NORGES IDRETTSHØGSKOLE
NORWEGIAN SCHOOL OF SPORT SCIENCES

Øystein Sylta

Bedret prestasjon gjennom en viljestyrt økning av ventilasjonen i akutt hypobare omgivelser?

Masteroppgave i idrettsvitenskap
Seksjon for fysisk prestasjonsevne
Norges idrettshøgskole, 2009

Sammendrag

Hensikt

I starten av et intensivt arbeid vil det oppstå et misforhold mellom kravet til og det faktiske VO_2 og V_E, slik at kroppen opparbeider seg en O_2- og V_E-gjeld. Hensikten med denne studien var å se om en viljestyrt økt V_E under akutt hypobare omgivelser på godt utholdenhetstrente utøvere kunne føre til bedret prestasjon (tid til utmattelse) og endrede fysiologiske parametere som SpO_2, VO_2, HF, $[la^-_{bl}]$ og R.

Metode

23 utholdenhetstrente kvinner og menn i alderen 19-37 år (gjennomsnitt VO_{2maks} 66,4 og 74,0 ml · kg^{-1} · min^{-1}) deltok i studien. Forsøksoppsettet bestod av fire dager med løping på tredemølle; tilvenning (laktatprofil/VO_{2maks}), utgangstester (laktatprofil/VO_{2maks}), og prestasjonstest 1 og 2. Testdag to til fire var under akutt hypobare omgivelser tilsvarende 2000 moh. Utvalget ble randomisert til en intervensjons- (n=14) eller kontrollgruppe (n=6), hvorav intervensjonsgruppen hadde viljestyrt økt V_E under prestasjonstest 2. Hensikten med økt V_E var å dekke et forhåndsbestemt V_E-krav allerede fra starten av arbeidet.

Resultat

Resultatene viste at viljestyrt økt V_E, sammenlignet med normal V_E, førte til signifikant (p=0,009) prestasjonsforbedring tilsvarende 26,4 sek (8,4 %) under prestasjonstest 2. I tillegg var SpO_2 verdiene signifikant høyere på alle målinger fra 0 til 90 sek ut i arbeidet, VO_2 signifikant høyere ved 0 sek (totalt 2,6 % høyere gjennom hele arbeidets varighet) og HF signifikant høyere fra 30 sek før start til 0 sek. Det var ingen endringer i $[la^-_{bl}]$ etter prestasjonstest 2 tross forlenget tid til utmattelse. I kontrollgruppen var det ingen endringer fra prestasjonstest 1 til 2 av vesentlig betydning.

Konklusjon

Viljestyrt økt V_E i starten av en intensivt arbeid førte til forlenget tid til utmattelse under en prestasjonstest i hypobare omgivelser. Resultatet kan trolig forklares med redusert desaturering og derav høyere VO_2 til arbeidende muskulatur. Høyere VO_2 og HF, kan også tyde på at økt V_E krevde ekstra O_2 til respirasjonsmusklene. Ingen endringer i $[la^-_{bl}]$ tyder imidlertid på at de positive effektene av økt V_E overskygger effekten av ekstra O_2 kostnad.

Nøkkelord

Viljestyrt økt V_E, V_E-krav, O_2-krav, arteriell oksygenmetning, desaturering, tid til utmattelse, hypobare omgivelser.

Abstract

Background

The beginning of intensive exercises causes a mismatch between the demand for, and the available VO_2 and V_E. This leads to an O_2- and V_E-debt. The aim of this study was to investigate if a voluntary increase in V_E during acute hypobaric surroundings in well endurance-trained athletes could lead to improved performance (time to exhaustion) and change in physiological parameters such as SpO_2, VO_2, HR, $[la^-_{bl}]$ and R-values.

Methods

23 endurance-trained women and men aged 19-37 years (mean VO_{2max} 66.4 and 74.0 ml $\cdot$ kg^{-1} $\cdot$ min^{-1}) participated in the study. Two days in succession, they were running a standardized sub maximal incremental test, and then performed a VO_{2max} tests. Day 3 and 4 were performance tests. The tests on days 2, 3 and 4 were in acute hypobaric environments corresponding to 2000 meters above sea level. The subjects were randomly placed in either an intervention- (n = 14) or control group (n = 6), of which the intervention group voluntary increased V_E during the 2nd performance test. The purpose of the increased V_E was to cover a V_E demand from the beginning of exercise.

Results

Voluntary increase in V_E, compared to normal V_E, resulted in significant (p=0.009) improvement in performance equivalent to 26.4 sec (8.4 %). In addition, SpO_2 values were significantly higher for all measurements from 0 to 90 sec. VO_2 values were also significantly higher at the start of the test, 0 sec (a total of 2.6 % higher VO_2 throughout the duration of work). Also, HR values were significantly higher from 30 sec before start of activity to 0 sec. There were no changes in $[la^-_{bl}]$ after the 2nd performance test, despite a prolonged time to exhaustion. In the control group there were no changes.

Conclusion

Voluntary increased V_E at the beginning of intensive exercise in hypobaric environment resulted in prolonged time to exhaustion during a performance test. The results might be explained by reduced desaturation and thereby higher VO_2 supply. Increased VO_2 and HR may also indicate that increased V_E requires extra O_2 to the respiratory muscles. No changes in $[la^-_{bl}]$ suggest that the positive effect of increased V_E exceeds the additional O_2 demand.

Keywords

Voluntary increased V_E, V_E-demand, O_2-demand, arterial O_2 saturation, desaturation, time to exhaustion, hypobaric environments.

Forord

Min motivasjon for å skrive masteroppgave var å få gjennomføre praktisk forskning innen utholdenhetstrening, og aller helst noe innen høydefysiologi. Begge ønskene ble oppfylt! Det har vært en slitsom, tidkrevende og til tider frustrerende prosess, men mest av alt har det vært utrolig morsomt å drive med testing i tanken, og skriveprosessen har vært både lærerik og utviklende. Min faglige utvikling kan illustreres godt gjennom noen av kommentarene til min veileder Frank, som har endret seg fra *"Du er som en veldig dyktig juniorløper som ikke trives i seniorklassen"*, til *"Nei, nå finner jeg ikke mer å sette fingeren på"*. Å få jobbe med et så nytt og "banebrytende" prosjekt innen praktisk idrettsfysiologi har vært ekstra motiverende. I løpet av prosessen har jeg nok innsett at min styrke ligger i det praktiske arbeidet og at jeg ikke er en stor teoretiker, og på bakgrunn av det er det mange jeg vil takke for mye god hjelp.

Først av alt fortjener mine supre veiledere Frank Ingjer og Erlend Hem en stor takk! Frank, jeg er full av beundring for måten du behandler studentene dine på. Alltid tilgjengelig uansett om det er midt på sommeren eller lørdags kveld, alltid positiv med smilet på lur og ikke minst veldig faglig dyktig. Den dagen du trer av på NIH er det et stort tomrom som må fylles! Også en stor takk til Erlend. Først for at du delte dine "pusteideer" og dermed dannet grunnlaget for min problemstilling, deretter for all opplæring og hjelp på laben, samt gjennomlesning og veiledning i skriveprosessen.

En stor takk også til alle forsøkspersonene som var villig til å "gå i kjelleren" minst fire ganger, til tross for at dere hadde egen trening å ivareta. Uten dere hadde det aldri blitt en oppgave hvor jeg kan skryte av et utvalg med VO_{2maks} over 70 ml · kg^{-1} · min^{-1}.

Takk til alle som har hjulpet med testing, og da spesielt Cecilie, Jonas og Svein. En spesiell takk også til Ingvild som har "brøytet veien" for meg og vært til stor inspirasjon og hjelp.

Sist men ikke minst vil jeg rette en uendelig stor takk til jenta mi Kjersti Karoline. Du er den beste veilederen av alle og har vært der for meg på alle måter gjennom hele prosessen. Tusen takk ☺

Forkortelser

[Hb]	Hemoglobinkonsentrasjon
$[la^-_{bl}]$	Laktatkonsentrasjon i blod
2,3 DPG	2,3 Difosfoglyserat
bpm	beat per minute (slag per minutt)
CI	Konfidensintervall
CO_2	Karbondioksid
EIAH	Exercise-induced arterial hypoxaemia
f	Pustefrekvens
FIO_2	Oksygeninnhold i inspirasjonsluft
FP	Forsøksperson(er)
H^+	Hydrogenion
HCO_3^-	Bikarbonat
HF	Hjertefrekvens
HLa	Melkesyre
K^+	Kaliumion
$l \cdot min^{-1}$	Liter per minutt
la^-	Laktat
LT	Laktat terskel
$ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$	Milliliter per kilo kroppsvekt per minutt
mmHg	Millimeter kvikksølv
MTT	Mean transit time (passeringstid i alveolene)
MV	Minuttvolum
MVV	Maksimal voluntær ventilasjon
n	Antall
O_2	Oksygen
p	p-verdi

$P(A\text{-}a)O_2$	Differansen mellom P_AO_2 og PaO_2
$PaCO_2$	Partialtrykk for karbondioksid i arteriene
P_AO_2	Partialtrykk for oksygen i alveolene
PaO_2	Partialtrykk for oksygen i arteriene
pCO_2	Partialtrykk for karbondioksid
pH	latin pondus Hydrogenium eller potentia Hydrogenium
pO_2	Partialtrykk for oksygen
Q	Total blodstrøm
R	Respiratorisk utvekslingskvotient
RBC	Red blood cells (røde blodceller)
REK	Regional etisk komité
SaO_2	Hemoglobinets arterielle oksygenmetning
SD	Standard avvik (Standard deviation)
SEM	Standard feil (Standard error)
SpO_2	Hemoglobinets arterielle oksygenmetning målt med pulsoksimeter
SPSS	Statistical Package for Social Sciences
SV	Slagvolum
TTU	Tid til utmattelse
µm	Mikrometer
V_E	Ventilasjon
V_E/VO_2	Ventilasjonsekvivalent
VO_2	Oksygenopptak
VO_{2maks}	Maksimalt oksygenopptak
V_T	Tidalvolum
$\bar{x}$	Aritmetisk gjennomsnitt

Begrepsavklaringer

Aerob kapasitet defineres her som det akkumulerte VO_2 under arbeid som varer over en gitt tid. Kan forbedres gjennom økt VO_{2maks} eller bedret utnytting av VO_{2maks}.

EIAH (exercise-induced arterial hypoxaemia) defineres som en reduksjon i PaO_2 med 10 mmHg eller mer, eller en SaO_2 på 92 % eller mindre (Harms & Stager, 1995).

H^+ og pH er begreper som begge brukes om syre/base forholdet i kroppen. pH er den negative logaritmen til $[H^+]$, dvs. når $[H^+]$ øker reduseres pH. $pH = -log\ [H^+]$.

Hyperventilering defineres som økt pulmonal ventilasjon høyere enn energiomsetningens gassutvekslingsbehov (McArdle et al., 2001).

Hypobare og normobare omgivelser/hypoxi og normoxi brukes her for å angi om studier eller tester er gjort i omgivelser med redusert eller normalt barometertrykk. Hypoxi beskriver en mangel på O_2 i blodet (Vander et al., 2001).

Hypoxemia defineres som en reduksjon i PaO_2 og SaO_2 (Nielsen, 2003).

O_2- og V_E-krav beskriver hvor mye O_2 og hvor høy V_E en gitt arbeidsbelastning krever.

Prestasjonstest 1 og 2 ble gjennomført på testdag tre og fire, og er utrykk som brukes i oppgaven. Intervensjonsgruppen hadde normal V_E under prestasjonstest 1, og viljestyrt økt V_E under prestasjonstest 2. Kontrollgruppen hadde normal V_E under begge testene.

Shunting er, i denne oppgaven, brukt når det i deler av lungene er blod som har passert fra venøs til arteriell sirkulasjon uten at det var O_2 diffusjon fra alveolene til blodet (Vander et al., 2001).

Utrent, trent og godt trent er begreper som brukes i oppgaven for å definere et utvalgs utholdenhetsnivå, og det finnes ingen entydige definerte grenser mellom begrepene. VO_{2maks} er imidlertid brukt som kvantitativt mål hvorav minimum ca 60/70 $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ (kvinner/menn) defineres som godt trent, og under ca 50/55 $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ brukes for utrente. Utvalget i det foreliggende arbeidet omtales som godt trent.

Viljestyrt økt V_E betyr at V_E er høyere enn det som kroppen naturlig velger. I det foreliggende arbeidet henvises det til prestasjonstest 2 for intervensjonsgruppen, hvor forsøksleder ga kontinuerlig feedback på hvor mange liter FP skulle ventilere.

Tabelloversikt

Tabell 3.1: Inklusjons- og eksklusjonskriterier for studien. 31

Tabell 3.2: Deskriptive data av utvalget i intervensjonsgruppen.. 32

Tabell 3.3: Deskriptive data av utvalget i kontrollgruppen. 32

Tabell 4.1: Fysiologiske data av utvalget i intervensjonsgruppen. 40

Tabell 4.2: Fysiologiske data av utvalget i kontrollgruppen..... 41

Tabell 4.3: Tid løpt under prestasjonstestene på individnivå i intervensjonsgruppen... 45

Tabell 4.4: Tid løpt under prestasjonstestene på individnivå i kontrollgruppen. 45

Tabell 4.5: HF_{peak}, $[la^{-}_{bl}]_{peak}$ og R_{peak} under prestasjonstestene for intervensjonsgrp 46

Tabell 4.6: HF_{peak}, $[la^{-}_{bl}]_{peak}$ og R_{peak} under prestasjonstestene for kontrollgrp. 46

Figuroversikt

Figur 2.1: *Prestasjonsbestemmende faktorer innen utholdenhetsidrett* 5
Figur 2.2: *Regulering av V_T og f med progressivt økende belastning* 8
Figur 2.3: *Reguleringsmekanismer for ventilasjonen* 9
Figur 2.4: *Diffusjon av O_2* 13
Figur 2.5: *Oksygenets dissosiasjonskurve* 14
Figur 2.6: *Sammenhengen mellom SaO_2 og O_2 i blodet for personer med ulik [Hb]* ... 16
Figur 2.7: *Sammenhengen mellom VO_2, V_E, $[la^-_{bl}]$ og MV med økende belastning* 16
Figur 2.8: *V_E- eller VO_2 gjeld i starten av et arbeid på en gitt belastning* 17
Figur 2.9: *PaO_2 og SpO_2 ift arbeidsintensitet (% av VO_{2maks})* 21
Figur 2.10: *SpO_2 i forhold til utøverens VO_{2maks} og høyde over havet* 21
Figur 2.11: *Årsaksmekanismer til EIAH* 24
Figur 3.1: *Studiedesign som viser hvilke tester som ble gjennomført til ulike dager* 33
Figur 4.1: *Sammenhengen mellom SpO_2 og belastning i normoxi og hypoxi* 42
Figur 4.2: *Sammenhengen mellom VO_{2maks} i normoxi og hypoxi* 42
Figur 4.3*: Intervensjonsgruppens endring i V_E fra prestasjonstest 1 til 2* 43
Figur 4.4: *Forsøksgruppenes prestasjonsforbedring fra prestasjonstest 1 til 2* 44
Figur 4.5: *Intervensjonsgruppens endring i SpO_2 fra prestasjonstest 1 til 2* 47
Figur 4.6: *Kontrollgruppens endring i SpO_2 fra prestasjonstest 1 til 2* 47
Figur 4.7: *Intervensjonsgruppens endring i VO_2 fra prestasjonstest 1 til 2* 48
Figur 4.8: *Kontrollgruppens endring i VO_2 fra prestasjonstest 1 til 2* 48
Figur 4.9: *Intervensjonsgruppens endring i HF fra prestasjonstest 1 til 2* 49
Figur 4.10: *Kontrollgruppens endring i HF fra prestasjonstest 1 til 2* 50
Figur 4.11: *Intervensjonsgruppens endring i R fra prestasjonstest 1 til 2* 51
Figur 4.12: *Kontrollgruppens endring i R fra prestasjonstest 1 til 2* 51
Figur 5.1: *V_E under prestasjonstestene i forhold til ulike V_E-krav* 56
Figur 5.2: *V_E og VO_2 respons under prestasjonstest 1* 58
Figur 5.3: *V_E og VO_2 respons under prestasjonstest 2* 59
Figur 5.4: *SpO_2 i forhold til VO_{2maks} og høyde over havet fra ulike studier* 64
Figur 5.5: *Forsøkspersonenes SpO_2 under VO_{2maks} test, prestasjonstest 1 og 2* 65

Innhold

Sammendrag I
Abstract II
Forord III
Forkortelser IV
Begrepsavklaringer VI
Tabelloversikt VII
Figuroversikt VIII
Innhold IX
1. Innledning 1
1.1 Problemstillinger 3
2. Teori 4
2.1 Begrensende faktorer innen utholdenhetsidretter 4
2.2 Lungene 7
2.2.1 Ventilasjon 7
2.2.2 Ventilasjonsregulering 8
2.2.3 Gassutveksling 12
2.2.4 Blod/gass transportkapasitet 14
2.3 Oksygen og ventilasjonskrav 16
2.3.1 Ventilasjonsgjeld 17
2.4 Ventilasjon som begrensende faktor for utholdenheten 18
2.5 Arteriell desaturering 19
2.5.1 Årsaker til arteriell desaturering 22
2.5.2 Måling av arteriell oksygenmetning 25
2.6 Bedret prestasjon gjennom økt ventilasjon 26
2.7 Energikostnad og muskulær tretthet ved ventilasjon 28
2.8 Hypoteser 30
3. Metode 31
3.1 Metodevalg og design 31
3.2 Utvalg 31
3.2.1 Forsøkspersoner 31
3.2.2 Informasjon til forsøkspersoner 32
3.3 Pilotstudie 33
3.4 Datainnsamling 33
3.4.1 Dag 1: Tilvenning til tester (screening) 34
3.4.2 Dag 2: Utgangstester 34
3.4.3 Dag 3: Prestasjonstest 1 (normal ventilasjon) 35

3.4.4 Dag 4: Prestasjonstest 2 (styrt ventilasjon) ... 35
3.4.5 Standardbetingelser ... 35
3.4.6 Eksklusjon av enkelttester ... 35
3.4.7 Sikkerhet ... 36

3.5 Utstyr ... 36
3.5.1 Undertrykkskammer ... 36
3.5.2 Ergospirometriske målinger ... 37
3.5.3 Laktatanalysator ... 37
3.5.4 Pulsoksimeter ... 37
3.5.5 Tredemølle ... 38
3.5.6 Hjertefrekvensmåler ... 38
3.5.7 Vekt ... 38
3.5.8 Annet ... 39

3.6 Databehandling ... 39
3.6.1 Programvare ... 39
3.6.2 Analyser, tester og statistikk ... 39

4. Resultater ... 40

4.1 Ventilasjon under prestasjonstestene ... 43

4.2 Tid til utmattelse ... 44

4.3 Arteriell oksygenmetning under prestasjonstestene ... 46

4.4 Oksygenopptak under prestasjonstestene ... 48

4.5 Hjertefrekvens under prestasjonstestene ... 49

4.6 Respiratorisk utvekslingskoeffisient under prestasjonstestene ... 50

5. Diskusjon ... 52

5.1 Vurdering av metode ... 52
5.1.1 Utvalg og metodiske utfordringer ... 52
5.1.2 Utstyr og målemetoder ... 53
5.1.3 Beregning av V_E-krav og løpshastighet ... 54

5.2 Diskusjon av resultater ... 55
5.2.1 Ventilasjon under prestasjonstest 1 (normal V_E) ... 55
5.2.2 Ventilasjon under prestasjonstest 2 (viljestyrt økt V_E) ... 58
5.2.3 Tid til utmattelse ... 60
5.2.4 Arteriell oksygenmetning under arbeid med normal V_E ... 62
5.2.5 Arteriell oksygenmetning og [la^-_{bl}] under arbeid med viljestyrt økt V_E ... 66

5.3 Bedret oksygenopptak eller økt kostnad? ... 68
5.3.1 Respiratorisk tretthet ... 70

5.4 Videre forskning ... 71

6. Konklusjon ... 72

Referanser ... 73

Vedlegg ... 80

1. Innledning

Allerede i 1775 viste Antoine L. Laviosier i en studie på dyr at levende organismer er avhengig av oksygen (O_2) for å omsette energi, og noen år senere ble sammenhengen mellom arbeidsbelastning og ventilasjon (V_E) vist ved å beregne O_2 opptak og karbondioksid (CO_2) utslipp (Åstrand et al., 2003). Det er i dag bred faglig enighet om at prestasjonen innen utholdenhetsidretter i stor grad bestemmes av evnen til energiomsetning, hvor transport og bruk av O_2 er et sentralt element (Bassett, Jr. & Howley, 2000; Joyner & Coyle, 2008). Transporten av O_2 fra atmosfæren til muskulaturen omtales som oksygentransportkjeden, og består av ventilasjonssystemet, sirkulasjonssystemet og opptak av O_2 i cellene (Maizes et al., 2000; Bassett, Jr. & Howley, 2000; Nielsen, 2003).

V_E og lungene har normalt ikke blitt ansett som noen vesentlig begrensende faktor for det maksimale oksygenopptaket (VO_{2maks}) eller prestasjonen innen idretter som stiller krav til den aerobe utholdenheten hos friske mennesker (Dempsey, 1986; Nielsen, 2003; Åstrand et al., 2003; Dempsey, 2006). Andre, og relativt nyere forskning, har derimot antydet at lungene kan utgjøre en begrensning for godt utholdenhetstrente utøvere når de arbeider på høy intensitet (Dempsey & Wagner, 1999; Nielsen, 2003; Guenette & Sheel, 2007; Midtun, 2009). Dette skyldes blant annet blodets relativt korte passeringstid i alveolene (Mean Transit Time - MTT) som normalt er en konsekvens av et stort minuttvolum (MV) (Wagner, 2000). Under nevnte forhold vil diffusjonen av O_2 mellom alveolene og lungekapillærene kunne bli ufullstendig og dermed være en begrensning som kan føre til redusert oksygenmetning i arterielt blod (SaO_2), med en reduksjon i VO_{2maks} og prestasjonen som mulig utfall (West JB, 2008). Dette forholdet blir mer synlig i hypobare omgivelser hvor partialtrykket for oksygen (pO_2) er redusert i forhold til normobare omgivelser (McArdle et al., 2001).

O_2 transporten begrenses således blant annet av arteriell desaturering, og graden av desaturering påvirkes av treningstilstand, arbeidsintensitet og eksponering til hypobare omgivelser (Nielsen, 2003). Dersom blodet hadde vært fullmettet med O_2 ville O_2 leveransen til arbeidende muskulatur trolig vært høyere, også under arbeid med høy intensitet (Nielsen et al., 1998; Vander et al., 2001).

Normalt øker oksygenopptaket (VO_2) tilnærmet rettlinjet med økende belastning fra hvile og opp mot ca 80-90 % av VO_{2maks}, for deretter å flate ut ved VO_{2maks} (Hill & Lupton, 1923; Åstrand et al., 2003). Tilsvarende rettlinjet økning sees også i V_E opp til laktatterskelen (LT). Deretter øker V_E progressivt slik at stigningen på kurven blir brattere på intensiteter over LT (Åstrand et al., 2003; West JB, 2008). På bakgrunn av dette, kan man si at et individ på en gitt arbeidsbelastning krever en viss mengde O_2 (O_2-krav) og V_E (V_E-krav). I starten av et høyintensivt arbeid vil det derimot oppstå et misforhold mellom kravet til og det faktiske VO_2 og V_E pga forsinkelser både i nervesystemet og kjemoreseptorenes evne til å respondere (Whipp, 1994; Vander et al., 2001). Kroppen vil dermed opparbeide seg en O_2- og V_E-gjeld (Midtun, 2009). Hvorvidt det er mulig å begrense O_2 gjelden er uklart, men god oppvarming og progressivt økende intensitet er forhold som vil kunne redusere O_2-gjelden noe (Jones et al., 2003). Dersom man begynner direkte på et arbeid med høy intensitet vil O_2 leveransen til arbeidende muskulatur være for liten i starten av arbeidet, og man kan ikke se bort fra at O_2 gjelden som oppstår tildels kan være en konsekvens av for lav V_E (Midtun, 2009). V_E styres av en rekke fysiologiske faktorer, men kroppen har også til en viss grad mulighet til å overstyre forsinkelsen av V_E ved at den viljestyrt kan økes eller reduseres i visse perioder (Vander et al., 2001; Haouzi & Bell, 2009). Muligheten til å regulere V_E er en av kroppens få muligheter til å viljestyrt overstyre ellers normalt fysiologisk styrte og regulerte mekanismer. Det kan derfor spekuleres i om en viljestyrt økning i V_E vil kunne være med på å gi positive effekter som; gunstigere diffusjonsbetingelser i lungene, med økt O_2 transport til arbeidende muskulatur, økt VO_{2maks} og dermed mulighet for bedret prestasjon (Midtun, 2009).

En økning i V_E er i noen studier et resultat av sterkere og mer utholdende respirasjons-muskulatur, etter spesielle treningsopplegg for ekspirasjons- og inspirasjonsmusklene (Kohl et al., 1997; Markov et al., 2001; Holm et al., 2004), mens det i andre studier er en direkte konsekvens av høydeakklimatisering (Hem & Solbakken, 2009). Effekten av høyere V_E måles ofte under langvarige submaksimale arbeider i form av en prestasjonstest, og noen ganger med en prestasjonsforbedring som resultat (Markov et al., 2001; Holm et al., 2004). Så vidt forfatteren bekjent er det bare ett arbeid som har undersøkt effekten av en viljestyrt økning i V_E på prestasjonen og ulike fysiologiske parametere under et intensivt arbeid på noen få minutters varighet (Midtun, 2009). Resultatene i arbeidet til Midtun (2009) viste bl.a. at økt V_E ga signifikant høyere SpO_2

samt en tendens til bedret prestasjon. Mulighetene til å kunne avdekke eventuelle effekter på VO_{2maks} og prestasjonen med en viljestyrt økning av V_E var, i arbeidet til Midtun (2009), noe begrenset ved at det kun ble benyttet middels trente utøvere (gjennomsnitt VO_{2maks} 60,1 ml · kg^{-1} · min^{-1}) under normobare forhold.

Vår forskningsbaserte kunnskap innen dette feltet er altså mangelfull, og det er videre grunn til å tro at en økning i V_E vil være mer fordelaktig under hypobare omgivelser og at effekten derved trolig kan komme tydeligere frem der enn under normobare forhold. Det ville derfor vært interessant å gjennomføre tilsvarende studie som Midtun (2009) har gjort på godt trente personer, og da helst under hypobare omgivelser. Dette vil være av stor betydning for å kunne belyse og forstå effekten av en viljestyrt økning av V_E på ulike fysiologiske parametre og den fysiske prestasjonsevnen.

Hvorvidt denne økningen i V_E vil medføre negative konsekvenser som redusert VO_2 til arbeidende muskulatur eller tretthet i respirasjonsmuskulaturen er viktige forhold som må vurderes opp mot eventuelle positive effekter av økt V_E.

1.1 Problemstillinger

Ut fra det som er beskrevet ovenfor har det foreliggende arbeidet som formål å undersøke om en viljestyrt økning av V_E, under et maksimalt arbeid på fire til syv minutter ved løp på tredemølle i hypobare omgivelser tilsvarende 2000 moh, fører til en bedret prestasjon i form av forlenget tid til utmattelse (TTU), sammenlignet med normal V_E. Man ønsker videre å kartlegge eventuelle endringer i fysiologiske parametere som SpO_2, VO_2, HF, R og $[la^-_{bl}]$ ved økt V_E. Målet er å øke vår fysiologiske forståelse for en viljestyrt økning av V_E innen utholdenhetsidretter. Med bakgrunn i dette er følgende problemstillinger valgt:

Hvordan endres prestasjonen i form av tid til utmattelse under et maksimalt arbeid på fire til syv minutter i akutt hypobare omgivelser gjennom en viljestyrt økning av V_E sammenlignet med normal V_E på godt trente kvinner og menn?

Hvordan endres de fysiologiske variablene arteriell oksygenmetning, oksygenopptak, hjertefrekvens, respiratorisk utvekslingskvotient og laktatkonsentrasjon i blodet under et maksimalt arbeid på fire til syv minutter i akutt hypobare omgivelser gjennom en viljestyrt økning av V_E sammenlignet med normal V_E på godt trente kvinner og menn?

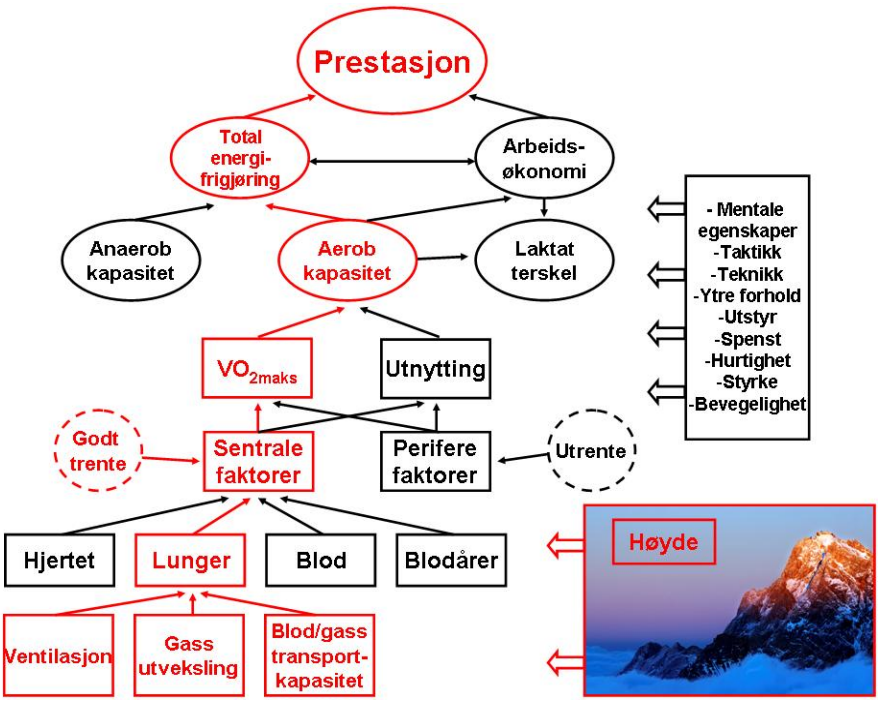
2. Teori

2.1 Begrensende faktorer innen utholdenhetsidretter

Allerede tidlig på 1900-tallet kom de første studiene som vurderte hva som er begrensende faktorer for aerobe utholdenhetsidretter, og en samleartikkel av Joyner & Coyle (2008) viser at synet ikke har endret seg radikalt siden Hill (1925) fant at muskulær tretthet var sentralt for den aerobe utholdenheten. I de senere år har forskningen viet mye oppmerksomhet til to store organsystemer, henholdsvis skjelettsystemet og hjerte- karsystemet, for å finne begrensende faktorer innen aerobe utholdenhetsidretter, da det er vist at det er disse som særlig påvirker prestasjonen (Wagner, 2000; McArdle et al., 2001; Nielsen, 2003; Åstrand et al., 2003). Et tredje organ, som dog ikke har blitt ansett som like betydningsfullt for prestasjonen har vært lungene (ventilasjonssystemet) (Dempsey, 1986; Wagner, 2000).

Transporten av O_2 fra atmosfæren til muskulaturen omtales som oksygentransportkjeden, og kan deles inn i ventilasjonssystemet, sirkulasjonssystemet og opptak av O_2 i cellene (Maizes et al., 2000; Bassett, Jr. & Howley, 2000; Nielsen, 2003). Faktorene som bestemmer en utøvers prestasjon innen aerobe utholdenhetsidretter er illustrert i figur 2.1. Det er i flere undersøkelser vist at prestasjonen til en idrettsutøver innen aerobe utholdenhetsidretter i stor utstrekning bl.a. knyttes til utøverens totale evne til energifrigjøring og arbeidsøkonomi, som i sin tur bestemmes av aerob- og anaerob kapasitet (Bassett, Jr. & Howley, 2000; Foster & Lucia, 2007; Joyner & Coyle, 2008). Energifrigjøring kan foregå både aerobt og anaerobt, hvorav den aerobe energifrigjøringen/kapasiteten er mest dominerende i idretter med en varighet på over ett minutt. I et maksimalt arbeid på 10 minutter vil ca 15-20 % av energien frigjøres ved hjelp av anaerobe prosesser (Åstrand et al., 2003).

Aerob kapasitet bestemmes først og fremst av kroppens evne til å forsyne aktive muskler med O_2 og næringsstoffer, samtidig som kroppen må kvitte seg med varme, CO_2 og andre sluttprodukter (Åstrand et al., 2003). Figur 2.1 viser hvordan den aerobe kapasiteten påvirkes av VO_{2maks}, utnyttingsgraden av VO_{2maks} og LT (Bassett, Jr. & Howley, 2000; Foster & Lucia, 2007).



Figur 2.1: *Prestasjonsbestemmende faktorer innen utholdenhetsidrett, med fokus på lungenes betydning (modifisert etter Basset, Jr. & Howley, 2000).*

VO_{2maks} defineres som kroppens maksimale evne til å ta opp og forbruke O_2 pr tidsenhet under dynamisk arbeid som aktiverer store muskelgrupper (Hill, 1922; Bassett, Jr. & Howley, 2000), og måles vanligvis i $l \cdot min^{-1}$ eller $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ (McArdle et al., 2001). VO_{2maks} anses tradisjonelt som den mest betydningsfulle variabelen for bestemmelse av aerob kapasitet og kan beregnes ved hjelp av Adolf Fick's ligning fra 1870: VO_2 = (HF x SV) x (O_2 i arteriene – O_2 i venene) (Åstrand et al., 2003; Levine, 2008). For å beregne O_2-innholdet i blodet brukes formelen: [Hb] x SO_2 x 1,34ml/g (Vander et al., 2001). Et eksempel på betydningen av VO_{2maks} for aerob kapasitet fant Esfarjani & Laursen (2007) i en studie på 12 moderat trente utøvere (gjennomsnitt VO_{2maks} 51,5 $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$). Resultatene viste bl.a. at VO_{2maks} og tid på 3000m løp korrelerte relativt godt (r = 0,83).

Det er flere mulige begrensninger for VO_{2maks}. Disse deles som regel inn i sentrale og perifere faktorer, som i internasjonal litteratur omtales som "supply dependent" og "demand limitations". Det klassiske synet på hva som begrenser VO_{2maks} forklares av noen forfattere hovedsakelig med O_2 transportkapasiteten, hvor hjertets slagvolum ofte vurderes som det viktigste leddet (Wagner, 2000; Richardson, 2000; Wagner, 2006; Levine, 2008). I tillegg mener noen forfattere at perifere faktorer også kan være en begrensning for $VO_{2maks,}$ men av mindre betydning (Bassett, Jr. & Howley, 2000). Dette

synet har imidlertid vært gjenstand for diskusjon de senere årene og enkelte hevder nå at det er forskjeller mellom trente og utrente når det gjelder hva som hovedsakelig begrenser VO_{2maks} (Wagner, 2000). Pasientgrupper og innaktive personer foreslås å være ”demand” begrenset, ved at O_2 ikke utnyttes fullt ut perifert i muskulaturen, blant annet pga redusert kapasitet i mitokondriene. Resultater fra enkelte forsøk har således vist at VO_{2maks} ikke øker hos utrente utøvere ved å tilføre ekstra O_2 i inspirasjonsluften (FIO_2), og denne gruppen reduserer heller ikke sin aerobe kapasitet ved å redusere FIO_2 (Taylor et al., 1987; Wagner, 2000). Dette indikerer at begrensningen først og fremst ligger perifert og ikke sentralt. For trente ser det derimot ut til at kapasiteten til å transportere O_2 (supply), eller mer presist SV, kan være den viktigste begrensende faktoren (Bassett, Jr. & Howley, 2000; Wagner, 2000). Hjerte- karsystemet er delvis ikke i stand til å forsyne tilstrekkelig med O_2 til arbeidende muskulatur (Wagner, 2000), og i motsetning til hos utrente viser studier at tilførsel eller reduksjon av O_2 i inspirasjonsluften fører til økt eller redusert VO_{2maks} hos godt trente utøvere (Taylor et al., 1987; Wagner, 2000). Wagner (2000; 2006) poengterer viktigheten av å se på dette som en sammenhengende kaskade hvor alle ledd i kjeden kan være begrensende faktorer, og ikke bare hjertets slagvolum. Hos unge utøvere hevdes det f. eks at musklenes evne til O_2-opptak er like viktig som sirkulasjonen (Wagner, 2000).

De ytre faktorene, vist til høyre i figur 2.1, påvirker prestasjonen og/eller den aerobe kapasiteten indirekte, og opphold i hypobare omgivelser er bl.a. en begrensende faktor (Wagner, 1996; Fulco et al., 1998). På grunn av redusert pO_2 vil VO_{2maks} reduseres, noe resultatene i en studie med tester gjennomført i trykkammer ved ulike barometertrykk viste (Wehrlin & Hallen, 2006). VO_{2maks} ble redusert med 6,3 % pr 1000m økende høyde. Utvalget i denne studien hadde gjennomsnittlig VO_{2maks} på 66±1,6 ml · kg^{-1} · min^{-1}. Wagner (2000) konkluderer med at sirkulasjonen (sentral faktor) er mindre viktig under hypobare omgivelser, men at diffusjonsprosesser i lungene og musklene (perifere faktorer) derimot er viktigere pga redusert diffusjonsgradient, for bestemmelsen av VO_{2maks}. Dette indikerer at det sannsynligvis er større perifere begrensninger i hypoxi enn i normoxi.

2.2 Lungene

Hovedoppgaven til lungene er å besørge gassutveksling, slik at blodet får tilført O_2 og avgitt CO_2. For å utføre denne jobben er lungene avhengig av flere muskelgrupper, hvorav de viktigste er diafragma (mellomgulvet), interkostale muskler og bukmusklene, i tillegg til et sensitivt informasjons- og tilbakemeldingssystem som regulerer disse (Vander et al., 2001). Når begrepet ventilasjon blir brukt i fysiologien refereres det til transporten av luft til og fra lungene/alveolene, mens respirasjon omfatter alle trinn av gassutvekslingen mellom atmosfæren og kroppens celler: ventilasjon, gassutveksling i lungene og gassutveksling i cellene (Vander et al., 2001; Sand et al., 2006).

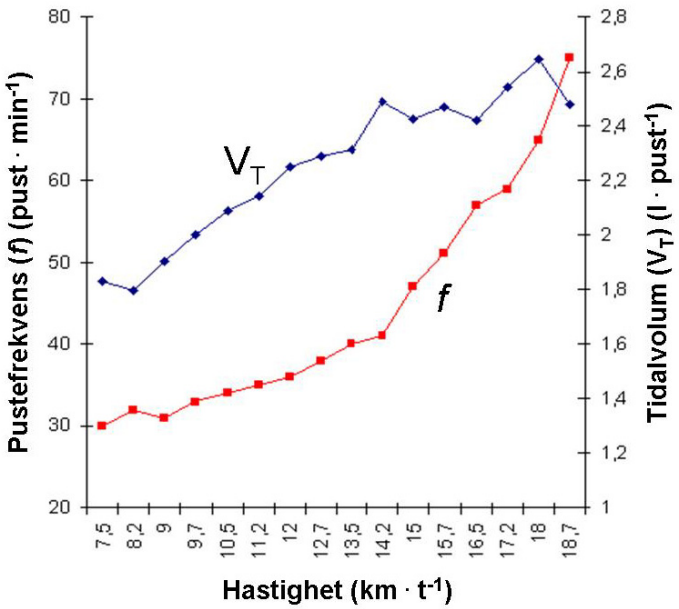
2.2.1 Ventilasjon

Gasstransport i kroppen skjer i hovedsak ved diffusjon, dvs. at gasser beveger seg fra områder med høyere trykk til områder med lavere trykk. Dette kalles ”Henrys lov” (McArdle et al., 2001). Tilstrekkelig V_E sørger for at luften i lungene skiftes ut, oksygentrykket i lungealveolene (P_AO_2) opprettholdes og O_2 beveger seg fra alveolene til blodet og videre til arbeidende muskler på grunn av trykkforskjeller. P_AO_2 er normalt 105 mmHg i hvile ved havoverflaten. Atmosfæretrykket på en gitt høyde over havet vil ikke variere mye, dette betyr at det som driver luften inn og ut av lungene er variasjoner i alveoletrykket som skapes ved at lungene utvides og presses sammen (Vander et al., 2001). Atmosfæretrykket reduseres fra ca 760 mmHg ved havoverflaten til ca 600 mmHg på 2000 moh, og P_AO_2 i denne høyden er normalt mellom 80-85 mmHg i hvile (Ward & Whipp, 1989). Dette vil føre til redusert O_2 leveranse til muskulaturen (Fulco et al., 1998). Dersom V_E ikke fungerer optimalt, eksempelvis ved lungesykdommer, svekkes ett ledd i O_2 transportkjeden, og også dette kan være årsak til at O_2 leveransen til arbeidende muskler reduseres (Bassett, Jr. & Howley, 2000).

I hvile har en voksen person normalt en ventilasjonsfrekvens (*f*) på 12 pust $\cdot$ min^{-1} og et tidalvolum (V_T) på ca 0,5 liter pr pust. Ventilasjon finner en ved formelen: $V_E = f \times V_T$, og V_E i eksempelet over vil dermed bli 6 liter (Åstrand et al., 2003). Det er observert V_{Emaks} på 269 $l \cdot min^{-1}$ under maksimale fysiske anstrengelser hos en idrettsutøver (Jensen et al., 2001), mens upubliserte data av en norsk toppidrettsutøver har vist V_{Emaks} på over 300 $l \cdot min^{-1}$ (personlig meddelelse, Erlend Hem, 2009).

2.2.2 Ventilasjonsregulering

På samme måte som hjertets MV øker i størrelse ved å øke både SV og HF, øker lungenes minuttventilasjon ved å øke både V_T og *f*. Som vist i figur 2.2 er økningen i V_T den faktoren som først og fremst bidrar til V_E-regulering ved lave arbeidsbelastninger, mens *f* ser ut til å medvirke vesentlig ved høye arbeidsbelastninger (Åstrand et al., 2003; Haouzi & Bell, 2009). I en studie av kontrollmekanismer for V_E og pusterytme hos mennesker ble det konkludert med at pusterytmen og mekanismene som regulerer den er medfødt, og at V_T og *f* utfyller hverandre ift signalene som kommer fra hjernebarken (Haouzi & Bell, 2009). V_E kan, i motsetning til andre ledd i O_2 transportkjeden, til en viss grad også viljestyres ved å endre åndedragenes dybde og/eller frekvens (Vander et al., 2001; Haouzi & Bell, 2009).

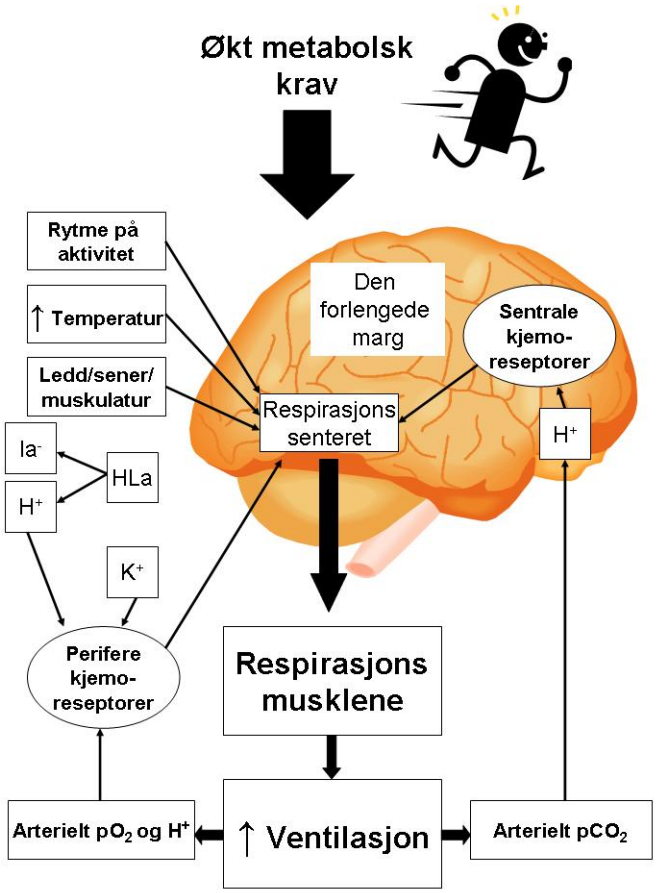


Figur 2.2: *V_E reguleres av V_T og f i et arbeid med progressivt økende belastning (Hentet og modifisert 14. oktober 2009 fra http://home.hia.no/~stephens/)*

V_E deles inn i to faser, inspirasjon og ekspirasjon. I hvile reguleres inspirasjon og ekspirasjon hovedsakelig pga trykkforskjeller mellom atmosfæreluften og alveolene, i tillegg til at ekspirasjonen skjer som følge av elastisitet i muskler og vev som presser luften ut (Vander et al., 2001).

Ved fysisk aktivitet vil derimot både inspirasjon og ekspirasjon bli en mer aktiv, energikrevende prosess ved bruk av bl.a. diafragma, interkostal- og bukmuskulaturen (Vander et al., 2001; Åstrand et al., 2003). Respirasjonsmusklene reguleres gjennom

respirasjonssenteret både nervøst og hormonelt (Forster & Pan, 1988; Braman, 1995; Vander et al., 2001; West JB, 2008). Dette er illustrert i figur 2.3, som viser hvordan musklene aktiveres av inspiratoriske og ekspiratoriske nerveceller fra respirasjonssenteret i den forlengede marg, samt hvordan de påvirkes via perifere kjemoreseptorer som finnes på halsen i carotid legemene og i aortabuen. Den kjemiske reguleringen registrerer endringer av pO_2, pCO_2 og H^+ i arterielt blod via sentrale og perifere kjemo-reseptorer (Braman, 1995; Gavin et al., 1998; Vander et al., 2001; Åstrand et al., 2003).



Figur 2.3: *Figuren viser den komplekse reguleringen av V_E som påvirkes av en rekke faktorer. Respirasjonsmusklene aktiveres via respirasjonssenteret i den forlengede marg (Modifisert etter Vander et al., 2001).*

Mekanismene bak V_E-regulering ved økende belastning er imidlertid et omstridt tema i litteraturen, og flere mulige forklaringer foreligger. Forster & Pan (1988) hevder at V_E er en tillært reaksjon som reguleres nærmest perfekt og øker i takt med det metabolske kravet. Dette støttes av Eldridge (1994) som i tillegg hevder at V_E er et resultat av økende blodstrøm (MV) utrykt som VO_2.

Yoshida & Fukuba (1992) har på den annen side foreslått at V_E kan deles inn i to faser; starten på, og steady state fasen av et arbeid. I fase en er det hovedsakelig nervøse tilpasninger som stimulerer til økt V_E. Motonevroner som aktiverer arbeidende skjelettmuskulatur stimulerer respirasjonssenteret gjennom afferent og efferent feedback (Powers & Beadle, 1985; Yoshida & Fukuba, 1992; Eldridge, 1994; Braman, 1995), i tillegg til at sensoriske impulser fra sanseceller i ledd, sener og muskulatur også vil aktivere respirasjonssenteret (Miyamoto, 1990; Eldridge, 1994; Braman, 1995). Det er imidlertid usikkert hva som er den eksakte årsaken til V_E økningen i starten av et arbeid.

Vår viten er derimot mer konsistent når det gjelder hva som skjer i fase to. Det hevdes at V_E i denne fasen hovedsakelig styres etter det arterielle blodets kjemiske sammensetning. Siden kroppens O_2 forbruk og CO_2 produksjon øker betraktelig ved fysisk aktivitet er det sannsynlig at endringer i pO_2, pCO_2 og H^+ i arterieblodet også påvirker kjemoreseptorer og respirasjonssenteret (figur 2.3) (Eldridge, 1994; Vander et al., 2001; Åstrand et al., 2003; Widmaier et al., 2006). Partialtrykket til arteriell O_2 (PaO_2) og CO_2 ($PaCO_2$) er nesten uendret helt opp til svært høye arbeidsintensiteter. Widmaier et al. (2006) hevder i sin lærebok at for PaO_2 skjer det ingen endringer, selv ved høye arbeidsintensiteter, noe som skyldes at V_E øker tilstrekkelig til at PaO_2 opprettholdes både ved lave og høye arbeidsbelastninger. For godt utholdenhetstrente idrettsutøvere med høyt MV er dette derimot ikke alltid tilfelle. Åstrand et al. (2003) forklarer at ved høye arbeidsbelastninger kan PaO_2 reduseres fra ca 100 til 85 mmHg. En slik reduksjon i PaO_2 ble først beskrevet i 1984 (Dempsey et al.), og dette resultatet har blitt bekreftet i flere senere studier (Miyachi & Katayama, 1999; Prefaut et al., 2000). Redusert PaO_2 stimulerer perifere kjemoreseptorer og gir økt V_E. Årsaken til reduksjonen og konsekvensen av dette forklares utdypende i kapittel 2.5.

$PaCO_2$ er uforandret ved rolige til moderate arbeidsbelastninger grunnet at V_E øker i takt med CO_2 produksjonen, men ved høye og maksimale arbeidsbelastninger øker imidlertid $PaCO_2$ (Vander et al., 2001; Widmaier et al., 2006). Økt $PaCO_2$ stimulerer til økt V_E via sentrale kjemoreseptorer. I dyreeksperiment er det videre vist at økt CO_2 i *venøst* blod også korrelerer bra med økt V_E. Det er derimot ikke funnet reseptorer som forklarer denne korrelasjonen (West JB, 2008). $[H^+]$ øker også ved høye og maksimale arbeidsbelastninger, noe som er et resultat av økt produksjon av melkesyre (Hla) fra den anaerobe energifrigjøringen i muskulaturen. Dette medfører en økning i V_E via perifere kjemoreseptorer (Vander et al., 2001). Ved maksimale arbeidsbelastninger vil det være

økt [K^+] og [la^-_{bl}] fra arbeidende muskulatur, som vil stimulere lokale reseptorer i halspulsåren til økt V_E (Yoshida & Fukuba, 1992; Eldridge, 1994). Økt kroppstemperatur er i tillegg foreslått som en av mekanismene bak økningen i V_E (Vander et al., 2001), og en studie av Takano & Deguchi (1997) viste at V_E også reguleres etter bevegelsesrytmen på aktiviteten som utføres.

Det synes å være individuelle variasjoner for hvor sensitive kjemoreseptorene er og hvor stort stimuli som skal til før respirasjonssenteret responderer, og det hevdes at godt trente under høye arbeidsintensiteter har en lavere sensitivitet sammenlignet med utrente (Miyachi & Katayama, 1999). Dette kan føre til en relativt sett lavere V_E hos god trente under intensivt arbeid sammenlignet med utrente. I en annen og tidligere studie, ble det derimot ikke funnet noen forskjell på graden av sensitivitet ift treningsstatus, og heller ingen forskjell ift kjønn og alder (McGurk et al., 1995).

Som tidligere forklart kan PaO_2 reduseres fra ca 100 til 80 mmHg med økende arbeidsbelastning under normobare forhold (Åstrand et al., 2003). I hypobare omgivelser tilsvarende 2000 moh er PaO_2 i hvile ca 80 mmHg, og synker ytterligere med økende arbeidsbelastning (Ward & Whipp, 1989). De perifere kjemoreseptorene stimuleres av redusert PaO_2 ved å øke V_E (Schoene, 2001; West JB, 2008). Responsen for økt V_E i hypoxi er individuell og avhenger i tillegg til arbeidsbelastningen også av høyden over havet og graden av akklimatisering (Schoene, 2001). Resultatene fra en studie av Kvinen (2001) som inkluderte 10 moderat trente menn (gjennomsnitt VO_{2maks} 59,7 ml · kg^{-1} · min^{-1}) viste at det var liten forskjell i V_E respons mellom submaksimalt og maksimalt arbeid under akutt eksponering til hypoxi. Utvalget gjennomførte et submaksimalt og maksimalt arbeid på hhv 300, 800 og 2000 moh. Resultatene viste en økning i V_E fra 300 til 2000 moh på 9,0 % (fra 77 til 84 l · min^{-1}) under det submaksimale arbeidet, og på 9,8 % (fra 191 til 208 l · min^{-1}) under det maksimale arbeidet. På den annen side fant Eriksen (2002), som undersøkte forskjeller mellom trente (gjennomsnitt VO_{2maks} 65,7 ml · kg^{-1} · min^{-1}) og utrente (gjennomsnitt VO_{2maks} 41,9 ml · kg^{-1} · min^{-1}) under et maksimalt arbeid i normobare og akutt hypobare forhold, at det var en mindre forskjell i V_E økningen fra lavland til 2000 moh, hhv 1,3 og 4,6 %, ift det Kvinen (2001) rapporterte. Mangel på ventilatorisk respons under hypobare forhold hos den trente gruppen kan ha medvirket til større reduksjon i VO_{2maks} hos denne gruppen kontra den utrente gruppen, hhv 10,2 og 6,5 %. Vi ser at graden av

naturlig V_E respons påvirkes lite av intensiteten på arbeidet når en sammenligner normobare med hypobare forhold, men at bedret treningstilstand muligens kan resultere i lavere V_E respons. Dette tyder på at trente kan ha en større ventilatorisk begrensning enn utrente. Felles for begge de omtalte studiene er at V_E responsen ble beregnet under akutt eksponering til hypobare omgivelser. Resultatene fra upubliserte data som har sammenlignet V_E før og underveis i et høydeopphold (2000 moh) under submaksimale arbeidsbelastninger på åtte norske langrennsløpere, viste derimot en langt større V_E respons enn hva som var tilfellet i arbeidene til Kvinen (2001) og Eriksen (2002). V_E økte 18,5 % etter ett døgn og 28,1 % etter fire døgn sammenlignet med V_E i normobare omgivelser (personlig meddelelse, Erlend Hem, 2009). På bakgrunn av dette er det grunn til å stille spørsmålstegn til resultatene fra studier som beregner V_E respons i akutt høyde på bakgrunn av tester gjort i f. eks undertrykkskammer med redusert barometertrykk. Den reelle økningen av V_E i hypoxi er således sannsynligvis langt høyere enn det noen arbeider rapporterer.

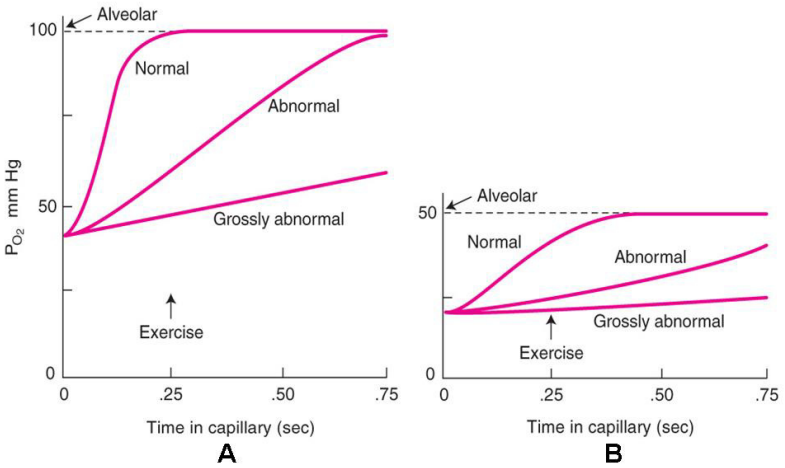
Til tross for at V_E styres av en rekke fysiologiske faktorer har kroppen som nevnt også til en viss grad mulighet til å overstyre disse slik at V_E kan økes (Vander et al., 2001; Haouzi & Bell, 2009), f. eks. i hvile, ved rolige til moderate arbeidsbelastninger eller i starten på et arbeid med høy til svært høy arbeidsbelastning. Det kan derfor spekuleres i om det er mulig å regulere V_E slik at den blir mer effektiv ved at den i større grad tilpasser seg, og til enhver tid dekker det energibehovet eller O_2-kravet som stilles ved arbeid med varierende og raskt vekslende arbeidsintensitet (kapittel 2.3). Dette vil i sin tur muligens kunne påvirke fysiologiske mekanismer som kan gi økt mulighet for transport av O_2 til arbeidende muskulatur, noe som igjen kan føre til bedret utholdenhetsprestasjon. Det er også grunn til å tro at bruken av en viljestyrt regulering av V_E er hensiktsmessig i tiden like etter ankomst til hypobare omgivelser.

2.2.3 Gassutveksling

Selve gassutvekslingen i lungene skjer ved diffusjon mellom luften i alveolene og blodet i lungekapillærene. Diffusjonstiden i lungene avhenger hovedsakelig av gassenes trykkforskjell fra alveoleluften til blodet. Diffusjonen er imidlertid svært effektiv og hurtig, noe som forklares med kort diffusjonsvei (0,3-0,8 μm) og alveolenes store totale areal (50-100 m^2) (McArdle et al., 2001; West JB, 2008). Tiden O_2 normalt bruker på diffusjon mellom alveolene og lungekapillærene er ca 0,25-0,40 sek i normobare omgivelser. Under hypobare forhold tilsvarende 2000-4000 moh (figur 2.4) forlenges

derimot diffusjonstiden til ca 0,50 sek, fordi pO_2 i atmosfæreluften er redusert (West JB, 2008). En av forutsetningene for en effektiv diffusjon er at P_AO_2 holdes på et stabilt høyt nivå, og en studie av Derchak et al. (2000) viste at en tilstrekkelig V_E er en medvirkende årsak til å opprettholde et stabilt, høyt P_AO_2. I tillegg til atmosfærisk trykk og P_AO_2, kan også diffusjonen påvirkes av intensiteten på arbeidet/kroppens O_2 forbruk og membrantykkelsen i alveolene (Vander et al., 2001; West JB, 2008).

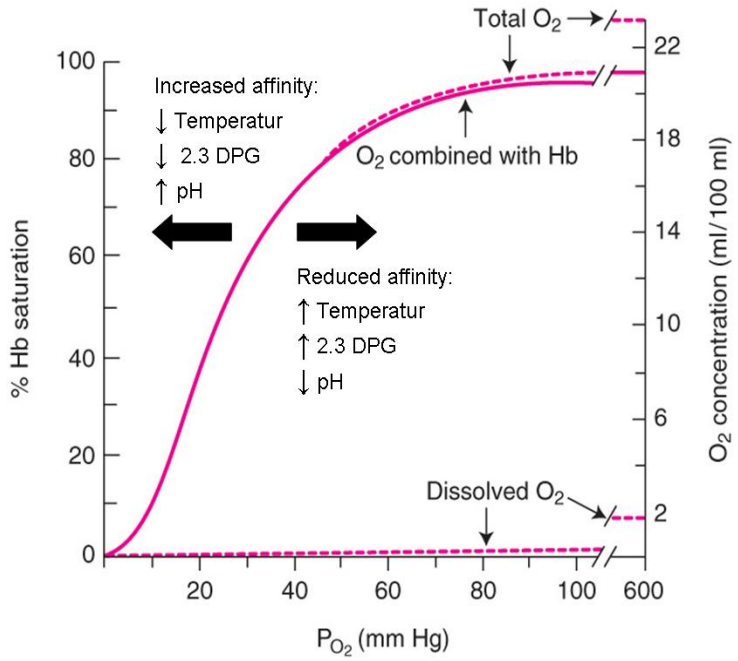
Tiden blodet bruker på å passere gjennom kapillærene i alveolene (MTT), er ca 0,75 sek i hvile (West JB, 2008). I løpet av denne eksponeringstiden må gassutvekslingen mellom de røde blodcellene (RBC) og luften i lungene skje, før blodet returnerer tilbake til kroppen. I hvile og ved lett til moderat fysisk arbeid er passeringstiden normalt tilstrekkelig for en fullstendig diffusjon. Under arbeid kan MTT komme ned i 0,40-0,50 sek for en utrent person (Prefaut et al., 2000), noe som også normalt sett er tilstrekkelig med tid. For godt trente derimot, hvor MV kan øke til 35-40 $l \cdot min^{-1}$, kan det oppstå begrensninger ved diffusjonen (Wagner, 2000; McArdle et al., 2001). Selv om lungene utnytter større deler av lungekapillærene og gassutvekslingen skjer gjennom hele kapillærenes lengde, kan MTT reduseres til 0,25-0,40 sek, avhengig av treningstilstand og intensiteten på arbeidet (Bassett, Jr. & Howley, 2000; Prefaut et al., 2000; McArdle et al., 2001; West JB, 2008). Ufullstendig diffusjon vil ytterligere forsterkes ved opphold i hypobare omgivelser (West JB, 2008). Konsekvensene av denne ufullstendige diffusjonen kan muligens begrense utholdenhetsprestasjonen, og dette diskuteres nærmere under kapittel 2.5.



Figur 2.4: *Tiden O_2 bruker på diffusjonsprosessen i alveolene avhenger bl.a. av pO_2 i atmosfæren, og er normalt ca 0,25-0,40 sek i normobare (figur A) og ca 0,50 sek i hypobare omgivelser (figur B). Blodet bruker ca 0,75 sek gjennom alveolene i hvile og 0,25-0,40 sek under arbeid. Figuren er hentet fra West JB, (2008) s 29.*

2.2.4 Blod/gass transportkapasitet

Det siste leddet i oksygentransportkjeden som omtales her er blodets transport av O_2. Ca 45 % av totalt blodvolum utgjøres av RBC, som hver enkelt inneholder om lag 270 millioner Hb molekyler som igjen kan binde fire O_2 molekyler hver (Gledhill, 1985; Vander et al., 2001). Den mengden O_2 som normalt blir transportert av Hb utgjør ca 98,5 %. I tillegg blir en liten andel O_2 (ca 1,5 %) transportert fysisk løst i blodet. Figur 2.5 viser oksygenets dissosiasjonskurve som bl.a. viser hvordan pO_2 i blodet påvirker transporten av O_2 (West JB, 2008). Transportkapasiteten for O_2 øker jo høyere pO_2 i blodet er, noe som betyr at prosessen fungerer best når atmosfæretrykket er nær havoverflaten (McArdle et al., 2001). Ved økende arbeidsintensitet og ved opphold i hypobare omgivelser vil pO_2 i blodet som tidligere forklart reduseres. Dissosiasjonskurven viser at Hb's bindingskapasitet er svært sensitiv i området under ca 80 mmHg for PaO_2, og en liten endring i trykket vil ha mye å si for graden av oksygenmetning (West JB, 2008). I praktiske idrettssituasjoner, og spesielt ved opphold i høyde, er PaO_2 under 80 mmHg hyppig rapportert, og relatert til idrettsprestasjoner vil en reduksjon i transportkapasiteten på kun noen få prosent utgjøre betydelige forskjeller (Nielsen, 2003).



Figur 2.5: *Oksygenets dissosiasjonskurve indikerer prosent metning av Hb i relasjon til pO_2 i blodet (heltrukken linje). Stiplet linje viser O_2 løst i plasma. Ved fullmettet Hb transporterer blodet ca 200 ml O_2 pr l blod. Dissosiasjonskurven påvirkes også av temperatur, 2.3 difosfoglyserat og pH (Modifisert etter West JB, 2008, s 76).*

Hemoglobinets affinitet til O_2 vil også påvirkes av pH, 2.3 difosfoglyserat (2.3 DPG) og temperatur (Nielsen, 2003). Økt temperatur i vevene, økt 2.3 DPG og redusert pH fører til en høyreforskyvning av dissosiasjonskurven med redusert affinitet for O_2 som resultat (Bohr effekt) (McArdle et al., 2001; Nielsen, 2003). En mekanisme for bufring av H^+ (dvs. forandringer i pH) som er rask og har en betydelig kapasitet er bikarbonatsystemet. Dette likevektssystemet fungerer slik at relativt store mengder H^+ kan bufres og fraktes bort via bikarbonat (HCO_3^-) som et resultat av hyperventilering og utpusting av CO_2. Dette kan gi høyere pH og dermed en venstreforskyvning av dissosiasjonskurven (McNaughton et al., 1999).

Blodets transportkapasitet for O_2 utrykkes med følgende ligning (McArdle et al., 2001):

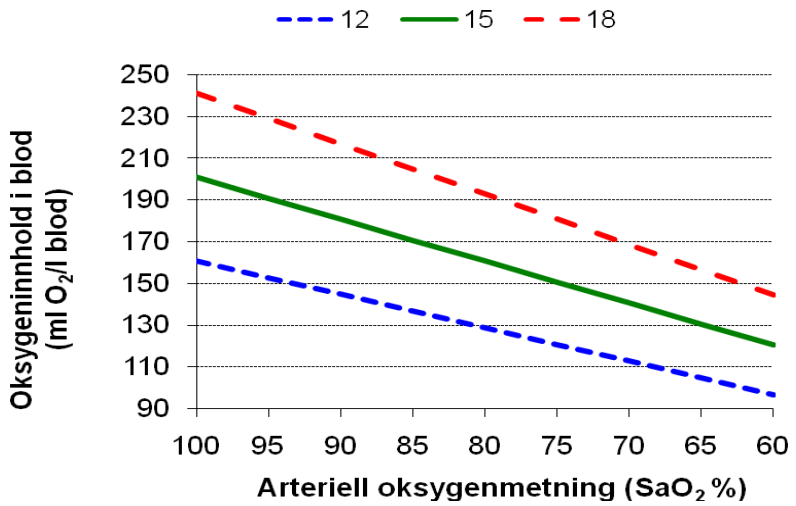
[Hb] x O_2 bindingskapasitet i Hb x % metning av Hb = O_2 i en gitt mengde blod

Første faktor i ligningen er [Hb] som utrykkes i gram pr dl blod ($g \cdot dl^{-1}$). Verdiene er individuelle og avhenger blant annet av kjønn og treningstilstand. Normale [Hb] verdier er 11,5-16 $g \cdot dl^{-1}$ for kvinner og 14-18 $g \cdot dl^{-1}$ for menn (Gledhill, 1985). Bindingskapasiteten for O_2 i Hb (andre faktor i ligningen) er konstant på 1,34 ml $O_2 \cdot g\ Hb^{-1}$. Den tredje faktoren i likningen, hemoglobinets arterielle oksygenmetning (SaO_2), er 98,5 % ved normal PaO_2 (ca 105 mmHg) (Vander et al., 2001). Sammenhengen mellom pO_2, SaO_2 og totalt O_2 innhold i en gitt mengde blod er vist i figur 2.5 (West JB, 2008).

For en godt trent kvinne med eksempelvis [Hb] på 15 $g \cdot dl^{-1}$ og SaO_2 på 96 % vil O_2 mengden pr liter blod bli som følger:

15 $g \cdot dl^{-1}$ x 1,34 ml $O_2 \cdot g\ Hb^{-1}$ x 0,96 % O_2 metning = 193 ml $O_2 \cdot liter^{-1}$ blod

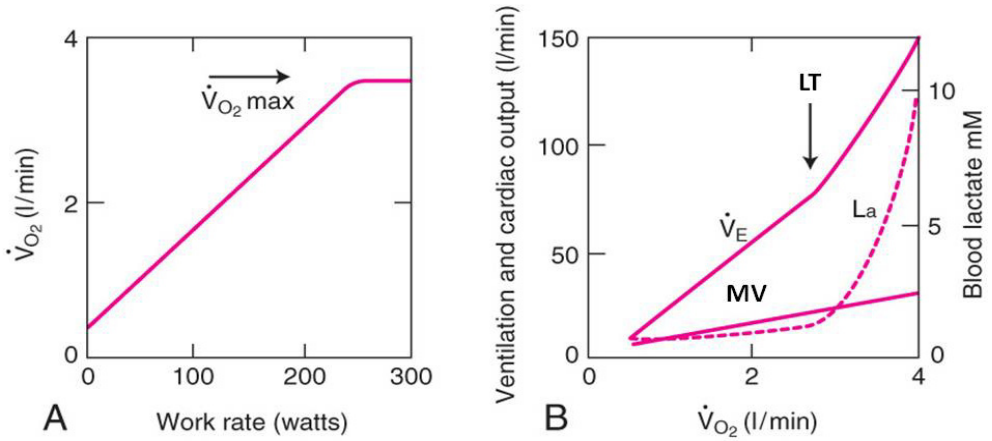
Med en hemoglobinkonsentrasjon på eksempelvis 12 $g \cdot dl^{-1}$ eller 18 $g \cdot dl^{-1}$, vil total mengde O_2 i blodet være hhv 154 og 232 $ml \cdot l^{-1}$ blod. På samme måte vil også SaO_2 påvirke den totale O_2 leveransen. Figur 2.6 viser sammenhengen mellom SaO_2 og O_2 innholdet i blodet for personer med [Hb] fra 12 til 18 $g \cdot dl^{-1}$ og SaO_2 fra 60 til 100 %. De arbeidende musklene kan videre bare bruke den mengden O_2 blodet kan levere, noe som betyr at blodets bæreevne for O_2 i stor grad vil påvirke VO_{2maks} (McArdle et al., 2001; Vander et al., 2001; Åstrand et al., 2003).



Figur 2.6: *Sammenhengen mellom arteriell O_2 metning (SaO_2) og O_2 innholdet i blodet for personer med ulik [Hb] (Sylta, 2009).*

2.3 Oksygen og ventilasjonskrav

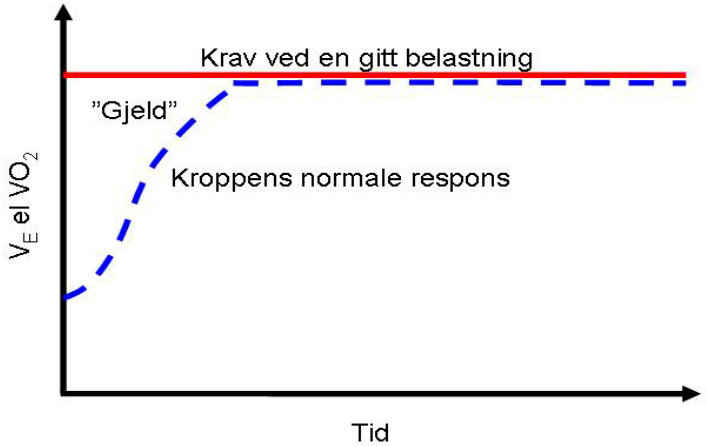
Som illustrert i figur 2.7 A, øker normalt VO_2 tilnærmet rettlinjet med økende belastning fra hvile og opp mot 80-90 % av VO_{2maks}, for deretter å flate ut ved VO_{2maks} (Hill & Lupton, 1923; Åstrand et al., 2003). V_E øker også rettlinjet med økende belastning opp til LT, for deretter å øke progressivt slik at stigningen på kurven blir stadig brattere på arbeidsintensiteter over LT (figur 2.7 B) (Åstrand et al., 2003; West JB, 2008). Ventilasjonsekvivalenten (V_E/VO_2) er normalt ca 25 på belastninger under LT (Saltin, 1988), mens den kan øke til 35-40 på belastninger over LT (Åstrand et al., 2003; West JB, 2008). På bakgrunn av dette kan vi si at kroppen på en gitt arbeidsbelastning krever en bestemt mengde O_2 (O_2-krav) og V_E (V_E-krav).



Figur 2.7 A: *Sammenhengen mellom arbeidsbelastning og VO_2.* ***B:*** *Sammenhengen mellom VO_2 og V_E, [la^-_{bl}] og MV (West JB, 2008 s 140).*

2.3.1 Ventilasjonsgjeld

I starten av et arbeid eller ved overganger til økende arbeidsbelastning oppstår det normalt et misforhold mellom kravet til V_E og det faktiske V_E. Kroppen opparbeider seg dermed en V_E-gjeld (Whipp, 1994; Midtun, 2009). Reguleringsmekanismene som styrer og forandrer størrelsen på V_E responderer normalt ikke før kjemoreseptorene registrerer endringer i pO_2, pCO_2 eller H^+ (Eldridge, 1994; Vander et al., 2001; Åstrand et al., 2003), noe som først inntrer i fase to av arbeidet (kapittel 2.2.2). Dette er trolig årsaken til det misforholdet som oppstår (figur 2.8). Det er videre grunn til å spekulere i om redusert V_E-gjeld vil medføre gunstigere diffusjonsbetingelser i lungene gjennom hele arbeidets varighet og dermed økt O_2-transport til arbeidende muskulatur.



Figur 2.8: *Viser hvordan kroppen opparbeider seg en V_E- eller VO_2 gjeld i starten av et arbeid på en gitt belastning (Modifisert etter Gjerset et al., 1992).*

Figur 2.8 kan også illustrere O_2-gjelden som oppstår i starten av et arbeid (Gjerset et al., 1992). Det hevdes at tiden det tar å øke MV til "kravet" på gjeldende belastning er hovedårsaken til O_2-gjelden som oppstår (Åstrand et al., 2003). Konsekvensen kan være redusert O_2-leveranse til arbeidende muskulatur, og dette kan videre være en begrensende faktor for prestasjonen. For lav VO_2 i starten av et arbeid kan også tenkes å være en konsekvens av for lav V_E i starten av arbeidet. Resultatene fra studien til Midtun (2009) viste at VO_2 økte raskere i starten av arbeidet enn hva som var tilfellet for V_E. Dette begrunner Midtun (2009) med at det finnes O_2 reserver i blodet, og at VO_2 derfor kan øke raskere enn V_E. På bakgrunn av dette kan V_E muligens anses som begrensende for den aerobe energifrigjøringen, ved at den i en gitt periode bidrar til økt O_2-gjeld. Størrelsen på O_2-gjelden er trolig en konsekvens av for lav V_E, og en kan spekulere i om det er mulig å redusere O_2-gjelden gjennom økt V_E i starten av arbeidet.

2.4 Ventilasjon som begrensende faktor for utholdenheten

Som nevnt betraktes lungeventilasjonen normalt ikke som en begrensende faktor for den maksimale aerobe energiomsetningen (Dempsey, 1986; Nielsen, 2003; Åstrand et al., 2003; Dempsey, 2006). Dette begrunnes bl.a. med at lungene normalt ikke utnytter sin fulle kapasitet ved maksimale arbeidsbelastninger. Det diskuteres om det er mulig å nå en arbeidsintensitet og et nivå hvor V_E ikke er høy nok til å dekke V_E-kravet. Eksempelvis har flere studier sammenlignet maksimal voluntær ventilasjon (MVV) med V_{Epeak} oppnådd under svært høy arbeidsbelastning (Folinsbee et al., 1983; Holmberg et al., 2007; Midtun, 2009), og studiene viser at det finnes en ventilatorisk pustereserve som gir en mulighet til å viljestyrt ventilere mer enn det kroppen naturlig velger. Dette forutsetter imidlertid at en ikke har astma eller andre lunge dysfunksjoner, fordi fysiologiske eller mekaniske begrensninger i lungene da kan begrense en effektiv V_E (Dempsey, 1986; Nielsen, 2003). Resultatene fra en studie av Folinsbee et al. (1983) viste at 10 utrente syklister (gjennomsnitt VO_{2maks} 47,3 ml · kg^{-1} · min^{-1}) bare brukte 71 % av MVV under maksimalt arbeid, mens syv godt trente (gjennomsnitt VO_{2maks} 71,7 ml · kg^{-1} · min^{-1}) brukte hele 89 % av MVV. Gjennomsnittlig V_{Emaks} var hhv 136 og 183 l · min^{-1} for de utrente og trente, og forskjellen i V_E ble hovedsakelig oppnådd som følge av økt pustefrekvens. En svakhet med denne studien var at det for utrente kan være vanskelig å nå sin maksimale kapasitet på sykkel, fordi de ofte vil stivne i lårmuskulaturen før maksimal kapasitet er nådd. Lignende resultater fant også Midtun (2009) hvor 17 moderat trente kvinner og menn (gjennomsnitt VO_{2maks} 60,1 ml · kg^{-1} · min^{-1}) med gjennomsnitt V_{Emaks} på 147,1 l · min^{-1} utnyttet 86 % av MVV under en prestasjonstest til utmattelse. Studiene viser den tidligere omtalte pustereserven, noe som er spesielt synlig hos utrente. Holmberg et al. (2007) fant derimot at enkelte elitelangrennsløpere (gjennomsnitt VO_{2maks} på 6,23 l · min^{-1}) brukte inntil 97 % av MVV under maksimale belastninger. Disse studiene viser at det, spesielt hos utrente, finnes en pustereserve under arbeid med maksimal belastning. Dette bekrefter teorien om at V_E ikke er en begrensende faktor for maksimal aerob kapasitet, og står i kontrast til sirkulasjon (MV), noe som gjør at en kan stille spørsmålstegn om det er lønnsomt å utnytte mer av MVV under maksimalt arbeid.

Resultatene fra en del andre studier viser derimot at for godt aerobt utholdenhetstrente utøvere kan andre faktorer ved lungene og V_E være begrensende for O_2 transporten til arbeidende muskulatur (Dempsey, 1986; Saltin, 1988; Dempsey et al., 1990; Nielsen,

2003; Dempsey, 2006). Hovedårsaken til dette er at kroppen ved høye arbeidsbelastninger stiller svært høye krav til O_2 leveranse og utfordrer således respirasjonssystemet maksimalt. Mye tyder på at lungene ikke har samme adaptasjon til trening som sirkulasjonssystemet eller andre ledd i O_2 transportkjeden, og konsekvensen av dette er bl.a. at kapillærtettheten i lungene ikke øker tilsvarende med trening som kapillærene rundt skjelettmuskulaturen (Saltin, 1988; Åstrand et al., 2003). Blodet som returnerer til lungene fra periferien må avgi CO_2 og mettes med O_2 i løpet av den korte tiden det passerer gjennom lungekapillærene (Vander et al., 2001), og som nevnt i kapittel 2.2.3 kan MTT bli for kort til at diffusjonen blir fullstendig (Bassett, Jr. & Howley, 2000). Dempsey et al. (1986) hevder derfor at lungene kan være en begrensning dersom blodstrømmen gjennom lungene overstiger 25 $l \cdot min^{-1}$. Studien indikerer videre at lungene kan være en begrensning for godt aerobt utholdenhetstrente utøvere, under svært høye arbeidsbelastninger, ved arbeid i hypobare omgivelser eller ved kroniske lungesykdommer. I tillegg kan det tenkes at også størrelsen på diffusjonsarealet kan være for liten når O_2 kravet blir svært høyt (Powers et al., 1989), og at diffusjonskapasiteten i lungene dermed blir for lav (Dempsey et al., 1990). Resultater fra andre studier har også vist at godt aerobt utholdenhetstrente har en mekanisk begrensning for V_{Emaks} pga motstand i luftveiene, slik at inspirasjonen og ekspirasjonen begrenses (Dempsey & Wagner, 1999; Derchak et al., 2000). I tillegg viser denne gruppen også tegn til hypoventilasjon sammenlignet med utrente ved maksimal arbeidsintensitet pga lavere sensitivitet i kjemoreseptorer (Harms & Stager, 1995; Dempsey et al., 2003). Forekomst, årsak og konsekvens av denne ufullstendige diffusjonen og hypoventilasjon blir omtalt videre i kapittel 2.5. Tretthet og høy O_2 kostnad i respirasjonsmuskulaturen er også momenter som gjør at V_E kan begrense prestasjonen (Dempsey & Johnson, 1992). Dette blir nærmere utdypet i kapittel 2.7.

2.5 Arteriell desaturering

Som forklart i kapittel 2.2.4 vil Hb i blodet under normale omstendigheter i hvile være 95-98 % mettet med O_2 (McArdle et al., 2001). I figur 2.9 ser en derimot at graden av desaturering øker med økende arbeidsbelastning, og dette vil kunne være sentralt i forhold til kroppens evne til O_2 leveranse.

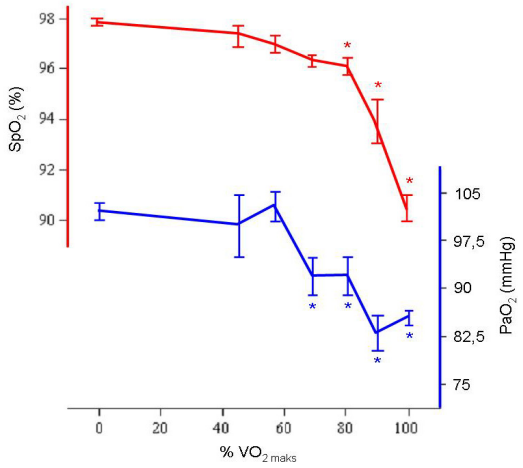
Exercise-induced arterial hypoxaemia (EIAH) eller arbeidsindusert arteriell hypoksemi kan defineres som en reduksjon i PaO_2 med mer enn 10 mmHg (Prefaut et al., 2000)

og/eller $SaO_2 \leq 92$ % (Dempsey et al., 1984; Powers et al., 1989; Harms & Stager, 1995). Forekomsten av EIAH rapporteres hyppigst i tilfeller hvor det stilles høye krav til MV, som i arbeider med svært høy intensitet og i aktiviteter som involverer store muskelgrupper eller under arbeid i hypobare omgivelser (McArdle et al., 2001; Nielsen, 2003). Det ser videre ikke ut til å være noen forskjell i prevalens ift kjønn, alder, høyde, vekt eller lungevolum (Nielsen, 2003). Lungene er det viktigste organet for bestemmelsen av EIAH, og det er derfor grunn til å tro at ”små” lunger hos barn og kvinner vil kunne begrense O_2 transporten. Studier har derimot vist at dette ikke er tilfelle, og i en reviewartikkel konkluderte Prefault et al. (2000) med at PaO_2 og SaO_2 i like stor grad ble redusert hos unge utøvere (16-17 år) som hos voksne utøvere (20-30 år). Studier viser også at det ikke er noen kjønnsforskjeller med hensyn til reduksjonen i PaO_2 og SaO_2 (Harms et al., 1998; Hopkins et al., 2000). Siden kvinner normalt har en lavere absolutt arbeidskapasitet (målt i VO_{2maks}) vil EIAH derimot inntreffe ved en lavere VO_2-verdi enn hos menn (Prefaut et al., 2000), men dette ser ikke ut til å innvirke på forekomsten av EIAH.

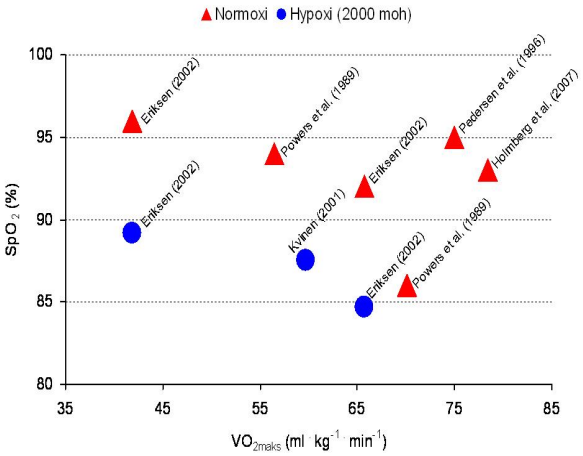
Resultater fra ulike studier viser at det er en viss sammenheng mellom VO_{2maks} og graden av arteriell desaturering under maksimal arbeidsbelastning (figur 2.10). I en studie av Eriksen (2002) ble flere ulike fysiologiske variabler sammenlignet under normobare og hypobare omgivelser (2000 moh) hos utrente (gjennomsnitt VO_{2maks} 41,9 $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$) og trente (gjennomsnitt VO_{2maks} 65,7 $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$) ved bruk av sykkel. Resultatene viste at SpO_2 gjennomsnittlig var fra ca 96 til 98 % i normoxi på arbeidsbelastninger fra 60 til 100 % av VO_{2maks} i gruppen med utrente, og fra ca 92 til 97 % i gruppen med trente. Forskjellene var ikke signifikante, men resultatene viser at desatureringen sannsynligvis er større hos godt trente sammenlignet med utrente. I en tidligere studie (Powers et al., 1989) ble SpO_2 sammenlignet mellom to grupper med gjennomsnitt VO_{2maks} på 56,5 og 70,1 $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ under sykkelarbeid ved maksimal intensitet. Resultatene i denne studien viste også at de med høyest VO_{2maks} fikk størst reduksjon i SpO_2, til hhv 94 til 96 % og 86 til 92 %. Dette var en reduksjon som var større enn hva som ble funnet i arbeidet til Eriksen (2002). Ved å sammenligne graden av desaturering med VO_{2maks} fra de to nevnte studiene ser vi at det er en klar sammenheng (illustrert med trekanter i figur 2.10). Derimot viste en studie av Holmberg et al. (2007) en reduksjon i SpO_2 til bare 93 % under maksimal belastning ved løp på tredemølle for elitelangrennsløpere (gjennomsnitt VO_{2maks} 78,4 $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$), og

tilsvarende fant også Pedersen et al. (1996) på godt trente syklister (gjennomsnitt VO_{2maks} 75,0 ml · kg^{-1} · min^{-1}). I studien ble SpO_2 sammenlignet i både oppreist og liggende sykling fra rolig til maksimal arbeidsbelastning. Det ble ikke funnet noen forskjell i SpO_2 med hensyn på arbeidsstilling. Det ble derimot funnet en like stor reduksjon ved bruk av begge arbeidsformer, fra 98 % i hvile til 95 % ved utmattelse (Pedersen et al., 1996).

Funnene fra studiene viser at SpO_2 reduseres med økende arbeidsintensitet (figur 2.9), og at verdiene ser ut til å være lavere for godt trente sammenlignet med utrente (figur 2.10). Årsaken til dette kan først og fremst forklares med økende sirkulasjon (blood flow) med økt arbeidsbelastning og bedret aerob kapasitet (McArdle et al., 2001). Som diskutert i kapittel 2.2.3 fører dette til at MTT reduseres og diffusjonsbegrensningene tiltar (Bassett, Jr. & Howley, 2000). Resultatene viser også at SpO_2 ved maksimal arbeidsbelastning i studier av trente utøvere kan variere så mye som fra 86 % (Powers et al., 1989) til 95 % (Pedersen et al., 1996).



Figur 2.9: *Arterielt O_2 trykk (PaO_2, blå linje) og arteriell hemoglobinmetning for O_2 (SpO_2, rød linje) ift arbeidsintensitet (% av VO_{2maks}). Figuren er modifisert etter Nielsen (2003).*



Figur 2.10: *Viser graden av arteriell desaturering ved maksimal arbeidsbelastning i forhold til utøverens VO_{2maks} og høyde over havet fra fem ulike studier (Sylta, 2009).*

Resultater fra studier har også vist at det kan være en sammenheng mellom fall i SpO_2, grad av hypoxi og VO_{2maks} (figur 2.10). Ved redusert barometertrykk er det et større fall i SpO_2 enn hva som er tilfellet ved barometertrykk tilsvarende lavlandshøyde, noe som indikerer en ytterligere begrensning for O_2-leveransen til arbeidende muskulatur. I en studie av Kvinen (2001) hvor det ble gjennomført maksimale løpstester fra 300 til 2000 moh på moderat trente kvinner og menn (gjennomsnitt VO_{2maks} 59,7 ml · kg^{-1} · min^{-1}), viste resultatene en reduksjon i SpO_{2maks} på ca 4 % pr 1000m økende høyde. Ved 2000

moh, tilsvarende et barometertrykk på ca 800 mbar, var SpO_{2maks} redusert til 87,5 %. I den tidligere omtalte studien til Eriksen (2002) ble SpO_{2maks} redusert til 89,2 % ved et barometertrykk tilsvarende 2000 moh, noe som svarte til en reduksjon på 3,5 % pr 1000m økende høyde, mens tilsvarende resultater for den trente gruppen viste SpO_{2maks} på 84,7 % dvs. en reduksjon på 4,2 % pr 1000m økende høyde (figur 2.10). En mulig forklaring på de til dels sprikende resultatene kan være nivåforskjellene (ulik VO_{2maks}), noe som er i samsvar med resultater av SpO_2 observert i normoxi. Studier som er gjort ved enda lavere barometertrykk (>2000m over havet) viser et ytterligere fall i SpO_2. Eksempelvis fant Calbet et al. (2003) at SpO_2 i hvile var redusert til 82,3 % under akutt eksponering til 5260 moh for syv moderat trente kvinner og menn (gjennomsnitt VO_{2maks} hhv 56,3 ml · kg^{-1} · min^{-1}). Under maksimalt arbeid til utmattelse (10 min varighet) ble SpO_2 redusert til 63,0 %, mens den på slutten av en VO_{2maks} test var 67,8 %. Etter kronisk eksponering til hypobare omgivelser i ni til 10 uker hadde FP tilpasset seg det reduserte barometertrykket bedre, og SpO_2 ble målt til hhv 85 % i hvile og 72,5 % ved VO_{2maks} test. En mulig fysiologisk forklaring på denne endringen er at V_E var signifikant høyere under maksimal belastning etter kronisk eksponering til de hypobare omgivelsene, sammenlignet med akutt eksponering. Som et resultat av dette var også P_AO_2 signifikant høyere og det var også en tendens til økt VO_{2maks} etter kronisk eksponering. Tilsvarende funn ble også gjort av Hem & Solbakken (2009) som sammenlignet endringer i V_E de første fire dagene av et høydeopphold (2000 moh) for langrenns eliteutøvere med endringer i SpO_2 og $[la^-_{bl}]$ på ulike submaksimale belastninger. Resultatene viste en signifikant høyere SpO_2 og lavere $[la^-_{bl}]$ på alle belastninger på dag fire. Årsaken til endringen etter akklimatisering til hypobare forhold er uklar, men eneste fysiologiske forskjellen som ble funnet i studien mellom dag en og fire var høyere V_E (5,2 %) på dag fire. Nevnte funn gjør det interessant å spekulere i om det er mulig å redusere graden av desaturering ved en viljestyrt økning av V_E, for om mulig å oppnå en prestasjonsforbedring under hypobare forhold.

2.5.1 Årsaker til arteriell desaturering

Det er grunn til å tro at forklaringen på arteriell desaturering er multifaktoriell (figur 2.11). I tillegg til tidligere nevnte årsaker som høy VO_{2maks}, bruk av store muskelgrupper, høy arbeidsbelastning, aktivitetsform og opphold i hypobare omgivelser (Nielsen, 2003), vil en økning i differansen $P(A\text{-}a)O_2$ indikere at det er en diffusjonsbegrensning. Begrensningen kan bl.a. skyldes for liten V_E i forhold til

blodstrøm (V_E/Q) i lungekapillærene, og/eller at venøst blod blir shuntet forbi lungealveolene uten å bli oksygenert (Harms & Stager, 1995; Miyachi & Katayama, 1999). Nielsen et al. (1998) fant at for roere førte det å puste inn 30 % O_2 til at differansen $P(A\text{-}a)O_2$ ble redusert med 75 %, og dette var sammenfallende med en økning i PaO_2 og SaO_2. Dette viser at O_2 trykket i atmosfæren er en avgjørende faktor for graden av arteriell desaturering. Stor lunge- og diffusjonskapasitet vil kunne forebygge et stort fall i PaO_2 (Nielsen, 2003). Et stabilt og høyt P_AO_2 er viktig for oksygeneringen av blodet, og Derchak et al. (2000) fant at en tilstrekkelig V_E er en medvirkende årsak til at P_AO_2 holdes på et stabilt høyt nivå, noe som igjen vil fremme diffusjonen av O_2 fra alveolene til arterielt blod.

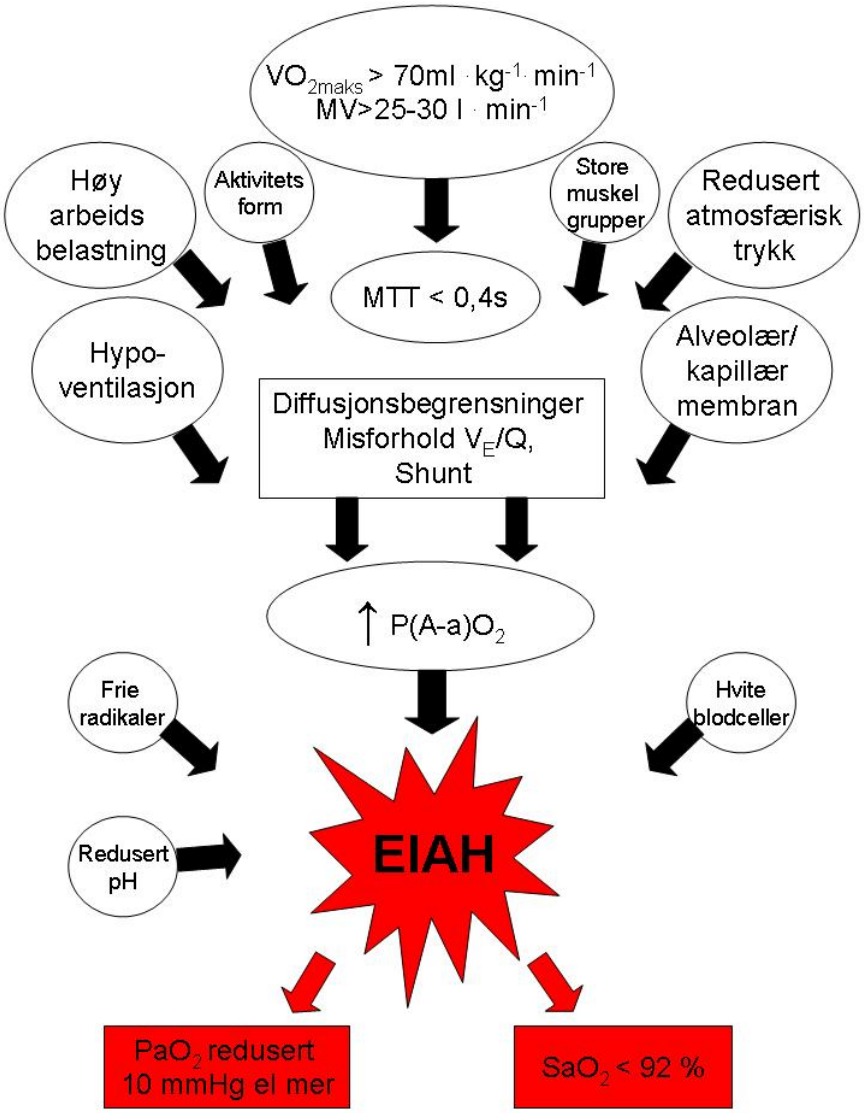
Som vist i figur 2.11 har hypoventilasjon også blitt foreslått som årsak til EIAH og er hyppigst rapportert hos godt trente (Dempsey et al., 1984; Harms & Stager, 1995; Miyachi & Katayama, 1999; Nielsen, 2003). Dette kan forklares med det store arbeidet som må gjøres, og muligheten for manglende styrke og utholdenhet i respirasjonsmusklene (Dempsey, 1986). Videre ser det ut til at kjemoreseptorene til godt utholdenhetstrente er mindre sensitive ift utrente og at de derfor puster relativt sett mindre. Lav sensitivitet i kjemoreseptorene kan i tillegg til hypoventilering føre til arteriell desaturering under høye arbeidsbelastninger (Miyachi & Tabata, 1992; Benoit et al., 1995). Harms & Stager (1995) fant at de som ventilerte minst, var de som hadde lavest PaO_2. Graden av hypoventilasjon er også som tidligere nevnt avhengig av aktivitetsformen, og er hyppig rapportert hos roere hvor bl.a. sittestillingen gir mekaniske begrensninger for en effektiv V_E sammenlignet med oppreiste aktivitetsformer. Hypoventilasjon kan i tillegg til arteriell desaturering medføre en ufullstendig utpusting av CO_2 (Nielsen, 2003), og derved redusert eliminering av H^+ (McNaughton et al., 1999).

Tykkelsen på alveolær/kapillær-membranen har også blitt foreslått som årsak til at EIAH oppstår (figur 2.11). ”Stress” i lungene pga intensiv aktivitet og dermed en økning av frie radikaler påvirker cellemembranen og dens diffusjonsevner (permeabilitet), hvite blodceller og cytokiner øker i antall ved intensiv aktivitet, og alt dette kan føre til EIAH (Nielsen, 2003).

V_E og lungene isolert sett er trolig ikke eneste begrensende faktor for O_2 transporten i lungene. Under høy til maksimal arbeidsintensitet produseres det en progressivt økende

mengde Hla, noe som medfører økte mengder la^- og H^+ i blodet. Dette kan føre til at pH i blodet reduseres til under 7,1, og som vist gjennom dissosiasjonskurven (figur 2.5) kan dette være kritisk for SaO_2 (Rasmussen et al., 1991). Det har imidlertid blitt rapportert at ved å øke pH med tilførsel av sodium bikarbonat opprettholdes en stabil blod bufferkapasitet, og således har resultatene fra en studie vist at SaO_2 kan økes fra 89 til 95 % dersom pH økes (økt bufring av H^+) (Nielsen et al., 2002).

Det ser altså ut til at en reduksjon i PaO_2 og SaO_2 kan forklares ved at lungesystemet ikke adapterer like effektivt til utholdenhetstrening som sirkulasjons- systemet. Figur 2.11 viser de omtalte årsaksmekanismene til EIAH.



Figur 2.11: *Prinsippskisse som oppsummerer mulige årsaksmekanismer til EIAH (Sylta, 2009).*

Teoretisk sett er det mulig at VO_{2maks} kanskje ville vært høyere hos godt utholdenhetstrente utøvere dersom blodet var fullmettet med O_2 under maksimal arbeidsbelastning. Denne antakelsen støttes av en studie som viser at når godt trente utholdenhetsutøvere puster inn en høyere konsentrasjon av O_2 under arbeid, øker VO_{2maks} (Nielsen et al., 1998). Studien viser også at arteriell oksygenmetning ikke faller under en test av maksimal kapasitet når utøverne puster inn 30 % O_2 i forhold til 21 %. Dette er også tilfelle i hypobare omgivelser, hvor PaO_2 er unormalt lav, og den totale O_2 transporten øker mye dersom man puster inn en større andel O_2 (Vander et al., 2001).

2.5.2 Måling av arteriell oksygenmetning

Måling av arteriell oksygenmetning kan gjennomføres med både innvasive og ikke-innvasive metoder, hvorav den førstnevnte blir ansett for å være den mest nøyaktige (Martin et al., 1992). Under aktivitet er det derimot vanskelig å måle SaO_2 kontinuerlig ved bruk av innvasiv metode, og derfor vanlig å bruke pulsoksimeter med en finger, panne eller øreprobe. Arteriell oksygenmetning målt med pulsoksimeter betegnes som SpO_2. En svakhet ved bruk av pulsoksimeter er at dette er en indirekte metode som er sensitiv for redusert blodstrøm perifert pga vasokonstriksjon, og spesielt i starten av aktiviteten når huden er kald og blodstrømmen dårligere. Vasokonstriksjon kan imidlertid reduseres ved for eksempel å varme opp fingrene godt på forhånd. En annen svakhet er at pulsoksimetri også er sensitiv for kraftige bevegelser, noe som bl.a. oppstår under løp på tredemølle. Man bør derfor være kritisk til resultater i studier som bruker pulsoksimetri med finger-, øre eller panneprobe. De nevnte feilkildene kan medføre en over- eller underestimering under aktivitet, og det kan være vanskelig å kvantifisere endringer i SpO_2. Ved bruk av pulsoksimetri bør man derfor heller rapportere arteriell desaturering som individuelle endringer i SpO_2 enn en absolutt verdi (Nielsen, 2003), og enkelte har hevdet (Dempsey & Wagner, 1999) at det er umulig å vurdere mekanismene bak arbeidsindusert hypoxemia ved bare registrering av SpO_2.

Det er imidlertid gjort flere validitetsstudier av pulsoksimeter som metode med gode resultater (Martin et al., 1992; Yamaya et al., 2002). Martin et al. (1992) fant bl.a. en sterk korrelasjon (r=0,97) ved sammenligning av pulsoksimeter (fingerprobe) og innvasiv måling av O_2-metning i Hb under høyintensiv aktivitet på sykkel. Samme studie sammenlignet også fingerprobe mot øreprobe og fant at fingerproben var den mest nøyaktige metoden.

2.6 Bedret prestasjon gjennom økt ventilasjon

I de senere årene har flere studier undersøkt hvordan trening av respirasjonsmusklene kan påvirke lungefunksjon og prestasjonen (Kohl et al., 1997; Markov et al., 2001; Holm et al., 2004). Intervensjonene har i hovedsak bestått av styrketrening for inspirasjonsmusklene, hvor det legges til motstand ved å bruke et instrument som reduserer luftstrømmen ved inspirasjon slik at inspirasjonsmusklene må arbeide hardere. Resultatene viser store forskjeller, men enkelte studier har vist en statistisk prestasjonsforbedring i enten TTU eller redusert totaltid i testløype på sykkel (Markov et al., 2001; Holm et al., 2004). Kohl et al. (1997) undersøkte effekten av økt V_E på lungefunksjonstester og utholdenhetsprestasjonen ved sykling (TTU på 74 % av peak arbeidsintensitet) etter fire uker med respirasjonstrening. Resultatene viste at utøverne (gjennomsnitt VO_{2maks} 3,48 $l \cdot min^{-1}$) ventilerte mer etter treningsperioden (fra 123 til 131 $l \cdot min^{-1}$), men syklet kortere (fra 22,7 til 18,4 min). Forfatteren forklarte den reduserte prestasjonen med tretthet i respirasjonsmusklene, som muligens oppsto fordi utøverne fikk for lite hvile (fem dager) etter respirasjonstreningen før posttestene ble gjennomført. I motsetning til dette fant Holm et al. (2004) en 4,7 % forbedring i prestasjonen ved sykling etter en tilsvarende fire ukers periode med respirasjonstrening. Prestasjonstesten i denne studien var av en slik art at arbeidsintensiteten var < 85 % (av maks watt) og varigheten ca 45 min. Holm et al. (2004) fant også en signifikant høyere V_E, VO_2 og lavere $PaCO_2$ etter treningsperioden, og forklarer prestasjonsfremgangen hovedsakelig med økt V_E og redusert tretthet i respirasjonsmusklene. Markov et al. (2001) undersøkte om prestasjonsfremgang etter respirasjonstrening skyldes endring i det kardiovaskulære systemet eller utelukkende respirasjonssystemet. Et utvalg på 13 utøvere som gjennomførte 15 uker med respirasjonstrening ble sammenlignet både med en gruppe som trente tradisjonell utholdenhetstrening og en kontrollgruppe. Resultatene viste en 24 og 41 % forbedret prestasjon ved TTU på sykkel (70 % av maks watt) etter respirasjons- og utholdenhetstreningen, men det var bare utholdenhetsgruppen som hadde økt SV etter treningsperioden. Markov et al. (2001) konkluderer med at respirasjonstrening gir prestasjonsfremgang, men at fremgangen ikke forklares gjennom kardiovaskulær adaptasjon, men heller gjennom redusert tretthet i respirasjonsmusklene.

Felles for de omtalte studiene er at arbeidsbelastningen på prestasjonstestene var < 85 % av VO_{2maks}, varigheten relativt lang og økt V_E var et resultat av respirasjonstrening.

Hvordan viljestyrt økt V_E under arbeidsintensitet > 100 % av VO_{2maks} påvirker prestasjonen er det derimot bare ett arbeid som har belyst (Midtun, 2009).

Parallelt med foreliggende arbeid ble det gjennomført en lignende studie ved Norges Idrettshøgskole (Midtun, 2009), hvor hensikten var å undersøke i hvilken grad man kunne påvirke prestasjonen og O_2 leveransen under ulike arbeidsbelastninger med styrt V_E. Utvalget i studien bestod av 17 moderat trente kvinner og menn (gjennomsnitt VO_{2maks} 60,1 ml · kg^{-1} · min^{-1}) hvor FP gjennomførte en submaksimal test (laktatprofil), VO_{2maks} og prestasjonstest i lavland med normal og styrt V_E. Hensikten med styrt V_E var at V_E-kravet skulle være dekket allerede fra starten av arbeidet. Resultatene viste at mange av SpO_2 målingene var signifikant høyere med styrt V_E sammenlignet med normal V_E. Det var også bedret prestasjon (8 %) under prestasjonstestene, men resultatet var ikke signifikant. Arbeidsintensiteten på dette arbeidet var, i motsetning til tidligere studier (Kohl et al., 1997; Markov et al., 2001; Holm et al., 2004) svært høy, dvs. 105 % av VO_{2maks}, og resultatene antyder at det er mulig å påvirke prestasjonen selv under svært intensivt arbeid ved å ventilere mer enn normalt i strategiske faser. Midtun (2009) trekker frem betydningen av økt SpO_2 som hovedårsak til prestasjonsfremgangen, og resultatene indikerer at diffusjonen av O_2 i lungene ble mer effektiv med økt V_E. Det ble derimot ikke funnet forskjeller i VO_2 med eller uten styrt V_E. En svakhet med studien til Midtun (2009), som forfatteren selv også påpeker, var at FP ikke var blindet for tid under prestasjonstestene, og det er derfor grunn til å spekulere i hvorvidt FP ble motivert til å forbedre tiden fra første gangs gjennomføring. At økt V_E kan bidra til redusert desaturering viste også Schoene (2001), som undersøkte effekten av høy V_E respons blant klatrere i ekstreme høyder. Han konkluderte med at økt V_E bidro til en signifikant høyere SpO_2 og en mulig bedret prestasjon.

På bakgrunn av resultatene i studiene ovenfor kan det tenkes at det er mulig å trene på V_E eller viljestyrt øke V_E under ulike arbeidsbelastninger for å endre fysiologiske variabler og/eller bedre prestasjonen. Som tidligere nevnt er det en god sammenheng mellom diffusjonsbegrensningene i lungene og utøverens VO_{2maks}, og det ville derfor vært interessant å se tilsvarende studier som Midtun (2009), men nå ved bruk av godt trente personer. Det er også grunn til å tro at økt V_E vil være mer fordelaktig under hypobare forhold, fordi O_2 trykket i innhalasjonsluften er redusert og en evt. effekt av økt V_E vil trolig være mer sannsynlig og kunne komme tydeligere frem enn under normobare forhold.

2.7 Energikostnad og muskulær tretthet ved ventilasjon

Respirasjonsmuskulaturen trenger, i likhet med alle andre arbeidende muskler, energi for å kunne utføre et arbeid. I hvile bruker respirasjonsmusklene kun 1-3 % av totalt VO_2 forbruk (Åstrand et al., 2003). Ved økende arbeidsbelastning er det derimot knyttet større metabolske kostnader til V_E, både fordi ekspirasjon og inspirasjon går over til å være aktive prosesser gjennom aktivering av diafragma, i tillegg til bl.a. interkostal- og bukmusklene (Aaron et al., 1992; Coast et al., 1993; Dempsey et al., 1996; Harms et al., 1998). Energikostnaden øker eksponentielt med økende arbeidsbelastning, og er anslått å være ca 3-6 % (50-200 ml $O_2 \cdot min^{-1}$) av total VO_2 på lave til moderate belastninger, dvs. en V_E opp til ca 100 $l \cdot min^{-1}$ (Coast et al., 1993; McArdle et al., 2001). For utøvere med V_E på 100-150 $l \cdot min^{-1}$ ved intensiteter rundt VO_{2maks} er energikostnaden til respirasjonsmusklene beregnet til å utgjøre ca 8-11 % (200-450 ml $O_2 \cdot min^{-1}$) av total VO_2. Hos godt utholdenhetstrente utøvere som ventilerer over 150-200 $l \cdot min^{-1}$ på intensiteter nær VO_{2maks} kan energikostnaden ved V_E utgjøre opp mot ca 15 % (450-800 ml $O_2 \cdot min^{-1}$) av total VO_2 (Aaron et al., 1992; Dempsey et al., 1996; McArdle et al., 2001).

Forskning har således vist at respirasjonsmusklene ”stjeler” en betydelig mengde blod fra annen arbeidende skjelettmuskulatur på arbeidsintensiteter nær VO_{2maks}. Dette medfører vasokonstriksjon og dårligere sirkulasjon i arbeidende skjelettmuskulatur og dermed en redusert andel av VO_2 til disse musklene (Harms et al., 1997; Harms et al., 1998). En studie av Harms et al. (1998) viste at totalt VO_2 forbruk på maksimal arbeidsintensitet ble redusert ved å ”avlaste” respirasjonsmusklene, uten å redusere andelen VO_2 til arbeidende skjelettmuskulatur. I motsatt fall økte det totale VO_2 forbruket, ved å legge til motstand til respirasjonsmusklene, og andelen VO_2 til arbeidende skjelettmuskulatur ble redusert. Studien konkluderte med at kostnaden ved å ventilere under høye arbeidsbelastninger er stor, anslagsvis 14-16 % av total VO_2 (Harms et al., 1998), og at begrensninger i respirasjonssystemet muligens kan hemme O_2-leveransen til arbeidende skjelettmuskulatur. På bakgrunn av dette kan en spekulere i hvorvidt det er lønnsomt og viljestyrt ventilere mer enn kroppen naturlig velger, for om mulig å oppnå en økt VO_2 og prestasjonsfremgang. I arbeidet til Midtun (2009) ble det derimot ikke funnet økt VO_2 med viljestyrt økt V_E, noe som indikerer at dette ikke synes å ”kreve mer” O_2 eller fører til bedret O_2-opptak.

Noen arbeider har kvantifisert energikostnaden av økt V_E, og eksempelvis i arbeidet til Kohl et al. (1997) ble det anslått at en økning av V_E fra 100 til 120 $l \cdot min^{-1}$ førte til en merkostnad på mindre enn 50 $ml \cdot min^{-1}$. En kan da stille spørsmålstegn til om kostnaden av økt V_E likevel går på bekostning av O_2 leveransen til arbeidende muskulatur, eller om det heller er tretthet i respirasjonsmusklene som kan være den begrensende faktoren. Det er videre også grunn til å tro at det kan være en gevinst ved å trene respirasjonssystemet isolert sett, noe som også enkelte studier har vist (Markov et al., 2001; Holm et al., 2004). Årsaken til dette kan sannsynligvis forklares med redusert tretthet i respirasjonsmuskulaturen.

I tillegg til høy energikostnad for respirasjonsmusklene er det også enkelte studier som antyder at respirasjonsmuskulaturen, som for eksempel diafragma, kan bli utsatt for muskulær tretthet (Dempsey & Johnson, 1992; Markov et al., 2001). Dempsey & Johnson (1992) hevder at muskulær tretthet i diafragma kan oppstå under arbeid til utmattelse på en arbeidsintensitet over 80-90 % av VO_{2maks} med en varighet på minimum 15-30 min. Dette funnet støttes av Dempsey et al. (2008) som videre foreslår at trettheten ikke påvirker den alveolære ventilasjonen, men kan begrense blodstrømmen til arbeidende skjelettmuskulatur med redusert prestasjon som mulig utfall. Det tidligere omtalte arbeidet til Kohl et al. (1997) diskuterer årsaken til den reduserte prestasjonen, og foreslår at det er mest nærliggende at årsaken er knyttet til tretthet i respirasjonsmusklene heller enn høy energikostnad som følge av økt V_E. Varigheten på dette arbeidet var som nevnt ca 20 min og posttestene ble gjennomført bare fem dager etter avsluttet ”respirasjons”- treningsperiode. På bakgrunn av dette er det lite sannsynlig at tretthet i respirasjonsmusklene vil inntreffe med en kort arbeidsvarighet på utøvere med uthvilte respirasjonsmuskler, som i det foreliggende arbeidet.

2.8 Hypoteser

På grunnlag av teorikapittelet er det utarbeidet følgende hypoteser:

H_1: Prestasjonen bedres under et maksimalt arbeid på fire til syv minutter gjennom viljestyrt økt V_E under akutt hypoxi sammenlignet med normal V_E.

H_2: De fysiologiske variablene SpO_2, VO_2, HF, $[la^-_{bl}]$ og R endres under et maksimalt arbeid på fire til syv minutter ved viljestyrt økt V_E under akutt hypoxi sammenlignet med normal V_E.

H_{0-1}: Prestasjonen bedres ikke under et maksimalt arbeid på fire til syv minutter gjennom viljestyrt økt V_E under akutt hypoxi sammenlignet med normal V_E.

H_{0-2}: De fysiologiske variablene SpO_2, VO_2, HF, $[la^-_{bl}]$ og R endres ikke under et maksimalt arbeid på fire til syv minutter ved viljestyrt økt V_E under akutt hypoxi sammenlignet med normal V_E.

3. Metode

3.1 Metodevalg og design

Problemstillingen i denne studien ble besvart ved hjelp av et randomisert ikke blindet parallellgruppedesign, med kontrollerte repeterte målinger (figur 3.1). Forsøkspersonene (FP) (n=23) ble randomisert til enten å utføre en intervensjon (n=17) eller utgjøre en kontrollgruppe (n=6). Randomiseringen ble foretatt på en slik måte at det ble like mange kvinner og menn i hver gruppe.

Prosjektet ble godkjent av regional komité for medisinsk forskningsetikk Sørøst-Norge (REK Sørøst) og datatilsynet. Forsøket startet etter at tilrådning fra komiteen forelå (vedlegg 1, 2, 3, 4 og 5) og ble gjennomført i henhold til Helsinkideklarasjonen.

3.2 Utvalg

3.2.1 Forsøkspersoner

23 utøvere (13 menn og 10 kvinner) i alderen 19-37 år ble rekruttert gjennom annonsering (vedlegg 6) samt direkte kontakt med idrettslag og enkeltutøvere. Utvalget ble randomisert til to grupper, intervensjons- og kontrollgruppe. Inklusjonskriteriene var knyttet til høyt aerobt utholdenhetsnivå innenfor en gitt aldersone. Krav til VO_{2maks}, samt andre inklusjons- og eksklusjonskriterier er vist i tabell 3.1. Tre av de rekrutterte utøverne ble ekskludert underveis i studien av ulike årsaker. FP 10's data fra prestasjonstestene ble tatt bort fordi han følte seg svimmel, slapp og uvel under prestasjonstest 2. FP 12 gjennomførte ikke prestasjonstestene grunnet sykdom og skade, og FP 15's data fra prestasjonstestene ble ekskludert grunnet deltakelse i langrennskonkurranse (> 50 km) to dager før prestasjonstest 2. Ny test utgikk grunnet skade. Data er ikke tatt med i tabell 3.2 eller resultatene. Totalt var det 23 utøvere som gjennomførte testdag 1 og 2, og 20 utøvere som gjennomførte testdag 3 og 4 (prestasjonstest 1 og 2).

Tabell 3.1: Inklusjons- og eksklusjonskriterier for studien.

Inklusjonskriterier	Eksklusjonskriterier
> 18 år, < 40 år	Graviditet
$VO_{2\,maks}$ > 70/60 ml · kg^{-1} · min^{-1} (menn/kvinner) evt.	Sykdom
$VO_{2\,maks}$ > 5/3,7 l · min^{-1} (menn/kvinner)	Skader
	Ulik standardisering i forkant av testene
	Ikke presset seg maksimalt under test

Det ble vektlagt å rekruttere utøvere på høyt nivå innen løping, noe som gir et utvalg med høyt VO_{2maks} målt i ml · kg^{-1} · min^{-1} fremfor høyt VO_{2maks} målt i l · min^{-1} (tabell 3.2 og 3.3). Blant utvalget hadde 14 utøvere representert landslag i enten løping, orientering, langrenn eller militær 5-kamp.

Tabell 3.2: Deskriptive data av utvalget i intervensjonsgruppen. $\bar{x}$ ± SD angir henholdsvis aritmetisk gjennomsnitt ± ett standardavvik. M = menn, K = kvinner (N=17).

FP (nr)	Kjønn (M/K)	Alder (år)	Vekt (kg)	VO_{2maks} (ml · kg^{-1} · min^{-1})	VO_{2maks} (l · min^{-1})
1	M	27	77,2	72,5	5,60
2	M	37	68,7	70,6	4,80
3	M	31	69,5	73,7	5,15
4	M	28	73,5	74,2	5,45
5	M	24	64,1	74,6	4,72
6	M	30	74,0	71,6	5,31
7	M	19	63,1	86,1	5,43
8	M	35	73,9	69,2	5,15
9	M	23	59,2	75,3	4,52
10	M	25	74,6	72,4	5,43
11	K	28	57,5	71,1 [1]	4,11 [1]
12	K	30	53,7	70,5 [1]	3,80 [1]
13	K	36	60,8	61,2	3,74
14	K	36	53,5	68,7	3,60
15	K	26	57,5	65,3	3,77
16	K	28	65,8	62,0	4,13
17	K	26	55,1	65,7	3,64
$\bar{x}$ ± SD (M)		27,9 ± 5,53	69,8 ± 5,93	74,0 ± 4,64	5,2 ± 0,36
$\bar{x}$ ± SD (K)		30,0 ± 4,32	57,7 ± 4,39	66,4 ± 3,92	3,8 ± 0,21

1 – $VO_{2\ peak}$

Tabell 3.3: Deskriptive data av utvalget i kontrollgruppen. $\bar{x}$ ± SD angir henholdsvis aritmetisk gjennomsnitt ± 1 standardavvik. M = menn, K = kvinner (N=6).

FP (nr)	Kjønn (M/K)	Alder (år)	Vekt (kg)	VO_{2maks} (ml · kg^{-1} · min^{-1})	VO_{2maks} (l · min^{-1})
18	M	25	76,4	76,2	5,82
19	M	22	68,5	71,0	4,85
20	M	20	67,2	79,4	5,35
21	K	26	57,5	59,8	3,41
22	K	24	65,1	61,4	3,99
23	K	36	53,1	58,6	3,11
$\bar{x}$ ± SD (M)		22,3 ± 2,52	70,7 ± 4,98	75,5 ± 4,24	5,3 ± 0,49
$\bar{x}$ ± SD (K)		28,7 ± 6,43	58,6 ± 6,07	59,9 ± 1,40	3,5 ± 0,45

3.2.2 Informasjon til forsøkspersoner

Et informasjonsbrev (vedlegg 7) ble sent ut til alle deltakerne før første testdag. Skrivet informerte om studiens bakgrunn, formål, metoder, fordeler/ulemper, at deltakelsen var frivillig og at man hadde mulighet til å trekke seg underveis i studien uten å måtte oppgi årsak. Utøverne ble også informert om konfidensiell behandling av data, og skriftlig samtykke fra alle deltakerne ble innhentet. Det ble presisert at det var svært viktig med

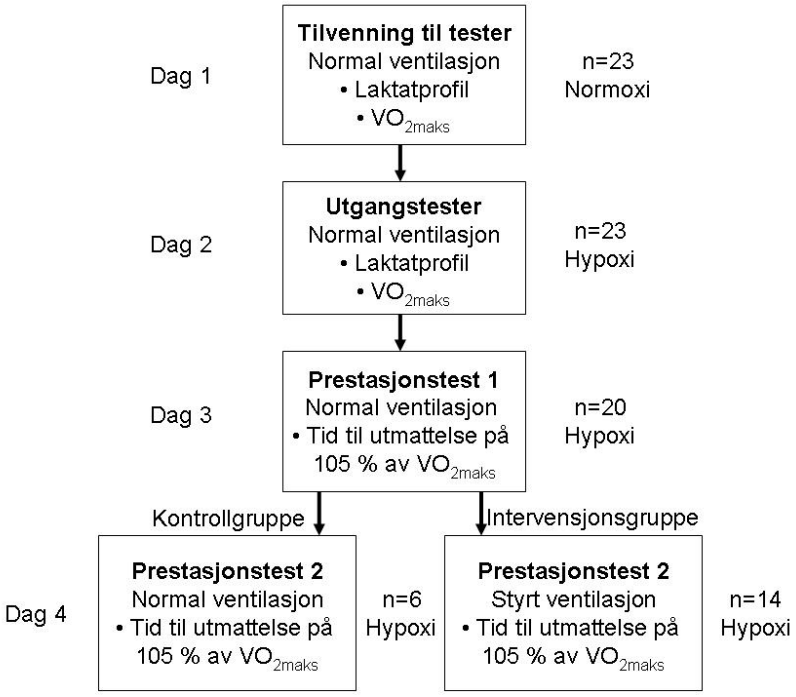
like forberedelser til hver testdag og at dette skulle sees på som en konkurranse. Ingen utøvere visste hvilken gruppe (intervensjon eller kontroll) de var i før etter testdag 3.

3.3 Pilotstudie

Før testperioden startet ble alle prosedyrer nøye gjennomgått ved å utføre ulike enkelttester for å skolere testleder og prøve ut utstyret. En FP gjennomførte hele forsøket i forbindelse med pilotstudien. Disse resultatene ble senere inkludert i hovedstudien. Hensikten med pilotstudien var å teste metodene, justere eventuelle metodiske svakheter, teste varighet ved løp på 105 % av VO_{2maks}, samt etterprøve om metoden for beregning av ventilasjonskrav var hensiktsmessig.

3.4 Datainnsamling

Data ble innsamlet i perioden fra desember 2008 til mai 2009. Utøverne møtte til fire testdager hvorav dag 1 var tilvenning, dag 2 utgangstester og dag 3 og 4 hhv prestasjonstest 1 og 2. Det var minimum en dag mellom hver dag hver enkelt FP var inne til testing, og testdag 3 og 4 ble gjennomført med maksimalt en ukes mellomrom. Figur 3.1 viser studiedesignet skjematisk, og hver testdag er beskrevet nærmere i kapittel 3.4.1 til 3.4.4. Det ble målt VO_2, V_E, R, [la^-_{bl}], HF og SpO_2 i tillegg til tid og hastighet under alle testene. Alle testene ble utført ved løp på tredemølle (5,3 % stigning) i undertrykkskammer, og i høyde tilsvarende 2000 moh for testdag 2, 3 og 4.



Figur 3.1: *Studiedesign som viser hvilke tester som ble gjennomført til ulike dager.*

3.4.1 Dag 1: Tilvenning til tester (screening)

For å kartlegge utvalgets fysiske nivå, tilvenne FP til løp på tredemølle, løpe med ventil i munnen og SpO_2 sensor på fingeren, samt laktatprøvetaking (stikk i fingeren) ble det gjennomført en screening av FP. Testene dannet utgangspunkt for å beregne starthastigheten til dag 2, samt tilvenne FP til løp med høy hastighet på mølla. I tillegg ekskluderte testene utøvere som ikke tilfredstilte inklusjonskriteriene (tabell 3.1).

Testene foregikk i undertrykkskammer i samme omgivelser som resterende tester, men med barometertrykk tilsvarende lavlandshøyde (ca 200 moh). Screeningen bestod av laktatprofil- og VO_{2maks} test med samme protokoll som testdag 2 (vedlegg 8 og 9).

3.4.2 Dag 2: Utgangstester

På testdag 2 ble det gjennomført utgangstester, hvor hensikten var å måle steady state VO_2 og V_E under submaksimale belastninger, samt VO_{2maks} for å kunne beregne hastighet og V_E-krav ved 105 % av $VO_{2\ maks}$. Dette var data som dannet grunnlaget for prestasjonstestene på testdag 3 og 4. Utgangstestene bestod av laktatprofiltest og VO_{2maks} test (vedlegg 8 og 9) i hypobare omgivelser tilsvarende 2000 moh. Utøverne fikk 5 minutters pause mellom de to testene.

Hovedkriteriet for oppnådd $VO_{2\ maks}$ var utflating av oksygenopptakskurven tross i økende belastning. I tillegg ble følgende hjelpekriterier benyttet: $R \geq 1{,}10$ og/eller $[la^-_{bl}] \geq 7.0$ mmol $\cdot$ l^{-1} (Åstrand et al., 2003; Ingjer et al., 2007).

På bakgrunn av data fra utgangstestene ble hastighet og V_E-krav ved 105 % av $VO_{2\ maks}$ beregnet. For å beregne hastigheten ble formelen fra oksygenopptakets lineære funksjon fra laktatprofilen brukt til å ekstrapolere linjen til 105 % av VO_{2maks}. For å finne V_E-kravet ble O_2-kravet ved 105 % av VO_{2maks} multiplisert med 25 (V_E L $\cdot$ min^{-1}) + 25 %. Å multiplisere O_2-kravet med 25 ble gjort på bakgrunn av hva teorien (kapittel 2.3) sier om ventilasjonsekvivalenten på submaksimale belastninger. Et tillegg på 25 % var et valg testleder gjorde for å kompensere for økt ventilasjonsekvivalent over LT, samt lavere pO_2 i hypobare omgivelser. Hensikten var at testleder og FP skulle ha et konkret tall og forholde seg til som var hensiktsmessig i forhold til mengden V_E belastningen krevde. V_E-kravet ved 105 % ble benyttet som utgangspunkt til prestasjonstest 2 med styrt V_E.

3.4.3 Dag 3: Prestasjonstest 1 (normal ventilasjon)

Hensikten med prestasjonstesten var å måle TTU og ulike fysiologiske variabler under maksimalt arbeid. Belastningen var 105 % av VO_{2maks} og valgt for at arbeidets varighet skulle bli ca fire til syv minutter. Prestasjonstestene ble utført på tredemølle med stigningsgrad 5,3 % (3º). Prosedyre for gjennomføring er beskrevet i vedlegg 10, og TTU ble brukt som mål på prestasjonen.

Etter prestasjonstest 1 fikk FP i intervensjonsgruppen vite hva som var V_E-kravet ved 105 % av VO_{2maks} for deretter å øve tre til fire ganger på beregnet V_E krav fra starten av prestasjonstest 2. FP ble oppfordret til å starte kraftig V_E fra 30-20 sekunder før start test. FP skulle prøve å tilfredsstille V_E-kravet allerede fra starten av testen. Det ble presisert at FP ikke måtte hyperventilere for lenge før start, for å unngå å bli svimmel.

3.4.4 Dag 4: Prestasjonstest 2 (styrt ventilasjon)

Testdag 4 ble det gjennomført prestasjonstest til utmattelse (105 % av VO_{2maks}) med styrt V_E og kartlegging av ulike fysiologiske variabler. Prosedyren for gjennomføring var identisk med prosedyren beskrevet i punkt 3.4.3 (vedlegg 10) med unntak av styrt V_E. Underveis i testen fikk FP feedback på V_E hvert 20. sek frem til og med 2 min ut i arbeidet. TTU ble brukt som mål på prestasjonen. Kontrollgruppen gjennomførte to identiske prestasjonstester med samme prosedyre som på testdag 3 (vedlegg 10).

3.4.5 Standardbetingelser

FP ble oppfordret til å møte under like forutsetninger før alle testene. Dette innebar blant annet kontroll på trening i forkant, kosthold, tidspunkt for testing og klær/sko. Ergospirometrisystemet og laktatanalysatoren ble kalibrert og kontrollert mellom og før hver test og ved mistanke om feilmålinger, og det var samme testleder på alle testene.

3.4.6 Eksklusjon av enkelttester

I noen tilfeller ble prestasjonstest 1 eller 2 ekskludert og ny test ble gjennomført. Dette var i tilfeller hvor ytre forhold med stor sannsynlighet hadde påvirket resultatet. Følgende forhold ga grunnlag for eksklusjon:

- Vesentlig forskjell i $[la^-_{bl}]$, R eller HF_{maks} på prestasjonstestene.
- Trening/konkurranser som kunne påvirke prestasjonstestene.
- Andre forhold som kan ha påvirket FP fysisk eller psykisk.

3.4.7 Sikkerhet

På grunn av omfattende og svært fysisk krevende tester ble det lagt stor vekt på å ivareta FP's sikkerhet. Ved sykdom, eller dersom FP på noen annen måte ikke var i stand til å gjennomføre en test, ble denne utsatt. En kyndig person satt utenfor undertrykkskammeret og overvåket og loggførte O_2-tilførsel, trykk og temperatur inne i kammeret (vedlegg 11). Ved en nødssituasjon ville trykket hurtig kunne justeres til lavlandstrykk.

3.5 Utstyr

3.5.1 Undertrykkskammer

Alle testene ble gjennomført i undertrykkskammeret (Norsk undervannsteknikk A/S, Haugesund, Norge) ved fysiologisk laboratorium på Norges Idrettshøgskole. I kammeret ble lufttrykket redusert til 800 mbar (tilsvarende 2000 moh). I tillegg ble vind, temperatur, luftfuktighet og oksygeninnhold justert til standardiserte nivåer. Forholdene i kammeret ble overvåket av en person på utsiden som foretok nødvendige justeringer via et kontrollpanel, og som observerte det som skjedde i kammeret på en monitor. All kommunikasjon mellom ut- og innside foregikk via radiosamband.

Under forsøkene ble det tilført O_2 for å holde O_2-innholdet i tanken stabilt. På bakgrunn av O_2-forbruket under tilvenningstesten ble det beregnet hvor mye O_2 som til enhver tid var nødvendig for hver enkelt FP. Det ble tilført ytterligere 0,5 $l \cdot min^{-1}$ for å dekke O_2-forbruket til testleder (McArdle et al., 2001) (vedlegg 11). O_2-innholdet i kammeret under prestasjonstest 1 og 2 var hhv 20,84 ± 0,04 og 20,84 ± 0,03 %.

Tre scrubbere med soda lime (Molecular Products, Essex, England) absorberte produsert CO_2. Kapasiteten til scrubberene var derimot for liten, noe som førte til økt CO_2 innhold i kammeret underveis i arbeidet. CO_2 innholdet under prestasjonstest 1 og 2 var hhv 0,09 ± 0,01 og 0,10±0,04 %.

Temperaturen ble forhåndsinnstilt til 18 °C og overvåket underveis i forsøkene. Luftstrømmen mot FP var standard 1,5-2 $m \cdot s^{-1}$ under alle tester. Luftfuktigheten lot seg ikke regulere, men var relativt stabil i området rundt 35-40 %. Mellom hvert forsøk ble det luftet godt ut av tanken, vifter ble satt på og sluser åpnet før neste gjennomføring.

3.5.2 Ergospirometriske målinger

For måling av VO_2, V_E og R ble det benyttet et automatisk PC-styrt ergospirometrisystem av typen V_{max29} (Sensormedics, USA). Ustyret var plassert inne i tanken. FP pustet i et munnstykke som via en toveisventil (Hans Rudolph inc, USA) og en slange var koplet til analysesystemet. For å hindre pusting gjennom nesen ble FP utstyrt med en neseklype. Ekspirasjonsluften ble ledet gjennom et 2,6 l miksekammer hvor O_2 og CO_2 ble analysert. Både målingene av O_2 og CO_2 har en usikkerhet på ± 0,02 %. Ekspirasjonsvolum ble målt med en mass flow sensor hvor usikkerheten er ± 3 %. Før alle tester og etter trykkreduksjon i kammeret ble analysatoren volumkalibrert to ganger med en 3 liters manuell pumpe. O_2 og CO_2 sensorene ble 2-punkts-kalibrert mot påmonterte gassflasker med kjente konsentrasjoner av nitrogen, CO_2 og O_2. Analysatoren ble også kalibrert mot innholdet av O_2 i rommet. I tillegg ble analysatoren gasskalibrert på nytt mellom oppvarming og prestasjonstestene. Ved mistanke om feilmålinger ble testene stoppet og ny kalibrering gjennomført. Metoden som helhet, inklusive biologiske variasjoner, har en usikkerhet på ± 3 % (Åstrand et al., 2003).

3.5.3 Laktatanalysator

For bestemmelse av $[la^-_{bl}]$ ble en analysator av typen 1500 SPORT (Yellow Spring Instrument, USA) benyttet. Instrumentet er semiautomatisk og analyserer helblod. Blodet ble injisert inn i instrumentet vha en 20 ul's pipette. Før testen ble analysatoren kalibrert med en standard laktatløsning på 5 mmol $\cdot$ l^{-1}. I tillegg ble det brukt en 15 mmol $\cdot$ l^{-1} standardisert laktatløsning for å sjekke lineariteten mot høyere verdier. Dersom kalibreringsverdien ikke var mellom 4,95-5,05 mmol $\cdot$ l^{-1} ble kalibreringen gjennomført på nytt. Kalibreringen ble alltid gjennomført etter at trykket i kammeret var redusert. Usikkerheten på slike målinger er ± 2 % under optimale forhold (Åstrand et al., 2003).

3.5.4 Pulsoksimeter

SpO_2 ble målt med et selvkalibrerende pulsoksimeter (Rad-8, Signal Extraction Pulse Oximeters, Massimo Corporation, USA). Sensoren (LNOP DCI, Massimo Corporation, USA) ble festet til venstre pekefinger, og denne var forbundet med pulsoksimeteret via en pasientkabel (PCO4 – 4, Massimo Corporation, USA). God blodsirkulasjon i fingertuppen ble sikret ved å varme opp hånden til FP i varmt vann før forsøkets start, samt at FP brukte en ullvott underveis i løpingen. Pulsoksimeteret har en ytelse på

SpO_2: 1-100 %, pulsfrekvens: 25-240 slag pr minutt (bpm), perfusjon: 0,02 – 20 % og en responstid på < 1 sekunds forsinkelse. Apparatet tåler temperaturer fra +5 °C til +40 °C, fuktighet fra 5 – 95 % (ikke kondenserende) og et barometertrykk tilsvarende -304 til 5486 moh. Produsenten oppgir en nøyaktighet på ± 3 % for SpO_2 under bevegelse i måleområdet 70-100 %. Tilsvarende nøyaktighet for pulsfrekvensen er ± 5 bpm. Produsenten oppgir at Massimo SET apparatene skiller seg fra konvensjonelle pulsoksimetere, fordi den klarer å skille mellom den arterielle og venøse blodstrømmen.

SpO_2 registreringene ble kontinuerlig overvåket fra utsiden av kammeret og notert ned hvert 15. sekund både under VO_{2maks}–test og prestasjonstester. I tillegg ble dataene overført til PC og analysert ved hjelp av programmet ”DownLoad 2001” (Ver 2.8.0, Stowood Scientific Instruments, Oxford, England).

3.5.5 Tredemølle

En tredemølle av typen Bodyguard Cardionics fra Ånestad fabrikker med mulighet til digital regulering av hastighet fra 0 til 25 km · t^{-1} og stigningsgrad fra 0 til 15 % ble brukt under testene. Hastigheten ble kontrollert og kalibrert i forkant av hver testperiode og resultatene viste at den var 100 % reproduserbar, men at den gikk systematisk 0,5-2,0 % for fort i forhold til hva hastigheten viste i displayet. Feilen økte med økende hastighet. Møllen ble kalibrert på hastighetene 10, 15, 20 og 24 km · t^{-1} både med og uten løper på båndet. Stigningen på møllen var konstant på 5,3 % under alle testene, og ble regulert og kontrollert vha møllens elektroniske styringspanel. I tillegg ble det benyttet et manuell målepunkt for å kontrollere at stigningen var lik fra gang til gang.

3.5.6 Hjertefrekvensmåler

HF ble målt med en pulsklokke (Polar RS 400, Finland) som mottar HF-signalene trådløst fra en sender festet til FP’s bryst. Hjertefrekvensmålingene ble overført fra klokken til PC og analysert ved hjelp av programmet Polar ProTrainer 5 (ver 5.10.121, Polar, Finland). Måleusikkerheten for HF-måleren er i følge manualen ± 1 %.

3.5.7 Vekt

Det ble benyttet en digital vekt av typen Seca 708 (Seca, Tyskland). Utøverne ble veid uten sko, men med konkurransetøy. Det ble deretter trukket 0,5 kg fra avlest vekt. Usikkerheten i målingene ligger på ± 0,1 kg i følge manualen.

3.5.8 Annet

Til laktatmålingene ble det i tillegg benyttet utstyr for blodprøvetaking: Steril lance (Softclix, Roche, England), kapillær rør, 20 ul's pipette, vattfiller og destillert vann.

Tidtaking ble gjort med en digital klokke av typen Hanhart, Prisma 200, Tyskland.

3.6 Databehandling

3.6.1 Programvare

Alle resultater ble lagt inn og behandlet i Microsoft Excel 2003 for Windows. Videre ble SPSS 15.0 brukt for statistiske beregninger som ikke kunne gjøres i excel. Grafer, figurer og tabeller ble laget i programmene Microsoft Excel eller Powerpoint 2003.

3.6.2 Analyser, tester og statistikk

Alle datasett ble kontrollert for normalfordeling i SPSS ved hjelp av Shapiro-Wilk. Ved normalfordelte data ble det benyttet students T-test (Paired, Samples) for å se etter signifikante endringer i tallmaterialet. Ved ikke normalfordelte data ble Wilcoxon Signed Ranks Test benyttet. Signifikansnivået ble satt til $p<0,05$ og $p<0,01$ (høysignifikant). Ett standardavvik (1 SD) eller standard feil (SEM) ble brukt som spredningsmål. SD ble brukt når spredningen skulle gi et utrykk for individuell variasjon, mens SEM viser gjennomsnittlig variasjon. For å se på sammenhenger mellom to variabler ble Pearson benyttet, forutsatt normalfordelt materiale.

For å finne endringer i fysiologiske variabler (V_E, SpO_2, VO_2, HF og R) fra prestasjonstest 1 til 2 ble det benyttet 95 % konfidensintervall som signifikant (T-fordeling med 19 frihetsgrader, $\bar{x}$ ± 2,16) og 99 % konfidensintervall som høysignifikant (T-fordeling med 19 frihetsgrader, $\bar{x}$ ± 3,01) forskjell fra prestasjonstest 1 til 2[1]. I figurene er dette markert med hhv * (95 %) og # (99 %).

[1] - Det ville trolig vært mest korrekt å benytte testen reapeted measurements ANOVA for å finne forskjeller i forløpet for kurvene med fysiologiske variabler. Denne testen ble ikke benyttet, fordi den ble vurdert til å ligge utenfor rammen av de statistiske metoder som bør benyttes i en masteroppgave. Dette ble gjort etter anbefaling fra statistiker ved Norges Idrettshøgskole.

4. Resultater

Resultatene i studien blir presentert i tabeller og figurer som fysiologiske data, og fremstillingen skiller i de fleste tilfeller mellom intervensjonsgruppe og kontrollgruppe. For resultater som beskriver prestasjonstestene, sammenlignes test 1 og 2, dvs. med normal og med styrt V_E. Innledningsvis beskrives utvalgets fysiske nivå utover metodebeskrivelsen. VO_{2maks} målinger fra normobare og hypobare omgivelser, samt prestasjonsreduksjonen fra normoxi til hypoxi vises i tabell 4.1 og 4.2, samt figur 4.2. Deretter vises forløpet for SpO_2 under ulike submaksimale belastninger i normoxi og hypoxi. Studiens intervensjon, styrt V_E, og hvordan utvalget klarte å ventilere bedre for å redusere V_E-gjelden i starten av arbeidet under prestasjonstest 2 vises før studiens hovedfunn, TTU under prestasjonstestene med og uten styrt V_E presenteres. Til slutt vises hvordan SpO_2, VO_2, HF og R endret seg som følge av økt V_E. Resultatene fra testene ble gjort i hypobare omgivelser tilsvarende 2000 moh, hvis ikke annet er oppgitt.

Tabell 4.1: Fysiologiske data av utvalget i intervensjonsgruppen. $\bar{x}$ ± SD angir henholdsvis aritmetisk gjennomsnitt ± ett standardavvik. M = menn, K = kvinner. N=17. ([1] = VO_{2peak}).

FP (nr)	Kjønn (M/K)	VO_{2maks} i normoxi		VO_{2maks} i hypoxi (2000 moh)		Reduksjon i VO_{2maks} ($l \cdot min^{-1}$) fra normoxi til hypoxi (%)
		($ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$)	($l \cdot min^{-1}$)	($ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$)	($l \cdot min^{-1}$)	
1	M	72,5	5,60	63,6	4,90	12,5
2	M	70,6	4,80	61,3	4,25	11,5
3	M	73,7	5,15	62,8	4,33	15,9
4	M	74,2	5,45	66,6	4,90	10,1
5	M	74,6	4,72	69,0	4,49	4,9
6	M	71,6	5,31	66,7	4,93	7,2
7	M	86,1	5,43	79,8	5,04	7,2
8	M	69,2	5,15	60,2	4,42	14,2
9	M	75,3	4,52	62,0	3,62	19,9
10	M	72,4	5,43	64,0	4,78	12,0
11	K	71,1 [1]	4,11 [1]	67,4	3,86	6,1
12	K	70,5 [1]	3,80 [1]	60,6	3,27	13,9
13	K	61,2	3,74	58,0	3,51	6,1
14	K	68,7	3,60	58,2	3,09	14,2
15	K	65,3	3,77	58,4	3,34	11,4
16	K	62,0	4,13	60,4	3,92	5,1
17	K	65,7	3,64	57,6	3,15	13,5
$\bar{x}$ ± SD M/K		70,9 ± 5,74	4,61 ± 0,74	63,3 ± 5,51	4,11 ± 0,68	10,9 ± 4,27
$\bar{x}$ ± SD M		74,0 ± 4,64	5,16 ± 0,36	65,6 ± 5,68	4,57 ± 0,44	11,5 ± 4,50
$\bar{x}$ ± SD K		66,4 ± 3,92	3,83 ± 0,21	60,1 ± 3,43	3,45 ± 0,33	10,0 ± 4,11

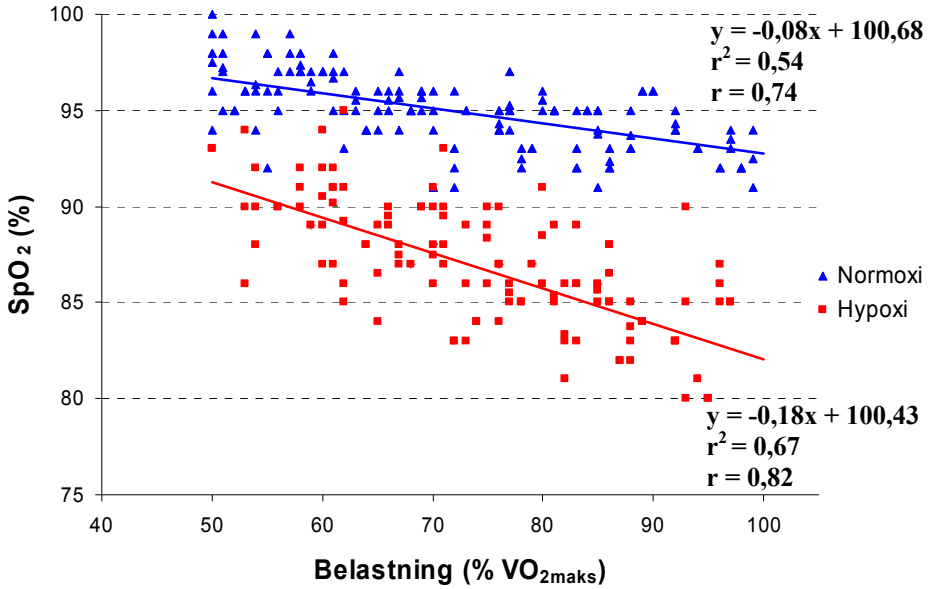
Tabell 4.2: Fysiologiske data av utvalget i kontrollgruppen. $\bar{x}$ ± SD angir henholdsvis aritmetisk gjennomsnitt ± ett standardavvik. M = menn, K = kvinner. N=6.

FP (nr)	Kjønn (M/K)	VO_{2maks} i normoxi (ml · kg^{-1} · min^{-1})	(l · min^{-1})	VO_{2maks} i hypoxi (2000 moh) (ml · kg^{-1} · min^{-1})	(l · min^{-1})	Reduksjon i VO_{2maks} (l · min^{-1}) fra normoxi til hypoxi (%)
18	M	76,2	5,82	62,9	4,81	17,4
19	M	71,0	4,85	65,4	4,49	7,4
20	M	79,4	5,35	73,7	4,93	7,9
21	K	59,8	3,41	54,5	3,17	7,0
22	K	61,4	3,99	50,7	3,29	17,5
23	K	58,6	3,11	52,7	2,79	10,3
$\bar{x}$ ± SD M/K		67,7 ± 9,00	4,42 ± 1,09	60,0 ± 8,89	3,91 ± 0,94	11,3 ± 4,93
$\bar{x}$ ± SD M		75,5 ± 4,24	5,34 ± 0,49	67,3 ± 5,65	4,74 ± 0,23	10,9 ± 5,61
$\bar{x}$ ± SD K		59,9 ± 1,40	3,50 ± 0,45	52,6 ± 1,90	3,08 ± 0,26	11,6 ± 5,38

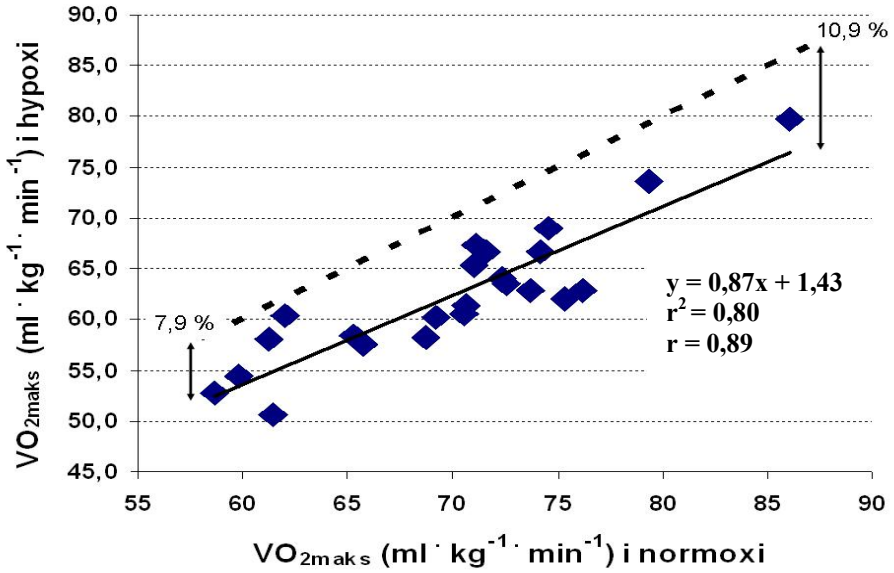
Utvalget hadde VO_{2maks} mellom 58,6 og 86,1 ml · kg^{-1} · min^{-1} i normoxi, mens tilsvarende resultat i hypobare omgivelser (2000 moh) var mellom 50,7 og 79,8 ml · kg^{-1} · min^{-1}. Dette tilsvarer en reduksjon i VO_{2maks} på mellom 4,9 og 19,9 % (tabell 4.1 og 4.2).

Figur 4.1 viser SpO_2 på forskjellige submaksimale arbeidsbelastninger gitt i % av VO_{2maks} under normobare og hypobare (2000 moh) omgivelser. Hvert enkelt punkt illustrerer enkeltmålinger på individnivå under submaksimale steady state arbeidsbelastninger. Heltrukken linje viser korrelasjonen fra normoxi (r=0,74) og hypoxi (r=0,82). Resultatene er hentet fra testdag 1, tilvenning til tester, og testdag 2, utgangstester.

Figur 4.2 illustrerer sammenhengen mellom VO_{2maks} i normoxi og hypoxi (r = 0,89). Sammenhengen mellom VO_{2maks} i normoxi og reduksjonen i VO_{2maks} fra normoxi til hypoxi illustreres med stiplet linje i figur 4.2. Gjennomsnittlig reduksjon i VO_{2maks} var 7,9 % for utøvere med 60 ml · kg^{-1} · min^{-1} i normoxi og 10, 9 % for utøvere med 85 ml · kg^{-1} · min^{-1} i normoxi.



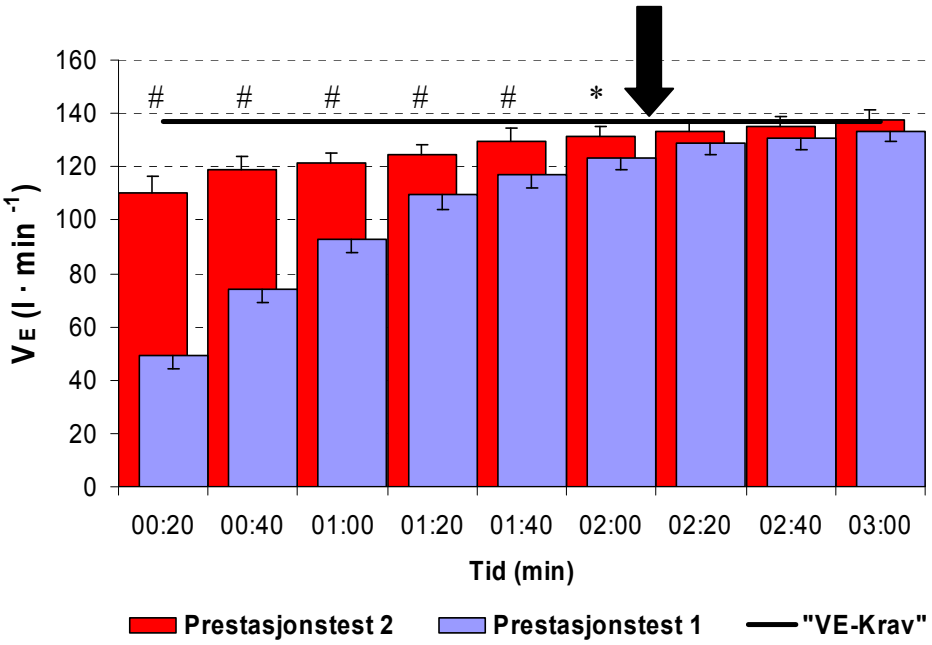
Figur 4.1: *Sammenhengen mellom SpO_2 (%) og belastning (% av VO_{2maks}) i normoxi og hypoxi (2000 moh). Punktene markerer enkeltmålinger på individnivå under submaksimale steady state belastninger. N=21 (normoxi) og 23 (hypoxi).*



Figur 4.2: *Sammenhengen mellom VO_{2maks} under normobare og hypobare (2000 moh) omgivelser for intervensjons- og kontrollgruppen (heltrukken linje). N=23. Stiplet linje indikerer en "identitetslinje" hvor y = x, som gir et visuelt bilde av reduksjonen i VO_{2maks} fra normoxi til hypoxi, sett ift VO_{2maks} i normoxi.*

4.1 Ventilasjon under prestasjonstestene

Figur 4.3 viser hvor mange liter intervensjonsgruppen ventilerte i forhold til beregnet V_E-krav (svart linje) under prestasjonstest 1 (blå søyler) og 2 (røde søyler). Hver søyle representerer en gjennomsnittsmåling per 20. sekund. Cut-off på tidsaksen er satt til 3 min fordi V_E ble ansett å være steady state etter dette, samt at hele utvalget løp minst 3 min (n=14 og 6). Testleder informerte om antall liter ventilert til ca 2 minutter ut i arbeidet under prestasjonstest 2 (markert med svart pil i figur 4.3).



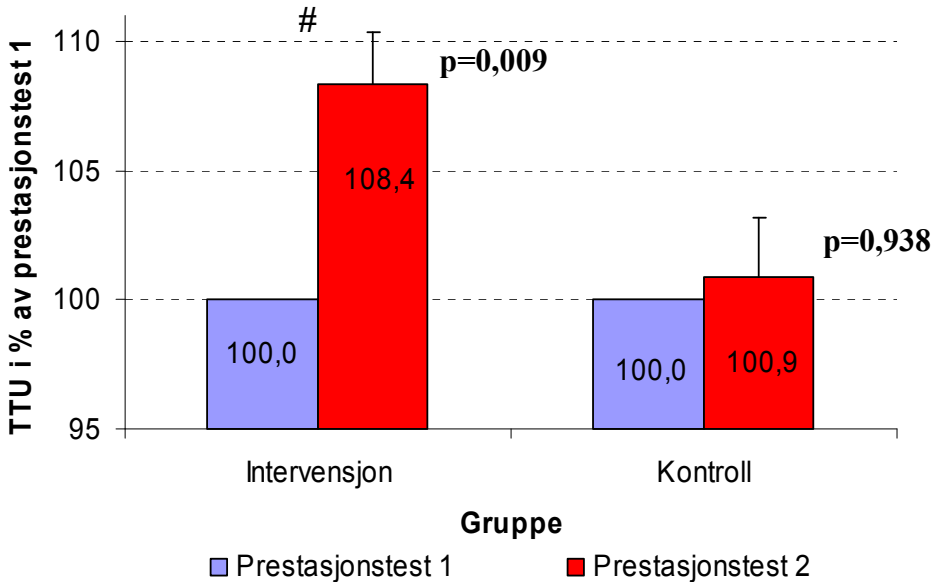
***Figur 4.3**: Intervensjonsgruppens gjennomsnittlige endring i V_E fra prestasjonstest 1 til 2. Søylene viser V_E fra 0-3 min + standard feil (SEM). Svart pil indikerer hvor lenge testleder informerte om antall liter ventilert under arbeidet på prestasjonstest 2. * markerer signifikant forskjell mellom testene (p<0,05), og # viser høysignifikant forskjell (p<0,01). N=14 (9 menn/5 kvinner)*

.

Med normal V_E tok det intervensjonsgruppen gjennomsnittlig 1,40 min å ventilere innenfor 85 % av beregnet V_E-krav (figur 4.3). Det samme funnet gjaldt for kontrollgruppen som ventilerte hhv 88 og 86 % av beregnet krav under prestasjonstest 1 og 2 etter 1,40 min. Med styrt V_E ventilerte intervensjonsgruppen innenfor 81 % av kravet fra starten av testen, mens de ventilerte innenfor 95 % av beregnet krav etter 1,40 min. I intervensjonsgruppen var det høysignifikant høyere V_E fra prestasjonstest 1 til 2 på alle målinger fra start til og med 1,40 min (figur 4.3), og signifikant høyere fra 1,40 til 2 min. V_E var hhv 45 (0-1 min), 12 (1-2 min), 5 (2-3 min) og 3 (3-4 min) $l \cdot min^{-1}$ høyere under prestasjonstest 2 sammenlignet med prestasjonstest 1. I kontrollgruppen var det ingen forskjeller i V_E fra prestasjonstest 1 til prestasjonstest 2.

4.2 Tid til utmattelse

I intervensjonsgruppen var det en høysignifikant (p=0,009) forlenget TTU under prestasjonstest 2 (styrt V_E), sammenlignet med prestasjonstest 1 (normal V_E). Fremgangen var på 8,4 % (figur 4.4). Ingen signifikante endringer ble funnet for TTU i kontrollgruppen (figur 4.4).



Figur 4.4: *Forsøksgruppenes (menn og kvinner) gjennomsnittlige prestasjons-forbedring fra prestasjonstest 1 til 2. Røde søyler viser prosentvis fremgang + standard feil (SEM). # markerer høysignifikant forskjell (p<0,01). N=14 (intervensjon) og 6 (kontroll).*

I intervensjonsgruppen løp FP fra 20 sek kortere til 120 sek lengre med styrt V_E, sammenlignet med normal V_E. Av utvalget på 14 personer var dette en gjennomsnittlig forbedring på 26,4 sek (tabell 4.3). I kontrollgruppen løp FP fra 36 sek kortere til 22 sek lengre fra prestasjonstest 1 til 2. Endringen i denne gruppen (n=6) viste en gjennomsnittlig forbedring på 0,7 sek (tabell 4.4).

Ved å se på menn og kvinner hver for seg hadde menn (n=9) i intervensjonsgruppen en gjennomsnittlig fremgang på 9,7 % under prestasjonstest 2, noe som tilsvarte 33,3 sek (p=0,027). Tilsvarende resultat for kvinner (n=5) i intervensjonsgruppen var på hhv 5,9 % og 14,0 sek (p=0,123). I kontrollgruppen var det ingen signifikante forskjeller fra prestasjonstest 1 til 2 hos menn eller kvinner. Menn (n=3) gikk 1,1 % tilbake (p=0,632), mens kvinner (n=3) hadde en fremgang på 2,8 % (p=0,340). Dette tilsvarte hhv 8,0 sek reduksjon og 9,3 sek fremgang.

Tabell 4.5 og 4.6 viser peakverdiene for de fysiologiske variablene HF, [la^-_{bl}] og R på slutten av prestasjonstest 1 og 2 for intervensjons- og kontrollgruppen.

Hensikten med resultatene er å kunne vurdere hvorvidt utvalget presset seg like hardt under begge testene, samt se om det er noen forskjell i [la^-_{bl}] etter normal og styrt V_E. Det var ingen signifikante forskjeller fra prestasjonstest 1 til 2 i noen av de nevnte parameterne i intervensjons- eller kontrollgruppen.

Tabell 4.3: Tid løpt under prestasjonstest 1 og 2 på individnivå i intervensjonsgruppen. FP 10, 12 og 15 er ekskludert og utelatt fra tabellen. $\bar{x}$ ± SEM angir aritmetisk gjennomsnitt ± standard feil (SEM). M = menn, K = kvinner. N=14

FP (nr)	Kjønn (M/K)	Prestasjonstest 1 (sek)	Prestasjonstest 2 (sek)	Endring (sek)	Endring (%)	P – verdi
1	M	241	278	37	15,4	
2	M	227	262	35	15,4	
3	M	324	304	-20	-6,2	
4	M	328	368	40	12,2	
5	M	338	355	17	5,0	
6	M	326	355	29	8,9	
7	M	274	292	18	6,6	
8	M	293	317	24	8,2	
9	M	548	668	120	21,9	
11	K	260	261	1	0,4	
13	K	264	302	38	14,4	
14	K	207	230	23	11,1	
16	K	242	248	6	2,5	
17	K	171	173	2	1,2	
$\bar{x}$ ± SEM M/K		288,8 ± 23,94	315,2 ± 30,60	26,4 ± 8,54	8,4 ± 1,98	P = 0,009
$\bar{x}$ ± SEM M		322,1 ± 31,21	355,4 ± 40,95	33,3 ± 12,37	9,7 ± 2,65	P = 0,027
$\bar{x}$ ± SEM K		228,8 ± 17,61	242,8 ± 21,09	14,0 ± 7,19	5,9 ± 2,86	P = 0,123

Tabell 4.4: Tid løpt under prestasjonstest 1 og 2 på individnivå i kontrollgruppen. $\bar{x}$ ± SEM angir gjennomsnitt ± standard feil. M = menn, K = kvinner. N=6.

FP (nr)	Kjønn (M/K)	Prestasjonstest 1 (sek)	Prestasjonstest 2 (sek)	Endring (sek)	Endring (%)	P – verdi
18	M	420	384	-36	-8,6	
19	M	246	247	1	0,4	
20	M	222	233	11	5,0	
21	K	311	333	22	7,1	
22	K	354	364	10	2,8	
23	K	294	290	-4	-1,4	
$\bar{x}$ ± SEM M/K		307,8 ± 29,50	308,5 ± 25,30	0,7 ± 8,20	0,9 ± 2,26	P = 0,938
$\bar{x}$ ± SEM M		296,0 ± 62,39	288,0 ± 48,17	-8,0 ± 14,29	-1,1 ± 3,97	P = 0,632
$\bar{x}$ ± SEM K		319,7 ± 17,85	329,0 ± 21,46	9,3 ± 7,51	2,8 ± 2,43	P = 0,340

Tabell 4.5: HF_{peak}, $[la^-_{bl}]_{peak}$ og R_{peak} oppgitt som $\bar{x}$ ± SEM under prestasjonstest 1 og 2 for intervensjonsgruppen. N=14 der hvor ikke annet er oppgitt (9 menn/5 kvinner).

	Prestasjonstest 1	Prestasjonstest 2	P – verdi
HF_{peak} (slag · min^{-1})	175,9 ± 2,47 *(n=13)*	175,3 ± 2,48	P = 0,730
$[la^-_{bl}]_{peak}$ (mmol · l^{-1})	7,24 ± 0,42	7,22 ± 0,37	P = 0,920
R_{peak} (R-verdi)	1,21 ± 0,01	1,19 ± 0,02	P = 0,106

Tabell 4.6: HF_{peak}, $[la^-_{bl}]_{peak}$ og R_{peak} oppgitt som $\bar{x}$ ± SEM under prestasjonstest 1 og 2 for kontrollgruppen. N=6 (3 menn/3 kvinner).

	Prestasjonstest 1	Prestasjonstest 2	P – verdi
HF_{peak} (slag · min^{-1})	183,5 ± 1,23	185,3 ± 1,33	P = 0,130
$[la^-_{bl}]_{peak}$ (mmol · l^{-1})	8,34 ± 0,83	7,62 ± 0,65	P = 0,499
R_{peak} (R-verdi)	1,21 ± 0,02	1,21 ± 0,02	P = 1,000

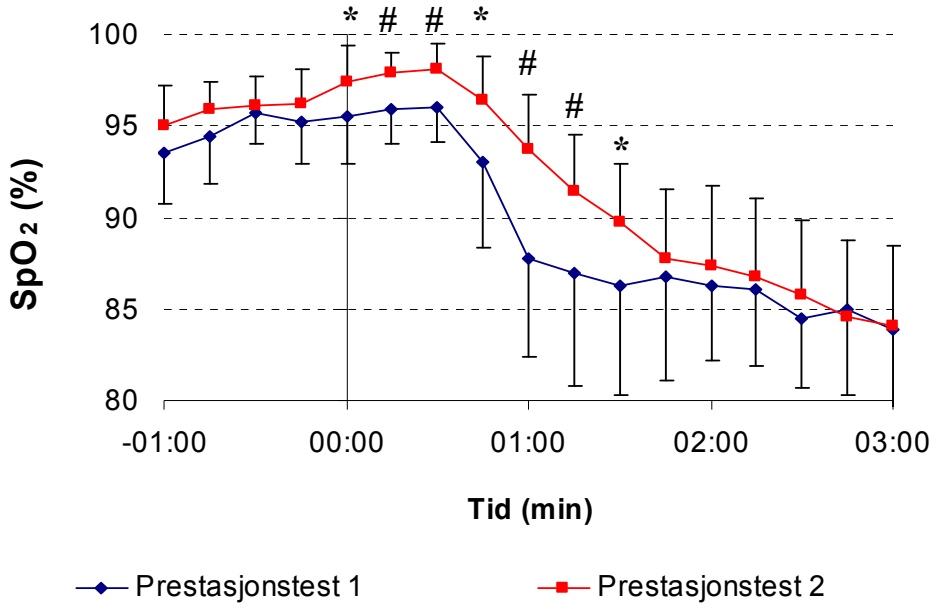
4.3 Arteriell oksygenmetning under prestasjonstestene

Figur 4.5 og 4.6 viser aritmetisk gjennomsnitt ± SD for SpO_2 fra ett minutt før start til tre minutter ut i arbeidet under prestasjonstest 1 og 2 for intervensjons- og kontrollgruppen (n=14 og 6). I intervensjonsgruppen var det signifikant høyere SpO_2 ($p<0,05$) med styrt V_E under prestasjonstest 2 på alle målinger fra start (0 sek) til 90 sek (figur 4.5). Det var høysignifikant forskjell ($p<0,01$) på målingene etter 15, 30, 60 og 75 sek. I kontrollgruppen var det signifikant høyere ($p<0,05$) SpO_2 under prestasjonstest 1 etter 0 og 15 sek, mens forskjellen var høysignifikant ($p<0,01$) etter 30 sek (figur 4.6). Det var ingen signifikante forskjeller fra prestasjonstest 1 til 2 i intervensjons- eller kontrollgruppen etter cut-off tiden på 3 min.

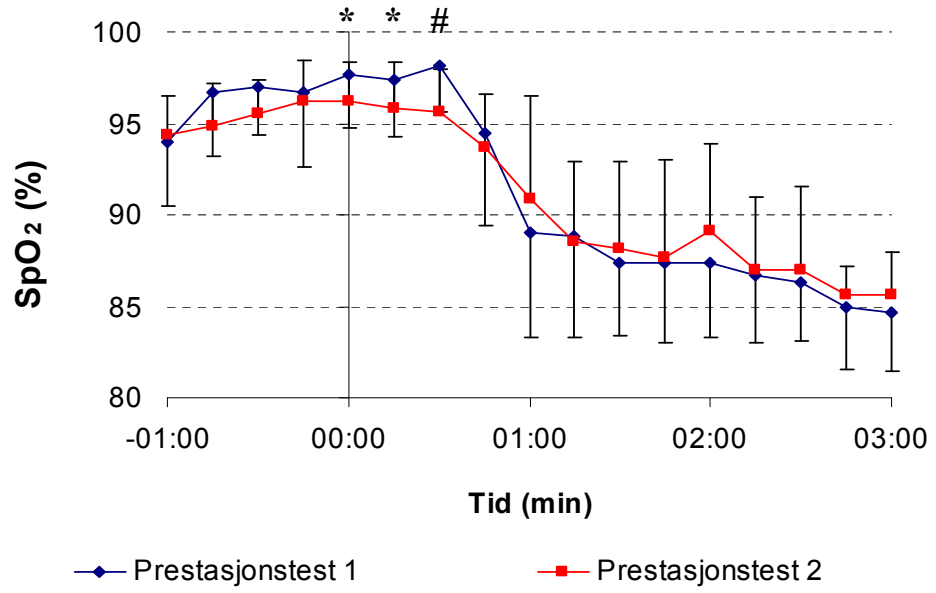
I intervensjonsgruppen hadde gruppen med menn (n=9) signifikant høyere ($p<0,05$) SpO_2 med styrt V_E på målingene etter 0, 15, 45 og 60 sek. Etter 30 sek var forskjellen høysignifikant ($p<0,01$). Tilsvarende analyse av kvinner (n=5) ga signifikant høyere ($p<0,05$) SpO_2 etter 15 sek.

Gjennomsnittlig SpO_2 etter 3 min var 83 og 84 % etter hhv prestasjonstest 1 og 2 i intervensjonsgruppen (figur 4.5), mens tilsvarende resultat i kontrollgruppen var 85 og 86 % (figur 4.6). Laveste SpO_2 verdier i intervensjonsgruppen var hhv 78 og 79 % under prestasjonstest 1 og 2 etter 4.45 min og 4.30 min (n=7 og n=11). I

kontrollgruppen ble laveste verdier målt til 81 og 82 % under prestasjonstest 1 og 2 etter hhv 4.45 og 4.30 min (n=4 og n=4).

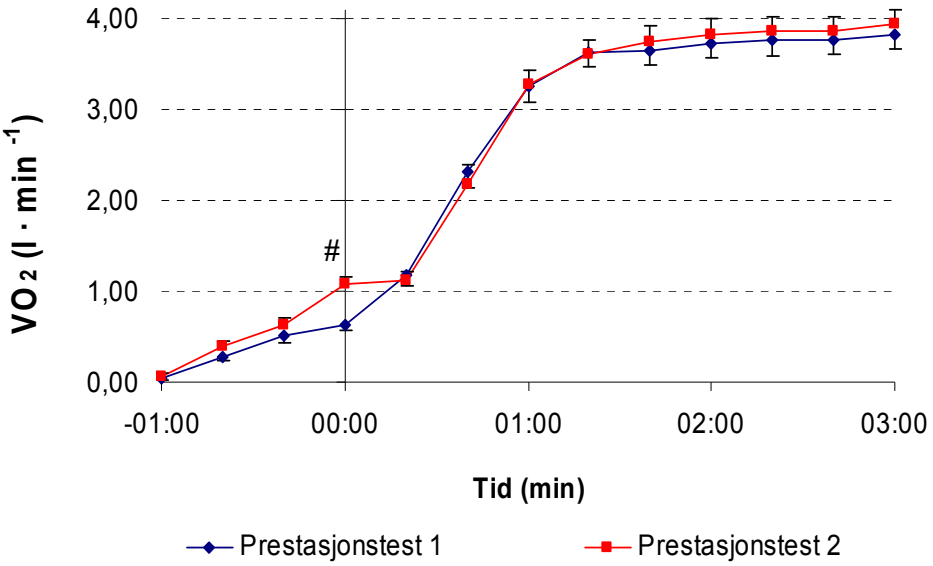


Figur 4.5: *Intervensjonsgruppens gjennomsnittlige endring i SpO_2 fra prestasjonstest 1 til 2. Kurvene viser SpO_2 fra -1 til 3 min ± standard avvik (SD). * markerer signifikant forskjell (p<0,05), og # viser høysignifikant forskjell (p<0,01). N=14(9 menn/5 kvinner).*

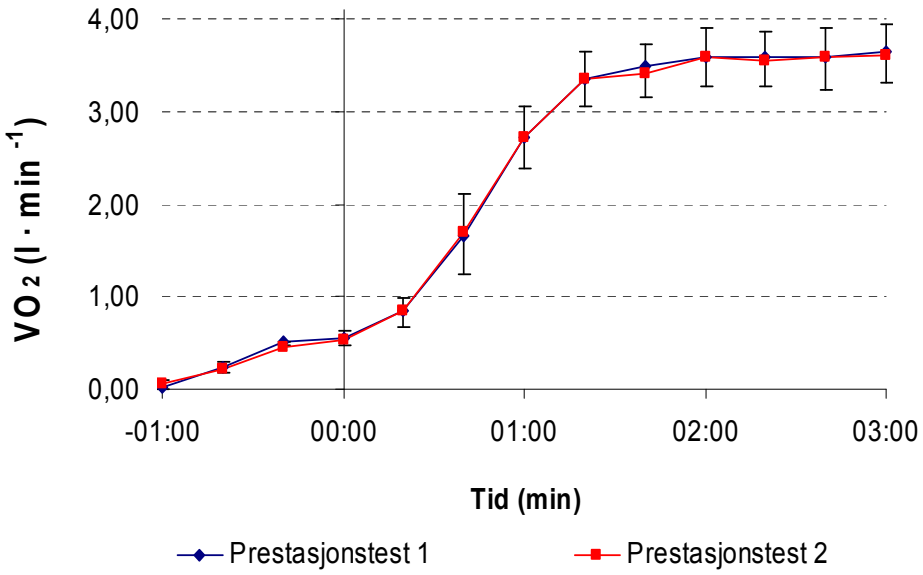


Figur 4.6: *Kontrollgruppens endring i gjennomsnittlige SpO_2 fra prestasjonstest 1 til 2. Kurvene viser SpO_2 fra -1 til 3 min ± standard avvik (SD). * markerer signifikant forskjell (p<0,05), og # viser høysignifikant forskjell (p<0,01). N=6 (3 menn/3 kvinner).*

4.4 Oksygenopptak under prestasjonstestene



Figur 4.7: *Intervensjonsgruppens endring i gjennomsnittlig VO_2 ($l \cdot min^{-1}$) fra prestasjonstest 1 til 2. Kurvene viser VO_2 fra -1 til 3 min ± standard feil (SEM). # viser høysignifikant forskjell mellom prestasjonstest 1 og 2 ($p<0,01$). N=14 (9 menn/5 kvinner).*



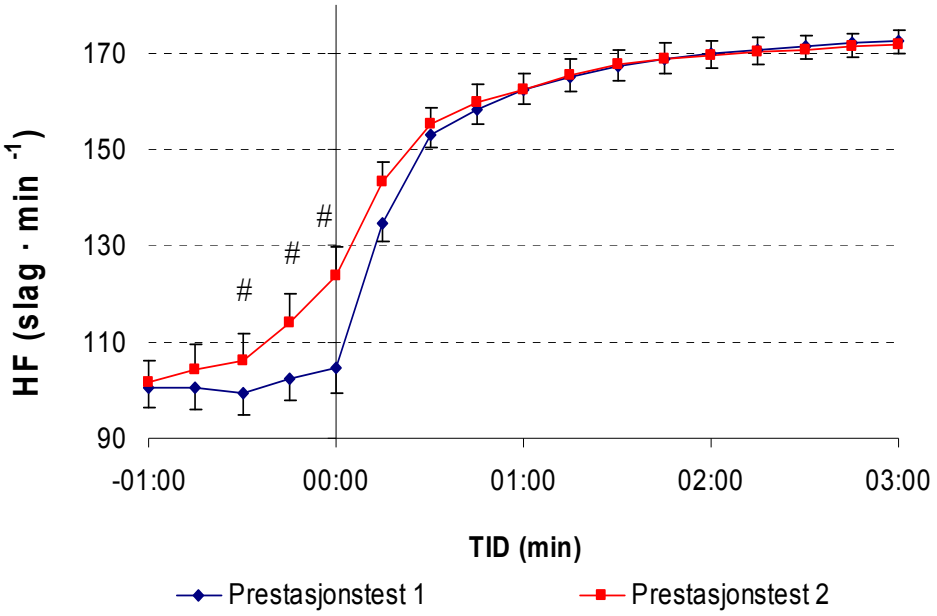
Figur 4.8: *Kontrollgruppens endring i gjennomsnittlig VO_2 ($l \cdot min^{-1}$) fra prestasjonstest 1 til 2. Søylene viser VO_2 fra -1 til 3 min ± standard feil (SEM). N=6 (3 menn/3 kvinner).*

Figurene 4.7 og 4.8 viser aritmetisk gjennomsnitt ± SEM for VO_2 ($l \cdot min^{-1}$) fra ett minutt før start til tre minutter ut i arbeidet under prestasjonstest 1 og 2 for hhv intervensjons- og kontrollgruppen (n=14 og 6). Under prestasjonstest 2 i

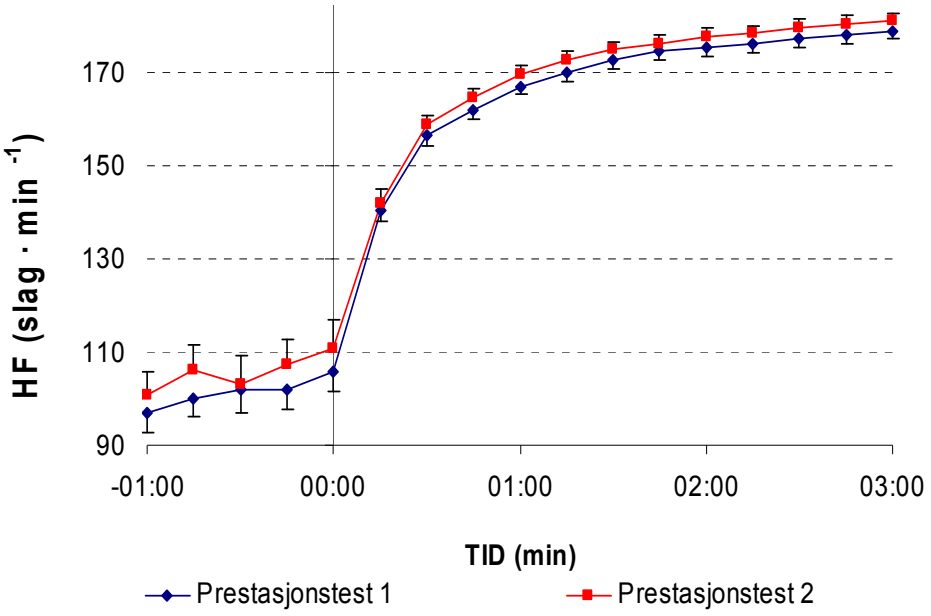
intervensjonsgruppen var VO_2 høysignifikant høyere ($p<0,01$) på målingen ved start (0 sek) (ca 0,17 l · min^{-1}). Det var i tillegg en tendens til høyere VO_2 under prestasjonstest 2 fra 1.40 min til 3 min (ca 0,1 l · min^{-1}). I kontrollgruppen var det ingen signifikante forskjeller fra prestasjonstest 1 til 2. Det totale gjennomsnittlige O_2-opptaket fra start av arbeidet til og med 3 min økte fra 8,63 l til 8,86 l (2,6 %) fra prestasjonstest 1 til 2 i intervensjonsgruppen. Økningen var ikke signifikant ($p=0,15$). I kontrollgruppen viste tilsvarende resultat en tilbakegang på 0,4 %.

4.5 Hjertefrekvens under prestasjonstestene

Figurene 4.9 og 4.10 viser aritmetisk gjennomsnitt ± SEM for HF (slag · min^{-1}) fra ett minutt før start til tre minutter ut i arbeidet under prestasjonstest 1 og 2 for hhv intervensjons- og kontrollgruppen (n=14 og 6). I intervensjonsgruppen var det høysignifikant høyere HF ($p<0,01$) med styrt V_E på målingene 30 og 15 sek før start og ved start (0 sek) (figur 4.9). I kontrollgruppen var det ingen signifikante forskjeller fra prestasjonstest 1 til 2 (figur 4.10).



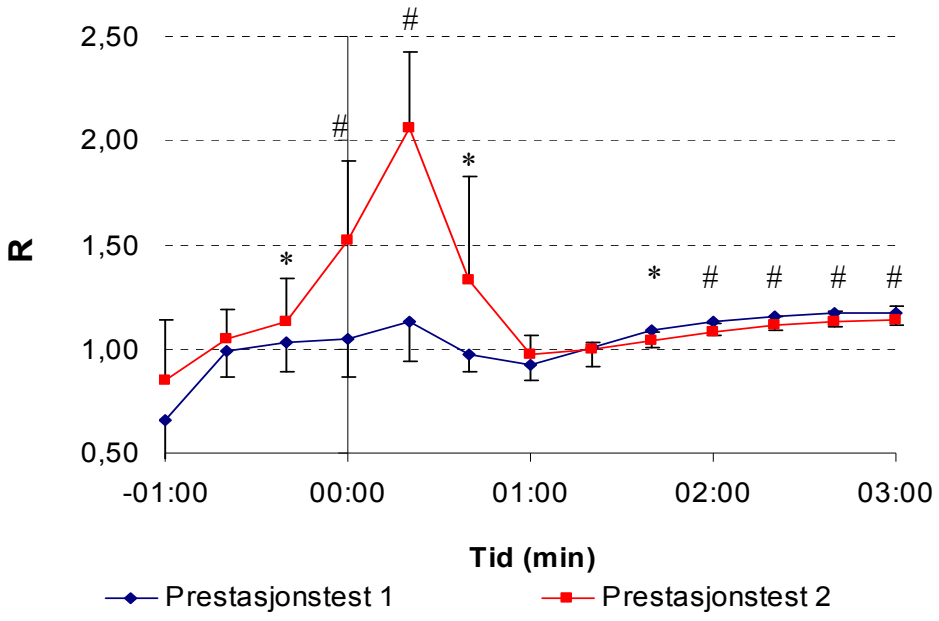
Figur 4.9: *Intervensjonsgruppens endring i gjennomsnittlig HF fra prestasjonstest 1 til 2. Kurvene viser HF fra -1 til 3 min ± standard feil (SEM). # viser høysignifikant forskjell mellom prestasjonstest 1 til 2 (p<0,01). N=14 (9 menn/5 kvinner).*



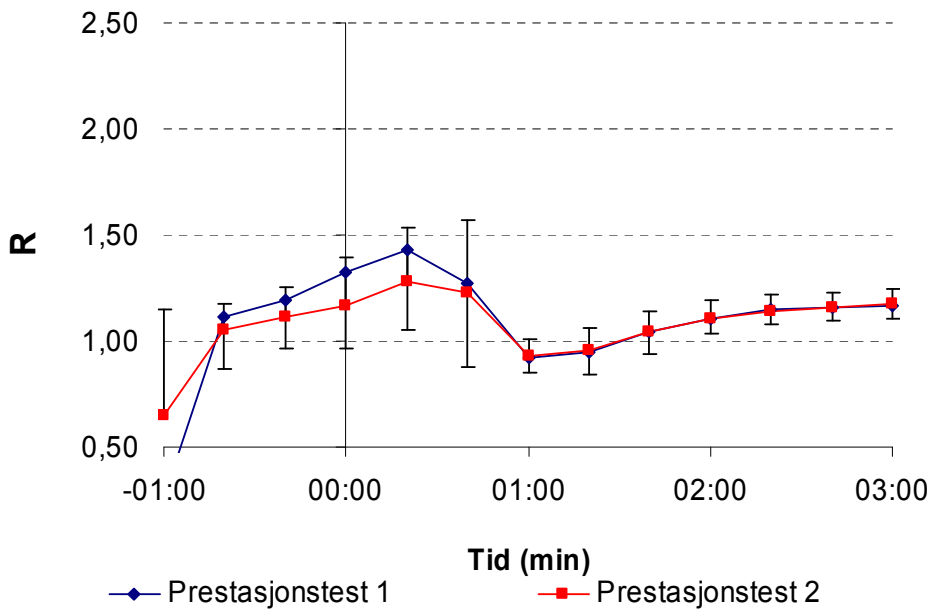
Figur 4.10: *Kontrollgruppens endring i gjennomsnittlig HF fra prestasjonstest 1 til 2. Kurvene viser HF fra -1 til 3 min ± standard feil (SEM). N=6 (3 menn/3 kvinner).*

4.6 Respiratorisk utvekslingskoeffisient under prestasjonstestene

Figur 4.11 og 4.12 viser aritmetisk gjennomsnitt ± SD for respiratorisk utvekslingskvotient fra ett minutt før start til tre minutter ut i arbeidet under prestasjonstest 1 og 2 for hhv intervensjons- og kontrollgruppen (n=14 og 6). Under prestasjonstest 2 viste resultatene for intervensjonsgruppen signifikant høyere R ($p<0,05$) 20 sek før start og 40 sek ut i arbeidet sammenlignet med prestasjonstest 1. Tilsvarende forskjeller var høysignifikant ($p<0,01$) ved start (0 sek) og 20 sek ut i arbeidet. Det var signifikant lavere R under prestasjonstest 2 etter 100 sek ($p<0,05$) og høysignifikant lavere etter 120, 140, 160 og 180 sek ($p<0,01$) sammenlignet med prestasjonstest 1 (figur 4.11). I kontrollgruppen var det ingen signifikante forskjeller i R mellom prestasjonstest 1 og 2 (figur 4.12).



Figur 4.11: *Intervensjonsgruppens endring i gjennomsnittlig R fra prestasjonstest 1 til 2. Kurvene viser R fra -1 til 3 min ± standard avvik (SD). * viser signifikant forskjell mellom prestasjonstest 1 og 2 (p<0,05), og # viser høysignifikant forskjell (p<0,01). N=14 (9 menn/5 kvinner).*



Figur 4.12: *Kontrollgruppens endring i gjennomsnittlig R fra prestasjonstest 1 til 2. Kurvene viser R fra -1 til 3 min ± standard avvik (SD). N=6 (3 menn/3 kvinner).*

5. Diskusjon

Hensikten med denne studien var å se hvorvidt viljestyrt økt V_E i starten av et svært intensivt arbeid ville påvirke prestasjonen (målt som TTU) hos godt utholdenhetstrente utøvere i hypobare omgivelser. I tillegg ønsket man å belyse om en eventuell prestasjonsfremgang kunne spores tilbake til endringer i sentrale fysiologiske variabler som SpO_2, VO_2, [la^-_{bl}], HF og R.

Studiens hovedfunn er at viljestyrt økt V_E under en prestasjonstest førte til en høysignifikant bedret prestasjon sammenlignet med normal V_E. Videre ble det vist en signifikant høyere SpO_2, VO_2 og HF i starten av arbeidet med styrt V_E sammenlignet med normal V_E. Det var ingen forskjeller i [la^-_{bl}] mellom prestasjonstest med og uten styrt V_E.

Det finnes så vidt forfatteren vet bare ett tidligere arbeid som har hatt lignende problemstillinger (Midtun, 2009), og mange av resultatene vil derfor diskuteres opp mot data fra dette studiet. Andre studier med beslektede emner vil i den utstrekning det er mulig og hensiktsmessig også benyttes som diskusjonsgrunnlag.

5.1 Vurdering av metode

5.1.1 Utvalg og metodiske utfordringer

Som nevnt tidligere vil inklusjon av godt utholdenhetstrente personer med stort MV trolig øke sannsynligheten for positive funn i valgte problemstillinger (Dempsey & Wagner, 1999; Wagner, 2000; Nielsen, 2003; Guenette & Sheel, 2007). Utvalget i dette studiet hadde VO_{2maks} (målt i ml · kg^{-1} · min^{-1}) på henholdsvis 74,4 ± 4,43 for menn (n=13) og 64,4 ± 4,51 for kvinner (n= 10) og alle presterte på et høyt nasjonalt nivå innen sin idrett. Utvalget i denne studien kan derfor regnes som representativt for populasjonen ”godt trente utholdenhetsutøvere”. Antallet utøvere som gjennomførte alle testene var også relativt høyt (n=20), særlig tatt i betraktning deres høye nivå innen aerobe utholdenhets idretter. Et stort utvalg gir mulighet for sikrere statistiske beregninger, samt mulighet til å gjennomføre separat behandling mellom intervensjons- og kontrollgruppen (n=14/6) og kvinner/menn (n=8/12).

En stor utfordring ved gjennomføring av prestasjonstester er at resultatene er svært avhengig av topp motivasjon hos utøverne. I det foreliggende arbeidet måtte FP

gjennomføre fire dager med løping til utmattelse, og det medførte en utfordring i å motivere FP til maksimal innsats på alle testene. For å sikre at FP presset seg maksimalt ble bl.a. gjennomsnittlige HF_{peak}, $[la^-_{bl}]_{peak}$ og R_{peak} sammenlignet fra prestasjonstest 1 til 2. Det ble ikke funnet noen signifikante forskjeller i disse resultatene (tabell 4.5 og 4.6), noe som tyder på at FP presset seg omtrent like mye ved hver test.

Flere testdager medførte en utfordring i å sikre like forberedelser til hver test. For å standardisere forberedelsene ble bestemte inklusjons- og eksklusjonskriterier benyttet (tabell 3.1), noe som resulterte i at enkelte tester ble ekskludert (kapittel 3.4.6).

5.1.2 Utstyr og målemetoder

Det vil alltid stilles spørsmål til presisjonen på utstyr som brukes til å måle små fysiologiske endringer, og i denne studien ble bl.a. pulsoksimetri brukt til måling av SpO_2. Fordelene med denne metoden er at den arterielle oksygenmetningen kan måles kontinuerlig og under krevende fysisk arbeid. Metoden har likevel sine begrensninger, som er viktig å ta hensyn til ved tolkning av resultatene. Pulsoksimetri er en mindre sensitiv målemetode enn direkte måling av arterielle blodgasser (Martin et al., 1992; Nielsen, 2003). Dette vil kunne medføre redusert nøyaktighet i resultatene. En studie av Stanghelle et al. (1993) viste at verdier for SpO_2 var ca 2,5 % lavere enn verdier av SaO_2, noe som kan tyde på at resultatene i inneværende studie også kan være underestimert. I det foreliggende arbeidet ble imidlertid hovedsakelig endringer fra prestasjonstest 1 til 2 undersøkt, og dersom målemetoden systematisk underestimerer kan man likevel si noe om endringer i testresultatene. Det ble også registrert store svingninger i SpO_2 målingene under arbeid med høy intensitet i det foreliggende arbeidet. Metoden er sensitiv for redusert blodgjennomstrømning i målepunktet og for å redusere denne feilkilden måtte FP varme fingrene i varmt vann før teststart, samt at det ble benyttet en ullvott på hånden med pulsoksimetri- fingerproben under hele arbeidets varighet. I tillegg ble det benyttet et nytt og anerkjent pulsoksimeter (Rad-8, Massimo Corporation, USA), som i følge manualen måler mer nøyaktig enn konvensjonelle pulsoksimetere fordi den klarer å skille mellom arteriell og venøs blodstrøm. Det er likevel grunn til å tro at blodgjennomstrømmingen i perifert vev (som i fingertuppen) kan ha blitt redusert etter hvert som arbeidsintensiteten ble høyere og at dette kan ha medført en underestimering av SpO_2.

5.1.3 Beregning av V_E-krav og løpshastighet

Det finnes i dag ingen etablert metode for estimering av V_E-krav. V_E-kravet ble i denne studien beregnet matematisk, og det er så vidt forfatteren bekjent kun en tidligere studie (Midtun, 2009) som har brukt en lignende fremgangsmåte. For å finne en god ”formel” for beregningen ble det gjennomført en grundig pilotstudie og mye erfaringsbasert utprøving i forkant av studiet. Innad i naturvitenskapelige forskningsmiljøer er det bred enighet om at man ventilerer mellom 20 til 25 liter pr liter O_2 man omsetter på arbeidsbelastninger fra hvile til moderat intensitet (Åstrand et al., 2003). V_E/VO_2 øker på belastninger over LT, og kan i enkelte tilfeller bli mot 40 ved intensiteter nær VO_{2maks} (McArdle et al., 2001; Åstrand et al., 2003), men ved disse høye verdiene synes det å være store individuelle forskjeller. I arbeidet til Midtun (2009) ble det valgt et V_E-krav på 25 liter pr liter O_2 omsatt, pluss et tillegg på 10 % (totalt 27,5 l pr liter O_2 omsatt). Dette var en underestimering av kravet da resultatene viste at FP hadde en V_E på 32 liter pr liter O_2 omsatt etter to til tre minutter ut i et arbeid med en intensitet tilsvarende 105 % av VO_{2maks}, med normal V_E. Det kan derfor spekuleres i om resultatene ville blitt annerledes hvis en høyere V_E hadde vært valgt fra starten av arbeidet. I det foreliggende arbeidet ble V_E-kravet valgt å være 25 liter pr liter O_2 omsatt, pluss et tillegg på 25 %, dvs. en V_E/VO_2 på 31,25. Et tillegg på 25 % skulle kompensere 20 % for redusert pO_2 i atmosfæren 2000 moh (McArdle et al., 2001), samt 5 % ekstra som en ”tilleggsbuffer” for å være sikkert på at hele V_E-kravet var dekket. Som tidligere forklart har upubliserte data vist en V_E økning på 18,5 % ett døgn etter og 28,1 % fire døgn etter ankomst til 2000 moh (personlig meddelelse, Erlend Hem, 2009). På bakgrunn av dette, samt erfaringer fra pilotstudiet og arbeidet til Midtun (2009) kunne man anta at beregningen av V_E-krav i det foreliggende arbeidet var hensiktsmessig, noe også resultatene viste (figur 4.3).

I arbeidet til Midtun (2009) var gjennomsnittlig løpstid 5.16 min i intervensjonsgruppen under prestasjonstest med normal V_E på en intensitet tilsvarende 105 % av VO_{2maks}. På bakgrunn av dette og erfaringer fra pilotstudiet ble løpshastighet i det foreliggende arbeidet også valgt til 105 % av VO_{2maks}. Hensikten med denne belastningen var at man ønsket et utmattende arbeid med et vesentlig innslag av aerob energiomsetning, og med arbeidstid på mellom fire og syv minutter (dvs. 240 til 420 sek). Estimering av arbeidsintensitet var dermed avhengig av at VO_{2maks} ble oppnådd på testdag 2. På prestasjonstesten 1 med normal V_E var gjennomsnittlig varighet på arbeidstiden innenfor ”ønsket” tid, med hhv 4 min 49 sek (288,8 sek) for intervensjonsgruppen og 5

min 8 sek (307,8 sek) for kontrollgruppen. Spredningen i resultatene var derimot stor, med minste varighet på 2 min 51 sek (171 sek) og lengste på 9 min 8 sek (548 sek). Dette kan tyde på at ikke alle nådde VO_{2maks} under testdag 2 til tross for at kriteriene for oppnådd VO_{2maks} (kapittel 3.4.2) ble innfridd. Metoden for måling av VO_2 ved bruk av ergospirometrisystem har en total feilkilde på ± 3 % (Åstrand et al., 2003), noe som kan gi store utslag på en såpass sensitiv belastning som 105 % av VO_{2maks}, og kan trolig forklare noe av variasjonen i resultatene.

FP med lengst arbeidstid på prestasjonstest 1 hadde vesentlig større fremgang ved prestasjonstest 2 enn de andre i intervensjonsgruppen (tabell 4.3). Dette støttes av tidligere forskning som har undersøkt effekten av respirasjonstrening på prestasjonen. Under en prestasjonstest med intensitet på 70-80 % av VO_{2maks} fant Holm et al. (2004) en større prestasjonsfremgang fremfor arbeider som var mer intensive (85-105 % av VO_{2maks}) (Williams et al., 2002; Midtun, 2009). Det ser altså ut til at det er mer fordelaktig med økt V_E under arbeid med lengre varighet, og kan tyde på at ulik løpstid til utmattelse kan ha innvirket på resultatene.

5.2 Diskusjon av resultater

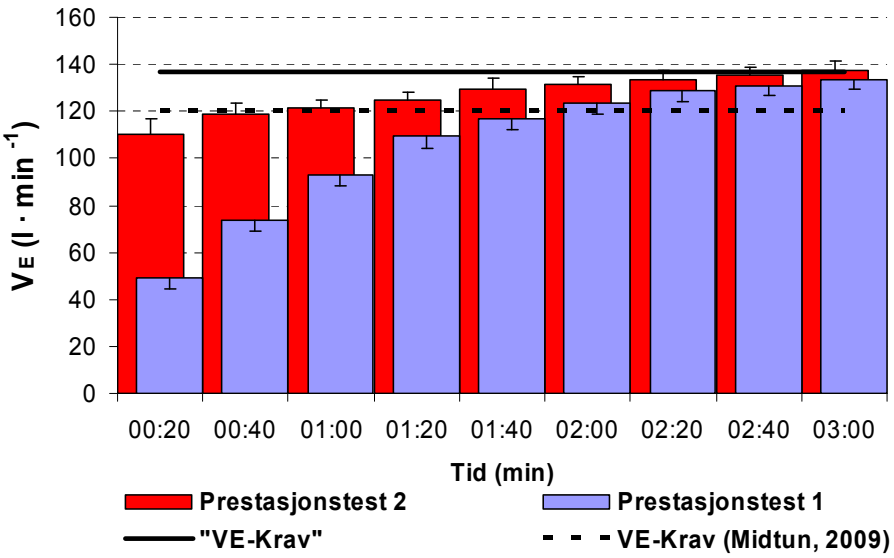
Til tross for at hovedfunnet i dette arbeidet er forlenget tid til utmattelse under prestasjonstest med styrt V_E sammenlignet med normal V_E, er det valgt å først gjøre rede for funn knyttet opp mot selve ventilasjonen, da dette vil kunne få en vesentlig betydning for diskusjon av øvrige resultater.

5.2.1 Ventilasjon under prestasjonstest 1 (normal V_E)

Resultatene for V_E under prestasjonstest 1 (normal V_E) viser at det tok en viss tid før V_E hadde tilpasset seg arbeidsbelastningens estimerte krav. 85 % av V_E-kravet var først dekket etter gjennomsnittlig 1 min 40 sek, og steg videre jevnt opptil 100 % etter gjennomsnittlig 3 min. Etter dette var V_E relativt stabil rundt estimert V_E-krav (figur 4.3 og 5.1). Også resultater fra andre studier viser at det tar en viss tid før V_E tilpasser seg endrede arbeidsbelastninger (Whipp, 1994; Midtun, 2009). Mekanismene bak fase en (dvs. fram til utflating) av V_E reguleringen er et omstridt tema. Det er imidlertid mest nærliggende å tro at det hovedsakelig er nervøse tilpasninger som stimulerer til økt V_E (Yoshida & Fukuba, 1992), derav afferent og efferent feedback via motonevroner i muskulaturen til respirasjonssenteret (Powers & Beadle, 1985; Yoshida & Fukuba,

1992; Eldridge, 1994; Braman, 1995), samt sensoriske impulser fra sanseceller i ledd, sener og muskulatur (Miyamoto, 1990; Eldridge, 1994; Braman, 1995).

I arbeidet til Midtun (2009) tok det gjennomsnittlig 2 min før utvalget dekket 100 % av estimert V_E-krav, mens utvalget i foreliggende arbeid kun ventilerte 85 % av V_E-kravet etter ca 2 minutt (figur 5.1). Dette kan trolig forklares med ulike metoder benyttet for å beregne V_E-krav (kapittel 3.4.2 og 5.1.3). Studier har vist at en av kroppens kompensasjonsmekanismer i hypoxi er økt V_E. Størrelsen på V_E-responsen er imidlertid variabel og mange arbeider har gjort målinger umiddelbart etter ankomst til høyde i f. eks undertrykkskammer med redusert barometertrykk (Kvinen, 2001; Eriksen, 2002). På bakgrunn av tidligere omtalte upubliserte data ser det ut til at V_E-responsen fortsetter å stige fra akutt- til ca fire dagers eksponering til hypoxi (Personlig meddelelse, Erlend Hem, 2009). I det foreliggende arbeidet ble V_E-kravet som tidligere diskutert beregnet i forhold til en V_E/VO_2 på 25, samt et tillegg på 25 % som bl.a. skulle kompensere for redusert pO_2 i hypoxi (McArdle et al., 2001). Resultatene viser derimot at FP ikke klarte å dekke estimert V_E-krav fra starten av arbeidet noe som tyder på at FP fremdeles ”ventilerte med lavlands respons”. Ved å bruke den samme metode for utregning av V_E-krav som i studien til Midtun (2009), ville V_E-kravet i det foreliggende arbeidet imidlertid vært 100 % dekket fra 2 min av arbeidet med normal V_E (figur 5.1). Dette er i samsvar med det tidligere omtalte funnet til Midtun (2009), og viser at FP i foreliggende arbeid ikke umiddelbart klarte å tilpasse V_E til redusert pO_2 i akutt hypoxi.



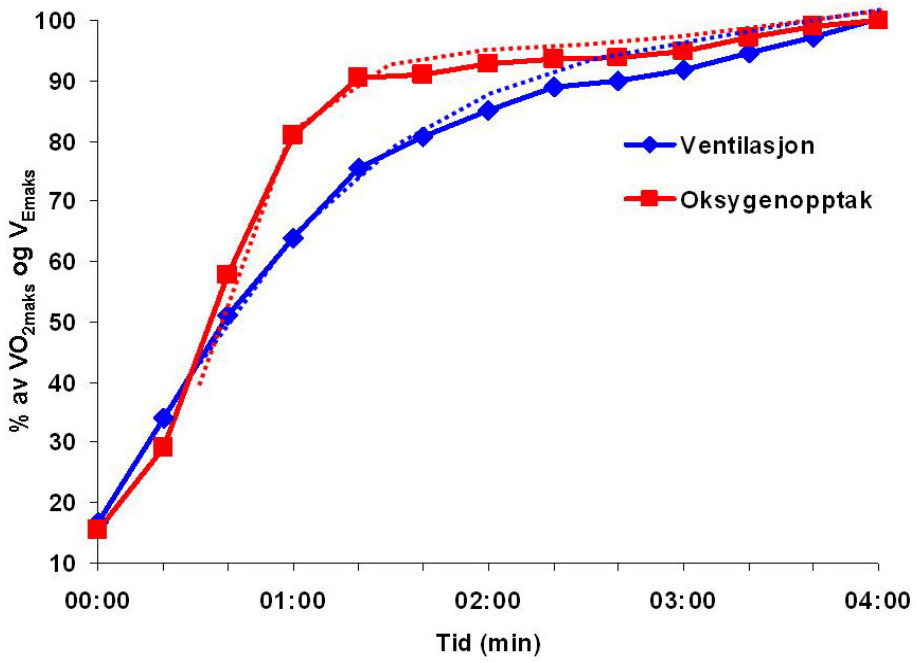
Figur 5.1: *Intervensjonsgruppens gjennomsnittlige endring i V_E fra prestasjonstest 1 til 2. Heltrukken linje viser estimert V_E krav etter foreliggende metode, mens stiplet linje viser V_E-krav med metoden til Midtun (2009).*

I fase to (etter utflating av V_E) hevdes det at V_E i hovedsak reguleres via det arterielle blodets kjemiske sammensetning som videre påvirker kjemoreseptorer og respirasjonssenteret (figur 2.3, s. 9) (Eldridge, 1994; Åstrand et al., 2003; Widmaier et al., 2006). Som tidligere forklart vil det forekomme endringer i blodets kjemiske sammensetning ved høye til svært høye arbeidsbelastninger (Åstrand et al., 2001). I det foreliggende arbeidet ble det imidlertid ikke gjort målinger av blodgasser, men med en arbeidsbelastning på 105 % av VO_{2maks}, samt at resultatene viste R-verdier over 1,00 under nesten hele arbeidets varighet (figur 4.11 og 4.12), er det nærliggende å tro at det oppstod store endringer av blodets kjemiske sammensetning. Høye R-verdier tyder på at det har vært en betydelig avblåsing av CO_2. Videre kan vi anta at det var en økt mengde $[H^+]$ i blodet da laktatmålinger umiddelbart etter arbeidet var i gjennomsnitt over 7 mmol $\cdot$ l^{-1} etter alle testene (tabell 4.5 og 4.6). Et viktig poeng og relevant for inneværende metode, er at arbeidsbelastningen under konkurranseidrett ofte er opp mot eller over VO_{2maks}, slik at det da med høy sannsynlighet oppstår betydelige kjemiske endringer i blodet.

Forfattere til flere arbeider har hevdet at tiden det tar å øke MV til ”kravet” på gjeldende belastning er hovedårsaken til O_2-gjelden som oppstår (McArdle et al., 2001; Åstrand et al., 2003; Grassi, 2006). I arbeidet til Midtun (2009) ble det derimot gjort et interessant funn ved sammenlikning av forløpskurvene for V_E og VO_2 (% av maks). Resultatene viste at VO_2 økte raskere i starten av arbeidet enn hva som var tilfelle for V_E (Midtun, 2009, figur 5.1, s 48). Som tidligere diskutert tok det ca 2 min før V_E hadde tilpasset seg ”kravet” på gjeldende belastning, og på grunnlag av det ovenfor nevnte funnet til Midtun (2009) kan man derfor spekulere i hvorvidt V_E er en medvirkende årsak til O_2-gjelden som oppstår. Årsaken til forskjellene i forløpskurvene for VO_2 og V_E begrunner Midtun (2009) med at det finnes O_2 reserver i blodet, og at VO_2 derfor kan øke raskere enn V_E. I det foreliggende arbeidet ble de omtalte resultatene etterprøvd, og resultatene (figur 5.2) viser tilsvarende funn som i studien til Midtun (2009).

Til forskjell fra de omtalte resultatene til Midtun (2009) var imidlertid V_E i inneværende studie relativt sett lavere fra ca to til fire min løpt (figur 5.2). Flere studier har vist at godt utholdenhetstrente personer har en mekanisk begrensning for V_{Emaks} pga motstand i luftveiene, slik at inspirasjon og ekspirasjon begrenses (Dempsey & Wagner, 1999; Derchak et al., 2000). Det er også vist at godt utholdenhetstrente personer under maksimale arbeidsbelastninger hypoventilerer, samt at de kan ha lavere sensitivitet i

kjemoreseptorene (Dempsey et al., 1984; Harms & Stager, 1995; Miyachi & Katayama, 1999; Nielsen, 2003). Dette kan føre til at de ventilerer relativt sett mindre sammenlignet med utrente personer (Miyachi & Tabata, 1992; Benoit et al., 1995). Disse forholdene kan formodentlig være med på å forklare de observerte forskjellene i V_E mellom studiet til Midtun (2009) og det foreliggende arbeidet, som vises i figur 5.2. Det er imidlertid sannsynlig at godt utholdenhetstrente personer puster relativt sett mindre ved høye arbeidsbelastninger sammenlignet med utrente personer, da respirasjonssystemet ser ut til å adaptere dårligere til trening enn andre organsystemer i kroppen (Saltin, 1988; Åstrand et al., 2003).



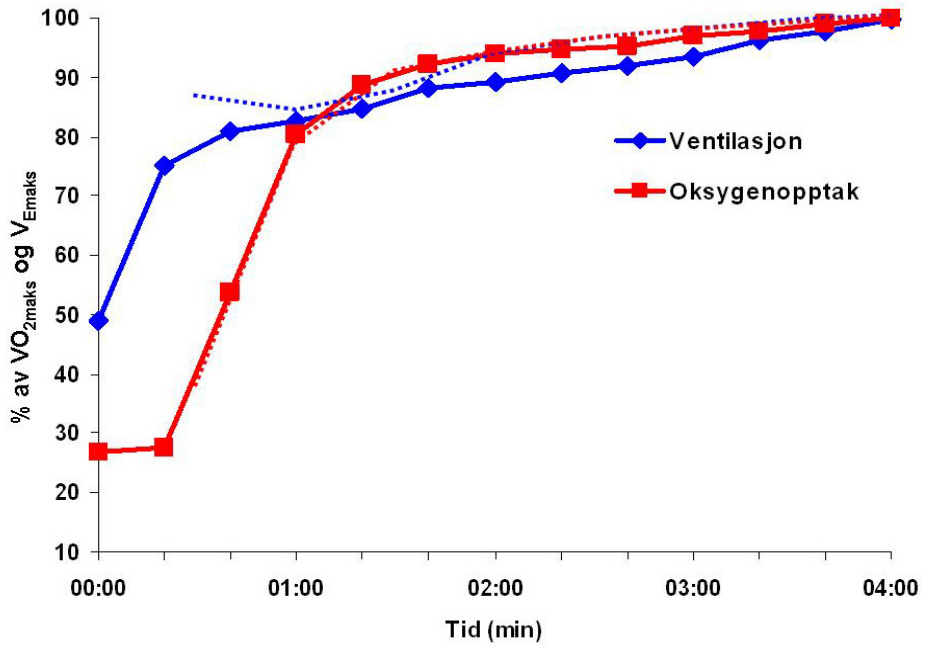
Figur 5.2: *V_E og VO_2 respons under prestasjonstest 1 i intervensjonsgruppen. Blå linje viser økningen i V_E ($l \cdot min^{-1}$) og rød linje viser VO_2 ($l \cdot min^{-1}$) i % av V_{Emaks} og VO_{2maks} oppnådd under samme test. N=14. Dataene i figuren er bearbeidet på bakgrunn av figurene 4.3 og 4.7. Stiplete linjer viser tilsvarende data fra Midtun (2009).*

5.2.2 Ventilasjon under prestasjonstest 2 (viljestyrt økt V_E)

Resultatene i det foreliggende arbeidet viser at det var mulig å viljestyrt endre V_E, og støtter dermed opp om liknende funn fra tidligere forskning (Haouzi & Bell, 2009; Midtun, 2009). I motsetning til under prestasjonstest 1, ventilerte intervensjonsgruppen ca 81 % av V_E-kravet allerede fra starten av prestasjonstest 2, mens de ventilerte 95 % av beregnet krav etter gjennomsnittlig 1,40 min (figur 4.3). At V_E-kravet ikke var 100 % dekket fra starten av arbeidet skyldes enten en overestimering av V_E-kravet, som diskutert i kapittel 5.2.1, eller at FP ikke var i stand til å ventilere så mye som krevdes da de ikke hadde prøvd dette før. Dette har imidlertid trolig ikke virket inn på

resultatene til dette arbeidet, da hovedhensikten med økt V_E var å redusere V_E-gjelden vesentlig. Ved å bruke metoden for estimering av V_E-krav som i arbeidet til Midtun (2009), ville gjennomsnittlig styrt V_E i det foreliggende arbeid dekket 92 % fra starten og 100 % av V_E-kravet 20 sek ut i arbeidet (figur 5.1). I arbeidet til Midtun var V_E-kravet derimot 100 % dekket under hele arbeidets varighet med styrt V_E. Dette kan igjen indikere at FP i foreliggende arbeid ikke umiddelbart klarte å tilpasse V_E til hypoxi, eller at godt trente relativt sett har større begrensninger for V_E enn dårligere trente.

Som diskutert i kapittel 5.2.1 kan V_E trolig anses som en begrensning for VO_2 og prestasjonen hvis ikke V_E er tilstrekkelig. Resultatene i det foreliggende arbeidet viser at store deler av V_E-gjelden som oppstår i starten av et arbeid kan viljestyrt dekkes ved aktiv V_E (figur 4.3 og 5.3). På bakgrunn av dette kan man spekulere i om dette vil påvirke andre fysiologiske variabler som igjen kan bidra til bedret prestasjon. Dette vil bli diskutert nærmere i kapittel 5.2.4 og 5.3. Figur 5.3 viser at også med viljestyrt V_E er V_E fra ca to til fire min av prestasjonstesten relativt sett lavere i inneværende studie sammenlignet med studien til Midtun (2009). Mulige årsaker til dette kan som nevnt i kapittel 5.2.1 være mekaniske begrensninger for V_E eller lavere sensitivitet i kjemoreseptorene hos godt trente sammenlignet med utrente.



Figur 5.3: *V_E og VO_2 respons under prestasjonstest 2 i intervensjonsgruppen. Blå linje viser økningen i V_E ($l \cdot min^{-1}$) og rød linje viser VO_2 ($l \cdot min^{-1}$) i % av V_{Emaks} og VO_{2maks} oppnådd under samme test. N=14. Dataene i figuren er bearbeidet på bakgrunn av figurene 4.3 og 4.7. Stiplete linjer viser tilsvarende data fra Midtun (2009).*

Noen FP'er rapporterte om antydning til svimmelhet før teststart og i starten av arbeidet med økt V_E. FP ble instruert til å ventilere kraftig fra ca 20-30 sek før start under prestasjonstest 2 med styrt V_E. Denne hyperventilasjonen medførte ekstra utpusting av CO_2 uten at det var en reel økt produksjon i kroppen, noe som igjen kan ha påvirket pH-verdien i blodet (McNaughton et al., 1999; McArdle et al., 2001). Dette kan trolig forklare den opplevde svimmelheten (se figur 4.11 og 4.12). Problemet vil imidlertid ikke være reelt i alle praktiske situasjoner, som på trening og i konkurranser, fordi arbeidsintensiteten da oftest allerede er på en viss belastning. Dette medfører at kroppen har et igangsatt O_2 forbruk og CO_2 produksjon, i motsetning til under et "kunstig" forsøksoppsett på tredemølle. Den opplevde svimmelheten i forkant og ved starten av prestasjonstest 2 forsvant i alle tilfellene kort tid etter at arbeidet hadde startet. Som nevnt ble ikke V_E-kravet 100 % dekket i starten av prestasjonstest 2 med styrt V_E, og enkelte begrunnet dette med at de hadde problemer med å ventilere kraftig nok, fordi det var uvant og trolig pga for "svake" respirasjonsmuskler. Det kan derfor tenkes at det ville vært fordelaktig å trene på å ventilere mer i strategiske faser av arbeidet. Dette ble det av metodiske årsaker ikke gitt anledning til å undersøke nærmere i det foreliggende arbeidet, da hensikten var at FP ikke skulle ha kjennskap til intervensjonen før selve gjennomføringen. Andre opplevde det derimot ikke som noe problem å øke V_E opp mot det valgte V_E-kravet i starten av arbeidet. Enkelte i utvalget mente også det var en fordel å øke V_E, fordi fokus under testen da ble å ventilere tilstrekkelig framfor å fokusere på at arbeidet på alle måter var svært krevende. Erfaringene fra prestasjonstestene viser dermed at en viljestyrt vesentlig økning av V_E er mulig under et supramaksimalt arbeid uten at gjennomføringen synes å bli nevneverdig negativt påvirket.

5.2.3 Tid til utmattelse

Hovedfunnet i denne studien er at resultatene for intervensjonsgruppen viste høysignifikant (p=0,009) prestasjonsfremgang (TTU) på gjennomsnittlig 26,4 sek (8,4 %) fra prestasjonstest 1 til prestasjonstest 2 (figur 4.4). I kontrollgruppen ble det derimot ikke funnet noen signifikante endringer mellom disse to testene (p=0,938) (figur 4.4). Ved å relatere resultatet i intervensjonsgruppen til praktiske situasjoner i idretten, må dette sies å kunne tilsvare en betydelig fremgang.

Det er trolig flere årsaker til prestasjonsfremgangen, og det er nærliggende å se på muligheten for at motivasjon og viljen til å presse seg maksimalt kan ha hatt betydning for resultatet. Under testene var FP blindet for tid, men fikk tilnærmet standardiserte

motiverende tilrop underveis i forsøk på å oppnå total utmattelse. Studien var også designet slik at prestasjonstest 2 ble gjennomført som testdag 4, og det er derfor ikke grunn til å tro at læringseffekten av tidligere tester i noen vesentlig grad kan ha påvirket resultatet. Dette støttes også av resultatene fra kontrollgruppen som viste en prestasjonsfremgang på kun 0,9 % (figur 4.4). I tillegg viste gjennomsnittlig HF_{peak}, $[la^-_{bl}]_{peak}$ og R_{peak} (tabell 4.5 og 4.6) ingen signifikante forskjeller fra prestasjonstest 1 til 2 i noen av gruppene. Dette er også med på å understøtte at FP presset seg ca like mye ved begge testene. Så lenge verken motivasjon eller læringseffekt synes å være årsaker til prestasjonsfremgangen, er det derfor mer nærliggende å tro at fysiologiske endringer som følge av viljestyrt økt V_E kan ha innvirket på resultatet (TTU) i intervensjonsgruppen. Muskulaturen er avhengig av høy O_2-leveranse under intensivt arbeid, og SpO_2 blir derfor sentralt i denne sammenhengen (Bassett, Jr. & Howley, 2000). Dette og andre fysiologiske endringer diskuteres i kapittel 5.2.4 og 5.3.

Resultatene fra arbeidet til Midtun (2009) viste også en endring (ikke signifikant, p=0,08) i TTU på 26,0 sek (8,0 %) i intervensjonsgruppen med viljestyrt økt V_E, sammenlignet med normal V_E. Dette er en prestasjonsfremgang som er nesten identisk med resultatet fra det foreliggende arbeidet. Det er imidlertid noen metodiske svakheter i studien til Midtun (2009), og en viktig faktor er at FP ikke var blindet for tidsbruk under testene. Etter forfatterens oppfatning kan dette ha ført til at FP ble motivert til å slå tiden fra forrige test, og dette kan ha medført at de presset seg hardere på testene med økt V_E. Imidlertid var denne metodiske svakheten også tilfelle i kontrollgruppen, som bare hadde en prestasjonsfremgang på 2 sek (0,5 %) fra pre- til posttest. Spredningen av resultatene i kontrollgruppen var derimot svært høy (± 8,40 %), noe som kan antyde at det er større sannsynlighet for at resultatene var tilfeldige. Et annet aspekt som er med å bekrefte antakelsene om ulik grad av utmattelse, var den observerte signifikante ($p<0,05$) økningen av $[la^-_{bl}]$ på 11.1 % i intervensjonsgruppen etter testene med økt V_E sammenlignet med normal V_E. I kontrollgruppen ble det bare observert en økning i $[la^-_{bl}]$ på 6,4 %, og denne økningen var ikke signifikant. Midtun (2009) oppgir ikke eksakte la^- verdier, men ved å studere figurene fra resultatene ser det ut til at endringen tilsvarer en økning i $[la^-_{bl}]$ fra ca 8 til 9 mmol $\cdot$ l^{-1}. Forhøyet $[la^-_{bl}]$ vil vanligvis gi økt $[H^+]$ i blodet, noe som normalt vil kunne føre til redusert SpO_2 (Nielsen et al., 2002; Nielsen, 2003; Holmberg et al., 2007). En slik reduksjon i SpO_2 ble dog ikke funnet i resultatene til Midtun (2009), hvor SpO_2 i intervensjonsgruppen derimot

var høyere tross den økte [la^-_{bl}]. På den annen side kan økt [la^-_{bl}] ha vært et resultat av økt bufring av H^+ pga økt V_E.

I foreliggende arbeid ble det derimot ikke observert høyere [la^-_{bl}] etter prestasjonstest 2 med viljestyrt økt V_E. Dette indikerer at det til tross for lengre TTU, var mindre behov for anaerob energifrigjøring, trolig grunnet høyere SpO_2 og bedret O_2-leveranse til muskulaturen. Det er derfor grunn til å tro at økt V_E øker kapasiteten til kroppens bufringssystemer, slik at det bl.a. tar lengre tid før den samme mengden Hla oppnås i muskulaturen som igjen er med på å begrense prestasjonen (McNaughton et al., 1999). I en studie av Hem & Solbakken (2009) førte økt V_E bl.a. til redusert [la^-_{bl}] under submaksimale arbeidsbelastninger i hypobare omgivelser, resultater som kan sies å understøtte det omtalte funnet i det foreliggende arbeidet.

Resultatene i inneværende studie viser også en statistisk forskjell på prestasjonsfremgangen fra prestasjonstest 1 til 2 oppnådd av menn og kvinner. Menn (n=9) forbedret seg gjennomsnittlig 33,3 sek (9,7 %) (p=0,027), mens forbedringen blant kvinner (n=5) var gjennomsnittlig 14,0 sek (5,9 %) (p=0,123). Økt VO_{2maks} medfører økt blodvolum og økt MV (McArdle et al., 2001), noe som igjen fører til redusert MTT og diffusjonsbegrensninger i lungene (Basset, Jr. & Howley, 2000). I det foreliggende arbeidet, hvor menn hadde høyere VO_{2maks} (gjennomsnitt 5,16 $l \cdot min^{-1}$) enn kvinner (gjennomsnitt 3,83 $l \cdot min^{-1}$) (tabell 4.1 og 4.2), kan det således tenkes at MV var vesentlig høyere hos menn og at dette kan ha ført til økte diffusjonsbegrensninger. Menn hadde derfor sannsynligvis en større fordel av viljestyrt økt V_E enn kvinner (diskuteres i kapittel 5.2.5), og at dette trolig forklarer de omtalte forskjellene i prestasjonsfremgang.

Oppsummert viser resultatene en høysignifikant prestasjonsfremgang med viljestyrt økt V_E, og at fremgangen var større hos menn sammenlignet med kvinner. Det ble ikke funnet noen endringer i [la^-_{bl}] i intervensjonsgruppen til tross for lengre løpstid under prestasjonstest 2.

5.2.4 Arteriell oksygenmetning under arbeid med normal V_E

Resultatene i det foreliggende arbeidet viser en tiltagende reduksjon i SpO_2 (fra ca 97 til 93 %) på arbeidsbelastninger fra ca 50 % til 95 % av VO_{2maks} i normoxi (figur 4.1). Resultatene fra figur 4.1 viser også at desatureringen var større på submaksimale

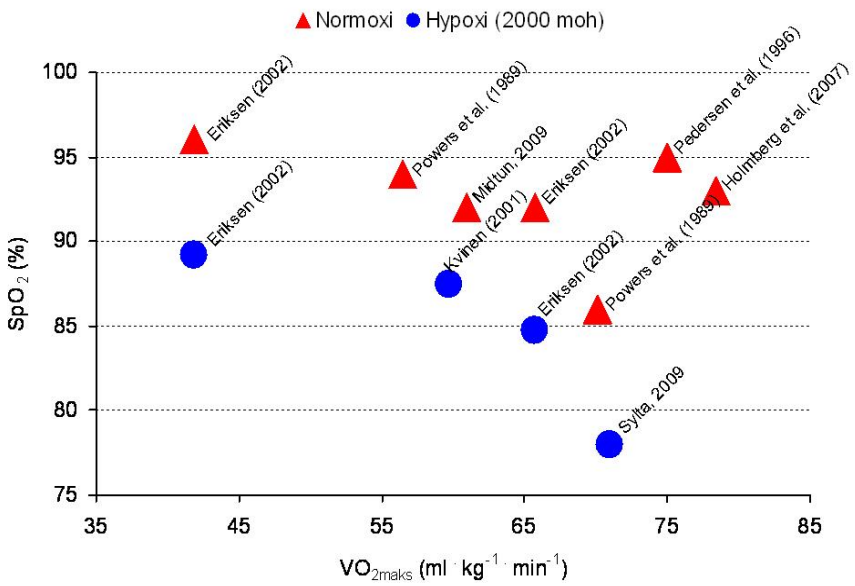
arbeidsbelastninger under arbeid i hypoxi i forhold til normoxi. Ved en arbeidsbelastning tilsvarende 105 % av VO_{2maks} i hypobare omgivelser, viser resultatene fra prestasjonstest 1 og 2 at SpO_2 ble redusert fra 96-98 % ved starten av arbeidet til 78-82 % etter ca 4 min 45 sek i både intervensjons- og kontrollgruppen (kapittel 4.3). Et lignende funn ble observert under VO_{2maks} testene (testdag 3) hvor SpO_2 falt fra 95 til 85 % fra start til 4 min 30 sek ut i arbeidet (figur 5.5). Tidligere studier har også rapportert om reduksjon i SpO_2 både under submaksimale arbeidsbelastninger og ved intensiteter rundt VO_{2maks} i normobare og hypobare omgivelser (figur 2.10) (Powers et al., 1989; Kvinen, 2001; Eriksen, 2002; Nielsen, 2003). Desatureringen er dog rapportert i ulik grad og størrelse fra de nevnte studiene.

Som omtalt i kapittel 2.5.1 er det grunn til å tro at det er flere fysiologiske forklaringer på årsaken til den arterielle desatureringen som ble observert i det foreliggende arbeidet (figur 2.11). Resultater fra tidligere studier viser at graden av desaturering avhenger av treningstilstand (Nielsen, 2003), og at desatureringen ser ut til å være størst hos dem med høyest VO_{2maks} (figur 2.10, s 25) (Powers et al., 1989; Eriksen, 2002). Årsaken til dette er trolig at de med høy VO_{2maks} også når et høyere MV_{maks} sammenlignet med dårligere utholdenhetstrente (Basset, Jr. & Howley, 2000). Ved å se resultatene fra det foreliggende arbeidet samt arbeidet til Midtun (2009) sammen med data i figur 2.10 (s 25), ser vi at graden av desaturering relatert til treningstilstand forsterkes ytterligere (figur 5.4). En økning i arbeidsbelastning fører til stigende MV (McArdle et al., 2001), og som tidligere forklart i kapittel 2.4 medfører dette normalt at MTT reduseres og teoretisk sett kan diffusjonen da reduseres (Bassett, Jr. & Howley, 2000). Videre hevdes det at i henhold til dissosiasjonskurven for Hb (figur 2.5) er transportkapasiteten for O_2 størst når pO_2 er over 70 mmHg, noe som betyr at bindingskapasiteten til O_2 har best affinitet når atmosfæretrykket er nær havoverflaten (McArdle et al., 2001). Under prestasjonstestene i inneværende studie kan vi anta at PaO_2 i alle tilfeller var lavere enn 70 mmHg pga de hypobare omgivelsene og den høye arbeidsbelastningen (Ward & Whipp, 1989), og sett i forhold til dissosiasjonskurven er sensitiviteten til Hb svært følsom i dette området (West JB, 2008). Det kan derfor tenkes at det har oppstått en høyreforskyvning av dissosiasjonskurven grunnet lav pH, og dermed redusert affinitet for O_2 (Bohr effekt). Dette kan forklares med de relativt høye $[la^-_{bl}]$ (>7 mmol $\cdot$ l^{-1}) som ble observert etter alle prestasjonstestene.

Det er i flere studier observert desaturering som blir forklart gjennom hypoventilasjon, og da spesielt hos godt utholdenhetstrente utøvere (Harms & Stager, 1995; Durand et

al., 2000). Som diskutert i kapittel 5.2.1 ble det i det foreliggende arbeidet også observert en tendens til relativt sett lavere V_E sammenlignet med resultatene fra arbeidet til Midtun (2009) (figur 5.2 og 5.3), og dette kan trolig være et resultat av hypoventilasjon. Denne antakelsen gjøres til tross for at R_{peak} under alle prestasjonstestene gjennomsnittlig var over 1,19 (tabell 4.5 og 4.6). Hypoventilasjon vil kunne medføre en diffusjonsbegrensning grunnet ufullstendig økning i P_AO_2, og derav økt desaturering i arterielt blod (Nielsen, 2003).

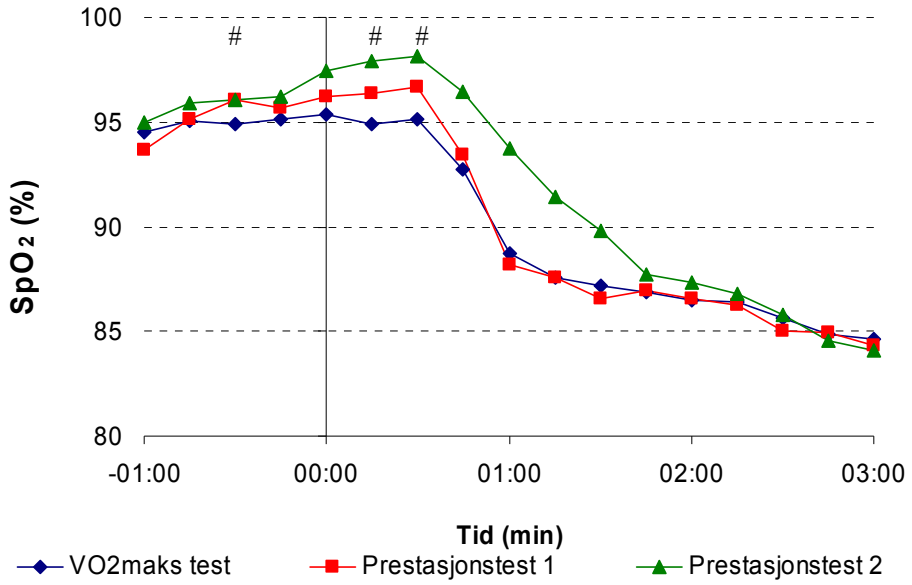
Reduksjonen i SpO_2 i foreliggende arbeid faller innenfor definisjonen til EIAH (Dempsey et al., 1984; Powers et al., 1989; Harms & Stager, 1995), og konsekvensen av dette kan ha medført en betydelig redusert O_2 transportkapasitet til arbeidende muskulatur (Nielsen, 2003).



Figur 5.4: *Sammenhengen mellom arteriell desaturering ved maksimal belastning, VO_{2maks} og høyde over havet fra ulike studier (Sylta, 2009).*

Det ble kun observert små endringer i SpO_2 fra 0 til 30 sek av arbeidet under prestasjonstest 1. Fra ca 30 til 60 sek falt derimot SpO_2 verdiene betydelig (ca 5-10 %) (figur 4.5-4.6 og 5.5). Årsaken til at SpO_2 ikke ble redusert før etter ca 30 sek kan trolig forklares med den tidligere omtalte O_2 reserven i blodet (kapittel 2.3.1). Det relativt store og raske fallet i SpO_2 som ble observert etter 30-60 sek ble også observert i studien til Midtun (2009), men dog ikke like markant som i det foreliggende arbeidet. Forskjellen i resultatene mellom de to studiene kan skyldes at testene i det foreliggende arbeidet ble gjort under hypobare omgivelser, samt at utvalget hadde høyere

gjennomsnittlig VO_{2maks}. En mulig forklaring på de plutselige endringene i SpO_2 etter 30-60 sek kan imidlertid være at arbeidet startet direkte på en arbeidsbelastning tilsvarende 105 % av VO_{2maks}, og det er derfor grunn til å tro at en progressivt økende intensitet, som under en VO_{2maks} test, kanskje kunne gjort at desatureringen ikke ville falt like brått. Årsaken til denne antakelsen er at det er en reell forskjell i O_2- og V_E-kravet de første minuttene mellom de to ulike testformene. Resultatene fra inneværende studie viser derimot noe overraskende at dette ikke var tilfellet, da SpO_2 kurvene fra prestasjonstest 1 og VO_{2maks} testene var relativt like (figur 5.5, rød og blå linje).



Figur 5.5: *Forsøkspersonenes (menn og kvinner) gjennomsnittlige SpO_2 under VO_{2maks} test, prestasjonstest 1 og 2. Linjene viser SpO_2 fra -1 til 3 min.. # markerer høysignifikant forskjell ($p<0,01$) mellom VO_{2maks} test og prestasjonstest 1. N=20 (12 menn og 8 kvinner).*

En forskjell i SpO_2 mellom prestasjonstest 1 og VO_{2maks} test var imidlertid at det var høysignifikant høyere SpO_2 under prestasjons- sammenlignet med VO_{2maks} testen ved registreringene 30 sek før start, samt 15 og 30 sek ut i arbeidet. Dette førte til at den reelle reduksjonen i SpO_2 var størst under prestasjonstestene. Et lignende funn ble også gjort i arbeidet til Midtun (2009), men der var i tillegg reduksjonen i SpO_2 også større under en prestasjonstest etter ca to til fire minutter ut i arbeidet sammenlignet med VO_{2maks} test. Forskjellene i SpO_2 fallet etter 30-60 sek fra prestasjonstesten til VO_{2maks} testen forklarte Midtun (2009) med høyere O_2- og V_E-krav fra starten av arbeidet under prestasjonstestene. Det er sannsynlig å tro at dette også er tilfelle i det foreliggende arbeidet. Resultatene antyder at det sannsynligvis er viktigere å nå V_E-kravet tidlig under et arbeid med brått endrede V_E-krav (noe som er mest sammenlignbart med

praktiske situasjoner fra idretten) sammenlignet med arbeid med mer progressivt økende arbeidsbelastning. Figur 5.5 viser også forløpet for SpO_2 med viljestyrt økt V_E (grønn linje) under prestasjonstest 2. Dette blir diskutert nærmere i kapittel 5.2.5.

5.2.5 Arteriell oksygenmetning og [la^-_{bl}] under arbeid med viljestyrt økt V_E

Et annet av studiens hovedfunn var at det ved alle målinger fra start til og med 90 sek ut i arbeidet i intervensjonsgruppen var signifikant høyere SpO_2 under prestasjonstest 2 (styrt V_E) sammenlignet med prestasjonstest 1 (normal V_E) (figur 4.5). Forskjellene var høysignifikant etter 15, 30, 60 og 75 sek. I kontrollgruppen ble det ikke funnet tilsvarende forskjeller, men SpO_2 var derimot signifikant høyere under prestasjonstest 1 fra start til 30 sek ut i arbeidet sammenlignet med prestasjonstest 2 (figur 4.6).

Det foreligger også andre studier som har rapportert om at økt V_E kan medføre redusert arteriell desaturering, men forskningen er imidlertid svært begrenset på dette området (Midtun, 2009; Hem & Solbakken, 2009). I arbeidet til Midtun (2009) ble signifikant høyere SpO_2 observert under prestasjonstest (105 % av VO_{2maks}) med viljestyrt økt V_E sammenlignet med normal V_E. Forskjellen mellom resultatene i arbeidet til Midtun (2009) og det foreliggende arbeidet var at SpO_2 var høyere under hele arbeidets varighet (5 min) med økt V_E i arbeidet til Midtun (2009), og ikke bare de første 90 sek som i inneværende studie. Hva denne forskjellen skyldes er uklart. Hem & Solbakken (2009) fant også at økt V_E førte til høyere SpO_2, men dette var under forsøksbetingelser hvor det ikke ble benyttet viljestyrt økt V_E, samt at arbeidet ble gjort under ulike submaksimale belastninger. En økning av V_E på gjennomsnittlig 5,2 % som følge av fire dager med høydeakklimatisering (fra dag 1 til dag 4 ved ca 2000 moh) medførte imidlertid signifikant ($p<0,05$) høyere SpO_2 på alle de submaksimale arbeidsbelastningene. I motsetning til resultatene fra Midtun (2009), fant Hem & Solbakken (2009) i tillegg redusert [la^-_{bl}] etter dag 4 ved alle arbeidsbelastninger sammenlignet med dag 1. Selv om det er grunn til å tro at økt V_E førte til økte kostnader for respirasjonsmusklene, indikerer redusert [la^-_{bl}] at de positive effektene av økt V_E var av større betydning enn det eventuelle ekstra O_2-kravet. Hem & Solbakken (2009) konkluderer således med at det er fordelaktig for godt trente utholdenhetsutøvere å ventilere ekstra under submaksimale arbeidsbelastninger i hypobare omgivelser. Som diskutert i kapittel 5.2.3, ble det i foreliggende arbeid ikke observert økt [la^-_{bl}] etter prestasjonstest 2 med økt V_E, tross lengre arbeidstid og trolig et høyere anaerobt bidrag. Dette er trolig et resultat av økt bufferkapasitet til H^+ fordi økt V_E trolig fører til en

større avblåsing av CO_2 (se figur 4.11 og 4.12) iht. bikarbonatlikevekten (McNaughton et al., 1999).

Som tidligere forklart reduseres O_2 trykket fra ca 760 mmHg i atmosfæreluften til ca 105 mmHg i alveolene under normobare omgivelser (Vander et al., 2001). Ved 2000 moh vil tilsvarende reduksjon være fra ca 600 til 80 mmHg (Ward & Whipp, 1989). Iht. Henrys lov er det fordelaktig med høy P_AO_2 da dette fremmer en effektiv diffusjon, fordi trykkforskjellene mellom O_2 i alveolene og lungekapillærene da øker (McArdle et al., 2001). Derchak et al., (2000) rapporterte at en tilstrekkelig høy V_E var en medvirkende årsak til at P_AO_2 ble holdt på et stabilt høyt nivå. Det er på bakgrunn av dette stor sannsynlighet for at en viljestyrt økt V_E i det foreliggende arbeidet, førte til et høyere O_2 trykk i alveolene, og derav en bedret diffusjonsmulighet. Dette vil igjen gi høyere SpO_2 som indikerer økt transportmulighet for O_2, og er trolig hovedforklaringen på prestasjonsfremgangen (TTU) i det foreliggende arbeidet.

Resultatene i det foreliggende arbeidet viser også at det var en forskjell på graden av desaturering mellom kvinner og menn, fra prestasjonstest 1 til 2. I gruppen med menn (n=9) viste resultatene signifikant høyere SpO_2 ved registreringene etter både 0, 15, 45 og 60 sek med styrt V_E sammenlignet med normal V_E. Tilsvarende resultater i gruppen med kvinner (n=5) viste derimot kun signifikant høyere SpO_2 15 sek ut i arbeidet. Tidligere studier har vist at EIAH medfører økt arteriell desaturering og er hyppigst rapportert i tilfeller hvor det stilles store krav til MV (Nielsen, 2003). Det er således trolig mer fordelaktig med økt V_E for menn sammenlignet med kvinner. Dette forklarer sannsynligvis forskjellene som ble observert i inneværende arbeid. Menn, som var gruppen med høyest VO_{2maks}, hadde høyere MV og derav reduserte diffusjonsbetingelser i lungene, og det kan derfor tenkes at menn hadde større ”gevinst” av en viljestyrt økt V_E sammenlignet med kvinner. Dette viser også resultater fra prestasjonstestene, som diskutert i kapittel 5.2.3, da det var gruppen med menn som hadde størst prestasjonsfremgang (TTU).

Oppsummert ser vi at SpO_2 ble redusert med økende submaksimale arbeidsbelastninger og at denne reduksjonen var størst hos FP med høyest VO_{2maks}. Under prestasjonstestene ble SpO_2 brått redusert 5-10 % etter ca 30 sek og desatureringen vedvarte videre til arbeidets slutt. Ved å viljestyrt øke V_E i starten av arbeidet var det mulig å redusere

graden av desaturering, noe som indikerer bedret O_2-leveranse til arbeidende muskulatur og dette er sannsynligvis hovedforklaringen på prestasjonsfremgangen.

5.3 Bedret oksygenopptak eller økt kostnad?

Resultatene fra prestasjonstestene viser at utvalget hadde høysignifikant høyere VO_2 i starten av arbeidet med styrt V_E sammenlignet med normal V_E. Denne forskjellen tilsvarte ca 170 ml O_2. Videre var det også en tendens til høyere VO_2 fra ca ett minutt og 40 sek til tre minutt ut i arbeidet (figur 4.7). Totalt var VO_2 230 ml (2,6 %) høyere fra start til tre minutt ut i arbeidet ved styrt V_E, men forskjellen var ikke signifikant. I kontrollgruppen ble det ikke observert endringer i VO_2 fra prestasjonstest 1 til 2 (figur 4.8).

Som nevnt har tidligere studier vist at respirasjonsmusklene har en energikostnad tilsvarende ca 10 % av totalt VO_2 med V_E tilsvarende belastningen under prestasjonstestene i det foreliggende arbeidet (120-150 $l \cdot min^{-1}$) (Coast et al., 1993; McArdle et al., 2001). Hvor mye ekstra energikostnad som var forbundet med viljestyrt økt V_E sammenlignet med normal V_E, kan til en viss grad estimeres ut i fra beregninger som fremkommer fra andre studier (Kohl et al., 1997; McArdle et al., 2001). I det foreliggende arbeidet var forskjellene i V_E fra prestasjonstest 1 til 2 i intervensjonsgruppen totalt ca 70 l fra start til 3 min ut i arbeidet. Ved estimering ut i fra metoden benyttet av Kohl et al. (1997), tilsvarer dette en merkostnad på ca 160 ml O_2. På bakgrunn av dette kan det tenkes at deler av det økte VO_2 (230 ml) i det foreliggende arbeidet ble fordelt til respirasjonsmuskulaturen. Dette kan ha redusert en mulig økning av sirkulasjonen til arbeidende skjelettmuskulatur og således gått på bekostning av den økningen i VO_2 som ellers ville blitt tilført muskulaturen (Harms et al., 1997; Harms et al., 1998).

På en annen side kan høyere VO_2 trolig være en av forklaringsmekanismene til den observerte prestasjonsfremgangen med viljestyrt økt V_E. Ut i fra estimeringene av det økte VO_2 og respirasjonskostnaden ovenfor, ble sannsynligvis ikke hele økningen i VO_2 brukt av respirasjonsmusklene (230 ml – 160 ml). Dersom økt energikostnad fra respirasjonsmusklene hadde utgjort hele VO_2-økningen kan en stille spørsmålstegn til hvordan en fremgang i prestasjonen var mulig. Som diskutert i kapittel 5.2.4 gir høyere SpO_2 teoretisk sett bedre muligheter for O_2-leveranse til arbeidende muskulatur (Nielsen, 2003), ved at pH stiger, dissosiasjonskurven venstreforskyves og derav bedret

O_2-opptak (McArdle et al., 2001). Dette samsvarer med den observerte økningen i VO_2 i foreliggende arbeid. I studiet til Midtun (2009) ble det ikke funnet høyere VO_2 med viljestyrt økt V_E, men det ble likevel observert en klar tendens til bedret prestasjon. Dette tyder på at det også kan være andre årsaker enn høyere VO_2 ved økt V_E som fører til prestasjonsfremgang. Målemetoden som ble brukt for estimering av VO_2 har imidlertid en usikkerhet på ± 3 % (Åstrand et al., 2003), slik at det derfor kan tenkes at enkelte av målingene ikke var nøyaktige nok til å fange opp slike marginale forskjeller i VO_2.

Energikostnadene for respirasjonsmuskulaturen i de tidligere omtalte studiene (Aaron et al., 1992; Coast et al., 1993; Dempsey et al., 1996; Harms et al., 1998) ble estimert under arbeidsbelastninger nær VO_{2maks}, og beregnet til å utgjøre ca 8-15 % av totalt VO_2 avhengig av størrelsen på V_E. Andre studier har estimert kostnaden ved lave til moderate arbeidsbelastninger, og den anslås da å være ca 3-6 % av totalt VO_2. I det foreliggende arbeidet ble prestasjonstestene gjennomført på en supramaksimal arbeidsbelastning (105 % av VO_{2maks}), men viljestyrt økt V_E ble derimot bare utført i starten av arbeidet, dvs. på et stadium hvor arbeidsbelastningen ikke har ”rukket å gjøre seg gjeldende” i kroppen. I en slik fase av arbeidet har MV trolig ikke nådd sin maksimale kapasitet, og sirkulasjonssystemet har da sannsynligvis en større mulighet til å distribuere blodet og VO_2 etter behov. En kan da spekulere i hvilke organer som fikk tilført andelen av økt VO_2, og på bakgrunn av prestasjonsforbedringen som ble funnet i det foreliggende arbeidet er det grunn til å tro at arbeidende skjelettmuskulatur trolig i størst grad ble prioritert i denne sammenheng.

Et annet funn som kan indikere økte metabolske kostnader er resultatene som viser at FP i intervensjonsgruppen hadde høysignifikant høyere HF fra 30 sek før start til start (0 sek) under prestasjonstestene med styrt V_E sammenlignet med normal V_E (figur 4.9). Teoretisk sett kan det tenkes at høyere SpO_2 under prestasjonstest 2, som i det foreliggende arbeidet, kunne gitt lavere HF (Saltin, 1988), men dette viste resultatene imidlertid ikke. I studien til Midtun (2009) ble det derimot funnet signifikant redusert HF under prestasjonstestene med økt V_E sammenlignet med normal V_E. Årsaken til dette kan sannsynligvis forklares med høyere SpO_2, bedret O_2-leveranse og derav mindre behov for økt MV (økt HF) (Saltin, 1988). Tidspunktet for når HF var høyere under prestasjonstest 2 i det foreliggende arbeidet var sammenfallende med det tidspunktet hvor FP skulle fokusere på å øke V_E. En mulig forklaring på dette kan være

at respirasjonsmusklene krevde ekstra blodforsyning. Økt HF før prestasjonstest 2 kan derimot også ha vært et resultat av nervøsitet grunnet at utvalget på dette tidspunktet var kjent med testen og hva den innebar av fysiske og psykiske utfordringer. Resultatet fra kontrollgruppen underbygger ”nervøsitetsteorien” da det også i dette utvalget var en tendens til høyere HF under prestasjonstest 2 i minuttet før start sammenlignet med prestasjonstest 1 (figur 4.10). Forskjellen i HF mellom prestasjonstest 1 og 2 var imidlertid ikke signifikant i kontrollgruppen. På bakgrunn av dette er det grunn til å tro at det kan være flere forklaringen på økt HF i starten av arbeidet.

5.3.1 Respiratorisk tretthet

På lik linje med all annen muskulatur, kan også respirasjonsmuskulaturen bli utsatt for tretthet, og studier hevder dette kan begrense blodstrømmen til arbeidende skjelettmuskulatur med redusert prestasjon som mulig konsekvens (Dempsey & Johnson, 1992; Markov et al., 2001). Varigheten på testene i disse studiene var alle relativt lang (minimum 15-30 min) i motsetning til i det foreliggende arbeid hvor varigheten var gjennomsnittlig fire til fem minutter. Resultatene i inneværende studie viser at det ikke var noen forskjeller i V_{Emaks} eller HF_{maks} mot slutten av arbeidet under alle prestasjonstestene uansett intervensjons- eller kontrollgruppe. Dette kan indikere at det ikke ble utviklet tretthet, selv med økt V_E. Under kortvarige intensive arbeider vil trolig begrensningen for prestasjonen som oppstår først og fremst være et resultat av tretthet i arbeidende skjelettmuskulatur fremfor tretthet i respirasjonsmuskulaturen. Det foreliggende arbeidet undersøkte hvordan en viljestyrt økning av V_E i starten av et arbeid kunne påvirke prestasjonen. Økt V_E ble da utført i en fase av arbeidet hvor utøveren ikke var sliten. Det er på bakgrunn av arbeidets korte varighet og det faktum at FP var uthvilt lite sannsynlig at tretthet i respirasjonsmusklene kan ha oppstått i det foreliggende arbeidet.

5.4 Videre forskning

Problemstillingen i det foreliggende arbeidet dekker et området innen fysiologisk forskning som er relativt nytt, og kun få arbeider har undersøkt lignende problemstillinger. Det er derfor et behov for, og svært interessant å gjøre videre forskning innen dette temaet. Både i forhold til å etterprøve resultatene og uforme nye innfallsvinkler for hvorvidt viljestyrt økt V_E kan påvirke prestasjonen innen utholdenhetsidretter.

Resultatene fra inneværende arbeid tyder på at effekten av viljestyrt økt V_E er forskjellig avhengig av utholdenhetsnivå, hvorav personer med høy VO_{2maks} synes å ha en større gevinst av viljestyrt økt V_E sammenlignet med dårligere utholdenhetstrente. Det vil derfor i videre forskning være interessant å differensiere mer på nivå. En kan undersøke f. eks. forskjeller mellom kvinner og menn eller mellom grupper med $VO_{2maks} > 6\ l \cdot min^{-1}$ og $V_{Emaks} > 200\ l \cdot min^{-1}$ opp mot grupper med lavere VO_{2maks}/V_{Emaks}. Dette vil trolig kunne gi mer kunnskap om hvilke grupper som har best effekt av viljestyrt økt V_E.

Til videre forskning vil det trolig, på bakgrunn av erfaringer fra det foreliggende arbeidet, også være fordelaktig å legge inn en treningsperiode i forkant av testene hvor FP trener på økt V_E. Det er også mulig å kombinere en slik treningsperiode med bruk av ulike apparater og metoder for trening av respirasjonmuskulaturen.

Videre vil det være interessant å måle arteriell desaturering direkte ved hjelp av blodprøvetaking, og derved også ha mulighet for å måle pH. På bakgrunn av dette vil forfatteren anbefale blodprøvetaking i tillegg til pulsoksimetri i eventuelle senere studier.

6. Konklusjon

Resultatene i det foreliggende arbeidet viser, som forventet, at man opparbeidet en V_E-gjeld i starten av et intensivt arbeid under hypobare omgivelser for godt utholdenhetstrente utøvere, og at V_E i denne sammenheng sannsynligvis kan sees på som en medvirkende årsak til den O_2-gjelden som også oppsto.

Videre viser resultatene at man viljestyrt kunne øke V_E, slik at V_E-gjelden ble redusert, og at dette førte til signifikant redusert arteriell desaturering og signifikant høyere VO_2 i starten av arbeidet. Dette har trolig ført til bedret O_2 leveranse til arbeidende muskulatur og er sannsynligvis hovedårsaken til at resultatene viste signifikant (p=0,009) forlenget tid til utmattelse på 26,4 sek (8,4 %) under en prestasjonstest med en viljestyrt økning i V_E på en arbeidsbelastning tilsvarende 105 % av VO_{2maks}.

Det kan imidlertid også være forbundet økte kostnader til en viljestyrt økning i V_E, og høyere VO_2 kan, sammen med økt HF, tyde på at økt V_E krevde ekstra O_2 til respirasjonsmusklene. Ingen endringer i [la^-_{bl}] etter prestasjonstestene, til tross for forlenget tid til utmattelse, tyder derimot på at de positive effektene av økt V_E overskygger de negative effektene av ekstra O_2 kostnad.

På bakgrunn av dette konkluderes det med at godt utholdenhetstrente utøvere sannsynligvis har en prestasjonsfordel av å viljestyrt øke V_E i starten av et intensivt arbeid i hypobare omgivelser.

Referanser

Aaron, E. A., Johnson, B. D., Seow, C. K., & Dempsey, J. A. (1992). Oxygen cost of exercise hyperpnea: measurement. *J.Appl.Physiol, 72,* 1810-1817.

Åstrand, P. O., Rodahl, K., Dahl, H. A., & Strømme, S. B. (2003). *Textbook of Work Physiology. Physiological Bases of Exercise*. (4 ed.) McGraw-Hill.

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.

Benoit, H., Busso, T., Castells, J., Denis, C., & Geyssant, A. (1995). Influence of hypoxic ventilatory response on arterial O2 saturation during maximal exercise in acute hypoxia. *Eur.J.Appl.Physiol Occup.Physiol, 72,* 101-105.

Braman, S. S. (1995). The regulation of normal lung function. *Allergy Proc., 16,* 223-226.

Calbet, J. A., Boushel, R., Radegran, G., Sondergaard, H., Wagner, P. D., & Saltin, B. (2003). Why is VO2 max after altitude acclimatization still reduced despite normalization of arterial O2 content? *Am.J.Physiol Regul.Integr.Comp Physiol, 284,* R304-R316.

Coast, J. R., Rasmussen, S. A., Krause, K. M., O'Kroy, J. A., Loy, R. A., & Rhodes, J. (1993). Ventilatory work and oxygen consumption during exercise and hyperventilation. *J.Appl.Physiol, 74,* 793-798.

Dempsey, J. A. (1986). J.B. Wolffe memorial lecture. Is the lung built for exercise? *Med.Sci.Sports Exerc., 18,* 143-155.

Dempsey, J. A. (2006). Is the healthy respiratory system (always) built for exercise? *J.Physiol, 576,* 339-340.

Dempsey, J. A., Hanson, P. G., & Henderson, K. S. (1984). Exercise-induced arterial hypoxaemia in healthy human subjects at sea level. *J.Physiol, 355,* 161-175.

Dempsey, J. A., Harms, C. A., & Ainsworth, D. M. (1996). Respiratory muscle perfusion and energetics during exercise. *Med.Sci.Sports Exerc., 28,* 1123-1128.

Dempsey, J. A. & Johnson, B. D. (1992). Demand vs. capacity in the healthy pulmonary system. *Schweiz.Z.Sportmed., 40,* 55-64.

Dempsey, J. A., Johnson, B. D., & Saupe, K. W. (1990). Adaptations and limitations in the pulmonary system during exercise. *Chest, 97,* 81S-87S.

Dempsey, J. A., Miller, J. D., Romer, L., Amann, M., & Smith, C. A. (2008). Exercise-induced respiratory muscle work: effects on blood flow, fatigue and performance. *Adv.Exp.Med.Biol., 605,* 209-212.

Dempsey, J. A., Sheel, A. W., Haverkamp, H. C., Babcock, M. A., & Harms, C. A. (2003). [The John Sutton Lecture: CSEP, 2002]. Pulmonary system limitations to exercise in health. *Can.J.Appl.Physiol, 28 Suppl,* S2-24.

Dempsey, J. A. & Wagner, P. D. (1999). Exercise-induced arterial hypoxemia. *J.Appl.Physiol, 87,* 1997-2006.

Derchak, P. A., Stager, J. M., Tanner, D. A., & Chapman, R. F. (2000). Expiratory flow limitation confounds ventilatory response during exercise in athletes. *Med.Sci.Sports Exerc., 32,* 1873-1879.

Durand, F., Mucci, P., & Prefaut, C. (2000). Evidence for an inadequate hyperventilation inducing arterial hypoxemia at submaximal exercise in all highly trained endurance athletes. *Med.Sci.Sports Exerc., 32,* 926-932.

Eldridge, F. L. (1994). Central integration of mechanisms in exercise hyperpnea. *Med.Sci.Sports Exerc., 26,* 319-327.

Eriksen, M. (2002). *Akutte effekter av redusert barometertrykk på VO_{2maks} og prestasjon*. Oslo: Masteroppgave, Norges Idrettshøgskole.

Esfarjani, F. & Laursen, P. B. (2007). Manipulating high-intensity interval training: effects on VO2max, the lactate threshold and 3000 m running performance in moderately trained males. *J.Sci.Med.Sport, 10,* 27-35.

Folinsbee, L. J., Wallace, E. S., Bedi, J. F., & Horvath, S. M. (1983). Exercise respiratory pattern in elite cyclists and sedentary subjects. *Med.Sci.Sports Exerc., 15,* 503-509.

Forster, H. V. & Pan, L. G. (1988). Breathing during exercise: demands, regulation, limitations. *Adv.Exp.Med.Biol., 227,* 257-276.

Foster, C. & Lucia, A. (2007). Running economy : the forgotten factor in elite performance. *Sports Med., 37,* 316-319.

Fulco, C. S., Rock, P. B., & Cymerman, A. (1998). Maximal and submaximal exercise performance at altitude. *Aviat.Space Environ.Med., 69,* 793-801.

Gavin, T. P., Derchak, P. A., & Stager, J. M. (1998). Ventilation's role in the decline in VO2max and SaO2 in acute hypoxic exercise. *Med.Sci.Sports Exerc., 30,* 195-199.

Gjerset, A., Svendsen, T., Enoksen, E., Weinholdt, T., Vilberg, A., Major, J. et al. (1992). *Idrettens treningslære*. Universitetsforlaget AS.

Gledhill, N. (1985). The influence of altered blood volume and oxygen transport capacity on aerobic performance. *Exerc.Sport Sci.Rev., 13,* 75-93.

Grassi, B. (2006). Oxygen uptake kinetics: Why are they so slow? And what do they tell us? *J.Physiol Pharmacol., 57 Suppl 10,* 53-65.

Guenette, J. A. & Sheel, A. W. (2007). Physiological consequences of a high work of breathing during heavy exercise in humans. *J.Sci.Med.Sport, 10,* 341-350.

Haouzi, P. & Bell, H. J. (2009). Control of breathing and volitional respiratory rhythm in humans. *J.Appl.Physiol, 106,* 904-910.

Harms, C. A., Babcock, M. A., McClaran, S. R., Pegelow, D. F., Nickele, G. A., Nelson, W. B. et al. (1997). Respiratory muscle work compromises leg blood flow during maximal exercise. *J.Appl.Physiol, 82,* 1573-1583.

Harms, C. A. & Stager, J. M. (1995). Low chemoresponsiveness and inadequate hyperventilation contribute to exercise-induced hypoxemia. *J.Appl.Physiol, 79,* 575-580.

Harms, C. A., Wetter, T. J., McClaran, S. R., Pegelow, D. F., Nickele, G. A., Nelson, W. B. et al. (1998). Effects of respiratory muscle work on cardiac output and its distribution during maximal exercise. *J.Appl.Physiol, 85,* 609-618.

Hem, E. & Solbakken, E. (2009). Endurance trained elite athletes do benefit from hyperventilation at submaximal workloads in moderate altitude.
Ref Type: Unpublished Work

Hill, A. V. (1922). The maximum work and mechanical efficiency of human muscles, and their most economical speed. *J.Physiol, 56,* 19-41.

Hill, A. V. (1925). Athletic records. *Lancet, 5,* 481-486.

Hill, A. V. & Lupton, H. (1923). Muscular exercise, lactic acid, and the supply and utilization of oxygen. *Quarterly Journal of Medicine, 16*.

Holm, P., Sattler, A., & Fregosi, R. F. (2004). Endurance training of respiratory muscles improves cycling performance in fit young cyclists. *BMC.Physiol, 4,* 9.

Holmberg, H. C., Rosdahl, H., & Svedenhag, J. (2007). Lung function, arterial saturation and oxygen uptake in elite cross country skiers: influence of exercise mode. *Scand.J.Med.Sci.Sports, 17,* 437-444.

Hopkins, S. R., Barker, R. C., Brutsaert, T. D., Gavin, T. P., Entin, P., Olfert, I. M. et al. (2000). Pulmonary gas exchange during exercise in women: effects of exercise type and work increment. *J.Appl.Physiol, 89,* 721-730.

Ingjer, F., Hem, E., & Leirstein, S. (2007). *Energiomsetning ved fysisk aktivitet*. Oslo: Norges Idrettshøgskole.

Jensen, K., Johansen, L., & Secher, N. H. (2001). Influence of body mass on maximal oxygen uptake: effect of sample size. *Eur.J.Appl.Physiol, 84,* 201-205.

Jones, A. M., Koppo, K., & Burnley, M. (2003). Effects of prior exercise on metabolic and gas exchange responses to exercise. *Sports Med., 33,* 949-971.

Joyner, M. J. & Coyle, E. F. (2008). Endurance exercise performance: the physiology of champions. *J.Physiol, 586,* 35-44.

Kohl, J., Koller, E. A., Brandenberger, M., Cardenas, M., & Boutellier, U. (1997). Effect of exercise-induced hyperventilation on airway resistance and cycling endurance. *Eur.J.Appl.Physiol Occup.Physiol, 75,* 305-311.

Kvinen, S. (2001). *Akutte effekter av redusert barometertrykk. Betydning av det maksimale oksygenopptaket*. Oslo: Masteroppgave, Norges Idrettshøgskole.

Levine, B. D. (2008). .VO2max: what do we know, and what do we still need to know? *J.Physiol, 586,* 25-34.

Maizes, J. S., Murtuza, M., & Kvetan, V. (2000). Oxygen transport and utilization. *Respir.Care Clin.N.Am., 6,* 473-500.

Markov, G., Spengler, C. M., Knopfli-Lenzin, C., Stuessi, C., & Boutellier, U. (2001). Respiratory muscle training increases cycling endurance without affecting cardiovascular responses to exercise. *Eur.J.Appl.Physiol, 85,* 233-239.

Martin, D., Powers, S., Cicale, M., Collop, N., Huang, D., & Criswell, D. (1992). Validity of pulse oximetry during exercise in elite endurance athletes. *J.Appl.Physiol, 72,* 455-458.

McArdle, W. D., Katch, F. I., & Katch, V. L. (2001). *Exercise Physiology. Energy, Nutrition, and Human Performance*. (5 ed.) Lippincott Williams & Wilkins.

McGurk, S. P., Blanksby, B. A., & Anderson, M. J. (1995). The relationship of hypercapnic ventilatory responses to age, gender and athleticism. *Sports Med., 19,* 173-183.

McNaughton, L., Backx, K., Palmer, G., & Strange, N. (1999). Effects of chronic bicarbonate ingestion on the performance of high-intensity work. *Eur.J.Appl.Physiol Occup.Physiol, 80,* 333-336.

Midtun, I. R. (2009). *Effekten av viljestyrt økt ventilasjon under arbeid*. Oslo: Masteroppgave, Norges Idrettshøgskole.

Miyachi, M. & Katayama, K. (1999). Effects of maximal interval training on arterial oxygen desaturation and ventilation during heavy exercise. *Jpn.J.Physiol, 49,* 401-407.

Miyachi, M. & Tabata, I. (1992). Relationship between arterial oxygen desaturation and ventilation during maximal exercise. *J.Appl.Physiol, 73,* 2588-2591.

Miyamoto, Y. (1990). Regulation of breathing during exercise. *Ann.Physiol Anthropol., 9,* 133-138.

Nielsen, H. B. (2003). Arterial desaturation during exercise in man: implication for O2 uptake and work capacity. *Scand.J.Med.Sci.Sports, 13,* 339-358.

Nielsen, H. B., Bredmose, P. P., Stromstad, M., Volianitis, S., Quistorff, B., & Secher, N. H. (2002). Bicarbonate attenuates arterial desaturation during maximal exercise in humans. *J.Appl.Physiol, 93,* 724-731.

Nielsen, H. B., Madsen, P., Svendsen, L. B., Roach, R. C., & Secher, N. H. (1998). The influence of PaO2, pH and SaO2 on maximal oxygen uptake. *Acta Physiol Scand., 164,* 89-7.

Pedersen, P. K., Mandoe, H., Jensen, K., Andersen, C., & Madsen, K. (1996). Reduced arterial O2 saturation during supine exercise in highly trained cyclists. *Acta Physiol Scand., 158,* 325-331.

Powers, S. K. & Beadle, R. E. (1985). Control of ventilation during submaximal exercise: a brief review. *J.Sports Sci., 3,* 51-65.

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.

Prefaut, C., Durand, F., Mucci, P., & Caillaud, C. (2000). Exercise-induced arterial hypoxaemia in athletes: a review. *Sports Med., 30,* 47-61.

Rasmussen, J., Hanel, B., Diamant, B., & Secher, N. H. (1991). Muscle mass effect on arterial desaturation after maximal exercise. *Med.Sci.Sports Exerc., 23,* 1349-1352.

Richardson, R. S. (2000). What governs skeletal muscle VO2max? New evidence. *Med.Sci.Sports Exerc., 32,* 100-107.

Saltin, B. (1988). *Aerob arbeidsformåga: Syrets veg till och forbrukning i arbetande muskulatur. I heftet: Fysiologiske Adaptasjon til Utholdenhetstrening*. Oslo: Norges Idrettshøgskole.

Sand, O., Sjaastad, Ø., Haug, E., & Bjålie, J. (2006). *Menneskekroppen. Fysiologi og anatomi*. (vols. 2 utg) Gyldendal Norsk Forlag AS.

Schoene, R. B. (2001). Limits of human lung function at high altitude. *J.Exp.Biol., 204,* 3121-3127.

Stanghelle, J. K., Christensen, C. C., & Haanaes, O. C. (1993). [Invasive or transcutaneous measurements of oxygen saturation and blood gases? An evaluation of pulse oximetry and transcutaneous measurement of PO2 and PCO2 during rest and exercise]. *Tidsskr.Nor Laegeforen., 113,* 967-970.

Takano, N. & Deguchi, H. (1997). Sensation of breathlessness and respiratory oxygen cost during cycle exercise with and without conscious entrainment of the breathing rhythm. *Eur.J.Appl.Physiol Occup.Physiol, 76,* 209-213.

Taylor, C. R., Karas, R. H., Weibel, E. R., & Hoppeler, H. (1987). Adaptive variation in the mammalian respiratory system in relation to energetic demand. *Respir.Physiol, 69,* 1-127.

Vander, A. J., Sherman, J. H., & Luciano, D. S. (2001). *Human Physiology. The mechanisms of body function*. (8 ed.) McGraw-Hill, INC.

Wagner, P. D. (1996). A theoretical analysis of factors determining VO2 MAX at sea level and altitude. *Respir.Physiol, 106,* 329-343.

Wagner, P. D. (2000). New ideas on limitations to VO2max. *Exerc.Sport Sci.Rev., 28,* 10-14.

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.

Ward, S. A. & Whipp, B. J. (1989). Effects of peripheral and central chemoreflex activation on the isopnoeic rating of breathing in exercising humans. *J.Physiol, 411,* 27-43.

Wehrlin, J. P. & Hallen, J. (2006). Linear decrease in .VO2max and performance with increasing altitude in endurance athletes. *Eur.J.Appl.Physiol, 96,* 404-412.

West JB (2008). *Respiratory Physiology, the essentials*. Lippincott Williams & Wilkins.

Whipp, B. J. (1994). Peripheral chemoreceptor control of exercise hyperpnea in humans. *Med.Sci.Sports Exerc., 26,* 337-347.

Widmaier, E. P., Raff, H., & Strang, K. T. (2006). *Human Physiology, the Mechanisms of Body Function*. (10 ed.) New York: McGraw-Hill, Inc.

Williams, J. S., Wongsathikun, J., Boon, S. M., & Acevedo, E. O. (2002). Inspiratory muscle training fails to improve endurance capacity in athletes. *Med.Sci.Sports Exerc., 34,* 1194-1198.

Yamaya, Y., Bogaard, H. J., Wagner, P. D., Niizeki, K., & Hopkins, S. R. (2002). Validity of pulse oximetry during maximal exercise in normoxia, hypoxia, and hyperoxia. *J.Appl.Physiol, 92,* 162-168.

Yoshida, T. & Fukuba, Y. (1992). [Control of breathing during exercise]. *Ann.Physiol Anthropol., 11,* 479-493.

Vedlegg

1. Søknad til etisk komité
2. Svar fra etisk komité (1)
3. Oppfølgingsbrev til etisk komité
4. Biobank søknad
5. Svar fra etisk komité (2)
6. Annonse ”Forsøkspersoner søkes til forskningsprosjekt”
7. Forespørsel om deltakelse i forskningsprosjekt – informasjonsskriv med samtykkeerklæring
8. Testprotokoll, laktatprofiltest
9. Testprotokoll, VO_{2maks} test
10. Testprotokoll, prestasjonstest
11. Logg for trykktankkjører

Vedlegg 1

Prosjektnummer REK:

6.2008.1242

Skjema for etisk vurdering av forskningsprosjekter som vedrører forsøkspersoner/pasienter/klienter/informanter. (hovedskjema)

Vurderingen går til

1. Tittel

Forskningsprosjektets tittel (kortfattet tittel på norsk)

Bedret prestasjon gjennom økt ventilasjon under akutt hypoxi?

Beskriv prosjektet med 100-200 ord

Ventilasjonen er normalt ikke en begrensende faktor for det maksimale oksygenopptaket eller prestasjonen under maksimale utholdenhetsaktiviteter. For trente utøvere ved moderat og hardt arbeid (høyt minuttvolum) vil imidlertid diffusjonsbetingelsene for oksygen (O2) mellom alveolene og blodet være en begrensning som fører til redusert oksygenmetning (O2sat) av hemoglobin, blant annet pga kort gjennomsnittlig transit tid (MTT). Dette gjelder spesielt i høyde hvor partialtrykket for oksygen i utgangspunktet allerede er redusert i forhold til lavland. I starten av et hardt fysisk arbeid opparbeider kroppen en "ventilasjonsgjeld" på grunn av redusert ventilasjon i forhold til energikravet. Det ser imidlertid ut til at ved å ventilere bedre og redusere denne gjelden øker oksygenmetningen og dermed oksygentransporten til arbeidende muskler. Det kan derfor spekuleres i om det kan være fordelaktig for prestasjonen å viljestyrt øke ventilasjonen.
Prosjektet har som formål å undersøke om en viljestyrt økt ventilasjon under en maksimaltest på 5-7 minutter ved løp på tredemølle fører til en bedret prestasjon (målt som tid til utmattelse) i forhold til normal ventilasjon. I tillegg vil det undersøkes for endinger i O2sat, VO2maks, HF, laktat og R-verdi. Alle testene vil bli gjennomført i en lavtrykkstank for å simulere ca 2000 moh (akutt hypoxi). Dette vil bidra til generelt økt viten innen respirasjonsfysiologi.

Hvis prosjektet henter materiale fra en eksisterende biobank, oppgi navn og enten prosjektnummer i REK eller registreringsnummer i Biobankregisteret

Det hentes ikke materialet fra eksisterende biobank

2. Prosjektleder

Etternavn, fornavn	Ingjer, Frank
Akademisk grad/utdanning	Professor
Stilling	Professor, Seksjon for fysisk prestasjonsevne
Arbeidssted	Norges Idrettshøgskole
Adresse	Postboks 4014, Ullevål Stadion
Postnummer	0806
Poststed	Oslo
Telefon	+47 23 26 23 19 eller 90 10 04 07
Telefaks	+47 22 23 42 20
E-postadresse	frank.ingjer@nih.no

Skal denne adressen benyttes ved svar fra REK? Hvis ikke oppgi svaradresse

Nei. Vennligst benytt e-post adresse; oysteinsylta@hotmail.com

Medarbeidere (navn, tittel, stilling og arbeidssted)

Øystein Sylta, student, Norges Idrettshøgskole
Erlend Hem, overingeniør, Norges Idrettshøgskole

3. Prosjektbeskrivelse

Prosjektbeskrivelsen må gis i en alminnelig og forståelig språkform på norsk. Det må redegjøres kort for hensikt, hypotese, metode, tidsrom og prinsipper for utvelgelse av forsøkspersoner/informanter og aldersgrupper. Det er ikke tilstrekkelig å henvise til protokoll. Fullstendig prosjektbeskrivelse/forsøksprotokoll og evt spørreskjemaer etc. skal vedlegges.

Hensikten med prosjektet er å undersøke om en viljestyrt økt ventilasjon under en maksimaltest på 5-7 minutter ved løp på tredemølle fører til en bedret prestasjon (målt som tid til utmattelse) i forhold til normal ventilasjon. I tillegg vil det undersøkes for endinger i O2sat, VO2maks, HF, laktat og R-verdi. Alle testene vil bli gjennomført i en lavtrykkstank for å simulere ca 2000 moh (akutt hypoxi). Tradisjonelt hevdes det at ventilasjonen ikke en begrensende faktor for det maksimale oksygenopptaket eller prestasjonen under maksimale utholdenhetsaktiviteter. For trente utøvere ved moderat og hardt arbeid (høyt minuttvolum) vil imidlertid diffusjonsbetingelsene for oksygen (O2) mellom alveolene og blodet være en begrensning som fører til redusert oksygenmetning (O2sat) av hemoglobin, pga kort gjennomsnittlig transit tid (MTT). Dette gjelder spesielt i høyde hvor partialtrykket for oksygen er redusert i forhold til lavland. I starten av et hardt fysisk arbeid opparbeider kroppen en "ventilasjonsgjeld" på grunn av redusert ventilasjon i forhold til energikravet. Det ser imidlertid ut til at ved å ventilere bedre og redusere denne gjelden øker oksygenmetningen og dermed oksygentransporten til arbeidende muskler. Det kan derfor spekuleres i om det kan være fordelaktig for prestasjonen å viljestyrt øke ventilasjonen.
På grunnlag av dette vil problemstillingene være:
1 - Vil prestasjonen under et maksimalt arbeid på 5-7 minutter bedres gjennom økt viljestyrt ventilasjon under akutt hypoxi sammenlignet med normal ventilasjon?
2 - Hvordan endres de fysiologiske variablene SaO2, HF, laktat og R-verdi under et maksimalt arbeid på 5-7 minutter ved økt viljestyrt ventilasjon under akutt hypoxi sammenlignet med normal ventilasjon?
Forsøket er et intervensjonsstudie med et randomisert kontrollert design. Forsøkspersonene (FP, n=20) blir randomisert til enten å utføre en intervensjon (n=14) eller utgjøre en kontrollgruppe (n=6). Randomiseringen styres slik at det blir like mange kvinner og menn i hver gruppe. FP`ene møter normalt til fire testdager hvorav dag 1 er tilvenning, dag 2 er utgangstester som skal danne grunnlaget for å beregne "ventilasjonskrav" og belastning ved 105 % av VO2 maks. Dag 3 og 4 er hhv pre og posttest til intervensjonen hvor FPène gjennomfører to maksimale prestasjonstester med varighet på 5-7 minutter, hvor posttesten utgjør intervensjonen med "styrt" ventilasjon (n=14). Kontrollgruppen (n=6) ventilerer normalt på posttesten. Alle testdager blir gjort med minimum 3 dagers mellom. Det vil bli målt oksygenopptak (VO2), ventilasjon (V), laktat (la-), hjertefrekvens (HF), R-verdi (R) og oksygenmetning (O2sat) i tillegg til tid og hastighet under alle testene. Alle testene blir utført som løp på tredemølle i trykktank tilsvarende 2000 moh.
Forsøkspersonene vil rekrutteres gjennom egne idrettslag ved forespursel muntlig eller pr mail. Informasjon om prosjektet gis skriftlig til alle pr mail i god tid før forsøkets start, samt at alle vil få muntlig opplæring av forsøksleder. Skriftlig samtykke til deltakelse innhentes og informasjon om retten til å trekke seg gis før testingen begynner. Det planlegges å gjennomføre testingen ved Norges Idrettshøgskole fra september til november 2008.

4. Vedlegg

Presiser hvilke dokumenter som vil bli vedlagt.

Prosjektbeskrivelse
Forespørsel om deltakelse i forskningsprosjekt

5. Klassifisering av prosjektet

Prosjektomfang

- ◉ Enkeltinstitusjon
- ○ Nasjonal multisenterstudie
- ○ Internasjonal multisenterstudie

Prosjektet er

- ◉ Studentprosjekt
- ○ Dr.gradsprosjekt
- ○ Annet

Navn på evt. doktorand/student

Øystein Sylta

Prosjektet er

Hvis aktuelt, kryss for mer enn én

- ☑ Grunnforskning
- ☑ Klinisk, anvendt forksning
- ☐ Bio- og genteknologisk forskning
- ☐ Utprøving av medisinsk utstyr
- ☐ Legemiddelutprøving
- ☐ Samfunnsmed./epidemiol. forskning
- ☐ Psykologisk forskning
- ☐ Annen helsefaglig forskning
- ☐ Samfunnsvitenskapelig forskning
- ☐ Forskning i utviklingsland
- ☐ Annen

Ved annen, hva?

Ved legemiddelutprøving, hvilken utprøvingsfase?

- ○ I
- ○ II
- ○ III
- ○ IV

Prosjektet er

- ○ Terapeutisk
- ◉ Ikke-terapeutisk

6. Prosjektomfang

Hvem inngår i studien?
Kryss av alle aktuelle

- ☐ Kun allerede registrerte data
- ☑ Friske personer
- ☐ Pasienter/syke
- ☑ Voksne
- ☐ Barn (under 18 år)
- ☐ Andre umyndige
- ☐ Kun kvinner/jenter
- ☐ Kun menn/gutter
- ☐ Innsatte i fengsel
- ☑ Soldater
- ☐ Minoritetsgrupper
- ☐ Fostre
- ☐ Lik
- ☐ Kun annet humant materiale

Ved andre umyndige, hvilke?

Ved annet humant materiale, hvilken type?

7. Inklusjon av begge kjønn

Der det er relevant, må studier dimensjoneres slik at det kan gjøres kjønnsspesifikke analyser av resultatene. Dersom ikke begge kjønn inkluderes, må dette begrunnes. Ved inklusjon av fertile kvinner skal det redegjøres for evt bruk av prevensjon og prosedyrer ved uforutsett graviditet. Ved inklusjon av gravide må prosjektleder vurdere og beskrive mulige konsekvenser for kvinnen og for fosteret og redegjøre for hvilken oppfølgning som er planlagt.

I denne studien vil begge kjønn inkluderes.
Det beregnes med totalt 20 forsøkspersoner (FP), hvorav 10 av hvert kjønn.
Studien gjennomføres som en intervensjon hvor alle FPèr starter med pretester for deretter å randomiseres til en kontrollgruppe (n=6, 3 kvinner og 3 menn) og en intervensjonsgruppe (n=14, 7 kvinner og 7 menn).
Ved å ha et utvalg på 7 pr kjønn i intervensjonsgruppen er det mulig å sammenligne resultater på tvers av kjønn og gjøre kjønnsspesifikke analyser.
Gravide kvinner og syke vil ekskluderes.

8. Hvor mange inngår i studien?

Antall i Norge 22

Antall totalt 22

Begrunn antall forsøkspersoner/informanter. Når det er relevant, gjør rede for styrkeberegning.

20 forsøkspersoner (10 kvinner og 10 menn). På bakgrunn av styrkeberegninger er det kommet frem til at 20 forsøkspersoner er nødvendig for å få gode statistiske data. Tidligere erfaring og studier viser at dette utvalget er tilstrekkelig.
I tillegg planlegges det med pilotstudie på ytterligere to forsøkspersoner.

9. Vitenskapelig vurdering

Studier skal gjennomføres i henhold til god vitenskapelig standard når det gjelder formål, nytte, viktighet, relevans og metode. Metodevalg, fremgangsmåte og effektmål må begrunnes.

Prosjektet er planlagt gjennomført etter god vitenskapelig standard. Testmetodene som benyttes er standardiserte metoder, og er i mange år blitt benyttet ved Norges Idrettshøgskole. Standard statistiske metoder vil bli benyttet i analysen av resultatene.

10. Etisk vurdering

Vil prosjektet bli utført i henhold til retningslinjene i Helsinkideklarasjonen eller andre relevante etiske retningslinjer?

◉ Ja
○ Nei

Hvis disse på noe punkt ikke følges, må dette begrunnes.

Prosjektet utføres i henhold til retningslinjene i Helsinkideklarasjonen.

Drøft etiske spørsmål som prosjektet reiser. Angi spesielt hvilke etiske betenkeligheter det er ved prosjektet og begrunn eventuelt hvorfor man kan se bort fra dem eller hvorfor man kan redusere betydningen av dem.

Prosjektet reiser få etiske spørsmål da det er et ikke-terapeutisk prosjekt med friske forsøkspersoner, men det innebærer at forsøkspersonene må presse seg maksimalt ved løp på tredemølle. Dette begrunnes etisk ved at FPène er idrettsutøvere som er vant med å presse seg, samt at studien er frivillig og at FPène når som helst kan trekke seg fra studien uten å oppgi grunn.
I tillegg til dette vil FPène ved flere anledninger få et lite stikk i fingeren for å tappe blod til laktatprøvetaking. Dette er helt ufarlig, men kan oppleves som ubehagelig i starten. Det vil bare bli brukt engangsnåler til laktatprøvetaking, samt at huden vil vaskes med destillert vann før stikket. Prøvene destrueres i løpet av 30 sekunder etter at laktatanalysen er klar, og det vil ikke lagres noe biologisk materiale.
Å løpe med munnstykke og få veiledet ventilasjonen kan oppleves som noe ubehagelig.
Syke, gravide og andre kategorier som forbindes med fare ift å presse seg maksimalt fysisk vil ekskulderes fra studien.
Studien som helhet gir små ulemper for forsøkspersonene og vurderes som etisk forsvarlig.

11. Informasjon og samtykke

Studien inkluderer personer med full samtykkekompetanse	◉ Ja ○ Nei
Studien inkluderer personer med redusert samtykkekompetanse	○ Ja ◉ Nei
Studien inkluderer personer med manglende samtykkekompetanse	○ Ja ◉ Nei
Samtykke skal ikke innhentes	○ Ja ◉ Nei

Hvis ja: begrunnelse

Alle forsøkspersoner må undertegne samtykkerklæring.

Redegjør for hvordan forsøkspersonene/informantene rekrutteres og gis informasjon om prosjektet, dets formål, eventuelle risiki, rett til å avbryte o.a.

Forsøkspersonene rekrutteres gjennom et idrettslag ved forespørsel muntlig og via mail. Informasjon om prosjektet gis pr mail til alle FPèr i god tid før studiens start, samt at alle vil få muntlig opplæring av forsøksleder. Skriftlig samtykke til deltakelse må gis fra samtlige FPèr før studiens start. Informasjonen som gis skriftlig og muntlig inneholder alle relevante opplysninger om forsøkets bakgrunn, relevans og detaljert gjennomgang av forsøksprotokollen. Det vil også informeres om risiko ved løp til utmattelse på tredemølle, samt retten til å trekke seg når som helst uten å måtte oppgi grunn. Det vil også informeres om tidsforbruk, som estimeres normalt til 4 dager á ca 60 minutt pr forsøksperson. Det gjøres oppmerksom på at at noen tester om nødvendig må tas på nytt hvis det skulle skje feil underveis.
Informasjonen vil ikke gis på en slik måte at den kan påvirke resultatene i studien.

12. Prosjektleder/prosjektmedarbeideres forhold til forsøkspersonene/informantene

Redegjør for prosjektlederens/prosjektmedarbeideres forhold til forsøkspersonene/informantene (f.eks lege/pasient, lærer/student, overordnet/underordnet).

Prosjektleder professor Frank Ingjer eller prosjektmedarbeider Erlend Hem har ingen kjennskap til forsøkspersonene.
Prosjektmedarbeider Øystein Sylta har personlig relasjoner til alle forsøkspersonene gjennom idrettslaget de rekruteres fra. Det presiseres at det ikke er at avhengighetsforhold mellom forsøksleder og forsøkspersonene som kan påvirke graden av frivillighet til deltakelse i studien.

13. Økonomiske sider ved prosjektet

A) Oppdragsgiver/sponsor

Type sponsor (velg fra liste og skriv navn)

- ☑ Egen institusjon
- ☐ Legemiddelfirma
- ☐ Annet privat firma
- ☐ Pasientorganisasjon
- ☐ Forskningsinstitusjon
- ☐ Norges forskningsråd
- ☐ Annen offentlig myndighet
- ☐ Annet

Hvem finansierer størstedelen av prosjektet?	Egen institusjon

Sponsor 1

Navn	Norges Idrettshøgskole
Adresse	Postboks 4014, Ullevål Stadion, 0806 Oslo
Kontaktperson	Frank Ingjer
Telefon	23 26 23 19 (90100407)
E-post	frank.ingjer@nih.no

Sponsor 2

Navn	
Adresse	
Kontaktperson	
Telefon	
E-post	

Sponsor 3

Navn	
Adresse	
Kontaktperson	
Telefon	
E-post	

B) Ytelser til forsker

Redegjør for økonomiske ytelser til prosjektleder og medarbeidere fra farmasøytisk industri eller utstyrsleverandører i forbindelse med planlegging og gjennomføring av prosjektet. Redegjør også for evt. interessekonflikter for prosjektleder.

Ingen økonomisk kompensasjon.

C) Ytelser til deltakerne

Redegjør for eventuell honorering/kompensasjon for forsøkspersonene/informantene.

Ingen økonomisk kompensasjon, men forsøkspersonene har personlig interesse for testing og opplever det således som en gode å delta i prosjektet.

14. Risiko

Gjør rede for risiki, som f.eks smerter, ubehag, psykiske påkjenninger uhell,komplikasjoner, og tiltak for å minske/forebygge disse.

Forsøksprotokollen innebærer løp på tredemølle, submaksimalt og til utmattelse. Laktat, oksygenopptak, oksygenmetning og hjertefrekvens vil bli målt og registrert under alle testene. Dette innebærer blant annet at det vil bli tatt flere stikk i fingeren for å ta ut en dråpe blod til laktatanalysering. Engangsnåler og destillert vann nyttes til laktatprøvetakingen. I tillegg må FPène løpe med et munnstykke koplet til en O2-analysator og få veiledet måten å ventilere på. Dette kan oppleves som ubehagelig. FPène gjøres også oppmerksom på at det kan være enkelte faremomenter knyttet til det å presse seg maksimalt på en tredemølle. Tredemøllen er utstyrt ved nødbryter og analyselabben er utstyrt med hjertestarter hvis noe skulle gå galt.
Forsøkspersonene er alle aktive idrettsutøvere som er vant til å presse seg og løpe på tredemølle, så studien ansees som etisk forsvarlig.

Redegjør for om metodene er klinisk etablert eller ikke. Hvis de er nye, hvordan har prosjektleder og medarbeiderne tilegnet seg klinisk erfaring med dem?

Alle metodene er veletablet og utprøvd gjennom mange års testing.
I forbindelse med testing i lavtrykkstanken er det utarbeidet omfattende sikkerhetsrutiner ved Norges Idrettshøgskole som bl.a. innebærer at alt overvåkes av en assistent på utsiden som foretar nødvendige justeringer via et kontrollpanel. Tankkjøreren sørger for at opp- og nedstigning foregår sakte, og er klar til å stanse trykkendringen om noen føler ubehag. All kommunikasjon mellom inn- og utside av kammeret foregår via radiosamband.

På hvilket grunnlag er risiko vurdert (dyreforsøk, pilotstudie, klinisk erfaring, etc.)?

Risiko er vurdert på grunnlag av klinisk erfaring og vitenskapelige studier og vil videre bli vurdert gjennom en pilotstudie.

Beskriv hvordan komplikasjoner, bivirkninger, uventede hendelser, nye toksiske funn etc. blir registrert.

Alle undersøkelser foregår under standard betingelser og sikkerhetstiltak etter gjeldende retningslinjer. Ved alvorlige uhell eller bivirkninger vil lege bli kontaktet gjennom standariserte rutiner på Norges Idrettshøgskole.

15. Forsikring

Forsøkspersonene/ informantene er dekket av følgende forsikring ved eventuelle uhell, komplikasjoner

- ☐ Pasientskadeerstatningsordningen
- ☐ Produktansvarsloven
- ☑ Særskilt forsikring
- ☐ Forsikring ikke aktuelt (skal begrunnes)

Om forsikring ikke er aktuelt, gi begrunnelse.

Norges Idrettshøgskole har egen forsikring som omfatter denne typen forsøk.

16. Legemiddelutprøving (gjelder kun for prosjekter med legemiddelutprøving)

Vil det bli brukt placebo i studien?

- O Ja
- O Nei

Dersom svaret er ja, begrunnelse.

Vil pasienter bli tatt av velregulert behandling?

- O Ja
- O Nei

Dersom svaret er ja, begrunnelse.

Utførte og planlagte studier og hvor mange pasienter som er inkludert i tidligere faser av utprøvingen.

Dosevalg av studiepreparatet.

Begrunnelse for dosevalg.

Valg av sammenligningspreparat og dosering av dette i forhold til studiepreparatet.

Hvis sammenligningspreparatet er et annet enn standard behandling, må dette begrunnes særskilt.

EudraCT-nummer

17. Beredskap

Redegjør for beredskap og oppfølging dersom grunnlaget for studien endres underveis, så som ved økt risiko, uventede hendelser, nye og/eller mer alvorlige bivirkninger. Drøft evt. behovet for interimanalyse og mulige tiltak, så som bruk av stoppgruppe, endring av design, endret informasjon til pasienter etc.

Ved uventede hendelser vil studien bli stoppet inntil ny etisk vurdering er gjort.
Førstehjelpsutstyr og hjertestarter er tilgjengelig i umiddelbar nærhet til teststedet.

18. Vurdering/godkjenning av andre instanser

Statens legemiddelverk	○ Er/vil bli søkt/meldt ○ Er vurdert/godkjent av ◉ Er ikke aktuelt
Datatilsynet/Personvernon	◉ Er/vil bli søkt/meldt ○ Er vurdert/godkjent av ○ Er ikke aktuelt
Helse- og omsorgsdepartementet	○ Er/vil bli søkt/meldt ○ Er vurdert/godkjent av ◉ Er ikke aktuelt
Sosial- og helsedirektoratet	○ Er/vil bli søkt/meldt ○ Er vurdert/godkjent av ◉ Er ikke aktuelt
Andre	○ Er/vil bli søkt/meldt ○ Er vurdert/godkjent av ◉ Er ikke aktuelt

Ved andre, hvem?

19. Publisering og sluttrapport

Vil prosjektleder publisere eller gjøre allment tilgjengelig negative så vel som positive resultater, i henhold til Helsinkideklarasjonen?	◉ Ja ○ Nei

Dersom svaret er nei, må dette begrunnes særskilt.

Oppgaven vil bli gjort tilgjengelig som et mastergradsarbeid.

Er det publiseringsrestriksjoner i prosjektet, for eksempel fra sponsor?

○ Ja
◉ Nei

Avslutningsår for prosjektet 2012

Underskrift

Sted: Oslo

Dato: 15/7-2008

Underskrift: Øystein

Vedlegg 2

UNIVERSITETET I OSLO

DET MEDISINSKE FAKULTET

Professor Frank Ingjer
Seksjon for fysisk prestasjonsevne
Norges idrettshøgskole
Postboks 4014 Ullevål stadion
0806 Oslo

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

Telefon: 228 44 667
Telefaks: 228 44 661
E-post: i.s.nyquist@medisin.uio.no
Nettadresse: www.etikkom.no

Dato: 18.06.2008
Deres ref.:
Vår ref.: 278-08456c 2008/9109

Bedret prestasjon gjennom økt ventilasjon under akutt hypoxi?

Komiteen behandlet søknaden 09.06.2008. Prosjektet er vurdert etter lov om behandling av etikk og redelighet i forskning av 30. juni 2006, jfr. Kunnskapsdepartementets forskrift av 8. juni 2007 og retningslinjer av 27. juni 2007 for de regionale komiteer for medisinsk og helsefaglig forskningsetikk.

Komiteen har ingen innvendinger mot at prosjektet blir gjennomført, men gjør oppmerksom på at det i forbindelse med blodprøvetaking til analysering av laktat må søkes om opprettelse av forskningsbiobank. Det må opplyses i informasjonsskrivet om biobanken.

Etter at komiteen har mottatt og vurdert søknaden om opprettelse av forskningsbiobank, vil den videresende biobankskjemaet samt kopi av komiteens vedtak til Sosial- og helsedirektoratet for endelig behandling av biobanken. Skjema for opprettelse av forskningsbiobank finnes på vår nettadresse: www.etikkom.no.

Søknaden om opprettelse av forskningsbiobank vil bli behandlet av leder på fullmakt.

Vedtak:
Komiteen vil ta endelig stilling til om prosjektet kan godkjennes, når søknaden om opprettelse av forskningsbiobank foreligger. Komiteens leder vurderer tilbakemeldingen ved mottatt svar.

Med vennlig hilsen

Arvid Heiberg
Professor dr.med.
Leder

Ida Nyquist
sekretær

Kopi: oysteinsylta@hotmail.com

Vedlegg 3

Til:

REK Sør-Øst C
Postboks 1130 Blindern
NO-0318 Oslo

Fra:

Professor Frank Ingjer
Seksjon for fysisk prestasjonsevne
Norges Idrettshøgskole
Postboks 4014 Ullevål stadion
0806 Oslo

Student Øystein Sylta
Ragna Nielsensvei 17
0592 Oslo
oysteinsylta@hotmail.com

Dato; 21.08.2008
Deres ref; 278-08456c 2008/9109
Prosjoktnummer REK; 6.2008.1242

Bedret prestasjon gjennom økt ventilasjon under akutt hypoxi?

Viser til svar fra søknad behandlet 09.06.2008 hvor det presiseres at prosjektet godkjennes, men at det må søkes om opprettelse av forskningsbiobank, samt at det må opplyses om biobanken i informasjonsskrivet (se vedlegg 1).

Vedlagt (vedlegg 2) følger kopi av søknad om opprettelse av forskningsbiobank.

Ser frem til svar på endelig behandling av søknaden og start av prosjektet.

Ber om at svar sendes pr mail til student, oysteinsylta@hotmail.com

Mvh
Øystein Sylta
Student
Norges Idrettshøgskole

Vedlegg 4

folkehelseinstituttet
Biobankregisteret

Kalfarveien 31 NO-5018 Bergen Norway | Tlf. 53 20 40 05 |
biobankregisteret@fhi.no

Biobankregisteret har nå registrert din søknad om opprettelse av forskningsbiobank, utførsel av biobankmateriale og endret, utvidet eller ny bruk av tidligere innsamlet materiale

Melding nr:	Meldingen går til:	REK prosjektnr.	Dato:
2519	REK Øst	278-08456c 2008/9109	14.08.2008

Forskningsbiobankens navn og evt. navn på prosjektet knyttet til biobanken (kort beskrivelse)

Bedret prestasjon gjennom økt ventilasjon under akutt hypoxi?

1. Henter forskningsbiobanken materiale fra en allerede eksisterende diagnostikk- og behandlingsbiobank? Nei
2. Ansvarshavende for biobanken, jf.Biobanklovens §7

. Navn: Frank Ingjer . E-post: frank.ingjer@nih.no . Stilling: Professor, Seksjon for fysisk prestasjonsevne

. Adresse: Postboks 4014, Ullevål Stadion . Postnr: 0806 . Poststed: Oslo

. Utdanning: . Institusjon/sykehus: Norges Idrettshøgskole

3a. Databehandlingsansvarlig etter personopplysningsloven/helseregisterloven

. Navn: Øystein Sylta . Institusjon/sykehus: Norges Idrettshøgskole

3b. Ansvarshavende institusjon/øverste ansvarshavende kontaktperson

. Navn: Frank Ingjer . E-post: frank.ingjer@nih.no

. Institusjon/sykehus: Norges Idrettshøgskole . Stilling: Professor

4. Formålet med opprettelsen av forskningsbiobanken

Opprettes på bakgrunn av at forsøket innebærer laktatprøvetaking. Alle prøvene destrueres i løpet av 30 sek etter analysering, og det vil ikke lagres noen form for biologisk materiale.

5. På hvilken måte er personopplysningene beskyttet?

Det vil bli tatt laktatprøver som innebærer et stikk i fingeren og analyse av blodet. Alle prøvene destrueres i løpet av 30 sek etter analysering, og det vil ikke lagres noen form for biologisk materiale.

6. Hva slags humant materiale skal banken inneholde og fra hvor mange skal det samles prøver?

ved annet, beskriv:

Det vil ikke opprettes en bank, da alle prøver destrueres etter analysering.

Hvilke analyser skal utføres på prøvematerialet?

Blodet analyseres for laktatinnhold, og destrueres etter at resultatet er klart.

- Totalt antall personer som har avgitt eller skal avgi materiale til biobanken: 0

7. Identifisering av prøver:

Kan prøvene knyttes til individ? Nei

8. Opplysninger om prosjektdeltakere som har levert prøver

Variabelliste er vedlagt Nei

Diagnoser med tilknytning til prosjektet (Hvis aktuelt, kryss for mer enn én)

9. Biobankens varighet og innhold

A. Det biologiske materialet

A1. Alt biologisk materiale blir destruert kort tid etter analyse

B. Analyseresultatene

B3. Alle analyseresultater vil bli oppbevart etter prosjektslutt

Oppbevares til år: 2012 anonymisert

10. Redegjør for eventuelle planer om kobling til andre opplysninger/registre

Ingen planer

11. Hvordan skal samtykke innhentes? (hvis aktuelt, kryss for mer enn én)

Skriftlig,spesifikt for prosjektet |

12. Drøft etiske spørsmål knyttet til opprettelsen av biobanken (se vurderingsgrunnlaget)

Prosjektet reiser få eller ingen etiske spørsmål.

13. Overføring til utlandet Nei

3) Identifisering av prøver ved overføring til utlandet
   Kan prøvene knyttes til individ?
4) Skal materialet returneres til Norge etter at prosjektet er avsluttet?

15. Hvordan er forskningsbiobanken finansiert? Redegjør for eventuelle planer for kommersiell bruk av materialet

    Alle kostnader dakkes av Norges Idrettshøgskole.

16. Kopi av vedtak ønskes sendt til (navn, institusjon, adresse, e-post)

    oysteinsylta@hotmail.com

Sted: Osb **Dato:** 21/8-08 **Signatur:** Ø Sylta

- Skriv ut biobankskjemaet, signer og send det i 12 papirformat eksemplarer sammen med de øvrige dokumentene for etisk vurdering av forskningsprosjekt i REK i henhold til saksbehandlingsprosedyrer og veiledning på etikkom.no
- Dokumentene må være mottatt innen angitt frist til sekretariatet i din region. Innleveringsfrister og møtedatoer finner du på www.etikkom.no
- Dokumentene sendes til sekretariatet i din region:
  - Regional komité for medisinsk forskningsetikk, Sør-Øst Norge (REK Sør-Øst)
    Postboks 1130, Blindern, 0318 Oslo
  - Regional komité for medisinsk forskningsetikk, Vest-Norge (REK Vest)
    Universitetet i Bergen, Det medisinske fakultet, Postboks 7804, 5020 Bergen
  - Regional komité for medisinsk forskningsetikk, Midt-Norge (REK Midt-Norge)
    Det medisinske fakultet, Medisinsk teknisk forskningssenter N-7489 Trondheim
  - Regional komité for medisinsk forskningsetikk, Nord-Norge (REK Nord)
    Institutt for klinisk odontologi, Det medisinske fakultet, Universitet i Tromsø 9037, Tromsø

Vedlegg 5

UNIVERSITETET I OSLO

DET MEDISINSKE FAKULTET

Professor Frank Ingjer
Seksjon for fysisk prestasjonsevne
Norges idrettshøgskole
Postboks 4014 Ullevål stadion
0806 Oslo

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

Telefon: 228 44 667
Telefaks: 228 44 661
E-post: rek-sorost@medisin.uio.no
Nettadresse: www.etikkom.no

Dato: 17.09.2008
Deres ref.:
Vår ref.: 400-08456c 2008/9109

Bedret prestasjon gjennom økt ventilasjon under akutt hypoxi?
Søknad om opprettelse av forskningsbiobank melding nr. 2415

Vi viser til brev fra student Øystein Sylta datert 21.08.2008 vedlagt søknad om opprettelse av forskningsbiobank melding nr. 2415 datert 14.08.2008.

Komiteen har vurdert søknaden om opprettelse av forskningsbiobank, og har ingen innsigelser mot at den opprettes. Søknaden samt kopi av komiteens vedtak vil bli videresendt til Helsedirektoratet for endelig behandling av forskningsbiobanken.

Vi vil også påpeke, slik vi gjorde i vår vedtaksbrev av 18.06.2008, at informasjonsskrivet må tilpasses biobankloven jfr. lovens §§ 11-14, fordi forskningsbiobank opprettes. Ansvarshavende for forskningsbiobanken må oppgis, samt at den som ønsker å tilbakekalle samtykket, kan kreve det biologiske materialet destruert og innsamlede helse- og personopplysninger slettet eller utlevert. Adgangen til å tilbakekalle samtykket eller kreve destruksjon, sletting eller utlevering gjelder ikke dersom opplysningene allerede har inngått i vitenskapelige arbeider, jfr. biobankloven § 14 tredje ledd.

Vedtak
Komiteen godkjenner at prosjektet gjennomføres under forutsetning av merknad til informasjonsskrivet innarbeides før prosjektet iverksettes.

Med vennlig hilsen

Arvid Heiberg (sign.)
Professor dr.med.
Leder

Jorunn Lindholt
Fungerende komitésekretær

Kopi: oysteinsylta@hotmail.com

NORGES IDRETTSHØGSKOLE

Vedlegg 6

Forsøkspersoner søkes til forskningsprosjekt!

"Bedret prestasjon gjennom økt ventilasjon under akutt hypoxi?"

Jeg søker forsøkspersoner i alderen 20-40 år som er godt utholdenhetstrent med VO_{2maks} > 5/3,7 l/min (70/60 ml/kg/min) (mann/kvinne).

Forsøket er en tverrsnittstudie og innebærer gjennomføring av følgende løpstester:

- **Laktatprofiltest**
- **VO_{2maks} test**
- **Prestasjonstest – tid til utmattelse på 105 % av VO_{2maks} med normal eller styrt ventilasjon (intervensjon)**

Alle testene blir utført på tredemølle i trykktank tilsvarende 2000 moh.

Under alle testene vil det bli målt oksygenopptak, ventilasjon, laktat, hjertefrekvens, R-verdi og oksygenmetning i tillegg til tid og hastighet.

Hensikten med studien er å se om prestasjonen under et maksimalt arbeid på 5-7 minutter bedres gjennom økt ventilasjon under akutt hypoxi sammenlignet med normal ventilasjon.

Fordeler ved å delta:

- Du deltar i et spennende "nybrottsarbeid" som ikke tidligere er dokumentert innen forskning.
- Du får ta tester som du vanligvis ikke får anledning til.
- Du får inngående kjennskap til din kropps reaksjon på maksimalt arbeid i 2000 moh.
- Forsøket krever at du kan møte til tester 4-5 dager i løpet av høsten/vinteren.
- Du vil bli informert om resultatene dine og studiens hovedfunn.

Interessert? For spørsmål og/eller mer informasjon, kontakt;

Øystein Sylta på tlf 92252792 / oysteinsylta@hotmail.com

Forespørsel om deltakelse i forskningsprosjektet

"Bedret prestasjon gjennom økt ventilasjon under akutt hypoxi?"

Bakgrunn og hensikt
Bakgrunnen med prosjektet er å belyse følgende problemstillinger:

1. Vil prestasjonen under et maksimalt arbeid på 5-7 minutter bedres gjennom økt ventilasjon under akutt hypoxi sammenlignet med normal ventilasjon?

2. Hvordan endres de fysiologiske variablene SaO_2, HF, laktat og R-verdi under et maksimalt arbeid på 5-7 minutter ved økt viljestyrt ventilasjon under akutt hypoxi sammenlignet med normal ventilasjon?

Du forespørres om å delta i denne studien da vi mener du oppfyller inklusjonskriteriene som er: alder 20-40 år, VO_{2maks} > 5/3,7l (70/60 ml/kg/min) (mann/kvinne) og ikke gravid eller har kronisk sykdom som gjør at du ikke kan delta i studien.

Studien er et mastergradsarbeid ved Norges Idrettshøgskole.

Hva innebærer studien?
Deltakelse i dette prosjektet innebærer måling av prestasjon under ulike ventilatoriske forutsetninger når du er utsatt for redusert oksygentrykk i luften (akutt hypoxi, 2000 moh). Dette gjøres ved å gjennomføre to maksimale løpstester på tredemølle hvor tid til utmattelse er mål på prestasjonen. Test to vil for intervensjonsgruppen (n=14) være med viljestyrt ventilasjon, og resultatet sammenlignes med test en. Testene innledes av tilvenning og utgangstester. Studien innebærer at du totalt må møte til testing på Norges Idrettshøgskole til normalt fire ulike dager av ca 60 minutters varighet. Under alle tester vil det bli målt oksygenopptak (VO_2), ventilasjon (V), laktat (la^-), hjertefrekvens (HF), R-verdi (R) og oksygenmetning (O_{2sat}) i tillegg til tid og hastighet. Alle testene blir utført på tredemølle i trykktank tilsvarende 2000 moh.

Mulige fordeler og ulemper
Du vil få tilgang til alle dine egne testresultater og dermed bedre innsikt i egen fysisk kapasitet ved eksponering til høyde. Du vil i tillegg tilegne deg mye fysiologisk kunnskap og være med å bidra til økt viten innen respirasjonsfysiologi.

Det er generelt få ulemper ved å delta i studien, men forsøksprotokollen innebærer løp på tredemølle, submaksimalt og til utmattelse. Laktat, oksygenopptak, oksygenmetning og hjertefrekvens vil bli målt og registrert under alle testene. Dette innebærer blant annet at det vil bli tatt flere stikk i fingeren for å ta ut en dråpe blod til laktatanalysering. I tillegg må du løpe med et munnstykke koplet til en O2-analysator og få veiledet måten å ventilere på. Dette kan oppleves som noe ubehagelig. Du gjøres også oppmerksom på at det kan være enkelte faremomenter knyttet til det å presse seg maksimalt på en tredemølle. Tredemøllen er utstyrt med nødbryter og analyselabben er utstyrt med hjertestarter hvis noe skulle gå galt.

I forbindelse med testing i lavtrykkstanken er det utarbeidet omfattende sikkerhetsrutiner ved Norges Idrettshøgskole som bl.a. innebærer at alt overvåkes av en assistent på utsiden som foretar nødvendige justeringer via et kontrollpanel. Tankkjøreren sørger for at opp- og nedstigning foregår sakte, og er klar til å stanse trykkendringen om noen føler ubehag. All kommunikasjon mellom inn- og utside av kammeret foregår via radiosamband.

Hva skjer med testresultatene og informasjonen om deg?
Testresultatene og all informasjon som registreres om deg skal kun brukes slik som beskrevet i hensikten med studien. Alle data vil bli behandlet fortrolig og du vil ikke på noen måte kunne gjenkjennes i presentasjonen av resultatene. Ditt navn knyttes til et ID-nummer, og det er kun autorisert personell som har tilgang på navn/ID-nummerlisten.

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 videre konsekvenser for deg. 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. Dersom du senere ønsker å trekke deg eller har spørsmål til studien, kan du kontakte:

Professor Frank Ingjer, Norges Idrettshøgskole, tlf 23262319/90100407

Andre kontaktpersoner:

Overingeniør Erlend Hem, Norges Idrettshøgskole, tlf 92406280
Student Øystein Sylta, Norges Idrettshøgskole, tlf 92252792

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.

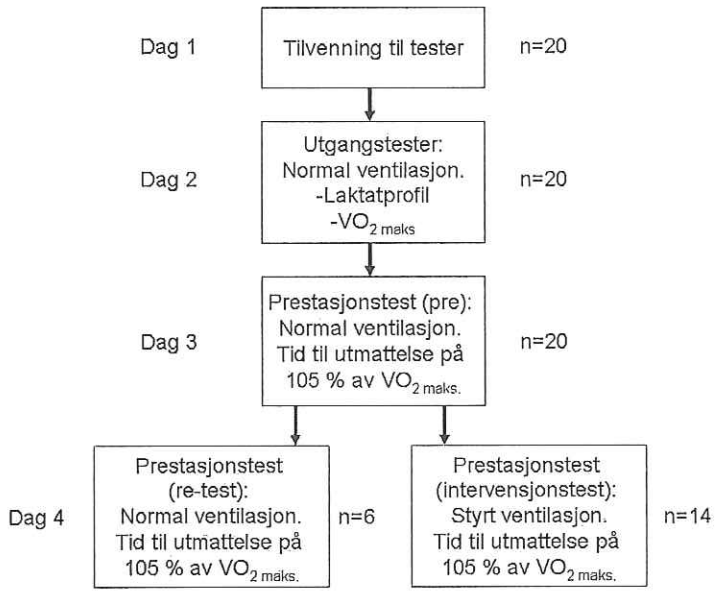
Kapittel A- utdypende forklaring av hva studien innebærer

Bakgrunn for studien:
Tradisjonelt hevdes det at ventilasjonen ikke er en begrensende faktor for det maksimale oksygenopptaket eller prestasjonen under maksimale utholdenhetsaktiviteter. For trente utøvere ved moderat og hardt arbeid (høyt minuttvolum) vil imidlertid diffusjonsbetingelsene for oksygen (O_2) mellom alveolene og blodet være en begrensning som fører til redusert oksygenmetning (O_{2sat}) av hemoglobin, blant annet pga kort gjennomsnittlig transit tid (MTT). Dette gjelder spesielt i høyde hvor partialtrykket for oksygen er redusert i forhold til lavland. I starten av et hardt fysisk arbeid (eks inngangen til en motbakke på ski/sykkel eller starten på et 800m løp) opparbeider kroppen en "ventilasjonsgjeld" på grunn av redusert ventilasjon i forhold til energikravet. Det ser imidlertid ut til at ved å ventilere bedre og redusere denne gjelden øker oksygenmetningen og dermed oksygentransporten til arbeidende muskler. Det kan derfor spekuleres i om det kan være fordelaktig for prestasjonen å viljestyrt øke ventilasjonen.

Det finnes flere fremgangsmåter som kan benyttes for å studere eventuelle effekter av viljestyrt økt ventilasjon på idrettslig prestasjonsevne og ulike fysiologiske parametere. Det å benytte seg av ytre "ekstreme" forhold som et lavt O_2-trykk (høyde) og godt trente utøvere, vil muligens lettere kunne provosere frem eventuelle effekter eller positive funn.

Prosjektet har som formål å undersøke om en viljestyrt økt ventilasjon under en maksimaltest på 5-7 minutter ved løp på tredemølle fører til en bedret prestasjon (målt som tid til utmattelse) i forhold til normal ventilasjon. I tillegg vil det undersøkes for endinger i O_{2sat}, VO_{2maks}, HF, laktat og R-verdi. Alle testene vil bli gjennomført i en lavtrykkstank for å simulere ca 2000 moh (akutt hypoxi).

Studiedesign:
Forsøket er et intervensjonsstudie med et randomisert kontrollert design. Forsøkspersonene (FP) (n=20) blir randomisert til enten å utføre en intervensjon (n=14) eller utgjøre en kontrollgruppe (n=6). FP`ene møter normalt til fire testdager hvorav dag 1 er tilvenning, dag 2 er utgangstester og dag 3 og 4 er hhv pre og posttest til intervensjonen (se figur 1). Alle testdager blir gjort med minimum 3 dagers mellom. Det vil bli målt oksygenopptak (VO_2), ventilasjon (V), laktat (la^-), hjertefrekvens (HF), R-verdi (R) og oksygenmetning (O_{2sat}) i tillegg til tid og hastighet under alle testene. Alle testene blir utført på tredemølle i trykktank tilsvarende 2000 moh.



Figur 1: Studiedesign som viser hvilke tester som skal gjennomføres til ulike dager

Hensikten med prestasjonstesten er å måle tid til utmattelse under et maksimalt arbeid med en varighet på ca 5-7 minutter. Belastningen (hastigheten) vil være konstant hele veien og 105 % av VO_{2maks} er valgt som intensitet for at arbeidets varighet skal bli ca 5-7 minutter. Belastningen bestemmes ut fra resultatene på utgangstestene. Intervensjonsgruppen vil på denne testdagen blir "styrt" i forhold til hvordan de skal ventilere. Dette innebærer sannsynligvis å ventilere dypere og med en høyere frekvens enn normalt i starten av arbeidet.

Inklusjonskriteriene for å delta i studien er:

Tabell 1: Inklusjons- og eksklusjonskriterier for studien.

Inklusjonskriterier	Eksklusjonskriterier
> 20 år og < 40 år	Graviditet
VO_{2maks} > 70/60 ml/kg/min, evt > 5/3,7 liter (menn/kvinner)	Sykdom

Dette studiet vil, i tillegg til å gi svar på problemstillingen, bidra til å øke kunnskapsnivået innen respirasjonsfysiologi.

Det er en målsetting å få gjennomført forsøket i perioden fra september til november 2008.

Du tilstås ingen økonomisk kompensasjon som deltaker i studien.

Kapittel B - Personvern, biobank, økonomi og forsikring

Personvern
Opplysninger som registreres om deg er navn, testeresultater og fysiologiske variabler ifm testingen.

Seksjon for fysisk prestasjonsevne ved Norges Idrettshøgskole er ansvarlig for behandling av alle data knyttet til deg.

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.

Forsikring
Norges Idrettshøgskole har egen forsikring som dekker alle skader som oppstår under denne typen forskning.

Informasjon om utfallet av studien
Du vil få tilbud om å se den ferdige oppgaven eller publikasjonen så snart den foreligger.

Samtykke til deltakelse i studien

Jeg er villig til å delta i studien

(Signert av prosjektdeltaker, dato)

Jeg bekrefter å ha gitt informasjon om studien

(Signert, rolle i studien, dato)

Vedlegg 8

Testprotokoll

Laktatprofiltest etter NIH-metoden

Laktatprofiltesten ble utført på tredemølle med en stigningsgrad på 5,3 % (3°).

Prosedyre for gjennomføring:

1. 10 minutter oppvarming på en hastighet tilsvarende svært lett – lett (6,5, 8 eller 9,5 km · t^{-1} avhengig av nivå). Dette draget ble benyttet til oppvarming og som første drag på testen.
2. VO_2, V_E og R ble målt fra ca 7.00-9.00 minutter.
3. HF ble registrert ved hjelp av pulsklokke fra 9.00 – 9.30 minutter. Klokken lagrer selv HF hvert 5. sekund, og ved å trykke "LAP" før og etter registreringstiden viser den gjennomsnittet i løpet av perioden. Denne verdien ble benyttet som mål på steady state hjertefrekvens på gitt belastning.
4. SpO_2 ble registrert etter 9.00 og 9.30 minutter og gjennomsnittsverdien ble notert.
5. Ved 10.00 minutt gikk FP av tredemøllen og kapillærblod ble tatt fra en fingertupp for måling av $[la^-_{bl}]$.
6. Ved 10.30 minutt gikk FP inn på tredemøllen igjen, og farten økte med 1,5 km · t^{-1}. Stoppeklokken ble "nullet" ut når FP startet å løpe igjen.
7. Nytt drag på 5 minutters varighet.
8. VO_2, V_E og R ble målt fra 2.00 – 4.00 minutter.
9. HF ble registrert fra 4.00 – 4.30 minutter.
10. SpO_2 ble registrert etter 4.00 og 4.30 minutter og gjennomsnittsverdien ble notert.
11. Ved 5.00 minutter gikk FP av mølla for måling av $[la^-_{bl}]$.
12. Nye 5 minutters drag ble repetert med ny fartsøkning på 1,5 km · t^{-1} per drag til FP oppnådde en $[la^-_{bl}]$ som var $\geq$1,5 mmol · l^{-1} over gjennomsnittet av de to første målingene.

Vedlegg 9

Testprotokoll

Test av maksimalt oksygenopptak (VO_{2maks})

VO_{2maks} test ble utført på tredemølle med en stigningsgrad på 5,3 % (3°).

Prosedyre for gjennomføring:

1. Startbelastningen tilsvarte hastighet som ved det nest siste gjennomførte drag fra laktatprofil testen. Testens varighet ble beregnet å vare mellom 4.00 – 6.30 minutter.
2. Farten på tredemølla ble økt med 1 km · t^{-1} hvert minutt. I noen tilfeller økte den bare med 0,5 km · t^{-1} ved siste fartsøkning. FP ble 45 sekunder ut i hvert påbegynt minutt forespurt om han/hun ønsket ny fartsøkning, eller ville fortsette med samme fart, og var i stand til å holde denne farten i minimum 30 sekunder.
3. VO_2, V_E, R, HF og SpO_2 ble målt og registrert kontinuerlig under hele testen.
4. FP løp til utmattelse.
5. [la^-_{bl}] ble målt 1 minutt etter at testen var avsluttet.

Hovedkriteriet for oppnådd $VO_{2\ maks}$ var utflating av oksygenopptakskurven tross økende belastning. I tillegg ble følgende hjelpekriterier benyttet: R-verdi ≥ 1,10 og/eller [la^-_{bl}] ≥ 7.0 mmol · l^{-1} (Åstrand et al, 2003; Ingjer et al., 2007).

Vedlegg 10

Testprotokoll

Prestasjonstest 1 og 2

Prestasjonstestene ble utført på tredemølle med en stigningsgrad på 5,3 % (3°).

Prosedyre for gjennomføring:

1. **Oppvarming:** 20 minutt løp som ble målt til å være på en intensitet tilsvarende 65-70 % av VO_{2maks} i hypoxi. Hastighet var forhåndsbestemt ift nivå. Fartsøkning med 1 km · t^{-1} etter 10 minutter, hvorav VO_2 måling ble gjort mellom 12-14 minutter. HF ble registrert etter 14 minutter av oppvarmingen og beregnet til en gjennomsnittlig intensitet på 75-80 % av HF_{peak} målt under VO_{2maks} test i hypoxi. Mellom 15-18 minutter ble det gjennomført to fartsøkninger på 20 sek i hastigheten prestasjonstesten skulle løpes på.
2. Fire minutters pause etter oppvarming. FP var klar over mølla med munnstykket i munnen fra ett minutt før start. Testleder justerte hastigheten på mølla til forhåndsbestemt nivå i pausen.
3. **Prestasjonstest:** Løp til utmattelse på konstant forhåndsberegnet hastighet. Testleder motiverte FP under hele testen til å yte maksimalt. FP var blindet for tid løpt til etter at begge prestasjonstestene var avsluttet.
4. VO_2, V_E, R, HF og SpO_2 ble målt og registrert kontinuerlig under hele testen.
5. $[la^-_{bl}]$ ble målt ett minutt etter at testen var avsluttet.
6. FP ble oppfordret til å ventilere normalt under prestasjonstest 1, mens ventilasjonen ble styrt via testleder under prestasjonstest 2 i intervensjonsgruppen. V_E kravet var forhåndsbestemt og FP fikk feedback hver 20. sekund.

Vedlegg 11

Logg trykktankkjører
Masterprosjekt Øystein Sylta, Norges Idrettshøgskole 2009

FP: **Dato/tid:**

Testbeskrivelse: Profil + VO_{2maks} eller prestasjonstest

Forhåndsinnstillinger:
Høyde/trykk: **Temp:**

Oppgaver tankkjører:
- Justere, overvåke og registrere trykk/høyde
- Justere, overvåke og registrere temperatur/fuktighet
- Regulere oksygenforsyning til tank iht logg (O_2-forbruk)
- Registrere oksygenmetning hvert 15 sek under test (se inn vindu)
- Registrere "Total tid løpt" under prestasjonstest (se inn vindu)
- Kommunisere med testleder under hele testen

Profil + VO2maks					
Hva/tid:	O_2-forbruk (FP+TL)	Trykk	Høyde	Temp	O2
Til start test (ca 10min)					
1. belastning, 10min					
2. belastning, 5min					
3. belastning, 5min					
4. belastning, 5min					
5. belastning, 5min					
6. belastning, 5min					
Pause/kalibrering, 5min					
VO2 maks test, ca 5min					
Avslutning					
Prestasjonstest					
Til start test, ca 10min					
Oppvarming, 20min					
Pause, 5min					
Prestasjonstest, 4-7min					
Avslutning					

Registrering av oksygenmetning:							
-01:00		01:15		03:30		05:45	
-00:45		01:30		03:45		06:00	
-00:30		01:45		04:00		06:15	
-00:15		02:00		04:15		06:30	
00:00		02:15		04:30		06:45	
00:15		02:30		04:45		07:00	
00:30		02:45		05:00		TOTAL TID LØPT:	
00:45		03:00		05:15			
01:00		03:15		05:30			