2.2.1.2 Hjertet

Et av de viktigste organene i forbindelse med utholdenhetsprestasjon er hjertet. Hvor mye blod hjertet kan pumpe ut per tidsenhet (minuttvolum) er av stor betydning for

prestasjonen. Et høyere minuttvolum vil øke oksygentilførselen til de arbeidende musklene, og kan dermed bidra til et høyere maksimalt oksygenopptak. Siden maksimal hjertefrekvens ikke øker med trening (Midgley, McNaughton, & Wilkinson, 2006; Naylor, George, O'Driscoll, & Green, 2008), må en økning av minuttvolum skyldes at hjertet pumper mer blod per slag (slagvolum). Flere studier viser at trente personer har et høyere slagvolum enn utrente (Ginzton, Conant, Brizendine, & Laks, 1989; Levine, Lane, Buckey, Friedman, & Blomqvist, 1991; Ogawa et al., 1992; Zhou et al., 2001). I samsvar med dette har flere intervensjonsstudier vist økt minuttvolum eller slagvolum som følge av utholdenhetstrening (Ekblom, Astrand, Saltin, Stenberg, & Wallstrom, 1968; Goodman, Liu, & Green, 2005; Macpherson et al., 2010; Spina et al., 1992). Det har lenge vært diskutert om slagvolumet er den viktigste begrensende faktoren for det maksimale oksygenopptaket (Bassett, Jr. & Howley, 2000; Saltin & Calbet, 2006), og det er mye som peker i den retningen selv om ikke alle er enige (Wagner, 2006). Det er flere faktorer som kan føre til økt slagvolum.

I løpet av flere tiår har en mengde studier sammenlignet hjertestørrelsen før og etter en treningsperiode, og hos personer med forskjellig treningsstatus. For å måle dette har mange av studiene (spesielt de eldre) benyttet seg av echokardiografi som er en noe usikker metode (Naylor et al., 2008). I de senere årene har resultatene fra disse studiene blitt bekreftet av studier som har benyttet det som i dag regnes som gullstandarden, magnettomografi (MRI) (Naylor et al., 2008). Dermed er det godt dokumentert at utholdenhetstrening har effekt på hjertestørrelsen.

Tverrsnittstudier har vist at godt utholdenhetstrente personer har større volum av både venstre og høyre ventrikkel (Colan, Sanders, MacPherson, & Borow, 1985; D'Andrea et al., 2007; Fagard, 1997; Koc, Bozkurt, Akpinar, Ergen, & Acarturk, 2007; Naylor et al., 2008; Scharhag et al., 2002). Et større ventrikkelvolum vil føre til at hjertet har større kapasitet for fylling. Flere studier viser også at utholdenhetstrente har tykkere myocardium (Fagard, 1997; Koc et al., 2007; Naylor et al., 2008; Pelliccia, Maron, Spataro, Proschan, & Spirito, 1991). Dette medfører at hjertet blir sterkere og har en større kontraksjonskraft. Dermed kan tømningen opprettholdes på tross av økt ventrikkelvolum og fylling (Gledhill, Warburton, & Jamnik, 1999; Scharhag et al., 2002).

Intervensjonsstudier viser en økning i størrelsen av venstre ventrikkel etter en periode med utholdenhetstrening hos både trente og utrente personer (Naylor et al., 2008). Mier et al., (1997) fant en økning i diameteren av venstre ventrikkel og bedre systolisk funksjon allerede etter ti dager med utholdenhetstrening. I samsvar med dette hadde også slagvolum, minuttvolum og maksimalt oksygenopptak økt etter treningsperioden. Man mener at morfologiske endringer i hjertet, som oppstår i forbindelse med utholdenhetstrening, skyldes en stadig strekking av myokardium når ventriklene fylles maksimalt under trening (Midgley et al., 2006). Nevroendokrine faktorer som thyroxin, testosteron, angiotensin II og katekolaminer er også involvert i denne prosessen og stimulerer til endringer av myocardium (Midgley et al., 2006).

En annen mekanisme som kan føre til økt slagvolum, er en økning av blodvolumet. Allerede etter en enkelt utholdenhetsøkt kan man se en økning av blodvolumet (Szygula, 1990). Denne økningen skyldes først og fremst en økning av plasmavolumet (Fellmann, 1992), noe som medfører en akutt reduksjon av hemoglobinkonsentrasjonen (Green et al., 1984; McArdle et al., 2007). Dette vil redusere evnen til oksygentransport per liter blod. I utgangspunktet har det en negativ effekt på utholdenhetsprestasjon, men en økning av plasmavolumet fører også til en økning av slagvolumet via Frank-Starling mekanismen (Goodman et al., 2005). Denne mekanismen går ut på at økningen av blodvolumet fører til en større venøs tilbakestrømning til hjertet, som igjen fører til en bedre fylling. En større fyllingsgrad fører til at hjertemusklene strekkes mer, og man mener at det kan føre til en høyere kontraksjonskraft. En bedre overlapping mellom aktin- og myosinfilamentene når hjertemusklene strekkes har blitt foreslått som en forklaring på denne mekanismen, men det forklarer ikke hele bildet (Solaro, 2007). Resultatet er uansett at ventriklene fylles med mer blod samtidig som tømningensgraden opprettholdes, og dermed øker slagvolumet (Gledhill et al., 1999). Levine et al., (1991) viste at utholdenhetstrente har mer elastiske ventrikler og har dermed bedre evne til å utnytte Frank-Starling mekanismen.

Økningen av blodvolum etter en enkelt utholdenhetsøkt og korte perioder med utholdenhetstrening, skyldes en økning av plasmavolum. Under en treningsøkt reduseres vanninnholdet i blodet via mekanismer som for eksempel svette. Som et svar på dette oppstår det en superkompensasjon som fører til en økning av vanninnholdet når kroppen rehydreres (Fellmann, 1992). Denne superkompensasjonen skyldes at en større mengde proteiner og salter samles i blodet, og dermed øker osmolariteten (Fellmann,

1992). I perioden etter en utholdenhetsøkt er det oppservert en oppregulering av hormoner (aldosteron og antidiuretisk hormon) og proteiner (albumin) som er involvert i kontrollen av kroppens væskebalanse (Fellmann, 1992; McArdle et al., 2007). Hormonene bidrar til en økt retensjon av salter fra nyrene. Dette er en sannsynlig forklaring på den raske økningen av plasmavolum man ser i forbindelse med utholdenhetstrening, men disse hormonenes rolle er mer usikker for responsen av langvarig trening. Studier viser nemlig at de returnerer til normalnivå i løpet av timer (Fellmann, 1992).

Som nevnt fører en økning i plasmavolum til en akutt reduksjon av hemoglobinkonsentrasjonen i blodet. Dette er trolig et signal til kroppen om at det må skilles ut mer erythropoietin fra nyrene (Dunn, Lo, & Donnelly, 2007). Det vil igjen føre til en høyere produksjon av røde blodceller og hemoglobinkonsentrasjonen i blodet returnerer til normalnivå. Convertino (2007) mener at økningen man ser i blodvolum i løpet av de første en til to ukene etter oppstart av utholdenhetstrening, skyldes en økning av plasmavolum. Etter dette bidrar både økt volum av plasma og røde blodceller. Denne langvarige effekten bekreftes av tverrsnittstudier som viser at utholdenhetstrening har et høyere blodvolum enn utrente (McArdle et al., 2007; Perrault & Turcotte, 1994).

Studier har undersøkt hvilken effekt den akutte økningen av plasmavolum har på det maksimale oksygenopptaket og utholdenhetsprestasjon, ved å benytte seg av såkalte plasmaekspandere. Noen av disse studiene viser en positiv effekt, mens andre viser ingen endring eller negativ effekt på tross av økt slagvolum (Berger, Campbell, Wilkerson, & Jones, 2006; Warburton, Gledhill, & Quinney, 2000; Zavorsky, 2007). Uavhengig av dette vil den langvarige økningen av blodvolum bedre både det maksimale oksygenopptaket og utholdenhetsprestasjon. Siden man da har en økning av både slagvolum og antall røde blodceller.

2.2.1.3 Blodet

Det finnes altså mekanismer som fører til økt blodvolum i forbindelse med utholdenhetstrening. Denne økningen har først og fremst effekt på slagvolumet og dermed det maksimale oksygenopptaket. På en annen side har det også blitt foreslått at en økning plasmavolumet i seg selv kan ha en positiv effekt på utholdenhetsprestasjon. Et høyere plasmavolum vil føre til at mer blod kan transporteres til huden, noe som vil bidra til å holde kroppstemperaturen nede under aktivitet (Fellmann, 1992). En høy

kroppstemperatur er assosiert med redusert prestasjonsevne (Berg, 2003). Trening kan også føre til endringer i blodets oksygenbærende kapasitet. Denne kapasiteten bestemmes av hemoglobinkonsentrasjonen i blodet (Gledhill et al., 1999).

Studier har undersøkt effekten av å endre blodets oksygenbærende kapasitet, ved kunstige metoder (doping). Disse metodene fører til en økning i konsentrasjonen av røde blodceller (hematokrit). Studiene viser høyere maksimalt oksygenopptak og bedre utholdenhetsprestasjon som følge av at den oksygenbærende kapasiteten bedres (Gledhill et al., 1999). En høyere hematokrit er altså assosiert med bedre utholdenhetskapasitet. Likevel er det lite som tyder på at utholdenhetstrening har høyere hematokrit enn utrente (Midgley et al., 2006; Szygula, 1990). I samsvar med dette viser longitudinelle studier varierende resultater på hematokritverdier som følge av utholdenhetstrening (Szygula, 1990).

Et annet resultat av utholdenhetstrening som forekommer hos utrente, er at mer blod distribueres til de arbeidende musklene, på bekostning av andre organer (McArdle et al., 2007; Midgley et al., 2006). I hvile er blodtilførselen til musklene svært liten sammenlignet med under aktivitet. Hvis man øker intensiteten på aktiviteten, vil en stadig større andel av minuttvolumet distribueres til de aktive musklene. Etter en periode med utholdenhetstrening viser forsøk på utrente at en større andel av minuttvolumet fordeles til den arbeidende muskulaturen under aktivitet (Beere, Russell, Morey, Kitzman, & Higginbotham, 1999; McArdle et al., 2007). Dette vil igjen føre til økning av den arteriovenøse oksygendifferansen og dermed bedres det maksimale oksygenopptaket.

2.2.2 Perifere faktorer

De perifere faktorene er lokalisert i og rundt muskelfibrene (Bassett, Jr. & Howley, 2000). Treningsinduserte endringer av disse faktorene fører til en bedre ekstraksjon av oksygen fra blodet, bedre utnyttingsgrad og bedre arbeidsøkonomi. De viktigste perifere tilpasningene som følge av utholdenhetstrening, er en økning av kapillær- og mitokondrietthet.

2.2.2.1 Kapillærer

Kapillærer har stor evne for diffusjon av ulike stoffer, som for eksempel oksygen og energisubstrater. Kapillærene slynger seg rundt muskelfibrene og sørger for en stadig tilførsel av oksygen og substrater til disse fibrene. Som nevnt skjer det tilpasninger ved

utholdenhetstrening som fører til en økning av blodtilførselen til musklene. Resultatet er at mer blod skal passere gjennom kapillærene per tidsenhet, under arbeid med høy intensitet. Hvis det ikke skjer perifere tilpasninger, vil det bli kortere tid for diffusjon. Dermed reduseres ekstraksjonen av oksygen per liter blod, som igjen reduserer den arterivenøse oksygendifferansen (Jones & Carter, 2000). Dette vil føre til at effekten av økt oksygentilførsel på det maksimale oksygenopptaket blir redusert. Måten kroppen løser dette på er å danne nye kapillærer (McArdle et al., 2007). På den måten opprettholdes diffusjonstiden og oksygenekstraksjonen. En økning i antall kapillærer vil også føre til reduserte diffusjonsavstander mellom blod og mitokondrier (Hawley, 2002).

Intervensjonsstudier viser at det skjer en økning i kapillærertetthet etter en periode med utholdenhetstrening (Andersen & Henriksson, 1977; Charifi et al., 2004; Gavin et al., 2007; Ingjer, 1979). Effekten av utholdenhetstrening på kapillarisering bekreftes av tverrsnittstudier som viser at utholdenhetstrening har flere kapillærer per muskelfiber, enn utrente (Laursen & Jenkins, 2002). Det er også vist god korrelasjon mellom antall kapillærer i m. vastus lateralis og maksimalt oksygenopptak (Bassett, Jr. & Howley, 2000).

Ettersom man øker intensiteten på et arbeid vil blodstrømmen til de aktive musklene stadig øke, inntil man når en intensitet som tilsvarer det maksimale oksygenopptaket. Denne økning i blodstrøm fører til en økning i trykk og skjærkrefter i kapillærene. Dette er et viktig stimuli for nydannelse av kapillærer (Midgley et al., 2006). Flere kapillærer vil føre til redusert trykk i hver enkelt kapillær ved samme blodstrøm.

2.2.2.2 Mitokondrier

Det oksygenet som diffunderer fra kapillærene og over i muskelfibrene ender opp i mitokondriene. Her brukes oksygenet til aerob nedbrytning av energisubstrater. Det totale mitokondrievolumet er i stor grad med på å bestemme utholdenhetsprestasjon. Både tverrsnitts- og intervensjonsstudier viser at utholdenhetstrening har effekt på mitokondrievolumet (Bassett, Jr. & Howley, 2000). En økning i mitokondrievolum som følge av trening, er lokalisert til de muskelfibrene som benyttes under aktiviteten (Midgley et al., 2006). For å undersøke effekten av et treningsopplegg er det vanlig å måle aktiviteten til mitokondrielle enzymer.

En økning i mitokondrievolum fører til en forbedring av den arteriovenøse oksygendifferansen, og dermed også det maksimale oksygenopptaket (Daussin et al., 2008; Holloszy & Coyle, 1984; Wagner, 2006). Man mener likevel at den største effekten av økt mitokondrievolum er på utnyttingsgrad (Bailey & Pate, 1991; Bassett, Jr. & Howley, 2000), og enkelte mener at det har en positiv effekt på arbeidsøkonomi (Bailey & Pate, 1991). Zoll et al., (2002) rapporterer at det også kan forekomme kvalitative tilpasninger i mitokondriene som forbedrer utholdenhetsprestasjon.

Aktivitetsnivået til mitokondriene og mitokondriell biogenese styres av endringer i det indre miljøet i muskelfiberen, som for eksempel en økning i konsentrasjonen av AMP. En høyere konsentrasjon av AMP i muskelcellene fører til en aktivering av PGC-1 α via AMPK (Kramer & Goodyear, 2007). PGC-1 α er et svært viktig signalmolekyl for mitokondrielle biogenese (Wu et al., 1999). Mitokondrielle tilpasninger fører til at det trengs mindre endringer av miljøet i cellen for den samme totale mitokondrieaktiviteten i den cellen (Holloszy & Coyle, 1984). Siden forstyrrelser i det intracellulære miljøet er assosiert med muskeltretthet, vil dette være positivt for utholdenheten (Fitts, 2008).

2.2.3 Metabolisme

En av effektene man ser etter en periode med utholdenhetstrening er en bedre evne til å oksidere fett (Spriet, 2002). Høyere fettoksidasjon er assosiert med lavere laktatverdier og dermed en bedre utnyttingsgrad (Jones & Carter, 2000). En høyere fettoksidasjon vil også ha en glykogenbesparende effekt som vil være positivt for utholdenhetsprestasjon, siden reduserte glykogenlagre er assosiert med tretthet og utmattelse (Jones & Carter, 2000). Under aktivitet er det i hovedsak to fettkilder som benyttes. Frie fettsyrer som frisettes fra fettvevet og transporteres med blodet til de arbeidende musklene, og intracellulære lagre av triglyserider (Spriet, 2002). Det prosentvise bidraget til den totale fettoksidasjonen fra hver av disse kildene vil variere med intensiteten på arbeidet, og blodstrømmen til muskel og fettvev (Phillips et al., 1996; Romijn et al., 1993; Romijn, Coyle, Sidossis, Zhang, & Wolfe, 1995).

Det er flere faktorer som bidrar til høyere fettoksidasjon som følge av utholdenhetstrening. Allerede etter noen dager med trening er det observert en redusert katelkolinrespons (Jones & Carter, 2000; Phillips et al., 1996). Siden adrenalin er kjent for å øke glykolytisk aktivitet kan dette bidra til å redusere karbohydratforbrenningen, og dermed øke fettforbrenningen (Jones & Carter, 2000;

McArdle et al., 2007). En økning i mitokondrievolum er som nevnt assosiert med mindre forstyrrelser i muskelfibrenes indre miljø. Dette kan også bidra til å øke fettoksidasjonen. Forklaringen er at en økning av ADP i muskelfibrene stimulerer til økt glykolytisk aktivitet. Dermed øker både karbohydratoksidasjonen og laktatproduksjonen. Siden økt mitokondrievolum fører til større aktivitet av mitokondriene ved samme konsentrasjon av ADP, vil man redusere denne effekten (Bassett, Jr. & Howley, 2000). Andre mitokondrielle tilpasninger som følge av utholdenhetstrening, er en større aktivitet av enzymer involvert i fettforbrenningen (Jones & Carter, 2000; McArdle et al., 2007), som for eksempel 3-hydroxyacyl-CoA dehydrogenase. Dette tyder på en større kapasitet til å benytte fett som energisubstrat (Sahlin, Mogensen, Bagger, Fernstrom, & Pedersen, 2007). I tillegg mener man at en økning av fettransportører i cellemembranen (Talanian et al., 2010) og kapillærtetthet som følge av utholdenhetstrening, bedrer kapasiteten for å transportere frie fettsyrer fra blod til muskel (Jones & Carter, 2000; Spriet, 2002; Talanian et al., 2010). Den samme observasjonen er gjort for fettransportører i den mitokondrielle membranen (Talanian et al., 2010). Utholdenhetstrening øker også mengden og oksidasjonen av triglyserider som ligger lagret i musklene (Jones & Carter, 2000).

2.2.4 Muskelfibertyper

I menneskets skjellettuskler finnes det tre typer muskelfibre, type I, IIa og IIx (Dahl, 2008). Disse fibertypene har ulike egenskaper og som igjen vil påvirke hele muskelens egenskaper. Type I fibre er en utholdende, men langsom fibertype. Type IIa er en rask, men mindre utholdende og type IIx er rask, men svært lite utholdende (Dahl, 2008). Type I fibre har større oksidativ kapasitet (Joyner & Coyle, 2008) og høyere kapillærtetthet (Hawley, 2002) enn type II fibre, mens type II fibre har større glykolytisk kapasitet (Abernethy, Thayer, & Taylor, 1990). Dette er noe av forklaringen på hvorfor type I fibre er bedre egnet for utholdenhetsaktiviteter, mens type II fibre er egnet for raske og kraftfulle bevegelser (McArdle et al., 2007).

Under aktivitet rekrutteres de ulike fibertypene etter ett bestemt mønster. Ved lav/moderat intensitet aktiveres i hovedsak type I fibre. Ved høyere intensitet rekrutteres type II fibre (Hawley, 2002). Ved rolig aktivitet kreves kun en liten del av en muskels kapasitet for å utvikle tilstrekkelig kraft/effekt. Dermed trenger ikke alle muskelfibre å aktiveres. Ved denne typen aktivitet vil det være hensiktsmessig å rekruttere de mest utholdende muskelfibrene. Ved høyere intensiteter kreves det en større kraftutvikling og

dermed må flere muskelfibre aktiveres. Siden type II fibre er raskere, og har større kapasitet for å utvikle kraft og effekt, vil de være ideelle for arbeid med høy intensitet (McArdle et al., 2007).

Det er vist at utholdenhetstrening øker den oksidative kapasiteten i både type I og type II fibre, men igjen vil dette være avhengig av intensiteten på treningen. Studier har vist at trening med lav intensitet i hovedsak øker aktiviteten av mitokondrielle enzymer i type I fibre (Henriksson & Reitman, 1976), mens trening med høy intensitet øker aktiviteten i type II fibre (Gjøvaag & Dahl, 2008; Henriksson & Reitman, 1976).

2.2.5 Anaerobe tilpasninger

For at det skal skje tilpasninger i det anaerobe systemet som følge av trening er man avhengig av en høy intensitet som utfordrer det anaerobe systemet (Abernethy et al., 1990; McArdle et al., 2007). For å undersøke om et treningsopplegg har hatt innvirkning på det anaerobe systemet er det vanlig å benytte en anaerob prestasjonstest (for eksempel Wingatetest). En annen fremgangsmåte er å måle endringer i aktiviteten til forskjellige enzymer som er involvert i den anaerobe energifrigjøringen (for eksempel hexokinase og phosphofruktokinase) (Kubukeli et al., 2002).

Utholdenhetstrening med lav til moderat intensitet øker først og fremst den aerobe kapasiteten med liten effekt på den anaerobe kapasiteten (Abernethy et al., 1990; Kubukeli et al., 2002). Høyintensiv utholdenhetstrening og sprinttrening har derimot god effekt på det anaerobe systemet (Kubukeli et al., 2002; Laursen & Jenkins, 2002).

2.3 Fysiologiske tilpasninger av kontinuerlig trening med moderat intensitet

Polar sin intensitetskala karakteriserer trening med en intensitet tilsvarende 70 – 80 % av peak hjertefrekvens som moderat intensitet. Dette tilsvarer ~65 % av maksimalt oksygenopptak (Seiler & Tønnesen, 2009). Kontinuerlig trening som gjennomføres på en slik intensitet har positiv effekt på både helse og prestasjon (ACSM, 1998; Rahnama, Gaeini, & Hamedinia, 2007; Tulppo et al., 2003). Under arbeid med moderat intensitet vil det meste av energien frigjøres ved hjelp av aerob nedbrytning av fett og karbohydrater (McArdle et al., 2007). Et sykkelstudie av Romijn et al., (1993) viste at ved 30 minutters sykling på en intensitet tilsvarende 65 % av det maksimale oksygenopptaket kommer ~43 % energien fra fettoksidasjon, hos trente syklister.

Burgomaster et al., (2008) har vist at hos utrente kommer kun 23 % av energien fra fettoksidasjon ved en times sykling på 65 % av det maksimale oksygenopptaket.

Det har blitt foreslått at en intensitet tilsvarende 90 – 100 % av maksimalt oksygenopptak er ideell for å øke det maksimale oksygenopptaket (Wenger & Bell, 1986). Årsaken til det er at trening med en slik intensitet stimulerer hjertet maksimalt (Seiler & Tønnesen, 2009), samtidig som man har aktivering av både type I og type II fibre (Wenger & Bell, 1986). Trening som gjennomføres på en høyere intensitet vil ha de samme positive effektene, men siden volumet av treningen må reduseres som følge av økt intensitet vil effekten på det maksimale oksygenopptaket også reduseres (Wenger & Bell, 1986). Trening med moderat intensitet er altså noe lav for å ha en optimal effekt på oksygenopptaket, ifølge denne teorien. Likevel er det en form for trening med et stort potensial for å stimulere tilpasninger i hjertet, spesielt for utrente og moderat trente personer. Studier har vist at hjertets slagvolum øker med økende arbeidsbelastning på lave og moderate intensiteter og endres lite eller ingenting hvis intensiteten økes ytterligere, hos utrente og moderat trente personer (Gledhill, Cox, & Jamnik, 1994; Rowland, 2009; Zhou et al., 2001). Derfor vil en intensitet tilsvarende 70-80 % av peak hjertefrekvens føre til maksimal fylling av hjertet hos denne typen personer. Dette er som nevnt et stimuli for å øke ventrikkelvolumet, og dermed slagvolumet og det maksimale oksygenopptaket.

Selv om trening med høyere intensitet enn 70-80 % av peak hjertefrekvens er foreslått å ha en bedre effekt på det maksimale oksygenopptaket, betyr ikke det at treningen er mer effektiv for å bedre utholdenhetsprestasjonen. Ved å redusere intensiteten er det mulig å opprettholde aktiviteten over en lengre tid. Det er vist at denne type trening har like god effekt på løpsøkonomi som trening med høyere intensitet (Helgerud et al., 2007). I tillegg vil denne formen for trening være en mindre påkjenning for kroppen og kan dermed gjentas med større hyppighet (Seiler & Tønnesen, 2009). Flere studier har funnet god treningseffekt som følge av kontinuerlig trening med moderat intensitet (langkjøring).

Et tidlig studie av Eddy, Sparks & Adelizi (1977) undersøkte effekten av sju uker med langkjøring. Forsøkspersonene syklet fire ganger i uka, på en intensitet tilsvarende 70 % av maksimalt oksygenopptak. Treningen resulterte i en økning av maksimalt oksygenopptak på $5,1 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$. I samsvar med dette var både hjertefrekvensen og

laktatnivåene redusert på submaksimale belastninger. I et studie av Poole & Gaesser (1985) trente seks sedate forsøkspersoner utholdenhetstrening på sykkel tre ganger per uke, i åtte uker. Hver treningsøkt varte i 35 minutter og hadde en intensitet på ~70 % av maksimalt oksygenopptak. Det førte til en økning av det maksimale oksygenopptaket på $642 \text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}$ ($\sim 8 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$). Laktatresponsen var redusert etter treningsperioden, også uttrykt som laktatterskel i prosent av maksimalt oksygenopptak. Ventilatorisk terskel var derimot uendret. Mye av treningsresponsen forekom tidlig i treningsperioden. Dette illustreres av at oksygenopptaket var 11 % høyere og at laktat terskelen hadde økt allerede etter fire uker. Dette viser at kontinuerlig trening med moderat intensitet kan føre til rask forbedring av både maksimalt oksygenopptak og indirekte mål på utnyttingsgrad.

For at utnyttingsgraden skal forbedres er man avhengig av at det skjer muskulære tilpasninger. I et nyere review av Laursen (2010) hevdes det at muskulære tilpasninger som forekommer etter kontinuerlig utholdenhetstrening i stor grad styres av kalsiumkonsentrasjonen i muskelfibrene, via kalsium-kalmodulin kinase, og at AMPK er viktigere ved arbeid med høy intensitet. Trolig bidrar begge disse signalmolekylene til tilpasningene som forekommer etter kontinuerlig trening med moderat intensitet. Dette støttes av et studie av McConell et al., (2005) som ble gjennomført med utrente personer. Det viste at 120 minutters sykling på en intensitet tilsvarende 66 % av maksimalt oksygenopptak, førte til at aktiviteten til AMPK var ni ganger høyere enn hvilenivå.

Nyere studier har også funnet god effekt av kontinuerlig trening med moderat intensitet. I et studie av Rahnama, Gaeini & Hamedinia (2007) gjennomførte idrettstudenter åtte uker med kontinuerlig løpetrening. Forsøkspersonene trente tre ganger i uka, i 20 til 45 minutter, på en intensitet tilsvarende 75 – 80 % av peak hjertefrekvens.

Treningsperioden resulterte i en økning av det maksimale oksygenopptaket i treningsgruppen på $\sim 4,9 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ og en økning av tid til utmattelse (9 %) på testen av maksimalt oksygenopptak, mens det ikke var noen endring i kontrollgruppen. Et annet studie av Gavin et al., (2007) ble gjennomført med en lignende intensitet. Utrente unge menn trente i åtter uker med en intensitet på 65 % av maksimalt oksygenopptak. Treningen ble gjennomført som en times sammenhengende sykling, fire til seks ganger i uka. Det maksimale oksygenopptaket økte med $\sim 4 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ som følge av

treningen. I tillegg var kapillariseringsen ~25 % høyere etter treningsperioden, i både type I og IIa fibre.

2.4 Fysiologiske tilpasninger av sprint intervaller

Det er relativt få studier som har undersøkt effekten av sprint intervaller i forhold til utholdenhet. Likevel begynner det å bli god dokumentasjon på at denne formen for trening har god effekt på utholdenheten.

De fleste studiene som har undersøkt effekten av sprint intervaller er gjennomført på sykkel. MacDougall et al., (1998) undersøkte effekten av sprint intervalltrening på maksimalt oksygenopptak. I tillegg målte de aktiviteten av glykolytiske og oksidative enzymer hos aktive forsøkspersoner. Aktive menn trente tre ganger i uka med fire til ti ”all out” 30 sekunders sykkelsprinter med 2,5 til 4 minutter pause mellom hver sprint, i sju uker. Resultatene viste at forsøkspersonene hadde en økning av maksimalt oksygenopptak på $3,5 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$. Aktiviteten av tre enzymer som er involvert i Kreb’s syklus (citrat syntase, succinate dehydrogenase og malate dehydrogenase) var høyere etter treningsperioden. Derimot var aktiviteten til 3-hydroxyacyl-COA dehydrogenase, som er involvert i fettoksidasjonen, uendret. Mønsteret var lignende for de glykolytiske enzymene. To (hexokinase og phosphofruktokinase) av disse hadde høyere aktivitet, mens to (glycogen phosphorylase og lactate dehydrogenase) hadde ingen endring.

Et lignende sykkelstudie ble gjennomført av Harmer et al., (2000). De viste også at sju uker med ”all out” sprint intervalltrening hadde en positiv effekt på det maksimale oksygenopptaket (7 %, $260 \text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}$). Treningen resulterte også i lengre tid til utmattelse på en supramaksimal belastning (130 % av maksimalt oksygenopptak). En mulig forklaring på dette er at studiet viste mindre forstyrrelser i det intramuskulære miljøet, på denne testen, etter treningsperioden. Det var ingen økning av det beregnede anaerobe bidraget under testen til utmattelse, noe som indikerer en høyere aerob energifrigjøring.

Senere har det blitt gjort et forsøk for å undersøke effekten av to uker med sprint intervaller på utholdenhetsprestasjonen til aktive forsøkspersoner (Burgomaster et al., 2005). Øktene ble gjennomført med fire til sju ”all out” 30 sekunders sykkelsprinter med fire minutter pause mellom hver sprint. Totalt ble seks treningsøkter fordelt ut over de to ukene. Resultatene viste ingen endringer i maksimalt oksygenopptak, men en

forbedring i utholdenhetskapasitet på 100 % målt som tid til utmattelse på 80 % av det maksimale oksygenopptaket ved pretest. I samsvar med dette fant de også en økning i citrat syntase aktivitet. Et senere studie av Hazell et al., (2010) viste at samme type trening i to uker kan ha effekt på det maksimale oksygenopptaket. Aktive forsøkspersoner forbedret det maksimale oksygenopptaket med $4,3 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$, og tid på 5000 meter sykling med 5,2 % (~29 sekunder).

Burgomaster et al., (2007) undersøkte om sprint intervalltrening påvirker antallet av ulike transportører i muskelcellemembranen. De lot åtte aktive menn trene sprint intervaller tre ganger i uka, med fire til seks 30 sekunders sprinter og fire minutter pause, i seks uker. Etter treningsperioden hadde forsøkspersonene flere laktat- (MCT1, MCT4) og glukose transportører (GLUT4). Det var derimot ingen endring for fettransportørene FABPpm og FAT/CD36. Treningen resulterte også i en forbedret utholdenhetsprestasjon og en økning av cytochrome c oxidase subenhet 4, som er en markør for oksidativ kapasitet. Innholdet av cytochrome c oxidase subenhet 4 i musklene var høyere allerede etter en uke. Forfatterne mener at de raske tilpasningene som forekommer kan ha sammenheng med at sprint intervalltrening aktiverer både type I og type II fibre.

Det er noe oppsiktsvekkende at sprint intervaller har effekt på utholdenhetsprestasjon, maksimalt oksygenopptak og mitokondrielle enzymer, siden det i hovedsak er anaerobe prosesser som bidrar til energifrigjøring ved et 30 sekunders arbeid med maksimal innsats (Billat, 2001b). Noe av forklaringen kan være at bidraget fra de ulike energisystemene endres ettersom man gjennomfører flere påfølgende sprinter.

Et studie som har undersøkt denne problemstillingen gjennomførte to ”all out” sykkel-sprinter med fire minutter pause imellom (Bogdanis, Nevill, Boobis, & Lakomy, 1996). Den første sprinten hadde en varighet på 30 sekunder, mens sprint nummer to hadde en varighet på enten ti eller 30 sekunder. Innholdet av kreatinfosfat var redusert til 17 % av hvilenivå etter den første sprinten, etter 3,8 minutter med pause var nivået tilbake på 79 %. Under sprint nummer to ble kreatinfosfatlageret oppbrukt allerede etter ti sekunder med aktivitet. Energibidraget fra anaerob glykolyse var redusert med 45 % fra sprint en til sprint to. Likevel var det totale arbeidet under sprint nummer to kun redusert med 18 %. Årsaken til den relativt lave reduksjonen i totalt arbeid kan forklares med at det aerobe bidraget var høyere under sprint nummer to, og sto for ca 45 % av

den totale energiproduksjonen. Til sammenligning var det aerobe bidraget under sprint nummer en 29 %. Dette understreker viktigheten av kreatinfosfat under kortvarig aktivitet og under oppstarten av aktivitet, og viktigheten av aerob energifrigjøring ved repeterte sprinter.

Hargreaves et al., (1998) gjennomførte et studie med tre ”all out” sykkelsprinter med fire minutter pause imellom, og en fjerde sprint etter en 90 minutter lang pause (30 minutter aktivt og 60 minutter passivt). Høyeste effekt og totalt arbeid var lavere ved sprint nummer to og tre, sammenlignet med sprint nummer en. Det var derimot ingen forskjell mellom sprint nummer en og fire. ATP og glykogenlagrene var lavere før sprint nummer to, tre og fire, sammenlignet med nummer en. Nivåene av laktat og kreatinfosfat var kun endret før sprint to og tre. På bakgrunn av dette konkluderer forfatterne med at reduserte nivåer av kreatinfosfat er av stor betydning for fallet i prestasjon ved repeterte sprinter. Studiet viste også at laktatnivået stadig økte etter hver av de tre første sprintene, noe som illustrerer et stadig bidrag fra laktiske prosesser under denne typen trening. Dette understrekes av studiet til MacDougall et al., (1998) som observerte laktatkonsentrasjoner opp mot $32 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ (målt i en femoral vene) etter gjennomføring av en økt med sprint intervaller.

Noen studier har undersøkt potensielle mekanismer for de tilpasningene som forekommer ved sprint intervalltrening. Gibala et al., (2009) undersøkte hvilken effekt en økt med sprint intervaller har på ulike signalmolekyler som bidrar til endringer i muskelen som følge av trening. De fant en økning av AMPK og p38 MAPK under treningen, som begge bidrar til aktivering av PGC-1 α (Kramer & Goodyear, 2007; Reznick & Shulman, 2006). PGC-1 α er som kjent en viktig regulator for mitokondriell biogenese (Wu et al., 1999). I samsvar med dette var det en økning av PGC-1 α mRNA tre timer etter treningsøkten. Derimot var det ingen endring av PGC-1 α protein innhold i muskelen verken under eller tre timer etter treningsøkten. Little, Safdar, Bishop, Tarnopolsky, & Gibala (2011) har senere undersøkt dette nærmere. De fant en translokasjon av PGC-1 α fra cytosol til nukleus tre timer etter en sprint intervalløkt, og en økning av totalt PGC-1 α protein innhold 24 timer etter treningsøkten. Studiet viste også økt fosforylering av p38 MAPK og en markør for AMPK aktivering. I tillegg var protein innholdet og aktiviteten av mitokondrielle enzymer (cytochrome c oxidase II, IV og citrat syntase) høyere etter treningsøkten. Resultatene fra disse to studiene indikerer at metabolsk stress (for eksempel en økning av AMP) som følge av sprint

intervallene aktiverer og øker mengden PGC-1 α , via ulike signalveier. Dette vil igjen føre til mitokondrielle tilpasninger som bedrer utholdenhetsprestasjon.

2.5 Sprint intervaller vs kontinuerlig trening med moderat intensitet

Det har også blitt gjennomført sykkelforsøk for å sammenligne effekten av sprint intervaller, med kontinuerlig trening med moderat intensitet. Gibala et al., (2006) samlet seksten aktive menn som ble randomisert i to like store grupper. Den ene gruppen gjennomførte fire til seks 30 sekunders sprinter på 250 % av maksimalt oksygenopptak med fire minutter pause, tre ganger i uka. Den andre gjennomførte kontinuerlig sykkeltrening, tre økter per uke, 90-120 minutter per økt på 65 % av maksimalt oksygenopptak. Intervensjonen varte i to uker. Begge treningsformene reduserte tiden på både 50 og 750 kJ sykling, men det var ingen forskjell mellom gruppene. I samsvar med dette fant man også høyere aktivitet for cytochrome c oxidase i begge gruppene.

Burgomaster et al., (2008) har senere gjennomført et lignende forsøk. Utrente forsøkspersoner ble randomisert til enten å trene sprint intervaller eller kontinuerlig sykling i seks uker. Sprint intervallene besto av fire til seks "all out" 30 sekunders sprinter med 4,5 minutter pause, tre ganger i uka. Den andre gruppen trente tre økter per uke med sammenhengende sykling på 65 % av maksimalt oksygenopptak i 40-60 minutter. Etter endt treningsperiode hadde det maksimale oksygenopptaket økt i både sprint intervallgruppen (3 ml \cdot kg⁻¹ \cdot min⁻¹) og langkjøringsgruppen (4 ml \cdot kg⁻¹ \cdot min⁻¹), uten at det var noen forskjell mellom dem. Oksygenopptaket under en kontinuerlig 60 minutters sykkeltest, med samme intensitet, var uendret (65 % av maksimalt oksygenopptak ved pretest). Hjerterefrekvensen, ventilasjonen og respiratorisk utvekslingsratio var redusert i begge gruppene under denne testen. I denne studien var det også en høyere aktivitet av oksidative enzymer (citrat syntase, 3-hydroxyacyl-COA dehydrogenase og pyruvate dehydrogenase), og PGC-1 α i begge gruppene. Sykkelforsøk viser altså at sprint intervaller er like effektivt som langkjøring over korte treningsperioder for å bedre utholdenheten. Dette har også blitt undersøkt i forbindelse med løping.

Enkelte har gjort forsøk med å legge inn sprint intervalltrening i treningsopplegget til trente løpere (Bangsbo et al., 2009; Iaia et al., 2008; Iaia et al., 2009). Resultatene viste blant annet at de utøverne som inkluderte sprint intervaller i treningsopplegget,

forbedret arbeidsøkonomi og utholdenhetsprestasjon i motsetning til de som ikke endret treningsopplegget. Ingen av studiene fant noen endringer i maksimalt oksygenopptak.

Til nå har kun et studie sammenlignet sprint intervalltrening og langkjøring med løping som treningsform, for personer som ikke har drevet med regelmessig utholdenhetstrening, i forhold til utholdenhetskapasitet (Macpherson et al., 2010). Sprint intervalltreningen besto av fire til seks ”all out” 30 sekunders sprinter med fire minutter pause mellom hver, tre ganger i uka i seks uker. Langkjøringen besto av 30 til 60 minutter sammenhengende løping på en intensitet tilsvarende 65 % av maksimalt oksygenopptak, tre ganger i uka i seks uker. Etter treningsperioden var det maksimale oksygenopptaket høyere i både sprint intervallgruppen ($5,4 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$) og langkjøringsgruppen ($5,5 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$), uten at det var noen forskjell mellom gruppene. Begge gruppene hadde også en like stor fremgang på en 2000 meter løpstest. Langkjøringsgruppen hadde en økning av minuttvolum, i motsetning til sprint intervallgruppen. Dermed konkluderer de med at økningen av maksimalt oksygenopptak som følge av sprint intervallene, skyldes en økning av den arteriovenøse oksygendifferansen. Begge gruppene økte muskelmassen uten å endre kroppsvekten. I samsvar med dette var fettmassen redusert i begge grupper etter treningsperioden. Ingen av gruppene hadde noen endring av arbeidsøkonomi, målt under oppvarmingen til testen av maksimalt oksygenopptak.

3. Metode

Denne studien inngikk som en del av et større treningsprosjekt, hvor hensikten var å sammenligne effekten av to ulike treningsmetoder. Effekten av sprint intervalltrening (SIT) ble sammenlignet med kontinuerlig løping med moderat intensitet (CT) i forhold til utholdenhetskapasitet, hjerterefrekvensvariasjon og insulinsensitivitet. Denne oppgaven vil ha fokus på testene i forbindelse med utholdenhetskapasitet. Testene som er relevant for denne oppgaven, blir beskrevet i detalj, mens tester utover denne oppgavens problemstilling blir kun gjengitt kort.

Prosjektet var godkjent av regional komité for medisinsk forskningsetikk (REK Sør), og ble gjennomført i henhold til Helsinkideklarasjonen.

3.1 Rekruttering

Rekrutteringen foregikk hovedsakelig i nærområdet til Norges idrettshøgskole, men også ved andre høyskoler og universitetet i Oslo. I disse områdene ble det hengt opp flyveblader med informasjon om prosjektet. En nettside med informasjon om prosjektet ble opprettet som en underside på Norges idrettshøgskoles hjemmeside, og det ble opprettet en facebookside som venner og kjente ble oppfordret til å spre videre. Gjennom flyvebladene og facebooksidene ble interesserte oppfordret til å lese informasjonen på nettsiden, og ta kontakt via mail eller telefon hvis de fortsatt kunne tenke seg å delta. Av de som tok kontakt, ble 48 aktuelle personer kalt inn til en kartleggingstest for å undersøke hvem som var best egnet til å delta i studien, sett i forhold til inklusjonskriteriene (tabell 3.1). Testen besto av å fylle ut en egenerklæring om helse (vedlegg V), et spørreskjema om treningsbakgrunn (vedlegg VI), og en test av maksimalt oksygenopptak. Alle som møtte opp til kartleggingstesten fikk utdelt et informasjonsskriv med samtykkeerklæring om deltakelse. Hvis de ble inkludert i studien, skulle denne erklæringen medbringes ved neste oppmøte. Av de 48 aktuelle ble 29 kvalifiserte personer (11 menn, 18 kvinner) inkludert.

Tabell 3.1; Inklusjon- og eksklusjonskriterier for deltakelse i studien.

Inklusjonskriterier	Eksklusjonskriterier
<ul style="list-style-type: none">- Alder mellom 18 og 35 år- Ikke trent systematisk utholdenhetstrening siste 2 år- BMI < 30 kg·m⁻²	<ul style="list-style-type: none">- Røykere- Alvorlige sykdommer/skader (vedlegg V)- Under 85 % treningsoppmøte (19 av 24 økter)

3.2 Utvalg

Utvalgstørrelsen var basert på styrkebergninger som ble gjort ut i fra “Sample Size for Magnitude-Based interferences” som er beskrevet av Hopkins, Marshall, Batterham, & Hanin (2009). Maksimalt oksygenopptak ble benyttet som hovedutfallsmål og utvalgstørrelsen var tilpasset for å kunne finne en minste mulig forandring på en for denne parameteren, med en standard error of the mean (SEM) på tre prosent. Ut i fra denne beregningen skulle 24 forsøkspersoner være tilstrekkelig. Det ble inkludert noen flere forsøkspersoner, enn det som ble beregnet, for å kunne kompensere for eventuelle frafall. Treningsprosjektet ble designet som en parallell longitudinell treningsstudie, med to treningsgrupper. Forsøkspersonene ble parett etter kjønn og maksimalt oksygenopptak, før de ved hjelp av myntkast ble fordelt i en av de to treningsgruppene, CT eller SIT.

Av de 29 som ble inkludert var det 25 forsøkspersoner som fullførte treningsstudien, 16 kvinner og ni menn, 12 i CT (åtte kvinner og fire menn) og 13 i SIT (åtte kvinner og fem menn). Gjennomsnittlig oksygenopptak i CT var 47,9 (range 36,7 – 57,0) ml·kg⁻¹·min⁻¹ og 50,5 (range 44,3 – 61,4) ml·kg⁻¹·min⁻¹ i SIT. Totalt i treningsstudien var det altså et frafall på fire forsøkspersoner, to kvinner og to menn. Ett av tilfellene skyldtes ansettelse i ny jobb, som førte til at forsøkspersonen måtte avslutte treningsprosjektet. En følte at totalbelastningen var for stor slik at forsøkspersonen ikke var komfortabel med treningen. Frafallet nummer tre skyldtes skade. Skaden hadde sin bakgrunn fra tidligere aktivitet og trening, men ble på ny fremprovosert etter to ukers trening i prosjektet. Det siste frafallet oppstod under posttestingen på grunn av en eksamensperiode på skolen og flytting til en annen by. Forsøkspersonen hadde derfor ikke tid til å fullføre posttestingen.

Før treningen startet var det ingen signifikante forskjeller i alder, høyde, vekt og kroppsmasseindeks mellom gruppene (tabell 3.2).

Tabell 3.2; Karakteristika av forsøkspersonene

	CT	SIT
Alder (år)	25 ± 1	25 ± 1
Høyde (cm)	175 ± 2	173 ± 3
Vekt (kg)	73 ± 4	71 ± 4
BMI (kg·m ⁻²)	24 ± 1	24 ± 1

Verdier er gjennomsnitt ± SEM. BMI, kroppsmasseindeks.
CT, n = 12. SIT, n = 13.

3.3 Testprosedyrer

Alle forsøkspersonene gikk gjennom en rekke tester i forbindelse med forsøket, både før, under og etter treningsperioden. Under pretestingen var målet at forsøkspersonene skulle gjennomføre alle testene i den samme rekkefølgen, men på grunn av begrensinger i laboratorietid og forsøkspersonenes tilgjengelighet ble det gjort noen unntak.

Posttestene ble utført i tilnærmet lik rekkefølge som pretestene, men også her ble det gjort noen endringer. Alle forsøkspersonene fikk minst en hviledag mellom de fysiske testene.

Forsøkspersonenes oksygenopptak ble målt over lungene ved at de pustet gjennom et gummimunnstykke som var festet til en ventil (Hans Rudolph 2700 series large two-way non-rebreathing valve, Hans Rudolph, Inc., Kansas City, USA). Denne ventilen var, via en slange, koblet til et automatisk ergospiremetrisystem med mikskammer (Oxycon Pro; Eric Jaeger, Hoechberg, Germany). Her ble ekspirasjonsluften blandet, før en del av luften ble analysert for oksygen og karbondioksid. Måleusikkerheten for oksygen og karbondioksid analysatorene var henholdsvis 0,04 og 0,01 %. Volumet på ekspirasjonsluften ble målt ved hjelp av en turbin (TripleV volume transducer) med en usikkerhet på mindre enn to prosent. Volumet ble kalibrert manuelt, ved hjelp av en tre liters pumpe (model 5530, Hans Rudolph, Kansas City, USA). Oksygen og karbondioksid ble kalibrert både mot romluft og en gassflaske med 95 % nitrogen og 5 % karbondioksid. Den totale måleusikkerheten på hele systemet er ~3 % (Åstrand, Rodahl, Dahl, & Strømme, 2003). Respiratorisk utvekslingsratio ble beregnet automatisk ut i fra forholdet mellom ekspirert karbondioksid og mengden oksygen som

tas opp av kroppen. Oksygenpulsene ble beregnet manuelt ved å dividere oksygenopptaket på en bestemt hastighet med hjertefrekvensen på samme hastighet.

Hjertefrekvensen under testene og på treningene ble målt ved hjelp av en pulsklokke (Polar RS800CX, Polar Electro Oy, Kempele, Finland) med tilhørende pulsbånd og sender (Polar wearlink w.i.n.d, Polar Electro Oy, Kempele, Finland).

For å analysere laktatnivået ble blod samlet i kapillærrør, ved fingerstikk. Deretter ble blodet injisert i en analysator (1500 Sport, YSI Inc, Yellow Springs Instr, Ohio, U.S.A.) ved hjelp av en 20 µl pipette. Analysatoren ble kalibrert regelmessig med en fem mmol·l⁻¹ standard laktaløsning. Måleusikkerheten er ca to prosent for laktatverdier mellom null og fem mmol·l⁻¹, og ca tre prosent for verdier mellom fem og 15 mmol·l⁻¹.

Tredemøllen som ble brukt til forsøket var av typen Woodway pps 55 sport (Woodway GmbH, Weil am Rhein, Germany).

3.3.1 Beeptest

Som mål på utholdenhetsprestasjon gjennomførte alle forsøkspersonene en beeptest. I forkant av pretestingen ble det gjennomført en tilvenning hvor forsøkspersonene fikk opplæring i hvordan testen fungerte. De fikk også prøve de første belastningene.

Kort fortalt består en beeptest av gjentatte 20 meters løp (laps) mellom to markører. Hastigheten på løpene bestemmes av lydsignal fra en CD-spiller som kommer med bestemte intervaller. Hensikten er da at forsøkspersonene skal løpe 20 meter og nå fram til markøren før hvert lydsignal. Testen begynner med en hastighet på 8 km·t⁻¹ og øker med 0,5 km·t⁻¹ hvert minutt. Dermed blir tiden mellom hvert lydsignal kortere for hvert minutt. Testen er beskrevet i detalj av Lèger & Lambert (1982) og er vist å ha en god reliabilitet (Liu, Plowman, & Looney, 1992).

Testen ble gjennomført gruppevis i en idrettshall. Ingen muntlig tilbakemelding eller oppmuntring ble gitt underveis i testen, som anbefalt av Currell & Jeukendrup (2008). Forsøkspersonene hadde ingen form for oppvarming før testen startet. Dersom en forsøksperson var for sein til å nå fram til markøren før et lydsignal, ble denne forsøkspersonen gitt en muntlig advarsel. Advarselen ble strøket hvis forsøkspersonen nådde fram til motsatt markør før neste lydsignal. Hvis ikke måtte forsøkspersonen avbryte testen. Antall ”laps” (strekninger à 20 meter) ble brukt som prestasjonsmål på denne testen.

3.3.2 Test av maksimalt oksygenopptak og peak hjertefrekvens

Testene av maksimalt oksygenopptak ble gjennomført som en trinnvis protokoll med 5,3 % (3°) stigning på tredemølla. Før pretestingen ble det gjennomført to tilvenningstester som fulgte de samme prosedyrene. Protokollen som ble benyttet er en standard ved Norges idrettshøgskole.

Før testen utførte forsøkspersonene en 15 minutters oppvarming (fem minutter lett, fem minutter litt anstrengende, og fem minutter anstrengende med 5,3 % stigning). Etter oppvarmingen fikk forsøkspersonene en kort pause (~ to minutter). Ved pretest ble startbelastningen bestemt ut i fra resultatene fra tilvenningstestene og ble tilpasset slik at forsøkspersonene skulle nå sitt maksimale oksygenopptak i løpet av fire til seks minutter. Hastigheten på tredemølla økte med $1 \text{ km}\cdot\text{t}^{-1}$ hvert minutt. Når forsøkspersonen nærmet seg utmattelse og mente at en økning på $1 \text{ km}\cdot\text{t}^{-1}$ i et minutt til var for mye, fikk forsøkspersonen valget mellom å løpe et minutt til på $0,5 \text{ km}\cdot\text{t}^{-1}$ høyere eller å fortsette på samme hastighet. Testen ble avbrutt ved utmattelse av de to høyeste påfølgende 30 sekunders målingene ble benyttet som mål på forsøkspersonenes maksimale oksygenopptak. Testleder ga sterk muntlig oppmuntring for å motivere forsøkspersonene til å løpe til utmattelse, men det ble ikke gitt noen tilbakemelding på resultatet underveis i testen. Siden forsøkspersonenes treningstilstand var ukjent ved den første tilvenningstesten, ble denne testen for enkelte personer lenger enn fire til seks minutter. Prosedyrene for oppvarming og testing var de samme ved pre- og posttest. Høyeste registrerte hjertefrekvens fra tilvennings- eller pretesten ble brukt som peak hjertefrekvens. To minutter etter avsluttet test ble det tatt en laktatprøve.

I den fjerde uken av treningsprogrammet gjennomførte forsøkspersonene en ny test av maksimalt oksygenopptak. Oppvarmingsprosedyren til denne testen var noe annerledes enn ved pretesten. De første tre minuttene var lett (tilsvarende de fem første minuttene ved pretesting). Deretter gjennomførte forsøkspersonene to belastningstrinn tilsvarende de to siste trinnene på den trinnvise submaksimale testen ved pretesting (se punkt 3.3.3), med tilhørende målinger. Oppvarmingen ble avsluttet med to minutter med stigning (5,3%) og en kort pause (~to minutter), før testingen av maksimalt oksygenopptak startet. Gjennomføring av testen fulgte de samme prosedyrene som ved pre- og posttesten.

En avflatning av oksygenopptaket på tross av en økning i løpshastighet ble brukt som hovedkriterie på at det maksimale oksygenopptaket var nådd. I noen tilfeller avbrøt forsøkspersonene testen på grunn av utmattelse før en klar avflatning av oksygenopptaket inntraff. I disse tilfellene ble en laktatverdi på over fem $\text{mmol}\cdot\text{l}^{-1}$, sammen med en respiratorisk utvekslingsratio på mer enn 1,10 og testleders vurdering brukt for å vurdere om forsøkspersonene virkelig løp til utmattelse.

Totalt 21 personer fullførte begge tilvenningstestene og pretesten uten problemer. Maksimalt oksygenopptaket ved disse tre testene var 48,2 (SEM 1,1), 49,3 (SEM 1,3) og 49,9 (SEM 1,3) $\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ved henholdsvis første tilvenning (test 1), andre tilvenning (test 2) og pretest (test 3) (tabell 3.3). Det var en signifikant økning av maksimalt oksygenopptak fra test 1 til test 2 (2,3 %, $p < 0,05$), test 2 til test 3 (1,2 %, $p < 0,05$) og test 1 til test 3 (3,4 %, $p < 0,01$).

Tabell 3.3: Maksimalt oksygenopptak ved tre tester før treningsperioden, for de forsøkspersonene som fullførte alle tre testene.

	$\dot{V}O_{2\text{maks}}$ ($\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$)
Test 1	$48,2 \pm 1,1$
Test 2	$49,3 \pm 1,3^*$
Test 3	$49,9 \pm 1,3^{*\#}$

Verdier er gjennomsnitt \pm SEM. $\dot{V}O_{2\text{maks}}$, maksimalt oksygenopptak. N = 21.

* Signifikant forskjellig fra test 1,

signifikant forskjellig fra test 2, $p < 0,05$.

3.3.3 Trinnvis submaksimal løpetest med måling av oksygenopptak, hjertefrekvens, respiratorisk utvekslingsratio og laktat

I forkant av denne testen ble det beregnet flere løpshastigheter for hver enkelt forsøksperson. Disse hastighetene ble beregnet ut i fra den enkelte forsøkspersons maksimale oksygenopptak og en likning for generell sammenheng mellom løpshastighet og oksygenkrav. Likningen (oksygenkrav = $3,8117 \times \text{løpshastighet} + 0,7901$) var basert på resultater fra pilottesting hvor totalt ni forsøkspersoner deltok (vedlegg I).

Prosedyrene ved pilottesting var den samme som under selve forsøket. Likningen ble brukt til å beregne hastigheter tilsvarende 50 %, 60 %, 70 %, 80 % og 90 % av

forsøkspersonens maksimale oksygenopptak. Siden dette er basert på beregninger vil det være forskjeller mellom beregnet og målt intensitet for den enkelte forsøksperson.

Testen startet på hastigheten som var beregnet til 50 % (hastighet 1) av forsøkspersonens maksimale oksygenopptak. Deretter økte hastigheten til 60 %, 70 % og 80 % av maksimalt oksygenopptak (hastighet 2, 3 og 4). Hvis forsøkspersonens laktatnivåer ikke hadde passert beregnet terskel (beskrevet under) etter hastighet 4, ble det gjennomført et drag til som var beregnet til 90 % av maksimalt oksygenopptak. Hver belastning varte i fem minutter etterfulgt av ett minutt pause. Oksygenopptak og respiratorisk utvekslingsratio ble målt fra minutt tre til minutt fire på hver belastning, siden tidligere studier har vist at disse to parameterne stabiliseres etter tre minutter med aktivitet (Sahlin et al., 2007). Gjennomsnittet av tre påfølgende 30 sekunders måleperioder, ble brukt som gjeldende resultat. Etter det fjerde minuttet ble munnstykket tatt ut og hjerterefrekvensen ble registrert hvert 15. sekund fra minutt fire til minutt fem. Gjennomsnittet av disse fire målingene ble brukt som gjeldende resultat. I pausen, fra minutt fem til minutt seks, ble det tatt fingerstikk for å analysere laktatnivået. Tidligere studier har vist at aktivitet som varer i tre til seks minutter er tilstrekkelig for å gi valide laktatmålinger (Bentley, Newell, & Bishop, 2007). Gjennomsnittet for de to laveste målingene av laktat ble brukt som hvileverdi. Laktatterskelen ble beregnet som hvileverdi + 1,5 mmol laktat per liter blod. Da enkelte forsøkspersoner mangler gode hvilemålinger vil ingen resultater i forbindelse med laktatterskelen bli presentert.

Siden beregningen av oksygenkrav baserte seg på en generell likning, vil det i enkelte tilfeller være stor forskjell mellom beregnet og målt oksygenkrav. Spesielt på den laveste belastningen (hastighet 1) hvor det for flere av forsøkspersonene var gåtempo, og beregningene fra pilottesting kun baserer seg på løping.

For å kunne vurdere submaksimale tilpasninger på samme intensitet, ble det laget et nytt parameter på bakgrunn av resultatene fra den submaksimale løpetesten. Den hastigheten som lå nærmest 70 % av maksimalt oksygenopptak ved pretest for hver enkelt forsøksperson, ble sammenlignet med den hastigheten som lå nærmest 70 % ved posttest. Løpshastigheten på denne intensiteten vil derfor kunne variere fra før til etter treningsperioden. Grunnen til at 70 % ble valgt var at en lavere intensitet vil for enkelte forsøkspersoner tilsvare gåtempo, og høyere intensitet vil for enkelte være i den

bratteste delen av en laktat -hastighetskurve. En intensitet tilsvarende 70 % var også den eneste intensiteten hvor alle forsøkspersonene lå innenfor \pm fem prosentpoeng av ønsket intensitet. Ved å benytte denne metoden hadde CT en intensitet tilsvarende 70,5 % (SEM 0,9) av maksimalt oksygenopptak ved pretest, og 71,4 % (SEM 0,7) av maksimalt oksygenopptak ved posttest. For SIT var intensiteten 70,3 % (SEM 0,7) av maksimalt oksygenopptak ved pretest, og 70,4 % (SEM 0,6) av maksimalt oksygenopptak ved posttest.

3.3.4 5x60 meter test

Denne testen ble utført i idrettshall direkte etter den trinnvise submaksimale løpetesten. Før selve testen gjennomførte forsøkspersonene en kort spesifikk oppvarming, som besto av tre 60 meters stigningsløp. Testen ble utført med fem 60 meter avbrutt av 30 sekunders pause. Forsøkspersonene ble oppmuntret til å yte maksimalt på hvert løp. For å måle løpstiden ble det benyttet fotoceller (Brower Timing system, Salt Lake, USA), som er trådløst koblet til en stoppeklokke. Forsøkspersonene startet å løpe, fra stående stilling, en meter foran fotocellene. Altså ble testen utført med "flying start". Før hvert løp fikk forsøkspersonene beskjed om når det var ti og fem sekunder igjen til start. Ved ti sekunder gikk forsøkspersonene fram til en teipbit som var plassert fire meter fra fotocellene, ved fem sekunder gikk forsøkspersonene fram til startstreken. På signal fra testleder startet forsøkspersonen å løpe.

3.3.5 Kroppssammensetning

Måling av kroppssammensetning ble utført ved hjelp av Inbody 720 (BIOSPACE, Body Analyse As, Norge). Måleinstrumentet kartla forsøkspersonenes vekt, muskelmasse og fettmasse ved hjelp av bioelektrisk motstandsanalyse som sender svake elektriske signaler gjennom kroppen. Forsøkspersonene ble instruert til å ta av sko, sokker og genser. Vektjustering i forhold til resterende klesplagg var satt til -0,7 kg. Inbody 720 er tidligere vist å ha god reliabilitet (Volgyi et al., 2008).

3.3.6 Andre målinger i forbindelse med prosjektet

Siden denne oppgaven bare tar for seg en del av et større studie, ble det utført andre tester i tillegg til de som er beskrevet ovenfor. Dette inkluderer en oral glukosetoleransetest med registrering av hjerterefrekvensvariasjon og en 24 timers registrering av hjerterefrekvensvariasjon, før og etter treningsperioden. I tillegg ble 24 timers registrering av hjerterefrekvensvariasjon gjennomført også midtveis i

treningsperioden. For å registrere hjertefrekvensvariasjon ble det benyttet pulsklokke og sender.

Under treningsperioden ble forsøkspersonenes aktivitetsnivå registrert ved hjelp av en aktivitetsmåler av typen PA 20 (Polar Electro Oy, Kempele, Finland). Forsøkspersonene ble bedt om å ha måleren på seg til alle tider, under hele intervensjonen. Aktivitetsnivået ble også kontrollert ved at forsøkspersonene fylte ut treningsdagbøker. Hver uke ble forsøkspersonene bedt om å gjøre to målinger av hjertefrekvensvariasjon. Disse målingene ble utført de ti første minuttene etter at forsøkspersonene står opp om morgenen.

Disse målingene er mer detaljert beskrevet i masteroppgavene av Sandvei (2011) og Støen (2011).

3.3.7 Manglende testresultater

Ved pretest fikk en forsøksperson problemer midtveis i pretesten av maksimalt oksygenopptak og måtte starte testen på nytt etter en kort pause. Dette førte til at resultatet ble $2,3 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ lavere enn ved andre tilvenningstest, uten avflatning av oksygenopptaket. I dette tilfellet ble tilvenningsresultatet fra andre tilvenning gjort gjeldende, på denne testen hadde forsøkspersonen en avflatning. En annen forsøksperson mangler målinger av hjertefrekvens ved den submaksimale testen ved pretest, på grunn av problemer med utstyret.

Under posttestingen av maksimalt oksygenopptak ble fire forsøkspersoner kalt inn til en ny test. Det var flere årsaker til dette. En forsøksperson var uheldig under testen og kom borti en knapp som automatisk stoppet tredemølla. En annen ble uvel underveis i testen. De to siste hadde ingen avflatning av oksygenopptaket når de brøt testen, og de oppfylte heller ikke kravene for utmattelse. Under beeptesten fikk en forsøksperson problemer og måtte bryte testen, og for tre av forsøkspersonene oppstod det tekniske problemer under 60 meter testen. Disse fire personene ble kalt inn på til ny test, men valgte å ikke møte opp. En på grunn av brukket ankel, og en på grunn av sykdom og tidspress. De to resterende følte at forsøket allerede hadde vært tidkrevende og at vurderte de fysiske testene som en stor påkjenning. De var derfor motvillige til å møte på ny test. At det til tider var vanskeligheter med å finne ledig tid i laboratoriet/idrettshallen som passet for forsøkspersonene, gjorde det også vanskelig å organisere nye tester.

3.4 Treningsintervensjonen

Treningsøktene ble lagt opp som fellestrening utendørs. På treningsøktene hadde alle forsøkspersonene på seg utstyr for registrering av hjertefrekvens. Hvis en forsøksperson enkelte dager ikke hadde mulighet til å møte opp til avtalt tid og sted for en treningsøkt, kunne denne økten gjennomføres på egenhånd. I slike tilfeller ble data fra pulsklokken brukt til å kontrollere at økten var gjennomført etter planen. Forsøkspersonene ble oppfordret til å fortsette med sitt normale aktivitetsnivå og kosthold under treningsperioden. Noen av forsøkspersonene hadde mistet flere økter på grunn av sykdom eller skade. Disse personene trente en ekstra uke for å ta igjen de tapte øktene.

Etter avtale med Puma fikk alle forsøkspersoner treningstøy og løpesko. I tillegg ble det inngått en avtale med Tine, som innebar at alle forsøkspersoner fikk utdelt et YT produkt etter endt treningsøkt, to til tre ganger i uka.

3.4.1 Kontinuerlig løping med moderat intensitet

Langkjøringen var inndelt i oppvarming, hoveddel og nedtrapping. Oppvarmingen varte i ~10 minutter og besto av rolig jogg/gange (50-70 % av peak hjertefrekvens). Etter oppvarmingen fikk forsøkspersonene tid til å tøye ut før hoveddelen. Varigheten på hoveddelen var den første uken 30 minutter, deretter økte varigheten med fem minutter frem til uke 7 (tabell 3.4). Hoveddelen besto av moderat løping hvor forsøkspersonene ble instruert til å holde en intensitet tilsvarende 70 – 80 % av peak hjertefrekvens. I realiteten var denne intensiteten i gjennomsnitt 79 % av peak hjertefrekvens (range 75 – 84 %). Etter hoveddelen gjennomførte alle forsøkspersonene en ~fem minutter nedjogging/nedgåing i rolig tempo. Forsøkspersonene rapporterte en selvopplevd anstrengelse på treningsøktene tilsvarende 13 på Borg skala (Borg, 1982). Det var som nevnt et krav om minst 85 % oppmøte for å fullføre studien. Det tilsvarer 19 av 24 treningsøkter. CT hadde i gjennomsnitt et oppmøte på 23 av 24 økter (range 21-24).

Tabell 3.4: Treningsprogresjon i minutter for CT.

Uke	1	2	3	4	5	6	7	8
Varighet (min)	30	35	40	45	50	55	60	60

3.4.2 Sprint intervall

Sprint intervallene var også delt inn i oppvarming, hoveddel og nedtrapping. Oppvarmingen besto av ~fem minutter rolig jogg/gange på 50-70 % av peak hjertefrekvens, etterfulgt av ~fem minutter med moderat løping på 70 – 85 % av peak hjertefrekvens. Etter dette fikk forsøkspersonene tid til å tøy ut. Før hoveddelen utførte de tre ~80 meters stigningsløp på flatmark med 30 sekunder pause imellom. Intensiteten på de første en til to sprintene var tilnærmet maksimal, slik at forsøkspersonene kunne holde hastigheten oppe på de senere sprintene og redusere risikoen for skader (strekk). Det var tre minutter pause mellom hver sprint. Hoveddelen besto av fem 30 sekunders sprinter den første uken, med tre minutters pause mellom hver sprint. Deretter økte antall sprinter med en de fleste uker (tabell 3.5). Når antallet sprinter hadde økt til sju, fikk forsøkspersonene en seks minutters seriepause midtveis i økta. Etter den siste sprinten gjennomførte alle forsøkspersonene en fem minutter lang nedjogging/nedgåing i rolig tempo. Treningen ble utført i motbakke med en stigning på ca fem til åtte prosent. For SIT var gjennomsnittintensiteten på øktene 73 % av peak hjertefrekvens (range 69 – 78 %). Den høyeste hjertefrekvensen på sprintintervallene var i gjennomsnitt 91 prosent av peak hjertefrekvens (range 89 – 94 %). Forsøkspersonene rapporterte en selvopplevd anstrengelse tilsvarende 19 på Borg skala, som følge av treningen. Treningsoppmøte var i gjennomsnitt 22 av 24 økter (range 20-24).

Tabell 3.5; Treningsprogresjon for SIT.

Uke	1	2	3	4	5	6	7	8
Antall intervaller	5	6	7	8	8	9	10	10
Pauser	3 min	3 min	3 min	3 min	3 min	3 min	3 min	3 min
Seriepause			6 min etter sprint nr 4	6 min etter sprint nr 4	6 min etter sprint nr 4	6 min etter sprint nr 5	6 min etter sprint nr 5	6 min etter sprint nr 5

3.5 Statistikk

Dataene i oppgaven ble testet for normalfordeling med en Kolmogorov-Smirnov test. I tilfeller hvor dataene er normalfordelt ble det benyttet en tosidig paret t-test for å

undersøke treningseffekten innad i en gruppe. For å sammenligne gruppene ble det benyttet en tosidig uparet t-test. I tilfeller hvor data ikke var normalfordelt, ble det brukt en Wilcoxon-test for å undersøke treningseffekten innad i en gruppe, og en Mann-Whitney test for å sammenligne gruppene. Pearson's product moment correlation ble benyttet for korrelasjonsberegningene etter å ha bekreft at data var normalfordelt. Alle data i oppgaven er presentert som gjennomsnitt \pm SEM, og signifikansnivået er satt til $p < 0,05$. Analysene ble utført med Statistical Package of Social Science (SPSS, versjon 18).

4. Resultater

4.1 Kroppssammensetning

Det var ingen endring av kroppssammensetning fra før til etter treningsperioden i noen av gruppene (tabell 4.1).

Tabell 4.1; Vekt, kroppsmasseindeks, muskelmasse og fettmasse før (pre) og etter (post) treningsperioden.

	Vekt (kg)		BMI (kg•m ⁻²)		Muskelmasse (kg)		Fettmasse (kg)	
	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post
CT	73 ± 4	72 ± 3	24 ± 1	23 ± 1	31 ± 2	31 ± 2	17 ± 6	17 ± 5
SIT	71 ± 4	71 ± 4	24 ± 1	24 ± 1	30 ± 2	30 ± 2	17 ± 6	17 ± 6

Verdier er gjennomsnitt ± SEM. BMI, kroppsmasseindeks. CT, n = 12. SIT, n = 13.

4.2 Maksimalt oksygenopptak og maksimal oksygenpuls

Det var en økning av maksimalt oksygenopptak fra før til etter treningsperioden i begge treningsgruppene (tabell 4.2.1). CT økte fra $47,9 \pm 1,5$ til $49,7 \pm 1,5$ ml•kg⁻¹•min⁻¹ (p < 0,05), noe som tilsvarer en økning på 3,8 %. SIT økte fra $50,5 \pm 1,6$ til $53,3 \pm 1,5$ ml•kg⁻¹•min⁻¹ (p < 0,01), som tilsvarer 5,5 % økning. Begge gruppene økte også det maksimale oksygenopptaket i ml•min⁻¹. Det var ingen forskjell mellom gruppene på noen av disse parameterne. Den individuelle treningsresponsen i forhold til maksimalt oksygenopptak er presentert i figur 4.2.1.

Høyeste oksygenpuls hadde økt hos begge gruppene etter treningsperioden. CT økte fra $17,4 \pm 1,0$ til $18,1 \pm 1,0$ ml•slag⁻¹ (p < 0,05), mens SIT økte fra $18,0 \pm 1,0$ til $19,2 \pm 1,0$ ml•slag⁻¹ (p < 0,01). Det var ingen forskjell mellom gruppene. Se tabell 4.2.1.

Midt i treningsperioden gjennomførte forsøkspersonene en test av maksimalt oksygenopptak for å undersøke om det hadde skjedd endringer allerede da. Tabell 4.2.2 viser at det ikke var noen signifikant endring av maksimalt oksygenopptak fra pretesten til midtveis i treningsperioden i noen av gruppene. Derimot skjer det økning i begge grupper fra midttesten til posttesten, uten at det er noen forskjell mellom gruppene. To av forsøkspersonene i SIT var skadet midtveis i treningsperioden og er derfor ikke med i resultatene for sammenligningen av pre- midt og posttest.

Tabell 4.2.1; Maksimalt oksygenopptak, og høyeste oksygenpuls ved testen av maksimalt oksygenopptak, før (pre) og etter (post) treningsperioden.

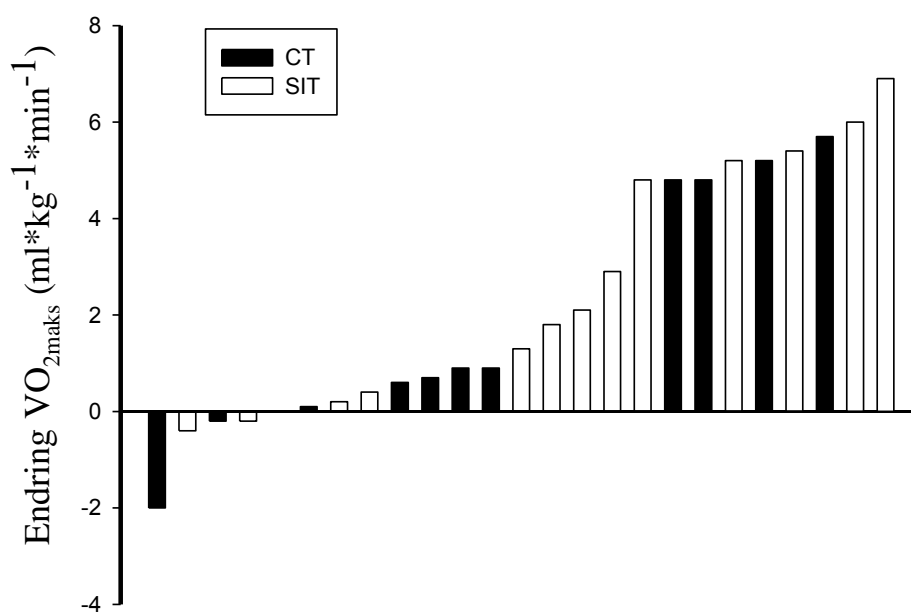
	$\dot{V}O_{2maks}$ (l·min ⁻¹)		$\dot{V}O_{2maks}$ (ml·kg ⁻¹ ·min ⁻¹)		Maksimal O ₂ puls (ml·slag ⁻¹)	
	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post
CT	3,45 ± 0,23	3,55 ± 0,24*	47,9 ± 1,5	49,7 ± 1,5*	17,4 ± 1,0	18,1 ± 1,0*
SIT	3,58 ± 0,22	3,76 ± 0,22*	50,5 ± 1,6	53,3 ± 1,5*	18,0 ± 1,0	19,2 ± 1,0*

Verdier er gjennomsnitt ± SEM. $\dot{V}O_{2maks}$, maksimalt oksygenopptak, O₂ puls, oksygen puls. CT, n = 12. SIT, n = 13. * Signifikant forskjellig fra pre, P < 0,05.

Tabell 4.2.2; Maksimalt oksygenopptak ved pre-, midt- og posttest, for de forsøkspersonene som fullførte alle tre testene.

	$\dot{V}O_{2maks}$ (ml·kg ⁻¹ ·min ⁻¹)		
	Pre	Midt	Post
CT	47,9 ± 1,7	47,0 ± 1,7	49,7 ± 1,8*#
SIT	51,2 ± 1,8	52,1 ± 1,5	54,0 ± 1,7*#

Verdier er gjennomsnitt ± SEM. $\dot{V}O_{2maks}$, maksimalt oksygenopptak. CT, n = 12. SIT, n = 11. * Signifikant forskjellig fra pretest, # signifikant forskjellig fra midttest, p < 0,05.



Figur 4.2.1; Individuell endring av maksimalt oksygenopptak ($\dot{V}O_{2maks}$) for hver enkelt forsøksperson, i både SIT og CT, fra pre- til posttest. CT, n = 12, SIT, n = 13.

4.3 Beeptest

Begge gruppene forbedret resultatet på beeptesten som følge av treningen (tabell 4.3). CT økte fra $71,5 \pm 6,1$ til $79,4 \pm 5,2$ laps (11,0 %, $p < 0,05$). SIT økte fra $69,5 \pm 3,8$ til $81,7 \pm 4,0$ laps (17,6 %, $p < 0,01$). Det var ingen forskjell mellom gruppene.

Tabell 4.3; Antall laps på beeptesten, før (pre) og etter (post) treningsperioden.

	Laps	
	Pre	Post
CT	$71,5 \pm 6,1$	$79,4 \pm 5,2^*$
SIT	$69,5 \pm 3,8$	$81,7 \pm 4,0^*$

Verdier er gjennomsnitt \pm SEM. Laps, antall strekninger à 20 meter. CT, n = 10. SIT, n = 13.

* Signifikant forskjellig fra pre, $P < 0,05$.

4.4 5x60 meter test

Både CT og SIT forbedret tiden på hver av de fem 60 meterne fra pre- til posttest. Det var ingen forskjell mellom gruppene ved pretest. Ved posttest derimot, løp SIT raskere enn CT på 60 meter nummer fire ($p < 0,05$) og fem ($p < 0,05$). Når det gjelder gjennomsnittet av de fem 60 meterne var det lavere i begge gruppene etter treningsperioden. Men det var en tendens til at SIT hadde lavere gjennomsnitt enn CT som følge av treningen ($p = 0,06$). Se tabell 4.4.

Tabell 4.4; Tider på 5x 60 meter sprinttesten, før (pre) og etter (post) treningsperioden.

	CT		SIT	
	Pre	Post	Pre	Post
1. 60 meter (s)	$9,92 \pm 0,25$	$9,69 \pm 0,26^*$	$9,64 \pm 0,26$	$9,20 \pm 0,21^*$
2. 60 meter (s)	$10,44 \pm 0,33$	$10,06 \pm 0,27^*$	$9,98 \pm 0,23$	$9,48 \pm 0,18^*$
3. 60 meter (s)	$10,76 \pm 0,29$	$10,31 \pm 0,23^*$	$10,27 \pm 0,22$	$9,89 \pm 0,20^*$
4. 60 meter (s)	$10,87 \pm 0,30$	$10,54 \pm 0,23^*$	$10,37 \pm 0,25$	$9,91 \pm 0,19^{*\dagger}$
5. 60 meter (s)	$10,93 \pm 0,21$	$10,70 \pm 0,22^*$	$10,53 \pm 0,25$	$9,96 \pm 0,20^{*\dagger}$
Gjennomsnitt (s)	$10,58 \pm 0,26$	$10,26 \pm 0,23^*$	$10,16 \pm 0,23$	$9,69 \pm 0,18^*$

Verdier er gjennomsnitt \pm SEM. CT, n = 10. SIT, n = 11. Gjennomsnitt, gjennomsnittsresultatet for alle fem 60 meterne. * Signifikant forskjellig fra pre, $P < 0,05$. † Signifikant forskjellig fra CT, $P < 0,05$.

4.5 Submaksimal løpetest

4.5.1 Arbeidsøkonomi og prosentandel av maksimalt oksygenopptak

For CT var arbeidsøkonomien forbedret etter treningsperioden, ved alle de fire submaksimale hastighetene. Uavhengig av om man uttrykker det som oksygenopptak i $\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}$, $\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ eller $\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{km}^{-1}$ (tabell 4.5.1). For SIT var det kun fremgang på hastighet 2 og 4. Det var ingen forskjell mellom gruppene i forhold til arbeidsøkonomi på noen av hastighetene.

Etter treningsperioden lå begge gruppene på en lavere prosentandel av maksimalt oksygenopptak, sammenlignet med før, på hver av de submaksimale hastighetene (tabell 4.5.1). Det var ingen forskjell mellom gruppene, verken før eller etter treningsperioden.

4.5.2 Hjerterefrekvens, oksygenpuls, respiratorisk utvekslingsratio og laktat

Tabell 4.5.2 viser at CT har redusert hjerterefrekvens (uttrykt som prosentandel av peak hjerterefrekvens) etter treningsperioden, på alle de fire submaksimale hastighetene. SIT derimot har ingen signifikant endring av hjerterefrekvens på noen av hastighetene, men det er en tendens på hastighet 2 ($p = 0,058$) og 4 ($p = 0,065$). Det var ingen forskjell mellom gruppene på denne parameteren. Når det gjelder oksygenpuls, er den uendret på alle hastighetene for begge gruppene.

Etter treningsperioden hadde CT lavere respiratorisk utvekslingsratio sammenlignet med før, på alle fire hastighetene. SIT har lavere respiratorisk utvekslingsratio på de tre dragene med høyest hastighet, men ikke på hastighet 1 (tabell 4.5.2). På denne hastigheten har respiratorisk utvekslingsratio gått ned fra 0,89 til 0,84 hos CT ($p < 0,05$), men for SIT er det ikke signifikant nedgang fra 0,86 til 0,83 ($p = 0,18$). Det er ingen forskjell mellom gruppene på noen av hastighetene.

Begge gruppene hadde en nedgang i laktatnivåer på alle fire hastighetene, uten at det var noen forskjell mellom gruppene (tabell 4.5.2).

Tabell 4.5.1: Oksygenopptak i ml•min⁻¹ og ml•kg⁻¹•min⁻¹ samt løpsøkonomi og prosentandel av maksimalt oksygenopptak, målt på fem minutters dragene fra den submaksimale løpetesten før (pre) og etter (post) treningsperioden.

	$\dot{V}O_2$ (l•min ⁻¹)		$\dot{V}O_2$ (ml•kg ⁻¹ •min ⁻¹)		RE (ml•kg ⁻¹ •km ⁻¹)		% $\dot{V}O_{2maks}$	
	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post
CT								
1	1,55 ± 0,14	1,38 ± 0,16*	22,3 ± 2,2	19,5 ± 1,7*	213 ± 16	186 ± 10*	45,1 ± 3,4	37,8 ± 2,1*
2	2,04 ± 0,18	1,88 ± 0,18*	28,8 ± 2,1	26,8 ± 1,9*	229 ± 12	213 ± 10*	58,4 ± 3,1	52,4 ± 2,8*
3	2,41 ± 0,18	2,28 ± 0,17*	35,1 ± 1,8	32,9 ± 1,8*	238 ± 8	224 ± 8*	71,1 ± 2,3	64,6 ± 2,4*
4	2,75 ± 0,19	2,62 ± 0,17*	38,8 ± 1,6	37,3 ± 1,5*	232 ± 6	223 ± 6*	79,4 ± 2,0	73,3 ± 1,8*
SIT								
1	1,54 ± 0,15	1,52 ± 0,15	21,9 ± 1,9	21,7 ± 1,9	201 ± 10	199 ± 10	42,6 ± 2,2	40,1 ± 2,5*
2	2,22 ± 0,17	2,08 ± 0,16*	31,4 ± 1,6	29,7 ± 1,9*	243 ± 8	228 ± 8*	61,9 ± 1,6	55,3 ± 2,0*
3	2,57 ± 0,18	2,50 ± 0,17	36,4 ± 1,5	35,5 ± 1,4	240 ± 5	234 ± 4	71,8 ± 1,2	66,5 ± 1,5*
4	2,91 ± 0,20	2,83 ± 0,20*	41,1 ± 1,6	40,1 ± 1,6*	237 ± 4	231 ± 4*	81,2 ± 0,9	75,2 ± 1,2*

Verdier er gjennomsnitt ± SEM. $\dot{V}O_{2maks}$, maksimalt oksygenopptak, RE, løpsøkonomi, % $\dot{V}O_{2maks}$, prosentandel av maksimalt oksygenopptak.
 CT, n = 11. SIT, n = 13. * Signifikant forskjellig fra pre, P < 0,05.

Tabell 4.5.2: Prosentandel av peak hjertefrekvens, oksygenpuls, respiratorisk utvekslingsratio og laktat, før (pre) og etter (post) treningsperioden. Målt på fem minutters dragene fra den submaksimale løpetesten.

	% HF _{peak}		O ₂ puls (ml·slag ⁻¹)		RER ($\dot{V}CO_2 \cdot \dot{V}O_2^{-1}$)		Laktat (mmol·l ⁻¹)	
	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post
CT								
1	66,9 ± 2,1	59,6 ± 2,3*	11,5 ± 0,7	11,5 ± 1,0	0,89 ± 0,01	0,84 ± 0,01*	1,22 ± 0,13	0,77 ± 0,06*
2	76,8 ± 2,2	70,8 ± 2,5*	13,1 ± 0,8	13,3 ± 0,9	0,93 ± 0,01	0,88 ± 0,01*	1,76 ± 0,26	1,16 ± 0,13*
3	85,3 ± 1,5	80,2 ± 2,1*	14,2 ± 0,8	14,1 ± 0,9	0,94 ± 0,01	0,90 ± 0,01*	2,39 ± 0,25	1,75 ± 0,17*
4	90,0 ± 1,0	86,3 ± 1,4*	15,3 ± 0,9	15,2 ± 0,9	0,97 ± 0,01	0,93 ± 0,01*	3,84 ± 0,30	2,66 ± 0,24*
SIT								
1	61,6 ± 2,4	61,6 ± 2,5	12,8 ± 1,0	12,6 ± 1,0	0,86 ± 0,02	0,83 ± 0,02	1,12 ± 0,08	0,89 ± 0,06*
2	75,0 ± 1,6	72,0 ± 2,0	14,9 ± 1,0	14,5 ± 1,1	0,91 ± 0,01	0,87 ± 0,02*	1,79 ± 0,15	1,20 ± 0,07*
3	82,6 ± 1,2	81,1 ± 1,5	15,8 ± 1,0	15,6 ± 0,9	0,92 ± 0,01	0,89 ± 0,01*	2,38 ± 0,17	1,68 ± 0,12*
4	88,6 ± 0,9	87,2 ± 1,2	16,6 ± 1,0	16,4 ± 1,0	0,96 ± 0,01	0,92 ± 0,01*	3,45 ± 0,24	2,66 ± 0,19*

Verdier er gjennomsnitt ± SEM. % HF_{peak}, prosentandel av høyeste hjertefrekvens målt ved test av maksimalt oksygenopptak, O₂ puls, oksygenpuls, RER, respiratorisk utvekslingsratio. CT, n = 11. SIT, n = 13. Resultatene for % HF_{peak} og O₂ puls representerer kun 12 forsøkspersoner i SIT.
* Signifikant forskjellig fra pre, P < 0,05.

4.5.3 Hjerterefrekvens, oksygenpuls, respiratorisk utvekslingsratio og laktat ved 70 % av maksimalt oksygenopptak

Ved den hastigheten som ligger nærmest 70 % av maksimalt oksygenopptak har SIT høyere hjerterefrekvens (uttrykt som prosentandel av peak hjerterefrekvens) etter treningen (81,9 % før, 84,9 % etter, $p < 0,05$). For CT er det ingen endring av hjerterefrekvens på samme relative hastighet, og det er heller ingen forskjell mellom gruppene. Se tabell 4.5.3.

Figur 4.5.1 og 4.5.2 viser sammenhengen mellom endringen i hjerterefrekvens ved 70 % av maksimalt oksygenopptak og endringen i maksimalt oksygenopptak for hver enkelt forsøksperson, i henholdsvis CT og SIT. For CT er det ingen korrelasjon mellom disse to parameterne ($r = 0,41$, $p > 0,1$). For SIT derimot er det en signifikant korrelasjon på $r = 0,80$ ($p < 0,05$).

Oksygenpuls på den samme relative intensiteten er høyere hos CT etter treningsperioden (14,5 ml•slag⁻¹ pre, 15,1 ml•slag⁻¹ post, $p < 0,05$), mens den er uendret hos SIT. Det er ingen forskjell mellom gruppene i forhold til oksygenpuls. Se tabell 4.5.3.

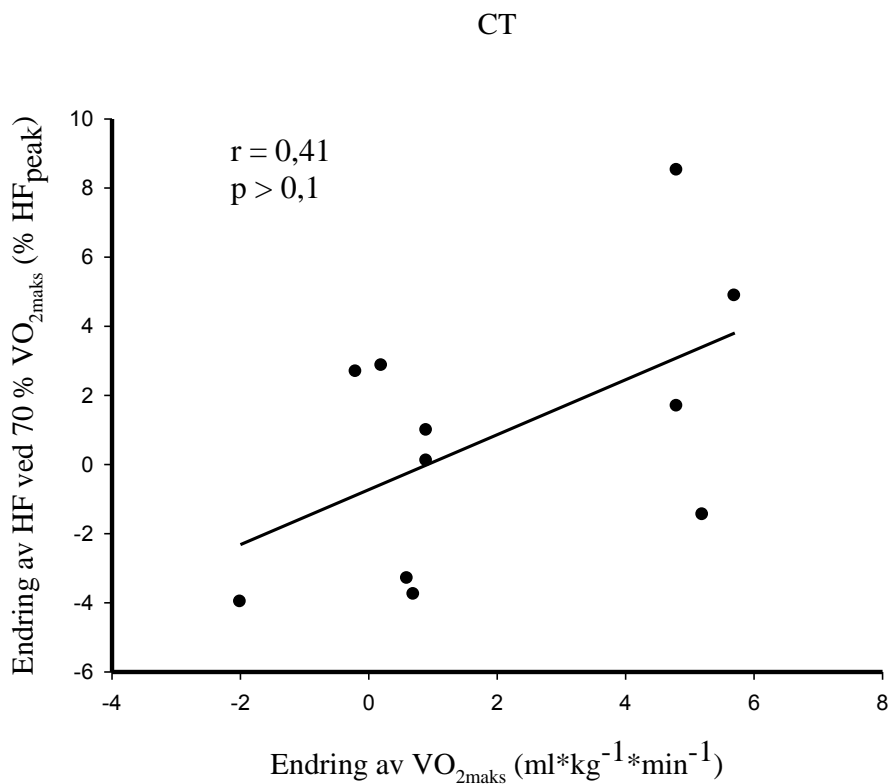
CT hadde en reduksjon i respiratorisk utvekslingsratio fra 0,94 til 0,91 ($p < 0,05$) på den hastigheten som ligger nærmest 70 % av maksimalt oksygenopptak. SIT har en ikke signifikant nedgang fra 0,93 til 0,91 ($p = 0,07$). Det er ingen forskjell mellom gruppene verken før eller etter treningsperioden. Se tabell 4.5.3.

Laktatverdiene på den hastigheten som ligger nærmest 70 % av maksimalt oksygenopptak er lavere i begge gruppene etter treningsperioden, uten at det er noen forskjell mellom gruppene (tabell 4.5.3).

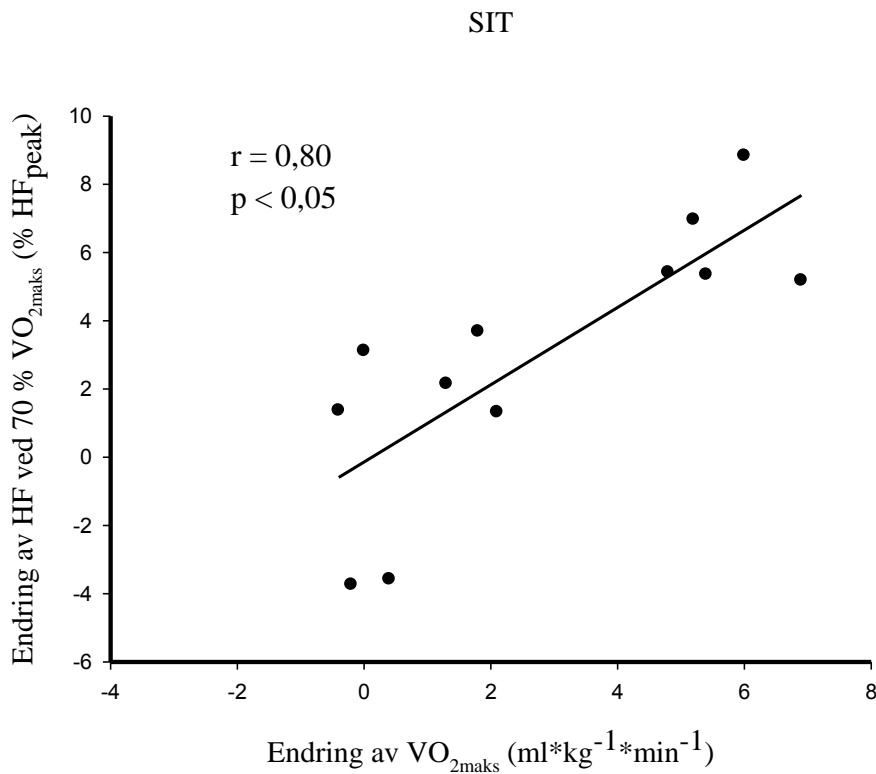
Tabell 4.5.3: Oksygenpuls og prosentandel av peak hjertefrekvens, respiratorisk utvekslingsratio og laktat, før (pre) og etter (post) treningsperioden. Målt på den hastigheten som ligger nærmest 70 % av maksimalt oksygenopptak for hver enkelt forsøksperson, ved fem minutters dragene fra den submaksimale løpetesten.

	% HF _{peak}		O ₂ puls (ml•slag ⁻¹)		RER ($\dot{V}CO_2 \cdot \dot{V}O_2^{-1}$)		Laktat (mmol•l ⁻¹)	
	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post
CT	84,3 ± 1,0	85,1 ± 0,9	14,5 ± 0,9	15,1 ± 0,9*	0,94 ± 0,01	0,91 ± 0,01*	2,62 ± 0,16	2,18 ± 0,19*
SIT	81,9 ± 1,6	84,9 ± 1,4*	15,7 ± 1,0	16,0 ± 0,9	0,93 ± 0,01	0,91 ± 0,01	2,33 ± 0,12	2,03 ± 0,15*

Verdier er gjennomsnitt ± SEM. O₂ puls, oksygen puls, % HF_{peak}, prosentandel av høyeste hjertefrekvens målt ved test av maksimalt oksygenopptak, RER, respiratorisk utvekslingsratio. CT, n = 11. SIT, n = 13. Resultatene for % HF_{peak} og O₂ puls representerer kun 12 forsøkspersoner i SIT. * Signifikant forskjellig fra pre, P < 0,05.



Figur 4.5.1; Sammenhengen mellom endringen av maksimalt oksygenopptak ($\dot{V}O_{2maks}$) hjertefrekvens (HF), fra pre til post for CT, n = 11.



Figur 4.5.2; Sammenhengen mellom endringen av maksimalt oksygenopptak ($\dot{V}O_{2maks}$) hjertefrekvens (HF), fra pre til post for SIT, n = 12.

5. Diskusjon

5.1 Maksimale oksygenopptak

Begge gruppene hadde et høyere maksimalt oksygenopptak etter treningsperioden, uten at det var forskjell mellom gruppene (CT; $1,8 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$, SIT; $2,8 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$). Det var imidlertid stor individuell variasjon i treningsresponsen på denne parameteren. Dette er i samsvar med resultatene fra andre studier (Bouchard & Rankinen, 2001; Hautala et al., 2003). Økningen av maksimalt oksygenopptak var relativt liten sammenlignet med et lignende seks ukers løpestudie (Macpherson et al., 2010), som fant en økning på $5,4 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ for sprint intervallgruppen og $5,5 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ i langkjøringsgruppen. Noe av årsaken til at vi ikke finner den samme økningen som MacPherson et al., (2010), kan skyldes forskjeller i treningstilstand til forsøkspersonene, testprosedyrer og treningsprogram.

Flere sykkelstudier som har undersøkt effekten av sprint intervaller på det maksimale oksygenopptaket har også en noe høyere treningsrespons ($\sim 3\text{-}4,3 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$), over to til sju ukers intervansjonsperioder (Burgomaster et al., 2008; Harmer et al., 2000; Hazell et al., 2010; MacDougall et al., 1998). I disse studiene og i studien av MacPherson et al., (2010) ble hver sprint gjennomført med maksimal intensitet (all out). I vårt studie ble de første sprintene gjennomført med en tilnærmet maksimal intensitet. Hazell et al., (2010) mener at den høye kraftutviklingen i starten av denne typen sprinter er det viktigste stimuliet for de fysiologiske tilpasningene man oppnår i forbindelse med sprint intervalltrening. Dette er muligens lettere å gjennomføre med sykkel som treningsform. Ved løping blir man mer begrenset av løpsteknikk og risiko for strekk under oppstart av et arbeid med maksimal intensitet. Dette kan likevel ikke forklare hvorfor økningen av det maksimale oksygenopptaket var relativt liten også i CT. Studier som har benyttet lignende langkjøringsprotokoller, har generelt funnet en høyere treningsrespons på det maksimale oksygenopptaket ($\sim 4\text{-}8 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$), over seks til åtte ukers intervansjonsperioder (Burgomaster et al., 2008; Eddy, Sparks, & Adelizi, 1977; Gavin et al., 2007; Poole & Gaesser, 1985; Rahnama et al., 2007). Den generelt lave økningen av maksimalt oksygenopptak i vår studie kan ha sammenheng med det omfattende tilvenningsarbeidet som ble gjort i forkant av pretestingen. Før pretesten av maksimalt oksygenopptak gjennomførte forsøkspersonene to tilvenningstester. Siden ingen av de overnevnte studiene sier noe om hvordan tilvenningen har foregått, er dette

vanskelig å sammenligne. Fra den første tilvenningstesten til pretest hadde forsøkspersonene en gjennomsnittlig fremgang på $1,7 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$, noe som illustrerer viktigheten av grundig tilvenningsarbeid ved denne typen tester. Hvis tilvenningen i de overnevnte studiene er mindre omfattende kan det forklare noe av forskjellen i treningsrespons på det maksimale oksygenopptaket.

Økningen av maksimalt oksygenopptak i vårt studie forekom først og fremst i de siste treningsukene, siden ingen av gruppene hadde endret oksygenopptaket midtveis i treningsperioden. Et lignende forløp i utviklingen av maksimalt oksygenopptak for kontinuerlig trening med moderat intensitet har blitt beskrevet av Burgomaster et al., (2008). Et annet studie har funnet en økning av maksimalt oksygenopptak etter kun fire uker med langkjøring (Poole & Gaesser, 1985). Studien til Burgomaster (2008) viste også at tre sprint intervalløkter i uka bedret det maksimale oksygenopptaket etter tre uker, for så å være stabilt fra uke tre til uke seks. Et annet studie har vist en forbedring av det maksimale oksygenopptaket allerede etter to uker med sprint intervalltrening (Hazell et al., 2010). Andre finner derimot ingen endring etter to uker (Burgomaster et al., 2005). Det varierer altså fra studie til studie hvor rask treningsresponsen er som følge av sprint intervalltrening og langkjøring, og vårt studie føyer seg inn i denne rekken.

En endring av det maksimale oksygenopptaket skyldes en endring av minuttvolum og/eller en endring av arteriovenøs oksygendifferanse. Kun et studie har undersøkt effekten av sprint intervaller og langkjøring i forhold til endring av minuttvolum. I studien av MacPherson et al., (2010) fant man en forbedring av maksimalt oksygenopptak og minuttvolum som følge av kontinuerlig løpetrening med moderat intensitet. Gruppen som trente sprint intervaller hadde en forbedring av maksimalt oksygenopptak, men ingen endring av minuttvolum. Dermed konkluderer de med at sprint intervallene bedret den arteriovenøse oksygendifferansen. Forsøkspersonene og begge treningsformene som ble benyttet i den studien er tilnærmet lik de som ble benyttet i vår studie. Dermed skyldes trolig forbedringen av maksimalt oksygenopptak i CT en økning av minuttvolum, mens økningen i SIT trolig skyldes en forbedring av den arteriovenøse oksygendifferansen.

5.2 Respiratorisk utvekslingsratio og laktat

På den submaksimale testen hadde CT lavere respiratorisk utvekslingsratio på alle fire hastighetene, mens for SIT var dette kun tilfellet på hastighet 2, 3 og 4. En lavere respiratorisk utvekslingsratio på en hastighet betyr at forsøkspersonene har en høyere fettoksidasjon på den samme hastigheten etter treningsperioden. Det betyr nødvendigvis ikke at forsøkspersonene har en høyere kapasitet for å oksidere fett. Det kan også forklares med at forsøkspersonene løper på en lavere prosentandel av det maksimale oksygenopptaket, på den samme hastigheten, etter treningsperioden. En lavere intensitet vil resultere i en lavere respiratorisk utvekslingsratio, og vice versa (Goedecke et al., 2000). Derfor var det også forventet at respiratorisk utvekslingsratio var lavere på de fire hastighetene i begge grupper. Årsaken til at SIT ikke har en lavere respiratorisk utvekslingsratio på hastighet 1, kan skyldes en relativt liten nedgang i prosentandel av det maksimale oksygenopptaket på denne hastigheten, sammenlignet med de tre andre hastighetene og CT. En annen forklaring er at for flere av forsøkspersonene tilsvarte denne hastigheten gåtempo. Det er mulig at ikke alle treningstilpasningene som følge av løpetrening, er overførbart til gange (Hawley, 2002). Et tidligere studie som har undersøkt den samme problemstillingen, viste at både sprint intervaller og langkjøring reduserte respiratorisk utvekslingsratio, på en 60 minutters sykkeltest som ble gjennomført på samme intensitet (watt) før og etter treningsperioden (Burgomaster et al., 2008).

En høyere fettoksidasjon fører til redusert laktatproduksjon. I samsvar med dette har CT lavere laktatnivåer på alle de fire hastighetene. SIT har redusert laktat på de tre høyeste hastighetene hvor også respiratorisk utvekslingsratio er lavere. I tillegg har SIT lavere laktatverdier på hastighet 1, uten at respiratorisk utvekslingsratio er signifikant lavere. Dette misforholdet kan forklares med at både laktanivået og respiratorisk utvekslingsratio er avhengig av flere andre faktorer (Bassett, Jr. & Howley, 2000; Goedecke et al., 2000), og at denne hastigheten for flere av forsøkspersonene tilsvarte gåtempo.

På den samme relative intensiteten (70 % av maksimalt oksygenopptak) var både respiratorisk utvekslingsratio og laktatnivået redusert i CT. Dette kan ikke forklares med at forsøkspersonene løp på en lavere prosentandel av det maksimale oksygenopptaket siden den er den samme før og etter treningsperioden (se metodekapittel pkt 3.3.3). Dermed har det forekommet tilpasninger som har resultert i

høyere kapasitet for fettoksidasjon. En høyere fettoksidasjon kan igjen være med på å forklare lavere laktatnivå på denne intensiteten. Dessverre kan man ikke på bakgrunn av undersøkelsene i dette studiet si noen om hvilke endringer som har forekommet. Andre studier indikerer imidlertid at denne typen trening fører til høyere aktivitet av mitokondrielle enzymer (Burgomaster et al., 2008; Gibala et al., 2006). SIT har ingen endring av respiratorisk utvekslingsratio ved 70 % av maksimalt oksygenopptak, derimot er laktatnivået lavere. Dette misforholdet kan igjen forklares med at flere faktorer virker inn på laktatnivået. Det kan også nevnes at det var en ikke signifikant reduksjon av respiratorisk utvekslingsratio i SIT (pre 0,93, post 0,91 $p = 0,07$), og at sprint intervalltrening også er vist å øke aktiviteten av mitokondrielle enzymer (Gibala & McGee, 2008).

5.7 Oksygenpuls og hjertefrekvens

Etter treningsperioden var det ingen endring av oksygenpuls i noen av gruppene på noen av hastighetene under den submaksimale løpetesten. Hjertefrekvensen var redusert i CT på alle hastighetene, mens det ikke var noen endring for SIT. Oksygenpuls og hjertefrekvens er tett forbundet, og økning av den ene vil føre til en reduksjon av den andre, og vice versa hvis oksygenopptaket er det samme. Dette illustreres av Fick's likning som sier;

oksygenopptak = minuttvolum x arteriovenøs oksygendifferanse

Som kjent er minuttvolumet et produkt av hjertefrekvens og slagvolum, dermed kan Fick's likning omskrives slik;

oksygenopptak = hjertefrekvens x slagvolum x arteriovenøs oksygendifferanse

På bakgrunn av dette blir formelen for oksygenpuls;

oksygenopptak / hjertefrekvens = slagvolum x arteriovenøs oksygendifferanse

Årsaken til at oksygenpuls er den samme i CT samtidig som hjertefrekvensen er redusert, skyldes at den samme gruppen har en bedre arbeidsøkonomi på alle fire hastighetene og dermed et lavere oksygenopptak. For SIT var oksygenpuls og hjertefrekvensen uendret på alle hastighetene, samtidig som oksygenopptaket var lavere på hastighet 2 og 4. Dette misforholdet kan trolig forklares med at det var en tendens til

lavere hjertefrekvens på disse to hastighetene uten å være statistisk signifikant (se resultatkapittel pkt 4.5.2).

Ved å benytte den hastigheten som ligger nærmest 70 % av det maksimale oksygenopptaket fjerner man effekten som arbeidsøkonomi har på hjertefrekvens og oksygenpuls. Siden begge treningsgruppene har et høyere oksygenopptak etter treningsperioden, har de også et høyere oksygenopptak på den samme relative intensiteten. Et resultat av dette er at enten oksygenpuls eller hjertefrekvensen må økes. Siden både CT og SIT har en høyere maksimal oksygenpuls som følge av treningen, skulle man forvente at begge treningsgruppene har en høyere oksygenpuls ved 70 % av maksimalt oksygenopptak. Dette er tilfellet for CT, men ikke for SIT.

En økning av maksimal oksygenpuls i CT kan forklares med at samme type trening er vist å øke maksimalt minuttvolum og slagvolum (Macpherson et al., 2010). Dette er det mulig å utnytte også på submaksimale belastninger og vil føre til den samme hjertefrekvensen, men høyere oksygenpuls på den samme belastningen uttrykt som prosentandel av det maksimale oksygenopptaket (Goodman et al., 2005). Dette stemmer overens med våre resultater.

For SIT er mønsteret noe annerledes. Treningen i denne gruppen har resultert i en høyere maksimal oksygenpuls, mens oksygenpuls er uendret på 70 % av maksimalt oksygenopptak. For å kompensere for et høyere oksygenopptak, men uendret oksygenpuls på 70 %, var hjertefrekvensen høyere på denne belastningen. Resultatene viser også at de forsøkspersonene som har størst forbedring av maksimalt oksygenopptaket er de som får størst økning av hjertefrekvensen ved 70 % av maksimalt oksygenopptak (figur 4.5.2). På bakgrunn av målingene fra dette studiet er det ikke mulig å gi noen forklaring på dette fenomenet, men det finnes noen teoretiske muligheter.

Det er vist at SIT ikke har noen effekt på maksimalt minuttvolum (Macpherson et al., 2010). Forklaringen på et høyere maksimalt oksygenopptak og oksygenpuls, blir dermed at denne treningen har effekt på den arteriovenøse oksygendifferansen. Det er to muligheter for å forbedre oksygendifferansen. Denne ene er at mer blod distribueres til den arbeidende muskulaturen på bekostning av andre organer (Beere et al., 1999; McArdle et al., 2007). For at dette skal kunne forklare økningen av hjertefrekvens ved 70 %, må nødvendigvis denne tilpasningen kun forekomme ved maksimale belastninger

som følge av SIT. Det er ingen studier i litteraturen, som jeg kjenner til, som har undersøkt denne problemstillingen.

Den andre muligheten er en høyere ekstraksjon av oksygen fra blodet til muskelfibrene (Wagner, 2006). Studier har vist at utholdenhetstrening fører til en bedre ekstraksjon av oksygen. Dette er trolig et resultat av en høyere kapillærtetthet og mitokondrielle tilpasninger (Bassett, Jr. & Howley, 2000). Treningsstudier gjennomført på rotter har vist at trening med høy intensitet fører til større angiogenese og mitokondriell biogenese i raske muskelfibre, sammenlignet med langsomme fibre (Laughlin & Roseguini, 2008). Studier på mennesker derimot viser en like stor økning av antall kapillærer i både type I og type II fibre som følge av trening (Andersen & Henriksson, 1977; Ingjer, 1979). Det er derimot dokumentert at mitokondrielle tilpasninger kan være fibertypespesifikke. Trening med høy intensitet er vist å kun øke den oksidative kapasiteten i type II fibre (Gjøvaag & Dahl, 2008; Henriksson & Reitman, 1976).

Det er altså mulig at store deler av den treningsresponsen som fører til et høyere maksimalt oksygenopptak som følge av SIT, er lokalisert til type II fibrene. For at type II fibre skal rekrutteres under aktivitet kreves en intensitet på mer enn ~90 % av maksimalt oksygenopptak (Midgley et al., 2006). Dermed er det mulig at SIT ikke får utnyttet tilpasningene som har forekommet i type II fibrene, når de løper på 70 % av maksimalt oksygenopptak. Resultatet er en høyere hjerterefrekvens på samme relative intensitet, siden oksygenopptaket på denne intensiteten er høyere mens oksygenpulsene er uendret.

5.3 Arbeidsøkonomi

Etter treningsperioden hadde CT en bedre arbeidsøkonomi på alle de fire submaksimale hastighetene. SIT derimot hadde kun forbedret arbeidsøkonomi på hastighet to og fire. Dette kan det tyde på at CT har hatt en bedre effekt på arbeidsøkonomi, selv om det ikke er noen signifikante forskjeller mellom gruppene.

Årsakene til forbedring av arbeidsøkonomi i vår studie er vanskelig å si noe om, siden det er en rekke faktorer som påvirker arbeidsøkonomien (Bailey & Pate, 1991; Saunders et al., 2004). En faktor som kan være med på å forklare fremgangen er en forbedring av løpsteknikk. Enkelte forsøkspersoner hadde tydelige problemer med løpsteknikken og fikk noe veiledning i forhold til dette. Det ble ikke gjennomført noen målinger for å undersøke endringer i løpsteknikk, men for noen av forsøkspersonene kunne man se en

klar forbedring. En naturlig forklaring på dette er at løpingen i seg selv har ført til en bedre teknikk. Siden CT har et høyere antall repetisjoner av et løpesteget, sammenlignet med SIT, er det tenkelig at denne formen for trening har bedre effekt på løpsteknikk. Dermed kan dette være med på å forklare at CT hadde en noe bedre fremgang enn SIT, i forhold til arbeidsøkonomi.

Tidligere har studier, som har gjennomført trening med både høy og lav intensitet, vist forbedringer av arbeidsøkonomi (Berg, 2003; Helgerud et al., 2007). Studier som har undersøkt effekten av langkjøring og sprint intervaller på arbeidsøkonomi har funnet varierende resultater. I studien til MacPherson et al., (2010) målte de oksygenopptaket under oppvarmingen til testen av maksimalt oksygenopptak. Oppvarmingen besto av et fem minutters drag på en bestemt hastighet, $8,9 \text{ km}\cdot\text{t}^{-1}$ for kvinner og $9,7 \text{ km}\cdot\text{t}^{-1}$ for menn. Hvordan disse målingene ble gjennomført er ikke beskrevet og resultatene er kun presentert i $\text{l}\cdot\text{min}^{-1}$. Verken trening med langkjøring eller sprint intervaller resulterte i noen endringer av arbeidsøkonomi. Siden det ikke beskrives hvordan disse målingene ble gjennomført, skal man være forsiktig med å lese for mye ut av disse resultatene.

Iaia et al., (2009) endret treningsopplegget til moderat trente løpere i fire uker, slik at en del av treningen ble gjennomført som sprint intervaller. Denne endringen førte til en bedre arbeidsøkonomi når forsøkspersonene løp på 11, 13, 14,5 og $16 \text{ km}\cdot\text{t}^{-1}$. Bangsbo et al., (2009) gjennomførte et lignende studie med løpere som var i noe bedre form sammenlignet med studiet til Iaia et al., (2009), med en noe lengre intervensjonsperiode (seks til ni uker). I denne studien førte intervensjon til en bedre arbeidsøkonomi på $12 \text{ km}\cdot\text{t}^{-1}$, men ikke på 14, 16 og $17 \text{ km}\cdot\text{t}^{-1}$. At de ikke finner noen endringer i de gruppene som ikke endret treningsopplegget er forventet. Disse har sannsynligvis tatt ut en stor del av den mulige fremgangen som følge av deres vanlige treningsopplegg. Disse noe varierende resultatene i forhold til arbeidsøkonomi som følge av sprint intervalltrening er sammenlignbare med våre resultater.

5.4 Anaerob kapasitet

For å undersøke om CT eller SIT fører til anaerobe tilpasninger ble det i dette studiet benyttet en 5x60 meter test. En slik test setter store krav til både den alaktiske og laktiske delen av det anaerobe energisystemet. Gjennomsnittstiden for alle forsøkspersonene på den første 60 meteren var i underkant av ti sekunder. Ved denne typen arbeid vil det meste av energien komme fra alaktiske prosesser ved forbruk av

kreatinfosfat og ATP (Bogdanis et al., 1996; Hargreaves et al., 1998; McArdle et al., 2007). Det er vist at et ti sekunders arbeid med maksimal intensitet er nok til å tømme store deler av kreatinfosfat lageret (Hargreaves et al., 1998; McArdle et al., 2007), og de 30 sekundene med pause som ble gitt under denne testen er ikke nok til å bygge opp disse lagrene igjen (Billat, 2001b). Dermed vil de senere sprintene sette større krav til den laktiske kapasiteten (Bogdanis et al., 1996; Hargreaves et al., 1998), og muligens aerob kapasitet (Bogdanis et al., 1996; Gatin, 2001).

Begge treningsgruppene forbedret tiden på hver av de fem 60 meterne. Andre studier har tidligere vist at sprint intervalltrening forbedrer prestasjonen på tester av anaerob kapasitet (Bangsbo et al., 2009; Burgomaster et al., 2008; Burgomaster et al., 2005; Harmer et al., 2000; Hazell et al., 2010; Iaia et al., 2008; MacDougall et al., 1998). Dette var også forventet, på grunn av denne treningsformens evne til å utfordre det anaerobe systemet (Bogdanis et al., 1996; Gibala et al., 2009; Hargreaves et al., 1998). Det er derimot noe overraskende at CT oppnådde en høyere løpshastighet på en slik test. Spesielt på den første 60 meteren, siden den i stor grad er avhengig av den alaktiske delen av det anaerobe systemet (Bogdanis et al., 1996). Treningen som CT har gjennomført vil ha liten eller ingen effekt på den alaktiske kapasiteten (Abernethy et al., 1990; Kubukeli et al., 2002). Et studie som har benyttet lignende treningsformer har funnet en forbedring av prestasjon på en Wingate test etter både sprint intervalltrening og langkjøring. Burgomaster et al., (2008) viste en forbedring av maksimal effekt på 17 % etter seks uker med sprint intervaller, og 7 % etter seks uker med langkjøring. Gjennomsnittlig effekt under testen var derimot uendret. Dette viser at langkjøring kan ha en liten, men signifikant effekt på anaerob kapasitet. En annen mulig forklaring er at treningen har resultert i en forbedring av løpsteknikk, også på høye hastigheter. En eventuell forbedring av løpsteknikk kan som nevnt også forklare en del av fremgangen i arbeidsøkonomi. En større muskelmasse har også en positiv effekt på anaerob kapasitet og prestasjon på denne type tester, men verken CT eller SIT førte til noen endringer av muskelmassen.

SIT har en bedre fremgang på 60 meter nummer fire og fem, sammenlignet med CT. Siden det ikke er noen forskjeller på de foregående 60 meterne, og den store betydningen av det laktiske systemet på repeterte ti sekunders sprinter (Bogdanis et al., 1996; Hargreaves et al., 1998), kan dette tolkes som SIT har vært en mer effektivt treningsmetode for å forbedre den laktiske kapasiteten. Dette henger trolig sammen med

denne treningsformens evne til å presse det laktiske systemet (Bogdanis et al., 1996; Gibala et al., 2009; Hargreaves et al., 1998). Totalt sett tyder disse resultatene på at SIT er en mer effektiv treningsform enn CT for å bedre den anaerobe kapasiteten.

5.5 Bæptest

Begge treningsintervensjonene førte til en fremgang på bæptesten, som var like stor i hver av gruppene. Dette er i samsvar med andre studier som har undersøkt effekten av lignende treningsformer på prestasjon. MacPherson et al., (Macpherson et al., 2010) viste at sprint intervaller og langkjøring resulterer i samme fremgang på en 2000 meters løpstest. Dette støttes også av Gibala et al., (2006) som fant like stor framgang etter de to treningsformene på 50 og 750 KJ sykling.

Fremgangen i prestasjon for CT kan forklares med at denne gruppen hadde en forbedring av både maksimalt oksygenopptak og arbeidsøkonomi, og muligens anaerob kapasitet. For SIT kan også forbedringen i prestasjon forklares med et høyere maksimalt oksygenopptak. Denne gruppen forbedret arbeidsøkonomien, men i mindre grad enn CT og derfor vil dette ha mindre betydning for bedringen i prestasjon. Derimot hadde SIT en bedre effekt på anaerob kapasitet, og derfor kan det forklare en større del av prestasjonen i denne gruppen.

5.8 Styrker og svakheter

Treningen ble gjennomført utendørs for både CT og SIT. Dette gjorde det naturligvis vanskeligere å standardisere intensiteten og omgivelsene, sammenlignet med i et laboratorium. På en annen side er det få personer som gjennomfører sin vanlige trening i et laboratorium. Derfor blir resultatene fra studiet mer overførbart til den generelle befolkningen.

For å styre intensiteten i CT ble det benyttet en pulsklokke for å registrere hjertefrekvens. Forsøkspersonene ble instruert til å holde en intensitet på mellom 70 og 80 % av peak hjertefrekvens under hoveddelen, og instruktørene som var med på treningen forsøkte å overholde dette. Likevel viste det seg at gjennomsnittintensiteten på treningen i denne gruppen var 79 % av peak hjertefrekvens med en variasjonsbredde på 75 – 84 %. Årsaken til dette var at for noen av de forsøkspersonene som var dårligst trent, ville en lavere intensitet resultere i gåtempo. Det var ikke ønskelig siden vi i utgangspunktet ønsket å undersøke effektene av løpetrening. Instruktørene hadde heller

ikke mulighet til å følge opp hver enkelt forsøksperson gjennom en hel treningsøkt. Selv om enkelte av forsøkspersonene løp med en relativt høy hjertefrekvens rapporterte de samme personene at intensiteten føltes lett/moderat.

For sprint intervalltrening er registrering av hjertefrekvens et dårlig mål på treningsintensitet, siden intensiteten er høyere enn det som tilsvarer maksimalt oksygenopptak og at hjertefrekvensen ikke rekker å tilpasse seg den høyere belastningen (Seiler, 2010). Gjennomsnittlig hjertefrekvens på disse øktene, som er presentert i metodedelene, er på ingen måte veiledende for hvordan øktene skal gjennomføres. Det er derimot ment for å beskrive hjertefrekvensresponsen. Istedenfor ble forsøkspersonene instruert til å holde en tilnærmet maksimal intensitet på treningen. Vi mener at dette ble gjennomført på god måte, noe som illustreres av at forsøkspersonene rapporterte en subjektiv opplevd anstrengelse tilsvarende 19 på Borgskala.

Generelt var det god kontroll på hvordan treningsøktene ble gjennomført i både CT og SIT. Alle forsøkspersonene møtte jevnlig opp til fellestrening, og dermed fikk hver enkelt forsøksperson god oppfølging. Aktivitet utenom studien ble fanget opp av aktivitetsmåleren og treningsdagbøkene.

I forkant av den submaksimale testen ble det gjort beregninger for hver enkelt forsøksperson i forhold til forventet oksygenkrav på ulike hastigheter. Denne beregningen var basert på en generell sammenheng mellom oksygenkrav og løpshastighet (vedlegg I). Selv om gjennomsnittlig oksygenkrav for alle forsøkspersonene stemte godt overens med det som var beregnet (tabell 4.5.1), var det som forventet stor individuell variasjon (vedlegg I). Årsaken til at oksygenkravet var basert på en generell og ikke individuell likning, skyldes vanskeligheter med å måle et slikt forhold hos personer med lav treningsstatus. For å måle et slikt forhold kreves det en ekstra testdag med flere målinger på ulike løpshastigheter, med en viss avstand mellom hver måling. Intensiteten på disse hastighetene bør ikke være høyere enn at aerob energifrigjøring er det dominerende energisystemet (Brandon, 1995). Dette viste seg å være vanskelig å gjennomføre med personer med lav treningsstatus. For å sammenligne endringer på den samme intensiteten før og etter treningsperioden ble det laget en ny parameter basert på den hastigheten som ligger nærmest 70 % av maksimalt oksygenopptak, for hver enkelt forsøksperson. Det betyr at de fleste forsøkspersonene i

realiteten hadde intensitet som var noe høyere eller lavere enn 70 % på denne parameteren.

I denne studien ble det benyttet en beeptest som mål på utholdenhetsprestasjon. De fleste studier som måler utholdenhetsprestasjon benytter seg av en "time trial" eller en test av tid til utmattelse på en bestemt intensitet (Currell & Jeukendrup, 2008). Dermed er det vanskelig å sammenligne resultater med andre studier. Problemet med "time trial" og test av tid til utmattelse er at det er vanskelig å få valide resultater hos personer som ikke er vant til å tilpasse intensiteten på løpingen, spesielt uten tilvenningstester (Currell & Jeukendrup, 2008). I tillegg krever valide resultater at pre- og posttest gjennomføres under samme ytre forhold (Currell & Jeukendrup, 2008). Det vil si at de bør gjennomføres innendørs. Med tanke på at vi hadde begrenset med fasiliteter og tid til å gjennomføre forsøket, og for å begrense belastningen av forsøket på forsøkspersonene valgte vi å gjennomføre prestasjonstesten som en beeptest. Den har noen fordeler med at den er enklere og mindre tidkrevende å gjennomføre, fasilitetene som kreves er minimale og tempoet i testen er standardisert. Det er også vist at beeptesten har en god reliabilitet, og det er en god korrelasjon mellom prestasjon på testen og det maksimale oksygenopptaket (Liu et al., 1992). For alle forsøkspersonene i vårt studie samlet, var det en korrelasjon på $r = 0,80$ ($p < 0,01$) mellom disse parameterne ved pretest, og $r = 0,77$ ($p < 0,01$) ved posttest. Svakheterne med testen er at varigheten er relativt kort for moderat trente personer, og bare en liten del av testen gjennomføres på en høy intensitet. Dermed vil trolig utnyttingsgrad få mindre betydning på en slik test, sammenlignet med en "time trial" eller test av tid til utmattelse (med tilstrekkelig varighet og intensitet).

For å vurdere om forsøkspersonene løp til utmattelse på testen av maksimalt oksygenopptak og peak hjertefrekvens, ble det satt noen kriterier (respiratorisk uvekslingsratio > 1.10 sammen med laktat $> \text{fem mmol}\cdot\text{l}^{-1}$). Det kan det argumenteres for at en laktatverdi på $\text{fem mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ er for lavt. Årsaken til at kriteriet var satt til $\text{fem mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ var at det for noen kan være vanskelig å få høyere laktatverdier (Poole, Wilkerson, & Jones, 2008). Enkelte mener også at man bør se bort ifra hjelpekriterier for å avgjøre om det maksimale oksygenopptaket er nådd (Poole et al., 2008). I denne studien har vi benyttet hjelpekriterier for å vurdere om forsøkspersonene har løpt til utmattelse, og dette benyttes sammen med testresultatene for å vurdere om personen har nådd sitt maksimale oksygenopptak. Disse hjelpekriteriene kan diskuteres, men likevel

mener vi at resultatene for maksimalt oksygenopptak er valide. Bakgrunnen for dette er at forsøkspersonene gjennomførte to tilvenningstester som fulgte den samme protokollen som ved pretest. Dette grundige tilvenningsarbeidet er en av styrkene ved dette forsøket, sammenlignet med andre studier.

I denne studien ble det inkludert personer av begge kjønn med en stor spredning av treningsstatus. På denne måten har vi vist at CT og SIT er treningsformer som har effekt på en relativt bred populasjon.

5.9 Praktisk betydning

Sprint intervaller som treningsform var en stor påkjenning for enkelte av forsøkspersonene. Flere rapporterte ubehag, svimmelhet og kramper som følge av treningen. Dette er også rapportert i andre studier (Richards et al., 2010). Andre likte derimot denne formen for trening. På bakgrunn av dette og resultatene i studien er SIT en treningsform jeg kan anbefale for å bedre utholdenheten, hvis man er godt motivert og liker denne typen trening.

Resultatene i denne studien viser at det skjer flere treningsspesifikke tilpasninger som følge av CT og SIT. CT har noe bedre resultater for arbeidsøkonomi, oksygenpuls og respiratorisk utvekslingsratio ved submaksimale intensiteter. Dette indikerer at CT er en mer effektiv treningsform hvis man ønsker å bli bedre til å løpe på submaksimale intensiteter over lengre tid. Hvis man ønsker å bedre prestasjonen på supramaksimale intensiteter tyder resultatene fra 5x60 meter testen på at SIT er en mer effektiv treningsform.

Det begynner å bli god dokumentasjon for treningseffektene av sprint intervaller. Likevel er dette et område som det fortsatt er av stor interesse å forske på. Hvilken innvirkning sprint intervaller har på arbeidsøkonomi er fortsatt usikker, og ingen studier til nå har undersøkt effekten på utnyttingsgrad. Direkte måling av arteriovenøs oksygendifferanse, kapillarisering, blod distribusjon og treningseffekten på ulike fibertyper er andre eksempler på faktorer som ikke er undersøkt. Spesielt interessant vil det være å gjennomføre et studie med en test designet for å undersøke hjertefrekvensresponsen på submaksimale intensiteter. Det er også et behov for studier som undersøker den langvarige effekten av sprint intervaller.

6. Konklusjoner

I a: Sprint intervalltrening forbedrer utholdenhetsprestasjon og maksimalt oksygenopptak like effektivt som kontinuerlig løpetrening med moderat intensitet hos middels trente menn og kvinner.

I b: Kontinuerlig løpetrening med moderat intensitet har bedre effekt på arbeidsøkonomi enn sprint intervalltrening hos middels trente menn og kvinner.

II: Sprint intervalltrening har bedre effekt på test av repeterte sprinter enn kontinuerlig løpetrening med moderat intensitet hos middels trente menn og kvinner.

III: Kontinuerlig løpetrening fører til økt oksygenpuls på samme submaksimale intensitet, i motsetning til sprint intervalltrening, hos middels trente menn og kvinner.

Referanser

Abernethy, P. J., Thayer, R., & Taylor, A. W. (1990). Acute and chronic responses of skeletal muscle to endurance and sprint exercise. A review. *Sports Med.*, *10*, 365-389.

ACSM (1998). American College of Sports Medicine Position Stand. The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness, and flexibility in healthy adults. *Med.Sci.Sports Exerc.*, *30*, 975-991.

Andersen, P. & Henriksson, J. (1977). Capillary supply of the quadriceps femoris muscle of man: adaptive response to exercise. *J.Physiol*, *270*, 677-690.

Åstrand, P. O., Rodahl, K., Dahl, H. A., & Strømme, S. B. (2003). *Textbook of work physiology: Physiological bases of exercise*. (4 ed.) Leeds: Human Kinetics.

Bailey, S. P. & Pate, R. R. (1991). Feasibility of improving running economy. *Sports Med.*, *12*, 228-236.

Bangsbo, J., Gunnarsson, T. P., Wendell, J., Nybo, L., & Thomassen, M. (2009). Reduced volume and increased training intensity elevate muscle Na⁺-K⁺ pump alpha2-subunit expression as well as short- and long-term work capacity in humans. *J.Appl.Physiol*, *107*, 1771-1780.

Bassett, D. R., Jr. & Howley, E. T. (2000). Limiting factors for maximum oxygen uptake and determinants of endurance performance. *Med.Sci.Sports Exerc.*, *32*, 70-84.

Beere, P. A., Russell, S. D., Morey, M. C., Kitzman, D. W., & Higginbotham, M. B. (1999). Aerobic exercise training can reverse age-related peripheral circulatory changes in healthy older men. *Circulation*, *100*, 1085-1094.

Bentley, D. J., Newell, J., & Bishop, D. (2007). Incremental exercise test design and analysis: implications for performance diagnostics in endurance athletes. *Sports Med.*, *37*, 575-586.

Berg, K. (2003). Endurance training and performance in runners: research limitations and unanswered questions. *Sports Med.*, *33*, 59-73.

Berger, N. J., Campbell, I. T., Wilkerson, D. P., & Jones, A. M. (2006). Influence of acute plasma volume expansion on VO₂ kinetics, VO₂ peak, and performance during high-intensity cycle exercise. *J.Appl.Physiol*, *101*, 707-714.

Billat, L. V. (2001a). Interval training for performance: a scientific and empirical practice. Special recommendations for middle- and long-distance running. Part I: aerobic interval training. *Sports Med.*, *31*, 13-31.

Billat, L. V. (2001b). Interval training for performance: a scientific and empirical practice. Special recommendations for middle- and long-distance running. Part II: anaerobic interval training. *Sports Med.*, *31*, 75-90.

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.

Borg, G. A. (1982). Psychophysical bases of perceived exertion. *Med.Sci.Sports Exerc.*, *14*, 377-381.

Bouchard, C. & Rankinen, T. (2001). Individual differences in response to regular physical activity. *Med.Sci.Sports Exerc.*, *33*, S446-S451.

Brandon, L. J. (1995). Physiological factors associated with middle distance running performance. *Sports Med.*, 19, 268-277.

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, R1970-R1976.

Burgomaster, K. A., Howarth, K. R., Phillips, S. M., Rakobowchuk, M., MacDonald, M. J., McGee, S. L. et al. (2008). Similar metabolic adaptations during exercise after low volume sprint interval and traditional endurance training in humans. *J.Physiol*, 586, 151-160.

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.

Charifi, N., Kadi, F., Feasson, L., Costes, F., Geysant, A., & Denis, C. (2004). Enhancement of microvessel tortuosity in the vastus lateralis muscle of old men in response to endurance training. *J.Physiol*, 554, 559-569.

Colan, S. D., Sanders, S. P., MacPherson, D., & Borow, K. M. (1985). Left ventricular diastolic function in elite athletes with physiologic cardiac hypertrophy. *J.Am.Coll.Cardiol.*, 6, 545-549.

Conley, D. L. & Krahenbuhl, G. S. (1980). Running economy and distance running performance of highly trained athletes. *Med.Sci.Sports Exerc.*, 12, 357-360.

Convertino, V. A. (2007). Blood volume response to physical activity and inactivity. *Am.J.Med.Sci.*, 334, 72-79.

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

D'Andrea, A., Caso, P., Scarafilo, R., Salerno, G., De, C. G., Mita, C. et al. (2007). Biventricular myocardial adaptation to different training protocols in competitive master athletes. *Int.J.Cardiol.*, 115, 342-349.

Dahl, H. A. (2008). *Mest om muskel*. Oslo: Cappelen akademisk forlag.

Daussin, F. N., Zoll, J., Dufour, S. P., Ponsot, E., Lonsdorfer-Wolf, E., Doutreleau, S. et al. (2008). Effect of interval versus continuous training on cardiorespiratory and mitochondrial functions: relationship to aerobic performance improvements in sedentary subjects. *Am.J.Physiol Regul.Integr.Comp Physiol*, 295, R264-R272.

Dunn, A., Lo, V., & Donnelly, S. (2007). The role of the kidney in blood volume regulation: the kidney as a regulator of the hematocrit. *Am.J.Med.Sci.*, 334, 65-71.

Eddy, D. O., Sparks, K. L., & Adelizi, D. A. (1977). The effects of continuous and interval training in women and men. *Eur.J.Appl.Physiol Occup.Physiol*, 37, 83-92.

Eklom, B., Astrand, P. O., Saltin, B., Stenberg, J., & Wallstrom, B. (1968). Effect of training on circulatory response to exercise. *J.Appl.Physiol*, 24, 518-528.

Fagard, R. H. (1997). Impact of different sports and training on cardiac structure and function. *Cardiol.Clin.*, 15, 397-412.

Fellmann, N. (1992). Hormonal and plasma volume alterations following endurance exercise. A brief review. *Sports Med.*, 13, 37-49.

Fitts, R. H. (2008). The cross-bridge cycle and skeletal muscle fatigue. *J.Appl.Physiol*, 104, 551-558.

- Gastin, P. B. (2001). Energy system interaction and relative contribution during maximal exercise. *Sports Med.*, 31, 725-741.
- Gavin, T. P., Ruster, R. S., Carrithers, J. A., Zwetsloot, K. A., Kraus, R. M., Evans, C. A. et al. (2007). No difference in the skeletal muscle angiogenic response to aerobic exercise training between young and aged men. *J.Physiol*, 585, 231-239.
- Gibala, M. J., Little, J. P., van, E. M., Wilkin, G. P., Burgomaster, K. A., Safdar, A. et al. (2006). Short-term sprint interval versus traditional endurance training: similar initial adaptations in human skeletal muscle and exercise performance. *J.Physiol*, 575, 901-911.
- Gibala, M. J. & McGee, S. L. (2008). Metabolic adaptations to short-term high-intensity interval training: a little pain for a lot of gain? *Exerc.Sport Sci.Rev.*, 36, 58-63.
- Gibala, M. J., McGee, S. L., Garnham, A. P., Howlett, K. F., Snow, R. J., & Hargreaves, M. (2009). Brief intense interval exercise activates AMPK and p38 MAPK signaling and increases the expression of PGC-1alpha in human skeletal muscle. *J.Appl.Physiol*, 106, 929-934.
- Ginzton, L. E., Conant, R., Brizendine, M., & Laks, M. M. (1989). Effect of long-term high intensity aerobic training on left ventricular volume during maximal upright exercise. *J.Am.Coll.Cardiol.*, 14, 364-371.
- Gjøvaag, T. F. & Dahl, H. A. (2008). Effect of training with different intensities and volumes on muscle fibre enzyme activity and cross sectional area in the m. triceps brachii. *Eur.J.Appl.Physiol*, 103, 399-409.
- Gledhill, N., Cox, D., & Jamnik, R. (1994). Endurance athletes' stroke volume does not plateau: major advantage is diastolic function. *Med.Sci.Sports Exerc.*, 26, 1116-1121.

Gledhill, N., Warburton, D., & Jamnik, V. (1999). Haemoglobin, blood volume, cardiac function, and aerobic power. *Can.J.Appl.Physiol*, 24, 54-65.

Goedecke, J. H., St Clair, G. A., Grobler, L., Collins, M., Noakes, T. D., & Lambert, E. V. (2000). Determinants of the variability in respiratory exchange ratio at rest and during exercise in trained athletes. *Am.J.Physiol Endocrinol.Metab*, 279, E1325-E1334.

Goodman, J. M., Liu, P. P., & Green, H. J. (2005). Left ventricular adaptations following short-term endurance training. *J.Appl.Physiol*, 98, 454-460.

Green, H. J., Thomson, J. A., Ball, M. E., Hughson, R. L., Houston, M. E., & Sharratt, M. T. (1984). Alterations in blood volume following short-term supramaximal exercise. *J.Appl.Physiol*, 56, 145-149.

Green, S. & Dawson, B. (1993). Measurement of anaerobic capacities in humans. Definitions, limitations and unsolved problems. *Sports Med.*, 15, 312-327.

Hargreaves, M., McKenna, M. J., Jenkins, D. G., Warmington, S. A., Li, J. L., Snow, R. J. et al. (1998). Muscle metabolites and performance during high-intensity, intermittent exercise. *J.Appl.Physiol*, 84, 1687-1691.

Harmer, A. R., McKenna, M. J., Sutton, J. R., Snow, R. J., Ruell, P. A., Booth, J. et al. (2000). Skeletal muscle metabolic and ionic adaptations during intense exercise following sprint training in humans. *J.Appl.Physiol*, 89, 1793-1803.

Hautala, A. J., Makikallio, T. H., Kiviniemi, A., Laukkanen, R. T., Nissila, S., Huikuri, H. V. et al. (2003). Cardiovascular autonomic function correlates with the response to aerobic training in healthy sedentary subjects. *Am.J.Physiol Heart Circ.Physiol*, 285, H1747-H1752.

Hawley, J. A. (2002). Adaptations of skeletal muscle to prolonged, intense endurance training. *Clin.Exp.Pharmacol.Physiol*, 29, 218-222.

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, 153-160.

Helgerud, J., Hoydal, K., Wang, E., Karlsen, T., Berg, P., Bjerkaas, M. et al. (2007). Aerobic high-intensity intervals improve VO₂max more than moderate training. *Med.Sci.Sports Exerc.*, 39, 665-671.

Henriksson, J. & Reitman, J. S. (1976). Quantitative measures of enzyme activities in type I and type II muscle fibres of man after training. *Acta Physiol Scand.*, 97, 392-397.

Holloszy, J. O. & Coyle, E. F. (1984). Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. *J.Appl.Physiol*, 56, 831-838.

Hopkins, W. G., Marshall, S. W., Batterham, A. M., & Hanin, J. (2009). Progressive statistics for studies in sports medicine and exercise science. *Med.Sci.Sports Exerc.*, 41, 3-13.

Iaia, F. M., Hellsten, Y., Nielsen, J. J., Fernstrom, M., Sahlin, K., & Bangsbo, J. (2009). Four weeks of speed endurance training reduces energy expenditure during exercise and maintains muscle oxidative capacity despite a reduction in training volume. *J.Appl.Physiol*, 106, 73-80.

Iaia, F. M., Thomassen, M., Kolding, H., Gunnarsson, T., Wendell, J., Rostgaard, T. et al. (2008). Reduced volume but increased training intensity elevates muscle Na⁺-K⁺ pump alpha1-subunit and NHE1 expression as well as short-term work capacity in humans. *Am.J.Physiol Regul.Integr.Comp Physiol*, 294, R966-R974.

- Ingjer, F. (1979). Effects of endurance training on muscle fibre ATP-ase activity, capillary supply and mitochondrial content in man. *J.Physiol*, 294, 419-432.
- Jones, A. M. & Carter, H. (2000). The effect of endurance training on parameters of aerobic fitness. *Sports Med.*, 29, 373-386.
- Joyner, M. J. & Coyle, E. F. (2008). Endurance exercise performance: the physiology of champions. *J.Physiol*, 586, 35-44.
- Koc, M., Bozkurt, A., Akpinar, O., Ergen, N., & Acarturk, E. (2007). Right and left ventricular adaptation to training determined by conventional echocardiography and tissue Doppler imaging in young endurance athletes. *Acta Cardiol.*, 62, 13-18.
- Kramer, H. F. & Goodyear, L. J. (2007). Exercise, MAPK, and NF-kappaB signaling in skeletal muscle. *J.Appl.Physiol*, 103, 388-395.
- Kubukeli, Z. N., Noakes, T. D., & Dennis, S. C. (2002). Training techniques to improve endurance exercise performances. *Sports Med.*, 32, 489-509.
- Laughlin, M. H. & Roseguini, B. (2008). Mechanisms for exercise training-induced increases in skeletal muscle blood flow capacity: differences with interval sprint training versus aerobic endurance training. *J.Physiol Pharmacol.*, 59 Suppl 7, 71-88.
- Laursen, P. B. (2010). Training for intense exercise performance: high-intensity or high-volume training? *Scand.J.Med.Sci.Sports*, 20 Suppl 2, 1-10.
- 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, 53-73.

Leger, L. A. & Lambert, J. (1982). A maximal multistage 20-m shuttle run test to predict VO₂ max. *Eur.J.Appl.Physiol Occup.Physiol*, 49, 1-12.

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, 1016-1023.

Little, J. P., Safdar, A., Bishop, D., Tarnopolsky, M. A., & Gibala, M. J. (2011). An acute bout of high-intensity interval training increases the nuclear abundance of PGC-1{alpha} and activates mitochondrial biogenesis in human skeletal muscle. *Am.J.Physiol Regul.Integr.Comp Physiol*.

Liu, N. Y., Plowman, S. A., & Looney, M. A. (1992). The reliability and validity of the 20-meter shuttle test in American students 12 to 15 years old. *Res.Q.Exerc.Sport*, 63, 360-365.

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, 2138-2142.

Macpherson, R. E., Hazell, T. J., Olver, T. D., Paterson, D. H., & Lemon, P. W. (2010). Run Sprint Interval Training Improves Aerobic Performance but Not Max Cardiac Output. *Med.Sci.Sports Exerc.*

McArdle, W. D., Katch, F. I., & Katch, V. L. (2007). *Exercise Physiology: Energy, Nutrition, & Human Performance*. (6 ed.) USA: Lippincott Williams & Wilkins.

McConell, G. K., Lee-Young, R. S., Chen, Z. P., Stepto, N. K., Huynh, N. N., Stephens, T. J. et al. (2005). Short-term exercise training in humans reduces AMPK signalling during prolonged exercise independent of muscle glycogen. *J.Physiol*, 568, 665-676.

Midgley, A. W., McNaughton, L. R., & Wilkinson, M. (2006). Is there an optimal training intensity for enhancing the maximal oxygen uptake of distance runners?: empirical research findings, current opinions, physiological rationale and practical recommendations. *Sports Med.*, *36*, 117-132.

Naylor, L. H., George, K., O'Driscoll, G., & Green, D. J. (2008). The athlete's heart: a contemporary appraisal of the 'Morganroth hypothesis'. *Sports Med.*, *38*, 69-90.

Ogawa, T., Spina, R. J., Martin, W. H., III, Kohrt, W. M., Schechtman, K. B., Holloszy, J. O. et al. (1992). Effects of aging, sex, and physical training on cardiovascular responses to exercise. *Circulation*, *86*, 494-503.

Pelliccia, A., Maron, B. J., Spataro, A., Proschan, M. A., & Spirito, P. (1991). The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. *N.Engl.J.Med.*, *324*, 295-301.

Perrault, H. & Turcotte, R. A. (1994). Exercise-induced cardiac hypertrophy. Fact or fallacy? *Sports Med.*, *17*, 288-308.

Phillips, S. M., Green, H. J., Tarnopolsky, M. A., Heigenhauser, G. F., Hill, R. E., & Grant, S. M. (1996). Effects of training duration on substrate turnover and oxidation during exercise. *J.Appl.Physiol*, *81*, 2182-2191.

Poole, D. C. & Gaesser, G. A. (1985). Response of ventilatory and lactate thresholds to continuous and interval training. *J.Appl.Physiol*, *58*, 1115-1121.

Poole, D. C., Wilkerson, D. P., & Jones, A. M. (2008). Validity of criteria for establishing maximal O₂ uptake during ramp exercise tests. *Eur.J.Appl.Physiol*, *102*, 403-410.

Powers, S. K., Lawler, J., Dempsey, J. A., Dodd, S., & Landry, G. (1989). Effects of incomplete pulmonary gas exchange on VO₂ max. *J.Appl.Physiol*, *66*, 2491-2495.

Rahnama, N., Gaeini, A. A., & Hamedinia, M. R. (2007). Oxidative stress responses in physical education students during 8 weeks aerobic training. *J.Sports Med.Phys.Fitness*, *47*, 119-123.

Reznick, R. M. & Shulman, G. I. (2006). The role of AMP-activated protein kinase in mitochondrial biogenesis. *J.Physiol*, *574*, 33-39.

Richards, J. C., Johnson, T. K., Kuzma, J. N., Lonac, M. C., Schweder, M. M., Voyles, W. F. et al. (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*, 2961-2972.

Romijn, J. A., Coyle, E. F., Sidossis, L. S., Gastaldelli, A., Horowitz, J. F., Endert, E. et al. (1993). Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. *Am.J.Physiol*, *265*, E380-E391.

Romijn, J. A., Coyle, E. F., Sidossis, L. S., Zhang, X. J., & Wolfe, R. R. (1995). Relationship between fatty acid delivery and fatty acid oxidation during strenuous exercise. *J.Appl.Physiol*, *79*, 1939-1945.

Rowland, T. (2009). Endurance athletes' stroke volume response to progressive exercise: a critical review. *Sports Med.*, *39*, 687-695.

Sahlin, K., Mogensen, M., Bagger, M., Fernstrom, M., & Pedersen, P. K. (2007). The potential for mitochondrial fat oxidation in human skeletal muscle influences whole body fat oxidation during low-intensity exercise. *Am.J.Physiol Endocrinol.Metab*, *292*, E223-E230.

Saltin, B. & Calbet, J. A. (2006). Point: in health and in a normoxic environment, VO₂ max is limited primarily by cardiac output and locomotor muscle blood flow. *J.Appl.Physiol*, *100*, 744-745.

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

Scharhag, J., Schneider, G., Urhausen, A., Rochette, V., Kramann, B., & Kindermann, W. (2002). Athlete's heart: right and left ventricular mass and function in male endurance athletes and untrained individuals determined by magnetic resonance imaging. *J.Am.Coll.Cardiol.*, *40*, 1856-1863.

Seiler, S. (2010). What is best practice for training intensity and duration distribution in endurance athletes? *Int.J.Sports Physiol Perform.*, *5*, 276-291.

Seiler, S. & Tønnesen, E. (2009). Intervals, Thresholds, and Long Slow distance: the Role of intensity and Duration in Endurance Training. *Sportscience*, *13*, 32-53.

Solaro, R. J. (2007). Mechanisms of the Frank-Starling law of the heart: the beat goes on. *Biophys.J.*, *93*, 4095-4096.

Spina, R. J., Ogawa, T., Martin, W. H., III, Coggan, A. R., Holloszy, J. O., & Ehsani, A. A. (1992). Exercise training prevents decline in stroke volume during exercise in young healthy subjects. *J.Appl.Physiol*, *72*, 2458-2462.

Spriet, L. L. (2002). Regulation of skeletal muscle fat oxidation during exercise in humans. *Med.Sci.Sports Exerc.*, *34*, 1477-1484.

Spurway, N. C. (1992). Aerobic exercise, anaerobic exercise and the lactate threshold. *Br.Med.Bull.*, *48*, 569-591.

Szygula, Z. (1990). Erythrocytic system under the influence of physical exercise and training. *Sports Med.*, *10*, 181-197.

Talanian, J. L., Holloway, G. P., Snook, L. A., Heigenhauser, G. J., Bonen, A., & Spriet, L. L. (2010). Exercise training increases sarcolemmal and mitochondrial fatty acid transport proteins in human skeletal muscle. *Am.J.Physiol Endocrinol.Metab*, *299*, E180-E188.

Tulppo, M. P., Hautala, A. J., Makikallio, T. H., Laukkanen, R. T., Nissila, S., Hughson, R. L. et al. (2003). Effects of aerobic training on heart rate dynamics in sedentary subjects. *J.Appl.Physiol*, *95*, 364-372.

Volgyi, E., Tylavsky, F. A., Lyytikainen, A., Suominen, H., Alen, M., & Cheng, S. (2008). Assessing body composition with DXA and bioimpedance: effects of obesity, physical activity, and age. *Obesity.(Silver.Spring)*, *16*, 700-705.

Wagner, P. D. (2006). Counterpoint: in health and in normoxic environment VO₂max is limited primarily by cardiac output and locomotor muscle blood flow. *J.Appl.Physiol*, *100*, 745-747.

Warburton, D. E., Gledhill, N., & Quinney, H. A. (2000). Blood volume, aerobic power, and endurance performance: potential ergogenic effect of volume loading. *Clin.J.Sport Med.*, *10*, 59-66.

Wenger, H. A. & Bell, G. J. (1986). The interactions of intensity, frequency and duration of exercise training in altering cardiorespiratory fitness. *Sports Med.*, *3*, 346-356.

Wu, Z., Puigserver, P., Andersson, U., Zhang, C., Adelmant, G., Mootha, V. et al. (1999). Mechanisms controlling mitochondrial biogenesis and respiration through the thermogenic coactivator PGC-1. *Cell*, *98*, 115-124.

Zavorsky, G. S. (2007). Plasma volume expansion does not influence oxygen uptake kinetics in trained cyclists. *J.Appl.Physiol*, 102, 828.

Zhou, B., Conlee, R. K., Jensen, R., Fellingham, G. W., George, J. D., & Fisher, A. G. (2001). Stroke volume does not plateau during graded exercise in elite male distance runners. *Med.Sci.Sports Exerc.*, 33, 1849-1854.

Zoll, J., Sanchez, H., N'Guessan, B., Ribera, F., Lampert, E., Bigard, X. et al. (2002). Physical activity changes the regulation of mitochondrial respiration in human skeletal muscle. *J.Physiol*, 543, 191-200.

Vedlegg

I Etablering av sammenhengen mellom løpshastighet og oksygenkrav

II Prosjektgodkjenning

III Rekrutteringsplakat

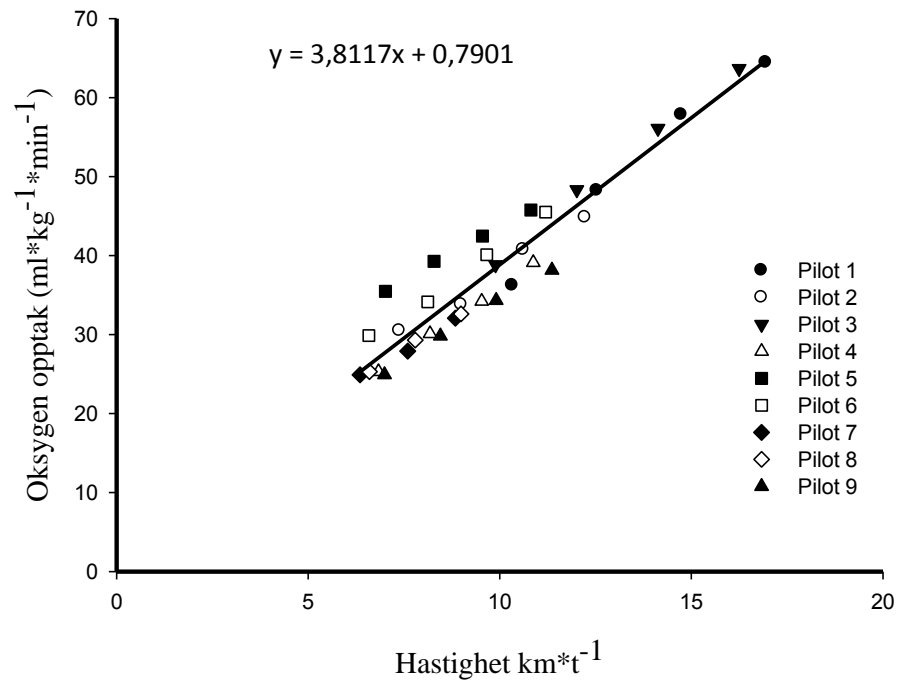
IV Informasjonsskriv til forsøkspersonene

V Egenerklæring om helse

VI Spørreskjema pre

VII Spørreskjema post

Etablering av sammenhengen mellom løpshastighet og oksygenkrav.



Figur v1; Sammenhengen mellom løpshastighet og oksygenkrav for ni piloter.



UNIVERSITETET I OSLO

DET MEDISINSKE FAKULTET

Professor Jørgen Jensen
Norges idrettshøgskole
Sognsveien 220
P.O. Box 4014 Ullevål Stadion
0806 Oslo

Regional komité for medisinsk og helsefaglig
forskningsetikk Sør-Øst D (REK Sør-Øst D)
Postboks 1130 Blindern
NO-0318 Oslo

Telefon: 22 85 05 93

Telefaks: 22 85 05 90

E-post: i.m.middelthon@medisin.uio.no

Nettadresse: <http://helseforskning.etikkom.no>

Dato: 12.07.10

Deres ref.:

Vår ref.: 2010/1567-1

2010/1567-1 Sammenligning av effekten av langkjøring og sprint-intervalltrening på insulinsensitivitet, metabolisme og hjerterefrekvens

Forskningsansvarlig: Norges Idrettshøgskole
Prosjektleder: Jørgen Jensen

Formålet med studien er å sammenligne effekten av sprint-intervall og kontinuerlig løpetrening på flere fysiologiske parametre, samt prestasjon. Disse parametrene er maksimalt oksygenopptak, prestasjon, metabolisme, insulinsensitivitet og variasjon i hjerterefrekvens. Det skal inkluderes 32 forsøkspersoner i prosjektet, fortrinnsvis 16 menn og 16 damer. Videre søkes det om opprettelse av en spesifikk forskningsbiobank for oppbevaring av blodprøver.

Vi viser til søknad om forhåndsgodkjenning av ovennevnte forskningsprosjekt. Søknaden ble behandlet av Regional forskningsetisk komité for medisinsk og helsefaglig forskningsetikk (REK sør-øst D) i møtet 17.06.2010. Søknaden er vurdert i henhold til lov av 20. juni 2008 nr. 44, om medisinsk og helsefaglig forskning (helseforskningsloven), med tilhørende forskrift om organisering av medisinsk og helsefaglig forskning av 1. juli 2009 nr 0955.

Komiteens vurdering

Komiteen konstaterer at deltagelse i prosjektet forutsetter betydelig bruk av tid for den enkelte. I dette tilfellet er imidlertid forskningsdeltakerne antatt friske personer og komiteen har ingen forskningsetiske innvendinger mot gjennomføringen av prosjektet.

Det søkes om opprettelse av forskningsbiobank for blodprøver som tas i forskningsprosjektet. Komiteen ønsker en tilbakemelding på om det i dette tilfellet søkes om opprettelse av en generell forskningsbiobank.

Vedtak

Med hjemmel i helseforskningsloven § 10, jfr. forskningsetikkloven § 4 godkjenner komiteen at prosjektet gjennomføres i samsvar med det som framgår av søknaden.

REK godkjenner opprettelse av forskningsbiobank "NIH-JJ-NSES1-2010". Melding om godkjenningen er sendt Biobankregisteret.

- Ansvarshavende er professor Jørgen Jensen.
- Materiale som inngår i forskningsbiobanken er blodprøver.
- Bruk av det humant biologiske materialet kan bare skje etter prosjektdeltakernes samtykke og er begrenset til hva som fremgår av informasjonsskrivet.
- Forskningsbiobankens varighet er satt til 31.12.2015.

Dersom forskningsbiobanken opphører, nedlegges eller overtas av andre, skal det søkes REK om tillatelse, jfr. helseforskningsloven § 30.

Godkjenningen av prosjektet gjelder til 31.12.2011. Av dokumentasjonshensyn skal opplysningene og det humant biologiske materialet likevel bevares inntil 31.12.2016. Opplysningene og det humant biologiske materialet skal deretter slettes eller anonymiseres, senest innen 30.06.2017.

Dersom forskningsbiobanken opphører, nedlegges eller overtas av andre, skal det søkes REK om tillatelse, jfr. Helseforskningsloven § 30.

Opplysningene skal lagres aidentifisert, det vil si adskilt i en nøkkel- og en opplysningsfil.

Forskningsprosjektets data skal oppbevares forsvarlig, se personopplysningsforskriften kapittel 2, og Helsedirektoratets veileder for «Personvern og informasjonssikkerhet i forskningsprosjekter innenfor helse- og omsorgssektoren».

Prosjektet skal sende sluttmelding til REK sør-øst D på fastsatt skjema senest 30.06.2012.

Tillatelsen er gitt under forutsetning av at prosjektet gjennomføres slik det er beskrevet i søknaden og protokollen, og de bestemmelser som følger av helseforskningsloven med forskrifter.

Dersom det skal gjøres endringer i prosjektet i forhold til de opplysninger som er gitt i søknaden, må prosjektleder sende endringsmelding til REK. Vi gjør oppmerksom på at hvis endringene er "vesentlige", må prosjektleder sende ny søknad, eller REK kan pålegge at det sendes ny søknad.

Vi ber om at alle henvendelser sendes inn via vår saksportal:
<http://helseforskning.etikkom.no> eller på e-post til: post@helseforskning.etikkom.no

Vennligst oppgi vårt referansenummer i korrespondansen.

Med vennlig hilsen,

Stein A. Evensen (sign.)
prof. dr.med.
leder



Gynd Grønlie Olsen

jurist

fungerende komitésekretær

Kopi til: Norges Idrettshøgskole, ved øverste adm. ledelse
Biobankregisteret

Kopi



NORGES IDRETTSHØGSKOLE

VEDLEGG III

DELTA PÅ GRATIS TRENING I HØST!*

*NIH søker forsøkspersoner til løpestudie høsten 2010!

Vi søker kvinner og menn i alderen **18-35 år** som kunne tenke seg å delta i et forskningsprosjekt på Norges Idrettshøgskole.

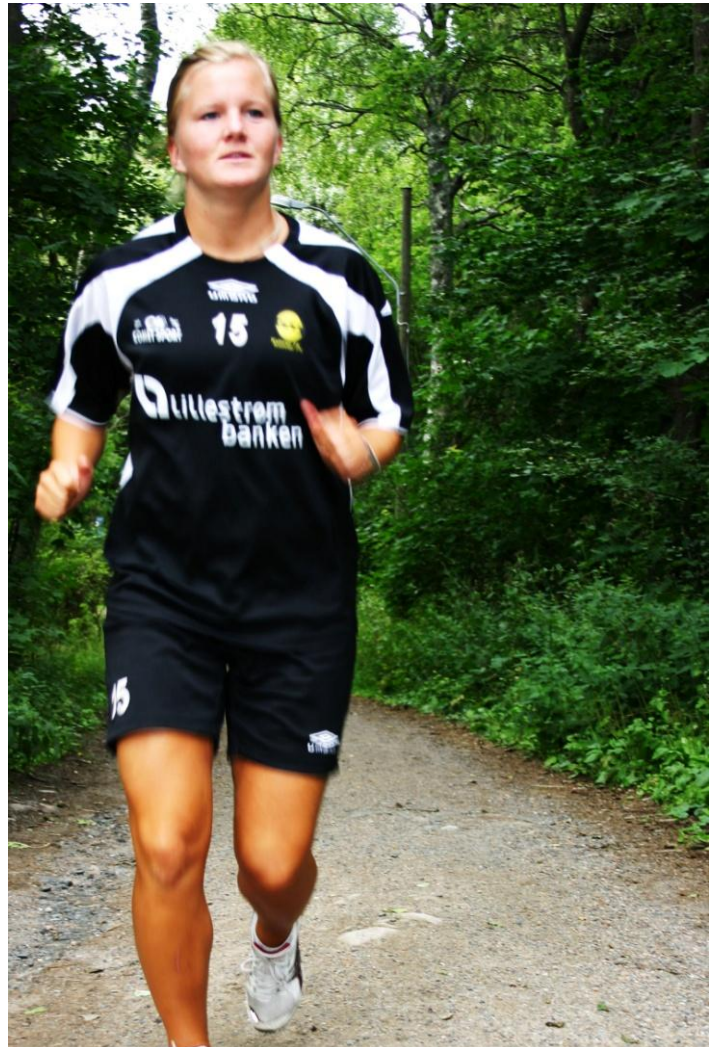
Hensikten med studien er å se på effekt av sprintintervalltrening sammenlignet med langkjøring på moderat intensitet.

Vi søker friske forsøkspersoner som **ikke har drevet regelmessig utholdenhetstrening** (løping, sykling, ski etc) de siste 2 årene. Det er en fordel at du bor i Oslo, da all trening og testing vil foregå ved Norges idrettshøgskole, ved Sognsvann.

Du vil som forsøksperson få testet din fysiske form på tredemølle, og lære å bruke pulsklokke under løpetrening. Du må ha tid til å trene **3 timer i uka**.

Oppstart av forsøket vil være i i uke 34/35.

Høres dette interessant ut for deg? Ta kontakt, eller gå inn på www.nih.no/utholdenhetstrening



Kontakt Line Støen

Telefon: 476 41 418 eller epost:

forskningsprosjekt.nih@gmail.com

Forsøket er godkjent av regional komité for medisinsk forskningsetikk Sør-Norge (REK sør)

 NORGES IDRETTSHØGSKOLE



Forespørsel om deltakelse i forskningsprosjekt.

Utholdenhetstrening: langkjøring vs. sprintintervall?

Sammenligning av effekten av langkjøring og sprintintervall på insulinsensitivitet, metabolisme og hjerterefrekvens.

Bakgrunn og hensikt

Tidligere forskning på utholdenhetstrening har vist at både trening med lav intensitet, moderat intensitet og trening med høy intensitet kan ha gunstig effekt på fysisk form og helse. I de senere år har også forskere undersøkt effekten av anaerobe kortintervaller, av typen 6-30 sekunders svært intensivt arbeid på ergometersykkel. Det er også her blitt funnet forbedringer i fysisk form og utholdenhetsprestasjon. Det er imidlertid gjort lite forskning på denne typen trening ved løping.

Hensikten med dette treningsforsøket er å sammenligne effekten av sprintintervaller (fem til ti 30-sekunders løp med høy fart, pause 4 min) med kontinuerlig løping på moderat intensitet (30-60 minutters løping på ca. 70 - 80 % av maksimal hjerterefrekvens). Selve treningsperioden skal vare i 8 uker, med tre treningsøkter pr. uke. Prosjektdeltakere skal registrere hjerterefrekvens (puls) med bruk av pulsklokke på alle treningene.

Dette skrivet er til alle som ønsker å delta som forsøkspersoner i prosjektet. For å kunne delta må du oppfylle følgende kriterier: Du må være frisk og i alderen 18-35 år og du kan ikke ha drevet organisert og/eller systematisk utholdenhetstrening de siste 2 årene. Videre må du kunne trene tre ganger i uken i 8 uker (fortrinnsvis utendørs), og kunne gjennomføre flere fysiske tester før og etter treningsperioden.

Hva innebærer studien?

I tillegg til utholdenhetsprestasjon ønsker vi å undersøke metabolske forandringer, insulinsensitivitet, hjerterefrekvens under trening og hjerterefrekvensvariasjon. Disse variablene henger sammen med din utholdenhetsskapasitet.

Studien innebærer oppmøte på 6 testdager (eksl. pretest) både i forkant og etterkant av studien, i tillegg til selve treningsperioden hvor du skal trene tre ganger i uken. Før du kan starte opp med treningsøktene skal du møte opp på testlaboratoriet ved Norges Idrettshøgskole for informasjon og tilvenning til utstyr. Selve testingen består av måling av maksimalt oksygenopptak ($VO_{2maks.}$) submaksimal løpetest, anaerob prestasjonstest, glukosetoleransetest, beep-test, lungefunksjonsmålinger, blodprøver og standardisert registrering av hjerterefrekvensvariasjon.

Du vil få tilgang på en pulsklokke som skal brukes under hele prosjektet for å registrere hjertefrekvens og hjertefrekvensvariasjon. I løpet av de første dagene vil du få opplæring i bruk av pulsklokken, og du må foreta en 24-timers registrering av hjertefrekvensvariasjon med kompatible EKG-elektroder. Under selve treningsperioden skal du foreta en 10-minutts registrering av hjertefrekvensvariasjon to ganger i uka før frokost. Dette gjøres med pulsklokken og pulsbandet. Prosedyrene er beskrevet i detalj i kapittel A.

Fordeling i grupper foregår ved loddtrekning.

Treningsprotokoll for gruppe 1: Sprintintervall

Den ene gruppen skal gjennomføre sprintintervaller. På hvert intervall skal du løpe så raskt du kan i 30 sekund. De to første ukene vil de gjennomføre 5 30-sekunders sprintløp pr. økt. Hvileperioden mellom hvert sprintløp er fire minutter. Det gjennomføres alltid 10 min oppvarming, som avsluttes med 3 stigningsløp. Det vil være en gradvis progresjon på antall sprintløp og for hver uke vil antall intervaller økes med 1. Det betyr at på den siste uken skal du løpe 10 x 30 sekunder pr. økt. På hver økt bruker du din pulsklokke for å loggføre økten. .. Etter ukens siste økt leveres pulsklokken til din instruktør. Data vil da bli lagt inn, og du får tilbake klokken på den første økta uken etter.

Treningsprotokoll for gruppe 2: Langkjøring

Den andre gruppen vil gjennomføre treningen med en intensitet tilsvarende 65 % av VO_{2maks} . Dette tilsvarer ca. 70-80 % av din maksimale hjertefrekvens. Det oppleves "litt anstrengende", men du skal ikke kjenne tegn til melkesyre. Det gjennomføres 10 min oppvarming. Den første uka vil arbeidstiden tilsvare 40 min per økt. For å sikre progresjon i treningen økes varigheten med 5 min pr. uke. Det betyr at i den siste uken skal du løpe 60 minutter, i tillegg til oppvarmingen. På hver økt bruker du din pulsklokke for å styre intensiteten og logge økta. Etter ukens siste økt leveres pulsklokken til din instruktør. Data vil da bli lagt inn, og du får tilbake klokken på den første økta uken etter.

Mulige fordeler og ulemper

Fordeler

Du har mulighet til å delta i et forskningsprosjekt, og du får anledning til å teste din utholdenhet før, under og etter treningsforsøket. Dette gir deg innsikt i hvordan en type trening over tid kan påvirke fysiologiske faktorer i kroppen din. Du vil få kunnskap om utholdenhetstrening, og sannsynligheten for at du kommer i bedre fysisk form er stor, basert på kunnskap og praksis fra andre treningsstudier. Videre vil du lære om hvordan du kan bruke pulsklokke under trening og registre inn pulskurver fra dine treningsøkter på datamaskin. Alle forsøkspersoner som deltar vil få informasjon om resultatene fra treningsforsøket, dersom det er ønskelig.

Ulemper

Deltakelse i treningsforsøket vil kreve mye tid. Det må påberegnes at du møter opp 6 separate dager (1-4 timer pr. dag) for testing i forkant og etterkant av selve treningsperioden. I tillegg må du beregne 10 min ekstra tid 2 ganger i uka på morgenen, for pulsregistrering.

Gjennomføring av treningen vil kunne medføre en viss risiko for skader som ved all løpetrening. Følelse av støilhet, som følge av uvant trening, kan i starten av treningsperiode oppleves som ubehagelig. Noen av de fysiske testene kan oppleves meget anstrengende. Dette er i midlertidig en kortvarig følelse. Når det gjelder risiko for skader under selve testingen, så er den liten.

Hva skjer med prøvene og informasjonen om deg?

Prøvene tatt av deg og informasjonen som registreres om deg skal kun brukes slik som beskrevet i hensikten med studien. Alle opplysningene og prøvene vil bli behandlet uten navn og fødselsnummer eller andre direkte gjenkjennerende opplysninger. En kode knytter deg til dine opplysninger og prøver gjennom en navneliste. Det betyr at opplysningene er aidentifisert.

Det er kun autorisert personell knyttet til prosjektet som har adgang til navnelisten og som kan finne tilbake til deg.

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

Frivillig deltakelse

Det er frivillig å delta i studien. Du kan når som helst og uten å oppgi noen grunn trekke ditt samtykke til å delta i studien. Dette vil ikke få konsekvenser for din videre behandling. Dersom du ønsker å delta, undertegner du samtykkeerklæringen på siste side. Om du nå sier ja til å delta, kan du senere trekke tilbake ditt samtykke uten at det påvirker din øvrige behandling. Dersom du senere ønsker å trekke deg eller har spørsmål til studien, kan du kontakte en av følgende prosjektmedarbeidere:

Line Støen - 47641418,
Marit Sandvei - 90795938,
Sigbjørn Litleskare, - 93433946.
E-post:
forskningsprosjekt.nih@gmail.com

Eller
Prosjektleder Jørgen Jensen på telefonnummer 23 26 22 49, eller e-post:
jorgen.jensen@nih.no

Nettside:
<http://www.nih.no/utholdenhetstrening>

Ytterligere informasjon om studien finnes i kapittel A

– *utdypende forklaring av hva studien innebærer.*

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

Personvern, biobank, økonomi og forsikring.

Samtykkeerklæring følger etter kapittel B.

Kapittel A - utdypende forklaring av hva studien innebærer

Kriterier for deltakelse

Du må være frisk og i alderen 18-35 år og du kan ikke ha drevet organisert og/eller systematisk utholdenhetstrening de siste 2 årene. Videre må du kunne trene tre ganger i uken i 8 uker (løping på tredemølle eller vei/bane) og kunne gjennomføre flere fysiske tester før og etter treningsperioden.

A. Inklusjonskriterier:

- Mellom 18-35 år
- BMI 20 - 27 kg/m²
- Ikke trent systematisk utholdenhetstrening de siste to årene

B. Eksklusjonskriterier:

- Røykere
- Alvorlige lidelser (vedlegg: egenerklæring helseundersøkelse)

Bakgrunn og hensikt med studien – utdyping av variabler som skal måles

Det er vist at utholdenhetstrening bedrer fysisk form og prestasjon, både for idrettsutøvere og øvrige. De kroppslige endringene som skjer er komplekse, men av stor interesse for forskere. I dette prosjektet skal vi undersøke om sprintintervalltrening har samme effekt som kontinuerlig løping på følgende variabler:

Utholdenhetsprestasjon

Det maksimale oksygenopptaket ($VO_{2\text{maks}}$) brukes som mål for organismens maksimale opptak av oksygen per tidsenhet, og beskriver utholdenhetskapasitet. I forskningen er dette gullstandard for måling av aerob kapasitet, men det gir imidlertid ikke det fulle svaret på utholdenhetsprestasjon. Derfor inkluderes ofte også andre tester, som kan sammenlignes med $VO_{2\text{maks}}$ og utfylle denne testen.

Fettmetabolisme

Med fettmetabolisme menes kroppens evne til å forbruke fett som energi. Bruk av fett som energikilde under trening fører til at karbohydratlagrene (glykogenlagrene) spares. Fettmetabolisme måles ut i fra respiratorisk utvekslingskvotient, og ut i fra dette tallet kan en si om det er karbohydrat eller fett som forbrukes.

Insulinsensitivitet

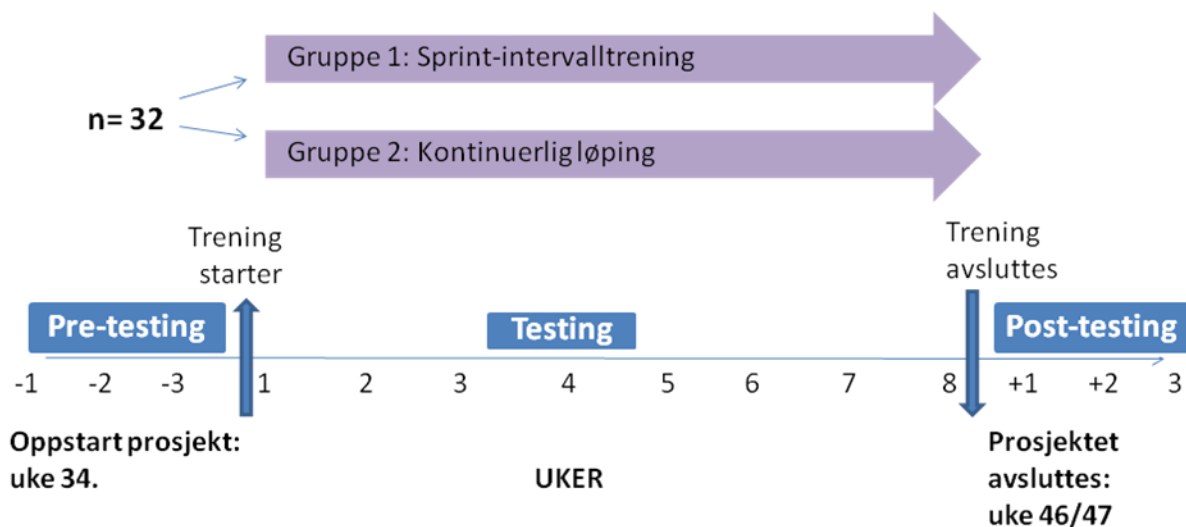
Insulinsensitiviteten vil bli målt ved en oral glukose toleranse test (OGTT). Dette sier noe om kroppens evne til karbohydratforbrenning, og det er vist at insulinsensitiviteten bedres ved fysisk aktivitet og trening.

Hjertefrekvensvariasjon (e.g Heart rate variability)

Selv om hjertefrekvensen kan virke stabil, kan tiden mellom to slag variere. Tiden mellom to slag er definert som hjertefrekvensvariasjon(HRV). Variasjoner i hjertefrekvensen blir brukt som indeks på autonome nervesystemets responsivitet. Høy HRV er assosiert med god fysisk form.

Tidsskjema

Rekruttering av forsøkspersoner foregår i begynnelsen av august. Inklusjon av forsøkspersoner, basert på egenerklæringskjema og tilvenningsdager, foregår medio august. Forsøkspersoner må være forberedt på å møte til 6 forskjellige dager på testlaboratoriet ved Norges Idrettshøgskole. Se detaljer nedenfor. Oppmøtetid for testing vil bli avtalt mellom testledere og forsøksperson, men det er ønskelig at vi får samlet opp til gruppevis oppmøter. Videre vil treningsøktene foregå utendørs ved Norges idrettshøgskole med erfarne treningsveiledere. Treningsveilederne er fleksible på tidspunkt for treningsøkter, men det er ønskelig at forsøkspersoner kan benytte seg enten av morgenøkt eller ettermiddagsøkt. Det vil kunne bli gjort unntak på enkelte dager og det vil bli mulighet for at en eller to av ukens økter kan utføres hjemme eller mer sentralt.



Undersøkelser, tester og målinger

Nedenfor følger et eksempel på hvordan de 6 testdagene fordeler seg. Rekkefølgen kan variere fra person til person og informeres om ved prosjektstart. Samme prosedyre vil foregå etter treningsperioden, med unntak av informasjon- og tilvenningsdagene som da vil forsvinne. Det vil alltid være minst 1 dag mellom hver fysiske test, og alltid minst en hviledag før OGTT-testen.

Dag 1: Informasjon om prosjektet, tilvenning på tredemølle og opplæring i bruk av pulsklokke (varighet: ca. 4 timer)

På den første testdagen vil du få tilstrekkelig med informasjon om prosjektet, og du vil få opplæring i løping på tredemølle og tilvenning til utstyr. Du kommer til å få utdelt en pulsklokke (Polar RS800CX) med tilhørende kodet pulsbånd (Polar WearLink W.I.N.D), som du skal bruke på hver treningsøkt for å styre intensiteten og registrere data. Det vil bli gitt individuell opplæring i bruk og lagring av data som registreres på klokken. Hvis forsøkspersoner og testleder føler det ikke er tilstrekkelig med en dags opplæring, vil det bli tilbudt en dag ekstra.

Dag 2: Intro til 24-timers registrering av hjertefrekvensvariasjon (varighet: 30 min)

På dag 2 skal du først gjennomføre måling av hjertefrekvens i hvile. Det foregår med bruk av pulsbånd og klokke, og du skal først sitte i 5 minutt, for så å stå i 5 minutt. Dette er tilsvarende målingene du skal gjøre hjemme 2 ganger i uken. Deretter vil du få hjelp til å feste på EKG-elektroder rett under brystet, som er compatible med pulsklokken. Disse skal brukes for å registrere hjertefrekvensvariasjonen i 24 timer. Du skal leve som normalt under denne registreringen, og elektrodene skal også være på hele natten mens du sover. I

forbindelse med registreringen vil du få med deg en aktivitetsmonitor, slik at vi kan registrere all fysisk aktivitet i de 24-timene du skal ha på utstyret. Aktivitetsmonitoren ser ut som en vanlig klokke, og skal bæres på motsatt arm av den andre klokken (puls klokken). Du vil få opplæring i bruk av utstyret, og det er viktig at du ikke tar det av deg. Det vil bli satt på tastelås, slik at man ikke plutselig bare trykker på stopp.

Dag 3: Måling av oral glukosetoleranse/insulinsensitivitet (varighet: ca. 3 timer)

På den tredje testdagen må du komme "fastende" om morgenen på NIH. Det betyr at du ikke må spise eller drikke noe, bortsett fra vann, etter klokken 22.00 dagen før testen. Dagen starter med at du får hjelp til å ta av utstyret fra 24-timers målingen du startet med dagen før. Det er viktig at du kommer på NIH før kl 08.00 siden en ny gruppe trenger utstyret. Videre følger måling av kroppssammensetning (InBody-vekt) før glukosetoleransetesten starter. Der skal du drikke en sukkerholdig drikk som inneholder 75 gram glukose oppløst i 3-4 dl vann. Det vil bli tatt blodprøver etter 0, 30, 60, 90 og 120 minutter. Under testingen vil også respiratoriske målinger og hjertefrekvensregistrering bli gjort. Etter testslutt vil du få utdelt en enkelt frokost.

Dag 4: Måling av maksimalt oksygenopptak på tredemølle (varighet: ca. 30 min)

På dag 4 skal du teste ditt maksimale oksygenopptak. For å måle hvor mye oksygen du puster inn og CO₂ du puster ut, brukes et munnstykke som er koblet til en slange og en oksygenanalysator. Det vil også bli brukt neseklype for å få all luft inn i analysatoren. Det er kvalifisert testpersonell som utfører testingen. Selve testingen starter med at du varmer opp tredemølle i 15-20 min, før belastningen gradvis økes helt til du ikke orker mer. Dette vil totalt ta ca. 30 min. Umiddelbart etter avsluttet test vil det bli tatt en fingerstikkprøve for måling av melkesyre i blodet.

Dag 5: Submaksimal løpetest og anaerob prestasjonstest (varighet: ca. 45 min)

Deretter skal du løpe på tredemølle for å kartlegge metabolisme (RER-verdi) og løpsøkonomi. Du løper på tredemølle på fire submaksimale belastninger (50, 60, 70 og 80 % av maksimalt oksygenopptak) i fem minutter på hver belastning. Den første belastningen er meget rolig, mens den siste vil oppleves som anstrengende. Etter hver belastning får du 1 minutt pause hvor det vil bli tatt blodprøve fra fingerstikk. Dette fordi vi skal analysere innholdet i blodet ditt (laktat) Oksygenopptaket måles også på hver belastning for å vurdere løpsøkonomi. Umiddelbart etter siste belastning er ferdig får du en liten pause, før du blir fulgt inn i en idrettshall. Her skal du løpe 5x60 meter, med 30 sekunders pause i mellom hver 60-meter. Denne testen tar kort tid, men oppleves svært anstrengende underveis. Testen blir brukt som mål på anaerob prestasjon.

Dag 6: Beep-test (varighet: ca. 30 min)

På dag 6 skal du gjennomføre den siste fysiske testen før treningsforsøket starter. Du skal løpe mellom to markeringer på 20 m med økende hastighet innen et gitt lydsignal. Dersom du ikke når markeringen på andre siden innen lydsignalet vil testen bli avsluttet for den enkelte, og antall lydsignal/gjennomført lengde vil bli registrert (nivået du nådde og hvilken runde på det nivået du har gjennomført). Denne testen gjennomfører du sammen med andre forsøkspersoner, og varigheten på testen er avhengig av din utholdenhetskapasitet. Testen vil for de fleste ta mellom 10 og 20 minutter. Total varighet inkludert oppvarming vil være ca. 30 minutter.

Mulige bivirkninger ved testing og målinger

Deltakelse i prosjektet vil kreve mye tid til tester og målinger, og noen av testene vil oppleves anstrengende. Følelse av stølhet og tretthet i muskulatur vil forekomme, men dette er forbigående. Det er minimal fare for at noe skal gå galt ved blodprøvetakingen, og det er kvalifisert helsepersonell som vil foreta alle disse prøvene.

Økonomi og honorar

Du som forsøksperson får ingen økonomisk honorar for å delta i denne studien, men vi vil dekke eventuelle ekstrautgifter i forbindelse med reise til og fra NIH, og frokost/lunsj på enkelte testdager. Videre vil du som forsøksperson etter endt studie få tips, råd og kunnskap om hvordan du kan legge opp egen utholdenhetstrening etter prosjektets slutt.

Studiedeltakerens ansvar

- Møte opp til avtalte tider, evt. avlyse i god tid i forveien om oppsatt dato/tid for møtet ikke passer.
- Ta vare på, og ta med pulsklokke og pulsband til hver test/treningsøkt.
- Registrere hjertefrekvensvariasjon med pulsklokke og pulsband 2 ganger i uka, før frokost.

Kapittel B - Personvern, biobank, økonomi og forsikring

Personvern

I dette prosjektet vil ikke navnet ditt være knyttet til noen forsøksdata. Norges idrettshøgskole ved administrerende direktør er ansvarlig for behandling av data. Hvis du sier ja til å delta i studien, har du rett til å få innsyn i hvilke opplysninger som er registrert om deg. Du har videre rett til å få korrigert eventuelle feil i de opplysningene vi har registrert.

Analysene av hjertefrekvensvariasjon vil utføres i samarbeid med dr.Scient Mikko Tulppo fra Finland. Han vil kun få tilgang til datamaterialet knyttet til hjertefrekvensmålinger, og har ikke tilgang til personopplysninger.

Biobank

Blodprøvene som blir tatt og informasjonen utledet av dette materialet vil bli lagret i en forskningsbiobank ved Norges idrettshøgskole. Hvis du sier ja til å delta i studien, gir du også samtykke til at det biologiske materialet og analyseresultater inngår i biobanken. Jørgen Jensen er ansvarshavende for forskningsbiobanken. Biobanken planlegges å vare til 2015. Etter dette vil materiale og opplysninger bli destruert og slettet etter interne retningslinjer.

Utlevering av materiale og opplysninger til andre

Hvis du sier ja til å delta i studien, gir du også ditt samtykke til at prøver og aidentifiserte opplysninger utleveres til bruk i vitenskapelige publikasjoner.

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

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

Økonomi

Studien er finansiert av Norges idrettshøgskole. Det er ingen sponsorer tilknyttet til prosjektet, og ingen interessekonflikter.

Forsikring

Du er som forsøksperson forsikret via særskilt forsikring ved Norges idrettshøgskole.

Informasjon om utfallet av studien

Som forsøksperson har du rett til informasjon om utfallet av studien.

Frivillig å delta

Det er frivillig å delta og du kan når som helst trekke deg fra prosjektet uten å oppgi noen begrunnelse for valget. Alle data vil bli anonymisert.

Dersom du skulle ønske å trekke tilbake samtykke om deltakelse i studien kan du kreve at det biologiske materialet blir destruert, og at innsamlet helse- og personopplysninger blir slettet eller utlevert. Muligheten til å tilbakekalle samtykket eller kreve destruksjon, sletting eller utlevering gjelder ikke dersom opplysningene alt har gått inn vitenskapelige arbeid, jfr. biobankloven § 14 tredje ledd. Dersom du ønsker flere opplysninger angående prosjektet kan du kontakte prosjektmedarbeidere:

Line Støen - 47641418,
Marit Sandvei - 90795938,
Sigbjørn Litleskare, - 93433946.

E-post:

forskningsprosjekt.nih@gmail.com

Eller

Prosjektleder Jørgen Jensen på telefonnummer 23 26 22 49, eller e-post:
jorgen.jensen@nih.no

Samtykke til deltakelse i studien

”Sammenligning av effekten av langkjøring og sprintintervall på insulinsensitivitet, metabolisme og hjertefrekvens”

Jeg er villig til å delta i studien

(Signert av prosjektdeltaker, dato)

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

(Signert av nærstående, dato)

Jeg bekrefter å ha gitt informasjon om studien

(Signert, rolle i studien, dato)

VEDLEGG V

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

EGENERKLÆRING FOR FORSØKSPERSONER

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

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

VEDLEGG V

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

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

Sted - dato

Underskrift

Spørreskjema for forsøkspersoner

ID-nr (testansvarlige fyller ut):

Mann Kvinne

Vekt (kg):

Høyde (cm):

1. Er du interessert i fysisk aktivitet og trening?

Nei Ja Litt

2. Hvordan kommer du deg til jobb/skole?

Går Sykler Bil Kollektivt Annet

3. Har du tidligere deltatt/ deltar i organisert idrett?

Ja Nei

Hvis **ja**, svar på de påfølgende spørsmålene (Hvis nei, hopp til spørsmål 7)

4. Hvilken type idrett?

5. Hvor mye trente/trener du?

< 1 gang i mnd 1-2 ganger i mnd 1-2 ganger i uka

3-4 ganger i uka > 4 ganger i uka

6. Når sluttet du, eller holder du på fortsatt?

7. Hvor fysisk aktiv er du i hverdagen (gange, sykling, hagearbeid, etc)?

< ½ time/dag ½-1 time/dag 1-3 timer/dag >3 timer/dag

8. Har du drevet systematisk trening de siste to årene (inkl. både uorganisert og organisert idrett)?

Ja Nei

VEDLEGG VI

Hvis **ja**, svar på de påfølgende spørsmålene. Hvis **nei**, er du ferdig med spørreskjema.

9. Hvordan type trening (styrke, spenst, utholdenhet etc.)?

10. Hvor ofte trente/trener du?

< 1 gang i mnd

1-2 ganger i mnd

1-2 ganger i uka

3-4 ganger i uka

> 4 ganger i uka

11. Når trente du sist?

De siste 3 dagene

Siste uken

Siste 2 ukene

Siste måneden

Siste 3 mnd

Siste 6 mnd

Takk for hjelpen! ☺

Definisjonen på FA er all aktivitet skapt av din muskulatur. Det betyr at det å gå opp trappen eller klippe plen er FA. Altså aktiviteter som gjør at du puster litt tyngre.

Utholdenhetstrening: sprintintervall vs langkjøring

SPØRRESKJEMA FOR FORSØKSPERSONER

FP NR

SETT HAKE ELLER RING RUNDT DITT/DINE SVAR

KOSTHOLD UNDER TRENINGSPERIODEN

1. Har du endret spisevaner under treningsperioden?

JA

NEI

USIKKKER

2. Hvis JA, hva slags endringer? (flere kryss mulig)

Spist mer mat generelt

Spist sunnere

Spist mindre

Spist mer snop og usunn mat

Annet

Kommentar

3. Følte du deg mer sulten etter at du kom i gang med treningen?

JA

NEI

USIKKER

4. Ble du bevisst på å spise i god tid før trening?

JA

NEI

BÅDE OG (slurvet litt)

Kommentar:

5. Dagen før OGTT og samme dag; fikk du i deg noe annet en vann?

(eks. te, kaffe, tyggis, repsils, røyk, snus, pastiller, slurk saft eller lignende)

6. Har du røyket eller snuset under treningsperioden? Hvis JA, hvor mye?

ANDRE TRENINGSVANER

1. Hvor ofte trente du utenom de oppstatte treningene i prosjektet?

2. Hva slags type trening/aktivitet har du gjort utenom?

3. Startet du opp med noen nye aktiviteter (som du ikke holdt på med før prosjektstart)?

I såfall hva?

SELVE TRENINGEN

1. Føler du at du har kommet i bedre form?

JA

NEI

USIKKER

Kommentar:

2. Likte du treningsformen?

JA

NEI

USIKKER

Kommentar

3. Hvordan opplevde du intensiteten på treningsøktene?

(subjektiv følelse i kroppen; bein og pust/puls)

På en skala fra 6-20, hvor 6 er svært lett og 20 er maksimalt anstrengende (se vedlegg)

Sprintgruppa:

Langkjøring:

Oppvarming

Oppvarming

Stigningsløp

Hoveddel

Hver sprint (- første)

Nedtrapping

Kommentar:

SKADE OG SYKDOM

Spesifiser hva slags skade eller sykdom, svar kort, stikkord!

1. Har du vært syk eller skadet under treningsperioden som følge av selve treningen?

2. Har du hatt forkjølelse/influenza/annen sykdom som har holdt deg borte fra treningen?

3. Hvis du har vært syk: hvordan følte du at det påvirket treningen og formen?

4. Hvis du har vært skadet: hvordan følte du at det har påvirket treningen og formen?

VEIEN VIDERE

Vi kommer til å tilby individuell veiledning, hva er mest interessant for deg?

(frivillig, sett kryss/hake)

Veiledning i utholdenhetstrening - optimalisering

Veiledning styrketrening

Veiledning om endring i kroppssammensetning/vekt

Kostholdsveiledning

Bruk av pulsklokken

Kommentar:

Ønsket dato/tidspunkt for veiledning:

BORGS SKALA FOR OPPLEVD ANSTRENGELSE

*Borg, Gunnar 1972

6	Ingen anstrengelse
7	Svært lett
8	
9	Meget lett
10	
11	Lett
12	
13	Litt anstrengende
14	
15	Anstrengende
16	
17	Meget anstrengende
18	
19	Svært anstrengende
20	Maksimalt anstrengende

