NORGES IDRETTSHØGSKOLE

Nikolai Søndersrød Aamaas

Akutt høydeeksponering – effekt på utholdenhetsprestasjon, utnyttingsgrad og arbeidsøkonomi på sykkel

Masteroppgave i idrettsvitenskap
Institutt for fysisk prestasjonsevne
Norges idrettshøgskole, 2022

Sammendrag

Introduksjon: En lavere effektiv tilgjengelighet av oksygen (O_2) i høyden som følge av økt barometrisk trykk og dermed redusert partialtrykk for O_2, fører til en lineær reduksjon av maksimale oksygenopptaket ($\dot{V}O_{2maks}$) ved økt høyde (Wehrlin & Hallén, 2006). Utholdenhetsprestasjonen reduseres mindre enn $\dot{V}O_{2maks}$ (Fulco et al., 1998; Peltonen et al., 2001). Dette indikerer en høyere %$\dot{V}O_{2maks}$ i høyden, så lenge arbeidsøkonomi (AØ) og anaerob kapasitet er uendret (Coudert, 1992; MacLeod et al., 2015). Kun én studie har tidligere undersøkt dette, men fant ingen forskjell i %$\dot{V}O_{2maks}$ i høyden sammenliknet mot havnivå (Périard & Racinais, 2016). Hensikten med denne studien var å undersøke hvordan akutt simulering av 2800 moh. (m) påvirket utnyttingsgraden (%$\dot{V}O_{2maks}$) under en 40 min prestasjonstest (TT) til utmattelse på ergometersykkel, sammenliknet med havnivå (300 m).

Metode: Seksten moderat til godt trente deltakere (8 kvinner og 8 menn; alder: 31 ± 7 år, vekt 68 ± 8 kg, $\dot{V}O_{2maks}$ 4116 ± 805 ml·min^{-1}) gjennomførte 6 testdager i en lavtrykkstank med simulert hypobarisk hypoksemi tilsvarende 300 m (976 ± 2 hPa, 18,0 ± 0,3 °C) eller 2800 m (724 ± 2 hPa, 17,9 ± 0,3 °C). AØ ble målt som gjennomsnittlig $\dot{V}O_2$ over 10 min mot en fast effekt. $\dot{V}O_{2maks}$ ble satt til høyeste gjennomsnittsverdi over 30 sek gjennom en trappetrinns-protokoll til utmattelse. Utholdenhetsprestasjonen ble målt som gjennomsnittlig effekt (*W*) under TT. %$\dot{V}O_{2maks}$ ble regnet ut som gjennomsnittlig $\dot{V}O_2$ under TT som prosent av $\dot{V}O_{2maks}$ ved den aktuelle høyden. AØ under TT ble Alle deltakere gjennomførte samtlige tester ved begge høyder.

Resultater: $\dot{V}O_{2maks}$ ble redusert fra 4116 ± 805 ml·min^{-1} ved 300 m til 3655 ± 733 ml·min^{-1} ved 2800 m (-11,2 ± 2,9%, p<0,001). Gjennomsnittlig $\dot{V}O_2$ og effekt under TT var også lavere ved 2800 m med 3100 ± 585 ml·min^{-1} and 223 ± 41*W* ved 300 m og 2859 ± 532 ml·min^{-1} og 198 ± 35*W* ved 2800 m (-7,5 ± 5,0%, p<0,001; -10,7 ± 3,3%, p<0.001). AØ under TT ble forverret med 3,6 ± 3,0% (p<0,001), mens %$\dot{V}O_{2maks}$ økte med 4,2 ± 6,0% i høyden fra 76,0 ± 4,5% ved 300 m til 78,4 ± 42% (p=0,014).

Konklusjon: %$\dot{V}O_{2maks}$ var som antatt høyere under TT ved 2800 m sammenliknet med 300 m. Samtidig ble %$\dot{V}O_{2maks}$ og utholdenhetsprestasjonen redusert tilnærmet likt, delvis forklart av en forverret AØ under TT ved 2800 m.

Innhold

Sammendrag 3

Innhold 4

Forord 6

1. Innledning 7

1.1 Problemstillinger 8

2. Teori 9

2.1 Hva bestemmer en utholdenhetsprestasjon? 9

2.2 Maksimalt oksygenopptak 9
2.2.1 Sentrale faktorer – opptak og transport av O_2 10
2.2.2 Perifer faktor - utnytting av tilbudet 12

2.3 Utnyttingsgrad 12

2.4 Arbeidsøkonomi 13

2.5 Anaerob kapasitet 14

2.6 Simulering av høyde 14

2.7 Effekten av akutt hypoksemi 15
2.7.1 Maksimalt oksygenopptak 15
2.7.2 Utnyttingsgrad 15
2.7.3 Arbeidsøkonomi 15
2.7.4 Anaerob kapasitet 16
2.7.5 Oksygenmetning 16
2.7.6 Tid til utmattelse og prestasjon 16
2.7.7 Hjertefrekvens 17
2.7.8 Ventilasjon 17

3. Metode 19

3.1 Deltakerne 19

3.2 Studiedesign 19

3.3 Målemetoder 20
3.3.1 Blodtrykk 20
3.3.2 Lavtrykkstanken 20
3.3.3 Ergometersykkel 22
3.3.4 Oksygenopptak 22
3.3.5 Oksygenmetning 22
3.3.6 Laktat 23
3.3.7 Hjertefrekvens 23

3.4 Testbatteri ... **23**
3.4.1 Hvilemåling ... 23
3.4.2 Arbeidsøkonomi ... 23
3.4.3 Laktatprofil ... 24
3.4.4 Maksimalt oksygenopptak ... 24
3.4.5 Prestasjonstest ... 24

3.5 Statistiske analyser ... **25**

4. Resultater ... **26**

4.1 Hvilemåling ... **26**

4.2 Maksimalt oksygenopptak ... **26**

4.3 Sub-maksimale belastninger ... **27**

4.4 Prestasjonstest ... **29**

4.5 Forskjeller mellom kjønn ... **32**

5. Diskusjon ... **33**

5.1 Høydens effekt på maksimalt oksygenopptak ... **33**

5.2 Høydens effekt på arbeidsøkonomi ... **35**

5.3 Høydens effekt på utnyttingsgraden ... **38**

5.4 Høydens effekt på utholdenhetsprestasjonen ... **39**

5.5 Studiens begrensninger ... **41**

5.6 Videre forskning ... **42**

6. Konklusjon ... **44**

Referanser ... **45**

Tabelloversikt ... **53**

Figuroversikt ... **54**

Forkortelser ... **56**

Vedlegg ... **57**

Forord

Arbeidet med denne oppgaven har vært spennende, krevende og ekstremt lærerikt. Helt fra starten var jeg klar over at det kom til å bli en stor utfordring. Selv om jeg var klar over arbeidsmengden rundt oppgaven, har det vært krevende å balansere full jobb og livet som nybakt pappa ved siden av. Det har vært mange sene kvelder og en enorm totalbelastning i hverdagen for å prestere på alle områder. Når jeg nå ser tilbake på prosessen er jeg både stolt og fornøyd med å ha kommet meg igjennom dette uten forsinkelser og et resultat jeg er meget stolt over.

Først og fremst vil jeg takke mine veiledere **Bjarne Rud** og **Jostein Hallén** for all opplæring, veiledning og hjelp, både under datainnsamling og skriveprosessen. Jeg har lært enormt mye gjennom dette arbeidet og all hjelp fra dere har vært svært verdifull. Takk til **Svein Leirstein** for all hjelp med styring av lavtrykkstanken, og tusen takk til **alle deltakere** som har svettet og presset seg selv gjennom mange timer i lavtrykkstanken!

Videre vil jeg takke **Laura Oberholzer** for all hjelp og organisering under datainnsamlingen, og ikke minst for alle de gode diskusjonene rundt høydefysiologi. Spesielt takk for all hjelp da sønnen min brått ble født midt under datainnsamlingen.

Til slutt vil jeg takke min vakre kone **Rebekka** for all den støtten jeg har fått gjennom denne prosessen. Det har ikke vært enkelt for hverken meg eller deg med en nyfødt sønn, full jobb og en krevende masterprosess, men vi klarte det sammen. Nå gleder jeg meg til å virkelig ta fatt på pappalivet og være til stede for vår fantastiske sønn **Even**.

Nikolai Søndersrød Aamaas
Ås, mai 2022

1. Innledning

Fysiologiske påvirkninger fra høyden har lenge vært kjent, men OL i Mexico i 1968 var en av de første store sportsbegivenhetene hvor utøvere, trenere og forskere måtte forholde seg til høydens påvirkning på prestasjonen (Pugh, 1967, 1969). Under vinter-OL i Beijing 2022 dukket de samme utfordringene opp, og det ble igjen avgjørende med kunnskap om gode strategier rundt trening og konkurranser i høyden.

I høyden synker det barometriske trykket som gjør at partialtrykket for oksygen (PO_2) reduseres og fører til en mindre effektiv mengde O_2 tilgjengelig i luften (Hamlin et al., 2015). Dette fører til en lavere metning av hemoglobinet (Hb) i blodet som vil begrense den totale leveransen av O_2 ut til arbeidende muskulatur (Calbet & Lundby, 2009). For idretter med lengre varigheter som avhenger av aerob energiomsetning og tilgang på O_2, vil dette være en stor begrensende faktor (Bassett & Howley, 2000; Chapman, 2013).

En utholdenhetsprestasjon består av en rekke faktorer, men de viktigste fysiologiske anses å være arbeidsøkonomi (AØ), utnyttingsgrad (%$\dot{V}O_{2maks}$), maksimalt oksygenopptak ($\dot{V}O_{2maks}$) og anaerob kapasitet (Bassett & Howley, 2000). $\dot{V}O_{2maks}$ er en måleenhet for hvor mye oksygen (O_2) en person kan ta opp og omsette per tidsenhet, og regnes som et viktig mål på utholdenhetskapasiteten (McArdle et al., 2010, s. 234). AØ sier noe om effektiviteten beregnet som O_2 forbrukt per distanse eller belastning (McArdle et al., 2010, s. 207-208) og %$\dot{V}O_{2maks}$ beskriver hvor stor andel av $\dot{V}O_{2maks}$ vi kan utnytte over en tid eller distanse (Bassett & Howley, 2000). Ved simulering av høyde er $\dot{V}O_{2maks}$ vist å reduseres lineært (Mollard et al., 2007; Wehrlin & Hallén, 2006), mens AØ virker å være uendret (Clark et al., 2007; MacLeod et al., 2015). %$\dot{V}O_{2maks}$ er kun dokumentert i én studie tidligere og ble observert som uendret (Périard & Racinais, 2016). Samtidig virker det som at prestasjonen reduseres mindre sammenliknet med reduksjonen av $\dot{V}O_{2maks}$ i høyden (Fulco et al., 1998; Peltonen et al., 2001). For konkurranser med kortere varighet kan dette skyldes at anaerob kapasitet ser ut til å være uendret (Calbet et al., 2003; Coudert, 1992; Girard et al., 2017). Det kan virke som det er andre avgjørende faktorer som spiller inn ved lengre varigheter. En hastighet tilsvarende $\dot{V}O_{2maks}$ kan kun opprettholdes i ~3-10 min (Bassett & Howley, 2000; Joyner & Coyle, 2008) som tilsier at faktorer som AØ og %$\dot{V}O_{2maks}$ muligens har en større betydning i høyden.

Vi anså det som en mulig forklaringsmodell at man i høyden kan utnytte en høyere prosentverdi av $\dot{V}O_{2maks}$, som forklaring på hvorfor prestasjonen reduseres mindre enn $\dot{V}O_{2maks}$. Det er også mulig at tidligere studier som har undersøkt AØ ikke har klart å fange opp endringer som følge av akutt hypoksemi, tilstrekkelig. På bakgrunn av dette ønsket vi å undersøke om det er økt %$\dot{V}O_{2maks}$ som gir mer energi til å gjennomføre et større ytre arbeid i høyden og dermed gir en mindre reduksjon i prestasjon sammenlignet med $\dot{V}O_{2maks}$.

1.1 Problemstillinger

1. Vil utholdenhetsprestasjonen ved 2800 meters høyde reduseres mindre sammenlignet med reduksjonen i $\dot{V}O_{2maks}$ som følge av økt utnyttingsgrad?
2. Er arbeidsøkonomien dårligere ved 2800 m sammenlignet med havnivå?

2. Teori

2.1 Hva bestemmer en utholdenhetsprestasjon?

En idrettsprestasjon i kondisjonsidretter anses som hvor fort en utøver kan tilbakelegge en viss strekning fra start til mål (Rongland & Hallén, 2011). En rekke faktorer både fysiologisk og mentalt er viktig for denne prestasjonen (Bassett & Howley, 2000), men det er fire hovedfaktorer som trekkes frem i idrettsfysiologien som er avgjørende for en utholdenhetsprestasjon; $\dot{V}O_{2maks}$, $\%\dot{V}O_{2maks}$, AØ og anaerob kapasitet (Bassett & Howley, 2000; Coudert, 1992; Coyle et al., 1988; Wehrlin et al., 2016).

2.2 Maksimalt oksygenopptak

$\dot{V}O_{2maks}$ er den totale mengden O_2 tatt opp og utnyttet av kroppen per tidsenhet (McArdle et al., 2010, s. 234-235) og er anses som den beste enkeltstående målet på en utøvers aerobe kapasitet og er et godt mål på hvor treningsstatusen til en utøver (Bassett & Howley, 2000). Ficks ligning beskriver viktige faktorer for $\dot{V}O_2$, der de maksimale verdiene vil bestemme $\dot{V}O_{2maks}$:

$$\dot{V}O_{2maks} = MV_{maks}\ x\ \ a\text{-}vO_2\text{-}differanse$$

(McArdle et al., 2010, s. 341)

O_2-kravet til arbeidene muskulatur øker lineært med økende intensitet opp til maksimal kapasitet ($\dot{V}O_{2maks}$) (Skattebo et al., 2020). Prosessen for å frakte O_2 inn i kroppen og til endestasjonen i mitokondriene reguleres av tre sentrale faktorer som står for leveransen av O_2 til arbeidene muskulatur; minuttvolum (MV), lungenes diffusjonskapasitet og hemoglobinkonsentrasjonen i blodet [Hb], samt den perifere faktoren i muskulaturen som tar opp tilbudet av O_2; arterie-venøs oksygendifferansen (a-vO_2-differanse) (Bassett & Howley, 2000; Skattebo et al., 2020). Kvinner har i gjennomsnitt ~10% lavere $\dot{V}O_{2maks}$ enn menn, som hovedsakelig skyldes begrensninger i den totale O_2-transporten i blodet (Joyner & Coyle, 2008).

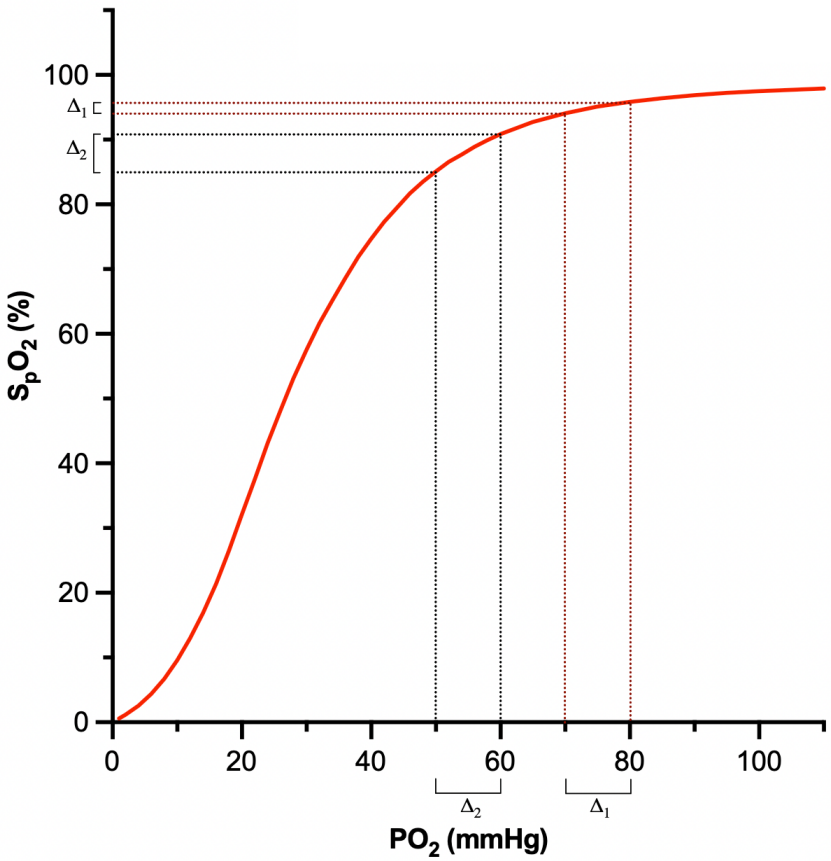
2.2.1 Sentrale faktorer – opptak og transport av O_2

MV er er produktet av hjertets slagvolum (SV) ($L \cdot slag^{-1}$) og hjertefrekvensen (HF) ($slag \cdot min^{-1}$). MV er et mål på hvor mye blod som leveres ut til arbeidende muskulatur per min, og er en viktig faktor for $\dot{V}O_{2maks}$. Dette er en av faktorene som endres først og mest ved trening og skyldes hovedsakelig en økning i SV (Joyner & Coyle, 2008; McArdle et al., 2010, s. 347; Skattebo et al., 2020). MV kan være nesten dobbelt så høyt hos trente i forhold til utrente (40 mot 25 $L \cdot min^{-1}$) (Bassett & Howley, 2000) som skyldes en antatt lineær forskjell i SV (Skattebo et al., 2020), men det er også vist at utrente når et platå i SV rundt 40-50% av maksimal HF. Maksimal HF er vist å være lik eller noe lavere hos trente utøvere (Bassett & Howley, 2000), men dette skyldes sannsynligvis tilpasninger i HF på grunn av et vesentlig høyere SV, siden maksimal HF ikke har en sammenheng med $\dot{V}O_{2maks}$ (Rowland, 2009; Skattebo et al., 2020).

Hb er et transportprotein i blodet som binder O_2 og Hb-konsentrasjonen i blodet [Hb] er anslagsvis ~14 $g \cdot dl^{-1}$ og ~15 $g \cdot dl^{-1}$, for henholdsvis kvinner og menn (McArdle et al., 2010, s. 276). Lavere [Hb] samt lavere totalt blodvolum hos kvinner gir en mindre total Hb masse og dermed en lavere O_2-bærende kapasitet totalt i blodet. Dette er en av hovedårsakene til at kvinner har en lavere aerob kapasitet og $\dot{V}O_{2maks}$ (Bassett & Howley, 2000; McArdle et al., 2010, s. 348). Den totale Hb massen er den avgjørende faktoren for hvor mye O_2 som kan transporteres i blodet og godt trente utholdenhetsutøvere kan ha både høyere [Hb] og Hb masse sammenliknet med utrente (Bassett & Howley, 2000; Skattebo et al., 2020).

O_2-molekyler binder seg til jernatomene i Hb, og blir oksyhemoglobin. Mengden Hb i arterielt blod som har bundet seg til O_2 omtales som oksygenmetning (S_aO_2) og estimeres ofte i prosent ved bruk av pulsoksymeter (S_pO_2). S_aO_2 påvirkes av den sigmoide dissosiasjonskurven til oksyhemoglobin (Figur 1) som beskriver affiniteten til Hb og påvirkningen av PO_2 (McArdle et al., 2010, s. 276-278). Ved en lav reduksjon i PO_2 (ned mot 60-80mmHg) påvirkes S_pO_2 i liten grad, men dersom PO_2 går under 60-80mmHg reduseres S_pO_2 i vesentlig større grad, og endringen er størst i dette området (Figur 1).

Under ideelle forhold på havnivå vil S_pO_2 være rundt 98-100% (Benoit et al., 2003), men endringer under fysisk aktivitet som økt kroppstemperatur, redusert pH i blodet som følge av økt antall hydrogen-ioner og økt CO_2-konsentrasjon i blodet (Dempsey & Wagner, 1999), vil føre til et skifte mot nedover og mot høyre i og bidrar til å redusere affinitet for O_2. Dette kalles Bohr-effekten (Malte et al., 2021).



***Figur 1**: Dissosiasjonskurven til oksyhemoglobin viser sammenhengen mellom oksygenmetningen og partialtrykket til oksygen. En like stor reduksjon i PO_2 (Δ_1 og Δ_2) kan gi svært ulikt utslag i oksygenmetningen (S_pO_2). Illustrasjonen er basert på (McArdle et al., 2010, s. 278) og (Vander et al., 2001, s. 484).*

Lungenes diffusjonskapasitet er lungenes evne til å levere O_2 via ventilasjonssystemet til det O_2-fattig blodet i lungearteriene via det store nettverket av kapillærer som omringer alveolene (McArdle et al., 2010, s. 466). Forskjellene i partialtrykket til O_2 og CO_2 sørger for at O_2 diffunderer nedover O_2-gradienten, skapt av PO_2 i arteriene og alveolene, gjennom kapillærveggene og binder seg til Hb (Ortiz-Prado et al., 2019). CO_2 går motsatt vei av O_2 og ut av kroppen ved hjelp av ventilasjonssystemet. VE og hastigheten til blodet avgjør hastigheten på diffusjonen og dermed evnen til å mette

blodet som passerer. Prosessen foregår til det er likevekt mellom PO_2 i arteriene og alveolene eller til blodet har passert forbi (Calbet & Lundby, 2009; Ortiz-Prado et al., 2019).

I hvile under normale forhold ved havnivå vil S_pO_2 være ~98%, men synker til ~95% under maksimalt arbeid (Dempsey & Wagner, 1999). På grunn av høyere MV hos godt utholdenhetstrente er det observert lavere S_pO_2 under intensivt arbeid sammenliknet med utrente (Dempsey & Wagner, 1999; Skattebo et al., 2020). Dette ble vist av Powers et al. hvor det ble observert en økning på ~6,2% i $\dot{V}O_{2maks}$ og S_pO_2 økte fra 90,6% til 95,9% under hyperoksemi (26% O_2 i romluften) hos svært godt utholdenhetstrente ($\dot{V}O_{2maks}$ ~70,1 $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$) mot ingen endring hos de normalt utholdenhetstrente ($\dot{V}O_{2maks}$ ~56,5 $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$) (Powers et al., 1989).

2.2.2 Perifer faktor - utnytting av tilbudet

Arterie-venøs oksygendifferanse (a-vO_2-differanse) er forskjellen mengden O_2 i det venøse blodet mot det arterielle blodet i arbeidende muskulatur og beskriver hvor mye O_2 som tas opp i muskulaturen (McArdle et al., 2010, s. 466). Hastigheten på blodgjennomstrømningen i musklenes kapillærer, [Hb], Hb affinitet for O_2 påvirker hvor mye O_2 som tas opp i musklene. Som følge av økt intensitet i arbeidende muskulatur øker tilstrømningen av blod og PO_2 synker som følge av forbruk av O_2 i den arbeidende muskulaturens mitokondrier. Dette bidrar også til en økning i a-vO_2-differanse (Skattebo et al., 2020). Stimuli fra utholdenhetstrening fører til adaptasjoner som økt tetthet av mitokondrier og kapillærer, økt enzymaktivitet i mitokondriene og strukturelle endringer i muskelfibertypesammensetning (Joyner & Coyle, 2008). Summen blir økt oksidativ kapasitet i musklene som øker de metabolske reaksjonenes hastighet og effektivitet og skaper større utnyttelse av tilbudt O_2, som øker utholdenheten (Bassett & Howley, 2000).

2.3 Utnyttingsgrad

Utnyttingsgraden (%$\dot{V}O_{2maks}$) er et mål på hvor stor prosentandel av $\dot{V}O_{2maks}$ en utøver kan utnytte. %$\dot{V}O_{2maks}$ estimeres som gjennomsnittsverdi over en gitt distanse eller tid (Bosquet et al., 2002). Dersom to utøvere har samme $\dot{V}O_{2maks}$ vil utøveren med høyere %$\dot{V}O_{2maks}$ teoretisk sett prestere bedre i en konkurranse (Bassett & Howley, 2000; Bosquet et al., 2002; Coyle et al., 1988) dersom andre faktorer enn de fysiologiske

ekskluderes. $\%\dot{V}O_{2maks}$ er vist å øke med trening og skyldes hovedsakelig økt oksidativ kapasitet som følge av adaptasjoner til langvarig treningsstimuli i arbeidende muskulatur (Bassett & Howley, 2000; Coffey & Hawley, 2007; Holloszy & Coyle, 1984).

Det er observert store individuelle forskjeller i $\%\dot{V}O_{2maks}$ mellom trente og utrente utøvere ved konkurransevarighet på en ($\%\dot{V}O_{2maks}$: 87% mot 50%) og to timer ($\%\dot{V}O_{2maks}$: 83% mot 35%) (Åstrand & Rodahl, 1970, referert i Bassett & Howley, 2000), og dens betydning øker ved økt konkurransevarighet spesielt når energibidraget hovedsakelig kommer fra aerob energiomsetning (Coyle et al., 1988; Ettema & Lorås, 2009) En maratonløper vil ha en $\%\dot{V}O_{2maks}$ på anslagsvis 75-85%, mens $\%\dot{V}O_{2maks}$ øker opp 90-100% ved en 10 km (Joyner & Coyle, 2008). For å opprettholde en så høy $\%\dot{V}O_{2maks}$ som mulig over tid er det essensielt å kunne utsette tømmingen av glykogenlagrene og akkumulering av laktat, som vil bidra til å redusere muskulær trøtthet. Dette avhenger av den totale oksidative kapasiteten og muskelfibertypesammensetningen (Holloszy & Coyle, 1984). En større andel type 1-fibre samt type 2-fibre som har gjennomgått adaptasjoner mot mer oksidative egenskaper, er ofte observert hos godt trente utholdenhetsutøvere (Joyner & Coyle, 2008); Coffey & Hawley, 2007). Type 1-fibre har en god evne til å utnytte fett som energikilde som vil gi en bedre evne til å utsette tømming av glykogenlagre, som vil være avgjørende ved lengre konkurransevarigheter (Coffey & Hawley, 2007).

Økt antall kapillærer i skjelettmuskulatur gir større et større antall per muskelfiber, men også en større total kontaktflate som gir mulighet for å tilby mer O_2-rikt blod til arbeidende muskulatur (Skattebo et al., 2020). Økt overflate bidrar til en raskere diffusjonshastighet fra kapillærene og inn i muskulaturen, men også en bedre evne til å fjerne akkumulerte trøtthetsgenererende metabolitter som f.eks. hydrogen ioner fra laktatproduksjon (Coffey & Hawley, 2007). Dette gir økt tid til utmattelse ved samme belastning, men også evnen til å arbeide på en høyere belastning med samme tid til utmattelse (Bassett & Howley, 2000; Holloszy & Coyle, 1984).

2.4 Arbeidsøkonomi

Arbeidsøkonomi (AØ) er O_2-kostnaden per meter forflyttet og beskriver mekanisk effektivitet til en utøver (McArdle et al., 2010, s. 207-208). På grunn av en rekke ytre

påvirkninger på hastigheten, som f.eks. utstyr og vind, defineres ofte AØ i sykkel mellom $\dot{V}O_2$ og W målt i $ml \cdot min^{-1} \cdot W^{-1}$ (Ettema & Lorås, 2009). De individuelle variasjonene i AØ er svært store (Bassett & Howley, 2000) og kan i løping variere med opptil 30-40% (Farrell et al., 1979), mens det i sykkel er observert en litt lavere variasjon mellom utøvere (20-30%) (Coyle, 1995). Variasjoner i AØ kan skyldes mange eksterne faktorer som utstyr og vær, men også indre fysiologiske faktorer. En studie av Coyle et al. (1992) viste at over halvparten av variasjonen i AØ hos syklister som holdt 300W skyldes antallet type 1-fibre i m. vastus lateralis, og den totale oksidative kapasiteten i disse muskelfibrene antas å være viktig for AØ (Hunter et al., 2005). O_2-kostnaden per W har et lineært forløp med økt belastning og en forbedring i AØ fører til et høyreskifte av $\dot{V}O_2$-kurven (Joyner, 1991). En casestudie på en elitesyklist på høyt internasjonalt nivå viste en forbedring på 8% i AØ over 7 år, testet som W oppnådd ved $\dot{V}O_2$ på 5 $L \cdot min^{-1}$, selv om $\dot{V}O_{2maks}$ holdt seg tilnærmet uendret rundt ~6 $L \cdot min^{-1}$, (Coyle, 2005).

2.5 Anaerob kapasitet

Arbeid på en intensitet som er høyere enn $\dot{V}O_{2maks}$ krever energibidrag fra forhåndslageret adenosintrifosfat (ATP) i muskulaturen gjennom kreatinfosfat- og glykolysesystemet. Disse anaerobe prosesser starter svært raskt og pågår frem til vi har tilstrekkelig tilførsel av O_2 eller lagrene er tomme (McArdle et al., 2010, s. 147-148, 295). Den anaerobe kapasiteten bidrar kontinuerlig under en utholdenhetsprestasjon, men i mindre grad ved økt varighet (Coudert, 1992). Anaerob kapasitet vil fortsatt være viktig i utholdenhetsidretter som har hovedbidraget fra aerobe energiomsetning ved f.eks. fartsøkninger som krever umiddelbar energifrigjøring som aerobe kapasitet ikke klarer å respondere hurtig nok på (Bassett & Howley, 2000).

2.6 Simulering av høyde

Ved økt naturlig høyde synker det barometriske trykket i omgivelsene og gir en mindre effektiv andel O_2 i luften da atmosfærisk PO_2 synker (Ortiz-Prado et al., 2019). I et trykkammer med vakuumpumper kan luft trekkes ut og simulere de naturlige endringene som skjer ved økt høyde, ved at det barometriske trykket reduseres. Selv om O_2-konsentrasjonen holdes likt som ved havnivå, vil den reduserte PO_2 gjøre at personen inne i et slikt kammer opplever hypobarisk hypoksemi (Ortiz-Prado et al., 2019). Den andre metoden for å simulere høyde omtales ofte som «høydetelt» og

baserer seg på en direkte regulering av O_2-konsentrasjonen inne i rommet. Dette er normobarisk hypoksemi og vil også simulere høyde ved at den effektive tilgjengelige konsentrasjonen av O_2 blir lavere, men det barometriske trykket er uendret (Beidleman et al., 2014; Millet et al., 2012).

2.7 Effekten av akutt hypoksemi

2.7.1 Maksimalt oksygenopptak

Det er vist reduksjon i $\dot{V}O_{2maks}$ når en utøver forflytter seg høyere enn havnivå (Gore et al., 1996; Wehrlin & Hallén, 2006). Allerede ved 580 m er det observert en reduksjon på ~4% hos godt trente utøvere ($\dot{V}O_{2maks}$ 5,48 $L \cdot min^{-1}$ ved havnivå) (Gore et al., 1996). Reduksjonen ser ut til å være lineær og $\dot{V}O_{2maks}$ reduseres med ~6-8% per 1000 m økning i høyden (Gore et al., 1997; MacInnis et al., 2015; Wehrlin & Hallén, 2006). Store individuelle variasjoner er observert i høydens påvirkning på $\dot{V}O_{2maks}$ (MacInnis et al., 2015), og godt trente utøvere virker å ha en større reduksjon sammenliknet med trente utøvere (Ferretti et al., 1997; Gore et al., 1996; Wehrlin & Hallén, 2006). Sannsynligvis som følge av arbeids-indusert arteriell hypoksemi ($S_pO_2 \leq 92\%$) (Dempsey & Wagner, 1999; Durand & Raberin, 2021).

2.7.2 Utnyttingsgrad

$\%\dot{V}O_{2maks}$ i høyden er lite undersøkt, men det er rapportert en mindre reduksjoner prestasjon enn $\dot{V}O_{2maks}$ som kan indikere en høyere $\%\dot{V}O_{2maks}$. Dette er vist i studier som har brukt tid til utmattelse (4-7%) eller prestasjonstester med lengre varighet (5-40 min) mellom havnivå og 2000-3000 m (Clark et al., 2007; Liao et al., 2019; Peltonen et al., 2001; Wehrlin et al., 2016). Disse endringene er lavere enn hva som er rapportert i $\dot{V}O_{2maks}$ (totalt 18-24%) (Clark et al., 2007; Faulhaber et al., 2010; Gore et al., 1996; MacInnis et al., 2015; Wehrlin & Hallén, 2006), som kan indikere et bidrag fra høyere $\%\dot{V}O_{2maks}$. De fleste studier på prestasjon i høyden har ikke rapportert $\%\dot{V}O_{2maks}$, men Périard & Recinais (2016) rapporterte ingen endring i $\%\dot{V}O_{2maks}$ etter en prestasjonstest (fullføre 750kJ fortest mulig) ved 3000 m normobarisk hypoksemi sammenliknet med havnivå.

2.7.3 Arbeidsøkonomi

AØ er vist å være uendret under akutt hypoksemi (MacLeod et al., 2015), men også ved akklimatisering til høyde (Siebenmann et al., 2012), henholdsvis ved 2500 m og 3000

m. Gjennom «Live high – train low»-konseptet som innebærer å trene ved lav høyde og bo ved moderat til høy høyde over lengre tid, er det vist redusert AØ. Samtidig er det usikkert om dette skyldes treningsoppholdet i seg selv eller kun høydeforskjellen (Park et al., 2019). Clark et al. (2007) og fant ingen forskjell i AØ under en trappetrinns-protokoll ved akutt hypoksemi ved 1200, 2200 og 3200 m hos 10 godt utøvere (syklister og triatleter).

2.7.4 Anaerob kapasitet

Effekten av hypoksemi på anaerob kapasitet er i mindre grad undersøkt tidligere, men dette er prosesser som ikke avhenger av O_2 slik at det er naturlig å anta at de ikke påvirkes reduksjonen i PO_2 (Coudert, 1992). Redusert barometrisk trykk vil redusere lufttettheten under hypoksemi og kan dermed tenkes å forbedre aerodynamiske forhold. På den måten kan prestasjonen øke under hypoksemi for konkurranser med svært kort varighet og høy hastighet, som er avhengige av anaerob energiomsetning (Coudert, 1992). Samtidig kan prestasjonen reduseres mindre i for eksempel sykkel hvor luftmotstanden er avgjørende slik at det er mulig å holde høyere fart selv om fysiologiske faktorer blir redusert (Bassett et al., 1999; Heil, 2005).

2.7.5 Oksygenmetning

S_pO_2 under simulert hypoksemi er vist å variere fra 91% i hvile (Stöwhas et al., 2013) til opptil 75% under maksimalt arbeid (Saugy et al., 2016; Wehrlin & Hallén, 2006) ved moderat høyde (2000-3000 m). Arbeids-indusert arteriell hypoksemi kan føre til at godt utholdenhetstrente utøverne arbeider på en brattere del av oksyhemoglobin-kurven (Ferretti et al., 1997), og dermed opplever en større reduksjon i S_pO_2 under hypoksemi. Reduksjon i S_pO_2 er observert å være både lineært og kurvelineært formet avhengig av om det er snakk om en maksimal eller sub-maksimal arbeidsbelastning under hypoksemi hos godt utholdenhetstrente utøvere (Wehrlin & Hallén, 2006).

2.7.6 Tid til utmattelse og prestasjon

Wehrlin og Hallén (2006) observerte en reduksjon i tid til utmattelse med 9,4% fra havnivå til 800 m før reduksjonen økte per 1000 m med 14,3% ved høyere høyde. Gore et al. (1997) har vist reduksjon i prestasjon allerede ved 580 m tilsvarende 4% hos menn og kvinner. Disse reduksjonene var lineære hos både Gore et al. (1999) og Wehrlin og Hallén (2006), men protokollene var korte og dermed er bidraget fra $\%\dot{V}O_{2maks}$ mindre

avgjørende for prestasjonen sammenliknet med lengre prestasjonstester (Bassett & Howley, 2000). Hos en gruppe godt trente syklister ble det funnet en signifikant økning i gjennomsnittlig tid på å fullføre 750kJ med 24,7% ved normobarisk hypoksemi tilsvarende 3000 m (Périard & Racinais, 2016). Macleod et al. (2015) observerte en signifikant reduksjon på 15,8% under en 10km prestasjonstest på sykkel ved 2500 m mot 100 m. Begge studiene fikk en endring i prestasjon på 5,4-6,6% per 1000 m. Litt høyere reduksjon ble vist av Girard og Racinais (2014) med en reduksjon på 24% i tid til utmattelse på sykkel mellom havnivå og 2500 m. Dette tilsvarer en gjennomsnittlig reduksjon på 11,2% per 1000 m.

Faulhaber et al. (2010) har vist en noe mindre reduksjon med 6% reduksjon under en 30 min test med fast belastning ved 1970 m mot havnivå, men dette var etter en tilvenningsprotokoll med 1 time inhalering av normobarisk luft med lavere PO_2 tilsvarende 4500 m. Clark et al. (2007) viste en lik reduksjon i prestasjonen og $\dot{V}O_{2maks}$ gjennom en 5 min test på sykkelergometer til utmattelse under normobarisk hypoksemi (ved 3000 m), som tilsvarer 7% per 1000 m.

2.7.7 Hjertefrekvens

Økt HF er observert under hvile under hypoksemi (Stöwhas et al., 2013) og ved konstant submaksimal belastning som øker tilnærmet lineært ved økt høyde (Wehrlin et al., 2016). Under maksimalt arbeid reduseres HF i høyden både under akutt normobarisk og hypobarisk hypoksemi (Benoit et al., 2003; Van Cutsem et al., 2015; Wehrlin et al., 2016). Dette antas å skyldes økt aktivitet i det parasympatiske nervesystemet i hjertet (Boushel et al., 2001), men det er også vist ingen endring i nevral aktivitet i hjertet selv med forskjeller i HF (Lundby et al., 2001; Mourot, 2018). Endringer i SV kan også tenkes å være en årsak til de observerte endringene i HF, siden økt MV under hypoksemi kan bidra til en enda større desaturering (Peltonen et al., 2001).

2.7.8 Ventilasjon

Ved eksponering for hypoksemi vil kroppen akutt reagere med å øke VE som en respons på å minimere reduksjonen i PO_2 i alveolene (Amann et al., 2007; Dempsey & Wagner, 1999; Ortiz-Prado et al., 2019). Sammen med økt HF er VE en av de første akutte responsene til hypoksemi (Dempsey & Morgan, 2015). Mye av økningen i VE

kommer fra økt pustefrekvens (pust·min^{-1}) (Richard & Koehle, 2012) som totalt kan gi en økning i VE på 2,1-5,0% per 1000 m ved maksimale belastninger (MacLeod et al., 2015; Wehrlin & Hallén, 2006). Økt hyperventilering under hypoksemi kan bidra til å redusere utholdenhetsprestasjonen i større grad gjennom økt muskeltrøtthet i ventilasjonsmusklene (Amann et al., 2007; Treml et al., 2020).

3. Metode

3.1 Deltakerne

Seksten godt trente syklister/triatleter (Tabell 1) i alderen 23-45 år deltok i denne studien. Deltakerne var godt vant med innendørs sykling og hadde drevet med systematisk sykkeltrening minst 3 ganger i uken det siste halve året. Ved oppmøte første testdag fikk deltakerne en muntlig gjennomgang av informasjonsskrivet (vedlegg I) og alle testdager og protokoller. Før testing første testdag ble blodtrykk målt på høyre overarm med en automatisk blodtrykkmåler (705CP-II, Omron, Bannockburn, USA). Inklusjonskriteriet var gjennomsnittlig blodtrykk under 140/90 mmHg over tre målinger. Dersom deltakeren målte for høyt, ble de bedt om å slappe av i 5 min før en ny måling ble gjennomført. Egenerklæringsskjema for helse ble fylt ut (vedlegg II) og vekt og blodtrykk ble målt.

***Tabell 1**: Deltakernes karakteristika fordelt på kjønn og samlet*

	Antall	**Alder (år)**	**Vekt (kg)**	**Høyde (cm)**	**$\dot{V}O_{2maks}$ ($L \cdot min^{-1}$)**
Menn	8	33 ± 2	73 ± 5	180 ± 5	3,46 ± 0,45
Kvinner	8	30 ± 9	63 ± 6	168 ± 5	4,79 ± 0,40
Totalt	**16**	**31 ± 7**	**68 ± 8**	**174 ± 8**	**4,12 ± 0,81**

$\dot{V}O_{2maks}$; maksimalt oksygenopptak.

3.2 Studiedesign

Studien hadde et randomisert kontrollert kryssover-design med deltakerne som sine egne kontroller. Seks testdager ble gjennomført ved Norges idrettshøgskole (NIH). Dag 1 og 2 bestod av test av AØ og tilvenning $\dot{V}O_{2maks}$, dag 3 og 4 inneholdt laktatprofil, $\dot{V}O_{2maks}$ og tilvenning til prestasjonstest og dag 5 og 6 var prestasjonstesten (Tabell 2). Høyden deltakerne testet på ble randomisert og blindet for deltakerne. NIH ligger på ca. 200 m, slik at for å kunne lukke tanken og ta høyde for eventuelt lavtrykk i været ble havnivåtestene gjennomført ved simulert 300 m. 2800 m ble valgt for å kunne observere størst mulige forskjeller i prestasjon uten risiko for symptomer på høydesyke. All testing ble gjennomført på en ergometersykkel for å bedre kunne måle det ytre arbeidet i effekt (*W*).

Testdag 1 og 2 bestod av hvilemåling sittende på ergometersykkelen, direkte etterfulgt av test av AØ med 15 min arbeid på en fast belastning. Deretter fikk deltakerne en 5 min pause før en trappetrinns-protokoll til utmattelse for å finne $\dot{V}O_{2maks}$. Testdag 3 og 4 bestod av laktatprofil gjennom en trappetrinns-protokoll med 5 min trinn over 5-7 trinn for å estimere laktatterskel, etterfulgt av en 5 min pause før samme $\dot{V}O_{2maks}$-protokoll som testdag 1 og 2. De siste testdagene, 5 og 6, varmet deltakeren opp fritt i 15 min før en 40 min prestasjonstest, hvor de første 5 min hadde en fast belastning. De siste 35 min styrte deltakeren belastningen selv med mål om å gå helt til utmattelse. Studien er godkjent av etisk komité ved Norges Idrettshøgskole.

***Tabell 2**: Oversikt over innholdet i de ulike testdagene*

Testdag 1 og 2	Testdag 3 og 4	Testdag 5 og 6
Hvilemåling	Laktatprofil	Prestasjonstest
Arbeidsøkonomi	Maksimalt oksygenopptak	
Tilvenning til maksimalt oksygenopptak	Tilvenning til prestasjonstest	

3.3 Målemetoder

3.3.1 Blodtrykk

Blodtrykk ble målt på høyre overarm med en automatisk blodtrykkmåler (705CP-II, Omron, Bannockburn, USA). Deltakeren satt med armen liggende på et bord, og ble instruert til å slappe av. Gjennomsnittet av tre målinger ble regnet ut. Tre deltakere ble ekskludert grunnet et systolisk blodtrykk over 140 mmHg.

3.3.2 Lavtrykkstanken

All testing foregikk inne i lavtrykkstanken (Figur 2A) (Norsk undervannsteknikk A/S, Haugesund, Norge) på NIH. Simuleringen av høyde ble gjort ved at 4 vakuumpumper senket trykket tilsvarende 300 (976 ± 2 hPa, 18,0 ± 0,3 °C) eller 2800 m (724 ± 2 hPa, 17,9 ± 0,3 °C) ved 18 grader celsius. For å sikre riktig O_2-konsentrasjon til enhver tid, tilsvarende 20,93% (gjennomsnittlig O_2-konsentrasjon var 20,93 ± 0,01% gjennom alle testene), ble O_2 (AGA, Norge, Oslo, Norge) tilført via en slange inn i tanken. Tilførsel

av O_2 og monitorering av CO_2-konsentrasjon, temperatur, luftfuktighet og barometrisk trykk ble styrt fra utsiden ved tankens kontrollstasjon. Mengden O_2 som ble tilført ble basert på deltakerens kontinuerlige $\dot{V}O_2$. Det ble lagt på 0,3 $L \cdot min^{-1}$ O_2 til enhver tid for å ta høyde for testlederen på innsiden sitt forbruk av O_2. For å holde luftfuktigheten så lav som mulig (gjennomsnitt gjennom alle tester 58,4 ± 5,4%) ble to luftavfuktere (SW45FB, Woods Production AB, Alingsås, Sverige) plassert mot innsuget til ventilasjonsanlegget inne i tanken, slik at tørket luft ble sendt inn til viftene. Vanndispenserne i lufttørkerme ble tømt etter hver testrunde.

For å redusere akkumuleringen av CO_2 under testing i tanken, ble den innvendige luften kontinuerlig ventilert gjennom 3 scrubbere (Figur 2B) (Norsk undervannsteknikk A/S, Haugesund, Norge) som inneholdt sodalime (Sofnolime, Molecular Products Ltd, Colorado, USA). Gjennom testene lå den akkumulerte CO_2-konsentrasjonen på 0,117 ± 0,017%. Dersom CO_2-konsentrasjonen oversteg 0,2% i løpet av en test, ble sodalimen i scrubberne byttet ut før neste test. Folkehelseinstituttet anbefaler at CO_2-konsentrasjonen ikke overstiger 0,1% innendørs over lengre tid, men kortere eksponering for 0,2% CO_2 i luften er ikke helsefarlig (Folkehelseinstituttet, 2015, s. 109-110).

***Figur 2**: A) Lavtrykkstanken sett utenifra. B) Scrubber for binding av akkumulert CO_2 inne i lavtrykkstanken.*

3.3.3 Ergometersykkel

Alle tester ble gjennomført på en elektromagnetisk bremset ergometersykkel (Lode Excalibur Sport, Lode B.V., Groningen, Nederland) tilkoblet en datamaskin med en softvare (Lode Ergometry Manager 10, Lode B.V., Groningen, Nederland) som styrte belastningen via forhåndsprogrammerte programmer. Sykkelen ble tilpasset deltakeren før første testdag og samme innstilling ble lagret og brukt resterende testdager. Sykkelen ble kalibrert før hver testdag i henhold til produsentens føringer.

3.3.4 Oksygenopptak

$\dot{V}O_2$ ble målt med et datamaskinstyrt (LabManager 5.30, Jaeger Instr., Wuerzburg, Tyskland) ergospirometri (Oxycon Pro, Jaeger Instr., Wuerzburg, Tyskland), som er vist å ha en høy reproduserbarhet og lav variasjonskoeffisient (Foss & Hallén, 2005). Etter at lavtrykkstanken var stabilisert på korrekt trykk for den enkelte testdagen, ble maskinens O_2- og CO_2-analysatorer kalibrert med innvendig romluft og en kalibreringsgass med en kjent konsentrasjon på 6% CO_2 og 15% O_2 (AGA, Norge, Oslo, Norge). Ventilasjonsturbinen ble kalibrert ved hjelp av en 3 L kalibreringspumpe (Calibration Syringe, modellserie 5530, Hans Rudolph Inc., Shawnee, USA). Alle kalibreringer ble gjennomført etter at riktig barometrisk trykk var oppnådd innvendig i lavtrykkstanken, og gjennomført minst 2 ganger eller til forskjellen mellom påfølgende kalibreringer var mindre enn 1%.

Deltakerne pustet gjennom et gummimunnstykke som var koblet til en toveis pusteventil (Hans Rudolph, Inc., Kansas City, USA) samtidig som en neseklype ble brukt for å hindre pust gjennom nesen. Luften deltakerne pustet ut ble ført gjennom to fleksible plastslanger og inn i miksekammeret til Oxycon hvor O_2- og CO_2-konsentrasjon, temperatur, luftfuktighet og VE ble analysert. Bruk av miksekammer gir svært stabile målinger (Foss & Hallén, 2005).

3.3.5 Oksygenmetning

S_aO_2 ble målt med et pulsoksymeter (Bitmos 901-M med Masimo SET, Bitmos GmbH, Düsseldorf, Tyskland) som analyserte mengden O_2 i arterielt blod i kapillærene på høyre pekefinger. Målingene ga et estimat i prosent på S_aO_2 (S_pO_2).

3.3.6 Laktat

Alle laktatkonsentrasjonsmålinger fra kapillært blod ([La^-]) ble tatt i en av fingertuppene på venstre hånd, ved bruk av en blodlansett med 2,3mm lengde (Accu-Chek Safe-T Pro, Roche Diagnostics, Basel, Sveits). For hver prøve ble et 20 µl kapillærrør fylt med blod og lagt i et 1000 µl eppendorfrør med hemolyserende væske (EKF Safe Lock reaction tube, EKF Diagnostics, Cardiff, Wales) og godt mikset ved å vende på røret minst 10 ganger. Analysen av [La^-] i prøven ble gjort av en laktat- og glukoseanalysator (Biosen C-line GP+, EKF Diagnostics, Cardiff, Wales). Analysatoren ble kalibrert med en standardløsning på 12 $mmol \cdot L^{-1}$ og to testløsninger på 3,02 og 14,56 $mmol \cdot L^{-1}$ (EKF Diagnostics, Cardiff, Wales). Kalibrering ble gjennomført før oppstart hver testdag og deretter automatisk hver time underveis i testingen.

3.3.7 Hjertefrekvens

Hjertefrekvensen (HF) ble målt ved bruk av deltakernes egne klokker med tilhørende belte og sensor til å feste rundt brystet. Dersom deltakerne ikke hadde egne belter fikk de utlevert belte med måler (Polar H7, Polar Electro Oy, Kempele, Finland) med tilhørende klokke (Polar RCX3, Polar Electro Oy, Kempele, Finland).

3.4 Testbatteri

3.4.1 Hvilemåling

Testdag 1 og 2 startet med 5 min hvilemåling hvor deltakeren satt stille på ergometersykkelen med hendene hvilende på styret, instruert til å sitte helt stille og slappe av. $\dot{V}O_2$ ble målt kontinuerlig, mens HF og S_pO_2 ble notert hvert 30. sek mellom 2 til 4,5 min. Ved 4,5 min ble [La^-] målt.

3.4.2 Arbeidsøkonomi

På testdag 1 og 2 ble AØ målt ved at deltakeren syklet 15 min på 175*W* eller 125*W*, for henholdsvis menn og kvinner. Deltakere ble bedt om å opprettholde en jevnest mulig tråkkfrekvens på 80 $tråkk \cdot min^{-1}$. HF og S_pO_2 ble notert ned hvert 30. sek mellom 8 til 10 min og gjennomsnittlig $\dot{V}O_2$ ble målt mellom 5 til 15 min og regnet ut mot effekt ($ml \cdot min^{-1} \cdot W^{-1}$). AØ under laktatprofil på testdag 3 og 4 ble vurdert som O_2-kostnad. Under dag 5 og 6 målte vi AØ på to måter; gjennomsnittlig $\dot{V}O_2$ mot gjennomsnittlig *W* fra hele TT samt løpende AØ ved å ta gjennomsnitt av $\dot{V}O_2$ mot *W* over 5 min ved 0-5, 5-10, 15-20, 25-30 og 35-40 min.

3.4.3 Laktatprofil

For å estimere laktatterskel ble en trinnvis protokoll benyttet hvor deltakerne syklet kontinuerlig på ergometersykkelen og belastningen økte med 25*W* hvert min. HF, S_pO_2 og $\dot{V}O_2$ ble notert ned hvert 30. sek mellom 2 til 4,5 min per trinn. Ved 4,5 min per trinn ble [La^-] målt og prøvene ble fortløpende analysert og testen ble avsluttet når deltakeren målte en [La^-] som var høyere enn snittet av de to første målingene pluss 2,1 $mmol \cdot l^{-1}$. Startbelastningen var hovedsakelig på 100-125*W* for kvinner og 150*W* for menn ved 300 m., men ble enten justert opp eller ned basert på utøverens nivå, slik at testen ga 4-5 belastningstrinn før laktatterskelen ble nådd. For tester på 2800 m ble deltakerne startet på et trinn lavere enn ved 300 m. På grunn av randomisering hadde noen deltakere sin første laktatprofil på 2800 m. Startbelastningen ble nøye vurdert for å sørge for å ikke starte for hardt. I enkelte tilfeller ble det startet ekstra lett for å sikre nok antall belastningstrinn til å kunne lage en profil.

3.4.4 Maksimalt oksygenopptak

En trappetrinns-protokoll til utmattelse ble brukt for å måle $\dot{V}O_{2maks}$. Startbelastningen var 100*W* for kvinner og 150*W* for menn og deretter økte belastningen med 25*W* hvert min til deltakeren var utmattet, eller tråkkfrekvensen falt under 60 $tråkk \cdot min^{-1}$. Ved endt test ble høyeste verdien av HF og S_pO_2 notert ned. [La^-] ble målt innen 30 sek etter endt test. $\dot{V}O_{2ma}$ ble satt til høyeste glidende 30 sek gjennomsnitt basert på målinger hvert 10 sek fra Oxycon.

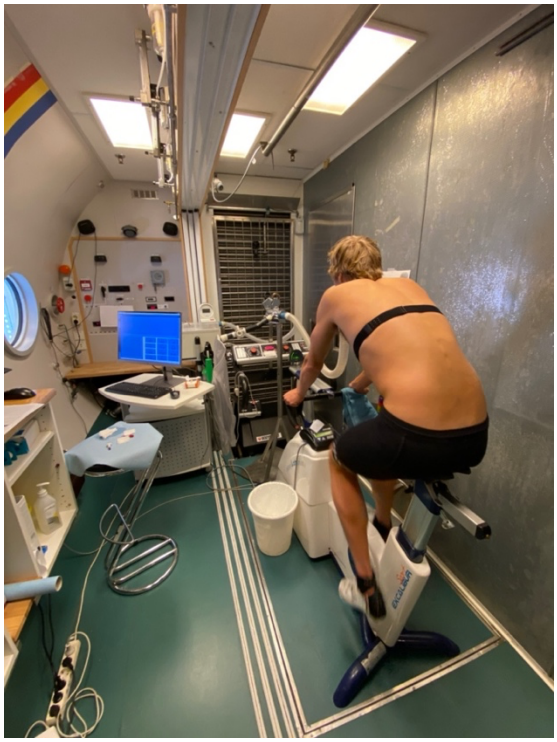
3.4.5 Prestasjonstest

Utholdenhetsprestasjonen ble målt som gjennomsnittlig effekt gjennom en 40 min sykkeltest til utmattelse (TT). Denne varigheten ble valgt for å fange opp eventuelle endringer i AØ. Deltakeren fikk 15 min valgfri oppvarming før TT, instruert til å gjenta samme oppvarming for testdag 5 og 6. De første 5 min ble gjennomført på en effekt tilsvarende 60% av maksimal aerob effekt (MAP), som ble regnet ut med enkel lineær regresjon fra økningen i $\dot{V}O_2$ fra laktatprofilen og målt $\dot{V}O_{2maks}$ ved 300 m. 60% av MAP var lavt nok til at det var gjennomførbart ved begge høyder. Etter 5 min kunne deltakerne fritt styre belastningen ved å trykke opp eller ned på ergometersykkelens kontrollkonsoll, som var festet under styret. $\dot{V}O_2$ ble målt kontinuerlig med unntak av 3 opphold på 1 min (ved 11, 21 og 31 min ut i testen) hvor deltakeren kunne ta ut munnstykket og drikke medbrakt vann. Deltakeren ble instruert til å ikke endre

belastningen mellom 10-12, 20-24 og 30-34 min ut i testen, for å sikre at $\dot{V}O_2$ ikke endret seg under drikkepausen. HF og S_pO_2 ble målt de siste 2 min frem til hver drikkepause, [La^-] ble målt 1 min før hver drikkepause. Deltakerne ble instruert til å holde høyest mulig effekt gjennom testen og ikke spare på kreftene. Dersom de ønsket en avsluttende sprint, ble de instruert til å gjennomføre en langsprint på grunn av forsinkelsen i økt belastning ved den manuelle justeringen på kontrollkonsollen.

3.5 Statistiske analyser

Databehandling og statistiske analyser ble gjennomført i Microsoft Office Excel (versjon 2021, Microsoft, Redmond, USA) og Prism 9 (versjon 9.3.1, GraphPad Software, San Diego, USA). Gjennomsnitt, standardavvik, paret og uparet t-test ble brukt for å sammenlikne forskjeller i variablene mellom høydene. Pearsons korrelasjonskoeffisient og enkel lineær regresjon ble brukt for å se på samvariasjon mellom variabler. Signifikansnivå for alle statistiske tester ble satt til $p<0,05$.



***Figur 3**: Oppsettet inne i tanken under testing av deltakerne.*

4. Resultater

4.1 Hvilemåling

I hvile før de fysiske testene fant vi ingen forskjeller i variablene $\dot{V}O_2$, HF, [La$^-$], eller RER ($p \geq 0{,}172$). S_pO_2 var lavere ved 2800 m med 6,2 ± 2,8% ($p<0{,}001$) (Tabell 3).

***Tabell 3**: Resultater fra hvilemåling i begge høyder hvor deltakerne satt stille på ergometersykkelen i 5 min. $\dot{V}O_2$, VE og RER er gjennomsnitt fra 0-5 min, mens HF og S_pO_2 er gjennomsnitt fra 2-4,5 min. [La$^-$] ble målt ved 4,5 min. Data er presentert som gjennomsnitt ± SD. n = 10; 6 kvinner og 4 menn.*

Variabel	300 m	2800 m
$\dot{V}O_2$ (ml·min^{-1})	323 ± 43	334 ± 68
VE (L·min^{-1})	13 ± 3	12 ± 3
RER	0,98 ± 0,11	0,97 ± 0,08
HF (slag·min^{-1})	65 ± 11	69 ± 11
[La$^-$] (mmol·L^{-1})	1,16 ± 0,38	1,38 ± 0,56
S_pO_2 (%)	99 ± 1	93 ± 3*

*signifikant forskjell fra 300 m ($p<0{,}05$)

$\dot{V}O_2$; oksygenopptak, VE; ventilasjon, RER; respiratorisk utvekslingsekvivalent, HF; Hjertefrekvens, [La$^-$]; laktatkonsentrasjon i kapillærblod, S_pO_2; oksygenmetning i prosent.

4.2 Maksimalt oksygenopptak

Ved 2800 m var $\dot{V}O_{2maks}$ 11,2 ± 3,1% lavere enn ved 300 m, noe som tilsvarer en reduksjon på 4,5% per 1000 m økning i høyde. [La$^-$], S_pO_2 og VE ved utmattelse var signifikant lavere ved 2800 m med henholdsvis 15,2 ± 12,4%, 12,5 ± 5,0% og 8,8 ± 4,2% (alle $p<0{,}001$). Ved utmattelse tenderte HF til å være 1,6 ± 3,2 % lavere ved 2800 m sammenlignet med 300 m ($p=0{,}064$) (Tabell 4).

***Tabell 4**: Variabler fra test av maksimalt oksygenopptak ved begge høyder. VE og $\dot{V}O_{2maks}$ er målt som høyeste 30 sek glidende gjennomsnitt. HF og S_pO_2 er henholdsvis høyeste og laveste registrerte verdi ved utmattelse. [La⁻] ble målt innen 60 sek etter utmattelse. Data er presentert som gjennomsnitt ± SD.*

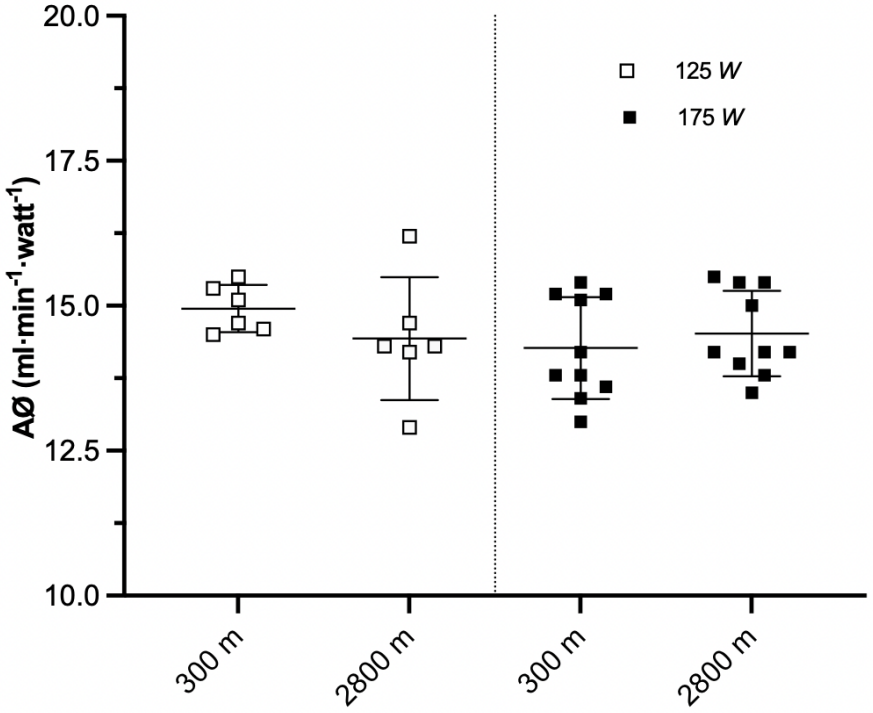
Variabel	300 m	2800 m
$\dot{V}O_{2maks}$ (ml·min^{-1})	4116 ± 805	3655 ± 733*
VE (L·min^{-1})	169 ± 31	183 ± 32*
HF (slag·min^{-1})	181 ± 8	178 ± 11#
S_pO_2 (%)	93 ± 2	81 ± 5*
[La$^-$] (mmol·L^{-1})	10,08 ± 2,09	11,45 ± 1,85*

*signifikant forskjell fra 300 m (p<0,05); # tendens til forskjell fra 300 m (p mellom 0,05-0,1)

$\dot{V}O_{2maks}$; maksimalt oksygenopptak, VE; ventilasjon, HF; Hjertefrekvens, S_pO_2; oksygenmetning i prosent, [La$^-$]; laktatkonsentrasjon i kapillærblod.

4.3 Sub-maksimale belastninger

Det var ingen forskjell i $\dot{V}O_2$ under test av AØ ved hverken 125*W* (p=0,191) eller 175*W* (p=0,107) (Figur 4). VE, RER og HF var signifikant høyere ved 2800 m med henholdsvis 19,6±6,1%, 6,9±3,8% og 10,0±6,3% (alle p<0,001). S_pO_2 var 15,8±3,4% (p<0,001) lavere ved 2800m enn 300 m (Tabell 5).



***Figur 4**: Oksygenopptak for alle deltakere under test av arbeidsøkonomi. $\dot{V}O_2$: Oksygenopptak, AØ: Arbeidsøkonomi. Tråkkfrekvens var 80 tråkk·min^{-1}.*

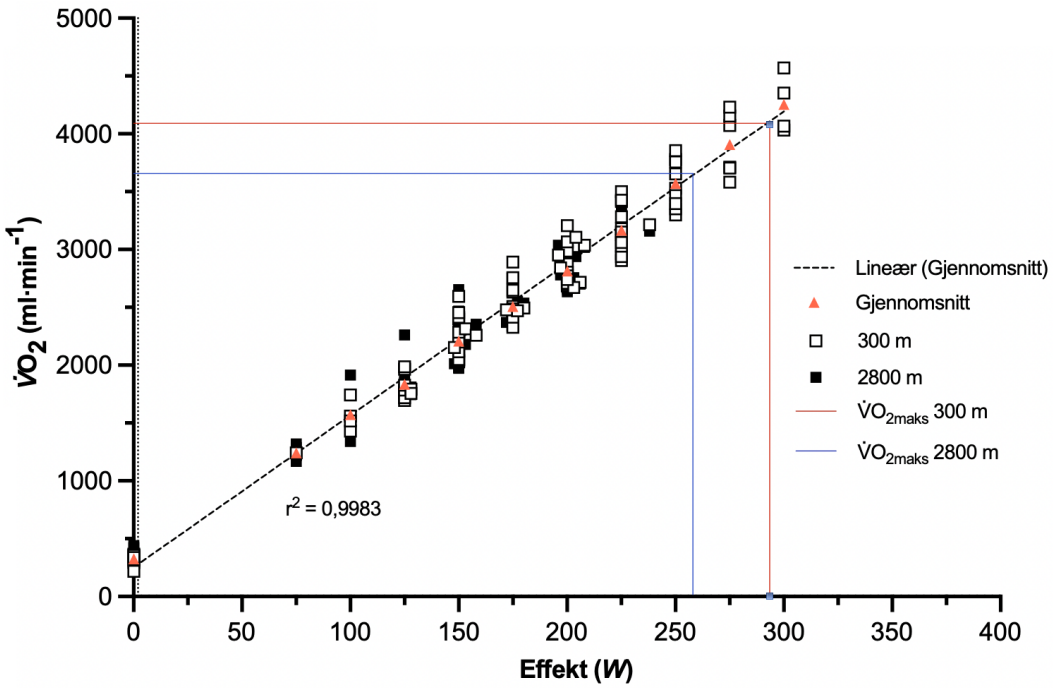
***Tabell 5**: Gjennomsnittlige verdier fra test av arbeidsøkonomi. Deltakerne syklet 15 min på 125W eller 175W, og holdt 80 tråkk·min^{-1}. Data er presentert som gjennomsnitt ± SD.*

Variabel	300m	2800m
VE (L·min^{-1})	58 ± 8	70 ± 10*
RER	0,96 ± 0,03	1,03 ± 0,04*
HF (slag·min^{-1})	127 ± 14	139 ± 13*
S_pO_2 (%)	97 ± 1	82 ± 3*

* = signifikant forskjell fra 300 m ($p<0,05$)

VE; ventilasjon, RER; respiratorisk utvekslingsekvivalent, HF; Hjertefrekvens, S_pO_2: oksygenmetning i prosent.

Figur 5 viser $\dot{V}O_2$ mot effekt fra sub-maksimale målinger under laktatprofil, første 5 min av prestasjonstesten og hvilemåling. En sterk lineær relasjon mellom $\dot{V}O_2$ og *W* (r^2=0,9983, $p<0,001$) antyder at O_2-kostnaden for en gitt *W* er lik uavhengig høyde ved sub-maksimale belastninger.



***Figur 5**: Lineær regresjon mellom $\dot{V}O_2$ og W fra begge høyder under alle sub-maksimale tester (arbeidsøkonomi med 15 min fast effekt, trinnvis laktatprofil og første 5 min av prestasjonstest med 60%MAP). Lineær regresjon er basert på samlede verdier uavhengig høyde, angitt ved stiplet linje. Gjennomsnittlig $\dot{V}O_{2maks}$ ved 300 m og 2800 m er angitt ved hele fargede linjer. $\dot{V}O_2$: oksygenopptak.*

4.4 Prestasjonstest

Gjennomsnittlig prestasjon under TT ved 2800 m var 10,7 ± 3,3% (p<0,001) lavere sammenlignet med 300 m. $\dot{V}O_2$ var 7,5 ± 5,0% (p<0,001) lavere, mens $\%\dot{V}O_{2maks}$ var 4,2 ± 6,0% høyere (p=0,014) ved 2800 m. RER, VE og pustefrekvensen økte med henholdsvis 5,4 ± 6,0% (p=0,003), 16,0 ± 11,3% (p<0,001) og 16,4 ± 13,6% (p<0,001), mens tråkkfrekvensen var 4,0 ± 4,0% lavere (p=0,001) ved 2800 m enn ved 300 m (Tabell 6).

***Tabell 6**: Gjennomsnittlige resultater fra hele prestasjonstesten for begge høyder. Data er presentert som gjennomsnitt ± SD.*

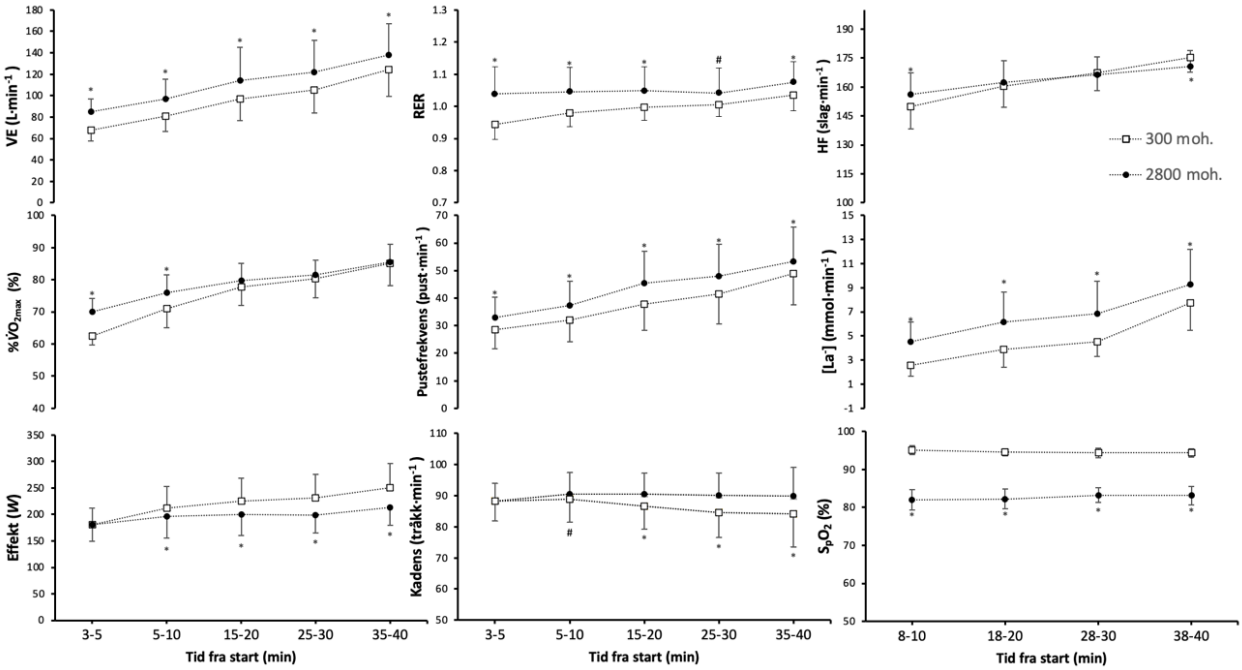
Variabel	300 m	2800 m
Effekt (*W*)	223 ± 41	198 ± 35*
Tråkkfrekvens (tråkk·min^{-1})	90 ± 7	86 ± 7*
$\dot{V}O_2$ (ml·min^{-1})	3100 ± 585	2859 ± 532*
$\%\dot{V}O_{2maks}$ (%)	75,5 ± 4,8	78,5 ± 4,1*
RER	1,00 ± 0,04	1,05 ± 0,07*
VE (L·min^{-1})	96 ± 17	112 ± 25*
Pustefrekvens (pust·min^{-1})	38 ± 9	44 ± 10*

* = signifikant forskjell fra 300 m (p<0,05)

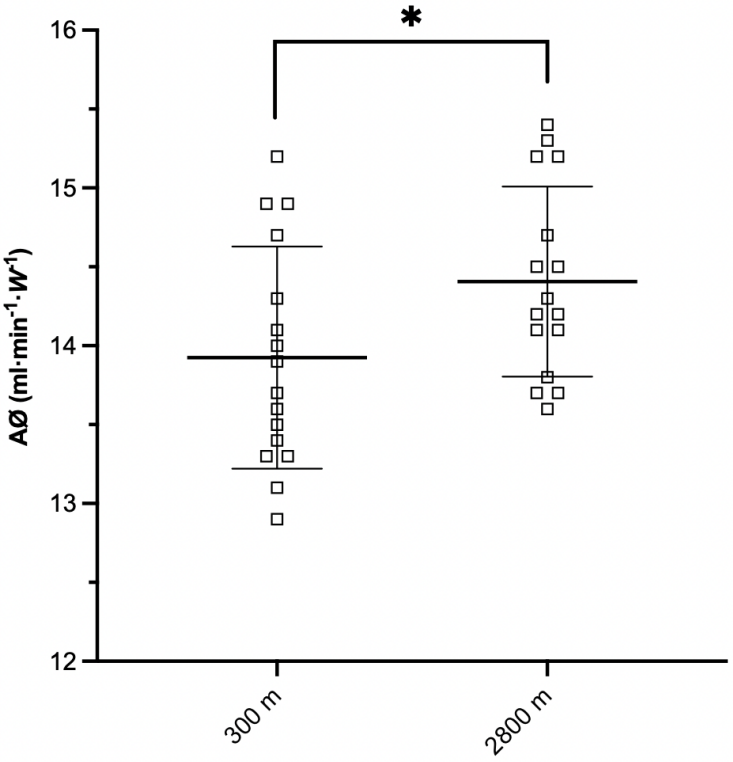
$\dot{V}O_2$; oksygenopptak, $\%\dot{V}O_2$; utnyttingsgrad, RER; respiratorisk utvekslingsekvivalent, VE; ventilasjon.

VE og pustefrekvens var høyere gjennom hele TT ved 2800 m (Figur 6; p<0,05). Effekten var mindre de siste 35 min av TT (p<0,05), og forskjellen økte utover i testen, fra 7,2 ± 5,9% ved 5-10 min til 14,4 ± 6,5% ved 35-40 min. $\%\dot{V}O_{2maks}$ var høyere ved 5 og 10 min, med henholdsvis 11,9 ± 5,3% og 7,4 ± 7,1% (begge p<0,001), før det ikke var noen forskjell fra 20 min og resten av TT. S_pO_2 lå stabilt i begge høyder, men var (p<0,001) lavere ved 2800 m. Det var ingen forskjell i tråkkfrekvens ved 2800 m før den ble 4,6 ± 5,1% lavere (p=0,004) etter 20 min og økte til 6,5 ± 7,1% ved endt TT (p=0,002). [La$^-$] var høyere (alle p<0,05) ved 2800 m ved alle målinger og varierte fra størst forskjell etter 10 min med 89,4 ± 71,5% (p<0,001) til 20,6 ± 21,4% (p=0,001) ved endt TT. HF var elevert etter 10 min med 4,4 ± 5,6% ved 2800 m (p=0,007), men det var ingen forskjell etter 20 og 30 min. Ved slutten av TT ved 2800 m ble HF redusert med 2,6 ± 2,8% (p=0,001) (Figur 6).

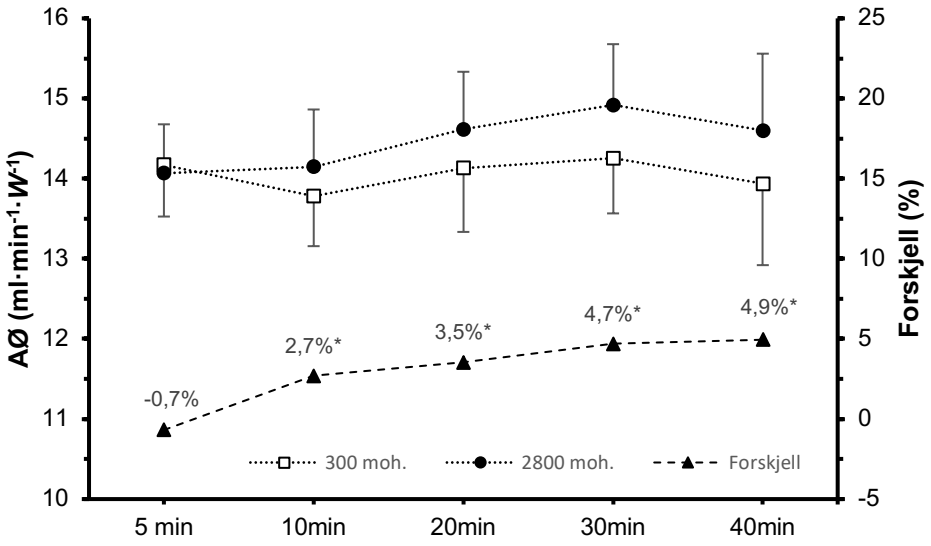
Gjennomsnittlig AØ under TT ved 2800 m ble forverret med 3,6 ± 3,0% (p<0,001) (Figur 7). Det var ingen forskjell i AØ etter 5 min under TT (p=0,403) ved 2800 m, men ble forverret etter 10 min (p=0,011) og denne forverringen økte utover i TT (alle p<0,05) (Figur 8).



***Figur 6**: Løpende gjennomsnittlige verdier fra prestasjonstesten. Ventilasjon (VE), utnyttingsgrad (%VO_2), effekt, respiratorisk utvekslingsekvivalent (RER), pustefrekvens og tråkkfrekvens er presentert som gjennomsnitt av hvert 5. min (3-5, 5-10, 15-20, 25-30, 35-40 min). Hjertefrekvens (HF), laktat [La^-] og oksygenmetning (S_pO_2) er gjennomsnitt av hvert 2. min (8-10, 18-20, 28-30 og 38-40 min). * = signifikant forskjell fra 300 m (p<0,05), # = tendens til forskjell fra 300 m (p mellom 0,05-0,1).*



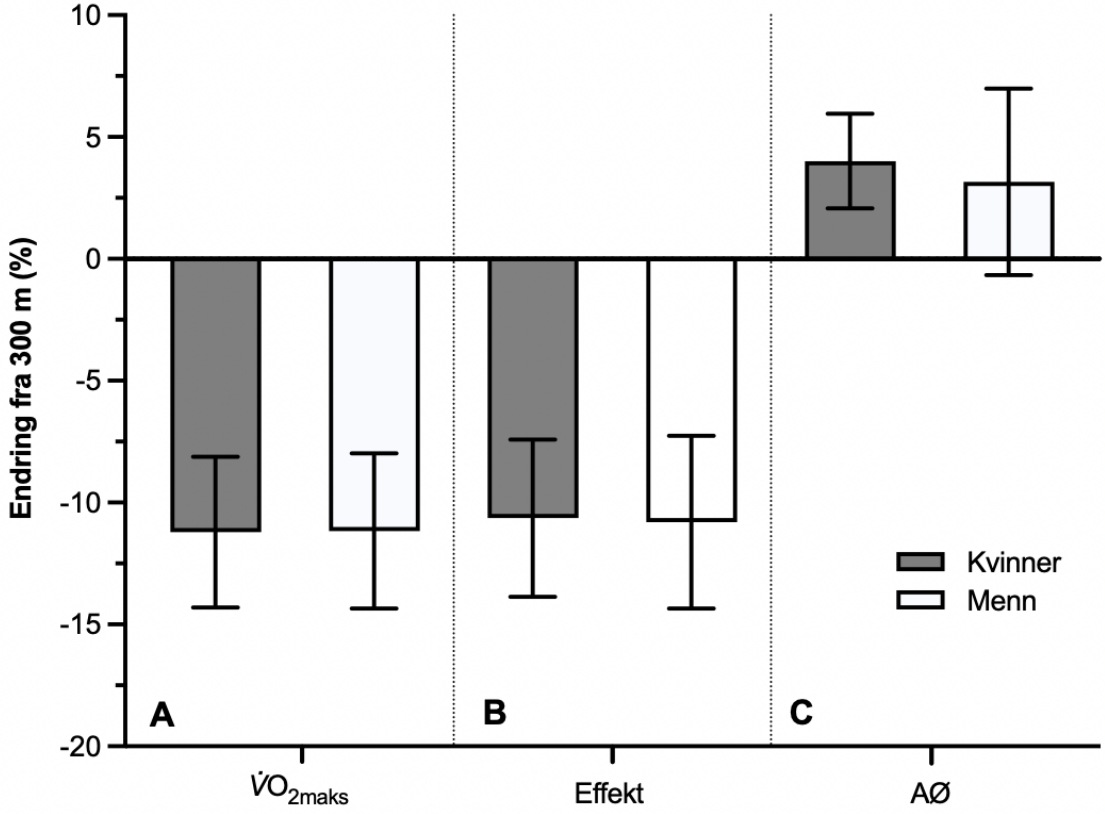
***Figur 7**: Gjennomsnittlig arbeidsøkonomi (AØ) under prestasjonstesten ved begge høyder. Horisontal linje angir gjennomsnitt med SD. * = signifikant forskjell (p<0,05)*



***Figur 8**: Løpende gjennomsnittlig arbeidsøkonomi (AØ) under prestasjonstesten. Høyre akse indikerer forskjell i prosent mellom høydene. Verdier er gjennomsnittsverdier over 0-5 min, 5-10 min, 15-20 min, 25-30 min og 35-40 min. Stiplet linje angir forskjell i AØ mellom høydene i prosent. * = signifikant forskjell fra 300 m (p<0,05).*

4.5 Forskjeller mellom kjønn

Vi fant ingen forskjell i størrelsen på reduksjonen i $\dot{V}O_{2maks}$ mellom kvinner og menn (p=0,986) (Figur 9A). Under TT var det ingen forskjell mellom kjønn i størrelsen på endringen i effekt (p=0,927) (Figur 9B) eller AØ (p=0,582) (Figur 9C).



***Figur 9**: Størrelse på endring fra 300 m hos kvinner og menn i: A) Maksimalt oksygenopptak (V̇O2maks), B) utholdenhetsprestasjon målt som gjennomsnittlig effekt under 40 min prestasjonstest og C) gjennomsnittlig arbeidsøkonomi (AØ) under prestasjonstesten. Data er presentert som gjennomsnitt og SD.*

5. Diskusjon

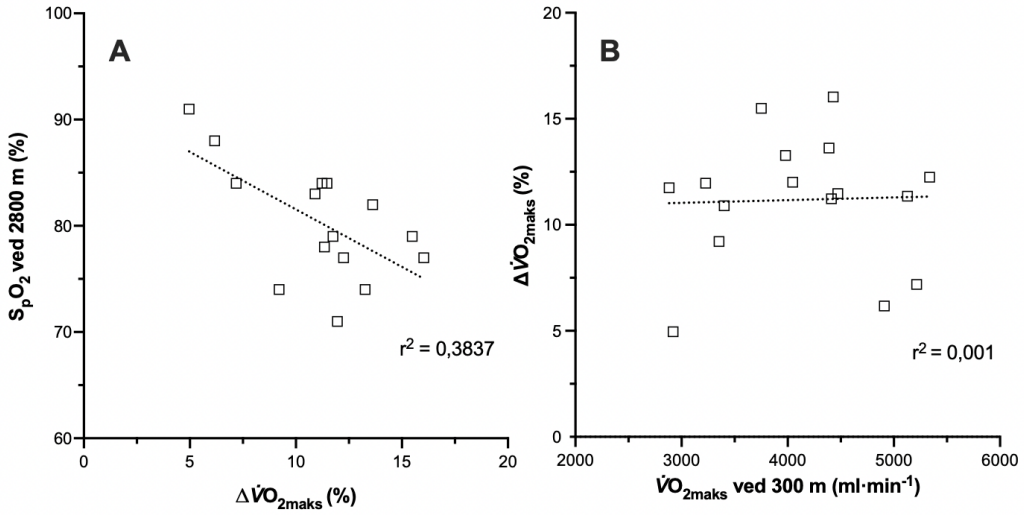
Hensikten med studien var å undersøke om %$\dot{V}O_{2maks}$ var høyere i høyden, som en av årsakene til mindre reduksjon i prestasjon i forhold til $\dot{V}O_{2maks}$ som tidligere beskrevet (Peltonen et al., 2001). Vi fant en 4,2% høyere %$\dot{V}O_{2maks}$ under TT ved 2800 m, men en større reduksjon i prestasjon (10,7%) enn forventet. Denne reduksjonen var tilnærmet det vi fant i $\dot{V}O_{2maks}$ (11,2%), som kan tyde på at man under akutt hypoksemi ikke klarer å utnytte en større andel av $\dot{V}O_{2maks}$ for å kunne gjennomføre et større ytre arbeid. Gjennomsnittlig AØ under TT ble forverret med 3,6% i høyden, som ikke er påvist tidligere da andre studier ikke har rapport AØ utover i prestasjonstester. Vi fant ingen forskjell i AØ ved sub-maksimal belastning på lik linje som tidligere studier har vist (MacLeod et al., 2015; Wehrlin & Hallén, 2006).

5.1 Høydens effekt på maksimalt oksygenopptak

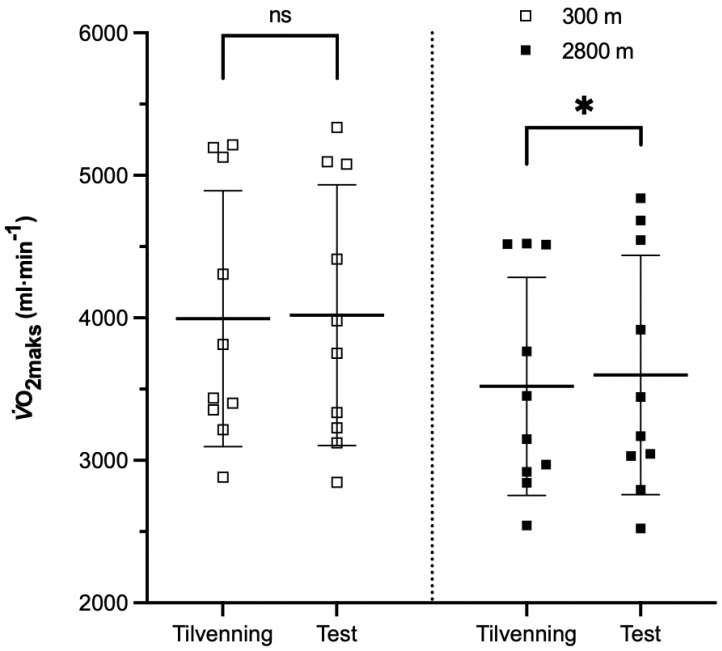
Vi fant en reduksjon i absolutt $\dot{V}O_{2maks}$ på 11,2% fra 300 m til 2800 m, noe som tilsvarer en reduksjon på 4,5% per 1000 m. Dette er i det lavere sjiktet av reduksjon på 4-11% per 1000m som er funnet i tidligere studier (Clark et al., 2007; Mollard et al., 2007; Peltonen et al., 2001; Périard & Racinais, 2016; Wehrlin & Hallén, 2006). Selv om studiene er gjennomført på en rekke ulike høyder finner flere en lineær reduksjon i $\dot{V}O_{2maks}$ ved økt høyde (Clark et al., 2007; Mollard et al., 2007; Wehrlin & Hallén, 2006).

Forskjeller i reduksjonen i $\dot{V}O_{2maks}$ per 1000 m er tidligere vist å variere med treningsstatus. Mollard et al. (2007) fant en lav reduksjon hos utrente ($\dot{V}O_{2maks}$ 3,0 $L \cdot min^{-1}$) på 3,9%, men en større reduksjon på 6,5% hos godt trente ($\dot{V}O_{2maks}$ 4,7 $L \cdot min^{-1}$) under normobarisk hypoksemi tilsvarende 4500 m. Liknende resultater fant Benoit et al. (2003) med 6,8% mot 8,1% reduksjon hos henholdsvis utrente (2,9 $L \cdot min^{-1}$) og godt trente (4,4 $L \cdot min^{-1}$) ved normobarisk hypoksemi tilsvarende 5400 m. Dermed kan det tenkes den ganske store spredningen i absolutt $\dot{V}O_{2maks}$ (range i $\dot{V}O_{2maks}$ 2,9-5,3 $L \cdot min^{-1}$) i vår gruppe kan være en av årsakene til den lavere gjennomsnittlige reduksjon per 1000 m. Samtidig fant vi ingen sammenheng ($p=0,901$ og $r^2 = 0,001$) mellom prosentvis endring (Δ) i $\dot{V}O_{2maks}$ i høyden og $\dot{V}O_{2maks}$ i lavlandet (Figur 10B). Det at vi ikke fant en sammenheng mellom $\Delta\dot{V}O_{2maks}$ og $\dot{V}O_{2maks}$ strider mot tidligere studier slik tidligere studier har rapportert (Chapman et al., 1999; Fulco et al., 1998). Dette kan også være et

resultat av at vi hadde bedre kontroll på omgivelsene og tilvenning til testprotokollen Disse resultater styrkes av at vi gjennomførte to tester av $\dot{V}O_{2maks}$ ved begge høyder og brukte høyeste målte verdi. Figur 11 understreker viktigheten av tilvenning til testprotokollen og eventuell påvirkning fra variasjon i dagsform. Vi fant ingen forskjell mellom testene ved 300 m (p=0,646) men en signifikant høyere $\dot{V}O_{2maks}$ under gjennomføring nr. 2 ved 2800 m (p=0,049).



***Figur 10**: A) Sammenheng mellom oksygenmetning (S_pO_2) ved $\dot{V}O2maks$ ved 2800 mot $\Delta\dot{V}O_{2maks}$. B) Sammenheng mellom $\Delta\dot{V}O_{2maks}$ mot $\dot{V}O_{2maks}$ ved 300 m. Data er presentert som individuelle verdier og enkel lineær regresjon (stiplet linje).*



***Figur 11**: Forskjell mellom tilvenning til test av maksimalt oksygenopptak ($\dot{V}O_{2maks}$) ved 300 m og 2800 m. * = signifikant forskjell (p<0,05), ns = ingen signifikant forskjell (p>0,05)*

Vi fant en god sammenheng (r = -0,62) mellom S_pO_2 målt ved $\dot{V}O_{2maks}$ ved 2800 m (p=0,014) og $\Delta\dot{V}O_{2maks}$ (Figur 10A). Dette er i tråd med hva tidligere studier har vist at godt trente deltakere ($\dot{V}O_{2maks}$ > 4 L·min^{-1}) desaturerer mer ved fysisk aktivitet under hypoksemi (Chapman et al., 1999; Dempsey & Wagner, 1999; Durand & Raberin, 2021; Gore et al., 1996; Mollard et al., 2007), hovedsakelig på grunn av et stort MV som gir høyere hastighet på blodet og kortere tid for metning (Bassett & Howley, 2000; Skattebo et al., 2020).

Det lufttette rommet i trykktanken gjør at CO_2 vil kunne akkumulere over tid, noe vi fryktet kunne påvirke målingene av $\dot{V}O_2$ gjort med ergospirometri-utstyret. Våre kontrollmålinger med Douglas bag viste imidlertid at den økte CO_2-konsentrasjonen ikke påvirket målingene av $\dot{V}O_2$ ved hverken submaksimalt eller maksimalt arbeid. Dersom akkumuleringen av CO_2 allikevel påvirket målingene vil dette trolig gjelde i like stor grad ved 300 og 2800 m slik at vi likevel kan sammenlikne forskjellene mellom høydene. Interessant i denne sammenhengen er om lignende studier har kontrollert omgivelsene godt nok underveis i testene, og ikke kun ved kalibrering av måleinstrumentene. Hypobarisk hypoksemi kan gi en lavere reduksjon i $\dot{V}O_{2maks}$ sammenliknet med normobarisk hypoksemi (Treml et al., 2020), som delvis kan forklare at våre resultater er lavere enn andre studier. Samtidig har enkelte studiene som er gjennomført i hypobarisk hypoksemi med tilsvarende $\dot{V}O_{2maks}$ ved havnivå som våre deltakere (4,4 L·min^{-1}) likevel en noe høyre reduksjon per 1000m enn våre resultater (Clark et al., 2007; Gore et al., 1996; Wehrlin & Hallén, 2006), men dette kan skyldes ulike måter for å anslå $\dot{V}O_{2maks}$ eller for eksempel treningsstatus på deltakerne.

Det kan tenkes at akutt hypoksemi gir en mer individuell påvirkning på $\dot{V}O_{2maks}$ en tidligere antatt, noe som kan være bakgrunnen for de store variasjonene som er observert både mellom deltakere og studier.

5.2 Høydens effekt på arbeidsøkonomi

AØ var uendret under vår submaksimale 15 min test. To kvinner gjennomførte samme belastning som mennene (175*W*) da de var svært godt trent og hadde bakgrunn fra høyt nasjonalt nivå i sykling. Dette påvirket ikke resultatene da disse to hadde tilsvarende $\dot{V}O_2$ som mennene, som støtter den avhengige O_2-kostnaden mot belastning vi fant. Figur 5 viser resultater fra AØ-test, laktatprofil og første 5 min av prestasjonstest

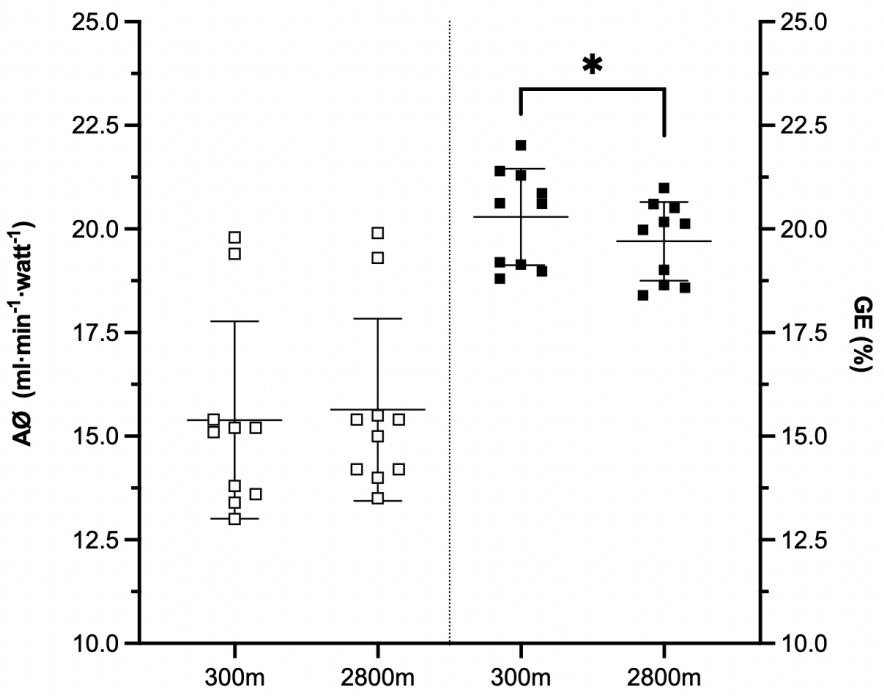
(60%MAP) fra både 2800 m og 300 m sammen, her fant vi ingen forskjell i AØ på submaksimale belastninger. Uendret AØ støttes av tidligere studier som ikke har funnet endringer i AØ målt på samme absolutte *W* ved akutt høydeeksponering opp til 3200 m (Clark et al., 2007; MacLeod et al., 2015; van Erck et al., 2019).

Fra 10 min ut i TT testen fant vi en signifikant forverring av AØ (Figur 8) noe som vedvarte og økte helt til avsluttet test. Selv om tidligere studier har konkludert med at hypoksemi ikke påvirker AØ, er disse testene kun gjennomført på lave belastninger (50-250*W* hos godt trente) med korte protokoller (5-15 min) (Clark et al., 2007; MacLeod et al., 2015). Dette kan tyde på at studier som har undersøkt AØ har for korte protokoller til å fange opp endringene under hypoksemi, da varighet ser ut til å påvirke AØ negativt. Dette støttes av vår studie ved at vi først så en forskjell i AØ etter 10 min under TT, i motsetning til ingen forskjell ved de øvrige submaksimale belastningene.

Studier som har undersøkt mekanisk effektivitet («gross efficiency») har funnet en lavere mekanisk effektivitet under hypoksemi (Noordhof et al., 2013; van Erck et al., 2019). Mekanisk effektivitet beregnes som forholdet mellom ytre effekt og energiomsetningen i kroppen målt fra oksygenopptaket, henholdsvis *W* og $\dot{V}O_2$ justert for RER. Samtidig er et av kriteriene for mekanisk effektivitet at RER<1 (Noordhof et al., 2010), noe som er vanskelig å oppnå med hyperventileringen akutt hypoksemi medfører (Amann et al., 2007). Selv om vi ikke fant en forskjell under AØ-testen var det en økning på 4,9% i RER opp til 1,01 som indikerer noe hyperventilering. Ifølge funnene til Amann et al. (2007) så vil denne hyperventileringen føre til økt muskulær trøtthet i respiratoriske muskler som kan bidra til å redusere prestasjonen gjennom lavere effektivitet (Amann & Dempsey, 2016).

Dermed kan det være at kun vurdering av $\dot{V}O_2$ mot *W* ved vår AØ-test ikke ga et korrekt bilde. Dersom vi regner ved bruk av metoden gitt av Noordhof et al. (2010) så får vi en signifikant reduksjon i på 2,8±2,7% (p=0,013) i mekanisk effektivitet ved 2800 m for deltakerne som gjennomførte på 175*W*, noe som er i samsvar med 0,7% reduksjon i GE ved 1500 m (Noordhof et al., 2013) rapportert av Noordhof et al. (2010) . Selv om våre resultater (Figur 12) viser en signifikant reduksjon (p=0,013) var RER > 1, vi må derfor være varsomme med å bruke denne metoden for å vurdere effektivitet. På grunn av

hyperventilasjonen (Treml et al., 2020) vil mekanisk effektivitet være vanskelig å bruke som verktøy under hypoksemi med mindre belastningen er svært lav slik at RER < 1.



***Figur 12**: To ulike måter for å beregne effektivitet. GE: mekanisk effektivitet; AØ: Arbeidsøkonomi. * = signifikant forskjell fra 300 m (p<0,05).*

Ved langvarig anstrengelse over laktatterskel vil $\dot{V}O_2$ øke gradvis over tid, selv ved en fiksert belastning. Dette skyldes den trege komponenten til $\dot{V}O_2$ og innebærer et gradvis tap av muskulær kontraktilitet og påbegynnende muskulær trøtthet (Jones et al., 2011). Den akkumulerende forverringen i AØ under TT ved 2800 m kan tenkes å skyldes innslag av den trege komponenten. Økt muskulær trøtthet i respirasjonsmuskulaturen vil også kunne bidra til forverringen i AØ, spesielt siden deltakerne hadde en høyre relativ startbelastning ved 2800 m og både VE og pustefrekvens var høyere (Figur 6). Økt [La^-] under lengre prestasjonsteser i hypoksemi er tidligere observert (Van Cutsem et al., 2015) og samsvarer med hva vi så under TT. Samtidig startet TT med samme absolutte belastning som betyr en høyere relativ belastning ved 2800 m. Dette kan ha ført til forskjellen vi så i [La^-] etter 10 min, og påvirket nok den akkumulerende effekten gjennom hele TT (Faulhaber et al., 2021). Dette støtes av Liao et al (2019) som fant en signifikant høyere [La^-] etter oppvarming ved 2000 m som ble gjennomført på samme absolutte belastning (100*W*) som ved havnivå, og forble høyere gjennom hele testen (Liao et al., 2019).

Selv om vi fant en gjennomgående signifikant høyere [La^-] under TT i høyden (Figur 6) var det store individuelle variasjoner. [La^-] ble målt ved samme tidspunkter, men avhengig av deltakernes løpsstrategi vil det være forskjeller i både intensitet og trøtthetsutvikling ved tidspunktet målingene ble tatt. Selv om deltakerne ble instruert til å holde høyest mulig *W* de kunne holde i 40 min, var det fem deltakere som måtte redusere belastningen etter 10 og 15 min for å kunne fullføre testen ved 2800 m. Dette kan ha bidratt til en tidlig akkumulasjon av [La^-] og ulikt forløp av tretthetsutvikling.

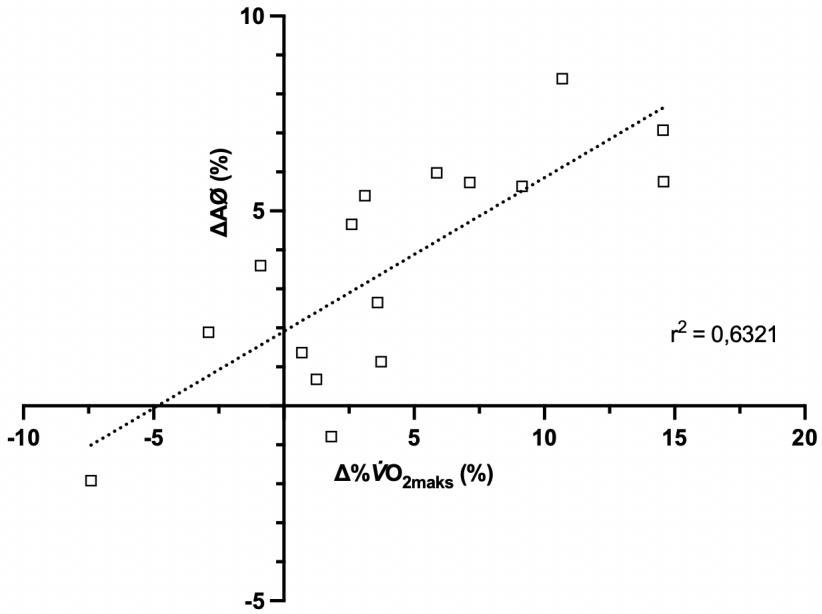
5.3 Høydens effekt på utnyttingsgraden

Som vi antok økte %$\dot{V}O_{2maks}$ under TT ved 2800 m, som er motstridende til resultatet fra Périard og Recinais (2016) som ikke fant forskjell i %$\dot{V}O_{2maks}$ ved normobarisk hypoksemi (3000 m) da deltakerne skulle fullføre 750 kJ på sykkel fortest mulig. Deres resultater baserte seg på gjennomsnittet av 6 stk. 60 sek $\dot{V}O_2$-målinger underveis ved forhåndsdefinerte punkter. En slik metode gjør at en rekke fluktueringer i $\dot{V}O_2$ mest sannsynlig ikke blir registrert, da det er variasjon i hvordan løpsstrategien til deltakeren er i forhold til tidspunkter for registrering. Dette kan være en av årsakene til at de målte 3% lavere %$\dot{V}O_{2maks}$ under hypoksemi, selv om denne reduksjonen ikke var signifikant. Våre resultater baserer seg på snittverdi av løpende 30 sek målinger av $\dot{V}O_2$ gjennom hele testen, i totalt 35 min, og selv om gjennomsnittlig %$\dot{V}O_{2maks}$ var høyere ved 2800 m, kommer dette hovedsakelig fra en vesentlig høyere %$\dot{V}O_{2maks}$ i starten (≤10 min) av TT. Fra målingen ved 15 min var det ingen forskjell i %$\dot{V}O_{2maks}$ mellom høydene (Figur 6). En av årsakene til dette kan være at $\dot{V}O_2$ er lik ved samme absolutte belastning uavhengig høyde slik at %$\dot{V}O_{2maks}$ var høyere ved 2800 m fra starten av TT, på grunn av samme absolutte *W* første 5 min. Da den selvstyrte delen av TT begynte, økte forskjellen i belastning og dermed økte også $\dot{V}O_2$ som ga høyere %$\dot{V}O_{2maks}$ ved 300 m.

Redusert AØ ga et økt forbruk av O_2 som mest sannsynlig er en av årsakene til den observerte økningen i %$\dot{V}O_{2maks}$ ved 2800 m. Figur 13 viser en god sammenheng ($p<0,001$) mellom endring i AØ og %$\dot{V}O_{2maks}$ som gjennomsnitt fra hele TT. Siden kun 10% av endringer i AØ kan forklares av tråkkfrekvens (Ettema & Lorås, 2009), vil det være flere faktorer enn den gradvise reduksjonen i tråkkfrekvens fra 89 tråkk·min^{-1} ved 10 min til 84 tråkk·min^{-1} ved 40 min i TT ved 2800 m (Figur 6) som bidro til forverringen. Det er foreslått at for å opprettholde en viss *W* over tid kreves det en gradvis økning av tråkkfrekvensen for å rekruttere flere muskelfibre (Foss & Hallén,

2004). Dette kan være en av mekanismene bak fallet i tråkkfrekvens ved 2800 m som indikerer tidligere innslag av muskulær trøtthet, støttet av kontinuerlig høyere [La$^-$] og gradvis forverring av AØ under TT ved 2800 m.

Dermed kan det virke som økningen i %$\dot{V}O_{2maks}$ ved 2800 m ikke var et resultat av bedre utnyttelse av $\dot{V}O_{2maks}$ i høyden, men heller dårligere AØ. På den måten vil ikke høyere %$\dot{V}O_{2maks}$ gi mer energi tilgjengelig for å kunne utføre et større ytre arbeid og bidra til bedre prestasjon i høyden.



***Figur 13**: Sammenheng mellom prosentvis endring i arbeidsøkonomi (ΔAØ) og utnyttingsgrad (Δ%$\dot{V}O_{2maks}$). Verdier større enn 0 på y-aksen indikerer forverret AØ. Data er presentert som individuelle verdier og enkel lineær regresjon (stiplet linje).*

5.4 Høydens effekt på utholdenhetsprestasjonen

Prestasjonen under TT ble redusert tilsvarende reduksjonen i $\dot{V}O_{2maks}$, med 4,3% per 1000 m. Tidligere studier har vist sprikende resultater som kan skyldes ulike protokoller for å teste prestasjonen på samt varierende treningsnivå hos deltakerne. Selv om resultatene i tidligere studier spriker noe er det vist en mindre reduksjon i prestasjon enn i $\dot{V}O_{2maks}$ gjennom en trappetrinns-protokoll til utmattelse (Peltonen et al., 2001), en 5 min test til utmattelse med valgfri belastning (Clark et al., 2007) og ved lengre varigheter (Fulco et al., 1998).

Wehrlin & Hallen (2006) fant en lineær reduksjon i tid til utmattelse på 14,3% per 1000 m hos godt trente mannlige løpere (samtidig som reduksjonen i $\dot{V}O_{2maks}$ var 6,3%), men de brukte en kortere trappetrinns-protokoll med økende hastighet hvert min til utmattelse. Ved bruk av liknende testprotokoll fant Gore et al. (1996) en reduksjon på 8,3% og 6,7% per 1000 m hos henholdsvis godt trente og utrente syklister, allerede ved 580 m. Det kan virke som kortere protokoller kan gi større variasjoner, mest sannsynlig på grunn av et større bidrag fra anaerob kapasitet som ikke endres som følge av akutt hypoksemi (Coudert, 1992; Girard et al., 2017). Kortere protokoller vil også være mer sårbare for dag-til-dag variasjoner med opptil 2,4% forskjell i prestasjon mot 1,0% ved lengre varigheter (Hickey et al., 1992). Dette kan bidra til store individuelle variasjoner mellom deltakere (Bassett & Howley, 2000; Calbet et al., 2003) og påvirke de endelige resultatene. Selv om enkeltstudier viser blandende resultater, er det en trend mot at prestasjons reduseres mindre enn $\dot{V}O_{2maks}$ (Fulco et al., 1998).

Korte protokoller kan dermed være en av årsakene til den mindre reduksjonen i prestasjon i forhold til $\dot{V}O_{2maks}$ som ble observert av Peltonen et al. (2001) og Clark et al. (2007). Samtidig observerte Périard & og Racinais (2016) gjennom sin protokoll med gjennomføring av 750 kJ fortest mulig en 24,7% dårligere prestasjon i høyden (48,2 min ved havnivå mot 60,1 min ved 3000 m, $p<0,001$), mot en reduksjon i $\dot{V}O_{2maks}$ på 15,2% (4,6 $L \cdot min^{-1}$ ved havnivå mot 3,9 $L \cdot min^{-1}$ ved 3000 m, $p<0,001$). Dermed kan det tyde på at forholdet mellom reduksjon i prestasjon og $\dot{V}O_{2maks}$ er mer nyansert og påvirkes av flere faktorer, også ved lengre protokoller. Faulhaber et al. (2010) fant kun 3,6% redusert prestasjon (gjennomsnittlig effekt) i en 30 min sykkeltest til utmattelse, fra 600 m til 1970 m hos godt trente syklister (4,5 $L \cdot min^{-1}$). Dette var en svært lav forskjell, men kontrollgruppen hadde kun 5 deltakere. Et stort antall deltakere og en like lang prestasjonstest i begge høyder styrker våre resultater, og gjør at selv om effekten var ulik er den relative intensiteten tilnærmer lik når deltakerne arbeidet maksimalt over like lang tid.

Valg av metode for simulering av høyde kan påvirke resultatene. Saugy et al. (2016) fant en større reduksjon i prestasjon under hypobarisk enn normobarisk hypoksemi, og Beidleman et al. (2014) fant en reduksjon i tid til å fullføre et arbeid (216kJ for menn og 156kJ for kvinner) ved 4300 m på 35,5% ved normobarisk hypoksemi mot 65,1% ved hypobarisk hypoksemi. En større desaturering og større reduksjon per 1000 m i $\dot{V}O_{2maks}$

ble vist ved hypobarisk hypoksemi i en metaanalyse av Treml et al. (2020), resultater som kan være av stor betydning for testing av prestasjon i høyden og valg av metode for simulering av høyde. Samtidig er det poengtert at det ikke nødvendigvis kun er de fysiologiske forholdene, men også nøyaktigheten i målinger og kontroll over omgivelsene i testlokalet. Ved å korrigere resultater for vanndamptrykk i studier som har brukt normobarisk hypoksemi understreker Richalet et al. (2020) usikkerhet ved resultater fra disse studiene på grunn av feil utregning i O_2-konsentrasjonen for simulering av høyde. Selv om vi brukte hypobarisk hypoksemi i vår studie ble temperatur, luftfuktighet og konsentrasjoner av O_2 og CO_2 nøye monitorert og kontrollert som bidro til stor nøyaktighet i våre data.

Konklusjoner rundt prestasjon under hypoksemi vil fortsatt kun være gjeldene for rammene i laboratoriet. Redusert barometrisk trykk vil også redusere tettheten til luften som vil gi en redusert luftmotstand utendørs (Coudert, 1992; Girard et al., 2017). Denne reduserte luftmotstanden kan bidra til å redusere påvirkningen akutt hypoksemi har på prestasjonen slik at den absolutte reduksjonen blir mindre i forhold til $\dot{V}O_{2maks}$ (Coudert, 1992; Hamlin et al., 2015; Peltonen et al., 2001). Dette er vist ved at en rekke verdensrekordforsøk på sykkel er gjennomført høyden og den optimale høyden for times-rekorden ligger rundt 2000-2500 m (Bassett et al., 1999; Heil, 2005). Dermed vil våre resultater begrense seg til de rent fysiologiske, og ved overføring til utendørs prestasjoner vil ikke resultatene direkte kunne diktere reduksjonen i prestasjon hos utøvere, men gi en viktig pekepinn på reduksjon i viktige faktorer som kan være avgjørende for prestasjonen.

5.5 Studiens begrensninger

Selv om omgivelsene inne i trykktanken ble nøye kontrollert, var det noen utfordringer med treg respons i O_2-analysatoren utenfor tanken, som kan ha gitt utslag på svingninger i korrekt O_2-kosentrasjon i tanken under testing selv om vi målte en svært lav variasjon i O_2-kosentrasjon (20,93 ± 0,01%).

Våre deltakere var godt sykkelvant, men det var et ganske stort sprik i absolutt $\dot{V}O_{2maks}$. Siden vi primært brukte gjennomsnitt av individuelle endringer så bør ikke dette ha påvirket resultatene i særlig grad, men det er vanskeligere å trekke universelle konklusjoner basert på treningsnivå.

TT var selvstyrt etter første 5 min, og deltakerne justerte belastningen ved å selv trykke på ergometersykkelens kontrollkonsoll. Denne hadde en litt sensitiv respons slik at justering måtte gjøres forsiktig og dermed tok det litt tid for deltakeren å justere effekten opp /ned. Dette kan ha tatt vekk litt fokus under TT og kan spesielt ha påvirket de siste 5 min da flere deltakere økte *W* kraftig mot slutten. På grunn av tregheten ved justering kan vi ikke utelukke at enkelte deltakere ikke fikk opp *W* høyt nok mot slutten av testen. Den lange protokollen vil korrigere noe for dette, men justering av belastning styrt av testleder etter ønske fra deltakerne kunne ha gjort det enklere for dem å finne en enda bedre løpsstrategi.

På grunn av en omfattende testperiode for hver deltaker og logistikk rundt drift av tankens systemer, ble det en del variasjon i når de enkelte testdagene ble gjennomført. Noen deltakere hadde en mer kompakt testperiode enn andre, og ikke alle fikk prestasjonstesten gjennomført på relativt likt tidspunkt og dag. Dette kan ha ført til at dag-til-dag variasjonene kan ha blitt noe større. Samtidig ble deltakerne instruert til å ikke trene hardt de 2 siste dagene før en test, men vi kan ikke utelate at annen trening deltakerne gjennomførte kan ha påvirket enkelte resultater i mindre grad.

5.6 Videre forskning

Fremtidige studier bør søke etter å tydeligere bekrefte hvordan normobarisk og hypobarisk hypoksemi som metoder for simulering av høyde påvirker resultatene, slik at vi får valide resultater i forståelsen av høydens effekt på prestasjon. Samtidig bør studier med bruk av hypobarisk hypoksemi søke å verifisere sine resultater med sekundærmetoder som f.eks. Douglas bag for å se at endringer i CO_2-konsentrasjon, luftfuktighet og temperatur i de lufttette rommene ikke påvirker resultater.

For å forstå utholdenhetsprestasjon bedre, bør studier som gjennomfører prestasjonstester inkludere test av $\dot{V}O_{2maks}$ under hypoksemi slik at både $\%\dot{V}O_{2maks}$ kan estimeres og forskjeller i prestasjon og $\dot{V}O_{2maks}$ kan sammenliknes. Dette vil gi et bedre grunnlag for å forstå hvordan den relative belastningen under hypoksemi er, og hvordan høyden påvirker prestasjon.

Protokollene bør være lengre slik at bidraget fra anaerob kapasitet ikke påvirker resultater, og samtidig gi mulighet for å se endringer i AØ over tid. De begrensende faktorene for $\dot{V}O_{2maks}$ og prestasjon bør undersøkes med invasive studier for å forstå hvordan redusert PO_2 i inspirert luft påvirker de sentrale og perifere faktorene i leveranse og opptak av O_2. Dette kan bidra til å bedre forstå prestasjon i høyden, men også forstå hvordan treningen bør skreddersys ved høydeopphold for å stimulere de mekanismene man ønsker.

6. Konklusjon

Resultatene fra denne studien viser at man arbeider på en høyere %$\dot{V}O_{2maks}$ ved akutt hypoksemi tilsvarende 2800 m, men denne økningen gir ikke mer tilgjengelig energi for å kunne gjøre et større ytre arbeid. Dermed ble ikke prestasjonen redusert mindre enn $\dot{V}O_{2maks}$ som tidligere observert. I stedet ble prestasjonen og $\dot{V}O_{2maks}$ redusert tilnærmet likt ved 2800 m, med henholdsvis 10,7 ± 3,3% og 11,2 ± 3,1%. Ved langvarig maksimalt arbeid i høyden ble AØ forverret ved varigheter ≥10 min, og denne forverringen økte over tid. På samme belastning var $\dot{V}O_2$ lik ved 300 og 2800 m, men den relative belastningen var ulik. Dermed er det andre mekanismer som den trege komponenten til $\dot{V}O_2$, høyere VE og tidligere innslag av muskulær trøtthet som trolig bidro til forverring av AØ over tid under TT.

Referanser

Amann, M. & Dempsey, J. A. (2016). Ensemble Input of Group III/IV Muscle Afferents to CNS: A Limiting Factor of Central Motor Drive During Endurance Exercise from Normoxia to Moderate Hypoxia. *Adv Exp Med Biol*, *903*, 325-342. https://doi.org/10.1007/978-1-4899-7678-9_22

Amann, M., Pegelow, D. F., Jacques, A. J. & Dempsey, J. A. (2007). Inspiratory muscle work in acute hypoxia influences locomotor muscle fatigue and exercise performance of healthy humans. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, *293*(5), R2036-2045. https://doi.org/10.1152/ajpregu.00442.2007

Bassett, D. R. & Howley, E. T. (2000). Limiting factors for maximum oxygen uptake and determinants of endurance performance. *Med Sci Sports Exerc*, *32*(1), 70-84. https://doi.org/10.1097/00005768-200001000-00012

Bassett, D. R., Kyle, C. R., Passfield, L., Broker, J. P. & Burke, E. R. (1999). Comparing cycling world hour records, 1967-1996: modeling with empirical data. *Med Sci Sports Exerc*, *31*(11), 1665-1676. https://doi.org/10.1097/00005768-199911000-00025

Beidleman, B. A., Fulco, C. S., Staab, J. E., Andrew, S. P. & Muza, S. R. (2014). Cycling performance decrement is greater in hypobaric versus normobaric hypoxia. *Extrem Physiol Med*, *3*, 8. https://doi.org/10.1186/2046-7648-3-8

Benoit, H., Busso, T., Castells, J., Geyssant, A. & Denis, C. (2003). Decrease in peak heart rate with acute hypoxia in relation to sea level VO(2max). *Eur J Appl Physiol*, *90*(5-6), 514-519. https://doi.org/10.1007/s00421-003-0899-y

Bosquet, L., Léger, L. & Legros, P. (2002). Methods to determine aerobic endurance. *Sports Med*, *32*(11), 675-700. https://doi.org/10.2165/00007256-200232110-00002

Boushel, R., Calbet, J. A., Rådegran, G., Sondergaard, H., Wagner, P. D. & Saltin, B. (2001). Parasympathetic neural activity accounts for the lowering of exercise heart rate at high altitude. *Circulation*, *104*(15), 1785-1791. https://doi.org/10.1161/hc4001.097040

Calbet, J. A., De Paz, J. A., Garatachea, N., Cabeza de Vaca, S. & Chavarren, J. (2003). Anaerobic energy provision does not limit Wingate exercise performance in endurance-trained cyclists. *J Appl Physiol (1985)*, *94*(2), 668-676. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00128.2002

Calbet, J. A. & Lundby, C. (2009). Air to muscle O2 delivery during exercise at altitude. *High Alt Med Biol*, *10*(2), 123-134. https://doi.org/10.1089/ham.2008.1099

Chapman, R. F. (2013). The individual response to training and competition at altitude. *Br J Sports Med*, *47 Suppl 1*, i40-44. https://doi.org/10.1136/bjsports-2013-092837

Chapman, R. F., Emery, M. & Stager, J. M. (1999). Degree of arterial desaturation in normoxia influences VO2max decline in mild hypoxia. *Med Sci Sports Exerc*, *31*(5), 658-663. https://doi.org/10.1097/00005768-199905000-00006

Clark, S. A., Bourdon, P. C., Schmidt, W., Singh, B., Cable, G., Onus, K. J., Woolford, S. M., Stanef, T., Gore, C. J. & Aughey, R. J. (2007). The effect of acute simulated moderate altitude on power, performance and pacing strategies in well-trained cyclists. *Eur J Appl Physiol*, *102*(1), 45-55. https://doi.org/10.1007/s00421-007-0554-0

Coffey, V. G. & Hawley, J. A. (2007). The molecular bases of training adaptation. *Sports Med*, *37*(9), 737-763. https://doi.org/10.2165/00007256-200737090-00001

Coudert, J. (1992). Anaerobic performance at altitude. *Int J Sports Med*, *13 Suppl 1*, S82-85. https://doi.org/10.1055/s-2007-1024604

Coyle, E. F. (1995). Integration of the physiological factors determining endurance performance ability. *Exerc Sport Sci Rev*, *23*, 25-63. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7556353

Coyle, E. F. (2005). Improved muscular efficiency displayed as Tour de France champion matures. *J Appl Physiol (1985)*, *98*(6), 2191-2196. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00216.2005

Coyle, E. F., Coggan, A. R., Hopper, M. K. & Walters, T. J. (1988). Determinants of endurance in well-trained cyclists. *J Appl Physiol (1985)*, *64*(6), 2622-2630. https://doi.org/10.1152/jappl.1988.64.6.2622

Coyle, E. F., Sidossis, L. S., Horowitz, J. F. & Beltz, J. D. (1992). Cycling efficiency is related to the percentage of type I muscle fibers. *Med Sci Sports Exerc*, *24*(7), 782-788. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1501563

Dempsey, J. A. & Morgan, B. J. (2015). Humans In Hypoxia: A Conspiracy Of Maladaptation?! *Physiology (Bethesda)*, *30*(4), 304-316. https://doi.org/10.1152/physiol.00007.2015

Dempsey, J. A. & Wagner, P. D. (1999). Exercise-induced arterial hypoxemia. *J Appl Physiol (1985)*, *87*(6), 1997-2006. https://doi.org/10.1152/jappl.1999.87.6.1997

Durand, F. & Raberin, A. (2021). Exercise-Induced Hypoxemia in Endurance Athletes: Consequences for Altitude Exposure. *Front Sports Act Living*, *3*, 663674. https://doi.org/10.3389/fspor.2021.663674

Ettema, G. & Lorås, H. W. (2009). Efficiency in cycling: a review. *Eur J Appl Physiol*, *106*(1), 1-14. https://doi.org/10.1007/s00421-009-1008-7

Farrell, P. A., Wilmore, J. H., Coyle, E. F., Billing, J. E. & Costill, D. L. (1979). Plasma lactate accumulation and distance running performance. *Med Sci Sports*, *11*(4), 338-344. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/530025

Faulhaber, M., Gatterer, H., Haider, T., Patterson, C. & Burtscher, M. (2010). Intermittent hypoxia does not affect endurance performance at moderate altitude in well-trained athletes. *J Sports Sci*, *28*(5), 513-519. https://doi.org/10.1080/02640410903581588

Faulhaber, M., Gröbner, K., Rausch, L., Gatterer, H. & Menz, V. (2021). Effects of Acute Hypoxia on Lactate Thresholds and High-Intensity Endurance Performance-A Pilot Study. *Int J Environ Res Public Health*, *18*(14). https://doi.org/10.3390/ijerph18147573

Ferretti, G., Moia, C., Thomet, J. M. & Kayser, B. (1997). The decrease of maximal oxygen consumption during hypoxia in man: a mirror image of the oxygen equilibrium curve. *J Physiol*, *498 (Pt 1)*, 231-237. https://doi.org/10.1113/jphysiol.1997.sp021854

Folkehelseinstituttet. (2015). *Anbefalte faglige normer for inneklima. Revisjon av kunnskapsgrunnlag og normer – 2015*. N. folkehelseinstitutt. https://www.fhi.no/publ/2015/anbefalte-faglige-normer-for-innekl/

Foss, Ø. & Hallén, J. (2004). The most economical cadence increases with increasing workload. *Eur J Appl Physiol*, *92*(4-5), 443-451. https://doi.org/10.1007/s00421-004-1175-5

Foss, Ø. & Hallén, J. (2005). Validity and stability of a computerized metabolic system with mixing chamber. *Int J Sports Med*, *26*(7), 569-575. https://doi.org/10.1055/s-2004-821317

Fulco, C. S., Rock, P. B. & Cymerman, A. (1998). Maximal and submaximal exercise performance at altitude. *Aviat Space Environ Med*, *69*(8), 793-801. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9715971

Girard, O., Brocherie, F. & Millet, G. P. (2017). Effects of Altitude/Hypoxia on Single- and Multiple-Sprint Performance: A Comprehensive Review. *Sports Med*, *47*(10), 1931-1949. https://doi.org/10.1007/s40279-017-0733-z

Girard, O. & Racinais, S. (2014). Combining heat stress and moderate hypoxia reduces cycling time to exhaustion without modifying neuromuscular fatigue characteristics. *Eur J Appl Physiol*, *114*(7), 1521-1532. https://doi.org/10.1007/s00421-014-2883-0

Gore, C. J., Hahn, A. G., Scroop, G. C., Watson, D. B., Norton, K. I., Wood, R. J., Campbell, D. P. & Emonson, D. L. (1996). Increased arterial desaturation in trained cyclists during maximal exercise at 580 m altitude. *J Appl Physiol (1985)*, *80*(6), 2204-2210. https://doi.org/10.1152/jappl.1996.80.6.2204

Gore, C. J., Little, S. C., Hahn, A. G., Scroop, G. C., Norton, K. I., Bourdon, P. C., Woolford, S. M., Buckley, J. D., Stanef, T., Campbell, D. P., Watson, D. B. & Emonson, D. L. (1997). Reduced performance of male and female athletes at 580 m altitude. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, *75*(2), 136-143. https://doi.org/10.1007/s004210050138

Hamlin, M. J., Hopkins, W. G. & Hollings, S. C. (2015). Effects of altitude on performance of elite track-and-field athletes. *Int J Sports Physiol Perform*, *10*(7), 881-887. https://doi.org/10.1123/ijspp.2014-0261

Heil, D. P. (2005). Body size as a determinant of the 1-h cycling record at sea level and altitude. *Eur J Appl Physiol*, *93*(5-6), 547-554. https://doi.org/10.1007/s00421-004-1256-5

Hickey, M. S., Costill, D. L., McConell, G. K., Widrick, J. J. & Tanaka, H. (1992). Day to day variation in time trial cycling performance. *Int J Sports Med*, *13*(6), 467-470. https://doi.org/10.1055/s-2007-1021299

Holloszy, J. O. & Coyle, E. F. (1984). Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol*, *56*(4), 831-838. https://doi.org/10.1152/jappl.1984.56.4.831

Hunter, G. R., Bamman, M. M., Larson-Meyer, D. E., Joanisse, D. R., McCarthy, J. P., Blaudeau, T. E. & Newcomer, B. R. (2005). Inverse relationship between exercise economy and oxidative capacity in muscle. *Eur J Appl Physiol*, *94*(5-6), 558-568. https://doi.org/10.1007/s00421-005-1370-z

Jones, A. M., Grassi, B., Christensen, P. M., Krustrup, P., Bangsbo, J. & Poole, D. C. (2011). Slow component of VO2 kinetics: mechanistic bases and practical

applications. *Med Sci Sports Exerc*, *43*(11), 2046-2062. https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e31821fcfc1

Joyner, M. J. (1991). Modeling: optimal marathon performance on the basis of physiological factors. *J Appl Physiol (1985)*, *70*(2), 683-687. https://doi.org/10.1152/jappl.1991.70.2.683

Joyner, M. J. & Coyle, E. F. (2008). Endurance exercise performance: the physiology of champions. *J Physiol*, *586*(1), 35-44. https://doi.org/10.1113/jphysiol.2007.143834

Liao, Y. H., Mündel, T., Yang, Y. T., Wei, C. C. & Tsai, S. C. (2019). Effects of periodic carbohydrate ingestion on endurance and cognitive performances during a 40-km cycling time-trial under normobaric hypoxia in well-trained triathletes. *J Sports Sci*, *37*(16), 1805-1815. https://doi.org/10.1080/02640414.2019.1595338

Lundby, C., Araoz, M. & van Hall, G. (2001). Peak heart rate decreases with increasing severity of acute hypoxia. *High Alt Med Biol*, *2*(3), 369-376. https://doi.org/10.1089/15270290152608543

MacInnis, M. J., Nugent, S. F., MacLeod, K. E. & Lohse, K. R. (2015). Methods to Estimate V˙O2max upon Acute Hypoxia Exposure. *Med Sci Sports Exerc*, *47*(9), 1869-1876. https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000000628

MacLeod, K. E., Nugent, S. F., Barr, S. I., Koehle, M. S., Sporer, B. C. & MacInnis, M. J. (2015). Acute Beetroot Juice Supplementation Does Not Improve Cycling Performance in Normoxia or Moderate Hypoxia. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*, *25*(4), 359-366. https://doi.org/10.1123/ijsnem.2014-0129

Malte, H., Lykkeboe, G. & Wang, T. (2021). The magnitude of the Bohr effect profoundly influences the shape and position of the blood oxygen equilibrium curve. *Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol*, *254*, 110880. https://doi.org/10.1016/j.cbpa.2020.110880

McArdle, W. D., Katch, F. I. & Katch, V. L. (2010). *Exercise Physiology: nutrition, energy and human performance* (7. utg.). Lippincott Williams & Wilkins.

Millet, G. P., Faiss, R. & Pialoux, V. (2012). Point: Hypobaric hypoxia induces different physiological responses from normobaric hypoxia. *J Appl Physiol (1985)*, *112*(10), 1783-1784. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00067.2012

Mollard, P., Woorons, X., Letournel, M., Lamberto, C., Favret, F., Pichon, A., Beaudry, M. & Richalet, J. P. (2007). Determinants of maximal oxygen uptake in

moderate acute hypoxia in endurance athletes. *Eur J Appl Physiol*, *100*(6), 663-673. https://doi.org/10.1007/s00421-007-0457-0

Mourot, L. (2018). Limitation of Maximal Heart Rate in Hypoxia: Mechanisms and Clinical Importance. *Front Physiol*, *9*, 972. https://doi.org/10.3389/fphys.2018.00972

Noordhof, D. A., de Koning, J. J., van Erp, T., van Keimpema, B., de Ridder, D., Otter, R. & Foster, C. (2010). The between and within day variation in gross efficiency. *Eur J Appl Physiol*, *109*(6), 1209-1218. https://doi.org/10.1007/s00421-010-1497-4

Noordhof, D. A., Schoots, T., Hoekert, D. H. & de Koning, J. J. (2013). Is gross efficiency lower at acute simulated altitude than at sea level? *Int J Sports Physiol Perform*, *8*(3), 319-322. https://doi.org/10.1123/ijspp.8.3.319

Ortiz-Prado, E., Dunn, J. F., Vasconez, J., Castillo, D. & Viscor, G. (2019). Partial pressure of oxygen in the human body: a general review. *Am J Blood Res*, *9*(1), 1-14. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30899601

Park, H. Y., Park, W. & Lim, K. (2019). Living High-Training Low for 21 Days Enhances Exercise Economy, Hemodynamic Function, and Exercise Performance of Competitive Runners. *J Sports Sci Med*, *18*(3), 427-437. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31427864

Peltonen, J. E., Tikkanen, H. O. & Rusko, H. K. (2001). Cardiorespiratory responses to exercise in acute hypoxia, hyperoxia and normoxia. *Eur J Appl Physiol*, *85*(1-2), 82-88. https://doi.org/10.1007/s004210100411

Périard, J. D. & Racinais, S. (2016). Performance and Pacing during Cycle Exercise in Hyperthermic and Hypoxic Conditions. *Med Sci Sports Exerc*, *48*(5), 845-853. https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000000839

Powers, S. K., Lawler, J., Dempsey, J. A., Dodd, S. & Landry, G. (1989). Effects of incomplete pulmonary gas exchange on VO2 max. *J Appl Physiol (1985)*, *66*(6), 2491-2495. https://doi.org/10.1152/jappl.1989.66.6.2491

Pugh, L. G. (1967). Athletes at altitude. *J Physiol*, *192*(3), 619-646. https://doi.org/10.1113/jphysiol.1967.sp008321

Pugh, L. G. (1969). Athletes at altitude. Lesions of the 1968 olympics games. *Trans Med Soc Lond*, *85*, 76-83. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5353436

Richalet, J. P. (2020). CrossTalk opposing view: Barometric pressure, independent of. *J Physiol*, *598*(5), 897-899. https://doi.org/10.1113/JP279160

Richard, N. A. & Koehle, M. S. (2012). Differences in cardio-ventilatory responses to hypobaric and normobaric hypoxia: a review. *Aviat Space Environ Med*, *83*(7), 677-684. https://doi.org/10.3357/asem.3182.2012

Rongland, L. T. & Hallén, J. (2011). *Treningslære for idrettene* (5. utg.). Akilles.

Rowland, T. (2009). Endurance athletes' stroke volume response to progressive exercise: a critical review. *Sports Med*, *39*(8), 687-695. https://doi.org/10.2165/00007256-200939080-00005

Saugy, J. J., Rupp, T., Faiss, R., Lamon, A., Bourdillon, N. & Millet, G. P. (2016). Cycling Time Trial Is More Altered in Hypobaric than Normobaric Hypoxia. *Med Sci Sports Exerc*, *48*(4), 680-688. https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000000810

Siebenmann, C., Robach, P., Jacobs, R. A., Rasmussen, P., Nordsborg, N., Diaz, V., Christ, A., Olsen, N. V., Maggiorini, M. & Lundby, C. (2012). "Live high-train low" using normobaric hypoxia: a double-blinded, placebo-controlled study. *J Appl Physiol (1985)*, *112*(1), 106-117. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00388.2011

Skattebo, Ø., Calbet, J. A. L., Rud, B., Capelli, C. & Hallén, J. (2020). Contribution of oxygen extraction fraction to maximal oxygen uptake in healthy young men. *Acta Physiol (Oxf)*, *230*(2), e13486. https://doi.org/10.1111/apha.13486

Stöwhas, A. C., Latshang, T. D., Lo Cascio, C. M., Lautwein, S., Stadelmann, K., Tesler, N., Ayers, L., Berneis, K., Gerber, P. A., Huber, R., Achermann, P., Bloch, K. E. & Kohler, M. (2013). Effects of acute exposure to moderate altitude on vascular function, metabolism and systemic inflammation. *PLoS One*, *8*(8), e70081. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0070081

Treml, B., Gatterer, H., Burtscher, J., Kleinsasser, A. & Burtscher, M. (2020). A Focused Review on the Maximal Exercise Responses in Hypo- and Normobaric Hypoxia: Divergent Oxygen Uptake and Ventilation Responses. *Int J Environ Res Public Health*, *17*(14). https://doi.org/10.3390/ijerph17145239

Van Cutsem, J., Pattyn, N., Vissenaeken, D., Dhondt, G., De Pauw, K., Tonoli, C., Meeusen, R. & Roelands, B. (2015). The influence of a mild thermal challenge and severe hypoxia on exercise performance and serum BDNF. *Eur J Appl Physiol*, *115*(10), 2135-2148. https://doi.org/10.1007/s00421-015-3193-x

van Erck, D., Wenker, E. J., Levels, K., Foster, C., de Koning, J. J. & Noordhof, D. A. (2019). Cycling at Altitude: Lower Absolute Power Output as the Main Cause of

Lower Gross Efficiency. *Int J Sports Physiol Perform*, *14*(8), 1117-1123. https://doi.org/10.1123/ijspp.2018-0221

Vander, A., Sherman, J. & Luciano, D. (2001). *Human Physiology: The Mechanisms of Body Function* (8. utg.). McGraw-Hill.

Wehrlin, J. P. & Hallén, J. (2006). Linear decrease in .VO2max and performance with increasing altitude in endurance athletes. *Eur J Appl Physiol*, *96*(4), 404-412. https://doi.org/10.1007/s00421-005-0081-9

Wehrlin, J. P., Marti, B. & Hallén, J. (2016). Hemoglobin Mass and Aerobic Performance at Moderate Altitude in Elite Athletes. *Adv Exp Med Biol*, *903*, 357-374. https://doi.org/10.1007/978-1-4899-7678-9_24

Tabelloversikt

Tabell 1: Deltakernes karakteristika fordelt på kjønn og samlet 19

Tabell 2: Oversikt over innholdet i de ulike testdagene 20

Tabell 3: Resultater fra hvilemåling i begge høyder hvor deltakerne satt stille på ergometersykkelen i 5 min. $\dot{V}O_2$, VE og RER er gjennomsnitt fra 0-5 min, mens HF og S_pO_2 er gjennomsnitt fra 2-4,5 min. [La^-] ble målt ved 4,5 min. Data er presentert som gjennomsnitt ± SD. n = 10; 6 kvinner og 4 menn..... 26

Tabell 4: Variabler fra test av maksimalt oksygenopptak ved begge høyder. VE og $\dot{V}O_{2maks}$ er målt som høyeste 30 sek glidende gjennomsnitt. HF og S_pO_2 er henholdsvis høyeste og laveste registrerte verdi ved utmattelse. [La^-] ble målt innen 60 sek etter utmattelse. Data er presentert som gjennomsnitt ± SD. 27

Tabell 5: Gjennomsnittlige verdier fra test av arbeidsøkonomi. Deltakerne syklet 15 min på 125W eller 175W, og holdt 80 tråkk·min^{-1}. Data er presentert som gjennomsnitt ± SD. 28

Tabell 6: Gjennomsnittlige resultater fra hele prestasjonstesten for begge høyder. Data er presentert som gjennomsnitt ± SD. 29

Figuroversikt

Figur 1: Dissosiasjonskurven til oksyhemoglobin viser sammenhengen mellom oksygenmetningen og partialtrykket til oksygen. En like stor reduksjon i PO_2 (Δ_1 og Δ_2) kan gi svært ulikt utslag i oksygenmetningen (S_pO_2). Illustrasjonen er basert på (McArdle et al., 2010, s. 278) og (Vander et al., 2001, s. 484). 11

Figur 2: A) Lavtrykkstanken sett utenifra. B) Scrubber for binding av akkumulert CO_2 inne i lavtrykkstanken. 21

Figur 3: Oppsettet inne i tanken under testing av deltakerne. 25

Figur 4: Oksygenopptak for alle deltakere under test av arbeidsøkonomi. $\dot{V}O_2$: Oksygenopptak, AØ: Arbeidsøkonomi. Tråkkfrekvens var 80 tråkk·min^{-1}. 27

Figur 5: Lineær regresjon mellom $\dot{V}O_2$ og W fra begge høyder under alle sub-maksimale tester (arbeidsøkonomi med 15 min fast effekt, trinnvis laktatprofil og første 5 min av prestasjonstest med 60%MAP). Lineær regresjon er basert på samlede verdier uavhengig høyde, angitt ved stiplet linje. Gjennomsnittlig $\dot{V}O_{2maks}$ ved 300 m og 2800 m er angitt ved hele fargede linjer. $\dot{V}O_2$: oksygenopptak. 28

Figur 6: Løpende gjennomsnittlige verdier fra prestasjonstesten. Ventilasjon (VE), utnyttingsgrad (%$\dot{V}O_2$), effekt, respiratorisk utvekslingsekvivalent (RER), pustefrekvens og tråkkfrekvens er presentert som gjennomsnitt av hvert 5. min (3-5, 5-10, 15-20, 25-30, 35-40 min). Hjertefrekvens (HF), laktat [La^-] og oksygenmetning (S_pO_2) er gjennomsnitt av hvert 2. min (8-10, 18-20, 28-30 og 38-40 min). * = signifikant forskjell fra 300 m ($p<0,05$), # = tendens til forskjell fra 300 m (p mellom 0,05-0,1). 30

Figur 7: Gjennomsnittlig arbeidsøkonomi (AØ) under prestasjonstesten ved begge høyder. Horisontal linje angir gjennomsnitt med SD. * = signifikant forskjell ($p<0,05$) 31

Figur 8: Løpende gjennomsnittlig arbeidsøkonomi (AØ) under prestasjonstesten. Høyre akse indikerer forskjell i prosent mellom høydene. Verdier er gjennomsnittsverdier over 0-5 min, 5-10 min, 15-20 min, 25-30 min og 35-40 min. Stiplet linje angir forskjell i AØ mellom høydene i prosent. * = signifikant forskjell fra 300 m ($p<0,05$). 31

Figur 9: Størrelse på endring fra 300 m hos kvinner og menn i: A) Maksimalt oksygenopptak ($\dot{V}$O2maks), B) utholdenhetsprestasjon målt som gjennomsnittlig effekt under 40 min prestasjonstest og C) gjennomsnittlig arbeidsøkonomi (AØ) under prestasjonstesten. Data er presentert som gjennomsnitt og SD. 32

Figur 10: A) Sammenheng mellom oksygenmetning (S_pO_2) ved $\dot{V}$O2maks ved 2800 mot $\Delta\dot{V}O_{2maks}$. B) Sammenheng mellom $\Delta\dot{V}O_{2maks}$ mot $\dot{V}O_{2maks}$ ved 300 m. Data er presentert som individuelle verdier og enkel lineær regresjon (stiplet linje). 34

Figur 11: Forskjell mellom tilvenning til test av maksimalt oksygenopptak ($\dot{V}O_{2maks}$) ved 300 m og 2800 m. * = signifikant forskjell ($p<0,05$), ns = ingen signifikant forskjell ($p>0,05$) 34

Figur 12: To ulike måter for å beregne effektivitet. GE: mekanisk effektivitet; AØ: Arbeidsøkonomi. * = signifikant forskjell fra 300 m ($p<0,05$). 37

Figur 13: Sammenheng mellom prosentvis endring i arbeidsøkonomi (ΔAØ) og utnyttingsgrad ($\Delta\%\dot{V}O_{2maks}$). Verdier større enn 0 på y-aksen indikerer forverret AØ. Data er presentert som individuelle verdier og enkel lineær regresjon (stiplet linje)..... 39

Forkortelser

a-vO_2-differanse	arterie-venøs oksygendifferanse; forskjellen i innhold av O_2 mellom arterielt og venøst blod
AØ	Arbeidsøkonomi målt som $ml \cdot min^{-1} \cdot watt^{-1}$
CO_2	Karbondioksid
Hb	Hemoglobin
[Hb]	Konsentrasjonen av [Hb] i blodet målt i $g \cdot dl^{-1}$
HF	Hjertefrekvens
[La^-]	Laktatkonsentrasjon i kapillært blod
m	Meter over havet (moh.)
MAP	Maksimal aerob effekt
MV	Hjertets minuttvolum, produkt av slagvolumet og hjertefrekvens
O_2	Oksygen
PO_2	Partialtrykket til O_2
RER	Respiratorisk utvekslingskvotient
S_aO_2	Oksygenmetning i arterielt blod
S_pO_2	Oksygenmetning i arterielt blod oppgitt i prosent
SD	Standardavvik
SV	Slagvolum
TT	40 min prestasjonstest
VE	Volum ekspirert luft per tidsenhet
$\dot{V}O_2$	Oksygenopptak i $ml \cdot min^{-1}$
$\dot{V}O_{2maks}$	Maksimalt oksygenopptak $L \cdot min^{-1}$
W	Ytre effekt målt i watt
$\%\dot{V}O_{2maks}$	Utnyttingsgrad målt som % av $\dot{V}O_{2maks}$

Vedlegg

I. Forespørsel om deltakelse i forskningsprosjekt

II. Egenerklæring for forsøkspersoner

III. Godkjenning fra etisk komité ved Norges idrettshøgskole

Referanser

Amann, M. & Dempsey, J. A. (2016). Ensemble Input of Group III/IV Muscle Afferents to CNS: A Limiting Factor of Central Motor Drive During Endurance Exercise from Normoxia to Moderate Hypoxia. *Adv Exp Med Biol*, *903*, 325-342. https://doi.org/10.1007/978-1-4899-7678-9_22

Amann, M., Pegelow, D. F., Jacques, A. J. & Dempsey, J. A. (2007). Inspiratory muscle work in acute hypoxia influences locomotor muscle fatigue and exercise performance of healthy humans. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, *293*(5), R2036-2045. https://doi.org/10.1152/ajpregu.00442.2007

Bassett, D. R. & Howley, E. T. (2000). Limiting factors for maximum oxygen uptake and determinants of endurance performance. *Med Sci Sports Exerc*, *32*(1), 70-84. https://doi.org/10.1097/00005768-200001000-00012

Bassett, D. R., Kyle, C. R., Passfield, L., Broker, J. P. & Burke, E. R. (1999). Comparing cycling world hour records, 1967-1996: modeling with empirical data. *Med Sci Sports Exerc*, *31*(11), 1665-1676. https://doi.org/10.1097/00005768-199911000-00025

Beidleman, B. A., Fulco, C. S., Staab, J. E., Andrew, S. P. & Muza, S. R. (2014). Cycling performance decrement is greater in hypobaric versus normobaric hypoxia. *Extrem Physiol Med*, *3*, 8. https://doi.org/10.1186/2046-7648-3-8

Benoit, H., Busso, T., Castells, J., Geyssant, A. & Denis, C. (2003). Decrease in peak heart rate with acute hypoxia in relation to sea level VO(2max). *Eur J Appl Physiol*, *90*(5-6), 514-519. https://doi.org/10.1007/s00421-003-0899-y

Bosquet, L., Léger, L. & Legros, P. (2002). Methods to determine aerobic endurance. *Sports Med*, *32*(11), 675-700. https://doi.org/10.2165/00007256-200232110-00002

Boushel, R., Calbet, J. A., Rådegran, G., Sondergaard, H., Wagner, P. D. & Saltin, B. (2001). Parasympathetic neural activity accounts for the lowering of exercise heart rate at high altitude. *Circulation*, *104*(15), 1785-1791. https://doi.org/10.1161/hc4001.097040

Calbet, J. A., De Paz, J. A., Garatachea, N., Cabeza de Vaca, S. & Chavarren, J. (2003). Anaerobic energy provision does not limit Wingate exercise performance in endurance-trained cyclists. *J Appl Physiol (1985)*, *94*(2), 668-676. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00128.2002

Calbet, J. A. & Lundby, C. (2009). Air to muscle O2 delivery during exercise at altitude. *High Alt Med Biol*, *10*(2), 123-134. https://doi.org/10.1089/ham.2008.1099

Chapman, R. F. (2013). The individual response to training and competition at altitude. *Br J Sports Med*, *47 Suppl 1*, i40-44. https://doi.org/10.1136/bjsports-2013-092837

Chapman, R. F., Emery, M. & Stager, J. M. (1999). Degree of arterial desaturation in normoxia influences VO2max decline in mild hypoxia. *Med Sci Sports Exerc*, *31*(5), 658-663. https://doi.org/10.1097/00005768-199905000-00006

Clark, S. A., Bourdon, P. C., Schmidt, W., Singh, B., Cable, G., Onus, K. J., Woolford, S. M., Stanef, T., Gore, C. J. & Aughey, R. J. (2007). The effect of acute simulated moderate altitude on power, performance and pacing strategies in well-trained cyclists. *Eur J Appl Physiol*, *102*(1), 45-55. https://doi.org/10.1007/s00421-007-0554-0

Coffey, V. G. & Hawley, J. A. (2007). The molecular bases of training adaptation. *Sports Med*, *37*(9), 737-763. https://doi.org/10.2165/00007256-200737090-00001

Coudert, J. (1992). Anaerobic performance at altitude. *Int J Sports Med*, *13 Suppl 1*, S82-85. https://doi.org/10.1055/s-2007-1024604

Coyle, E. F. (1995). Integration of the physiological factors determining endurance performance ability. *Exerc Sport Sci Rev*, *23*, 25-63. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7556353

Coyle, E. F. (2005). Improved muscular efficiency displayed as Tour de France champion matures. *J Appl Physiol (1985)*, *98*(6), 2191-2196. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00216.2005

Coyle, E. F., Coggan, A. R., Hopper, M. K. & Walters, T. J. (1988). Determinants of endurance in well-trained cyclists. *J Appl Physiol (1985)*, *64*(6), 2622-2630. https://doi.org/10.1152/jappl.1988.64.6.2622

Coyle, E. F., Sidossis, L. S., Horowitz, J. F. & Beltz, J. D. (1992). Cycling efficiency is related to the percentage of type I muscle fibers. *Med Sci Sports Exerc*, *24*(7), 782-788. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1501563

Dempsey, J. A. & Morgan, B. J. (2015). Humans In Hypoxia: A Conspiracy Of Maladaptation?! *Physiology (Bethesda)*, *30*(4), 304-316. https://doi.org/10.1152/physiol.00007.2015

Dempsey, J. A. & Wagner, P. D. (1999). Exercise-induced arterial hypoxemia. *J Appl Physiol (1985)*, *87*(6), 1997-2006. https://doi.org/10.1152/jappl.1999.87.6.1997

Durand, F. & Raberin, A. (2021). Exercise-Induced Hypoxemia in Endurance Athletes: Consequences for Altitude Exposure. *Front Sports Act Living*, *3*, 663674. https://doi.org/10.3389/fspor.2021.663674

Ettema, G. & Lorås, H. W. (2009). Efficiency in cycling: a review. *Eur J Appl Physiol*, *106*(1), 1-14. https://doi.org/10.1007/s00421-009-1008-7

Farrell, P. A., Wilmore, J. H., Coyle, E. F., Billing, J. E. & Costill, D. L. (1979). Plasma lactate accumulation and distance running performance. *Med Sci Sports*, *11*(4), 338-344. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/530025

Faulhaber, M., Gatterer, H., Haider, T., Patterson, C. & Burtscher, M. (2010). Intermittent hypoxia does not affect endurance performance at moderate altitude in well-trained athletes. *J Sports Sci*, *28*(5), 513-519. https://doi.org/10.1080/02640410903581588

Faulhaber, M., Gröbner, K., Rausch, L., Gatterer, H. & Menz, V. (2021). Effects of Acute Hypoxia on Lactate Thresholds and High-Intensity Endurance Performance-A Pilot Study. *Int J Environ Res Public Health*, *18*(14). https://doi.org/10.3390/ijerph18147573

Ferretti, G., Moia, C., Thomet, J. M. & Kayser, B. (1997). The decrease of maximal oxygen consumption during hypoxia in man: a mirror image of the oxygen equilibrium curve. *J Physiol*, *498 (Pt 1)*, 231-237. https://doi.org/10.1113/jphysiol.1997.sp021854

Folkehelseinstituttet. (2015). *Anbefalte faglige normer for inneklima. Revisjon av kunnskapsgrunnlag og normer – 2015*. N. folkehelseinstitutt. https://www.fhi.no/publ/2015/anbefalte-faglige-normer-for-innekl/

Foss, Ø. & Hallén, J. (2004). The most economical cadence increases with increasing workload. *Eur J Appl Physiol*, *92*(4-5), 443-451. https://doi.org/10.1007/s00421-004-1175-5

Foss, Ø. & Hallén, J. (2005). Validity and stability of a computerized metabolic system with mixing chamber. *Int J Sports Med*, *26*(7), 569-575. https://doi.org/10.1055/s-2004-821317

Fulco, C. S., Rock, P. B. & Cymerman, A. (1998). Maximal and submaximal exercise performance at altitude. *Aviat Space Environ Med*, *69*(8), 793-801. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9715971

Girard, O., Brocherie, F. & Millet, G. P. (2017). Effects of Altitude/Hypoxia on Single- and Multiple-Sprint Performance: A Comprehensive Review. *Sports Med*, *47*(10), 1931-1949. https://doi.org/10.1007/s40279-017-0733-z

Girard, O. & Racinais, S. (2014). Combining heat stress and moderate hypoxia reduces cycling time to exhaustion without modifying neuromuscular fatigue characteristics. *Eur J Appl Physiol*, *114*(7), 1521-1532. https://doi.org/10.1007/s00421-014-2883-0

Gore, C. J., Hahn, A. G., Scroop, G. C., Watson, D. B., Norton, K. I., Wood, R. J., Campbell, D. P. & Emonson, D. L. (1996). Increased arterial desaturation in trained cyclists during maximal exercise at 580 m altitude. *J Appl Physiol (1985)*, *80*(6), 2204-2210. https://doi.org/10.1152/jappl.1996.80.6.2204

Gore, C. J., Little, S. C., Hahn, A. G., Scroop, G. C., Norton, K. I., Bourdon, P. C., Woolford, S. M., Buckley, J. D., Stanef, T., Campbell, D. P., Watson, D. B. & Emonson, D. L. (1997). Reduced performance of male and female athletes at 580 m altitude. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, *75*(2), 136-143. https://doi.org/10.1007/s004210050138

Hamlin, M. J., Hopkins, W. G. & Hollings, S. C. (2015). Effects of altitude on performance of elite track-and-field athletes. *Int J Sports Physiol Perform*, *10*(7), 881-887. https://doi.org/10.1123/ijspp.2014-0261

Heil, D. P. (2005). Body size as a determinant of the 1-h cycling record at sea level and altitude. *Eur J Appl Physiol*, *93*(5-6), 547-554. https://doi.org/10.1007/s00421-004-1256-5

Hickey, M. S., Costill, D. L., McConell, G. K., Widrick, J. J. & Tanaka, H. (1992). Day to day variation in time trial cycling performance. *Int J Sports Med*, *13*(6), 467-470. https://doi.org/10.1055/s-2007-1021299

Holloszy, J. O. & Coyle, E. F. (1984). Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol*, *56*(4), 831-838. https://doi.org/10.1152/jappl.1984.56.4.831

Hunter, G. R., Bamman, M. M., Larson-Meyer, D. E., Joanisse, D. R., McCarthy, J. P., Blaudeau, T. E. & Newcomer, B. R. (2005). Inverse relationship between exercise economy and oxidative capacity in muscle. *Eur J Appl Physiol*, *94*(5-6), 558-568. https://doi.org/10.1007/s00421-005-1370-z

Jones, A. M., Grassi, B., Christensen, P. M., Krustrup, P., Bangsbo, J. & Poole, D. C. (2011). Slow component of VO2 kinetics: mechanistic bases and practical

applications. *Med Sci Sports Exerc*, *43*(11), 2046-2062. https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e31821fcfc1

Joyner, M. J. (1991). Modeling: optimal marathon performance on the basis of physiological factors. *J Appl Physiol (1985)*, *70*(2), 683-687. https://doi.org/10.1152/jappl.1991.70.2.683

Joyner, M. J. & Coyle, E. F. (2008). Endurance exercise performance: the physiology of champions. *J Physiol*, *586*(1), 35-44. https://doi.org/10.1113/jphysiol.2007.143834

Liao, Y. H., Mündel, T., Yang, Y. T., Wei, C. C. & Tsai, S. C. (2019). Effects of periodic carbohydrate ingestion on endurance and cognitive performances during a 40-km cycling time-trial under normobaric hypoxia in well-trained triathletes. *J Sports Sci*, *37*(16), 1805-1815. https://doi.org/10.1080/02640414.2019.1595338

Lundby, C., Araoz, M. & van Hall, G. (2001). Peak heart rate decreases with increasing severity of acute hypoxia. *High Alt Med Biol*, *2*(3), 369-376. https://doi.org/10.1089/15270290152608543

MacInnis, M. J., Nugent, S. F., MacLeod, K. E. & Lohse, K. R. (2015). Methods to Estimate V˙O2max upon Acute Hypoxia Exposure. *Med Sci Sports Exerc*, *47*(9), 1869-1876. https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000000628

MacLeod, K. E., Nugent, S. F., Barr, S. I., Koehle, M. S., Sporer, B. C. & MacInnis, M. J. (2015). Acute Beetroot Juice Supplementation Does Not Improve Cycling Performance in Normoxia or Moderate Hypoxia. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*, *25*(4), 359-366. https://doi.org/10.1123/ijsnem.2014-0129

Malte, H., Lykkeboe, G. & Wang, T. (2021). The magnitude of the Bohr effect profoundly influences the shape and position of the blood oxygen equilibrium curve. *Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol*, *254*, 110880. https://doi.org/10.1016/j.cbpa.2020.110880

McArdle, W. D., Katch, F. I. & Katch, V. L. (2010). *Exercise Physiology: nutrition, energy and human performance* (7. utg.). Lippincott Williams & Wilkins.

Millet, G. P., Faiss, R. & Pialoux, V. (2012). Point: Hypobaric hypoxia induces different physiological responses from normobaric hypoxia. *J Appl Physiol (1985)*, *112*(10), 1783-1784. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00067.2012

Mollard, P., Woorons, X., Letournel, M., Lamberto, C., Favret, F., Pichon, A., Beaudry, M. & Richalet, J. P. (2007). Determinants of maximal oxygen uptake in

moderate acute hypoxia in endurance athletes. *Eur J Appl Physiol*, *100*(6), 663-673. https://doi.org/10.1007/s00421-007-0457-0

Mourot, L. (2018). Limitation of Maximal Heart Rate in Hypoxia: Mechanisms and Clinical Importance. *Front Physiol*, *9*, 972. https://doi.org/10.3389/fphys.2018.00972

Noordhof, D. A., de Koning, J. J., van Erp, T., van Keimpema, B., de Ridder, D., Otter, R. & Foster, C. (2010). The between and within day variation in gross efficiency. *Eur J Appl Physiol*, *109*(6), 1209-1218. https://doi.org/10.1007/s00421-010-1497-4

Noordhof, D. A., Schoots, T., Hoekert, D. H. & de Koning, J. J. (2013). Is gross efficiency lower at acute simulated altitude than at sea level? *Int J Sports Physiol Perform*, *8*(3), 319-322. https://doi.org/10.1123/ijspp.8.3.319

Ortiz-Prado, E., Dunn, J. F., Vasconez, J., Castillo, D. & Viscor, G. (2019). Partial pressure of oxygen in the human body: a general review. *Am J Blood Res*, *9*(1), 1-14. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30899601

Park, H. Y., Park, W. & Lim, K. (2019). Living High-Training Low for 21 Days Enhances Exercise Economy, Hemodynamic Function, and Exercise Performance of Competitive Runners. *J Sports Sci Med*, *18*(3), 427-437. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31427864

Peltonen, J. E., Tikkanen, H. O. & Rusko, H. K. (2001). Cardiorespiratory responses to exercise in acute hypoxia, hyperoxia and normoxia. *Eur J Appl Physiol*, *85*(1-2), 82-88. https://doi.org/10.1007/s004210100411

Périard, J. D. & Racinais, S. (2016). Performance and Pacing during Cycle Exercise in Hyperthermic and Hypoxic Conditions. *Med Sci Sports Exerc*, *48*(5), 845-853. https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000000839

Powers, S. K., Lawler, J., Dempsey, J. A., Dodd, S. & Landry, G. (1989). Effects of incomplete pulmonary gas exchange on VO2 max. *J Appl Physiol (1985)*, *66*(6), 2491-2495. https://doi.org/10.1152/jappl.1989.66.6.2491

Pugh, L. G. (1967). Athletes at altitude. *J Physiol*, *192*(3), 619-646. https://doi.org/10.1113/jphysiol.1967.sp008321

Pugh, L. G. (1969). Athletes at altitude. Lesions of the 1968 olympics games. *Trans Med Soc Lond*, *85*, 76-83. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5353436

Richalet, J. P. (2020). CrossTalk opposing view: Barometric pressure, independent of. *J Physiol*, *598*(5), 897-899. https://doi.org/10.1113/JP279160

Richard, N. A. & Koehle, M. S. (2012). Differences in cardio-ventilatory responses to hypobaric and normobaric hypoxia: a review. *Aviat Space Environ Med*, *83*(7), 677-684. https://doi.org/10.3357/asem.3182.2012

Rongland, L. T. & Hallén, J. (2011). *Treningslære for idrettene* (5. utg.). Akilles.

Rowland, T. (2009). Endurance athletes' stroke volume response to progressive exercise: a critical review. *Sports Med*, *39*(8), 687-695. https://doi.org/10.2165/00007256-200939080-00005

Saugy, J. J., Rupp, T., Faiss, R., Lamon, A., Bourdillon, N. & Millet, G. P. (2016). Cycling Time Trial Is More Altered in Hypobaric than Normobaric Hypoxia. *Med Sci Sports Exerc*, *48*(4), 680-688. https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000000810

Siebenmann, C., Robach, P., Jacobs, R. A., Rasmussen, P., Nordsborg, N., Diaz, V., Christ, A., Olsen, N. V., Maggiorini, M. & Lundby, C. (2012). "Live high-train low" using normobaric hypoxia: a double-blinded, placebo-controlled study. *J Appl Physiol (1985)*, *112*(1), 106-117. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00388.2011

Skattebo, Ø., Calbet, J. A. L., Rud, B., Capelli, C. & Hallén, J. (2020). Contribution of oxygen extraction fraction to maximal oxygen uptake in healthy young men. *Acta Physiol (Oxf)*, *230*(2), e13486. https://doi.org/10.1111/apha.13486

Stöwhas, A. C., Latshang, T. D., Lo Cascio, C. M., Lautwein, S., Stadelmann, K., Tesler, N., Ayers, L., Berneis, K., Gerber, P. A., Huber, R., Achermann, P., Bloch, K. E. & Kohler, M. (2013). Effects of acute exposure to moderate altitude on vascular function, metabolism and systemic inflammation. *PLoS One*, *8*(8), e70081. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0070081

Treml, B., Gatterer, H., Burtscher, J., Kleinsasser, A. & Burtscher, M. (2020). A Focused Review on the Maximal Exercise Responses in Hypo- and Normobaric Hypoxia: Divergent Oxygen Uptake and Ventilation Responses. *Int J Environ Res Public Health*, *17*(14). https://doi.org/10.3390/ijerph17145239

Van Cutsem, J., Pattyn, N., Vissenaeken, D., Dhondt, G., De Pauw, K., Tonoli, C., Meeusen, R. & Roelands, B. (2015). The influence of a mild thermal challenge and severe hypoxia on exercise performance and serum BDNF. *Eur J Appl Physiol*, *115*(10), 2135-2148. https://doi.org/10.1007/s00421-015-3193-x

van Erck, D., Wenker, E. J., Levels, K., Foster, C., de Koning, J. J. & Noordhof, D. A. (2019). Cycling at Altitude: Lower Absolute Power Output as the Main Cause of

Lower Gross Efficiency. *Int J Sports Physiol Perform*, *14*(8), 1117-1123. https://doi.org/10.1123/ijspp.2018-0221

Vander, A., Sherman, J. & Luciano, D. (2001). *Human Physiology: The Mechanisms of Body Function* (8. utg.). McGraw-Hill.

Wehrlin, J. P. & Hallén, J. (2006). Linear decrease in .VO2max and performance with increasing altitude in endurance athletes. *Eur J Appl Physiol*, *96*(4), 404-412. https://doi.org/10.1007/s00421-005-0081-9

Wehrlin, J. P., Marti, B. & Hallén, J. (2016). Hemoglobin Mass and Aerobic Performance at Moderate Altitude in Elite Athletes. *Adv Exp Med Biol*, *903*, 357-374. https://doi.org/10.1007/978-1-4899-7678-9_24

Tabelloversikt

Tabell 1: Deltakernes karakteristika fordelt på kjønn og samlet 19

Tabell 2: Oversikt over innholdet i de ulike testdagene 20

Tabell 3: Resultater fra hvilemåling i begge høyder hvor deltakerne satt stille på ergometersykkelen i 5 min. $\dot{V}O_2$, VE og RER er gjennomsnitt fra 0-5 min, mens HF og S_pO_2 er gjennomsnitt fra 2-4,5 min. [La^-] ble målt ved 4,5 min. Data er presentert som gjennomsnitt ± SD. n = 10; 6 kvinner og 4 menn..... 26

Tabell 4: Variabler fra test av maksimalt oksygenopptak ved begge høyder. VE og $\dot{V}O_{2maks}$ er målt som høyeste 30 sek glidende gjennomsnitt. HF og S_pO_2 er henholdsvis høyeste og laveste registrerte verdi ved utmattelse. [La^-] ble målt innen 60 sek etter utmattelse. Data er presentert som gjennomsnitt ± SD. 27

Tabell 5: Gjennomsnittlige verdier fra test av arbeidsøkonomi. Deltakerne syklet 15 min på 125W eller 175W, og holdt 80 tråkk·min^{-1}. Data er presentert som gjennomsnitt ± SD. 28

Tabell 6: Gjennomsnittlige resultater fra hele prestasjonstesten for begge høyder. Data er presentert som gjennomsnitt ± SD. 29

Figuroversikt

Figur 1: Dissosiasjonskurven til oksyhemoglobin viser sammenhengen mellom oksygenmetningen og partialtrykket til oksygen. En like stor reduksjon i PO_2 (Δ_1 og Δ_2) kan gi svært ulikt utslag i oksygenmetningen (S_pO_2). Illustrasjonen er basert på (McArdle et al., 2010, s. 278) og (Vander et al., 2001, s. 484). 11

Figur 2: A) Lavtrykkstanken sett utenifra. B) Scrubber for binding av akkumulert CO_2 inne i lavtrykkstanken. 21

Figur 3: Oppsettet inne i tanken under testing av deltakerne. 25

Figur 4: Oksygenopptak for alle deltakere under test av arbeidsøkonomi. $\dot{V}O_2$: Oksygenopptak, AØ: Arbeidsøkonomi. Tråkkfrekvens var 80 tråkk·min^{-1}. 27

Figur 5: Lineær regresjon mellom $\dot{V}O_2$ og W fra begge høyder under alle sub-maksimale tester (arbeidsøkonomi med 15 min fast effekt, trinnvis laktatprofil og første 5 min av prestasjonstest med 60%MAP). Lineær regresjon er basert på samlede verdier uavhengig høyde, angitt ved stiplet linje. Gjennomsnittlig $\dot{V}O_{2maks}$ ved 300 m og 2800 m er angitt ved hele fargede linjer. $\dot{V}O_2$: oksygenopptak. 28

Figur 6: Løpende gjennomsnittlige verdier fra prestasjonstesten. Ventilasjon (VE), utnyttingsgrad (%$\dot{V}O_2$), effekt, respiratorisk utvekslingsekvivalent (RER), pustefrekvens og tråkkfrekvens er presentert som gjennomsnitt av hvert 5. min (3-5, 5-10, 15-20, 25-30, 35-40 min). Hjertefrekvens (HF), laktat [La^-] og oksygenmetning (S_pO_2) er gjennomsnitt av hvert 2. min (8-10, 18-20, 28-30 og 38-40 min). * = signifikant forskjell fra 300 m ($p<0,05$), # = tendens til forskjell fra 300 m (p mellom 0,05-0,1). 30

Figur 7: Gjennomsnittlig arbeidsøkonomi (AØ) under prestasjonstesten ved begge høyder. Horisontal linje angir gjennomsnitt med SD. * = signifikant forskjell ($p<0,05$) 31

Figur 8: Løpende gjennomsnittlig arbeidsøkonomi (AØ) under prestasjonstesten. Høyre akse indikerer forskjell i prosent mellom høydene. Verdier er gjennomsnittsverdier over 0-5 min, 5-10 min, 15-20 min, 25-30 min og 35-40 min. Stiplet linje angir forskjell i AØ mellom høydene i prosent. * = signifikant forskjell fra 300 m ($p<0,05$). 31

Figur 9: Størrelse på endring fra 300 m hos kvinner og menn i: A) Maksimalt oksygenopptak ($\dot{V}$O2maks), B) utholdenhetsprestasjon målt som gjennomsnittlig effekt under 40 min prestasjonstest og C) gjennomsnittlig arbeidsøkonomi (AØ) under prestasjonstesten. Data er presentert som gjennomsnitt og SD. 32

Figur 10: A) Sammenheng mellom oksygenmetning (S_pO_2) ved $\dot{V}$O2maks ved 2800 mot $\Delta\dot{V}O_{2maks}$. B) Sammenheng mellom $\Delta\dot{V}O_{2maks}$ mot $\dot{V}O_{2maks}$ ved 300 m. Data er presentert som individuelle verdier og enkel lineær regresjon (stiplet linje). 34

Figur 11: Forskjell mellom tilvenning til test av maksimalt oksygenopptak ($\dot{V}O_{2maks}$) ved 300 m og 2800 m. * = signifikant forskjell ($p<0,05$), ns = ingen signifikant forskjell ($p>0,05$) 34

Figur 12: To ulike måter for å beregne effektivitet. GE: mekanisk effektivitet; AØ: Arbeidsøkonomi. * = signifikant forskjell fra 300 m ($p<0,05$). 37

Figur 13: Sammenheng mellom prosentvis endring i arbeidsøkonomi (ΔAØ) og utnyttingsgrad ($\Delta\%\dot{V}O_{2maks}$). Verdier større enn 0 på y-aksen indikerer forverret AØ. Data er presentert som individuelle verdier og enkel lineær regresjon (stiplet linje)..... 39

Forkortelser

a-vO_2-differanse	arterie-venøs oksygendifferanse; forskjellen i innhold av O_2 mellom arterielt og venøst blod
AØ	Arbeidsøkonomi målt som $ml \cdot min^{-1} \cdot watt^{-1}$
CO_2	Karbondioksid
Hb	Hemoglobin
[Hb]	Konsentrasjonen av [Hb] i blodet målt i $g \cdot dl^{-1}$
HF	Hjertefrekvens
[La^-]	Laktatkonsentrasjon i kapillært blod
m	Meter over havet (moh.)
MAP	Maksimal aerob effekt
MV	Hjertets minuttvolum, produkt av slagvolumet og hjertefrekvens
O_2	Oksygen
PO_2	Partialtrykket til O_2
RER	Respiratorisk utvekslingskvotient
S_aO_2	Oksygenmetning i arterielt blod
S_pO_2	Oksygenmetning i arterielt blod oppgitt i prosent
SD	Standardavvik
SV	Slagvolum
TT	40 min prestasjonstest
VE	Volum ekspirert luft per tidsenhet
$\dot{V}O_2$	Oksygenopptak i $ml \cdot min^{-1}$
$\dot{V}O_{2maks}$	Maksimalt oksygenopptak $L \cdot min^{-1}$
W	Ytre effekt målt i watt
$\%\dot{V}O_{2maks}$	Utnyttingsgrad målt som % av $\dot{V}O_{2maks}$

Vedlegg

I. Forespørsel om deltakelse i forskningsprosjekt

II. Egenerklæring for forsøkspersoner

III. Godkjenning fra etisk komité ved Norges idrettshøgskole

NIH NORGES IDRETTSHØGSKOLE

FORESPØRSEL OM DELTAKELSE I FORSKNINGSPROSJEKTET

HVORDAN ENDRES UTNYTTINGSGRADEN I HØYDEN?

Dette er et spørsmål til deg om å delta i et forskningsprosjekt for å undersøke hvordan utnyttingsgraden påvirkes av høyde (meter over havet). Utnyttingsgrad er en viktig prestasjonsbestemmende faktorer innen kondisjonsidretter med varighet over 10 minutter og defineres som hvor mange prosent av det maksimale oksygenopptaket (VO_{2maks}) en utøver klarer å utnytte gjennom en hel distanse. Betydningen av en god utnyttingsgrad øker med økende konkurransevarighet. I høyden er prestasjon redusert i konkurranser med lengre varighet. Tidligere studier har funnet at VO_{2maks} reduseres i høyden, mens arbeidsøkonomi og anaerob kapasitet forblir uendret. Vi vet imidlertid ikke hvordan utnyttingsgraden endres, men på bakgrunn av resultater som viser at fallet i VO_{2maks} er større enn fallet i prestasjon, kan det se ut som at utnyttingsgraden øker.

I dette forsøket vil vi derfor undersøke hvordan utnyttingsgraden endres i høyden? Vi søker menn og kvinner i alderen 18-40 år som er aktive innen sykling, dvs trener systematisk på sykkel.

Om du har lest denne informasjonen og ønsker å delta som forsøksperson ber vi deg skrive under og returnere den siste siden til oss. Du kan når som helst trekke deg fra studien uten å oppgi grunn.

Laura Oberholzer (epost laurao@nih.no, telefon: +45 52 81 25 73) vil gjennomføre testingen i prosjektet. Ansvarlig for studien er Norges idrettshøgskole og prosjektleder er professor Jostein Hallén.

HVA INNEBÆRER PROSJEKTET?

I dette prosjektet må du som forsøksperson møte til testing ved seks anledninger. Testene vil foregå i lavtrykkstanken (høydetanken) ved Norges idrettshøgskole og ta ca. 60-90 min hver gang. De to første testdagene av selve forsøket vil bestå av en melkesyreprofiltest og en VO_{2maks}-test. En av dagene vil gjennomføres på simulert 300 meters høyde (moh) og en dag på 2800 moh. Tredje og fjerde testdag vil bestå av en tilvenningstest på 300 eller 2800 moh hvor du skal prøve ut intensiteten du skal sykle på under prestasjonstesten dag 5 og 6. På prestasjonstestene dag 5 og 6 skal du sykle et gitt arbeid (i kiloJoule) så raskt som mulig (du bestemmer intensiteten) på henholdsvis 300 og 2800 moh. Prestasjonstesten tar ca 50 min.

Før testingen starter må du fylle inn et skjema angående egen helse og blodtrykket ditt blir målt. Skjemaet blir makulert umiddelbart etter at det er kontrollert av prosjektleder. Ved melkesyreprofiltesten sykler du 4 – 5 ikke-maksimale drag på 5 min hver. Det måles hjertefrekvens (v.h.a. en vanlig pulsklokke), blodets oksygenmetning (v.h.a en probe på fingeren) og oksygenopptak på hvert drag. Oksygenopptaket måles ved at du puster gjennom et munnstykke forbundet til en slange. Etter hvert drag måles melkesyre ved at det tas en

liten blodprøve fra et stikk i en finger. VO_{2maks} testen utføres også med gradvis økende intensitet, men denne gang sykles det til utmattelse. Varigheten er 4 – 8 min. Utnyttingsgraden måles på dag 5 og 6 ved prestasjonstesten på henholdsvis 300 og 2800 moh. Også ved disse testene vil det utføres laktatmålinger og måling av oksygenopptak, oksygenmetning og hjertefrekvens.

- Dag 1 - Melkesyreprofil og VO_{2maks} (300/2800 moh)
- Dag 2 - Melkesyreprofil og VO_{2maks} (300/2800 moh)
- Dag 3 - Tilvenningstest (300/2800 moh)
- Dag 4 - Tilvenningstest (300/2800 moh)
- Dag 5 - Prestasjonstest (300/2800 moh)
- Dag 6 - Prestasjonstest (300/2800 moh)

MULIGE FORDELER OG ULEMPER

Ved å delta i dette prosjektet vil du uten kostnader få testet ditt maksimale oksygenopptak, utnyttingsgrad og laktatprofil. Dette er variabler som ellers ville vært svært dyre å få informasjon om. Din deltakelse vil gi et innblikk i hvordan forskning bedrives og du vil bidra til ny kunnskap om temaet utnyttingsgrad og effekt av høyde, noe som er relevant om man driver med kondisjonsidretter.

I sjeldne tilfeller kan man få hodepine ved 2800 meters høyde. Da vil trykket umiddelbart normaliseres og forsøket avbrytes. I forbindelse med trykkendringer vil man kunne oppleve trykksmerte fra bihulene og mellomøret. Om det skjer vil trykkendringen umiddelbart stoppes og eventuelt reverseres til smertene er borte. Deltakelse vil kreve noe tidsbruk i forbindelse med testene og testene vil også være ganske belastende. Imidlertid kan du i stor grad velge tidspunkt for testene selv slik at det kan passe inn som en hard treningsøkt på sykkel. For friske voksne vil det normalt ikke være noen risiko å delta.

FRIVILLIG DELTAKELSE OG MULIGHET FOR Å TREKKE SITT SAMTYKKE

Det er frivillig å delta i prosjektet. Hvis du velger å delta, undertegner du samtykkeerklæringen på siste side. Du kan når som helst og uten å oppgi noen grunn trekke ditt samtykke. Dersom du trekker deg fra prosjektet, kan du kreve å få slettet innsamlede prøver og opplysninger, med mindre opplysningene allerede er inngått i analyser eller brukt i vitenskapelige publikasjoner. Dersom du senere ønsker å trekke deg eller har spørsmål til studien, kan du kontakte prosjektleder Jostein Hallen (97039433, jostein.hallen@nih.no)

DITT PERSONVERN – HVORDAN VI OPPBEVARER OG BRUKER DINE OPPLYSNINGER?

Vi vil bare bruke opplysningene om deg til formålene vi har fortalt om i dette skrivet. Vi behandler opplysningene konfidensielt og i samsvar med personvernregelverket.

Alle opplysningene vil bli behandlet uten navn og fødselsnummer eller andre direkte gjenkjennende opplysninger. En kode knytter deg til opplysninger gjennom en navneliste som oppbevares innelåst og adskilt fra øvrige data. Det er kun autorisert personell knyttet til prosjektet som har adgang til navnelisten og som kan finne tilbake til deg. Det vil ikke være mulig å identifisere deg i resultatene av studien når disse publiseres.

Testperioden er fra april – desember 2021 og prosjektet avsluttes i 2022. Informasjon om deg vil bli oppbevart i 5 år etter prosjektslutt for etterprøvbarhet og kontroll før de slettes. Prosjektleder har ansvar for den daglige driften av forskningsprosjektet og at opplysninger om deg blir behandlet på en sikker måte.

DINE RETTIGHETER

Så lenge du kan identifiseres i datamaterialet, har du rett til:

- innsyn i hvilke personopplysninger som er registrert om deg,
- å få rettet personopplysninger om deg,
- få slettet personopplysninger om deg,
- få utlevert en kopi av dine personopplysninger (dataportabilitet), og
- å sende klage til personvernombudet eller Datatilsynet om behandlingen av dine personopplysninger.

HVA GIR OSS RETT TIL Å BEHANDLE PERSONOPPLYSNINGER OM DEG?

Vi behandler opplysninger om deg basert på ditt samtykke.

På oppdrag fra Norges idrettshøgskole har NSD – Norsk senter for forskningsdata AS vurdert at behandlingen av personopplysninger i dette prosjektet er i samsvar med personvernregelverket.

HVOR KAN JEG FINNE UT MER?

Hvis du har spørsmål til studien, eller ønsker å benytte deg av dine rettigheter, ta kontakt med:

- Prosjektansvarlig: Jostein Hallén, jostein.hallen@nih.no, telefon: 97039433
- Vårt personvernombud: Rolf Haavik, rolf.haavik@habberstad.no, telefon: 90 73 37 60
- NSD-Norsk senter for forskningsdata AS, personverntjenester@nsd.no eller telefon: 55 58 21 17.

FORSIKRING

Alle deltakerne er forsikret ved at NIH som statlig institusjon er selvassurandør.

GODKJENNING

Studien er godkjent av intern etisk komite ved Norges idrettshøgskole.

SAMTYKKE TIL DELTAKELSE I PROSJEKTET

Jeg har mottatt og forstått informasjon om prosjektet «Hvordan endres utnyttingsgraden i høyden» og har fått anledning til å stille spørsmål.

Jeg samtykker til å delta i datainnsamlingen som er beskrevet ovenfor.

Jeg samtykker også til at mine opplysninger oppbevares 5 år etter prosjektslutt til om lag 31. desember 2027.

Sted og dato

Deltakers signatur

Deltakers navn med trykte bokstaver

Egenerklæring for forsøkspersoner

Etternavn:	Fornavn:

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

Spørsmål	JA	NEI
1. Kjenner du til at du har en hjertesjukdom?		
2. Hender det du får brystsmerter i hvile eller i forbindelse med fysisk aktivitet?		
3. Kjenner du til at du har høyt blodtrykk?		
4. Bruker du for tiden medisiner for høyt blodtrykk eller hjertesjukdom? (f.eks. vanndrivende midler)?		
5. Har noen av dine foreldre, søsken eller barn fått hjerteinfarkt eller dødd plutselig (før fylte 55 år for menn og 65 år for kvinner)?		
6. Røyker du?		
7. Har du besvimt i løpet av de siste seks månedene?		
8. Hender det du mister balansen på grunn av svimmelhet?		
9. Har du sukkersjuke (diabetes)?		
10. Får du allergiske eller hypersensitive reaksjoner av bedøvelse?		
11. Kjenner du til noen annen grunn til at din deltakelse i prosjektet kan medføre helse- eller skaderisiko?		

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

_____

Sted – dato

_____

Underskrift

Jostein Hallen
Institutt for fysisk prestasjon

OSLO 18. mars 2021

Endringsmelding 181-180321- 151 – 270820 - Effekt av høyde på utnytting av det maksimalt oksygenopptak

Vi viser til endringsmelding for prosjekt 151- 270820.

I henhold til retningslinjer for behandling av søknad til etisk komite for idrettsvitenskapelig forskning på mennesker, ble det i komiteens møte av 18.mars 2021 konkludert med følgende:

Vurdering
Opplysninger i informasjonsskrivet om NIHs personvernombud må endres da Karine Justad ikke lengre er personvernombud. Prosjektleder har informert NSD om endringene og bedt om bekreftelse på at det ikke er nødvendig å oppdatere meldeskjemaet for prosjektet. Svar fra NSD foreligger ikke p.t.

Vedtak
På bakgrunn av forelagte dokumentasjon finner komiteen at endringene er forsvarlig og at det kan gjennomføres innenfor rammene av anerkjente etiske forskningsetiske normer nedfelt i NIHs retningslinjer. Til vedtaket har komiteen lagt følgende forutsetning til grunn:

- *Vilkår fra NSD følges dersom NSD ønsker en endringsmelding*

Komiteen forutsetter videre at prosjektet gjennomføres på en forsvarlig måte i tråd med de til en hver tid gjeldende tiltak ifbm Covid-19 pandemien.

Komiteen gjør oppmerksom på at vedtaket er avgrenset i tråd med fremlagte dokumentasjon. Dersom det gjøres vesentlige endringer i prosjektet som kan ha betydning for deltakernes helse og sikkerhet, skal dette legges fram for komiteen før eventuelle endringer kan iverksettes.

Med vennlig hilsen

May Grydeland

Førsteamanuensis May Grydeland
Nestleder, Etisk komite, Norges idrettshøgskole

NIH NORGES IDRETTSHØGSKOLE

Besøksadresse: Sognsveien 220, Oslo
Postadresse: Pb 4014 Ullevål Stadion, 0806 Oslo
Telefon: +47 23 26 20 00, postmottak@nih.no
www.nih.no