

**Emilie Kristoffersen**

# Effekten av iskemisk prekondisjonering på prestasjon hos eliteutøvere i sprintlangrenn

Effects of ischemic preconditioning on sprint performance  
of elite athletes in cross-country skiing

**Masteroppgave i treningsfysiologi**

Høgskolen Innlandet, avdeling Lillehammer

Seksjon for helse og treningsfysiologi, 2020

Samtykker til tilgjengeliggjøring i digitalt arkiv Brage

JA  NEI

---

## Forord

Denne oppgaven markerer slutten på min masterutdanningen i treningsfysiologi ved Høgskolen i Innlandet. Jeg har lært utrolig mye gjennom to år som masterstudent, og vil takke alle lærere, forelesere og medstudenter for spennende og lærerike år. Det er flere som fortjener en stor takk for at jeg nå kan skrive disse forordene i en ferdigstilt masteroppgave.

Først vil jeg takke veileder Bent Ronny Rønnestad for raske og gode tilbakemeldinger gjennom alle stadier i forskningsarbeidet. Din kompetanse har vært til stor hjelp under planleggingen av prosjektet, søknadsprosessen, gjennomføring og ikke minst skriveprosessen. Denne hjelpen har hatt stor betydning for oppgaven.

Takk til bachelorstudentene Henrik Sverdrup, Knut Skrindo og Mats Burud Skjølvold for et godt samarbeid. Uten deres assistanse under testing ville ikke denne studien vært mulig å gjennomføre.

I tillegg må jeg rette en stor takk til Joar Hansen ved idrettsfysiologisk testlaboratorium på Lillehammer for all hjelp under testing og bestilling av nødvendig utstyr.

Videre må jeg takke Ingvill Odden, Daniel Butcharoen Kristiansen og Lars Østli Nymoen. Deres nøyaktighet og stå på vilje har hatt stor betydning for oppgaven. Jeg setter utrolig stor pris på alle timene dere brukte under laboratorietestene.

Mine to gode venninner, Vilde Kvammen Olsen og Evie Einvik-Heitmann, fortjener en stor takk for korrekturlesing av oppgaven.

En ekstra takk må også rettes til min samboer Morten T. Bragerhaug. Takk for at du stilte opp som ekstra testleder da dette ble nødvendig. Og ikke minst tusen takk for tålmodighet og støtte gjennom hele året med masteroppgaven.

Til sist vil jeg takke alle deltakere i prosjektet, uten deres hjelp hadde denne studien aldri blitt til. Jeg er privilegert som fikk undersøke langrennsløpere på deres høye prestasjonsnivå. Lykke til med kommende skisesong!

*Emilie Kristoffersen*

Alta, juni 2020

---

## Norsk sammendrag

**Formål** Gjentatte episoder av iskemi etterfulgt av reperfusjon, iskemisk prekondisjonering (IPK), har en beskyttende effekt på indre organer og vev ved påfølgende langvarig iskemi. IPK ble opprinnelig utviklet i medisinsk øyemed, men har de senere år vist potensialet for økt prestasjonsevne hovedsakelig i sykling, løping og svømming. Ingen studier har så langt testet effekten av IPK på prestasjonen i langrenn. Hensikten med studien var derfor å undersøke effekten av IPK på prestasjonen hos nasjonale og internasjonale utøvere i sprintlangrenn.

**Metode** I en randomisert, dobbeltblindet crossover-studie utførte åtte mannlige og fem kvinnelige idrettsutøvere i langrenn fire påfølgende testdager. Testene som inngikk i prosjektet var 1) simulert sprintlangrenn ute i felt; sprintprolog og påfølgende kvartfinale av ~ 3 minutt varighet og 2) laktatprofiltest etterfulgt av trappetest til utmattelse i testlaboratorium. Testene foregikk på rulleski i stilarten skøyting. Deltakerne utførte, i tilfeldig rekkefølge, i forkant av alle tester 4 x 5 minutt bilateral IPK (230 mmHg) eller 4 x 5 minutt bilateral kontrollbehandling (20 mmHg) proksimalt på beina. Deltakere ble fortalt at studien undersøkte effekten av ulike okklusjonstrykk der begge behandlinger kunne forbedre prestasjonen. Tid, hjerterefrekvens, blodlaktat, og opplevd anstrengelse ble registrert under sprintlangrenn. Videre ble oksygenforbruk, ventilasjon og respirasjonskvotient kontinuerlig målt under laktatprofilen og etterfulgt trappetest til utmattelse.

**Resultat** IPK hadde ingen effekt på tid under sprintprologen (-0,7 sek og 90% KI: -4,8 til 3,4 sek; ES: -0,05;  $p=0,38$ ), kvartfinalen (0,8 sek og 90% KI: -2,1 til 3,7 sek; ES: 0,06;  $p=0,62$ ) eller andre variabler under sprintlangrenn. En stratifisert analyse viser imidlertid at deltakere med FIS-punkter <100 brukte kortere tid på sprintprologen ved IPK (-4,0 sek og 90% KI: -5,2 til -2,9 sek; ES: -0,22;  $p=0,03$ ), mens denne effekten hadde ikke deltakere med FIS-punkter >100 (2,7 sek og 90% KI: -5,9 til 11,2 sek; ES: 0,21;  $p=0,69$ ). Ingen variabler ble påvirket ved laktatprofilen og påfølgende trappetest til utmattelse.

**Konklusjon** Gruppen samlet sett ble ikke påvirket av en akutt behandling av IPK under simulert sprintlangrenn ute i felt og tid til utmattelse på rulleskimølle. Blant de beste utøverne i studien (FIS-punkter <100) førte IPK til en kortere tid på sprintprologen, men ikke inne i laboratorium på rulleskimølle. Denne effekten hadde ikke deltakere på et lavere prestasjonsnivå (FIS-punkter >100).

## Forkortelser

Forkortelser	Beskrivelse
IPK	Iskemisk prekondisjonering
EIPK	Ekstern iskemisk prekondisjonering
KON	Kontrollbehandling
FIS-punkter	Det Internasjonale Skiforbundets punktsystem
Adenosintrifosfat	ATP
$mK_{ATP}$	Mitokondrielle ATP sensitive kalium-kanaler
$Ca^{2+}$	Kalsiumioner
$W_{maks}$	Maksimal wattproduksjon
TTU	Trappetest til utmattelse
HF	Hjertefrekvens (slag·min <sup>-1</sup> )
$HF_{maks}$	Høyeste målte hjertefrekvens (slag·min <sup>-1</sup> )
$La^-$	Blodlaktat (mmol·L <sup>-1</sup> )
$La^-_{maks}$	Høyeste målte blodlaktat (mmol·L <sup>-1</sup> )
$[La^-]$	Laktatkonsentrasjon (mmol·L <sup>-1</sup> )
CO <sub>2</sub>	Karbondioksid
NO	Nitrogenoksid
O <sub>2</sub>	Oksygen
VO <sub>2</sub>	Oksygenopptak (mL·kg <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup> )
VO <sub>2maks</sub>	Maksimalt oksygenopptak (mL·kg <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup> )
$V_E$	Ventilasjon (L·min)
$V_{Emaks}$	Maksimal ventilasjon (L·min)
RER	Respiratorisk utvekslingskvotient
RER <sub>maks</sub>	Maksimal respiratorisk utvekslingskvotient
SD	Standardavvik
$p$	Signifikantnivå
ES	Hedge's g effektstørrelser

---

# Innholdsfortegnelse

<b>1. TEORI .....</b>	<b>8</b>
<b>1.1. Iskemisk prekondisjonering .....</b>	<b>8</b>
<b>1.2. IPK prosedyren.....</b>	<b>8</b>
1.2.1. Protokoll .....	8
1.2.2. Mansjettplassering.....	9
1.2.3. Forsinket effekt og gjentatte episoder med IPK.....	10
<b>1.3. Effekten av IPK på fysisk prestasjonsevne .....</b>	<b>10</b>
1.3.1. Effekten av IPK på aerob prestasjon .....	10
1.3.2. Effekten av IPK på kortvarig og mer laktisk anaerob prestasjon.....	11
1.3.3. Effekten av IPK på alaktisk anaerob prestasjon.....	12
<b>1.4. Potensielle prestasjonsforklarende mekanismer ved IPK.....</b>	<b>13</b>
1.4.1. Underliggende cellulære mekanismer .....	13
1.4.2. Metabolsk effektivitet.....	13
1.4.3. Blodstrøm og vaskulær funksjon.....	14
<b>1.5. Sprintlangrenn.....</b>	<b>15</b>
1.5.1. Fysiologiske egenskaper i sprintlangrenn .....	15
<b>1.6. Problemstilling.....</b>	<b>17</b>
1.6.1. Hypotese .....	17
<b>2. INNLEDNING .....</b>	<b>18</b>
<b>3. METODE.....</b>	<b>20</b>
<b>3.1. Deltakere .....</b>	<b>20</b>
<b>3.2. Eksperimentelt design.....</b>	<b>21</b>
<b>3.3. Testprosedyrer .....</b>	<b>22</b>
3.3.1. Protokoll for iskemisk prekondisjonering og kontrollbehandling.....	22
3.3.2. Test av simulert sprintlangrenn .....	23
3.3.3. Test av laktatprofil med påfølgende trappetest til utmattelse.....	25
<b>3.4. Statistiske analyser .....</b>	<b>27</b>
<b>3.5. Etske aspekter ved studien .....</b>	<b>27</b>
<b>4. RESULTATER .....</b>	<b>28</b>
<b>4.1. Sprintlangrenn.....</b>	<b>28</b>
<b>4.2. Trappetest til utmattelse .....</b>	<b>31</b>
<b>4.3. Laktatprofil.....</b>	<b>33</b>
<b>5. DISKUSJON .....</b>	<b>35</b>
<b>5.1. Studiens begrensninger .....</b>	<b>39</b>
<b>5.2. Perspektiver og videre forskning .....</b>	<b>40</b>
<b>5.3. Konklusjon .....</b>	<b>41</b>
<b>6. LITTERATURLISTE .....</b>	<b>42</b>

---

<b>7. VEDLEGG .....</b>	<b>47</b>
Vedlegg 1. Informasjonsskriv om studien.....	47
Vedlegg 2. Egenerklærings skjema helse.....	51
Vedlegg 3. Øktskår.....	52
Vedlegg 4. Stratifisert data for kjønn ved prestasjonstester;.....	53

## FIGUROVERSIKT

<b>Fig. 1.</b> Tidslinje for prosjektet:.....	22
<b>Fig. 2.</b> Protokoll for iskemisk prekondisjonering: .....	23
<b>Fig. 3.</b> Protokoll for sprintlangrenn; simulert sprintprolog og påfølgende kvartfinale.....	24
<b>Fig. 4.</b> Protokoll for laktatprofil og påfølgende trappetest til utmattelse (TTU).....	26
<b>Fig. 5.</b> Gjennomsnittlig (firkanter) og individuelle (linjer) variasjoner i tid (sekund).....	28
<b>Fig. 6.</b> Gjennomsnittlig (firkanter) og individuelle (linjer) variasjoner i tid til utmattelse....	31
<b>Fig. 7.</b> Nivået for blodlaktat ved tre hastigheter under laktatprofilen på rulleskimølle .....	33

## TABELLOVERSIKT

<b>Tabell 1.</b> Karakteristikk av inkluderte deltakere i studien.....	21
<b>Tabell 2.</b> Værdata under sprintprolog og påfølgende kvartfinale.....	25
<b>Tabell 3.</b> Variabler ved sprintlangrenn; simulert sprintprolog og påfølgende kvartfinale	29
<b>Tabell 4</b> Stratifisert data for prestasjonsnivå (FIS-punkter) ved sprintlangrenn; .....	30
<b>Tabell 5.</b> Variabler ved trappetest til utmattelse på rulleskimølle.....	31
<b>Tabell 6.</b> Stratifisert data for prestasjonsnivå (FIS-punkter) ved trappetest til utmattelse	32
<b>Tabell 7.</b> Variabler ved laktatprofil på rulleskimølle .....	34

# 1. Teori

## 1.1. Iskemisk prekondisjonering

Iskemisk prekondisjonering (IPK) involverer kortvarige perioder med iskemi etterfulgt reperfusjon som gir en teoretisk økt toleranse mot en senere reduksjon i oksygentilgang (Yellon, Baxter, Garcia-Dorado, Heusch & Sumeray, 1998). Fenomenet administreres til et organ og reduserer den dødelige celledskaden som oppstår i organet av en påfølgende langvarig iskemisk hendelse (Eisen et al., 2004). Intervensjonen ble opprinnelig utviklet av Murry, Jennings og Reimer (1986) som oppdaget en markant reduksjon i infarktstørrelse etter at korte iskemiske perioder ble administrert på hundehjerter. Denne formen for hjertebeskyttelse har videre blitt demonstrert på andre organer og vev, deriblant på skjelettmuskulaturen (Addison et al., 2003). Dokumenterte endringer i endotel-, hjerte- og skjelettmuskelfunksjon har videre ført til spekulasjoner om mulige ergogeniske effekter på fysisk prestasjonsevne (Sharma et al., 2015). Siden 2010 har det blitt undersøkt om IPK kan forbedre prestasjonen hovedsakelig i sykling (de Groot, Thijssen, Sanchez, Ellenkamp & Hopman, 2010), løping (Bailey, Jones, et al., 2012) og svømming (Jean-St-Michel et al., 2011). En fersk systematisk gjennomgang av IPK innen idrettsvitenskapelig litteratur viste at 25 av 52 inkluderte studier rapporterte en positiv prestasjonseffekt av IPK (Caru, Levesque, Lalonde & Curnier, 2019). Hva som ligger bak en slik potensiell forbedring i prestasjonen av IPK, og hvorfor det kan se ut til å virke i noen studier, men ikke alle er fremdeles uklart. En mulig årsak kan skyldes bruk av ulike protokoller.

## 1.2. IPK prosedyren

### 1.2.1. Protokoll

Til tross for en økende interesse for IPK innen idrettsvitenskapen, og derav flere undersøkelser, er den optimale IPK protokollen ennå ikke klar. Den «tradisjonelle» og mest brukte protokollen består av 3 til 4 sykluser av 5 minutt iskemi etterfulgt 5 minutt reperfusjon (Caru et al., 2019). På bakgrunn av en manglende standardisert protokoll undersøkte Cocking et al. (2018) om antall sykluser har betydning for økt prestasjonsevne i sykling. Studien fant at den tradisjonelle protokollen på 4 x 5 minutt forbedret prestasjonen, mens flere okklusjonssykluser ikke var fordelaktig. Om et mindre antall sykluser kan



forbedre prestasjonsevnen er ikke undersøkt, men Beaven, Cook, Kilduff, Drawer og Gill (2012) fant en gunstig effekt etter bruk av 2 sykluser på maksimal sprintprestasjon. Flertallet av studiene som undersøker prestasjonseffekten av IPK bruker et okklusjonstrykk på 220 mmHg, men lufttrykket varierer fra 180 mmHg til 250 mmHg mellom studier (Lisbôa et al., 2017; Paixao, da Mota & Marocolo, 2014). Det er uklart hvilket okklusjonstrykk som er optimalt for prestasjonseffekt, men funn tyder på at 250 mmHg mansjetttrykk kan være negativt for prestasjonen (Paixao et al., 2014). Det er videre stor variasjon i varigheten fra avsluttet IPK protokoll til start av prestasjonstest. Studier som undersøker den akutte effekten av IPK bruker i hovedsak en periode mellom 5 og 90 minutt (de Groot et al., 2010; Jean-St-Michel et al., 2011). Det er i tillegg varierende bruk av en oppvarmingsprosedyre. Enkelte studier gjennomfører lik oppvarmingsprosedyre som idrettsutøvere bruker i en konkurransesammenheng (Richard & Billaut, 2018), mens andre har en begrenset oppvarming før testene (Cocking et al., 2018; Crisafulli et al., 2011; Cruz, de Aguiar, Turnes, Salvador & Caputo, 2016; de Groot et al., 2010; Griffin, Ferguson, Gissane, Bailey & Patterson, 2018). Til sist er det varierende bruk av kontrollbehandling for å unngå en potensiell forventningseffekt av IPK (placeboeffekt) (Crisafulli et al., 2011; de Groot et al., 2010; Marocolo, da Mota, Pelegrini & Appell Coriolano, 2015).

### **1.2.2. Mansjettplassering**

Studier som undersøker prestasjonseffekten av IPK bruker mansjettplassering på enten over- (Jean-St-Michel et al., 2011) eller underekstremiteten (Griffin et al., 2018). Avhengig av bevegelsesform kan trykkmansjetten plasseres lokalt eller fjernt fra aktiv skjelettmuskulatur. Lokal IPK er den mest brukte metoden og tilfører korte perioder iskemi og reperfusjon til aktiv skjelettmuskulatur, mens «ekstern IPK» (EIPK) påføres fjernt fra aktiv skjelettmuskulatur. Sistnevnte ble opprinnelig utviklet da lokal IPK direkte påført for beskyttelse i hjerte, hjerne eller nyrer kun egner seg i en eksperimentell setting (Przyklenk, Bauer, Ovize, Kloner & Whittaker, 1993). Innen idrettsvitenskapen er det uklart hva som er mest fordelaktig å bruke for prestasjonsforbedring. Eksisterende funn indikerer at både IPK (de Groot et al., 2010) og EIPK (Barbosa et al., 2015; Kraus et al., 2015) kan øke prestasjonsevnen (Cocking et al., 2018).

Mansjettene kan påføres enten bilateralt ved bruk av to mansjetter samtidig eller ensidig ved bruk av en mansjett vekselvis (Jean-St-Michel et al., 2011; Lalonde & Curnier, 2015). Nyere studier har rapporterte at kun bilateral okklusjon ga prestasjonsforbedring sammenlignet med

ensidig okklusjon (Cocking et al., 2018). Det er antydnet at det eksisterer en terskel for mengden muskelmasse under iskemi som trengs for å fremkalle en bedret prestasjon (Kraus et al., 2015). Dette kan skyldes at en større mengde muskelmasse er nødvendig for å fremkalle en tilstrekkelige systemisk effekt av IPK. Lignende observasjoner er gjort av Lalonde og Curnier (2015) som ikke fant prestasjonsfremmede effekt etter ensidig IPK på anaerob sykkelprestasjon.

### **1.2.3. Forsinket effekt og gjentatte episoder med IPK**

I kliniske studier er det vist at det eksisterer to faser for cellulær vevsbeskyttelse som gir en akutt og forsinket beskyttende effekt av IPK (Loukogeorgakis et al., 2005). Det første «beskyttelses-vinduet» virker umiddelbart etter IPK med varighet opptil 2 til 4 timer. Den andre fasen for beskyttelse er vist å oppstå ~ 24 timer etter IPK med varighet opptil 48 timer (Loukogeorgakis et al., 2005). Det er få studier som har vurdert det andre «beskyttelses-vinduet» av IPK på prestasjonsevnen, men det er antydnet en gunstige prestasjonseffekt 24 timer etter IPK (Beaven et al., 2012).

Nyere studier har benyttet gjentatte episoder av IPK (48 timer, 24 timer og 30 minutt før test) med gunstig effekt på prestasjonen (Ferreira et al., 2016). Det er også benyttet 7 dager med gjentatt daglig IPK før sykkelprestasjon med positive funn (Lindsay et al., 2017). En fersk undersøkelse rapporterte imidlertid at gjentatte IPK behandlinger påført 48 timer, 24 timer og 15 minutt før prestasjon ikke øker den ergogeniske effekten av en enkel IPK prosedyre (Slysz, Petrick, Marrow & Burr, 2019).

## **1.3. Effekten av IPK på fysisk prestasjonsevne**

### **1.3.1. Effekten av IPK på aerob prestasjon**

de Groot et al. (2010) hadde den første studien som ga indikasjoner på positiv prestasjonseffekt etter IPK. Under en trappetest til utmattelse på sykkel førte IPK til en svak forbedring i effekt (1,6 %) og en betydelig forbedring i maksimalt oksygenopptak (3%) ( $VO_{2maks}$ ). I en lignende studie rapporterte Crisafulli et al. (2011) at IPK ga 3,7% økt effekt og ~ 40 sekund lengre tid til utmattelse. Prestasjonsforbedringen ble assosiert med endringer i utmattelsesoppfatning, da både hjertefrekvens (HF) og ventilasjon ( $V_E$ ) økte uten påvirkning på  $VO_{2maks}$ . I sykling med konstant belastning er det rapportert 8% lengre tid til

utmattelse, ~ 3 % bedret  $VO_{2maks}$  og en lavere opplevd anstrengelse etter IPK (Cruz, de Aguiar, Turnes, Pereira & Caputo, 2015). Det er i tillegg vist at IPK kan forbedre 5000 meter løp på tredemølle (~ 34 sekund) og redusere opplevd anstrengelse (Bailey, Jones, et al., 2012). Det er videre vist redusert laktatkonsentrasjon  $[La^-]$  i blodet ved submaksimale belastninger etter IPK (Bailey, Jones, et al., 2012). I følge retningslinjene til De Pauw et al. (2013) er de nevnte studiene ovenfor gjort på mosjonister (Bailey, Jones, et al., 2012; Crisafulli et al., 2011; Cruz et al., 2015) og moderat trente personer (de Groot et al., 2010).

Selv om flere studier har vist positiv effekt av IPK på aerob prestasjonsevne, er motstridende funn blitt rapportert. IPK ga ingen endring i verken tid til utmattelse eller oksygenopptak ( $VO_2$ ) på ergometersykel hos mannlige mosjonister (Clevidence, Mowery & Kushnick, 2012). Det ble heller ikke rapportert forbedringer i maksimal watt produksjon ( $W_{maks}$ ), opplevd anstrengelse eller kardiovaskulære variabler etter IPK hos moderat til godt trente mannlige syklister (Hittinger et al., 2014). På utendørsbane påvirket IPK verken tid til å fullføre 5000 meter løp, gjennomsnittlig  $VO_2$  eller  $[La^-]$  hos godt trente mannlige løpere (Tocco et al., 2015).

Majoritetene av studiene som finner positiv effekt av IPK på aerob prestasjonsevne er gjennomført på mosjonister og moderat trente personer (Bailey, Jones, et al., 2012; Crisafulli et al., 2011; Cruz et al., 2015; de Groot et al., 2010), mens det ikke er funnet positive effekter på godt trente personer (Hittinger et al., 2014). De fleste studier som undersøker aerob prestasjon er gjort i en laboretoriesetting og den praktiske betydningen av IPK ute i felt er fremdeles uklar (Tocco et al., 2015). I tillegg er studiene utført på mannlige deltakere, bortsett fra de Groot et al. (2010) som inkluderte 3 kvinnelige deltakere i sin studie.

### **1.3.2. Effekten av IPK på kortvarig og mer laktisk anaerob prestasjon**

Flere studier har undersøkt IPK på kortere utholdenhetsprestasjoner med et større anaerobt bidrag. Disse prestasjonene er i denne gjennomgangen definert fra 30 sekund til 3 minutt prestasjonstid (Gastin, 2001). IPK ga ~ 2% økt gjennomsnittlig effekt under 60 sekund sykling hos mannlige mosjonister, mens en betydelig forbedring ble observert under første del av testen (Cruz et al., 2016). Prestasjonsforbedringen IPK viste ble forklarte med økt aktivering av skjelettmuskulatur og et høyere anaerobt bidrag. Griffin et al. (2018) rapporterte at IPK ga ~ 3% økt gjennomsnittlig effekt siste 30 sekund under 3 minutt sykling hos mosjonister. Det er videre vist at IPK førte til 2 - 3% økt maksimal- og gjennomsnittlig

effekt under gjentatte 30 sekund Wingate-tester i sykling (Kraus et al., 2015). Hos konkurrerende universitetssvømmere reduserte IPK den totale tiden (1,2%) ved seks gjentatte svømmespurter på ~ 35 sekund (Ferreira et al., 2016). IPK ga i tillegg redusert tid ved dårligste spurt (1,8%). Hos idrettsutøvere på nasjonalt- og internasjonalt nivå i svømming er det vist at IPK forbedrer 100 meter svømmeprestasjon med 0,7 sekund (1,1%) (Jean-St-Michel et al., 2011). Resultatene fra studien ble videre sammenlignet med tidligere bestenotering på distansen og viste 4,7% forbedring etter IPK, samt 3,5% forbedring etter kontrollbehandling. Marocolo et al. (2015) demonstrerte at både IPK og kontrollbehandling bedret 100 meter svømmeprestasjon sammenlignet med referansetest hos mosjonister i svømming. Studien antydte at prestasjonsforbedring delvis kunne skyldes en placeboeffekt.

Til tross for at flere studier rapporterer positive funn på anaerob prestasjon etter IPK, har enkelte studier vist både negative (Paixao et al., 2014) og manglende prestasjonseffekter (Crisafulli et al., 2011; Lalonde & Curnier, 2015; Richard & Billaut, 2018). Det er vist at IPK ikke påvirket tid til utmattelse av ~ 2 minutt varighet hos mosjonister (Crisafulli et al., 2011). IPK forbedret heller ikke gjentatte 30 sekund Wingate-tester hos moderat trente personer (Lalonde & Curnier, 2015). Hos eliteutøvere på skøyter hadde IPK ingen innvirkning på 1000 meter skøyterprestasjon, og 200 og 600 meter passeringstider ble heller ikke påvirket av IPK (Richard & Billaut, 2018). Paixao et al. (2014) var den første til å rapportere en svekket anaerob prestasjon av IPK. Studien fant en reduksjon i maksimal og gjennomsnittlig effekt ved første og andre Wingate-test. Dette ble observert hos 11 av 15 trente deltakere i studien.

Utholdenhetsprestasjoner av mer anaerob karakter viser både positive, ingen og negative funn av IPK. Undersøkelser som viser ingen og negativ prestasjonseffekt har en relativ kort perioden fra avsluttet IPK protokoll til start av prestasjonstest (5-12 min) (Crisafulli et al., 2011; Lalonde & Curnier, 2015; Paixao et al., 2014). Hos godt trente idrettsutøvere er prestasjonseffekten av IPK fremdeles uklar (Jean-St-Michel et al., 2011; Richard & Billaut, 2018).

### **1.3.3. Effekten av IPK på alaktisk anaerob prestasjon**

Det kan se ut til at IPK ikke er en fordel for lagsportutøvere der gjentatte spurter under 10 sekunder er en del av konkurranseformen. Dette er vist ved gjentatte spurter i løping der IPK ikke bedret spurteprestasjonen blant sprinttrente idrettsutøvere (Gibson, White, Neish &

Murray, 2013; Thompson, Whinton, Ferth, Spriet & Burr, 2018). Det er i tillegg vist en liten negativ effekt etter IPK hos kvinnelige lagsportutøvere (Gibson et al., 2013). IPK påvirker heller ikke gjentatte spurter i sykling hos moderat trente personer (Lalonde & Curnier, 2015) og lagsportutøvere (Gibson, Mahony, Tracey, Fawkner & Murray, 2015). Patterson, Bezodis, Glaister og Pattison (2015) utfordret disse rapportene og viste at IPK ga 2 - 4% økt maksimal- og gjennomsnittlig effekt ved sykkelspurter hos moderat trente deltakere.

## **1.4. Potensielle prestasjonsforklarende mekanismer ved IPK**

### **1.4.1. Underliggende cellulære mekanismer**

Korte perioder med iskemi setter i gang endogene forsvarsmekanismer i cellene og kan øke cellenes motstandsdyktighet mot en påfølgende langvarig iskemisk hendelse (Eisen et al., 2004). De eksakte mekanismene er fremdeles ikke kjent, men mye tyder på at mitokondrielle ATP-sensitive Kalium ( $mK_{ATP}$ ) kanaler har en sentral rolle for iskemisk beskyttelse (Cohen, Baines & Downey, 2000). Det er flere teorier på hvordan åpningen av  $mK_{ATP}$ -kanaler under IPK kan føre til beskyttelse av organer. Sannsynligvis er det flere parakrine effekter som virker sammen for å aktivere  $mK_{ATP}$ -kanaler, blant disse er adenosin og nitrogenoksid (NO) sentral (Cohen et al., 2000). Under iskemi skjer en rask nedbrytning av cellenes energilagre (adenosintrifosfat; ATP) til adenosin. Adenosinreseptorer ser ut til å være et viktig trinn for å utløse beskyttelse ved å åpne  $mK_{ATP}$ -kanaler via proteinkinase C (Cohen et al., 2000; Liu et al., 1991). Hvorfor åpning av  $mK_{ATP}$ -kanaler fører til beskyttelsen av hjerte og andre organer er omdiskutert og ennå ikke kjent (Ardehali & O'Rourke, 2005). Mye tyder på at IPK kan redusere energibehovet gjennom redusert hastighet av ATP-uttømming og bedre bevaring av energi under vedvarende iskemi (Addison et al., 2003; Moses et al., 2005; Murry, Richard, Reimer & Jennings, 1990). Aktivering av  $mK_{ATP}$ -kanaler ser også ut til å være en viktig virkningsmekanisme for vasodilatasjon (Brayden, 2002). Om disse kliniske faktorene av IPK er de samme som kan forklare en potensiell prestasjonseffekt er ennå ikke klart. Det er antatt at IPK kan forbedre metabolsk effektivitet og/ eller vaskulær funksjon, og at dette kan forklare potensielle prestasjonseffekter av IPK (Sharma et al., 2015).

### **1.4.2. Metabolsk effektivitet**

Data fra dyreforsøk har vist at IPK kan forbedre metabolsk effektivitet i skjelettmuskulatur gjennom bedre bevaring av ATP-konsentrasjonen og redusere laktatakkumulering (Addison

et al., 2003; Moses et al., 2005). Som beskrevet tidligere kan denne energisparende effekten av IPK trolig skyldes åpning av  $mK_{ATP}$ -kanaler (Cohen et al., 2000). Det er vist at  $[La^-]$  reduseres i prekondisjonerte hjerter på grunn av en lavere hastighet i nedbrytning av glykogen og anaerob glykolyse (Murry et al., 1990). Selv om IPK har vist å redusere  $[La^-]$  i blodet under løping (Bailey, Jones, et al., 2012) er dette ikke bekreftet i andre studier (Clevidence et al., 2012; Crisafulli et al., 2011; Jean-St-Michel et al., 2011; Tocco et al., 2015).

Det er vist at aktivering av  $mK_{ATP}$  kanaler gir bedre opprettholdelse av ATP og kreatinfosfat under en senere periode vedvarende iskemi (Addison et al., 2003; Moses et al., 2005; Pang et al., 1997). Dette er en viktig prestasjonsfaktor da arbeidende muskulatur er avhengig av energi for å produsere kraft. En videre forklaring til økt prestasjonsevne av IPK kan rettes til regulering av  $K_{ATP}$ -kanalene. Disse kanalene kan åpnes og lukkes, og bestemmes av forholdet mellom ATP og ADP (Baukrowitz & Fakler, 2000). Det vil si at et høyere nivå av ATP kan inhibere (stenge) disse kanalene ved at ATP binder seg direkte. Dette gjør at cellemembranen depolariserer, som videre øker konsentrasjonen av kalsiumioner ( $Ca^{2+}$ ) i cellene (Baukrowitz & Fakler, 2000).  $Ca^{2+}$  er vel kjent for sin viktige rolle i muskelkontraksjoner, og flere studier har vist at stengte  $K_{ATP}$ -kanaler, via kanalblokkere som Glibenklamid, demper nedgangen både i tetanisk kraft og konsentrasjonen av  $Ca^{2+}$  i utmattet muskel (Duty & Allen, 1995; Gramolini & Renaud, 1997). Reguleringen av  $mK_{ATP}$  kanaler, via høyere ATP-nivåer etter IPK, kan derfor bidra til å redusere muskeltretthet og øke kraftproduksjonen under maksimale prestasjoner (Gramolini & Renaud, 1997; Kraus et al., 2015).

### 1.4.3. Blodstrøm og vaskulær funksjon

Aktivering av  $mK_{ATP}$ -kanaler og lokal frigjøring av adenosin har vist å forbedre vasodilatasjon i skjelettmuskulaturen under trening (Duncker, Zon, Altman, Pavek & Bache, 1993; Joyner & Proctor, 1999). Som tidligere beskrevet er disse faktorene også formidlere av den iskemiske beskyttelsen av IPK (Cohen et al., 2000). I tillegg kan økt blodstrøm etter okklusjonsfasen under IPK påvirke vaskulære endotelceller til å produsere NO (Kooijman et al., 2008). En økning av NO-nivået i blodet kan videre føre til vasodilatasjon og økt blodgjennomstrømning til vevet (Joyner & Casey, 2014). Denne økningen i blodstrøm kan forbedrer oksygentilførsel til aktiv muskulatur som videre bidrar til bedret fjerning av laktat.

Bailey, Birk, et al. (2012) viste at IPK kan forhindre en reduksjon i endotelavhengig funksjon etter 5000 meter løping, noe som normalt kan observeres etter anstrengende trening (Dawson, Green, Cable & Thijssen, 2013). Dette styrker antagelsene om at IPK kan forbedre vaskulær funksjon i forbindelse med trening. En reduksjon i endotelfunksjonen kan svekke blodtilførselen til aktiv muskulatur. Dette påvirker prestasjonsevnen da en tilstrekkelig blodstrøm er viktig for muskelens kapasitet til å utføre arbeid (Joyner & Casey, 2014). En reduksjon i endotelfunksjonen kan trolig skyldes redusert NO-nivåer under trening (Green et al., 2002), og det er vist at IPK kan påvirke vaskulære endotelceller til å produsere NO (Kooijman et al., 2008). Det er imidlertid uklart om IPK kan forbedre vaskulær funksjon underveis i trening og dermed øke oksygentilførselen til arbeidende muskulatur. Horiuchi, Endo og Thijssen (2015) ga bevis for at IPK fører til en større vasodilatasjon under trening og øker oksygenering av vev. Likevel viser enkelte studier manglende funn på at IPK kan forbedre vaskulær funksjon og bidra til å øke blodstrømmen under trening (Barbosa et al., 2015; Cocking et al., 2017).

## **1.5. Sprintlangrenn**

Langrennssporten er i stadig utvikling der øvelsen sprintlangrenn kom på mesterskapsprogrammet under VM i Lahti i 2001. Sprintlangrenn har en distanse på 1000-1800 meter der konkurransetiden hovedsaklig varierer mellom 2-3 minutt. Øvelsen starter med kvalifiseringsrunde (sprintprolog) før tre påfølgende eliminasjonsrunder (kvartfinale, semifinale og finale). Under sprintprologen starter hver deltaker i intervallstart der kun de 30 beste tider kvalifiserer til finalerundene. Kvartfinalen gjennomføres som en fellesstart over fem runder og består av seks deltakere i hver runde. Semifinalen går over to runder der påfølgende finalen består av de 6 beste deltakerne fra semifinalen. Det er de to beste deltakerne fra hver runde som går videre til påfølgende finale, samt de to beste tidene fra hver finaleomgang. Tiden mellom sprintprolog og kvartfinale er vanligvis 1-2 timer, mens semifinale og finale har kortere varighet mellom finaleomgangene (ICR, 2019a).

### **1.5.1. Fysiologiske egenskaper i sprintlangrenn**

Siden sprintlangrenn har en varighet på ~ 3 minutt er både en høy aerob og anaerob kapasitet viktig for prestasjonen (Losnegard, Myklebust & Hallen, 2012). Det er vist at den anaerobe energifrigjøringen utgjør ~ 30% av maksimale prestasjoner som har tilsvarende lik varighet med sprintlangrenn (Gastin, 2001). Dette er bekreftet på eliteutøvere i sprintlangrenn som

rapporterte at ~ 26% av energifrigjøringen kom fra anaerobe energisystemer (Losnegard et al., 2012). Aerob kapasitet er generelt en viktig prestasjonsfaktor for idrettsutøvere i langrenn. I en studie som sammenlignet sprintere i verdenseliten mot utøvere på nasjonalt nivå viste verdenseliten 8% høyere  $VO_{2maks}$ , og kunne i tillegg oppnå et høyere oksygenopptak raskere ( $O_2$  kinetikk) (Sandbakk, Holmberg, Leirdal & Ettema, 2011). Det er videre vist at prestasjonsforskjellene i sprintlangrenn trolig kan relateres til forskjeller i anaerob kapasitet, mens aerobe bidrag og  $O_2$ -kostnader ikke utgjør vesentlig prestasjonsforskjeller (Losnegard et al., 2012). Anaerob kapasitet har trolig størst rolle under de første rundene av en sprintkonkurranse, mens den aerobe kapasiteten er viktigere utover i finalerundene (Mikkola, Laaksonen, Holmberg, Vesterinen & Nummela, 2010).



## 1.6. Problemstilling

Vil iskemisk prekondisjonering forbedre maksimal prestasjonsevne ved 1) simulert sprintlangrenn ute i felt og 2) trappetest til utmattelse på rulleskimølle hos langrennsløpere på et høyt nasjonalt- og internasjonalt nivå?

### 1.6.1. Hypotese

Addering av IPK før prestasjonstester sammenlignet med kontrollbehandling vil føre til:

- bedret tid ved sprintprolog og påfølgende kvartfinale.
- Forlenget tid til utmattelse under  $VO_{2maks}$  test, men ingen endring i  $VO_{2maks}$ .
- Ingen endringer i laktatkonsentrasjonen under laktatprofiltest.

## 2. Innledning

Idrettsutøvere søker stadig nye metoder som kan forbedre fysisk prestasjonsevne. Gjennom de siste årene har IPK blitt en attraktiv metode for akutt forbedring i prestasjoner. IPK baseres på at repeterte kortvarige perioder med redusert oksygentilførsel (iskemi), via en blodtrykksmansjett som pumpes opp, medfører økt toleranse mot en senere reduksjon i oksygentilgang (Yellon et al., 1998). Fenomenet ble opprinnelig utviklet av Murry et al. (1986) som oppdaget en markant reduksjon i infarktstørrelse etter at korte iskemiske perioder ble administrert på hundehjarter. Flere kliniske studier har vist at IPK gir endringer også på endotelfunksjon (Loukogeorgakis et al., 2005) og skjelettmuskulaturen (Addison et al., 2003), derfor har spekulasjoner om mulige ergogeniske prestasjonseffekter oppstått (Sharma et al., 2015). I løpet av det siste tiåret er det undersøkt om IPK kan forbedre prestasjoner av både aerob og anaerob karakter hovedsakelig i sykling (de Groot et al., 2010), løping (Bailey, Jones, et al., 2012) og svømming (Jean-St-Michel et al., 2011).

IPK har vist 1 - 3% forbedring hos mosjonister og moderat trente personer ved prestasjon av overveiende aerobe bidrag (Bailey, Jones, et al., 2012; Crisafulli et al., 2011; Cruz et al., 2015; de Groot et al., 2010). Under kortere prestasjon av mer laktisk anaerob karakter har IPK vist lignende prestasjonsforbedringer både hos mosjonister (Cruz et al., 2016) og hos idrettsutøvere (Ferreira et al., 2016; Jean-St-Michel et al., 2011). Det er for eksempel sterke indikasjoner for at IPK kan forbedre kortvarig prestasjon hos mosjonister i sykling (Cruz et al., 2016; Griffin et al., 2018; Kraus et al., 2015). Det er videre vist at IPK kan forbedre kortvarig svømmeprestasjon hos nasjonale- og internasjonalt idrettsutøvere (Jean-St-Michel et al., 2011) og konkurrerende universitetssvømmere (Ferreira et al., 2016).

Til tross for at flere studier har vist positiv prestasjonseffekt etter IPK, viser enkelte studier både ingen (Clevence et al., 2012; Crisafulli et al., 2011) og negative prestasjonseffekt av IPK (Paixao et al., 2014). Det er videre antydning at IPK ikke er en fordel for lagsportutøvere der gjentatte spurter under 10 sekund er en del av konkurranseformen (Gibson et al., 2015; Gibson et al., 2013; Lalonde & Curnier, 2015). Dette kan tyde på at IPK har større virkning på aerob og laktisk anaerob prestasjonsevne, mens alaktisk anaerob kapasitet ikke har samme prestasjonsfordeler av IPK (Gastin, 2001).

Det er vist at IPK kan redusere  $[La^-]$  i blodet (Bailey, Jones, et al., 2012) og gi opptil 3% økning i  $VO_{2maks}$  (Cruz et al., 2015; de Groot et al., 2010). Disse funnene er imidlertid ikke

enstemmige i litteraturen (Clevidence et al., 2012; Hittinger et al., 2014). Det er forsøkt å finne forklaringer på hvordan IPK kan øke prestasjonsevnen, men dette området er ennå ikke fullstendig forstått. Det er antatt at forbedring i vaskulære responser kan være til stede gjennom perifer vasodilatasjon (Horiuchi et al., 2015). Det er videre foreslått at IPK kan gi tilpasninger i skjelettmuskulatur via metabolske forbedringer, som et høyere muskelinnhold av ATP og derav økt kraftproduksjon (Addison et al., 2003; Kraus et al., 2015).

I 2019 ble det rapportert en systematiske gjennomgang av idrettsvitenskapelige studier som undersøker effekten av IPK (Caru et al., 2019). I denne gjennomgangen viste 25 av 52 inkluderte studier en positiv prestasjonseffekt av IPK. Det ble videre antydnet at IPK er mer effektivt hos mosjonister enn på idrettsutøvere. Det er likevel vist at nasjonale- og internasjonale svømmere forbedret 100 meter svømming med 0,7 sekund etter IPK (Jean-St-Michel et al., 2011). I en annen studie på konkurrerende universitetssvømmere reduserte IPK total tid (1,2%) under seks gjentatte svømmespurter og bedret tid på dårligste spurt (1,8%). Derimot ga IPK ikke bedret tid hos godt trente personer ved 5000 meter løp ute i felt (Tocco et al., 2015). Det ble heller ikke observert forbedret tid under 1000 meter skøyter hos eliteutøvere etter IPK (Richard & Billaut, 2018).

For idrettsutøvere kan 1 – 3% prestasjonsforbedring være av stor betydning. Idretter som sprintlangrenn kan derfor ha store fordeler av en slik ergogenisk prestasjonseffekt. IPK har imidlertid aldri vært undersøkt i langrenn tidligere. Konkurransformen gjør at kun de 30 beste tidene fra sprintprologen går videre til påfølgende finalerunder (ICR, 2019a). En liten forbedring kan derfor ha stor betydning for prestasjonen. Konkurransetiden i sprintlangrenn er ~ 3 minutt, der både en høy aerob og anaerob kapasitet er viktig for prestasjonen (Losnegard et al., 2012; Mikkola et al., 2010). Studier av lignende varighet og intensitet har vist positiv prestasjonseffekt av IPK (Griffin et al., 2018), mens undersøkelser på idrettsutøvere har varierende funn (Jean-St-Michel et al., 2011; Richard & Billaut, 2018). Det vil av den grunn være svært interessant å undersøke om idrettsutøvere i sprintlangrenn kan ha prestasjonsfordeler av IPK. Perioden mellom sprintprolog og kvartfinale har en varighet på 1 - 2 timer. IPK vil derfor kunne utføres i forkant av begge disse rundene. Det er imidlertid ukjent om IPK gir positiv prestasjonseffekt etter gjentatt prosedyre i løpet av en konkurransedag. På bakgrunn av dette var formålet med denne studien å undersøke hvordan IPK påvirker maksimal prestasjonsevne hos nasjonale- og internasjonale utøvere i sprintlangrenn.

## 3. Metode

### 3.1. Deltakere

Fjorten langrennsløpere ble rekruttert til studien. Alle deltakere fullførte kontroll- og IPK testene utenom en deltaker som ble ekskludert fra analysene grunnet sykdom (n=1). En annen deltaker utførte test av sprintlangrenn på en annen dag enn planlagt som ga utilstrekkelig kvalitet og ble av den grunn ekskludert fra analysene for sprintlangrenn (n=1). Alle deltakere konkurrerte på et høyt nasjonalt nivå og flere deltakere konkurrerte på et internasjonalt nivå i langrenn ( $25 \pm 3$  år). Ved de siste to årene har 7 av studiens 13 inkluderte deltakere representert Norge i verdenscuprenn, mens 3 av disse var på Norges elite- og rekruttlandslag ved foregående skisesong. Nivåforskjeller i studien ble vurdert gjennom Det Internasjonale Skiforbundets punktsystem (FIS-punkter) der bestenotering fra de fire foregående månedene ble brukt i analysene. Dette systemet tilskriver punkter til hver langrennsløper og tillater sammenligning av nivå mellom kjønn (ICR, 2019b).

Poengsystemet skiller mellom sprint- og distanselangrenn, og FIS-punkter for sprintlangrenn ble brukt i analysene. På bakgrunn av liten prøvestørrelse i studien ble det ikke gjort statistiske sammenligninger mellom kjønn; disse dataene er likevel presentert i vedlegg 4. Rekruttering av forsøkspersoner ble utført ved direkte forespørsel i langrennsmiljøet. Studien prioriterte utøvere med deltakelse i verdenscuprenn, samt deltakere som var kjent med rulleskitesting på tredemølle. To av deltakerne i studien (n=2) var likevel ikke kjent med rulleskitesting på tredemølle og fikk av den grunn 10 minutt lengre oppvarming begge testdager på rulleskimølle. Alle deltakerne var friske og skadefri og rapporterte ingen historier om hjerte-, lunge- eller metabolske sykdommer ved oppstart av studien. Deltakerne signerte «Egenerklæring helse» hvor inklusjonskriteriet var «JA» under alle spørsmålene (vedlegg 2). Deltakerne ga skriftlig informert samtykke til å delta i studien (vedlegg 1). Karakteristikka av deltakerne er listet i tabell 1.

**Tabell 1.** Karakteristikk av inkluderte deltakere i studien

	<b>Totalt</b>	<b>Kvinner</b>	<b>Menn</b>
	(snitt ± SD)	(snitt ± SD)	(snitt ± SD)
Antall deltakere	13	5	8
Alder (år)	25 ± 3	23 ± 2	26 ± 4
Kroppsvekt (kg)	70,9 ± 7,7	61,8 ± 3,4	76,3 ± 3,5
Høyde (cm)	177 ± 8	170 ± 3	182 ± 6
VO <sub>2maks</sub> skøyting (mL·min <sup>-1</sup> )	5012,1 ± 899,3	4014,8 ± 456,4	5635,4 ± 336,0
VO <sub>2maks</sub> skøyting (mL·kg <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup> )	70,2 ± 5,9	64,6 ± 5,0	73,8 ± 3,0
Treningstimer (per år)	783 ± 105	759 ± 29	797 ± 134
FIS-punkter (sprint)	80 ± 36	74 ± 36	86 ± 38
FIS-punkter (distanse)	57 ± 19	61 ± 22	54 ± 19

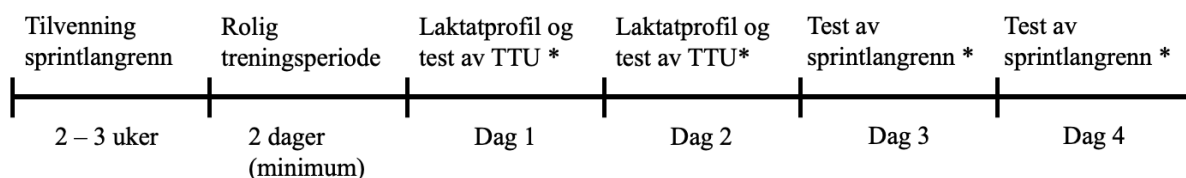
Verdiene er oppgitt i gjennomsnitt ± standardavvik (SD). VO<sub>2maks</sub> skøyting, maksimalt oksygenopptak i skøyting. FIS, Det Internasjonale Skiforbundet

### 3.2. Eksperimentelt design

Deltakerne ble testet ved fire separate tilfeller i en randomisert, dobbeltblindet, balansert crossover-design. Testene som inngikk i prosjektet var 1) simulert sprintlangrenn tilsvarende sprintprolog med etterfulgt kvartfinale av ~ 3 minutt varighet og 2) test av laktatprofil med påfølgende trappetest til utmattelse. Alle testene foregikk i stilarten skøyting og ble gjennomført over 4 påfølgende dager. Studien ble gjennomført i perioden fra mai 2019 til juli 2019. Prestasjonstest sprint foregikk ute i felt og test av laktatprofil med påfølgende trappetest til utmattelse ble gjennomført på testlaboratoriet til Høgskolen Innlandet avdeling Lillehammer. Deltakerne ble informert om ikke å trene hard styrke- eller utholdenhetstrening to dager før første test og underveis i studien.

Før eksperimentet startet gjennomgikk deltakerne en tilvenning av simulert sprintlangrenn for å etablere kjennskap til testdagen, testløype og oppvarmingsprotokoll. Oppstart av testene foregikk innen 2 uker fra tilvenningsøkt og minimum 2 dager før testene startet. Alle testene ble gjennomført over fire separate dager, men påfølgende dager med addering av kontrollbehandling eller IPK i tilfeldig rekkefølge (fig. 1). Laboratorietestene foregikk innenfor samme tidsrom på døgnet (± 1 timer) og under tilnærmet like forhold, mens simulert sprintlangrenn ble gjennomført utendørs og innenfor samme tidsrom på døgnet (± 1 timer). Det ble i tillegg tatt hensyn til værforhold og ved et tilfelle ble andre testdag flyttet til påfølgende dag for å ha tilnærmet like forhold mellom testene. Deltakerne registrerte en øktskår 20 minutt etter hver maksimale anstrengelse i prosjektet (sprintprolog, kvartfinale og

trappetest til utmattelse). Dette er et hjelpemiddel for å overvåke arbeidsbelastningen hver deltaker opplever og tallfester hvor anstrengende deltakeren oppfatter økta (Foster et al., 2001). Skalaen går fra 0 til 10 og representerer henholdsvis fullstendig «hvile» til «maksimal anstrengelse» (vedlegg 3).

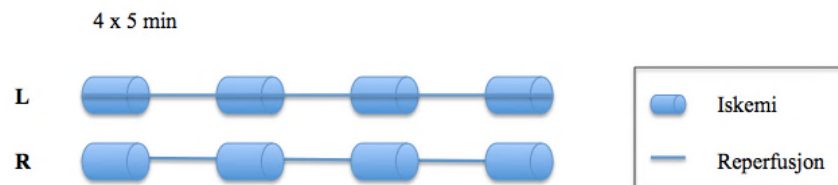


**Fig. 1.** Tidslinje for prosjektet: 2 - 3 uker før teststart ble tilvenningsøkt av sprintlangrenn gjennomført. Deltakerne ble oppfordret til å trene to rolige treningsdager før testene startet. Deltakerne gjennomførte fire påfølgende testdager av 1) simulert sprintlangrenn; sprintprolog og påfølgende kvartfinale og 2) test av laktatprofil etterfulgt trappetest til utmattelse (TTU). \*Testene ble gjennomført enten med kontrollbehandling eller iskemisk prekondisjonering i tilfeldig rekkefølge.

### 3.3. Testprosedyrer

#### 3.3.1. Protokoll for iskemisk prekondisjonering og kontrollbehandling

IPK protokollen involverte 4 perioder med 5 minutt redusert blodtilførsel (iskemi) etterfulgt 5 minutt normal blodgjennomstrømning (reperfusjon) (fig. 2). Okklusjonen fant sted på lårets skjelettmuskulatur hvor 20 cm bred lårmanşjett (Welch Allyn FlexiPort Reusable Blood Pressure Cuff Thigh 13, Skaneateles Falls, New York) begrenset blodtilførsel på begge bein samtidig med 230 mmHg lufttrykk (Welch Allyn DS65 Durashock Sphygmomanometer, Skaneateles Falls, New York). Deltakerne var sittende under okklusjonsfasen, men kunne bevege seg fritt under reperfusjon. Prosedyren hadde en varighet på 35 minutt og foregikk i forkant av en standardisert oppvarming. Det ble gjennomført kontrollbehandling med samme prosedyre som IPK, men med et lufttrykk på 20 mmHg. Perioden mellom avsluttet protokoll og start av laktatprofilen var 15 minutt, trappetest til utmattelse ~ 40 minutt og sprintlangrenn 40 minutt. Ved sprintlangrenn ble prosedyren gjennomført ute i felt og deltakerne var sittende inne i en bil under okklusjonsfasene. Denne protokollen ble valgt på bakgrunn av tidligere forskning og er i samsvar med studier som rapporterer bedret prestasjon av IPK (Bailey, Jones, et al., 2012; Cocking et al., 2018). Det ble i tillegg tatt hensyn til en praktisk anvendelse av protokollen for konkurransesituasjoner i sprintlangrenn.

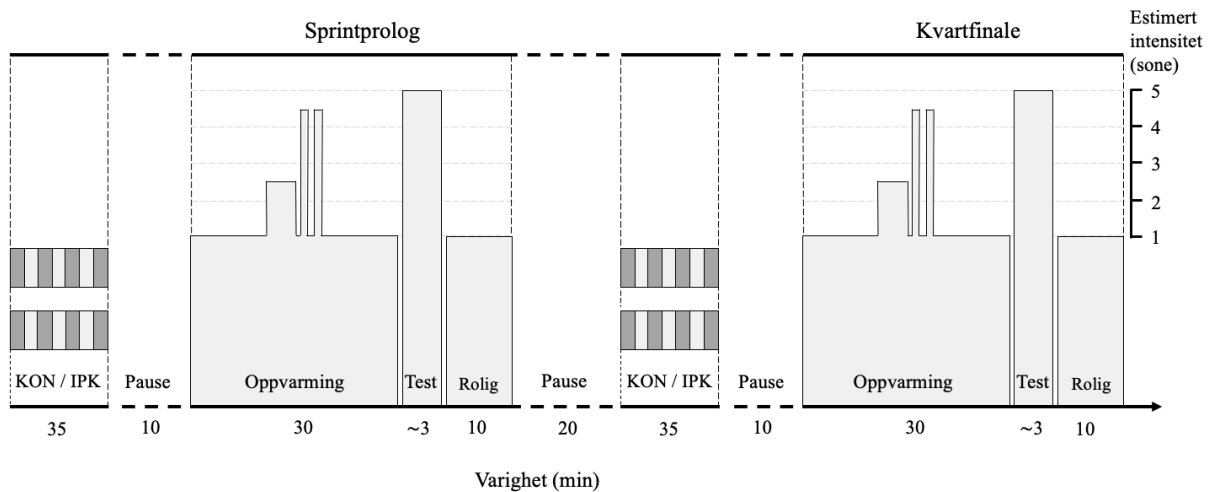


**Fig. 2.** Protokoll for iskemisk prekondisjonering: Blodtilførsel i lårmuskulatur reduseres (iskemi) i 5 minutt ved hjelp av en mansjett som benyttes til å måle blodtrykk (230 mmHg), etterfulgt av 5 minutt normal blodgjennomstrømning (reperfusjon). Prosedyren ble gjentatt fire ganger og hadde en varighet på 35 minutt, etter dette startet standardisert oppvarming. Kontrollbehandling hadde lik prosedyre, men med lavere lufttrykk (20 mmHg) som ikke reduserer blodtilførsel.

Deltakerne ble på forhånd informert om at prosjektet var designet for å sammenligne virkningen av to ulike okklusjonstrykk og at begge okklusjonstrykkene kunne være prestasjonsfremmende. De ulike okklusjonstrykkene var dobbeltblindet, det vil si at lufttrykket som ble brukt for kontrollbehandling og IPK ikke ble vist for testledere og forsøkspersoner. Denne prosedyren ble brukt for å forhindre mistanke blant deltakerne om kontrollbehandling og i tillegg for å unngå påvirkning fra testledere i prosjektet. Lignende prosedyre er brukt i tidligere studier som en kontroll for en potensiell placeboeffekt (Bailey, Jones, et al., 2012; Jean-St-Michel et al., 2011; Paixao et al., 2014; Paradis-Deschenes, Joannis & Billaut, 2018).

### 3.3.2. Test av simulert sprintlangrenn

Sprintlangrenn foregikk utendørs som en simulert sprintprolog med påfølgende kvartfinale i stilarten skøyting. Deltakerne brukte like rulleski med hjulmotstand 1 under alle testene (Swenor, Sarpsborg, Norge). IPK ble gjennomført i forkant av både sprintprolog og kvartfinale og det var 40 minutt varighet mellom avsluttet protokoll til teststart. Denne perioden besto av en standardisert oppvarming på 30 minutt. Oppvarmingsprotokollen besto av 10 minutt rolig, 5 minutt med økende fart i intensitet-sone 2/ 3, stigningsdrag opp til konkurransefart (2 x 1 minutt) og 10 minutt rolig frem til start (fig. 3). Deltakerne fikk utdelt skriftlig utgave av oppvarmingsprotokollen for å sikre lik inngang til sprintprolog og kvartfinale, samt begge testdager. Kontrollbehandling og IPK ble tilfeldig tildelt mellom deltakerne, men fordelt slik at deltakere som testet innenfor samme periode (10 minutt) enten hadde kontrollbehandling eller IPK. Dette ble gjort for å kontrollere for potensielle forskjeller i værforhold mellom testdagene.



**Fig. 3.** Protokoll for sprintlangrenn; simulert sprintprolog og påfølgende kvartfinale. Deltakere startet med kontrollbehandling (KON) eller iskemisk prekondisjonering (IPK) i tilfeldig rekkefølge. Deretter gjennomførte deltakere 30 minutt standardisert oppvarming før testene startet. Ved påfølgende kvartfinalen ble KON eller IPK gjentatt, men med lik behandling som sprintprologen.

Testene foregikk på et gangfelt og hadde en distanse på 1000 meter for kvinner (~175 sekund) og 1160 meter (~188 sekund) for menn. Denne distansen ble valgt for å simulere en konkurransetid som er tilnærmet lik ordinært sprintlangrenn (ICR, 2019a). Testløypen hadde jevn stigning og deltakerne brukte teknikken dobbeldans gjennom hele testen. Tidtaking under sprintprologen og kvartfinalen foregikk mellom to testledere som sto ved start og målgang. Dette var de samme personene gjennom hele prosjektet. Ett minutt før start fikk deltakerne spørsmål om å rangere «følelse bein» og «følelse kropp» på en skala fra 1 til 9; der 1 var «veldig lett», 5 «normal» og 9 «maksimal tung» (Rønnestad, Hansen & Ellefsen, 2014). En værstasjon ble plassert i testløypen som målte nedbør, luftfuktighet, temperatur og vindstyrke (Oregon Scientific™ WMR86N, Varberg, Sverige) og data ble registrert ett minutt etter hver enkelt start (tab. 1). Like etter målgang ble opplevd anstrengelse registrert ved Borgs 6-20 skala (Borg, 1982). Blodlaktat ( $La^-$ ) tatt av kapillærblod fra finger ble målt ett minutt etter målgang og analysert med Biosen C-line laktat analysator (EKF Diagnostic BmbH, Barlebe, Germany). Den høyeste målte hjerterefrekvensen ( $HF_{maks}$ ) er hentet ut av hver deltakers egen pulsklokke.



**Tabell 2.** Værdata under sprintprolog og påfølgende kvartfinale for kontrollbehandling (KON) og iskemisk prekondisjonering (IPK)

	KON / IPK			
	Nedbør (mm)	Luftfuktighet (%)	Temperatur (°C)	Vindstyrke (m·s <sup>-1</sup> )
<b>Uke 1</b>				
Sprintprolog	0 / 0	59 / 69	12 / 14	1,9 / 1,7
Kvartfinale	0 / 0	54 / 66	14 / 14	1,9 / 2,1
<b>Uke 2</b>				
Sprintprolog	0 / 0	50 / 44	12 / 10	3,3 / 2,9
Kvartfinale	0 / 0	48 / 39	13 / 12	3,2 / 2,7
<b>Uke 3</b>				
Sprintprolog	0,5 / 0,5	64 / 68	17 / 16	1,2 / 1,1
Kvartfinale	0,5 / 0,5	60 / 62	17 / 17	1,3 / 1,1

Data representerer gjennomsnittet. Prosjektet foregikk over tre forskjellige uker der hver deltaker fikk velge hvilken uke de ønsket å gjennomføre prosjektet. Testene ble gjennomført over fire påfølgende dager der simulert sprintlangrenn foregikk utendørs ved testdagdag 3 og 4. Deltakere utførte kontrollbehandling (KON) eller iskemisk prekondisjonering (IPK) i tilfeldig rekkefølge, men ble fordelt slik at deltakere under samme testdag hadde ulik behandling etter hverandre.

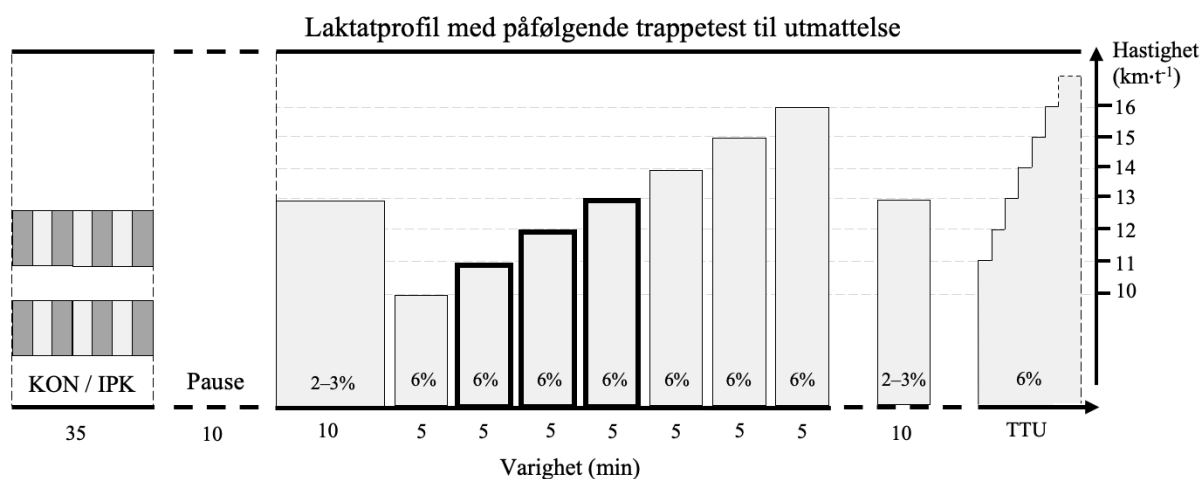
### 3.3.3. Test av laktatprofil med påfølgende trappetest til utmattelse

Det ble gjennomført laktatprofil med påfølgende trappetest til utmattelse ved testlaboratoriet på Høgskolen Innlandet. Testene ble gjennomført i stilarten skøyting på tredemølle for rulleski med dimensjonene 3 x 4,5 meter (Rodby RL2500E, Rodby Innovation AB, Vänge, Sweden). Det ble brukt Swenor rulleski for skøyting med motstand 2 under alle laboratorietestene (Swenor, Sarpsborg, Norge) og Swix-staver i modell CT3 (Swix, Lillehammer, Norge). For å unngå variasjoner i rulleskimotstand benyttet hver deltaker like rulleski under begge dager i testlaboratoriet. I forkant av laktatprofiltesten ble en standardisert oppvarming gjennomført på rulleskimølle. Oppvarmingen besto av 10 minutt rolig på 13,5 km·t<sup>-1</sup>, der kvinner hadde 2% stigning og menn hadde 3% stigning. Deltakerne fikk spørsmål om å rangere «følelse bein» og «følelse kropp» på en skala fra 1 til 9 ett minutt før start av både laktatprofilen og trappetest til utmattelse. Denne prosedyren er lik som tidligere beskrevet ved simulert sprintlangrenn. Laktatprofilen besto av ulike trinn på 5 minutt og ble avsluttet når deltakerne målte [La<sup>-</sup>] i blodet over 4 mmol·L<sup>-1</sup>. Testen hadde en konstant stigning på 6% for begge kjønn og økte med 1 km·t<sup>-1</sup> for hvert trinn. Kvinner startet laktatprofilen på 10 km·t<sup>-1</sup>, mens menn startet på 11 km·t<sup>-1</sup>. Det var en hvileperiode på ett minutt mellom hvert trinn. I analysene ble 11-, 12- og 13 km·t<sup>-1</sup> brukt ettersom alle deltakerne gjennomførte disse trinnene og dermed er på en submaksimal arbeidsbelastning. Det var et tidsrom på 10 minutt mellom laktatprofilen og trappetesten til utmattelse. I denne

perioden gikk deltakerne 5 minutt rolig på rulleskimølle med lik stigning og hastighet som oppvarming, mens resterende tid ble brukt til klargjøring av trappetest til utmattelse.

Trappetesten startet på  $11 \text{ km}\cdot\text{t}^{-1}$  for kvinner og  $14 \text{ km}\cdot\text{t}^{-1}$  for menn og med 6% stigning for begge kjønn. Hvert minutt økte hastigheten med  $1 \text{ km}\cdot\text{t}^{-1}$  til utmattelse (fig. 4).

HF,  $\text{VO}_2$ ,  $V_E$  og respiratorisk utvekslingskvotient (RER) ble målt kontinuerlig under laktatprofilen og etterfulgt trappetest til utmattelse. Et munnstykke med toveis ventil ble benyttet som fører inhibitoriske luft gjennom et miksekammer ved ekspirasjon. Den ekspiratoriske luften fra deltaker måler  $\text{VO}_2$  ved hjelp av et automatisk ergospirimetriapparat som inneholder et miksekammer (Oxycon Pro, Erich Jaeger, Hoechberg, Germany). Miksekammeret leder den ekspiratoriske luften gjennom en analysator hvor luft og små mengder ekspiratorisk luft blandes og analyseres for måling av  $\text{O}_2$  og karbondioksid ( $\text{CO}_2$ ). Dette volumet ble kalibrert manuelt opp mot romluft og gass med en 3 liters luftpumpe. Det ble tatt  $\text{La}^-$  av kapillærblodet fra finger. Dette ble målt etter hvert trinn under laktatprofilen og ett minutt etter utmattelse og analysert med Biosen C-line laktat analysator. Opplevd anstrengelse ved Borgs 6 - 20 skala ble registrert umiddelbart etter hver arbeidsbelastning under laktatprofilen og like etter utmattelse ved trappetesten. HF ble målt med deltakerens egen pulsklokke og  $\text{HF}_{\text{maks}}$  ble hentet ut fra pulsklokke i etterkant av testen.



**Fig. 4.** Protokoll for laktatprofil og påfølgende trappetest til utmattelse (TTU). Deltakere startet med kontrollhandling (KON) eller iskemisk prekonisjonering (IPK) i tilfeldig rekkefølge. Deretter ble det gjennomførte 10 minutt standardisert oppvarming (2% stigning for kvinner og 3% for menn). Laktatprofilen besto av 5 minutters trinn til laktatkonsentrasjonen målte over  $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ . Kvinner startet på  $10 \text{ km}\cdot\text{t}^{-1}$  og menn på  $11 \text{ km}\cdot\text{t}^{-1}$ . Uthevet trinn ble brukt i analysene (11-, 12- og  $13 \text{ km}\cdot\text{t}^{-1}$ ), ettersom alle deltakere gjennomførte disse trinnene og dermed er på en submaksimal arbeidsbelastning. TTU startet på  $11 \text{ km}\cdot\text{t}^{-1}$  for kvinner og  $14 \text{ km}\cdot\text{t}^{-1}$  for menn, og økte hvert minutt med  $1 \text{ km}\cdot\text{t}^{-1}$  til utmattelse.

### 3.4. Statistiske analyser

All data er presentert som gjennomsnitt  $\pm$  standardavvik (SD) og absolutt endring fra kontrollbehandling (gjennomsnitt  $\pm$  90% konfidensintervall (KI)). Shapiro-Wilks test ble brukt for å kartlegge normal distribusjon av dataene. Ved normal distribusjon av data ble forskjeller mellom kontrollbehandling og IPK vurdert ved hjelp av paret t-tester. Ved ikke normal-distribusjon ble Wilcoxon-test benyttet. Det ble videre brukt Wilcoxon-test for stratifisert analyse av prestasjonsnivå på grunn av liten prøvestørrelse. Av praktisk relevans ble Hedges' g effektstørrelse (ES) kalkulert. Dette er en mer konservativ versjon av Cohens  $d$  og ble brukt grunnet liten prøvestørrelse. Størrelsen på eventuelle behandlingseffekter ble anslått med Hopkins, Marshall, Batterham og Hanin (2009) sine kriterier; ingen ( $< 0,2$ ), liten/ små ( $> 0,2 - 0,6$ ), moderat ( $> 0,6 - 1,2$ ), stor ( $> 1,2 - 2,0$ ) og veldig stor ( $> 2$ ). Ved statistiske beregninger av laktatprofilen (11-, 12- og 13 km $\cdot$ t<sup>-1</sup>) ble «Analysis of variance repeated measurements» (ANOVA) brukt for å vurdere forskjeller i [La<sup>-</sup>], O<sub>2</sub> og HF. All data presenteres ved sammenligning mellom kontrollbehandling og IPK. Det primære resultatet er prestasjon målt som tid under simulert sprintlangrenn ute i felt og tid til utmattelse på rullskimølle. Forskjeller er vurdert å være statistisk signifikant ved  $p < 0,05$  og analysene ble gjort i GraphPad® (Prism 6.0, San Diego, CA, USA) og Microsoft® Excel 2020.

### 3.5. Etiske aspekter ved studien

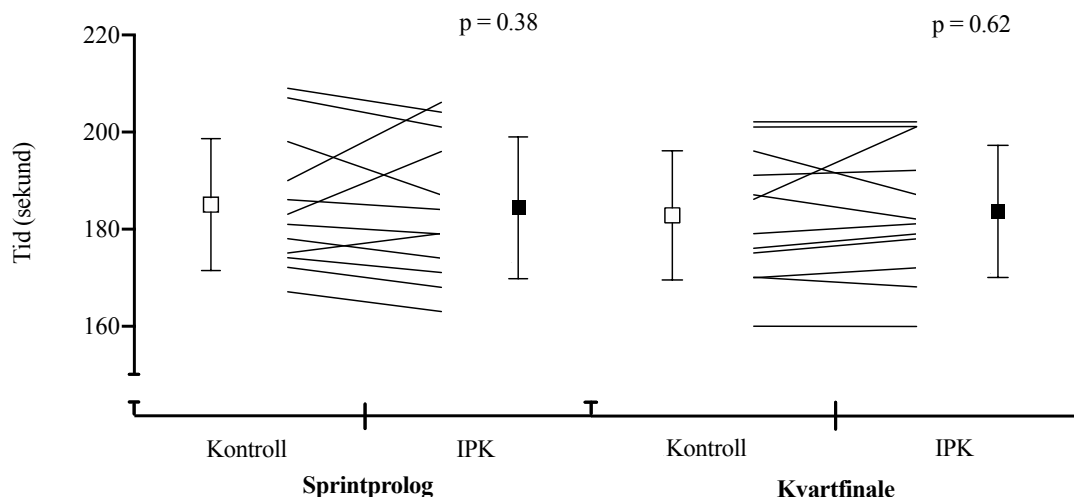
Prosjektet ble utført i henhold til Helsinkideklarasjonen og godkjent av den lokale etiske komiteen ved Høgskolen i Lillehammer. Deltakerne i prosjektet fikk tilsendt et detaljert informasjonsskriv om studiens bakgrunn og hensikt, hva deltakelse ville innebære og eventuelle risikoer forbundet med deltakelse (vedlegg 1). Før deltakerne skriftlig signerte inn i prosjektet måtte alle svare på spørreskjema rettet mot deres helsebakgrunn (vedlegg 2). Dette skrivet sikret at deltakere ikke hadde helseproblemer som ville hindre deltakelse i prosjektet. I tillegg ble deltakerne informert at de når som helst kan trekke samtykke tilbake uten å oppgi grunn. All data ble behandlet anonymt og kun tilgjengelig for de involverte i studien. For at deltakerne ikke skulle påvirkes av en placeboeffekt ble det informert at begge okklusjonstrykkene kunne være prestasjonsfremmende. Det ble av den grunn holdt tilbake informasjon om en potensiell ulik prestasjonseffekt.

## 4. Resultater

### 4.1. Sprintlangrenn

IPK ga ingen forbedring i tid sammenlignet med kontrollbehandling under sprintprologen (-0,7 sek og 90% KI: -4,8 til 3,4 sek; ES: -0,05;  $p=0,38$ ; fig. 5) og påfølgende kvartfinale, (0,8 sek og 90% KI: -2,1 til 3,7 sek; ES: 0,06;  $p=0,62$ ; fig. 5). IPK ga heller ingen effekt på noen andre variabler under sprintlangrenn (tab. 3). Individuelle variasjoner under sprintprologen viste at 9 av 12 deltakere (75%) forbedret tiden etter IPK, mens 3 deltakere (25%) presterte bedre etter kontrollbehandling. Ved kvartfinalen forbedret 4 av 12 deltakere (~ 33%) tiden etter IPK, mens 7 deltakere (~ 58%) hadde en bedre tid etter kontrollbehandling (fig. 5).

I en stratifisert analyse viste IPK en signifikant bedre tid under sprintprologen for deltakere med FIS-punkter <100 sammenlignet med kontrollbehandling ( $p=0,03$ ), mens deltakere med FIS-punkter >100 ikke forbedret tiden etter IPK ( $p=0,69$ ; tab. 4). Denne prestasjonsforbedringen ble oppnådd uten økt  $[La^-]$  i blodet ( $p=0,84$ ) eller økt HF ( $p=0,94$ ; tab. 4). Ved påfølgende kvartfinale var det ingen prestasjonsforskjeller (tab. 4).



**Fig. 5.** Gjennomsnittlig (firkanter) og individuelle (linjer) variasjoner i tid (sekund) ved simulert sprintprolog og påfølgende kvartfinale etter addering av kontrollbehandling (kontroll) og iskemisk prekondisjonering (IPK) i tilfeldig rekkefølge ( $n=12$ ). Feilbarer representerer standardavvik (SD).

**Tabell 3.** Variabler ved sprintlangrenn; simulert sprintprolog og påfølgende kvartfinale

		Kontroll	IPK	Forskjell	ES	<i>p</i>
	n	(snitt ± SD)	(snitt ± SD)	(90% KI)		
<b>Sprintprolog</b>						
HF <sub>maks</sub> (slag·min <sup>-1</sup> )	12	181 ± 8	181 ± 9	0,4 (-1,3 til 2,1)	0,05	0,67
LA <sub>maks</sub> <sup>-</sup> (mmol·L <sup>-1</sup> )	11	11,68 ± 2,05	11,45 ± 2,03	-0,23 (-1,24 til 0,78)	-0,11	0,69
Borgskår	12	18,1 ± 1,1	18,1 ± 1,2	0,0 (-0,3 til 0,3)	0,00	0,99
Følelse bein	12	5,3 ± 0,9	4,9 ± 1,3	-0,4 (-1,0 til 0,3)	-0,33	0,25
Følelse kropp	12	5,1 ± 0,8	5,2 ± 0,9	0,1 (-0,6 til 0,8)	0,09	0,84
Øktskår	12	8,0 ± 1,1	7,8 ± 1,3	-0,3 (-0,8 til 0,2)	-0,23	0,34
<b>Kvartfinale</b>						
HF <sub>maks</sub> (slag·min <sup>-1</sup> )	12	182 ± 8	183 ± 8	0,6 (-0,9 til 2,1)	0,07	0,51
LA <sub>maks</sub> <sup>-</sup> (mmol·L <sup>-1</sup> )	12	11,06 ± 1,66	10,95 ± 1,76	-0,11 (-0,75 til 0,53)	-0,06	0,77
Borgskår	12	18,2 ± 1,6	18,3 ± 1,1	0,1 (-0,6 til 0,7)	0,06	0,82
Følelse bein	11	5,5 ± 1,6	5,3 ± 1,3	-0,3 (-0,9 til 0,3)	-0,18	0,75
Følelse kropp	11	5,5 ± 1,3	5,3 ± 1,0	-0,3 (-0,9 til 0,3)	-0,23	0,63
Øktskår	12	7,8 ± 1,6	7,7 ± 1,3	0,0 (-0,7 til 0,6)	-0,03	0,91

Data er gjennomsnitt (snitt) ± standardavvik (SD). Forskjell er gjennomsnitt (snitt) ± 90% konfidensintervall (KI). ES, Hedge's *g* effektstørrelse. *p* < 0,05. *n*=12. HF<sub>maks</sub>, høyeste målte hjertefrekvens; LA<sub>maks</sub><sup>-</sup>, blodlaktatnivå målt 1 minutt etter målgang.

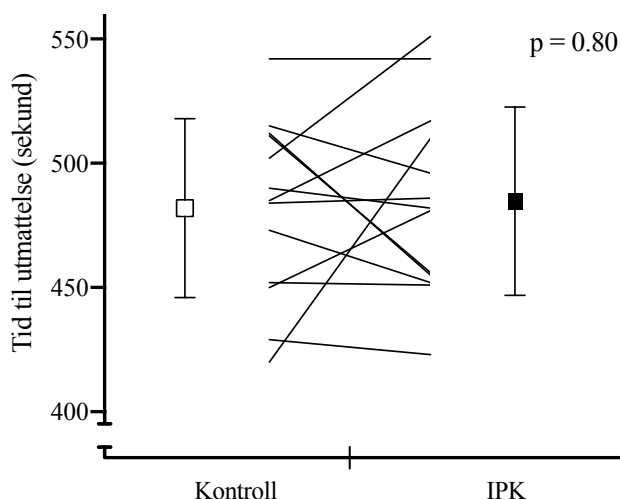
**Tabell 4** Stratifisert data for prestasjonsnivå (FIS-punkter) ved sprintlangrenn; simulert sprintprolog med påfølgende kvartfinale

		Kontroll	IPK	Forskjell	ES	<i>p</i>
	n	(snitt ± SD)	(snitt ± SD)	(90% KI)		
<b>Sprintprolog</b>						
Tid (sek)						
FIS-punkter <100	6	186 ± 18	182 ± 17	-4,0 (-5,2 til -2,9)	-0,22	0,03*
FIS-punkter >100	6	184 ± 10	187 ± 13	2,7 (-5,9 til 11,2)	0,21	0,69
HF <sub>maks</sub> (slag·min <sup>-1</sup> )						
FIS-punkter <100	6	177 ± 6	178 ± 6	0,3 (-2,5 til 3,1)	0,05	0,94
FIS-punkter >100	6	185 ± 7	185 ± 10	0,5 (-2,3 til 3,3)	0,05	0,63
LA <sup>-</sup> <sub>maks</sub> (mmol·L <sup>-1</sup> )						
FIS-punkter <100	6	11,49 ± 2,26	11,54 ± 1,34	0,05 (-1,48 ± 1,58)	0,02	0,84
FIS-punkter >100	5	11,91 ± 1,99	11,35 ± 2,82	-0,56 (-2,44 ± 1,31)	-0,21	0,81
Borgskår						
FIS-punkter <100	6	17,7 ± 0,8	17,8 ± 0,8	0,2 (-0,5 til 0,8)	0,20	0,99
FIS-punkter >100	6	18,5 ± 1,2	18,3 ± 1,5	-0,2 (-0,5 til 0,2)	-0,11	0,99
Øktskår						
FIS-punkter <100	6	7,8 ± 0,9	7,8 ± 0,5	0,1 (-0,5 til 0,6)	0,11	0,99
FIS-punkter >100	6	8,3 ± 1,3	7,7 ± 1,9	-0,7 (-1,7 til 0,3)	-0,38	0,38
<b>Kvartfinale</b>						
Tid (sek)						
FIS-punkter <100	6	181 ± 17	182 ± 17	0,5 (-0,9 til 1,9)	0,03	0,44
FIS-punkter >100	6	184 ± 10	185 ± 10	1,1 (-5,6 til 7,9)	0,10	0,84
HF <sub>maks</sub> (slag·min <sup>-1</sup> )						
FIS-punkter <100	6	178 ± 7	179 ± 6	0,5 (-2,5 til 3,5)	0,07	0,75
FIS-punkter >100	6	186 ± 7	187 ± 8	0,7 (-1,3 til 2,6)	0,08	0,63
LA <sup>-</sup> <sub>maks</sub> (mmol·L <sup>-1</sup> )						
FIS-punkter <100	6	10,93 ± 1,26	11,21 ± 1,34	0,29 (-0,45 til 1,02)	0,20	0,41
FIS-punkter >100	6	11,20 ± 2,10	10,69 ± 2,20	-0,50 (-1,72 til 0,71)	-0,22	0,44
Borgskår						
FIS-punkter <100	6	17,7 ± 1,6	17,8 ± 0,8	0,2 (-1,3 til 1,6)	0,12	0,99
FIS-punkter >100	6	18,7 ± 1,5	18,7 ± 1,2	0,0 (-0,5 til 0,5)	0,00	0,99
Øktskår						
FIS-punkter <100	6	7,6 ± 1,1	7,6 ± 0,7	0,0 (-1,0 til 1,0)	0,00	0,99
FIS-punkter >100	6	7,9 ± 2,1	7,8 ± 1,7	-0,1 (-1,1 til 1,0)	-0,04	0,99

Data er gjennomsnitt (snitt) ± standardavvik (SD). Forskjell er gjennomsnitt (snitt) ± 90% konfidensintervall (KI). ES, Hedge's g effektstørrelse. \*, signifikant ( $p < 0,05$ ). FIS, Det Internasjonale Skiforbundet.

## 4.2. Trappetest til utmattelse

IPK ga ingen forbedring i tid til utmattelse på rulleskimølle (2,8 sek og 90% KI: -17,1 til 22,8 sek; ES: 0,07;  $p=0,80$ ; fig. 6) og ga heller ingen effekt på noen andre variabler under trappetesten til utmattelse (tab. 5). Individuelle variasjoner viste at 5 av 13 deltakere (~39%) forbedret tid til utmattelse etter addering av IPK, mens 7 deltakere (~54%) hadde en bedre tid etter kontrollbehandlingen (fig. 6). Det var ingen forskjell i prestasjonsnivå (tab. 6).



**Fig. 6.** Gjennomsnittlig (firkanter) og individuelle (linjer) variasjoner i tid til utmattelse på rulleskimølle etter kontrollbehandling (Kontroll) og iskemisk prekondisjonering (IPK) i tilfeldig rekkefølge ( $n=13$ ). Feilbarer representerer standardavvik (SD).

**Tabell 5.** Variabler ved trappetest til utmattelse på rulleskimølle

		Kontroll	IPK	Forskjell		
	n	(snitt $\pm$ SD)	(snitt $\pm$ SD)	(90% KI)	ES	$p$
<b>Trappetest til utmattelse</b>						
VO <sub>2maks</sub> (mL·kg <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup> )	13	70,2 $\pm$ 5,9	69,9 $\pm$ 6,4	-0,4 (-1,4 til 0,7)	-0,06	0,56
HF <sub>maks</sub> (slag·min <sup>-1</sup> )	13	194 $\pm$ 8	194 $\pm$ 9	0,3 (-1,1 til 1,7)	0,03	0,70
LA <sup>-</sup> <sub>maks</sub> (mmol·L <sup>-1</sup> )	13	12,70 $\pm$ 2,33	13,09 $\pm$ 2,67	0,39 (-0,23 til 1,00)	0,15	0,28
V <sub>Emaks</sub> (L·min)	13	177 $\pm$ 25	176 $\pm$ 25	-1,3 (-6,1 til 3,5)	-0,05	0,64
RER <sub>maks</sub>	13	1,11 $\pm$ 0,04	1,11 $\pm$ 0,05	0,00 (-0,01 til 0,02)	0,07	0,70
Følelse bein	11	4,8 $\pm$ 0,8	5,1 $\pm$ 1,0	0,3 (-0,2 til 0,8)	-0,33	0,20
Følelse kropp	11	4,9 $\pm$ 0,8	5,1 $\pm$ 0,5	0,2 (-0,3 til 0,7)	0,25	0,51
Borgskår	13	19,0 $\pm$ 0,9	18,9 $\pm$ 1,0	-0,2 (-0,5 til 0,2)	-0,16	0,45
Øktskår	13	8,5 $\pm$ 1,4	8,0 $\pm$ 1,8	-0,4 (-0,8 til 0,1)	-0,25	0,06

Data er gjennomsnitt (snitt)  $\pm$  standardavvik (SD). Forskjell er gjennomsnitt (snitt)  $\pm$  90% konfidensintervall (KI). ES, Hedge's  $g$  effektstørrelse.  $p < 0,05$ .  $n=13$ . VO<sub>2maks</sub>, maksimalt oksygenopptak. HF<sub>maks</sub>, høyeste målte hjertefrekvens. LA<sup>-</sup><sub>maks</sub>, høyeste målte blodlaktat. V<sub>Emaks</sub>, maksimal ventilasjon. RER<sub>maks</sub>, høyeste målte respiratorisk utvekslingskvotient.

**Tabell 6.** Stratifisert data for prestasjonsnivå (FIS-punkter) ved trappetest til utmattelse på rulleskimmølle

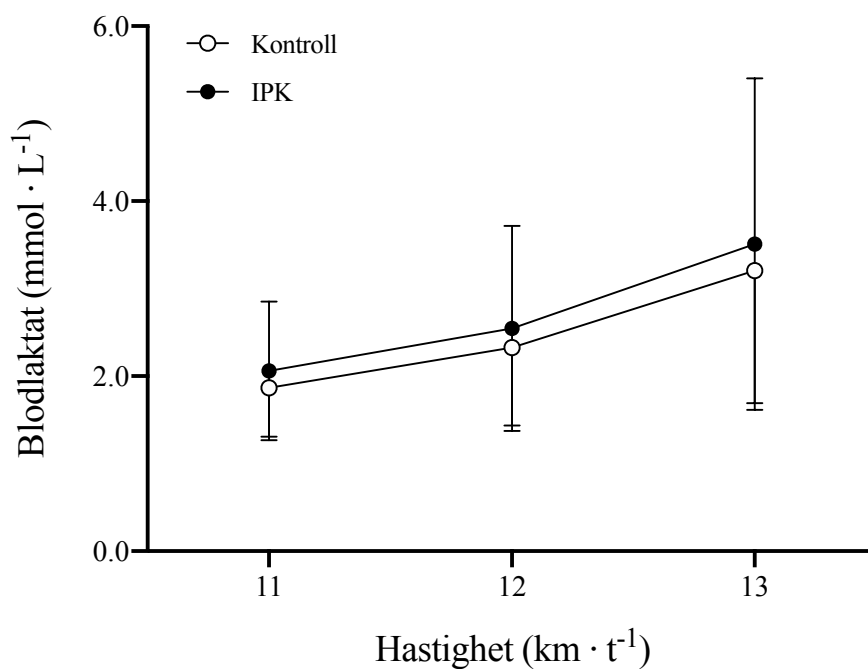
		Kontroll	IPK	Forskjell	ES	<i>p</i>
	n	(snitt ± SD)	(snitt ± SD)	(90% KI)		
<b>Trappetest til utmattelse</b>						
Tid (sek)						
FIS-punkter <100	7	494 ± 34	495 ± 39	1,0 (-23,6 til 25,6)	0,03	0,99
FIS-punkter >100	6	468 ± 36	473 ± 36	5,0 (-36,6 til 46,6)	0,13	0,99
VO <sub>2maks</sub> (mL·kg <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup> )						
FIS-punkter <100	7	69,7 ± 7,0	70,3 ± 6,7	0,6 (-0,4 til 1,7)	0,08	0,58
FIS-punkter >100	6	70,9 ± 5,0	69,4 ± 6,6	-1,5 (-3,4 til 0,5)	-0,23	0,22
HF <sub>maks</sub> (slag·min <sup>-1</sup> )						
FIS-punkter <100	7	191 ± 7	191 ± 7	-0,4 (-2,5 til 1,6)	-0,06	0,69
FIS-punkter >100	6	197 ± 9	198 ± 10	1,2 (-1,1 til 3,5)	0,11	0,50
LA <sub>maks</sub> (mmol·L <sup>-1</sup> )						
FIS-punkter <100	7	12,81 ± 2,54	13,04 ± 2,80	0,24 (-0,53 til 1,00)	0,08	0,69
FIS-punkter >100	6	12,58 ± 2,29	13,15 ± 2,78	0,57 (-0,69 til 1,83)	0,21	0,56
V <sub>Emaks</sub> (L·min)						
FIS-punkter <100	7	184 ± 31	179 ± 32	-4,1 (-12,2 til 4,0)	-0,12	0,69
FIS-punkter >100	6	170 ± 14	173 ± 17	2,1 (-3,9 til 8,1)	0,12	0,75
RER <sub>maks</sub>						
FIS-punkter <100	7	1,13 ± 0,05	1,13 ± 0,07	0,00 (-0,03 til 0,03)	0,02	0,78
FIS-punkter >100	6	1,09 ± 0,03	1,09 ± 0,03	0,01 (-0,01 til 0,02)	0,18	0,63
Borgskår						
FIS-punkter <100	7	18,9 ± 0,6	18,6 ± 0,7	-0,3 (-0,9 til 0,3)	-0,39	0,50
FIS-punkter >100	6	19,2 ± 1,2	19,2 ± 1,2	0,0 (-0,5 til 0,5)	0,00	0,99
Øktskår						
FIS-punkter <100	7	8,9 ± 0,6	8,4 ± 1,1	-0,5 (-1,1 til 0,1)	-0,52	0,25
FIS-punkter >100	6	8,0 ± 2,0	7,7 ± 2,4	-0,3 (-0,8 til 0,2)	-0,14	0,50

Data er gjennomsnitt (snitt) ± standardavvik (SD). Forskjell er gjennomsnitt (snitt) ± 90% konfidensintervall (KI). ES, Hedge's *g* effektstørrelse. *p* < 0,05. FIS, Det Internasjonale Skiforbundet. VO<sub>2maks</sub>, maksimalt oksygenopptak. HF<sub>maks</sub>, høyeste målte hjertefrekvens. LA<sub>maks</sub>, høyeste målte blodlaktat. V<sub>Emaks</sub>, maksimal ventilasjon. RER<sub>maks</sub>, høyeste målte respiratorisk utvekslingskvotient.



### 4.3. Laktatprofil

[La<sup>-</sup>] i blodet økte på hvert av de tre trinnene i laktatprofilen på rulleskimølle ( $p < 0,001$ ), men denne økningen var av samme størrelse ved kontrollbehandling og IPK ( $p = 0,06$ ; fig. 7). Det var også økning i  $VO_2$ , HF,  $V_E$ , RER og opplevd anstrengelse ved Borgskår under de tre trinnene i laktatprofilen ( $p < 0,001$ ), men også disse økningene var av samme størrelse ved kontrollbehandling og IPK (tab. 7).



**Fig. 7.** Nivået for blodlaktat ved tre hastigheter under laktatprofilen på rulleskimølle etter addering av kontrollbehandling (kontroll; hvit) eller iskemisk prekondisjonering (IPK; svart) i tilfeldig rekkefølge. Data er representert som gjennomsnitt  $\pm$  standardavvik ( $n=13$ ).

**Tabell 7.** Variabler ved laktatprofil på rulleskimølle

	Hastighet (km·t <sup>-1</sup> )	Kontroll (snitt ± SD)	IPK (snitt ± SD)	<i>p</i>
VO <sub>2</sub> (mL·kg <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup> )	11	46,8 ± 2,1	46,8 ± 2,3	Tid: <0,001
	12	50,6 ± 2,4	50,6 ± 1,9	Behandling: 0,892
	13	54,5 ± 2,6	54,5 ± 2,3	Tid x Behandling: 0,944
HF (slag·min <sup>-1</sup> )	11	149 ± 14	149 ± 14	Tid: <0,001
	12	158 ± 14	159 ± 14	Behandling: 0,457
	13	166 ± 13	167 ± 14	Tid x Behandling: 0,652
V <sub>E</sub> (L·min)	11	82 ± 10	81 ± 9	Tid: <0,001
	12	92 ± 11	91 ± 10	Behandling: 0,207
	13	102 ± 12	100 ± 10	Tid x Behandling: 0,163
RER	11	0,90 ± 0,04	0,90 ± 0,05	Tid: <0,001
	12	0,92 ± 0,04	0,92 ± 0,05	Behandling: 0,778
	13	0,93 ± 0,04	0,93 ± 0,05	Tid x Behandling: 0,124
Borgskår	11	11 ± 1	11 ± 1	Tid: <0,001
	12	13 ± 1	13 ± 1	Behandling: 0,771
	13	14 ± 1	14 ± 2	Tid x Behandling: 0,516

Data er gjennomsnitt (snitt) ± standardavvik (SD). *p* < 0,05. n=13. VO<sub>2</sub>, oksygenopptak. HF, hjerterefrekvens. V<sub>E</sub>, ventilasjon. RER, respiratorisk utvekslingskvotient.

## 5. Diskusjon

Virkningen av gjentatt kortvarig iskemi har aldri vært undersøkt i langrenn tidligere. På bakgrunn av dette var formålet med denne studien å vurdere potensialet til IPK hos nasjonale og internasjonale utøvere i sprintlangrenn. Hovedfunnene fra studien viste at gruppa samlet sett ikke forbedret tiden etter IPK under simulert sprintlangrenn ute i felt, eller forlenget tid til utmattelse på rulleskimølle. IPK påvirket heller ikke  $\dot{V}O_2$ , eller opplevd anstrengelse under laktatprofilen. Ved sprintprologen ute i felt ble det imidlertid funnet forskjeller knyttet til deltakernes prestasjonsnivå. Funnene viste at deltakere på et høyere prestasjonsnivå (FIS-punkter <100) forbedret gjennomsnittlig tid ved sprintprologen etter IPK, mens deltakere på et lavere prestasjonsnivå (FIS-punkter >100) ikke bedret prestasjonen av IPK.

Selv om foreliggende studie viste forskjeller mellom utøvere på et høyt prestasjonsnivå kontra lavere prestasjonsnivå, kan man ikke se noen effekt av IPK på gruppa som helhet. Dette samsvarer med tidligere studier, der IPK verken forbedret 1000 meter skøyteprestasjon hos eliteutøvere (Richard & Billaut, 2018) eller bedret 5000 meter løp ute i felt blant godt trente deltakere (Tocco et al., 2015). Derimot har man sett en positiv effekt av IPK på nasjonale- og internasjonale svømmere, der IPK førte til 0,7 sekund (1,1%) bedret tid ved 100 meter svømming (Jean-St-Michel et al., 2011). En annen studie viste at konkurrerende universitetssvømmere reduserte total tid (1,2%) under seks gjentatte 50 meter svømmespurter og forbedret tid på dårligste spurt (1,8%) etter IPK (Ferreira et al., 2016). En systematisk gjennomgang av idrettsvitenskapelige studier som undersøker IPK, antydnet at effekten av IPK er mer effektivt hos mosjonister enn på idrettsutøvere (Caru et al., 2019). Dette kan imidlertid sees i sammenheng med at majoriteten av slike studier primært undersøker deltakere på et lavere prestasjonsnivå. Hvorvidt idrettsutøvere har prestasjonsfordeler av IPK er foreløpig uklart. Likevel må det påpekes at en liten endring i prestasjonen kan ha stor betydning for idrettsutøvere på et høyt prestasjonsnivå, der sekundstrid kan være avgjørende for hvilken plassering man får. Det finnes få studier som har undersøkt IPK på idrettsutøvere ute i felt, og disse resultatene er tvetydige (Ferreira et al., 2016; Jean-St-Michel et al., 2011; Richard & Billaut, 2018). Denne studien ble designet med hensyn til en praktisk anvendelse av IPK for idrettsutøvere i sprintlangrenn. Det er vanskelig å gi et klart svar på de ulike funnene mellom nåværende og tidligere studier, men noen potensielle årsaker kan likevel påpekes.

Funn fra tidligere studier indikerer at IPK er mer effektivt ved prestasjoner med overveiende aerobe bidrag (Bailey, Jones, et al., 2012; Cruz et al., 2015; de Groot et al., 2010) og kortere prestasjoner av mer anaerob karakter (Ferreira et al., 2016; Griffin et al., 2018; Jean-St-Michel et al., 2011), enn ved gjentatte spurter under 10 sekund (Gibson et al., 2015; Gibson et al., 2013; Lalonde & Curnier, 2015). Dette indikerer at IPK trolig har størst virkning på aerob og laktisk anaerob prestasjonsevne (Gastin, 2001). For sprintlangrenn er både aerob og laktisk anaerob kapasitet viktig, der  $\sim 30\%$  av den totale energifrigjøringen kommer fra anaerobe energisystemer (Losnegard et al., 2012). Fra en studie på mosjonister med lignende varighet og intensitet som sprintlangrenn, viste IPK økt gjennomsnittlig effekt de siste 30 sekund av 3 minutt sykling (Griffin et al., 2018). Derimot har man ikke sett noen effekt av IPK på mosjonister ved  $\sim 2$  minutt sykling til utmattelse (Crisafulli et al., 2011).

I denne studien ble effekten av IPK undersøkt på idrettsutøvere på et høyt nasjonalt nivå i langrenn, hvor også flere av deltakerne konkurrerte på et internasjonalt nivå. Funnene viste at de beste utøverne (FIS-punkter  $<100$ ) forbedret sprintprologen etter IPK, mens deltakere på et lavere prestasjonsnivå (FIS-punkter  $>100$ ) ikke presterte bedre etter IPK. En lignende stratifisert analyse ble gjort av Jean-St-Michel et al. (2011). Studien viste imidlertid ingen prestasjonsforskjeller mellom svømmere på nasjonalt- og internasjonalt nivå etter IPK, der begge grupper bedret 100 meter svømmeprestasjon. Det relativt lave antall deltakere fra foreliggende studie gjør det vanskelig å trekke noen klar konklusjon. Men det kan spekuleres i om de beste utøverne har mindre variasjoner i prestasjonene gjennom faktorer som en mer stabil teknikk. Dette kan gi mindre støy i deres data og dermed gjøre det enklere å avdekke små forskjeller. Under påfølgende kvartfinale var det imidlertid ingen forskjeller mellom kontrollbehandling og IPK, og det kan derfor stille spørsmål til en slik antagelse.

Forbedringen under sprintprologen blant utøvere på et høyere prestasjonsnivå ( $<100$  FIS-punkter) stiller videre spørsmål til underliggende mekanismer. Dette området er ennå ikke tilstrekkelig forstått, men det er antatt at vaskulære responser og/ eller tilpasninger i skjelettmuskulaturen kan være involvert (Horiuchi et al., 2015; Kraus et al., 2015; Sharma et al., 2015). Under trappetesten til utmattelse ble det ikke vist forbedring i  $VO_{2maks}$  etter IPK, som samsvarer med andre studier på mosjonister og godt trente personer (Bailey, Jones, et al., 2012; Tocco et al., 2015). Det kan derfor se ut til at IPK ikke påvirker aerob kapasitet i denne studien. Som tidligere nevnt er det foreslått at prestasjonsforskjeller blant utøvere i sprintlangrenn kan relateres til forskjeller i anaerob kapasitet (Losnegard et al., 2012). Av den grunn kan det tenkes at de beste utøverne hadde et større anaerobt bidrag under

sprintprologen og derav kan forklare prestasjonsforskjellene i studien. Det er videre antydnet at anaerob kapasitet har størst rolle under de første rundene av en sprintkonkurranse, mens aerob kapasitet er viktigere utover i finalerundene (Mikkola et al., 2010). Dette kan mulig forklare hvorfor de beste utøverne ikke forbedret påfølgende kvartfinale etter IPK.

Hvordan IPK påvirker anaerob kapasitet kan trolig forklares med økt aktivering av skjelettmuskulatur (Kraus et al., 2015). Det er sterke bevis for at aktivering av  $mK_{ATP}$ -kanaler spiller en viktig rolle for beskyttelsen av IPK (Cohen et al., 2000). Denne aktiveringen ved IPK har vist å redusere hastighet av laktatakkumulering, samt forbedre opprettholdelse av ATP og kreatinfosfat under en senere iskemisk periode (Addison et al., 2003; Moses et al., 2005). En bedre opprettholdelse av ATP og kreatinfosfat er en viktig prestasjonsfaktor da arbeidende muskulatur er avhengig av energi for å skape kraft. En videre prestasjonsforklaring kan rettes mot regulering av  $mK_{ATP}$ -kanalene. Disse kanalene aktiveres som kjent under IPK, men kan trolig reguleres av forholdet mellom ATP og ADP under en senere periode med begrenset  $O_2$ tilgang (Baukrowitz & Fakler, 2000). Det vil si at en høyere konsentrasjon av ATP kan stenge  $K_{ATP}$ -kanalene som depolariserer cellemembranen (Baukrowitz & Fakler, 2000). Dette gir høyere konsentrasjonen av  $Ca^{2+}$  i cellene, som har en viktig rolle i muskelkontraksjoner (Baukrowitz & Fakler, 2000). Flere studier har vist at stengte  $mK_{ATP}$ -kanaler demper nedgangen i tetanisk kraft og konsentrasjonen av  $Ca^{2+}$  i utmattet muskel (Duty & Allen, 1995; Gramolini & Renaud, 1997). Det kan spekuleres i om dette kan forklare økt anaerob prestasjonsevne. En slik forklaringsmekanisme har ikke vært undersøkt direkte på fysisk prestasjonsevne, men Kraus et al. (2015) spekulerte i om regulering av  $mK_{ATP}$ -kanaler kan reduserte muskeltretthet og derav økt kraftproduksjon under gjentatte Wingate-sykkeltester. Dette kan videre forklare hvorfor  $[La^-]$  i blodet ikke ble påvirket av IPK, og skyldes trolig at økt ATP-konsentrasjon bidro til energiproduksjonen. Denne observasjonen er i samsvar med andre studier (Clevidence et al., 2012; Jean-St-Michel et al., 2011; Tocco et al., 2015).

Under trappetesten til utmattelse var det noen individuelle variasjoner i prestasjonen etter IPK. Sammenlignet med kontrollbehandling forbedret en deltaker tid til utmattelse etter IPK med 21,4% (90 sekund), mens en annen hadde et prestasjonsfall på -11,1% (57 sekund). Flere studier har vist individuelle forskjeller i responsen av IPK og det spekuleres i om det eksisterer «IPK-respondere» og «ikke-respondere» (Incognito, Burr & Millar, 2016). Disse antagelsene kan videre forklare en del av uoverensstemmelsen i litteraturen. Det å skille respondere fra ikke-respondere har vært en utfordring også i kliniske studier (Koch, Della-

Morte, Dave, Sacco & Perez-Pinzon, 2014). For eksempel er det vist at kvinner og diabetikere kan ha redusert hjertebeskyttelse av IPK (Laskey & Beach, 2003). Om det eksisterer slike fenotyper av IPK-respondere og ikke-respondere på prestasjonsevnen er ikke kjent, men en liten negativ effekt etter IPK hos kvinnelige lagsportutøvere har blitt observert (Gibson et al., 2013). Responsen mellom menn og kvinner ble ikke vurdert i denne studien da utvalgets størrelse ikke var tilstrekkelig. Likevel viser data ingen endringer for verken menn eller kvinner. Videre viste IPK bedret tid ved sprintprologen hos 9 av 12 deltakere, mens kun 4 deltakere forbedret tiden under kvartfinalen. Det er vanskelig å gi et klart svar på forskjellen mellom sprintprologen og påfølgende kvartfinale, men funnene kan stille spørsmål til eksisterende «respondere» og «ikke-respondere» av IPK. Det må likevel påpekes at det foreligger en uklar effekt av gjentatt IPK-prosedyre i løpet av en konkurransedag, og har vært undersøkt i tidligere studier.

Ytterligere årsak til ulike funn kan tilskrives ulike metodiske tilnærminger av IPK. De fleste studier har i likhet med foreliggende studie brukt en protokoll med 3 - 4 sykluser iskemi og 200 - 230 mmHg lufttrykk på mansjetten (Caru et al., 2019). Likevel benytter enkelte studier alternative IPK protokoller i håp om en større prestasjonseffekt av IPK (Caru et al., 2019; Cocking et al., 2018). Det er videre store variasjoner i tiden mellom avsluttet IPK protokoll til start av prestasjonstest. Foreliggende studie var designet for å simulere en virkelighetsnær konkurransesetting. Perioden fra avsluttet IPK til start av sprintlangrenn og trappetest til utmattelse ble derfor satt til ~ 40 minutt. Det vanskelig å avklare betydningen av dette, da ingen tidligere studier har undersøkt det optimale tidsvinduet mellom avsluttet IPK til start av prestasjonstest. Idrettsutøvere i svømming viste en bedret prestasjon etter at IPK ble påført ~ 45 minutt før prestasjonstesten (Jean-St-Michel et al., 2011). Deltakerne gjennomførte en standardisert oppvarming, uten at studien beskriver videre innhold eller intensitet. I likhet med vår studie rapporterte Richard og Billaut (2018) fraværende prestasjonseffekter av IPK hos eliteutøvere på skøyter. Studien hadde lignende oppvarmingsprosedyre som simulert sprintlangrenn, der korte perioder av høy intensitet ble gjennomført før prestasjonstesten startet. Det kan spekuleres i hvorvidt virkningen av IPK kan begrenses av en intensiv oppvarmingsrutine. Majoriteten av studiene som rapporterer positiv prestasjonseffekt av IPK har imidlertid en begrenset oppvarming (5 – 15 min) (Cocking et al., 2018; Crisafulli et al., 2011; Cruz et al., 2016; de Groot et al., 2010; Griffin et al., 2018). Dette stiller videre spørsmål til gyldigheten av disse studiene. For idrettsutøvere er oppvarming en viktig del av konkurranserutinen for å prestere optimalt. Dersom

oppvarming begrenser effekten av IPK, vil det være vanskelig for idrettsutøvere å benytte IPK i konkurransesettinger. Assosiasjonen mellom en intensiv oppvarmingsrutine og responsen av IPK har ikke vært undersøkt tidligere, derfor blir dette kun spekulasjoner.

Det som er unikt ved denne studien er undersøkelsen av idrettsutøvere på et høyt nasjonalt- og internasjonalt nivå. Simulert sprintlangrenn ble gjennomført ute i felt, slik at resultatene skal kunne gi overføring til den virkelige konteksten. Viktige fordeler med IPK er den ikke-invasive metoden, som er lett anvendelig i en konkurransesituasjon for idrettsutøvere.

## 5.1. Studiens begrensninger

Det har ikke vært mulig å blinde deltakerne fullstendig fra kontrollbehandling og IPK da okklusjonstrykkene oppleves svært forskjellig. Deltakerne ble på forhånd informert om at studien ønsket å undersøke effektene av to ulike okklusjonstrykk, og at begge okklusjonstrykkene kunne være prestasjonsfremmende. En potensiell placeboeffekt kan derfor ikke utelukkes. Flere studier hvor det ble gitt informasjon om at begge behandlinger kan forbedre prestasjonen har rapportert økt prestasjonsevne både etter kontrollbehandling og IPK (Jean-St-Michel et al., 2011; Marocolo et al., 2015). Det er spekulert om positive funn fra slike studier kan være et resultat av placeboeffekten (Marocolo et al., 2015). I denne studien var parametere som  $[La^-]$ , HF og RER av samme størrelse alle testdager og indikerer at deltakerne gjennomførte en lik maksimal innsats under alle tester. Videre har studien vår et begrenset antall deltakere. Det er krevende å rekruttere deltakere på elitenivå i eksperimentelle studier, både på grunn av mangel på tilgjengelighet og konfliktende timeplan med trening og konkurranser blant deltakerne.

Av praktiske årsaker har det ikke vært mulig å gjøre en tilfeldig tildeling av sprintlangrenn og laboratorietester. Trolig har dette liten innvirkning på resultatene da det ble randomisert rekkefølge innad på felt- og laboretoretesting for hensyn til variasjoner i værforhold og måleinstrumenter. Det kan videre tenkes at fire påfølgende testdager kan innvirke på deltakeres resultater. Studier som undersøker effekten av IPK har ofte brukt en periode på 2 til 7 dager mellom testene (Crisafulli et al., 2011; de Groot et al., 2010). Dette er imidlertid deltakere på et lavere prestasjonsnivå og av den grunn et fornuftig metodevalg. Denne studien er gjennomført på nasjonale og internasjonale langrennsutøvere som er godt kjent med lignende konkurranseprogram. Ut ifra denne betraktning ble det vurdert at idrettsutøverne i studien ville tåle belastningen fra fire påfølgende testdager. Det har

imidlertid vært spekulert i om IPK kan ha tidlig og forsinket prestasjonseffekt. I kliniske studier har man vist at den første fasen for vevsbeskyttelse virker umiddelbart etter IPK med varighet opptil 2 - 4 timer, mens den andre fasen oppstår ~ 24 timer etter IPK (Loukogeorgakis et al., 2005). De fleste studier innen idrettsvitenskapen har vurdert den akutte effekten av IPK, mens få studier har undersøkt om IPK kan gi en forsinket prestasjonseffekt. Det er likevel antydning at tidlig og forsinket effekt av IPK kan forbedre prestasjonen (Beaven et al., 2012). Av den grunn kan det ikke utelukkes en mulig overføringseffekt av IPK og igjen påvirke vårt datagrunnlag. Det ble ikke gjennomført tilvenning i forkant av laboretortestene. Studien prioriterte deltakere som hadde god erfaring med rullskimølle fra tidligere. Likevel hadde to deltakere liten erfaring med testing på rullskimølle og fikk dermed lengre oppvarming i forkant av laktatprofilen. Siden deltakerne ikke selv styrer «pacingen» i en slik test, krever det mindre tilvenning enn for eksempel i tidsforsøk der utøverne selv må beregne løpsopplegg (Hopkins 2001).

## 5.2. Perspektiver og videre forskning

Denne studien kan bidra til å gi økt innsikt og kunnskap om IPK for idrettsutøvere som ønsker å benytte denne metoden i konkurransesammenheng. Det er foreløpig ikke tilstrekkelig bevis for å kunne gi sikre konklusjoner hvorvidt IPK kan forbedre fysisk prestasjonsevne hos godt trente idrettsutøvere. De fleste studier har imidlertid undersøkt IPK hos personer på et relativt lavt prestasjonsnivå, og det er få studier på godt trente personer og idrettsutøvere. Tidligere funn indikerer at IPK kan gi 1 - 2% prestasjonsforbedring hos idrettsutøvere (Ferreira et al., 2016; Jean-St-Michel et al., 2011). En liten prestasjonsforbedring kan være avgjørende i konkurranser. Likevel viser denne studien at gruppa samlet sett ikke bedret prestasjonen av IPK. Flere studier bør rette fokuset mot idrettsutøvere for å avklare om utøvere kan ha prestasjonsfordeler av IPK. Funnene i denne studien indikerer videre at utøvere på et høyere prestasjonsnivå kan ha positiv prestasjonseffekt av IPK, mens utøverne på et lavere prestasjonsnivå hadde fraværende effekt. Denne observasjonen bør undersøkes nærmere av fremtidig forskning. Andre perspektiver som kan være av interesse å undersøke nærmere er hvilke erfaringer deltakere selv sitter igjen med etter bruken av IPK. Kanskje bør man gjøre opp sine egne erfaringer om den enkelte utøver opplever en positiv effekt eller ikke.

Det er gjennomført få studier som fokuserer forskningen mot simulerte konkurransesituasjoner ute i felt. Studier som undersøker idrettsutøvere bør utforme



undersøkelser som tilrettelegger IPK i en virkelighetsnær konkurransesetting. Dette er viktig slik at studier kan være representative for idrettsutøvere som ønsker å benytte IPK i konkurranser. Den potensielle prestasjonseffekten av IPK stiller videre spørsmål til underliggende mekanismer. Dette området er ennå ikke tilstrekkelig forstått, og videre forskning bør finne svar på forklaringsmekanismene av økt prestasjonsevne etter IPK. Et annet viktig perspektiv som kan være av interesse å undersøke nærmere er eventuelle negative konsekvenser ved langvarig bruk av IPK. Dette kan være viktig å finne svar på dersom idrettsutøvere ønsker å benytte IPK under trening og konkurranseperioder. Da vil man også potensielt kunne vurdere når IPK bør frarådes, som for eksempel i ulike treningsfaser, ved opptrening etter skader eller feiltrening.

### **5.3. Konklusjon**

Gruppen samlet sett ble ikke påvirket av en akutt behandling av IPK ved simulert sprintlangrenn ute i felt eller ved trappetest til utmattelse på rullskimølle. IPK ga heller ingen effekt på  $[La^-]$  i blodet eller andre variabler under test av laktatprofil. Blant de beste utøverne i studien (FIS-punkter <100) førte IPK til en forbedret tid ved sprintprologen ute i felt, men ikke inne i laboratorium på rullskimølle. Denne effekten hadde ikke deltakere på et lavere prestasjonsnivå (FIS-punkter >100). Dette kan tyde på at prestasjonsnivået blant idrettsutøvere kan ha betydning for effekten av IPK.

## 6. Litteraturliste

- Addison, P. D., Neligan, P. C., Ashrafpour, H., Khan, A., Zhong, A., Moses, M., ... Pang, C. Y. (2003). Noninvasive remote ischemic preconditioning for global protection of skeletal muscle against infarction. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 285(4), H1435-1443. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00106.2003>
- Ardehali, H. & O'Rourke, B. (2005). Mitochondrial KATP channels in cell survival and death. *Journal of Molecular and Cellular Cardiology*, 39(1), 7-16. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.yjmcc.2004.12.003>
- Bailey, T. G., Birk, G. K., Cable, N. T., Atkinson, G., Green, D. J., Jones, H. & Thijssen, D. H. (2012). Remote ischemic preconditioning prevents reduction in brachial artery flow-mediated dilation after strenuous exercise. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 303(5), H533-538. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00272.2012>
- Bailey, T. G., Jones, H., Gregson, W., Atkinson, G., Cable, N. T. & Thijssen, D. H. (2012). Effect of ischemic preconditioning on lactate accumulation and running performance. *Med Sci Sports Exerc*, 44(11), 2084-2089. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e318262cb17>
- Barbosa, T. C., Machado, A. C., Braz, I. D., Fernandes, I. A., Vianna, L. C., Nobrega, A. C. L. & Silva, B. M. (2015). Remote ischemic preconditioning delays fatigue development during handgrip exercise. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 25(3), 356-364. <https://doi.org/10.1111/sms.12229>
- Baukowitz, T. & Fakler, B. (2000). K(ATP) channels: linker between phospholipid metabolism and excitability. *Biochem Pharmacol*, 60(6), 735-740. [https://doi.org/10.1016/s0006-2952\(00\)00267-7](https://doi.org/10.1016/s0006-2952(00)00267-7)
- Beaven, C. M., Cook, C. J., Kilduff, L., Drawer, S. & Gill, N. (2012). Intermittent lower-limb occlusion enhances recovery after strenuous exercise. *Appl Physiol Nutr Metab*, 37(6), 1132-1139. <https://doi.org/10.1139/h2012-101>
- Brayden, J. E. (2002). Functional Roles Of KATP Channels In Vascular Smooth Muscle. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*, 29(4), 312-316. <https://doi.org/10.1046/j.1440-1681.2002.03650.x>
- Caru, M., Levesque, A., Lalonde, F. & Curnier, D. (2019). An overview of ischemic preconditioning in exercise performance: A systematic review. *Journal of Sport and Health Science*. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.jshs.2019.01.008>
- Clevidence, M. W., Mowery, R. E. & Kushnick, M. R. (2012). The effects of ischemic preconditioning on aerobic and anaerobic variables associated with submaximal cycling performance. *Eur J Appl Physiol*, 112(10), 3649-3654. <https://doi.org/10.1007/s00421-012-2345-5>
- Cocking, S., Landman, T., Benson, M., Lord, R., Jones, H., Gaze, D., ... George, K. (2017). The impact of remote ischemic preconditioning on cardiac biomarker and functional response to endurance exercise. *Scand J Med Sci Sports*, 27(10), 1061-1069. <https://doi.org/10.1111/sms.12724>
- Cocking, S., Wilson, M. G., Nichols, D., Cable, N. T., Green, D. J., Thijssen, D. H. J. & Jones, H. (2018). Is There an Optimal Ischemic-Preconditioning Dose to Improve Cycling Performance? *Int J Sports Physiol Perform*, 13(3), 274-282. <https://doi.org/10.1123/ijsp.2017-0114>
- Cohen, M. V., Baines, C. P. & Downey, J. M. (2000). Ischemic Preconditioning: From Adenosine Receptor to KATP Channel. *Annual Review of Physiology*, 62(1), 79-109. <https://doi.org/10.1146/annurev.physiol.62.1.79>
- Crisafulli, A., Tangianu, F., Tocco, F., Concu, A., Marni, O., Mulliri, G. & Caria, M. A. (2011). Ischemic preconditioning of the muscle improves maximal exercise

- performance but not maximal oxygen uptake in humans. *J Appl Physiol* (1985), 111(2), 530-536. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00266.2011>
- Cruz, R. S., de Aguiar, R. A., Turnes, T., Pereira, K. L. & Caputo, F. (2015). Effects of ischemic preconditioning on maximal constant-load cycling performance. *J Appl Physiol* (1985), 119(9), 961-967. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00498.2015>
- Cruz, R. S., de Aguiar, R. A., Turnes, T., Salvador, A. F. & Caputo, F. (2016). Effects of ischemic preconditioning on short-duration cycling performance. *Appl Physiol Nutr Metab*, 41(8), 825-831. <https://doi.org/10.1139/apnm-2015-0646>
- Dawson, E. A., Green, D. J., Cable, N. T. & Thijssen, D. H. (2013). Effects of acute exercise on flow-mediated dilatation in healthy humans. *J Appl Physiol* (1985), 115(11), 1589-1598. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00450.2013>
- de Groot, P. C., Thijssen, D. H., Sanchez, M., Ellenkamp, R. & Hopman, M. T. (2010). Ischemic preconditioning improves maximal performance in humans. *Eur J Appl Physiol*, 108(1), 141-146. <https://doi.org/10.1007/s00421-009-1195-2>
- De Pauw, K., Roelands, B., Cheung, S. S., de Geus, B., Rietjens, G. & Meeusen, R. (2013). Guidelines to classify subject groups in sport-science research. *Int J Sports Physiol Perform*, 8(2), 111-122. <https://doi.org/10.1123/ijsp.8.2.111>
- Duncker, D. J., Zon, N. S. V., Altman, J. D., Pavsek, T. J. & Bache, R. J. (1993). Role of K<sup>+</sup>ATP channels in coronary vasodilation during exercise. *Circulation*, 88(3), 1245-1253. <https://doi.org/doi:10.1161/01.CIR.88.3.1245>
- Duty, S. & Allen, D. G. (1995). The effects of glibenclamide on tetanic force and intracellular calcium in normal and fatigued mouse skeletal muscle. *Exp Physiol*, 80(4), 529-541. <https://doi.org/10.1113/expphysiol.1995.sp003865>
- Eisen, A., Fisman, E. Z., Rubenfire, M., Freimark, D., McKechnie, R., Tenenbaum, A., ... Adler, Y. (2004). Ischemic preconditioning: nearly two decades of research. A comprehensive review. *Atherosclerosis*, 172(2), 201-210. [https://doi.org/10.1016/s0021-9150\(03\)00238-7](https://doi.org/10.1016/s0021-9150(03)00238-7)
- Ferreira, T. N., Sabino-Carvalho, J. L. C., Lopes, T. R., Ribeiro, I. C., Succi, J. E., Da Silva, A. C. & Silva, B. M. (2016). Ischemic Preconditioning and Repeated Sprint Swimming: A Placebo and Nocebo Study. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 48(10). Hentet fra [https://journals.lww.com/acsm-msse/Fulltext/2016/10000/Ischemic\\_Preconditioning\\_and\\_Repeated\\_Sprint.14.aspx](https://journals.lww.com/acsm-msse/Fulltext/2016/10000/Ischemic_Preconditioning_and_Repeated_Sprint.14.aspx)
- Foster, C., Florhaug, J. A., Franklin, J., Gottschall, L., Hrovatin, L. A., Parker, S., ... Dodge, C. (2001). A new approach to monitoring exercise training. *J Strength Cond Res*, 15(1), 109-115.
- Gastin, P. B. (2001). Energy system interaction and relative contribution during maximal exercise. *Sports Med*, 31(10), 725-741. <https://doi.org/10.2165/00007256-200131100-00003>
- Gibson, N., Mahony, B., Tracey, C., Fawcner, S. & Murray, A. (2015). Effect of ischemic preconditioning on repeated sprint ability in team sport athletes. *J Sports Sci*, 33(11), 1182-1188. <https://doi.org/10.1080/02640414.2014.988741>
- Gibson, N., White, J., Neish, M. & Murray, A. (2013). Effect of ischemic preconditioning on land-based sprinting in team-sport athletes. *Int J Sports Physiol Perform*, 8(6), 671-676. <https://doi.org/10.1123/ijsp.8.6.671>
- Gramolini, A. & Renaud, J. M. (1997). Blocking ATP-sensitive K<sup>+</sup> channel during metabolic inhibition impairs muscle contractility. *Am J Physiol*, 272(6 Pt 1), C1936-1946. <https://doi.org/10.1152/ajpcell.1997.272.6.C1936>
- Green, D., Cheetham, C., Mavaddat, L., Watts, K., Best, M., Taylor, R. & O'Driscoll, G. (2002). Effect of lower limb exercise on forearm vascular function: contribution of nitric oxide. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 283(3), H899-907. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00049.2002>

- Griffin, P. J., Ferguson, R. A., Gissane, C., Bailey, S. J. & Patterson, S. D. (2018). Ischemic preconditioning enhances critical power during a 3 minute all-out cycling test. *Journal of Sports Sciences*, 36(9), 1038-1043. <https://doi.org/10.1080/02640414.2017.1349923>
- Hittinger, E., Maher, J., Nash, M., Perry, A., Signorile, J., Kressler, J. & Jacobs, K. (2014). Ischemic preconditioning does not improve peak exercise capacity at sea level or simulated high altitude in trained male cyclists. *Applied Physiology*, 40, 1-7. <https://doi.org/10.1139/apnm-2014-0080>
- Hopkins, W. G., Marshall, S. W., Batterham, A. M. & Hanin, J. (2009). Progressive statistics for studies in sports medicine and exercise science. *Med Sci Sports Exerc*, 41(1), 3-13. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e31818cb278>
- Horiuchi, M., Endo, J. & Thijssen, D. H. (2015). Impact of ischemic preconditioning on functional sympatholysis during handgrip exercise in humans. *Physiol Rep*, 3(2). <https://doi.org/10.14814/phy2.12304>
- ICR. (2019a). *The International Ski Competition Rules (ICR) Book II Cross-Country* (51st). Hentet fra [https://assets.fis-ski.com/image/upload/v1574757894/fis-prod/assets/ICR\\_CrossCountry\\_2019clean.pdf](https://assets.fis-ski.com/image/upload/v1574757894/fis-prod/assets/ICR_CrossCountry_2019clean.pdf)
- ICR. (2019b). *Rules For FIS Cross-Country Points 2019- 2020*. Hentet fra [https://assets.fis-ski.com/image/upload/v1570708645/fis-prod/assets/FIS\\_points\\_rules\\_2019-2020clean.pdf](https://assets.fis-ski.com/image/upload/v1570708645/fis-prod/assets/FIS_points_rules_2019-2020clean.pdf)
- Incognito, A. V., Burr, J. F. & Millar, P. J. (2016). The Effects of Ischemic Preconditioning on Human Exercise Performance. *Sports Med*, 46(4), 531-544. <https://doi.org/10.1007/s40279-015-0433-5>
- Jean-St-Michel, E., Manlhiot, C., Li, J., Tropak, M., Michelsen, M. M., Schmidt, M. R., ... Redington, A. N. (2011). Remote preconditioning improves maximal performance in highly trained athletes. *Med Sci Sports Exerc*, 43(7), 1280-1286. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e318206845d>
- Joyner, M. J. & Casey, D. P. (2014). Muscle blood flow, hypoxia, and hypoperfusion. *J Appl Physiol* (1985), 116(7), 852-857. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00620.2013>
- Joyner, M. J. & Proctor, D. N. (1999). Muscle blood flow during exercise: the limits of reductionism. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 31(7), 1036-1040. [https://doi.org/https://journals.lww.com/acsm-msse/Fulltext/1999/07000/Muscle\\_blood\\_flow\\_during\\_exercise\\_the\\_limits\\_of.17.aspx](https://doi.org/https://journals.lww.com/acsm-msse/Fulltext/1999/07000/Muscle_blood_flow_during_exercise_the_limits_of.17.aspx)
- Koch, S., Della-Morte, D., Dave, K. R., Sacco, R. L. & Perez-Pinzon, M. A. (2014). Biomarkers for Ischemic Preconditioning: Finding the Responders. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*, 34(6), 933-941. <https://doi.org/10.1038/jcbfm.2014.42>
- Kooijman, M., Thijssen, D. H., de Groot, P. C., Bleeker, M. W., van Kuppevelt, H. J., Green, D. J., ... Hopman, M. T. (2008). Flow-mediated dilatation in the superficial femoral artery is nitric oxide mediated in humans. *J Physiol*, 586(4), 1137-1145. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2007.145722>
- Kraus, A., Pasha, E., Machin, D., Alkatan, M., Klöner, R. & Tanaka, H. (2015). Bilateral Upper Limb Remote Ischemic Preconditioning forbedrer Anaerob Power. *Open Sports Med J*, 9. <https://doi.org/10.2174/1874387001509010001>
- Lalonde, F. & Curnier, D. Y. (2015). Can anaerobic performance be improved by remote ischemic preconditioning? *J Strength Cond Res*, 29(1), 80-85. <https://doi.org/10.1519/jsc.0000000000000609>
- Laskey, W. K. & Beach, D. (2003). Frequency and clinical significance of ischemic preconditioning during percutaneous coronary intervention. *J Am Coll Cardiol*, 42(6), 998-1003. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(03\)00909-4](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(03)00909-4)

- Lindsay, A., Petersen, C., Blackwell, G., Ferguson, H., Parker, G., Steyn, N. & Gieseg, S. P. (2017). The effect of 1 week of repeated ischaemic leg preconditioning on simulated Keirin cycling performance: a randomised trial. *BMJ Open Sport Exerc Med*, 3(1), e000229. <https://doi.org/10.1136/bmjsem-2017-000229>
- Lisbôa, F. D., Turnes, T., Cruz, R. S. O., Raimundo, J. A. G., Pereira, G. S. & Caputo, F. (2017). The time dependence of the effect of ischemic preconditioning on successive sprint swimming performance. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 20(5), 507-511. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.jsams.2016.09.008>
- Liu, G. S., Thornton, J., Van Winkle, D. M., Stanley, A. W., Olsson, R. A. & Downey, J. M. (1991). Protection against infarction afforded by preconditioning is mediated by A1 adenosine receptors in rabbit heart. *Circulation*, 84(1), 350-356. <https://doi.org/10.1161/01.cir.84.1.350>
- Losnegard, T., Myklebust, H. & Hallen, J. (2012). Anaerobic capacity as a determinant of performance in sprint skiing. *Med Sci Sports Exerc*, 44(4), 673-681. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3182388684>
- Loukogeorgakis, S. P., Panagiotidou, A. T., Broadhead, M. W., Donald, A., Deanfield, J. E. & MacAllister, R. J. (2005). Remote ischemic preconditioning provides early and late protection against endothelial ischemia-reperfusion injury in humans: role of the autonomic nervous system. *J Am Coll Cardiol*, 46(3), 450-456. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2005.04.044>
- Marocolo, M., da Mota, G. R., Pelegrini, V. & Appell Coriolano, H. J. (2015). Are the Beneficial Effects of Ischemic Preconditioning on Performance Partly a Placebo Effect? *Int J Sports Med*, 36(10), 822-825. <https://doi.org/10.1055/s-0035-1549857>
- Mikkola, J., Laaksonen, M., Holmberg, H. C., Vesterinen, V. & Nummela, A. (2010). Determinants of a simulated cross-country skiing sprint competition using V2 skating technique on roller skis. *J Strength Cond Res*, 24(4), 920-928. <https://doi.org/10.1519/JSC.0b013e3181cbaaaf>
- Moses, M. A., Addison, P. D., Neligan, P. C., Ashrafpour, H., Huang, N., Zair, M., ... Pang, C. Y. (2005). Mitochondrial KATP channels in hindlimb remote ischemic preconditioning of skeletal muscle against infarction. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 288(2), H559-H567. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00845.2004>
- Murry, C. E., Jennings, R. B. & Reimer, K. A. (1986). Preconditioning with ischemia: a delay of lethal cell injury in ischemic myocardium. *Circulation*, 74(5), 1124-1136.
- Murry, C. E., Richard, V. J., Reimer, K. A. & Jennings, R. B. (1990). Ischemic preconditioning slows energy metabolism and delays ultrastructural damage during a sustained ischemic episode. *Circulation Research*, 66(4), 913-931. <https://doi.org/doi:10.1161/01.RES.66.4.913>
- Paixao, R. C., da Mota, G. R. & Marocolo, M. (2014). Acute Effect of Ischemic Preconditioning is Detrimental to Anaerobic Performance in Cyclists. *Int J Sports Med*, 35(11), e5. <https://doi.org/10.1055/s-0034-1384588>
- Pang, C. Y., Neligan, P., Xu, H., He, W., Zhong, A., Hopper, R. & Forrest, C. R. (1997). Role of ATP-sensitive K<sup>+</sup> channels in ischemic preconditioning of skeletal muscle against infarction. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 273(1), H44-H51. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.1997.273.1.H44>
- Paradis-Deschenes, P., Joannisse, D. R. & Billaut, F. (2018). Ischemic Preconditioning Improves Time Trial Performance at Moderate Altitude. *Med Sci Sports Exerc*, 50(3), 533-541. <https://doi.org/10.1249/mss.0000000000001473>
- Patterson, S. D., Bezodis, N. E., Glaister, M. & Pattison, J. R. (2015). The Effect of Ischemic Preconditioning on Repeated Sprint Cycling Performance. *Med Sci Sports Exerc*, 47(8), 1652-1658. <https://doi.org/10.1249/mss.0000000000000576>

- Przyklenk, K., Bauer, B., Ovize, M., Kloner, R. A. & Whittaker, P. (1993). Regional ischemic 'preconditioning' protects remote virgin myocardium from subsequent sustained coronary occlusion. *Circulation*, 87(3), 893-899. <https://doi.org/10.1161/01.cir.87.3.893>
- Richard, P. & Billaut, F. (2018). Time-Trial Performance in Elite Speed Skaters After Remote Ischemic Preconditioning. *Int J Sports Physiol Perform*, 1-9. <https://doi.org/10.1123/ijsp.2018-0111>
- Rønnestad, B. R., Hansen, J. & Ellefsen, S. (2014). Block periodization of high-intensity aerobic intervals provides superior training effects in trained cyclists. *Scand J Med Sci Sports*, 24(1), 34-42. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0838.2012.01485.x>
- Sandbakk, O., Holmberg, H. C., Leirdal, S. & Ettema, G. (2011). The physiology of world-class sprint skiers. *Scand J Med Sci Sports*, 21(6), e9-16. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0838.2010.01117.x>
- Sharma, V., Marsh, R., Cunniffe, B., Cardinale, M., Yellon, D. M. & Davidson, S. M. (2015). From Protecting the Heart to Improving Athletic Performance - the Benefits of Local and Remote Ischaemic Preconditioning. *Cardiovascular drugs and therapy*, 29(6), 573-588. <https://doi.org/10.1007/s10557-015-6621-6>
- Slysz, J. T., Petrick, H. L., Marrow, J. P. & Burr, J. F. (2019). An examination of individual responses to ischemic preconditioning and the effect of repeated ischemic preconditioning on cycling performance. *Eur J Sport Sci*, 1-8. <https://doi.org/10.1080/17461391.2019.1651401>
- Thompson, K. M. A., Whinton, A. K., Ferth, S., Spriet, L. L. & Burr, J. F. (2018). Ischemic Preconditioning: No Influence on Maximal Sprint Acceleration Performance. *Int J Sports Physiol Perform*, 13(8), 986-990. <https://doi.org/10.1123/ijsp.2017-0540>
- Tocco, F., Marongiu, E., Ghiani, G., Sanna, I., Palazzolo, G., Olla, S., ... Crisafulli, A. (2015). Muscle ischemic preconditioning does not improve performance during self-paced exercise. *Int J Sports Med*, 36(1), 9-15. <https://doi.org/10.1055/s-0034-1384546>
- Yellon, D. M., Baxter, G. F., Garcia-Dorado, D., Heusch, G. & Sumeray, M. S. (1998). Ischaemic preconditioning: present position and future directions. *Cardiovasc Res*, 37(1), 21-33.

## 7. Vedlegg

### *Vedlegg 1. Informasjonsskriv om studien*

#### **Vil du delta i forskningsprosjektet:**

#### ***”Effekten av iskemisk prekondisjonering på prestasjonen i sprintlangrenn”?***

Dette er et spørsmål til deg om å delta i et forskningsprosjekt hvor formålet er å undersøke hvordan iskemisk prekondisjonering (IPK) med høyt eller lavt trykk påvirker variabler relatert til prestasjon i sprintlangrenn. Det er ønskelig å studere mulige effekter blant internasjonale langrennsutøvere som har representert Norge i WC eller VM, samt langrennsløpere på nasjonalt nivå. I dette skrevet gir vi deg informasjon om målene for prosjektet og hva deltakelse vil innebære for deg.

#### **Formål**

IPK baseres på at repeterte kortvarige perioder med redusert oksygentilførsel (iskemi), via en blodtrykksmansjett som pumpes opp, medfører økt toleranse mot en senere reduksjon i oksygentilgang. Dette fenomenet har vært kjent i over 30 år, hvor en gunstig effekt av IPK tidlig ble dokumentert i hjertemuskulaturen (Murry et al. 1986). Gjentatte studier har observert lignende effekter også i andre organer og vev, deriblant skjelettmuskulatur (Addison et al., 2003). I senere tid er det observert at IPK kan bedre sykkel- og løpsprestasjoner hos trente personer (Bailey et al., 2012; de Groot et al. 2010). Imidlertid foreligger det ingen studier på effekten av IPK på langrennsprestasjon og det er dermed også uklart om effekten av IPK er den samme på godt trente langrennsløpere og langrennsløpere i verdenstoppen. Videre er det noe uklart det er ulik effekt av IPK med stor eller lav reduksjon av blodgjennomstrømning, dvs. om det er forskjell om IPK gjennomføres med høyt eller lavt trykk på mansjett. Hovedformålet med denne studien er dermed å sammenligne effekten av IPK med høyt eller lavt trykk på prestasjonsbestemmende faktorer og selve prestasjonen i sprintlangrenn hos godt trente langrennsløpere (topp 50/100 plassering i NM for kvinner/menn) og langrennsløpere i verdenstoppen (deltatt i WC eller VM).

#### **Hvem er ansvarlig for forskningsprosjektet?**

Høgskolen i Innlandet er ansvarlig for prosjektet.

#### **Hvorfor får du spørsmål om å delta?**

Vi ønsker å rekruttere en gruppe på ca. 15 langrennsutøvere, både kvinner og menn, som holder et høyt internasjonalt nivå (representert Norge i WC eller VM). Videre ønsker vi en gruppe på ca. 15 godt trente langrennsløpere, men på et lavere prestasjonsnivå enn første gruppe. Disse bør ha plasseringer blant de 50 (kvinner) eller 100 (menn) beste i NM. Alle forsøkspersonene må være over 18 år.

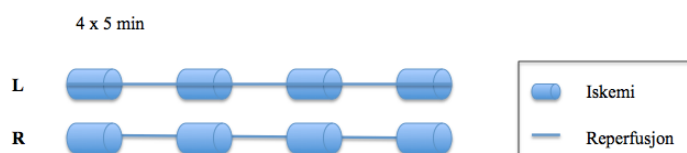
#### **Hva innebærer det for deg å delta?**

Hvis du velger å delta i prosjektet, innebærer det at du gjennomfører fire tester fordelt over fire dager ved Høgskolen i Innlandet sitt idrettsfysiologiske testlaboratorium på Lillehammer (figur 1). Testene som inngår i prosjektet er delt inn i to dager, der den ene dagen gjennomføres en laktatprofil test etterfulgt en test av maksimalt oksygenopptak. Den andre dagen består av en simulering av en prolog og en kvartfinale, der det blir gjennomført to prestasjonstester med en varighet på 3 minutter og en avstand mellom de to 3 minuttstestene som skal simulere en komprimert avstand mellom prolog og kvartfinale, dvs. 1 times mellomrom. Alle testene foregår ved skøyting på rullskimølle og gjennomføres to ganger (med høyt eller lavt trykk under IPK; se figur 2). 1-3 uker før eksperimentet starter vil deltakerne gjennomgå en tilvenningsøkt på

rulleskimølle for å etablere kjennskap til testene, apparatene, samt sikre riktig startfart ved den sprint-simulerte prestasjonstesten. Testresultatene blir registrert elektronisk og alle testene for hver forsøksperson blir gjennomført på samme sted, under tilnærmet like forhold og innenfor samme tidsrom på døgnet ( $\pm 1$  timer). Prosjektet vil være en del av en masteroppgave.

Rolig trening		X	X				
Sprinttest	1 tilvenningsøkt på rulleskimølle				X*		X*
Laktaprofil og maksimalt O <sub>2</sub> -test				X*		X*	
	1-3 uker	lør	søn	man	tirs	ons	tors

**Figur 1.** Tidslinje for prosjektet: En til tre uker før teststart vil en tilvenningsøkt på rulleskimølle gjennomføres. Deltakerne oppfordres til å trene to rolige treningsdager før testene starter. \* Testene gjennomføres enten med høyt eller lavt trykk under den iskemisk prekondisjoneringen, og gjennomføres i tilfeldig rekkefølge.



**Figur 2:** Protokoll for iskemisk prekondisjonering: Blodtilførsel i lårmuskulatur reduseres (iskemi) i 5 minutter ved hjelp av en mansjett som benyttes til å måle blodtrykk, etterfulgt av 5 minutter med normal blodgjennomstrømning (reperfusjon). Prosedyren blir gjentatt 4 ganger og tar tilsammen 35 minutter å fullføre. Deretter starter normal og standardisert oppvarming.

### Det er frivillig å delta

Det er frivillig å delta i prosjektet. Hvis du velger å delta, kan du når som helst trekke samtykke tilbake uten å oppgi noen grunn. Alle opplysninger om deg vil da bli anonymisert. Det vil ikke ha noen negative konsekvenser for deg hvis du ikke vil delta eller senere velger å trekke deg.

### Ditt personvern – hvordan vi oppbevarer og bruker dine opplysninger

Vi vil kun bruke opplysningene om deg til formålene vi har fortalt om i dette skrivet. Vi behandler opplysningene konfidensielt og i samsvar med personvernregelverket. Det er bare medlemmer i prosjektgruppa som får tilgang på disse dataene. Navnet og kontaktopplysningene dine vil erstattes med en kode som lagres på egen navneliste adskilt fra øvrige data, samt at datamaterialet er innelåst. Det er kun anonyme testresultater som publiseres, slik at du vil ikke kunne gjenkjennes i publikasjon.



**Hva skjer med opplysningene dine når vi avslutter forskningsprosjektet?**

Prosjektet skal etter planen avsluttes 30.06.2025. Da skal datamaterialet anonymiseres.

**Dine rettigheter**

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

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

**Hva gir oss rett til å behandle personopplysninger om deg?**

Vi behandler opplysninger om deg basert på ditt samtykke.

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

**Hvor kan jeg finne ut mer?**

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

- Høgskolen i Innlandet ved Bent Rønnestad ([bent.ronnestad@inn.no](mailto:bent.ronnestad@inn.no), Tel: 61 28 81 93) eller Emilie Kristoffersen ([emikri\\_91@hotmail.com](mailto:emikri_91@hotmail.com), Tel: 97 58 62 72).
- Høgskolen i Innlandets kontaktperson for personvern i forskning: Anne S. Lofthus, [anne.lofthus@inn.no](mailto:anne.lofthus@inn.no), telefon: 61288277
- NSD – Norsk senter for forskningsdata AS, på epost ([personvernombudet@nsd.no](mailto:personvernombudet@nsd.no)) eller telefon: 55 58 21 17.

Med vennlig hilsen,

Bent Rønnestad  
Prosjektansvarlig (forsker/veileder)

Emilie Kristoffersen  
Student

---

**Samtykkeerklæring**

Jeg har mottatt og forstått informasjon om prosjektet ”Effekten av iskemisk prekondisjonering på prestasjonen i sprintlangrenn”, og har fått anledning til å stille spørsmål. Jeg samtykker til:

- å delta i dette prosjektet med fysiologisk testing på Høgskolen i Innlandet sitt idrettsfysiologiske testlaboratorium på Lillehammer.

Jeg samtykker til at mine opplysninger behandles frem til prosjektet er avsluttet, 30.06.2025.

-----  
(Signert av prosjektdeltaker, dato)

**Litteratur:**

- Addison, P. D., Neligan, P. C., Ashrafpour, H., Khan, A., Zhong, A., Moses, M., ... Pang, C. Y. (2003). Noninvasive remote ischemic preconditioning for global protection of skeletal muscle against infarction. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 285(4), H1435-1443. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00106.2003>
- Bailey, T. G., Jones, H., Gregson, W., Atkinson, G., Cable, N. T. & Thijssen, D. H. (2012). Effect of ischemic preconditioning on lactate accumulation and running performance. *Med Sci Sports Exerc*, 44(11), 2084-2089. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e318262cb17>
- de Groot, P. C., Thijssen, D. H., Sanchez, M., Ellenkamp, R. & Hopman, M. T. (2010). Ischemic preconditioning improves maximal performance in humans. *Eur J Appl Physiol*, 108(1), 141-146. <https://doi.org/10.1007/s00421-009-1195-2>
- Murry, C. E., Jennings, R. B. & Reimer, K. A. (1986). Preconditioning with ischemia: a delay of lethal cell injury in ischemic myocardium. *Circulation*, 74(5), 1124-1136.
- Paull, E. J. & Van Guilder, G. P. (2019). Remote Ischemic Preconditioning Increases Accumulated Oxygen Deficit in Middle-Distance Runners. *J Appl Physiol (1985)*. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00585.2018>

## Vedlegg 2. Egenerklærings skjema helse

### EGENERKLÆRING HELSE FOR FORSØKSPERSONER

Navn: \_\_\_\_\_ Fødselsdato: \_\_\_\_\_ Tlf.nr: \_\_\_\_\_

**Før du kan delta i dette prosjektet, må det kartlegges om din deltakelse kan medføre noen form for helserisiko. Hvis du krysser av for JA på ett eller flere av disse spørsmålene, bør lege kontaktes før bruk av IPK.**

1. Kjenner du til at du har en hjertesykdom?  
Svar: \_\_\_\_\_
2. Har noen i din familie (foreldre, søsken, barn) fått hjerteinfarkt eller dødd plutselig (før fylte 55 år for menn og 65 for kvinner)?  
Svar: \_\_\_\_\_
3. Har du, eller noen i din familie (foreldre, søsken, barn) hatt hjerneslag?  
Svar: \_\_\_\_\_
4. Har du, eller noen i din familie (foreldre, søsken, barn) hatt blodpropp?  
Svar: \_\_\_\_\_
5. Har du gjennomgått noen operasjoner siste 6 måneder?  
Svar: \_\_\_\_\_
6. Hender det du får brystmerter i hvile eller i forbindelse med fysisk aktivitet?  
Svar: \_\_\_\_\_
7. Kjenner du til at du har høyt blodtrykk?  
Svar: \_\_\_\_\_
8. Kjenner du til om du har høyt kolesterolnivå i blodet?  
Svar: \_\_\_\_\_
9. Røyker du?  
Svar: \_\_\_\_\_
10. Bruker du for tiden medisiner for høyt blodtrykk, hjertesykdom (f.eks. vanndrivende tabletter)?  
Svar: \_\_\_\_\_
11. Har du besvimt i løpet av de siste 6 måneder?  
Svar: \_\_\_\_\_
12. Hender det du mister balansen på grunn av svimmelhet?  
Svar: \_\_\_\_\_
13. Har du sukkersyke (diabetes)?  
Svar: \_\_\_\_\_
14. Kjenner du til noen annen grunn til at din deltakelse i prosjektet kan medføre helse- eller skaderisiko?  
Svar: \_\_\_\_\_

Dato: \_\_\_\_\_ Sted: \_\_\_\_\_ Signatur: \_\_\_\_\_

## Vedlegg 3. Øktskår

### RPE: Hvordan opplevde du testen?

*Skal besvares 20 minutter etter målgang i prolog og kvartfinale*

Vurdering av "Rating of Perceived Exertion" (RPE) representerer den enkeltes følelse av hvor hardt, tungt og anstrengende den fysiske oppgaven er. Maksimumsverdien (10) representerer den hardeste fysiske innsatsen du noensinne har gjort, og minimumsverdien (0) representerer en fullstendig hviletilstand. Det valgte nummeret bør gjenspeile hele treningsøkten (til nå), inkludert oppvarming, test, nedgåing og hvileperioder underveis i økta.

**Først, velg en beskrivelse og deretter en rangering fra 0 til 10. Du kan gjerne bruke desimaltall hvis det er nødvendig - 2,5 for eksempel.**

10	Maksimal anstrengelse
9	Ekstremt hardt
8	
7	Veldig hardt
6	
5	Hardt
4	Ganske hardt
3	Moderat
2	Lett
1	Veldig lett
0.5	Ekstremt lett
0	Hvile

*Vedlegg 4. Stratifisert data for kjønn ved prestasjonstester; simulert sprintprolog (tab. A) og trappetest til utmattelse (tab. B)*

**Tabell A** Stratifisert data for kjønn ved sprintlangrenn; simulert sprintprolog med påfølgende kvartfinale

	n	Kontroll (snitt ± SD)	IPK (snitt ± SD)	Forskjell (90% KI)	ES	p
<b>Sprintprolog</b>						
Tid (sek)						
Kvinner	4	176 ± 4	174 ± 6	-1,3 (-5,6 til 3,0)	-0,23	0,63
Menn	8	190 ± 14	189 ± 15	-0,4 (-6,8 til 6,0)	-0,02	0,74
HF <sub>maks</sub> (slag·min <sup>-1</sup> )						
Kvinner	4	180 ± 6	180 ± 8	0,0 (-3,3 til 3,3)	0,00	0,99
Menn	8	182 ± 9	182 ± 9	0,6 (-1,8 til 3,1)	-0,07	0,67
LA <sub>maks</sub> (mmol·L <sup>-1</sup> )						
Kvinner	4	11,42 ± 3,46	10,35 ± 2,23	-1,07 (-3,50 til 1,36)	0,32	0,63
Menn	7	11,83 ± 0,96	12,08 ± 1,75	0,25 (-0,97 til 1,47)	0,17	0,69
Borgskår						
Kvinner	4	18,5 ± 1,3	18,8 ± 1,3	0,3 (-0,3 til 0,8)	0,17	0,99
Menn	8	17,9 ± 1,0	17,8 ± 1,0	-0,1 (-0,6 til 0,3)	0,12	0,99
Øktskår						
Kvinner	4	8,8 ± 0,9	8,5 ± 0,7	-0,3 (-1,7 til 1,2)	-0,27	0,99
Menn	8	7,7 ± 1,1	7,4 ± 1,4	-0,3 (-1,0 til 0,3)	-0,23	0,50
<b>Kvartfinale</b>						
Tid (sek)						
Kvinner	4	174 ± 4	175 ± 6	1,2 (-1,3 til 3,8)	0,21	0,38
Menn	8	187 ± 14	188 ± 14	0,6 (-4,0 til 5,2)	0,04	0,81
HF <sub>maks</sub> (slag·min <sup>-1</sup> )						
Kvinner	4	179 ± 8	180 ± 9	1,3 (-1,8 til 4,3)	0,13	0,75
Menn	8	184 ± 8	184 ± 8	0,3 (-1,9 til 2,4)	0,03	0,88
LA <sub>maks</sub> (mmol·L <sup>-1</sup> )						
Kvinner	4	11,18 ± 2,70	10,70 ± 1,88	-0,49 (-1,98 til 1,01)	-0,18	0,63
Menn	8	11,00 ± 1,09	11,08 ± 1,81	0,08 (-0,76 til 0,92)	0,05	0,84
Borgskår						
Kvinner	4	18,8 ± 1,3	19,0 ± 0,8	0,3 (-0,3 til 0,8)	-0,20	0,99
Menn	8	17,9 ± 1,7	17,9 ± 1,0	0,0 (-1,0 til 1,0)	0,00	0,81
Øktskår						
Kvinner	4	8,6 ± 0,5	8,4 ± 1,3	-0,3 (-1,7 til 1,2)	-0,23	0,99
Menn	8	7,3 ± 1,8	7,4 ± 1,2	0,1 (-0,8 til 0,9)	0,04	0,97

Data er gjennomsnitt (snitt) ± standardavvik (SD). Forskjell er gjennomsnitt (snitt) ± 90% konfidensintervall (KI). ES, Hedge's g effektstørrelse.  $p < 0,05$ .  $n=12$ . HF<sub>maks</sub>, høyeste målte hjertefrekvens. LA<sub>maks</sub>, høyeste målte blodlaktat.

**Tabell B** Stratifisert data for kjønn ved trappetest til utmattelse på rulleskimølle

	n	Kontroll	IPK	Forskjell	ES	p
		(snitt ± SD)	(snitt ± SD)	(90% KI)		
<b>Trappetest til utmattelse</b>						
Tid (sek)						
Kvinner	5	488 ± 34	489 ± 33	0,8 (-17,5 til 19,1)	0,02	0,99
Menn	8	478 ± 39	482 ± 43	4,1 (-29,9 til 38,2)	0,10	0,95
VO <sub>2maks</sub> (mL·kg <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup> )						
Kvinner	5	64,6 ± 5,0	63,4 ± 4,1	-1,2 (-3,6 til 1,3)	-0,23	0,44
Menn	8	73,8 ± 3,0	73,9 ± 3,4	0,2 (-1,1 til 1,4)	0,05	0,84
HF <sub>maks</sub> (slag·min <sup>-1</sup> )						
Kvinner	5	190 ± 5	191 ± 7	1,4 (-1,5 til 4,3)	0,20	0,50
Menn	8	196 ± 9	196 ± 10	-0,4 (-2,1 til 1,3)	-0,04	0,69
LA <sub>maks</sub> (mmol·L <sup>-1</sup> )						
Kvinner	5	12,04 ± 3,07	13,06 ± 2,99	1,02 (-0,51 til -1,52)	0,30	0,06
Menn	8	13,12 ± 1,84	13,11 ± 2,67	0,00 (-0,96 til 0,95)	0,00	0,74
V <sub>E</sub> <sub>maks</sub> (L·min)						
Kvinner	5	157 ± 15	154 ± 17	-2,4 (-6,0 til 1,2)	-0,13	0,31
Menn	8	191 ± 20	190 ± 19	-0,6 (-8,8 til 7,7)	-0,03	0,74
RER <sub>maks</sub>						
Kvinner	5	1,13 ± 0,05	1,15 ± 0,06	0,02 (-0,01 til 0,05)	0,32	0,25
Menn	8	1,09 ± 0,03	1,09 ± 0,04	-0,01 (-0,03 til 0,01)	-0,18	0,59
Borgskår						
Kvinner	5	19,1 ± 0,9	19,3 ± 1,0	0,2 (-0,3 til 0,7)	0,19	0,75
Menn	8	19,0 ± 0,9	18,6 ± 0,9	-0,4 (-0,9 til 0,1)	-0,38	0,38
Øktskår						
Kvinner	5	8,7 ± 1,1	8,7 ± 1,1	0,0 (0,0 til 0,0)	0,00	1,00
Menn	8	8,3 ± 1,7	7,6 ± 2,0	-0,7 (-1,2 til -0,2)	-0,35	0,06

Data er gjennomsnitt (snitt) ± standardavvik (SD). Forskjell er gjennomsnitt (snitt) ± 90% konfidensintervall (KI). ES, Hedge's g effektstørrelse.  $p < 0,05$ .  $n=13$ . VO<sub>2maks</sub>, maksimalt oksygenopptak. HF<sub>maks</sub>, høyeste målte hjerterefrekvens. LA<sub>maks</sub>, høyeste målte blodlaktat. V<sub>E</sub><sub>maks</sub>, maksimal ventilasjon. RER<sub>maks</sub>, høyeste målte respiratorisk utvekslingskvotient.