



UNIVERSITETET I AGDER

Sammenligning av fettoksideringen og energiforbruket under intervalltrening og kontinuerlig trening blant godt trente menn

Karianne Vassbakk Brovold

Veileder og biveileder

Stephen Seiler og Ken Joar Hetlelid

Masteroppgaven er gjennomført som ledd i utdanningen ved Universitetet i Agder og er godkjent som del av denne utdanningen. Denne godkjenningen innebærer ikke at universitetet inntår for de metoder som er anvendt og de konklusjoner som er trukket.

Universitetet i Agder, 2011

Fakultet for helse- og idrettsfag

Institutt for folkehelse, idrett og ernæring

Forord

Som nysgjerrig av natur valgte jeg å begi meg ut på en mastergrad i idrettsvitenskap. Emnet ble valgt fordi det var her jeg så størst potensial til å bli ordentlig utfordret og til virkelig å lære ting jeg ikke kunne mye om fra før. Jeg er veldig takknemlig for denne muligheten og i denne sammenheng er det en del personer som jeg vil rette en stor takk til.

Jeg vil begynne med å takke mine spreke forsøkskaniner for alle timene med innsats i laben. Jeg setter utrolig stor pris på hver eneste blod- og svettedråpe dere har gitt fra dere. Den kapasiteten hver av dere sitter inne med har virkelig forbauset meg gang på gang. For en fet gjeng! Studien ville ikke vært gjennomførbar uten en så positiv gjeng som dere. Takk også til de to førsteårs masterstudentene som har hjulpet meg med mye av testingen.

Til mine to suverene veiledere, Stephen og Ken: takk for erfaring, lærdom og kloke ord. Dere to er helt fantastiske og sitter inne med så ufattelig mye kunnskap. Jeg tar av meg hatten for det engasjementet dere har vist for noen tall i SPSS eller en perfekt tatt blodprøve. Jeg har lært utrolig mye takket være dere to de siste to årene. Og nei Ken, jeg er ikke bitter for at du ikke har klart å finne meg en på to meter som klarer å legge meg i bakken...

Jeg vil takke mine medstudenter. Takk til YouTube-Mattis, Susan (din jævla nordlending), Body Combat Heidi, "Russin"-Anki, Linda, Beate og Lars-Hissigpropp-Tore for innholdsrike pauser med Photo Booth, latter, Zalo i oppvaskmaskinen, drømmer om hvitvin på Bølgen & Moi og til tider reflekterte samtaler om studiene våre. Alle stunder har vært uvurderlige for å komme i mål!

Sist, men så absolutt ikke minst, vil jeg takke familien min som alltid har støttet meg. Mamma og Jan Tore, takk for at dere alltid har høye forventninger til meg og at dere syns jeg er best, selv når jeg er dårligst. Kristoffer, takk for at du er verdens beste og gøyeste lillebror. Katrine, alle skulle hatt en søster som deg! Verdens beste søster og venn. Erik og Løytnant, takk for mye lek, turer, tøys, tull og vonde lukter. Morten, takk for at du er det beste som finnes og for at du er et nysgjerrig lite vesen som tanta di. Jeg gleder meg til alt vi skal sammen. Til min kjære pappa, jeg vet at du har vært med meg og at du ville vært stolt av meg. Takk.

Kariann Brovold

Sammendrag

Bakgrunn: Studien ble gjennomført på bakgrunn av den begrensede litteraturen på fettoksidering blant godt trente menn under høyintensivt arbeid. **Hensikt:** Studien skulle: 1) kvantifisere total energiomsetning og substratoksideringen under en høyintensiv intervalløkt og en kontinuerlig økt blant godt trente menn, matchet for gjennomsnittlig arbeidsbelastning og totalarbeid, 2) sammenligne relativ fettoksidering under en høyintensiv intervalløkt og en kontinuerlig økt med den maksimale fettoksideringshastigheten identifisert via Fett_{maks}-protokollen til Achten, Gleeson og Jeukendrup og 3) sammenligne energiforbruket etter en høyintensiv intervalløkt og en kontinuerlig økt basert på EPOC. **Metode:** Ni godt trente mannlige løpere (VO_{2maks} : $68.1 \pm 3.6 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$) gjennomførte innledende testing fulgt av en intervalløkt og en kontinuerlig økt i randomisert rekkefølge. Blodlaktat (La^-) og blodgasser ble målt underveis. Arbeidsøktene varte i 48 minutter ved 1.7% helning. Individuelle løpshastigheter ble beregnet tilsvarende 40, 65 og 90% av VO_{2maks} . **Resultat:** Fettoksideringen under intervalløkten utgjorde $17 \pm 8\%$ ($0.27 \pm 0.11 \text{ g}\cdot\text{min}^{-1}$) av det totale energiforbruket. Blodgassene som ble målt underveis stabiliserte seg fra første til sjette arbeidsperiode. La^- steg moderat, men signifikant fra tredje til sjette arbeidsperiode. Fett_{maks} ble lokalisert ved $65 \pm 8\%$ av VO_{2maks} ($0.55 \pm 0.17 \text{ g}\cdot\text{min}^{-1}$). Energiforbruket basert på EPOC var størst etter den kontinuerlige økten sammenlignet med etter intervalløkten, men denne forskjellen var ikke signifikant. **Konklusjon:** Under en høyintensiv intervalløkt oksiderte forsøkspersonene betydelige mengder fett. Dette bryter med tidligere litteratur. Energiforbruket basert på EPOC var høyest etter den kontinuerlige økten sammenlignet med intervalløkten, men dette var ikke signifikant.

Nøkkelord: indirekte kalorimetri, fettoksidering, energiforbruk, intervalltrening.

Absract

Background: This study was conducted on the basis of the limited literature on fat metabolism among well-trained men during high-intensive training. **Purpose:** We have: 1) quantified the total energy expenditure and the substrate oxidation among well-trained men, during a high-intensity interval session and a continuous session matched for average workload, 2) compared the relative fat oxidation during a high-intensity interval session and a continuous session to the maximal fat oxidation rate identified by the Fat_{max} protocol of Achten, Gleeson and Jeukendrup and 3) compared the energy expenditure after a high-intensity interval session and a continuous session, based on EPOC. **Methods:** Nine well-trained male runners (VO_{2max} : 68.1 ± 3.6 ml·kg⁻¹·min⁻¹) completed preliminary testing followed by an interval session and a continuous session in randomised order. Blood lactate (La⁻) and blood gases were measured. The sessions lasted 48 minutes at a 1.7% incline. Individual running velocities were calculated corresponding to 40, 65 and 90% of VO_{2max} . **Results:** Fat oxidation accounted for $17 \pm 8\%$ (0.27 ± 0.11 g·min⁻¹) of the total energy expenditure during the interval session. The blood gases stabilized from work bout one to six. La⁻ rose moderately, but significantly from work bout three to six. Fat_{max} was located at $65 \pm 8\%$ of VO_{2max} (0.55 ± 0.17 g·min⁻¹). Energy expenditure based on EPOC was higher, but not significant for the continuous session compared to the interval session. **Conclusion:** The subjects oxidized significant amounts of fat during a high-intensity interval session. The energy expenditure based on EPOC was greater, but non significant after the continuous session compared to the interval session.

Key words: indirect calorimetry, fat metabolism, energy expenditure, intermittent exercise.

Innholdsfortegnelse

Forord	II
Sammendrag	III
Abstract	IV
Innholdsfortegnelse	V
Innledning	1
Teori	3
Indirekte kalorimetri	3
Energiomsetningen ved ulik intensitet	4
<i>Steady state arbeid</i>	<i>4</i>
<i>Non-steady state arbeid</i>	<i>5</i>
Kritikk av indirekte kalorimetri som målemetode	7
Energiomsetning og treningstilstand	8
Maksimal fettoksidering	9
Det overskytende oksygenforbruket – EPOC	10
Problemområde	11
Problemstilling	11
Metode	12
Utvalg	12
Innledende testing	12
Arbeidsøktene	13
<i>Kontinuerlig økt</i>	<i>14</i>
<i>Intervalløkt</i>	<i>14</i>
Beregning av substratoksidering	15
Statistisk analyse	16
Resultater	17
Innledende testing	17
Objektive og subjektive responser	17
<i>Fysiologiske responser</i>	<i>17</i>
<i>Hjertefrekvens, oksygenopptak og selvopplevd anstrengelse</i>	<i>18</i>
<i>Laktatkonsentrasjon og blodgassverdier</i>	<i>19</i>
Metabolske responser	21
Diskusjon	23
Konklusjon	29
Referanser	31
Vedlegg 1	35
Vedlegg 2	36
Vedlegg 3	37

Innledning

Provided it is sufficiently prolonged and vigorous, endurance training may induce major adaptations in skeletal muscle. These include increases in VO_{2max} , muscle myoglobin, activities of key enzymes involved in the respiratory chain (...) Another metabolic consequence of endurance training is a more sparing utilisation of muscle glycogen and blood glucose, balanced by a lower muscle and blood lactate accumulation and a greater reliance on fat oxidation.

(Messonnier et al., Eur J Appl Physiol. 2005)

I forbindelse med denne studien er de mest interessante endringene etter utholdenhetstrening en mer sparsom utnyttelse av muskelglykogen og blodglukose, balansert av en lavere opphopning av muskel- og blodlaktat, samt en høyere fettforbrenning. Disse metabolske endringene spiller en stor rolle under langvarig arbeid (17, 24). Det er imidlertid ikke like klart om disse tilpasningene fører til en økt prestasjon under kortvarig arbeid av høy intensitet. For eksempel er den rollen som fettoksideringen spiller under arbeid med høy intensitet svært liten sammenlignet med den rollen som oksideringen av karbohydrater spiller (10, 37, 42).

En høyere fettoksidering og sparing av muskelglykogen og blodglukose er et tema som berører flere parter. Dette er av interesse for helsevesenet ettersom dårlig fettforbrenning ser ut til å være en viktig årsak for overvekt og diabetes type 2 (3, 50). Også innen helsestudiobransjen er temaet av stor interesse, ettersom mange av medlemmene er opptatt av hvilken treningsform og intensitet som forbrenner mest fett. Videre er disse metabolske endringene også svært viktige innenfor idrettsverdenen hvor det stilles stadig høyere krav til gode prestasjoner (24). En fremtredende treningseffekt som er observert blant utholdenhetstrener utøvere er en bedre evne til å oksidere fett, og det er videre funn som tilsier at en økt kapasitet til å oksidere fett er relatert til økt utholdenhetskapasitet og prestasjon (13, 15, 20, 23, 24). Disse observasjonene indikerer altså at evnen til å oksidere fettsyrer er relatert til en økt prestasjon. Ettersom en høy fettoksidering er av interesse for flere grupper i samfunnet, kan det være hensiktsmessig å vite hvilken intensitet som oksiderer den største mengden fett ($Fett_{maks}$). Achten et al. (1) utformet en protokoll for å finne $Fett_{maks}$. I ettertid

har også flere andre studier forsøkt seg på dette (1, 2, 4) og har i likhet med Achten et al. kommet frem til at ~65% av VO_{2maks} utløser den største fettoksideringen.

Tidligere litteratur konkluderer med at bidraget fra fett til det totale energiforbruket blir mindre gjeldende med økende arbeidsintensitet (10, 16, 30). Achten et al. (1) fant i sin studie at bidraget fra fett til det totale energiforbruket var ubetydelig over $89 \pm 3\%$ av VO_{2maks} , et funn som også var resultatet i studiene til Achten og Jeukendrup (2, 4) ett og to år senere. Frøyd et al. (16) viser til Olympiatoppens 5-sonemodell og beskriver at bidraget fra fett til det totale energiforbruket reduseres med økende intensitet (tabell 1); fra et fettbidrag som utgjør 40 – 60% i I-sone 1 reduseres bidraget av fett til å utgjøre så lite som 5 – 10% i I-sone 4. Det er imidlertid viktig å påpeke at det finnes få studier som har kvantifisert substratoksideringen under aerobt arbeid med høy intensitet (49).

Tabell 1 Forenklet utgave av Olympiatoppens 5-sonemodell (Frøyd et al. (16), *min utheving*).

I-sone	% av VO_{2maks}	% av HF_{maks}	La^- ($mmol \cdot L^{-1}$)	Effektiv akkumulert varighet	% fra fettforbrenning
I-sone 5	94-100	92-97	6.0-10.0	15-25 min	~ 0%
I-sone 4	87-94	87-92	4.0-6.0	25-40 min	5-10%
I-sone 3	80-87	82-87	2.5-4.0	40-80 min	10-20%
I-sone 2	65-80	72-82	1.5-2.5	1-3 timer	20-50%
I-sone 1	45-65	55-72	0.8-1.5	1-6 timer	40-60%

De siste årene har utholdenhetstrening og hvilken intensitet som gir den høyeste fettforbrenningen vært debattert. Forbrenningen etter treningsøkten har vært et viktig argument i denne sammenheng. Dette kan være basert på tidligere litteratur som viser at trening med lav intensitet hvor oksygenkravet raskt nåes, produserer lav oksyngjeld. Under trening med høy intensitet derimot, tar det lenger tid før oksygenkravet blir nådd og en høyere oksyngjeld produseres (33, 35). Dette fører til et høyere energiforbruk etter en høyintensiv økt sammenlignet med en økt med lavere intensitet.

Den mest anvendte metoden for å estimere kroppens energiomsetning og substratutnyttelse under arbeid er indirekte kalorimetri (28). Dette er til tross for at denne metoden har høstet kritikk for å ikke gi et riktig bilde på substratoksideringen ved intensiteter $> 85\%$ av VO_{2maks} (41-43). Bakgrunnen for dette er at indirekte kalorimetri muligens underestimerer bidraget fra fett til det totale energiforbruket på grunn av ustabile karbondioksidlagre (CO_2) ved høye

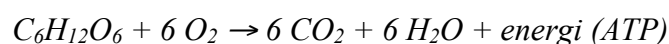
intensiteter (43). En måte å håndtere denne utfordringen på er å undersøke de faktorene som fører til ustabile CO₂-lagre underveis i det høyintensive arbeidet.

Formålet med studien var å: 1) kvantifisere total energiomsetning og substratoksideringen under en høyintensiv intervalløkt og en kontinuerlig økt blant godt trente menn, matchet for gjennomsnittlig arbeidsbelastning og totalarbeid, 2) sammenligne relativ fettoksidering under en høyintensiv intervalløkt og en kontinuerlig økt med den maksimale fettoksidingshastigheten identifisert via Fett_{maks}-protokollen til Achten, Gleeson og Jeukendrup (1) og 3) sammenligne energiforbruket etter en høyintensiv intervalløkt og en kontinuerlig økt basert på EPOC.

Teori

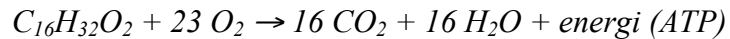
Indirekte kalorimetri

Indirekte kalorimetri er en metode som kvantifiserer energiomsetningen via oksygenforbruket (VO₂) og produksjon av karbondioksid (VCO₂) (41) under fysisk aktivitet som er tilnærmet dekket av aerob energifrigjøring. Ved bruk av denne målemetoden får vi et indirekte, men nøyaktig estimat på energiforbruket. Ved å dele den mengden karbondioksid (CO₂) som produseres og den mengden oksygen (O₂) som forbrukes under arbeid (VCO₂/VO₂), får vi den respiratoriske utvekslingskoeffisienten/ the respiratory exchange ratio (heretter kalt RER) (35, 37). RER måles altså via gassutvekslingen og skal representere energiomsetningen på cellulært nivå. Ved å måle konsentrasjonen av disse to gassene under arbeid, kan vi beregne forholdet mellom muskelens bruk av proteiner, karbohydrater og fett som energikilde under hvile og aerobt arbeid. Proteiner som energikilde vil ikke bli videre nevnt i denne studien, ettersom bidraget fra proteiner til energiomsetningen vanligvis er relativt lite. Respiratorisk kvotient (RQ) er et mål på musklenes energiforbruk og regnes ut på samme måte som RER. Tallene vi får indikerer hvor store mengder kroppen har benyttet av fett og karbohydrater som energikilde under arbeidet. Prosessen som forbrenner ett glukosemolekyl, koster seks O₂ molekyler og produserer seks CO₂ molekyler og vann (35):



$$RQ \text{ for karbohydrater} = 6 CO_2 / 6 O_2 = 1.0$$

Fett er bygd opp på en annen måte enn karbohydrater, og inneholder mye mer hydrogen- og karbonatomer enn oksygenatomer. Konsekvensen av dette er at nedbrytningen av fett krever mer O₂ enn nedbrytningen produserer CO₂ (35):



$$RQ \text{ for fett} = 16 CO_2 / 23 O_2 = 0.696 \sim 0.70$$

Ved arbeid med lav intensitet, for eksempel langkjøring i Olympiatoppens I-sone 1 (tabell 1), bruker man hovedsakelig fett som energikilde: dermed bruker man mer O₂ enn man kvitter seg med CO₂ og man får en RER under 1.0. I følge ligningene over skal RER være nærmere 0.7 enn 1.0 når fett hovedsakelig blir benyttet som energi.

Energiomsetningen ved ulik intensitet

Under arbeid med lav intensitet, blir opp til 60% av energibehovet dekket av frie fettsyrer. Denne formen for muskelarbeid karakteriseres av en liten eller ingen økning av laktatkonsentrasjonen i plasma, samt økt omsetning av frie fettsyrer i plasma (19). Ved arbeid med høy intensitet derimot, skjer en økning i både RER og laktatkonsentrasjonen i plasma, samt en nedgang av frie fettsyrer i plasma. Det tyder på at det relative bidraget fra frie fettsyrer til energiomsetningen ved høyintensivt arbeid er mye mindre enn ved langvarig arbeid med lav intensitet, og at man nå avhenger av andre former for energi (39).

Steady state arbeid

Ved starten av et arbeid øker muskelens behov for oksygen som fører til et oksygenunderskudd i den arbeidende muskelen. Derfor øker oksygenopptaket og minuttvolumet samtidig som en vasodilatasjon i de arbeidende musklene skjer. Oksygenopptaket møter oksygenkravet og *steady state* blir nådd (35). McArdle et al. (2010, s. 165) har definert *steady state*, også kalt *steady rate* som:

The flat portion (plateau) of the oxygen consumption curve. Steady rate reflects a balance between energy required by the working muscles and ATP production in aerobic metabolism. Within the steady-rate region, oxygen-consuming reactions supply the energy for exercise; any lactate produced either oxidizes or reconverts to glucose.

Ved *steady state* arbeid akkumuleres ingen betydelige mengder med blodlaktat, ettersom musklene klarer å kvitte seg med laktatet like fort som det produseres. Når kroppen først når

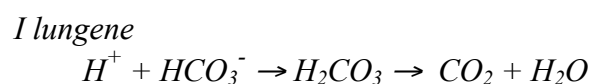
steady state, kan man i teorien fortsette arbeidet lenge hvis viljen er der til å holde på. Man kan tolke det slik at *steady state* aerob energiomsetning kun bestemmer en persons vilje til å opprettholde submaksimalt arbeid. Realiteten er at andre faktorer, som væsketap, tomme glykogenlagre og elektrolyttømming, som til slutt fører til redusert arbeidskapasitet (35).

Det er store individuelle forskjeller for hva som er *steady state* trening. For utrente personer kan *steady state* aktiviteter være alt fra stillesittende aktiviteter til husarbeid i 40 minutter, mens for godt utholdenhetstrente utøvere ($VO_{2\text{maks}} > 65 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$) kan *steady state* trening være en rolig løpetur over flere mil. I denne masteroppgaven er det *steady state* for trente personer som er av interesse. *Steady state* trening er for eksempel trening i Olympiatoppens I-sone 1 og 2 og til dels i I-sone 3 og 4 (tabell 1), ettersom det er en balanse mellom tilgang og forbruk av oksygen i energiomsetningen og det ikke akkumuleres betydelige mengder med blodlaktat. I disse intensitetssonene trener man for det meste kontinuerlig, med innslag av noe intervall i I-sone 2, 3 og 4. Det som er viktig å merke seg her, er at varigheten på arbeidsperiodene og hvileperiodene er lange nok, slik at kroppen har tilstrekkelig tid til å nå *steady state*, for eksempel at laktatkonsentrasjonen i blodet har rukket å stabilisere seg. Det er blant annet i overgangen fra rolig intensitet til høyere intensitet og under intervalltrening hvor arbeidsperiodene er av kort varighet at vi snakker om *non-steady state*. Dersom man holder på lenge nok og oppnår balanse mellom produksjon og eliminasjon av laktat, oppnås *steady state* og RER stabiliseres (52). Litteraturen konkluderer med at bidraget fra fettforbrenningen reduseres med økende intensitet (16).

Non-steady state arbeid

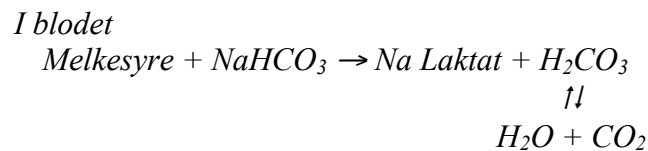
McArdle et al. (2010, s. 291) definerer *non-steady state* som: *det området hvor minuttventilasjonen (V_E) stiger raskt og øker uproporsjonalt med oksygenopptaket.*

Ventilatorisk terskel (V_T) beskriver dette området som ofte inntreffer i forbindelse med intensivt, submaksimalt arbeid med progressiv økende belastning og under arbeid med høy intensitet. På dette tidspunktet akkumuleres blodlaktat og det blir en ubalanse mellom produksjon og eliminasjon av laktat og hydrogenioner (H^+). Samtidig reduseres bikarbonatkonsentrasjonen (HCO_3^-) i blodet (38, 49), via buffering av H^+ . Resultatet er metabolsk acidose hvilket fører til en økning i RER, ettersom overskudd av CO_2 utåndes i reaksjon nedenfor (35):



Indirekte kalorimetri har grunnet dette vært en omdiskutert målemetode ved *non-steady state* arbeidsforhold, ettersom de ustabile CO₂ lagrene underestimerer fettoksideringen ved svært høye intensiteter (> 85% av VO_{2maks}) og under arbeid med skiftende belastning (43).

Når intensiteten på arbeidet stiger fra lav til moderat ser vi en lineær økning i ventilasjonen med O₂ opptaket og CO₂ produksjonen. Dersom det skjer en videre økning i intensitet, blir laktatterskelen forbigått. Videre sees en brattere økning i ventilasjonen for et gitt O₂ opptak eller CO₂ produksjon, og det lineære forholdet blir brutt (51). De ventilatoriske fasene, hvor ventilasjonen ikke lenger øker lineært med først VO₂ og deretter VCO₂, kommer direkte av at CO₂ øker fra H⁺-bufferingen som akkumulerer fra økt anaerob glykolyse. Store mengder La⁻ som ble produsert under den anaerobe omsetningen bufres til sodium laktat (Na Laktat) i reaksjonen nedenfor (35):



Det gjenværende ikke-metabolske CO₂ utslippet i bufferreaksjonen stimulerer den pulmonære ventilasjonen som uproporsjonalt øker V_E/VO₂ (minuttventilasjonen til oksygenopptaket). Ekstra CO₂ utåndet fra syrebufferingen og fra HCO₃⁻-bufferingen fører til at RER ofte overstiger 1.0 (35). Dette står i nær sammenheng med økt konsentrasjon av blodlaktat og økt H⁺ overføring fra muskel til blodet (38).

For å unngå en stor reduksjon i pH, må kroppen kvitte seg med den økende surheten i muskulaturen (akkumuleringen av H⁺); hyperventilasjon er en måte å gjøre dette på (35). McArdle et al. (35) definerer hyperventilasjon som: *an increase in pulmonary ventilation that exceeds the oxygen consumption and carbon dioxide elimination needs of metabolism.* Hyperventileringen reduserer CO₂ konsentrasjonen i alveolene raskt ved at CO₂ forsvinner via ekspirasjonsluften: P_{CO2} (partialtrykket til CO₂) reduseres. Dette skaper en diffusjonsgradient for CO₂ til alveolene fra det venøse blodet. Konsekvensen av dette er at større mengder CO₂ enn det som er normalt forsvinner fra blodet, og Pa_{CO2} reduseres (partialtrykket til CO₂ i arteriene). PET_{CO2} (det end-tidale CO₂ trykket) reduseres gjerne i denne sammenheng (21). Samtidig reduseres konsentrasjonen av H⁺ og plasma pH blir holdt relativt stabil, H⁺ produksjonen tatt i betraktning.

Intervallpreget arbeid blir ofte sett på som *non-steady state* arbeid. Tidligere funn viser imidlertid at blodlaktatkonsentrasjonen under intervalltrening øker mest i løpet av den første

arbeidsperioden for deretter å øke beskjedent til slutten av intervalltreningen (22, 45, 49). Disse funnene kan tyde på at selv under intervalltrening kan en form for *quasi-steady state* mellom produksjonen og eliminasjonen av laktat oppstå blant trente utøvere (45, 46). Dette gjelder spesielt godt trente utøvere. Tidligere litteratur viser at godt utholdenhetstrente utøvere har bedre evne til å eliminere laktat enn dårligere trente (8). Noen av årsakene til dette er forbedret oksidativ kapasitet grunnet god blodgjennomstrømming til musklene via økt kapillarisering, samt høyere innhold av laktat dehydrogenase (8).

Kritikk av indirekte kalorimetri som målemetode

Det er blitt diskutert hvorvidt indirekte kalorimetri er en valid målemetode for å kvantifisere mengden fett og karbohydrater til det totale energiforbruket, og flere studier hevder at indirekte kalorimetri ikke er en valid metode for å måle substratutnyttelsen ved *non-steady state* arbeid (29, 43). Rowlands et al. (43) hadde et funn i sin studie som tilsa at under arbeid som er forbundet med progressiv syredannelse (for eksempel aktiviteter med økende belastning eller belastning over *steady state* nivået for laktat), så er det mulig at indirekte kalorimetri overestimerer bidraget fra karbohydrater og underestimerer bidraget fra fett. Videre fant de at dette var forårsaket av utsondringen av ikke-respiratorisk CO₂ fra en nedgang i det skiftende CO₂ lageret. En måte å håndtere dette problemet på er ved å sette RER til 1.0 hvor den overstiger 1.0. På den måten begrenses risikoen for at indirekte kalorimetri underestimerer bidraget fra fett til det totale energiforbruket ved høyintensivt arbeid (22). Målinger av La⁻-konsentrasjonen, HCO₃⁻-konsentrasjonen og pH-verdien i blodet kan være en annen måte å håndtere denne utfordringen på. Stepto et al. (49) ønsket å kvantifisere de metabolske kravene under en høyintensiv intervalløkt blant godt trente syklister ($VO_{2maks} 5.1 \pm 0.2 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$). Økten bestod av 8 × 5 minutters intervaller ved $86 \pm 2\%$ av VO_{2maks} med en pause på 60 sekunder. HCO₃⁻-konsentrasjonen, La⁻-konsentrasjonen og pH-verdien i venøst blod var blant de parametrene som ble målt før oppvarming, etter oppvarming og etter første, tredje, femte og syvende intervall. Resultatene fra studien var at endringene i syre-basebalansen var størst etter den første arbeidsperioden. Forskerteamet fant at den økende surheten i musklene antakelig skyldtes utstrømmingen av H⁺ ioner, hvilket fører til en nedgang i blodets pH-verdi og HCO₃⁻-konsentrasjon. Videre funn var at så fort denne utstrømmingen av H⁺ ioner var blitt bufret av HCO₃⁻, returnerte pH i blodet til verdier nærme hvileverdien ut økten. Ved å foreta disse målingene underveis fikk forskerne mer valide målinger av forsøkspersonenes energiomsetning, ettersom nivåene av La⁻, HCO₃⁻ og pH stabiliserte seg underveis i økten.

Energiomsetning og treningstilstand

En viktig konsekvens av utholdenhetstrening er endringer av energiomsetningen hvor andelen av fett til den totale energifrigjøringen blir større, samtidig som glykogenlagrene spares (17, 24, 26). Dette er av stor viktighet under langvarig arbeid ved moderat til hard intensitet. Så snart glykogenlagrene blir tømt og karbohydratoksideringen reduseres betydelig, må treningsintensiteten reduseres. Flere studier viser til resultater om en bedret evne til å oksidere fett etter utholdenhetstrening (12, 17, 24, 26, 31, 37).

Utholdenhetstrening reduserer VCO_2 under submaksimal arbeidsbelastning noe som betyr en reduksjon i karbohydratforbrenningen og derav en økning i fettforbrenningen. Økt ventilasjon, redusert buffering av laktat og/eller økt binding av CO_2 kan også stå for reduksjonen i VCO_2 etter trening (12). Coggan et al. (12) estimerte i sin studie mengden CO_2 i kroppen (Ra_{CO_2}) blant syv menn under to timers sykling ved 60% av VO_{2maks} , før og etter utholdenhetstrening. Dette ble gjort ved hjelp av kontinuerlig tilførsel av isotoper ($NaH^{13}CO_3$). Funnene fra studien var at trening ved en intensitet mellom 75 – 100% av VO_{2maks} i 45 – 90 minutter om dagen, seks dager i uken i 12 uker forbedret VO_{2maks} med 28%. VCO_2 under submaksimalt arbeid redusertes fra 86.8 ± 3.7 til 76.2 ± 4.2 $mmol \cdot min^{-1}$, mens Ra_{CO_2} ble redusert fra 88.9 ± 4.0 til 76.4 ± 4.4 $mmol \cdot min^{-1}$. Resultatene støtter opp om at utholdenhetstrening reduserer produksjonen av CO_2 under arbeid og kan forklares ut ifra en nedgang i forbrenningen av karbohydrater, samtidig med en økt forbrenning av fett.

Under arbeid med svært høy intensitet er energien som kommer fra fettforbrenningen mindre enn den mengden energi som kommer fra forbrenningen av karbohydrater. Achten og Jeukendrup (2) ønsket å undersøke om treningsstatus hadde noen innvirkning på fettforbrenningen. Forskerne kvantifiserte $Fett_{maks}$ blant to grupper menn med ulik treningsstatus på ergometersykkel; én gruppe med $VO_{2maks} > 65$ $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ og én gruppe med $VO_{2maks} < 65$ $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$. Resultatet fra studien viste en signifikant høyere fettoksidering blant gruppen med $VO_{2maks} > 65$ $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ enn gruppen med $VO_{2maks} < 65$ $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ (henholdsvis 0.56 ± 0.14 versus 0.48 ± 0.15 $g \cdot min^{-1}$). Disse resultatene støttes blant annet av Messonnier et al. (37) som undersøkte mulige sammenhenger mellom endringer i energiomsetningen i respons til utholdenhetstrening. Utvalget på åtte personer trente to timer om dagen, seks dager i uken i fire uker på ergometersykkel. Etter treningen var RER lavere ved alle relative arbeidsbelastninger enn før treningen. Nedgangen skyldtes en bedret kapasitet til å forbrenne fett sammenlignet med før treningen.

Én av årsakene til at utholdenhetstrening forbedrer evnen til å oksidere fett, er økt kapillærtetthet. Konsekvensen er at større områder blir tilgjengelige for O₂-leveranse hvilket forbedrer blodgjennomstrømmingen og dermed også O₂- og substratleveransen. Inne i selve skjelettmuskulaturen øker også antall mitokondrier i tillegg til at aktiviteten av oksidative enzymer øker (17). Et resultat av dette er at trente muskler er i bedre stand til å oksidere større mengder substrat. Trente muskler lagrer mer intracellulært fett og har også en høyere aktivitet av enzymet lipoprotein lipase, noe som fører til en økt transport av fettsyrer til mitokondriene (17, 31). Det er klare bevis på at tilgangen på fettsyrer er av stor betydning for fettoksideringen (27). Disse tilpasningene kan føre til en økt kapasitet til å benytte seg av intramuskulær triglyserid som drivstoff, samtidig som det blir brukt mindre fettsyrer fraktet via blodet. Fordelen ved å benytte seg av intracellulære fettsyrer fremfor ekstracellulære, er at fettsyrene ikke trenger å transporteres gjennom to cellemembraner (muskelcellemembranen og blodårene) for å bli utnyttet (20). Derfor forbedrer trening den totale oksideringen av fettsyrer ved å øke lagrene av intramuskulært fett og ved å øke den maksimale transporten av fettsyrer. Samtidig spares de endogene karbohydratlagrene og tiden som kan benyttes til intens aktivitet forlenges (20).

Maksimal fettoksidering

Det er vanlig å anbefale utholdenhetstrening med lav til moderat intensitet for å stimulere fettoksideringen best mulig. Tidligere funn viser at godt trente utøvere er i stand til å oksidere mer fett ved høye intensiteter enn ved lave intensiteter (40). I tillegg viser studier at en forbedret utholdenhet øker fettoksideringen, noe som sammenfaller med økt prestasjon (23, 24). Romijn et al. (42) målte fettoksideringen blant utholdenhetstrente menn ved 25, 65 og 85% av VO_{2maks} og lokaliserte den maksimale fettoksideringen ved 65% av VO_{2maks}. Flere andre studier har benyttet seg av en tilnærmet lik metode som den Romijn et al. brukte, for å lokalisere den intensiteten som oksiderer den største mengden fett (Fett_{maks}). Metodene har basert seg på målinger av fettoksideringen ved kun to, tre eller fire forskjellige intensiteter (25, 29, 40), noe som gjør en nøyaktig lokalisering av Fett_{maks} vanskelig. Achten et al. (1) utviklet derfor tre ulike protokoller på ergometersykkel som mer presist skulle fastslå Fett_{maks}. Alle tre protokollene startet ved 95 W og varte til utmattelse. Varigheten ved hvert stadium og/eller belastningsøkningen ved hvert stadium skilte de tre protokollene fra hverandre: én økte med 35 W hvert tredje minutt, én økte med 20 W hvert tredje minutt og én økte med 35 W hvert femte minutt. Alle tre protokollene viste lignende resultater, så protokollen som fant Fett_{maks} raskest ble valgt til videre bruk (35 W økning hvert tredje minutt). Forskerne

lokaliserte $Fett_{maks}$ ved $64 \pm 4\%$ av VO_{2maks} ($0.60 \pm 0.07 \text{ g min}^{-1}$). Funnet støttes av Achten og Jeukendrup (2) som lokaliserer $Fett_{maks}$ ved $62 \pm 10\%$ av VO_{2maks} ($0.56 \pm 0.14 \text{ g min}^{-1}$) blant en gruppe godt trente menn. Det er imidlertid viktig å påpeke at det er betydelige interindividuelle forskjeller i mengden fett som oksideres ved $Fett_{maks}$ (1, 2) og at utholdenhetstrente har en høyere fettoksideringshastighet sammenlignet med utrente (12, 17, 24, 26, 31, 37).

Det overskytende oksygenforbruket – EPOC

Following exercise, bodily processes do not immediately return to resting levels. After relatively light, short duration physical effort, recovery proceeds rapidly and unnoticed. In contrast, intense exercise such as running a one-half mile race or swimming 200 yards as fast as possible requires considerable time for resting metabolism to return to pre-exercise levels.

(McArdle et al. 2010, s. 169)

Intensiteten på arbeidet er en viktigere faktor enn arbeidets varighet på hvor lang tid det tar før kroppen når hvileverdiene av O_2 -opptaket (18). Trening med lav intensitet der man raskt når O_2 -kravet, produserer liten O_2 -gjeld. Ved moderat til hardt arbeid tar det lenger tid før O_2 -kravet blir nådd, noe som produserer en større O_2 -gjeld sammenlignet med lavintensiv trening. En konsekvens av dette er at det tar lenger tid før O_2 -opptaket når den samme hvileverdien fra før arbeidet startet. Overskuddet av O_2 -forbruk fra hvileverdien kalles for det overskytende oksygenforbruket (EPOC). EPOC beregnes ved å subtrahere den totale hvileverdien av O_2 -forbruket fra det totale O_2 -forbruket etter arbeidet (35):

$$VO_2 \text{ etter arbeid} - VO_2 \text{ ved hvile}$$

Hvor rask man kommer tilbake til hvileverdiene etter lett, moderat og hard aktivitet avhenger av spesifikke metabolske og fysiske prosesser under hvilen. Det er to viktige komponenter som fører til at oksygenforbruket kommer tilbake til hvileverdiene igjen: den raske og den langsomme komponenten. Den raske komponenten er den første hvilefasen og her skjer omtrent 50% av den totale restitusjonen innen 30 sekunder. Den langsomme komponenten er hvilefasen etter den raske komponenten og sørger for at den resterende restitusjonen finner sted (35). Dette kan ta fra én time til et helt døgn, avhengig av intensiteten på arbeidet (6, 7) og hvor godt trent man er (48).

Ved arbeid med økende intensitet får vi et akkumulert O₂-underskudd så lenge O₂-kravet ikke er nådd. Dette må dekkes av anaerobe prosesser og den metabolske syredannelsen setter i gang (51).

Problemområde

Økt fettforbrenning og sparing av muskelglykogen og blodglukose er noen av konsekvensene ved utholdenhetstrening og disse metabolske endringene spiller en stor rolle under arbeid med lang varighet. Det er imidlertid ikke klart om disse tilpasningene fører til en økt prestasjon under kortvarig arbeid av høy intensitet. Den rollen som oksideringen av fett spiller under kortvarig arbeid med høy intensitet er lite studert. I tillegg er det begrenset litteratur som sammenligner bidraget fra fett og karbohydrater til det totale energiforbruket under intervalltrening blant godt trente personer (5, 49). På bakgrunn av de lite belyste temaene over, er målet med denne masteroppgaven å sammenligne bidraget fra henholdsvis fett og karbohydrater til det totale energiforbruket under to ulike arbeidsøkter blant svært godt trente menn.

Problemstilling

Denne studien har tre formål:

- 1) Kvantifisere total energiomsetning og substratoksideringen under en høyintensiv intervalløkt og en kontinuerlig økt blant godt trente menn, matchet for gjennomsnittlig arbeidsbelastning og totalarbeid.
- 2) Sammenligne relativ fettoksidering under en høyintensiv intervalløkt og en kontinuerlig økt med den maksimale fettoksideringshastigheten identifisert via Fett_{maks}-protokollen til Achten, Gleeson og Jeukendrup (1).
- 3) Sammenligne energiforbruket etter en høyintensiv intervalløkt og en kontinuerlig økt basert på EPOC.

Metode

Utvalg

Ni godt utholdenhetstrente menn mellom 28-41 år deltok i denne studien, utformet som en repeated measures design. Inklusjonskriteriene for studien var: 1) minimum fem treningsøkter i uken og 2) at de ikke stod på en diett eller spiste ”ekstrem kost” i forhold til sammensetning av fett, karbohydrater og proteiner i kostholdet. Alle forsøkspersonene var vant med løping på tredemølle og høyintensiv intervalltrening. Forsøkspersonene ble oppfordret til å avstå fra hard trening 24 timer i forkant av testingen. I tillegg ble de bedt om å faste tre timer før testene startet, og de ble bedt om å avstå fra alkohol, tobakk og koffein i det samme tidsrommet. I løpet av testperioden (~8 uker) ble forsøkspersonene også bedt om å dokumentere all trening i en nettbasert treningsdagbok (<http://www.olt-dagbok.net>) (vedlegg 1). Forsøkspersonene ble på forhånd informert om studiens hensikt, risiko (vedlegg 2) og frivillige karakter og gav deres informerte samtykke (vedlegg 3). Studien ble godkjent av Fakultetets Ethiske komité for helse og idrettsfag ved Universitet i Agder.

Innledende testing

Omtrent én uke i forkant av øktene gjennomgikk forsøkspersonene to innledende fysiske tester. Forsøkspersonene hadde fastet i minimum tre timer før de ankom laboratoriet. Før de fysiske testene startet, ble forsøkspersonenes kroppssammensetning målt ved hjelp av bioelektrisk motstandsanalyse (Inbody 720, Biospace Co., Ltd., Seoul, Sør Korea). Den første fysiske testen var en laktatterskeltest for å kvantifisere 1) hastighet ved laktatterskelen (v_{LT}), 2) hjertefrekvensen ved laktatterskelen (HF_{LT}), 3) oksygenopptaket ved de ulike hastighetene av laktatterskeltesten (% av VO_{2maks}) og 4) den intensiteten som oksiderte størst mengde fett ($Fett_{maks}$). To til fem minutter etter at forsøkspersonene hadde nådd laktatterskelen, startet en kontinuerlig tredemølletest, en såkalt rampprotokoll, til utmattelse med formål om å kvantifisere 1) det maksimale oksygenopptaket (VO_{2maks}), 2) den maksimale hjertefrekvensen (HF_{maks}), 3) den maksimale blodlaktatkonsentrasjonen (La^-_{maks}) og 4) høyeste selvopplevde anstrengelse (RPE_{maks}). Både innledende testing og de to påfølgende arbeidsøktene ble utført på en motorisert tredemølle (Woodway ELG55, Weil am Rhein, Tyskland).

Laktatterskeltesten ble utført med en konstant helning på 1.7%, mens rampprotokollen foregikk ved en konstant helning på 5.3%. En ti minutters oppvarming med en starthastighet på 10 – 12 km t⁻¹ var integrert i laktatterskeltesten, før hastigheten økte med 1 km t⁻¹ hvert

femte minutt. Starthastigheten ble satt i samarbeid med forsøkspersonenes trener, som hadde god oversikt over hvilken starthastighet alle burde ha for å få fem-seks økninger før terskelen ble nådd. Mellom hver fartsøkning var det integrert en 30 sekunders pause hvor laktatkonsentrasjonen i kapillært blod og selvopplevd anstrengelse ble målt. Testen fortsatte til $[La^-] > 4.0 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$.

Rampprotokollen startet med at forsøkspersonene løp to minutter ved $2 \text{ km}\cdot\text{t}^{-1}$ under \sqrt{LT} for å stabilisere VO_2 . Deretter økte hastigheten med $1 \text{ km}\cdot\text{t}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ til frivillig utmattelse.

Forsøkspersonene kunne gi tilbakemeldinger på farten underveis, slik at de kunne få fartsøkningen før eller etter at ett minutt hadde passert. RPE_{maks} ble funnet ved testslutt ved bruk av Borgs 15 punkts RPE skala for selvopplevd anstrengelse (9). Innen ett minutt etter endt test ble kapillære blodprøver tatt for å kvantifisere La^-_{maks} (Lactate Pro LT-1710, Arkay KDK, Japan). Ekspirasjonsluften ble målt kontinuerlig via Oxycon Pro sitt pust-til-pust system (Oxycon, Jaeger BeNeLux Bv, Breda, Nederland). Utstyret ble kalibrert ut i fra produsentens instruksjoner i forkant av hver test. VO_{2peak} ble definert som den høyeste 30 sekunders gjennomsnittsmålingen under rampprotokollen. Hjerterefrekvensdata ble innhentet hvert femte sekund via telemetri (Polar s610, Kempele, Finland).

VO_2 -dataene fra hver hastighet under laktatterskeltesten ble brukt for å finne riktig hastighet for hver enkelt av forsøkspersonene under de to påfølgende arbeidsøktene. Ut i fra dataene ble det beregnet individuelle regresjonslinjer, som videre ble brukt til å beregne en løpshastighet tilsvarende 40, 65 og 90% av VO_{2maks} . Dataene som ble benyttet i utregningen var fra de tre siste minuttene av hver femminutters løpsstadium. Den beregnede hastigheten ble rundet av til nærmeste $0.1 \text{ km}\cdot\text{t}^{-1}$.

Arbeidsøktene

Etter innledende testing, kom forsøkspersonene tilbake til laboratoriet for å gjennomføre en kontinuerlig økt og en intervalløkt i randomisert rekkefølge, begge på en helning på 1.7%.

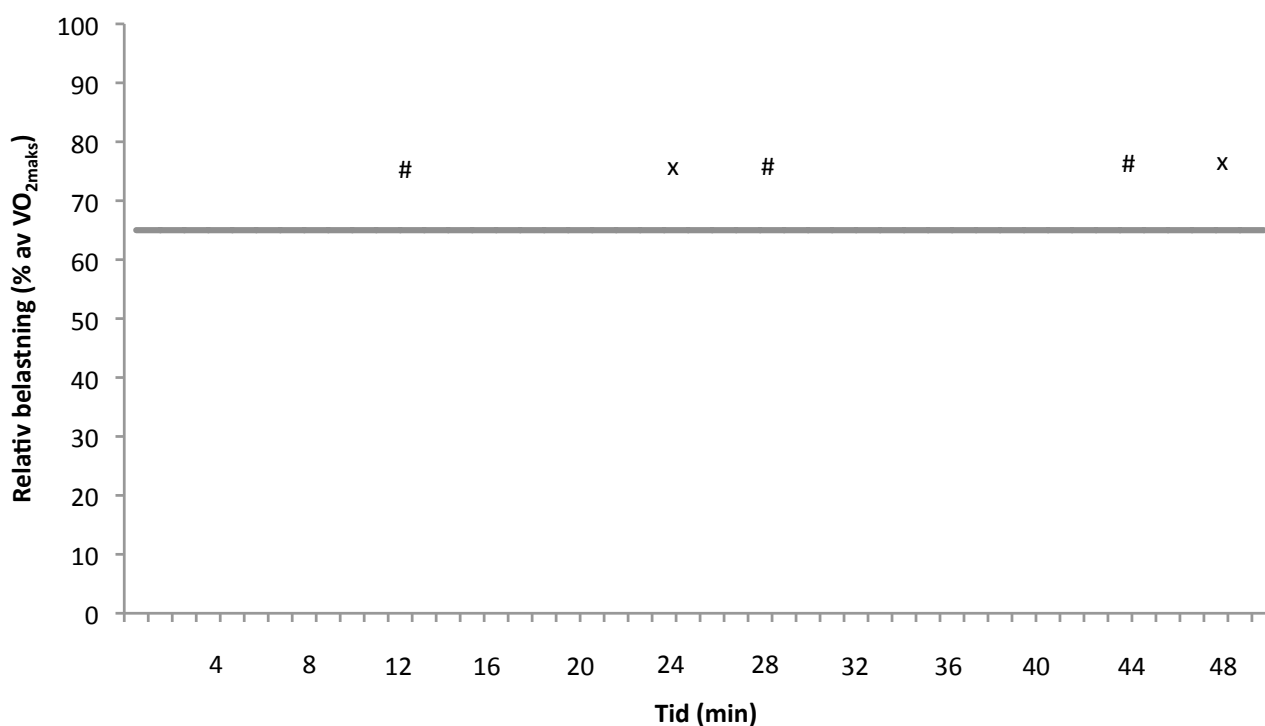
Varigheten og totalt arbeid var identisk under begge øktene. Underveis i arbeidsøktene fikk forsøkspersonene tilbakemelding om hjerterefrekvens, oksygenopptak og tilbakelagt tid.

Gassutvekslingen og hjerterefrekvensen ble målt kontinuerlig under begge øktene. Testene ble utført under lignende forhold fra gang til gang, blant annet med en vifte foran tredemøllen for å avkjøle forsøkspersonene. Begge øktene ble avsluttet med at forsøkspersonene satt 15 minutter i ro på en stol mens puls og gassutveksling ble målt kontinuerlig.

Kontinuerlig økt

I den kontinuerlige økten skulle forsøkspersonene arbeide ved en konstant belastning på 65% av VO_{2maks} i 48 minutter (figur 1). I forkant av økten ble forsøkspersonenes gassutveksling målt i fem minutter mens de satt på en stol. Disse hvileverdiene var utgangspunktet for utregningen av EPOC etter begge øktene. Mens forsøkspersonene satt i ro ble det også foretatt nullprøver av kapillært blod via stikk i fingeren for å kvantifisere blodlaktatkonsentrasjonen samt blodgassverdier (blodets pH-verdi og bikarbonatkonsentrasjon). Blodgassverdiene ble analysert av en blodgassanalysator (ABL 700, Radiometer Copenhagen, Denmark).

Umiddelbart etter denne fasen startet den kontinuerlige økten uten oppvarming. Blodlaktat og blodgassvariablene ble målt etter 24 og 48 minutter. Selvpålevd anstrengelse (RPE) ble målt etter 12, 28 og 44 minutter.

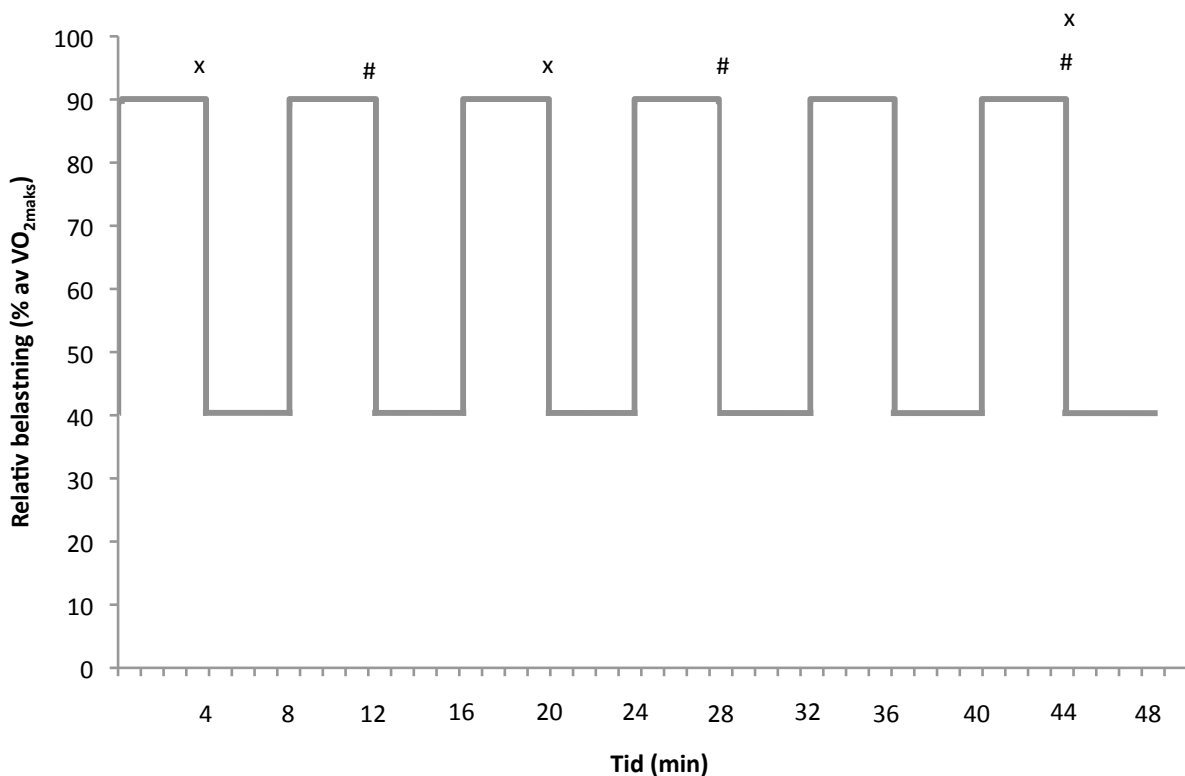


Figur 1 Illustrasjon av den kontinuerlige økten på 48 minutter ved 65% av VO_{2maks} . x = laktat- og blodgassprøver (pH og bikarbonat) (etter 24 og 48 minutter); # = selvpålevd anstrengelse (RPE) (etter 12, 28 og 44 minutter). Gassutveksling og hjerterefrekvens ble målt kontinuerlig.

Intervalløkt

Intervalløkten bestod av seks arbeidsperioder á fire minutter, adskilt av fem fireminutters hvileperioder (figur 2). Intervalløkten ble avsluttet med en siste hvileperiode, slik at det var totalt seks arbeidsperioder og seks hvileperioder. Farten under arbeidsperiodene var satt til å

tilsvare 90% av VO_{2maks} , mens farten under hvileperiodene tilsvarte 40% av VO_{2maks} . Slik ble totalarbeidet (tilbakelagt distanse) i intervalløkten identisk med den kontinuerlige økten, med farten tilsvarende 65% av VO_{2maks} . I forkant av intervalløkten varmet forsøkspersonene opp i 15 minutter og i løpet av denne tiden ble forsøkspersonene oppmuntret til å ha korte drag opp mot den samme hastigheten de skulle arbeide på i den påfølgende økten. Blodlaktat og blodgassvariablene ble målt før oppvarmingen (nullprøve) og umiddelbart etter første, tredje og sjette arbeidsperiode. RPE ble målt etter andre, fjerde og sjette arbeidsperiode.



Figur 2 Illustrasjon av intervalløkten med 6×4 minutters arbeidsperioder ved 90% av VO_{2maks} og 6×4 minutters hvileperioder ved 40% av VO_{2maks} . x = laktat- og blodgassprøver (pH og bikarbonat) (etter 4, 20 og 44 minutter); # = selvopplevd anstrengelse (RPE) (etter 12, 28 og 44 minutter).

Gassutveksling og hjerterefrekvens ble målt kontinuerlig.

Beregning av substratoksidering

Energiforbruket og substratoksideringen ble beregnet under både arbeidsperiodene og pausene under intervalløkten, og kontinuerlig under den kontinuerlige økten. Scutz' (44) ligning ble benyttet for å beregne energiforbruket og Jeukendrup og Wallis' (28) ligning for alle intensiteter ble benyttet for å beregne fettoksideringen. Karbohydratoksideringen ble regnet ut som det totale energiforbruket minus bidraget fra fettoksideringen. Oksideringen av

ett gram karbohydrat er lik 17.0 kJ (80% glykogen, 20% glukose) og oksideringen av ett gram fett er lik 40.8 kJ (22, 28). Ligningene forutsetter at VO_2 og VCO_2 gir et presist bilde av O_2 -forbruket og CO_2 -produksjonen på cellulært nivå og at bidraget fra proteiner til det totale energiforbruket er ~null. PC'en lagret gassutvekslingsdataene fra hvert halve minutt for videre analyse. Dersom RER oversteg 1.0, ble VCO_2 satt til lik VO_2 da substratoksideringen skulle beregnes. Slik ble det kontrollert for underestimeringen av fett som energikilde, som blir forbundet med det ekstra CO_2 utslippet fra lungene grunnet bikarbonatbufferingen. Oksygenopptaket og karbondioksidproduksjonen er uttrykt som $L \cdot \text{min}^{-1}$.

$$\text{Energiforbruk (kJ} \cdot \text{min}^{-1}) = 15.91 \cdot VO_2 + 5.21 \cdot VCO_2$$

$$\text{Fettoksidering (g} \cdot \text{min}^{-1}) = 1.695 \cdot VO_2 - 1.701 \cdot VCO_2$$

$$\text{Fett (g} \cdot \text{min}^{-1}) \cdot 40.8 = \text{Fett (kJ} \cdot \text{min}^{-1})$$

Energiforbruket etter de to arbeidene blir regnet ut ifra det overskytende oksygenforbruket etter øktene (EPOC). Gassutvekslingen som ble målt i hvile fem minutter før den kontinuerlige økten startet, ble multiplisert med tre for å matche hvilefasen etter arbeidene på tid. Denne hvilefasen ble brukt som utgangspunkt til å regne ut EPOC etter begge øktene på følgende måte:

$$VO_2 \text{ 15 minutter etter arbeid} - VO_2 \text{ 15 minutter før arbeid}$$

Ut ifra EPOC regnet vi ut energiforbruket etter intervalløkten og den kontinuerlige økten med Schutz's ligning for energiforbruk (44).

Statistisk analyse

Den statistiske analysen ble gjort i SPSS, versjon 18.0 (Statistical Package for Social Science, Chicago, IL.)

All data er presentert som gjennomsnitt \pm standardavvik. Repeated measures ANOVA ble anvendt for å undersøke variasjoner i arbeidsintensitets- og RER-dataene innad i øktene og til å undersøke variasjoner i energiomsetningen basert på EPOC etter øktene. Paired samples T-test ble brukt for å sammenligne de gjennomsnittlige fysiologiske responsene under de to arbeidsøktene, samt til å sammenligne energiomsetningen under de to forskjellige øktene. En alphasverdi på ≤ 0.05 ble ansett som statistisk signifikant.

Resultater

Innledende testing

Forsøkspersonenes karakteristikk og resultater fra $VO_{2\text{maks}}$ -testen er presentert i tabell 2. Forsøkspersonene trente 7.2 ± 3.4 timeruke⁻¹ fordelt over 6 ± 3 økteruke⁻¹ i testperioden. Deres gjennomsnittlige maksimale oksygenopptak var 68.1 ± 3.6 ml·kg⁻¹·min⁻¹ og gjennomsnittlig La_{maks}^- var 10.5 ± 1.1 mmol·L⁻¹. Åtte av ni forsøkspersoner viste en VO_2 -kurve som flatet ut på slutten av testen og fikk et negativt knekkpunkt, som indikerer at maksverdien ble nådd. Ut ifra de andre responsene (hjerterefrekvens og selvopplevd anstrengelse), ser det ut til at de fleste forsøkspersonene greide å presse seg opp mot deres maksimale evne. $Fett_{\text{maks}}$ var ved $65 \pm 8\%$ av $VO_{2\text{maks}}$ (0.55 ± 0.17 g·min⁻¹).

Tabell 2 Forsøkspersonenes karakteristikk og resultater fra $VO_{2\text{maks}}$ -testen.

(n = 9)	Gjennomsnitt ± standardavvik
Alder (år)	34 ± 4
Vekt (kg)	69.7 ± 5.9
Kroppsfett (%)	10.0 ± 3.3
Høyde (cm)	178 ± 10
Treningsmengde (økteruke ⁻¹)	6 ± 3
Treningtimer (timeruke ⁻¹)	7.2 ± 3.4
HF_{maks} (slag·min ⁻¹)	189 ± 4
La_{maks}^- (mmol·L ⁻¹)	10.5 ± 1.1
RPE_{maks} (Borgs skala)	19 ± 1
$VO_{2\text{maks}}$ (ml·kg ⁻¹ ·min ⁻¹)	68.1 ± 3.6
$VO_{2\text{maks}}$ (L·min ⁻¹)	4.8 ± 0.5
Løpshastighet $VO_{2\text{maks}}$ (km·t ⁻¹) *	17.6 ± 0.7

* målt ved 5.3% helning.

Objektive og subjektive responser

Fysiologiske responser

De ulike fysiologiske responsene under intervalløkten og den kontinuerlige økten er presentert i tabell 3. Gjennomsnittet av forsøkspersonenes hjerterefrekvens og oksygenopptak er på grunnlag av de kontinuerlige målingene som ble foretatt under begge øktene.

Gjennomsnittet av forsøkspersonenes laktatkonsentrasjon, pH-verdi og HCO_3^- -konsentrasjon

er basert på tre blodprøver under intervalløkten og to blodprøver under den kontinuerlige økten. Nullprøven er ekskludert fra gjennomsnittet, men vises senere (figur 3).

Hjertefrekvens-, laktat- og blodgassdata viser at forsøkspersonene arbeidet signifikant hardere under intervalløkten sammenlignet med den kontinuerlige økten. Det gjennomsnittlige absolutte oksygenopptaket under intervalløkten var signifikant høyere enn under den kontinuerlige økten, men denne forskjellen var imidlertid liten (henholdsvis 3.2 ± 0.3 versus 3.0 ± 0.3 L·min⁻¹, $p < 0.001$).

Målet for arbeidsøktene var at forsøkspersonene skulle utsettes for lik gjennomsnittlig arbeidsbelastning og totalarbeid under begge øktene (~65% av VO_{2maks}).

Gjennomsnittshastigheten og den totale distansen var den samme under intervalløkten og den kontinuerlige økten. Av resultatene kommer det frem at forsøkspersonene jobbet ved en signifikant høyere % av VO_{2maks} under intervalløkten sammenlignet med den kontinuerlige økten (68 ± 3 versus $63 \pm 3\%$ av VO_{2maks}).

Tabell 3 Gjennomsnittlige fysiologiske responser under intervalløkten og den kontinuerlige økten.

(n = 9)	Intervalløkt	Kontinuerlig økt
HF (slag·min ⁻¹) γ	151 \pm 10 **	140 \pm 10
% HF _{maks} γ	80 \pm 4 **	74 \pm 5
La ⁻ (mmol·L ⁻¹) \dagger	5.6 \pm 2.5 **	0.9 \pm 0.1
pH \dagger	7.353 \pm 0.043 *	7.415 \pm 0.010
HCO ₃ ⁻ (mmol·L ⁻¹) \dagger	20.1 \pm 2.6 **	25.4 \pm 1.3
RPE (Borgs skala) \dagger	16 \pm 2 **	11 \pm 1
VO ₂ (L·min ⁻¹) γ	3.2 \pm 0.3 **	3.0 \pm 0.3
% VO _{2maks} γ	68 \pm 3 **	63 \pm 3
Løpshastighet (km·t ⁻¹) γ	11.9 \pm 0.6	11.9 \pm 0.6
Distanse (km) γ	9.495 \pm 0.455	9.524 \pm 0.468

* Signifikant forskjell versus den andre økten ($p < 0.05$); ** signifikant forskjell versus den andre økten ($p < 0.001$); γ data representerer gjennomsnitt \pm standardavvik av de kontinuerlige målingene under øktene; \dagger data representerer gjennomsnitt \pm standardavvik fra målingene som ble gjort underveis i øktene. Nullprøvene av blodparametrene er ikke medregnet.

Hjertefrekvens, oksygenopptak og selvopplevd anstrengelse

Forsøkspersonenes gjennomsnittlige % av HF_{maks} under intervalløkten var $80 \pm 4\%$ og gjennomsnittlig % av VO_{2maks} var $68 \pm 3\%$. Dette snittet representerer dataene som ble kontinuerlig samlet inn under hele intervalløkten og gir ikke noe bilde på hvordan

belastningen var under arbeidsperiodene. Tabell 4 viser forsøkspersonenes objektive og subjektive responser under arbeidsperiodene i intervalløkten. HF og VO₂ er presentert som gjennomsnitt ± standardavvik basert på de to siste minuttene av hver arbeidsperiode. RPE-dataene er forsøkspersonenes gjennomsnitt fra de tre målingene underveis.

Forsøkspersonenes gjennomsnittlige % av HF_{maks} steg signifikant fra første til sjette intervall (fra 90 ± 4 til 94 ± 5% av HF_{maks}, p < 0.05). Den gjennomsnittlige % av VO_{2maks} steg signifikant fra første til femte intervall (fra 88 ± 3 til 90 ± 4% av VO_{2maks}, p < 0.05), men fra femte til sjette intervall var det ingen videre økning. RPE økte signifikant fra første til tredje måling (fra 15 ± 2 til 17 ± 2, p < 0.05).

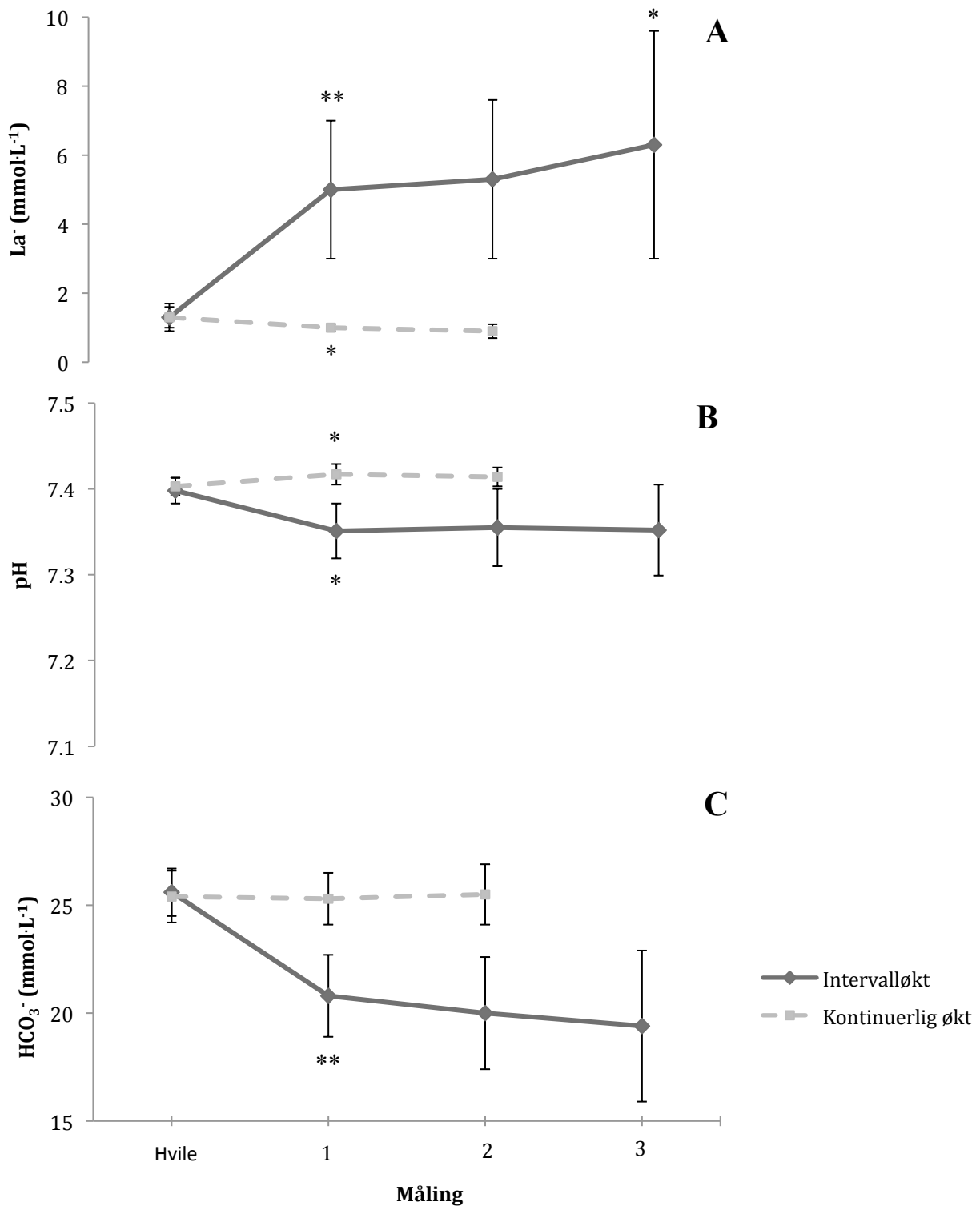
Tabell 4 Gjennomsnittlig relativ hjertefrekvens, oksygenopptak og absolutt selvpålevd anstrengelse under intervalløkten.

(n = 9)	% av HF _{maks}	% av VO _{2maks}	RPE (Borgs Skala)
1	90 ± 4	88 ± 3	
2	91 ± 4	89 ± 3	15 ± 2
3	92 ± 5	89 ± 3	
4	93 ± 4	89 ± 4	16 ± 2
5	94 ± 4	90 ± 4	
6	94 ± 5 *	90 ± 5	17 ± 2 *

* Måling seks er signifikant forskjellig versus første måling (p < 0.01). % av HF_{maks} og % av VO_{2maks} er presentert som gjennomsnitt ± standardavvik av de siste to minuttene av hver arbeidsperiode. RPE er presentert som forsøkspersonenes gjennomsnitt ± standardavvik fra de tre målingene som ble gjort underveis.

Laktatkonsentrasjon og blodgassverdier

Verdiene fra blodprøvene (La⁻, HCO₃⁻ og pH) som ble tatt underveis i intervalløkten og den kontinuerlige økten er vist i figur 3. Under den kontinuerlige økten hadde forsøkspersonene en gjennomsnittlig laktatkonsentrasjon på 0.9 ± 0.1 mmol·L⁻¹, mens under intervalløkten var snittet på 5.6 ± 2.5 mmol·L⁻¹. Nullprøven er ikke medregnet i dette gjennomsnittet. Altså var snittet under den kontinuerlige økten under laktatterskelen, mens under intervalløkten lå forsøkspersonene over, som forventet. Både pH-verdien og bikarbonatkonsentrasjonen i blodet redusertes signifikant fra hvileverdien til umiddelbart etter første arbeidsperiode. På samme måte økte blodlaktatkonsentrasjonen signifikant. Videre var endringene i både pH-verdien og bikarbonatkonsentrasjonen fra første til sjette arbeidsperiode små og ikke statistisk signifikante. Blodlaktatkonsentrasjonen økte moderat og signifikant mellom tredje og sjette arbeidsperiode.



Figur 3 Gjennomsnittlig kapillær laktatkonsentrasjon (A), pH-verdi (B) og bikarbonatkonsentrasjon (C) under intervalløkten (◆) og den kontinuerlige økten (■). Blodprøvene ble tatt ved hvile, etter første arbeidsperiode/24 minutter (1), etter tredje arbeidsperiode/48 minutter (2) og etter sjette arbeidsperiode (3). Data er presentert som gjennomsnitt ± standardavvik. * Signifikant forskjell versus forrige måling ($p < 0.05$); ** signifikant forskjell versus forrige måling ($p < 0.001$).

Metabolske responser

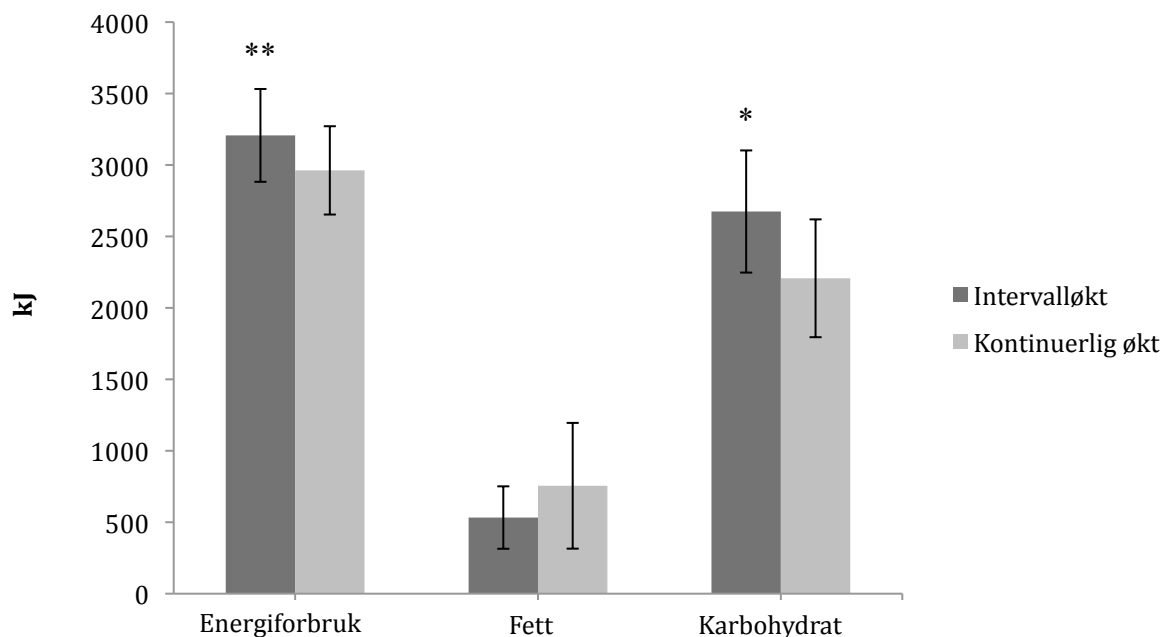
Gjennomsnitt \pm standardavvik av RER er basert på gjennomsnittet av de to siste minuttene av hver arbeidsperiode under intervalløkten og ved samme tidspunkt under den kontinuerlige økten. Gjennomsnittlig total RER var signifikant lavere i den kontinuerlige økten sammenlignet med intervalløkten (0.92 ± 0.04 versus 0.96 ± 0.03 , $p < 0.05$) og også underveis ved alle seks målingene (tabell 5). I intervalløkten ble RER redusert fra første til sjette arbeidsperiode (fra 1.01 ± 0.04 til 0.96 ± 0.03 , $p < 0.001$). Under den kontinuerlige økten steg RER signifikant fra fire til tolv minutter ut i økten ($p < 0.001$), før RER sank fra tolv minutter til 44 minutter (fra 0.94 ± 0.04 til 0.91 ± 0.05 , $p < 0.01$).

Tabell 5 Gjennomsnittlig RER under intervalløkten og den kontinuerlige økten målt ved 4, 12, 20, 28, 36 og 44 minutter.

(n = 9)	4 minutter	12 minutter	20 minutter	28 minutter	36 minutter	44 minutter
Int	1.01 ± 0.04	0.99 ± 0.03 *	0.99 ± 0.03	0.97 ± 0.03 *	0.97 ± 0.03	0.96 ± 0.03
Kont †	0.90 ± 0.05	0.94 ± 0.04 **	0.94 ± 0.04	0.91 ± 0.05 **	0.92 ± 0.04	0.91 ± 0.05 *

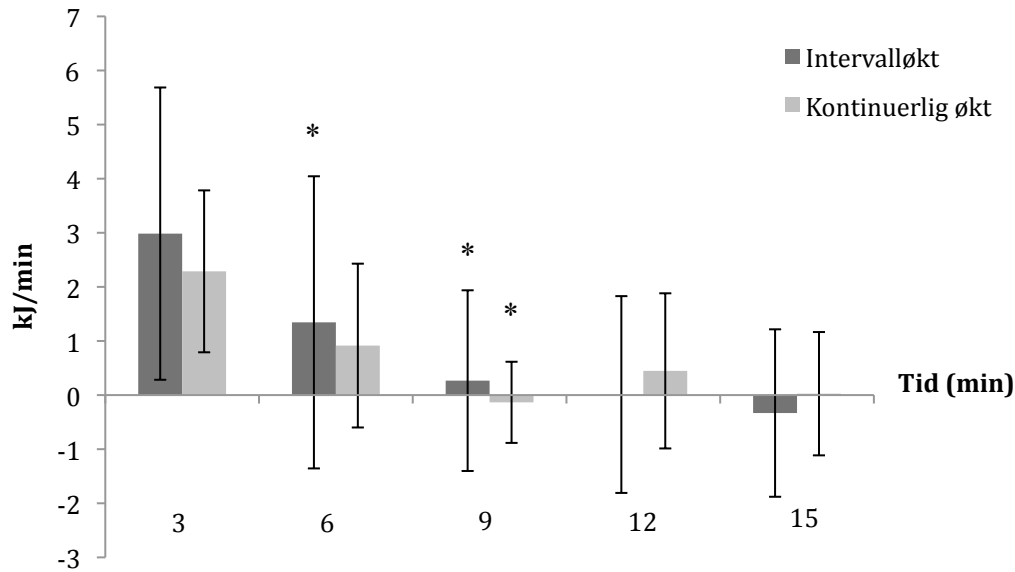
† Signifikant lavere versus den andre økten ved alle seks målinger ($p < 0.05$); * signifikant forskjellig versus forrige måling ($p < 0.05$); ** signifikant forskjellig versus forrige måling ($p < 0.001$).

Figur 4 viser energiforbruket og substratoksideringen under de to arbeidsøktene. Dataene er fremstilt som gjennomsnitt \pm standardavvik på bakgrunn kontinuerlige målinger av gassutvekslingen gjennom begge øktene. Forsøkspersonene hadde et signifikant høyere energiforbruk under intervalløkten sammenlignet med den kontinuerlige økten, henholdsvis 3207 ± 325 kJ og 2962 ± 309 kJ ($p < 0.001$). Fettoksideringen var høyest under den kontinuerlige økten (755 ± 440 kJ) sammenlignet med intervalløkten (533 ± 219 kJ), men denne forskjellen var ikke signifikant. Fettoksideringen bidro totalt med $25 \pm 14\%$ og $17 \pm 8\%$ av den totale energifrigjøringen i henholdsvis den kontinuerlige økten og intervalløkten. De relativt store standardavvikene indikerer en god spredning i gruppens fettoksidering under både intervalløkten (range fra 8 til 32% av totalt energiforbruk) og den kontinuerlige økten (range fra 7 til 51% av totalt energiforbruk). Karbohydratoksideringen stod for mesteparten av energien under intervalløkten, og var signifikant høyere under intervalløkten sammenlignet med den kontinuerlige økten (2674 ± 427 versus 2207 ± 412 kJ, $p < 0.05$).



Figur 4 Gjennomsnittlig totalt energiforbruk og gjennomsnittlig substratutnyttelse under intervalløkten og den kontinuerlige økten. * Signifikant høyere versus den andre økten ($p < 0.05$); ** signifikant høyere versus den andre økten ($p < 0.001$).

Energiforbruket etter øktene er basert på utregninger av EPOC og er presentert i figur 5. Gjennomsnitt \pm standardavvik baserer seg på gjennomsnittet av de to siste minuttene av hver måling. Ut ifra disse målingene ser vi at energiforbruket var noe høyere etter den kontinuerlige økten sammenlignet med intervalløkten (henholdsvis 27 ± 12 versus 25 ± 28 kJ), men denne forskjellen var ikke signifikant. Ved å se på energiforbruket regnet ut hvert tredje minutt i hvilen etter øktene, ser vi imidlertid at energiforbruket var høyest under intervalløkten sammenlignet med den kontinuerlige økten ved de tre første målingene. Denne forskjellen var heller ikke signifikant. Fra første til tredje måling etter intervalløkten redusertes energiforbruket signifikant ($p < 0.05$). Det var også en signifikant reduksjon i energiforbruket fra andre til tredje måling etter den kontinuerlige økten ($p < 0.05$). Negative verdier skyldes at forsøkspersonenes energiforbruk var lavere etter økten sammenlignet med hvileverdien som ble målt før den kontinuerlige økten. De store standardavvikene, spesielt etter intervalløkten, illustrerer forskjeller i gruppens energiforbruk etter øktene. Range etter intervalløkten i total energiforbruk var fra -29 til 66 kJ og etter den kontinuerlige økten var range fra 1 til 40 kJ.



Figur 5 Gjennomsnittlig energiforbruk over hvileverdi basert på utregninger av EPOC etter intervalløkten og den kontinuerlige økten (målt etter 3, 6, 9, 12 og 15 minutter). Gjennomsnitt \pm standardavvik representerer de to siste minuttene av hver måling. * Signifikant lavere versus forrige måling ($p < 0.05$).

Diskusjon

Hensikten med denne studien var å kvantifisere total energiomsetning og substratoksideringen under en høyintensiv intervalløkt og en kontinuerlig økt blant godt trente menn, matchet for gjennomsnittlig arbeidsbelastning og totalarbeid. Fire minutters arbeidsperioder ble valgt under intervalløkten, ettersom denne varigheten har vist seg å være gunstig med tanke på stimulering av oksygenopptaket under løping (46). I tillegg skulle den relative fettoksideringen ved en høyintensiv intervalløkt og en kontinuerlig økt sammenlignes med den maksimale fettoksideringshastigheten identifisert via Fett_{maks}-protokollen til Achten, Gleeson og Jeukendrup. Til slutt var det et formål å sammenligne forsøkspersonenes energiforbruk over hvileverdien etter den høyintensive intervalløkten og den kontinuerlige økten basert på EPOC.

Hovedfunnene fra denne studien var at fettoksideringen blant forsøkspersonene under en intervalløkt med høy intensitet bidrar mer til det totale energiforbruket enn tidligere antatt (1, 2, 4, 16). Forsøkspersonene arbeidet ved 89.0 ± 3.5 % av VO_{2maks} , hvilket korresponderer

med $92.3 \pm 4.2\%$ av HF_{maks} under intervalløkten, en intensitet som plasserer arbeidet i Olympiatoppens I-sone 4 (tabell 1). Frøyd et al. (16) skriver at energiomsetningen i denne sonen kun dekkes av 5 – 10 % fett. Også tidligere studier rapporterer om ubetydelige bidrag fra fett til det totale energiforbruket $> 85\%$ av VO_{2maks} (1, 2, 4, 10). Ellers er det få tidligere studier som har kvantifisert fettoksideringen til svært godt trente menn under høyintensiv intervalltrening (49), på bakgrunn av den kritikken som indirekte kalorimetri har fått som målemetode ved intensiteter $> 85\%$ av VO_{2maks} (41-43). Fettoksideringen til forsøkspersonene i denne studien stod imidlertid for $17 \pm 8\%$ av det totale energiforbruket under intervalløkten. Viktig å nevne i denne sammenheng, er at vi i denne studien kun estimerte et minimum av fettoksidering siden fettoksideringen ble satt til 0 g min^{-1} dersom RER oversteg 1.0. Under intervalløkten var hastigheten på fettoksideringen $0.27 \pm 0.11 \text{ g min}^{-1}$. $Fett_{maks}$ ble lokalisert ved $65 \pm 8\%$ av VO_{2maks} og den maksimale fettoksideringshastigheten var $0.55 \pm 0.17 \text{ g min}^{-1}$. Altså var forsøkspersonenes fettoksideringshastighet under intervalløkten \sim halvparten av deres maksimale fettoksideringshastighet. Tidligere litteratur støtter våre $Fett_{maks}$ -resultater, hvor den maksimale fettoksideringshastigheten er ~ 0.50 til 0.60 g min^{-1} ved $\sim 65 \pm 8\%$ av VO_{2maks} (1, 2, 4).

Under den kontinuerlige økten var fettoksideringshastigheten $0.39 \pm 0.22 \text{ g min}^{-1}$ og fett utgjorde $25 \pm 14\%$ av det totale energiforbruket. I følge tidligere litteratur (16, 32) er dette innenfor hva som kan forventes ved en intensitet på $63 \pm 3\%$ av VO_{2maks} , som korresponderer med $74 \pm 5\%$ av HF_{maks} . Knechtle et al. (32) rapporterte betydelig høyere fettoksideringshastigheter enn hva vår studie kvantifiserte. Knechtle et al. kvantifiserte fettoksideringen ved 55, 65 og 75% av VO_{2maks} blant utholdenhetstrente menn ($61 \pm 4 \text{ ml kg}^{-1} \text{ min}^{-1}$). Løping ved 65% av VO_{2maks} resulterte i en fettoksideringshastighet på 0.64 g min^{-1} , hvilket tilsvarte $44 \pm 17\%$ av det totale energiforbruket. Likevel er både de verdiene som Knechtle et al. rapporterte og våre verdier innenfor hva som kan forventes; Olympiatoppens 5-sonemodell viser at energiforbruket i dette intensitetsområdet blir dekket av 20 – 60% fett. Achten og Jeukendrup (2) kvantifiserte den treningsintensiteten som oksiderte størst mengde fett ($Fett_{maks}$) blant trente syklister (VO_{2maks} : $72 \pm 6 \text{ ml kg}^{-1} \text{ min}^{-1}$). $Fett_{maks}$ ble i dette tilfellet funnet ved 62% av VO_{2maks} og den maksimale fettoksideringshastigheten var $0.56 \pm 0.14 \text{ g min}^{-1}$. Altså oksiderte forsøkspersonene i vår studie mindre enn forsøkspersonene i studien til Achten og Jeukendrup, men viktig å påpeke i denne sammenheng er at Achten og Jeukendrup fant den maksimale fettoksideringen i sin studie. Den maksimale hastigheten på fettoksideringen blant forsøkspersonene i vår studie var $0.55 \pm 0.17 \text{ g min}^{-1}$ ved $65 \pm 8\%$ av

VO_{2maks} . Ved $Fett_{maks}$ var altså fettoksideringshastigheten til våre forsøkspersoner den samme som Achten og Jeukendrup rapporterte i sin studie. Videre ser vi at forsøkspersonene i vår studie arbeidet ved en moderat lavere intensitet under den kontinuerlige økten sammenlignet med $Fett_{maks}$. Dette førte til at fettoksideringshastigheten under den kontinuerlige økten var ~to tredeler av fettoksideringshastigheten ved $Fett_{maks}$ (0.39 ± 0.22 versus $0.55 \pm 0.17 \text{ g min}^{-1}$).

I denne studien ble $Fett_{maks}$ kvantifisert under en laktatterskeltest og ble lokalisert i løpet av ~30 minutter. Den maksimale fettoksideringshastigheten gir imidlertid kun et godt sammenligningsgrunnlag for aktiviteter av kort varighet, ettersom tidligere forskning viser at fett blir en viktigere bidragsyter til det totale energiforbruket med økende arbeidsvarighet. Når aktiviteten overgår 30 minutter skjer en progressiv økning av andelen fra fett til det totale energiforbruket for å kompensere for nedgangen av muskel glykogen (42). Dette fant vi i denne studien ved at RER redusertes underveis i arbeidsøktene. Under intervalløkten redusertes RER fra første til sjette intervall (fra 1.01 ± 0.04 til 0.96 ± 0.03). Resultatene støttes av Stepto et al. (49) som registrerte en nedgang i RER (fra 0.97 ± 0.04 til 0.92 ± 0.04) under en intervalløkt á 8×5 minutter blant syv svært godt trente syklister. Forsøkspersonene til Stepto et al. jobbet ved $86 \pm 2\%$ av VO_{2maks} i arbeidsperiodene, altså var intensiteten under arbeidet moderat lavere enn under intervalløkten i denne studien ($89 \pm 4\%$ av VO_{2maks}). I tillegg hadde forsøkspersonene i Stepto et al. sin studie et høyere oksygenopptak enn forsøkspersonene i denne studien (5.1 ± 0.2 versus $4.8 \pm 0.5 \text{ L min}^{-1}$). Utholdenhetstrening har tidligere vist seg å forbedre evnen til å oksidere fett (12, 17, 24, 26, 31, 37), så dette kan være én av årsakene til en lavere RER-verdi blant Stepto et al. sine forsøkspersoner sammenlignet med forsøkspersonene i denne studien. På den annen side syklet forsøkspersonene til Stepto et al., mens forsøkspersonene i denne studien løp. Dette er viktig å ta med i betraktning, ettersom tidligere studier tilsier at fettoksideringen er høyere ved løping enn sykling (32).

Som en konsekvens av flere studiers kritikk av metoden indirekte kalorimetri ved høy intensitet (41-43), ble det i denne studien gjennomført noe grep for å styrke validiteten rundt bruken av denne metoden $> 85\%$ av VO_{2maks} . En av utfordringene som er knyttet til bruken av indirekte kalorimetri er at metoden ikke skiller mellom den reelle mengden CO_2 som produseres på cellulært nivå og den mengden CO_2 som utåndes i tillegg grunnet buffering av H^+ under arbeid med høy intensitet. Den ekstra mengden CO_2 som frigjøres fra denne buffering fører til en underestimert andel fett til det totale energiforbruket (41, 43). Figur 3 viser at det under den kontinuerlige økten var en signifikant endring i La^- -konsentrasjonen og pH-verdien fra nullprøven til første måling. Deretter var det ingen signifikante forskjeller fra

24. – 48. minutt. Blodprøvene som ble tatt i løpet av intervalløkten viser først en signifikant endring fra nullprøven til første arbeidsperiode for alle blodparametrene. Resultatene er i tråd med tidligere resultater som viser til ustabile HCO_3^- -lagre under de ti første minuttene av høyintensiv intervalltrening (11, 45, 46). Deretter var det ingen statistisk signifikante endringer fra første til sjette arbeidsperiode i blod pH (fra 7.35 ± 0.03 til 7.35 ± 0.05) eller i blodets HCO_3^- -konsentrasjon (fra 20.8 ± 1.9 til $19.4 \pm 3.5 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$). La^- -konsentrasjonen steg moderat, men signifikant fra tredje til sjette arbeidsperiode (fra 5.3 ± 2.3 til $6.3 \pm 3.3 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$, $p < 0.05$). Blodprøvene viser at tross for den høye intensiteten, så nådde forsøkspersonene en form for *quasi-steady state*. Dette er blitt rapportert i tidligere studier blant trente utøvere (45, 46). Funnene av ~stabil HCO_3^- -konsentrasjon under intervalløkten tyder på at de målingene som ble gjort underveis er et godt bilde på de faktiske forholdene på cellulært nivå, og at indirekte kalorimetri fungerte godt som målemetode under denne typen intervalløkt blant disse forsøkspersonene. Dette støttes av Romijn et al. (41) som kom frem til at indirekte kalorimetri kan gi valide målinger av substratoksideringen under intenst arbeid. Denne studien kvantifiserte imidlertid substratoksideringen ved en høyere relativ intensitet sammenlignet med studien til Romijn et al. (89 ± 4 versus $80 - 85\%$ av $\text{VO}_{2\text{maks}}$). Romijn et al. påpeker at funnet av ~stabil HCO_3^- -konsentrasjon gjelder utholdenhetstrete personer med god evne til å opprettholde en stabil syre-basebalanse til tross for høy arbeidsintensitet. I tillegg tyder disse funnene på svært god metabolsk kontroll.

Et interessant funn dukket opp da vi sammenlignet blodparametrene i denne studiens intervalløkt med en intervalløkt som ble gjennomført samtidig med de samme forsøkspersonene og i samme laboratorium i forbindelse med en annen studie. I denne intervalløkten fikk forsøkspersonene bestemme hastigheten underveis selv. Økten foregikk med en konstant helning på 5.3% og var utformet med 6×4 minutters arbeidsperioder atskilt av fem tominutters hvileperioder. Forsøkspersonene jobbet ved en signifikant høyere intensitet under den selvstyrte økten sammenlignet med denne studiens intervalløkt (henholdsvis 74 ± 4 versus $68 \pm 3\%$ av $\text{VO}_{2\text{maks}}$, $p < 0.01$). Gjennomsnittet under arbeidsperiodene var $92 \pm 5\%$ av $\text{VO}_{2\text{maks}}$, hvilket plasserte arbeidet øverst i Olympiatoppens I-sone 4. Denne moderate økningen i intensitet førte til at blodparametrene ikke stabiliserte seg underveis i den selvstyrte intervalløkten på samme måte som under intervalløkten i denne studien. I den selvstyrte økten steg La^- -konsentrasjonen signifikant fra første til sjette intervall (fra 5.6 ± 2.2 til $8.5 \pm 2.3 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$, $p < 0.05$). HCO_3^- -konsentrasjonen redusertes signifikant fra første til sjette intervall (fra 20.7 ± 2.3 til $16.9 \pm 2.2 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$, $p < 0.001$), mens pH-

verdien kun redusertes signifikant fra første til tredje intervall (fra 7.36 ± 0.03 til 7.34 ± 0.04 , $p < 0.05$). Deretter sank pH-verdien ytterligere, men ikke signifikant. Altså kostet det forsøkspersonene betraktelig mer å gjennomføre den selvstyrte intervalløkten sammenlignet med intervalløkten med fastsatt løpshastighet. En tidligere studie viser til at varigheten på arbeidsperioden kan være $> 100\%$ lenger dersom intensiteten reduseres med noen få prosent (47), noe som blant annet skyldes at utøveren når en form for *quasi-steady state*. Dette funnet er viktig å ta i betraktning når treningsintensitetsdistribusjonen skal planlegges.

De to øktene skulle være matchet for gjennomsnittlig arbeidsbelastning og totalarbeid. 65% av VO_{2maks} ble valgt som intensitet ettersom flere studier har vist at en intensitet ved $\sim 65\%$ av VO_{2maks} forbrenner mest fett (1, 2, 4). Dette var også et funn i denne studien.

Gjennomsnittsdistansen og –hastigheten var den samme under begge øktene, derfor var det overraskende å se at gjennomsnittlig % av VO_{2maks} var signifikant høyere i intervalløkten sammenlignet med den kontinuerlige økten (henholdsvis 68 ± 3 versus $63 \pm 3\%$ av VO_{2maks} , $p < 0.001$). I intervalløkten strakk intensiteten seg fra $48 \pm 5\%$ av VO_{2maks} i pausene til $89 \pm 4\%$ av VO_{2maks} i arbeidsperiodene. Av resultatene ser vi at forsøkspersonene lå i riktig intensitetsområde under arbeidsperiodene, mens intensiteten var for høy under hvileperiodene. Dette ser ut til å skyldes økte kostnader i forbindelse med akselerasjonsarbeidet i begynnelsen av hver arbeidsperiode. O_2 -opptaket når ikke O_2 -kravet umiddelbart, og et O_2 -underskudd oppstår. O_2 -underskuddet som oppstår må dekkes ved et forhøyet O_2 -opptak etter at arbeidsperioden er fullført (35), som i dette tilfellet blir i hvileperiodene.

Opprinnelig ble EPOC sett på som et betydelig bidrag til å dekke inn energikostnadene fra arbeidet (14). Etter en høyintensiv økt skal EPOC derfor være større sammenlignet med en lavintensiv økt, ettersom et høyintensivt arbeid produserer en større oksyngjeld enn det lavintensive arbeidet (35). Dette funnet er ofte blitt brukt for å øke interessen for trening som en del av et vektreduksjonsprogram (33) og da gjerne høyintensiv trening. Denne studien har funn som ikke støtter opp om dette. Til tross for at forskjellen ikke var signifikant, var det overraskende å se at det totale energiforbruket basert på EPOC var større etter den kontinuerlige økten sammenlignet med etter intervalløkten (henholdsvis 27 ± 12 versus 25 ± 28 kJ). Dette støttes av McGarvey et al. (36), som i sin studie fant at to timers EPOC var like stort etter en intervalløkt og en kontinuerlig økt, matchet for gjennomsnittlig arbeidsbelastning og totalarbeid. Med andre ord; når det totale arbeidet var likt ble det ikke observert noen forskjeller i EPOC. Annen litteratur støtter disse funnene og viser ubetydelige

forskjeller i EPOC etter et kontinuerlig arbeid og et supramaksimale arbeid (33). Laforgia et al. (33) kvantifiserte EPOC i ni timer etter en submaksimal kontinuerlig økt (70% av VO_{2maks}) og etter en supramaksimal intervalløkt (105% av VO_{2maks}) blant godt trente menn (69.2 ± 4.0 ml $kg^{-1}min^{-1}$). Ni timers EPOC for den kontinuerlige økten og for intervalløkten var henholdsvis 6.9 ± 3.8 versus 15.0 ± 3.3 liter. Altså var det en forskjell i ni timers EPOC på 8.1 liter, hvilket tilsvarer 170 kJ. Studien til McGarvey et al. (36), Laforgia et al. (33) og vår studie viser at energiforbruket basert på EPOC er av ubetydelig størrelse med tanke på vektreduksjon. Det største bidraget til et eventuelt vekttap er derfor via energiforbruket under selve treningsøkten.

I tillegg til toppidrettsutøvere er det også andre som har interesse av hvilken intensitet som gir den høyeste fettoksideringen. Både helsestudiobransjen og helsevesenet (3, 50) kan på hver sin måte dra nytte av forskning på trening som resulterer i den høyeste fettoksideringen. Til tross for at energiforbruket under intervalløkten var signifikant høyere sammenlignet med den kontinuerlige økten, er det kun snakk om små forskjeller. I tillegg var det ingen signifikante forskjeller i fettoksideringen mellom de to øktene. På bakgrunn av disse resultatene kan det derfor virke som om det er det samme hvilken intensitet man trener ved for å forbrenne mest mulig fett og energi, ettersom forskjellene var såpass små. I denne sammenheng er det viktig å presisere at forsøkspersonene i denne studien var svært godt trent, og på bakgrunn av tidligere studier (12, 17, 24, 26, 31, 37) vil verken utrente eller mosjonister oksidere den mengden fett som er kvantifisert i denne studien. I tillegg varte den kontinuerlige økten i kun i 48 minutter og hadde en gjennomsnittlig intensitet på $63 \pm 3\%$ av VO_{2maks} , som korresponderer med $74 \pm 5\%$ av HF_{maks} . Denne intensiteten plasserer arbeidet mellom Olympiatoppens I-sone 1 og 2. På bakgrunn av tilbakemeldinger fra enkelte av forsøkspersonene ville denne økten normalt sett vært minst dobbelt så lang, hvilket støttes av Olympiatoppens 5-sonemodell. Den effektive akkumulerte arbeidsvarigheten i I-sone 1 er fra én til seks timer, mens den i I-sone 2 er fra én til tre timer (16). Dersom man velger treningsøkt utelukkende ut ifra den økten som oksiderer mest fett, er det klart ut ifra denne studien at to timer i I-sone 2 er å foretrekke fremfor 48 minutter i I-sone 4. Dersom målet er å øke evnen til fettoksidering derimot, har tidligere studier vist at utholdenhetstrening øker evnen til å oksidere fett (12, 17, 24, 26, 31, 37). Både høyintensiv trening og trening med lav intensitet øker den aerobe kapasiteten blant utrente utøvere (34) og det er derfor viktig at begge disse intensitetsområdene er med i ethvert treningsopplegg dersom målet er en høyere fettoksidering.

Konklusjon

Denne studien hadde tre formål som var å: 1) kvantifisere energiomsetningen og det relative bidraget fra fett og karbohydrater til energiomsetningen ved en høyintensiv intervalløkt og en kontinuerlig økt blant godt trente menn, matchet for gjennomsnittlig arbeidsbelastning og totalarbeid, 2) sammenligne den relative fettoksideringen ved en høyintensiv intervalløkt og en kontinuerlig økt med den maksimale fettoksideringshastigheten identifisert via $Fett_{maks}$ -protokollen til Achten, Gleeson og Jeukendrup og 3) sammenligne energiforbruket etter en høyintensiv intervalløkt og en kontinuerlig økt basert på EPOC.

Energiomsetningen var signifikant høyere under intervalløkten sammenlignet med den kontinuerlige økten, til tross for lik varighet og gjennomsnittlig løpshastighet.

Fettoksideringen under intervalløkten bidro betydelig til det totale energiforbruket, og var høyere enn tidligere rapportert. Enkelte av forsøkspersoner var i stand til å oksidere store mengder fett. Dette er av interesse for utholdenhetsutøvere generelt, i og med at konkurransen for disse utøverne gjerne er av lenger varighet (> 30 min). En økt evne til fettoksidering vil kunne utsette muskulær tretthet. Det var ingen signifikante forskjeller i total fettoksidering mellom intervalløkten og den kontinuerlige økten. Fettoksideringshastigheten under intervalløkten og under den kontinuerlige økten var henholdsvis ~halvparten og ~to tredeler av fettoksideringshastigheten ved $Fett_{maks}$. Forsøkspersonenes $Fett_{maks}$ var den samme som tidligere studier har rapportert for godt trente utøvere.

På bakgrunn av de korrigeringsene som ble gjort underveis av forsøkspersonenes hyperventilasjon og bekreftelsen av oppnåelse av en *quasi-steady state* under intervallarbeidet via blodgassanalyser, ser det ut til at metoden indirekte kalorimetri ga stabile målinger og et godt bilde på de faktiske forholdene på cellulært nivå.

Energiforbruket basert på tidlig fase EPOC var ikke signifikant forskjellige mellom den kontinuerlige økten og intervalløkten. Energiforbruket basert på EPOC var av ubetydelig størrelse med tanke på vektreduksjon.

Dersom målet er å forbrenne mest mulig fett og total energi under én og samme økt, er den kontinuerlige økten et selvsagt valg ettersom denne økten ofte er av lenger varighet enn hva som er presentert i denne studien. Vanligvis vil en økning i varighet veie opp for forskjellene i gjennomsnittlig intensitet mellom en intervalløkt og en kontinuerlig økt. Der er også viktig å

poengtere at utholdenhetstrening øker den relative og totale fettforbrenningen under både kontinuerlige og intervallpreget arbeid.

Referanser

1. Achten J, Gleeson M, Jeukendrup AE. Determination of the exercise intensity that elicits maximal fat oxidation. *Med Sci Sports Exerc.* 2002;34(1):92-7.
2. Achten J, Jeukendrup AE. Maximal fat oxidation during exercise in trained men. *Int J Sports Med.* 2003;24:603-8.
3. Achten J, Jeukendrup AE. Optimizing fat oxidation through exercise and diet. *Nutrition.* 2004;20:716-27.
4. Achten J, Jeukendrup AE. Relation between plasma lactate concentration and fat oxidation rates over a wide range of exercise intensities. *Int J Sports Med.* 2004;25:32-7.
5. Amann M, Subudhi AW, Walker J, Eisenman P, Schultz B, Foster C. An evaluation of the predictive validity and reliability of ventilatory threshold. *Med Sci Sports Exerc.* 2004;36(10):1716-22.
6. Bahr R, Hansson P, Sejersted O. Triglyceride/fatty acid cycling is increased after exercise. *Metabolism.* 1990;39(9):993-9.
7. Baker S, McCullagh K, Bonen A. Training-intensity dependent and tissue-specific increases in lactate uptake and MCT-1 in heart muscle. *J Appl Physiol.* 1998;84(3):987-94.
8. Björklund G, Laaksonen MS, Holmberg H-C. Blood lactate recovery and respiratory responses during diagonal skiing with variable intensity. *Eur J Sports Sci* Submitted.
9. Borg G. Perceived exertion as an indicator of somatic stress. *Scand J Rehabil Med.* 1970;2(2):92-8.
10. Brooks G, Mercier J. Balance of carbohydrate and lipid utilization during exercise: The "crossover" concept. *J Appl Physiol.* 1994;76:2253-61.
11. Christmass MA, Dawson B, Passeretto P, Arthur PG. A comparison of skeletal muscle oxygenation and fuel use in sustained continuous and intermittent exercise. *Eur J Appl Physiol.* 1999;80:423-35.
12. Coggan A, Habash D, Mendenhall L, Swanson S, Kien C. Isotopic estimation of CO₂ production during exercise before and after endurance training. *J Appl Physiol.* 1993;75:70-5.
13. Coyle EF, Jeukendrup AE, Oseto MC, Hodgkinson BJ, Zderic TW. Low-fat diet alters intramuscular substrates and reduces lipolysis and fat oxidation during exercise. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2001;280(391-398).
14. Edwards H, Thorndike A, Dill D. The energy requirement of strenuous exercise. *N Engl J Med.* 1935;213:532-5.
15. Frayn KN. Calculation of substrate oxidation rates in vivo from gaseous exchange. *J Appl Physiol.* 1983;55(2):628-34.

16. Frøyd C, Madsen Ø, Sæterdal R, Tønnessen E, Wisnes AR, Aasen SBr. *Utholdenhet - trening som gir resultater*. 3 ed. Oslo: Akilles 2008.
17. Gollnick P, Saltin B. Significance of skeletal muscle oxidative enzyme enhancement with endurance training. *Clin Physiol*. 1982;2:1-12.
18. Gore C, Withers R. Effect of intensity and duration on post-exercise metabolism. *J Appl Physiol*. 1990;68:2362-8.
19. Havel RJ, Naimark A, Borchgrevink CF. Turnover rate and oxidation of free fatty acids of blood plasma in man during exercise: studies during continuous infusion of palmitate-1-C14. *J Clin Invest*. 1963;42(7):1054-63.
20. Hawley JA, Brouns F, Jeukendrup AE. Strategies to enhance fat utilisation during exercise. *Sports Med*. 1998;25(4):241-57.
21. Heck H, Mader A, Hess G, Mücke S, Müller R, Hollman W. Justification of the 4-mmol/l lactate threshold. *Int J Sports Med*. 1985;6(117-130).
22. Hetlelid KJ, Herold E, Seiler S. Pacing and physiological responses during self-paced interval training. Manuscript under review.
23. Hickson R, Rennie M, Conlee R, Winder W, Holloszy J. Effects of increased plasma fatty acids on glycogen utilization and endurance. *J Appl Physiol*. 1977;43:829-33.
24. Holloszy J, Coyle E. Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. *J Appl Physiol*. 1984;56:831-8.
25. Howley E, Duncan G, Del Corral P. Optimum intensity for fat oxidation. *Med Sci Sports Exerc*. 1997;29:199.
26. Hurley BF, Nemeth PM, Martin III WH, Hagberg JM, Dalsky GP, Holloszy JO. Muscle triglyceride utilization during exercise: effect of training. *J Appl Physiol*. 1986;60(2):562-7.
27. Jeukendrup AE. Regulation of fat metabolism in skeletal muscle. *Ann N Y Acad Sci*. 2002;967:217-35.
28. Jeukendrup AE, Wallis GA. Measurement of substrate oxidation during exercise by means of gas exchange measurements. *Int J Sports Med*. 2005;26:28-37.
29. Jones N, Heigenhauser G, Kuksis A, Matsos C, Sutton J, Toews C. Fat metabolism in heavy exercise. *Clin Sci*. 1980;59(469-478).
30. Kang J, Hoffman JR, Ratamess NA, Faigenbaum AD, Falvo M, Wendell M. Effect of exercise intensity on fat utilization in males and females. *Research in Sports Medicine*. 2007;15:175-88.

31. Kiens B, Essen-Gustavsson B, Christensen NJ, Saltin B. Skeletal muscle substrate utilization during submaximal exercise in man: effect of endurance training. *J Physiol.* 1993;469:459-78.
32. Knechtle B, Muller G, Willmann F, Kotteck K, Eser P, Knecht H. Fat oxidation in men and women endurance athletes in running and cycling. *Int J Sports Med.* 2004;25(38-44).
33. Laforgia J, Withers R, Shipp N, Gore C. Comparison of energy expenditure elevations after submaximal and supramaximal running. *J Appl Physiol.* 1997;82(2):661-6.
34. Londeree P. Effect of training on lactate/ventilatory thresholds: a meta-analysis. *Med Sci Sports Exerc.* 1997;29:837-43.
35. McArdle WD, Katch FI, Katch VL. *Exercise Physiology. Nutrition, energy, and human performance.* 7 ed. Baltimore, Maryland: Lippincott Williams & Wilkins; 2010.
36. McGarvey W, Jones R, Petersen S. Excess post-exercise oxygen consumption following continuous and interval cycling exercise. *Int J Sports Nutr Exerc Metab.* 2005;15(1):28-37.
37. Messonnier L, Denis C, Prieur F, Lacour J-R. Are the effects of training on fat metabolism involved in the improvement of performance during high-intensity exercise? *Eur J Appl Physiol.* 2005;94(4):434-41.
38. Naimark A, Wasserman K, McIlroy MB. Continuous measurement of ventilatory exchange ratio during exercise. *J Appl Physiol.* 1963;19:644-52.
39. Pruett E. FFA mobilization during and after prolonged severe muscular work in men. *J Appl Physiol.* 1970;29(6):809-15.
40. Romijn J, Coyle EF, Sidossis L, Rosenblatt J, Wolfe R. Substrate metabolism during different exercise intensities in endurance-trained women. *J Appl Physiol.* 2000;88:1707-14.
41. Romijn JA, Coyle EF, Hibbert J, Wolfe RR. Comparison of indirect and a new breath $^{13}\text{C}/^{12}\text{C}$ ratio method during strenuous exercise. *Am J Physiol.* 1992;263:E64-71.
42. Romijn JA, Coyle EF, Sidossis LS, Gastaldelli A, Horowitz JF, Endert E, et al. Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. *Am J Physiol.* 1993;3:E380-91.
43. Rowlands DS. Model for the behaviour of compartmental CO_2 stores during incremental exercise. *Eur J Appl Physiol.* 2005;93:555-68.
44. Schutz Y. On problems of calculating energy expenditure and substrate utilization from respiratory exchange data. *Z Ernährungswiss.* 1997;36:255-62.
45. Seiler S, Hetlelid KJ. The impact of rest duration on work intensity and RPE during interval training. *Med Sci Sports Exerc.* 2005;37(9):1601-7.

46. Seiler S, Sjørnsen JE. Effect of work duration on physiological and rating scale of perceived exertion responses during self-pace interval training. *Scand J Med Sci Sports*. 2004;14:318-25.
47. Seiler S, Tønnessen E. Intervals, thresholds, and long slow distance: the role of intensity and duration in endurance training. *Sportscience*. 2009;13:32-53.
48. Short K, Sedlock D. Excess postexercise oxygen consumption and recovery rate in trained and untrained subjects. *J Appl Physiol*. 1997;83(1):153-9.
49. Stepto NK, Martin DT, Fallon KE, Hawley JA. Metabolic demands of intense aerobic interval training in competitive cyclists. *Med Sci Sports Exerc*. 2001;33(2):303-10.
50. Thompson D, Townsend K, Boughey R, Patterson K, Basset D. Substrate use during and following moderate- and low-intensity exercise: Implications for weight control. *Eur J Appl Physiol*. 1998;78:43-9.
51. Wasserman K, McIlroy MB. Detecting the threshold of anaerobic metabolism in cardiac patients during exercise. *Am J Cardiol*. 1964;14:844-52.
52. Wasserman K, Van Kessel AL, Burton GG. Interaction of physiological mechanisms during exercise. *J Appl Physiol*. 1967;22(1):71-85.

Vedlegg 1

Trening under prosjektperioden

Vi ønsker også å kunne si noe om treningen dere har under denne forskningsperioden. Vi får god oversikt over deres trening dersom dere kan bruke olympiatoppen sin dagbok. Den finner dere her: <http://www.olt-dagbok.net/#/Login> og den er gratis. Dersom dere allerede bruker olympiatoppens dagbok så fortsett å bruk denne.

Vi vil be dere være oppmerksomme på og nøye med å fylle ut rubrikken for ”selvopplevd anstrengelse”. Denne skalaen som dere skal bruke vil bli vedlagt denne mailen (session rpe), og dere skal bruke skalaen på følgende måte:

30 minutter etter treningsøkten er ferdig still dere selv dette spørsmålet: ”Hvor hard var treningen totalt sett?” Dere svarer da på en skala fra 1-10 basert på skalaen ”session rpe” som er vedlagt eposten.

Vedlegg 2

Risiko ved testing

Studien dere skal delta i vil inneholde en økt hvor vi måler det maksimale oksygenopptaket, en laktatterskeltest, en intervalløkt hvor dere selv skal bestemme intensiteten basert på skriftlig instruksjon fra oss i forkant, samt en intervalløkt og en rolig langkjøring hvor vi bestemmer intensiteten ut fra laktatterskeltesten. Under testen for å måle det maksimale oksygenopptaket er det vi som bestemmer hastighet, og dermed belastningen dere blir utsatt for. Dere vil bli bedt om å presse dere så hardt dere bare klarer. Dette er ikke uten risiko. Når man presser kroppen maksimalt vil man kunne føle seg uvel både underveis og i etterkant av testingen. Dette er som regel av kort varighet, og er ufarlig. I sjeldne tilfeller vil det kunne oppstå symptomer som krever ettersyn av lege. Dette kan være pusteproblemer, svimmelhet av lengre varighet (gjerne som følge av høyt blodtrykk), men også problemer relatert til hjertet.

Selv om dere har sagt ja til å være med på denne studien så er dere på ingen måte bundet til å fullføre den. Det er helt opp til dere å bestemme, og dere kan trekke dere fra videre deltakelse når som helst og uten videre begrunnelse.

Vedlegg 3

Samtykke

Dere vil bli bedt om å skrive under på en samtykke erklæring når dere kommer inn til den første testen. Den vil være som følger:

"Jeg samtykker i at jeg har lest og forstått "risiko ved testing" og bekrefter at jeg har meldt meg frivilling til å delta i testingen som denne studien innebærer. Jeg er også inneforstått med at jeg kan trekke meg fra deltakelsen i studien når som helst.

Kristiansand, dato

Navn"