

GAKIC og kreatin-supplement ved gjentatte sprintløp

Øistein Bjørhei

Veileder

Petter Robert Gramvik

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

Forord

Jeg vil starte med å takke min veileder Petter Gramvik for all hjelp med å stable denne oppgaven på beina. Dine faglige innspill, forslag til endringer og tålmodighet med min endeløse bruk av adjektiv i teksten har vært helt avgjørende. Takk!

Jeg vil også rette en stor takk til Tommy Haugen for all veiledning med metode -og resultatdelen. Setter veldig stor pris på at det alltid er hjelp å få.

Jeg vil takke Mari og Jakob for korrekturlesing og fornuftige innspill.

Til sist vil jeg si takk til alle klatre -og turkompisene mine som har vært med på mye moro i år. Dere har bidratt til avbrekk fra skrivingen og ekstra krydder i masteråret som virkelig har gjort oppgaveprosessen lettere.

Sammendrag

Studiens formål var å undersøke om Glycin-Arginin-alpha ketoisocaproisk syre (GAKIC) har tilsvarende prestasjonsfremmende effekt som kreatin på gjentatte maksimale sprintløp hos mannlige elitehåndballspillere. Disse to kosttilskuddene er ikke tidligere sammenliknet i publiserte studier, og denne studien kan sees på som en pilotstudie. For å undersøke ble studien Aaserud et al. (1998) reprodusert, med en ekstra intervensjonsgruppe. Dette fordi Aaserud et al. (1998) konkluderte med at kreatin utsetter muskulær trøtthet ved gjentatte sprintløp, og kan brukes ved sammenlikning.

32 forsøkspersoner ble rekruttert til et randomisert kontrollert dobbel blind studie gjennomført på følgende måte: Åtte maksimale sprintløp på 40 meter med 25 sekunders aktiv hvile gjennomført før og etter supplementering av henholdsvis kreatin, GAKIC eller placebo. På grunn av frafall var det 13 forsøkspersoner som gjennomførte hele intervensjonsstudiet.

Det ble gjort analyser for forskjell mellom gjennomføring Test 1 og Test 2 hos alle gruppene (Paired samples t-test), og forskjell i gjennomsnittlig løpstid mellom gruppene (one way ANOVA). Resultatene viste at kreatingruppa (n=3) fikk signifikant bedre løpstid ved sprint 4 og sprint 8 i T2 ($p < 0.05$), og en mulig ikke-signifikant tendens mot at intervensjonsgruppene fikk forbedret løpstid etter supplementering i forhold til placebogruppa ($p > 0.05$).

Resultatene viser at det er verdt å gjennomføre oppfølgingsstudier i større skala, med mer kontrollerte former og med enkelte foreslåtte endringer for å videre undersøke effekten av kreatin og GAKIC i forhold til hverandre.

Nøkkelord: Kreatin, GAKIC, gjentatt sprintløp, muskulær trøtthet

Summary

The aim of this study was to compare the effects of Glycine-Arginine-Alpha ketoisocaroic acid (GAKIC) and creatine supplements on repeated bouts of sprint running in well-trained male handball players. This study can be considered as a pilot study, as these two supplements have yet to be compared in the litterature. In order to examine this, the study by Aaserud et al. (1998) was reproduced with GAKIC as an additional supplemental group.

32 subjects were recruited to a randomized controlled double-blind study. Two sprint tests were carried out; one before (T1) and after (T2) supplementation. Each test consisted of eight maximal sprints of 40 meters with a 25 second active rest period between each sprint. Due to drop-out, the number of subjects completing the study was reduced to 13.

Analyzes of the difference in run time between T1 and T2 (Paired samples t-test) and the difference in average run time between the groups (one way ANOVA) were carried out. The results showed a significant improvement in run time in the creatine-group ($n=3$) in sprint 4 and sprint 8 during T2 ($p<0.05$). A slight improvement in average run time was also observed for the creatine and the GAKIC-groups compared to the placebo, although this may be non-significant ($p>0.05$).

These results show that further reserach should be conducted in order to examine the effects of creatine compared to GAKIC on sprint performance more closely, and should include a larger number of subjects and methodical changes proposed in this study.

Key words: Creatine, GAKIC, repeated sprint running, muscular fatigue

Innhold

1.0 - Innledning	1
1.1 - Målet med studien	2
2.0 - Teoretisk og empirisk bakgrunn	3
2.1 - Energifrigjøring ved kortvarig, intensivt arbeid	3
2.1.1 - Alaktiske prosesser	4
2.1.2 - Anaerob glykolyse	5
2.1.3 - Adenylat kinase-reaksjonen	6
2.1.4 - Aerobe bidrag	6
2.2 - Fysiologiske prosesser ved gjentatte intensive sprinter	7
2.2.1 - Aerobe bidrag ved gjentakende sprintarbeid	10
2.2.2 - Aktiv vs. passiv hvileperiode	11
2.2.3 - Øvrige metabolske endringer som følge av muskulær trøtthet	12
2.2.4 - Andre begrensende og innvirkende faktorer	14
2.3 - Kreatin	16
2.3.1 - Kreatin som prestasjonsfremmende middel - tidligere forskning	16
2.3.2 - Fysiologiske prosesser ved bruk av kreatintilskudd	18
2.4 - GAKIC	19
2.4.1 - Bestanddeler og oppbygning	19
2.4.2 - Tidligere forskning	20
2.4.3 - Prosedyrer ved intervensjoner	22
2.4.4 - Fysiologiske effekter av GAKIC	22
2.5 Problemstilling og hypotese	24
3.0 - Metode	26
3.1 - Planlagt metode	26
3.1.1 - Forsøkspersoner	26
3.1.2 - Prosedyrer og instrumenter	27
3.1.3 - Prosedyrer for oppvarming	28
3.1.4 - Løpstest	28
3.1.5 - Statistikk	29
3.1.6 - Trøtthetsindex	29
3.2 - Gjennomført metode	30
3.2.1 - Forsøkspersoner	30
3.2.2 - Oppvarming	31
3.3 - Validitet og reliabilitet	31
3.4 - Informasjon om supplement brukt i denne studien	33
4.0 - Resultater	35
4.1 - Resultater på gruppenivå	35
4.2 - Resultater på individnivå	39
5.0 - Diskusjon	43
5.1 - Diskusjon av resultater på gruppenivå	43
5.1.1 - Kreatingruppe	43
5.1.2 - GAKIC-gruppe	46
5.1.3 - Placebogruppe	47
5.2 - Resultater på individnivå	48
5.2.1 - Individuelle resultater kreatingruppe	48
5.2.2 - Individuelle resultater GAKIC-gruppe	49

5.2.3 - Individuelle resultater placebogruppe	51
5.3 - <i>Fysiologiske påvirkninger for alle gruppene</i>	52
5.3.1 - Høyde, vekt og fysiske faktorer for alle tre grupper	53
5.3.2 - Læringseffekt	54
5.4 - <i>Fordeler med GAKIC i forhold til kreatin</i>	55
5.5 - <i>Metodisk diskusjon</i>	56
5.5.1 - Utvalg	56
5.3.2 - Statistiske analyser	58
5.5.3 - Prosedyrer ved sprinttest og instrumenter	58
5.5.4 - Kontroll over oppvarming	59
5.5.5 - Blinding av studien	61
5.6 - <i>Konkrete endringer til fremtidig forskning</i>	61
5.6.1 - Design	62
5.6.2 - Utvalg	62
5.6.3 - Læringseffekt	63
5.6.4 - Supplementering	63
5.6.5 - Øvrige endringer	64
6.0 - Konklusjon og oppsummering	65
Litteraturliste	67
Vedlegg	76

1.0 - Innledning

Idretten håndball er en kompleks idrett som i likhet med andre lagidretter stiller store krav til blant annet utøverens hurtighet, styrke og kondisjon. I en artikkel om håndballspillerens fysiologi skriver Michalsik at *Evnen til å jobbe med høy intensitet (i tillegg til muskulær styrke) er muligens den viktigste faktoren som skiller de beste håndballagene fra de som ikke er best.* (Michalsik, Madsen, & Aagaard, 2014 side 6). Michalsik et al. (2014) hevder videre at den anaerobe metabolismen er et svært viktig element i elitehåndball, og at øvelser som tar sikte på å forbedre utøverens evne til å gjennomføre gjentatte intensive sprinter og evnen til å innhente seg hurtig bør være i fokus. Det finnes to måter å utvikle og forbedre denne ferdigheten på. Foruten trening finnes det kosttilskudd som ser ut til å utsette muskulær trøtthet ved gjentatte korte sprinter (Cooper, Naclerio, Allgrove, & Jimenez, 2012).

Det er forsket mye på hvordan kosttilskuddet kreatin påvirker prestasjon, og kreatin har vist å gi prestasjonsfremmende effekt ved kortvarig intensivt arbeid (Cooper et al. 2012). I 1998 undersøkte Aaserud et al. effekten av effekten av høydosert kreatintilskudd på gjentatte maksimale sprinter hos mannlige elitehåndballspillere. Forsøkspersonene løp 8 x 40 meter med maksimal innsats og 25 sekunders aktiv hvile mellom intervallene. Resultatene viste en forbedring i prestasjon for kreatingruppen i forhold til kontrollgruppen, og det var signifikant forskjell mellom gruppene i løpstid på de tre siste intervallene, samt intervall 4 ($P < 0.05$) (Aaserud, Gramvik, Olsen & Jensen 1998). Det er også mange studier som ikke viser til prestasjonsfremmende effekt ved kreatintilskudd, og at det er høyst individuelt hvorvidt kreatin gir positiv effekt på sprintløping eller ikke (Rawson, & Clarkson, 2003).

I år 2000 ble det publisert en studie der de undersøkte effekten av Glycin - Arginin alpha ketoisocaproisk syre, heretter kalt GAKIC, på intensiv isokinetisk styrketrening i quadriceps gjennomført til utmattelse. GAKIC er et kosttilskudd basert på aminosyrene arginin og glycin, som er to av bestanddelene til kreatin (Stevens, Godfrey, Kaminski, & Braith 2000).

Økt styrke ble målt i totalt arbeid til utmattelse, og resultatet var en signifikant økning i styrken til intervensjonsgruppen. Økningen i styrke kom, i følge forskerne, som en følge av utsatt muskulær trøtthet, tilsvarende som effekten av kreatintilskudd. Stevens går langt i å antyde at kanskje GAKIC kan ha tilsvarende effekt som kreatin på å utsette muskulær trøtthet, og å øke musklernes evne til å innhente seg mellom arbeidsintervaller (Stevens et al. 2000). Studien Buford og Koch (2004) undersøkte effekten av GAKIC ved 5 maksimale 10-sekunders sykkel-sprinter. Resultatet viste at GAKIC utsatte den muskulære trøttheten, og reduksjonen i effekt var større hos kontrollgruppa enn hos intervensjonsgruppa (Buford & Koch 2004). Det støttet Stevens sin antakelse om at GAKIC kunne ha tilsvarende prestasjonsfremmende effekt som kreatin, ikke bare på styrke men også på sprintarbeid.

I følge mine litteratursøk finnes det ikke noe hittil publisert forskning som sammenlikner kreatin og GAKIC ved intensivt, gjentatt sprintarbeid.

1.1 - Målet med studien

Målet med studien er å undersøke om GAKIC kan ha prestasjonsfremmende effekt ved gjentatte maksimale sprintløp på lik linje som kreatin hos godt trente håndballspillere. Jeg skal reprodusere Aaserud et al. (1998) som allerede har vist forbedring ved bruk av kreatinsupplement, og legge til en GAKIC-gruppe så det er totalt tre grupper inkludert kontrollgruppe. Da dette til min kjennskap ikke er gjort før i en publisert studie blir dette å se på som en kartleggingsstudie.

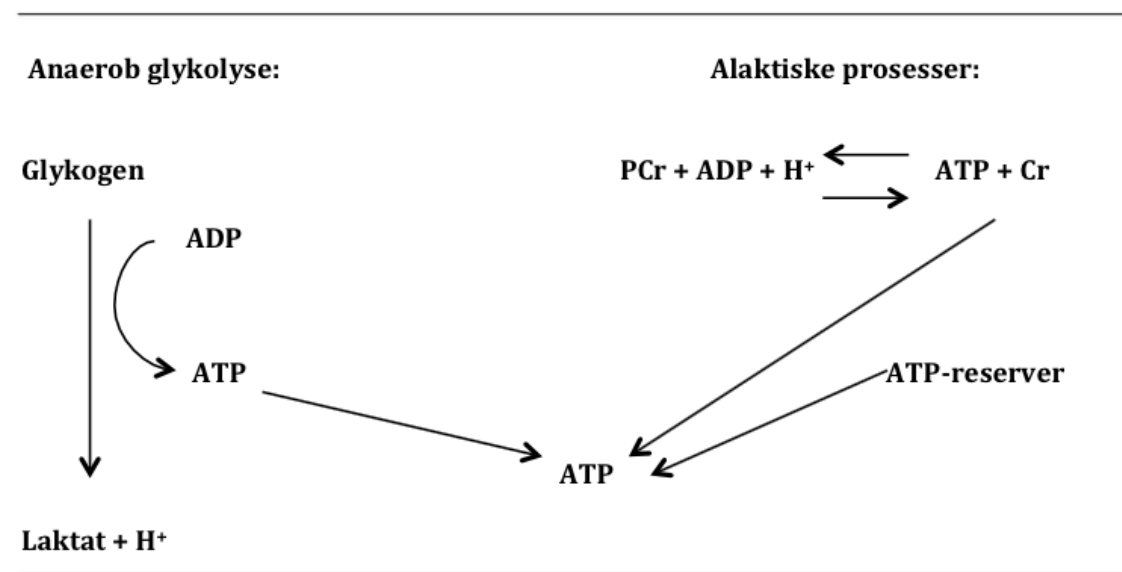
2.0 - Teoretisk og empirisk bakgrunn

Med bakgrunn i sentral teori og empiri vil jeg i dette kapittelet gjøre rede for energifrigjøringen som foregår på cellenivå under gjentatte sprinter, både aerobt og anaerobt. Jeg vil belyse hvilken prestasjonsfremmende effekt et tilskudd av kreatin eller GAKIC kan tenkes å ha på disse prosessene. Jeg vil også se på annen forskning som er gjort for så å knytte dette mot min studie.

2.1 - Energifrigjøring ved kortvarig, intensivt arbeid

Energimetabolismen deler vi inn i to hovedsystemer, det aerobe og det anaerobe. Under kortvarig og intensivt arbeid vil begge systemer være delaktige samtidig, men bidraget fra de forskjellige systemene vil endre seg med arbeidstid, intensitet og type arbeid. Likevel kommer det største energibidraget ved kortvarig og intensivt arbeid fra de anaerobe prosessene, som vi skal se på nå.

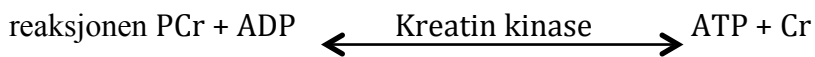
Det anaerobe energisystemet er ikke avhengig av tilførsel av O_2 , og kan deles i to hoveddeler etter hvor det henter energisubstrat; alaktatiske prosesser som ikke produserer melkesyre (La^-), og anaerob glykolyse der sluttproduktet er melkesyre (Plowman & Smith 2002). Se figur 1 for skjematisk framstilling.



Figur 1: Skjematisk framstilling av de viktigste kilder for anaerob energi (Spriet 1995, side 2).

2.1.1 - Alaktiske prosesser

Ved oppstart av kortvarig intensivt arbeid starter en umiddelbar nedbryting av cellens lagrede ATP. Mengden lagret ATP i skjelettmuskulatur i hvile er relativ liten, omlag 25 mmol/kg tørr muskelvekt (dm^{-1}) (Spriet 1995). Dette er kun nok til 1-2 sekunder maksimalt arbeid uten nydanning av ATP (Glaister 2005, Medbø 1996, Plowman & Smith 2002). For å kunne opprettholde maksimal intensitet i et kortvarig arbeid kreves det derfor en tilsvarende rask resyntese av ATP, og da benyttes fosfokreatin (PCr), se figur 1. Mengden lagret ATP tømmes aldri totalt, selv i ekstreme tilfeller (Gastin 2001). Når ATP spaltes i de kontraktile musklene blir resultatet ADP (adenosin difosfat). ADP må refosforyleres av tilgjengelig PCr i cellens cytoplasma for å igjen danne ATP, i



Denne overføringen av en fosfatgruppe fra PCr katalyseres av enzymet kreatin kinase. Muskelens PCr-lagre er svært begrensede, og Cr må refosforyleres til PCr med forbruk av ATP for å opprettholde energitilførsel fra dette systemet. Ved å øke denne mengden PCr kan man øke ATP-produksjonen via dette systemet. Det er nettopp dette som er en del av grunnlaget bak teorien for bruk av kreatintilskudd som jeg kommer tilbake til.

Cr følger fosfokreatinshuttelen via mitokondriene til cellens myofibriller, og muskulaturen får ny tilgang på PCr. Denne aerobe prosessen starter straks intensiteten er lavere, og foregår fram til ATP-lagrene når hvilenivå (Plowman & Smith 2002, Valvik 2000).

Mengden lagret PCr er omlag tre ganger så stor som mengden lagret ATP, ca 80 mmol/kg dm^{-1} avhengig av muskelfibertype, og energipotensialet er vesentlig større enn for lagret ATP. Med en maksimal omsetningshastighet på omlag 9mmol/kg dm^{-1} vil disse lagrene vare i underkant av ti sekunder ved maksimalt arbeid (Girard, et al. 2011). Studier viser at nedbrytingen av PCr begynner umiddelbart etter aktivitetstart, og er derfor en avgjørende faktor for total anaerob kapasitet (Plowman & Smith 2002). I motsetning til lagret ATP som aldri tømmes helt, kan lagret PCr tømmes i større grad, og studier har vist reduksjon i lagret PCr på 90 % (Vøllestad & Sejersted 1988).

2.1.2 - Anaerob glykolyse

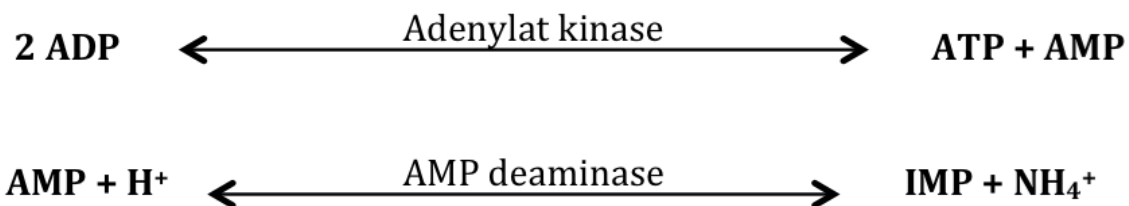
Den anaerobe glykolysen omhandler de prosessene der glukose eller fortrinnsvis glykogen blir brutt ned til melkesyre. Sluttproduktet i denne reaksjonen er $3\text{ATP} + 2\text{La}^- + 2\text{H}^+$ (Glaister 2005).

På slutten av 60-tallet var den generelle oppfatning at ATP-produksjonen under anaerobe forhold foregikk i en såkalt serie-mobilisering. Dette betyr at først når de intramuskulære lagrene med ATP og PCr var tømt ville den anaerobe glykolysen bli aktivert (Margaria, Oliva, Di Pramperq, & Cerretelli, 1969). Dette ble derimot tilbakevist i 1971 av forskerne Saltin, Gollnick, Eriksson, & Piehl. De målte laktatnivå i arbeidende muskler etter 10 sekunder sykling ved 110 % VO_2 max, og resultatet viste høyere laktatnivåer enn normalverdier i hvile. Dette måtte bety at den anaerobe glykolysen startet før PCr lagrene var tømt (Spriet 1992). Videre forskning bekreftet dette, og studien Jones et al. (1985) viste stor La^- akkumulering ($61\text{ mmol/kg dm}^{-1}$) allerede etter ti sekunders sykling på høy intensitet (Jones et al. 1985). Disse funnene var med på å støtte oppfatningen vi har i dag om at både PCr-systemet og den anaerobe glykolysen starter umiddelbart etter oppstart av intensivt arbeid. Den anaerobe glykolysen er avhengig av en serie på minst ni forskjellige reaksjoner, og er derfor langsommere å aktivere for fullt, sammenliknet med PCr-systemet (McMahon & Jenkins 2002). Etter omlag 5 sekunder når melkesyresystemet sin høyeste omsetningshastighet $6\text{-}9\text{ mmol ATP/kg dm}^{-1}/\text{sek}$ (Gastin 2001, Spriet 1995). Dette betyr at PCr-systemet og melkesyresystemet tilsammen kan levere omlag $15\text{ mmol ATP/kg dm}^{-1}/\text{sek}$ over de første 6 sekunder i en maksimal sprint, hvor ca halvparten av denne mengden ATP leveres av PCr systemet. Denne hastigheten for melkesyresystemet kan ikke opprettholdes over tid, etter som gradvis økende pH-verdi vil inhibere funksjonen til de glykolytiske enzymene (Gastin 2001). Dette blir nøye beskrevet senere i teoridelen.

Melkesyresystemet og PCr-systemet har som sagt forskjellige kvaliteter. Kapasiteten til melkesyresystemet er større enn ATP-PCr-systemet, og varigheten er også mye lengre. Derimot er effekten til ATP-PCr-systemet høyere i starten, det vil si at i startfasen av intensive arbeid vil dette systemet være det ledende, mens melkesyresystemet gradvis bidrar med mer energi utover i arbeidet (Plowman & Smith 2002). Disse forskjellene beskrives nærmere under avsnittet om anaerobe bidrag ved gjentatt sprintløping.

2.1.3 - Adenylat kinase-reaksjonen

ATP kan også dannes på en alternativ måte. Under intenst arbeid der ATP-behovet ikke kan dekkes av de prosessene beskrevet tidligere eller ved aerobe bidrag, kan ATP dannes ved adenylat kinase-reaksjonen, se figur 2 (Spriet 1995).



Figur 2: Skjematisk framstilling av adenylat kinase-reaksjonen og AMP-deaminasereaksjonen. Forenklet figur etter Spriet 1995, side 2.

Under denne reaksjonen danner to ADP molekyler ATP og AMP (Adenosin monofosfat) ved hjelp av enzymet adenylat kinase. AMP-deaminasereaksjonen er det første av tre steg i purin-nukleotidsyklusen (Itoh & Ohkuwa 1991). Videre blir AMP deaminert med H^+ til IMP (inosine monofosfat) og slaggstoffet NH_4^+ (ammonium). Ved å omdanne AMP til IMP kan ATP-produksjonen fra adenylat kinase-reaksjonen opprettholdes, men ulempen er slaggstoffet ammonium (Spriet 1995, Glaister 2005). De negative effektene av ammonium blir nærmere beskrevet i avsnittet om GAKIC.

2.1.4 - Aerobe bidrag

Det vil alltid være et aerobt bidrag tilstede ved intensive sprinter, og dette bidraget endrer størrelse etter sprintens karakter - jo lenger arbeidstiden er, jo større vil det aerobe bidraget være. Ved en 6-sekunders sprint vil bidraget være lite, mindre enn 10 % (McGawley & Bishop 2014). Grunnen til dette er at det ved oppstart av intensivt muskellarbeid alltid vil være en forsinkelse i VO_2 i de arbeidende muskler. Studien Bangsbo, Krstrup, Gonzalez-Alonso, Boushel og Saltin (2000) undersøkte tidspunkt for oppstart og hastighet på muskeloksidasjon ved intenst muskellarbeid, og resultatene viste at ved oppstart av muskellarbeid vil oksygenopptaket til arbeidende muskel etter et par

sekunders forsinkelse øke utover i arbeidstiden. Maksimalt oksygenopptak i muskelen var nådd etter omtrent 50 sekunder.

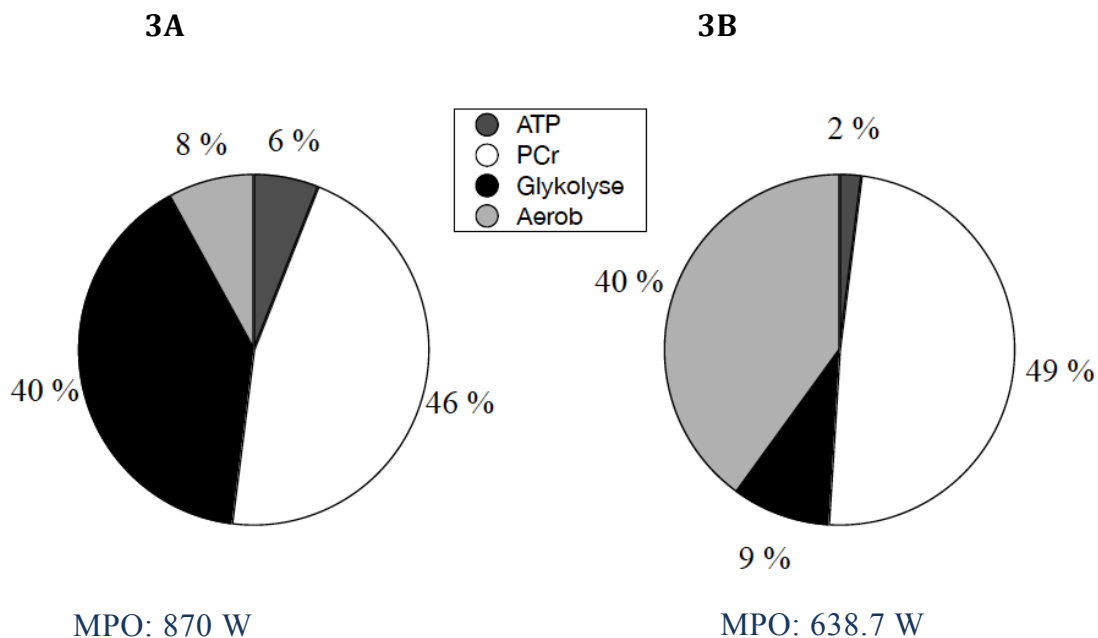
McGawley og Bishop (2014) var den første studien i ølge artikkelforfatterne til å måle dette aerobe bidraget ved seks-sekunders sprinter, og fikk resultater som viste at dette bidraget var på omlag 9.8 %. Før var dette bare estimert med matematiske modeller, som forøvrig ga tilsvarende resultat. Disse modellene viser en lineær økning i aerobe bidrag ettersom sprint-tiden øker. Ved sprinttid på 90, 60 og 30 sekunder er det aerobe bidraget henholdsvis 61-64 %, 49 % og 23-28 % (McGawley & Bishop 2014). Store endringer i det aerobe bidraget er spesielt framtreddende når vi begynner å se på gjentatte sprinter i neste kapittel.

2.2 - Fysiologiske prosesser ved gjentatte intensive sprinter

Det er store forskjeller på enkelt-sprinter, og gjentatte sprinter. Ved å gjenta sprintene vil de metabolske prosessene endre seg utover i intervalløpet. Sprintene i denne studien er 8 x 40 meter, derfor omhandler teorien sprinter med varighet på 5 - 7 sekunder, og med maksimal intensitet. Når jeg skriver "sprint" heretter er det denne typen sprint det henvises til. Jeg vil også gå gjennom forskjellene ved aktiv og passiv hvileperiode mellom sprintene.

Gaitanos, Williams, Boobis og Brooks (1993) undersøkte ATP-bidraget fra de forskjellige prosessene ved 10 maksimale 6 sekunders sprinter utført på sykkelergometer, og så hvordan bidraget endret seg underveis. Testprotokollen i dette tilfellet var med 30 sekunders passiv hvile. Figur 3 og tabell 1 er knyttet til denne studien.

I første sprint vil det anaerobe systemet bidra med over 90 % av energien (figur 3A). Lagret ATP vil gi energi umiddelbart, men mengden er liten. PCr-systemet vil gi en maksimal omsetningshastighet på omlag 9mmol ATP/kg dm^{-1}/s , og dermed være den største energibidragsteren i sprint nummer 1 (Girard et al. 2011, Hultman & Sjøholm 1983, Medbø 1996). Ved en 6 sekunders sprint vil PCr-systemet bidra med nesten 50% av energien (Billaut & Bishop 2009, Glaister 2005).



Figur 3: Skjematisk framstilling av prosentvis mengde ATP levert fra forskjellige prosesser ved sprint 1 (**3A**) og 10 (**3B**) i en gjentakende sprintøvelse med 6-sekunders sprint utført på sykkelergometer målt med muskelbiopsi (Girard et al. 2011, side 9, tilrettelagt fra Gaitanos et al.1993). Tabell 1 utdyper denne figuren ytterligere. MPO=Mean Power Output.

	ATP-produksjon i mmol/kg dm ⁻¹		Hastighet på ATP- produksjon i mmol ATP/kg dm ⁻¹ /s	
	Sprint 1 (n=8)	Sprint 10 (n=7)	Sprint 1 (n=8)	Sprint 10 (n=7)
Total	89.3±13.4	31.6±14.7	14.9±2.2	5.3±2.5
Fra glykolyse	39.4±9.5	5.1±8.9	6.6±1.6	0.9±1.5
Fra PCr	44.3±4.7	25.3±9.7	7.4±0.8	4.2±1.6

Tabell 1: Estimert av størrelse og hastighet på ATP-produksjonen fra anaerobe prosesser etter sprint 1 og sprint 10 fra Gaitanos et al. (1993).

Vi ser at i dette forsøket bidro PCr med 46 % ATP i den første sprinten, og anaerob glykolyse med 40 % ATP (figur 3). Resultatene viste også en reduksjon i mengden lagret PCr fra 76.5 til 32.9 mmol/kg dm¹ i løpet av sprint 1, en reduksjon på omlag 57 % i forhold til hvileverdier. PCr har en halveringstid på 25 - 45 sekunder hos friske personer (Tomlin & Wenger 2001, Takahashi et al. 1995, Harris et al. 1976) og fullstendig gjenoppretting av PCr-verdiene vil ta omlag 3-5 minutter (Girard et al. 2011, Tomlin & Wenger 2001). Dette betyr at PCr-lagrene bare blir delvis gjenopprettet før neste sprint, og i sprint nr. 2 vil utgangspunktet for refosforylering av ATP ved hjelp av PCr være dårligere. Dette gjenspeiles også i resultatene for de ti sprintene. Maksimal effekt og gjennomsnittlig effekt sank for hver eneste sprint. Gjennomsnittlig effekt i watt sank med 26.6 % fra sprint 1 til sprint 10.

Men dårligere utgangspunkt for resyntese av ATP fra PCr var ikke hovedgrunnen til at prestasjonen sank. Hovedgrunnen var en reduksjon i omsetningshastigheten på den anaerobe glykolyse. Fra den første til den siste sprinten hadde mengden ATP fra anaerob glykolyse sunket med hele 87 %. Mengden ATP fra PCr derimot, hadde ikke engang blitt halvert. Som vi ser i figur 3b, i den tiende sprinten er bidraget fra anaerob glykolyse omlag 9 % i snitt. Men går vi inn og ser på de faktiske tallene i artikkelen ser vi at fire av forsøkspersonene (n=7) hadde et glykolytisk bidrag tilnærmet null i den tiende sprinten, og den gjennomsnittlige omsetningshastigheten har blitt redusert fra 6.6 til 0.9 mmol ATP/kg dm⁻¹/s.

En mulig forklaring på det sterkt reduserte glykolytiske bidraget tar utgangspunkt i H⁺-akkumuleringen som oppstår. Ved denne typen arbeid vil laktatkonsentrasjonen være svært høy, og vi får en økning i H⁺ ioner ettersom 2 H⁺ er en del av sluttproduktet i den anaerobe glykolyse. Økning i mengden H⁺ fører naturlig nok til synkende pH-verdi. Lavere pH-verdi er en av grunnene til muskulær trøtthet, ettersom reaksjonshastigheten til enzymene synker (Dahl, 2005). Enzymene fosforylase og fosfofruktokinase er nøkkelenzymer i glykolyse, og akkumulering av H⁺ kan inhibere funksjonene deres. Gradvis vil disse metabolske endringene føre til en inhibering av hele glykolyse. Vi må være klar over at studien til Gaitanos et al. (1993) har målt energibidraget fra sykkel-sprinter, som er noe forskjellig fra løpssprinter. Undersøkelser på gjentatte

sykkelsprinter har vist en litt større trøtthet og større reduksjon i power enn ved løpssprinter (Bishop 2012).

Glaister (2005) skriver at størrelsen på energibidraget fra PCr ved gjentatte korte sprinter er svært avhengig av at PCr-lagrene får bygd seg opp igjen mellom sprintene. Denne resyntesen av PCr er direkte avhengig av oksygentilgjengelighet. I studien Gaitanos et al. (1993) ble det målt at PCr hadde en resyntesehastighet på omlag $1.3 \text{ mmol/kg dm/sek}^{-1}$, som over en 30 sekunders hvileperiode (passiv hvile) vil kunne danne omlag $40 \text{ mmol/kg dm}^{-1}$ PCr. Med denne resyntesehastigheten vil PCr kunne gi et vesentlig bidrag i hver eneste sprint. Dersom man derimot har aktiv hvile vil oksygentilgjengeligheten være lavere, og hastigheten på resyntesen av PCr reduseres.

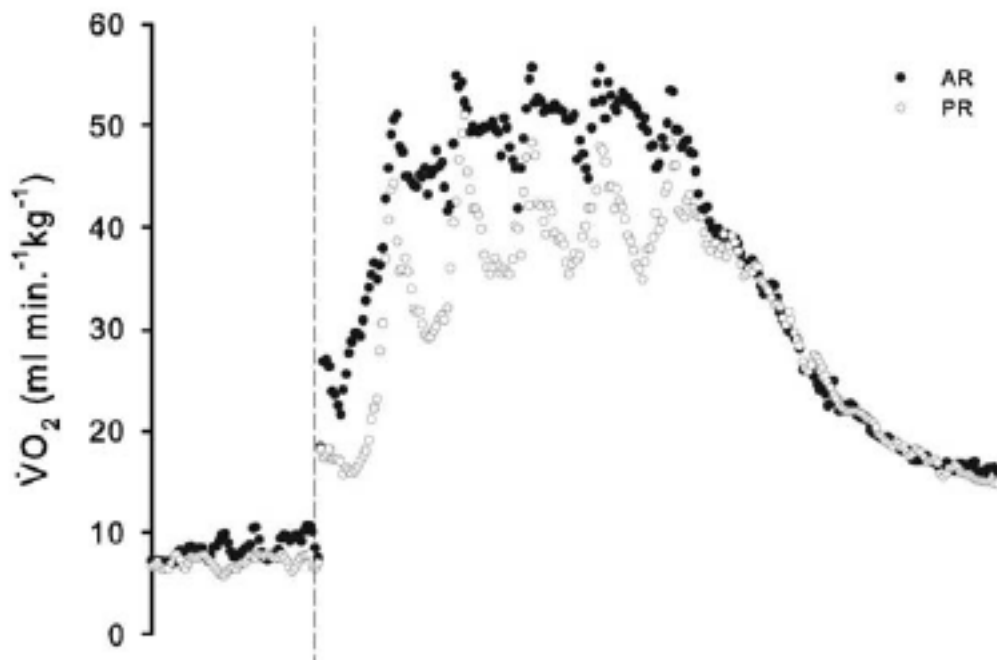
2.2.1 - Aerobe bidrag ved gjentakende sprintarbeid

I studien McGawley og Bishop (2014) ble det aerobe bidraget målt ved to 5 x 6-sekunders (totalt 10) sykkelsprinter på ergometer med 24 sekunder aktiv hvile hos åtte kvinnelige fotballspillere. Det aerobe bidraget i den tiende sprinten var så mye som 40 % av det totale bidraget, og forsøkspersonene nådde VO_{2max} . Det aerobe bidraget i siste sprint var signifikant korrelert med VO_{2max} ($r=0.93$ $p=0.001$), og artikkelforfatterne mente derfor at VO_{2max} er en direkte begrensende faktor for prestasjon på gjentatt sprintarbeid. Disse funnene støttes av Dupont, Millet, Guinhouya og Berthoin (2005), som skriver at utøvere med høyere VO_{2max} er bedre til å opprettholde prestasjon i de siste sprintintervallene.

Derimot finnes det andre studier (Bishop, Lawrence & Spencer 2003, Wadley & Le Rossignol 1998) som har undersøkt det samme uten å finne denne korrelasjonen. Girard et al. (2011) kommer med en mulig forklaring på dette. Den største begrensende faktoren for VO_{2max} er sentrale faktorer altså det kardiorespiratoriske systemets evne til å levere O_2 til arbeidende muskler, mens den største begrensningen for gjentatte sprinter er perifere faktorer, altså begrensninger forårsaket av forstyrrelser i arbeidende muskulatur (Girard et al. 2011). Dette mener Girard et al. (2011) kan være grunnen til at det fortsatt er noe uklarhet omkring til de nøyaktige sammenhengene mellom VO_{2max} og prestasjon på gjentatte sprinter.

2.2.2 - Aktiv vs. passiv hvileperiode

For en lagidrettsutøver er både aktiv og passiv hvileperiode relevant. Aktiv hvile i lagidretten kan være rolig jogg etter en intensiv sprint, mens passiv hvile er en hvileperiode uten eller tilnærmet uten aktivitet. I studien til Bucheit et al. (2009) ble det undersøkt forskjeller mellom aktiv og passiv hvile på 21 sekunder ved 6 x 4 sekunders lagsportsesifikke løpssprinter. Den aktive hvilen bestod av gange på tredemølle med hastighet 2 m/sek. Resultatene viste en signifikant lavere løpshastighet for gruppen med passiv hvile (3.79 ± 0.28 vs. 4.09 ± 0.32 m/sek) Utover dette hadde gruppen med passiv hvile signifikant lavere laktatverdier, V_{O_2} , gjennomsnittlig puls og ventilasjon. Denne studien bygger på en tidligere studie av Spencer, Bishop, Dawson, Goodman, og Duffield (2006) som viste at aktiv i motsetning til passiv hvileperiode var assosiert med signifikant høyere laktatnivå, og en sterk tendens mot lavere resyntese av PCr (Spencer et al. 2006). Videre hevdet de at grunnen til dette er reduksjonen i oksygentilgjengeligheten som oppstår under aktiv hvile kontra passiv hvile som hemmer den muskulære resyntesen PCr og ATP i den *tidlige* hvileperioden. Den tidlige hvileperioden er innen de første 20 - 30 sekundene etter muskulært arbeid (Bucheit et al. 2009).



Figur 4: Forskjellen i Vo_2 ved henholdsvis aktiv hvile (AR) og passiv hvile (PR) ved 6 x 4 sekunders maksimale gjentatte sprinter, hvileperiode 21 sekunder (Bucheit et al. 2009).

Gaitanos et al. (1993) som ble diskutert i forrige kapittel (se figur 3) benyttet seg av en testprotokoll med passiv hvileperiode, som vil legge til rette for bedre resyntese av PCr og ATP mellom intervallene, i forhold til om de hadde hatt aktiv hvile. Dersom de hadde brukt en aktiv hvileperiode, eller kortet inn hvileperioden ville størrelsen på de forskjellige bidragene vært endret. Det aerobe bidraget i den siste sprinten som i dette tilfellet var 40 % ville vært høyere, og det prosentvise bidraget fra de anaerobe prosessene ville vært lavere (Glaister 2005).

Som en midlertidig oppsummering ser vi at ved gjentatte sprinter vil energibidraget endre seg enormt utover i arbeidsperioden. I første sprint har vi gjerne en 90 % distribusjon fra anaerobe systemer, mens etter flere intervaller vil det aerobe levere mer og mer energi, avhengig av antall sprinter og typen hvile. Samtidig vet vi at PCr systemet vil ha en mye større evne til å bygges opp mellom sprintene enn melkesyresystemet.

2.2.3 - Øvrige metabolske endringer som følge av muskulær trøtthet

Jeg har tidligere skrevet om akkumulert La^- , H^+ og lav pH, og hvilke negative effekter dette har på energiomsetningen. Jeg skal nå diskutere noen av de andre viktige metabolske endringene som skjer på muskelnivå som fører til nedsatt prestasjon ved sprintarbeid.

Nedsatt prestasjon skyldes blant annet nedsatt kraftutvikling i musklene. Na^+/K^+ -pumpen er avgjørende for kraftutviklingen i den aktuelle muskelen, og endres de metabolske forholdene i muskelen så endres også den potensielle kraftutviklingen. Na^+/K^+ -pumpen sitter i cellemembranen, og har som oppgave å pumpe Na^+ ut av cellen, og K^+ inn i cellen. Forholdet mellom ionene bestemmer størrelsen på aktiviteten i Na^+/K^+ -pumpen, og ved kontraktilt muskelarbeid får vi en reduksjon i muskelens K^+ , og en økning i Na^+ (Clausen, Nielsen, Harrison, Flatman & Overgaard 1998, Medbø, Jebens, Vikne, Refsnes & Gramvik 2001). Det oppstår en depolarisering når Na^+/K^+ -pumpen ikke får pumpet ut nok K^+ , og denne depolariseringen reduserer aktiviteten i Na^+ -kanalene. Når forholdene ikke blir repolarisert som ved høy aktivitet, vil både amplituden og

propageringshastigheten til aksjonspotensialene reduseres, som fører til tap av kontrakttil muskelkraft (Clausen et al. 1998. Girard et al. 2011).

Denne serien av reaksjoner vil igjen føre til endringer i eksitasjons/kontraksjonskoplingen (Bigland-Ritchie & Woods 1984). SR-blærene inneholder en høy konsentrasjon av kalsiumioner (Ca^{2+}), som slippes ut i cytosol hver gang et aksjonspotensiale passerer langs T-rør-membranen. Ca^{2+} binder seg til troponin på aktinfilamentet, og opphever nå den reaksjonen som får myosinhodene til å gripe fast i aktinfilamentet, og utløser selve muskelsammentrekningen. Nå må Ca^{2+} pumpes tilbake inn i SR for å kunne starte en ny kontraksjon, og denne aktive transporten drives av enzymet Ca^{2+} -ATP-ase (Dahl 2005). Studier har vist at Ca^{2+} -ATP-ase-aktivitet kan stå for opptil 40-50% av det totale forbruket av ATP under muskelaktivitet, og er avgjørende for optimal kraftutvikling i de kontraktile muskelenhetene (Hespele, Op 't Eijnde, Deraw & Richter 2001).

Når aktivitetsintensiteten blir ekstremt høy vil ofte Ca^{2+} -ATP-ase ikke gå langt nok til å dekke energikravet fra aktiviteten, og muskelkontraksjonen svarer ikke til kravet. Ved økt antall kontraksjoner med høy intensitet øker tiden for relaksasjon mellom kontraksjonene i arbeidende muskler. Dette vil gi lavere potensiale for produksjon av kontrakttil muskelkraft sammenliknet med tiden for relaksasjon ved aktivitetstart. Relaksasjonstiden øker allerede etter den første kontraksjonen. Hastigheten på Ca^{2+} -ATP-ase er den viktigste begrensende faktoren for tidspunkt for relaksasjon mellom kontraksjoner ved intensivt muskelarbeid (Hespele et al. 2001).

En annen grunn til redusert prestasjon som følge av endrede metabolske forhold jeg vil trekke fram er akkumulering av ammonium (NH_4^+). Ved intenst arbeid der ATP-behovet ikke kan dekkes av PCr-systemet, melkesyresystemet eller aerobe prosesser kan ATP dannes gjennom Adenylat kinase-reaksjonen, som etter AMP deaminase-reaksjonen gjør at biproduktet NH_4^+ akkumuleres. De økte mengdene NH_4^+ hindrer kontraksjoner i sarkomerene, og det vil i tillegg redusere pH-verdien, med de metabolske endringer det fører med seg (Davis & Bailey 1997). Sammen vil disse ulike reaksjonene være med på å redusere prestasjonen ved sprintarbeid. Flere studier viser at kosttilskudd kan tenkes å forhindre eller gjøre effektene av disse reaksjonene mindre. Det går jeg nøye igjennom i avsnittene om kreatin og GAKIC.

2.2.4 - Andre begrensende og innvirkende faktorer

En viktig faktor som har vist seg å være av stor betydning for prestasjonen ved gjentatte sprinter er den første løpstiden. Høy prestasjon på første intervall har i flere studier vært korrelert med større reduksjon i prestasjon utover i intervallene (Mendez-Villanueva, Hamer & Bishop 2008, Bishop 2012). Mendez-Villanueva et al. (2008) mente at dette antakelig er fordi personene med en høyere prestasjon på den første sprinten vil gjennomgå større forandringer i muskel-metabolismen under intervallene. Disse personene har større anaerobt bidrag i første sprint enn de med lavere sprinttid, og de anaerobe prosessene gjennomgår de største forandringene underveis. Dette støttes av Gaitanos et al. (1993), der de fant at forsøkspersonene med høyest glykolytisk omsetningshastighet i første sprint også var de som hadde størst reduksjon i MPO (mean power output) i løpet av ti sprinter.

Den samme studien viste at forsøkspersonene med lavere anaerobe reserver hadde en større resistens mot reduksjon i prestasjon, da de antakelig er mindre avhengige av anaerob metabolisme. På bakgrunn av dette mener Mendez-Villanueva et al. (2008) derfor at det er de metabolske prosessene hos hver enkelt, og ikke absolutt utviklet kraft som er bestemmende for reduksjon i prestasjon.

I den samme studien (Mendez-Villanueva et al. (2008) ble det også undersøkt muskelaktivitet i vastus lateralis, målt med EMG. Resultatet viste en signifikant reduksjon i utslaget på EMG-målingen ved sprint 4 - 10 ($p < 0.05$), som tyder på reduksjon i aktiviteten hos de motoriske enhetene. Imidlertid er det på tross av studier som dette knyttet usikkerhet omkring redusert nervøs aktivering og sprintarbeid. Metastudien Bishop (2012) tar for seg flere undersøkelser på dette feltet, og konkluderer med at hittil ser det ikke ut til at reduksjon i nervøs aktivering er av de viktigste grunnene til redusert prestasjon ved gjentatte sprinter.

Når vi prater om begrensende faktorer ved sprintløping må forskjellige muskelfibertyper nevnes. Vi deler hovedsakelig inn to kategorier, slow twitch og fast twitch fibre (Dahl 2010, side 157). Fordelingen av de forskjellige fibertypene i skjelettmuskulaturen varierer fra muskel til muskel, og person til person (McArdle, Katch & Katch 2010, side 371). Slow twitch fibrene, eller type I-fibre har fire

distinktive karakteristikk. De har lav myosin ATP-ase-aktivitet, lav forkortningshastighet, dårligere utviklet glykolytisk kapasitet enn type II fibre og de har større og flere mitokondrier (McArdle et al. 2010 side 373). De har dermed egenskaper som gjør at de reproducerer ATP for det meste gjennom aerobe prosesser, og disse egenskapene gjør denne fibertypen sterkt motstandsdyktig mot muskulær trøtthet. Fast twitch-fibre deles inn i to hovedtyper, type IIa og type IIx. Type IIx kjennetegnes ved at de har høyere aktivitet av blant annet myosin ATP-ase, kreatin kinase og fosfofruktokinase enn type I-fibre, og denne enzymaktiviteten gjør disse muskelfibrene i stand til å omsette PCr og glykogen hurtigere enn type I-fibre (Greenhaff, Bodin, Soderlund & Hultman 1994, McArdle et al 2010 side 371). Derimot er denne fibertypen tilsvarende lettere utsatt for muskulær trøtthet. Type IIa fibre har en rask forkortningshastighet, og er moderat godt tilpasset til å omsette energi fra aerobe og anaerobe prosesser.

Dette mener Mendez-Villeneuve et al. (2008) er med på å forklare hvorfor forsøkspersonene i studiet deres med best prestasjon i første intervall får det største fallet i prestasjon senere i intervallene. Personer med stor mengde IIx fibre presterer godt i første intervall, men er mer utsatt for muskulær trøtthet. EMG-målinger tydet på at type I fibre tok over mer av energiomsetningen i muskelen utover i intervallene, og forsøkspersonene med best utgangsprestasjon ved sykkelsprinttesten har naturlig nok mindre mengde type I fibre i quadriceps, og derfor lavere prestasjon i senere intervaller (Mendez-Villeneuve et al. 2008).

Studien Tesch, Thorsson og Fujitsuka (1985) rapporterte at etter en styrkeøvelse med 30 sekunders maksimal kneekstensjon var mengden PCr i fast-twitch fibre lavere enn i slow-twitch fibre. Dette sammenfaller med tidligere forskning (Greenhaff et al. 1994), og omsetningshastighet på PCr i fast-twitch fibre. Etter 60 sekunders hvile var det signifikant ($p < 0.01$) høyere PCr-konsentrasjon i slow-twitch fibre, som kan tyde på at slow-twitch fibre har større kapasitet til resyntese av PCr i hvile. Dette sammenfaller med oppfatningen om at resyntese av PCr er en oksygenavhengig prosess, og da slow-twitch fibre har bedre forutsetninger for aerob prosesser er dette naturlig.

Det er også vist forskjell i mengden ATP og PCr i de forskjellige muskelfibertyperne.

I metastudien McMahon og Jenkins (2002) rapportertes det om hvileverdier i fast-twitch fibre for ATP og PCr på 27 og 90 mmol/kg dm⁻¹. Dette er vesentlig høyere enn de 19 og 58 mmol/kg dm⁻¹ som var rapportert i slow-twitch fibrene i den samme studien. Dette tilsvarer hvileverdier med 42% mer ATP, og 55 % mer PCr i type II fibre sammenliknet med type I (McMahon & Jenkins 2002)

2.3 - Kreatin

Kreatinsyntesen som skjer i kroppen (den endogene syntesen) foregår i hovedsak i lever, nyrer og til en viss grad i bukspyttkjertelen med en hastighet på omlag 1 g/d. Deretter blir det transportert til muskelceller med blodet. Tre aminosyrer er involvert i syntesen; arginin, glysin og metionin. Resten av kreatinet blir tilført fra kostholdet via for eksempel kjøtt og fisk, eller eventuelt som kosttilskudd (Mesa, Ruiz, González-gross, Sáinz & Garzón 2002). 95% av kroppens kreatinlagre finnes i skjelettmuskulaturen, og har to hovedformer: Fosforylert form som står for omlag 60%, og kreatin i fri form som står for ca 40 % av kroppens kreatinlagre (Cooper 2012, Valvik 2000).

Kreatin selges kommersielt i mange forskjellige typer og former, der den vanligste er Kreatin Monohydrat. Når jeg skriver kreatin som tilskudd heretter, er det dette jeg refererer til.

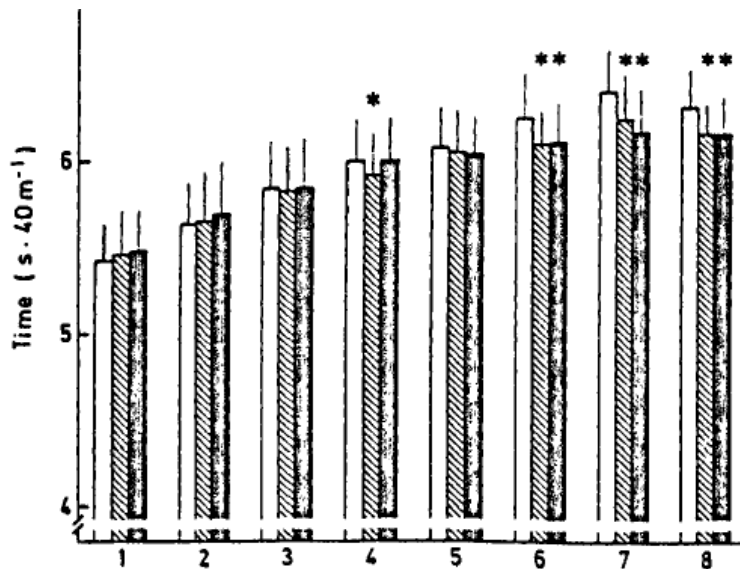
2.3.1 - Kreatin som prestasjonsfremmende middel - tidligere forskning

Få prestasjonsfremmende midler er forsket mer på enn kreatin, men likevel er det fremdeles mye usikkert rundt effekten. Mange av studiene er gjort på styrketrening, men jeg skal kun fokusere på kreatins effekt ved til intensive sprinter. Kreatin har vist prestasjonsfremmende egenskaper, spesielt på korte og gjentatte arbeidsintervaller der det anaerobe systemet er det dominerende (Cooper et al. 2012). Ved korte enkeltssprinter derimot, er forskningen ganske entydig på at kreatin ikke gir noen prestasjonsfremmende effekt (Hespel & Derave 2008)

Aaserud et al. gjorde i 1998 en studie der de ville se om høydosert kreatintilskudd kunne øke prestasjonen til håndballspillere på gjentatte løpssprinter. Forsøkspersonene skulle

løpe 8 x 40 meter med maks intensitet, med 25 sekunders aktiv hvile. De hadde en pretest (T1) med påfølgende metningsperiode á 5 dager der forsøkspersonene fikk en høy dose kreatin (15g/dag) før test 2 (T2). Etter det fikk de en lav dose kreatin (2g/dag) i ni dager før test 3 (T3).

Forskerne fant signifikant reduksjon i løpsti mellom T1 og T2 for intervensjonsgruppen ($p < 0.05$). Forskjellen lå i intervall nummer 4, 6, 7 og 8, altså mot slutten av intervallene, se figur 5. Konklusjonen ble altså at en høy dose kreatin økte prestasjonen ved å utsette den muskulære trøttheten, mens lav dose kreatin viste bare en tendens ($P = 0.14$) for interaksjon mellom interaksjonsgruppe og placebogruppe selv om løpstiden var lavere enn ved T1.



Figur 5: Resultater fra Aaserud et al. (1998). Figuren viser løpsti for 8 x 40 meter sprinter med 25 sekunder aktiv hvile før supplementering (hvite søyler, T1) og etter høydosert kreatinintervensjon (stiplede søyler, T2). Svart søyle (til høyre i hver sprint) representerer lavdosert kreatinintervensjon. *: $P < 0.05$ sammenliknet med T1. Figuren er gjengitt med tillatelse.

I en metaanalyse fra 2012 rapporterer Cooper at det ser ut til at kreatin har en effekt på gjentatte sprinter, så lenge arbeidstiden ikke overstiger 30 sekunder for hver enkelt arbeidsintervall. Dette kan se ut til å stemme med funnene i Aaserud et al. (1998).

Det finnes flere studier som har undersøkt effekten av kreatintilskudd på sprintløping uten å finne forskjeller mellom gruppene. Glaister et al. (2006) gjorde en studie der 42

fysisk aktive menn skulle gjennomføre en sprinttest på 15 x 30 meter med 35 sekunders pause. Intervensjonsgruppen hadde fått 20 gram kreatin i fem dager og ble testet mot en placebogruppe i en randomisert kontrollert dobbel-blind studie. I denne studien ble det ikke funnet noen statistisk signifikant forskjell mellom gruppene verken med tanke på gjennomsnittstid, raskeste tid, trøtthet (utregnet) eller laktatkonsentrasjon i blodet. Rawson og Clarkson (2004) påpeker i en metaanalyse at det finnes flere enn 300 publiserte studier på kreatin (i 2004, mange flere i dag), men med veldig sprikende resultat. De skriver at det ser ut som kreatin kan ha en effekt ved kortvarig intensivt arbeid, men at det er stor variasjon i studienes resultater. Derimot ser man en større enighet om positiv effekt ved kreatinsupplement ved styrketrening. Rawson og Clarkson (2004) mener at mye av denne positive effekten kan komme av det faktum at musklene øker i volum som følge av kreatin og derfor er det vanskelig å blinde tester. I tillegg gir dette ikke minst en psykisk boost til forsøkspersonene. Rawson og Clarkson (2004) skriver at det til deres kjennskap ikke har blitt rapportert om noen negative effekter av kreatinbruk, foruten økt vekt.

2.3.2 - Fysiologiske prosesser ved bruk av kreatintilskudd

En typisk protokoll for bruk av kreatintilskudd er 20 - 25 gram kreatin/d fordelt på 4-5 daglige inntak på 5 gram for å fylle kreatinpoolen i skjelettmuskulaturen. Kreatinpoolen kan øke med inntil 20 % (Greenhaff et al. 1994). Senere følger en periode med vedlikehold av kreatinmengden på 3-5 g/dag. Denne protokollen har vist seg å være den mest effektive for bruk av kreatin som prestasjonsfremmende kosttilskudd ved styrketrening og sprintarbeid (Cooper et al. 2012).

Studien Greenhaff et al. (1993) undersøkte effekten av kreatintilskudd ved 5 x 30 kne-ekstensjoner med ett minutt pause mellom settene. Kreatingruppen hadde signifikant økt dreiemoment i hele intervall 2 ($p < 0.01$), 3 ($p < 0.05$), de siste 10 kontraksjonene i intervall 1 ($p < 0.05$), og under kontraksjon 11-20 i intervall 5 ($p < 0.05$). Grunnen til dette er nettopp økt kreatinpool før aktivitetstart, som gir en økt evne til å resyntere PCr i hvileperiodene. Den økte mengden PCr fører til at man kan opprettholde høyere ATP-produksjon fra alaktiske prosesser, som letter arbeidsmengden fra anaerob glykolyse (Plowman & Smith

2002). Dette støttes av Greenhaff et al. (1993) som målte lavere ammonium-verdier i blodplasma hos kreatingruppen. Videre undersøkte Greenhaff et al. (1993) forskjellen i hastighet på resyntese av PCr i vastus lateralis med biopsi etter å ha tømt PCr-lagrene. De fant at etter 120 sekunder hvile var mengden PCr 20% høyere ($p < 0.05$) hos kreatingruppen enn hos kontrollgruppen (Greenhaff et al. 1993). Dette forklares blant annet med at økt aktivitet i kalsium-ATP-ase pumpen i sarkoplasmatiske rektikulum (SR). Tidligere skrev jeg om hvordan Ca^{2+} -ATP-ase var en begrensende faktor for prestasjon ved gjentatt sprintarbeid fordi musklene får nedsatt evne til muskelkontraksjoner. Både Greenhaff et al. (1993) og Hespel et al. (2001) viste at det ser ut til at kreatintilskudd øker hastigheten på Ca^{2+} -ATP-ase, reduserer tiden for relaksasjon mellom kontraksjonene og lar muskelfibrene utvikle kraft hurtigere (Cooper et al. 2012, Hespel et al. 2001, Hespel & Derawe 2008). Hespel et al. (2001) skriver at det kan være rimlig å anta at ved å korte ned tiden for relaksasjon mellom kontraksjonene kan man øke antallet aktomyosin-aktiveringer/tid, og dermed øke total power i løpet av en sprintøvelse.

2.4 - GAKIC

GAKIC er et forholdsvis nytt aminosyrebasert kosttilskudd, som har vist å utsette muskulær trøtthet både ved styrketrening, og ved gjentakende sprintarbeid (Stevens 2013). Jeg skal nå ta for meg bestanddeler og oppbygning, tidligere forskning og fysiologiske effekter av GAKIC, samt sammenlikne det med kreatintilskudd.

2.4.1 - Bestanddeler og oppbygning

GAKIC er et kosttilskudd bestående av glysin, L-arginin og α -ketoisokaproisk syre (Stevens 2013). Den første bestanddelen, glysin, er en ikke-essensiell aminosyre, som bidrar blant annet å bygge muskelfibre og omdanne glukose til energi (Chyun & Griminger, 1984). Glysin er også en av bestanddelene i kreatin, og bidrar til den endogene syntese av kreatin i kroppen. Den neste bestanddelen er L-Arginin, en betinget essensiell aminosyre (Stevens 2013). Det betyr at kroppen vanligvis produserer aminosyren, men den blir essensiell under noen forhold, som ved skader eller metabolske

forhold som ved nedbryting av muskelfibre. Arginin er interessant i denne sammenheng fordi det bidrar i syntesen av kreatin, i tillegg til at det er en sentral brikke i prosessene som bygger opp muskelfibre etter nedbryting via for eksempel trening (Harris, 2011). L-arginin bidrar og med å omdanne ammonium til urea ved hjelp av CO₂, så avfallstoffet kan skilles ut av kroppen. Den siste bestanddelen er Ketoisocaproisk syre, heretter KIC. KIC er en ketosyre, og forstadiet til den essensielle aminosyren L-leucin (Stevens et al. 2000). Leucin har mange roller i metabolismen, og kan veldig lett konverteres til glukose via glukoneogenese. Leucin bidrar blant annet med å reparere muskelvev, regulere blodsukker og ikke minst å bidra i energisyntese (Harris 2011). I Buford og Koch (2004) ble 11.2 gram GAKIC benyttet som supplement. Andelen bestanddeler var da respektivt 2.0 gram glysin, 6.0 gram L-arginin og 3.2 gram KIC.

2.4.2 - Tidligere forskning

Som nevnt i innledningen var GAKIC-studien utført av Stevens et al. (2000) en av de første til å påvise forbedret prestasjon ved bruk av dette kosttilskuddet. Studien var en randomisert kontrollert krossoverstudie som undersøkte effekten av GAKIC ved isokinetisk styrkeøvelse i quadriceps femoris gjennomført til utmattelse hos utrente menn. Supplementeringsprosedyrene de benyttet var 11.2 gram GAKIC i pulverform blandet i juice med inntaksstart 45 minutter før testing. Denne studien viste økt dreiemoment, og større totalt muskellarbeid for intervensjonsgruppene. Konklusjonen var at forbedret prestasjon kom som en følge av utsatt muskulær trøtthet, og at i tillegg til denne akutte forbedringen ville GAKIC sannsynligvis kunne gi en langtidseffekt. Dette fordi bruk av GAKIC før styrketrening potensielt vil kunne øke muskellarbeidet, og over tid gi større framgang enn uten supplementering (Stevens et al. 2000).

I innledningen nevnte jeg også studien til Buford og Koch (2004) der det ble undersøkt effekten av GAKIC ved 5 maksimale 10-sekunders sykkelsprinter med 50 sekunders pause mellom sprintintervallene. Resultatet viste at hos GAKIC-gruppa var reduksjonen i effekt mindre enn hos kontrollgruppa, og artikkelforfatterne argumenterte for en utsatt muskulær trøtthet som følge av GAKIC-supplement (Buford & Koch 2004). De støttet

Stevens sin antakelse om at GAKIC kunne ha tilsvarende effekt som kreatin, ikke bare på styrke men også på kortvarig sprintarbeid.

Både denne studien og Stevens (2000) hadde et utvalg der forsøkspersonene var utrente menn, og rapporterte sammenfallende resultater. Beis, Mohammad, Easton og Pitsiladis (2011) derimot undersøkte effekten av GAKIC ved 10 x 10 sekunders supramaksimale sykkelsprinter med 50 sekunders pause på godt trente mannlige syklister (V_{O_2} maks ikke oppgitt). Designet i denne studien hadde ellers mange likhetstrekk med Buford og Koch (2004), foruten at denne studien hadde godt trente forsøkspersoner og 10 x 10 sekunder heller enn 5 x 10 sekunder som i Buford og Koch (2004). Resultatene viste ingen signifikant forskjell mellom gruppene (Beis et al. 2011). Dette reiser spørsmålet om GAKIC har en prestasjonsfremmende effekt hos godt trente utøvere, eller om det kun har effekt på utrente personer.

Basert på blant annet denne studien kom det i 2012 en studie der det ble undersøkt effekten av GAKIC på styrkeøvelser hos 11 godt trente menn. Det ble også undersøkt hvorvidt det var forskjell i effekt på over-og underkropp. For overkropp ble benkpress benyttet som test, mens for underkropp ble leggpress benyttet. Nesten lik supplementeringsprosedyre som hos Stevens et al. (2000) ble benyttet, men med dosering på 10.2 gram etter anbefaling fra produsent. De fant ingen signifikant forskjell mellom gruppene i benkpress, verken 1RM (placebo = 124.5 ± 25.9 kg; GAKIC = 126.3 ± 24.3 kg $p = 0.37$), eller totalt arbeid (placebo = 1682.3 ± 354.7 kg; GAKIC = 1683.1 ± 409.4 kg $p = 0.99$). I leggpress derimot var det signifikant forskjell på 1 RM (placebo = 327.5 ± 46.7 kg; GAKIC = 351.3 ± 48.9 kg $p = 0.02$), og resultatene for totalt arbeid viste en tendens for økning hos GAKIC-gruppa (placebo = 4998 ± 937.0 kg; GAKIC = 5410.7 ± 847.4 kg $p = 0.09$). Som man ser av tallene på 1RM for både benkpress og leggpress er forsøkspersonene svært godt trente i disse øvelsene. Konklusjonen fra denne studien var at hos godt trente utøvere ville GAKIC-tilskudd kunne øke muskelkraft, men ikke nødvendigvis utholdenhet i underekstremitet. Det var ingen signifikant forskjell mellom gruppene for laktat - eller glukosenivåer i blodet (Kavazis, Wax & Harris 2012).

Kavazis et al. (2012) og Beis et al. (2011) har motstridende resultat, og gir ikke noe tydelig svar på hvorvidt GAKIC er effektiv som prestasjonsfremmende kosttilskudd

på godt trente utøvere. Det er nødvendig med mer forskning på dette feltet for å kunne gi et mer nyansert bilde av effektene. Dette er også konklusjonen i metastudien til Stevens (2013) der blant annet disse studiene er sammenliknet. Også i denne artikkelen understrekes viktigheten av videre forskning på feltet. Selv om flere artikler, deriblant Stevens et al. (2000) og Buford og Koch (2004) har skrevet at effekten av GAKIC ser ut til å være tilsvarende effekten av kreatintilskudd er det så vidt jeg har funnet ingen publisert studie som sammenlikner disse to.

2.4.3 - Prosedyrer ved intervensjoner

Suppleringsregimet for bruk av GAKIC er veldig enkelt, spesielt sett i forhold til kreatin. I de nevnte GAKIC-studiene som er henvist i denne oppgaven er 10.2 - 11.2 gram blandet med juice eller annen drikke og inntatt 45 min før aktivitetstart, eller tatt i pilleform. Hvorvidt 10.2 gram eller 11.2 gram er benyttet varierer mellom produktene og etter anbefaling fra produsent, da GAKIC selges over disk som vanlig kosttilskudd i flere varianter. I noen av tilfellene, deriblant Stevens (2000) var GAKIC blandet i tre like store doseringer og fordelt utover 45 minutter. Utvaskingsperioden er kort, maksimalt 24 timer (Stevens et al. 2000), som ofte gjør at crossoverstudier er enkle å gjennomføre.

2.4.4 - Fysiologiske effekter av GAKIC

Forskningen som eksisterer så langt på GAKIC er noe begrenset, og i en metaanalyse som tar for seg hva vi vet om GAKIC så langt (per 2013) skriver forfatteren at alle de nøyaktige fysiologiske mekanismene ikke er kjent (Stevens 2013). Derimot er oppfatningen at man har påvist mange av effektene GAKIC ser ut til å gi, og de viktigste av disse er henholdsvis:

- Økt muskelarbeid og kraft
- Redusert anaerob utmattelse under intensivt arbeid
- Økt potensial for opprettholdelse av høy muskelfunksjon (Stevens 2013)

Som tidligere forklart vil det under den typen sprinter denne oppgaven omhandler akkumuleres ammonium i blodet som følge av AMP-deaminasereaksjonen (Davis & Bailey 1997, Spriet 1995). De økte mengdene ammonium hindrer kontraksjoner i sarkomerene, og i tillegg vil det oppstå endringer i de metabolske forholdene i muskelcellene, som lavere pH-verdier. GAKIC ser ut til å bidra til å fjerne nettopp ammonium og transaminerte aminosyrer, og dermed hemme disse mekanismene. Dette er foreslått som en av grunnene til at GAKIC utsetter den muskulære trøttheten, og da spesielt effekten på pH-verdier i arbeidende muskulatur (Stevens 2013). De nøyaktige mekanismene for hvordan GAKIC bidrar til å fjerne akkumulert ammonium er ikke kjent. At dette tilskuddet ser ut til å bidra til fjerningen av akkumulert ammonium er et fellestrekk med kreatintilskudd (Greenhaff et al. 1994).

Buford og Koch (2004) skriver at fordi GAKIC inneholder aminosyrene glysin, L-arginin og KIC (forstadiet til leucin), kan det tenkes at inntak av disse aminosyrene i den daglige dietten kan gi tilsvarende resultat som denne studien. De målte og analyserte aminosyreinntaket til forsøkspersonene, og fant ut at den viktigste komponenten som skilte gruppene var KIC-delen hos GAKIC-gruppene. Det er nettopp KIC-komponenten som er antatt å være fordelaktig for å raskere kvitte seg med akkumulert ammonium, da dette katalyseres av enzymet L-leucin dehydrogenase (Stevens 2013).

En studie fra 2007 undersøkte effekten av 1.5 gram og 9 gram KIC-supplement gitt 45 og 25 minutter før moderat og hardt muskellarbeid. I denne studien var ikke komponentene glysin og L-arginin med. Utøverne gjorde benkpress og leggpressøvelse til utmattelse, og 30 sekunders maksimal vertikalhopp på kraftplattform, altså øvelser tilsvarende flere av de andre GAKIC-studiene. I denne studien ble det ikke funnet noen signifikant forskjell mellom gruppene, og Yarrow, Parr, White, Borsa & Stevens (2007) mener derfor at enkeltdosert KIC-supplement alene uten glysin og L-arginin ikke ser ut til å gi noen effekt på dissen øvelsene (Yarrow et al. 2007). I følge utførte litteratursøk er det foreløpig ikke publisert noen studier der langtidssupplementering av KIC undersøkes.

I studien til Buford og Koch (2004) ble det tatt blodprøver, og laktatkonsentrasjonen mellom gruppene ble sammenliknet. Det ble ikke funnet noen signifikant forskjell

mellom gruppene, og forfatterne konkluderer at på bakgrunn av dette at det ser ut til at GAKIC ikke påvirker den anaerobe glykolysen under denne typen testing (Buford & Koch 2004). Man kan kritisere det å skulle avgjøre størrelsen på den anaerobe glykolysen ved å måle laktatmengden i blodet som er en lite valid målemetode. Laktat blir produsert i musklene og så transportert ut i blodet, men fordi denne transporten har sine begrensninger vil gjerne laktatkonsentrasjonen være forskjellig i blod og muskulatur. Laktatkonsentrasjonen kan være økende i blodet men synkende i musklene, og man kan derfor ikke nødvendigvis si hva laktatkonsentrasjonen i muskulaturen er ut i fra laktatkonsentrasjonen i blodet (Bahr, Hallén & Medbø side 172).

Et siste viktig punkt er at ved å få tilført L-arginin og glysin vil den endogene metabolismen av kreatin øke, og mengden kreatin i muskelfibre øker (Crim, Calloway & Margen 1976, Stevens 2013). Økt mengde kreatin i skjelettmuskulaturen er assosiert med økt prestasjon ved kortvarig arbeid (Casey & Greenhaff 2000). Basert på disse effektene, heller enn resultater skriver Stevens i sin review-artikkel: *In the light of known metabolic pathways converting arginine plus glycine to creatine and given the supporting role of KIC in stabilizing purine nucleotide cycle waste, components of GAKIC likely also work through muscle energetic pathways in common with creatine* (Stevens 2013, side 437).

2.5 Problemstilling og hypotese

Målet med denne studien er å undersøke om GAKIC har tilsvarende prestasjonsfremmende effekt som kreatin på gjentatte maksimale sprintløp. Studien kan ansees som en pilotstudie da det etter utførte litteratursøk ikke finnes publiserte artikler som sammenlikner disse kosttilskuddene. For å gjøre dette skal studien Aaserud et al. (1998) forsøkes reprodusert, med en ekstra intervensjonsgruppe; GAKIC. Dette fordi Aaserud et al. (1998) tidligere har vist forbedret prestasjon på sprintløp etter kreatinsupplementering, og kan for meg brukes som en referansestudie. Det er derfor interessant å bruke den i denne studien for å sammenlikne Stevens (2013) sin hypotese om at GAKIC ser ut til å ha tilsvarende prestasjonsfremmende effekt som kreatin.

På bakgrunn av dette er følgende hypotese formulert:

Tilskudd av GAKIC gir tilsvarende prestasjonsfremmende effekt ved gjentatte intensive sprintløp som kreatintilskudd hos godt trente mannlige håndballspillere.

3.0 - Metode

Studien var en randomisert kontrollert dobbelt blind intervensjonsstudie. Data ble samlet inn på en måte i håp om å kunne generalisere, men er også analysert på individnivå. Det metodiske designet er i stor grad basert på Aaserud et al. (1998), men med en ekstra intervensjonsgruppe (GAKIC).

Etiske hensyn ble ivaretatt ved at studien var anonym, frivillig, godkjent av fakultetets etiske komite og Norsk Samfunnsvitenskapelig datatjeneste (se vedlegg nr. 2). Det er ikke kjent noen bieffekter ved den brukte doseringen av supplementene, og forsøkspersonene gav deres informerte samtykke.

3.1 - Planlagt metode

I denne studien er det noen avvik mellom planlagt og gjennomført metode. Jeg presenterer først planlagt metode.

3.1.1 - Forsøkspersoner

32 mannlige forsøkspersoner ble rekruttert fra et håndballag på nasjonalt toppnivå gjennom et samarbeid med Universitetet i Agder. Inklusjonskriterier foruten kjønn og spille på det aktuelle laget, var at de hadde fylt 18 år og ikke hadde brukt kreatintilskudd de siste 30 dagene.

De måtte være fri for skader, og kunne løpe maksimalt under testene.

Forsøkspersonene var tilfeldig delt inn i tre grupper før første møte, og tildelt ID-nummer. Listen som ble presentert for undertegnede før gruppene ble trukket var delt inn i førstelagsspillere, og rekruttlagsspillere adskilt. Først ble førstelagsspillerne tilfeldig fordelt i tre grupper, og så ble rekruttlagsspillerne videre tilfeldig trukket inn i de tre respektive gruppene.

3.1.2 - Prosedyrer og instrumenter

Ved første møte ble et informasjonsmøte holdt, der forsøkspersonene ble informert om studien. De hadde tidligere fått informasjonsskriv delt ut av en tredjepart i klubben, og var forberedt.

To sprinttester ble gjennomført med syv dagers mellomrom. Den første sprinttesten (T1) ble gjennomført før inntak av kreatin, GAKIC, eller placebo. Etter den første testen fikk alle forsøkspersonene utdelt en pose med ferdigdoserte porsjonsposer med enten kreatin eller placebo (sportsdrikke) i pulverform i tillegg til et informasjonsskriv som detaljert beskrev prosedyrer for supplementering. Posene ble delt ut av en tredjepart i klubben for å ivareta blindingen. I hver pose forsøkspersonene mottok var det 20 porsjonsposer som skulle tas fire stk. hver dag i fem dager. Posene for kreatingruppen bestod av 5g kreatin + 5g sportsdrikk i pulverform som hovedsakelig bestod av glukose. Porsjonsposene til GAKIC og kreatingruppen bestod av 10g sportsdrikk i pulverform. Posene skulle blandes ut i ca 200ml vann eller juice, og helst tas i forbindelse med måltider, etter anbefalinger fra produsent. Første porsjonspose skulle tas to dager etter T1, så siste porsjonspose ble tatt kvelden før T2. Syv dager etter T1 ble T2 gjennomført.

Før T2 ble forsøkspersonene innkalt i et eget rom én og én. Der fikk de et glass ferdigblandet kreatin (5g kreatin + 5g sportsdrikk), GAKIC (10.2g) eller placebo (10g sportsdrikk) blandet med appelsinjuice. Forsøkspersonene visste ikke hva de mottok, og drakk opp under oppsyn.

De ventet så 45 min før de gjennomførte T2 på samme måte som T1.

Av klubben ble det til undertegnede overlevert data fra fysiske tester gjort av klubben selv. Øvelsene de var testet i var 3000m løp og knebøy 1RM, og ble gjennomført ved tre forskjellige anledninger. Disse testene ble utført fire, tre og to måneder før gjennomføring av denne studien. Det beste testresultatet fra hver forsøksperson (heretter FP) er tatt med i denne oppgaven. Testresultatene var noe mangelfulle, og ikke alle spillerne har gjennomført alle testene.

3.1.3 - Prosedyrer for oppvarming

Planlagt metode for gjennomføringen inneholdt en standardisert oppvarmingsprosedyre der intensiteten var styrt av en person tilknyttet denne studien, før de ble sendt inn for å gjennomføre sprinttesten én og én.

Oppvarmingsprosedyre var som følger:

Utøverne startet med 15 min. rolig jogg, før et påfølgende 5 x 40m stigningsløp. Etter dette følger henholdsvis 5 min tøying, og 5min rolig jogg. Avslutningsvis skal utøverne gjennomføre 5 x 10m akselerasjon (maks). Til sist har hver utøver 5 min. tøying og klargjøring. Totalt omlag 30 min.

Dette er en oppvarmingsprosedyre som ble brukt i Aaserud et al. (1998).

3.1.4 - Løpstest

Etter oppvarming gjennomførte forsøkspersonene en sprinttest, T1. Testen bestod av 8 sprinter på 40m med maksimal intensitet, og 25 sekunder aktiv hvileperiode. Forsøkspersonene ble bedt om å løpe så fort de kunne, og en person som ikke visste hvilken gruppe de tilhørte oppmuntret forsøkspersonene til å yte maksimalt under løpingen. 6 meter etter målgang var det plassert en tjukkast som forsøkspersonene kunne stoppe i, og som gjorde at de kunne løpe med maksimal intensitet helt inn til mål. Tidtakingen ble gjort med to fotoceller (TIME-IT, Clausen ab, Laholm, Sverige) plassert med 40m mellomrom og i samme høyde, 1m over bakken. Forsøkspersonene startet 1m før første fotocelle. Etter passert målgang hadde forsøkspersonene 25 sekunder på å komme seg ned til start igjen før neste løpsintervall. De ble opplyst om hvor lang tid det var igjen på 15 og 10 sekunder før de ble telt ned fra fem sekunder. Forsøkspersonene var kjent med denne typen løpstest fra før av, da 40m løpssprint var testet tidligere i klubben. Alle testene ble gjennomført til samme tid og på samme sted, på deres vante underlag i håndballhall. De samme skoene ble benyttet ved begge gjennomføringene.

3.1.5 - Statistikk

Statistiske analyser er foretatt i SPSS versjon 19 (Statistical Package for Social Science, Chicago IL, USA).

Forskjell i løpstid mellom gjennomføringene T1 og T2 og forskjell i gjennomsnittlig løpstid ble gjennomført med paired samles t-test.

Forskjell i gjennomsnittlig løpstid og total løpstid mellom gruppene ble undersøkt med One-Way ANOVA. I One-Way ANOVA-testene der det ikke ble funnet statistisk signifikant ble det heller ikke utført Post hoc-test.

Sammenheng mellom løpstid på 3000meter, 1RM knebøy og total løpstid ved T1 og T2 ble undersøkt med Pearson R.

Sammenhengen mellom knebøy 1RM eller knebøy/kg kroppsvekt (relativ styrke) og løpstid på S1 både i T1 og T2 ble undersøkt med Pearson R korrelasjonstest.

P-verdi <0.05 ble betraktet som statistisk signifikant.

For gjennomsnittsverdier i løpstid ble tiden ved S7 i T1 for FP C i GAKIC-gruppe stipulert da den manglet. Tiden ble stipulert ved et gjennomsnitt av de syv øvrige målingene i T1, og er kun benyttet i denne sammenhengen. For de øvrige statistiske testene har SPSS tatt hensyn til at tiden mangler.

Denne forsøkspersonen er fjernet når gjennomsnittlig total løpstid for gruppene er presentert.

De statistiske testene blir diskutert i den metodiske diskusjonen i forhold til validitet.

3.1.6 - Trøtthetsindex

Girard et al. (2011) beskriver trøtthet ved gjentatt sprintløping som reduksjon i maksimal løpshastighet, eller økning i løpstid. For å kvantifisere denne trøttheten benyttes ofte en trøtthetsindex (Fatigue index). Denne kan bygges opp på to måter, enten som en tradisjonel fatigue index som regner ut prestasjonsfall fra beste til dårligste sprint, eller som en prosentvis reduksjons-score der alle sprintintervallene

(totaltid) deles på en idealtid. I denne studien er den prosentvise reduksjonsmodellen brukt, heretter forkortet Sdec(%) og utregningen ser slik ut:

$$Sdec(\%) = \left\{ \frac{(S1+S2+S2+ \dots + Ssiste)}{Sbest \times \text{antall sprinter}} - 1 \right\} \times 100$$

3.2 - Gjennomført metode

I det følgende underkapittelet følger det beskrivelse av hvilke gjennomføringsprosedyrer som avviker fra den planlagte metode. Utenom disse er resten gjennomført i tråd med beskrevet metode.

3.2.1 - Forsøkspersoner

På grunn av skader og andre omstendigheter med spillerne ble antallet forsøkspersoner som deltok i studien 17 (av 32). Videre, i løpet av tiden mellom T1 og T2 falt ytterligere fire forsøkspersoner fra grunnet skader eller sykdom. Dette gjorde at totalt antall forsøkspersoner som gjennomførte T1 og T2 ble 13. Deskriptive data om forsøkspersoner presenteres i tabell 2.

	Kreatin (n=3)	GAKIC (n=6)	Placebo (n=4)
Alder	21.6 (6.4)	22.0 (3.7)	22.0 (3.2)
Høyde	186.0 (12.5)	192.8 (11.3)	182.5 (5.3)
Vekt	75.0 (14.9)	93.2 (14.2)	80.8 (4.5)
1RM Knebøy i kg	120 •	131 (18.1) ▲	111.7 (22.5) ◇
Løpstad 3000m (min.sek)	12.14 •	11.46 (0.58) ▲	11.17 (0.90) ◇

Tabell 2: Deskriptive data for forsøkspersoner fordelt på gruppe. Verdiene er oppgitt som gjennomsnittsverdier med standardavvik i parentes, bortsett fra: • representerer n=1. ▲ representerer n=5, ◇ representerer n=3.

Fire forsøkspersoner var ikke i stand til å gjennomføre T1 første gang på grunn av småskader eller sykdom, men ville gjerne være med likevel. Løsningen ble da at de gjennomførte T1 samme dag som de øvrige gjennomførte T2, og så gjennomførte de T2 på samme måte en uke etter.

3.2.2 - Oppvarming

Gjennomført metode for oppvarming avviket ifra den planlagte metoden.

Det innebar at forsøkspersonene varmet opp med deres vanlige håndballtrening der intensiteten ikke ble kontrollert og styrt av personer tilknyttet studien, før de ble sendt inn for gjennomføring en og en.

Som oppvarming for deres vanlige trening ble det spilt basket tre mot tre, før den generelle treningen gikk på å drille angrepsspill. Dette var da med relativt høy intensitet og intervallpreget. Det ble også spilling på full bane mot slutten.

Intensiteten på oppvarmingen spillerne gjennomførte før de kom inn til testing er ikke registrert noe mer nøyere enn dette, men generelt sett er oppfatningen at intensiteten var relativt høy.

Forskjellen på intensiteten på oppvarming før T1 og T2 er derfor ikke registrert, og heller ikke forskjellen i oppvarming spillerne imellom.

3.3 - Validitet og reliabilitet

Ved enhver studie som denne vil validitet og reliabilitet være grunnleggende og avgjørende for studiens resultat. Validitet kommer av det latinske ordet *validitas*, og kan oversettes med sannhet eller gyldighet. Validiteten sier noe om hvorvidt testen man bruker er relevant for det man ønsker å måle (Bahr, Hallén & Medbø 1991, s 179, Hassmén & Hassmén 2008, s 136). Reliabilitet kommer fra engelsk, av ordet *reliability* som kan oversettes med pålitelighet. I kvantitativ metode innebærer reliabilitet nøyaktighet, følsomhet og reproduserbarhet (Bahr et al. 1992 s. 179), og

for å best forklare reliabilitet vil jeg nå forklare hva som menes med disse respektive uttrykkene i testingssammenheng.

Med nøyaktighet menes å eliminere muligheten for systematiske feil, altså feil som går igjen fra gang til gang. Det være seg reaksjonstiden til en stoppeklokke ved tidtakning, dårlig eller manglende kalibrering av utstyr, eller å påse at for eksempel en vektskive som skal veie 10 kg *faktisk* veier 10 kg. I tillegg til systematiske feil vil alle målinger være utsatt for det som heter "tilfeldige feil", som for eksempel reaksjonstid ved manuell tidtakning. Ved å minimere muligheten for systematiske og tilfeldige feil vil man styrke reliabiliteten.

Følsomhet omhandler hvor små forskjeller en test kan fange opp. Dersom man måler tid, vil en klokke som fanger opp hundredeler være mer nøyaktig enn en klokke som kun deler inn i tideler, og testen vil være mer *følsom*, altså kunne ha høyere reliabilitet. Reproduserbarhet er også avgjørende for reliabiliteten, og innebærer at testen eller forsøkssituasjonen må være lagt opp på en måte som kan gjentas på samme forsøksperson mange ganger, og at resultatet ideelt sett blir det samme hver gang. Det er derfor avgjørende at endringer i testprosedyrer er de endringene du ønsker å undersøke, og ikke utenforliggende faktorer. Dette blir også kalt test - retest reliabilitet. Ved statistiske utregninger kan Pearson's R gi et mål på denne reliabilitetskoeffisienten, altså et tall på reproduserbarheten til testen, og spesielt når bare to tester foreligger. (Bahr et al. 1991, s 177-182, Hassmén & Hassmén 2008 s 136-151, Hopkins 2000).

Økt reliabilitet innebærer derfor både økt presisjon i én enkelt måling, og økt mulighet for å spore endringer ved forskjellige målinger av samme fenomen (Hopkins 2000).

Validitet omhandler i hvilken grad de observasjonene vi måler faktisk speiler de fenomener eller variabler vi ønsker å undersøke, og i hovedsak deler vi inn i indre og ytre validitet.

Indre validitet handler om i hvilken grad variasjoner i den uavhengige variabelen er årsaken til endringer i den avhengige variabelen (Hassmén & Hassmén 2008, s 122-

125). Denne formen for validitet er således koblet til spørsmålet om hvorvidt det finnes en årsakssammenheng eller kausalitet i den aktuelle studien.

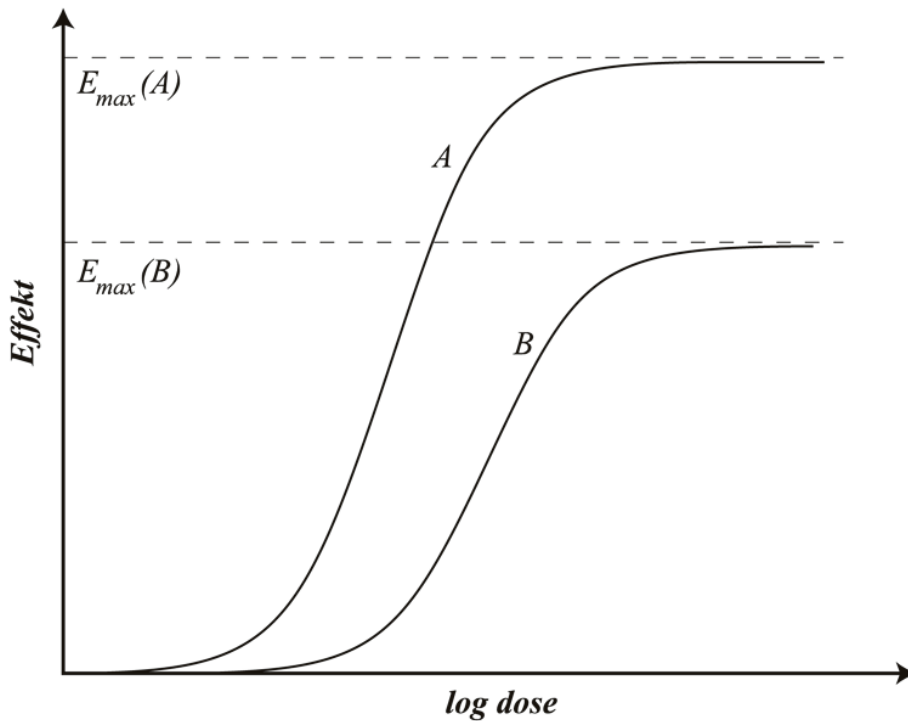
Ytre validitet derimot omhandler generaliserbarheten i studien, altså om resultatet i studien gir mulighet for å generalisere i andre grupper, situasjoner og miljøer. En studie med lav ytre validitet innebærer i praksis at forskerne kun kan uttale seg om den spesifikke gruppen som ble undersøkt, og i den spesifikke situasjonen de ble undersøkt i, mens med høy ytre validitet kan resultatet ansees for å være gyldig for andre personer enn de som var i utvalget, og kanskje til og med i en annen sammenheng. En av de viktigste faktorene for å øke den ytre validiteten er å ha forsøkspersoner som er representative i forhold til målpopulasjonen.

På denne måte vil naturligvis ytre validitet si noe om hvorvidt det er mulig å generalisere eller gjenspeile undersøkelsen til virkeligheten (Hassmén & Hassmén 2008, s 122 - 135). Å kunne generalisere vil ofte være målet med en kvantitativ studie.

3.4 - Informasjon om supplement brukt i denne studien

Generelt virker kreatin og GAKIC som andre legemidler ved å stimulere fysiologiske prosesser. For at dette skal gi en prestasjonsfremmende effekt, er det to forutsetninger som må oppfylles. For det første må tilskudd av kreatin eller GAKIC være tilstede i en passende konsentrasjon på virkestedet, noe som igjen forutsetter at det er gitt i en passende dose. Dette kan omtales som dose-effektrelasjoner.

For de fleste legemidler ser man en gradvis økning av effekten når dosen økes, inntil man oppnår en maksimal effekt. Når doseringen er så høy at legemidlets maksimale effekt er nådd, har det ingen hensikt å øke dosen ytterligere se figur 6.



Figur 6: Eksempel på dose-effekt-kurver for legemidlene A og B. Figuren viser en økende effekt med økt dosering, til E_{max} nås, og det ikke en hensiktsmessig med større dosering. (Figur 1, 2013)

I dette studiet vil jeg forholde meg til produsentenes anbefalinger om dosering av kosttilskudd. Jeg har ikke sett på dose i forhold til forsøkspersonens vekt.

Kreatintilskuddet brukt i denne studien er kreatin monohydratet "*Creatine*" i pulverform levert og produsert av Proteinfabrikken, Selges kommersielt.

GAKIC benyttet er "*Maxi-GAKIC*" produsert av Maximuscle. Selges kommersielt. 1 dosering i pulverform inneholder 10.2g GAKIC.

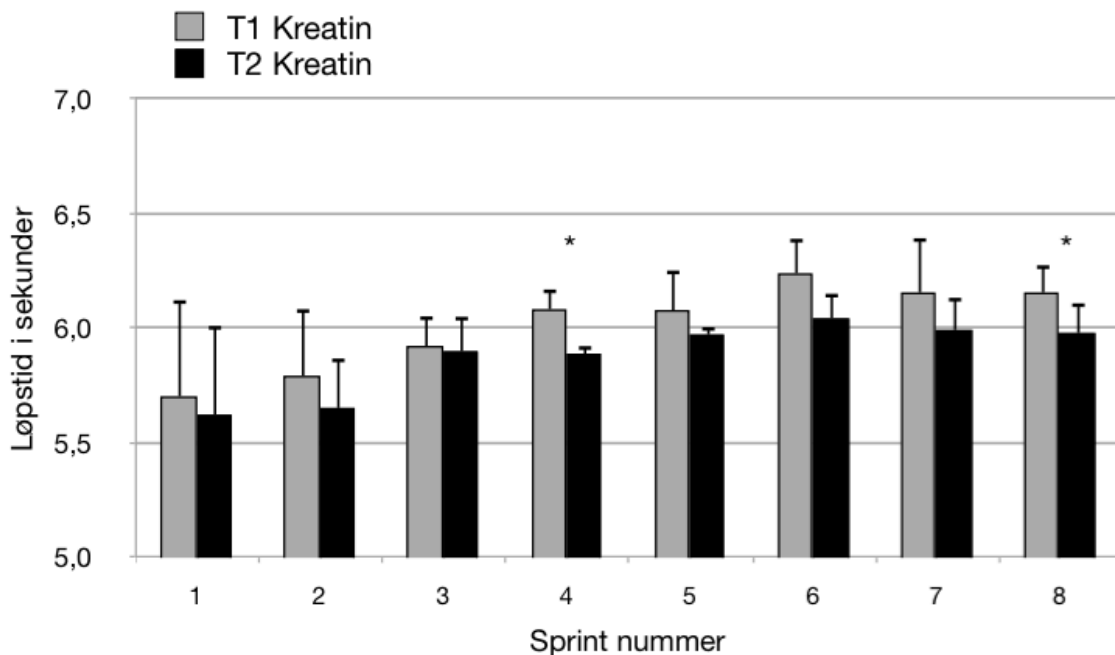
Sportsdrikk benyttet var "*Maxim hypotonic sports drink orange & lemon*" i pulverform. Selges kommersielt, og inneholder 90g karbohydrat /100g, og 0g protein.

4.0 - Resultater

I denne delen vil først løpstidene til forsøkspersonene før og etter supplementering presenteres gruppevis. Det presenteres også en trøtthetsindex som et kvantifiserbart mål på trøttheten som oppstår for de forskjellige gruppene.

I neste avsnitt vil forsøkspersonenes løpstider presenteres på individnivå.

4.1 - Resultater på gruppenivå

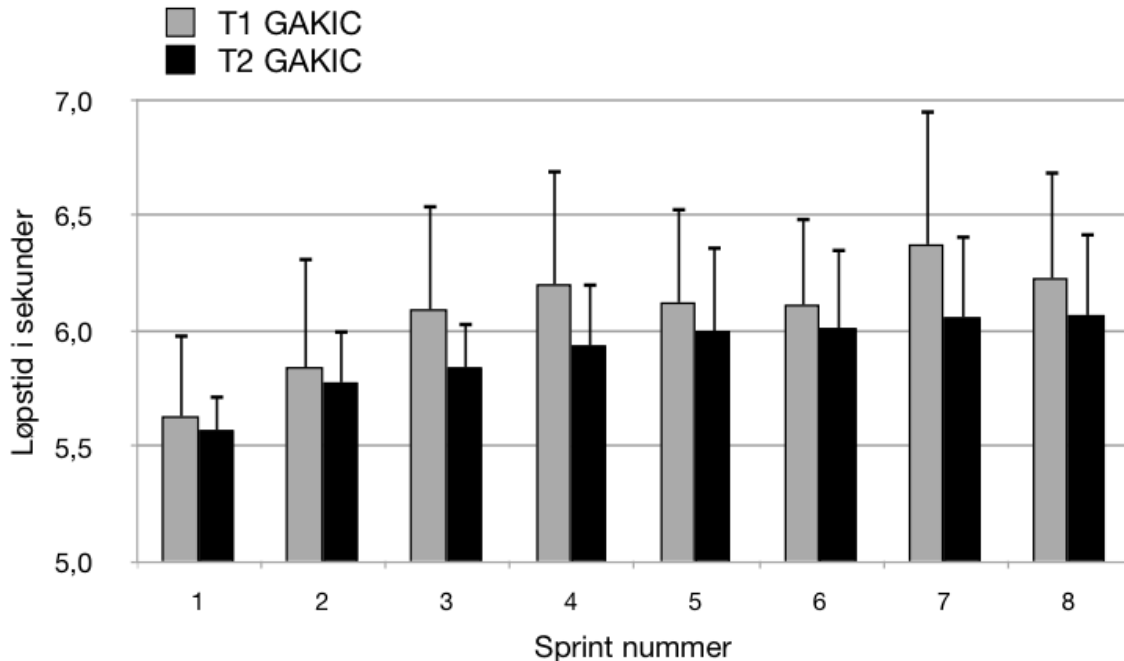


Figur 7: Gjennomsnittlig løpsti og SD for kreatingruppe ($n=3$) ved 8 x 40 meter løpssprinter med 25 sekunder aktiv hvile mellom sprintene. T1 representerer pretest, og T2 representerer retest etter fem dager høydosert kreatinsupplementering.
* Statistisk signifikant forskjell fra T1 til T2 (paired samples t-test; $p<0.05$)

Ved både T1 og T2 er det en generelt økende løpsti utover i intervallene, med noe redusert sprinttid i sprintintervall 7 og 8, heretter kalt S7, S8 osv. For S4 og S8 er det signifikant forskjell mellom gjennomføringene ($p<0.05$).

Det er lavere løpsti ved T2 sammenliknet ved T1 ved alle åtte løpene, og forskjellen i total løpsti er -1.08 sekunder (ikke signifikant, $p>0.05$).

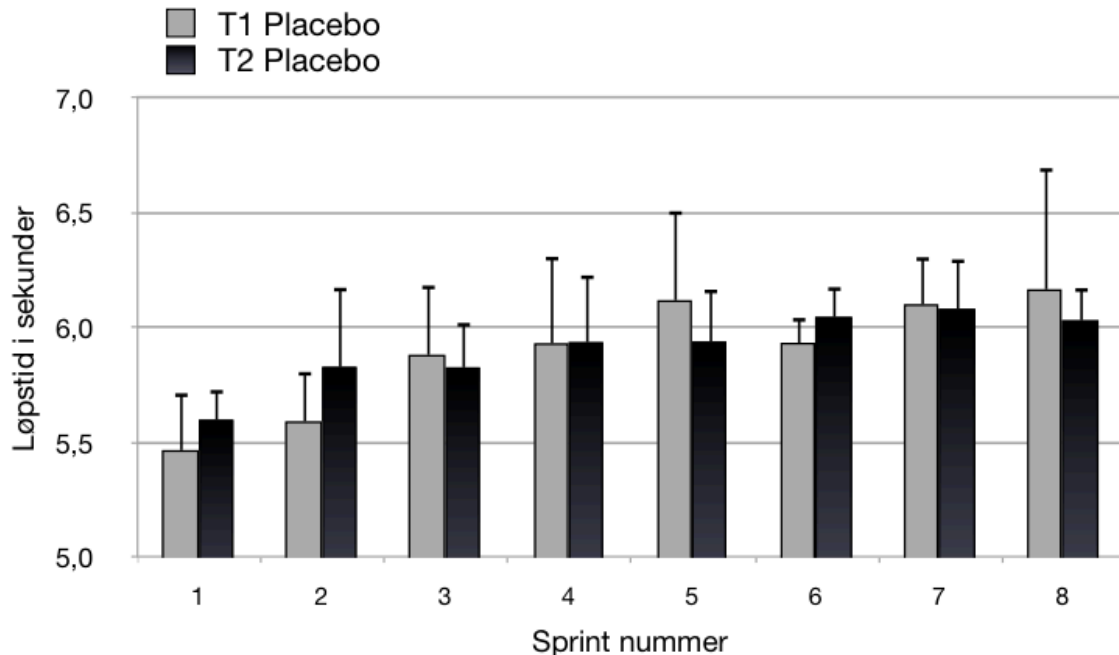
Standardavviket er høyest ved T1 og T2 på S1 og S2 sammenliknet med de andre. Ved S1 i gjennomføring T1 finner vi den laveste utgangsløpshastigheten, med 5.7 sekunder.



Figur 8: Løpsti og SD for GAKIC-gruppe ($n=6$) ved 8 x 40 meter løpssprinter med 25 sekunder aktiv hvile mellom sprintene. T1 representerer pretest, og T2 representerer retest etter GAKIC-supplementering. Ingen signifikant forskjell fra T1 til T2 (Paired samples t-test $p > 0.05$)

Tendensen for denne gruppa er økende løpsti utover i intervallene, både ved gjennomføring T1 og T2. Ved gjennomføring T2 er det lavere løpsti ved alle åtte sprintene. Ved gjennomføring T1 var den høyeste løpstiden S7, mens ved gjennomføring T2 var den høyeste løpstiden ved S8.

Standardavviket er høyere ved alle T1 gjennomføringene enn ved T2.



Figur 9: Løpstid og SD for placebogruppe (n=4) ved 8 x 40 meter løpssprinter med 25 sekunder aktiv hvile mellom sprintene. T1 representerer pretest, og T2 representerer retest etter fem dager med placebo. Ingen signifikant forskjell fra T1 til T2 (Paired samples t-test $p > 0.05$)

Resultatene for placebogruppa viser ingen tydelig forskjell mellom T1 og T2. Ved de to første sprintene finner vi den raskeste løpstiden ved måling T1, mens etter dette finnes raskeste måling ved T2 på S3, S5, S7 og S8. Ved T1 S1 finner vi den desidert raskeste løpstiden her sammenliknet med de andre gruppene, 5.47 sekunder.

	Kreatin (n=3)	GAKIC (n=5)	Placebo (n=4)
Total løpstid T1	48.11 (1.50)	48.88 (3.78)	47.18 (1.86)
Total løpstid T2	47.03 (1.10)	47.44 (2.38)	47.28 (1.34)
Differanse T2 - T1	-1.08 sek	-1.44 sek	0.1 sek

Tabell 3: Gjennomsnittlig total løpstid i sekunder (SD i parentes) for alle tre gruppene ved gjennomføring T1 og T2, samt differanse i sekunder fra T2 - T1. Note: Ingen signifikant forskjell mellom gruppene på henholdsvis T1 eller T2 (One-Way ANOVA). Ingen signifikant forskjell fra T1 - T2 (Paired samples t-test $p > 0.05$)

Tabellen viser at intervensjonsgruppene hadde raskest løpstid ved gjennomføring T2, mens placebogruppa hadde 0.1 sekund raskere tid ved gjennomføring T1. FP C er fjernet fra GAKIC-gruppa i dette gjennomsnittet, med de begrensninger det gir da én måling mangler. Det er ingen statistisk signifikant forskjell mellom gruppene for gjennomføringene T1 - T2, eller forskjell fra T1 - T2 for de tre gruppene ($p > 0.05$).

	Kreatin (n=3)	GAKIC (n=6)	Placebo (n=4)
T1 gj.snitt	6.01 (0.18)	6.07 (0.44)	5.90 (0.23)
T2 gj.snitt	5.88 (0.14)	5.91 (0.27)	5.91 (0.17)
Differanse T2 - T1 i sekunder	-0.13	-0.16	0.01
Differanse T2 - T1 i prosent	-2.30 %	-2.64 %	0.21 %

Tabell 4: Gjennomsnittlig løpstid i sekunder (SD i parentes) ved gjennomføring T1 og T2, samt differanse i sekunder og prosent for alle tre gruppene. Note: Ingen signifikant forskjell mellom gruppene på henholdsvis T1 eller T2 (One-Way ANOVA). Ingen signifikant forskjell fra T1 - T2 (Paired samples t-test $p > 0.05$)

Tabell 4 viser at både kreatingruppa og GAKIC-gruppa har hatt raskere gjennomsnittlig løpstid ved T2 i forhold til T1, mens placebogruppa hadde raskest gjennomsnittlig løpstid ved gjennomføring T1. Det er ingen statistisk signifikant forskjell mellom gruppene for gjennomføringene T1 - T2, eller forskjell fra T1 - T2 for de tre gruppene ($p > 0.05$).

Sammenhengen mellom løpstid på 3000meter, 1RM knebøy og total løpstid ved gjennomføringene T1 og T2 ble undersøkt med Pearson R, og viste ingen signifikant sammenheng ($p > 0.05$).

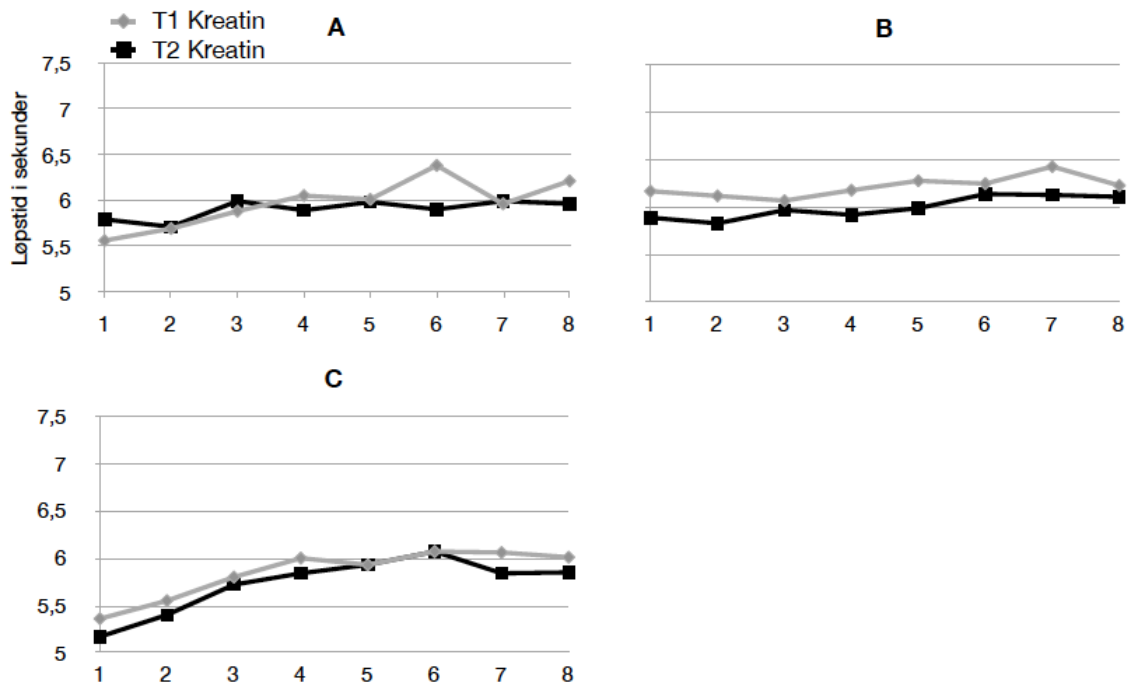
Sammenhengen mellom knebøy 1RM eller knebøy/kg kroppsvekt (relativ styrke) og løpstid på S1 både i T1 og T2 ble undersøkt med Pearson R, og viste ingen signifikant sammenheng ($p > 0.05$).

	Kreatin	GAKIC	Placebo
Sdec(%) T1	5.5 %	7.9 %	7.9 %
Sdec(%) T2	4.6 %	6.1 %	5.6 %
Differanse T2 - T1	-0.9 %	-1.8 %	-2.3 %

Tabell 5: Trøtthetsindex Sdec(%) for tre grupper ved T1 og T2, samt forskjell mellom T2 og T1.

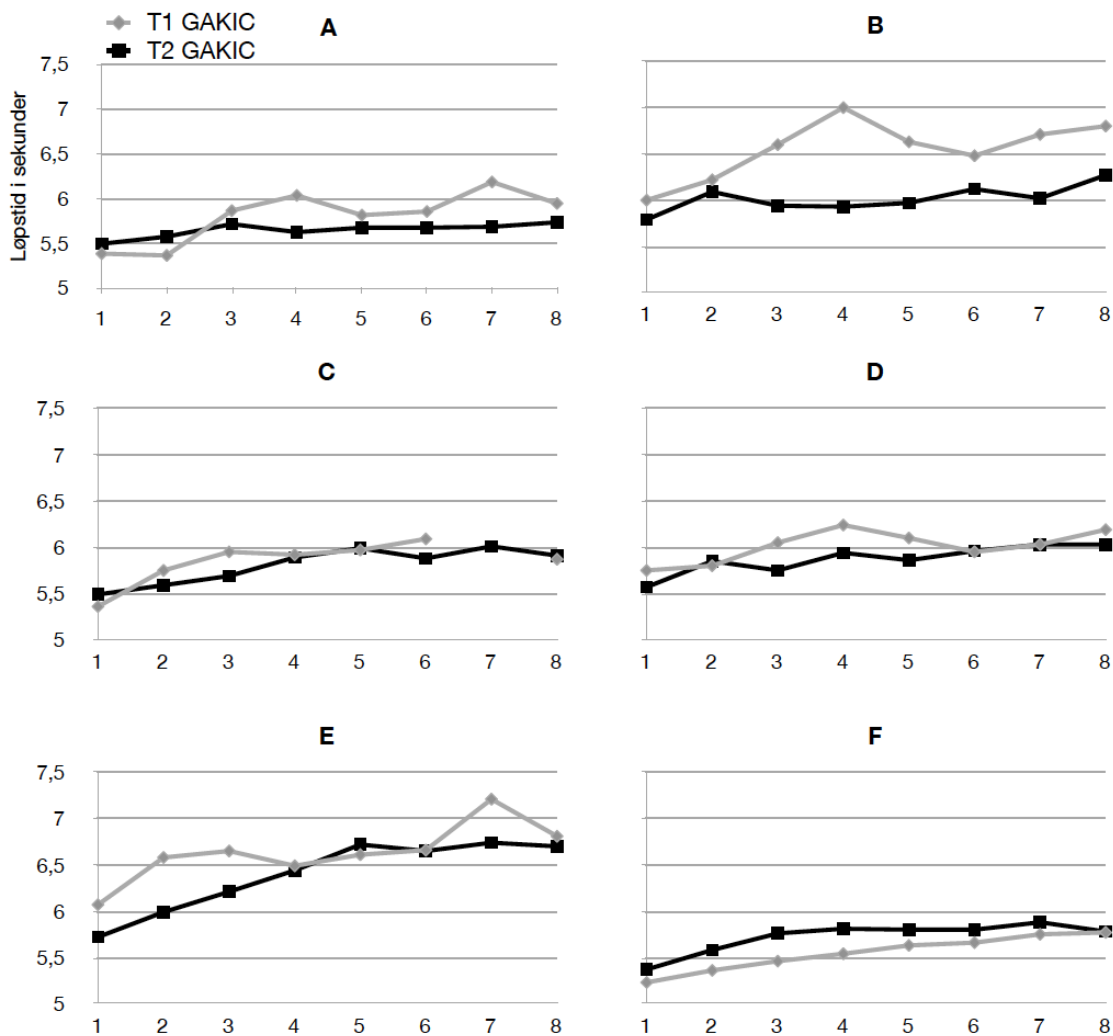
Alle tre gruppene får en prosentvis lavere reduksjon i løpsti ved T2 enn T1, og den største forskjellen ser vi i kontrollgruppa (-2.3%).

4.2 - Resultater på individnivå



Figur 10: Løpsti for tre forsøkspersoner i kreatingruppe ved 8 x 40 meter løpssprinter med 25 sekunder aktiv hvile mellom sprintene ved gjennomføring T1 (grå linje) og T2 (svart linje).

Figur 10 viser løpsutviklingen for alle tre forsøkspersonene i kreatingruppen på individnivå. Alle tre forsøkspersonene har lavere løpstid på S8 ved T2 i forhold til T1, og FP B og C har lavere løpstid også på S7. Både FP B og C har bedre løpstid på S1 ved T2 enn T1 (-0.28 sekund hos FP B, og -0.19 sekund hos FP C), men dette funnet sees ikke hos FP A. Løpsutviklingen er stort sett stigende og jevn og utenom en ekstremverdi for FP A i S6 ved T1. Ekstremverdi da definert som en verdi med veldig stort avvik fra resten av målingene. Alle tre forsøkspersonene i denne gruppa har bedre total løpstid ved gjennomføring T2 enn T1 (A: -0.53 sek, B: -1.75 sek, C: -0.96 sek).



Figur 11: Løpstid for seks forsøkspersoner i GAKIC-gruppe ved 8 x 40 meter løpsprint med 25 sekunder aktiv hvile mellom sprintene ved gjennomføring T1 (grå linje) og T2 (svart linje).

FP A i GAKIC-gruppe har en løpsutvikling der tid på S1 og S2 er marginalt bedre ved T1 (S1: 0.11 sekund, S2: 0.21 sekund), men ved de siste seks sprintene er løpstiden bedre ved gjennomføring T2. Tiden ved S3 i T2 er 5.71 sekund, mens den ved S8 er 5.73 sekunder, noe som er en svært liten reduksjon i løpstid.

FP B har stor forskjell i løpstid på T1 og T2. Ved S4 har denne forsøkspersonen 1.17 sekund raskere løpstid ved T2, til tross for at utgangssprintene S1 og S2 er forholdsvis like (maksimalt 0.21 sekund forskjell).

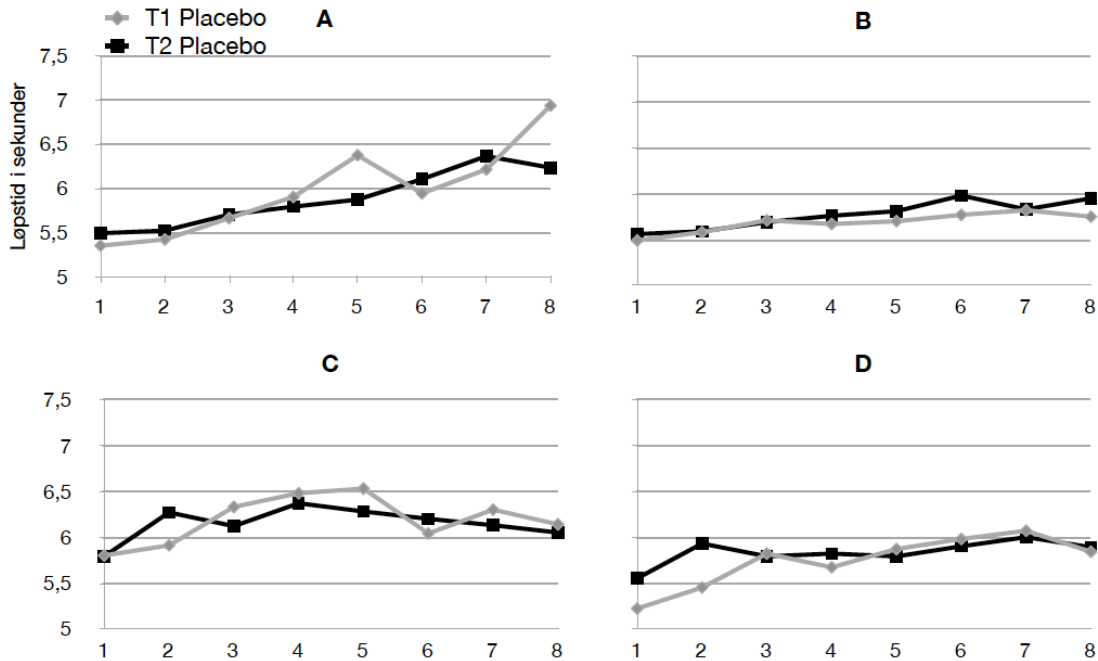
FP C mangler måling på S7 i T1, dette hvordan dette løses kommer jeg tilbake til.

Denne forsøkspersonen har i likhet med FP D en utgangsløpstid på T1 og T2 som er nokså like, og en løpsutvikling der T1 og T2 følger hverandre uten store forskjeller.

FP E har bedre løpstid for S1 ved T2 enn T1 (-0.35 sekund), og nokså lik løpstid ved S4-S6. FP E får en stor økning i løpstid ved S7 på T1, mens denne sprinten ved T2 følger en flatere utvikling fra S6 - S8 i gjennomføring T2. Forskjellen i total løpstid for denne forsøkspersonen er på -1.91 sekund.

FP F har best utgangsløpstid ved T1, og grafene for løpstid ved T1 og T2 følger hverandre med ca 0.2 - 0.3 sekunders favør T1 til S5 der utviklingen endres. Der kurven for gjennomføring T1 fortsetter å stige til S8 flater kurven T2 mer ut, og det skiller kun 0.01 sekund ved S8 i favør T1.

I denne gruppa er FP F den eneste som har sin beste totale løpstid i T1, og ikke etter intervensjon



Figur 12: Løpstid for fire forsøkspersoner i placebogruppe ved 8 x 40 meter løpssprinter med 25 sekunder aktiv hvile mellom sprintene ved gjennomføring T1 (grå linje) og T2 (svart linje).

FP A i figur 12 viser en løpsutvikling der det skiller lite mellom de første fire sprintene, før så S5 på T1 får en økning i løpstid sammenliknet med T2 (0.5 sekund). Så ser vi en likere utvikling der T1 har bedre løpstid ved S6 og S7, før tiden igjen øker ved S8 (0.7 sekund forskjell).

FP B sine utgangstider er veldig like, det skiller 0.07 sekund mellom T2 og T1 i favør T1. Løpsutviklingene følger hverandre, og S8 er ved T1 0.20 sekunder raskere enn T2.

FP C har kun 0.01 sekund forskjell på S1 mellom T1 og T2. Grafene følger hverandre uten de store forskjellene, og ved S8 er T1 0.09 sekund raskere enn T2.

FP D har en tid på S1 og S2 som er henholdsvis 0.33 og 0.48 sekund raskere ved T1 enn T2, før de siste seks sprintene er svært like, med en maksimal forskjell på 0.15 sekund i S4.

5.0 - Diskusjon

Målet med studien var å undersøke om GAKIC har tilsvarende prestasjonsfremmende effekt som kreatin på gjentatte maksimale sprintløp. For å gjøre dette ble studien Aaserud et al. (1998) forsøkt reprodusert, med en ekstra intervensjonsgruppe.

Denne studien har liten statistisk power grunnet få forsøkspersoner som fullførte studien. Dette påvirker resultatene i forhold til hypotesen som ble framsatt, og vil bli diskutert i metodisk diskusjon til slutt i kapittelet.

5.1 - Diskusjon av resultater på gruppenivå

Jeg skal nå diskutere mine resultater, først presentert på gruppenivå og så på individnivå, før jeg går inn på en egen metodisk diskusjon. Fordi denne studien tar sikte på å reprodusere Aaserud et al. (1998), vil jeg kommentere mine resultater i forhold til resultatene i den studien, og i forhold til figur 5, som ble presentert i teoridelen. Fra Aaserud et al. (1998), husker vi at løpstid ved T2 var signifikant lavere ved S4 og S6-S8 sammenliknet med T1. Dette er da en løpsutvikling som kan forventes for kreatingruppen i denne studien, og om hypotesen min stemmer, også for GAKIC-gruppa.

5.1.1 - Kreatingruppe

Girard et al. (2011) beskriver trøtthet ved gjentatt sprintarbeid som reduksjon i maksimal løpshastighet, eller økning i løpstid. Resultatene for kreatingruppa viser en økning i løpstid både ved T1 og T2. Det var signifikant forskjell mellom T1 og T2 ved S4 og S8 ($p < 0.05$), men med lav statistisk power ($n=3$). Derfor legges det ikke veldig stor vekt på dette, men det kan se ut som det er en tendens mot forbedret prestasjon ved S4 og S8 i T2.

Om vi sammenlikner denne figuren med den høydoserte kreatingruppen i Aaserud et al. (1998) er det flere likheter. I Aaserud et al. (1998) var det statistisk signifikant forbedring ved S4,S6-S8, altså to av de samme sprintene som i denne undersøkelsen.

I Aaserud et al. (1998) hadde kreatingruppen en økning i løpstid utover i intervallene, med lavere løpstid på S8 sammenliknet med S7, både ved T1 og T2. Dette viser resultatet i denne studien også, men her er tiden på både intervall S7 og S8 lavere i forhold til S6, både ved gjennomføring T1 og T2. Løpsutviklingen kreatingruppen fikk i denne studien kunne da tenkes å være forventet. Sammenlikner vi T2 med T1 ser vi at løpstiden ved T2 er lavere, og det er den ved alle åtte intervallene. Forskjellen i total løpstid i gjennomsnitt mellom T2 og T1 for kreatingruppa er at T2 er 1.08 sekund raskere (ikke statistisk signifikant).

Tabell 4 viser gjennomsnittlig løpstid for hver sprint ved begge gjennomføringene. Etter supplementeringen er løpstiden i snitt 2.30 % raskere, da løpstiden reduseres fra 6.01 til 5.88.

Trøtthetsindexen viser at reduksjonen i løpstid har blitt mindre ved T2 enn T1. Ved T1 var reduksjonen 5.5 %, mens ved T2 var reduksjonen 4.6 %. Dette betyr at de har hatt en forholdsvis lik løpsutvikling, men med forbedret løpstid under hele T2, ikke bare ved S4-S8 som forvente. Etter kreatinsupplementering har forsøkspersonene fått forbedret løpstid, og det kan være rimelig å anta at det er kreatinsupplementeringen som har ført til dette.

Girard et al. (2011) definerte muskulær trøtthet ved gjentatt sprintarbeid som en økning i løpstid. Ifølge denne definisjonen kan det være rimelig å tro at kreatin-gruppa i denne studien har fått en mindre grad av muskulær trøtthet ved T2 enn T1 og derfor presterer bedre. Dette sammenfaller med resultatene fra Aaserud et al. (1998) der konklusjonen var at kreatinsupplementering utsatte den muskulære trøttheten.

Dersom man antar at det er kreatinsupplementeringen som har ført til denne forbedringen, kan det antas at en av grunnene til prestasjonsforbedring er at mengden lagret Cr og PCr antakelig øker for denne gruppa. Tidligere studier har registrert økninger i mengden kreatin i skjelettmuskulatur med inntil 20 % (Greenhaff et al. 1993). Ved økt mengde lagret Cr og PCr blir resyntesen av PCr i hvileperiodene inntil 20 % større (Greenhaff et al. 1993). Den økte PCr-mengden gjør at man kan opprettholde høyere ATP-produksjon fra ATP-PCr-systemet. Forankret i denne teorien kan det være rimelig å anta at kreatingruppa i denne studien har høyere hastighet på resyntese av PCr i hvileperioden, og at de skal klare å opprettholde høyere produksjon av ATP fra alaktiske prosesser. Dermed vil de ha større potensiale for å levere ATP, og spesielt i de siste sprintintervallene da mengden ATP levert fra glykolytiske prosesser reduseres.

Vi husker at kreatintilskudd ser ut til å øke hastigheten på Ca^{2+} -ATP-ase som lar muskelfibrene produsere kraft hurtigere (Cooper 2012, Hespel & Derawe 2008). Dette kan være med på å forklare hvorfor kreatingruppen i denne studien har fått forbedret løpsti på S4 og S8 i T2 ($p < 0.05$). Resultatene i denne studien viser at det ser ut til at kreatingruppa har fått noe forbedret løpsti allerede ved S1 - S3 (Ikke signifikant). Resultatene fra Aaserud et al. (1998) derimot, viser ikke tendens til forbedret prestasjon ved de første tre sprintene ved gjennomføring T2. Kreatingruppa har ved gjennomføring T2 redusert den totale løpstiden med over ett sekund. I følge teorien til Hespel et al. (2001) kan det være rimelig å anta at dette kommer fra blant annet at redusert tid for relaksasjon mellom kontraksjoner øker antallet actomyosin-aktiveringer per tidsenhet, som øker total power i løpet av denne sprintøvelsen. Det at kreatingruppa i denne studien ser ut til å ha fått forbedret prestasjon allerede fra første sprint i T2 kan også tenkes å være grunnet læringseffekt, dagsform, motivasjon eller øvrige grunner som jeg skal diskutere senere.

5.1.2 - GAKIC-gruppe

Figur 8 viser en løpsutvikling for GAKIC-gruppa som kan minne om den for kreatingruppa. Løpstiden ved T1 øker frem til S4, før den etterhvert flater mer ut mot slutten, og løpstiden stabiliserer seg og blir redusert litt i siste sprint.

Reduksjonen i total løpstid fra T2 - T1 er 1.44 sekund (NB: n=5). Reduksjonen i total løpstid er enda større for denne gruppa enn for kreatingruppa. Ved T2 øker løpstidene for hver eneste sprint, og alle er lavere enn T1, også de første sprinttidene. At S1-3 er vesentlig lavere ved T2 enn T1 er ikke i tråd med forventet løpsutvikling, som ville vært tilnærmet det for kreatingruppa i Aaserud et al. (1998).

Forskjellen i gjennomsnittsløpstid er for denne gruppa redusert fra 6.07 til 5.91 sekunder (Ikke signifikant, $p > 0.05$). Hvert løpsintervall i T2 er i snitt 2.64 % raskere enn det var i T1.

Trøtthetsindexen for T2 viser en reduksjon på 6.1 %, som er 1.8 % lavere enn det de hadde ved T1.

Basert på summen av disse observasjonene ser det ut til at GAKIC-gruppa muligens får redusert løpstid ved T2 i forhold til T1, og at reduksjonen i løpstid har mange likhetstrekk som den for kreatingruppa. Imidlertid er det viktig å påpeke at dette ikke er statistisk signifikante resultater, men hva vi leser ut fra konkrete løpstider. Girard et al. (2011) definerte muskulær trøtthet ved gjentatt sprintarbeid som en økning i løpstid. Ifølge denne definisjonen kan det være rimelig å anta at GAKIC-gruppa har fått en mindre grad av muskulær trøtthet (ikke statistisk signifikant) ved T2 enn T1.

En av grunnene Stevens (2013) presenterer som mulighet for økt prestasjon fra GAKIC-tilskudd er måten GAKIC bidrar til å fjerne ammonium. De nøyaktige mekanismene for dette er ikke kjent, men den antas at det er KIC komponenten som bidrar til raskere fjerning av akkumulert ammonium (Steven 2013). Det kan da tenkes at den forbedrede prestasjonen ved T2 kommer blant annet fra at det oppstår færre og mindre endringer i de metabolske forholdene i muskelcellene ved slutten av

T2 enn ved slutten av T1. Ved å fjerne større mengde ammonium som oppstår fra AMP-deaminasereaksjonen vil både bedre muskelfunksjon og mulighet for kraftutvikling opprettholdes. Det er derfor interessant i forhold til videre forskning å undersøke ammonium-nivå i blodet før S1 og etter S8 ved både T1 og T2 for å se om denne hypotesen stemmer også i et slikt studie.

I denne studien ser det ut som GAKIC-gruppa fikk forbedret løpsti allerede fra første sprint, det er uklart om det er økt fjerning av ammonium som allerede i de første sprintene har bidratt til dette.

Ved å inneholde Glysin og L-arginin, to av byggesteinene i kreatin har tidligere forskning vist at GAKIC-supplementering antakelig kan øke den endogene syntesen av kreatin (Stevens 2013). Stevens oppgir ikke tidsforløp fra GAKIC-supplementering til den endogene mengden kreatin evt. øker, men om det skjer ved éngangsbruk og i løpet av de 45 minuttene fra supplementering til testing er uvisst. Det ville vært interessant å undersøke forskjellene ved dette ved engangssupplementering av GAKIC og langtidsbruk. Om dette er en av grunne til at GAKIC-gruppa får forbedret prestasjon er uvisst.

5.1.3 - Placebogruppe

Forskjellen i løpsti ved gjennomføring T2 sammenliknet med T1 er svært forskjellig fra det vi har sett i de to øvrige gruppene, noe figur 9 viser. Kreatin og GAKIC-gruppene hadde raskere løpsti ved alle T2 målingene, mens placebogruppa hadde raskest løpsti i gjennomføring T2 ved S3, S5, S7 og S8.

Dette illustreres ved forskjellen i total løpsti mellom gruppene. Både kreatin og GAKIC hadde total løpsti der T2 var minst et sekund raskere enn T1, men i placebogruppa var løpstiden i gjennomføring T2 totalt 0.1 sekund tregere (Ikke signifikant).

Sdec(%) for T1 viser en økning på 7.9 %, mens for T2 var den 5.6 %. Det er den største differansen fra T2 - T1 for alle tre gruppene på hele -2.3 %. I motsetning til

de andre gruppene der S1 hadde lavest løpstid på T2 har placebograppa lavest løpstid ved gjennomføring T1. Dette gjør selvfølgelig at forskjellen i Sdec(%) blir stor for denne gruppa. Nettopp fordi så mye av resultatet ved Sdec(%) kan tilskrives utgangsløpet er dette en lite valid målemetode dersom det er så stor forskjell på første løpstid som det er her. Er det liten forskjell i første løpstid ved de forskjellige målingene er det et mer valid redskap.

Kreatin og GAKIC-gruppene hadde en gjennomsnittlig løpstid på intervallene i T2 som var henholdsvis 2.30 % og 2.64 % raskere enn ved T1 (tabell 4). Dette ser vi ikke for placebogruppen, som derimot har en liten økning i løpstid (0.01 sekund) i gjennomsnitt ved T2.

Om denne forbedrede løpstiden for kreatin og GAKIC-gruppene i T2 kommer som følge av supplementering kan ikke bekreftes i denne studien, men det kan tenkes.

5.2 - Resultater på individnivå

Jeg skal nå kommentere noen av resultatene på individnivå. Dette er fordi denne studien har få statistisk signifikante resultater til at jeg kan forkaste nullhypotesen og bekrefte hypotesen min.

Imidlertid kan dataene fortsatt gi mye verdifull informasjon om de leses individuelt. Målet er at dette vil være med på å klargjøre hva mine innsamlede data forteller oss, og legge bedre til rette for videre forskning. De individuelle resultatene som diskuteres er presentert i henholdsvis figur 10, 11 og 12.

De fysiologiske årsakssammenhengende jeg tidligere forklarte i diskusjonen som er med å forklare en mulig endring i prestasjon blir ikke diskutert her.

5.2.1 - Individuelle resultater kreatingruppe

FP A har best utgangstid ved T1 som eneste i denne gruppa, men får en større økning i løpstiden ved T1 enn ved T2. Mens han får en økning i løpstiden spesielt ved S6 og

S8 i T1 flater det mer ut i T2. Denne FP har bedre løpstid ved T2, og det kan skyldes flere faktorer, muligens kreatinsupplementeringen.

FP C har en profil tett på det vi kan omtale som forventet løpsutvikling.

Løpsutviklingen er forholdvis lik ved de første seks målingene ved T1 og T2, og med en reduksjon i løpstid ved de siste to sprintene, tilsvarende resultatene i Aaserud et al. (1998).

Totalt er forskjellen mellom gjennomføringene for FP C 0.96 sekunder.

Løpsutviklingen til denne forsøkspersonen er som forventet om den sees i forhold til hva teorien sier om utgangsløpstid. Den første løpstiden er svært betydningsfull for prestasjonen ved gjentatt sprintarbeid, ettersom høy prestasjon i første sprintintervall har vært vist å være korrelert med større reduksjon i prestasjon utover i sprintarbeidet (Mendez-Villaneuva et al. 2008). Denne forsøkspersonen har lavest løpstid ved S1 av alle tre i kreatingruppa, og har også den største økningen i løpstid fra S1 - S8 ved både T1 og T2, som i dette tilfellet stemmer med funnet til Mendez-Villaneuva et al. (2008).

Totalt for denne gruppa ser det ut til at forsøkspersonene ikke får den samme stigningen i løpstid mot slutten av T2 som de får i T1. Dersom man antar at de yter maksimalt slik de skal, har de en større muskulær trøtthet i T1 enn T2, dersom man bruker definisjonen til Girard et al. (2011) for muskulær trøtthet ved sprintarbeid.

5.2.2 - Individuelle resultater GAKIC-gruppe

GAKIC-gruppa presenteres i figur 10. FP A har forskjell i total løpstid ved T1 og T2 på -1.27 sekund. Løpstiden i første sprint er lavest ved T1, og T1 får en økning i løpstid ved S3 for så å flate mer ut. Denne økningen sees ikke i T2. De store forskjellene for denne FP A er ved S4,S7 og S8 der det også var signifikant forskjell mellom gruppene i studien Aaserud et al. (1998), og i denne studien (S4 og S8).

I S7 startet FP A omlag et sekund tidligere enn nødvendig, etter ca 24 sekunders pause. Det har ikke noe å si for tidtakningen, men han fikk før denne sprinten et sekund kortere til å ta seg inn enn han hadde mulighet til. Det kan tenkes at uten dette kunne tiden ved S7 T1 vært noe bedre, men det er lite trolig at ett sekund er betydelig for resultatet.

Denne forsøkspersonen (A, GAKIC) er den tyngste i studien med 108 kg, og løftet tyngst knebøy 1RM med 160kg. Relativt sett tilsvarer dette 1.48kg per kg kroppsvekt, tredje best i gruppa.

Det ble i denne studien undersøkt sammenheng mellom prestasjon på knebøy 1RM og total løpstid, uten å få statistisk signifikant (Pearsons korrelasjonstest $p>0.05$). Det ble heller ikke funnet noen signifikant korrelasjon mellom verken knebøy 1RM eller knebøy/kg kroppsvekt med løpstid på S1 i T1 og T2 (Pearsons korrelasjonstest $p>0.05$). Disse analysene ble utført fordi det med forankring i teori kunne tenkes å finnes en slik korrelasjon, og at slike analyser kan være med på å oppklare rundt forskjellene i prestasjonsfremmende effekt av kreatin og GAKIC-tilskudd.

Det er interessant å se hvor god løpstiden til forsøkspersonen er på slutten av løpsintervallene. Det er kun 0.24 sekunder forskjell mellom S1 og S8 i T2. Man kan spekulere i om den forbedrede løpstiden kan skyldes GAKIC-tilskudd.

FP B har en løpsutvikling med verdier som muligens kunne vurderes å bli ekskludert fra studien, da det er stor forskjell mellom T1 og T2, faktisk over et sekund allerede ved S4 (-1.07 sekund). Forsøkspersonen oppga å være frisk og klar for å yte maksimalt begge gangene, men med tanke på forskjellen i løpstid så tidlig kan det være rimelig å spørre om forsøkspersonen faktisk yter maksimalt. Omstendighetene i forhold til oppvarming kan også spille inn. Disse omstendighetene påvirker validiteten til GAKIC-gruppa, det er ikke nødvendigvis GAKIC-supplementeringen som styrer alle endringene i prestasjonen for denne forsøkspersonen denne gangen.

FP E er interessant i denne sammenhengen fordi løpsutviklingen karakteriseres med stor økning i løpstid fra første til siste sprint, både i gjennomføring T1 (0.74 sekund) og T2 (0.98 sekund). Ved begge gjennomføringene øker sprinttiden fra første sprint til dårligste sprint med over et sekund, og dette er den eneste forsøkspersonen som har denne økningen i begge gjennomføringer. Det interessante er at forsøkspersonen har den dårligst registrerte løpstiden på 3000meter med 12.53, noe som stemmer overens med teorien til Dupont et al. (2005), som sier at utøvere med høyere VO_{2max} er bedre til å opprettholde prestasjon i de siste sprintintervallene.

FP F er som beskrevet i resultatdelen den eneste forsøkspersonen som har raskeste sprint i S1 ved T1 (5.23 sekund), og ikke ved T2 (5.37 sekund). Grafen er interessant fordi T1 er markant bedre ved de første fire sprintene, før grafene begynner å møtes etter dette. Ved S8 skiller det kun 0.01 sekund, og trøttheten er nå størst i T1. Dersom dette ikke skyldes grunner assosiert med oppvarmingen, dagsform eller motivasjon, kan det tenkes at GAKIC-supplementeringen kan være årsak til at forsøkspersonen får forbedret løpstid mot slutten av T2 sammenliknet med T1.

5.2.3 - Individuelle resultater placebogruppe

Placebogruppa kjennetegnes med at det er færre av de systematiske sammenhengende som ble observert i de andre gruppene, med unntak av FP A som har en løpsutvikling som like gjerne kunne passet i GAKIC eller kreatingruppa med utflating i siste sprint ved T2 og ikke T1. De tre andre forsøkspersonene har det vi kan kalle forventet løpsutvikling for en placebogruppe. Det er svært liten forskjell mellom gjennomføringene, og både FP B og D har total løpstid som er høyere ved gjennomføring T2, henholdsvis 0.68 sekund for FP B og 0.75 sekund for FP D. FP C derimot, har best løpstid i T2 (-0.32 sekund).

Mens flere forsøkspersoner i kreatin -og GAKIC-gruppe har resultater som viser at de presterer bedre i T2 enn T1 vises dette kun tydelig for én FP, FP A.

Oppsummert for alle gruppene på individnivå vil jeg påpeke at da denne studien ikke gir statistisk signifikante svar på om det er forskjell mellom gruppene, kan disse ikke-statistiske analysene være med på å antyde at kreatingruppa og GAKIC-gruppa ser ut til å løpe fortere i T2 i forhold til T1, i motsetning til placebogruppa. Det kan tenkes at tilskudd av kreatin og GAKIC kan være grunnen til dette.

5.3 - Fysiologiske påvirkninger for alle gruppene

Alle gruppene får ved alle gjennomføringer en økning i løpsti fra S1 - S8. Denne økningen i løpsti er forventet, og er sammensatt av flere metabolske endringer som ble diskutert i teoridelen. En av de forandringene som har stor påvirkning på denne økningen i løpsti utover i arbeidsperioden er akkumuleringen av H^+ som oppstår på grunn av den anaerobe glykolysen. Funksjonen til de glykolytiske enzymene fosforylase og fosfofruktokinase blir gradvis inhibert av den synkende pH-verdien, og hele den anaerobe glykolysen kan stoppe opp. Fra studiet Gaitanos et al. (1993) presentert i figur 3 leverte anaerob glykolyse 40 % av ATP-bidraget i sprint 1, mens i den tiende sprinten kom kun 9 % av ATP fra denne prosessen. Vi husker også at fire av forsøkspersonene ($n=7$) hadde et ubetydelig glykolytisk bidrag i den tiende og siste sprinten. En kan anta at pH er så lav at dette også gjelder for forsøkspersonene i denne studien også. I den nevnte studien innebar testprosedyren 30 sekunder passiv hvile, mens denne studien har 25 sekunder aktiv hvile. Ut i fra det vi vet om forskjell på aktiv og passiv hvile, kan vi anta at om man skal sammenlikne de forskjellige bidragene i Gaitanos et al. (1993) med denne studien vil forsøkspersonene i denne studien ha høyere laktatverdier, hjertefrekvens, ventilasjon og muligens lavere resyntese av PCr i hvileperioden (Bucheit et al. 2009, Glaister 2005, Spencer et al. 2006). Det betyr at forsøkspersonene i denne studien mest sannsynlig har et svært lavt glykolytisk bidrag ved sprint nr. 8, noe som åpenbart er med på å forklare den økte løpstiden. Det ville vært svært interessant å måle det glykolytiske bidraget og pH-verdi ved fremtidig forskning, og sammenlikne om det er noen forskjell mellom de tre gruppene.

5.3.1 - Høyde, vekt og fysiske faktorer for alle tre grupper

Å se på høyde og vekt for alle gruppene, og resultater på fysiske tester i forhold til prestasjon på denne sprinttesten er veldig interessant. Dette sees i forhold til tabell 2 fra metodedelen.

Alderen for gruppene er tilnærmet lik, 21.6 år for kreatingruppe og 22 år i gjennomsnitt for de andre to gruppene, det er ikke noe jeg kommer til å kommentere ytterligere enn at det er stor grad av homogenitet mellom gruppene. I forhold til høyde og vekt derimot, er stor forskjell mellom gruppene. GAKIC-gruppa er 10.3 cm høyere og 12 kg tyngre enn placebogruppa. GAKIC-gruppa er også hele 18.2 kg tyngre enn kreatingruppa, i forhold til vekt er det stor forskjell mellom gruppene. Jeg har i teoridelen vist hvordan forskjellige muskelfibertyper har forskjellige kvaliteter som spiller inn på prestasjonen ved denne typen løpstest, hva utgangsprestasjon og Vo_2 har å si for den totale prestasjonen, men ingen teori har tatt hensyn til høyde og vekt rent fysiologisk.

Av resultatene som foreligger i denne studien er det vanskelig å si om forsøkspersonens vekt har noe å si, men det ser ikke slik ut. Ved T1 hadde kreatingruppa total løpstid på 48.11 mens GAKIC hadde 48.88 sekunder ($n=5$). Ved T2 var det henholdsvis 47.03 og 47.44 sekunder ($n=5$). Kreatingruppa har løpt litt raskere ved begge gjennomføringene, men i forhold til den store forskjellen i vekt mellom gruppene på hele 18.2 kg tror jeg vi skal være forsiktige med å påstå at vekt er utslagsgivende.

Denne studien har sett på løpstid på 3000meter. Teorien sier at ved denne sprintprosedyren med aktiv hvile vil det aerobe bidraget i de siste sprintene være betydelig, og det kan derfor tenkes at det kan finnes en sammenheng mellom løpstid på 3000meter og prestasjon på en slik type test. Denne korrelasjonen ble ikke funnet på dette utvalget ($p>0.05$), men det større utvalg kan det tenkes denne korrelasjonen eksisterer.

En studie viste at VO_{2max} er den mest begrensende faktoren for 3000meter-løpere (Brandon & Boileau 1992). Uten at 3000meter løp kan erstatte en VO_{2max} -test, viser dette at løpstid på 3000meter gir en god indikasjon på forsøkspersonens kondisjon. Derfor er det fornuftig for meg i denne studien å kunne bruke løpstid på 3000meter som et forenklet mål på aerob utholdenhet.

Ved fremtidige studier vil det være interessant å undersøke i hvilken grad VO_{2max} er en begrensende faktor for denne typen sprintløp, og hvorvidt effekten av GAKIC og kreatin endres med økt VO_{2max} .

Det ville vært interessant å se om hypotesen til Dupont et al. (2005) om at VO_{2max} er en begrensende faktor ved gjentagende sprinter stemmer, eller om man får resultater som peker i retning Girard et al. (2011) som hevder at det ikke nødvendigvis er en korrelasjon mellom dette.

5.3.2 - Læringseffekt

Ved løpstester slik som i denne studien vil alltid læringseffekt være en mulig innvirkende faktor i større eller mindre grad. Det kan ikke utelukkes at det har vært en liten læringseffekt i denne studien selv om resultatene ikke nødvendigvis tyder på det. Resultatene for løpstid i intervensjonsgruppene viser en reduksjon allerede i de første sprintene, men ikke for placebogruppa. Denne gruppa viser svært få tegn på en eventuell forbedring som kunne vært tilskrevet læringseffekt.

Forsøkspersonene har tidligere blitt testet i 40-meter sprint, og kjenner til den typen løpstest. De er vant med å yte 100 %, da de spiller på øverste nivå, og er vant med gjentatt sprintløping.

Vi kan derfor ikke utelukke at det er en liten læringseffekt, men det er antakelig lite trolig og marginalt da utvalget består av er profesjonelle idrettsutøvere som er vant med sprintløp.

5.4 - Fordeler med GAKIC i forhold til kreatin

Sammenliknet med kreatintilskudd er det mange fordeler med GAKIC. Det er fortsatt mye usikkerhet rundt effekten til de respektive kosttilskuddene, og som sagt ifølge utførte litteratursøk ingen publisert litteratur som sammenlikner effekten til disse. Jeg skal nå se på fordelene med GAKIC i forhold til kreatin sett i lys av bruk, og ikke i lys av effekt.

En typisk metningsperiode for kreatintilskudd er 20g kreatin fordelt i fire doser på 5g hver i fem dager eventuelt et mer nøyaktig 0.3g kreatin/kg/dag (Cooper et al. 2012). Dette er også anbefalinger fra produsent. Etter metningsperioden følger det en vedlikeholdsperiode med 3-5g/dag eller 0.03g kreatin/kg/dag (Cooper et al. 2012).

GAKIC derimot har et mye enklere suppleringsregime. Anbefalt dosering fra produsenter er også det som er benyttet som suppleringsdosering i studier, og er 10.2 - 11.2g (Buford & Koch 2004, Kavazis 2012). GAKIC tas så i pulver eller pilleform 45 min før aktivitetstart, og trenger ingen metningsperiode, noe som er en fordel. Dette betyr at eksempelvis for en lagidrettsutøver der prestasjon i stor grad avhenger av de anaerobe systemenes evne til å levere ATP, som håndball og ishockey, vil utøverne muligens få forbedret prestasjon ved å ta GAKIC-tilskudd kun de dagene de har kamp, og behøver ikke ta det hver dag som ved kreatinsupplementering.

En annen forskjell mellom disse produktene er at kreatintilskudd ser ut til å gi en vektøkning ved langtidsbruk. Herda et al. (2009) undersøkte effekten av (blant annet) 5g kreatin monohydrat supplementering over 30 dager (n=13). Resultatet viste en signifikant økning i kroppsvekt hos kreatingruppen ($p \leq 0.05$).

Det har ikke til undertegnedes kjennskap blitt publisert noen studie der GAKIC har vist vektøkning, og da supplementeringsprotokollen til GAKIC er svært forskjellig i forhold til kreatin kan det være mulig at GAKIC ikke gir noen vektøkning, eller at denne eventuelle økningen er mindre enn ved kreatintilskudd. I dette studiet er ikke vekt blitt målt mellom T1 og T2.

Det er til undertegnedes kjennskap ikke tidligere publisert noen studie som sammenlikner GAKIC og kreatin. Det finnes antakelig heller ikke noe data som forteller hvor mye GAKIC som skal til for å tilsvare anbefalt kreatindosering og motsatt. Derfor er det i denne studien benyttet produsents anbefalte dosering av kreatin og GAKIC, samme dosering som ofte har blitt brukt i studier som undersøker disse. Håpet er at denne, og liknende studier kan være med på å besvare dette spørsmålet.

5.5 - Metodisk diskusjon

Et naturlig mål ved enhver forskningsstudie er å eliminere metodiske feil og svakheter. Jeg skal nå gå igjennom de metodiske svakhetene ved denne studien, og konkrete foreslåtte endringer til fremtidige studier.

Dette kapittelet tar utgangspunkt i å drøfte datas validitet og reliabilitet.

5.5.1 - Utvalg

Reliable statistiske resultater er avhengige av størrelsen på utvalget. I Aaserud et al. (1998) fullførte 14 forsøkspersoner (kreatin n=8, placebo n=6). I denne fullførte 13 forsøkspersoner, men fordelt på tre grupper. Får å ha tilsvarende utvalg som Aaserud et al. burde denne studien hatt et utvalg på minimum 18 stk, hvorav n=6 i alle tre gruppene.

I denne studien ble i utgangspunktet 32 forsøkspersoner rekruttert, men av diverse årsaker deltok kun 17 av disse. 17 forsøkspersoner er i det nedre sjiktet av hva som er mulig for å gjøre generaliseringer med tre grupper. Frafall gjorde at antall forsøkspersoner som fullførte både T1 og T2 ble totalt 13, og det er for få til å kunne generalisere ved mine statistiske analyser.

I Buford og Koch (2004) var utvalget 10 forsøkspersoner. I denne studien ble det benyttet et krossoverdesign, som per definisjon betyr 10 forsøkspersoner i hver gruppe. På bakgrunn av antallet forsøkspersoner i tidligere studier burde de 32 som var rekruttert til denne studien i utgangspunktet være tilstrekkelig. Dette er en

utfordring når man har tre uavhengige grupper, og her må det tas hensyn ved fremtidige studier.

For å få like grupper aldersmessig og med hensyn til treningsstatus ble gruppene inndelt først ved at førstelagsspillerne ble tilfeldig trukket i tre ulike grupper, for så at rekruttlagsspillerne ble trukket inn i disse tre gruppene. Da treningshverdagen og treningsstatusen til førstelag - og rekruttlagsspillere kan tenke seg å være noe forskjellig var dette en enkel måte å minimere disse forskjellene på. På denne måten ble det til en viss grad lagt opp til et bekvemmelighetsutvalg for å forsøke å få mer homogene grupper som fortsatt er tilfeldig delt inn.

Høyde og vekt ble kommentert tidligere, og vi husker at GAKIC-gruppa i denne studien i snitt veier 18.2 kg mer enn kreatingruppa. I et elitelag i håndball vil det være store forskjeller i fysikken til spillerne, og en slik variasjon kan oppstå med mindre man deler gruppen inn etter vekt. Alle grupper vil variere noe, og det ser ikke ut på resultatene i denne studien at høyde og vekt er noe man trenger å ta hensyn til.

Et annet metodisk valg i forhold til utvalg som måtte gjøres under gjennomføring av T1 første gang var de fire som grunnet småskader og sykdom ikke kunne gjennomføre løpsteppen samtidig som resten av utvalget. Løsningen ble å la dem løpe T1 samme dag som resten av gruppa løp T2, og så gjennomførte de igjen T2 syv dager etter, til samme tid.

Dette var nødvendig for å prøve å få tilstrekkelig antall forsøkspersoner til å gjennomføre, men har sine metodiske svakheter. Dette kan endre ytre faktorer jeg ikke har kontroll på, og svekker reliabiliteten til studien. Disse ytre faktorene kan være for eksempel treningsbelastning utenom studien. Forsøkspersonene har trent som vanlig, og det kan tenkes at de siste fire som gjennomførte har hatt lettere eller hardere treningsuke eller treningsøkt dagen før sin T2 enn de øvrige.

Det er viktig å være klar over de potensielle endringene i resultatet dette kan ha, og ved fremtidige studier er det ikke optimalt.

5.3.2 - Statistiske analyser

Etter å ha kommentert utvalgsstørrelsen er det naturlig å kommentere den statistiske poweren. Som jeg skrev har jeg for lite utvalg ($n=13$) til at jeg tilegner de statistiske testene stor grad av verdi, men alle analyser er gjennomført slik de ville vært med en større n . Testene viste en signifikant forbedring fra T1 til T2 ved S4 og S8 i kreatingruppa, men med så liten gruppestørrelse ($n=3$) gir det lite grunnlag for å generalisere.

Fordi dette blir å regne som en kartleggingsstudie og i mangel av en høy nok statistisk power ble resultatene presentert og analysert også på individnivå. Når det i dette tilfellet ikke foreligger godt nok grunnlag for statistiske analyser av alle data er dette en måte som likevel kan gi verdifull informasjon. Dersom det foreligger god nok statistisk power er ikke dette nødvendig eller hensiktsmessig.

5.5.3 - Prosedyrer ved sprinttest og instrumenter

Da det metodiske i denne studien i stor grad er en reproduksjon av Aaserud et al. (1998), er store deler av prosedyrene fra gjennomføringen gjennomført tidligere og standardisert. Løpstidene som blir målt med fotoceller inneholder relativt høy reliabilitet. De er plassert 1 meter over bakken for å måle så likt som mulig hver gang. Fotocellene benyttet i denne studien måler i enkeltstråle, og starter tidtakingen når strålen brytes. Studier har vist at måleinstrumenter med to uavhengige stråler plassert i forskjellig høyde har en enda høyere grad av reliabilitet og måler likere hver gang, da den ikke lar seg påvirke i like stor grad av f. eks armer og ben som en enkeltstråle (Haugen, Tønnessen, Svendsen & Seiler 2014).

Flying start på en meter eliminerer feilkilder på startpunktet, for eksempel ved at utøveren såvidt krysser startlinjen mens han står klar til start før han løper, og at tidtakeren starter ufrivillig. All tidtakning foreløp uten slike problemer, med unntak av FP C i GAKIC-gruppa ved S7 T1. De øvrige resultatene til denne forsøkspersonen er likevel valgt å bli beholdt. SPSS tar ved utregninger hensyn til at denne tiden mangler, og ved total gjennomsnittstid er denne forsøkspersonen fjernet.

Løpebanen ble nøyaktig målt opp, og start og stoppmerker tydelig markert med teip. Teipen som markerte banen ble ikke tatt bort mellom T1 og T2, banen var nøyaktig den samme. Reliabiliteten ved løpstesten isolert sett vurderes som høy.

Reliabiliteten ved selve løpsgjennomføringen er nødt til å vurderes, og den påvirkes hovedsakelig av to faktorer. - Hvorvidt oppvarmingen før løpstesten har vært lik ved begge tilfeller, som jeg kommer nøye tilbake til, og man må stille seg spørsmålet "yter forsøkspersonen *faktisk* maks" ved løpstesten? Dette kan for eksempel måles med Borgs skala, som måler subjektiv opplevd anstrengelse av aktiviteten. Imidlertid er dette en subjektiv måling, og hvorvidt den er reliabel kan diskuteres.

Dersom vi ser på FP B i GAKIC-gruppa (figur 11) kan det være relevant å spørre seg om han faktisk yter maks ved T1. Forskjellen i løpstid ved spesielt S3-5 er stor, løpstiden er over et sekund bedre ved T2 enn T1 ved S4. Forsøkspersonen påstår selv at han har løpt maksimalt hver gang, men om han *faktisk* gjør det kan man stille spørsmål om. Dette blir grunnet omstendighetene rundt manglende kontroll over oppvarming vanskelig å avgjøre, og ikke grunnlag for eksklusjon.

For å kvantifisere trøttheten i hver sprintserie ble den prosentvise reduksjonsmodellen Sdec(%) benyttet. I følge Oliver (2009) er Sdec(%) mer valid og reliabel enn en tradisjonell fatigue index brukt i Aaserud et al. (1998) for å kvantifisere trøtthet i gjentatte sprinttester. I Oliver (2009) påpekes det at trøtthetsindexer alltid vil være et lite reliabelt og valid måleinstrument man ikke skal stole blindt på. Med mulig lav validitet under denne utregningen menes at høyere/lavere kalkulert FI ikke nødvendigvis er synonymt med høyere/lavere prestasjon.

5.5.4 - Kontroll over oppvarming

En feilkilde for både validiteten og reliabiliteten til denne studien var måten oppvarmingen ble gjennomført på. Planlagt oppvarmingsprosedyre var hentet fra Aaserud et al. (1998), men ble dessverre ikke gjennomført slik.

Spillerne gjennomførte sin vanlige håndballtrening som oppvarming, og intensiteten var ikke styrt og kontrollert av personer tilknyttet denne studien. De ble så tatt ut av treningen én og én og gjennomførte sprinttesten på håndballbanen på andre siden av skilleveggen der treningen foregikk.

Reliabiliteten og validiteten svekkes av dette i forhold til ved bruk av standardisert oppvarming. Intensiteten kan ha vært forskjellige ved de to treningene, og forsøkspersonen kan ha vært mer sliten ved starten av én av testene enn den andre. Forsøkspersonen kan også ha hatt noe lengre oppvarming den ene gangen. De ble tatt inn i rekkefølge etter liste, men nøyaktig forskjell i oppvarmingstid mellom T1 og T2 er ikke registrert.

Reliabiliteten svekkes på mange forskjellige måter, blant annet på grunn av reproduserbarheten. Ved standardisert oppvarming ville reproduserbarheten vært høy, men ikke i dette tilfellet. Nøyaktigheten ved løpstesten senkes også, da vi ikke vet hvor slitne de forskjellige utøverne var ved de forskjellige løpstestene. Økt reliabilitet skal gi økte muligheter for å spore endringer ved forskjellige målinger av samme fenomen, men dette blir vanskelig med denne bakgrunnen. På bakgrunn av dette kan det konkluderes med at reliabiliteten til gjennomføringen av løpstesten blir svekket.

Validiteten omhandler som nevnt hvorvidt observasjonene vi måler speiler de variabler vi ønsker å undersøke. For eksempel, viser forbedret løpstid for kreatingruppa ved T2 sammenliknet med T1 at kreatintilskuddet har hatt positiv effekt? På grunn av manglende kontroll over oppvarming kan man ikke nødvendigvis sikkert si det i denne studien, men samtidig kan man ikke uten videre forkaste alle data. Jeg kan ikke i denne studien forsøke å generalisere da den indre og påfølgende ytre validiteten ikke er tilfredsstillende.

Å gjennomføre testingen med denne oppvarmingsprosedyren ble dessverre et premiss for å få gjennomført denne masteroppgaven på dette utvalget, til tross for at jeg var lovet kontroll over treningstiden av klubbens administrasjon.

5.5.5 - Blinding av studien

Studien var dobbelt-blind, og gjennomført ved hjelp av en tredjepart i klubben. Porsjonsposene med kreatin bestod av 5g kreatin og 5g sportsdrikk i pulver, nettopp for at det skulle være vanskelig å skjelve disse fra placebo og GAKIC-gruppene som fikk 10g sportsdrikk.

Inntak av karbohydrater, slik som sukrose benyttet i placebogruppen kan potensielt føre til økt prestasjon ved å øke glukoseverdiene i blodet (Haff et al. 2001). Den lille doseringen sportsdrikk som er benyttet i denne studien, (10g/servering) gjør dette svært lite sannsynlig. I studien Haff et al. (2001) ble det undersøkt effekten av en høy dose sukrose (1.0g karbohydrat * kg⁻¹) på glykolytisk aktivitet målt ved blodlaktatnivå, men viste ingen forskjell mellom intervensjons og placebogruppe ved tungt anaerobt muskelarbeid. Dette er en langt høyere dosering enn benyttet i denne studien, så det er lite trolig at placeboet i denne studien skal ha noen prestasjonsforbedrende effekt. Tilsvarende type placebo som er benyttet i denne studien ble benyttet i Aaserud et al. (1998).

Avslutningsvis angående blinding vil nevne litt av den metodiske kritikken som oppstår vedrørende testing av kreatin som supplement. Metastudien Hespel et al. (2001) rapporterte om vektøkning på inntil 4 kg på en uke med en dosering på 20g/dag hos enkelte forsøkspersoner. Hos individer som reagerer så stort på supplementeringen vil total blinding være svært vanskelig. Dette er et problem som gjelder for alle høydoserte kreatinintervensjonsstudier.

5.6 - Konkrete endringer til fremtidig forskning

Selv om denne studien dessverre ikke gir noen signifikante svar på hvorvidt GAKIC-supplementering har tilsvarende effekt som kreatin på maksimal sprintløping gir den mye verdifull informasjon. Dette er et felt der det ikke finnes noen til nå publiserte

studier, men som i kraft av å muligens være prestasjonsfremmende burde være svært interessant for idrettsutøvere som søker å forbedre sine prestasjoner ytterligere. Jeg skal nå presentere noen av de konkrete endringene man kan gjøre fra denne studien, og sammenlikne kreatintilskudd og GAKIC-tilskudd.

5.6.1 - Design

I flere GAKIC-intervensjonsstudier, blant annet Buford og Koch (2004) der GAKIC sammenliknes med et placebo er designet to grupper i et crossover-design. Fordi kreatin har en utvaskelsesperiode på omlag 30 dager (Cooper 2012) blir crossoverdesign vanskelig å bruke ved disse tre gruppene, men ikke umulig. Ved å gi gruppene kreatin til sist er det mulig, men svært ressurskrevende. Jeg mener at et design bør bestå av tre grupper slik i denne studien, og helst bruke en modifisert reproduksjon av en tidligere studie for å ha en referanseverdi å sammenlikne med.

5.6.2 - Utvalg

Utvalget i studien er avgjørende for resultatet. I denne studien bestod utvalget av mannlige håndballspillere på nasjonalt elitenivå, samt noen utøvere fra rekruttlaget. Dette blant annet fordi dette var det samme håndballaget som ble benyttet i Aaserud et al. (1998).

Til fremtidige studier er det interessant å reflektere over fordeler og ulemper med å benytte elitelag som utvalg. Man sikrer å få utøvere med tilnærmet lik treningshverdag og treningsgrunnlag, samt at man får utøvere som er vant med å yte i et høyprestasjonsmiljø. Ulempene derimot er mange. Denne studien hadde et høyt frafall av forsøkspersoner, fra 32 til 13. Forsøkspersonene var rekruttert som en enhet, altså at en liste over samtlige spillere på elitelag og rekruttlag ble overlevert fra klubbens administrasjon med beskjed om at "alle er klare".

Flere forsøkspersoner var skadet og syke før studien begynte, eller ville ikke delta av personlige årsaker, samt at flere av rekruttlagspillerne ikke var disponible, til tross for at datainnsamlingen foregikk i en pause i seriespill.

Konkret endring til framtidig forskning er å forsikre om nok utøvere, muligens rekruttere fra flere lag, men da i samme seriesystem. Nok utøvere karakteriserer jeg som *minst* 6 i hver gruppe, men helst opp mot 10 i hver gruppe, med utgangspunkt i tidligere studier på samme område. Dette for å få høy statistisk power. Det kan vurderes ved framtidige studier å benytte spillere fra lavere nivå enn eliteserie, som kan gjøre gjennomføringen enklere.

5.6.3 - Læringseffekt

Før datainnsamlingen i denne oppgaven ble det vurdert slik at en tilvenningstest ikke nødvendigvis var nødvendig, da dette gjaldt utøvere på nasjonal toppnivå i sin idrett som var vandt med å bli testet i 40-meter løp. Imidlertid ser vi av resultatene at det ikke kan utelukkes at litt av prestasjonsforbedringen muligens kommer som en følge en læringseffekt, selv om det er lite trolig, og antakelig en marginal effekt. Ved en tilvenningstest kan det muligens sikres mer valide data.

5.6.4 - Supplementering

I denne studien er det benyttet et supplementeringsregime av kreatin og GAKIC som tar utgangspunkt i produsents anbefalinger og eksisterende forskning. Dette regimet tar da utgangspunkt i standardiserte doseringer, og skal henseile på dose-effekt-kurven i figur 4. Supplementeringsdoseringen i denne studien tar ikke hensyn til forsøkspersonens vekt. For kreatingruppen var standardisert dosering 20 g/dag og Cooper (2012) skriver at eventuelt dosering á 0.3 g/kg/dag kan benyttes for et mer høydosert og skreddersydd regime. I denne studien veide den tyngste forsøkspersonen 108 kg, mens den letteste veide 73 kg. Forskjellen er åpenbar, og det kan vurderes om det skal skreddersys et suppleringsregime til hver enkelt ved framtidig forskning.

For GAKIC-supplementering er det ikke av produsent foreslått dosering som tar hensyn til vekt.

5.6.5 - Øvrige endringer

At oppvarmingen skal være standardisert slik den var i den planlagte metoden i denne studien sier seg selv at er et premiss for å få reliable og valide data. Ved framtidige studier må den gjennomføres standardisert, for eksempel slik beskrevet i metodekapittelet.

I flere GAKIC-studier, blant annet Buford og Koch (2004) fylte forsøkspersonene ut et skjema som registrerte næringsinntak 24-timer før T1 og T2. Analyser ble utført for total energi, mengde protein, karbohydrater, fett og for mengde av de spesifikke aminosyrene L-leusin, glysin og L-arginin. Dette bør vurderes ved senere forskning for å sikre datas validitet. I den samme studien kom også forsøkspersonene til T1 og T2 etter å ha fastet i 12 timer. Dette for å ytre sikre datas validitet, at forskjellen i aminosyrer kommer fra tilskuddet, og lettere kontrollere for effektstørrelse. Komplikasjonene med å gjøre dette for et eliteserielag i lagidrett er åpenbare, og skal man gjøre dette og samtidig bruke denne populasjonen som utvalg må datainnsamling helst foregå utenfor sesong.

Da vil likevel resultatene si mer om effekten for dette tilskuddet isolert sett for en fastende populasjon, og ha en lavere økologisk validitet enn om forsøkspersonene møter i deres vanlige situasjon. Derfor må dette vurderes, og vil avhenge av om hovedmålet med studien er å sammenlikne tilskuddene kreatin og GAKIC mot et placebo i en mest mulig kontrollert og standardisert situasjon, eller i en situasjon med høyere økologisk validitet i en setting som er mer naturlig for utvalget.

Et annet viktig punkt man må reflektere over er hvilke analyser som skal foretas utover de som er gjort i denne studien. I Aaserud et al. (1998) ble det foretatt måling av Vo_{2max} for alle forsøkspersonene. Det er mer nøyaktig enn løpstad på 3000meter

for å beskrive den aerobe kapasiteten, og vil være svært beskrivende i forhold til hvem som responderer og mer nøyaktig hvordan forsøkspersonene responderer. Det hadde vært svært interessant å ha målt VO_{2max}/kg , for å undersøke hvordan det passer med hypotesene til McGawley og Bishop (2014) om at VO_{2max} er en direkte begrensende faktor ved denne typen sprintarbeid, og ikke minst i forhold til hvordan dette stemmer overens med Gaitanos et al. (1993) sine tall på hvordan stor andel ATP det aerobe systemet leverer i siste intervall ved gjentatt sprintarbeid. En annen interessant faktor å se på i forhold til dette er om forsøkspersoner med forskjellig VO_{2max} reagerer forskjellig på GAKIC-tilskudd.

Blodprøver kan være nødvendig for å kunne besvare flere spørsmål enn det man får besvart med kun løpstid. Laktatnivåer før og etter intervallene ble registrert i Aaserud et al. (1998). Forankret i teorien om antatte effekter av GAKIC vil det være svært interessant å måle ammoniumverdier for å undersøke om dette er en av forskjellene mellom gruppene, slik hypotesen til blant annet Stevens (2013) hevder. Måling av ammoniumverdier vil muligens kunne være med på å gjøre rede for noen av effektene ved GAKIC.

6.0 - Konklusjon og oppsummering

Målet med studien var å undersøke om GAKIC har tilsvarende prestasjonsfremmende effekt som kreatin på gjentatte maksimale sprintløp. For å gjøre dette ble studien Aaserud et al. (1998) forsøkt reproduisert, med en ekstra intervensjonsgruppe. På bakgrunn av lav statistisk power og lav validitet og reliabilitet i forbindelse med oppvarmingsprosedyrer tillegges de statistiske analysene liten verdi. Analysene viser en statistisk signifikant forbedring for kreatingruppa ved S4 og S8 i T2 i forhold til T1 ($p < 0.05$). Analysene gir ikke statistisk signifikante svar på forskjellen mellom gruppene og om GAKIC gir tilsvarende effekt på gjentatt sprintløping slik kreatin har vist i Aaserud et al. (1998).

Derfor kan det ikke med dette studiet konkluderes med at GAKIC gir tilsvarende prestasjonsfremmende effekt som kreatin på denne typen sprintløp.

Derimot viser løpstedene at det kan se ut til at kreatin og GAKIC-gruppene fikk en tendens mot utsatt muskulær trøtthet og presterte bedre ved T2 i forhold til T1 enn det kontrollgruppa gjorde. De individuelle analysene som ble foretatt bidrar til å styrke antagelsen om at intervensjonsgruppene ser ut til å få forbedret løpsted etter supplementering i forhold til placebogruppa.

På bakgrunn av dette mener jeg det er svært interessant å kunne gjøre en oppfølgingsstudie, nettopp fordi disse resultatene antyder at det muligens kan være en tilsvarende effekt mellom kreatin og GAKIC. En oppfølgingsstudie bør ta utgangspunkt i de konkrete endringene foreslått i denne studien, da sammenlikningsstudier av kreatin og GAKIC supplementering før denne studien var et utforsket vitenskapelig område.

Med de mange fordelene GAKIC har sammenliknet med kreatintilskudd vil det være et viktig funn dersom resultatene faktisk viser en tilsvarende prestasjonsfremmende effekt.

Litteraturliste

- Aaserud, R., Gramvik, P., Olsen, S. R., & Jensen, J. (1998). Creatine supplementation delays onset of fatigue during repeated bouts of sprint running. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 8(5), 247-251.
- Bahr, R., Hallén, J., & Medbø, J. (1991). *Testing av idrettsutøvere*. Oslo: Universitetsforlaget.
- Bangsbo, J., Krstrup, P., González-Alonso, J., Boushel, R., & Saltin, B. (2000). Muscle oxygen kinetics at onset of intense dynamic exercise in humans. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 279(3), 899-906.
- Beis, L., Mohammad, Y., Easton, C., & Pitsiladis, Y. P. (2011). Failure of glycine-arginine-alpha-ketoglutaric acid to improve high-intensity exercise performance in trained cyclists. *International journal of sport nutrition and exercise metabolism*, 21(1), 33-39.
- Bigland-Ritchie, B., & Woods, J. J. (1984). Changes in muscle contractile properties and neural control during human muscular fatigue. *Muscle & nerve*, 7(9), 691-699.
- Billaut, F., & Bishop, D. (2009). Muscle fatigue in males and females during multiple-sprint exercise. *Sports Medicine*, 39(4), 257-278.
- Bishop, D. J. (2012). Fatigue during intermittent-sprint exercise. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*, 39(9), 836-841.

- Bishop, D., Lawrence, S., & Spencer, M. (2003). Predictors of repeated-sprint ability in elite female hockey players. *Journal of Science in Medicine & Sport*, 6(2), 199-209.
- Brandon, L. J., & Boileau, R. A. (1992). Influence of metabolic, mechanical and physique variables on middle distance running. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 32(1), 1-9.
- Buchheit, M., Cormie, P., Abbiss, C. R., Ahmaidi, S., Nosaka, K. K., & Laursen, P. B. (2009). Muscle deoxygenation during repeated sprint running: Effect of active vs. passive recovery. *The International Journal of Sports Medicine*, 30(6), 418-425.
- Buford, B. N., & Koch, A. J. (2004). Glycine-arginine-alpha-ketoisocaproic acid improves performance of repeated cycling sprints. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 36(4), 583-587.
- Casey, A., & Greenhaff, P. L. (2000). Does dietary creatine supplementation play a role in skeletal muscle metabolism and performance? *The American journal of clinical nutrition*, 72(2), 607-617.
- Chyun, J.-H., & Griminger, P. (1984). Improvement of nitrogen retention by arginine and glycine supplementation and its relation to collagen synthesis in traumatized mature and aged rats. *The Journal of nutrition*, 114(9), 1697-1704.
- Clausen, T., Nielsen, O. B., Harrison, A. P., Flatman, J. A., & Overgaard, K. (1998). The Na⁺, K⁺ pump and muscle excitability. *Acta physiologica Scandinavica*, 162(3), 183-190.

- Cooper, R., Naclerio, F., Allgrove, J., & Jimenez, A. (2012). Creatine supplementation with specific view to exercise/sports performance: an update. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 9(1), 9-33.
- Crim, M. C., Calloway, D. H., & Margen, S. (1976). Creatine metabolism in men: creatine pool size and turnover in relation to creatine intake. *The Journal of Nutrition*, 106, 371-381.
- Dahl, H. A. (2005). Klar - ferdig - gå!: grunnbok i aktivitetfysiologi. Oslo: Cappelen Akademisk Forlag.
- Davis, J. M., & Bailey, S. P. (1997). Possible mechanisms of central nervous system fatigue during exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise* (29), 45-57.
- Dupont, G., Millet, G. P., Guinhouya, C., & Berthoin, S. (2005). Relationship between oxygen uptake kinetics and performance in repeated running sprints. *Journal of Applied Physiology*, 95(1), 27-34.
- Gaitanos, G. C., Williams, C., Boobis, L. H., & Brooks, S. (1993). Human muscle metabolism during intermittent maximal exercise. *Journal of Applied Physiology*, 75(2), 712-719.
- Gastin, P. (2001). Energy System Interaction and Relative Contribution During Maximal Exercise. *Sports Medicine*, 31(10), 725-741.
- Girard, O., Mendez-Villanueva, A., & Bishop, D. (2011). Repeated-Sprint Ability—Part I. *Sports Medicine*, 41(8), 673-694.
- Glaister, M. (2005). Multiple sprint work. *Sports Medicine*, 35(9), 757-777.

- Glaister, M., Lockett, R. A., Abraham, C. S., Staerck, A., Goodwin, J. E., & McInnes, G. (2006). Creatine supplementation and multiple sprint running performance. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 20(2), 273-277.
- Greenhaff, P. L., Casey, A., Short, A. H., Harris, R., Soderlund, K., & Hultman, E. (1993). Influence of oral creatine supplementation on muscle torque during repeated bouts of maximal voluntary exercise in man. *Clinical Science*, 84, 565-565.
- Greenhaff, P. L., Nevill, M. E., Soderlund, K., Bodin, K., Boobis, L. H., Williams, C., & Hultman, E. (1994). The metabolic responses of human type I and II muscle fibres during maximal treadmill sprinting. *The Journal of Physiology*, 478(1), 149-155.
- Greenhaff, P. L., Bodin, K., Soderlund, K., & Hultman, E. (1994). Effect of oral creatine supplementation on skeletal muscle phosphocreatine resynthesis. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 29(5), 725.
- Haff, G. G., Schroeder, C. A., Koch, A. J., Kuphal, K. E., Comeau, M. J., & Potteiger, J. A. (2001). The effects of supplemental carbohydrate ingestion on intermittent isokinetic leg exercise. *Journal of sports medicine and physical fitness*, 41(2), 216-222.
- Harris, M. C. (2011). *The effects of glycine-arginine-alpha-ketoglutaric acid calcium on maximum strength and muscular endurance*: (Mastergradsavhandling Mississippi State University) M.C. Harris, Starkville.
- Harris, R. C., Edwards, R. H. T., Hultman, E., Nordesjö, L. O., Nylin, B., & Sahlin, K. (1976). The time course of phosphorylcreatine resynthesis during recovery of the quadriceps muscle in man. *Pflügers Archiv*, 367(2), 137-142.

- Hassmén, N., & Hassmén, P. (2008). *Idrottsvetenskapliga forskningsmetoder*. Stockholm: SISU Idrottsböcker.
- Haugen, T. A., Tonnessen, E., Svendsen, I. S., & Seiler, S. (2014). Sprint time differences between single- and dual-beam timing systems. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 28(8), 2376-2379.
- Herda, T. J., Beck, T. W., Ryan, E. D., Smith, A. E., Walter, A. A., Hartman, M. J., Cramer, J. T. (2009). Effects of creatine monohydrate and polyethylene glycosylated creatine supplementation on muscular strength, endurance, and power output. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 23(3), 818-826.
- Hespel, P., & Derave, W. (2008). *Ergogenic effects of creatine in sports and rehabilitation i Creatine and Creatine Kinase in Health and Disease* (246-259). Springer, Nederland.
- Hespel, P., Op 't Eijnde, B., Derave, W., & Richter, E. A. (2001). Creatine supplementation: exploring the role of the creatine kinase/phosphocreatine system in human muscle. *Canadian journal of applied physiology*, 26(1), 79-102.
- Hultman, E., & Sjöholm, H. (1983). Energy metabolism and contraction force of human skeletal muscle in situ during electrical stimulation. *The Journal of Physiology*, 345(1), 525-532.
- Hopkins, W. G. (2000). Measures of reliability in sports medicine and science. *Sports Medicine*, 30(1), 1-15.

- Itoh, H., & Ohkuwa, T. (1991). Ammonia and lactate in the blood after short-term sprint exercise. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 62(1), 22-25.
- Jones, N. L., McCartney, N., Graham, T., Spriet, L. L., Kowalchuk, J. M., Heigenhauser, G. J. F., & Sutton, J. R. (1985). Muscle performance and metabolism in maximal isokinetic cycling at slow and fast speeds. *Journal of applied physiology*, 59(1), 132-136.
- Kavazis, A. N., Wax, B., & Harris, M. C. (2012). Effects of glycine-arginine- α -ketoisocaproic acid on muscular force and endurance. *Archives of Exercise in Health & Disease*, 3(3), 200-206.
- Margaria, R. M., Oliva, R. D., Di Pramperq, P. E., & Cerretelli, P. (1969). Energy utilization in intermittent exercise of supramaximal intensit. *Journal of applied physiology*, 26(6).
- McArdle, W. D., Katch, F. I., & Katch, V. L. (2010). *Exercise Physiology Energy, nutrition, and human performance. seventh edition*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- McGawley, K., & Bishop, D. J. (2014). Oxygen uptake during repeated-sprint exercise. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 18(2), 214-218.
- McMahon, S., & Jenkins, D. (2002). Factors affecting the rate of phosphocreatine resynthesis following intense exercise. *Sports Medicine*, 32(12), 761-784.
- Medbø, J. I., Jebens, E., Vikne, H., Refsnes, P. E., & Gramvik, P. (2001). Effect of strenuous strength training on the Na-K pump concentration in skeletal muscle of well-trained men. *European Journal of Applied Physiology* 84(1-2), 148-154.

- Medbø, JI (1996) Treningslære - Trening og testing av anaerob energiomsetning og kapasitet - *Kompendium idr 101, idr 200 og idr 500 høsten 1996*.
- Mendez-Villanueva, A., Hamer, P., & Bishop, D. (2008). Fatigue in repeated-sprint exercise is related to muscle power factors and reduced neuromuscular activity. *European Journal of Applied Physiology*, 103(4), 411-419.
- Mesa, J. L. M., Ruiz, J. R., González-Gross, M. M., Sáinz, Á. G., & Garzón, M. J. C. (2002). Oral creatine supplementation and skeletal muscle metabolism in physical exercise. *Sports Medicine*, 32(14), 903-944.
- Michalsik, L. B., Madsen, K., & Aagaard, P. (2014). Physiological capacity and physical testing in male elite team handball. *The Journal of sports medicine and physical fitness*, Epublikasjon, hentet fra <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24402441>
- Oliver, J. L. (2009). Is a fatigue index a worthwhile measure of repeated sprint ability? *Journal of Science and Medicine in Sport*, 12(1), 20-23.
- Plowman, S. A., & Smith, D. L. (2003). *Exercise physiology for health fitness and performance*, San Francisco, CA: Lippincott Williams & Wilkins.
- Rawson, E. S., & Clarkson, P. M. (2003). Scientifically debatable: Is creatine worth its weight. *Sports Science Exchange*, 16(4), 1-6.
- Spencer, M., Bishop, D., Dawson, B., Goodman, C., & Duffield, R. (2006). Metabolism and performance in repeated cycle sprints: active versus passive recovery. *Medicine and science in sports and exercise*, 38(8), 1492-1499.

- Spriet, L. L. (1992). Anaerobic metabolism in human skeletal muscle during short-term, intense activity. *Canadian journal of physiology and pharmacology*, 70(1), 157-165.
- Spriet, L. L. (1995). Anaerobic metabolism during high-intensity exercise. *Exercise metabolism*, 1-40. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Stevens, B. R., Godfrey, M. D., Kaminski, T. W., & Braith, R. W. (2000). High-intensity dynamic human muscle performance enhanced by a metabolic intervention. *Medicine and science in sports and exercise*, 32(12), 2102-2108.
- Stevens, B. R. (2013). An Overview of Glycine-Arginine-Alpha-Ketoisocaproic Acid (GAKIC) in Sports Nutrition. *Nutrition and Enhanced Sports Performance: Muscle Building, Endurance, and Strength*, 433-438. Amsterdam: Elsevier Academic press.
- Takahashi, H., Inaki, M., Fujimoto, K., Katsuta, S., Anno, I., Nütsu, M., & Itai, Y. (1995). Control of the rate of phosphocreatine resynthesis after exercise in trained and untrained human quadriceps muscles. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 71(5), 396-404.
- Tesch, P. A., Thorsson, A., & Fujitsuka, N. (1989). Creatine phosphate in fiber types of skeletal muscle before and after exhaustive exercise. *Journal of Applied Physiology*, 66(4), 1756-1759.
- Tomlin, D. L., & Wenger, H. A. (2001). The relationship between aerobic fitness and recovery from high intensity intermittent exercise. *Sports Medicine*, 31(1), 1-11.

Valvik, S. I. (2000). "Effekt av oral kreatin supplementering på isokinetisk arbeid hos mannlige fotballspillere". (Matsrgradsavhandling, Norges Idrettshøyskole). S.I. Valvik, Oslo.

Vøllestad, N. K., & Sejersted, O. M. (1988). Biochemical correlates of fatigue. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 57(3), 336-347.

Wadley, G., & Le Rossignol, P. (1998). The relationship between repeated sprint ability and the aerobic and anaerobic energy systems. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 1(2), 100-110.

Yarrow, J. F., Parr, J. J., White, L. J., Borsa, P. A., & Stevens, B. R. (2007). The effects of short-term alpha-ketoisocaproic acid supplementation on exercise performance: a randomized controlled trial. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 4(1), 1-6.

Figur 1 [bilde] (2013) Hentet fra <http://legemiddelhandboka.no/Generelle/88363>

Vedlegg

Vedlegg 1:

Forespørsel om deltakelse i forskningsprosjektet

"Effekten av GAKIC på gjentatte gjentatte sprintløp hos elitehåndballspillere"

Bakgrunn og hensikt

Dette er et spørsmål til deg om å delta i en forskningsstudie i regi av Universitet i Agder. Prosjektet administreres av undertegnede, Øistein Bjørhei, masterstudent i idrettsvitenskap på UiA, og veileder Petter Gramvik, universitetslektor.

Petter Gramvik var i 1998 var med på artikkelen "Creatine supplementation delays onset of fatigue in repeated bouts of sprint running".

Artikkelen tok for seg hvordan kreatin kunne være med på å øke prestasjonen på korte intensive løpssprinter, og den gangen ble også ØiF håndball brukt som forsøkspersoner. Min oppgave bygger på denne artikkelen, og ser den i lys av forskningen som har skjedd siden den gang. Den aktuelle artikkelen ligger med som vedlegg.

Hva innebærer studien?

Denne studien har som mål å undersøke effekten av et kosttilskudd kalt GAKIC på korte gjentatte sprinter hos elitehåndballspillere. GAKIC består av aminosyrene Glycin, Arginin, og ketoisocaproisk syre. Dette er aminosyrer man kan få i seg igjennom en diett med fokus på riktige aminosyrer, og det er hele premisset for studien. Tidligere studier peker på at dette er prestasjonsfremmende på linje med kreatin, men ingen hittil utgitte studier har sammenliknet disse to tilskuddene.

Jeg skal ha en dobbelt-blind randomisert kontrollert studie der vi undersøker effekten av GAKIC på kortvarige intensive gjentatte sprinter.

Utvalget skal deles i tre grupper.

G1 - GAKIC

G2 - Kreatin

G3 - Placebo

Utvalgsstørrelse: 30 pers om mulig

Testene skal foregå i denne rekkefølgen:

- Pretest (T1)
- Metningsfase på 5 dager for kreatingruppen
- Test 2 (T2)

Alle tre gruppene gjennomfører T1 og T2 på samme dager, og med 5 dager mellom. Det vil si at vi kan gjennomføre hele undersøkelsen på en uke. Den første testen (T1) skal gjennomføres før inntak av GAKIC eller kreatin. Så vil det følge en metningsfase for kreatingruppen på 5 dager, før test 2 (T2).

Forsøkspersonene vil varme opp 15-18 minutter før de gjennomfører sprinttesten. Testen foregår i gymsal, på deres normale underlag. Den vil bestå av **åtte maksimale** sprinter á 40 m, med 25 sekunders hvileperiode mellom intervallene. Forsøkspersonene løper en og en om gangen.

Det bes om at de av forsøkspersonene som på det nåværende tidspunkt bruker kosttilskuddet kreatin, og vil være med på studien tar pause fra kosttilskuddet for å sikre korrekte data.

Tidspunkt for gjennomføring

Prosjektet vil bli gjennomført i tidsrommet 20.09.2014 - 08.10.2014, da det er pause i seriespill i denne perioden.

Mulige fordeler og ulemper

Jeg vil først presisere at det finnes ingen studier som påviser bivirkninger eller uønskede effekter med GAKIC. Dette er naturlige aminosyrer som finnes i mat som melk, kjøtt og nøtter, bare mer konsentrert. Kreatin har heller ingen bivirkninger annet enn økt vekt ved langvarig bruk, og i noen tilfeller mangel av prestasjonsforbedring, som mange ser på som en uønsket effekt. Den økte vekten man ser ved langvarig bruk av kreatin vil vi ikke se nevneverdig her, da fem dagers bruk er svært kortvarig.

Løpetesten er tung, men rask å gjennomføre. Et krav er maksimal innsats fra utøverne for å få valide data.

Hva skjer med prøvene og informasjonen om deg?

Dataene og informasjonen som registreres om deg skal kun brukes slik som beskrevet i hensikten med studien. Alle opplysningene og data vil bli behandlet uten navn og fødselsnummer eller andre direkte gjenkjennende opplysninger. En kode knytter deg til dine opplysninger og data gjennom en navneliste. Det er kun autorisert personell knyttet til prosjektet som har adgang til navnelisten og som kan finne tilbake til deg. Universitetet i Agders interne rutiner for datasikkerhet følges. Det vil ikke være mulig å identifisere deg i resultatene av studien når disse publiseres. Etter endt studie vil alle data slettes. Alle data vil bli anonymisert (slettet 15.06.2015)

Informasjon om utfallet av studien

Deltakerne har rett til å få vite utfallet av studien.

Frivillig deltakelse

Det er frivillig å delta i studien. Du kan når som helst og uten å oppgi noen grunn trekke ditt samtykke til å delta i studien. Dette vil ikke få konsekvenser for din videre behandling. Dersom du ønsker å delta, undertegner du samtykkeerklæringen på siste side. Om du nå sier ja til å delta, kan du senere trekke tilbake ditt samtykke uten at det påvirker din øvrige behandling. Dersom du senere ønsker å trekke deg eller har spørsmål til studien, kan du kontakte

Øistein Bjørhei
Tlf: 410 11 450
Epost: bjourhei36@hotmail.com

Samtykke til deltakelse i studien

Jeg er villig til å delta i studien

(Signert av prosjektdeltaker, dato)

Jeg bekrefter å ha gitt informasjon om studien

(Signert, rolle i studien, dato)

Vedlegg 2:

Norsk samfunnsvitenskapelig datatjeneste AS
NORWEGIAN SOCIAL SCIENCE DATA SERVICES



Harald Hårfagres gate 29
N-5007 Bergen
Norway
Tel: +47-55 58 21 17
Fax: +47-55 58 96 50
nsd@nsd.uib.no
www.nsd.uib.no
Org nr. 985 321 884

Petter Gramvik
Institutt for folkehelse, idrett og ernæring Universitetet i Agder
Serviceboks 422
4604 KRISTIANSAND S

Vår dato: 19.08.2014

Vår ref: 39395 / 3 / LT

Deres dato:

Deres ref:

TILBAKEMELDING PÅ MELDING OM BEHANDLING AV PERSONOPPLYSNINGER

Vi viser til melding om behandling av personopplysninger, mottatt 06.08.2014. Meldingen gjelder prosjektet:

<i>39395</i>	<i>Effekten av GAKIC på gjentatte anaerobe sprinter hos elitehåndballspillere</i>
<i>Behandlingsansvarlig</i>	<i>Universitetet i Agder, ved institusjonens overste leder</i>
<i>Daglig ansvarlig</i>	<i>Petter Gramvik</i>
<i>Student</i>	<i>Øistein Bjørhei</i>

Personvernombudet har vurdert prosjektet og finner at behandlingen av personopplysninger er meldepliktig i henhold til personopplysningsloven § 31. Behandlingen tilfredsstiller kravene i personopplysningsloven.

Personvernombudets vurdering forutsetter at prosjektet gjennomføres i tråd med opplysningene gitt i melde skjemaet, korrespondanse med ombudet, ombudets kommentarer samt personopplysningsloven og helseregisterloven med forskrifter. Behandlingen av personopplysninger kan settes i gang.

Det gjøres oppmerksom på at det skal gis ny melding dersom behandlingen endres i forhold til de opplysninger som ligger til grunn for personvernombudets vurdering. Endringsmeldinger gis via et eget skjema, <http://www.nsd.uib.no/personvern/meldeplikt/skjema.html>. Det skal også gis melding etter tre år dersom prosjektet fortsatt pågår. Meldinger skal skje skriftlig til ombudet.

Personvernombudet har lagt ut opplysninger om prosjektet i en offentlig database, <http://pvo.nsd.no/prosjekt>.

Personvernombudet vil ved prosjektets avslutning, 15.06.2015, rette en henvendelse angående status for behandlingen av personopplysninger.

Vennlig hilsen

Katrine Utaaker Segadal

Lis Tenold

Kontaktperson: Lis Tenold tlf: 55 58 33 77

Vedlegg: Prosjektvurdering

Kopi: Øistein Bjørhei bjorhei36@hotmail.com

Dokumentet er elektronisk produsert og godkjent ved NSDs rutiner for elektronisk godkjenning.

Avdelingskontorer / District Offices:

OSLO: NSD, Universitetet i Oslo, Postboks 1055 Blindern, 0316 Oslo. Tel: +47-22 85 52 11. nsd@uio.no

TRONDHEIM: NSD, Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet, 7491 Trondheim. Tel: +47-73 59 19 07. kyrre.svarva@svt.ntnu.no

TROMSØ: NSD, SVF, Universitetet i Tromsø, 9037 Tromsø. Tel: +47-77 64 43 36. nsdmaa@sv.uit.no