

Ove Sollie

Inntak av karbohydrat + protein umiddelbart etter et utmattende arbeid, sammenlignet med en isokalorisk mengde karbohydrat, forbedrer prestasjonen 18 timer senere.

Sammendrag

Innledning: Dietten i etterkant av trening og konkurranse er av stor betydning for optimalisering av restitusjonsprosessen når restitusjonstiden er begrenset. I denne studien ble det gjennomført to diettintervensjoner med formål om å undersøke om inntak av karbohydrat + protein sammenlignet med en isokalorisk mengde karbohydrat, de første to timer etter et utmattende arbeid, førte til bedre utholdenhetsprestasjon og sprintprestasjon dagen

Metode: Studien ble gjennomført som en dobbeltblindet randomisert studie med cross over design. Syv eliteatleter gjennomførte to diettintervensjoner. Hver intervensjon besto av først et langvarig utmattende arbeid, etterfulgt av en ~18 timer restitusjonsperiode, hvor kun de to første timene av restitusjonsperioden var forskjellige mellom intervensjonene. De to første timene besto dietten av enten 1) 1,2 g karbohydrat·kg⁻¹·time⁻¹ (CHO) eller 0,8 g karbohydrat·kg⁻¹·time⁻¹ + 0,4 g protein·kg⁻¹·time⁻¹ (WHEY). Resten av restitusjonstiden var dietten standardisert. Testene dagen etter besto av 1) 10 s sprint, 2) 30 min på 75 % av VO_{2maks}, 3) time trial, som var hovedtesten og 4) 10 s sprint. Delene var avskilt med 5 min pause. Hovedtesten i denne oppgaven var time trial.

Resultater: FP syklet i gjennomsnitt på 278 ± 44 watt på time trial (TT) etter CHO intervensjon, som resulterte i en sykkeltid på 45:16 ± 4:40 min (Figur 4). Etter WHEY intervensjon syklet FP på 305 ± 41 watt som var signifikant høyere enn etter CHO. Dette resulterte i en sykkeltid på 41:14 ± 5:18 min. På den avsluttende sprinten var gjennomsnittseffekten signifikant høyere etter WHEY sammenlignet med CHO.

Konklusjon: Det var en signifikant forskjell mellom intervensjonene. Inntak av karbohydrat + protein, sammenlignet med en isokalorisk mengde karbohydrat, de første to timene etter et utmattende arbeid, førte til bedre utholdenhetsprestasjon dagen etter på en time trial med varighet på litt over 40 min. I tillegg førte det til en bedre sprintprestasjon dagen etter, når sprinten ble gjennomført etter en time trial.

Nøkkelord: restitusjon, glykogen, karbohydrat, protein, utholdenhetsprestasjon

Innhold

Sammendrag.....	1
Innhold	2
Forord	5
1.0 Innledning.....	6
1.1 Formål med studien	8
2.0 Teori	9
2.1 Restitusjon av utholdenhetsprestasjon.....	9
2.2 Restitusjonprosess etter utmattende arbeid.....	11
2.2.1 Glykogensyntese	11
2.2.2 Karbohydrat og restitusjon.....	14
2.2.3 Protein og restitusjon	16
2.3 Begrensede faktorer for utholdenhetsprestasjon.....	19
2.3.1 Muskulær tretthet ved utholdenhetsarbeid.....	19
2.3.2 Maksimalt oksygenopptak (VO_{2maks}).....	26
2.3.3 Utnyttingsgrad og muskelfibre	28
2.3.4 Laktatterskel og prestasjon.....	29
2.3.5 Varme, dehydrering og prestasjon	29
2.4 Sprintprestasjon	31
2.5 Testing av utholdenhetsprestasjon i laboratorium	32
2.5.1 Test av Time Trial.....	32
2.5.2 Tid til Utmattelse vs. Time Trial.....	33
2.5.3 Faktorer som kan påvirke testresultatet	34
3.0 Metode.....	35
3.1 Forsøkspersoner.....	35
3.2 Studiedesign.....	36
3.3 Pretester	36
3.3.1 Incremental- og VO_{2maks} test.....	36
3.3.2 Tilvenningsøkt	37
3.4 Pre Prestasjonstest og Prestasjonstest.....	37
3.5 10 sekunders sprint	39
3.6 Kostholdsregistrering og trening frem mot UA.....	39
3.7 Utmattende Arbeid (dag 1)	40

3.8 Restitusjonperioden	40
3.8.1 0-120 minutter.....	40
3.8.2 2 - ~18 timer.....	41
3.9 Restitusjonsdrikker	42
3.9.1 CHO	42
3.9.2 WHEY.....	42
3.10 Blodprøver	43
3.10.1 Laktat	43
3.10.2 Blodglukose	43
3.11 VO ₂ utstyr og ergometersykkel	43
3.12 Hjerterefrekvens	44
3.13 Karbohydrat- og fettoksidasjon	44
3.14 Motivasjon og RPE.....	44
3.15 Urininnsamling	44
3.16 Statistikk	45
4.0 Resultat.....	46
4.1 Utmattende Arbeid	46
4.2 Prestasjonstest.....	48
4.2.1 Del 1 – 30 min på 75 % av VO _{2maks}	48
4.2.2 Del 2 - Time Trial (TT).....	51
4.3 Sprinttest.....	56
4.4 Motivasjon, dagsform og søvn	57
5.0 Diskusjon.....	59
5.1 Utmattende arbeid.....	59
5.2 Time Trial	60
5.3 Restitusjonsperioden.....	65
5.4 Konstant belastning – 75 % av VO _{2maks}	66
5.5 Sprintprestasjon	67
5.6 Begrensninger i studien	67
5.7 Praktisk betydning og videre forskning.....	68
5.8 Oppsummering og konklusjoner	69
Referanser.....	70
Tabelloversikt.....	78

Figuroversikt	79
Vedlegg	81
Vedlegg 1: Informasjon til forsøkspersoner	81
Vedlegg 2: Sammensetning av aminosyrer i whey isolat protein	89
Vedlegg 3: Spørsmål søvn, dagsform og motivasjon	90
Vedlegg 4: Motivasjonsskala.....	91

Forord

Jeg vil først takke min veileder Jørgen Jensen for utmerket oppfølging gjennom hele prosessen. Døren din står alltid åpen, og du tar deg alltid tid til å hjelpe. Sammen med gode råd og stor tålmodighet, har du gitt meg frihet til å gjøre ting på egenhånd, noe som har inspirert meg til å gjøre en best mulig jobb.

Ditta Valsdottir, Birgitte Nelleman og Kristoffer Jensen Kolnes har stilt opp og hjulpet til, ofte på ugunstige tidspunkt. Uten dere hadde vi ikke fått like god kvalitet på prosjektet. En ekstra takk til Ditta som uten å nøle har kjørt fra Nittedal til NIH i helger kun for å legge venflon.

Marius Dahl har med sin profesjonalitet og nøyaktighet hjulpet meg til å få gode data under datainnsamlingen. Der tiden til Marius ikke strakk til har Daniel Tangen overtatt på en utmerket måte. Du har hatt mye å gjøre, men har likevel funnet tid til å hjelpe meg.

Prosjektet hadde ikke blitt av samme kvalitet om ikke vi hadde fått inn så gode utøvere som vi fikk. I travle treningsperiode har dere likevel stilt opp og slitt dere fullstendig ut, uten å nøle. Deres motivasjon og dedikasjon for å produsere gode data har imponert meg.

Ove Sollie

Oslo, oktober 2013

1.0 Innledning

Idrettsutøvere trener og konkurrerer mye og ofte. I flere idretter konkurrerer man i tillegg over flere dager. Tidsrommet for restitusjon er i disse tilfellene kort, noe som setter krav til optimalisering av restitusjontiltakene man gjør etter endt trening eller konkurranse. Flere faktorer påvirker restitusjonsprosessen og kostholdet er en av disse faktorene. Kostholdet kan påskynde restitusjonsprosessen, og er derfor av stor betydning for både treningseffekt og prestasjon (Beelen, Burke, Gibala, & van Loon, 2010). Det er derfor viktig å optimalisere kostholdet etter endt aktivitet.

Litteraturen har i mange tiår påvist viktigheten av karbohydrat i en idrettsutøvers diett for optimal prestasjon (Bergström & Hultman, 1966). Karbohydrat lagres i kroppen som glykogen i leveren og i musklene. Muskelglykogen er den viktigste energikilden under aktivitet med moderat til høy intensitet ($\geq 65\%$ av VO_{2maks}) (Romijn et al., 1993) og en tømming av disse lagrene er forbundet med utmattelse (Hermansen, Hultman, & Saltin, 1967). Likeså er høy muskelglykogenkonsentrasjon forbundet med økt utholdenhetsprestasjon ved langvarig arbeid (Bergstrom, Hermansen, Hultman, & Saltin, 1967a). Gjenoppbygging av disse lagrene viktig etter aktivitet og man har tidligere påvist at karbohydrat er i denne sammenheng viktig. Tidligere forskning har fokusert på timing (Ivy, Katz, Cutler, Sherman, & Coyle, 1988), mengde (Betts, Williams, Duffy, & Gunner, 2007; Fallowfield & Williams, 1997; Wong & Williams, 2000) og tidsintervall (van Loon, Saris, Kruijshoop, & Wagenmakers, 2000) for karbohydratinntakets betydning på restitusjonen. Disse studiene viser blant annet at karbohydratinntak umiddelbart etter trening er av stor betydning for stimulering av glykogensyntesen (Ivy et al., 1988). Det er videre vist en positiv sammenheng mellom mengde inntatt karbohydrat, opp til et visst nivå, og glykogenakkumulering (Betts & Williams, 2010). Om dette påvirker restitusjonen av selve utholdenhetsprestasjon er i midlertidig mer usikkert og mindre kartlagt.

I de senere år har man også blitt oppmerksom på proteinets rolle i restitusjonsprosessen. Syntese av muskelproteiner er en viktig del av restitusjonen etter utmattende utholdenhetstrening, og muskelproteinsyntesen er vist å være oppregulert etter trening med både lav (40 % av VO_{2maks}) (Carraro, Stuart, Hartl, Rosenblatt, & Wolfe, 1990) og moderat arbeidsintensitet ($\sim 70\%$ av VO_{2maks}) (Harber et al., 2010a). Inntak av proteiner eller aminosyrer sammen med karbohydrat eller alene kan være med på å optimalisere restitusjonsprosessen etter et aktivitet ved å stimulere proteinsyntesen og reduserer

proteindegraderingen (van Loon et al., 2000; Howarth, Moreau, Phillips, & Gibala, 2009). Det er også vist at utholdenhetsutøvere trenger mer protein enn sedate personer (Tarnopolsky, MacDougall, & Atkinson, 1988). Det er derfor naturlig å tro at riktig kostholdsregime med tanke på protein er viktig for utholdenhetsutøvere.

Selv om man har fått en bedre forståelse av hvordan karbohydrat og protein påvirker glykogen- og proteinsyntesen etter trening, er det mindre kartlagt om hvordan dette påvirker selve utholdenhetsprestasjonen. Det er gjort relativt mange studier med kort restitusjonstid, hvor noen finner en bedret utholdenhetsprestasjon etter inntak av både karbohydrat og protein sammenlignet med kun karbohydrat (Berardi, Noreen, & Lemon, 2008; Thomas, Morris, & Stevenson, 2009; Niles et al., 2001; Lunn et al., 2012), mens andre finner ingen forskjell (Millard-Stafford et al., 2005; Berardi, Price, Noreen, & Lemon, 2006; Betts et al., 2007; Goh et al., 2012). Det er i midlertidig få studier som har sett på restitusjonen over en lengre periode.

Så vidt meg bekjent er det kun en tidligere studie som har undersøkt effekten av karbohydrat- og proteininntak de to første timene etter et utmattende arbeid på utholdenhetsprestasjonen dagen etter. Rustad (2011) gjennomførte en lignende protokoll, med tid til utmattelse (TTU) som prestasjonstest. Det ble konkludert med at utholdenhetskapasiteten var bedre restituert dagen etter et utmattende utholdenhetsarbeid etter inntak av karbohydrat + protein, sammenlignet med isokalorisk karbohydratinntak, de to første timene av restitusjonsprosessen. I vår studie å gjennomføre en lignende protokoll med en time trial (TT) som prestasjonstest, som ligner mer konkurranseformen til typiske utholdenhetsidretter og kan være en mer valid prestasjonstest enn en TTU (Currell & Jeukendrup, 2008).

1.1 Formål med studien

Formålet med denne studien var todelt.

Hovedhensikten var

1) Undersøke om inntak av karbohydrat + protein, sammenlignet med en isokalorisk mengde karbohydrat de første to timer etter et utmattende arbeid, fører til bedre prestasjon ~ 18 timer etter, når prestasjonstesten er en time trial med varighet litt over 40 min.

I tillegg ville vi

2) Undersøke om inntak av karbohydrat + protein, sammenlignet med en isokalorisk mengde karbohydrat de første to timer etter et utmattende arbeid, fører til bedre prestasjon dagen etter når prestasjonstesten er en 10 sekunders sprint.

2.0 Teori

Teorikapittelet vil først gå inn på studier som har undersøkt restitusjon av utholdenhetsprestasjonen etter et utmattende arbeid. Deretter vil jeg gå inn på mulige mekanismer bak restitusjonen, og ta for meg karbohydratets og proteinets påvirkning av restitusjonsprosessen. Videre vil jeg se på hvilke faktorer som påvirker og begrenser en utholdenhetsprestasjon ved moderat til høy intensitet. Kapittelet avsluttes ved å gå nærmere inn på testing av prestasjon i laboratorium.

2.1 Restitusjon av utholdenhetsprestasjon

For toppidrettsutøvere er restitusjonstiden ofte kort mellom trening og konkurranser. For disse utøverne er muskelglykogen en viktig energikilde ved moderat til høy intensitet. Selv om muskelglykogenlagrene kan restitueres i løpet av 24 timer (Bergstrom & Hultman, 1966), er tiden for restitusjon kortere enn dette i f. eks etapperitt over flere dager. Dietten spiller i så måte en viktig rolle i optimalisering av restitusjonen. Dette krever blant annet at restitusjontiltakene starter umiddelbart etter arbeidet, for å stimulere oppbyggingen av glykogenlagrene (Jentjens & Jeukendrup, 2003; Beelen et al., 2010; Jeukendrup, 2003). Tidligere forskning har fokusert mest på timing (Ivy et al., 1988), mengde (Betts et al., 2007; Fallowfield & Williams, 1997; Wong & Williams, 2000) og tidsintervall (van Loon et al., 2000) for karbohydratinntakets betydning på restitusjonen. Det siste tiåret har i midlertidig proteinets betydning også blitt viet mye oppmerksomhet.

Få studier har sett på sammenhengen mellom inntak av ulik mengde karbohydrat etter et utmattende arbeid, og etterfølgende utholdenhetsprestasjon. Betts, Williams, Duffy & Gunner (2007) fant en positiv sammenheng mellom mengden karbohydrat inntatt over en 4 timers restitusjonsperiode og prestasjon på TTU ved løp på 70 % av VO_{2maks} . De løp signifikant lengre ved inntak av $1,1 \text{ g karbohydrat} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{time}^{-1}$ enn ved $0,8 \text{ g karbohydrat} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{time}^{-1}$ (Betts et al., 2007). To andre studier som så på inntatt mengde karbohydrat og restitusjon av utholdenhetsprestasjonen, fant i motsetning til Betts et al. (2007) ikke den samme sammenhengen. Fallowfield & Williams (1997) gav FP enten $1,0 \text{ g karbohydrat} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{time}^{-1}$ eller $3,0 \text{ g karbohydrat} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{time}^{-1}$ umiddelbart etter og ved to timer etter et arbeid på 90 min på 70 % VO_{2maks} . De fant ingen forskjell i TTU på 70 % VO_{2maks} etter 4 timer restitusjon (Fallowfield & Williams, 1997). Wong & Williams (2000) benyttet samme protokoll som Fallowfield & Williams (1997) og fant ingen forskjell i restitusjonen ved inntak av enten $0,7 \text{ g karbohydrat} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{time}^{-1}$ eller $2,4 \text{ g karbohydrat} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{time}^{-1}$ (Wong & Williams, 2000).

I de siste årene har flere studier sett på om kombinert karbohydrat + proteininntak har en positiv effekt på utholdenhetsprestasjonen i forhold til et isokalorisk karbohydratinntak. Disse studiene er ikke entydige da noen viser positiv effekt av kombinert inntak av karbohydrat og protein på utholdenhetsprestasjonen (Berardi et al., 2008; Thomas et al., 2009; Niles et al., 2001; Lunn et al., 2012), mens andre viser ingen effekt (Millard-Stafford et al., 2005; Berardi et al., 2006; Betts et al., 2007; Goh et al., 2012).

En studie som tidlig viste at kombinert inntak av karbohydrat og protein kunne være positivt for restitusjonen var Saunders, Kane & Todd (2004). I denne studien inntok FP enten karbohydrat eller isokarbohydratisk + protein både under og etter en TTU på 75 % av VO_{2maks} . Etter 12-15 timer gjennomførte FP en ny TTU på 85 % av VO_{2maks} . Å legge til protein i energidrikken resulterte i 29 % lengre sykkeltid på første TTU og 40 % lengre sykkeltid på andre TTU. Energidrikkene var isokarbohydratiske, men drikken med protein inneholdt 20 % mer energi. Det er derfor usikkert om den lengre sykkeltiden skyldtes mer energi eller faktorer knyttet direkte til proteininntaket. Det er også verdt å merke seg at forfatterne fant lavere nivå av kreatin kinase etter TTU med karbohydrat + protein, selv med lenger sykkeltid. Dette indikerer en effekt av proteinene under syklingen, noe som gjør det vanskelig å sammenligne restitusjonsperiodene. Forfatterne påpeker at den lengre sykkeltiden med protein kostet mer energi enn hva de fikk ekstra med protein i forhold til karbohydrat alene (Saunders, Kane, & Todd, 2004). Etersom FP fikk drikke også under TTU, er det vanskelig å skille mellom den positive effekten av å få tilført karbohydrat + protein under TTU og å få karbohydrat + protein i restitusjonstiden.

Berardi, Price, Noreen & Lemon (2006) gjennomførte en studie hvor FP syklet så hardt de kunne i 60 min. Over en restitusjonsperiode på 6 timer fikk FP enten $1,2 \text{ g karbohydrat} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{time}^{-1}$ eller $0,8 \text{ g karbohydrat} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{time}^{-1} + 0,4 \text{ g protein} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{time}^{-1}$ de 4 første timene av restitusjonsperioden og deretter et standardisert måltid to timer før siste sykkeltest. Etter restitusjonsperioden gjennomførte FP en ny 60 min hardøkt. Selv om glykogenresyntesen var 22 % høyere før siste sykkeltest etter kombinert inntak, fant de ingen forskjell mellom gruppene i prestasjon (Berardi et al., 2006). To år senere gjennomførte samme forskergruppe den samme forskningsprotokollen. Det eneste som var forandret var at FP fikk mer tilbakemelding under test og at testleder motiverte FP mer under den siste prestasjonstesten. Dette resulterte i at FP klarte å opprettholde en høyere intensitet på siste prestasjonstest i forhold til under Berardi (2008) ($\sim 76-80 \%$ av VO_{2maks} i forhold til $\sim 70-73 \%$ av VO_{2maks}). Forfatterne foreslo derfor at utøverne ikke var motiverte nok i Berardi et al. (2006), slik at

intensiteten ble for lav til å se forskjell mellom gruppene. I Berardi (2008) fant de i tillegg en økt fettoksidasjon etter karbohydrat + protein. FP følte seg i også mindre sliten ved oppstart av siste sykkeltest etter det kombinerte inntaket (Berardi et al., 2008).

Rustad (2011) undersøkte utholdenhetskapasiteten dagen etter et utmattende utholdenhetsarbeid etter inntak av karbohydrat + protein eller isokalorisk karbohydratmengde de to første timene av restitusjonsperioden. Det utmattende arbeidet besto av sykling på 70 % av VO_{2maks} til frivillig utmattelse. Etter dette mottok FP enten $0,8 \text{ g karbohydrat} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{time}^{-1} + 0,4 \text{ g protein} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{time}^{-1}$ eller $1,2 \text{ g karbohydrat}$ de to første timene av restitusjonsperioden, mens resten av restitusjonsperioden var standardisert. Etter restitusjonsperioden ~18 timer etter det utmattende arbeidet, gjennomførte FP en ny TTU på 70 % av VO_{2maks} . Etter karbohydrat + protein syklet FP signifikant lengre enn etter den isokaloriske karbohydratmengden ($63,5 \pm 4,4 \text{ min}$ vs. $49,8 \pm 5,4 \text{ min}$). I tillegg fant de positiv nitrogenbalanse ved inntak av karbohydrat + protein, mens de fant en negativ nitrogenbalanse etter isokaloriske inntak av karbohydrat, noe som i studien ble assosiert med bedre prestasjon (Rustad, 2011).

2.2 Restitusjonprosess etter utmattende arbeid

2.2.1 Glykogensyntese

Glykogensyntesen i skjelettmuskulaturen er sett på som en viktig faktor i restitusjonsprosessen etter langvarig sykling. Viktigheten av karbohydrat for glykogensyntesen har lenge vært klar, og den er blant annet avhengig av glukose fra dietten (Jentjens & Jeukendrup, 2003). Både tilgjengeligheten på glukose og insulinkonsentrasjon bestemmer hastigheten for opptaket av glukose til skjelettmuskulaturen. Insulin stimulerer utnyttelsen av glukose i muskelcellen ved aktivering av glukose transport (GLUT4 translokasjon) og stimulering av intracellulære enzymer som regulerer ruten for oksidativ og ikke oksidativ glukosemetabolisme (van Loon et al., 2000). Etter hvert har også interessen rundt protein for å optimalisere restitusjonen blitt større. Inntak av proteiner og/eller aminosyrer stimulerer proteinsyntesen og begrenser proteindegraderingen, men kan også hjelpe til på glykogensyntesen (Betts & Williams, 2010).

Glukosetransport

Muskelglykogensyntesen starter med transport av glukose over cellemembranen og inn i muskelcellen. Glukose er et hydrofilt molekyl, og ettersom cellemembranen er impermeabel for hydrofile molekyler, skjer denne prosessen gjennom fasilisert diffusjon ved hjelp av spesielle glukosetransportørproteiner (GLUT). Til dags dato er det oppdaget 14 GLUT proteiner hvorav to av GLUT isoformene, GLUT1 og GLUT4, er uttrykt i skjelettmuskulaturen (Scheepers, Joost, & Schurmann, 2004). GLUT1 er lokalisert permanent i plasmamembranen under alle forhold og regulerer det basale glukoseopptaket i muskelcellen. GLUT4 er den viktigste glukosetransportøren og er uttrykt i insulin-sensitivt vev, som skjelettmuskulaturen. I ustimulert muskel er GLUT4 lokalisert i intracellulære vesikler i muskelcellen. Ved muskelkontraksjon eller insulinstimuli translokeres GLUT4 til plasmamembranen eller T-rørene, noe som resulterer i en umiddelbar 10-20 ganger høyere glukosetransport (Scheepers et al., 2004). Dette hindrer dermed forhøyet glukosenivå i blod. Mengden GLUT4 varierer fra muskel til muskel og antall GLUT4 translokert til plasmamembran, i respons til kontraktile aktivitet eller insulin, er proporsjonal med GLUT4 mengden i muskelcellen (Ivy & Kuo, 1998).

Glukose til glykogen

Etter at glukosemolekylet er transportert inn i muskelcellen, blir det raskt fosforylert til glukose-6-fosfat (G6P) av enzymet hexokinase 2. Dette er en irreversibel reaksjon som fanger glukose i muskelcellen. Etter å ha entret muskelcellen kan G6P enten gå inn i glykolysen for umiddelbar produksjon av energi (ATP) eller brukes i glykogensyntesen. I glykogensyntesen blir G6P isomerisert av glukofosfomutase for å danne glukose-1-fosfat (G1P). G1P blir deretter omdannet til UDP-glukose av enzymet UDP-glukose pyrofosforylase.

Glukosemolekylet i UDP-glukose blir brukt som substrat av enzymet glykogensyntase (GS) og festes til en eksisterende glykogenpartikkel med en α -1,4 binding (Ivy & Kuo, 1998).

Når den voksende glykogenkjeden består av minst 11 glukosemolekyler, deler et branching enzym kjeden, og overfører en gren bestående av 7 molekyler til en annen kjede for å danne grener av glykogen med en α -1,6 binding. Dette fortsetter til molekylet har 12 lag.

Glykogenmolekylet inneholder da omtrent 55000 glukosemolekyler (Shearer & Graham, 2004; Greenberg, Jurczak, Danos, & Brady, 2006).

Glykogensyntese etter trening

Jentjens & Jeukendrup (2003) oppsummerer i sin oversiktsartikkel at glykogensyntesehastigheten avhenger av tilgjengeligheten på karbohydrat. Tilgjengeligheten avhenger av tømmingshastigheten i magesekken og absorpsjon i tarmen fra karbohydratinntak, utskillelsen av glukose fra leveren og glukose opptak i skjelettmuskulaturen. Ettersom det er vist at glykogensyntesen er høyere ved infusjon av store mengder glukose enn ved oralt inntak av glukose, ligger en del av begrensningen i fordøyelsen og absorpsjonen av karbohydrat i tarmen og påfølgende transport av glukose i blodstrømmen regulert av leveren (Jentjens & Jeukendrup, 2003).

Muskelglykogensyntesen etter et utmattende arbeid foregår i et tofasert mønster (Maehlum, Hostmark, & Hermansen, 1977; Price et al., 1994). I første fase foregår det en hurtig insulinuavhengig muskelglykogensyntese som er 10 ganger hurtigere enn neste fase. Syntesen ligger mellom 12 og 30 $\text{mmol}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{time}^{-1}$ i den hurtige fasen, og varer omtrent 30-60 minutter blant normale mennesker (Price et al., 1994).

Dette tofasede mønsteret ble vist av Mæhlum (1977) som undersøkte glykogensyntesehastigheten hos type 1 diabetikere sammenlignet med friske kontroller etter et utmattende arbeid på sykkel. Glykogensyntesehastigheten var den samme umiddelbart etter trening hos begge grupper (Maehlum et al., 1977). Dette viste dermed at første fase er uavhengig av insulin ettersom glykogensyntesehastigheten var like rask hos diabetikerne som hos kontrollene. Glykogensyntesehastigheten flatet i midlertidig ut når muskelglykogenkonsentrasjonen nådde 35-40 $\text{mmol}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{time}^{-1}$, noe som tilsvarte omtrent 50 % av deres glykogenkonsentrasjon før treningen. Det er derfor foreslått at den første insulinuavhengige fasen kun forekommer når glykogenkonsentrasjonen er under ~40 $\text{mmol}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{time}^{-1}$ (Maehlum et al., 1977) og når karbohydrat inntas direkte etter trening (Ivy & Kuo, 1998).

Den raske fasen av glykogensyntesen skyldes trolig at muskelkontraksjoner har en langvarig insulinlignende effekt på permeabiliteten til glukose over muskelcellen. Økt permeabilitet skyldes trolig en økning av glukose transportører (GLUT4) til cellemembranen under arbeidet i muskulaturen som holder seg forhøyet en stund. I tillegg spiller glykogen en viktig rolle i regulering av GS aktivitet, ettersom lave glykogenkonsentrasjoner øker GS aktiviteten. I tillegg vil en økning av glukose over cellemembranen føre til økt intracellulær G6P, som igjen fører til økt GS aktivitet (Ivy & Kuo, 1998).

Ved karbohydratinntak umiddelbart etter trening vil syntesehastigheten forholde seg høy over flere timer. Også inn i den tregere insulinavhengige andre fase (Ivy & Kuo, 1998).

Mekanismene rundt den tregere insulinavhengige fasen er ikke like godt forstått som den insulinuavhengige raske fasen. Denne insulinavhengige fasen kjennetegnes av en økt insulinsensitivitet som følge av treningen. Det er også sett at økningen i GLUT4 ekspresjon ved lave muskelglykogenkonsentrasjoner kan forholde seg høy over tid, og også inn i den tregere insulinavhengige fasen. Dette bidrar til å øke muskelglykogenlagrene, ved å øke glukosetransporten inn i muskelcellen (Ivy & Kuo, 1998).

2.2.2 Karbohydrat og restitusjon

Flere studier har vist viktigheten av karbohydrat på restitusjonen (Jentjens & Jeukendrup, 2003). Videre har glykogensyntesehastigheten vist seg å være viktig i forhold til bestemme restitusjonstiden. Glykogensyntesen bestemmes blant annet av hvor tomme glykogenlagrene er, og hvordan glykogentømmingen foregikk i forkant (van Loon et al., 2000). I tillegg påvirker treningsstatus glykogensyntesen ettersom godt trente har økt insulin sensitivitet, økt GLUT4 innhold i muskulatur, forbedret insulin signalering og økt blodgjennomstrømning (Jentjens & Jeukendrup, 2003).

For å utnytte den raske insulinuavhengige fasen av glykogensyntesen rett etter trening, er det viktig å starte inntak av karbohydrat umiddelbart etter treningen. Ivy, Katz, Cutler, Sherman & Coyle (1981) så på viktigheten av tidspunktet for inntak av karbohydrater etter anstrengende sykkeløkt blant godt trente menn. Ved to forskjellige anledninger inntok de enten karbohydrat ($2 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{timen}^{-1}$) rett etter trening (P-EX) eller 2 timer etter endt trening (2P-EX). Ved P-EX var lagringen av muskelglykogen 3 ganger hurtigere enn ved 2P-EX. Dette tilsvarte en lagringshastighet på $7,7 \text{ mmol} \cdot \text{kg} \text{ muskel}^{-1} \cdot \text{timen}^{-1}$ ved P-EX, mens for 2P-EX var lagringshastigheten kun $2,5 \text{ mmol} \cdot \text{kg} \text{ muskel}^{-1} \cdot \text{timen}^{-1}$.

Muskelglykogenkonsentrasjonen var signifikant høyere etter 4 timer etter P-EX i forhold til 2P-EX. Dette mente forfatterne skyldtes i stor grad en økning tilgjengelighet av substrat, ettersom de så en økning i plasmaglukose de to første timene etter trening. Da plasmaglukosekonsentrasjonen gikk ned etter 2 timer, falt også hastigheten på muskelglykogenlagring (Ivy et al., 1988).

Ved kortvarig restitusjonstid er det også anbefalt å innta karbohydrat med høy GI (Jentjens & Jeukendrup, 2003). Blom, Høstmark, Vaage, Kardel & Mæhlum (1987) fant videre at glukose og sukrose stimulerte glykogensyntesehastigheten i større grad enn fruktose (Blom,

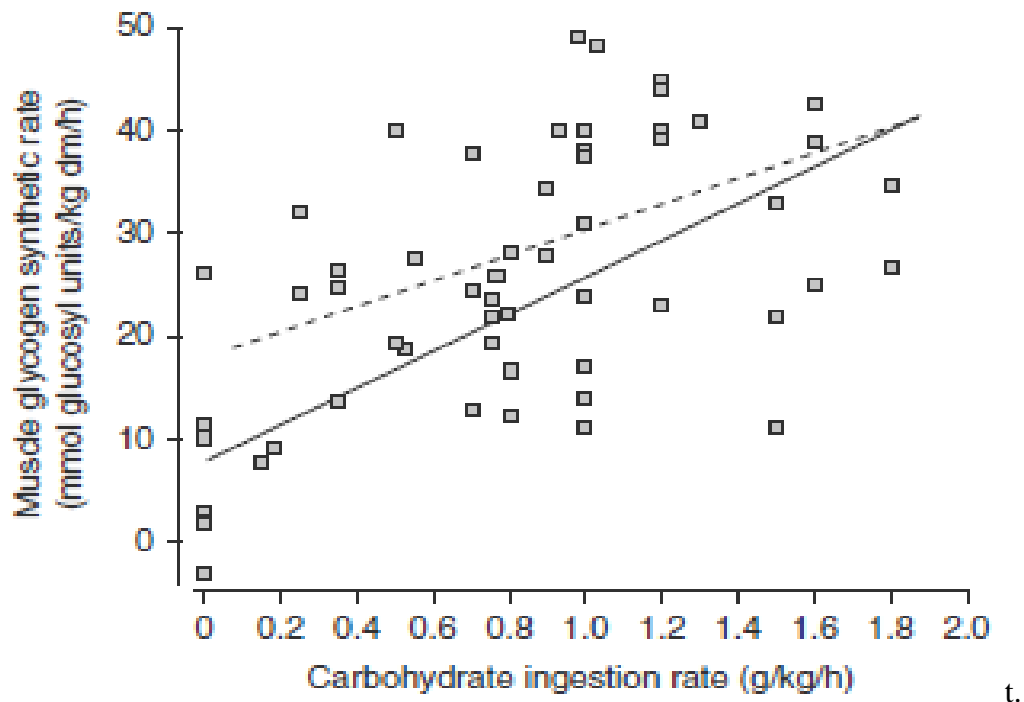
Hostmark, Vaage, Kardel, & Maehlum, 1987). Dette skyldes antakelig at opptaket av fruktose er noe tregere i tarmen, og at fruktose må omdannes til glukose i leveren før det kan metaboliseres i skjelettmuskulaturen (Jentjens & Jeukendrup, 2003). Om karbohydrat inntas i flytende eller fast form ser ikke ut til å påvirke glykogensyntesen (Betts & Williams, 2010).

Mange studier er gjort hvor FP har inntatt forskjellig mengde karbohydrat etter trening. Glykogensyntese hastigheten i disse studiene varierer noe, ettersom det er forskjell på glykogenkonsentrasjonen etter trening i de forskjellige studiene. Blom et al. (1987) var blant de første som undersøkte glykogensyntesen blant trente menn etter en utmattende økt ved inntak av forskjellig mengde karbohydrat. Tre forskjellige grupper inntok glukose rett etter, etter to og fire timer etter trening. Ved inntak av $0,35 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{timen}^{-1}$ var hastigheten på glykogensyntesen mer enn doblet i forhold til inntak av $0,18 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{timen}^{-1}$. De så ikke en videre økning i glykogensyntesen hvis de ga $0,7 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{timen}^{-1}$ i forhold til $0,35 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{timen}^{-1}$ (Blom et al., 1987). Ivy, Lee, Brozinick & Reed (1988) undersøkte på sin side et større karbohydratinntak, da de ga trente menn enten $0,75 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{timen}^{-1}$ eller $1,5 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{timen}^{-1}$. Dette tilsvarte enten 225 g eller 450 g totalt inntak av karbohydrat under intervensjonsperioden. De fant ingen tilleggseffekt av den doble karbohydratmengden de fire første timene av restitusjonen (Ivy, Lee, Brozinick, Jr., & Reed, 1988).

I disse studiene inntok FP karbohydrat med to timers mellomrom. Et hyppigere inntak av karbohydrater kan i midlertidig ha positiv effekt på glykogensyntesen. I studien til van Loon, Saris, Kruijshoop & Wagenmakers (2000) inntok de karbohydrat hvert 30. min og fant en økning i glykogensyntese hastigheten, da de økte inntaket fra $0,8 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{timen}^{-1}$ til $1,2 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{timen}^{-1}$. Dette resulterte i 150 % større glykogenlager (van Loon et al., 2000). Det er derfor foreslått at inntak av karbohydrat hver 2. time ikke er hyppig nok til å opprettholde blodglukose og insulinnivået nok til å påvirke glykogensyntesen optimalt (Jentjens & Jeukendrup, 2003).

Basert på de studier som er gjort, er det blitt anbefalt et karbohydratinntak på $\sim 1,2 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{timen}^{-1}$ som optimalt for glykogensyntese hastigheten (Jentjens & Jeukendrup, 2003; Beelen et al., 2010), mens Betts & Williams (2010) mener i sin oversiktsartikkel at det kan være optimalt med inntak av rundt $1 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{timen}^{-1}$ karbohydrat (Betts & Williams, 2010). Av figur 2.1 som er hentet fra Betts og Williams (2010) ser man de ulike studiene som er gjennomført med ulikt karbohydratinntak og effekten det har på glykogensyntese hastigheten. Her ser vi at et inntak på mellom $1 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{timen}^{-1}$ og $1,2 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{timen}^{-1}$ ser ut til å

være den optimale mengden, litt avhengig av hvordan studien er gjennomført. Som vi ser av figuren er det stor spredning i resultatene på bakgrunn av testprotokoll og testpersoner. Det er derfor vanskelig å konkludere sikker



Figur 2.1: Muskelglykogensyntese hastighet etter trening ved inntak av ulike mengder karbohydrat. Figuren inkluderer totalt 33 forskjellige studier som har målt glykogenkonsentrasjonen ved restitusjonstid på >2-6 timer og korresponderende karbohydratinntak. Den heltrukne trendlinjen representerer korrelasjonskoeffisienten ($r = 0,7$; $p < 0,01$) mellom inntatt karbohydrat og glykogensyntese hastighet for studier hvor glykogenkonsentrasjonen ≥ 110 mmol glukosyl enheter·kg tørrvekt⁻¹. Den stiplede trendlinjen viser korrelasjonskoeffisienten ($r = 0,6$; $p < 0,01$) mellom inntatt karbohydrat og glykogensyntese hastighet for studier hvor glykogenkonsentrasjonen < 110 mmol glukosyl enheter·kg tørrvekt⁻¹. Hentet fra Betts & Williams (2010).

2.2.3 Protein og restitusjon

Aminosyrer er ikke lagret i kroppen for fremtidig bruk. Likevel inneholder en normal mann på 70 kg omtrent 12 kg proteiner, hvor mesteparten befinner seg i skjelettmuskulaturen. I tillegg finner man omtrent 210 g aminosyrer i fri form i celler, blod og i ekstracellulær væske (Harvey & Ferrier, 2011; McArdle, Katch, & Katch, 2001). I kroppen foregår det kontinuerlig nedbryting av protein og rundt 300-400 g hydrolyseres og resyntetiseres hver dag. Man regner med at skjelettmuskulaturen oksiderer omtrent 1-6 % av den totale energimengden fra

aminosyrer under aktivitet (Tarnopolsky, 2004), men under en sykkeløkt hvor man inntok svært lite karbohydrater i forkant, har denne andelen kommet opp i over 10 % (Lemon & Mullin, 1980). Tarnopolsky, MacDougall & Atkinson (1988) la frem at elite utholdenhetsutøvere trengte 1,67 ganger mer protein enn sedate personer (Tarnopolsky et al., 1988). Tarnopolsky (2004) foreslår en øvre grense på $1,6 \text{ g protein} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{dag}^{-1}$ over hva som er nødvendig blant utholdenhetsutøvere (Tarnopolsky, 2004).

Proteinsyntese

Syntesen av nye proteiner initieres etter et signal til cellen som blir «kommunisert» til DNA som initierer transkripsjonen. Signalet kan være et ernæringsmessig, hormonelt eller mekanisk. Den primære RNA transkripsjonen blir prosessert og eksportert til cytosol som mRNA for translasjon til proteiner via ribosomene (Tarnopolsky, 2004).

Muskelproteinsyntesen er en viktig del av restitusjonen etter utholdenhetstrening. Etter utholdenhetstrening er det en økning i mRNA for flere proteiner og det er vist en oppregulering av proteinsyntesen etter 60 min sykling på 72 % av $\text{VO}_{2\text{maks}}$ (Harber et al., 2010b). Det er videre viktig å beholde en positiv proteinbalanse, slik at man ikke havner i en katabol tilstand. For å opprettholde positiv balanse trenger man inntak av mat etter treningen. Inntak av karbohydrat demper den treningsinduserte økningen i muskelproteinnedbryting, men påvirker ikke proteinsyntesen direkte. Muskelproteinbalansen blir dermed mindre negativ etter inntak av karbohydrat. Dette kan ha sammenheng med at økningen i plasmainsulinkonsentrasjon etter inntak av karbohydrat demper proteinnedbrytingshastigheten (Beelen et al., 2010). I tillegg har en muskelcelle behov for energi etter et utmattende arbeid, og om den ikke har tilgang på karbohydrater vil oksidering av aminosyrer dekke en større del av energibehovet som kan fremme en mer negativ proteinbalanse (Lemon & Mullin, 1980).

Beelen et al. (2010) viser i sin oversiktsartikkel at protein og aminosyrer har en positiv effekt på proteinsyntesen etter utholdenhetstrening (Beelen et al., 2010). Hva slags proteintype man inntar etter trening har også påvirkning på restitusjon. Melkeproteinisolat (myse og kasein) virker å ha en fordel over soyaprotein for å fremme hypertrofi. Videre vil myseprotein lede til kjappere absorpsjon i tarmen enn kasein, og den kjappe økningen i plasmaaminoasyrekonsentrasjon med myseprotein fører til en høyere proteinsyntese- og oksidasjonshastighet. Som med karbohydrat for glykogensyntesen, er det viktig å innta proteiner umiddelbart etter trening for å fremme proteinsyntesen (Beelen et al., 2010)

Kombinert inntak av protein og karbohydrat

Som tidligere skrevet kan insulin stimulere både muskelglukoseopptak og aktivering av GS og proteinsyntese. Den viktigste faktoren for insulinsekresjon er blodglukosekonsentrasjonen, men et kombinert inntak av karbohydrat og protein har vist å ha en synergistisk effekt på frigjøringen av insulin (Jentjens & Jeukendrup, 2003). Dette støttes av van Loon, Saris, Verhagen & Wagenmakers (1999) som testet ulike proteiner og aminosyrer sin effekt på insulinresponsen ved fastende tilstand. De fant at inntak av aminosyrer i kombinasjon med karbohydrater kan resultere i en insulinrespons 100 % større enn ved inntak av kun karbohydrat. Insulinresponsen hadde også sammenheng med mengden leucin, fenylalanin og tyrosin (van Loon, Jeukendrup, Saris, & Wagenmakers, 1999). I en oppfølgingsstudie van Loon, Saris, Kruijshoop & Wagenmakers (2000) så de på hvordan kombinasjonen av karbohydrat og mysehydrolysat/aminosyrer påvirket glykogensyntesen. De fant en 88 % økning i insulinresponsen ved inntak av $0,8 \text{ g karbohydrat} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{time}^{-1} + 0,4 \text{ g protein} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{time}^{-1}$ i forhold til kun $0,8 \text{ g karbohydrat} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{time}^{-1}$. Dette resulterte videre i en økning på glykogensyntesehastigheten med 113 % (van Loon et al., 2000). Likevel er det også observert at protein kan påvirke glykogensyntesen gjennom andre mekanismer enn insulin. Ivy et al. (2002) fant økt glykogensyntese ved inntak av $\sim 0,55 \text{ g karbohydrat} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{time}^{-1} + \sim 0,19 \text{ g protein} \cdot \text{kg}^{-1}$ sammenlignet $\sim 0,73 \text{ g karbohydrat} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{time}^{-1}$, uten større insulinrespons (Ivy et al., 2002).

Da van Loon et al. (2000) sammenlignet inntaket av karbohydrat + protein med en isokalorisk mengde karbohydrat, gav begge gruppene lignende glykogensyntesehastighet (van Loon et al., 2000), noe som tyder på at tilstrekkelig mengde karbohydrat kan stimulere insulinutskillelsen tilstrekkelig. Derfor tyder det på at mengden karbohydrat som inntas sammen med protein, er viktig. Ved inntak over $1 \text{ g karbohydrat} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{time}^{-1}$ ser det ut til at glykogensyntesen er stor nok uavhengig om man adderer protein, mens ved inntak av karbohydratmengder under $1 \text{ g karbohydrat} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{time}^{-1}$ kan protein fremme glykogensyntesen (Betts & Williams, 2010).

Kombinert inntak av karbohydrat og protein/aminosyrer etter trening kan stimulere til positiv proteinbalanse. Howarth, Moreau, Phillips & Gibala (2009) lot FP gjennomføre en standardisert sykkeløkt tre ganger, med tre forskjellige restitusjonsdrikker som de fikk hvert 15min av restitusjonen, i tre timer av en fire timers restitusjonsperiode. De fikk enten $1,2 \text{ g karbohydrat} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{time}^{-1}$, $1,2 \text{ g karbohydrat} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{time}^{-1} + 0,4 \text{ g protein} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{time}^{-1}$ eller $1,6 \text{ g}$

karbohydrat $\cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{time}^{-1}$. De fant at det kombinerte inntaket av karbohydrat og protein under restitusjonen økte muskelproteinsyntesen, og fremmet en mer positiv proteinbalanse i forhold til samme mengde karbohydrat eller en isokalorisk karbohydratinntak. Protein var dermed nødvendig for å stimulere proteinsyntesen ettersom den var lavere ved inntaket av isokalorisk karbohydrat. Forfatterne relaterte denne effekten til den økte tilgjengeligheten på aminosyrer (Howarth et al., 2009).

2.3 Begrensede faktorer for utholdenhetsprestasjon

De fysiologiske, biokjemiske, biomekaniske og kognitive modellene som er brukt til å forklare tretthet er forskjellige. Dette fordi mekanismene bak tretthet varierer med oppgavene utført (Abbiss & Laursen, 2005). PT i denne studien var designet slik det var mulighet for FP å jobbe på ulik belastning, med formål om å utføre et bestemt arbeid så fort som mulig, og det er derfor flere faktorer som kan påvirke prestasjonen på de ulike belastningene. I dette kapitlet presenterer jeg mekanismene bak tretthet og de overordnede fysiologiske faktorene som kan være med på å begrense utholdenhetsprestasjonen på moderat til høy intensitet.

2.3.1 Muskulær tretthet ved utholdenhetsarbeid

Felles for en langvarig utholdenhetsprestasjon er FP sin evne til å motstå tretthet. I dette avsnittet skal vi se nærmere på muskulær tretthet. Man kan skille mellom perifer og sentral tretthet, men tretthet er et komplekst fenomen som påvirkes av samspillet mellom både sentrale og perifere faktorer. Det er foreslått at relasjonene mellom sentral og perifer tretthet er en sikkerhetsmekanisme, hvor motorenhetens fyringshastighet reduseres av det sentrale nervesystemet for å unngå overdreven skade på muskulaturen (Abbiss & Laursen, 2005).

Ved en viljestyrt bevegelse, passerer kommandoen gjennom flere signalledd fra hjernebarken til myofibrillene som utfører bevegelsen. Hvert av disse leddene kan, alene eller i kombinasjon, være årsak til redusert kraftutvikling og effekt, altså til muskulær tretthet (Dahl, 2008). Den tretthet som blir beskrevet i denne oppgaven er forårsaket av forutgående aktivitet, og forsvinner igjen etter hvile. Tretthet er assosiert med svekkelser i muskulær prestasjon og funksjon (Abbiss & Laursen, 2005), og manglende evne til å opprettholde ønsket effekt (Dahl, 2008). En økende tretthet vil etter hvert føre til utmattelse.

Perifer tretthet

Perifer tretthet refererer til de treningsinduserte prosesser, i eller distalt for den motoriske endeplaten, som leder til reduksjon i kraftproduksjonen (Taylor & Gandevia, 2008).

Muskulær tretthet er ofte assosiert med lav muskelglykogenkonsentrasjon ved moderat til høy intensitet (Hermansen, Hultman, & Saltin, 1967a). Redusert muskelglykogen resulterer i nedsatt funksjon i sarkoplasmatiske retikulum (SR). Forandringen i SR funksjonen som er assosiert med tretthet og restitusjon, har en komponent som er glykogenavhengig (Ortenblad, Nielsen, Saltin, & Holmberg, 2011). Ca^{2+} frisetting fra SR er viktig for å opprettholde evnen til å utføre muskelkontraksjoner (Abbiss & Laursen, 2005). Ortenblad, Nielsen, Saltin & Holmberg (2011) fant at muskelglykogenivået, og spesielt intramyofibrillær glykogen, påvirker SR Ca^{2+} frisetting. De konkluderte med at glykogenetømming ved langvarig arbeid, kan forårsake muskulær tretthet ved å redusere SR Ca^{2+} frisettingen. Dermed kan glykogen regulere nivået av Ca^{2+} i cytosol, og dermed energiutnyttelsen i musklene (Ortenblad et al., 2011). Ved utmattende sykling kan det også forekomme en reduksjon i Ca^{2+} - returnering fra de kontraktile proteinene til sarkoplasmatiske retikulum, som kan være ansvarlig for økning i avslapningstiden til muskelen (Abbiss & Laursen, 2005). Det er også funn som tyder på at glykogen har en viktig rolle ved å opprettholde normal funksjon av eksitasjon-kontraksjonskoblingen (EC-koblingen). EC-koblingen er prosessen hvor et elektrisk signal konverteres til en mekanisk respons. Abbiss & Laursen (2005) beskriver studier som viser at redusert frisetting av Ca^{2+} , forårsaket av laktat anioner og/eller inorganisk fosfatkonsentrasjoner, kan også påvirke EC-koblingen negativt (Abbiss & Laursen, 2005). Sentralt i en muskelfibers evne til å reagere på et nervesignal, står Na^+/K^- pumpens evne til å opprettholde muskelfiberens eksitabilitet. Økning i intracellulær laktat og ekstracellulær K^+ resulterer i en redusert membran eksitabilitet (Abbiss & Laursen, 2005).

Under EC-koblingen kan Ca^{2+} frigjørt av sarkoplasmatiske retikulum også bli tatt opp i mitokondrien, som kan forstyrre mitokondriens funksjon. Ved muskelskade etter langvarig sykling, tror man en reduksjon i kraftproduksjon kan være et resultat av forandringer i eksitasjons-kontraksjon kopling systemet, og/eller intracellulær kalsium homeostase. Når oksygenforbruket øker under langvarig trening, øker også produksjonen av reaktive oksygenradikaler (ROS). Det er foreslått at denne akkumuleringen av ROS kan skade mitokondriene, noe som resulterer i en redusert evne til å benytte oksygen, som igjen kan påvirke prestasjonen. ROS kan videre redusere kalsiumsensitiviteten og føre til raskere

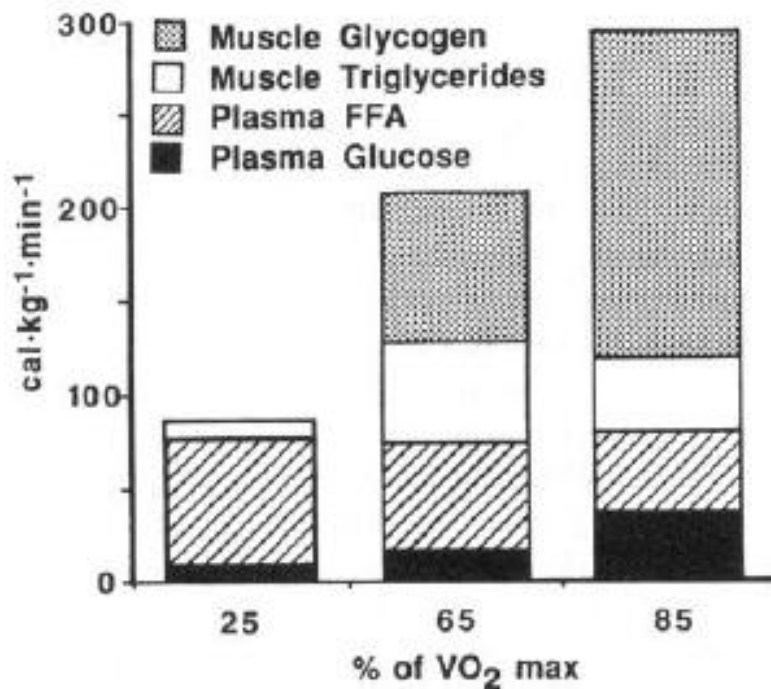
tretthetsutvikling (Abbiss & Laursen, 2005). Resultatene her er uklare og derfor vanskelig å tolke.

Som tidligere nevnt har man sett sammenheng mellom muskelglykogenkonsentrasjonen og tretthet, og tretthet ved glykogenømmende arbeid har blitt sett på som et resultat av manglende muskelglykogen som energisubstrat (Hermansen et al., 1967). Under trening er det hovedsakelig karbohydrat og fett som oksideres i skjelettmuskulaturen og det relative bidraget fra disse energikildene avhenger av intensitet og varighet (Romijn et al., 1993; van Loon, Greenhaff, Constantin-Teodosiu, Saris, & Wagenmakers, 2001), treningsstatus (van Loon et al., 1999; Kiens, Essen-Gustavsson, Christensen, & Saltin, 1993) og diett (Jeukendrup, 2003). Energibidraget fra aminosyrer er lavt og dekker normalt mellom 1-6 % av det totale energikravet under aktivitet (Tarnopolsky, 2004). Under mer ekstreme forhold kan bidraget fra aminosyrer være opp mot 10 % (Jentjens & Jeukendrup, 2003). Energibidraget fra karbohydrat øker ved økt intensitet, og ved aktivitet uten inntak av ekstra karbohydrat, påvirkes utholdenhetsprestasjonen av størrelsen på glykogenlagrene i skjelettmuskulaturen og leveren (Beelen et al., 2010). Det ser likevel ut til at det er lite eller ingen effekt av superkompenserte glykogenlagre på aktivitet med varighet på under 90 min (Jeukendrup, 2011). Størrelsen på muskelglykogenlagrene avhenger av treningsstatus, og blant trente individer kan glykogenlagrene typisk ligge på rundt 400-500 g karbohydrat som muskelglykogen (ca. 80-120 mmol·kg muskel⁻¹). Muskelglykogenkonsentrasjonen kan likevel ligge på alt mellom ~110 g etter en utmattende økt til 900 g i en godt trent muskuløs mann i uthvilt tilstand, samtidig som man kan nå vesentlige høyere verdier enn normalt ved superkompensasjon av lagrene (Hermansen, Hultman, & Saltin, 1967b; Bergstrom et al., 1967a; Hawley, Schabort, Noakes, & Dennis, 1997; Jentjens & Jeukendrup, 2003; Jeukendrup, 2003; Hermansen et al., 1967a). I laboratorieundersøkelser har det blitt vist at disse lagrene kan synke med 50-75 % etter 3 timer på 70 % av VO_{2maks} (Beelen et al., 2010). I tillegg har man omtrent 100g karbohydrat i leveren som spiller en sentral rolle i opprettholdelsen av blodglukosehomeostasen (Taylor et al., 1996). Karbohydratoksidasjon varierer også ut i fra treningsstatus. På trente personer med en VO_{2maks} på ~3,7 l·min⁻¹ lå karbohydratoksidasjonen på ~ 2,7 g·min⁻¹ tidlig i en sykkeløkt (Bosch, Dennis, & Noakes, 1993).

På 1960- og 70-tallet kom det flere studier som viste viktigheten av glykogenkonsentrasjonen i skjelettmuskulaturen på utholdenhetsprestasjonen ved arbeid på moderat til høy arbeidsintensitet (Bergstrom & Hultman, 1966; Bergstrom, Hermansen, Hultman, & Saltin,

1967b; Hermansen, Hultman, & Saltin, 1967c). I studien til Bergstrøm, Hermansen, Hultman & Saltin (1967) fant de at TTU ved sykling på 75 % av VO_{2maks} var bestemt av størrelsen på glykogenlagrene i skjelettmuskulaturen før arbeidet startet (Bergstrom et al., 1967b), mens Hermansen, Hultman & Saltin (1967) fant en sammenheng mellom avsluttet arbeid og lav muskelglykogen (Hermansen et al., 1967a). Bosch, Dennis & Noakes (1993) gjennomførte en studie hvor trente syklister syklet på 70 % av VO_{2maks} til enten utmattelse eller 180 minutter. Syklistene ble delt opp i to grupper hvor den ene gruppen gjennomførte en karbohydrat «loading» (CL) i forkant av arbeidet. Den andre gruppen hadde normal diett (NL) i forkant. Alle FP i CL klarte å gjennomføre 180 min, mens 4 av 8 i NL klarte ikke å gjennomføre 180 min. CL klarte å opprettholde et høyt energibidrag fra karbohydrat oksidasjon gjennom hele arbeidet, mens den andre gruppen hadde et fall i dette bidraget (Bosch et al., 1993).

Romijn et al. (1993) fant at bidraget fra frie fettsyrer ved arbeid på 25, 65 og 85 % av VO_{2maks} til det totale energikravet var omtrent likt på de ulike intensitetene (se fig. 2.2). De differensierte også mellom lipolysen fra fettcellene (perifer lipolyse) og intramuskulær lipolyse. Perifer lipolyse var høy ved lav intensitet og holdt seg stabilt selv om intensiteten økte. På 65 % av VO_{2maks} var fettoksidasjonen størst, og bidraget fra perifer og intracellulær lipolyse var like stor (Romijn, Klein, Coyle, Sidossis, & Wolfe, 1993). Ved sykling på 75 % av W_{maks} fant van Loon (2001) både oksidasjonen av muskelglykogen og plasma glukose økte i forhold til lavere intensiteter, mens fettoksidasjonen ble redusert (van Loon et al., 2001). Det er videre vist at muskelglykogenbruk er avhengig av dets subcellulære plassering, hvor man ser en større tømming av glykogen plassert mellom de kontraktile filamentene inni myofibrillene, enn glykogen nær SR og mitokondrien og glykogen like under fiberoverflaten i både type 1 og type 2 fibre (Nielsen, Holmberg, Schroder, Saltin, & Ortenblad, 2011).



Figur 2.2: Energibidraget fra glukose, frie fettsyrer, muskeltriglyserider og muskelglykogen etter 30 min sykling på 25, 65 og 85 % av VO_{2maks} . Hentet fra Romijn et al. (1993).

Sentral tretthet

Sentral tretthet referer til prosesser proksimalt for den motoriske endeplaten, og kan defineres som en gradvis treningsindusert reduksjon i evnen til å aktivere skjelettmuskulaturen (Taylor & Gandevia, 2008).

Belastninger påført muskulaturen, fører antakelig til påvirkning på det sentrale nervesystemet, og det er antakelig flere mulige områder hvor sentral tretthet kan oppstå avhengig av perifere fysiologiske systemer involvert i arbeidet (Abbiss & Laursen, 2005). Ettersom muskelfibrene blir utmattet, øker man gradvis den frivillige innsatsen for å rekruttere flere motoriske enheter og/eller øke fyringshastigheten (Taylor & Gandevia, 2008).

Lav blodglukose kan være en faktor som fører til tretthet. Cerebralt glukoseopptak avtar når arteriell glukose faller lavere enn $\sim 3,6$ mM (Nybo, 2003a). Tretthet ved treningsindusert hypoglykemi er dermed relatert til redusert energiomsetning i hjernen (Nybo & Secher, 2004) og knyttes videre til nedsatt evne til voluntær aktivering av skjelettmuskulaturen (Nybo, 2003a). Nybo (2003) undersøkte om CNS aktiveringen av skjelettmuskulaturen ble påvirket etter 3 timer med sykling på 60 % ved enten inntak av placebo eller karbohydrater underveis. Ved placebo, hvor de kom i hypoglykemisk tilstand ($\sim 3,0$ mM blodglukose), var maksimal

voluntær kraftutvikling signifikant redusert umiddelbart etter treningen, mens ved karbohydratinntak (~4,6 mM blodglukose) var det ingen reduksjon (Nybo, 2003a). Økt subjektiv opplevd anstrengelse var lik de første 2-2,5 timene, men økte deretter ved inntak av placebo sammenlignet med inntak av karbohydrater. Dette sammenfalt med glukosekonsentrasjon på ~3,5 mM (Nybo, 2003a).

Serotonin er en transmitter substans som syntetiseres fra tryptofan. Allerede i 1974 ble serotonin viet oppmerksomhet i forbindelse med sentral tretthet av Romanowski & Grabiec. Newsholme, Acworth & Blomstrand (1987) så nærmere på hypotesen om at økning av monoaminer i hjernen, og spesielt serotonin, kunne være en årsak til sentral tretthet under langvarig sykling. Serotonin syntetiseres fra aminosyren tryptofan, og har fått oppmerksomhet rundt sentral tretthet på grunn av sin effekt på søvn og tap av motivasjon. Serotonin kan ikke krysse blod-hjernebarrieren, så cerebrale nevroner må syntetisere serotonin selv. Første steg i denne syntetiseringen er opptak av tryptofan gjennom blod-hjernebarrieren, som regnes som den begrensede delen av syntetiseringen av serotonin. Så en økning av tilgjengeligheten av tryptofan i hjernen påvirker også serotoninnivået i hjernen (Meeusen & Watson, 2007). I blod bindes tryptofan til albumin, som er en proteintransportør som også frakter frie fettsyrer. Man finner også en liten andel fritt tryptofan i blod (10-20 %), som har blitt vist å være viktig i forhold til cerebralt tryptofan opptak under trening. Ved langvarig trening med moderat intensitet vil det skje en gradvis økning i frie fettsyrer. Etersom de frie fettsyrene også binder seg til albumin, fortrenger dette tryptofan, og det blir en økt andel fritt tryptofan i blodet, som igjen vil påvirke serotonininnivået i hjernen (Meeusen & Watson, 2007). Senere har denne hypotesen blitt utvidet til også å inkludere katekolaminene dopamin og noradrenalin. Davis & Bailey (1997) foreslo at en økning i ratioen mellom serotonin til dopamin i hjernen er assosiert med følelse av tretthet og slapphet og dermed fremskynder tid til utmattelse (Davis & Bailey, 1997). Det er foreløpig vanskelig å trekke konklusjoner om dopaminets rolle i sentral tretthet, ettersom det er manglende forsøk på mennesker (Nybo & Secher, 2004).

Det har også blitt foreslått at forgrenede aminosyrer (BCAA) er med på å dempe sentral tretthet ettersom disse konkurrerer med tryptofan om opptak over blod-hjernebarrieren. Det er i midlertidig motstridende resultater om dette påvirker utholdenhetsprestasjonen, avhengig av type trening, supplementeringsprotokoll og type forsøkspersoner (Meeusen & Watson, 2007).

Det er også foreslått at prestasjonen blir regulert av et sentralt system som innebærer å inkludere hjernen for å opprettholde homeostasen. Ved submaksimal intensitet innebærer det

at en sentral regulator er aktiv under arbeidet ved å styre pacingstrategien basert på forventning om aktivitetens varighet, erfaring med aktiviteten, treningsstatus og afferent feedback (Central governor model). Aktivering av denne regulatoren anses å komme fra afferent feedback, som fører til redusert sentral aktivering ved tretthet for å beholde den fysiologiske homeostasen under aktiviteten (Abbiss & Laursen, 2005). Rauch, St Clair, Lambert & Noakes (2005) gjennomførte en studie hvor FP gjennomførte to prestasjonstester, hvor de inntok forskjellige dietter i forkant. Den ene dietten besto av et høyt karbohydratinhold, mens den andre var en normal diett med mindre karbohydrat. Etter høyt karbohydratinhold hadde FP større glykogenlagre før prestasjonstesten enn etter den normale dietten. Prestasjonstesten foregikk ved 2 timer sykling på ~73 % av VO_{2peak} avbrutt av 5 sprinter hvert 20. minutt (del 1). Deretter skulle de utføre et størst mulig arbeid på 60 min (del 2). For å hindre hypoglykemi inntok man lik mengde karbohydrat under del 1 på begge testene. Under del 2 fant de at FP syklet på større belastning etter høyt karbohydratinhold enn etter den normale dietten. De fant også at uavhengig av hvilken diett man hadde fulgt så avsluttet de forskjellige FP på lik muskelglykogenkonsentrasjon etter begge testene. Forfatterne foreslår at den enkelte FP sykler til visst individuelt nivå av muskelglykogenkonsentrasjon uavhengig av størrelsen på lagrene før test. De forslår derfor at et mål med pacingstrategien er å avslutte TT på en spesifikk muskelglykogenkonsentrasjon. Dette oppnås ved at en reseptor i muskelen kommuniserer med det sentrale nervesystemet for å kalkulere optimal pacingstrategi, basert på sensorisk bevissthet fra beinmuskulaturen. (Rauch, St Clair, Lambert, & Noakes, 2005). Dette viser at det kan være et samspill mellom perifere og sentrale faktorer ved at en sentral regulator styrer pacingstrategien basert på muskelglykogenkonsentrasjonen.

For å prestere maksimalt er motivasjonen en viktig faktor. Motivasjon for å holde ut smerte kan være viktig for å prestere optimalt. For å bedre forstå sammenhengen om hvordan fysiologiske faktorer kan påvirke psyken, har blant annet Borgs skala for opplevd anstrengelse (RPE) blitt utviklet (Borg, 1982). Berardi et al. (2006) og Berardi et al. (2008) viste i sine to studier at motivasjon kan spille en sentral rolle i testing av utholdenhetsprestasjon. Berardi et al. (2006) undersøkte effekten av karbohydrat + protein, sammenlignet med isokalorisk inntak av karbohydrat, på restitusjonen etter en tøff sykkeløkt. Etter 6 timer restitusjon fant de ingen forskjell mellom diettintervensjonene da FP gjentok testen fra seks timer før. Berardi et al. (2008) gjennomførte studien på nytt to år senere. Denne gangen fikk syklistene mer tilbakemelding på testen etter restitusjonen. Dette førte til at syklistene syklet på en høyere

intensitet og de fant forskjell mellom intervensjonene. Forfatterne foreslo at motivasjonen til rytterne spilte en sentral rolle til at de fant forskjell mellom intervensjonene (Berardi et al., 2006; Berardi et al., 2008).

Oppsummering tretthet

Oppsummert kan man si at tretthet er et kompleks fenomen som påvirkes av både perifere og sentrale faktorer. For langvarig sykling med moderat til høy intensitet står tilgjengeligheten av glukose sentralt. Ved begrenset tilgjengelighet av glukose påvirker dette en rekke faktorer som kan begrense utholdenhetsprestasjonen. Det har blitt vist at perifer tretthet sammenfaller med lav muskelglykogenkonsentrasjon. Sentral tretthet er tradisjonelt mindre utforsket enn perifer tretthet. I tillegg til glukose er det spekulert om noen transmittersubstanser og katekolaminer påvirker den sentrale trettheten. Samtidig er det funn som foreslår et samspill mellom sentrale og perifere faktorer hvor en sentral regulator styrer intensiteten.

2.3.2 Maksimalt oksygenopptak (VO_{2maks})

VO_{2maks} er en viktig påvirkende faktor for en utholdenhetsprestasjon, og er kanskje den enkeltfaktoren som betyr mest for utholdenhetsprestasjonen ved høy intensitet (Prampero, 2003; Bassett & Howley, 2000). Maksimalt oksygenopptak defineres som den høyeste hastigheten som oksygen kan tas opp og utnyttet av kroppen under kraftig arbeid (Bassett & Howley, 2000). Allerede i 1920 årene tilegnet man seg kunnskap om oksygenets betydning i kroppen og at veien fra luften til mitokondriene består av en rekke potensielt begrensede faktorer. Bassett & Howley (2000) påpeker fire potensielt begrensede faktorer: 1) lungenes diffusjonskapasitet, 2) det maksimale minuttvolumet, 3) blodets kapasitet til å frakte blod og 4) skjelettmuskulaturers karakteristikk (Bassett & Howley, 2000). Allerede i 1923 påpekte VO_{2maks} paradigmet til Hill, Long og Lupton at VO_{2maks} begrenses av det kardiovaskulære systemets evne til å transportere O_2 til de arbeidende musklene (Hill, Long, & Lupton, 1924). Dette støttes av flere studier som i ettertid har påpekt at VO_{2maks} ikke begrenses av mitokondrienes metabolske hastighet, men av oksygenforsyningen til de arbeidende musklene under arbeid med store muskelgrupper som sykling (Richardson, Harms, Grassi, & Hepple, 2000; Prampero, 2003; Saltin, 1985).

Under normale forhold blir det arterielle blodet fylt med nok O_2 . For normalt trente mennesker skjer dette også under fysisk krevende forhold. For eliteutøvere innen kondisjonsidrett ser man likevel en desaturering av blodet under maksimalt arbeid i forhold til

normalt trente. Eliteutøverne har et mye høyere minuttvolum og blodstrømmen er mye større forbi lungene. En konsekvens av dette kan være for kort tid for de røde blodcellene til å knytte til seg O_2 . Powers et al. (1989) fant at eliteutøvere økte sin VO_{2maks} fra 70,1 til 74,7 $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ når de pustet i en 26 % O_2 gass under test i forhold til under normale forhold. De fant ikke denne forskjellen hos normalt trente med et VO_{2maks} på 56,5 $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ (Powers, Lawler, Dempsey, Dodd, & Landry, 1989). Eliteutøvere kan dermed ha så stor blodgjennomstrømning forbi lungene at blodet ikke blir mettet maksimalt med O_2 ved høy intensitet.

Forskjellen i VO_{2maks} blant ulike personer ligger hovedsakelig i ulikt minuttvolum. Saltin et al. (1968) undersøkte forskjellen i VO_{2maks} på utrente etter 20 dager sengeliggende og etter 50 dager opptrening. Forskjellen i VO_{2maks} skyldtes i hovedsak økt minuttvolum istedenfor økt a-v O_2 differanse (Saltin et al., 1968). Arterielt blod inneholder omtrent 200 $ml O_2 \cdot L^{-1}$, mens venøst blod inneholder kun rundt 20-30 $ml O_2 \cdot L^{-1}$ under hardt arbeid. Dette betyr at det ikke er så mye mer O_2 å trekke ut i fra blodet. Av den grunn skyldes en økning i VO_{2maks} antakelig en økt blodstrøm og dermed økt O_2 levering. Gonzàles-Alonzo & Calbet (2003) undersøkte fysiologiske variabler under maksimalt aerobisk arbeid (<8 min) av trente personer. De fant blant annet at a-v O_2 differanse i beinmuskulaturen og ekstraksjon av O_2 økte helt til slutten av testen. På slutten av testen inneholdt det venøse blodet kun $20 \pm 2 ml O_2 \cdot L^{-1}$. På bakgrunn av dette og at omliggende vev ikke har den samme O_2 utnyttelsen som arbeidende muskler, foreslår forfatterne at begrensninger i oksygendiffusjon i musklene ikke var årsaken til tretthet (Gonzalez-Alonso & Calbet, 2003).

Trente muskler har en større oksidativ kapasitet enn utrente muskler, og har blant annet høyere mitokondrietetthet, økt enzym aktivitet, kapillarisering og myoglobinnivå som påvirker mitokondriens ATP produksjon. Det finnes også bevis for at antall mitokondrier kan påvirke VO_{2maks} til en viss grad under et enkelt arbeid, men under et arbeid med store muskelgrupper i bruk er dette minimalt. Bassett og Howley (2000) mener i midlertidig at økning i antall mitokondrier kan påvirke utholdenhetsprestasjonen uten å påvirke VO_{2maks} i seg selv (Bassett & Howley, 2000). I en TT kan dette påvirke utnyttingsgraden og karakteristikkene for laktatterskelen (presenteres under).

Kort oppsummert er det sentrale mekanismer som det kardiovaskulære systemets evne til å transportere oksygen til de arbeidende musklene som er det mest begrensede for VO_{2maks} . En

muskel har altså kapasitet til å ta imot mye mer blod enn hjertet klarer å pumpe under aktivitet med store muskelgrupper.

2.3.3 Utnyttingsgrad og muskelfibre

Selv om VO_{2maks} er en viktig indikator for utholdenhetsprestasjonen, ser man at utholdenhetsprestasjonen kan variere stort blant individer med lik VO_{2maks} (Coyle, Coggan, Hopper, & Walters, 1988; Londeree, 1986). En høy utnyttingsgrad er derfor viktig. Utnyttingsgraden referer til hvor nært du kan ligge VO_{2maks} under en aktivitet over en gitt tid. En bedring av utnyttingsgraden kan kobles til perifere adaptasjoner i muskelen etter langvarig trening og vil føre til 1) reduksjon i VO_2 for en gitt belastning, 2) redusert tømming av energilagre, 3) utsatt akkumulering av metabolitter og 4) dempet økning av kroppens kjernetemperatur (Abbiss & Laursen, 2005). Faria, Parker & Faria (2005) peker på flere faktorer som kan påvirke utnyttingsgraden. Dette er faktorer som tråkkfrekvens, diett, overtrening, genetikk og fiber type distribusjon (Faria, Parker, & Faria, 2005). Kuipers et al. (1985) testet utøvere over et helt år i en W_{maks} test mot fysiologiske variabler. Variasjonen i testresultatene ble knyttet opp i mot utnyttingsgraden til utøverne («gross mechanical efficiency»), selv om mekanismene bak var ukjent (Kuipers, Verstappen, Keizer, Geurten, & van, 1985). I oversiktsartikkelen til Faria, Parker & Faria (2005) viser de til at profesjonelle syklister har høyere utnyttingsgrad enn amatørsyklister tross samme VO_{2maks} (Faria et al., 2005). Coyle et al. (1988) studerte to grupper trente syklister med ulik utnyttingsgrad og faktorene som ble assosiert med gruppen med høy utnyttingsgrad, var mer sykkelerfaring og høyere prosent type 1 fibre (Coyle et al., 1988). Coyle (1992) fant også i en senere studie en god korrelasjon mellom % type 1 muskelfibre og god bevegelsesøkonomi under sykling med 80 RPM. De påpeker at muskelen er mest effektiv på en hastighet som er omtrent 1/3 av maksimal forkortningshastighet i både type 1 og type 2, men ettersom de har forskjellig maksimal forkortningshastighet, er 80 RPM antakelig nærmere den hastigheten som er optimal effektivitet i type 1 i forhold til type 2 fibre (Coyle, Sidossis, Horowitz, & Beltz, 1992). I oversiktsartikkelen til Coyle (1999) referer han til studier som har sett på % andel type 1 fibre og prestasjon. Typisk % andel av type 1 fibre blant den generelle befolkningen ligger på 48 %, men sykkelryttere med høy andel type 1 fibre kan ligge på 73 % type 1 fibre. Til tross for nesten identisk O_2 opptak på laktatterskel og O_2 under prestasjonstesting, kan en person med 73 % andel type 1 fibre ligge på 9 % høyere belastning på prestasjonstest enn en normal person med lavere andel type 1 fibre. Videre syklet de omtrent dobbelt så lenge på TTU på 88 % av VO_{2maks} ($60,8 \pm 3,1$ min vs. $29,1 \pm 5,0$ min) (Coyle, 1999). Dette kan ha sammenheng

med at type 1 fibre har en høyere oksidativ kapasitet og høyere mitokondrie enzymaktivitet enn type 2 fibre og favoriserer dermed oksidativ energifrigjøring (Ivy, Withers, Van Handel, Elger, & Costill, 1980).

2.3.4 Laktatterskel og prestasjon

Det har blitt vist i flere studier at belastning man kan opprettholde på laktatterskelen er en påvirkende faktor på utholdenhetsprestasjonen. Laktatterskelen referer til det området hvor det er lik produksjon som eliminasjon av laktat i musklene. Ved produksjon av laktat senkes pH verdien i musklene og blodet. Den reduserte intramuskulære pH kan redusere den glykolytisk fluksen ved å inhibere fosfofruktokinase (PFK), forstyrre kontraksjoner ved reduksjon av Ca^{2+} frigjøring og fjerne Ca^{2+} fra troponin, stimulere smerte reseptorer og dermed redusere prestasjon (Abbiss & Laursen, 2005). Videre kan H^+ ionene som frigjøres i blodet påvirke prestasjonen ved å påvirke smertesensorer i hjernen, inhibere oksygentransport via hemoglobin og redusere dissosiasjonen av frie fettsyrer til blodet (Abbiss & Laursen, 2005).

VO_2 på laktatterskel for meget godt trente ($68,6 \pm 1,2 \text{ ml}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$), var i studiet til Coyle et al. (1988) den enkeltfaktoren som korrelerte best med TTU ($60,8 \pm 3,1 \text{ min}$) på 88 % av VO_2 maks. Videre var den morfologiske faktoren som korrelerte best med TTU muskelkapillærtetthet, uttrykt som kapillærer per kvadratmillimeter (Coyle et al., 1988). Dette støttes av Støren, Ulevåg, Larsen, Støa & Helgerud (2013) som fant at effekten på estimert laktatterskel var den enkeltfaktoren som samsvarte best med resultatet på en TT på ~32 min (Støren, Ulevåg, Larsen, Stoa, & Helgerud, 2013). Laktatterskelen knyttes videre til muskelens respiratoriske kapasitet og dermed til mitokondrietetthet og funksjon i muskelen (Ivy et al., 1980). I sin oversiktsartikkel, viser Coyle (1999) til hans tidligere studier som estimerer at en gruppe konkurransesyklister med et høyt VO_2 opptak ved laktatterskelen, klarer å distribuere effekten i sykling over ca. 22 % større muskelmasse enn andre konkurrerende syklister med lavere VO_2 opptak ved laktatterskelen. Dette tror de har med denne gruppens evne til å benytte hofteekstensorene i nedtråkket på syklingen bedre. Dette knytter de videre til lengre erfaring med sykling (Coyle, 1999).

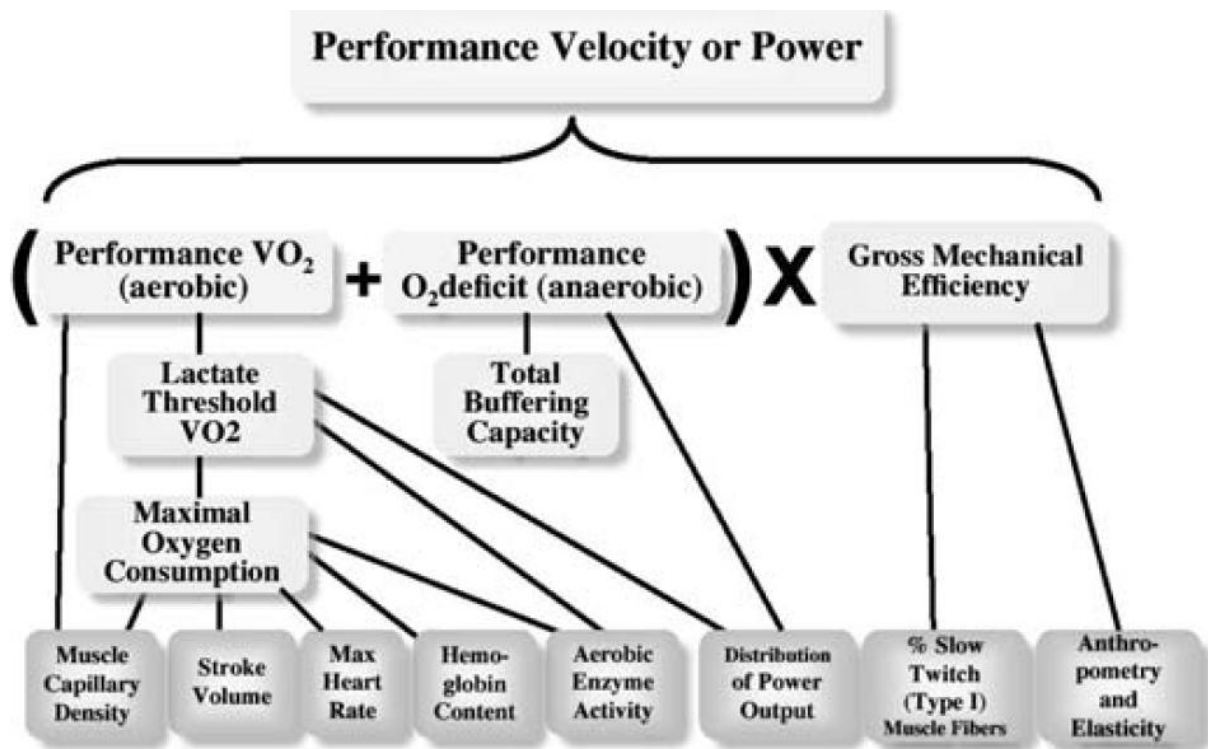
2.3.5 Varme, dehydrering og prestasjon

Varme produseres i de kjemiske reaksjonene ved oksidering av karbohydrat og fett for energifrigjøring. Energien som går til selve utholdenhetsprestasjon, dvs å bevege pedalen, har blitt rapportert å være mellom 10-25 %, noe som betyr at hele 75-90 % av den totale

energibruken konverteres til varme (Faria et al., 2005; Coyle et al., 1992). Metabolsk varmereproduksjon ved trening kan øke kroppens kjernetemperatur med 1 °C hver 5-7 min og atleter i laboratoriestudier ser ut til å avslutte treningen ved relative homogene kjernetemperaturer, dvs 40-41 °C (Abbiss & Laursen, 2005). I oversiktsartikkelen til Coyle (1999) viser han til studier som påpeker flere mekanismer hvor hypertermi kan forårsake utmattelse. Hypertermi kan påvirke det sentrale nervesystemet ved hypotalamus, kan forårsake økt oppfattet anstrengelse forårsaket av motorcortexen eller muskel efferenter og det kan påvirke muskelfiberrekruttering til å bli stadig vanskeligere (Coyle, 1999). Hypotalamus mottar afferente signaler fra perifere termale reseptorer som regulerer nevralt drive og sympatisk stimuli prosesser. Dette styrer varmefjerning under trening, som svette og perifer blodgjennomstrømning (Abbiss & Laursen, 2005).

Coyle (1999) har i sin oversiktsartikkel gått igjennom hvordan dehydrering kan påvirke utholdenhetsprestasjonen. Han påpeker at frivillig inntak av drikke er omtrent halvparten av væsken man faktisk svetter under trening og konkurranse, som er typisk 1-2 liter i timen (Coyle, 1999). Hovedeffekten av dehydrering er hypertermi og svekket kardiovaskulær funksjon. Dehydrering fører dermed til reduksjon i slagvolumet som ikke kan kompenseres nok ved øke hjertefrekvensen. Dette fører til redusert minuttvolum ved arbeid på konstant belastning. Et lavere minuttvolum fører dermed videre til lavere blodgjennomstrømning til de arbeidende musklene som fører til mindre levering av oksygen og substrater (Coyle, 1999).

Figur 2.3 er en skjematisk modell som oppsummerer de ulike fysiologiske faktorene som kan begrense en utholdenhetsprestasjon ved moderat til høy intensitet (Joyner & Coyle, 2008). Vi ser nederst i figuren de ulike faktorene som påvirker utnyttingsgraden, som igjen bestemmer hvor nærme VO_{2maks} du kan ligge over en gitt tid. Når man vurderer begrensningene i en prestasjon, er samspillet mellom disse fysiologiske faktorene og mekanismene bak sentral tretthet og den motoriske driven til å aktivere muskulaturen samt energitilgjengeligheten først og fremst fra muskelglykogen viktig.



Figur 2.3: Et skematisk overblikk over de ulike fysiologiske faktorene som er med på å bestemme utholdenhetsprestasjonen. Hentet fra Joyner & Coyle (2008).

2.4 Sprintprestasjon

I en sprint er man avhengig av stor kraftutvikling i starten av sprinten, og deretter evnen til å opprettholde en høy kraftutvikling. I en sprint er det naturlig nok nødvendig med en stor energifrigjøring på kort tid for å oppnå en høy effekt. I en sprint utendørs finner man påvirkende faktorer som vindmotstand og rullemotstand. I en laborietest derimot har vi ikke disse faktorene og dermed er stor kraftutvikling viktigst.

Gastin (2001) så på den aerobe energifrigjøringen i forskjellige studier som har blitt gjennomført. I de studiene hvor FP sprintet i 10 sekunder var det aerobe bidraget estimert til å være under 10 % i alle studiene (Gastin, 2001) Dette innebærer at i en sprint på rundt 10 sekunder foregår energifrigjøringen for det meste anaerobt. Det anaerobe energisystemet kan deles opp i to deler, alaktisk og laktisk. Første steg i energifrigjøringen i sprint (alaktisk) er splitting av kreatinfosfat (CrP), som sammen med lagret ATP gir umiddelbar energi i den innledende fasen av sprinten. Det er estimert at omtrent 50 % av ATP frigjøringen kommer fra nedbrytingen av CrP under de første 6 sekundene av sprinten. Nedbrytningshastigheten av CrP er på sitt høyeste umiddelbart ved oppstart av muskelkontraksjon, og begynner å synke allerede etter 1,3 sekunder. ATP produksjon fra glykolysen når ikke maksimal hastighet før 5

sekunder og holder seg slik over flere sekunder. Fallet i kraftutvikling under kortvarig sprint, skjer enten ved redusert resyntese av ATP eller avtagende hastighet på utnyttelsen av ATP i det kontraktile apparatet (Gastin, 2001). Maksimal hastighet for ATP syntese, fra nedbryting av Pcr og glykolysen, kan gi omtrent $15 \text{ mmol ATP} \cdot \text{kg tørrvekt}^{-1} \cdot \text{sek}^{-1}$ under de første 6 sekundene av sprinten. Hvilkeverdier av ATP og CrP i muskelen ligger omtrent på henholdsvis 25 og 70-80 $\text{mmol} \cdot \text{kg tørrvekt}^{-1}$, og virker å være uavhengig av treningsstatus (Gastin, 2001).

Type 2 muskelfibre er kjent for å ha en hurtigere kontraksjonstid enn type 1 muskelfibre og det er nærliggende å tro at type 2 muskelfibre er mer aktive under en kort sprint enn type 1 muskelfibre. McCartney, Haugenhauser & Jones (1983) fant en klar forskjell i andelen type 2 muskelfiberfiber hos to individer med forskjellig maksimal effekt på en 30 sekunder sykkel sprint, hvor personen som utviklet høyest effekt hadde klart mer type 2 muskelfibre (McCartney, Heigenhauser, & Jones, 1983). Disse muskelfibrene har en høy anaerob kapasitet sammenlignet med type 1 fibre, men utmattes hurtig. De påvirkes også av langvarig sykling på 70 % av $\text{VO}_{2\text{maks}}$. McIntyre, Mawston & Cairns (2012) lot FP sykle på 70 % av $\text{VO}_{2\text{maks}}$ i bolker på 20 min, avbrutt av en 30 sekunders sprint i hver bolke. De fant at sprintprestasjonen falt med 19 % ved utmattelse. Videre fant de at sprintprestasjonen begynte å bli dårligere etter opplevd anstrengelse på 16 på Borgs skala (McIntyre, Mawston, & Cairns, 2012).

2.5 Testing av utholdenhetsprestasjon i laboratorium

2.5.1 Test av Time Trial

En TT i konkurranse kan variere fra 10 min på en prolog til omtrent 60 min på en 50 km tempo blant elitesyklister. I laboratoriet kan man gjennomføre en variasjon av TT ved å la FP gjennomføre et størst mulig arbeid på en gitt tid. FP kan da få i oppgave å holde så høy gjennomsnittseffekt som mulig over f. eks 60 min. En TT som ligner mer på vanlige konkurranser, er å sette en gitt distanse eller gitt arbeid FP skal fullføre så raskt som mulig. Sistnevnte er brukt i denne oppgaven. Dette er en «closed loop design» hvor FP er klar over hvor lenge det er igjen av testen, noe som gir en god repeterbarhet (Abbiss & Laursen, 2005). Man kan begrense tilbakemeldingene FP får under testen, men vanlig er at FP minimum får se hvor langt av arbeidet/distanse FP har gjennomført. FP vet da hele tiden hvor langt det er igjen til mål, som ligner den faktiske konkurransesituasjonen.

2.5.2 Tid til Utmattelse vs. Time Trial

En TT gjennomføres som sagt ved å utføre et gitt arbeid eller gjennomføre en gitt distanse på kortest mulig tid. Ved en «Tid til Utmattelse» (TTU) sykler man på en gitt belastning, ofte på en prosentandel av VO_{2maks} eller W_{maks} , til utmattelse. En TT ser ut til å ha en lavere variasjon enn TTU og er en mer valid representasjon av faktiske utholdenhetskonkurranser (Currell & Jeukendrup, 2008). Palmer, Dennis, Noakes & Hawley (1996) fant en signifikant korrelasjon mellom tiden brukt på en 40 km TT i et laboratorium og tiden brukt på TT av samme lengde ute på landeveien (Palmer, Dennis, Noakes, & Hawley, 1996). Man skal likevel ta i betraktning at sammenhengen mellom kraft og hastighet ikke kan overføres direkte fra laboratoriet til landeveien da det er flere ytre faktorer som påvirker resultatet på landeveien (Currell & Jeukendrup, 2008). En TT tillater simuleringen av variasjonen i belastningen man finner under en utholdenhetskonkurranse som man ikke finner under TTU, hvor man sykler på en gitt belastning til utmattelse, og er dermed en mer valid test av utholdenhetsprestasjon. TTU kan likevel være en god test for å undersøke mekanismene bak en prestasjon da dette gir en konstant belastning i et kontrollert miljø som kan sammenlignes mellom andre TTU og forskjellige FP.

Jeukendrup, Saris, Brouns & Kester (1996) undersøkte reliabiliteten til TTU på 75 % av W_{maks} med en TT hvor FP gjennomførte et arbeid tilsvarende 1 time på 75 % W_{maks} så fort som mulig. TTU viste seg å ha en dårligere reliabilitet i forhold til TT. TTU hadde en variasjonskoeffisient (CV) på 26,6 %, mens TT hadde en CV på 3,4 % (Jeukendrup, Saris, Brouns, & Kester, 1996). Dette er i midlertidig en høy CV for TTU i forhold til TTU i andre studier som Currell & Jeukendrup (2008) oppsummerer i sin oversiktsartikkel (Currell & Jeukendrup, 2008). Laursen, Shing & Jenkins (2003) fant lignende CV som Jeukendrup et al. (1996) for TT da de fant en CV på 0,9 % på en 40 km TT, da 43 godt trente syklistere gjennomførte TT 3 ganger (Laursen, Shing, & Jenkins, 2003). CV på en TT viser seg videre å være lav uavhengig av varigheten (Currell & Jeukendrup, 2008).

Impellizzeri & Marcora (2009) mener i midlertidig at TTU er en like god prestasjonstest som TT, ettersom den eventuelle effekten av en intervensjon, kan få større utslag ved en TTU enn ved en TT. (Impellizzeri & Marcora, 2009). Så selv om en TTU har en lavere reliabilitet, kan størrelsen på den eventuelle effekten av intervensjonen veien opp for dette. Dette kan være en del av årsaken til den store CV man finner i TTU, ettersom en liten forandring kan skape relativt stor forandring i TTU (Hopkins, Schabert, & Hawley, 2001; Impellizzeri & Marcora, 2009). Bergstrøm et al. (1967) fant f.eks store variasjoner i TTU ved forskjellige

muskelglukosekonsentrasjon (Bergstrom et al., 1967a). Dette bør derfor tas med i betraktning istedenfor reliabilitetsparametre alene, når man skal velge en prestasjonstest. Hopkins, Schabort og Hawley (2001) mener likevel man skal bruke tester med høy reliabilitet, ettersom det kun er disse testene som kan ha høy validitet (Hopkins et al., 2001).

2.5.3 Faktorer som kan påvirke testresultatet

Hopkins et al. (2001) gjennomførte et metaanalyse hvor de målte de mest reliable målingene av statistisk styrke og faktorer som påvirker reliabiliteten. De fant en CV som var 1,3 ganger større mellom de to første prestasjonstestene enn mellom de påfølgende prestasjonstestene. De så også en trend ved at trente utøvere er mer reliable enn utrente mellom de første testene (Hopkins et al., 2001). Det er uansett viktig å merke seg at det kan forekomme en øvingseffekt av testingen, slik at familiarisering til testingen er viktig. Verbal oppmuntring kan også introdusere en variasjon i prestasjonen. Currell & Jeukendrup (2008) gjengir data som viser at ved repeterte maksimale kontraksjoner, er det større kraftutvikling ved verbal oppmuntringer i forhold til ingen oppmuntring (Currell & Jeukendrup, 2008). Musikk kan fungere som motivasjon under testing og det er tre hypoteser om hvordan musikk kan påvirke prestasjonen: 1) Å høre på musikk avleder oppmerksomheten til FP om utmattelsen under aktiviteten, 2) musikken fungerer som en inspirasjon eller beroligende under aktivitet og 3) det er en respons til den rytmiske komponenten til musikk (Currell & Jeukendrup, 2008). Videre bør man redusere tilbakemeldingene til FP, som kan forandre FP sin oppfatning av testen. Tilgjengeligheten av informasjon om testen har også vist å påvirke FP sin RPE. Derfor bør man være forsiktig med å gi FP ledetråder angående testen. Videre bør man tenke over når og hvor ofte man utfører fysiologiske målinger da dette kan påvirke FP sin prestasjon (Currell & Jeukendrup, 2008). Faktorene som kan påvirke resultatet av en prestasjonstest bør standardiseres, slik at testene blir mest mulige like fra gang til gang. Til slutt er det viktig å presisere at en studie bør være dobbelblindet og intervensjonen randomisert for å oppfylle kravene om en god studie.

3.0 Metode

Denne oppgaven er en del av et større prosjekt bestående av 5 andre delprosjekter. I denne oppgaven presenteres resultatene fra 7 av 8 forsøkspersoner ettersom den siste FP gjennomførte prosjektet ikke lenge før innlevering av denne oppgaven. Blodprøvene som ble tatt i forbindelse med denne studien, var inne til analyse når denne oppgaven ble skrevet, og er således ikke presentert i denne oppgaven. Videre ble det samlet urin som ble analysert. Disse dataene er heller ikke tatt med i denne oppgaven.

3.1 Forsøkspersoner

Syv mannlige utholdenhetsatleter på elite nivå ble rekruttert til studien (tabell 3.1). Forsøkspersonene (FP) var syklister på høyt nasjonalt nivå, eller svært godt trente som brukte sykkelen aktivt i treningsarbeidet. FP trente $16,4 \pm 3,4$ (gjennomsnitt \pm SEM) timer i uka hvorav $12,4 \pm 5,7$ var på sykkel. Treningen fordelte seg på $8,1 \pm 2,2$ økter i uka hvorav $5,1 \pm 1,9$ var på sykkel. Alle FP innfridde inklusjonskriteriene som var; 1) $VO_{2maks} \geq 65 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ og 2) Aktivt konkurrerende på sykkel.

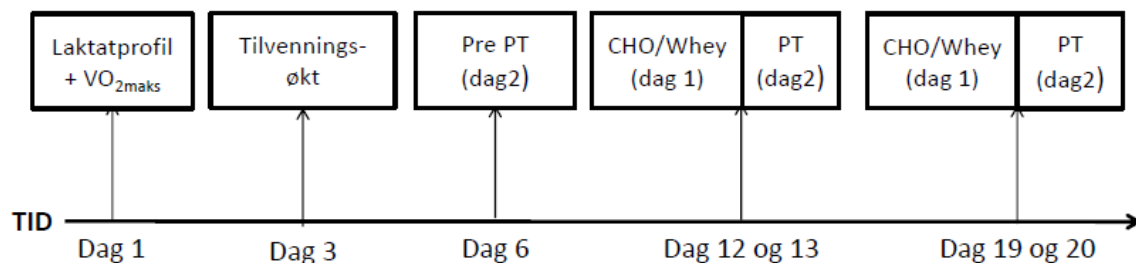
FP ble informert om hensikt og eventuelle risikoer ved å delta i studien før oppstart. FP ga skriftlig samtykke om å delta i studien og de ble informert om at de kunne når som helst, og uten å oppgi noen grunn, trekke sitt samtykke til å delta i studien (vedlegg 1). Prosjektet falt utenfor helseforskningsloven og prosjektet var således ikke fremleggelsespliktig og det trengtes dermed ikke godkjenning fra REK.

Tabell 3.1: Alder, antropometriske data, VO_{2maks} og maksimal effekt for forsøkspersonene. W_{maks} er beregnet ut ifra incrementaltest med 25 W økning per minutt.

Alder	Høyde	Vekt	VO_{2maks}	VO_{2maks}	W_{maks}
(år)	(cm)	(kg)	($\text{ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$)	($\text{l} \cdot \text{min}^{-1}$)	(watt)
$22,7 \pm 3,5$	182 ± 4	$79,4 \pm 7,9$	$74,7 \pm 4,0$	$6,0 \pm 0,8$	464 ± 34

3.2 Studiedesign

Studien ble gjennomført som et dobbeltblindet randomisert kontrollert studie med cross over design. FP gjennomførte to diettintervensjoner med ≥ 6 dagers mellomrom. Hver diettintervensjon besto av testing over to påfølgende dager, og studiet krevde totalt syv oppmøter på testlaboratoriet (figur 3.1). Under hovedtestene møtte FP opp til et utmattende arbeid (UA) med formål om å tømme muskelglykogenlagrene (dag 1). Etter UA inntok FP, i randomisert rekkefølge, en av to restitusjonsdietter standardisert etter FP sin kroppsvekt; karbohydrat + protein (WHEY) eller karbohydrat (CHO). Annen mat og energiholdig drikke i perioden frem til test neste dag var standardisert (beskrevet senere). Påfølgende dag (dag 2), ~ 18 timer etter endt UA, møtte FP på testlaboratoriet for en prestasjonstest (PT). Se figur 2 for oversikt over hovedtestene.



Figur 3.1: Oversikt over designet av testdagene i prosjektet for en typisk FP. Studiet krevde totalt 7 oppmøter.

3.3 Pretester

3.3.1 Incremental- og VO_{2maks} test

Incremental- og VO_{2maks}-test ble gjennomført omtrent en uke før første hovedtest. Benyttet utstyr er beskrevet senere.

FP gjennomførte en 10 minutters selvstyrt oppvarming. Under oppvarmingen la FP seg på en selvvalgt tråkkfrekvens (RPM) som FP skulle holde under hele laktatprofilen og alle kommende tester i prosjektet. RPM lå mellom 90 og 100 for de syv FP. På Incrementaltesten ble det funnet forholdet mellom utført arbeid (watt) og energiforbruket (VO₂) til FP. Incrementaltesten foregikk som en trinnvis økende trappetrinnstest med 25 watts økning hvert 5. minutt. Basert på watt og hjertefrekvens fra oppvarmingen, i tillegg til FP sin kartlagte treningsgrunnlag, la grunnlaget for startbelastningen på incrementaltesten.

På hver belastning ble det målt VO_2 , respiratorisk utvekslingskoeffisient (RER) og hjertefrekvens (HR) mellom 2,5 og 4 minutter. På 4,5 minutter ble det tatt en laktatprøve ved fingerstikk (beskrevet nærmere under avsnitt 3.10.1). Testen ble avsluttet da FP passerte 3 $mmol \cdot l^{-1}$ laktat i kapillærblod.

VO_{2maks} – testen startet mellom 5 og 10 minutter etter avsluttet laktatprofil. Testen ble gjennomført som en trinnvis trappetrinnstest hvor startbelastningen var den samme som den nest siste belastningen fra laktatprofilen. Deretter økte ergometersykkelen med 25 watt hvert hele minutt til FP ikke klarte å opprettholde tråkkfrekvensen, tross sterk oppmuntring fra testleder. En laktatprøve ved fingerstikk ble tatt ett minutt etter avsluttet test. De to høyeste påfølgende 30 sekunders målingene ble brukt som VO_{2maks} hvis kriteriene for oppnådd VO_{2maks} ble nådd. Kriteriet for oppnådd VO_{2maks} var en avflatning i VO_2 ved fortsatt økning i belastning. Hjelpeskriterier som RER verdi ≥ 1.10 , laktatkonsentrasjon $\geq 7 mmol \cdot l^{-1}$ og en subjektiv oppfattelse av utmattelse ble også benyttet.

På bakgrunn av sammenhengen mellom arbeidsbelastningen og VO_2 på laktatprofilen ble lineær regresjonsanalyse brukt for å utarbeide forholdet mellom VO_2 og arbeidsbelastning. Dette ble brukt for å finne belastningene brukt under oppvarmingen og testene i prosjektet.

Under alle testene i prosjektet var romtemperaturen stilt til 20 °C.

3.3.2 Tilvenningsøkt

To til tre dager etter VO_{2maks} test, vendte FP tilbake til testlaboratoriet for en tilvenningsøkt. Tilvenningsøkten ble gjennomført på samme måte som Pre PT og PT under diettintervensjonene. Se neste avsnitt.

Den eneste forskjellen var at den første delen på 30 minutter ble brukt til å kontrollere belastningen på 75 % av VO_{2maks} , funnet ved lineær regresjonsanalyse, var korrekt. Måling av VO_2 ble gjort hvert 5. minutt, som verifiserte om belastningen stemte med utregnet startbelastning. VO_2 innenfor et område på $\sim 100 ml \cdot min^{-1}$ fra beregnet VO_2 ble definert som akseptabelt. Verdier over eller under dette førte til en justering av belastningen og en ny kontroll av VO_2 ble gjennomført etter at steady state var oppnådd etter justering av belastningen.

3.4 Pre Prestasjonstest og Prestasjonstest

De siste 24 timer før Pre PT ble trening og diett kontrollert, men ikke standardisert. FP ble bedt om å spise normalt og enten trene meget lett eller avstå fra trening, som om de skulle

forberede seg til en vanlig konkurranse. Før den vanlige prestasjonstesten hadde FP UA og diettintervensjon dagen før. Testene er ellers nøyaktig like.

På testdagen ble FP bedt om å spise frokost kl. 0700. Før hovedtestene var denne frokosten standardisert. FP møtte deretter på testlaboratoriet klokken 08.30 for innveiling, innsetting av venflon og blodprøvetaking før en standardiserte oppvarming.

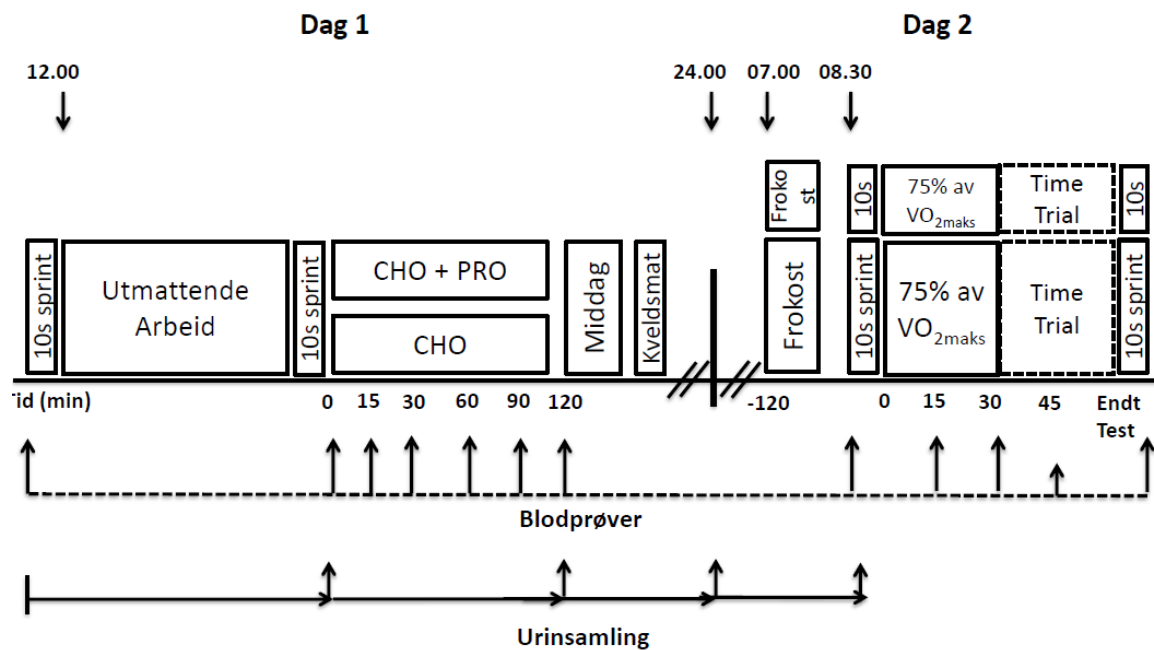
Oppvarmingen var en standardisert oppvarming som ble gjennomført før alle testdager i prosjektet. Oppvarmingen besto av 3 x 4 minutter sykling med stigende belastning på henholdsvis 50, 55 og 60 % av VO_{2maks} . Mellom oppvarming og påfølgende tester var det alltid 5 minutter pause

Selve PT startet ~ kl. 09.00. PT ble delt opp i to deler (Figur 3.2). Første del besto av 30 minutter med sykling på en belastning tilsvarende 75 % av VO_{2maks} . VO_2 , RER, laktat, blodglukose, RPE og HF ble målt før oppvarming, mellom 3-4 minutter, 16-18 minutter og 28-30 minutter av første del. En blodprøve fra venflonet ble tatt etter 15 minutter av første del og umiddelbart etter avsluttet første del. Deretter fulgte 5 minutter pause hvor FP kunne hvile eller trække lett på 100 watt. FP kunne også gå på do.

Andre del besto av en time trial (TT) hvor FP skulle produsere en gitt arbeidsmengde basert på den enkeltes FP VO_{2maks} . Denne arbeidsmengden baserte seg på den beregnede effekten FP hadde ved VO_{2maks} . Arbeidsmengden tilsvarte den energien FP hadde produsert, om de hadde syklet på belastningen tilsvarende VO_{2maks} i 30 minutter.

$$\text{Energi (KJ)} = \text{Effekt ved } VO_{2maks} \text{ (W)} * (60(\text{sekunder}) * 30 \text{ (minutter)})$$

Belastningen på TT startet på 75 % av VO_{2maks} , men FP kunne fra start og under resten av TT, justere belastningen manuelt etter eget ønske med formål om å utføre arbeidet raskest mulig. Denne justeringen foregikk ved et panel montert på sykkelen under sykkelstyret. FP fikk kun se belastningen og hvor mange Kilojoule FP hadde syklet. Dette ble vist på en skjerm plassert rett foran sykkelen. Testleder informerte hvor stor del av testen som var utført for hver tiende prosent av arbeidet. VO_2 ble målt ved 15 minutter og de siste 10 prosentene av TT. RPE ble rapportert ved 10 %, 20 %, 15 minutter, 60 %, 80 % og endt TT. Ved 15 minutter og ved endt TT ble også laktat, blodglukose og HF tatt. Umiddelbart etter, og ved 15 minutter etter TT, ble det tatt blodprøve fra venflon.



Figur 3.2: Oversikt over testprotokollen gjennom de to dagene hovedtestingen foregikk. Hovedtestingen foregikk over to dager. Det var kun de to første timene etter UA som var forskjellig mellom intervensjonene.

3.5 10 sekunders sprint

For å måle FP sin sprintkapasitet ble en 10 sekunders modifisert Wingate test gjennomført (figur 2.). Sprinttesten ble gjennomført både 5 minutter før og 5 minutter etter endt test både ved UA og PT. Etter at testleder startet testen, syklet FP ~ 20 sekunder på 150 watt før testleder telte ned de siste 5 sekundene før FP skulle sprinte. FP ble bedt om å holde seg på 90-95 RPM frem til testleder ga klarsignal for å starte spurten. Testen startet automatisk da FP oppnådde 100 RPM. FP ble deretter sterkt oppmuntret til å ta i alt i 10 sekunder og kunne ikke stoppe før testleder sa tydelig i fra at 10 sekunder var passert. På belastning over 1500 watt har ergometersykkelen benyttet, en nøyaktighet på 5 %, oppgitt fra leverandør.

3.6 Kostholdsregistrering og trening frem mot UA

De siste 24 timer før første UA registrerte FP all inntak av mat og energiholdig drikke på et eget utlevert skjema. Dette kostholdet skulle også følges av FP de siste 24 timer inn mot den andre UA. Trening de siste 24 timer inn mot begge UA ble også kontrollert, hvor FP trente enten ingenting eller meget lett. Kostholds- og treningskontrollen ble gjennomført med formål om å møte til begge UA med omtrent lik muskelglykogenkonsentrasjon. Trening den siste uken før første UA, og uken før andre UA, ble også konsultert med testleder for å sikre omtrentlig samme totalbelastning inn mot begge testperiodene. Ved å standardisere kostholdet

de siste 24 timer inn mot UA, ble energiinntaket standardisert over total ~ 42 timer frem mot PT. Totalt energiinntak ble ikke beregnet de siste 24 timene mot UA.

3.7 Utmattende Arbeid (dag 1)

FP møtte på testlaboratoriet kl. 11.30 for innveiing og blodprøver både fra kapillærblod og veneblod i hvile. FP veide seg naken før og etter UA for å sjekke eventuelt vekttap under testen. Deretter ble den standardiserte oppvarmingen og 10 sekunders sprint gjennomført før selve UA startet kl. ~12.00. UA ble gjennomført som intervaller på 75 % av VO_{2maks} med 5 minutter pause i mellom intervallene. Det første intervallet varte i 30 minutter, mens resterende intervaller varte i 20 minutter. I pausen kunne FP stige av sykkelen og hvile, eller trække lett på en standardisert belastning som var satt til 100 watt for alle FP. Det var også mulig å gå på do i pausen. FP kunne drikke selvvalgt mengde vann, hvor volumet inntatt ble notert. FP ble jevnlig oppfordret til å drikke for å unngå dehydrering. Syklingen fortsatte til FP ikke klarte å opprettholde en tråkkfrekvens på ± 5 RPM av selvvalgt tråkkfrekvens eller ved subjektiv opplevd utmattelse, selv etter kraftig oppmuntring fra testleder. VO_2 , RER, laktat, blodglukose, subjektivt opplevd anstrengelse (RPE) og HF ble målt før oppvarming, mellom 3-4 minutter og på slutten av det første 30 minutters intervallet. Deretter ble dette kun målt under de siste to minuttene av hvert intervall og de siste to minutter før utmattelse. Etter første del av UA fikk FP 5 minutter pause.

Som siste del av UA, gjennomførte FP så mange ett minutts intervaller på 90 % av VO_{2maks} som FP klarte. Etter et 1 minutts drag fikk FP 45 sekunder med hvile. Deretter fulgte 15 sekunder med stigende belastning før klokken ble nullet ut når ønsket belastning på 90 % av VO_{2maks} ble oppnådd. Intervallene fortsatte til FP ikke klarte å opprettholde en tråkkfrekvens på ± 5 RPM av selvvalgt tråkkfrekvens eller ved subjektiv opplevd utmattelse, selv etter kraftig oppmuntring fra testleder. Etter endt UA ble det tatt kapillærprøve av laktat og blodglukose. Etter utmattelse fikk FP 5 minutter pause før en 10 sekunders sprint, som beskrevet over, gjennomført. Umiddelbart etter sprinten ble venflon satt og veneprøver tatt. Diettintervensjonen startet umiddelbart etter første veneprøve.

3.8 Restitusjonperioden

3.8.1 0-120 minutter

Etter endt UA og siste 10 sekunder sprint ble det umiddelbart satt venflon (se eget avsnitt) og blodprøve fra venflon og fingerstikk (blodglukose og laktat) ble tatt. Blodprøve fra venflon

ble tatt umiddelbart etter endt UA og etter 15, 30, 60, 90 og 120 minutter etter UA.

Restitusjonsdrikk ble inntatt umiddelbart etter første veneprobe, ved 30, 60, 90 og 120 minutter etter første veneprobe. Restitusjonsdrikken de første to timer besto enten av 1) CHO (kun karbohydrat) eller 2) WHEY (karbohydrat + protein) (se neste avsnitt). FP fikk servert en standardisert middag 120 minutter etter første restitusjonsdrikk.

3.8.2 2 - ~18 timer

To timer etter første restitusjonsdrikk ble FP servert standardisert middag som var lik for begge diettintervensjoner (se tabell 2). Denne besto av pasta, kjøttdeig, tomatsaus og en fruktsmoothie. Etter middagen returnerte FP hjem med en energidrikk til kveld, en matpakke til kvelds og en matpakke til frokost. Mat og drikke var likt for begge diettintervensjoner i denne perioden. Energidrikken på kvelden var den samme som man fikk i den første 2 timer delen av restitusjonsperioden under CHO dietten (se eget avsnitt) og gav FP 1,2 g karbohydrat $\cdot \text{kg}^{-1}$. Kveldsmaten besto av grovt brød med gulost, syltetøy og rød paprika. Frokosten bestod av grovt brød med gulost, syltetøy, rød paprika og appelsinjuice. Energidrikken ble inntatt ~19.00, kveldsmaten ~ 21.00 og frokosten ~07.00. Se tabell 2.

Tabell 3.2: Standardisert inntak av karbohydrat, protein og fett under middag, energidrikk på kvelden og frokost per kg kroppsvekt under diettene.

	Klokkeslett	Karbohydrat ($\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$)	Protein ($\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$)	Fett ($\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$)	Energiinntak ($\text{KJ}\cdot\text{kg}^{-1}$)
Middag	~ 17.00	1,4	0,47	0,29	39,01
Energidrikk kveld	~ 19.00	1,2	0	0	20,40
Kveldsmat	~ 21.00	0,97	0,29	0,24	30,54
Frokost	~ 07.00	1,32	0,32	0,24	37,00

Samtlige måltider ble laget av testleder. Maten ble veid og standardisert etter den enkeltes FP sin kroppsvekt. Kalkulering og oppveining av mat og drikke ble foretatt på bakgrunn i varedeklarasjonene i varene brukt i prosjektet. Det ble benyttet kjøkkenvekt med minimum 1 grams nøyaktighet til alle måltider (Soehnle, Backnang, Tyskland). En komplett oversikt over energiinnhold mellom UA og PT finner du i tabell 3.3

Tabell 3.3. Totalt inntak av karbohydrat, protein, fett og energimengde per kg kroppsvekt i tiden mellom UA og PT for diettintervensjonene.

	Karbohydrat (g·kg ⁻¹)	Protein (g·kg ⁻¹)	Fett (g·kg ⁻¹)	Energiinntak (KJ· kg ⁻¹)
CHO	7,29	1,08	0,67	168
WHEY	6,49	1,88	0,67	168

3.9 Restitusjonsdrikker

3.9.1 CHO

Ved CHO intervensjonen mottok FP en restitusjonsdrikk bestående av 170 gram (g) karbohydrat/ L. Restitusjonsdrikken inneholdt 85 g/L glukose (50 %) og 85 g/L maltodextrin (50 %). Glukose (Glukose AnalaR) ble fremstilt av VWR Prolabo (Leuven, Belgia) og maltodextrin (Whitepure) ble fremstilt av AppliChem (Darmstadt, Tyskland).

Konsentrasjonen av karbohydrat i restitusjonsdrikken tilsvarte totalt 17 %. FP ble servert et volum av restitusjonsdrikken hvert 30. minutt som gav 0,6 g karbohydrat · kg⁻¹ noe som gav FP 1,2 g karbohydrat · kg⁻¹ · time.

3.9.2 WHEY

Ved WHEY intervensjonen mottok FP en restitusjonsdrikk bestående av 113 gram (g) karbohydrat/ L + 57 g protein/ L og var isokalorisk med CHO drikken. Karbohydratdelen av restitusjonsdrikken var satt sammen av 56,5 g/L glukose (33 %) og 56,5 g/L maltodextrin (33,3 %), mens proteindelen besto av 57 g/L whey isolat protein (33,3 %) (Lacprodan, SP-9225 Instant, fremstilt av Arla, Aarhus, Danmark). For sammensetningen av aminosyrene i whey isolat pulveret, se vedlegg 2. Konsentrasjonen av karbohydrat og protein i restitusjonsdrikken tilsvarte totalt 17 %. FP ble servert et volum av restitusjonsdrikken hver 30. minutt som gav 0,4 g karbohydrat · kg⁻¹ + 0,2 g protein · kg⁻¹ noe som gav FP 0,8 g karbohydrat · kg⁻¹ · time + 0,4 g protein · kg⁻¹ · time.

3.10 Blodprøver

3.10.1 Laktat

En elektroenzymatisk laktatanalysator (1500 Sport, YSI Inc., Yellow Springs Instr; Ohio, USA) ble benyttet i forbindelse med testingen. Denne ble kalibrert med en standard 5 mmol·l⁻¹ laktatløsning før hver testdag. Det ble også benyttet en standard løsning på 15 mmol·l⁻¹ for å sjekke at analysatoren var stabil ved høyere verdier. Måleusikkerheten er ± 2 % for laktatverdier mellom 0-5 mmol·l⁻¹ og ± 3 % for laktatverdier mellom 5-15 mmol·l⁻¹. Det samme instrumentet ble benyttet ved samtlige tester.

Laktat ble analysert ved kapillærprøve etter et fingerstikk der huden på fingertuppen punkteres. Før fingerstikket ble fingeren vasket i sterilt vann. Første dråpe blod etter stikket ble tørket bort. Et kapillærrør ble deretter fylt (55 µl, Radiometer, København, Danmark) med blod og 20 µl ble injisert i laktatanalysatoren.

3.10.2 Blodglukose

Glukose ble analysert ved kapillærprøve etter et fingerstikk der huden på fingertuppen punkteres. Glukose ble målt på sammenfallende tidspunkter som laktat og fulgte dermed samme prosedyre før en mikrokyvette (HemoCue Glukose 201) ble fylt med en bloddråpe. Kyvetten med blod ble deretter lagt inn i en glukoseanalysator (HemoCue Glukose 201⁺, Ängelholm, Sverige), som ble kalibrert før hver test, som visualiserte resultatet på et display på glukoseanalysatoren.

3.11 VO₂ utstyr og ergometersykkel

For måling av oksygenopptak pustet FP igjennom et munnstykke hvor ekspirasjonsluften ble ledet via en slange inn i et automatisk ergospirometrisystem med miksekammer hvor O₂ og CO₂ og volum måles hvert 5. ms (Oxycon Pro, Jager Instr; Hoechberg, Tyskland).

Gjennomsnittet for 8 påfølgende målinger sendes hvert 40. ms. til PC for bearbeiding og kalkulering. Ekspirasjonsvolum analyseres med en turbin (TripleV volume transducer, Jager Instr; Hoechberg, Tyskland) i miksekammeret med en måleusikkerhet på < 2 %. Luften blandes i miksekammeret og 25ml av ekspirasjonsluften analyseres for O₂ og CO₂. Under dette prosjektet ble disse verdiene vist på en skjerm hvert 30. sekund. O₂ og CO₂ analysatorene har en måleusikkerhet på henholdsvis 0,04 og 0,01 % i følge produsenten (Erich Jager GmbH, Hoechberg Tyskland). Hele ergospirometrisystemet har en måleusikkerhet på ± 3 % (Åstrand, Rodahl, Dahl & Strømme, 2003). Systemet ble kalibrert

før hver test. O₂ og CO₂ ble kalkulert med romluft og en gass med kjent konsentrasjon av O₂ (14,99 %) og CO₂ (5,99 %). Volumet ble kalibrert manuelt med en tre liters pumpe (Calibration Syringe, series 5530, Hans Rudolph Instr; MO, USA).

Minimum 20 minutter før kalibrering av ergospirometrisystemet ble aircondition i rommet stilt til 20 °C slik at rommet var riktig temperert før kalibrering og selve testingen av FP. Det ble i tillegg benyttet en bordvifte for å sirkulere luften rundt FP under testingen.

Under prosjektet ble det benyttet en ergometersykkel med elektromagnetisk brems med en nøyaktighet på 2 %, oppgitt fra leverandør (Lode Excalibur Sport, Groningen, Nederland). Det samme utstyret, og de samme innstillingene, ble benyttet under all senere testing for den enkelte FP. FP brukte egne sko og egne pedaler, men benyttet de samme skoene og pedalene under hele prosjektet.

3.12 Hjerterefrekvens

FP brukte pulsbelte (Polar Electro) under alle testene. Hjerterefrekvensene presentert i oppgaven er alle gjennomsnitt målinger tatt over minimum ett minutt. FP fikk ikke se hjerterefrekvens under noen av testene.

3.13 Karbohydrat- og fettoksidasjon

Table of Nonprotein Respiratory Quotient (Péronnet & Massicotte, 1991) ble benyttet sammen med VO₂ og RER verdiene fra UA og PT, for å kalkulere karbohydratoksidasjonen under UA og PT.

3.14 Motivasjon og RPE

Før og etter hver test svarte FP på noen enkle spørsmål angående FP sin motivasjon og dagsform ved hver test. Spørsmål for dag 2 ligger som vedlegg 3. Motivasjonen ble angitt på en skal fra 0-100 (vedlegg 4) og er hentet fra (Ritchie & Hopkins, 1991). Borgs skala (RPE) (Borg, 1982) ble benyttet for å kartlegge FP sin subjektivt opplevd anstrengelse under testing. FP rapporterte RPE på sammenfallende tidspunkt som det ble tatt blodprøver ved fingerstikk, VO₂ og RER.

3.15 Urininnsamling

Urin ble samlet inn, men ble ikke benyttet i denne oppgaven.

Urin ble samlet inn fra FP startet UA (dag 1) til start på PT den påfølgende dag (dag 2). FP tømte blæren i do før perioden for innsamling begynte av urin begynte, dvs rett før UA startet.

Urinen ble samlet inn over 4 perioder i egne beholdere som FP fikk med seg hjem. Disse sto avkjølt i hele perioden utenom reisetiden til FP. Det ble samlet inn urin under 1) UA, 2) fra 0-120 minutter etter endt UA, 3) fra 120 minutter etter endt UA og frem til midnatt og 4) fra midnatt til start på PT den påfølgende dag. Dette ble gjort under begge diettintervensjonene. Se også figur 2. FP tømte blæren i do før UA og i beholder 4 før PT.

3.16 Statistikk

Microsoft Excel 2010 ble benyttet ved analyse av datamateriale. For å identifisere forskjell mellom gruppene ble det benyttet en t-test. Alle data presenteres som gjennomsnitt (mean) \pm standardfeil (SEM).

4.0 Resultat

4.1 Utmattende Arbeid

Sykkeltid under det utmattende arbeidet (UA) var henholdsvis $115,1 \pm 27,3$ og $108,9 \pm 18,8$ minutter før CHO og WHEY diettene. Arbeidsbelastningen ble holdt konstant og var 302 ± 34 watt (W) som tilsvarte 74,3 % av VO_{2maks} . Antall intervaller á ett minutt på 90 % av VO_{2maks} etter første del av UA var henholdsvis 13 ± 8 og 9 ± 4 for CHO og WHEY.

Arbeidsbelastningen for ett minutts intervallene var 375 ± 41 W for begge diettintervensjonene. Vektnedgang under GT var henholdsvis $1,1 \pm 1,0$ og $0,9 \pm 0,9$ kilo for CHO og WHEY. Det var ingen signifikante forskjeller i sykkeltid, antall ett minutts intervaller eller vektnedgang under UA før diettintervensjonene. Bevegelsesøkonomien til FP lå på $72,8 \text{ W} \cdot \text{L}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ i gjennomsnitt. Det var et signifikant fall i sykkeløkonomien fra starten av UA (4min) til punktet ved utmattelse før begge intervensjoner.

Det var ingen forskjell i VO_2 , RER, Karbohydratoksidasjon, HF eller RPE mellom CHO og WHEY under UA (tabell 3.1). Den totale karbohydratoksidasjonen var henholdsvis 399 ± 93 og 370 ± 97 g for CHO og WHEY. VO_2 var signifikant høyere ved 30 min, 50 min og ved utmattelse i forhold til etter 4 min under begge UA. HF var signifikant høyere ved 30 min, 50 min og ved utmattelse i forhold til ved 4 min av UA før begge intervensjoner. Videre var HF ved utmattelse signifikant høyere enn ved 30 min ved CHO intervensjon. RPE var signifikant høyere ved utmattelse enn etter 4, 30 og 50 min ved begge intervensjoner.

Tabell 4.1: VO_2 , RER, Karbohydratoksidasjon, HF og RPE under UA. Målingene er tatt ved 3-4, 28-30 og 48-50 minutter samt de to siste minuttene før utmattelse ved sykling på 75 % av VO_{2maks} . RPE er målt rett etter nevnte tidsperioder.

	3-4 min	28-30 min	48-50 min	Utmattelse
VO_2 (ml·min⁻¹)				
CHO	4163±490	4354±516*	4352±323*	4509±654*
WHEY	4149±541	4280±500*	4360±537*	4516±673*
RER				
CHO	0,89±0,04	0,89±0,02	0,89±0,02*	0,88±0,02
WHEY	0,87±0,03	0,90±0,05	0,89±0,04	0,88±0,05
Karbohydratoksidasjon (g·min⁻¹)				
CHO	3,5±0,8	3,7±0,6	3,6±0,7	3,6±0,7
WHEY	3,1±0,6	3,7±1,0*	3,6±0,9*	3,5±1,2
HF (slag·min⁻¹)				
CHO	156±12	169±10*	169±12*	178±9*#
WHEY	155±12	166±9*	166±11*	175±11*#
RPE				
CHO	13±2	14±2*	15±2*	19±1*#
WHEY	12±2	14±2*	14±2*	18±1*#

Data er gjennomsnitt ± SEM. * signifikant forskjellig fra 4 min # signifikant forskjellig fra 50 min ($p < 0,05$)

Det var ingen forskjell i blodglukose mellom CHO og WHEY under UA utenom ved endt UA (tabell 3.2). Under UA før CHO var det ikke fall i blodglukose fra start til slutt ved UA. I UA før WHEY var det i midlertidig et fall i blodglukose endt 75 % og endt UA i forhold til 0 min. Laktat før WHEY var signifikant lavere enn før CHO og endt UA. Det var ingen signifikante forandringer i laktat under UA fra starten (4 min) til endt UA.

Tabell 4.2: Blodglukose og laktat under UA. Prøvene er tatt rett før UA (0 min) og ved 4 min, 30 min, 50 min, ved utmattelse ved på sykling på 75 % av VO_{2maks} og etter 1 minutt intervaller.

	0 min	4 min	30 min	50 min	Endt 75%	Endt UA
Blodglukose ($mmol \cdot l^{-1}$)						
CHO	4,3±0,7	4,4±0,8	4,8±0,8	3,9±0,8	3,6±0,6	3,6±1,0
WHEY	4,5±0,6	4,7±0,6	4,6±0,8	3,9±0,5	3,2±0,8*	2,9±0,8*¤
Laktat ($mmol \cdot l^{-1}$)						
CHO	1,23±0,27	2,73±1,26	2,21±0,9	2,02±1,08	2,46±0,9	2,89±1,27
WHEY	0,77±0,43¤	2,57±1,36	2,00±1,07	1,59±1,17	2,04±1,28	2,25±0,79¤

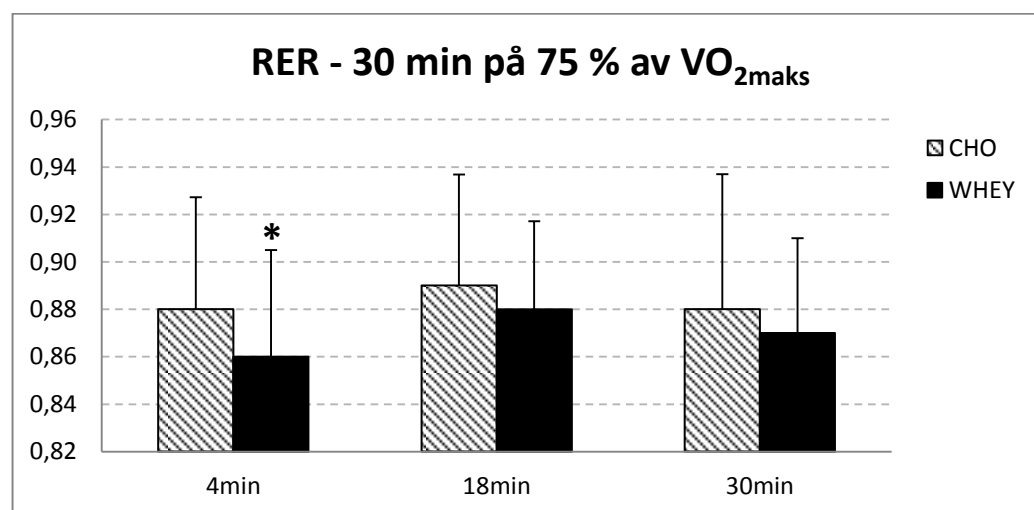
Data er gjennomsnitt ± SEM. * signifikant forskjellig fra før test (0 min) ($p < 0,05$) ¤

Signifikant forskjellig fra CHO

4.2 Prestasjonstest

4.2.1 Del 1 – 30 min på 75 % av VO_{2maks}

Før TT syklet FP 30 min på 75 % av VO_{2maks} (del 1). Etter CHO intervensjonen var det ingen forandring i RER under de første 30 min på 75 % av VO_{2maks} av Prestasjonstesten (PT) (figur 1). Etter WHEY intervensjonen var RER signifikant høyere ved 18 min og 30 min i forhold til etter 4 min. RER var signifikant lavere ved 4 min etter WHEY intervensjonen i forhold til etter CHO. Det var det ingen forskjell i VO_2 mellom WHEY og CHO.



Figur 4.1: RER under del 1 av prestasjonstesten (PT). Målingene er gjort etter 4, 18 og endt 30 minutter. * signifikant forskjell mellom WHEY og CHO ($p < 0,05$).

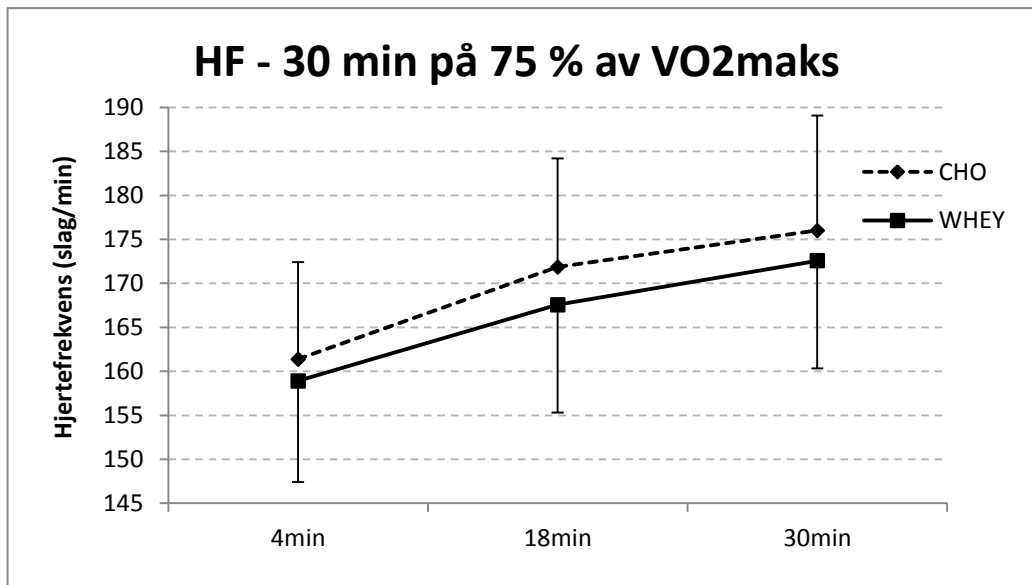
FP hadde en signifikant høyere fettoksidasjon ved 4 min etter WHEY intervensjonen i forhold til CHO (tabell 3.3). Om man ser bort i fra FP 5, som viste motsatt tendenser enn de andre FP, så ville man også sett en signifikant høyere karbohydratoksidasjon ved 4 min etter CHO i forhold til etter WHEY. Karbohydratoksidasjonen etter WHEY var også signifikant høyere ved 18 min i forhold til ved 4 min, men det var ingen forskjell ved 30 min. Ved 18 min og 30 min av første del av PT finner man ingen forskjell mellom CHO og WHEY på fettoksidasjon. Det er ingen forskjell i laktat mellom CHO og WHEY, men det er en tendens til at FP har høyere laktat ($p < 0,058$) før PT etter CHO intervensjon i forhold til WHEY.

Tabell 4.3: Karbohydratoksidasjon, fettoksidasjon, blodglukose og laktat under del 1 av prestasjonstesten. Målingene for oksidasjon er tatt ved 4 min, 18 min og 30 min av første del av PT og 15 min og ved endt TT (TT_{End}) av andre del. For laktat og glukose ble det tatt målinger ved samme tidspunkt i tillegg til før PT (0min).

	0min	4 min	18 min	30 min
Karbohydratoksidasjon ($\text{g} \cdot \text{min}^{-1}$)				
CHO		3,5±1,2	3,6±1,1	3,5±1,2
WHEY		3,0±1,0	3,5±0,8#	3,3±0,8
Fettoksidasjon ($\text{g} \cdot \text{min}^{-1}$)				
CHO		0,9±0,4	0,9±0,4	0,9±0,4
WHEY		1,0±0,4*	0,9±0,3	1,0±0,4
Blodglukose ($\text{mmol} \cdot \text{l}^{-1}$)				
CHO	4,7±1,0	3,8±0,7	3,7±0,5	4,7±1,2
WHEY	4,5±0,9	3,7±0,5	3,7±0,7	4,3±1,2
Laktat ($\text{mmol} \cdot \text{l}^{-1}$)				
CHO	1,20±0,36	2,53±0,98	2,59±0,70	2,65±0,48
WHEY	0,87±0,17	2,37±0,92	2,01±1,17	2,01±1,01

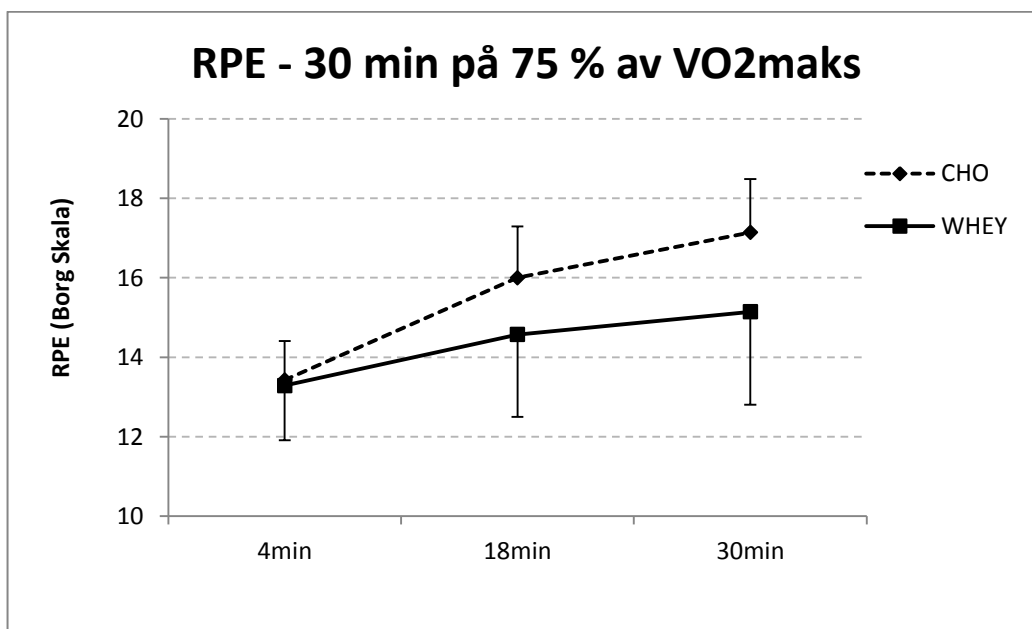
Data er gjennomsnitt ± SEM. # signifikant forskjellig fra start av test (4 min) ($p < 0,05$) * Signifikant forskjellig fra CHO

Det var det ingen forskjell mellom intervensjonene på HF under del 1 av PT (figur 3), men det var en sterk tendens til at FP hadde lavere HF på 4min ($p < 0,056$) og 18min ($p < 0,052$) etter WHEY



Figur 4.2: HF under del 1 av prestasjonstesten. Målingene er gjort etter 4, 18 og endt 30 minutter.

Det var ingen forskjell mellom intervensjonene på RPE under den første delen av PT (Figur 3), men det var en tendens til lavere RPE ved 30min av første del ($p < 0,062$) etter WHEY intervensjonen.



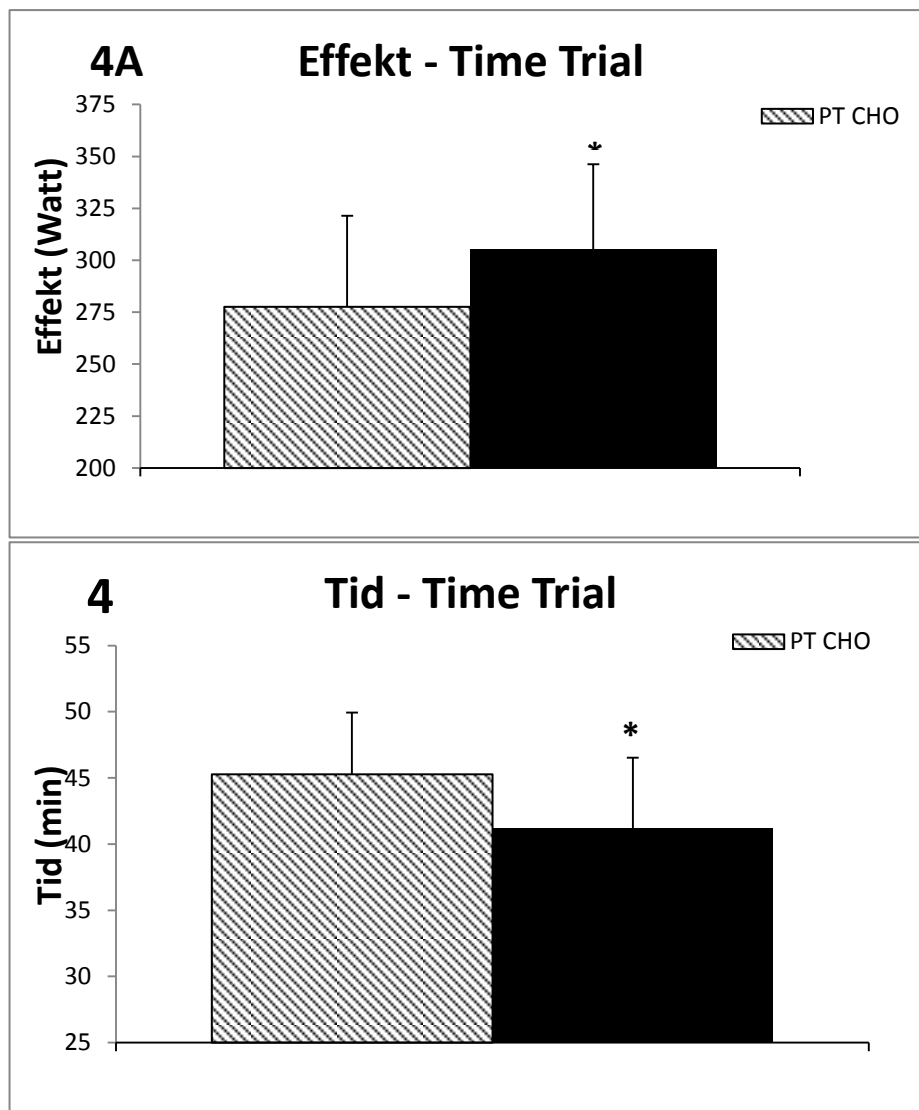
Figur 4.1: RPE under del 1 av prestasjonstesten. RPE er tatt etter 4, 18 og 30 minutter.

4.2.2 Del 2 - Time Trial (TT)

Etter del 1 fikk FP 5 min pause før TT. Alle startet på en belastning tilsvarende 75 % av VO_{2maks} og kunne styre belastningen fra start. FP syklet i gjennomsnitt på 278 ± 44 watt på time trial (TT) etter CHO intervensjon, som resulterer i en sykketid på $45:16 \pm 4:40$ min (Figur 4). Etter WHEY intervensjon syklet FP på 305 ± 41 watt, som resulterer i en sykketid på $41:14 \pm 5:18$ min. Dette er signifikant høyere gjennomsnittlig effekt i forhold til CHO. Det er også signifikant kortere tid brukt på TT sammenlignet med CHO. Ved pre PT, utført i forkant av diettintervensjonene uten UA i forkant (CON), syklet FP på 319 ± 28 watt under TT, som tilsvarer en tid på $39:08 \pm 3:03$ min. Dette var signifikant høyere effekt og dermed signifikant kortere tidsbruk, på TT i forhold til CHO, men ikke i forhold til WHEY. CON var ikke randomisert og ble gjennomført før diettintervensjonene for alle FP.

Gjennomsnittseffekten etter WHEY ligger på 95,6 % av gjennomsnittseffekten under CON.

Gjennomsnittseffekten etter CHO ligger på 87,2 % av gjennomsnittseffekten under CON.

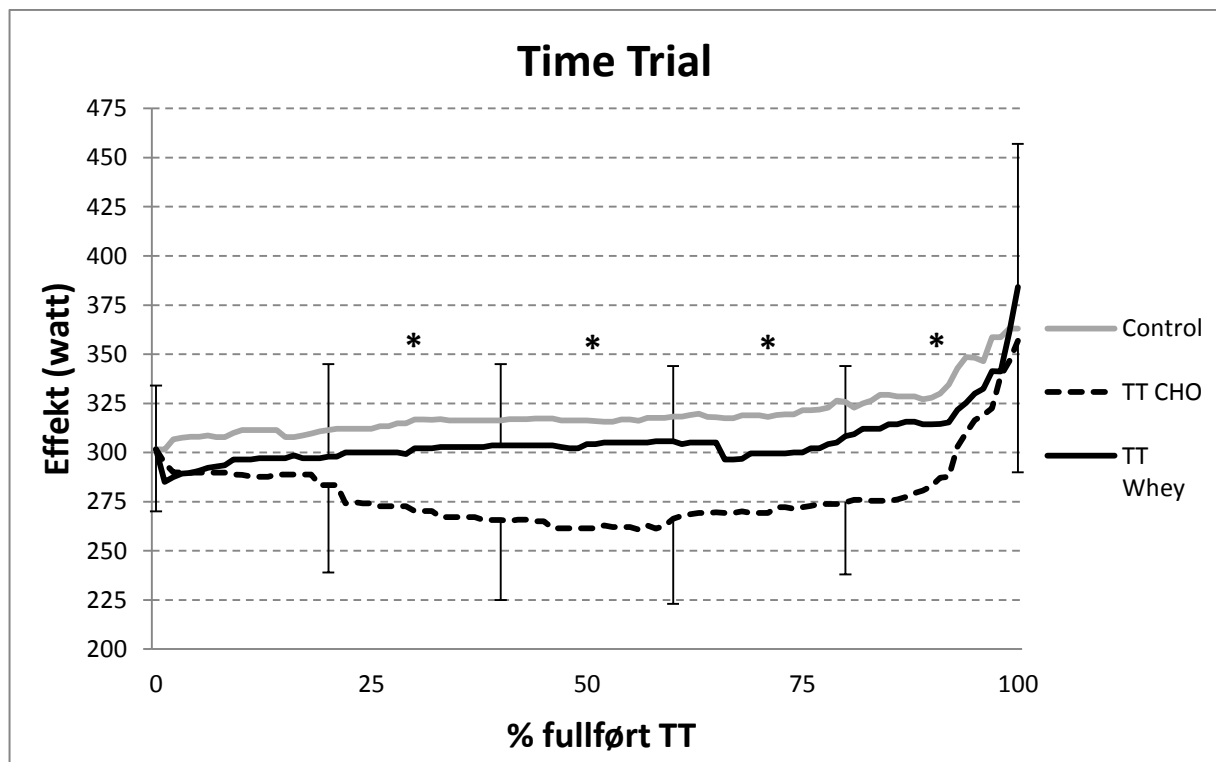


Figur 4. 4: A) Gjennomsnittlig effekt under TT etter de to diettintervensjonene. 4B) Gjennomsnittlig tid brukt på TT etter de to diettintervensjonene (n=7). * WHEY signifikant forskjellig fra CHO ($p < 0,05$).

For de fleste FP tilsvarte TT_{15} omtrent 40 % fullført TT. Om man regner ut forskjellen i gjennomsnittseffekt fra 35-45 % fullført TT etter de to intervensjonene så finner vi en forskjell på 37 W mellom CHO og WHEY. Dette tilsvarer et energikrav som er 2,2 KJ i minuttet høyere etter WHEY enn CHO. Belastning ved TT_{15} var etter WHEY på $74,0 \pm 9,0$ % av VO_{2maks} , mens den var $68,8 \pm 7,0$ av VO_{2maks} etter CHO. Dette gir en signifikant forskjell i intensiteten mellom intervensjonene. Ved TT_{End} lå FP på henholdsvis $80,5 \pm 6,0$ og $87,6 \pm 6,3$ av VO_{2maks} etter CHO og WHEY, noe som var en signifikant forskjell og utgjorde 27 W.

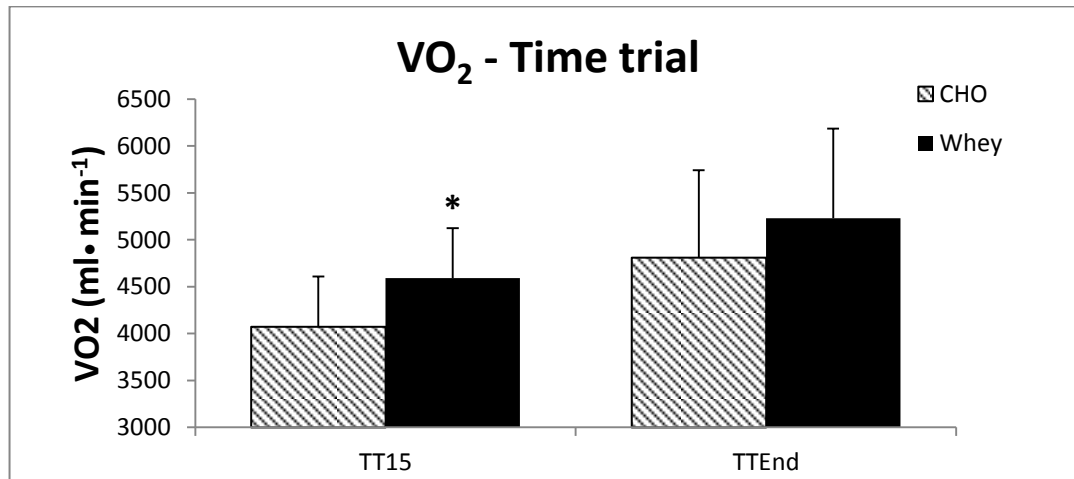
Figur 4.5 viser den gjennomsnittlige wattkurven for TT for Control, WHEY og CHO. Startbelastningen var på 75 % av VO_{2maks} satt av testleder. Control viser TT uten å

gjennomført UA i forkant. Etter WHEY intervensjonen klarer FP å opprettholde startbelastningen relativt konstant til det gjenstår ca. 20 % av TT før FP øker belastningen helt til avsluttet TT. Etter CHO intervensjon må FP senke belastningen, i forhold startbelastningen, gradvis helt til det er ca. 40 % igjen av TT. Feilfeltene indikeres for hver 20 % av TT. Etter WHEY intervensjonen klarer FP å opprettholde en signifikant høyere belastning de siste 80 % av TT i forhold til etter CHO intervensjonen.



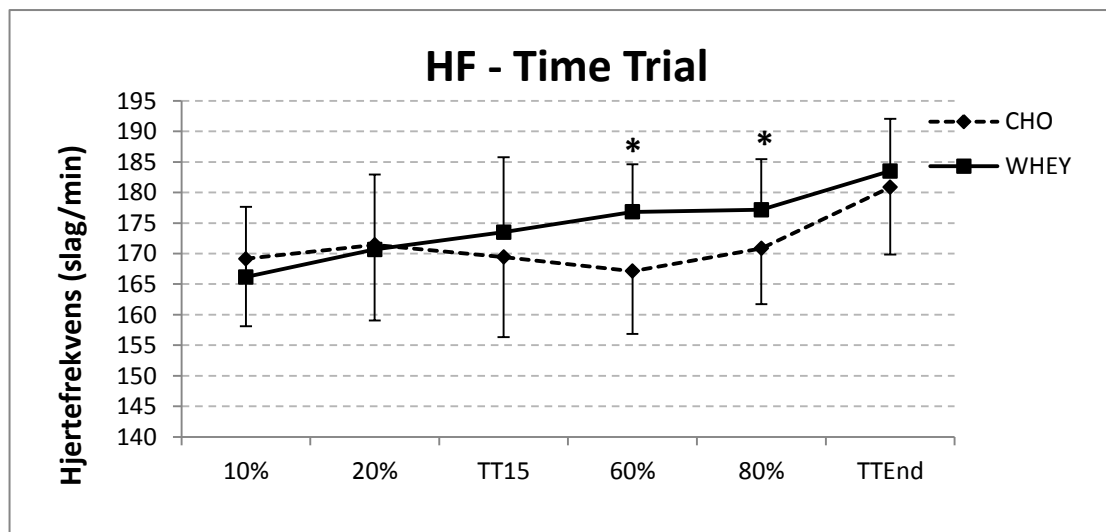
Figur 4.5: Gjennomsnittwatt fra alle FP gjennom hele TT etter de to forskjellige diettintervensjonene og Control. Control er TT uten UA i forkant. ($n=7$). * 20 % periode signifikant forskjellig mellom WHEY og CHO ($p<0,05$).

FP hadde signifikant høyere i VO_2 på 15min av TT etter WHEY sammenlignet med CHO. Mot slutten av TT økt FP belastningen både etter WHEY og CHO og det var ingen forskjell i VO_2 på slutten av TT ($p < 0,066$) (figur 6).



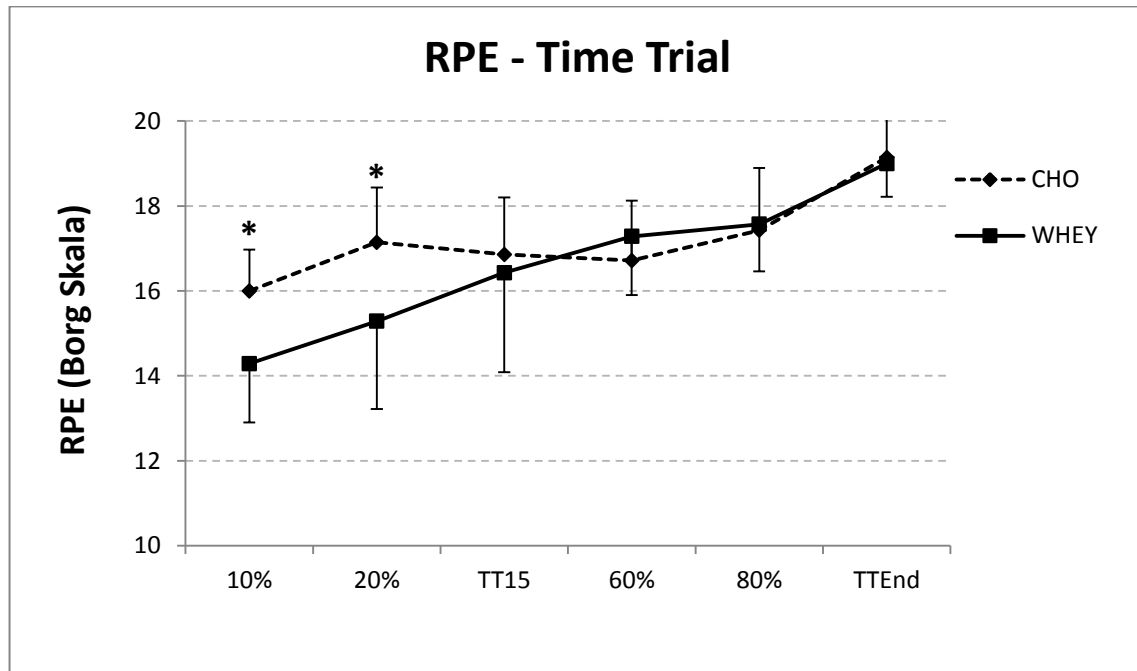
Figur 4.6: VO_2 under del to (TT) av prestasjonstesten. Målingene er gjort fra 14-15 min og de siste 10 % av TT (TT_{End}) ($n=7$). * signifikant forskjell mellom WHEY og CHO ($p < 0,05$).

FP hadde signifikant høyere puls ved 60 % og 80 % av fullført TT etter WHEY i forhold til CHO (Figur 7). HF ved TT_{End} var signifikant høyere enn resterende målinger under TT etter både WHEY og CHO.



Figur 4.7: HF under del to (TT) av prestasjonstesten. Målingene er tatt ved 10, 20, 60, 80 og 100 % (TT_{End}) av gjennomført TT i tillegg til etter 15 min, som ofte sammenfalt med 40 %. ($n=7$). * signifikant forskjell mellom WHEY og CHO ($p < 0,05$).

I starten av TT melder FP om signifikant lavere RPE i starten (etter 10 % og 20 % av fullført TT) etter WHEY i forhold til etter CHO, mens det er ingen forskjell i RPE mellom 15 min og TT_{End}.



Figur 4.8: RPE under del to (TT) av prestasjonstesten. Målingene er tatt ved 10, 20, 60, 80 og 100 % (TT_{End}) av gjennomført TT i tillegg til etter 15 min, som ofte sammenfalt med 40 % (n=7). * signifikant forskjell mellom WHEY og CHO (p<0,05).

Det var ingen forskjell mellom CHO og WHEY på karbohydratoksidasjon, fettoksidasjon, blodglukose eller laktat under TT. Det var ingen forskjeller i total oksidasjon av hverken karbohydrat eller fett over hele PT.

Tabell 4.4: Karbohydratoksidasjon, fettoksidasjon, blodglukose og laktat under TT.

Målingene er gjort ved 15 min av TT og ved endt TT.

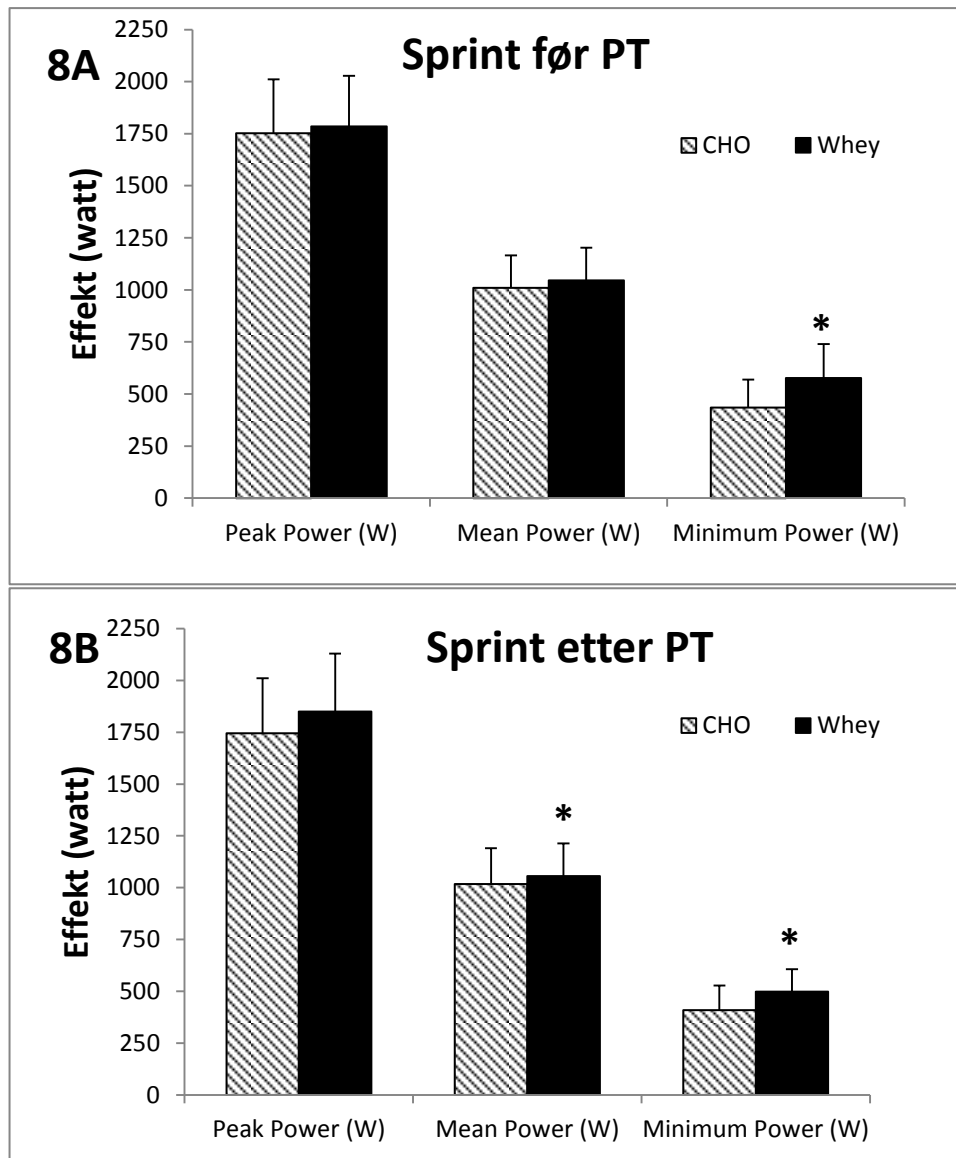
	TT₁₅	TT_{End}
Karbohydratoksidasjon (g·min⁻¹)		
CHO	3,3±1,1	4,6±2,0
WHEY	3,6±1,2	4,8±1,6
Fettoksidasjon (g·min⁻¹)		
CHO	0,8±0,4	0,7±0,4
WHEY	1,0±0,5	0,8±0,3
Blodglukose (mmol·l⁻¹)		
CHO	3,2±0,2	3,8±0,5
WHEY	3,4±0,5	4,4±0,8
Laktat (mmol·l⁻¹)		
CHO	1,74±0,84	3,75±1,91
WHEY	1,97±0,75	3,81±1,44

Data er gjennomsnitt ± SEM.

4.3 Sprinttest

På sprinttesten 5 min før PT, var det ingen forskjeller mellom CHO og WHEY på peak power eller mean power før PT (Figur 8). Minimum power var imidlertid signifikant forskjellig mellom intervensjonene, hvor FP hadde mindre fall i watt under sprinten etter WHEY intervensjonen.

På sprinttesten 5 min etter TT, økte forskjellene mellom intervensjonene i forhold til før PT. Både mean power og minimum power var signifikant høyere etter WHEY intervensjonen i forhold til CHO på sprinten etter PT. Peak power var ikke signifikant forskjellig mellom intervensjonene, men det var en tendens til høyere peak power etter WHEY ($p < 0,068$) på sprinten etter PT.



Figur 4.9: 10 sekunder modifisert wingate sprinttest. Søylenes representerer peak p Power, mean power og minimum power. 2A). Sprint før PT. 2B) Sprint etter PT. * WHEY signifikant forskjellig fra CHO.

4.4 Motivasjon, dagsform og søvn

På en skala fra 0-100 (se vedlegg 4) var motivasjonen for å teste 91 ± 5 og 85 ± 15 før PT etter henholdsvis WHEY og CHO. Motivasjonen for å prestere på selve PT ble rapportert til 95 ± 4 og 91 ± 11 etter henholdsvis WHEY og CHO. Dette tilsier at FP var svært motiverte for å prestere maksimalt etter begge intervensjoner. Da vi spurte om motivasjon mellom del 1 og TT var motivasjonen for å teste videre 86 ± 8 og 75 ± 16 etter henholdsvis WHEY og CHO. Motivasjonen for å prestere på selve TT ble rapportert til 94 ± 7 og 90 ± 9 etter henholdsvis WHEY og CHO. Det var ingen signifikant forskjell mellom gruppene på noen av

spørsmålene. Det var videre ingen forskjell i antall timer søvn eller rapportert kvalitet på denne søvnen på en skala fra 0-100. Rapportert dagsform før PT var signifikant forskjellig mellom WHEY og CHO hvor dagsformen ble rapportert til 74 ± 17 og 66 ± 14 etter henholdsvis WHEY og CHO.

5.0 Diskusjon

Hovedhensikten var å undersøke om inntak av karbohydrat + protein (WHEY) de første to timer etter et utmattende arbeid, sammenlignet med en isokalorisk mengde karbohydrat (CHO), førte til bedre utholdenhetsprestasjon på en time trial (TT) dagen etter. Resultatene viser at utholdenhetsprestasjonen var bedre restituert etter WHEY dietten, sammenlignet med CHO dietten. Vi ville i tillegg undersøke om WHEY dietten ville føre til bedre prestasjonen på en 10 sekunder sprinttest dagen etter, sammenlignet med CHO. Resultatene viser at WHEY dietten førte til en bedre sprintprestasjon, sammenlignet med CHO, når sprinttesten ble utført etter TT.

5.1 Utmattende arbeid

Det utmattende arbeidet før restitusjonsperioden ble utført med mål om å tømme glykogenlagrene til FP. FP skulle sykle på 75 % av VO_{2maks} , og utregninger i ettertid viser at FP i gjennomsnitt syklet på 74,3 % av VO_{2maks} , noe som ikke er lang unna planlagt belastning. Denne belastning tilsvarer en gjennomsnittseffekt på 302 W. Vi ønsket at det utmattende arbeidet skulle ha lik varighet før de to intervensjonene, slik at dette ikke skulle påvirke restitusjonsprosessen og prestasjonstesten dagen etter. Vi standardiserte derfor diett- og treningsstrategi de siste 24 timer før UA av samme grunn. Ettersom det ikke var forskjell i hverken tid på 75 % av VO_{2maks} eller antall drag på 90 % av VO_{2maks} i gruppen som helhet, lykkes vi med dette.

Selv om vi ikke målte muskelglykogenlagrene i denne studien, kan vi likevel spekulere i om muskelglykogenlagrene var tomme ved avsluttet UA. Lignende sykkelprotokoller har i flere studier vist å resultere i lave muskelglykogenkonsentrasjon (Hermansen et al., 1967a; Ivy et al., 2002). Ved lignende protokoller med sykling på 70-80 % til utmattelse, kan muskelglykogenkonsentrasjonen bli redusert til 7-45 $\text{mmol}\cdot\text{kg}^{-1}$ (Hermansen et al., 1967a; van Loon et al., 2000; Ivy et al., 2002). I uthvilt tilstand kan en utholdenhetsrent person ha en glykogenkonsentrasjon på rundt 125 $\text{mmol}\cdot\text{kg}$ muskel⁻¹ (Hawley et al., 1997), hvilket tilsvarer omtrent 20 $\text{g}\cdot\text{kg}$ muskel⁻¹. Omtrent 20 kg muskler er aktive under sykling (Boushel et al., 2011; Perez-Gomez et al., 2008) og med en muskelglykogenkonsentrasjon som Hawley et al. (1997) rapporterer, vil FP ha omtrent 400 g karbohydrat i beinmuskulaturen. Total karbohydratoksidasjon under UA var på $399 \pm 93\text{g}$ under UA før CHO og 370 ± 97 under UA før WHEY. Den totale karbohydratoksidasjonen er stor og gjenspeiler at FP er meget godt trent med store glykogenlagre. Det er samtidig lite trolig at all muskulatur i beina er like

aktiv under UA, slik at den mest aktive muskulaturen har antakelig lave muskelglykogenkonsentrasjoner.

Karbohydratoksidasjon stammer ikke kun fra muskelglykogen. Noe av karbohydratoksidasjonen kommer fra blodglukose (van Loon et al., 2001), som hovedsakelig frigis fra leveren. Vi kan i midlertidig ikke skille mellom bidraget fra muskelglykogen og blodglukose basert på målingen vi har. I studien til Ivy et al. (2002) syklet FP 2 timer på 65 – 75 % av VO_{2maks} , samt gjennomførte ett minutt sprinter etterpå, hvor de rapporterte om glukosekonsentrasjon på $3,89 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$. Jentjens, van Loon, Mann, Wagenmakers & Jeukendrup (2001) rapporterte på sin side om glukosekonsentrasjon på $3,3\text{-}3,5 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ etter en glykogentømmende økt (Jentjens, van Loon, Mann, Wagenmakers, & Jeukendrup, 2001). Underveis i UA falt blodglukosen gradvis (tabell 4.4) og før WHEY intervensjonen var den redusert til $2,9 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$, mens før CHO var den redusert til $3,6 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$.

Blodglukosekonsentrasjonen faller antakeligvis fordi leveren ikke klarer å produsere nok glukose, samt at muskulaturen tar opp mer glukose ved lav muskelglykogenkonsentrasjon (Derave et al., 1999). Dette støtter spekulasjonen om lave muskelglykogenlagre ved utmattelse. Vi fant likevel lavere blodglukosekonsentrasjon i blod etter endt UA før WHEY sammenlignet med CHO. Interessant er det da å se at utholdenhetsprestasjonen er likevel bedre restituert ~ 18 timer etter, sammenlignet med CHO. Videre lå laktatkonsentrasjonene ganske stabilt under hele UA, som indikerer at utmattelse ikke oppsto på grunn av opphopning av laktat og muskelmetabolitter noe som støtter videre opp om lave muskelglykogenlagre ved utmattelse.

5.2 Time Trial

Hovedhensikten med denne studien var å undersøke effekten av to ulike diettstrategier i restitusjonsperioden etter en utmattende økt på utholdenhetsprestasjonen, hvor prestasjonstesten var en TT. Hovedfunnet var at inntak av karbohydrat + protein de første to timene etter et utmattende arbeid, sammenlignet med en isokalorisk mengde karbohydrat, førte til en bedret prestasjon dagen etter på en time trial med varighet på litt over 40 min. Etter CHO intervensjonen syklet FP i gjennomsnitt på 278 ± 44 watt under TT, som resulterer i en sykkeltid på $45:16 \pm 4:40$ min. Etter WHEY intervensjon syklet FP på en signifikant høyere effekt tilsvarende 305 ± 41 watt under TT, som resulterer i en sykkeltid på $41:14 \pm 5:18$ min.

Tidligere har Rustad (2011) gjennomført en studie med lik studiedesign som i vår studie, men med en TTU som prestasjonstest. De fant en positiv effekt av karbohydrat + protein,

sammenlignet med isokalorisk karbohydrat, på utholdenhetsprestasjon (Rustad, 2011). Ettersom flere mener at en TT har en lavere variasjon enn TTU og en mer valid representasjon av faktiske utholdenhetskonkurranser (Currell & Jeukendrup, 2008), ønsket vi derfor å se om effekten Rustad (2011) fant med karbohydrat + protein, sammenlignet med isokalorisk karbohydrat, var den samme for en prestasjonstest som ligner faktiske konkurranser innen utholdenhetsidretter mer enn TTU.

Noe overraskende var det at forskjellen mellom de to diettintervensjonene skulle bli så store. Forskjellen på 4:02 min er i denne sammenhengen mye. Den praktiske konsekvensen dette kan medføre en reell konkurransesituasjon er store. I Tour de France 2013 var det en 33 km lang TT den 10. juli hvor vinneren brukte 36:29 min (etappe 11). Dagen før, 9. juli, var det en 197 km lang etappe som tok 4:53:25 å gjennomføre (etappe 10). Skulle man slite seg ut under etappe 10 og bomme på kostholdet etter fullført etappe, ville 4:02 min som vi fant i denne studien mellom CHO og WHEY, være forskjellen mellom å vinne TT dagen etter (etappe 11) eller å komme på 86. plass. I en senere TT under samme ritt (etappe 17) var det en litt mer kupert etappe på 32 km som tok 51:33 for vinneren å fullføre. Om man kom 4:02 bak, hadde man endt på 44. plass. Dagen i forveien (etappe 16) hadde rytterne gjennomført en 168 km lang etappe hvor vinneren brukte 3:52:45 på å gjennomføre. Årets vinner av Tour de France vant med stor margin (4:20min), men med et tap på 4:02 ville man f. eks falt fra 2. plass til 6. plass sammenlagt etter touren var ferdig (informasjon er hentet fra <http://www.cyclingnews.com/races/tour-de-france-2013>).

Resultatene i våres studie støttes av flere studier som har funnet en økt utholdenhetsprestasjon etter inntak av karbohydrat + protein, sammenlignet med en isokalorisk mengde karbohydrat. Rustad (2011) gjennomførte en studie med likt studiedesign som vår, bare med en TTU som prestasjonstest. Etter WHEY syklet FP 14 min lenger på 73 % av VO_{2maks} , sammenlignet med CHO. Rustad (2011) benyttet samme diett som oss og dette førte til store forskjeller i prestasjon mellom CHO og WHEY, med tanke på at det kun er de to første timene av restitusjonen som er forskjellige mellom de to intervensjonene.

Berardi et al (2006) lot FP gjennomføre en 60 min TT før FP inntok enten $0,8 \text{ g karbohydrat}^{-1} \cdot \text{timen}^{-1} + 0,4 \text{ g protein}^{-1} \cdot \text{timen}^{-1}$ eller isokalorisk karbohydratmengde på $1,2 \text{ g karbohydrat}^{-1} \cdot \text{timen}^{-1}$, umiddelbart etter endt test, ved en og to timer etter endt TT. Etter 6 timer gjennomførte FP en ny 60 min TT. Gruppen som inntok karbohydrat + protein hadde 15 % høyere muskelglykogenkonsentrasjon, sammenlignet med karbohydratgruppen. Det var derfor

noe overraskende at de ikke fant noen forskjell i utholdenhetsprestasjon mellom gruppene på TT etter restitusjonen (Berardi et al., 2006). To år senere gjennomførte den samme forskergruppen studien på nytt, hvor de fant en bedre utholdenhetsprestasjon etter karbohydrat + protein, sammenlignet med CHO. I motsetning til Berardi (2006) fikk FP mer tilbakemelding underveis i testen og mer oppmuntring til å prestere maksimalt under TT etter restitusjonen. Forfatterne foreslo derfor at FP ikke var tilstrekkelig motivert for å prestere maksimalt i Berardi (2006). Intensiteten ble dermed ikke høy nok til å utnytte den økte muskelglykogenkonsentrasjonen de fant etter karbohydrat + protein, sammenlignet med karbohydrat (Berardi et al., 2008). I vår studie var FP eliteutøvere som er vant med å presse seg på trening og konkurranse. Motivasjonen for å prestere maksimalt var høy både før PT og før TT og det var ingen forskjell mellom CHO og WHEY (avsnitt 4.4). Mot slutten av testen ble de i tillegg oppmuntret til å presse seg maksimalt.

Ferguson-Stegall et al. (2011) fant også en bedre utholdenhetsprestasjon etter inntak av melkebasert karbohydrat + protein, sammenlignet med isokalorisk karbohydrat. FP syklet først 90 min på 70 % av VO_{2maks} etterfulgt av 10 min med intervaller. Inntaket av karbohydrat førte til en bedret utholdenhetsprestasjon etter karbohydrat + protein, sammenlignet med isokalorisk karbohydrat, på en 40 km TT 4 timer etter det utmattende arbeidet (Ferguson-Stegall et al., 2011).

En økt prestasjon etter WHEY, sammenlignet med CHO, kan være et resultat av økt muskelglykogenkonsentrasjon etter restitusjonsperioden. I vår studie lå FP på 5-7 % av VO_{2maks} høyere under TT etter WHEY, sammenlignet med CHO. Ved økning av belastningen fra moderat intensitet (50-60 % av VO_{2maks}) til høy intensitet, vil det økte energibidraget komme hovedsakelig fra muskelglykogen og blodglukose (Romijn et al., 1993; van Loon et al., 2001). Vi fant ingen signifikant forskjell på karbohydratoksidasjonen etter 15 min av TT ($p=0,10$) i vår studie, men om man skulle sett på karbohydratoksidasjon i 6 av 7 FP som hadde lik respons etter diettintervensjonene, hadde man funnet en klar forskjell ($p=0,02$). Vi kan derfor se en tendens til høyere karbohydratoksidasjon under TT etter WHEY, sammenlignet med CHO.

Vi målte ikke muskelglykogenkonsentrasjon i denne studien, og kan derfor ikke si om muskelglykogenlagrene var større etter WHEY, sammenlignet med CHO. Studier som har målt muskelglykogenkonsentrasjon er gjort med kort restitusjonstid på 4-6 timer. Noen av disse studiene har funnet større muskelglykogenkonsentrasjon etter inntak av karbohydrat +

protein, sammenlignet med en isokalorisk mengde karbohydrat (Berardi et al., 2006; Ivy et al., 2002). Ivy et al. (2002) fant økt glykogensyntese ved inntak av $\sim 0,55 \text{ g karbohydrat} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{time}^{-1} + \sim 0,19 \text{ g protein} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{time}^{-1}$ sammenlignet $\sim 0,73 \text{ g karbohydrat} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{time}^{-1}$, (Ivy et al., 2002), mens Berardi et al. (2006) fant en 15 % høyere muskelglykogenkonsentrasjon etter inntak av $0,8 \text{ g karbohydrat}^{-1} \cdot \text{timen}^{-1} + 0,4 \text{ g protein}^{-1} \cdot \text{timen}^{-1}$ sammenlignet med en isokalorisk karbohydratmengde på $1,2 \text{ g karbohydrat}^{-1} \cdot \text{timen}^{-1}$ (Berardi et al., 2006). De fleste studier finner i midlertidig ingen økt muskelglykogenkonsentrasjon når tilstrekkelig mengde karbohydrat inntas sammen med protein (Howarth et al., 2009; van Loon et al., 2000). van Loon, Saris, Kruijshoop & Wagenmakers (2000) fant 88 % økning i insulinresponsen ved inntak av $0,8 \text{ g karbohydrat} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{time}^{-1} + 0,4 \text{ g protein} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{time}^{-1}$ i forhold til kun $0,8 \text{ g karbohydrat} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{time}^{-1}$, når de så på hvordan kombinasjonen av karbohydrat og mysehydrolysat/aminosyrer påvirket glykogensyntesen. Dette resulterte i en økning på glykogensyntesehastigheten med 113 %. Når de sammenlignet med en isokalorisk mengde karbohydrat fant de derimot ingen forskjell (van Loon et al., 2000).

Rauch, St Clair, Lambert & Noakes (2005) gjennomførte en studie hvor FP gjennomførte to prestasjonstester, hvor de hadde forskjellig størrelse på glykogenlagrene før start. Prestasjonstesten foregikk ved 2 timer sykling på $\sim 73 \%$ av $\text{VO}_{2\text{peak}}$ avbrutt av 5 sprinter hvert 20. minutt (del 1). Deretter skulle de utføre et størst mulig arbeid på 60 min (del 2). For å hindre hypoglykemi inntok man lik mengde karbohydrat under del 1 på begge testene. På del to gjennomførte de et større arbeid med mer muskelglykogen før test. De fant også at uavhengig av glykogenkonsentrasjon før start, avsluttet de forskjellige FP på lik muskelglykogenkonsentrasjon etter begge testene. Basert på at FP avsluttet på lik glykogenkonsentrasjon uavhengig av glykogenkonsentrasjon i forkant av testen, presenterer forfatterne en modell hvor pacingstrategien under TT styres blant annet ved at en reseptor i muskulaturen uttrykker et metabolsk signal til det sentrale nervesystemet om hva som er optimal pacingstrategi basert på muskelglykogenkonsentrasjonen (Rauch et al., 2005). Sammenligner vi belastningsprofilen under TT i studien gjennomført av Rauch et al. (2005) med belastningsprofilen i denne studien, ser vi at de ligner veldig. Basert på resultatene til Rauch et al. (2005) kan man spekulere i om glykogenlagrene etter WHEY var større før starten på TT. Muskelglykogenlagrene kan da ha vært større før start av PT, eller de kan ha blitt spart under del 1 på 75% av $\text{VO}_{2\text{maks}}$. Tatt i betraktning at FP inntok $1,2 \text{ g karbohydrat} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{time}^{-1}$ de to første timene av restitusjonen i vår studie, noe som anses å være tilstrekkelig for optimal muskelglykogensyntese, kan man likevel spekulere i om at

restitusjonsprosessen etter WHEY er forbedret gjennom andre mekanismer en økt muskelglykogenkonsentrasjon.

Inntak av protein sammen med karbohydrat kan påvirke proteinbalansen og proteinsyntesen positivt, sammenlignet med kun karbohydrat. Proteininntak de første timene etter utholdenhetstrening er viktig for å stimulere proteinsyntesen og for positiv proteinbalanse (Howarth et al., 2009). Rustad (2011) fant en positiv nitrogenbalanse ved inntak av $0,8 \text{ g karbohydrat} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{time}^{-1} + 0,4 \text{ g protein} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{time}^{-1}$ i forhold til kun $1,2 \text{ g karbohydrat} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{time}^{-1}$ med samme intervensjonsdesign som i denne studien. Han relaterer den positive nitrogenbalansen til den økte utholdenhetskapaleteten de fant dagen etter det utmattede arbeidet (Rustad, 2011). Fra avsluttet UA til TTU dagen etter var inntaket henholdsvis $1,83$ og $1,03 \text{ g protein} \cdot \text{kg}^{-1}$ i karbohydrat + protein og karbohydrat i studien til Rustad (2011). I vår studie mottok FP $1,88$ og $1,08 \text{ g protein} \cdot \text{kg}^{-1}$ i henholdsvis WHEY og CHO i samme periode, noe som er meget sammenlignbart med Rustad (2011). I begge studiene er mengden inntatt protein etter WHEY intervensjonen mer enn grensen Tarnopolsky (2004) beregnet at godt utholdenhetstrete menn bør innta ($1,6 \text{ g protein} \cdot \text{kg}^{-1}$) for sikre positiv nitrogenbalanse. Det er derfor trolig at FP var i positiv nitrogenbalanse etter WHEY og negativ nitrogenbalanse etter CHO også i vår studie. Funnene i disse to studiene støttes av Howarth et al. (2009) som fant økt muskelproteinsyntese og en positiv proteinbalanse etter inntak av $1,2 \text{ g karbohydrat} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{time}^{-1} + 0,4 \text{ g protein} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{time}^{-1}$ i sammenlignet med isokalorisk karbohydratinntak på $1,2 \text{ g karbohydrat} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{time}^{-1} + 0,4 \text{ g protein} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{time}^{-1}$ (Howarth et al., 2009). Dette støttes av Ferguson-Stegall (2011) som også fant positiv effekt på proteinsyntese etter en melkebasert inntak av karbohydrat + protein sammenlignet med isokalorisk CHO (Ferguson-Stegall et al., 2011).

Timing for inntak av protein kan også være viktig for å nå positiv nitrogenbalanse. I vår studie fikk ikke FP protein de første to timene av restitusjonsperioden etter CHO, noe som kan ha negativ påvirkning på proteinbalansen. Levenhagen et al. (2001) viste at proteinbalansen var kun positiv ved inntak av protein umiddelbart etter sykling på 60% av $\text{VO}_{2\text{maks}}$ i 60 min, sammenlignet med 3 timer etter endt aktiviteten (Levenhagen et al., 2001). Det er derfor en mulighet for at noe av den positive effekten karbohydrat + protein de to første timene av restitusjonen, sammenlignet med isokalorisk karbohydrat inntak, har på utholdenhetskapaleteten dagen etter, kan knyttes til en stimulering av proteinsyntesen og en positiv proteinbalanse.

Om WHEY intervensjonen fører til bedre mitokondriefunksjon, sammenlignet med CHO, kan dette muligens finnes igjen i laktat verdiene i vår studie. Laktatterskelen kan knyttes til muskelens respiratoriske kapasitet og dermed til mitokondriefunksjon i muskelen (Ivy et al., 1980). FP klarer å ligge på en høyere intensitet under TT, som innebærer at FP har en bedre utnyttingsgrad etter WHEY sammenlignet med CHO. Laktatverdien under TT er lik for CHO og WHEY til tross for at FP ligger på omtrent 5-7 % høyere belastning av VO_{2maks} under TT etter WHEY sammenlignet med CHO. Dette kan tyde på at samme tretthet har oppstått på en lavere belastning etter CHO, sammenlignet med WHEY.

Man kan ikke utelukke at prestasjonseffekten etter WHEY, sammenlignet med CHO kommer fra andre mekanismer enn glykogenkonsentrasjon eller proteinsyntese. Swart, Lamberts & Lambert (2009) gjennomførte en studie hvor FP gjennomførte en test med og uten sentralstimulerende stoff. Testen var selvstyrt til at FP skulle ligge på en RPE verdi tilsvarende 16 på Borg skal under hele testen. Testen ble avsluttet når effekten falt under 70 % av effekten FP syklet på i starten a testen. Startbelastningen var den samme i begge gruppene, men det sentralstimulerende stoffet førte til at effektfallet gikk tregere og at FP syklet lengre før testen ble avsluttet. Det hadde ingen direkte effekt på fysiologiske mekanismer. Dette innebærer at uten det sentralstimulerende så avsluttet FP testen med en metabolsk og kardiorespiratorisk reserve som man fikk utnyttet med det sentralstimulerende stoffet. Forfatterne foreslår at denne reserven ble frigjort ved å fjerne en hemmende effekt fra sentralnervesystemet (Swart et al., 2009). Under TT i vår studie så var det ingen forskjell i RPE til tross for høyere intensitet etter WHEY sammenlignet med CHO. Det kan derfor tenkes FP kunne benytte seg av slags reserve styrt av sentrale mekanismer. Disse mekanismene er i midlertidig lite utforsket og det er vanskelig å spekulere i mekanismene bak dette.

5.3 Restitusjonsperioden

Costill et al. (1981) undersøkte effekten av ulike mengde karbohydrat på glykogensyntesen etter en hardøkt på tredemølle. De fant en økning i glykogensyntesen ved inntak av karbohydrat på 525 gram per dag sammenlignet med 188 g og 375 g per døgn (Costill et al., 1981). I vår studie fikk FP 577 g karbohydrat i løpet av ~ 18 timer under CHO intervensjonen. Under WHEY intervensjonen fikk 514 $g \cdot kg^{-1}$ i løpet av ~ 18 timer. Av figur 2.1 ser vi også at anbefalt inntak for karbohydrat for å optimalisere glykogensyntesen ligger på omtrent 1-1,2 g karbohydrat $\cdot kg^{-1} \cdot time^{-1}$ rett etter aktivitet (Betts & Williams, 2010), noe FP fikk de to første timene etter CHO. Anbefalt daglig inntak av karbohydrater ved trening mer enn 90-120 min

per dag er på mellom 7-10 g karbohydrat $\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$ dag (Olympiatoppen, 2013). Inntatt mengde karbohydrat i vår studie under henholdsvis CHO og WHEY tilsvarer 7,3 $\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ og 6,5 $\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$. Dette er i midlertid over en periode på ~18 timer. Det måltidet FP spiste før UA er ikke tatt med i utregningen, og ville føre til enn økning i karbohydratinntak, om man skal sammenligne med anbefalt inntak. Dette innebærer at FP antakelig fikk tilstrekkelig med karbohydrat under CHO intervensjonen, noe som innebærer at den forbedrede prestasjonen etter WHEY antakeligvis skyldes i hovedsak inntak av proteiner.

I denne studien gjennomførte vi samme diettintervensjon som Rustad (2011), som målte insulinrespons de to første timene etter samme utmattende arbeid som UA. Da vi benyttet lik intervensjonsdesign som Rustad (2011), er det grunn til å tro at insulinresponsen i vår studie er noenlunde lik som Rustad (2011). Han fant en sterk tendens til økt insulinresponsen ved inntak av WHEY sammenlignet med CHO ($p=0,052$) (Rustad, 2011). De studiene som ikke finner økt insulinrespons etter inntak av karbohydrat + protein sammenlignet med kun karbohydrat har ofte brukt en lavere proteinmengde enn i vår studie (Ivy et al., 2002). Etersom vi ikke har fått med insulinresponsen i denne oppgaven og at insulinresponsen i Rustad (2011) ikke var signifikant, er det vanskelig å konkludere med at det er en økt insulinrespons som står for bedret restitusjon. Man kan likevel ikke utelukke at den sterke tendensen man fant i Rustad (2011) ikke påvirker restitusjonsprosessen ved å stimulere glykogen- eller proteinsyntesen.

En økt insulinrespons kan påvirke restitusjonsprosessen positivt gjennom andre mekanismer enn en eventuell økt glykogensyntese. Insulinrespons kan også ha en positiv effekt på proteinsyntesen og mitokondriefunksjon. Stump, Short, Bigelow, Schimke & Nair (2003) injiserte insulin opp til høye fysiologiske verdier over en 8 timers periode. Denne økte den mitokondrielle kapasiteten for oksidativ fosforylering i skjelettmuskulaturen. Videre fant de økt mitokondrielle proteinsyntese, som var assosiert med økt aktivitet for de mitokondrielle oksidative enzymene citrat syntase og COX (Stump, Short, Bigelow, Schimke, & Nair, 2003).

5.4 Konstant belastning – 75 % av $\text{VO}_{2\text{maks}}$

Før TT gjennomførte FP 30 min med konstant belastning på 302 W, tilsvarende 75 % av $\text{VO}_{2\text{maks}}$. Et interessant funn var at subjektivt opplevd anstrengelse (RPE) så ut til å øke mer mot slutten av del 1 etter CHO enn WHEY. Dette var ikke signifikant, men vi fant en tendens ($p=0,64$). Dette innebærer muligheten for at FP synes den RPE var større etter CHO sammenlignet med WHEY, til tross for samme belastning.

Rustad (2011) så at det var en sammenheng mellom RPE og blodglukosekonsentrasjonen. Da blodglukosekonsentrasjon falt, gikk RPE opp. Nybo (2003) fant også en sammenheng mellom lavere blodglukosekonsentrasjon og høyere RPE under 3 timer med sykling på 60 % av VO_{2maks} . Da blodglukosekonsentrasjonen ble opprettholdt økte ikke RPE i samme grad (Nybo, 2003). Blodglukosekonsentrasjonen går dermed opp fra 18 min til 30 min etter begge intervensjoner, noe som viser at FP ikke var hypoglykemisk. Hypoglykemi ser dermed ikke ut til å være årsaken til en eventuell økning i RPE. Ettersom vi ikke fant noen forskjell i fysiologiske parametre på slutten av del 1 da RPE så ut til å stige mer etter CHO enn WHEY, er det fristende å spekulere om sentrale faktorer spiller inn.

FP hadde en signifikant høyere fettoksidasjon ved 4 min etter WHEY intervensjonen i forhold til CHO (tabell 3.3). I tillegg var RER var signifikant lavere på samme tidspunkt etter WHEY intervensjonen i forhold til etter CHO. Om man ser bort i fra FP 5, som viste motsatt tendenser enn de andre FP, så ville man også sett en signifikant lavere karbohydratoksidasjon ved 4 min ($p=0,007$) etter WHEY i forhold til etter CHO. Man kan da spekulere i om Fp var flinkere til å benytte fett som energi i starten etter WHEY, slik at glykogenlagrene ble «spart». Dette kan ha ført til at FP hadde større glykogenlagre før starten på TT etter WHEY, sammenlignet med CHO.

5.5 Sprintprestasjon

Et interessant funn i denne studien er at også sprintprestasjonen, målt som gjennomsnittseffekt over 10 sekunder, er bedre etter WHEY sammenlignet med CHO. Dette er ikke unaturlig når vi tar i betraktning de resultatene som er blitt presentert tidligere i denne studien. FP er bedre restituert etter WHEY sammenlignet med CHO og sykler på høyere intensitet på TT og viser en mer effektiv aerob energifrigjøring. Sprinttesten viser at dette også gjelder den anaerobe energifrigjøringen etter WHEY sammenlignet med CHO.

5.6 Begrensninger i studien

Vi har ikke målt muskelglykogenkonsentrasjonen i denne studien og kan således ikke si sikkert om ulik restitusjon av utholdenhetsprestasjonen er assosiert med ulik muskelglykogenkonsentrasjon før test. Videre har vi ikke resultatene fra blodprøvene i denne oppgaven og bygger derfor noen av vurderingen på tall fra Rustad (2011) som benyttet nesten samme studiedesign som denne oppgaven.

En belastning på 75 % av VO_{2maks} er ment å være en belastning som er relativ lik for FP selv om FP har ulik aerob kapasitet (VO_{2maks}). Likevel er det ikke sikkert den metabolske belastningen er lik fra person til person når man ser på metabolske terskler som f.eks laktatterskel (Mann, Lamberts, & Lambert, 2013). Dette var noe vi så på FP 5. 75 % av VO_{2maks} var en belastning som over hans laktatterskel. Han jobbet dermed på en belastning hvor det antakelig var et større bidrag fra anaerobe systemer enn for de andre FP. Dette førte til en UA varte i omtrent 50 % av de andre FP sine UA. På prestasjonstesten førte dette også til at han slet seg ut på første del på 75 % av VO_{2maks} , før TT. Man kan derfor tenke seg at FP 5 følte seg utmattet før han hadde tømt glykogenlagrene og dermed ikke fikk samme responsen som de andre FP av WHEY i forhold til CHO. Man kunne vurdert å bruke en belastning som tok utgangspunkt i FP metabolske terskler, som laktatterskel. Av praktiske grunner er likevel belastning vi valgte, lettere å benytte enn målinger basert på metabolske terskler. Terskel målinger har også en tendens til å ha høyere dag-til-dag variasjoner enn VO_{2maks} og det er ulike meninger om hva slags belastningsstrategi som er mest reliabel (Mann et al., 2013). Videre blir FP sammenlignet mot seg selv slik at den relative belastningen antakelig blir lik og sammenlignbar.

5.7 Praktisk betydning og videre forskning

Vi har i denne oppgaven vist at en optimalisering av dietten etter hard trening kan være ekstremt viktig for utholdenhetsprestasjonen dagen etter. Vi viser også at proteininntak umiddelbart etter trening står sentralt i optimaliseringen av dietten. Idrettsutøvere har som regel kort restitusjonstid mellom treningsøkter og/eller konkurranser. Idrettsutøveren som inntar tilstrekkelig mengde av både karbohydrat og protein umiddelbart etter trening og konkurranse kan forbedre restitusjonsprosessen i stor grad. Dette fører til at neste treningsøkt antakelig blir av bedre kvalitet og over tid fører dette til bedret treningsstatus.

Det utmattende arbeidet, før intervensjonene, benyttet i denne studien er ganske ekstremt og reflekterer ikke helt den daglige treningen blant idrettsutøvere. Det hadde derfor vært interessant å undersøke om resultatene fra denne studien kunne reproduseres med en noe lettere økt i forkant av prestasjonstesten. Man skal videre være forsiktig å generalisere funnene i denne studien til å gjelde kvinner ettersom resultatene er funnet på meget godt trente menn. Det hadde i tillegg vært interessant å repetere protokollen benyttet i denne studien, med måling av muskelglykogenkonsentrasjonen.

5.8 Oppsummering og konklusjoner

Tradisjonelt er karbohydrater sett på som den viktigste faktoren i diettstrategien etter et utmattende arbeid. Våre resultater viser i midlertid at inntak av både karbohydrat og protein rett etter et utmattende arbeid, kan øke utholdenhetsprestasjon signifikant, sammenlignet med karbohydrat alene. Vår studie viser dermed at idrettsutøvere bør være nøye med å innta både karbohydrat og protein rett etter hard trening for å fremskynde restitusjonsprosessen maksimalt.

Konklusjonene for denne studien er dermed

- 1) Inntak av karbohydrat + protein de første to timene etter et utmattende arbeid, sammenlignet med en isokalorisk mengde karbohydrat, førte til en bedret utholdenhetsprestasjon dagen etter, på en time trial med varighet på litt over 40 min.
- 2) Inntak av karbohydrat + protein de første to timene etter et utmattende arbeid, sammenlignet med en isokalorisk mengde karbohydrat, førte til en bedret sprintprestasjon dagen etter, på en 10 sekunders sprinttest når sprinttesten ble utført etter en time trial.

Referanser

- Abbiss, C. R. & Laursen, P. B. (2005). Models to explain fatigue during prolonged endurance cycling. *Sports Med*, 35, 865-898.
- Bassett, D. R. & Howley, E. T. (2000). Limiting factors for maximum oxygen uptake and determinants of endurance performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 32, 70-84.
- Beelen, M., Burke, L. M., Gibala, M. J., & van Loon, L. J. (2010). Nutritional strategies to promote postexercise recovery. *Int.J Sport Nutr.Exerc Metab*, 20, 515-532.
- Berardi, J. M., Noreen, E. E., & Lemon, P. W. (2008). Recovery from a cycling time trial is enhanced with carbohydrate-protein supplementation vs. isoenergetic carbohydrate supplementation. *J Int.Soc.Sports Nutr.*, 5, 24.
- Berardi, J. M., Price, T. B., Noreen, E. E., & Lemon, P. W. (2006). Postexercise muscle glycogen recovery enhanced with a carbohydrate-protein supplement. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 38, 1106-1113.
- Bergstrom, J., Hermansen, L., Hultman, E., & Saltin, B. (1967). Diet, muscle glycogen and physical performance. *Acta Physiol Scand.*, 71, 140-150.
- Bergstrom, J. & Hultman, E. (1966). Muscle glycogen synthesis after exercise: an enhancing factor localized to the muscle cells in man. *Nature*, 210, 309-310.
- Betts, J., Williams, C., Duffy, K., & Gunner, F. (2007). The influence of carbohydrate and protein ingestion during recovery from prolonged exercise on subsequent endurance performance. *J Sports Sci*, 25, 1449-1460.
- Betts, J. & Williams, C. (2010). Short-Term Recovery from Prolonged Exercise. *Sports Med*, 40, 941-959.
- Blom, P. C., Hostmark, A. T., Vaage, O., Kardel, K. R., & Maehlum, S. (1987). Effect of different post-exercise sugar diets on the rate of muscle glycogen synthesis. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 19, 491-496.
- Borg, G. A. (1982). Psychophysical bases of perceived exertion. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 14, 377-381.
- Bosch, A. N., Dennis, S. C., & Noakes, T. D. (1993). Influence of carbohydrate loading on fuel substrate turnover and oxidation during prolonged exercise. *J Appl Physiol (1985.)*, 74, 1921-1927.
- Boushel, R., Gnaiger, E., Calbet, J. A., Gonzalez-Alonso, J., Wright-Paradis, C., Sondergaard, H. et al. (2011). Muscle mitochondrial capacity exceeds maximal oxygen delivery in humans. *Mitochondrion.*, 11, 303-307.

- Carraro, F., Stuart, C. A., Hartl, W. H., Rosenblatt, J., & Wolfe, R. R. (1990). Effect of exercise and recovery on muscle protein synthesis in human subjects. *Am.J.Physiol*, 259, E470-E476.
- Costill, D. L., Sherman, W. M., Fink, W. J., Maresh, C., Witten, M., & Miller, J. M. (1981). The role of dietary carbohydrates in muscle glycogen resynthesis after strenuous running. *Am.J Clin.Nutr.*, 34, 1831-1836.
- Coyle, E. F., Coggan, A. R., Hopper, M. K., & Walters, T. J. (1988). Determinants of endurance in well-trained cyclists. *Journal of Applied Physiology*, 64, 2622-2630.
- Coyle, E. F., Sidossis, L. S., Horowitz, J. F., & Beltz, J. D. (1992). Cycling efficiency is related to the percentage of type I muscle fibers. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 24, 782-788.
- Coyle, E. F. (1999). Physiological determinants of endurance exercise performance. *Journal of science and medicine in sport*, 2, 181-189.
- Currell, K. & Jeukendrup, A. E. (2008). Validity, reliability and sensitivity of measures of sporting performance. *Sports Med*, 38, 297-316.
- Dahl, H. A. (2008). *Mest om Muskel*. (1 ed.) Oslo: Cappelen Akademiske Forlag.
- Davis, J. M. & Bailey, S. P. (1997). Possible mechanisms of central nervous system fatigue during exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 29, 45-57.
- Derave, W., Lund, S., Holman, G. D., Wojtaszewski, J., Pedersen, O., & Richter, E. A. (1999). Contraction-stimulated muscle glucose transport and GLUT-4 surface content are dependent on glycogen content. *Am.J Physiol*, 277, E1103-E1110.
- Fallowfield, J. L. & Williams, C. (1997). The influence of a high carbohydrate intake during recovery from prolonged, constant-pace running. *Int.J Sport Nutr.*, 7, 10-25.
- Faria, E. W., Parker, D. L., & Faria, I. E. (2005). The science of cycling: factors affecting performance - part 2. *Sports Med*, 35, 313-337.
- Ferguson-Stegall, L., McCleave, E. L., Ding, Z., Doerner, P. G., III, Wang, B., Liao, Y. H. et al. (2011). Postexercise carbohydrate-protein supplementation improves subsequent exercise performance and intracellular signaling for protein synthesis. *J Strength.Cond.Res.*, 25, 1210-1224.
- Gastin, P. B. (2001). Energy system interaction and relative contribution during maximal exercise. *Sports Med*, 31, 725-741.
- Goh, Q., Boop, C. A., Luden, N. D., Smith, A. G., Womack, C. J., & Saunders, M. J. (2012). Recovery from cycling exercise: effects of carbohydrate and protein beverages. *Nutrients.*, 4, 568-584.

- Gonzalez-Alonso, J. & Calbet, J. A. (2003). Reductions in systemic and skeletal muscle blood flow and oxygen delivery limit maximal aerobic capacity in humans. *Circulation*, *107*, 824-830.
- Greenberg, C. C., Jurczak, M. J., Danos, A. M., & Brady, M. J. (2006). Glycogen branches out: new perspectives on the role of glycogen metabolism in the integration of metabolic pathways. *Am.J Physiol Endocrinol.Metab*, *291*, E1-E8.
- Harber, M. P., Konopka, A. R., Jemiolo, B., Trappe, S. W., Trappe, T. A., & Reidy, P. T. (2010). Muscle protein synthesis and gene expression during recovery from aerobic exercise in the fasted and fed states. *Am.J.Physiol Regul.Integr.Comp Physiol*, *299*, R1254-R1262.
- Harvey, R. A. & Ferrier, D. R. (2011). *Biochemistry*. Lippincott Williams & Wilkins.
- Hawley, J. A., Schabort, E. J., Noakes, T. D., & Dennis, S. C. (1997). Carbohydrate-loading and exercise performance. An update. *Sports Med*, *24*, 73-81.
- Hermansen, L., Hultman, E., & Saltin, B. (1967). Muscle glycogen during prolonged severe exercise. *Acta Physiol Scand.*, *71*, 129-139.
- Hill, A. V., Long, C. N. H., & Lupton, H. (1924). Muscular exercise, lactic acid, and the supply and utilisation of oxygen. *Proceedings of the Royal Society of London.Series B, Containing Papers of a Biological Character*, *97*, 84-138.
- Hopkins, W. G., Schabort, E. J., & Hawley, J. A. (2001). Reliability of power in physical performance tests. *Sports Med*, *31*, 211-234.
- Howarth, K. R., Moreau, N. A., Phillips, S. M., & Gibala, M. J. (2009). Coingestion of protein with carbohydrate during recovery from endurance exercise stimulates skeletal muscle protein synthesis in humans. *J Appl Physiol (1985.)*, *106*, 1394-1402.
- Impellizzeri, F. M. & Marcora, S. M. (2009). Test validation in sport physiology: lessons learned from clinimetrics. *Int.J Sports Physiol Perform.*, *4*, 269-277.
- Ivy, J. L., Goforth, H. W., Jr., Damon, B. M., McCauley, T. R., Parsons, E. C., & Price, T. B. (2002). Early postexercise muscle glycogen recovery is enhanced with a carbohydrate-protein supplement. *J Appl Physiol (1985.)*, *93*, 1337-1344.
- Ivy, J. L., Katz, A. L., Cutler, C. L., Sherman, W. M., & Coyle, E. F. (1988). Muscle glycogen synthesis after exercise: effect of time of carbohydrate ingestion. *J Appl Physiol (1985.)*, *64*, 1480-1485.
- Ivy, J. L. & Kuo, C. H. (1998). Regulation of GLUT4 protein and glycogen synthase during muscle glycogen synthesis after exercise. *Acta Physiol Scand.*, *162*, 295-304.
- Ivy, J. L., Lee, M. C., Brozinick, J. T., Jr., & Reed, M. J. (1988). Muscle glycogen storage after different amounts of carbohydrate ingestion. *J Appl Physiol (1985.)*, *65*, 2018-2023.

- Ivy, J. L., Withers, R. T., Van Handel, P. J., Elger, D. H., & Costill, D. L. (1980). Muscle respiratory capacity and fiber type as determinants of the lactate threshold. *J Appl Physiol Respir. Environ. Exerc Physiol*, 48, 523-527.
- Jentjens, R. & Jeukendrup, A. (2003). Determinants of post-exercise glycogen synthesis during short-term recovery. *Sports Med*, 33, 117-144.
- Jentjens, R. L., van Loon, L. J., Mann, C. H., Wagenmakers, A. J., & Jeukendrup, A. E. (2001). Addition of protein and amino acids to carbohydrates does not enhance postexercise muscle glycogen synthesis. *J Appl Physiol (1985.)*, 91, 839-846.
- Jeukendrup, A., Saris, W. H., Brouns, F., & Kester, A. D. (1996). A new validated endurance performance test. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 28, 266-270.
- Jeukendrup, A. E. (2003). Modulation of carbohydrate and fat utilization by diet, exercise and environment. *Biochem.Soc.Trans.*, 31, 1270-1273.
- Jeukendrup, A. E. (2011). Nutrition for endurance sports: marathon, triathlon, and road cycling. *J Sports Sci*, 29 Suppl 1, S91-S99.
- Joyner, M. J. & Coyle, E. F. (2008). Endurance exercise performance: the physiology of champions. *J Physiol*, 586, 35-44.
- Kiens, B., Essen-Gustavsson, B., Christensen, N. J., & Saltin, B. (1993). Skeletal muscle substrate utilization during submaximal exercise in man: effect of endurance training. *J Physiol*, 469, 459-478.
- Kuipers, H., Verstappen, F. T., Keizer, H. A., Geurten, P., & van, K. G. (1985). Variability of aerobic performance in the laboratory and its physiologic correlates. *Int.J Sports Med*, 6, 197-201.
- Laursen, P. B., Shing, C. M., & Jenkins, D. G. (2003). Reproducibility of a laboratory-based 40-km cycle time-trial on a stationary wind-trainer in highly trained cyclists. *Int.J Sports Med*, 24, 481-485.
- Lemon, P. W. & Mullin, J. P. (1980). Effect of initial muscle glycogen levels on protein catabolism during exercise. *Journal of Applied Physiology*, 48, 624-629.
- Levenhagen, D. K., Gresham, J. D., Carlson, M. G., Maron, D. J., Borel, M. J., & Flakoll, P. J. (2001). Postexercise nutrient intake timing in humans is critical to recovery of leg glucose and protein homeostasis. *Am.J Physiol Endocrinol.Metab*, 280, E982-E993.
- Londeree, B. R. (1986). The use of laboratory test results with long distance runners. *Sports Med*, 3, 201-213.
- Lunn, W. R., Pasiakos, S. M., Colletto, M. R., Karfonta, K. E., Carbone, J. W., Anderson, J. M. et al. (2012). Chocolate milk and endurance exercise recovery: protein balance, glycogen, and performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 44, 682-691.

- Maehlum, S., Hostmark, A. T., & Hermansen, L. (1977). Synthesis of muscle glycogen during recovery after prolonged severe exercise in diabetic and non-diabetic subjects. *Scand.J Clin.Lab Invest*, 37, 309-316.
- Mann, T., Lamberts, R., & Lambert, M. (2013). Methods of Prescribing Relative Exercise Intensity: Physiological and Practical Considerations. *Sports Med*, 43, 613-625.
- McArdle, W. D., Katch, F. I., & Katch, V. L. (2001). *Exercise physiology: nutrition, energy, and human performance*. (5. ed.) Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- McCartney, N., Heigenhauser, G. J., & Jones, N. L. (1983). Power output and fatigue of human muscle in maximal cycling exercise. *J Appl Physiol Respir.Environ.Exerc Physiol*, 55, 218-224.
- McIntyre, J. P., Mawston, G. A., & Cairns, S. P. (2012). Changes of whole-body power, muscle function, and jump performance with prolonged cycling to exhaustion. *Int.J Sports Physiol Perform.*, 7, 332-339.
- Meeusen, R. & Watson, P. (2007). Amino acids and the brain: do they play a role in "central fatigue"? *Int.J Sport Nutr.Exerc Metab*, 17 Suppl, S37-S46.
- Millard-Stafford, M., Warren, G. L., Thomas, L. M., Doyle, J. A., Snow, T., & Hitchcock, K. (2005). Recovery from run training: efficacy of a carbohydrate-protein beverage? *Int.J Sport Nutr.Exerc Metab*, 15, 610-624.
- Nielsen, J., Holmberg, H. C., Schroder, H. D., Saltin, B., & Ortenblad, N. (2011). Human skeletal muscle glycogen utilization in exhaustive exercise: role of subcellular localization and fibre type. *J Physiol*, 589, 2871-2885.
- Niles, E. S., Lachowetz, T., Garfi, J., Sullivan, W., Smith, J. C., Leyh, B. P. et al. (2001). Carbohydrate-protein drink improves time to exhaustion after recovery from endurance exercise. *Journal of Exercise Physiology*, 4, 45-52.
- Nybo, L. (2003a). CNS fatigue and prolonged exercise: effect of glucose supplementation. *Med Sci Sports Exerc*, 35, 589-594.
- Nybo, L. (2003b). CNS fatigue and prolonged exercise: effect of glucose supplementation. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 35, 589-594.
- Nybo, L. & Secher, N. H. (2004). Cerebral perturbations provoked by prolonged exercise. *Prog.Neurobiol.*, 72, 223-261.
- Olympiatoppen. (2013). Hentet 30.10.2013. Fakta om karbohydrat og glykogenlagring før konkurranser. 30-10-2013.
- Ortenblad, N., Nielsen, J., Saltin, B., & Holmberg, H. C. (2011). Role of glycogen availability in sarcoplasmic reticulum Ca²⁺ kinetics in human skeletal muscle. *J Physiol*, 589, 711-725.

- Palmer, G. S., Dennis, S. C., Noakes, T. D., & Hawley, J. A. (1996). Assessment of the reproducibility of performance testing on an air-braked cycle ergometer. *International Journal of Sports Medicine*, 17, 293-298.
- Perez-Gomez, J., Rodriguez, G. V., Ara, I., Olmedillas, H., Chavarren, J., Gonzalez-Henriquez, J. J. et al. (2008). Role of muscle mass on sprint performance: gender differences? *Eur J Appl Physiol*, 102, 685-694.
- Powers, S. K., Lawler, J., Dempsey, J. A., Dodd, S., & Landry, G. (1989). Effects of incomplete pulmonary gas exchange on VO₂ max. *Journal of Applied Physiology*, 66, 2491-2495.
- Prampero, P. (2003). Factors limiting maximal performance in humans. *Eur J Appl Physiol*, 90, 420-429.
- Price, T. B., Rothman, D. L., Taylor, R., Avison, M. J., Shulman, G. I., & Shulman, R. G. (1994). Human muscle glycogen resynthesis after exercise: insulin-dependent and -independent phases. *J Appl Physiol (1985.)*, 76, 104-111.
- Rauch, H. G., St Clair, G. A., Lambert, E. V., & Noakes, T. D. (2005). A signalling role for muscle glycogen in the regulation of pace during prolonged exercise. *Br.J Sports Med*, 39, 34-38.
- Richardson, R. S., Harms, C. A., Grassi, B., & Hepple, R. T. (2000). Skeletal muscle: master or slave of the cardiovascular system? *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 32, 89-93.
- Ritchie, S. E. & Hopkins, W. G. (1991). The intensity of exercise in deep-water running. *Int.J Sports Med*, 12, 27-29.
- Romijn, J. A., Coyle, E. F., Sidossis, L. S., Gastaldelli, A., Horowitz, J. F., Endert, E. et al. (1993). Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. *Am.J Physiol*, 265, E380-E391.
- Romijn, J. A., Klein, S., Coyle, E. F., Sidossis, L. S., & Wolfe, R. R. (1993). Strenuous endurance training increases lipolysis and triglyceride-fatty acid cycling at rest. *J Appl Physiol (1985.)*, 75, 108-113.
- Rustad, P. I. (2011). Effekten av karbohydrat- og proteininntak på restitusjonen av utholdenhetskapasiteten etter et utmattende arbeid. *Masteroppgave ve Norges Idrettshøgskole*.
- Saltin, B., Blomqvist, G., Mitchell, J. H., Johnson, R. L., Jr., Wildenthal, K., & Chapman, C. B. (1968). Response to exercise after bed rest and after training. *Circulation*, 38, VIII-78.
- Saltin, B. (1985). Hemodynamic adaptations to exercise. *The American Journal of Cardiology*, 55, D42-D47.

- Saunders, M. J., Kane, M. D., & Todd, M. K. (2004). Effects of a carbohydrate-protein beverage on cycling endurance and muscle damage. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *36*, 1233-1238.
- Scheepers, A., Joost, H. G., & Schurmann, A. (2004). The glucose transporter families SGLT and GLUT: molecular basis of normal and aberrant function. *JPEN J Parenter. Enteral Nutr.*, *28*, 364-371.
- Shearer, J. & Graham, T. E. (2004). Novel aspects of skeletal muscle glycogen and its regulation during rest and exercise. *Exerc Sport Sci Rev.*, *32*, 120-126.
- Støren, O., Ulevåg, K., Larsen, M. H., Stoa, E. M., & Helgerud, J. (2013). Physiological determinants of the cycling time trial. *J Strength. Cond. Res.*, *27*, 2366-2373.
- Stump, C. S., Short, K. R., Bigelow, M. L., Schimke, J. M., & Nair, K. S. (2003). Effect of insulin on human skeletal muscle mitochondrial ATP production, protein synthesis, and mRNA transcripts. *Proc. Natl. Acad. Sci U.S.A.*, *100*, 7996-8001.
- Swart, J., Lamberts, R. P., Lambert, M. I., St Clair, G. A., Lambert, E. V., Skowno, J. et al. (2009). Exercising with reserve: evidence that the central nervous system regulates prolonged exercise performance. *Br. J Sports Med*, *43*, 782-788.
- Tarnopolsky, M. A., MacDougall, J. D., & Atkinson, S. A. (1988). Influence of protein intake and training status on nitrogen balance and lean body mass. *J Appl Physiol (1985.)*, *64*, 187-193.
- Tarnopolsky, M. (2004). Protein requirements for endurance athletes. *Nutrition*, *20*, 662-668.
- Taylor, J. L. & Gandevia, S. C. (2008). A comparison of central aspects of fatigue in submaximal and maximal voluntary contractions. *J Appl Physiol (1985.)*, *104*, 542-550.
- Taylor, R., Magnusson, I., Rothman, D. L., Cline, G. W., Caumo, A., Cobelli, C. et al. (1996). Direct assessment of liver glycogen storage by ¹³C nuclear magnetic resonance spectroscopy and regulation of glucose homeostasis after a mixed meal in normal subjects. *J Clin. Invest.*, *97*, 126-132.
- Thomas, K., Morris, P., & Stevenson, E. (2009). Improved endurance capacity following chocolate milk consumption compared with 2 commercially available sport drinks. *Appl Physiol Nutr. Metab.*, *34*, 78-82.
- van Loon, L. J., Greenhaff, P. L., Constantin-Teodosiu, D., Saris, W. H., & Wagenmakers, A. J. (2001). The effects of increasing exercise intensity on muscle fuel utilisation in humans. *J Physiol*, *536*, 295-304.
- van Loon, L. J., Jeukendrup, A. E., Saris, W. H., & Wagenmakers, A. J. (1999). Effect of training status on fuel selection during submaximal exercise with glucose ingestion. *J Appl Physiol (1985.)*, *87*, 1413-1420.

van Loon, L. J., Saris, W. H., Kruijshoop, M., & Wagenmakers, A. J. (2000). Maximizing postexercise muscle glycogen synthesis: carbohydrate supplementation and the application of amino acid or protein hydrolysate mixtures. *Am.J Clin.Nutr.*, 72, 106-111.

Wong, S. H. & Williams, C. (2000). Influence of different amounts of carbohydrate on endurance running capacity following short term recovery. *Int.J Sports Med*, 21, 444-452.

Tabelloversikt

Tabell 3.1: Alder, antropometriske data, VO_{2maks} og maksimal effekt for forsøkspersonene.

W_{maks} er beregnet ut ifra incrementaltest med 25 W økning per

minutt.....37

Tabell 3.2: Standardisert inntak av karbohydrat, protein og fett under middag, energidrikk på kvelden og frokost per kg kroppsvekt under diettene.....43

Tabell 3.3. Totalt inntak av karbohydrat, protein, fett og energimengde per kg kroppsvekt i tiden mellom UA og PT for diettintervensjonene.....44

Tabell 4.1: VO_2 , RER, Karbohydratoksidasjon, HF og RPE under UA. Målingene er tatt ved 3-4, 28-30 og 48-50 minutter samt de to siste minuttene før utmattelse ved sykling på 75 % av VO_{2maks} . RPE er målt rett etter nevnte tidsperioder.....49

Tabell 4.2: Blodglukose og laktat under UA. Prøvene er tatt rett før UA (0 min) og ved 4 min, 30 min, 50 min, ved utmattelse ved på sykling på 75 % av VO_{2maks} og etter 1 minutts intervaller.....50

Tabell 4.3: Karbohydratoksidasjon, fettoksidasjon, blodglukose og laktat under del 1 av prestasjonstesten. Målingene for oksidasjon er tatt ved 4 min, 18 min og 30 min av første del av PT og 15min og ved endt TT (TT_{End}) av andre del. For laktat og glukose ble det tatt målinger ved samme tidspunkt i tillegg til før PT (0min).....51

Tabell 4.4: Karbohydratoksidasjon, fettoksidasjon, blodglukose og laktat under TT. Målingene er gjort ved 15 min av TT og ved endt TT.....58

Figuroversikt

Figur 2.1: Muskelglykogensyntesehastighet etter trening ved inntak av ulike mengder karbohydrat. Figuren inkluderer totalt 33 forskjellige studier som har målt glykogenkonsentrasjonen ved restitusjonstid på >2-6 timer og korresponderende karbohydratinntak. Den heltrukne trendlinjen representerer korrelasjonskoeffisienten ($r = 0,7$; $p < 0,01$) mellom inntatt karbohydrat og glykogensyntesehastighet for studier hvor glykogenkonsentrasjonen ≥ 110 mmol glukosyl enheter·kg tørrvekt⁻¹. Den stiplede trendlinjen viser korrelasjonskoeffisienten ($r = 0,6$; $p < 0,01$) mellom inntatt karbohydrat og glykogensyntesehastighet for studier hvor glykogenkonsentrasjonen < 110 mmol glukosyl enheter·kg tørrvekt⁻¹. Hentet fra Betts & Williams (2010).....18

Figur 2.2: Energibidraget fra glukose, frie fettsyrer, muskeltriglyserider og muskelglykogen etter 30 min sykling på 25, 65 og 85 % av VO_{2maks} . Hentet fra Romijn et al. (1993).....25

Figur 2.3: Et skjematisk overblikk over de ulike fysiologiske faktorene som er med på å bestemme utholdenhetsprestasjonen. Hentet fra Joyner & Coyle (2008).....33

Figur 3.1: Oversikt over designet av testdagene i prosjektet for en typisk FP. Studiet krevde totalt 7 oppmøter.....38

Figur 3.2: Oversikt over testprotokollen gjennom de to dagene hovedtestingen foregikk. Hovedtestingen foregikk over to dager. Det var kun de to første timene etter UA som var forskjellig mellom intervensjonene.....41

Figur 4.1: RER under del 1 av prestasjonstesten (PT). Målingene er gjort etter 4, 18 og endt 30 minutter. * signifikant forskjell mellom WHEY og CHO ($p < 0,05$).....50

Figur 4.2: HF under del 1 av prestasjonstesten. Målingene er gjort etter 4, 18 og endt 30 minutter.....52

Figur 4.2: RPE under del 1 av prestasjonstesten. RPE er tatt etter 4, 18 og 30 minutter.....52

Figur 4.4: A) Gjennomsnittlig effekt under TT etter de to diettintervensjonene. 4B) Gjennomsnittlig tid brukt på TT etter de to diettintervensjonene ($n=7$). * WHEY signifikant forskjellig fra CHO ($p < 0,05$).....54

- Figur 4.5:** Gjennomsnittswatt fra alle FP gjennom hele TT etter de to forskjellige diettintervensjonene og Control. Control er TT uten UA i forkant. (n=7). * 20 % periode signifikant forskjellig mellom WHEY og CHO (p<0,05).....55
- Figur 4.6:** VO₂ under del to (TT) av prestasjonstesten. Målingene er gjort fra 14-15 min og de siste 10 % av TT (TT_{End}) (n=7). * signifikant forskjell mellom WHEY og CHO (p<0,05).....56
- Figur 4.7:** HF under del to (TT) av prestasjonstesten. Målingene er tatt ved 10, 20, 60, 80 og 100 % (TT_{End}) av gjennomført TT i tillegg til etter 15 min, som ofte sammenfalt med 40 %. (n=7). * signifikant forskjell mellom WHEY og CHO (p<0,05).....56
- Figur 4.8:** RPE under del to (TT) av prestasjonstesten. Målingene er tatt ved 10, 20, 60, 80 og 100 % (TT_{End}) av gjennomført TT i tillegg til etter 15 min, som ofte sammenfalt med 40 %. (n=7). * signifikant forskjell mellom WHEY og CHO (p<0,05).....57
- Figur 4.9:** 10 sekunder modifisert wingate sprinttest. Søylen representerer peak p Power, mean power og minimum power. 2A). Sprint før PT. 2B) Sprint etter PT. * WHEY signifikant forskjellig fra CHO.....59

Vedlegg

Vedlegg 1: Informasjon til forsøkspersoner



Forespørsel om deltakelse i forskningsprosjektet

”Effekten av karbohydrat og hydrolysert protein på utholdenhetsprestasjon ~18 timer etter en hard treningsøkt”

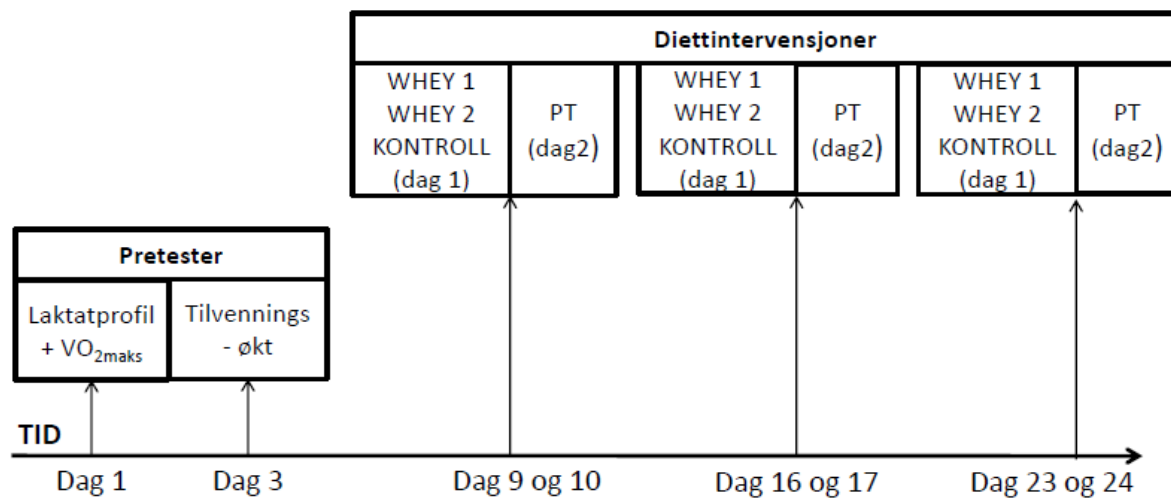
Bakgrunn og hensikt

Dette er et spørsmål til deg om å delta i en forskningsstudie der vi skal se nærmere på effekten av ulike dietter på prestasjon ~18 timer etter en hard økt med utholdenhetstrening.

Karbohydrater lagret som glykogen i skjelettmuskulaturen er hovedbrennstoffet ved trening med moderat til høy intensitet. Utmattelse er assosiert med tømming av glykogenlagrene, og nivået av glykogen i skjelettmuskulaturen er derfor av stor betydning for fysisk prestasjon ved langvarig fysisk aktivitet. Glykogen brytes konstant ned under trening, og fylling av glykogenlagrene i etterkant bør derfor være et mål for best mulig restitusjon til neste treningsøkt eller konkurranse. Protein har også vist å påvirke restitusjonen positivt. I denne studien ønsker vi å undersøke effekten av karbohydrat- og forskjellig protein på restitusjon av glykogenlagrene i løpet av ~18 timer i etterkant av en hard utmattende økt med utholdenhetstrening. Vi søker derfor etter godt trente mannlige syklister for å studere dette nærmere.

Hva innebærer studien?

Denne studien omfatter at du som forsøksperson gjennomfører to pretester og tre hovedtester, som går over to dager, der du mottar ulike dietter i etterkant av en hard utmattende treningsøkt på ergometersykkel. All testing gjennomføres på Norges idrettshøgskole.

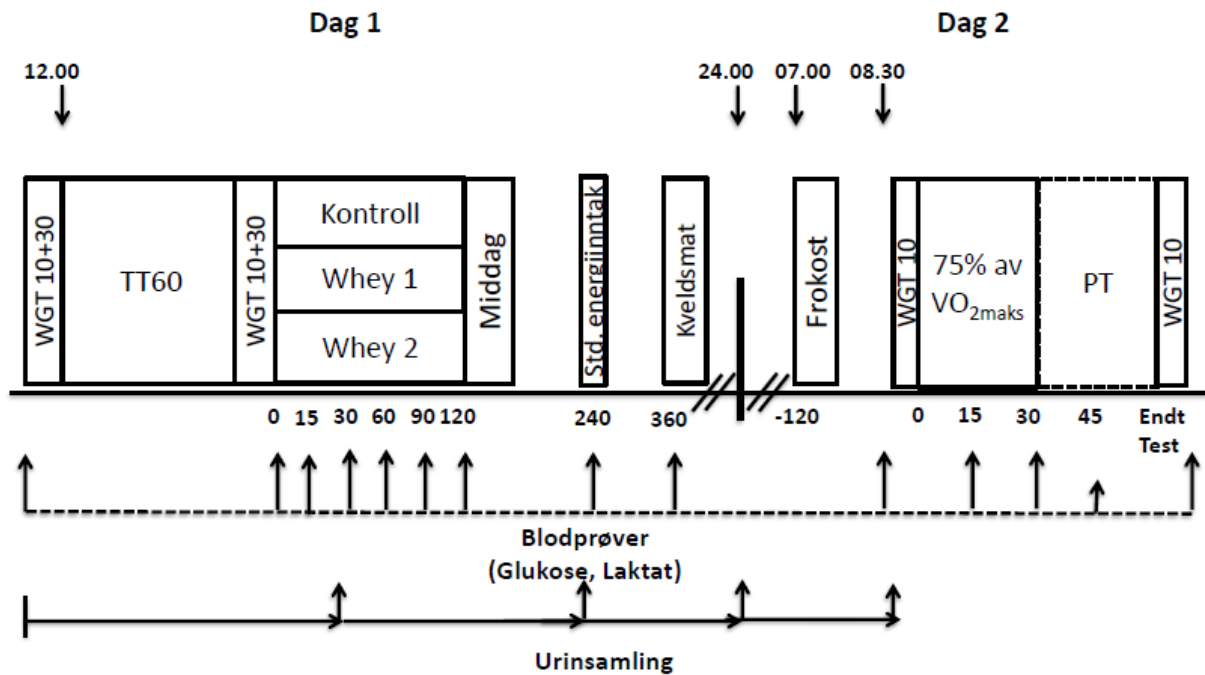


Figur 3. Totaloversikt over studiet

Pretest:

Første pretest gjennomføres litt over en uke før hovedtestingen. Den første testen er en laktatprofiltest og VO₂maks test. To til tre dager etter dette skal du gjennomføre en tilvenningsøkt for å gjøre deg kjent med prestasjonstesten som foregår på dag 2 (se figur 2).

Hovedtest:



Figur 4. Systematisk oversikt over hovedtestingen under de ulike diettintervensjonene

Hovedtestingen går over to dager og er vist i figur 2. Testen starter på dag 1 med en standardisert oppvarming på 12 minutter før du skal gjennomføre en 10 sekunders sprint og 30 sekunders sprint. Etter en liten pause skal du sykle en 60 minutters tempo med mål om å holde så høy effekt (watt) som mulig. Etter tempoen avslutter du økta med en 30 sekunders og en 10 sekunders sprint. De to påfølgende timene etter treningsøkten vil du motta en av to dietter 1) Kun karbohydrat eller 2) Karbohydrat og protein. Måltidene (frokost, middag og kveldsmat) utenfor denne to timers perioden vil tilpasses og serveres hver enkelt deltager.

På dag 2 møter du opp på morgenen for testing. Du starter å varme opp og gjennomføre en 10 sekunders sprint før og etter selve prestasjonstesten. På selve prestasjonstesten skal du sykle 20 minutter sammenhengende på 75 % av VO₂maks før du går over på en "tempoetappe" på rundt 40min. De to påfølgende timene etter treningsøkten vil du motta en av to dietter 1) Kun karbohydrat eller 2) Karbohydrat og protein. Måltidene (frokost, middag og kveldsmat) utenfor denne to timers perioden vil tilpasses og serveres hver enkelt deltager.

Du skal motta diettene med 6-7 dagers mellomrom i tilfeldig rekkefølge.

Mulige fordeler og ulemper

Studien krever at du stiller til testing på Norges Idrettshøgskole totalt 5 ganger. Dette vil ta noe av din tid og oppmerksomhet, men vi vil legge til rette for deg så godt som mulig. Testene som gjennomføres er ikke forbundet med noen fare eller risiko for skade, men noen kan føle ubehag da du presser deg maksimalt under testingen. Det vil også tas en del blodprøver som for noen kan oppleves som ubehagelig. Blodprøvene blir tatt gjennom et venflon som settes inn i en vene i høyre arm etter utholdenhetsøkten på dag 1 og om morgenen før prestasjonstesten på dag 2, og du vil da derfor slippe at vi stikker mer enn en gang. De fleste blodprøvene vil imidlertid tas ved et lite stikk i fingeren, og medfører minimalt med ubehag.

Som deltager får du mulighet til gratis å gjennomføre en del kostbare tester som du vanligvis ikke får anledning til. Du vil også få et innblikk i hvordan forskning bedrives i tillegg til at du vil tilegne deg ny kunnskap om ernæring og fysisk prestasjon. Etter testingen kan vi hjelpe deg med å ta ut og tolke resultat som kan hjelpe deg i videre i ditt treningsarbeid.

Hva skjer med prøvene og informasjonen om deg?

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

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

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

Frivillig deltakelse

Det er frivillig å delta i studien. Dersom du ønsker å delta, undertegner du samtykkeerklæringen på siste side. Om du nå sier ja til å delta, kan du likevel når som helst og uten å oppgi noen grunn, trekke ditt samtykke til å delta i studien dette vil få noen videre konsekvenser for deg.

Dersom du senere ønsker å trekke deg eller har spørsmål til studien, kan du kontakte Ove Sollie på 48 35 71 66 (o.sollie@hotmail.com).

Ytterligere informasjon om studien finnes i kapittel A – utdypende forklaring av hva studien innebærer.

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

Samtykkeerklæring følger etter kapittel B.

Kapittel A – Utdypende forklaring om hva studien innebærer

Kriterier for deltakelse i studien

Vi søker etter godt trente mannlige ($VO_{2maks} \geq 65 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$) syklister. Du som forsøksperson må ikke ha skader eller sykdom av betydning som påvirker testingen eller din fysiske prestasjon, og du må ikke ha gluten- eller melke/laktoseintoleranse.

Undersøkelser og tester

Utholdenhetsøkt til utmattelse og prestasjonstest

Deltageren skal gjennomføre en hard utmattende økt med utholdenhetstrening og en prestasjonstest. Disse vil gjennomføres slik:

Utholdenhetsøkt dag 1 (utmattende arbeid): Før det utmattende arbeidet vil en blodprøve tas. Etter en 12 minutter lang oppvarmingen skal også en 10 sekunders og en 30 sekunders sprint gjennomføres med 5 minutter mellomrom. Etter dette er det 10 minutter før tempoen på 60 minutter starter. Målet er å holde så høy watt som mulig under hele testen. Hjerterefrekvens registreres under hele økten ved hjelp av pulsklokke. Etter tempoen skal FP på nytt gjennomføre 10 og 30 sekunders sprint. Forsøkspersonene skal videre fylle ut et enkelt kostholdsregistreringsskjema de siste 24 timene før det utmattende arbeidet, og de skal følge det samme diettmønsteret før den neste glykogentømmingen.

Prestasjonstest dag 2: Etter oppvarmingen skal en 10 sekunders sprint gjennomføres. Prestasjonstesten gjennomføres ved at forsøkspersonen sykler på 75 % av VO_{2maks} i 20 minutter. Etter dette skal forsøkspersonen gjennomføre en “tempoetappe” (time trial - TT) som blir utregnet ut i fra din VO_{2maks} . Denne delen tar ca 40min. Etter dette får du 5min hvile før en 10 sekunders sprint skal gjennomføres. Hjerterefrekvens registreres kontinuerlig ved hjelp av pulsklokke under hele testen.

Blodprøver og urinprøver: Blodprøver vil tas rett før, ved 15,30, 60, 90 og 120 minutter etter den utmattende utholdenhetsøkta (dag1). Blodprøvene analyseres for glukose, laktat og insulin. Fra starten på den utmattende økten på dag 1 og frem til prestasjonstesten på dag 2 vil det samles inn urin, og det vil gjennomføres totalt fire analyser av urin.

Under prestasjonstesten (dag 2) vil det tas blodprøver ved start og deretter ved 10 og 20 minutter av første standardiserte del av testen. Det tas også blodprøve ved 10 og 25 minutter og ved slutt av TT. Blodprøvene analyseres for glukose, laktat, insulin, katekolaminer, FFA og aminosyrer. Glukose og laktat vil måles ved stikk i fingeren, mens analyser av insulin, katekolaminer, FFA og aminosyrer gjøres ved blodprøver fra et venefflon som blir satt inn i en vene i høyre arm før gjennomføring av prestasjonstesten dag 2. Dette vil utføres av autorisert personale.

Forsøkspersonene vil bli spurt om å definere grad av tretthet ved hjelp av Borgs skala, og om eventuelle mageproblemer under gjennomføring av prestasjonstesten ved hjelp av et spørreskjema.

Pre testing: Litt over en uke før hovedtestingen skal det gjennomføres en laktatprofiltest og en VO_{2maks} test. I denne testen skal forsøkspersonen arbeide i fem minutter med trinnvis økende belastning. For hver belastning måles blant annet VO_2 og laktat de to siste minuttene. Hjerterefrekvens registreres kontinuerlig gjennom laktatprofiltesten. Etter testing av laktatprofil, sykler forsøkspersonene rolig i fem minutter før gjennomføring av trappetesten som benyttes for å måle VO_{2maks} . I trappetesten økes intensiteten hvert minutt til forsøkspersonen ikke klarer å opprettholde tråkkfrekvensen og føler seg utmattet. To til tre dager etter dette gjennomføres det en tilvenningsøkt der forsøkspersonen gjennomfører testen fra dag 2. Dette for å korrigere treningsmotstand og tilvenne forsøkspersonen testsituasjonen.

Diettene

Diettene består av 1) Karbohydrat ($1,2 \text{ g} \cdot \text{kg kroppsvekt}^{-1} \cdot \text{t}^{-1}$), 2) karbohydrat ($0,8 \text{ g} \cdot \text{kg kroppsvekt}^{-1} \cdot \text{t}^{-1}$) + proteiner ($0,4 \text{ g} \cdot \text{kg kroppsvekt}^{-1} \cdot \text{t}^{-1}$) og 3) karbohydrat ($0,8 \text{ g} \cdot \text{kg kroppsvekt}^{-1} \cdot \text{t}^{-1}$) + hydrolysert protein ($0,4 \text{ g} \cdot \text{kg kroppsvekt}^{-1} \cdot \text{t}^{-1}$)

Frokost, middag og kveldsmat tilberedes ved Norges idrettshøgskole. Middagen inntas ved Norges Idrettshøgskole, mens frokost og kveldsmat inntas hjemme som niste.

Tidsskjema – hva skjer og når skjer det?

Testingen vil foregå i tidsrommet januar 2014 - mars 2014. Hver forsøksperson mottar de ulike diettene i tilfeldig rekkefølge med 6-7 dagers mellomrom. All testing vil for hver av diettene gjennomføres i løpet av 23 timer. En uke før dette gjennomføres det pretesting (se ovenfor). Estimert tidsbruk for hver enkel forsøksperson vil være litt over 3 uker.

Risikovurdering

Risikoen for skader eller andre komplikasjoner i forbindelse med det utmattende muskellarbeidet og prestasjonstesten vurderer vi som svært liten. Vi søker godt trente menn som er kjent med å presse kroppen maksimalt under trening og konkurranser.

Økonomi

Forsøksperson vil ikke motta honorar for å delta i studien, men studien vil ikke påføre forsøkspersonen kostnader.

Kapittel B - Personvern, biobank, økonomi og forsikring

Personvern

Opplysninger som registreres om deg er VO_{2maks} , vekt, høyde, alder, resultater fra spørreskjema og resultater fra de fysiologiske testene.

Professor Jørgen Jensen er daglig ansvarlig for prosjektet, og Norges idrettshøgskole ved administrerende direktør er databehandlingsansvarlig. Datamaterialet vil kun bli benyttet av forskere og masterstudenter ved samme institusjon.

Blodprøver

Blodprøvene som blir tatt vil bli oppbevart anonymisert i henhold til regler inntil alle analyser er foretatt.

Retten 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.

Studien og biobanken er finansiert gjennom forskningsmidler fra Norges idrettshøgskole.

Informasjon om utfallet av studien

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

Samtykke til deltakelse i studien

Jeg har lest infoskrivet ovenfor og forstår hva studien innebærer

Jeg er villig til å delta i studien

(Signert av prosjektdeltaker, dato)

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

(Signert av nærstående, dato)

Vedlegg 2: Sammensetning av aminosyrer i whey isolat protein

Sammensetning av aminosyrer i whey isolat protein pulveret

Tabell vedlegg 1: Aminosyresammensetning i Lacprodan, SP-9225 Instant.

Aminosyre	g aminosyrer/100 g protein
Alanin	5,5
Arginin	2,1
Asparagine	11,9
Cystin	2,7
Glutamin	19,5
Glycin	1,8
Histidin *	2,0
Isoleucin *#	7,6
Leucin *#	11,4
Lysin *	10,4
Methionin *	2,4
Phenylalanin *	3,2
Prolin	7,3
Serin	5,7
Threonin	8,1
Tryptofan *	2,0
Tyrosin	3,1
Valin *#	6,6

22, 6 % av aminosyrene besto av grenende aminosyrer.

forgrenede aminosyrer. * essensielle aminosyrer.

Vedlegg 3: Spørsmål søvn, dagsform og motivasjon

Spørsmål før test

- Hvor mange timer sov du i natt?
- Hvor godt sov du i natt(0-100)?
- Hvordan er din dagsform (0-100)?
- Hvordan er din motivasjon for å teste i dag(0-100)?
- Hvordan er din motivasjon for å prestere på selve testen (0-100)?

Spørsmål mellom del 1 og del 2

- Hvordan er din motivasjon for for neste del (0-100)?
- Hvordan er din motivasjon for å prestere på neste del av testen (0-100)?

Spørsmål etter prestasjonstesten

- Hvor hard var dagens testing(0-100)?
- Hvordan var din dagsform (0-100)?

Vedlegg 4: Motivasjonsskala

How do you rate your focus before the race?

100	perfect focus
95	very very good focus
90	very very good focus
85	very good focus
80	very good focus
75	very good focus
70	good focus
65	good focus
60	good focus
55	moderate focus
50	moderate focus
45	moderate focus
40	poor focus
35	poor focus
30	poor focus
25	very poor focus
20	very poor focus
15	very poor focus
10	very very poor focus
5	very very poor focus
0	no focus



Tabellen er hentet fra Ritchie og Hopkins (1991) (Ritchie & Hopkins, 1991)

