

EFFEKTEN AV HØY-VOLUM LAVINTENSIV
TRENING PÅ PERIFERE FYSIOLOGISKE
TILPASSNINGER FOR PRESTASJONSUTVIKLING

Bevegelsesvitenskap Bachelor
BEV2900

Vår 2019

Institutt for nevromedisin og bevegelsesvitenskap

Kandidatnummer: 10001 & 10004

Antall ord i abstrakt 117 / 128

Antall ord i oppgaven 4075

Abstrakt

Denne litteraturstudien ønsker å belyse de fysiologiske tilpasningene som høy volum lavintensiv trening tilbyr til prestasjonsutvikling i utholdenhetsidretter. Fokus er på mitokondrier, kapillærers og deres betydning for energiomsetning av fett i aerob utholdenhet. Studien fokuserer på treningsstudier på toppidrett, sammen med studier som omhandler fysiologiske tilpasninger til lavintensiv trening. 6 kvantitative originalartikler ble selektert for studien. Det er tydelige tegn på at lavintensiv trening stimulerer til fysiologiske tilpasninger hos godt trente utholdenhetsutøvere, spesielt kapillærer og mitokondrier som igjen påvirker maksimal fettoksidering (MFO). MFO har vist seg å være en sentral faktor i trening, hvile, restitusjon og lengre konkurranser. Mitokondriell cristae og kapilærene anses som begrensende faktorer for MFO og vil tilpasses i positiv forstand med lavintensiv trening.

Nøkkelord

Maksimal fettoksidering, mitokondrier, kapillærer, høy-volum lavintensiv trening

English:

This literature study wants to shed light on the physiological adaptations that high volume low-intensity training offers to performance development in endurance sports. The focus is on mitochondria, capillaries and their importance for the energy conversion of fat in aerobic endurance. The study focuses on top athletes exercise studies, along with studies dealing with physiological adaptations to low-intensity exercise. 6 quantitative original articles were selected for the study. There are clear signs that low-intensity exercise stimulates physiological adjustments in well-trained endurance athletes, especially capillaries and mitochondria, which in turn affect maximum fat oxidation (MFO). MFO has proven to be a key factor in exercise, rest, recovery and longer competitions. Mitochondrial cristae and capillaries are considered limiting factors for MFO and will be favorably adapted to low intensity exercise.

Keyword

Maximum fat oxidation, mitochondria, capillaries, high-volume low-intensity exercise

Innledning

Siden 1970 tallet har andelen med såkalt “rolig langkjøringen” fått økt betydning i treningsarbeidet hos toppidrettsutøverne, og i dag har denne treningstradisjonen etablert seg i de fleste utholdenhetsidretter og blitt en stor del av utholdenhetstreningen (1). Selv motpolar i utholdenhetsidretter som langrenn og mellomdistanse friidrett har stort volum av lavintensiv trening (2,3). Dagens forskning vektlegger høyintensiv trening som bidragsyter for prestasjonsutvikling, derimot viser praktikerne at de har en større andel av treningen i lavere intensitet i motsetning til hva dagens forskning fokuserer på (2,3). Det er et behov for bedre forståelse for hvordan den høyvolum-lavintensive treningen bidrar til prestasjonsutvikling i utholdenhetsidretter.

Utholdenhet er en kapasitet som alle idretter innehar ulik grad av. Definisjonen på utholdenhet er: “Utholdenhet er organismens evne til å jobbe med relativt høy intensitet over lengre tid” (4). Å arbeide med høy intensitet over tid krever energifrigjøring fra cellene i kroppen. Energifrigjøringen kommer fra to energisystemer i kroppen, som deles inn i aerob energifrigjøring, arbeid der energiproduksjonen skjer med oksygen (O_2), og anaerob energifrigjøring, der muskelcellene arbeider uten O_2 . Utholdenhet blir sett på som en kombinasjon av dette, hvor lengden og intensiteten av arbeidet bestemmer bidraget av de to energisystemene (5). Typisk for utholdenhetsidretter som langdistanse løping, sykling, langrenn er at man bruker store deler av kroppen og aktiviteten ofte varer lengre enn 30 minutter der minst 95 % av energien kommer fra aerob energiomsetning (5). Likevel vil aktiviteter som varer lengre enn 2-3 minutter hovedsakelig ha aerob energiomsetning (5). Noe som underbygger hvor viktig aerob utholdenhet er selv i kortere konkurranseformer.

Utholdenhetsutøvere i utholdenhetsidretter optimaliserer trening for å konkurrere i tidsintervaller som spenner seg fra 2-3 minutter til over 2 timer. Disse konkurransene drives på tvers av varierende terreng i de forskjellige idrettene (6). Det grunnleggende treningsarbeidet for utholdenhet er ganske lik mellom idrettene, fordi de fysiologiske kravene som slagvolum, laktatterskel, VO_2 maks og maksimal fettoksidering (MFO) samsvarer (5). Den særegne spesifikke trening er derimot veldig forskjellig mellom idrettene og det stilles ulike krav i konkurransene i forhold til bevegelsesform, hurtighet, styrke osv (5). Historisk sett i Norge var rolandslaget tidlig ut med modernisering og systematisering av utholdenhetstrening (1).

I Norge var rolandslaget tidlig ut med satsing og nytenkning blant utholdenhetsidrettene. Siden 1960 fram til i dag har det skjedd betydelige endringer i treningsarbeidet. Den største endringen ligger i andelen av treningsarbeidet i høyintensiv vs lavintensiv trening. I 1970 årene var andel økter med lavintensiv og høyintensiv trening tilnærmet likt fordelt. Fra 1980 og utover endret rolandslaget treningsdistribusjonen til at 75 % av treningen ble gjennomført lavintensivt og 15-20 % ble gjennomført ved høy intensitet (1). Økt profesjonalisering, tilrettelegging og bedre restitusjonsvilkår ga mer overskudd samt tillot et større treningsvolum med lavintensiv trening som resulterte i gjennomsnitt 10-12 % forhøyet VO_2 maks blant utøverne (1). Nye casestudier viser at noen av de beste utøverne i utholdenhetsidretter har en større andel av treningen i lavere intensitet. Den mannlige europamesteren på 1500 m (2012) gjennomførte i perioden fra januar til mars i 2012, 68,5 % av totalt treningen som lavintensiv. Men i løpet av konkurransesesongen økte andelen rolig trening til 73 % (Belastning målt i km/uke)(3). Treningsarbeidet til tidenes mestvinnende kvinnelige langrennsløper i de 5 beste årene av hennes karrierer viser at 92.3 % av trening i snitt var lavintensivt (Belastning målt i timer)(2).

Innledende teori

Det er mange tilpasninger kroppen gjør ved utholdenhetstrening. Viktigheten av innslag med høyintensiv trening må ikke fraskrives, selv når toppidrettsutøverne har et langt større volum med lavintensiv trening. Den høyintensive treningen påvirker spesielt sentrale systemer i kroppen som slagvolum. Slagvolum har betydning for kroppens pumpekapasitet og evnen til å frakte oksygen og næringsstoffer rundt i karsystemet. Økt slagvolum resulterer i økt minuttvolum som gir høyere hastighet på blodet i karsystemet. For å senke hastigheten på blodet må kapillærnettverket øke, og økt kapillærnettverk rundt muskelcellen øker O_2 diffusjonskapasiteten mellom blod og celle. Økt mitokondriell volum og tetthet(MIT_{vd}) trengs for å nyttiggjøre seg av den økte diffusjonskapasiteten, som er viktige faktorer for prestasjon (5). De perifere faktorene som kapillærer og mitokondriene kan være begrensende faktorer for energiomsetningen i kroppen (7).

Energiomsetning skjer i tre metabolske systemer i kroppen ved trening: Kreatinfosfat systemet, anaerobe systemet og det aerobe systemet. De bidrar forskjellig i gjenoppbygging av energimolekylet: adenosin trifosfat(ATP) ved aktivitet. Energikilden i ATP molekylet

kommer fra spaltning av bindingen mellom fosfatmolekylene. Metabolske systemer benytter næringstoffer som glukose, fettsyrer og aminosyrer til å gjenoppbygge ATP fra Adenosine difosfat(ADP) og adenosine monofosfat(AMP) (8). De ulike metabolske systemene har forskjellige roller i energiomsetningen. Kreatinfosfatsystemet brukes i korte kraftanstrengelser (8-10 s). Det anaerobe systemet er i en mellomstilling mellom kreatinfosfatsystemet og det aerobe systemet, som er viktig for å kunne gi ekstra energi over korte tidsperioder (10 s - 2 min) i en øvelse som ellers håndteres først og fremst av det aerobe systemet eller korte konkurranser. Det aerobe energisystemet kan benytte seg av det enorme lageret med fett som næringskilde. Noe som gir tilnærmet uendelig med energi i konkurransesammenheng (8).

Fettoksidering er en sentral del av energiomsetningen i kroppen. I hvile kommer minimum 50% av energiomsetningen fra fettoksidering. Ved høyere intensiteter, som ved trening utvikles en større andel av energiomsetningen fra glukose (karbohydrat)(7). Fett er lagret som triglyserider i kroppens fettvev. Når kroppens energiforbruk øker, spaltes triglyserider om til frie fettsyrer og glyserol ved hjelp av enzymet lipase. De frie fettsyrene og glyserol fraktes med blodet og diffunderes gjennom kapillærene til cellene der mitokondriene benytter seg av fettsyrene og glyserol til energiomsetning (7). Fettoksidering er en relativt treg prosess der lagret fett skal spaltes om før det kan fraktes til cellene og at det ikke kommer seg inn i cellene alene, men må binde seg til enzymet karnitin. Trening for optimal fettoksidering bør ha lengre varighet (7).

Kapillærene er de tynneste blodårene i det perifere karsystemet. De ligger omkring muskelcellene og har tynne årevegger som legger til rette for effektiv utveksling av O_2 , næringstoff, CO_2 og avfallsstoff mellom cellene og blodet. Ved diffusjon blir stoffene transportert over cellemembranen. Bare 5 % av blodet er i kapillærene, men fungerer som utvekslingsområde mellom celle og blod. Blodet kommer fra arteriolene og fordeler seg ut i de millionene av kapillærer som resulterer i at strømningshastigheten i årene går ned på grunn av lavt blodtrykk. Strømningshastigheten i en kapillær er ca 1 mm/s. Dette gir gode forhold for diffusjon. Det er påvist at diffusjonen fra kapillærer og celler er en begrensende faktor til VO_2 maks (9). Kapillærene har derfor en viktig rolle i kroppens energiomsetning. Det tidligere nevnte enzymet lipase finnes stort sett i endotelcellene i kapillærene i fettvev og i mindre grad i skjelettmuskulaturen, noe som legger til rette for spaltning av triglyserider (9).

Mitokondriene er pølseformede organeller som ligger inne i cytoplasma i de fleste celler i kroppen. Antallet mitokondrier i cellene varierer fra noen få til mange hundre i celler med høy energiomsetning som for eksempel skjelettmusklene. Mitokondriene er kroppens og cellenes “motor” som reproducerer over 90 % av ATP molekylene. Nye mitokondrier vokser ut som knopper på de allerede eksisterende mitokondriene som blir snøret av når de er ferdig utviklet og er mitokondriens metode for reproduksjon. Evnen til mitokondrie duplisering gjør at celler som har økt energibehov, for eksempel arbeidende muskelceller kan øke antallet mitokondrier slik at ATP produksjonen holder tritt med cellenes økte energibehov (10). Mitokondriene er bygd opp av to membraner: Den ytterste er glatt og fettsyrene kan ikke trenge gjennom mitokondriens ytre membran på egenhånd. Enzymet karnitin må binde seg med fettsyrene for at de skal trenge gjennom mitokondriens membran og derfor anses mitokondriene som en begrensende faktor for energiomsetning og MFO (7). Den indre membranen danner et stort antall folder (cristae) så overflaten på den indre membranen blir betydelig større. I foldene på den indre membranen ligger det et tykt lag med de proteinene som utgjør elektrontransportkjeden som står for ATP gjenoppbygging. Denne prosessen kalles for oksidativ fosforylering (O_2 flux) og er den siste og viktigste leddet i prosessen som bryter ned glukose og frie fettsyrer for ATP gjenoppbygging (10).

Senere resultat og diskusjon omhandler hvordan utøverne trener og hvilke fysiologiske tilpasninger utøverne får av treningsarbeidet, ved å se nærmere på kapillærer, mitokondrier og deres betydning for MFO. Derfor er spørsmålet: *Hvilke effekter har høy-volum lavintensiv trening på perifere fysiologiske tilpassinger for prestasjonsutvikling?*

Metode

Inklusjon og eksklusjonskriterier som ble fastslått for inkludering av originalstudiene var følgende:

- Studien bør omhandle toppidrett eller godt trente utøvere.
- Studien bør inkludere fysiologiske forklaringer på observert fenomen.
- Studier som undersøkte effekter av ren lavintensiv trening fikk økt prioritet.

På grunn av begrenset forskningsbase rundt temaet høyvolum lavintensiv trening, ble enkelte studier som ikke omhandlet toppidrettsutøvere inkludert.

Litteratursøket ble gjennomført på SportDiscus, ved bruk av nøkkelordene: Low intensity, high volume, endurance exercise, athletes mitochondria, capillary og fat oxidation ble det funnet en artikkel som tilfredstilte kravene til studien. De resterende 5 artiklene ble funnet med videre referansenøsting fra denne artikkelen. De samme nøkkelordene ble brukt i andre databaser som medline og google scholar, men ingen flere funn av artikler tilfredstilte kravene for inkludering. 6 originalartikler ble selektert for studien

RESULTAT **Tabell 1 – Oversikt over originalartiklene og deres metode og hovedfunn.**

Studie	Metode	Hovedresultat
Knechtle B, 2004 (11)	Observasjonell studie. N: Triatleter på nasjonale og internasjonalt nivå (M-19, K-17) Løping og sykling på spinning og mølle. 55, 65 og 75 % av maks VO ₂ maks, for å finne % MFO	Ved 75 % av VO ₂ maks hadde høyest fettoksidering i total energiomsetning. Ved 55 % og 65 % av VO ₂ maks hadde høyest andel bidrag av energiomsetningen fra fettoksidering. Løping M=43,1 % K=50,7 %
Dandanell S, 2018 (12)	Tverrsnittstudie studiedesign N: 8 Langrenns utøvere - VO ₂ maks: 71mL/min/kg [69-72] Controll: N:8 Aktive menn - VO ₂ maks: 48mL/min/kg [47-49]	Sterk korrelasjon mellom MFO og VO ₂ maks ($r^2=0.504$). MIT _{vd} kan være begrensende for MFO.
Boushel R, 2014 (13)	Kohortstudie N:9 Aktive voksne (m:7, F:2) krysset Grønland med pulk (40 - 60 kg) puls målinger – gjennomsnitt.	Kapillær/fiber ratio Type I før (4.9 ± 0.3 etter 5.6 ± 0.3) 11% økning på kapillærer per fiber, økning i arm VO ₂ maks. Ingen forandring i mitokondriell O ₂ flux i arm. Økt power output på posttest handsykkel.
Esteve-lanao J, 2007 (14)	Experimentell studie N: 20 spanske menn, konkurrerende 5000m løpere, 2 treningsgrupper (Z1, Z2) Z1 gruppen trente mer av treningen i under ventelatorisk terskel (80.5 ± 1.8 % og 11.8 ± 2.0 %). Z2 gruppen trente mer på ventelatorisk terskel og over (66.8 ± 1.1 % og 24.7 ± 1.5 %). Samme total treningsbelastning. Pre/post test gjennomført på 10,4 km XC løp.	Z1 gruppen hadde større prestasjonsutvikling med lavintensiv treningsprogram en Z2 gruppen. Prestasjonsøkning: Z1 (-157 ± 13 s), Z2 ($121,5 \pm 7,1$ s)
Nielsen J, 2017 (15)	RCT studie N: innaktive(12), rekreasjonelt aktive(5), fotballspillere(5) og langrennsløpere(10) Muskelbiopsi av vastus lateralis og transmisson electron microscopy ble benyttet for kartlegging av mitokondriell cristae overflate.	Studien viser at det finnes plastiske egenskaper i mitokondriens cristae. Mitokondriell cristae tetthet kan øke ved mye utholdenhetstrening over lengre tid. Rekreasjonelle utøvere har forhøyet MIT volum, men ikke MIT cristae i forhold til inaktive. Toppidrettsutøvere har forhøyet MIT crista tetthet iforhold til rekreasjonelle utøvere.
Seiler K.S, 2006 (16)	Observasjons studie N:12 frivillige mannlige juniorlangrennsløpere på toppnivå (17-18) år fra skigymnas i Norge. Samle inn data fra puls måler og treningsdagbøker. finne oversikt over treningsdistribusjon i en 32 dagers periode. Observasjonsstudie.	Av 384 økter (totalt med alle utøvere) var 37 styrke (9,6 %) og 347 var utholdenhetstrening (90,4 %). Av utholdenhetstrening var: 74.6 % lavintensitetstrening, 17 % intervalltrening, 4.9 % på laktatterskel og 3.5 % hurtighetstrening.

Knechtles studie viste at ved 75 % av peak VO_2 var den intensiteten hvor det ble oksidert mest fett per tidsenhet, og ved 55 % og 65 % av VO_2 peak var andelen av MFO av total energiomsetning høyest (11). Dandanell viste i sin studie at det var sterk korrelasjon mellom MFO og VO_2 maks, samt kan MIT_{vd} være begrensende faktor for MFO (12). Boushel viste resultater hvor lavintensiv skitrening økte kapillærtettheten og VO_2 maks i arm, men ingen endringer i oksidativ fluks. Deltakerne økte power output på post-testene på håndsykkel (13). Esteve-Lanaos studie viste at Z1 gruppen med høyest volum med lavintensiv trening (80% lavintensiv) hadde større prestasjonsutvikling en Z2 gruppen som hadde større andel høyintensiv trening (66 % lavintensiv) (14). Nielsen viser at mitokondriell crista har plastiske egenskaper som sannsynligvis tilpasser seg med stort volum trening over flere år, men kan også forklares som en medfødt predisponibelt krav for prestasjon på toppnivå. Rekreasjonelle utøvere har et forhøyet MIT_{vd} , men ikke mitokondriell cristae tetthet i forhold til inaktive. Toppidrettsutøvere har et forhøyet mitokondriell cristae tetthet, men ikke MIT_{vd} i forhold til rekreasjonelle utøvere (15). Seiler viser at en stor andel av treningen blir gjennomført som lavintensiv trening hos juniorutøvere i norgestoppen i langrenn (16).

Diskusjon

Denne studien vil undersøke *Hvilke effekter har høy-volum lavintensiv trening på perifere fysiologiske tilpassinger for prestasjonsutvikling?* Studiene som ble presentert i resultatet viste at lavintensiv trening gir fysiologiske tilpasninger i kroppen. Litteraturen har kartlagt lavintensiv trening som en nøkkel for mitokondriell og kapillære tilpasninger hos utøveren, som er begrensende faktorer på MFO og har stor betydning for aerob utholdenhet.

Ved trening skilles det ut signalstoffer som sørger for tilpassning til den gitte belastningen. For tilpasninger i mitokondriene viser Laursen at det er flere muligheter for å få tilsvarende effekt på mitokondrien (17). Han viser til resultater der høyintensiv trening og lavintensiv trening utvikler samme endeproduktet PGC-1alpha. Dette singalmolekylet kaller Laursen en "master switch" for mitokondriell biokinese. Ved lavintensiv trening over tid vil kroppens intramuskulære konsentrasjon av kalsium forhøyes av gjentatte aksjonspotensial og repetitive muskelkontraksjoner over tid. Denne forhøyede konsentrasjonen vil aktivere mitokondriell biokinese messenger: kalsium calmodulin kinase (CaMK). CaMK er et molekyl som løser ut master switch molekylet PGC-1alpha, og på denne måten stimulerer tilpasninger i mitokondrien ved lavintensiv trening (17)

I motsetning vil også PGC-1alpha være et produkt av høyintensiv trening. Ved intensiv aktivitet vil ATP konsentrasjonen minke i muskelen, og det ble observert en forhøyning av Adenosine monophosphate (AMP). Dette aktiverer den AMP-aktiverede Adenosine monophosphate protein kinase. Denne prosessen vil også skille ut master switch molekylet PGC-1alpha for mitokondriell biokinese (17).

En nyere studie av eliteutøvere og mosjonister viser en interessant forskjell i hvordan mitokondriene deres skiller seg fra hverandre. Studien viste at det ikke var noen signifikant forskjell i MIT_{vd} , derimot var det en signifikant økning i mitokondriell crista tetthet hos toppidrettsutøverne (15). Deltakerne i studien økte MIT_{vd} gjennom et kortere treningsprogram, men de klarte ikke å øke tettheten av mitokondriell cristae i løpet av treningsperioden. Det kan dermed antas at denne tilpasningen skjer ved store mengder trening over en lengre periode, i motsetning til mosjonistene som ikke trener med tilsvarende høyt volum (15). En annen forklaring kan være at det er en genetisk forskjell mellom eliteutøverne og mosjonistene fra fødselen som er forutbestemmende for prestasjon på toppnivå (15). Studien viste også at det var sterkere korrelasjon mellom mitokondriell cristae og VO_2 maks

enn MIT_{vd} og VO_2 maks (15). Utviklingen av mitokondriell crista tetthet kan være en forklaring på å forstå effekten av at lavintensiv høyvolum trening har stor betydning for aerob prestasjonsutvikling.

Nærmest like viktig som det som skjer i mitokondriene er kapillærnettverket som transporterer næringsstoffene til muskelvevet. R. Boushels studie viser at stort volum med lavintensitetstrening vil øke kapillærnettverket kring de arbeidende musklene (13). Prestasjonsforbedringen på posttesten kan trolig tilskrives det økte kapillærtettheten som ble registrert etter treningsperioden (13). Kapillærene kan ha økt utøverens kapasitet til å transportere næringsstoffer til mitokondriene ved at kapillærene bedre krinsa muskelcellene og vilkårene for diffusjon mellom blod og vev lå bedre til rette (9). Deltakerne dro en tung pulk i periodevis varierende terreng noe som kan ha ført til pulstopper som er vesentlig høyere enn gjennomsnittet, og kan ha stimulert faktorer som muligens er relatert til høyintensiv trening, og kan derav påvirke resultatet. Resultatet fra Boushels studie motsier påstanden til Laursen om at lavintensiv trening kan påvirke mitokondrielle tilpasninger(13,17). Det ser ut som om at tilpasninger i mitokondriell O_2 flux ikke er nødvendigvis obligatorisk for å øke VO_2 maks. En mindre kjent oppgave som kapillærnettverket har er spalting av triglyserider om til frie fettsyrer. Fett blir transportert fra fettvevet ved at enzymet lipase som er bundet til blod siden av kapillærenes endotelceller i fettvev, spalter triglyserider til frie fettsyrer som kan bevege seg i blodplasma over til mitokondriene i muskelvevet. Selv om det i mindre grad finnes lipase i kapillærene i skjelettmuskulaturen vil kanskje et økt kapillærnettverk muligens øke kontaktoverflaten med rundtliggende fettvev, dermed legger til rette for økt tilgang på fettsyrer i blodomløpet i muskelcellene (9).

Trening som potensielt øker kapasiteten til kapillærer og mitokondrier vil kunne legge til rette for bedre prestasjon i konkurranser der en stor andel energi kommer fra aerob energiomsetning (7). En faktor som er avhengig av utøverens aerobe kapasitet er MFO. Fettsyrer kan ikke benyttes som energikilde uten O_2 tilførsel. Dersom en utøver skal prestere over en lengre konkurranse, er det svært gunstig å ha tilstrekkelig aerob kapasitet til den grad at en stor andel av energiomsetningen kommer fra fettoksidering (7). Dette kommer av at de raskere glykogenlagrene i kroppen ofte tømmes i løpet av en 1-2 timers maksimal innsats, hvor tilførsel av glukose under aktivitet (mat/sportsdrikke) kan bidra med 30-40 prosent av energien som brukes under trening og konkurranse (7). Prestasjon i utholdenhetsidretter er

derfor svært avhengig av utøverens kapasitet til å beholde glykogenlagrene til de viktigste kraftanstrengelsene som ved spurt og i motbakker. For å bedre kroppens MFO vil tillate å vedlikeholde større andel av glykogenlagrene mot slutten av konkurransen. Det er flere metoder for å påvirke kroppens kapasitet til MFO, hvor høyintensiv trening er en viktig bidragsyter for å tilpasse deler av systemet. F.eks slagvolum og blodvolum. Derimot vil den lavintensive treningen trolig bidra mer i det perifere systemet. Det kan virke slik at hos topprente utøvere vil kapillærnettverket og mitokondriens kapasitet for ATP gjenoppbygging være begrensende for MFO (12). Den lavintensive treningen kan trolig bidra til tilpasninger i det perifere systemet, hvor studier viser effekt av lavintensiv trening på kapillærer (13) og sammenhengen mellom MFO og MIT_{vd} (12).

MFO har vist å korrelere med MIT_{vd} (12). Altså det kan antydes at mitokondriene i cellene er begrensende faktorer for MFO ved arbeid (12). Det er derfor ønskelig å kartlegge hvordan utøverne kan trene slik at mitokondriene i muskelcellene får en tilpassing i MIT_{vd} . S.K Seiler diskuterer i sin studie at store mengder med lavintensiv trening tillater tilpasninger i mitokondriene uten betydelig sympatisk stress i resten av organismen. Det skal bemerkes at Seiler diskuterer toppidrettsutøvere som presterer å ha tilsvarende oksidativ flux i muskulaturen ved lavintensiv trening som utrente presterer ved maksimale intensiteter. Altså oksidativ flux belastning er relativt likt i intensitet, derimot er varigheten på treningen hos idrettsutøverne betydelig lengre. Den lavintense treningen vil tillate enorm stimulus på mitokondriell oksidativ flux per økt (16) Altså direkte stimuli på en sentral begrensende faktor i fettoksideringsprosessen. Boushel's studie observerer ingen mitokondriell tilpassning til lavintensiv trening, men aktive voksne vil oppleve annen treningseffekt enn toppidrettsutøvere diskuterer Seiler. Gruppene vil trolig tilpasse seg forskjellig ettersom den det er en relativ forskjell i energiomsetning i mitokondriene ved lavintensiv arbeid mellom gruppene (16).

Knechtles studie omhandler hvor stor andel av energiomsetningen i trening ved gitte intensiteter som kommer av fettoksidering. Resultatet viste at ved 75% av VO_2 Peak er den intensiteten hvor oksidering av fettsyrer er aller høyest.

Tilsvarende studie viser at maksimal fettoksidering skjer ved 55% av VO_2 maks (18).

Aktivitetstiden i hvert drag var 3 min i Andersen's studie i motsetning til knechtles studie der utøverne holdt på i 30 min, som kan være en forklaring for de store forskjellene i maksimal fettoksidering på de ulike intensitetene på grunn av at fettforbrenning er en treg prosess.

Resultatene viste også at aktivitet ved 55 og 65% av VO_2 peak var andelen av energiomsetningen fra MFO høyest. Dermed vil trening ved lavere intensitet resultere i relativt mest bruk av fett som energikilde. Dette tillater å beholde glykogenlagrene til senere hardere økter eller en eventuell avslutning med høy intensitet i lengre konkurranse. Det registreres en betydelig økning i MFO fra 55% til 75% av VO_2 peak (11), og trening på disse intensitetene vel være gunstig for tilpassninger for MFO. Trening på høyere intensiteter vil redusere tilgangen på fettsyrene i muskulaturen og i sirkulasjonssystemet, noe som fører til at mitokondriene får mindre grad av energiomsetningen fra fettoksidering. Dette kommer av intracellulære faktorer som fortsatt er til dels ukjente (10). Lavintensiv trening vil muligens være en viktig metode for å trene mitokondriene på fettoksidering.

Ved økende intensitet vil glykogenlagrene bidra til en større andel av energiomsetningen, og MFO vil reduseres betraktelig (18). Derfor vil muligens hyppig trening på 75% av VO_2 peak føre til betydelig mer belastning på glykogenlagrene i muskulaturen. Derimot vil trening på 65% av VO_2 peak spare mer på glykogenlagrene, men fortsatt stimulere MFO-prosessen til en betydelig grad som også intensitetsskalaen til Olympiatoppen viser ved at sone 1 som brukes til lavintensitetstrening er mellom 45-65% av VO_2 maks (19). Samtidig vil samme system forkorte tiden til restitusjon ved å beholde mer av glykogenlagrene under trening og mindre tid trengs for å fylle glykogenlagrene i ettertid (7). Seiler diskuterer rundt oksidativ flux og at for godt trente utholdenhetsutøvere vil disse intensitetene være tilstrekkelig for å stimulere til tilpasninger i muskulaturen (16). Dette er en av de store fordelene med å trene stort volum med lavintensiv trening, der totalbelastningen på organismen er betydelig lavere enn ved 75% av VO_2 peak og over, men MFO fortsatt er høy og relativt den høyeste.

Esteve-Lanao's resultat viser evidens på at prestasjon i utholdenhetsidretter er avhengig av treningseffekten som høy volum lavintensiv trening tilbyr i treningsarbeidet (14). Tidligere i studien diskuteres det perifere systemet som potensielt begrensede faktor for prestasjon i utholdenhetsidretter, spesielt hos svært godt trente utøvere (12). Det underbygges av Esteve-Lanao's resultat som viser at distribusjonen av høy volum lavintensiv trening (80%) og lavt volum høyintensiv trening ga størst prestasjonutvikling (14). Resultatet antyder at det kreves store mengder lavintensiv trening for å stimulere de perifere faktorene, i motsetning til de små mengder av høyintensiv trening som i hovedsak stimulerer sentrale faktorer(14). Det betyr at det perifere og sentrale systemet er avhengig av hverandre for å få best mulig utnyttelse sine egne kapasiteter, og svært ulik treningsdistribusjon kreves for at hvert system skal optimaliseres for prestasjon. Det kan også diskuteres at ved større mengder lavintensiv

trening i motsetning til mer mengde på moderat intensitet, vil det være bedre overskudd til å prestere på høyintensiv trening og får bedre utbytte av denne treningen (16). Dette underbygges også av Seilers studie som ser på trender i treningsdistribusjonen blant de beste junior langrennsløperne i Norge. Stort volum med lavintensiv trening “krydret” med styrketrening, sprint og høyintensiv intervalltrening (16).

Metodiske overveielser

Det er lite forskning på lavintensitetstrening i forhold til høy intensiv. Ved å bruke søkeordene: “High intensity” AND “endurance” mot “low intensity” AND “endurance” i sportsdiscus søkemotor, kommer det frem ca 1200 treff ved “high intensity” og ca 120 ved Low intensity. Dette bekrefter at det er et større fokus på den høyintensive treningens bidrag til prestasjonsutvikling. Hvis man også legger til fysiologiske faktorer som søkeord, blir datamaterialet mer begrenset. For eksempel legg til “AND mitochondria” og man får bare 5 treff. Det er utfordrende å forstå de fysiologiske prosessene bak treningen på lav intensitet, ofte på grunn av effektene av lavintensiv trening skjer over lange tidsperioder og enkelte tilpasninger er vanskelig å måle. Dette har gitt utfordringer for innsamling av datamaterialet ved lavintensiv trening, spesielt siden studien ønsker å fokusere på toppidrettsutøvere, hvor trening på toppidrettsutøvere nødvendigvis ikke gir de samme tilpasningene som hos normalbefolkningen. Det er utfordringer med å få toppidrettsutøvere til å drive med kun lavintensiv trening, pga at de er avhengig av innslag med høyintensiv trening for optimalisering av prestasjon i egen idrett. Det er utfordrende å forske på lavintensiv trenings siden høyintensiv trening vil i nærmest alle tilfeller påvirke resultatet da deler av de samme systemene vil bli brukt i begge intensiteter.

Konklusjon

For toppidrettsutøvere er det klare fordeler med å inkludere lavintensiv trening i større andel av treningsarbeidet. Det skjer fysiologiske tilpasninger på essensielle begrensende prosesser i kroppen. Hovedfordelen med lavintensiv trening er trolig at det gir god stimuli på mitokondriell biokinesi og kapillærnettverket, uten betydelig belastning på andre systemer i kroppen. Dette tillater at treningsarbeidet på de høyintensive treningsøktene kan gjennomføres med høyere grad av kvalitet og forkorte restitusjonstiden som videre gir bedre treningseffekt. Effektene av lavintensiv trening er uten tvil sammensatt, komplisert og henger tett sammen med treningseffektene som høyintensiv trening tilbyr til prestasjonsutvikling.

Referanseliste

1. Training and performance characteristics among Norwegian International Rowers 1970–2001 - Fiskerstrand - 2004 - Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports - Wiley Online Library [Internet]. [cited 2019 Apr 23]. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1046/j.1600-0838.2003.370.x>
2. Solli GS, Tønnessen E, Sandbakk Ø. The Training Characteristics of the World's Most Successful Female Cross-Country Skier. *Front Physiol* [Internet]. 2017 [cited 2019 Mar 11];8. Available from: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fphys.2017.01069/full>
3. Tjelta LI, A Longitudinal Case Study of the Training of the 2012 European 1500m Track Champion. *IJASSInternational J Appl Sports Sci*. 2013 Jun;25(1):11–8.
4. Gjerset A. *Treningslære*. Oslo: Gyldendal undervisning; 2012.
5. Gjerset A. utholdenhetstrening. In: *Treningslære*. Oslo: Gyldendal undervisning; 2012.
6. Sandbakk Ø, Holmberg H-C. Physiological Capacity and Training Routines of Elite Cross-Country Skiers: Approaching the Upper Limits of Human Endurance. *Int J Sports Physiol Perform* [Internet]. 2017 Nov 1 [cited 2019 Mar 11]; Available from: <https://journals.humankinetics.com/doi/abs/10.1123/ijsp.2016-0749>
7. Sand O, Sjaastad ØV, Haug E, Toverud KC. Kroppens energibalanse og omsetning av organiske næringsstoffer. In: *Menneskets fysiologi*. Oslo: Gyldendal akademisk; 2014.
8. Hall JE. *Sport Physiology*. In: Guyton and Hall textbook of medical physiology. 13th edition. Philadelphia, PA: Elsevier; 2016.
9. Sand O, Sjaastad ØV, Haug E, Toverud KC. Sirkulasjonssystemet. In: *Menneskets fysiologi*. Oslo: Gyldendal akademisk; 2014.
10. Sand O, Sjaastad ØV, Haug E, Toverud KC. Celler. In: *Menneskets fysiologi*. Oslo: Gyldendal akademisk; 2014.
11. Knechtle B, Mueller 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 Jan;25(1):38–44.
12. Dandanell S, Meinild-Lundby A-K, Andersen AB, Lang PF, Oberholzer L, Keiser S, et al. Determinants of maximal whole-body fat oxidation in elite cross-country skiers: Role of skeletal muscle mitochondria. *Scand J Med Sci Sports*. 2018;28(12):2494–504.
13. Boushel R, Ara I, Gnaiger E, Helge JW, González-Alonso J, Munck-Andersen T, et al. Low-intensity training increases peak arm VO_2 by enhancing both convective and diffusive O_2 delivery. *Acta Physiol*. 2014;211(1):122–34.
14. Esteve-lanao J, Foster C, Seiler S, Lucia A. Impact of training intensity distribution on performance in endurance athletes. *J Strength Cond Res*. 2007;943–949.
15. Nielsen J, Gejl KD, Hey-Mogensen M, Holmberg H-C, Suetta C, Krstrup P, et al. Plasticity in mitochondrial cristae density allows metabolic capacity modulation in human skeletal muscle. *J Physiol*. 2017;595(9):2839–47.
16. Seiler KS, Kjellerland GØ. Quantifying training intensity distribution in elite endurance athletes: is there evidence for an “optimal” distribution? *Scand J Med Sci Sports*. 2006;16(1):49–56.
17. Laursen PB. Training for intense exercise performance: high-intensity or high-volume training? *Scand J Med Sci Sports*. 2010;20(s2):1–10.
18. Andersson Hall U, Edin F, Pedersen A, Madsen K. Whole-body fat oxidation increases more by prior exercise than overnight fasting in elite endurance athletes. *Appl Physiol Nutr Metab Physiol Appl Nutr Metab*. 2016 Apr;41(4):430–7.
19. OLTs intensitetsskala [Internet]. [cited 2019 Apr 2]. Available from: <https://www.olympiatoppen.no/fagstoff/utholdenhet/oltsintensitetsskala/page594.html>