

**LACTIC ACID AS A  
CONSTRAINT  
FOR SKILLS IN SOCCER**

**Kenneth Karlsen**

Master of Science in Physical Education  
Nord-Trøndelag University College  
Levanger  
Spring 2008

## **FORORD**

Denne masteravhandlingen er utarbeidet ved kroppsøvingssesksjonen ved Høgskolen i Nord Trøndelag, Levanger.

Avhandlingen er delt inn i to deler. Den første delen (Part I) er en generell introduksjon til temaet og presenterer noe av bakgrunnskunnskapen for forståelsen av fenomenet. Den andre delen (Part II) er en artikkel som presenterer et empirisk og eksperimentelt studium av hvordan trening med og uten melkesyre vil påvirke ferdigheter som må utøves når en er sliten, dvs. har høyt melkesyre nivå. Det vil være noe overlapp i de to delene da de er skrevet for å kunne leses hver for seg.

Det har vært en lang vei før prosjektet endelig var i havn. I arbeidet med masteren har jeg hatt hjelp av personer og institusjoner som jeg vil takke. Stor takk til min medstudent Kurt G. Almendingen, som jeg har samarbeidet med gjennom testing og prosessen rundt dette. Jeg vil også takke en rekke elever ved Sandnessjøen Videregående Skole, idrettsfag, som har deltatt i eksperimentet. Rettes også takk til skolens ledelse og deres velvillighet og interesse ved å la meg få fritt spillerom med bruk av deres utstyr, fotballhall og andre rom; Høgskolen i Nord-Trøndelag, avd. Levanger ved kroppsøvingssesksjonen for bruk av deres testutstyr; Nina Norum som har hjulpet meg med "språkvask". Min Dina fortjener en stor takk for å ha holdt ut med en alltid reisende, opptatt og stresset fyr.

Til slutt vil jeg hjerteligst takke min hjelpsomme, kreative, iderike og faglig dyktige veileder Rolf P. Ingvaldsen, som har vist stor interesse for fagfeltet mitt, for utrolig god hjelp, samt vært en uvurderlig diskusjonspartner under prosessen. Selv om prosjektet ble forsinket hadde vi et kjempegodt samarbeid, da særlig mot slutten av skrivetiden.

Levanger 2008

Våren

Kenneth Karlsen

# INNHALDSFORTEGNELSE

## Part I:

**Teoretisk motorisk og fysiologisk bakgrunn i henhold til teknikktraining ved muskulær trøtthet.**

<b><i>INNLEDNING</i></b>	<b>3</b>
<b><i>MOTORISK KONTROLL OG KOORDINASJON</i></b>	<b>5</b>
<i>DYNAMISK SYSTEM TEORI (DSA – Dynamical system approach)</i>	7
<i>FOTBALLBEVEGELSER</i>	11
<b><i>METABOLSKE ENDRINGER RELATERT TIL MUSKULÆR TRØTTHET</i></b>	<b>11</b>
<i>FORANDRINGER AV PH – NIVÅ I MUSKEL</i>	12
<i>KREATINFOSFAT</i>	13
<i>LAKTAT</i>	14
<i>Laktat produksjon i fotball</i>	15
<i>Intensitet på arbeid og produksjon av laktat i muskel</i>	17
<i>Regulering av laktatnivået i muskel</i>	18
<i>Laktateliminerings etter arbeid</i>	19
<i>Måling av laktat</i>	20
MUSKULÆR TRØTTHET I FOTBALL	21
<b><i>SELVOPPLEVD ANSTRENGELSE</i></b>	<b>23</b>
<b><i>MAKSIMALT OKSYGENOPPTAK</i></b>	<b>24</b>
<i>TESTING AV MAKSIMALT OKSYGENOPPTAK</i>	27
<b><i>HJERTEFREKVENNS</i></b>	<b>27</b>

<i>RESTITUSJON</i>	28
<i>SITUASJONSBILDE</i>	29
<i>REFERANSER</i>	31

## CONTENTS

### Part II:

#### Lactic acid as a constraint for skills in soccer

<i>ABSTRACT</i>	43
<i>INTRODUCTION</i>	44
<i>METHODS</i>	53
<i>RESULTS</i>	65
<i>DISCUSSION</i>	82
<i>REFERENCES</i>	89
<b>APPENDIX</b>	

## **Part I:**

# **Teoretisk motorisk og fysiologisk bakgrunn i henhold til teknikktrening ved muskulær trøtthet.**

Kenneth Karlsen

Høgskolen i Nord-Trøndelag

Avdeling for sykepleier-, ingeniør- og lærerutdanning,

Levanger

Våren 2008

## **INNLEDNING**

Fotball er en av verdens mest populære idretter, der både menn og kvinner i ulike aldre, samt barn og ungdom på ulike nivå deltar. Prestasjoner i fotball bestemmes av mange ulike faktorer som blant annet teknikk, taktikk, fysiologi og mentale ferdigheter. En av grunnene til at fotball er så populært i hele verden kan være at utøvere ikke trenger å ha ekstraordinære kvaliteter innen hvert av disse områdene, men inneha et noenlunde bra nok nivå på hvert punkt.

Det er i fotballen blitt en trend med retning mot systematisk trening og seleksjon på bakgrunn av antropometriske profiler av spillere som skal prestere på høyeste nivå. Fotball er ikke vitenskap, men vitenskapelige undersøkelser innenfor enkelte områder kan være til hjelp hjelpe for å forbedre prestasjonene.

Det er en kjent sak at ved hard fysisk aktivitet blir man trøtt og sliten. Musklene blir stive og støle, styrken og koordinasjonen reduseres. Dette er nok noe de fleste alle har følt fra tid til annen, i større og mindre grad, alt ettersom hvor godt trent en er fysisk.

Det har vært en tradisjon i stort sett alle idretter, deriblant fotball, at teknikktreningen skal foregå når "kropp og hode" er uthvilt, altså i starten av en treningsøkt. Rett og slett fordi kroppen da er i best stand til å utføre riktig teknikk. Det er denne "fordommen" knyttet til fotball jeg ønsker å belyse i denne studien, i og med at det i nettopp fotball er et etablert syn at trening av teknikk skal foregå når en er uthvilt (ref. Bjørn Hansen, RBK). Janssen (1993) mener teknikktrening skal avbrytes ved laktat nivå mellom 6-8 mmol/L eller mer. Jo høyere laktat nivå, jo vanskeligere er det å trene teknikk. Det rådende synet er da at en fotballspiller ikke bør trene teknikk når han/hun føler seg utmattet.

I noen idretter, blant annet curling, hvor en ikke i så stor grad reduseres fysisk i løpet av aktiviteten, kan nok dette være et riktig treningsprinsipp. Trening og konkurranse vil da være på samme fysiske belastningsnivå. Men hva med idretter hvor en er utsatt for å bli utmattet i store deler av konkurransen, og må utøve teknikk under mindre ideelle betingelser? Er det da riktig å øve på teknikk under betingelser som ikke står i stil med hva en fysisk blir utsatt for i den aktuelle idretten?

Det finnes anekdoter fra utøvere som har trent teknikk under mindre gunstige betingelser. Tanken har vært at dersom en skal forberede utøveren på å prestere maksimalt når han er sliten eller blir forstyrret av omgivelsene, bør en også trene under slike betingelser. Den kjente bokseren Cassius Clay, også kjent som Muhammed Ali, hevdet at det ikke hadde noen hensikt å trene teknikk med mindre en var like sliten som i åttende runde i en tittelkamp. Dette er i samsvar med allmenne aksepterte ideer om at man gjennom trening må tilvenne seg de fysiske og psykiske krav som konkurransen krever.

Fotball er en idrett som aldri gir rom for mye hvile. Den skifter stadig intensitet, og stiller store fysiske krav hvis du spiller på et noenlunde høyt nivå. Du er sjelden i ro, muskulaturen er over hvilenivå konstant, og i mange situasjoner spiller du med mye melkesyre i musklene. Det betyr at fotballspillere må gjennomføre sin teknikk under varierende grad av slitenhet, og noen ganger kombinert med harde fysiske anstrengelser som vil produsere melkesyre nok til at det trolig vil påvirke teknikken.

Spørsmålet blir da; vil trening under tilsvarende konkurransebetingelser hjelpe utøveren til bedre prestasjoner når han/hun er sliten? Det er dette spørsmålet jeg vil belyse i denne studien.

### *Part I (første del)*

Første del er en generell introduksjon til temaet og presenterer noe av bakgrunnskunnskapen for forståelsen av fenomenet. Dynamisk systemteori blir her presentert som en ramme for forståelsen av motorisk kontroll og ferdigheter i fotball. Herunder vil også tema arbeidsøkonomi og fotballbevegelser komme inn. Deretter vil noen perifere og intracellulære faktorer som er viktige i forståelsen av muskulær tretthet presenteres. Særlig legges det vekt på forandring av pH - nivå i muskel og kreatinfosfat. Videre vil det forklares hvordan laktat virker inn på kroppen, med både generelle betraktninger og undersøkelser konkret inn mot fotball. Faktorer her vil være laktat produksjon i fotball, intensitet på arbeid og produksjon av laktat i muskel, regulering av laktatnivået i muskel, laktateliminerings etter arbeid og måling av laktat. Muskulær tretthet tas videre opp som et eget tema. Videre kommer selvopplevd anstrengelse,

knyttet til forklaring på Borg-skalaen og dens bruksområder. Maksimalt oksygenopptak blir først forklart med en generell del, før jeg går noe mer inngående mot hvordan teste maksimalt oksygenopptak for fotballspillere. Hjertefrekvens er en annen viktig fysiologisk faktor sett i sammenheng med hvordan en skal bevise at en intensitet ligger der den skal, da i nær sammenheng med maksimalt oksygenopptak og laktat. Til slutt kommer restitusjon og en avslutning der en kommer med et bilde av dagens situasjon.

Denne delen av avhandlingen danner rammene for den andre delen, som er skrevet i artikkelform.

### *Part II (andre del)*

Den andre delen er en vitenskapelig undersøkelse i artikkelform. Her presenteres en studie av hvordan muskulær tretthet og trening virker inn på den enkelte fotballspillers tekniske ferdigheter.

Denne studien vil være nyttig i den grad det kan dokumenteres at det er en forskjell i måten å gjennomføre teknikktraining på, kontra den tradisjonelle metoden, der en trener teknikk ved uthvilt tilstand. Dokumentasjon på betydningen av den motsatte tankegangen ved teknisk trening vil være nødvendig for å få satt i gang tiltak i endringer av teknikktraining. Man vet jo at den vanlige metoden å trene teknikk på fungerer til et visst nivå, men det store spørsmålet er likevel om andre måter å trene teknikk på kan være bedre i forhold til de krav en fotballkamp krever vil kreve i framtiden.

Det vil være noe overlapp i de to delene da de er skrevet for å kunne leses hver for seg.

## ***MOTORISK KONTROLL OG KOORDINASJON***

”His touch and skill look so effortless and that’s what makes him so good. No tricks or gimmicks, it’s just poetry.” Ordene er uttalt av Arsenal’s lovende unggutt David Bentley som beskrev forbildet Dennis Bergkamp. Det illustrerer hvordan enkelte kan oppleve motorisk kontroll. Det som er å lese ut ifra dette, er at det å utføre en teknikk på høyt



nivå, gjør at det hele ser enkelt ut. Andre kriterier for god motorisk kontroll kan være at man sjelden gjør feil (Kelso, 1984). Kontroll er ifølge Bernstein (1967), måten de utvalgte musklene brukes på. Teknikkutvikling krever derfor læring (trening) i forhold til en spesifikk bevegelsesoppgave, selv om oppgaven aldri vil bli utført helt på samme måte. Bernstein kalte dette for ”repetisjon uten repetisjon”.

Motorisk kontroll kan defineres som ”stillinger og bevegelser og underliggende mekanismer” (Rose, 1997, s. 4). Motorisk kontroll refererer også til situasjonen ”her og nå”. Bernstein (1967) gir ordene koordinasjon og kontroll ulik betydning. Han definerte koordinasjon som ”the organization of the control of the motor apparatus” (s. 127), altså organiseringen av systemet (kroppen) slik at det blir kontrollerbart. Ferdighet blir da å kontrollere dette organiserte systemet.

Med teknikk mener vi ”utøverens løsning av en gitt bevegelsesoppgave” (Gjerset, 1992, s. 180). God teknikk bygger alltid på godt utviklet koordinasjon, men man må ikke inneha topp nivå i alle koordinative evner, som en nødvendig forutsetning for en bestemt teknikk. Knapp modifiserte Guthries (1952) definisjon av ferdighet: ”The learned ability to bring about predetermined results with maximum certainty, often with the minimum outlay of time or energy or both” (Knapp, 1963, s. 4). Et noe annet perspektiv på dette finner vi hos Whiting (1984). Whiting opererer med begrepene *adaption* og *attunement*. ”Adaption” er de mer langsiktige endringene som skjer i evnen til å løse en bevegelsesoppgave, mens ”attunement” er evnen til å variere i forhold til endrede krav i oppgaven. ”Adaption” kan innebære læring av en ny teknikk, mens ”attunement” består i å kunne tilpasse teknikken etter de til enhver tid gjeldende forhold. Ferdighet innebærer at man behersker begge disse aspektene. I idrett er disse begrepene relevante fordi en har ferdigheter som stadig skal brukes i nye situasjoner, vi opererer i et felt som systematisk gir nye bevegelsesutfordringer.

Betydningen av denne form for systematisk variasjon, er at det er det *uvante* i en oppgave som skaper utvikling av de koordinative egenskapene. Idet en treningsoppgave blir en *vane*, mister den sin koordinative utfordring! (Gjerset, 1992).

*DYNAMISK SYSTEM TEORI (DSA – Dynamical system approach)*

I dynamisk system teori (DSA) blir ikke sentralnervesystemet mer sentralt eller primært for utførelsen, dvs. for utviklingen eller læring av bevegelsesfunksjoner enn andre elementer i individet, i omgivelsene eller elementer knyttet til oppgavens krav (Thelen & Smith, 1994; Thelen, 1995; Scholz, 1990). Helheten står i fokus.

Utgangspunktet her er at organismen med sine mange muskler, ledd og nerver har nærmest et uendelig antall frihetsgrader (måter å bevege seg på) som må kontrolleres, for å danne koordinerte og hensiktsmessige bevegelsesmønstre. Organismen reduserer antall frihetsgrader ved å danne synergier, dvs. bindinger eller avhengigheter mellom komponentene i det motoriske subsystemet (Shumway-Cook & Woollacott, 2001, s.17; Haukvik, 2000). Det store antall frihetsgrader kan derfor på den ene siden sees på som et overflødighetssystem, men på den andre siden kan en tenke seg at det åpner for variabilitet, valgmuligheter og spesifikk tilpasning.

Selvorganiserende systemer, som en legger vekt på i DSA, synes å søke stabile løsninger over tid, men denne stabiliteten er aldri fullstendig. I variasjonen ligger muligheten, ikke bare til spesifikk tilpasning av bevegelsesmønsteret i en aktuell situasjon, men også til motorisk læring og motorisk utvikling over tid (Thelen & Smith, 1994). Dynamiske systemer defineres som ”systemer som endrer seg over tid” (Hopkins & Butterworth, 1997). Systemet i dette tilfellet er kroppen, og spesifikasjon utenfra tolkes vanligvis som oppskrifter (programmer) fra hjernen. Dette stammer opprinnelig fra tre ulike ”camps” (områder), og blir brukt til å forutsi atferden til komplekse (dynamiske) systemer. Disse ”campene” er:

- 1) Bernsteins (1967) løsning av frihetsgrad problemet,
- 2) Hakens (1984) synergetics som fokuserer på dannelsen av bevegelses mønster, og
- 3) Gibsons (1979) teori om direkte persepsjon.

Den mest hensiktsmessige utførelsen for systemet som helhet søkes ved selvorganisering, og muliggjøres og begrenses gjennom det som kalles systemets samlede ”constraints” (Haukvik, 2000). ”Constraints”, som på norsk kalles rammebetingelser (Sigmundsson &

Pedersen, 2000), står for nettopp alle de mulighetene og begrensningene som ligger i interaksjonen mellom de utallige delementene (mange frihetsgrader) som utgjør det totale systemet. Ved bortfall eller endring av en eller flere delementer organiserer det totale systemet seg om den samme oppgaven på en ny måte. Interaksjonen er en annen. Slik endring kan for eksempel være vekst, syns forandring, skade på muskel-skjelettsystemet eller i sentralnervesystemet, endring av underlaget, andre mennesker tilstede i omgivelsene og/eller forandringer ved oppgavekravene som økt vanskelighetsgrad eller andre regler for utførelsen. Det er her en også kan anta at melkesyre og stivhet i musklene kommer inn som en ekstra rammebetingelse. Når slikt skjer, "velger" systemet et annet koordineringsmønster, fordi det første ikke lenger lar seg organisere, eller fordi det blir for energikrevende og lite effektivt. Systemet fungerer på den måten dynamisk (Haukvik, 2000).

Treningen kan vi se på som en søking etter den optimale løsningen av for eksempel innsidepasningen, som er en repeterende prosess for å løse teknikkoppgaver i fotball. Hovedmålet for en som skal lære denne bevegelsen, er da utforskning og oppdaging av optimale bevegelsesløsninger. Selvorganisering er et fundamentalt prinsipp ved dynamiske systemer som forklarer hvordan ordnede og komplekse mønstre oppstår fra sine utallige ordensløse bestanddeler, og hvordan disse systemene forandrer seg over tid (Shumway-Cook & Woollacott, 2001, s. 18).

Teorien om dynamiske system innebærer egentlig bare at vi kan begrunne teoretisk at det finner sted en form for selvorganisering, noe mange før har skjønnet og praktisert. Hvor nyttig kunnskapen blir, er avhengig av i hvor stor grad vi tar konsekvensene av den i forhold til treningsarbeidet. Vi kan se på denne teorien som forløper til en annen form for teknikktraining generelt (Whiting, 1996). Kroppens selvorganisering av hensiktsmessige løsninger i en gitt situasjon er basert på rom og tid - perspektivet (for eksempel raske bevegelser og mottak i fotball). En måte å se prosessen av selvorganisering på, er å tenke det som innflytelse på koordinasjon som understøtter de valgene en tar. Altså, selvorganisering gir systemet mulighet til å fortsette, i all vesentlighet automatisk, og er samtidig gjenstand for en bevisst intervensjon (Schmidt & Lee, 1999). Et dynamisk system er dessuten overdeterminert, som igjen betyr at noen

varianter av de muligheter som foreligger er mer foretrukket enn andre (Kelso, 1995).

Bernstein (1967) adresserte frihetsgrad problemet. Kort sagt, det handler om det store antall av avhengige elementer i det menneskelige motoriske system, for eksempel antall ledd, muskler, nerver osv. Frihetsgrader forekommer på to bevegelsesnivå, kinematics og kinetics. Kinematics er knyttet til mulige kombinasjoner av et ledds bevegelighet, mens kinetics refererer til det uendelige antall av kombinasjoner av individuell muskelkraft som resulterer i en nødvendig mengde kraft (dynamisk) (Bernstein, 1967, 1996). Altså, ingen bevegelser utøves på nøyaktig samme måte (Bernstein, 1967), igjen repetisjon uten repetisjon.

Kugler, Kelso & Turvey (1982) mente at nye bevegelsesmønstre oppstår som følge av at det skjer en endring i "constraints". Slike endringer kan være permanente (strukturelle) og mer midlertidige (funksjonelle). Strukturelle kan være kroppsvekt, beinlengde etc., mens funksjonelle kan være endringer i teknikk. Funksjonelle er knyttet til endring av nervesystemet. Ved å endre funksjonelle "constraints" ved å lære en ny teknikk, endrer vi sannsynligheten for at systemet velger bestemte bevegelsesmønstre. God koordinasjon og kontroll betyr evne til å eliminere overflødige frihetsgrader som er nødvendige for å gjennomføre bevegelsen. Jo bedre ferdighet, jo flere frihetsgrader kan vi kontrollere og jo mer kan vi variere bevegelsene våre. "Constraints" ble av Whiting (1996) definert på følgende måte: "any reduction in the total number of degrees of freedom of a system, irrespective of the mechanism of reduction" (s. 66). Det er da ikke bevegelsene som reduseres, men antall frihetsgrader. Dette fører til at bevegelsen blir enklere å kontrollere, men det blir en reduksjon i fleksibilitet, eller variasjonsevnen (Pedersen, 2004). "Constraints" kan også defineres som "boundaries or features that limit motion of the entity under consideration" (Newell, 1986, s. 347). De tre brede kategorier av "constraints" (variabler som forårsaker koordinerings mønstre) som har blitt foreslått, kan beskrives slik.

1. "Constraints" i organismen, fysiske restriksjoner (organismic constraints)
2. "Constraints" i omgivelsene, miljørestriksjoner (environmental constraints)
3. "Constraints" i selve bevegelsesoppgaven, oppgaverestriksjoner (task constraints).

(1) *Fysiske restriksjoner* er de strukturelle og funksjonelle karakteristikkene til spilleren, slike som styrke, fleksibilitet og temperament. (2) *Miljørestriksjoner* er globale informasjonsvariabler som vær, men de inkluderer også sosialkulturelle faktorer (for eksempel en forventningsfull trener eller publikum). Til slutt, (3) *oppgaverestriksjoner* som er faktorer som er spesielle for oppgavene og utstyret til selve kampen og innenfor dette finner vi offsideregler, det å holde posisjoner og det å score mål.

Oppgaverestriksjoner er spesielt dynamiske og kan derfor også endres meget hurtig (for eksempel fra det å måtte takle i forsvar til det å måtte spille en gjennombruddspasning til en angriper), de er derfor viktige når det gjelder ”øyeblikk - for - øyeblikk” omstilling. Dette er med på å begrense antall frihetsgrader. Gravitasjonen (environmental constraint) hindrer oss i å hoppe så høyt som vi ønsker. Det samme gjør begrensninger i muskelstyrke, bevegelsesutslag eller teknikk (organismic constraints) (Newell, 1986).

DSA legger vekt på at arbeidsøkonomi er med å forme teknikk og atferd.

Arbeidsøkonomi er definert som ”den relative metabolske energien det krever å utøve en gitt arbeidsoppgave” (Shepard, 1992, s. 21). Kroneeksemplet på dette er hvordan en hest med økt hastighet skifter fra gange til trav til galopp, og hvordan det kan knyttes nok så entydig til en ”følsomhet” for energiforbruk.

Utgangspunktet for dette er at til mindre energi det tar å utøve arbeidsoppgaven, til mer økonomisk er bevegelsen (Shepard et al., 1992). Arbeidsøkonomi kan ses på som den delen av energiomsetningen man kan finne igjen som arbeid. Ved å dividere  $O_2$  - opptaket med arbeidsbelastningen kan man regne den ut. I noen idretter er det fysiske arbeidet veldig vanskelig å måle direkte. Eksempelet er idretter som løping og langrenn hvor arbeidsøkonomi er det samme som teknikk. Teknikk er løsningen av en bevegelsesoppgave, altså en løsning som er effektiv med tanke på å øke prestasjonen i idretten (Bahr et al., 1991).

## **FOTBALLBEVEGELSER**

I forhold til stadige skiftende taktiske situasjoner må en fotballspiller nesten alltid utføre ulike bevegelser. Det er rapportert om skifte av bevegelsesmønster over 900 ganger i løpet av en kamp, noe som tilsvarer skifte av fart og retning hvert 5-6 sekund (Reilly & Thomas, 1976). Bangsbo (1994) rapporterte om ca. 1100 aktivitetsendringer i løpet av en kamp. Fotballbevegelser er bevegelsesmønsteret til en fotballspiller, fordi bevegelsene er svært sammensatte og typisk for fotballspillet.

Fotballbevegelser er: "Akselerasjon (fartsøkning), retardasjon (fartsminking), bråstopp, retningsforandringer, vendinger, maks. fart, sidebevegelser, rygging og vertikale bevegelser." Spesielt er akselerasjon og retardasjon viktig for er fotballspiller, for å kunne holde toppfarten lenger. Start, stopp, hopp retningsforandringer, rygging, vinklede løp og til dels sidebevegelser er de dominerende bevegelsesmønstrene (Mykleset, 1989).

For at en fotballspiller skal gjennomføre en effektiv hurtig stopp, må kroppen lenes tilbake slik at det blir en oppbremsing. Tyngdepunktet må flyttes så langt som friksjonen fra underlaget tåler fra enden av retningen i bevegelsen. Jo mer fart man har jo lavere må tyngdepunktet være. For å snu seg 180 grader er det viktig å holde tyngden så nær vendingspunktet som mulig sånn at bevegelsen i vendingen er liten og vending skjer fort. Ekstra skritt under vendingen må unngås (Ekblom, 1994).

## **METABOLSKE ENDRINGER RELATERT TIL MUSKULÆR TRØTTHET**

Når man skal vurdere mulige årsaker til muskulær tretthet, er det viktig å være klar over at det ikke er spørsmål om det ene eller det andre, men sannsynligvis om en kombinasjon av ulike faktorer. Forhold som type aktivitet, treningstilstand og muskelfibertyper vil ha betydning for hvilke tretthetsfaktorer som er viktigst i hver enkelt situasjon. Det er hevet over tvil at høye laktat konsentrasjoner forekommer under muskulær tretthet, men

spørsmålet er om det er årsaken til muskulær tretthet. Det har blitt mer og mer klart at forbindelsen mellom laktat og muskulær tretthet er hovedsakelig indirekte.

#### *FORANDRINGER AV PH – NIVÅ I MUSKEL*

Mye forskning har sett pH- verdiens rolle innen muskulær tretthet, og selv om årsakssammenhengen ikke er fastslått, finnes nok bevis for å foreslå at en nedgang i pH - verdien i muskel kan assosieres med muskulær tretthet under arbeid med høy intensitet (Cooke et al., 1997). I de fleste av kroppens celler blir pH-verdien holdt på et konstant nivå til tross for stadig å bli utsatt for syrer, for eksempel fra energimetabolisme. For å holde pH-verdien stabil er muskelcellene avhengig av transportsystemer i membranen som kan transportere protoner, særlig  $H^+$ , ut av cellene og/eller bikarbonat inn. På denne måten kan pH-verdien holde seg relativt stabil. pH- verdien faller under arbeid, men stiger så, i løpet av de første 5-10 minutter (Fitts, 1977; Metzger & Fitts, 1987; Reilly et al., 1990) av pausen er halve fallet restituert. Ofte omtalt som halveringstiden for restitusjonen av pH. I hvilende muskel vil pH-nivået ligge rundt 7,0 – 7,1 (Juel, 1998; Åstrand & Rodahl, 1986), og hovedsakelig bli regulert gjennom  $Na^+/H^+$  utvekslingen og bikarbonatavhengig transport (Juel, 1998). Under aktivitet øker imidlertid energimetabolismen, og den glykolytiske gjennomstrømningen, som igjen øker presset på de pH-regulerende systemene. Under hardt arbeid kan pH-verdien i muskel falle til 6,7 – 6,5 (Juel, 1998; Åstrand & Rodahl, 1986).  $H^+$  er avgitt fra HLa, og er den største enkeltbidragsyteren til en slik nedgang i pH-verdien (Sahlin et al., 1976; Pan et al., 1991). Det er påvist et nært forhold mellom pH-restitusjon og en nedgang i laktatakkumulasjon (Bangsbo et al., 1990; Juel et al., 1990), noe som kan bety at størstedelen av  $H^+$  blir fraktet ut av cellen sammen med La-, og gjennom diffusjon som melkesyre (HLa). I tillegg til disse systemene ble ca. tredjedel av  $H^+$  fraktet ut via  $Na^+ / H^+$  utveksling, og gjennom det bikarbonatavhengige systemet (Bangsbo et al., 1990; Juel et al., 1990). Det pH-regulerende  $Na^+/H^+$  membrantransport systemet er relativt mer viktig under arbeid med lav intensitet, og er ansvarlig for den siste fin-reguleringen av pH-nivået. Summen

av disse systemene gir en noe raskere intracellulær pH-restitusjon enn laktat- restitusjon (Juel, 1998). Trening kan redusere både laktatakkumulasjon, og nedgang i pH-nivå under arbeid (Karlsson et al., 1974; Shalin & Henriksson, 1984; Troup et al., 1998). En økt evne til å transportere laktat/  $H^+$  er blitt påvist hos godt trente utøvere (Pilgaard et al., 1994). Siden størsteparten av  $H^+$ - transporten skjer gjennom transport av laktat, vil en økt evne til å transportere laktat kunne gi en raskere pH-restitusjon. Det kan også tenkes at transport av  $H^+$  ut av muskelcellene er påvirket av kapillærtetthet, og blodgjennomstrømming (Juel, 1998). Funn tyder på at det trengs høy intensitet for å øke kapasiteten til  $Na^+ / H^+$  utvekslingen (Juel, 1998). Intracellulær bufferkapasitet vil også kunne påvirke forandringer i pH-nivået, og er vist til å være høyere hos trente utøvere i forhold til utrente (Shalin & Henriksson, 1984). Sprinttrening med høy intensitet er vist å øke bufferkapasiteten med 38 % (Sharp et al., 1986), mens mer aerobic intervaller økte bufferkapasiteten med 16 % (Weston et al., 1997). En raskere evne til pH - restitusjon etter perioder med hardt arbeid vil gi fordeler ved intervallpreget arbeid, noe en har i fotball.

### *KREATINFOSFAT*

En tømning av energilagrene har lenge vært en hypotese for muskulær tretthet (Sahlin et al., 1998). Ved intervalltrening er det begrensninger knyttet til lagrene av kreatinfosfat som er særlig interessante. Tilgjengeligheten av kreatinfosfat vil være spesielt stor i starten av en arbeidsperiode hvor man har en rask økning i intensitet (Bogdanis et al., 2000).

Det er lagret både ATP og kreatinfosfat i cellene. Siden bare en liten del av ATP er lagret i cellene, må resyntiseringen av ATP foregå med samme hastighet som det forbrukes. ATP må dannes inne i cellene, da det ikke kan fraktes med blodet fra annet vev. Noe av energien til resyntesen av ATP tilføres raskt og uten  $O_2$ , ved overføring av energi fra kreatinfosfat (McArdle et al., 1999). Lageret av ATP og CP gir tilstrekkelig energi kun til de første 10-30 sekunder under vedvarende arbeid ved høy intensitet. Ved



arbeid utover 30 sekunder vil den relative viktigheten av kreatinfosfat synke med arbeidets varighet (Connett et al., 2000; Gollnick, 1982). I løpet av denne tiden må mobiliseringen av glukose fra glykogen og nyproduksjon av ATP komme i gang. Dette skjer ved oksidativ fosforylering som krever O<sub>2</sub>, eller ved glykolyse som ikke krever O<sub>2</sub> (Haug et al., 1992). Musklene har derfor to systemer for å frigi energi anaerobt; kreatinfosfatsystemet og melkesyresystemet. Det er klare grenser for hvor mye melkesyre en muskel tåler og hvor mye kreatinfosfat som kan brytes ned. Dette begrenser mengden av ATP som kan dannes anaerobt. Den største mengden som kan frigjøres anaerobt, kalles anaerob kapasitet (Bahr et al., 1991). Den anaerobe kapasiteten er i hovedsak begrenset av hastigheten og størrelsen på det glykolytiske apparatet, og evnen til å "tåle" og eliminere laktat. Muskelmasse, transportaktiviteten av La- og H<sup>+</sup>-ioner over cellemembranen og enzymaktivitet i muskelcellene er noen faktorer som innvirker på disse begrensningene (Saltin, 1987).

Flere studier har funnet sammenheng mellom tømming av kreatinfosfat, og muskulær tretthet under høyintensitets arbeid (Hirvonen et al., 1987; Hirvonen et al., 1992, & Cooke et al., 1997). I fotball på høyt nivå hvor små marginer er avgjørende for resultatet, så vil en hurtig resyntese av kreatinfosfat være viktig. Fotball har mer eller mindre vekslende intensitet, og hurtig resyntese av kreatinfosfat vil derfor være viktig både i kampsituasjon og i treningssituasjon.

## *LAKTAT*

I hvile vil konsentrasjon av laktat ligge rundt 1 mM. Ved belastning under om lag 50-70 % av maksimalt O<sub>2</sub>-opptaket vil laktatkonsentrasjonen være tilnærmet lik som i hvile, mens ved økende belastninger over dette vil laktatkonsentrasjonen stige (Bahr et al., 1991). Trente vil kunne arbeide ved en høyere relativ belastning enn utrente ved samme laktatproduksjon (McArdle et al., 1999).

Laktatmålinger i blod blir benyttet som en indikasjon på anaerob glykolyse. Fordi total varighet av høy-intensitets arbeid utgjør relativt liten andel av total varighet, er det

sannsynlig er det anaerobe energibidraget er lite.  $[La^-]$ -verdiene vil være et resultat av balansen mellom produksjon, frigjøring og eliminering av laktat (Hermansen & Stensvold, 1972; McMaster et al., 1989).

Melkesyreproduksjon er indirekte årsak til muskulær tretthet som følge av forholdet mellom  $La^-$  og  $H^+$ . Hydrogen-ioner knyttet til laktat er som tidligere nevnt den største enkeltbidragsyteren til redusert pH-nivå. Nedbrytning av glukose skjer i glykolysen hvor endeproduktet er pyruvat. På grunn av begrenset lagringskapasitet må pyruvat brytes ned til acetyl-coenzym A ved hjelp av pyruvat dehydrogenase (PDH), eller til laktat ved hjelp av laktat dehydrogenase (LDH). Enzymene PDH og LDH reduserer henholdsvis pyruvat og melkesyre (HLA) for  $H^+$ . Pyruvat kan bli brutt ned av PDH. De resterende  $H^+$ -ionene blir da fraktet til mitokondrien av NAD/ NADH, hvor malate-asparate og alpha- glycerophosphate shuttle system (SS) frakter  $H^+$ -ionene videre inn i selve mitokondrien. Pyruvat kan også bli brutt ned til laktat av LDH. To hydrogenatomer tas da opp, og NADH oksideres og blir til  $NAD^+$ . PDH, LDH og SS ser alle ut til å være kvantitativt viktige systemer for nedbrytning av pyruvat (Åstrand & Rodahl, 1986).

#### *Laktat produksjon i fotball*

Flere hypoteser er foreslått når det gjelder hvorfor laktat produseres. En hypotese foreslår at laktatproduksjon kun forekommer dersom muskelcellene ikke får nok oksygen til å bryte ned pyruvat, og fett i mitokondrien (Connett et al., 2000; Katz et al., 1988). En annen hypotese argumenterer for at det ved starten av høyintensivt aerobt arbeid (60-100 %  $VO_{2\text{ maks}}$ ), ikke er mangel på oksygen som stimulerer laktatproduksjon, men treg "oppstart" på enzymene som skaffer til veie substrater for aerob ATP-produksjon (Howlett et al., 1998; Timmons et al., 2000). En tredje hypotese er at laktatproduksjon er uavhengig av tilgangen på oksygen, men simpelthen et nødvendig biprodukt av glykolytisk aktivitet (Connett et al., 2000). En overgang fra arbeid på en intensitet til en høyere og med en intensitet som er høyere enn ATP- resyntesen, kan dekkes aerobt. Dette er en situasjon som er vanlig i fotball, og andre intervallpregede aktiviteter. Glykolysen i musklene ser ut til å bli aktivert og laktat formet nesten ved starten av en trening (Hultman et al., 1983; Boobis, 1987).

Den anaerobe terskelen er definert hvor (la-) b øker mindre enn 1 mmol/L over de siste 15 minutt av treningen (Helgerud et al., 1990). Anaerob terskel (AT) eller melkesyreterskelen kan også defineres som: "Det høyeste intensitetsnivået med full likevekt mellom produksjon og eliminasjon av melkesyre" (Gjerset et al., 2001, s. 68). Melkesyre (HLA) er produsert i skjelett musklene og overført til H<sup>+</sup> og la- før det går inn i blodet gjennom aktiv transport og diffusjon (Åstrand & Rodahl, 1986, s.136). Shephard et al., (1992) mener at laktat terskelen er et bedre mål på utholdenhet enn VO<sub>2 max</sub> fordi det ser ut som det endres ved trening uten endring i VO<sub>2 max</sub>. En høyere terskel tillater utøveren å arbeide på en høyere prosent av VO<sub>2 max</sub> før akkumulering av (la-) b forekommer.

Den gjennomsnittlige intensitet gjennom en fotballkamp er omtrent ved laktat terskelen (Bangsbo, 1994a; Reilly, 1994). En undersøkelse viser at terskelen i engelsk første divisjon er funnet til å være 77 % av VO<sub>2 maks</sub> (White et al., 1988). Anaerob terskel ligger omtrent ved 60 % av VO<sub>2 max</sub> for utrente (Davis et al., 1976), og for trente utøvere på over 80 % (Svedenhag, 1988). Ifølge Gjerset (1992) ligger den terskelen mellom 65-75 % for utrente utøvere, mens eliteutøvere har en terskel ved ca. 85-90%.

Resultater fra fotballspillere i kamp viser laktat verdier mellom 4 og 14 mmol/L. Belastningen i kamp er ofte anaerob, med uheldige konsekvenser som dårlig koordinasjon og økt fare for skader (Ekblom, 1986). Høyt laktatnivå utvikler mikroskopiske rupturer av muskelfibrer. Når disse små rupturane ikke blir reparert med hvile og lav intensitets trening, så er det stor sjanse for større skader (Janssen, 1993).

Laktat konsentrasjonen i blod representerer en balanse mellom produksjon, forhold av frigjøring og fjerning inni musklene og fra blodet. Laktat fjerning ser ut til å øke ved aerob trening (Donovan & Brooks, 1983; Donovan & Pagliassotti, 1989, 1990; MacRae et al., 1992).

De blodprøver som er tatt av fotballspillere har i de fleste situasjoner konkludert med store forandringer i laktat gjennom kampen. Et eksempel på disse variasjonene er en mannlig spiller som enkelte ganger hadde høye verdier (10 mmol/L i 2. omgang), mens han i andre deler av kampen hadde lavere verdier (4 mmol/L). Mellom første og andre omgang er verdier helt nede i 3 mmol/L målt (Bangsbo, 1989). Laktat nivå i blodet

varierer gjennom hele kampen og når noen ganger et nivå på 8 mmol/L (Ekstrand & Nigg, 1989). Ekblom (1986) hevder at topp verdier mer enn 12 mmol/L er jevnlig målt på høyt nivå i fotball. Aktiviteten kan ikke holdes oppe kontinuerlig under slike betingelser som reflekterer periodiske konsekvenser av anaerob metabolisme gjennom konkurranser. De fleste studier av konsentrasjoner av laktat i blod har vist verdier mellom 4-6 mmol/L (Smaros, 1980; Rohde & Espersen, 1988; Gerish et al., 1988; Bangsbo et al., 1991; Florida-James & Reilly, 1995), såne målinger er fastslått av aktivitetene 5 min tidligere for å få tak i blodprøvene. Følgelig er opptak av laktat nivå på slutten av kampene avhengig av aktivitetene de 5 forhenstående minuttene (Ekstrand, 1982). De lave melkesyrenivåene direkte etter kamp, sammenlignet med observasjoner på slutten av første halvdel, viser både den økte proporsjonale bruken av fett som drivstoff for de aktive musklene mens kampen pågår og nedgangen av intensiteten, bevist gjennom forekomsten av utmattelse. Disse faktorene bør bli vurdert når man analyserer melkesyrenivået under og etter fotballkamper (Bangsbo, 2000). Disse forskjellige resultatene viser kompleksiteten med fotballspillet. Som en ser ligger de fleste målingene over 4 mmol/L, altså over den "teoretiske" anaerobe terskel. Det teoretiske fundament for at anaerob terskel skal være 4 mmol/L kan ut ifra erfaring ikke forbli noen fasit, og vil nok i enkelte tilfeller være feil. Hovedproblemet er at laktat produseres i musklene og måles i blodet. Konsentrasjonen av laktat er høyere i musklene enn i blodet.

Situasjonen med laktat terskelen er komplisert med de store individuelle forskjeller som hver enkelt kan arbeide ved. Studier har vist at enkelte kan arbeide kontinuerlig med laktat konsentrasjoner over 7 mmol/L i blodet, mens andre kan nå terskelen ved 2 mmol/L. Laktat verdier kan derfor ikke bli brukt til å kontrollere intensitet alene, men kan bli brukt til å se endringer i utholdenhet gjennom trening (Michalsik & Bangsbo, 2002).

#### *Intensitet på arbeid og produksjon av laktat i muskel*

Ved svært høy intensitet må glykolysen produsere pyruvat både for aerob og anaerob nedbrytning. Selv om den anaerobe resyntesen av ATP pr. glukosemolekyl er

lav, er hastigheten mye større enn ved aerob resyntese (Spriet et al., 2000). Dette betyr at glykolysen må gå betraktelig raskere ved anaerobt arbeid enn ved aerobt arbeid.

Resultatet er at hastigheten på produksjonen av pyruvat og NADH blir høyere enn det henholdsvis PDH og SS kan håndtere, som igjen medfører at LDH øker produksjonen av laktat og NAD. Lav intensitet (35 %  $VO_{2\text{ maks}}$ ) resulterer i lav produksjon av pyruvat og NADH i cytoplasma, hvor det som produseres hovedsakelig brytes ned av PDH og SS, og vi får en liten grad av laktatproduksjon (Howlett et al., 1998). Ved overgang fra hvile til middels (65 % av  $VO_{2\text{ maks}}$ ) og høy (90 %  $VO_{2\text{ maks}}$ ) intensitet er ATP - kravet større enn den aerobe ATP - resyntesen. Økning i intensiteten fører til akkumulering av metabolitter (ADP, AMP,  $P_i$ ) som stimulerer aktiviteten av spesifikke glykolytiske enzymer i glykolysen (Crowther et al., 2002). Produksjonen av pyruvat og NADH overgår det som kan håndteres av PDH og SS, og man får økt laktatproduksjon som følge av økning i intensiteten (Howlett et al., 1998).

#### *Regulering av laktatnivået i muskel*

Historisk så er muskelen blitt sett på som en produsent av laktat, mens det nå også ses på muskelen som en primær konsument (Donovan & Pagliasotti, 1990). Mens man før trodde at laktat produsert i muskel under arbeid ble fraktet enten til lever, for glykoneogenese, eller til hjertet for oksidering, er det nå forståelse for at muskelen også kan ta opp og oksidere laktat. Området omkring laktat i muskel blir enda mer komplisert når studier viser at muskelen kan produsere, og frigi store mengder laktat, samtidig som den samme muskelen kan ta opp og oksidere laktat (Juel, 2001). Studier har vist at laktat ikke trenger å gå "omveien" om pyruvat for å bli oksidert (Brooks, 2000).

Alle fibre kan bidra med å fjerne laktat fra blodet, men de oksidative fibre går fra å være produsent til konsument ved lavere laktatverdier enn de glykolytiske muskelfibre. De oksidative fibre kan også opprettholde et større konsum av laktat ved høye laktatkonsentrasjoner (Peter et al., 1972; Brooks, 1986).

I en studie for å finne hvilke faktorer som har størst innflytelse på reguleringen av laktatproduksjon og konsum, ble det sett på metabolsk hastighet, blodgjennomstrømning,  $[La^-]$ ,  $[H^+]$ , fibertype og trening. Der det ble foreslått at netto konsum av laktat først og

fremst var bestemt av andel oksidative muskelfibrer og treningsstatus (Gladden, 2000). Oksidative muskelfibrer har stor evne til å oksidere laktat, noe som favoriserer utøvere med stor andel av disse fibreene når det gjelder å oksidere laktat. Det er rapportert at nedgangen i  $[La^-]$  i blod under aktiv restitusjon korrelerte med andel type I muskelfibrer (Taoutaou et al., 1996; Juel et al., 1994). Studier har også vist at utholdenhetstrening vil kunne forbedre muskelens evne til å konsumere laktat (Juel et al., 1994; Phillips et al., 1995). Dette kan tenkes å være en følge av enten økt antall mitokondrier, eller en forandring av den relative aktiviteten av PDH, SS og LDH enzymene i muskelcellen (Donovan & Pagliasotti, 1989; Donovan & Pagliasotti, 2000).

#### *Laktateliminering etter arbeid*

Forholdet mellom laktat og  $H^+$  er 1:1. Høy konsentrasjon av laktat kan dermed føre til reduksjon av pH - verdien i muskel. En reduksjon av pH - verdi i muskel kan medføre redusert kapasitet hos enkelte enzymer i glykolysen, og kan også påvirke andre forhold forbundet med kryssbro syklusen ("cross-bridge cycle") og muskulær tretthet. Hvor raskt kroppen klarer å eliminere  $La^- / H^+$  vil være viktig i intervallpreget arbeid.

I en studie er det vist at det ikke var forskjell mellom trente ( $VO_{2 \text{ maks}}$  lik  $60 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1} \text{ min}^{-1}$ ) og utrente ( $VO_{2 \text{ maks}}$  lik  $40 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1} \text{ min}^{-1}$ ) når det gjaldt laktateliminering fra blod under passiv restitusjon (Oosthuysen et al., 1999). Pilegaard et al., (1994), fant ut at laktattransporten ut av muskelcellen var signifikant høyere hos trente i forhold til utrente. Utøverne virket imidlertid til å måtte ha et visst maksimalt oksygenopptak ( $68 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1} \text{ min}^{-1}$ ) for å ha bedre enn gjennomsnittlig evne til å transportere laktat ut til blodet. Dersom man må ha en bestemt aerob kapasitet for å ha signifikant økt laktattransport ut av muskelcellen, kan man kanskje anta at det samme gjelder for å ta opp og oksidere laktat. I en studie fant man at lett aerobt arbeid bidro til raskest laktateliminering (Belcastro & Bonen, 1975). Intensitet på ~30-45 % av  $VO_{2 \text{ maks}}$ , samt intensitet hvor forsøkspersonene selv bestemte intensiteten (~50-55 %), viste den mest effektive laktatelimineringen etter 6 minutt hardt arbeid. Studien konkluderte med at utøverne selv var i stand til å finne en intensitet som gav effektiv laktateliminering.

Laktatkonsentrasjonen fra blodet er vist å forsvinne raskere dersom en arbeider ved lav intensitet, 50-60 % av  $VO_{2\text{ maks}}$ , etter arbeidet sammenliknet med hvile i restitusjonsperioden etter kortvarig utmattende arbeid (Hermansen og Stensvold, 1972). Bangsbo & Lindquist (1992) fant også ut at laktatkonsentrasjonen forsvant raskere i restitusjonsperioden ved aktiv hvile.

Laktatkonsentrasjonen i blodet er vanligvis nede på normalnivå etter 30 minutter til 2 timer etter arbeid, avhengig av intensiteten på arbeid (Gjerset, 1992). Bangsbo et al., (1991) fant at ca 88 % av laktat, som var produsert under intensivt arbeid, ble redusert i løpet av en restitusjonsperiode på 60 minutter. De estimerte at 13-27 % av produsert laktat kunne ha blitt re-syntetisert til glykogen. I en annen studie fant man at 10 % av produsert laktat ble tatt opp i leveren og at 40 % ble oksidert i løpet av restitusjonsperioden på 60 minutt. Ca 7 % av laktatet var fortsatt uforandret i kroppen ved slutten av restitusjonsperioden. (Hultman et al., 1991).

#### *Måling av laktat*

Spørsmålet angående måling av laktat er hvorvidt laktat målt i blodet er et godt mål på laktatproduksjon. Faktorer som påvirker mengden laktat i blod er godt kjent, men det relative bidraget fra hver enkelt faktor er vanskeligere å fastslå. Individuelle forskjeller mellom utøvere vil også gjøre det vanskelig å sammenligne laktatverdier. Laktatmålinger fra blod måler  $H^+$  indirekte gjennom måling av mengden  $La^-$ , hvor det forutsettes et 1:1 forhold.  $H^+$  kan imidlertid også bli transportert ut i blodbanen uavhengig av laktat, muligens av en  $Na^+ / H^+$ - utveksling. Et annet problem ved laktatmålinger fra blod er ekstracellulært distribusjonsvolum som kan variere alt etter type arbeid (Medbø et al., 2000).

Laktatmengden i blod gir kun et svakt speilbilde av laktat produksjonen i de arbeidende musklene. Hvis blodverdiene brukes, så vil laktatproduksjonen i de aktive musklene bli undervurdert. Omvendt betyr det at om man konstaterer høye verdier i blodet, kan man fastslå at melkesyreproduksjonen i de arbeidende muskler på et tidspunkt har vært veldig høy. Hvis dette sammenlignes med de høye verdier bestemt under og etter kamper, vil dette med all sannsynlighet tydeliggjøre at den anaerobe laktatproduserende

energiutviklingen spiller en vesentlig rolle på enkelte tidspunkt under en fotballkamp (Bangsbo, 1989).

### *MUSKULÆR TRØTTHET I FOTBALL*

Arbeidet som nedlegges gjennom en fotballkamp vil gi konsekvenser spesielt på muskler i beina sin evne til kraftutvikling. Dette kan observeres underveis i spillet ved indirekte målinger og etter kampslutt ved direkte fysiske tester. Den samlede effekt av fysisk trøtthet kan bli sett på som en signifikant nedgang i det nevromuskulære system sin evne til å utvikle kraft og styrke. Følgelig kan en si at fysisk trøtthet kan opereres som prosent av reduksjon i maksimal kraft/styrke (Kent-Braun, 1999). Vøllestad (1997) definerer muskulær tretthet som; ”En reduksjon i den maksimale evnen til å utvikle kraft eller effekt forårsaket av fysisk aktivitet”(s. 221).

Bigland-Ritchie & Woods (1984) definerer physical fatigue as; “any reversible decrease in performance capacity as a result of physical activity” (s. 693). Flere fysiologiske forskningsresultater bekrefter at aktivitet som fører til trøtthet forstyrrer homeostasis, og fører til både fysiske og psykologiske effekter (Bailey et al., 1993; Davids & Baily, 1997; Edman, 1995; Sjøgaard & McComas, 1995).

Hos fotballspillere har melkesyre konsentrasjon i blodet blitt observert i fotballkamper (Ekblom, 1986; Gerisch og Rutemoller, 1988; Bangsbo et al., 1991). Det er også mulig å observere at teknikken lider når spillerne blir slitne.

Bangsbo (1989) fokuserer på problemet med fysisk trøtthet i fotball. Han sier at hvis du observerer en kamp på et høyt nivå, så vil du ofte se at spillere fra tid til annen hviler og derfor sparer krefter for nytt intensivt arbeid. Han peker også på at endring i ferdighet kan observeres i perioder med fysisk trøtthet, et problem som også er studert i bordtennis ved Aune (2000). Aune har vist at teknikk i bordtennis endres når utøverne blir slitne, målt som reduksjon i 1RM (maks styrke ved en repetisjon) og Borg-skalaen. Dette gjelder for både erfarne og mindre erfarne utøvere. Begge disse gruppene løste problemet ved å endre teknikken og klarte på den måten å opprettholde prestasjonsnivået



til en viss grad. I dette forsøket ble det ikke sett på effekter av trening av teknikk mens utøverne var sliten. Dette betyr at spillerne tilpasser seg teknikken og bevegelsesmønsteret passende ved utmattelse.

Bangsbo (1994) beregnet at omtrent 90 % av en fotballkamp dekkes av aerob metabolisme, mens de resterende 10 % dekkes av anaerob metabolisme. Basset & Boulay (2000) estimerte at omtrent 98 % av totalt energi forbruk er avledet fra aerob metabolisme, mens de resterende 2 % skapes fra anaerobe prosesser.

Distansen som er observert av syv universitetsspillere i en intern-kamp var 10,225 km (SD=580m). Av dette var 42,9 % beskrevet som lav intensitet, 42,6 % beskrevet som medium intensitet og 7,5 % som høy intensitet (Van Gool et al., 1988). Drust et al., (2002) estimerte at man i løpet av en fotballkamp gikk 50 %, 15 % var statisk, 30 % jogging, 4 % rolig jogg og 1 % var sprint. Bangsbo (1989) angir også mengden av forskjellig intensitetsnivå for fotballspillere gjennom en fotballkamp på 90 minutter. Han finner det også typisk at det er en periode på 7 min. (8 %) med høy intensitet gjennom en kamp. Likeledes, spillerne sto i ro eller gikk i 57 % av tiden og løp ved lav intensitet 35 % av tiden. Andre studier har også vist at distansen tilbakelagt med høy intensitet reduseres fra 1. omgang til 2. omgang. Bangsbo (1993) rapporterte at 1,24 km (23 %) av distansen ble tilbakelagt med høy intensitet i 1. omgang, mens det tilsvarende i 2. omgang var 0,83 km (18 %). De fleste studier viser at tilbakelagt distanse i 2. omgang i en fotballkamp er redusert sammenlignet med 1. omgang. Bangsbo et al., (1991) viste at spillere i dansk liga tilbakela ca. 300 m (5 %) kortere distanse i 2. omgang. Bangsbo (1993) rapporterte en reduksjon fra 5.4 til 4.7 km (13 %). I en annen studie tilbakela syv belgiske universitetsspillere 465 m (9 %) kortere distanse i 2. omgang (Van Gool et al., 1988). Miyagi et al., (1999) viste gjennom en japansk toppspiller som ble studert i 6 kamper at han løp 175 m gjennomsnittlig kortere i 2. omgang sammenlignet med 1. omgang.

I en elite kamp løper spillerne omtrent 10 km i gjennomsnitt. Andre undersøkelser viser også at tilbakelagt distanse (Reilly et al., 1976; Van Gool et al., 1988; Bangsbo et al., 1991; Bangsbo, 1993; Miyagi, 1999), med høy intensitet (Bangsbo, 1993; Van Gool et al., 1988), hjerterefrekvens (Van Gool et al., 1988; Ali & Farrally, 1990; Bangsbo et al.,

1992; Bangsbo, 1993; Bangsbo, 1994; Florida-James et al., 1995), og laktat i blod (Bangsbo et al., 1991; Bangsbo et al., 1992) er redusert i andre omgang sammenlignet med i første omgang.

Akkumulering av laktat og reduksjon i kreatinfosfatlagrene kan spille en avgjørende rolle for arbeidsevnen i intense perioder av fotballspillet ved at det fører til kortere perioder med muskulær tretthet. Disse metabolske endringer restitueres meget raskt, men metabolske endringer forklarer ikke hvorfor man "klarer" mindre i andre omgang sammenlignet med første omgang. Med utgangspunkt i denne betraktningen kan det være rimelig å anta teknikktraining ved utmattelse vil gi bedre effekt og være mer spesifikt i henhold til fotball. Arbeidet som gjennomføres gjennom en fotballkamp krever mye energi, og energi til dette fysiske arbeidet frigjøres fra oksidative prosesser, som fører til at kroppen trenger og tar opp mer oksygen. For å frakte oksygenet må hjertet jobbe mer og hjerterefrekvensen øker. Ved tunge belastninger frigjøres en del av energien anaerobt ved melkesyreproduksjon, og en følge av dette så vil melkesyre konsentrasjonen i blodet øke. Et av spørsmålene det letes etter er i hvor stor grad den tekniske ferdigheten svekkes på grunnlag av disse fysiologiske endringene. Hvis den tekniske ferdigheten svekkes som det tidligere er påpekt, kan man da gjennom å øve seg til å tåle høye laktat konsentrasjoner, enten opprettholde eller bedre den tekniske ferdigheten?

### ***SELVOPPLEVD ANSTRENGELSE***

Selvopplevd anstrengelse kan bli målt på slutten en  $VO_{2\text{ maks}}$  - test og under testing av intervalløkter. Forsøkspersonene blir da bedt om å legge på den globale følelsen av anstrengelse. Som verktøy for målingene kan Borgs 6-20 punkts skala for selvopplevd anstrengelse bli brukt. Forut for hver test må forsøkspersonene lese en instruksjon til bruk av Borgs skala. Instruksjonen har som mål å gi alle forsøkspersonene den samme informasjonen slik at sammenligningen av RPE- data forsøkspersonene i mellom blir mer valid. Under  $VO_{2\text{ maks}}$  - tester kan selvopplevd anstrengelse, RPEpeak, bli målt på slutten

av testen. Under intervalløkter kan Borgs skala bli vist forsøkspersonene når det gjenstår 15 sekunder av arbeidsperioden. Skalaen er da visuelt synlig i 10 sekunder før den blir lagt bort, og i løpet av de sekundene har forsøkspersonene gjort opp seg en mening (Borg, 1998).

### **MAKSIMALT OKSYGENOPPTAK**

Maksimalt oksygenopptak er et mål for organismens maksimale evne til O<sub>2</sub> -opptak pr. tidsenhet, eller dens maksimale aerobe kapasitet, og brukes som en indikasjon på utholdenhetsnivået hos den enkelte utøvere (Åstrand & Rodahl, 1986). VO<sub>2 maks</sub> er en avgjørende faktor når det gjelder utholdenhet (Brooks & Fahey, 1984). I følge McArdle et al. (1991) er det generelt akseptert at dette representerer et individs kapasitet for aerob resyntese av ATP. Og til tross i at VO<sub>2 maks</sub> er en viktig faktor for et individs utholdenhet, så må utøvere også være i stand til å utnytte en stor del av sitt oksygenopptak under en konkurranse.

Hastigheten på de aerobe prosessene kan måles ved å måle hvor mye O<sub>2</sub> som blir tatt opp over lungene. Maksimalt oksygenopptaket er normalt ikke begrenset av lungekapasiteten, men av hjertets pumpeevne (Bahr et al., 1991). Aktiviteter som blir gjort over VO<sub>2 maks</sub> kan bare finne sted ved at energien kommer ifra anaerobe prosesser med laktat opphopning, det vi si at musklene arbeider uten tilgang på oksygen og de blir etter hvert stive. Under slike forhold vil prestasjonen gå ned og individet kan ikke fortsette aktiviteten med den samme høye intensiteten (McArdle et al., 1999).

VO<sub>2 maks</sub> er et presist mål på kapasiteten for transport og nyttiggjøring av oksygen, den funksjonelle kapasiteten av lungene, det kardiovaskulære system, kombinasjonen av mitokondriene i musklene og aerob energi omsetning (Saltin & Strange, 1992). Det aerobe systemet leverer den største delen av den energi som forbrukes under en fotballkamp. Pulsfrekvens- og kroppstemperturmålinger antyder at en topp fotballspiller i gjennomsnitt arbeider med en intensitet som tilsvarer 70-80 % av spillerens VO<sub>2 maks</sub>

under kamp uansett nivå, men at spillere på høyt internasjonalt nivå har høyere  $VO_{2\text{ maks}}$ . Arbeid med så høy intensitet i 90 minutter stiller store krav til spillernes  $O_2$ -transporterende system og musklernes utholdenhet. (Van Gool et al., 1988; Reilly, 1990; Bangsbo, 1997; Ekblom, 1986). Det betyr at fotballspillere må ha god utholdenhet kombinert med fotballspesifikk utholdenhetskapasitet (Ekblom, 1986).

Rapporter viser at gjennomsnittlig  $VO_{2\text{ maks}}$  for elite spillere normalt er mellom 55 og  $65\text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\text{ min}^{-1}$  (Davis et al., 1992; Nowacki & Preuhs, 1993; Rhodes et al., 1986; Thomas and Reilly, 1979; Verstappen & Bovens, 1989; White et al., 1988; Williams et al., 1973; Zernicke & Loitz, 1994), med få individuelle verdier over  $70\text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\text{ min}^{-1}$ . Andre studier har fastslått at  $VO_{2\text{ maks}}$  for mannlige voksne elite spillere ligger i snitt mellom 56 and  $69\text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\text{ min}^{-1}$  (Reilly, 1994). Apor (1988) viste at data fra ungarske fotballspillere viste perfekt korrelasjon mellom  $VO_{2\text{ maks}}$  på laget som lå på første plass i ungarsk 1. divisjon. Gjennomsnitt for  $VO_{2\text{ maks}}$  for første, andre, tredje og fjerde divisjon var henholdsvis 66.6, 64.3, 63.3 and  $58.1\text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\text{ min}^{-1}$ . Selv om disse forskjellene ser ut som om de er små, så virker det som om de har tilstrekkelig innvirkning på prestasjon når profilen for hele laget er veloverveid. Vanlige faktorer som stabiliteten i laget, unngåelse av skader og å vedlikeholde både  $VO_{2\text{ maks}}$ , alminnelig fysisk form og lagets prestasjon er uavhengig (Bangsbo, 2000). Når to lag på samme nivå møtes, så vil det laget med høyest aerob fysisk form ha fordel, og være i stand til å spille kampen på et høyere tempo kampen igjennom (Reilly, 1994). De fleste studier av fotballspillere rapporterer store variasjoner i  $VO_{2\text{ maks}}$ , som delvis kan assosieres med de forskjellige posisjoner for spillere innad i lagene. Det har blitt lagt merke til at Rosenborg, som er et dominerende lag i norsk fotball hadde mye høyere  $VO_{2\text{ maks}}$  - verdier enn spillere fra et lavere rangert lag i samme liga ( $67.6$  vs.  $59.9\text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\text{ min}^{-1}$ ) (Wisløff et al., 1998). Dog er det høye resultatet noe tvil bak p.g.a. feil med testutstyret. Det er bevis på at forskjell i fysiske krav foreligger blant angreps, midtbane og forsvarsspillere, basert på antagelser av høyere krav til utholdenhet for mer aktive midtbanespillere. Flere studier har konkludert med at midtbanespillere har høyere  $VO_{2\text{ maks}}$  - verdier uttrykt i per kilogram kroppsvekt (Davis et al., 1992; Reilly, 1990). Dette bekreftes videre av andre studier, som har rapportert stor variasjon i  $VO_{2\text{ maks}}$ , noe som delvis er assosiert med de forskjellige posisjoner som

spillerne har innad i laget. Basert på resultater som er oppnådd av danske eliteseriespillere, så ser backer og midtbanespillere ut til å ha de høyeste verdiene, mens keepere og midtstopperer har de laveste. Lignende funn er funnet ut av Reilly (1975), men ikke av Raven et al., (1976).

Studier har vist at det er sammenheng mellom  $VO_{2\text{ maks}}$ , tilbakelagt distanse og antall sprinter gjennomført av en spiller i en kamp (Floan et al., 1992). Også her er det slått fast at midtbanespillerne har mest behov for og har høyest  $VO_{2\text{ maks}}$  når benevningen  $\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\text{ min}^{-1}$  brukes (Floan et al., 1992; Reilly & Thomas, 1976). Benevningen forutsetter at  $O_2$  -opptaket er direkte proporsjonalt med kroppsvekten (Wisløff et al., 1998). Hvis det var slik, ville en dobbelt så tung utøver bruke dobbelt så mye oksygen per kilo kroppsvekt, det har vist seg å ikke være riktig. Ved bruk av  $\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\text{ min}^{-1}$  blir lette individer overvurdert og tyngre personer undervurdert ved angivelse av  $VO_{2\text{ maks}}$  (McArdle et al., 1999). I denne sammenheng er  $VO_{2\text{ maks}}$  sammenligningene ikke noe prestasjonsmål for det som skjer ute på banen, men  $VO_{2\text{ maks}}$  kan påvirke andre viktige fotballferdigheter. Fotballspillere med høy  $VO_{2\text{ maks}}$  restitueres raskere og har større glykogenlagre i muskulaturen. Glykogen er nødvendig som næringsstoff i de høyintensive periodene i en kamp. En fotballspiller med høyt  $VO_{2\text{ maks}}$  kan arbeide med en høy arbeidsintensitet og samtidig eliminere melkesyre, mens en spiller som er dårligere trent vil arbeide anaerobt ved den samme arbeidsintensiteten og dermed bli stiv, noe som gjør at spilleren reduserer intensiteten (Wisløff et al., 1998). Etter hvert som glykogenlagrene i muskelen reduseres gjennom kampen, må en økende mengde energi hentes fra fett. Fotballspillere med høyt  $VO_{2\text{ maks}}$  er bedre trent til å forbruke fett også når de er utsatt for relativt høye arbeidsbelastninger, og vil dermed "spare" glykogen til bruk i de mer avgjørende situasjonene i en kamp. Dette vil være en fordel for de med høyt  $VO_{2\text{ maks}}$  fordi de kan løpe lengre med høy intensitet før reduserte glykogenlagre og akkumulert melkesyre tvinger dem til å redusere arbeidsintensiteten og kvaliteten på de tekniske og taktiske elementene (Wisløff et al., 1998; Bangsbo, 1990).

### **TESTING AV MAKSIMALT OKSYGENOPPTAK**

Om målet med testinga er å få et bilde av hjertets pumpekapasitet, er det riktig å velge en modell som sykling eller løping. Er derimot hensikten å måle  $VO_{2\text{ maks}}$  i en spesiell idrett, bør arbeidet simulere idretten, og arbeidet må stille minst de samme krav til den aerobe utholdenheten. Under arbeid stabiliserer oksygenopptaket (forbruket) seg etter ca. 3-4 minutt. En bestemt fart krever en bestemt oksygenmengde. Økes farten vil  $O_2$ -forbruket øke, og  $VO_{2\text{ maks}}$  vil oppnås når  $O_2$ -forbruket er stabilt og arbeidet så hardt at utøveren er utmattet etter ca. 4-6 minutter (Bahr et al., 1991; McArdle et al., 1999). Siden man i fotball sjelden utnytter  $VO_{2\text{ maks}}$  fullt ut, bør man velge løping på tredemølle i lett motbakke (for å utlikne luftmotstand) eller en test som er laget særlig for fotballspillere, som simulerer noe av arbeidet som utføres under en kamp (McArdle et al., 1999).

### **HJERTEFREKVENS**

Hjertefrekvensen endres på samme måte som det maksimale oksygen opptaket. Frekvensen øker raskt i starten av en aktivitet, og vil deretter stabilisere seg. Denne verdien øker rettlinjet i forhold til den relative arbeidsbelastningen inntil maksimalt  $O_2$ -opptak og maksimal hjertefrekvens (Max HF) er nådd. For å bruke hjertefrekvens som mål på relativ arbeidsbelastning, bør en vite utøverens maksimale hjertefrekvens for å øke nøyaktigheten i målingen. Hjertefrekvensen er ikke trenbar, men blir faktisk redusert litt ved utholdenhetstrening (Bahr et al., 1991).

Undersøkelser tyder på at fotballspillere har pulsverdier over 85 % av maksimal HF under store deler av kampen (Ekblom, 1986). I gjennomsnitt har danske 1. og 2. divisjonsspillere i ca. 1/4 – del av en fotballkamp en pulsfrekvens som er høyere enn 88 % av den maksimale hjertefrekvens. De relative høye pulsfrekvensene i kampsituasjon antyder at fotball stiller vesentlige krav til hjertets pumpeaktivitet og lungetransportsystemet (Bangsbo, 1989). Gjennomsnittsmålinger for hjertefrekvens som er målt under fotballkamper ( $\text{beats}\cdot\text{min}^{-1}$ ) er 167 (Bangsbo, 1994) og 161 (Florida-James

& Reilly, 1995) i kamper over 90 min. Målinger av hjerterefrekvens som er gjort gjennom testing er ingen optimal måte å ha kontroll på intensiteten i treningen på. Du ser daglig at det er variasjon i hjerterefrekvens på en gitt belastning pga. forskjeller i ernæring (Michalsik & Bangsbo, 2002).

## **RESTITUSJON**

Oppsummerer man forskning med særlig hensyn til hvor lang tid det tar før man restituerer seg etter intervallpreget aktivitet, vil man se at man har faktorer som blir restituert relativt hurtig (kreatinfosfat og ione- balansen), mens man har to faktorer som trenger lengre restitusjonstid (pH -nivå og  $\text{La}^-$  -nivå).

Kreatinfosfatlagrene fylles raskt opp igjen under naturlig pauser i en intervallaktivitet. Etter 60 sekunder er disse lagrene nærmest ~90 % restituert (Harris et al., 1976; Sahlin et al., 1998; Cooke et al., 1997). Ione - balansen er så å si fullt restituert etter ca ett minutt (Medbø & Sejersted, 1990). Det vil være individuelle forskjeller mellom utøvere med tanke på nøyaktig hvor hurtig disse faktorene blir restituert, men generelt kan man si at ett minutt med lav intensitet bør være nok for å få en tilfredsstillende re-syntese av kreatinfosfat samt gjenopprettet ione -balansen. Restitusjon av  $\text{La}^-$  - og pH -nivåene henger tett sammen. pH -nivået vil bli gjenopprettet noe raskere enn  $\text{La}^-$  (Juel, 1991), men de har begge en halveringstid på flere minutter. Forskning har vist litt varierende resultater, men en halveringstid mellom 3 og 10 minutter for pH i muskel går igjen i litteraturen (Fitts, 1977; Metzger & Fitts, 1987; Pan et al., 1991; Cooke et al., 1997). Disse faktorene vil derfor være viktige for å bestemme hvor ofte man kan kjøre høy intensitet i intervallpreget aktivitet. Siden det også her vil kunne være individuelle forskjeller mellom utøvere, vil det være viktig å ta hensyn til dette. Personer med god oksidativ kapasitet i musklene vil kunne eliminere  $\text{H}^+$  og  $\text{La}^-$  hurtigere enn personer med dårlig oksidativ kapasitet.  $\text{VO}_{2 \text{ maks}}$  er vist til ikke å være en tilstrekkelig god nok indikator for restitusjon (Cooke et al., 1997; Bell et al., 1997). Andre faktorer

bør også tas med i betraktningen (treningsstatus, aerob tilpasning perifert, muskeltyper). Blant de akutte faktorene som ikke er diskutert er blant annet myoglobin O<sub>2</sub> og forandringen i hjerterefrekvens. Både tømning og fylling av O<sub>2</sub> bundet til myoglobin skjer i løpet av få sekunder (Åstrand et al., 1986). Dette er en respons som sannsynligvis ikke er kritisk når det er snakk om aerobe intervaller, mens hjerterefrekvensen nok er en konsekvens av andre sentrale og mer perifere responser, og ingen viktig restitusjonsprosess i seg selv.

I artikkelen til Bangsbo, Johansen & Saltin, "The effect of severe exercise on fatigue and anaerobic energy production during subsequent intense exercise- the importance of active recovery" (1992), viste det seg at man restituerer seg fortere ved aktiv hvile etter utmattelse enn hvile. Det er en fordel for spillerne å gå eller jogge istedenfor å stå stille etter en periode med høy intensitet i en fotballkamp. Dette blir bekreftet av Hermansen og Stensvold (1972), som sier at lav intensiv aktivitet fremskynder laktat reduksjonen i blodet.

En fotballspillers evne til å prestere gjentatte aktiviteter på et høyt nivå i kamp kan være helt avgjørende for resultatet. Den tiden fotballspillere bruker for å restituere seg fra høy intens aktivitet bør være så kort som mulig.

## ***SITUASJONSBILDE***

Det finnes i dag et relativt stort materiale som belyser betydningen av utholdenhet i fotball. Det som er kjent er at slitenhet går ut over ferdighetene i idrett. Det er også kjent at god oksidativ kapasitet i musklene og til en viss grad høyt O<sub>2</sub>-opptak påvirker restitusjonen, da med at en restitueres raskere. Det er foreløpig uavklart om fotballspillere vil ha fordel av å forberede seg til kamp som innehar mange perioder med høyt melkesyrenivå gjennom å trene teknikk når de også har høyt melkesyre nivå.

Tema for part II er hvordan muskulær trøtthet og trening virker inn på den enkelte fotballspiller sin tekniske ferdighet. Utviklingen i fotballspillet går i retning av stadig



høyere tempo, der en får mindre tid med ballen, de anaerobe arbeidsperiodene vil som følge av et høyere tempo også bli lengre. Dette krever at spillere i fremtiden må være i stand til å utføre teknikk under vanskeligere fysiologiske krav, der det er større og oftere innslag av mye melkesyre i musklene under kamp. Denne studien vil være nyttig i den grad det kan dokumenteres at det er en forskjell i denne utradisjonelle tankegangen, med praktisering av teknikktraining med høyt melkesyrenivå (muskulær trøtthet), kontra den tradisjonelle metoden, med trening av teknikk ved utvilt tilstand. Dokumentasjon på betydningen av disse faktorene vil være nødvendig for å få satt i gang tiltak i endringer av teknikktraining. Det som er interessant er om denne måten å gjennomføre teknikktraining på fungerer bedre enn den tradisjonelle, og at man på denne måten tilpasser treningen de krav som en fotballkamp på høyt nivå krever.

## **REFERANSER**

- Ali, A & Farrally, M. (1990). Recording soccer players' heart rate during matches. *Journal of Sports Science*, 16: 110-116.
- Apor, P. (1988). Successful formulae for fitness training. In: T. Reilly, A. Lees, K. Davids & W. Murphy (Eds.). *Science and Football*. London: E. and F.N. Spon, 95-107.
- Aune, T. K. (2000). *Motor behaviour and physical fatigue*. Master science. NTNU (Trondheim, Norway).
- Bahr R., Hallén, J., Medbø, J. I. (1991). *Testing av idrettsutøvere*. Oslo: Universitetsforlaget AS, 1-184.
- Bailey, A. D., Stern, R. A. & Bellan, P. M. (1993). *Measurement of coherent drift-wave ion-fluid velocity field when ion dynamics are stochastic*. California Institute of Technology, Pasadena, California 91125.
- Bangsbo, J. (1989). *Med kroppen til fodbold*. København: Dansk boldspil union, 1-138.
- Bangsbo, J. (1993). *The physiology of soccer: With special reference to intense physical exercise*. University of Copenhagen.
- Bangsbo, J. (1994) *Fitness training in football – A Scientific Approach*, HO+ Storm, Copenhagen.
- Bangsbo, J. (1997). In: T. Reilly, J. Bangsbo and M. Hughes (Eds.). *Science and football III: proceedings of the Third World Congress of Science and Football*, Cardiff, Wales 9-13 April 1995. London: E & FN Spon., 1-339.
- Bangsbo, J. (2000). *Soccer & science*. Institute of Exercise and Sport Sciences University of Copenhagen, Munksgaard.
- Bangsbo, J., Graham, T., Johanson, L. & Saltin, B. (1994). Muscle lactate metabolism in recovery from intense exhaustive exercise: impact of light exercise. *J. Appl. Physiol*, 77: 1890-5.
- Bangsbo, J., P. D., Gollnick, T. E., Graham, C., Juel, B., Kiens, M., Mizuno & Saltin, B. (1990). Anaerobic energy production and O<sub>2</sub> deficit -debt relationship during exhaustive exercise in humans. *J. Physiol*, 422: 539–559.

- Bangsbo, J, Johansen, L. & Saltin, B. (1992). The effect of severe exercise on fatigue and anaerobic energy production during subsequent intense exercise – the importance of active recovery. In: J. Clarys, T. Reilly, A. Stibbe (Eds.). *Science and Football II*, Vol. 1, 4: 107–113.
- Bangsbo, J. & Lindquist, F. (1992). Comparison of various exercise tests with endurance performance during soccer in professional players. *International Journal of Sports Medicine*, 13: 125-132.
- Bangsbo, J., Norregaard, L., Thorso, F. (1991). Activity profile of professional soccer. *Canadian Journal of Sports Sciences*, 16: 110-116.
- Basset, F. A. & Boulay, M. R. (2000). Specificity of treadmill and cycle ergometer tests in triathletes, runners and cyclists. *Eur. J. Appl. Physiology*, 80: 214-221.
- Belcastro, A. N. & Bonen. (1975). A. Lactic acid removal rates during controlled and uncontrolled recovery exercise. *Appl. J. Physiol*, 39: 932-936.
- Bell, G. J., Snyder, G. D., Davies, D. S. & Quinney, H. A. (1997). Relationship between aerobic fitness and metabolic recovery from intermittent exercise in endurance athletes. *Can. J. Appl. Physiol*, 22: 78-85.
- Bernstein, N. A. (1967). *The co- ordination and regulation of movements*. Oxford: Pergamon.
- Bernstein, N. A. (1996). On dexterity and its development. In: M. L. Latash & M. T. Turvey (Eds.) *Dexterity and its development*, 3-244. Lawrence Erlbaum associated publishers. Mahwah, New Jersey.
- Bigland-Ritchie, B. & Woods, J. J. (1984). Changes in muscle contractile properties and neural control during human muscular fatigue. *Muscle & Nerve*, 7: 691-699.
- Boobis, L. H. (1987). In: D. Macleod, R. Maughan, M. Nimmo, T. Eilly & C. Williams (Eds.). *Metabolic aspects of fatigue during sprinting. Exercise: Benefits, Limits and Adaptations*. E. & F.N Spon, London/New York, 116-143.
- Bogdanis, G. C., Nevill, M. E., Boobis, L. H. & Lakomy, H. K. A. (2000). Contribution of PCr and aerobic metabolism to energy supply during repeated sprint exercise. *J. Appl. Phys.*, 80: 178-187.
- Borg G. (1998). *Borg's perceived exertion and pain scales*. Human Kinetics, USA, 1-104.
- Brooks, G. A. (1986). *Lactate production under fully aerobic conditions: the lactate shuttle during rest and exercise*. Brooks Federation proc., 45: 2924-2929.

- Brooks, G. A. (2000). Intra- and extra- cellular lactate shuttles. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 32: 790-799.
- Brooks, G. A. & Fahey, T. D. (1984). *Exercise physiology. Human bioenergetics and its applications*. New York: Macmillan Publishing Company.
- Connett, R. J., Gayeski, T. E. & Honig, C. R. (2000). Lactate accumulation in fully aerobic, working, dog gracilis muscle. In: *Spriet et al., (ref. 15) 99*.
- Cooke, S. R., Petersen, S. R. & Quinney, H. A. (1997). The influence of maximal aerobic power on recovery of skeletal muscle following anaerobic exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 75: 512-519.
- Crowther, G. J., Carey, M. F., Kemper, W. F. & Conley, K. E. (2002). Control of glycolysis in contracting skeletal muscle. In: *Turning it on. Am. J. Physiol. Endocrinol Metab.*, 282: 67-73.
- Davids, M. J. & Baily, S. P. (1997). Possible mechanism of central nervous systems fatigue during exercise. *Medicine and science in sport exercise*, 6: 45-57.
- Davis, M. J., Mark Cilo, M. D., Plaitakis, A. & Yahr, M. D. (1976). Trichinosis: Severe myopathic involvement with recovery. In: *Davis et al., Neurology*, 26: 37. New York.
- Davis, J. A., Brewer, J. & Atkin, D. (1992). Pre -season physiological characteristics of English first and second division soccer players. *J. Sport Sci.*, 10: 541-547.
- Donovan, C. M. & Brooks, G. A. (1983). Endurance training affects lactate clearance, not lactate production. *Am J. Physiol*, 244: E83-E92.
- Donovan, C. M. & Pagliassotti, M. J. (1989). Endurance training enhances lactate clearance during hyperlactatemia. *Appl. J. Physiol*, 57: 782-789.
- Donovan, C. M. & Pagliassotti, M. J. (1990). Enhanced efficiency of lactate removal after endurance training. *J. Appl. Physiol*, 68: 1053-1058.
- Donovan, C.M. & Pagliassotti, M. J. (2000). Quantitative assessment of pathways for lactate disposal in skeletal muscle fiber types. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 32: 772-777.
- Edman, K. A. P. (1995). Myofibrillar fatigue versus failure of activation. In: S. C. Gandevia, R. M. Enoka, A. J. McComas, D. G. Stuart & C. K. Thomas (Eds.). *Fatigue: Neural and muscular mechanism*. New York: Plenum press.

- Ekblom, B. (1986). Applied Physiology of Soccer. *American Journal of Sports Medicine*, 3: 50-60.
- Ekstrand, J. (1982). *Soccer injuries and their prevention*. Linköping University, medical dissertation. Linköping, no. 130.
- Ekstrand, J., Nigg, B. (1989). Surface related injuries in soccer. *Sports Med.*, 8: 56-62.
- Fitts, R. (1977). The effects of exercise training on the development of fatigue. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 301: 424-430.
- Floan O., Eggen N. A. & Helgerud, J. (1992). *Fotball og aerob utholdenhet*. Allforsk, Senter for idrettsforskning og Universitetet i Trondheim - AVH, Idrettshøgskolen, 1-25.
- Florida-James, G. & Reilly, T. (1995). The physiological demands of gaelic football. *British Journal of Sports Medicine*, 29: 41-45.
- Gerish, G., Rutenmüller, E. & Weber, K. (1988). Sportsmedical measurements of performance in soccer. In: T. Reilly, A. Lees, K. Davids & W. J. Murphy (Eds.). *Science and Fotball*. E. & F. N. Spon, London/New York, 60- 67.
- Gibson, J. J. (1979). *The ecological approach to visual perception*. Boston: Houghton Mifflin.
- Gjerset, A. (1992). *Idrettens treningslære*. Universitetsforlaget, Oslo.
- Gjerset, A., Haugen, K. & Holmestad, P. (2001). *Treningslære*. Gyldendal Norsk Forlag.
- Gladden, L. B. (2000). Muscle as a consumer of lactate. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 32: 764-771.
- Gollnick, P. D. (1982). Peripheral factors as limitations to exercise capacity. *Can. J. Appl. Spt. Sci.* 7: 14-21.
- Guthrie, E. R. (1952). *The psychology of learning*. New York: Harper.
- Haken, H. (1984). *The Science of Structure: Synergetics*. New York: Prentice Hall.

- Harris, R. C., Edwards, R. H. T., Hultman, E., Nordesjø, L. O., Nylund, B., & Sahlin, K. (1976). The time course of PCr resynthesis during recovery of the quadriceps muscle in man. *Europ. J. Physiol*, 367: 137-142.
- Haug E., Sand, O. & Sjaastad, Ø. V. (1992). *Menneskets fysiologi*. Oslo: Universitetsforlaget AS, 1-526.
- Haukvik, I. V. (2000). Koordinasjon av rytmiske bevegelser. Mønsterdannelse i biologiske systemer. *Fysioterapeuten nr. 67*, 10: 9-15.
- Helgerud, J., Ingjær, F. & Strømme, S. B. (1990). Sex differences in performance mated maratn runners. *Eur. J. Appl. Physiol*, 61: 433-439.
- Hermansen L. & Stensvold, I. (1972). Production and removal of lactate during exercise in man. *Acta Physiol Scandinavia*, 86: 191-201.
- Hirvonen, J. S., Rehunen, S., Rusko, H. and Härkönen, M. (1987). Breakdown and high- energy phosphate compounds and lactate acculation during short supramaximal exercise. *Eur. J. Appl. Physiol*, 56: 253-259.
- Hirvonen, J. S., Nummela, A., Rehunen, S., Rusko, H. & Härkönen, M. (1992). Fatigue and changes of ATP, creatine phosphate, and lactate during the 400- m sprint. *Can. J. Spt. Sci.* 17: 141-144.
- Hopkins, B. & Butterworth, G. (1997). Dynamic systems approaches to the development of action. *Infant development: Recent advances*. East Sussex: Psychology Press.
- Howlett, R. A., Parolin, M. L., Dyck D. J., Hultman E., Jones N. L., Heigenhauser, G. J. F. & Spriet, L. L. (1998). Regulation of skeletal muscle glycogen phosphorylase and pyruvate dehydrogenase at varying exercise power outputs. *Am. J. Physiol*, 275: 418-425.
- Hultman, E., Greenhaff, P. L., Ren, J. M. & Söderlund, K. (1991). *Energy metabolism and fatigue during intense muscle contraction*. Department of Clinical Chemistry II, Huddinge University Hospital, Karolinska Institutet, Huddinge, Sweden.
- Hultman, E., Sjøholm, H., Jaderholm-Ek, I. & Krynicki, J. (1983). Evaluation of methods for electrical stimulation of human skeletal muscle in situ. *Pftuigers Arch.* (in the Press).
- Janssen, P. G. J. M. (1993). *Trening, melkesyre, hjertefrekvens*. Universitetsforlaget.

- Juel, C., Bangsbo, J., Graham, T., & Saltin, B. (1990). Lactate and potassium fluxes from human skeletal muscle during and after intense, dynamic, knee extensor exercise. *Acta. Physiol. Scand.*, 140: 147-159.
- Juel, C., Kristansen, S., Pilgaard, H., Wojascewski, J. & Richter, E. A. (1994). Kinetics of lactate transport in sarcolemmal giant vesicles obtained from human skeletal muscle. *J. Appl. Physiol.* 76: 1031-1036.
- Juel, C. (1991). Muscle lactate transport studied in sarcolemmal giant vesicles. *Biochimica et Biophysica Acta*, 1065.
- Juel, C. (1998). Muscle pH- regulation: role of training. *Acta. Physiol. Scand.*, 162: 359-366.
- Karlsson, J., Nordesjö, L. O. & Saltin, B. (1974). Muscle glycogen utilization during exercise after physical training. *Acta. Physiol. Scand.* 90: 210-217.
- Katz, A. & Sahlin, K. (1988). Regulation of lactic acid production during exercise. *J. Appl. Physiol.*, 65: 509-518.
- Kelso, J. A. S. (1984). Phase- transitions and critical behaviour in human bimanual coordination. *American Journal of Physiology: Regulatory, Integrative, Comparative Physiology*, 246: R1000 - R1004.
- Kelso, J. A. S. (1995). *Dynamic Patterns: The Self-organization of brain and behaviour*. Massachusetts; The MIT Press.
- Kent-Braun, J. A. (1999). Central and peripheral contributions to muscle fatigue in humans during sustained maximal effort. *European journal of applied physiology*, 80: 57-63.
- Knapp, B. (1963). *Skill in Sport: The attainment of proficiency*. London: Routledge & Kegan Paul.
- Kugler, P. N., Kelso, J. A. S. & Turvey, M. T. (1982). On the control and co -ordination of naturally developing systems. In: J. A. S. Kelso & J. E. Clark (Eds.). *The development of movement control and co-ordination*. New York: Wiley, 5-78.
- McArdle, W. D., Katch, F. I. & Katch, V. L. (1991). *Exercise physiology: Energy, nutrition, and human performance*. Philadelphia: Lea & Febiger, 1-182.
- McArdle, W. D., Katch, F. I. & Katch, V. L. (1999). *Essentials of exercise physiology*. Lippincott Williams & Wilkins. 2<sup>nd</sup> ed., 40-419.

- McMaster, W. C., Stoddard, T. & Duncan, W. (1989). Enhancement of blood lactate clearance following maximal swimming. *American Journal of Sports Medicine*, 17: 473-477.
- MacRae, H. S. H., Dennis, S. C., Bosch, A. N. & Noakes, T. D. (1992). Effects of training in lactate production and removal during progressive exercise in humans. *J. Appl. Physiol*, 72: 1649-1656.
- Medbø, J. I., Hanem, S., Noddeland, H. & Jebsens, E. (2000). Arterio-venous differences of blood acid-base status and plasma sodium caused by intense bicycling. *Acta. Physiol. Scand.*, 168: 311-326.
- Medbø, J. I. & Sejersted, O. M. (1990). Plasma potassium changes with high intensity exercise. *J. Physiol. Lond.*, 421: 105-122.
- Metzger, J. & Fitts, R. (1987). Role of intracellular pH in muscle fatigue. *J. Appl. Physiol*, 62: 1392-1397.
- Michalsik, L. & Bangsbo, J. (2002). *Aerob og anaerob træning*. Danmarks Idræts-Forbund.
- Miyagi, O., Ohashi, J. & Kitagawa, K. (1999). Motion characteristics of an elite soccer player during a game. In: *communications to the fourth world congress of science and football*. *Journal of Sports Science*, 17: 816.
- Mykleset, P. (1989). *Fysiske krav og testing av spillernes fysiske kapasitet i fotball*. Oslo: Norges idrettshøgskole. Hovedfagsoppgave. Norges idrettshøgskole, 1-79.
- Newell, K. M. (1986). Constraints on the development of coordination. In: M. Wade & H. T. A. Whiting (Eds.). *Motor development in children: Aspects of coordination and control*, 341-360. Dordrecht: Martinus.
- Nowacki, P. & Preuhs, M. (1993). The influence of a special endurance training of the aerobic and anaerobic capacity of soccer players tested by the soccer treadmill methods. In: T. Reilly; J. Clarys & A. Stibbe. *Science and Football 11*, London: E & FN Spon., 86-91.
- Oosthuysen, T. & Carter, R. N. (1999). Plasma lactate decline during passive recovery from high-intensity exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 31: 670-674.
- Pan, J. W., Hamm, J. R., Hertherington, H. P., Rothman, D. L. & Shulman, R. G. (1991). Correlation of lactate and pH in human skeletal muscle after exercise. *HNMR Magn. Reson., Med.*, 20: 57-65.
- Pedersen, A. V. (2004). Motorisk kontroll. Motorikk og samfunn kap. 3. I: H. Sigmundsson & M. Haga (Eds.). *Motorikk og samfunn : en samfunnsvitenskapelig tilnærming til motorisk atferd*. Sebu forlag.



- Peter, J., Barbard, R., Edgerton, R., Gillespie, C. & Stempel, K. (1972). Metabolic profile of three fiber types of skeletal muscle in guinea pig and rabbits. *Biochemistry*, 11: 2627-2633.
- Phillips, S. M., Green H. J., Tarnopolsky, M. A. & Grant, S. M. (1995). Increased clearance of lactate after short-term training in men. *J. Appl. Physiol*, 79: 1862-1869.
- Pilgaard, H., Bangsbo, J., Richter, E. A. & Juel, C. (1994). Lactate transport studied in sarcolemal giant vesicles from human muscle biopsies: relation to training status. *J. Appl. Physiol*, 77: 1858-1862.
- Raven, P. B., Gettmann, L. R., Pollock, M. L. & Cooper, K. H. (1976). A physiological evaluation of professional soccer players. *Brit. J. Sports Med.*, 10: 209-216.
- Reilly T. & Thomas, V. (1976). A motion analysis of work-rate in different positional roles in professional football match-play. *Journal of Human Movement Studies*, 2: 87-97.
- Reilly, T., Secher, N., Snell, P. & Williams, C. (1990). *Physiology of sports*. E & FN Spon., London. England, 37- 426.
- Reilly, T. (1975). *An ergonomic evaluation of occupational stress in professional football (thesis)*. Liverpool Polytechnic, Liverpool, England.
- Reilly, T. (1994). Physiological profile of the player: In: B. Ekblom (Ed.). *Football (soccer)*. Blackwell Scientific, London, 78-95.
- Rhodes, E. C., Mosher, R. E., McKenzie, D. C., Franks, I. M. & Potts, J. E. (1986). Physiological profiles of the Canadian Olympic soccer team. *Can. J. Appl. Sport Sci.*, 11: 31-36.
- Rohde, H. C. & Espersen, T. (1988). Work intensity during soccer training and match-play. In: T. Reilly, A. Lees, K. Davids & W. J. Murphy (Eds.), *Science and football*. E & FN Spon., London. England.
- Rose, D. J. (1997). *A multilevel approach to the study of motor control and learning*. Boston: Allyn and Bacon.
- Sahlin, K., Harris, R. C. & Hultman, E. (1976). Lactate content and pH in muscle samples obtained after dynamic exercise. *Pflugers Arch.*, 367: 143-149.
- Sahlin, K., Tonkonogi, M. & Söderlund, K. (1998). Energy supply and muscle fatigue in humans. *Acta. Physiol. Scand.*, 162: 261-266.

- Saltin, B. (1987). The physiological and biochemical basis of aerobic and anaerobic capacities in man; Effect of training and range of adaption. In: *An update on sports medicine. Proceedings from The Second Scandinavian Conference in Sport Medicine*, Oslo 9-15.3.1986, Syntex A/S, Strømmen.
- Saltin, B. & Strange, S. (1992). Maximal oxygen uptake: "old" and "new" arguments for a cardiovascular limitation. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 24: 30-37.
- Schmidt, R. A. & Lee, T. D. (1999). *Motor control and learning – a Behavioural Emphasis. Third edition.* Human Kinetics.
- Scholz, J. P. (1990). Dynamic pattern theory - some implications for therapeutics. *Physical Therapy*, 70: 827-843. *Movement Science/ APTA*.
- Shalin, K. & Henriksson, J. (1984). Buffer capacity and lactate accumulation in skeletal muscle of trained and untrained men. *Acta. Physiol. Scand.*, 122: 331-339.
- Sharp, R. L., Costil, D. L., Fink, W. J. & King, D. S. (1986). Effects of eight weeks of bicycle ergometer sprint training on human muscle buffer capacity. *Int. J. Sports Med.*, 7: 13-17.
- Shephard, R. J. (1992). General considerations. In: R. J. Shephard & P. O. Åstrand (Eds.). *Endurance in sport*. Blackwell Scientific Publications, 21-34.
- Shumway-Cook, A. & Woollacott, M. (2001). *Motor Control. Theory and Practical Applications*. Baltimore: Williams & Wilkins.
- Sigmundsson, H. & Pedersen, A. V. (2000): *Motorisk utvikling. Nyere perspektiver på barns motorikk*. Oslo: Sæbu Forlag.
- Sjøgaard, G. & McComas, A. J. (1995). Role of interstitial potassium. In: S. C. Gandevia, R. M. Enoka, A. J. McComas, D. G. Stuart & C. K. Thomas (Eds.). *Fatigue: Neural and muscular mechanism*. New York: Plenum press.
- Smaros, G. (1980). Energy usage during a football match. In: *Proceedings of the 1st International Congress on Sports Medicine Applied to Football*. Rome, 795-801.
- Spriet, L. L., Howlett, R. A. & Heigenhauser, G. J. F. (2000). An enzymatic approach to lactate production in human skeletal muscle during exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 32: 756-763.

Svedenhag, J. (1988). Fysiologiske faktorer inom medel- och långdistansløping. I: *Konditionstrening*. Idrottens Forskningsråd, Sveriges Riksidrottsförbund.

Taoutaou, Z., Granier, P., Mercier, B., Mercier, J., Ahimaidi, S. & Perfaut, C. (1996). Lactate kinetics during passive and partially active recovery in endurance and sprint athletes. *Eur. J. Appl. Physiol*, 73: 465-470.

Thomas, V. & Reilly, T. (1979). Fitness assessment of English League soccer players throughout the competitive season. *Br. J. Sports Med.*, 13: 103-109.

Thelen, E. & Smith, L. B. (1994). *A dynamic systems approach to the development of cognition and action*. Cambridge, Mass.: MIT Press.

Thelen, E. (1995). "Time-scale dynamics in the development of an embodied cognition". In: R. Port & T. van Gelder (Eds.). *Mind In Motion*, Cambridge, Mass.: MIT Press.

Timmons, J. A., Gustafsson, T., Sundberg, C. J., Jansson, E. & Greenhaff, P. L. (2000). Muscle acetyl group availability is a major determinate of oxygen deficit in humans during submaximal exercise. *Am. J. Physiol.* 274: 377-380.

Troup, J. P., Metzger, J. M. & Fitts, R. H. (1986). Effect of high-intensity exercise training on functional capacity of limb skeletal muscle. *J. Appl. Physiol.*, 60: 1743-1751.

Van Gool, D., Van Gervan, D. & Boutmans, J. (1988). The physiological load imposed on soccer players during real match-play. In: Reilly, A. Lees, K. Davies & W. J. Murphy (Eds.). *Science and Football*, London: E & FN Spon., 51-59.

Verstappen, F. & Bovens, F. (1989). Interval testing with football players at a laboratory. In: *Science and Football*, 2: 15-16.

Vøllestad, N. K. (1997). Measurement of human muscle fatigue. *Journal of Neuroscience Methods*, 74: 219-227.

Weston, A. R., Myburgh, K. H., Lindsay, F. H., Dennis, S. C., Noakes, T. D. & Hawley, J. A. (1997). Skeletal muscle buffering capacity and endurance performance after high-intensity interval by well-trained cyclists. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 75: 7-13.

White, J. E., Emery, T. M., Kane, J. L., Groves, R. & Risman, A. B. (1988). Pre-season fitness profiles of professionals soccer players. In: T. Reilly, A. Lees, K. Davids & W. J. Murphy (Eds.). *Science and Football*, 164-171.

Whiting, H. T. A. (1984). *Human motor actions: Bernstein reassessed*. Amsterdam: North-Holland.

Whiting, J. (1996). *Corpus, Psyche et Societas*. Vol. 3, No 2.

Williams, C., Reid, R. M. & Couttes, R. (1973). Observations on the aerobic power of university Rugby players professionals soccer players. *Br. J. Sports Med.*, 7: 390-391.

Wisløff U., Salveson, R. & Sigmundstad, E. (1998). *Prestasjonsutvikling i fotball*. Oslo: Universitetsforlaget, 1-24.

Zernicke, R. F. & Loitz, B. J. (1994). In: B. Ekblom (Ed.). *Football (soccer)*. Blackwell Scientific, London, 77-95.

Åstrand, P. O. & Rodahl, K. (1986). *Textbook of work physiology*. Third ed. McGraw- Hill international editions. USA.

**Part II:**

**Lactic acid as a constraint for skills in soccer**

Kenneth Karlsen

Master of Science in Physical Education

Nord-Trøndelag University College

Levanger

Spring 2008

## ***ABSTRACT***

The purpose of this study was to investigate whether or not soccer players would benefit from technique training with a high lactate acid level.

The study was conducted with a pre- post- design. The subjects were split into two separate groups; an intervention group (N= 8) and a control group (N= 6), matched on skill and gender. The intervention-group was required to practice soccer skills with a high lactate level for a period of six weeks, while the control-group participated in normal soccer training. In the pre- and post-tests the players were tested on a test track with three skill elements; 1) receiving the ball, 2) dribbling the ball and 3) passing the ball. Each element was scored with two variables. In addition, the total time for the whole test was recorded. The subjects' body weight, height,  $VO_2 \text{ max}$  and heart rate were also recorded during these tests.

The present study confirms the general impression of previous studies. Like Aune's study (2000) we found that the way technique is carried out in terms of rhythm is influenced by lactic acid to a larger extent than for example the outcome in terms of precision. The change in rhythm found in this study is in accordance with the hypotheses that players reduce the degrees of freedom in their movements in order to solve the lactic acid problem.

The conclusion of the present study was that soccer players benefited from training technique with a high level of lactic acid in order to prepare for the post-test. The players improved their scores when they had to perform skills at a level of lactic acid often observed during matches. Therefore it might be suggested that technique training in a fatigue state also will give a beneficial effect for soccer players during a match. This, however, needs to be explored in further studies.

## ***INTRODUCTION***

The aim of this study was to investigate technique training and physical fatigue in soccer. Physical fatigue is defined as “a state of disturbed homeostasis due to work and work environment” (Christensen, 1960) or as “any reversible decrease in performance capacity as a result of physical activity” (Bigland-Ritchie & Woods, 1984).

In sports one is often told that technique training should **not** be carried out when one is tired or fatigued. Many coaches claim that the best results will be obtained when the athlete is in a fit and resituate state. One main reason for this is that skill performance, and therefore also technical training, is being disrupted at lactate values over 8 mM. High levels of lactic acid make the movements stiff and awkward, which seemingly makes technical practices impossible to accomplish. These limitations to technique after high metabolic demands have been confirmed experimentally with tennis players and handball players. Because of this widely held view, soccer players hardly practice technique in a state when they feel exhausted (Janssen, 1993).

Several studies show a regular occurrence of peak lactate of about 7-8 mM during a soccer match. This is within the acidosis zone, which does not only cause subjective feelings of ‘lead legs’, but according to Liesen (1983) leads to a deficit in technical, tactical functions even in top level soccer and hockey. It is therefore clear that in soccer, technique often must be carried out when the players are plagued with lactated acid and are very tired. This is especially a problem at the end of a 90 minutes game. With this in mind an obvious question is; will a skill acquired in a fit state generalize to a situation when the muscles and the body are constrained by the effect of high levels of lactic acid? Several famous athletes have, however, claimed that a technique that will be used in a fatigued state should also be trained in a fatigued state. Mohammed Ali alias Cassius Clay claimed that he, in order to prepare for a title match, had to do his skill training when he was as tired as in the eight round of a title match.

The aim of the present study is exactly to investigate this problem; will soccer players who train technique in a fatigue state do better than those who only train in a fit state when they both are required to perform their skills in a fatigued state?

Before describing the study conducted, a short overview will be given over prior studies that describe the physical activity of soccer players and to what extent lactic acid might be a practical problem. Thereafter, the problem of soccer skills under the influence of lactic acid and fatigue will be discussed.

*The activity and physical demands during soccer matches*

Bangsbo (1989) has investigated the problem of fatigue in soccer. The problem in soccer is that the players from time to time are involved in high intensity efforts, producing high levels of lactic acid. Therefore, as Bangsbo points out, you will often see that players rest and thereby save “power” for new high intensive work. He also points out that deterioration in skills can be observed in periods of physical fatigue, a problem also studied in table tennis by Aune (2000). This means that the players both adapt their technique (ball skills) and movement patterns (team effort) due to exhaustion.

Bangsbo (1989) also quantifies the different intensity levels of soccer players during a soccer game of 90 minutes. He finds that in general the players are engaged in a total of 7 minutes (8 %) of high intensity work during a match. In addition, the players generally stood still or walked for 57 % of the time and were running at low intensity 35% of the time. In the same study Bangsbo also showed that players run a longer distance during the first half compared to the second half of the game. Bangsbo concluded that during a 90-minute game, elite-level players run about 10 km at an average intensity close to the anaerobic threshold (80–90 % of maximal heart rate). Bangsbo (1994) based on his studies, estimated that about 90 % of a soccer-game is covered by aerobic metabolism, while the remaining 10 % is covered by anaerobic metabolism. Bangsbo’s description of the physical activity and energy demands in a soccer match is to a large extent supported by a series of studies. Some studies, however, find less high intensity work during a soccer match. Basset F. A. et al. (2000) for example, estimate that approximately 98 % of the total energy is derived from aerobic metabolism, the remaining 2 % is generated from anaerobic processes. They find that the mean distance covered by seven university players during a university-match was 10,225 km (SD= 0,580 km). Out of this, 42,9 % was described as being at a low intensity



level, 42,6% was at medium intensity, and 7,5 % was at high intensity (Van Gool et al., 1988). Drust et al., (2002) estimate that about 50 % of a soccer game is walking, 15 % static, 30 % jogging, 4 % cruising and 1 % sprinting. Reilly (1996) finds that in the First Division in England, soccer-players covers between 8-12 km during a soccer match of minimum 90 minutes, out of which sprinting accounts for 11 % of the total activity.

These numbers, however, only present the general picture one gets from observing the activity during soccer matches. When it comes to endurance demands and the risk of being plagued by lactic acid, one also have to take into consideration the level of the team and the different roles on the team. The demands are of course not the same for the goalkeeper as for a midfield player. In line with this, it has been shown that midfield players, that are expected to run the most, also get the highest  $VO_{2\text{ max}}$   $\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\text{ min}^{-1}$  (Floan et al., 1992; Reilly et al., 1976). (Nb! In the text, the full expression  $VO_{2\text{ max}}$   $\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\text{ min}^{-1}$ , some places are abbreviated to  $VO_{2\text{ max}}$ ) Several studies have also shown that there are significant correlations between  $VO_{2\text{ max}}$ , covered distance and amounts of sprints conducted by players during a match (Floan et al., 1992).

When two teams of equal skills meet, the one with superior aerobic fitness will have the edge, being able to play the game at a faster pace throughout. Apor (1988) has provided data from Hungarian players, which show perfect rank-order correlation between mean  $VO_{2\text{ max}}$  of the team and their finishing position in the Hungarian First Division championship. Mean  $VO_{2\text{ max}}$  for the first, second, third and fourth divisions teams were 66.6, 64.3, 63.3 and 58.1  $\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\text{ min}^{-1}$ , respectively. Whilst these differences may appear small, it seems that they are sufficient enough to have an impact on performance when the profile of the entire team is considered. Common factors such as stability in the team, avoidance of injury, and so on, help to maintain both  $VO_{2\text{ max}}$ , general fitness level and team performance independently (Bangsbo, 2000).

Most studies of soccer players have reported a large variation in  $VO_{2\text{ max}}$ , which is partly associated with the different positions of the players within the team. Based on results obtained from Danish elite players; fullbacks and midfield players appear to have the highest values, and goalkeepers and central defenders the lowest. Similar findings were obtained by Reilly (1975), but not by Raven et al. (1976).

For soccer players in Allsvenskan in Sweden the average oxygen uptake during a game was about 80 % of maximal  $\text{VO}_{2 \text{ max}}$ . This indicates that soccer players need good endurance combined with specific endurance capacity (Ekblom, 1986). The energy contribution from aerobic sources can be estimated to be about 70 % of maximal oxygen uptake ( $\text{VO}_{2 \text{ max}}$ ) for elite players (Bangsbo, 1994).

Mean  $\text{VO}_{2 \text{ max}}$  of elite soccer players is normally reported between 55 and 65  $\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1} \text{ min}^{-1}$  (Davis et al., 1992; Rhodes et al., 1986; Thomas & Reilly, 1979; Verstappen & Bovens, 1989; White et al., 1988; Williams et al., 1973; Zernicke & Loitz, 1994). Only a few individual values over 70  $\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1} \text{ min}^{-1}$  was observed.

Several studies have determined the  $\text{VO}_{2 \text{ max}}$  for male elite adult players, and mean values between 56 and 69  $\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1} \text{ min}^{-1}$  have been found (Reilly, 1994). It has been observed that players in a Norwegian international top class team (Rosenborg) have higher  $\text{VO}_{2 \text{ max}}$  values than players from a lower ranked team playing in the same league (67.6 vs. 59.9  $\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1} \text{ min}^{-1}$ , Wisløff et al., 1998). These results, however, can partly be explained as a calibration error of the equipment used during the tests of the Rosenborg team (personal communication with research assistant). There is some evidence that differences in physiological demands exist among offensive, midfield, and defensive players, based on a presumption of higher endurance demands on the more active midfield position. Several studies have concluded that midfield players have higher  $\text{VO}_{2 \text{ max}}$  values when expressed per kilogram body weight (Davis et al., 1992; Reilly et al., 1990). It is a common finding that soccer players normally do not work at high intensities more than a few minutes per match. In principle, this should mean that the players should have ample opportunity to recover from the influence of lactic acid during a match. But one then has to ask the question; will the walking and standing still periods that cover 40-60 % of the total time help the players recover so much that lactic acid do not pose a problem?

Even though the observations of soccer players might indicate that they spend most of the time in a low intensity activity, heart rate measures indicate that they make a good effort. Results show that soccer players have heart rate values over 85 % of maximum during the most faces of a match (Ekblom, 1986). Most estimates are that

exercise intensity during soccer is about 75-80 % of  $VO_{2\max}$  (Reilly, 1990). Mean value for heart rate (HR) ( $\text{beats}\cdot\text{min}^{-1}$ ) during soccer is 167 (Bangsbo, 1994) and 161 (Florida-James & Reilly, 1995) in competitive games (90 min). An average of Danish First and Second Division players, in nearly  $\frac{1}{4}$  part of a soccer game, have a pulse higher than 88 % of the maximum heart frequency. The relative high frequencies in game situations indicate that soccer puts high demands on the heart and lung transport system (Bangsbo, 1989). The maximal heart rate during a soccer match, according to Winkler (1993), Ogushi et al., (1993), Smith et al., (1993), were  $200\text{ beats}\cdot\text{min}^{-1}$ . According to Bachev et al., (2005), the maximal heart rate was  $197\text{ beats}\cdot\text{min}^{-1}$ .

Saltin and Strange (1992) claim that in soccer matches, restitution depends on the players' maximal oxygen uptake. As the soccer players cover only 10 km in 90 minutes, the oxygen uptake is often not a limiting factor for this, but is important because it will allow the players to engage in more high intensity work, i.e. to reduce the low intensity periods. Bangsbo, Johansen and Saltin (1992) also claim that walking and standing still is not beneficial for recovery after high intensity work, jogging is far better.

This a topic with increasing relevance for soccer as the demands for the players to move around without the ball, is constantly increasing. Therefore, especially when the team must make an effort beyond a normal day's effort, the control of fatigue and lactic acid as a problem for exposing technical skills, become increasingly relevant.

It is within this endurance context, numerous explosive bursts of activities are required, including jumping, kicking, tackling, turning, sprinting pressure (Stolen et al., 2005). We therefore also have to ask, what happens when players are fatigued by lactic acid during a soccer match? Some aspects of this will be presented in the following.

#### *Soccer skills under the influence of lactic acid*

In the process of using a technical skill in soccer, a lot of factors come together: One has to master the body under a complex set of constraints set by the social relations and rules of the game itself. On the top of this fatigue will have its influence!

Skill (technique) is used as a qualitative measure of motor control (Whiting, Vogt & Vereijken, 1992). Bernstein (1996) defined skill as "an ability to solve one or another

type of motor problem” (p. 181).

To describe a skill we might say that it is first of all about the process of mastering redundant degrees of freedom of the body as a moving system, in other words its conversion to a controllable system (Bernstein, 1967, p. 127). Coordination is then to be understood as the way in which the degrees of freedom become constrained into temporary assemblages of muscle synergies so that only a few ‘free’ variables remain (Newell, 1985). It will therefore be of interest to look at soccer skills in this perspective, i.e. as any reduction in the number of degrees of freedom, irrespective of the mechanism of reduction (Vereijken, 1991, p. 8). One such factor could be lactic acid.

Motor control, in this perspective, will be the manipulation of these ‘free’ variables, whereas skill refers to the assignment of optimal values to the control (Newell, 1986). In other words, when control indicates values (power, velocity, direction) to each of the variables that controls the movements, skill has the ability to give optimum values to these variables (Kelso 1995). Hence, control assumes coordination, and skill assumes both coordination and control; as Kelso (1995, p. 29) puts it, “control subsumes coordination and skill subsumes both”. This means that the skill level will reflect both the degrees of freedom allowed, and how well these are controlled.

In the process of learning a skill Verijken (1991, p. 84-85) suggests three stages of skill development:

- Novice stage - learners move relatively rigidly as they have frozen out some degrees of freedom
- Advanced stage, degrees of freedom becoming released
- Expert stage, the learner has established a coordinative structure that is appropriate to the task and is capable of manipulating the degrees of freedom.

Another way of looking at this would be to do as Whiting (1984), and categorize motor learning into two conceptions; “adaptation” and “attunement”. “Adaptation” refers to long-term variation in the potential to initiate particular movement patterns, and involves a change through practice or experience in the potential to produce particular

coordination patterns (Kelso, 1995). Whereas “attunement” refers to adjustment to the motor system when confronted with a novel setting, requiring opportunistic responses of motor action for its solution, acting on the basis of the current repertoire of movement coordination patterns (Whiting, 1984). Skill includes both of these aspects.

The problem with lactic acid is that it without a doubt affects the flexibility of our motor system, and we will under such influence feel stiff and awkward. This means that we both might be hindered in our technique by being imposed additional degrees of freedom, and that, due to the muscle stiffness, we will have problems controlling the remaining degrees of freedom. This is what Aune (2000) demonstrates. But, as Aune points out, even though the expert table tennis players also change their technique under the influence of lactic acid, they surprisingly well keep up their precision.

Therefore, the effects of lactic acid might affect the performance of a skill both in terms of degrees of freedom and in the control of the remaining degrees of freedom. It might also be suggested that lactic acid in a way makes experts behave more like those in an advanced stage and those in an advanced stage more like a novice. We may therefore see lactic acid as a factor that might impose a kind of regression in skill levels for the individual.

With this in mind, one has to ask the question; how big is the problem of lactic acid as a constraint for skills in soccer? Results in games show lactate values between 4 and 14 mmol/L (Ekblom, 1986). As Ekblom (1986) points out, this anaerobic character of the game may have unhappy consequences like bad coordination and an increased risk of injuries. It is, however, only in rare cases that muscle lactate above mmol/L w.w. and muscle pH below 6.8 have been observed (Knuttgen & Saltin, 1972). Nowacki & Preuhs (1993), who measured blood lactate concentration during a soccer match, reported a mean value of 5.5 mmol/L and a maximum of 7.5 mmol/L. Gerisch et al. (1988) registered mean values of 6.0 mmol/L and a maximum 12.4 mmol/L blood lactate concentration. Smith et al., (1993) recorded a mean blood lactate concentration of 5.23 mmol/L and a maximum of 11.63 mmol/L during a soccer match. Most studies show values between 4-6 mmol/L (Smaros, 1980; Rohde & Espersen, 1988; Gerish et al., 1988; Bangsbo et al., 1991; Florida-James & Reilly, 1995).

Even though these levels of lactic acid are not always casually linked to a decrease in force development during intense exercise, and that these variables rarely cause fatigue in soccer (Bangsbo, 1994), they might affect the skill performance (Aune, 2000). And as mentioned before, this may be one of the reasons why technique training is normally not carried out at these lactic acid levels; coordination and control is crippled, and one might even be afraid that this “crippled technique” might transfer to a normal situation without high levels of lactic acid. Therefore, soccer players will rarely train technique during practice sessions when they feel exhausted.

Another important factor that might hinder people from conducting skill training under such circumstances is that the risk of injury also will increase. First, with high lactate values microscopic ruptures develop in muscle fibers. When rest and low intensity training do not repair these small ruptures, there is a big chance for bigger injuries (Janssen, 1993). Second, clumsy behaviour, due to reduced skill levels, might in itself impose injuries on both oneself and other players.

Motor-skills, however, might also be affected by intense physical work in other ways, not by the muscular constraints created by high levels of lactic acid, but more by central factors often related to the feeling of being fatigued.

### *Fatigue*

During maximal exercise the power output peaks within a few seconds; thereafter it declines (Boobis, 1987). Thus, fatigue, is defined as “a loss of force output, which might occur even within five seconds of intensive work” (Bangsbo, 1994). The recovery time is, however, not very long as players do not appear to loose strength during a normal match. As it has been shown; a player is just as strong towards the end of the match as he or she was at the beginning (Bangsbo, 1994). Whether this also applies to more extreme matches, like what can happen in for example a cup finale, is not clear. Neither is it clear whether or not this also applies to players that are less well trained and that are at a less advanced level of soccer.

Maximal force development may also relate to short-term performance as evidenced by an observed relationship between peak power developed during a maximal

effort and performance determined as the time to exhaustion (<1 min) at a constant work rate (Bangsbo, 1994). Sahlin and Ren (1989) reported that force (MVC) was restored two minutes after an intense muscle contraction, but the time to fatigue for an isometric contraction performed at 66 % of MVC was reduced by 40 %. It appears that there is a long lasting residual effect of intense exercise that does not influence maximal force development, but affects the ability to sustain a high power output (Bangsbo, 1994). Findings also show that fatigue had an effect on muscle activity and was likely to be a cause for reduced activity during a real game decline in muscle torque (Rahnama et al., 2005). This decline in muscle torque has been recognized to be of relation to both contractile failures during repeated isokinetic efforts (Tesch et al., 1990) as well as the availability of energy sources within the muscle (Kellis & Baltzopoulos, 1995). Changes in EMG activity have also been monitored during repeated dynamic muscle contractions in order to express the effects of fatigue on maximum strength (Potvin & Bent, 1997). In conclusion, the EMG activity in the major lower-limb muscles was greater before than after a simulation of the work-rate of a game. Fatigue is likely to be linked to the reduced strength observed during prolonged exercise (Rahnama et al., 2005).

Davids and Baily (1997) suggested this working definition for central fatigue:

“The subset fatigue (failure to maintain the required force or expected force or power output) associated with specific alternations in CNS function that can not reasonable be explained by dysfunction within the muscle itself” (p. 46).

Fatigue may cause a reduced neural activation of the muscle. It may also be central (cortical), but it appears that in well-motivated subjects, a substantial component of fatigue can be localized in the muscle (Bigland-Ritchie and Woods, 1984). Local muscular fatigue (deficits in the muscle) is defined, as “the inability of physiological processes to continue function at a given level of work intensity with the generation of a given force and/or power” (Edwards, 1982).

The physiological demands during a soccer match may become so high that they lead to fatigue. The potential physiological performance is impaired and the technical performance is reduced, even at sub-maximal exercise intensities. The mechanism behind

becoming tired in soccer might be the same as those causing the high frequency or the low frequency type of fatigue described by Edwards et al., (1977).

Soccer players may experience fatigue during a match regardless of fitness levels, but with appropriate training the periods of fatigue during match play can be shortened or delayed. It appears beneficial to emphasize high intensity training. The training should mainly be performed with the ball, as this ensures that the specific musculature used within soccer is trained, and equally important, the players develop their technical skills under conditions similar to those encountered during competition (Bangsbo, 1993). This is a point of view, which is not, however, substantiated with scientific evidence.

#### *The question asked*

The aim of the present experiment was to investigate whether or not soccer players would benefit from skill training with high lactate acid when they were also required to perform their skills with a high level of lactate acid. Did the players normal response to the constraints imposed by lactic acid, i.e. change in movement patterns (e.g. dribbling and passing the ball), and movement outcome (e.g. passing precision and time spent), become less disruptive due to this kind of specific training?

## ***METHODS***

### **Subjects**

22 male and female players from a High School in Nordland, Norway volunteered for the experiment. The players were playing in the Norwegian third, fourth Division, second Division women and regional junior/youth league. The subjects could withdraw from the experiment at any time without being required to give any reason for this. None of the subjects withdrew from the study, but eight participants had to drop out of the study because of illness and/or injuries, leaving us with 14 players who completed the experiment. The results were collected and treated confidential, to ensure that no individual could be identified from the electronically stored data. The study was also



approved by the regional ethical committee at the Norwegian University of Science and Technology, School of Medicine. Protocols were in accordance with the Declaration of Helsinki recommendation guiding physicians in biomedical research involving human subjects.

### *Groups and type of training*

The subjects were split into two groups; an intervention group and a control group, matched on skill and gender. The two groups trained differently during the intervention period:

- Intervention group: This group was required to practice soccer skills with a high lactate level during a five weeks period.
- Control group: This group participated the same soccer skills in a normal soccer training setting.

### **Design of the Study**

The study was conducted with a pre-post-design. To begin with all of the participants were tested in a pre-test. Then the intervention group engaged in a specific training program for a period of five weeks. The control group trained similarly to the lactate training group but their training was integrated in the “normal” training routines, and all of their training was conducted without the players being exposed to high levels of lactate. The total training hours were the same for both groups. After the intervention period both groups were tested in a post-test.

### **Pre-test and post-test**

The pre- and the post-tests were identical. The test elements included in the tests were as follows:

- First, the players body length and body weight were measured.

- Second, they were tested for  $VO_{2\max}$  and heart frequency by the help of treadmill tests
- Third, they had to go through a test track, where lactate levels, Borg scores, heart rate and skill measures were collected.

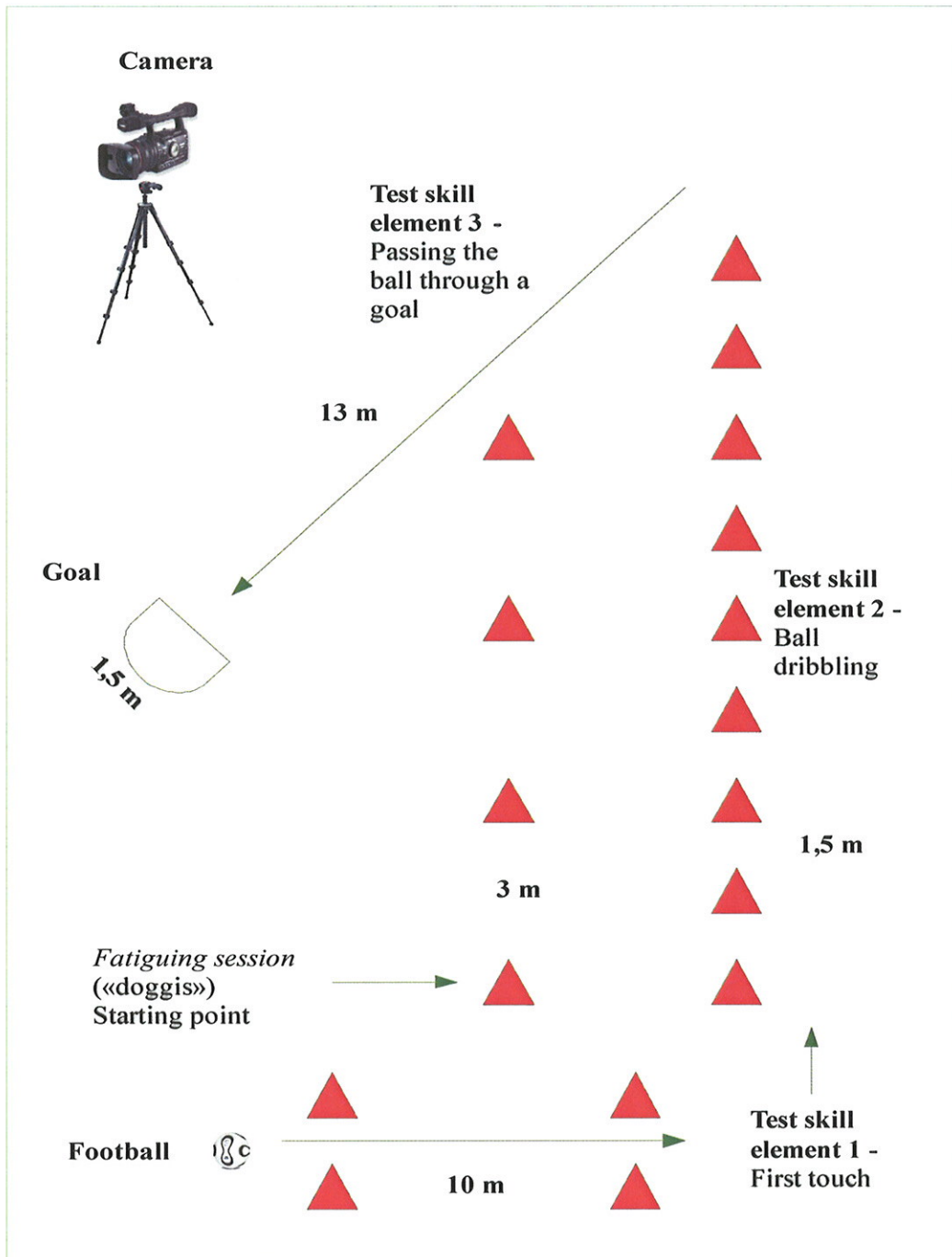
### **The test track**

The pre- and post-tests were done in a specific test-track, performed on a high quality soccer field consisting of artificial curled nylon grass, filled with sand and rubber (See figure 1). The field test was carried out no more than two days after the laboratory test.

The test contained these three test skill elements (see figure 1):

1. First, the player received the ball, passed from a distance of 10 meters.
2. Second, they dribbled nine cones with 1.5 meters between them
3. Third, at the end of the track they passed the ball through a 1.5 meter goal located 13 meters away.

The variables (1) precision and (2) rhythm were measured separately for the three test skill elements of the soccer-field test. The performances of the subjects were measured during each of the test runs.



**Figure 1:** *The test track.* The figure is illustrating the three skill components of the track and the position of the video camera. The test contained three test skill elements. First, the player received the ball, second, they dribbled nine cones with the ball, and third, at the end of the track, they passed the ball through a goal (Karlsen et al., 2005).

*Scores in the test track*

Test skill element 1 – Receiving the ball:

The quality of first touch and passes were registered with a digital video camera.

The quality was scored by the following two criteria:

a) First touch quality, precision:

1 = total miss

2 = Completely out of control

3 = badly, out of area

4 = under middle

5 = middle

6 = over middle

7 = good

8 = very good

9 = ball tightly to the foot

b) Rhythm

1 = stiff as a log

2 = several corrections

3 = bad

4 = under middle

5 = middle

6 = over middle

7 = good

8 = very good

9 = dancing, elegant

Test skill element 2 – Dribbling the ball between cones

a) The dribbling quality, precision:

1 = can't finish the track

2 = several corrections

3 = bad, over 3 misses

4 = under middle, maximal 3 misses

5 = middle contribution with maximal 2 misses

6 = relatively close to the cones and maximal 1 miss,

7 = tight to the cones and no failures

8 = very tight to the cones and no failures

9 = extremely tight to the cones and no failures

b) Rhythm

1 = stiff as a log

2 = several corrections

3 = bad

4 = under middle

5 = middle

6 = over middle

7 = good

8 = very good

9 = dancing, elegant

Test skill element 3 - Passing the ball

a) The quality of the pass in relation to the target, precision:

1 = total miss

2 = goes far away

3 = long wide

4 = outside

5 = near the goal

6 = post out

7 = post in

8 = nice hit

9 = perfectly in the middle of the goal

b) Rhythm

1 = stiff as a log

2 = several corrections

3 = bad

4 = under middle

5 = middle

6 = over middle

7 = good

8 = very good

9 = dancing, elegant

*Time used on the test track*

In addition, time used from first to last touch of the ball in the test track was registered.

*Fatigue task*

During the pre- and post-tests the subjects had to go through the test track nine times. In between runs four to nine the subjects had to go through an additional fatigue task to increase their lactate levels.

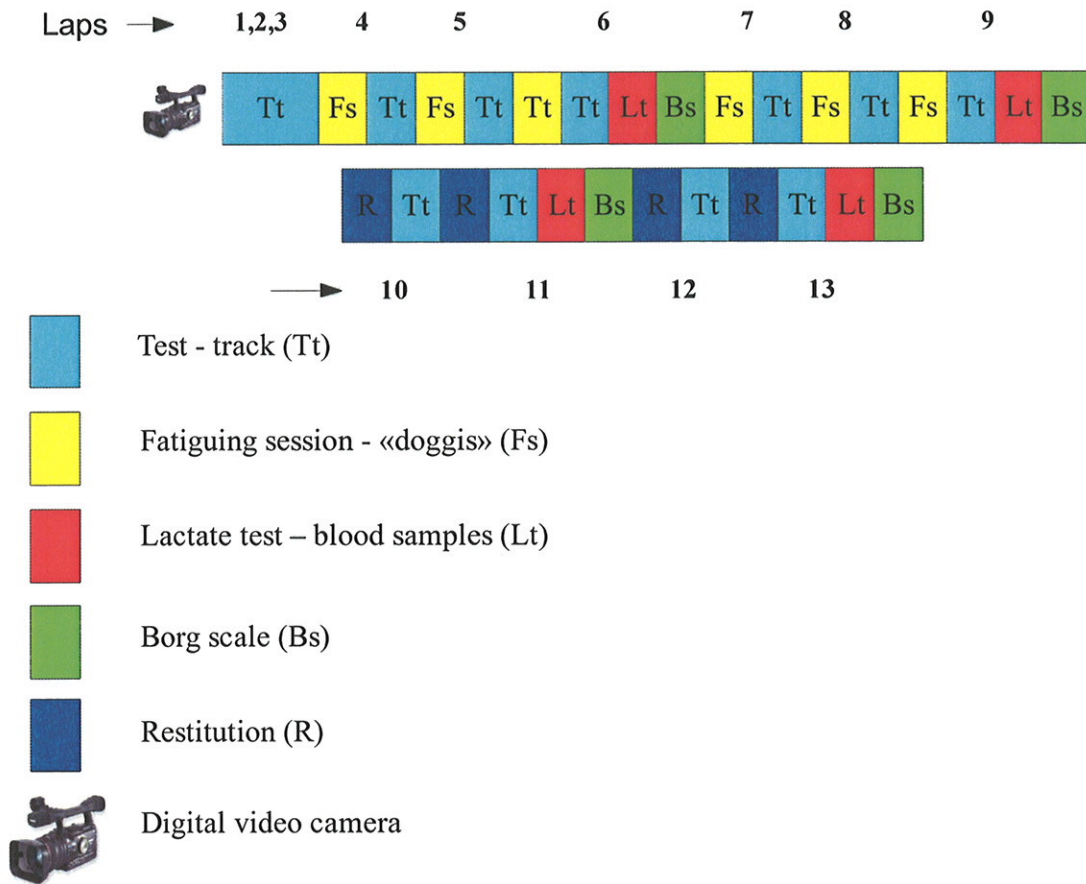
During the fatigue task the subjects had to run on a track including running forward, and then after 3, 6 and 9 meters turn around. This task, also called “doggis”, lasted for 60 seconds. The criteria for accepting the subjects’ effort was that they, after the fatigue task, scored a minimum of 18 on the Borg scale (6-20), and reached a minimum level lactate acid of 4 mmol/L. The intensity of this exercise was also confirmed by heart rate measurement done with a Polar Accurex Plus (PE 300; Polar Electro, OY Kempele, Finland).

*Procedure*

The subjects were informed about the purpose of the experiment before the data collection started. They were also encouraged to do their very best, both during the pre- and post -tests, as well as during the training sessions. Furthermore, before the tests started, they were reminded that they could leave the experiment at any time (appendix B).

The experimental procedure sequence is presented in Figure 2.





**Figure 2:** Illustration of the experiment procedure. The scores for lap one to three is without additional lactic acid, lap four to nine are with additional lactic acid and lap ten to thirteen are the restitution period. The Borg-scale and lactate were measured after lap six, nine, eleven and thirteen. The fatiguing session was in between each track run from lap four to lap ten.

### Intervention

During the five weeks between the pre- and post-tests, the intervention group trained together eight times on the test track. To control their training, a coach/teacher observed the groups every session and was instructed to tell them to keep high intensity. During this period, the control group did soccer training including the same skill elements, but at a normal lactate level.

## **Tests and measurements**

During the experiment, several tests were applied. This is a summary of the equipment and procedures used during the tests.

### *VO<sub>2 max</sub>- test*

The soccer players were tested in a laboratory with room temperature of 21-22 °C and with relative humidity of 50 %. A Metamax II (Cortex Biophysic GmbH, Leipzig, Germany) portable metabolic analyzers that weigh 1,3 kg, including batteries, was used for estimating VO<sub>2 max</sub>. The instrument was calibrated against ambient air and a commercial gas of known concentrations of O<sub>2</sub> (16 %) and CO<sub>2</sub> (4 %) each morning and lunchtime before the start of each group of subjects. The concentration of O<sub>2</sub> and CO<sub>2</sub> in the room air was read and the flow transducer was calibrated using a 3-L high-precision calibration syringe (Calibration syringe D, SensorMedics, Yorba Linda, CA) before testing a new subject. During experiments in the laboratory, the data collected was immediately transferred to and stored on a PC.

The subjects were given 10-15 minutes warm up at approximately 50-60 % of VO<sub>2 max</sub> running. VO<sub>2 max</sub> was determined during 5.0 % inclination (Marathon Laufband, Heinz Kittler GmbH, Germany). Running speed was increased by 1 km·hour<sup>-1</sup> every minute to a level that brought the subjects to VO<sub>2 max</sub> after about six minutes. The highest heart rate, measured by short- range radio telemetry (Polar Sporttester, Polar Electro Oy., Finland), during the last minute of running was defined as maximal heart rate.

### *Video*

A Digital Video Camera (Sony DCR – TRV33E, 25 Hz), recorded the performances on the test track. The camera was placed in the right hand corner of the football track, at a distance of 15 m (see figure 1). The subject's position in relation to the camera was in the centre of the active field. This position remained the same during all conditions and across all of the groups.

The recordings were scored according to the criteria for test skill elements 1, 2 and 3.

#### *Blood lactate*

The blood lactate concentration was measured by the LT-1710 Lactate Pro™ analyzer (Arkray Factory Inc., KDK Corporation, Shiga, Japan). The instrument requires a drop of only 5 microL of blood and reports the results 60 s after the blood has been applied. The instrument provides reliable blood lactate concentrations (Medbø et al., 2000). The lactate analyzer was calibrated after descriptions from the producer and after each package. Each subject received four measures of lactate during the skill test. Two of them were taken during fatigue, and the last two were taken during the restitution period (see appendix D).

#### *Heart rate*

The heart rate was measured using the heart rate monitor Polar Accurex Plus (PE 300; Polar Electro, OY Kempele, Finland), set to register at 15 s intervals. The heart rate data were transferred to a PC after the tests.

The maximum heart rate was measured to be 6 beats per min (bpm) higher than the highest heart rate found during the test of the  $VO_{2\text{ max}}$  (Ingjer, 1991).

#### *Borg-scale – perceived exertion*

The general increase in perceived exertion was measured at the end of the  $VO_{2\text{ max}}$ -test, and under all lactate measures. The subjects were asked to use the global feeling of tiredness. This was recorded using Borg's category-ratio 6-20 scale (Borg, 1998).

Borg-scale (appendix A). During the  $VO_{2\text{ max}}$ -test, perceived exertion (RPE peak) was measured at the end of the  $VO_{2\text{ max}}$  test, and after lap 6, 9, 11, 13 in the test track. This was done by letting the subjects look at the Borg-scale, and where they gave a

verbal feedback of which number they had decided for. During all lactate-measures the Borg-scale was used. The scale was visually visible to the candidates for 10 seconds. After these 10 seconds the subjects had to report their effort.

## **RESULTS**

### **Statistical Analysis**

The data was analyzed using SPSS as described in the following section.

### **Subjects, physiological status**

The height and weight were measured of the 14 subjects who participate in all the tests. The mean body length for the intervention group was 176,8 cm (n= 8, SD= 9,54). For the control group the mean body length was 176,2 cm (n= 6, SD= 8,66)

Mean body weight for the intervention group was 70,7 kg (n= 8, SD= 5,22) pre-test and 71,2 kg (n= 6, SD= 6,91) post-test. A one-tailed Wilcoxon test for 2-related samples showed no significant difference (p= 0,69, z= -1,483). For the control group the results were 68,2 kg (n= 6, SD= 5,91) pre-test and 67,9 kg (n= 6, SD= 5,88) post-test. Also here, a one-tailed Wilcoxon test for 2-related samples showed no significant difference (p= 0,500, z= 0,000).

The mean maximal O<sub>2</sub> uptake in the pre- and post-tests for the intervention group was 57,1 (n= 8, SD= 11,1) in the pre-test, and 59,0 (n= 7, SD= 10,7) in the post-test. A one-tailed Wilcoxon test for 2-related samples showed no significant difference (p= 0,118, z= -1,185). For the control group the results were 54,1 (n= 6, SD= 9,8) in pre-test, and 54,4 (n= 6, SD= 9,1) in post-test. The same analysis showed no significant difference (p= 0,118, z= -1,185).

### **The test track**

The test track consisted of three test skill elements. To present the overall effect of the lactate acid for both groups across trials (laps number), the results were plotted for each variable. The plots showed each variable with separate plots for the two groups and displayed the average pre- and post results for the groups.

The analysis focuses on the over all mean values from pre to post, the scores for lap one to three (without additional lactic acid), and lap four to nine (with additional lactic acid). In addition, the analysis also presents a more detailed analysis of lap six and nine because only here the Borg-scale was used, and the lactate and heart frequency were registered.

#### *Pre- & post-test – test skill element 1a: Receiving the ball precision*

Receiving the ball precision was registered on a scale from 1 to 9, 1 was the worst score and 9 was the best score (see appendix C). The results are presented in figure 3a (intervention group) and 3b (control group).

The mean score for the intervention group in the pre-test (figure 3a) was 6,33 (SD= 1,22) and mean score post was 6,47 (SD= 1,22). The mean score for the control group (figure 3b) in the pre-test was 5,80 (SD= 1,41), and mean score post was 6,25 (SD= 1,44).

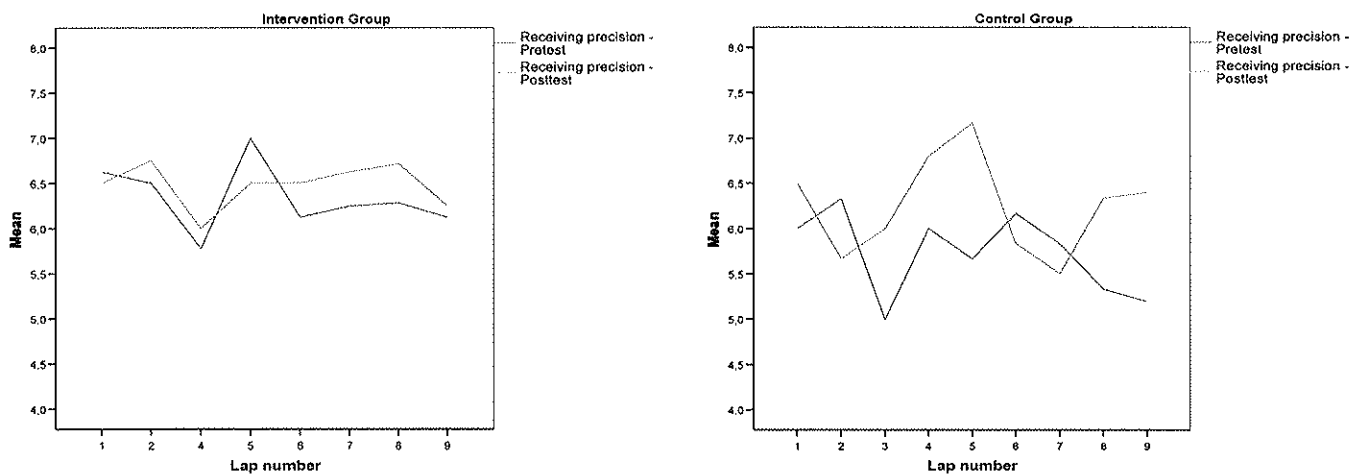
The mean score for laps one to three, i.e. the period where the players were not exposed to additional lactate acid was as follows. The mean score for the intervention group in the pre-test was 6,56 (SD= 0,89), and the score in the post-test was 6,61 (SD= 0,78). A one-tailed Wilcoxon test for 2-related samples showed no significant difference ( $p= 0,426$ ,  $z= -0,187$ ). For the control group the same analysis showed no significant difference between the pre-test 6,00 (SD= 1,36) and the post-test 6,28 (SD= 1,36) scores ( $p= 0,486$ ,  $z= -0,036$ ).

The mean score for each individual was calculated for laps four to nine, i.e. the period where the players were exposed to additional lactate acid. The mean score for the intervention group in the pre-test was 6,25 (SD= 1,31), and the score in the post-test was 6,37 (SD= 1,35). A one-tailed Wilcoxon test for 2-related samples showed no significant

difference ( $p= 0,472$ ,  $z= -0,070$ ). For the control group the same analysis showed no significant difference between the pre-test 5,71 (SD= 1,45) and the post-test 6,34 (SD= 1,43) scores ( $p= 0,068$ ,  $z= -1,826$ ).

For lap six the mean score for the intervention group was 6,13 (SD= 1,46) in the pre-test and 6,50 (SD= 1,60) in the post-test. A one-tailed Wilcoxon test for 2-related samples showed no significant difference ( $p= 0,290$ ,  $z= -0,552$ ). For the control group the same analysis showed no significant difference between the pre test 6,17 (SD= 1,72) and the post-test 5,80 (SD= 2,14) scores ( $p= 0,295$ ,  $z= -0,541$ ).

For lap nine the mean scores for the intervention group was 6,13 (SD= 0,83) in the pre-test and 6,25 (SD= 1,58) in the post-test. A one-tailed Wilcoxon test for 2-related samples showed no significant difference ( $p= 0,297$ ,  $z= -0,531$ ). For the control group the same analysis showed no significant difference between the pre-test 5,20 (SD= 1,79) and post-test 6,40 (SD= 1,67) scores ( $p= 0,097$ ,  $z= -1,300$ ).



**Figure 3a and 3b.** Mean scores for the intervention group (a) and the control group (b) across trials (laps) for test skill element 1a: Receiving the ball precision – variable.

*Pre- & post-test – test skill element 1b: Receiving the ball rhythm*

Receiving the ball rhythm was registered on a scale from 1 to 9. 1 was the worst score and 9 was the best score (see appendix C). The results are presented in figure 4a (intervention group) and 4b (control group).

The mean score for the intervention group in the pre-test (figure 4a) was 6,05 (SD= 1,07) and mean score post was 6,55 (SD= 0,92). The mean score for the control group (figure 4b) in the pre-test was 5,46 (SD= 1,15), and mean score post was 5,83 (SD= 0,97).

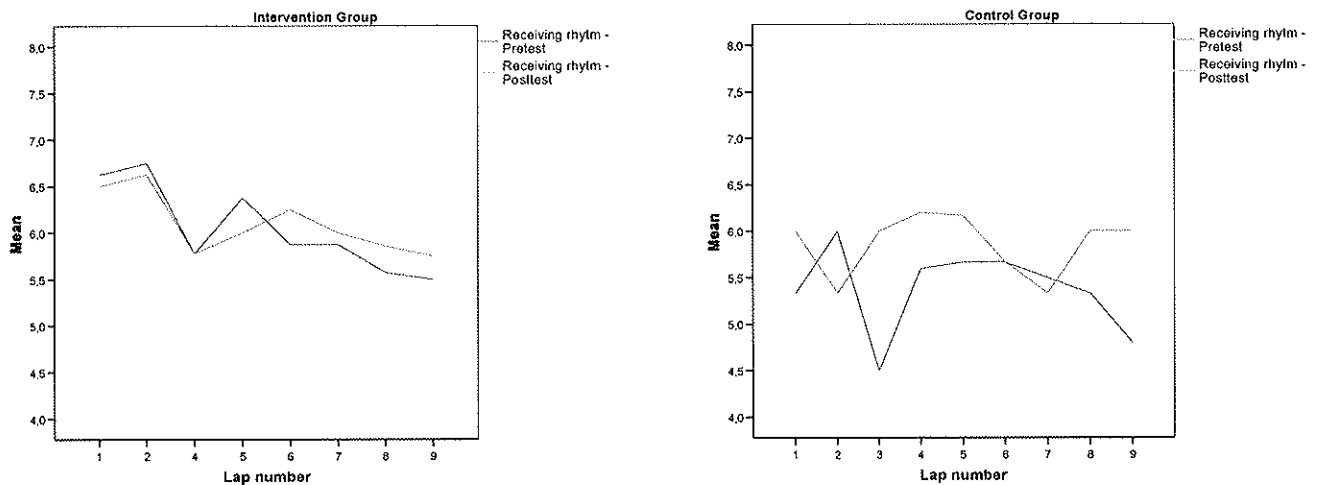
The mean scores for laps one to three, i.e. the period where the players were not exposed to additional lactate acid were as follows. The mean score for the intervention group in the pre-test was 6,69 (SD= 0,48), and the score in the post-test was 6,52 (SD= 0,73). A one-tailed Wilcoxon test for 2-related samples showed no significant difference ( $p= 0,264$ ,  $z= -0,632$ ). For the control group the same analysis showed no significant difference between the pre-test 5,50 (SD= 1,29) and the post-test 5,83 (SD= 0,92) scores ( $p= -0,540$ ,  $z= -0,540$ ).

The mean score for each individual was calculated for laps four to nine, i.e. the period where the players were exposed to additional lactate acid. The mean score for the intervention group in the pre-test was 5,83 (SD= 0,86) and the score in the post-test was 5,94 (SD= 0,90). A one-tailed Wilcoxon test for 2-related samples showed no significant difference ( $p= 0,30$ ,  $z= -0,526$ ). For the control group the same analysis showed no significant difference between the pre-test 5,44 (SD= 1,11) and the post-test 5,86 (SD= 0,97) scores ( $p= 0,143$ ,  $z= -1,070$ ).

For lap six the mean score for the intervention group was 5,88 (SD= 0,64) in the pre-test and 6,25 (SD= 0,89) in the post-test. A one-tailed Wilcoxon test for 2-related samples showed no significant difference ( $p= 0,128$ ,  $z= -1,134$ ). For the control group the same analysis showed no significant difference between the pre-test 5,67 (SD= 1,37) and the post-test 5,67 (SD= 1,03) scores ( $p= 1,000$ ,  $z= 0,000$ ).

For lap nine the mean score for the intervention group was 5,50 (SD= 1,20) in the pre-test and 5,75 (SD= 1,04) in the post-test. A one-tailed Wilcoxon test for 2-related samples showed no significant difference ( $p= 0,294$ ,  $z= -0,541$ ). For the control group the

same analysis showed no significant difference between the pre-test 4,80 (SD= 1,30) and the post-test 6,00 (SD= 1,41) scores ( $p= 0,079$ ,  $z= -1,414$ ).



**Figure 4a and 4b.** Mean scores for the intervention group (a) and control group (b) across trials (laps) for test skill element 1b: Receiving the ball rhythm – variable

*Pre & post-test – test skill element 2a: Dribbling precision*

Dribbling precision was registered on a scale from 1 to 9, where 1 was the worst score and 9 was the best score (see appendix C). The results are presented in figure 5a (intervention group) and 5b (control group).

The mean score for the intervention group in the pre-test (figure 5a) was 6,10 (SD= 1,06) and mean score post was 6,19 (SD= 0,90). The mean score for the control group (figure 5b) in the pre-test was 5,40 (SD= 1,48), and mean score post was 5,85 (SD= 1,30).

The mean score for laps one to three, i.e. the period where the players were not exposed to additional lactate acid, were as follows. The mean score for the intervention group in the pre-test was 6,25 (SD= 1,00), and the score in the post-test was 6,09 (SD= 0,90). A one-tailed Wilcoxon test for 2-related samples showed no significant difference ( $p= 0,286$ ,  $z= -0,566$ ). For the control group the same analysis showed no significant

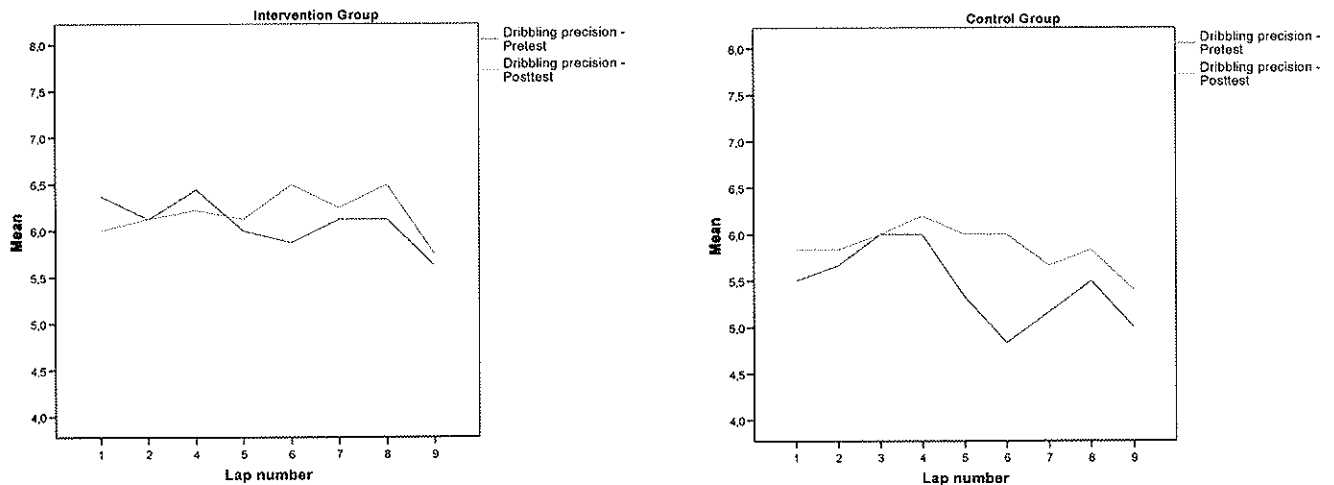


difference between the pre-test 5,64 (SD= 1,22) and the post-test 5,83 (SD= 1,54) scores ( $p= 0,294$ ,  $z= -0,543$ ).

The mean score for each individual was calculated for laps four to nine, i.e. the period where the players were exposed to additional lactate acid. The mean score for the intervention group in the pre-test was 6,04 (SD= 1,08) and the score in the post-test was 6,22 (SD= 0,92). A one-tailed Wilcoxon test for 2-related samples also showed no significant difference ( $p= 0,168$ ,  $z= -0,96$ ). For the control group the same analysis showed no significant difference between the pre-test 5,29 (SD= 1,59) and the post-test 5,83 (SD= 1,10) scores ( $p= 0,343$ ,  $z= -0,405$ ).

For lap six the mean score for the intervention group was 5,88 (SD= 1,13) in the pre-test and 6,50 (SD= 0,93) in the post-test. A one-tailed Wilcoxon test for 2-related samples showed no significant difference ( $p= 0,048$ ,  $z= -1,667$ ). For the control group the same analysis showed no significant difference between the pre-test 4,83 (SD= 1,94) and the post-test 6,00 (SD= 1,10) scores ( $p= 0,108$ ,  $z= -1,242$ ).

For lap nine the mean score for the intervention group was 5,63 (SD= 1,69) in the pre-test and 5,75 (SD= 1,04) in the post-test. A one-tailed Wilcoxon test for 2-related samples showed no significant difference ( $p= 0,392$ ,  $z= -0,272$ ). For the control group the same analysis also showed no significant difference between the pre-test 5,00 (SD= 1,73) and the post-test 5,40 (SD= 1,52) scores ( $p= 0,342$ ,  $z= -0,408$ ).



**Figure 5a and 5b.** Mean scores for the intervention group (a) and the control group (b) across trials (laps) for test skill element 2a: Dribbling precision – variable

*Pre- & post-test – test skill element 2b: Dribbling rhythm*

Dribbling rhythm was registered on a scale from 1 to 9. 1 was the worst score and 9 was the best score (see appendix C). The results are presented in figure 6a (intervention group) and 6b (control group).

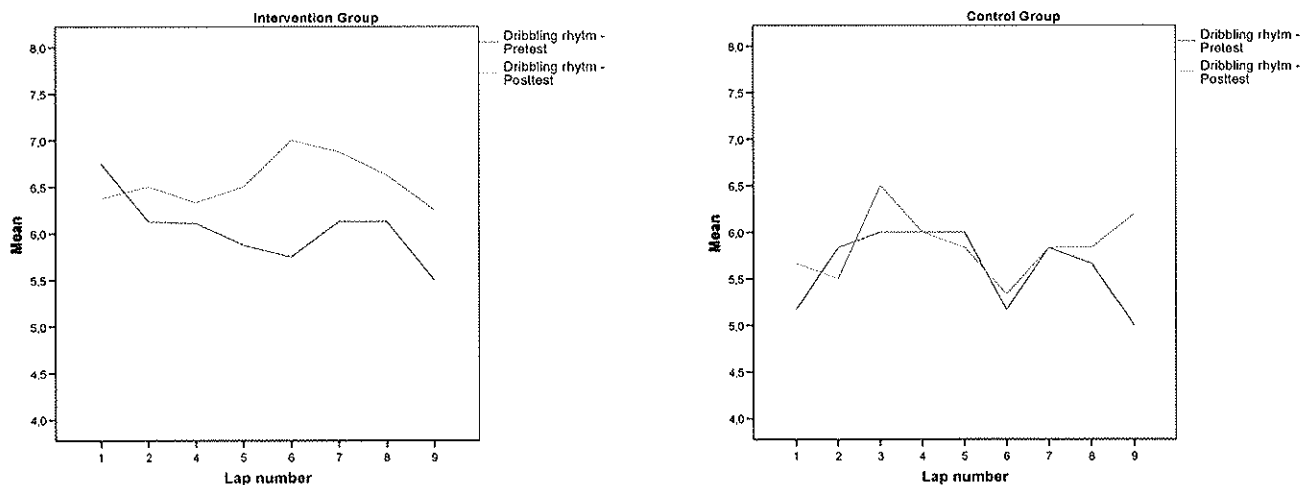
The mean score for the intervention group in the pre-test (figure 6a) was 6,05 (SD= 1,07) and mean score post was 6,56 (SD= 0,92). The mean score for the control group (figure 6b) in the pre-test was 5,60 (SD= 1,32), and mean score post was 5,79 (SD= 1,17).

The mean scores for laps one to three, i.e. the period where the players were not exposed to additional lactate acid were as follows. The mean score for the intervention group in the pre-test was 6,44 (SD= 0,81), and the score in the post-test was 6,39 (SD= 0,94). A one-tailed Wilcoxon test for 2-related samples showed no significant difference ( $p= 0,500$ ,  $z= 0,000$ ). For the control group the same analysis showed no significant difference between the pre-test 5,57 (SD= 1,09) and the post-test 5,57 (SD= 1,41) scores ( $p= 0,376$ ,  $z= -0,318$ ).

The mean scores for each individual was calculated for laps four to nine, i.e. the period where the players were exposed to additional lactate acid. The mean score for the intervention group in the pre-test was 5,92 (SD= 1,11) and the score in the post-test was 6,59 (SD= 0,93). A one-tailed Wilcoxon test for 2-related samples showed significant difference ( $p= 0,009$ ,  $z= -2,371$ ). Whereas for the control group the same analysis showed no significant difference between the pre-test 5,62 (SD= 1,41) and the post-test 5,80 (SD= 0,96) scores ( $p= 0,23$ ,  $z= -0,736$ ).

For lap six the mean score for the intervention group was 5,75 (SD= 1,16) in the pre-test and 7,00 (SD= 0,53) in the post-test. A one-tailed Wilcoxon test for 2-related samples showed significant difference ( $p= 0,015$ ,  $z= -2,157$ ). For the control group the same analysis showed no significant difference between the pre-test 5,17 (SD= 1,72) and the post-test 5,33 (SD= 0,817) scores ( $p= 0,393$ ,  $z= -0,272$ ).

For lap nine the mean score for the intervention group was 5,50 (SD= 1,41) in the pre-test and 6,25 (SD= 0,89) in the post-test. A one-tailed Wilcoxon test for 2-related samples showed significant difference ( $p= 0,031$ ,  $z= -1,857$ ). Whereas for the control group the same analysis showed no significant difference between the pre-test 5,00 (SD= 1,22) and the post-test 6,20 (SD= 1,10) scores ( $p= 0,055$ ,  $z= -1,604$ ).



**Figure 6a and 6b.** Mean scores for the intervention group (a) and the control group (b) across trials (laps) for test skill element 2b: Dribbling rhythm – variable

*Pre & post – test skill element 3a: Passing precision*

Passing precision was registered on a scale from 1 to 9, where 1 was the worst score and 9 was the best score (see appendix C). The results are presented in figure 7a (intervention group) and 7b (control group).

The mean score for the intervention group in the pre-test (figure 7a) was 6,05 (SD= 1,63) and mean score post was 6,12 (SD= 1,54). The mean score for the control group (figure 7b) in the pre-test was 5,92 (SD= 1,47), and mean score post was 6,19 (SD= 1,67).

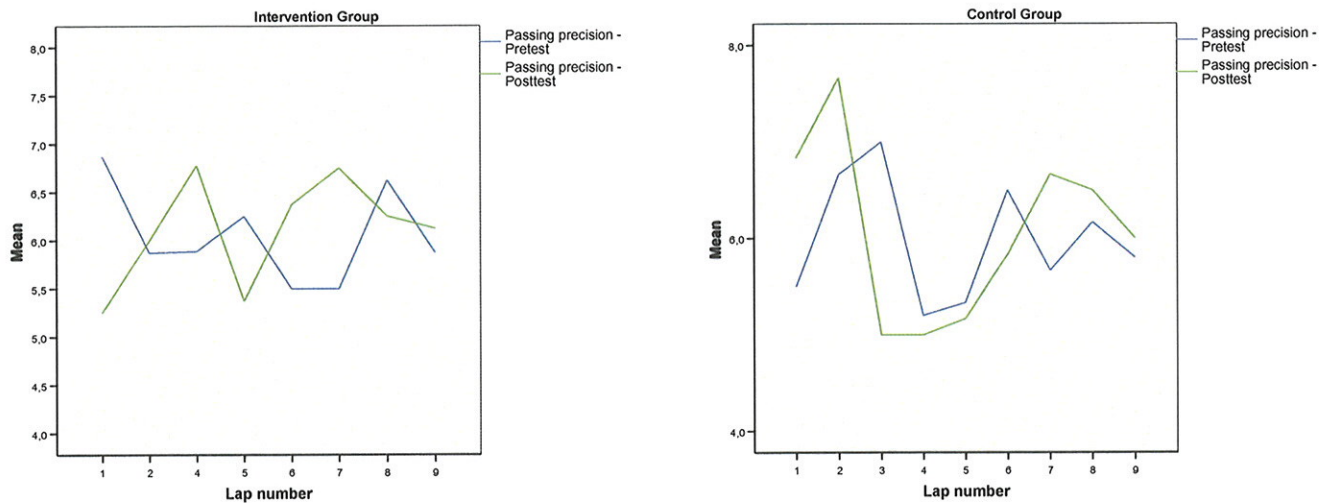
The mean scores for laps one to three, i.e. the period where the players were not exposed to additional lactate acid were as follows. The mean score for the intervention group in the pre-test was 6,38 (SD= 1,59), and the score in the post-test was 5,87 (SD= 1,52). A one-tailed Wilcoxon test for 2-related samples showed no significant difference ( $p= 0,52$ ,  $z= -1,628$ ). For the control group the same analysis showed no significant difference between the pre-test 6,21 (SD= 1,72) and the post-test 6,89 (SD= 1,71) scores ( $p= 0,127$ ,  $z= -1,14$ ).

The mean score for each individual was calculated for laps four to nine, i.e. the period where the players were exposed to additional lactate acid. The mean score for the intervention group in the pre-test was 5,94 (SD= 1,65) and the score in the post-test was 6,29 (SD= 1,58). A one-tailed Wilcoxon test for 2-related samples showed no significant difference ( $p= 0,389$ ,  $z= -0,281$ ). For the control group the same analysis showed no significant difference between the pre-test 5,79 (SD= 1,37) and the post-test 5,86 (SD= 1,52) scores ( $p= 0,45$ ,  $z= -0,137$ ).

For lap six the mean score for the intervention group was 5,50 (SD= 1,20) in the pre-test and 6,38 (SD= 1,69) in the post-test. A one-tailed Wilcoxon test for 2-related samples showed no significant difference ( $p= 0,171$ ,  $z= -0,949$ ). For the control group the same analysis showed no significant difference between the pre-test 6,50 (SD= 2,07) and the post-test 5,83 (SD= 1,72) scores ( $p= 0,291$ ,  $z= -0,552$ ).

For lap nine the mean score for the intervention group was 5,88 (SD= 2,17) in the pre-test and 6,13 (SD= 1,46) in the post-test. A one-tailed Wilcoxon test for 2-related samples showed no significant difference ( $p= 0,366$ ,  $z= -0,343$ ). For the control group the

same analysis also showed no significant difference between the pre-test 5,80 (SD= 1,30) and the post-test 6,00 (SD= 2,45) scores ( $p= 0,393$ ,  $z= -0,271$ ).



**Figure 7a and 7b.** Mean scores for the intervention group (a) and the control group (b) across trials (laps) for skill element 3a: Passing precision – variable.

*Pre & post – test skill element 3b: Passing rhythm*

Passing rhythm was registered on a scale from 1 to 9, where 1 was the worst score and 9 was the best score (see appendix C). The results are presented in figure 8a (intervention group) and 8b (control group).

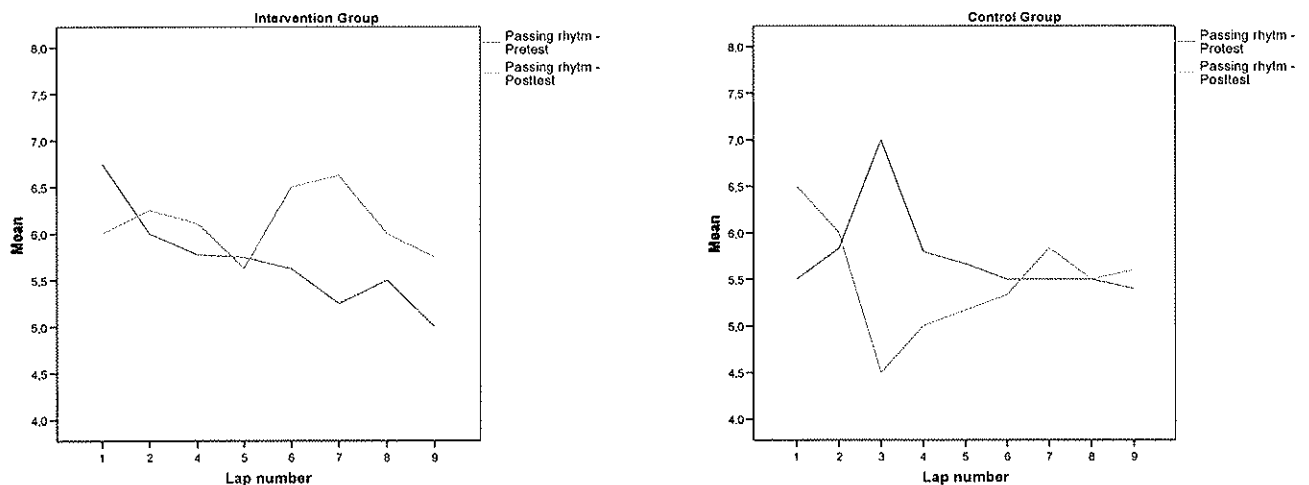
The mean score for the intervention group in the pre-test (figure 8a) was 5,71 (SD= 1,11) and mean score post was 6,11 (SD= 0,99). The mean score for the control group (figure 8b) in the pre-test was 5,65 (SD= 0,93), and mean score post was 5,58 (SD= 1,05).

The mean scores for laps one to three, i.e. the period where the players were not exposed to additional lactate acid were as follows. The mean score for the intervention group in the pre-test was 6,38 (SD= 0,81), and the score in the post-test was 6,22 (SD= 0,85). A one-tailed Wilcoxon test for 2-related samples showed no significant difference ( $p= 0,170$ ,  $z= -0,954$ ). For the control group the same analysis also showed no significant difference between the pre-test (mean= 5,86, SD= 1,03) and the post-test (mean= 5,89, SD= 1,13) scores ( $p= 0,298$ ,  $z= -0,530$ ).

The mean score for each individual was calculated for laps four to nine, i.e. the period where the players were exposed to additional lactate acid. The mean score for the intervention group in the pre-test was 5,49 (SD= 1,12) and the score in the post-test was 6,10 (SD= 1,05). A one-tailed Wilcoxon test for 2-related samples showed significant differences ( $p= 0,017$ ,  $z= -2,120$ ). For the control group the same analysis showed no significant difference between the pre-test 5,56 (SD= 0,89) and the post-test 5,37 (SD= 0,97) scores ( $p= 0,098$ ,  $z= -1,289$ ).

For lap six the mean score for the intervention group was 5,63 (SD= 1,19) in the pre-test and 6,50 (SD= 0,53) in the post-test. A one-tailed Wilcoxon test for 2-related samples showed significant difference ( $p= 0,05$ ,  $z= -1,611$ ). For the control group the same analysis showed no significant difference between the pre-test 5,50 (SD= 1,22) and the post-test 5,33 (SD= 0,52) scores ( $p= 0,393$ ,  $z= -0,272$ ).

For lap nine the mean score for the intervention group was 5,00 (SD= 1,60) in the pre-test and 5,75 (SD= 1,04) in the post-test. A one-tailed Wilcoxon test for 2-related samples showed no significant difference ( $p= 0,098$ ,  $z= -1,29$ ). For the control group the same analysis showed no significant difference between the pre-test 5,40 (SD= 0,90) and the post-test 5,60 (SD= 1,81) scores ( $p= 0,35$ ,  $z= -0,378$ ).



**Figure 8a and 8b.** Mean scores for the intervention group (a) and the control group (b) across trials (laps) for test skill element 3b: Passing rhythm – variable.

*Pre & post-test – time used from the first to the last touch of the ball*

Time used from the first to the last touch of the ball was registered with the help of a digital video camera. The results are presented in figure 9a (intervention group) and 9b (control group).

The mean score for the intervention group in the pre-test (figure 9a) was 9,13 (SD= 1,40) and mean score post was 8,65 (SD= 0,93). The mean score for the control group (figure 9b) in the pre-test was 9,15 (SD= 1,30), and mean score post was 8,77 (SD= 1,20).

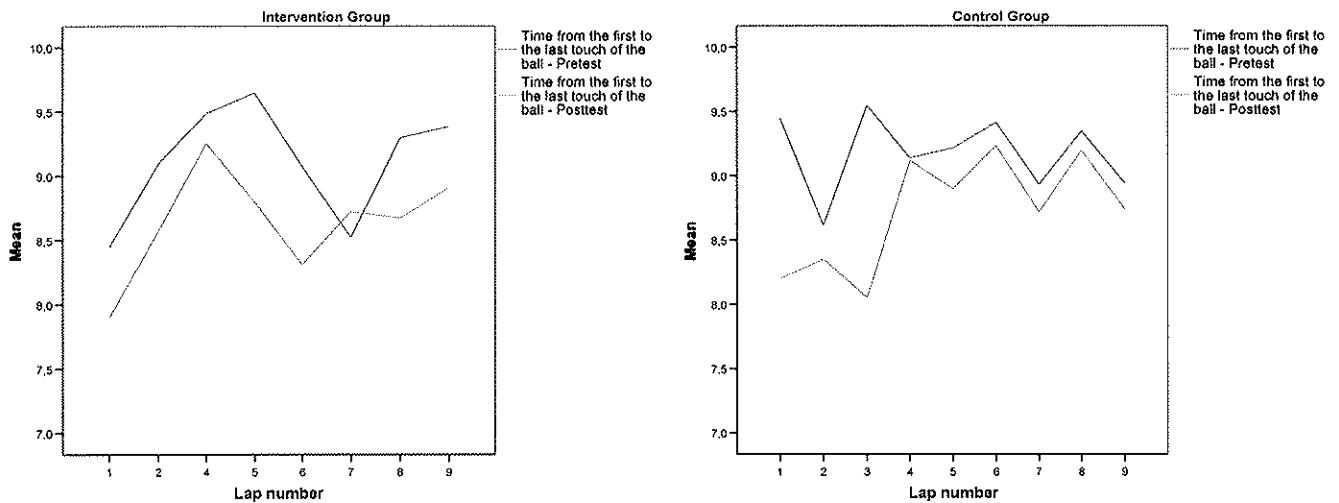
The mean score for laps one to three, i.e. the period where the players were not exposed to additional lactate acid were as follows. The mean score for the intervention group in the pre-test was 8,78 (SD= 1,32), and the score in the post-test was 8,45 (SD= 1,10). A one-tailed Wilcoxon test for 2-related samples showed significant difference ( $p= 0,014$ ,  $z= -2,199$ ). For the control group the same analysis also showed significant difference between the pre-test 9,11(SD= 1,24) and the post-test 8,52(SD= 1,25) scores ( $p= 0,004$ ,  $z= -2,670$ ).

The mean score for each individual was calculated for laps four to nine, i.e. the period where the players were exposed to additional lactate acid. The mean score for the intervention group in the pre-test was 9,24 (SD= 1,41) and the score in the post-test was 8,79 (SD= 0,84). A one-tailed Wilcoxon test for 2-related samples showed no significant difference ( $p= 0,164$ ,  $z= -0,980$ ). For the control group the same analysis showed no significant difference between the pre-test 9,17 (SD= 1,34) and the post-test 9,04 (SD= 1,19) scores ( $p= 0,447$ ,  $z= -0,135$ ).

For lap six the mean score for the intervention group was 9,10 (SD= 1,11) in the pre-test and 8,31 (SD= 0,57) in the post-test. A one-tailed Wilcoxon test for 2-related samples showed significant difference ( $p= 0,040$ ,  $z= -1,752$ ). For the control group the same analysis showed no significant difference between the pre-test 9,42 (SD= 1,89) and the post-test 9,23 (SD= 1,22) scores ( $p= 0,300$ ,  $z= -0,524$ ).

For lap nine the mean score for the intervention group was 9,39 (SD= 0,98) in the pre-test and 8,91 (SD= 0,51) in the post-test. A one-tailed Wilcoxon test for 2-related samples showed no significant difference ( $p= 0,080$ ,  $z= -1,404$ ). For the control group the

same analysis showed no significant difference between the pre-test 8,94 (SD= 1,35) and the post-test 8,74 (SD= 1,30) scores ( $p= 0,233$ ,  $z= -0,730$ ).



**Figure 9a and 9b.** Mean scores for the intervention group (a) and the control group (b) across trials (laps) for the time used from the first to the last touch of the ball – variable

#### *Pre & post-test – the Borg-scale*

The Borg-scale was registered on a scale from 6 to 20, where 6 was a very low score and 20 was a very high score (see appendix A). The results are presented in figure 10a (intervention group) and 10b (control group).

The mean score for the intervention group in the pre-test (figure 10a) was 16,75 (SD= 1,84) and mean score post was 17,63 (SD= 1,26). The mean score for the control group (figure 1b) in the pre-test was 16,25 (SD= 2,01), and the mean score in the post-test was 16,33 (SD= 1,87).

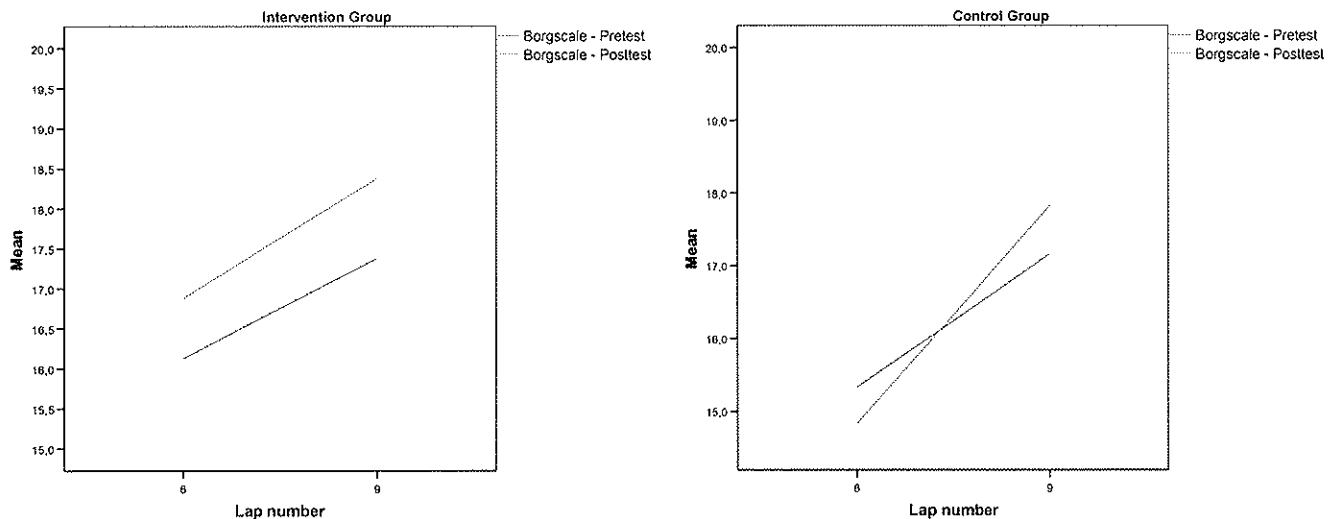
The mean score for each individual was calculated for laps four to nine, i.e. the period where the players were exposed to additional lactate acid. The mean score for the intervention group in the pre-test was 16,75 (SD= 1,84) and the score in the post-test was 17,63 (SD= 1,26). A one-tailed Wilcoxon test for 2-related samples showed significant difference ( $p= 0,024$ ,  $z= -1,980$ ). For the control group the same analysis showed no



significant difference between the pre-test 16,25 (SD= 2,01) and the post-test 16,33 (SD= 1,87) scores ( $p= 0,246$ ,  $z= -0,687$ ).

For lap six the mean scores for the intervention group was 16,13 (SD= 1,89) in the pre-test and 16,88 (SD= 1,25) in the post-test. A one-tailed Wilcoxon test for 2-related samples showed no significant difference ( $p= 0,080$ ,  $z= -1,403$ ). For the control group the same analysis showed no significant difference between the pre-test 15,33 (SD= 2,34) and the post-test 14,83 (SD= 1,33) scores ( $p= 0,350$ ,  $z= -0,378$ ).

For lap nine the mean score for the intervention group was 17,38 (SD= 1,69) in the pre-test and 18,38 (SD= 0,74) in the post-test. A one-tailed Wilcoxon test for 2-related samples showed significant difference ( $p= 0,019$ ,  $z= -2,060$ ). For the control group the same analysis showed no significant difference between the pre-test 17,17 (SD= 1,17) and the post-test 17,83 (SD= 0,75) scores ( $p= 0,079$ ,  $z= -1,414$ ).



**Figure 10a and 10b.** Mean scores for the intervention group (a) and the control group (b) across trials (laps) for the Borg-scale – variable.

### *Pre & post-test – the lactate test*

The lactate tests were registered on a Lactate Pro™ analyzer. 1 was seen as a very low score and over 4 was seen as a high score (all of the participants had to reach a

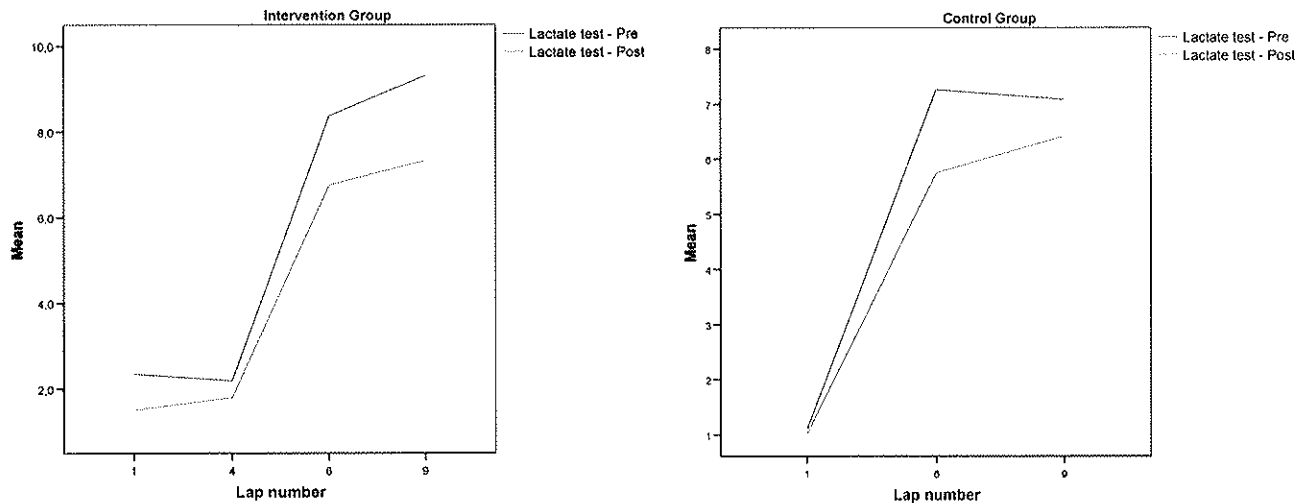
minimum level of 4 mmol/l) (see appendix D). The results are presented in figure 11a (intervention group) and 11b (control group).

The mean score for the intervention group in the pre-test (figure 11a) was 6,50 (SD= 4,14) and mean score post was 5,06 (SD= 3,07). The mean score for the control group (figure 11b) in the pre-test was 5,39 (SD= 3,90), and mean score post was 4,59 (SD= 2,83).

The mean score for each individual was calculated for laps four to nine, i.e. the period where the players were exposed to additional lactate acid. The mean score for the intervention group in the pre-test was 8,45 (SD= 3,54) and the score in the post-test was 6,74 (SD= 2,17). A one-tailed Wilcoxon test for 2-related samples showed significant difference ( $p= 0,046$ ,  $z= -1,680$ ). For the control group the same analysis showed no significant difference between the pre-test 7,18 (SD= 3,16) and the post-test 6,08 (SD= 1,84) scores ( $p= 0,343$ ,  $z= -0,405$ ).

For lap six the mean score for the intervention group was 8,38 (SD= 3,72) in the pre-test and 6,76 (SD= 1,93) in the post-test. A one-tailed Wilcoxon test for 2-related samples showed no significant difference ( $p= 0,241$ ,  $z= -0,704$ ). For the control group the same analysis showed no significant difference between the pre-test 7,27 (SD= 3,36) and the post-test 5,75 (SD= 2,11) scores ( $p= 0,125$ ,  $z= -1,153$ ).

For lap nine the mean score for the intervention group was 9,31 (SD= 2,89) in the pre-test and 7,33 (SD= 1,78) in the post-test. A one-tailed Wilcoxon test for 2-related samples showed significant difference ( $p= 0,018$ ,  $z= -2,100$ ). For the control group the same analysis showed no significant difference between the pre-test 7,08 (SD= 3,25) and the post-test 6,42 (SD= 1,65) scores ( $p= 0,300$ ,  $z= -0,524$ ).



**Figure 11a and 11b.** Mean scores for the intervention group (a) and control group (b) across trials (laps) for the Lactate test – variable

#### *Pre & post-test - heart rate (HR)*

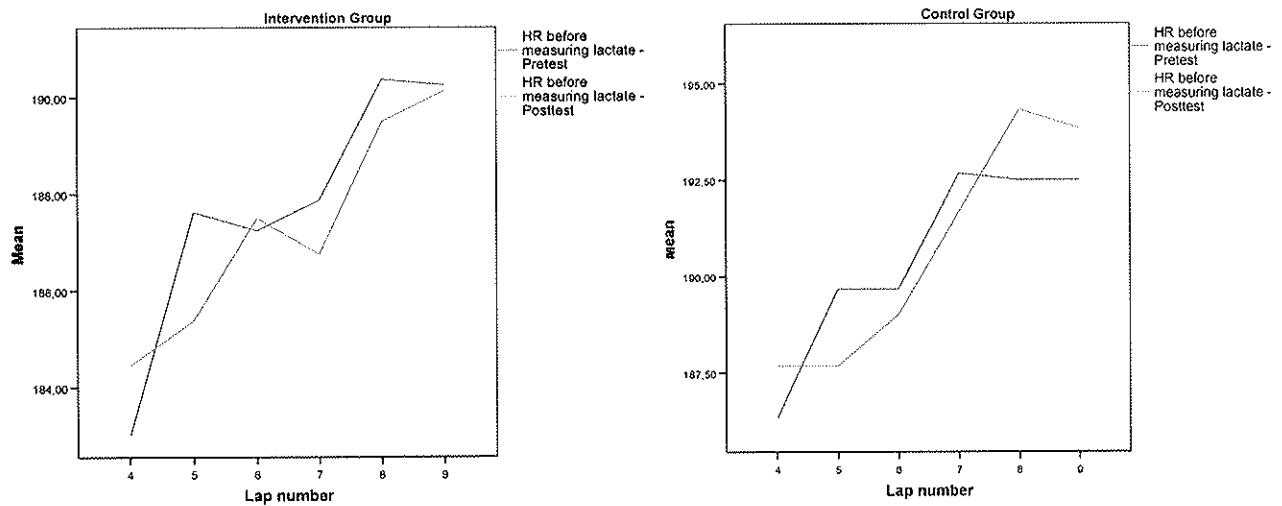
The heart rate (HR) test was registered on the heart rate monitor Polar Accurex Plus (PE 300; Polar Electro, OY Kempele, Finland). The results are presented in figure 12a (intervention group) and 12b (control group). The mean score for the intervention group in the pre-test (figure 12a) was 187,63 (SD= 7,23), 94,1 % of mean maximum score, and mean score post was 187,22 (SD= 8,61), 94,42 % of mean maximum score. The mean scores for the control group (figure 12b) in the pre-test was 190,82 (SD= 10,78), 94,6 % of mean maximum score, and mean score post was 190,97 (SD= 9,01), 94 % of mean maximum score. A one-tailed Wilcoxon test for 2-related samples showed no significant difference ( $p= 0,393$ ,  $z= -0,271$ ) for the intervention group. For the control group the same analysis also showed no significant difference ( $p= 0,394$ ,  $z= -0,268$ ).

The maximum mean score for the intervention group in the pre-test was 199,50 (SD= 6,37, min= 188, max= 206) and maximum mean score post was 198,29 (SD= 8,64, min= 185, max= 208). The mean maximum score for the control group in the pre-test was 201,67 (SD= 9,63, min= 185, max= 215) and the mean maximum score post was 203,17 (SD= 5,64, min= 197, max= 213). A one-tailed Wilcoxon test for 2-related samples showed no significant difference ( $p= 0,146$ ,  $z= -1,051$ ) for the intervention group. For the control group the same analysis also showed no significant difference ( $p= 0,458$ ,  $z=$

-0,105).

For lap six the mean score for the intervention group was 187,25 (SD= 4,33) in the pre-test and 187,50 (SD= 8,47) in the post-test. A one-tailed Wilcoxon test for 2-related samples showed no significant difference ( $p= 0,249$ ,  $z= -0,677$ ). For the control group the same analysis also showed no significant difference between the pre-test 189,67 (SD= 10,15) and the post-test 189,00 (SD= 7,21) scores ( $p= 0,337$ ,  $z= -0,420$ ).

For lap nine the mean score for the intervention group was 190,25 (SD= 4,33) in the pre-test and 190,13 (SD= 9,99) in the post-test. A one-tailed Wilcoxon test for 2-related samples showed significant difference ( $p= 0,433$ ,  $z= -0,169$ ). Whereas for the control group the same analysis showed no significant difference between the pre-test 192,50 (SD= 10,95) and the post-test 193,93 (SD= 8,26) scores ( $p= 0,353$ ,  $z= -0,378$ ).



**Figure 12a and 12b.** Mean scores for the intervention group (a) and the control group (b) across trials (laps) for the heart rate (HR) – variable

## **DISCUSSION**

The purpose of this study was to investigate whether or not soccer players would benefit from technique training with a high lactate acid level, when they also had to perform their skills with a high lactate acid level. The results from the intervention group were compared to the results from a control group, training the same skill elements under standard/normal conditions. The effects for the two groups were evaluated in a pre- and post - design. A total of three skill elements were recorded for the purpose of this study; 1) receiving the ball, 2) dribbling the ball and 3) passing the ball. Each element was scored with two variables. In addition, the total time used for the whole test was recorded.

The experiment went well even though eight of the participants dropped out of the study because of illness and/or injuries, leaving us with 14 participants who completed the experiment. It was no problem motivating the participating players to do their best during the tests and training sessions.

### **Test skill elements**

For test skill element 1: *receiving the ball*, there were no significant differences from the pre-test to the post-test for neither of the groups. This applies to the total mean scores lap one to nine, lap one to three, lap four to nine and for lap six and nine separately. This was somewhat surprising, as we had expected an effect for the variable *passing rhythm*, while for the variable *passing precision* this was not necessarily expected. This would also have been in accordance with earlier studies (Aune, 2000), where precision to a lesser extent often is affected by lactic acid, more so than technique as such. Even though the differences were not significant, it is worth mentioning that the mean scores for lap one to three were almost identical in the pre- and in the post-test, i.e. their skills under normal training conditions did not change.

For test skill element 2: *dribbling the ball*, the results were in accordance with our expectations. For the variable *dribbling precision*, only for lap six, a one-tailed Wilcoxon test for 2-related samples showed significant difference ( $p= 0,048$ ) for the intervention

group from the pre- to the post-test. The significant improvement in the dribbling precision from the pre- to the post-test appears to indicate that this test, to a certain extent, is sensitive to the training procedures applied during this experiment.

For the variable *dribbling rhythm*, the results showed a significant improvement ( $p= 0,009$ ) in a one-tailed Wilcoxon test for 2-related samples for laps four to nine. For lap six and nine the Wilcoxon test for 2-related samples also showed significant improvements ( $p= 0,015$ ;  $p= 0,031$ ). For the control group the same analysis showed no significant difference.

The over all significant positive changes in the dribbling rhythm from pre- to post-test appear to indicate that soccer players benefit from training with high lactic acid, when they also have to perform with high lactic acid. This is further supported by the results from the dribbling rhythm for the control group, where the same analysis showed no significant change in their behavior from the pre- to the post-test. Furthermore, the results for both variables in laps one to three, i.e. the period where the players were not exposed to additional lactate acid were almost identical in the pre-and post-tests. This is attesting to the validity of the data, as the effect of high lactic acid training seems to be specific.

For test skill element 3: *passing the ball*, no significant difference for the variable *passing precision*, could be observed for neither of the two groups using a one-tailed Wilcoxon test for 2-related samples. It may be worth mentioning, however, that for the control group in lap six, the mean score even deteriorated, going down from the pre- to post-test (6,50 vs. 5,83).

For the variable, *passing rhythm*, a one-tailed Wilcoxon test for 2-related samples showed an over all (lap 4-9) significant difference ( $p= 0,017$ ) for the intervention group. Likewise the results for lap six for the same group, showed significant improvement ( $p= 0,05$ ). For the control group the same analysis showed no significant difference. The significant changes in the passing rhythm from pre- to post-test, again appear to indicate that the high lactic acid training may be beneficial for soccer performance. Again attesting to the structure of the training is the observations that for the mean score for laps

1-3 for the test skill element 3, no difference between pre- and post-scores were found for neither the intervention group, nor for the control group.

For the variable concerning *time used from the first to the last touch of the ball*, a one-tailed Wilcoxon test for 2-related samples showed only one significant difference when the players had an increased level of lactic acid. This was for lap six for the intervention group ( $p= 0,040$ ), where the results from the pre- to the post-tests were improved. For the control group the same analysis showed no significant difference. This means that the results are not to be explained as some kind of speed-accuracy trade off as we know this kind of problem from Fitt's law (Fitts, 1954).

For laps one to three the analysis, however, showed significant difference between the pre- and the post-test for both the intervention group and for the control group when it came to mean score. Both groups used less time when they were not exposed to lactic acid. This positive effect do not, however, carry over to the laps where the control group was exposed to high lactic acid. On average, their result were for laps four to nine no different in the pre- and post-tests.

For *the Borg-scale*, a one-tailed Wilcoxon test for 2-related samples showed significant difference ( $p= 0,024$ ) in mean scores for lap six and nine for the intervention group. Their score increase, which means that their subjective score of effort was higher in the post-test than in the pre-test. This effect was especially prominent in lap nine ( $p= 0,019$ ). So despite this subjective feeling of making an even harder effort in the post-test than in the pre-test, they improved on several of their performance measures! For the control group the same analysis showed no significant difference.

For the *lactate test*, a one-tailed Wilcoxon test for 2-related samples showed significant difference ( $p= 0,046$ ) in mean total score for the intervention group in lap six and nine combined. The results for lap nine also showed significant improvement ( $p= 0,018$ ). Whereas, for the control group. The same analysis showed no significant difference. This might be quit surprising, taking into consideration the fact that the lactic acid level decreased at same time as the scores on the Borg-scale increased. This is, however, in line with previous studies (Wilkins et al., 2004) that show the same tendencies.

The lactate acid values in this study were in both the pre-test and in the post-test in the same ballpark as previous studies of soccer matches. Nowacki and Preuhs (1993), Gerisch et al., (1988) and Smith et al., (1993), who measured blood lactate concentration during soccer matches, all reported a mean value over 5.2 mmol/L. This means that the subjects of this study did high lactic acid training and tested at a relevant lactic acid level.

For the variable *heart rate*, there were no significant differences from the pre- to the post-test for neither group, both for mean HR and mean maximum HR. According to the results of the data related to the HR changes during the test, mean value of heart rate for the intervention group pre and post was at 187,0 the maximum mean score for the intervention group in the pre-test was 199,5 and post was 198,3. For the control group mean pre- and post-test values were at 190,0 of the maximum mean score was 201,7 pre and 203,2 post. This is also in the same ballpark as previous studies for soccer matches. According to the results of systemized data related to the HR changes during reference games, mean values of heart rate were  $169 \pm 15$  beats·min<sup>-1</sup> for the male adult players and  $165 \pm 19$  for the junior players. The maximal HR during a soccer match, according to Winkler (1993), Ogushi et al., (1993), Smith et al., (1993) and Bachev et al., (2005) were recorded between 197-200 beats·min<sup>-1</sup>.

The subjects of our survey got mean heart rate values over 94,1 % of maximum heart rate in field test in the pre-test and 94,42 % in the post-test for the intervention group. For the control group the results were nearly the same with HR of 94,6 % of maximum heart rate in the pre-test and HR of 94 % in the post-test.

Results show that soccer players have heart rate values over 85 % of maximum during the most faces of a match (Ekblom, 1986), and over 88 % of the maximal heart frequency in nearly  $\frac{1}{4}$  part of a soccer game (Bangsbo, 1989). This shows that our subjects worked over that level for the test period.

For the variable  $VO_{2\max}$  there were no significant differences from the pre- to post-test for neither group. Therefore, this variable does not seem to pose any threat as a confounding variable when it comes to changes from the pre- to the post-test.

Even though the intervention group showed a higher average score on the  $VO_{2\max}$ , the differences were not significant. The intervention group did consequently not



show a higher cardiovascular fitness (Raven et al., 1976), as indicated by the  $VO_{2\max}$  values pre/post compared to the control group. Apor (1988) provided data of Hungarian players, which showed perfect rank-order correlation between mean  $VO_{2\max}$  for the team and their finishing position in the Hungarian First Division championship. Mean  $VO_{2\max}$  for the first, second, third and fourth divisions teams were 66.6, 64.3, 63.3 and 58.1  $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ , respectively. This means that our subjects were at the same fitness level as the fourth division teams in Hungary. This makes the study relevant for the majority of players around the world. On the other hand, one has to be aware of the fact that the range of  $VO_{2\max}$  measurements are large, and individual differences are probably larger in lower divisions than in elite teams.

### **General discussion**

In sport one is often told that technique training should be carried out when one is fit, and not when one is tired or fatigued. It is more or less been taken for granted that the best results will be obtained when the athlete is in a fit and restitute state. On the other hand, in for example soccer, the technique must often be carried out at the end of a 90 minutes game, when the player is plagued with lactated acid and is very tired. Therefore we asked the question; would not an athlete benefit from training skills in a tired state when this is exactly what he or she has to do in important competitions?

In accordance with this we have anecdotal evidence for the importance of training skills in a tired state when this is what one actually has to do in competitions. The aim of the present study was exactly to investigate this problem; would soccer players benefit from training technique in a fatigued state when they are also required to perform in a fatigued state, compared to those who only train in a fit state?

### **Results**

This study confirms the general impression of previous studies. Like Aune's study (2000) we find that the way that the technique is carried out in terms of rhythm is

influenced by lactic acid to a larger extent than for example the outcome in terms of precision. The changes in rhythm found in this study are also in accordance with the idea that players are reducing the degrees of freedom in their movements to solve the lactic acid problem. In this way they resort to what could be called a more primitive technique to solve their problem. For the tasks that they had to do in the test track this seems to be good enough to perform at the same level. It is not clear, however, if this would also be the case if the tasks had been more demanding. It will be an obvious task to explore these further, using direct measures of movements during the exposure of lactic acid during the performance of soccer skills.

That our subject of inquiry is a real problem is also confirmed by Bangsbo (1989), who focuses on the problem of fatigue in soccer. He says that if you observe a game on a high level, you will often see that players from time to time rests and therefore saves “power” for new intensive work.

What we found in this study, is that soccer players benefit from training technique with a high level of lactic acid in order to prepare for the post-test. The players improved their scores when they had to perform skills at a level of lactic acid often observed during matches (Ekblom, 1986; Gerisch et al., 1988; Bangsbo et al., 1991).

There are, however, several limitations to this study. For example, there were few participants, the training took place in a relative short period of time (5 weeks), and the participants were beneath the highest level of soccer. There was also limited control over the intensity of training sessions that the players in both groups undertook throughout the intervention period of the study outside the specific training administered as part of the experiment. Even though the control group did practice the same technique elements in the intervention period as the experimental group, the organization and control of this was not the same.

Furthermore, it would of course have been an advantage to do this study with more precise measures of both movements and performances. In future studies one should therefore verify the present findings using a movement analytic system. But despite the possibility of these possible confounding variables and limitations, the results were according to expectations; training with lactic acid is beneficial for test performance

with lactic acid. Therefore it might be suggested that technique training in a fatigue state also will give a beneficial effects for soccer players, i.e. the experiment supports Cassius Clay's famous statement. It is also of interest that these effects seem to be even more pronounced, when it comes to restitution after a period of high intensity work. This is, however, the subject of another master thesis using the same subjects in an extension of this study (Almendingen, inpress).

One should of course be careful not to generalize these results findings to all kind of sports. But at least this study should encourage further studies along theses lines. If our results are confirmed, this might have implication for several sports where one has to use sophisticated technique at high lactate acid.

## **REFERENCES**

- Almendingen, K. G. *Master Thesis*. HINT (Levanger, Norway). Unpublished (inpress).
- Apor, P. (1988). Successful formulae for fitness training. In: T. Reilly, A. Lees, K. Davids & W. Murphy (eds.). *Science and Football*. London: E & FN. Spon., 95-107.
- Aune, T. K. (2000). *Motor behaviour and physical fatigue*. Master science. NTNU (Trondheim, Norway).
- Bachev, V., Marcov, P., Georgiev, P & Iliev, M. (2005). Analysis of Intensity of Physical Load during a Soccer Match. In: T. Reilly, J. Cabri & D. Araujo (Eds). *Science and Football V. The Proceedings of the Fifth World Congress on Science and Football*. Routledge.
- Bangsbo, J; Johansen, L. & Saltin, B. (1992). The effect of severe exercise on fatigue and anaerobic energy production during subsequent intense exercise – the importance of active recovery. In: J. Clarys, T. Reilly & A. Stibbe (Eds). *Science and Football II, Vol. 1*, 4: 107–113.
- Bangsbo, J., Norregaard, L. and Thorso, F. (1991). Activity profile of professional soccer. *Canadian Journal of Sports Science*, 16: 110-116.
- Bangsbo, J. (1989). *Med kroppen til fodbold*. HO + Storm, Bagsværd.
- Bangsbo, J. (1993). *Fitness Training in Football – a Scientific Approach*. HO + Storm, 2880 Bagsværd, Copenhagen, Denmark.
- Bangsbo, J. (1994). The Physiology of Soccer - With Special Reference to Intense Intermittent Exercise. *Acta Physiol Scand.*, 151: 619. Bangsbo, J. Physiological demands. In: B, Ekblom. (Ed.). *Football (soccer)*. Blackwell Scientific, London, 43-59.
- Bangsbo, J. (2000). *Soccer & science*. Institute of Exercise and Sport Sciences University of Copenhagen, Munksgaard.
- Basset, F. A., Boulay, M. R. (2000). Specificity of treadmill and cycle ergometer tests in triathletes, runners and cyclists. *Eur. J. Appl. Physiology*, 80: 214-221.
- Bernstein, N. A. (1967). *The coordination and regulation of movements*. London: Pergamon.

- Bernstein, N. A. (1996). On dexterity and its development. In: M. L. Latash & M. T. Turvey (Eds.) *Dexterity and its development*, 3-244. Lawrence Erlbaum associated publishers. Mahwah, New Jersey.
- Bigland - Ritchie & Woods, J. J. (1984). Changes in muscle contractile properties and neural control during human muscular fatigue. *Muscle & Nerve*, 7: 691-699.
- Boobis, L. H. (1987). Metabolic aspects of fatigue during sprinting. In: D. Macleod, R. Maughan, M. Nimmo, T. Reilly & T. C. Williams (Eds.). *Exercise: Benefits, Limits and Adaptations*, 116-143. E & FN. Spon, London/New York.
- Borg, G. (1998). *Borg's perceived exertion and pain scales*. Human Kinetics, USA.
- Christensen, E. H. (1960). Muscular work and fatigue. In: K. Rodahl & M. Horvath (Eds.), *Muscle as a tissue. (Chap. 9)*. McGraw-Hill book company, New York.
- Davids, M. J. & Baily, S. P. (1997). Possible mechanism of central nervous systems fatigue during exercise. *Medicine and Science in Sport exercise*, 6: 45-57.
- Davis, J. A., Brewer, J. & Atkin, D. (1992). Pre-season physiological characteristics of English first and second division soccer players. *J. Sport Sci.*, 10: 541-547.
- Drust, B., Reilly, T. & Cable, N. T. (2002). Metabolic and physiological responses to a laboratory based soccer-specific intermittent protocol on a non-motorized treadmill. In: W. Spinks, T. Reilly & W. J. Murphy (Eds.). *Science and Football IV*. A. Routledge.
- Edwards, R. H. T., Hill, D. K., Jones, D. A. & Merton, P. A. (1977). Fatigue of long duration in human skeletal muscle after exercise. *J. Physiol (Lond.)*, 272: 769-778.
- Edwards, R. H. T. (1982). Biochemical basis of fatigue in exercise performance: catastrophe theory of muscle fatigue. In: Knuttgen et al., (Eds.). *The biochemistry of exercise*, 3: 3-28. Human Kinetics Publishers Inc., Champaign.
- Ekblom, B. (1986). Applied Physiology of Soccer. *American Journal of Sports Medicine*, 3: 50-60.
- Fitts, P. M. (1954). The information capacity of the human motor system in controlling the amplitude of movement. *Journal of Experimental Psychology*, 47: 381-391.

- Floan O., Eggen, N. A., & Helgerud, J. (1992). *Fotball og aerob utholdenhet*. Allforsk, Senter for idrettsforskning og Universitetet i Trondheim - AVH, Idrettshøgskolen, 1-25.
- Florida-James, G. & Reilly, T. (1995). The physiological demands of Gaelic football. *British Journal of Sports Medicine*, 29: 41-50.
- Gerish, G., Rutenmøller, E. & Weber, K. (1988). Sports medical measurements of performance in soccer. In: T. Reilly, A. Lees, K. Davids & W. Murphy. *Science and Football*. E & FN Spon., London, 60-70.
- Janssen, P. G. J. M. (1993). *Trening, melkesyre, hjertefrekvens*. Universitetsforlaget.
- Karlsen, K., Ingvaldsen, R. & Almendingen, K. G. (2005). *The test track*. HINT, Levanger, Norway.
- Kellis, E. & Baltzopoulos, V. (1999). The effects of fatigue on the resultant joint moment, agonist and antagonist electromyographic activity at different angles during dynamic knee extension efforts. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 9: 191-199.
- Kelso, J. A. S. (1995). *Dynamic patterns: The self-organisation of brain and behaviour*. Massachusetts: MIT Press.
- Knuttgren, H. G. & Saltin, B. (1972). Muscle metabolites and oxygen uptake in short-term submaximal exercise in man. *J. Appl. Physiol*, 32: 690-694.
- Liesen, H. (1983). Schnelligkeitsausdauer im fussball aus sportmedizinischer sicht. *Fussballtraining*, 1: 27-31.
- Newell, K. M. (1986). Constraints on the development of coordination. In: M. Wade & H. T. A. Whiting (Eds.), *Motor development in children: Aspects of coordination and control*, 341-360. Dodrecht: Martinus Nijhoff.
- Nowacki, P. & Preuhs, M. (1993). The influence of a special endurance training of the aerobic and anaerobic capacity of soccer players tested by the soccer treadmill methods. In: T. Reilly, J. Clarys & A. Stibbe (Eds.). *Science and football 11*. London: E & FN Spon, 86-91.
- Ogushi, T., Ohashi, J., Nagahama, H., Isokawa, M. & Suzuki, S. (1993). Work intensity during soccer match-play (a case study). In: T. Reilly, J. Clarys & A. Stibbe (Eds.). *Science and football 11*. London: E & FN Spon., 121-123.

- Potvin, J. R. & Bent, L. R. (1997). A validation of techniques using surface EMG signals from dynamic contractions to quantify muscle fatigue during repetitive tasks. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 7: 131-139.
- Rahnama, N., Reilly, T. & Lees, A. (2005). Electromyographic Analysis of Activity Representative of a Soccer Game. In: T. Reilly, J. Cabri & D. Araujo (Eds.). *Science and Football V. The Proceedings of the Fifth World Congress on Science and Football*.
- Raven, P. B., Gettmann, L. R., Pollock, M. L. & Cooper, K. H. (1976). A physiological evaluation of professional soccer players. *Brit. J. Sports Med.*, 10: 209-216.
- Reilly, T. (1975). *An ergonomic evaluation of occupational stress in professional football (thesis)*. Liverpool Polytechnic, Liverpool, England.
- Reilly, T. (1990). Football. In: T. Reilly, N. Secher, P. Snell & C. Williams (Eds.). *Physiology of Sports*. London: E & FN. Spon., 371-425.
- Reilly, T. (1994). Physiological profile of the player: In: B. Ekblom (Ed.). *Football (soccer)*. Blackwell Scientific, London, 78-95.
- Reilly, T. (Ed.) (1996). *Science and Soccer*. E. & FN. Spon, London.
- Reilly, T., Secher, N., Snell, P. & Williams, C. (1990). *Physiology of Sports*. E & F. N Spon., London.
- Rhodes, E. C., Mosher, R. E., McKenzie, D. C., Franks, I. M & Potts, J. E. (1986). Physiological profiles of the Canadian Olympic soccer team. *Can. J. Appl. Sport Sci.*, 11: 31-36.
- Rohde, H. C. & Espersen, T. (1988). Work intensity during soccer training and match-play. In: T. Reilly, A. Lees, K. Davids & W. Murphy (Eds.). *Science and football*. E & FN Spon, London, 68-75.
- Sahlin, K. & Ren, J. M. (1989). Relationship of contraction capacity changes during recovery from a fatiguing contraction. *J. Appl. Physiol.*, 67: 648-654.
- Saltin, B & Strange, S. (1992). Maximal oxygen uptake: "old" and "new" arguments for a cardiovascular limitation. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 24: 30-37.
- Smaros, G. (1980). Energy usage during football match. In: L. Vecchiet & D. Guanelo (Eds.). *Proceedings of the 1<sup>st</sup> International Congress on Sports Medicine Applied to Football, vol. 11*: 795-801, Rome.

- Smith, M., Clarke, G., Hale, T & McMorris, T. (1993). Blood lactate levels in college soccer players during match-play. In: T. Reilly, T. Clarys & A. Stibbe. *Science and Football 11*. London: E & FN Spon., 129-134.
- Stolen, T., Chamari, K., Castagna, C. & Wisloff, U. (2005). Physiology of Soccer. *Sports Med*; 35 (6): 501-536.
- Tesch, P. A., Dudley, G. A., Duvoision, M. R., Hather, B. M. & Harris, R. T. (1990). Force and EMG signal patterns during repetitive bouts of concentric and eccentric actions. *Acta Physiologica Scandinavica*, 138: 263-271.
- Thomas, V. & Reilly, T. (1979). Fitness assessment of English League soccer players throughout the competitive season. *Br. J. Sports Med.*, 13: 103-109.
- Van Gool D., Van Gervan D. & Boutmans, J. (1988). The physiological load imposed on soccer players during real match-play. In: T. Reilly, A. Lees, K. Davis & W. Murphy (Eds.). *Science and Football*. E & FN Spon, London, 51-59.
- Verstappen, F. & F. Bovens. (1989). Interval testing with football players at a laboratory. *Science and Football*, 2: 15-16.
- Vereijken, B. (1991). *The dynamics of skill acquisition*. Ph.D. Thesis, Faculty of human movement sciences, Free University, Amsterdam.
- Vereijken, B., Van Emmerik, R. E. A., Whiting, H. T. A. & Newell, K. M. (1992). Free(z)ing degrees of freedom in skill acquisition. *Journal of motor behaviour*, 24: 133-142.
- White, J. E., Emery, T. M., Kane, J. L., Groves, R & Risman, A. B. (1988). Pre-season fitness profiles of professionals soccer players. In: T. Reilly, A. Lees, K. Davis & W. J. Murphy (Eds.). *Science and Football*, 164-171.
- Whiting, H. T. A. (John). (1984). *Human motor actions: Bernstein reassessed*. Amsterdam: North-Holland.
- Wilkins, B. W., Minson, C. T. & Halliwell, J. R. (2004). Regional hemodynamics postexercise hypotension II. *Cutaneous circulation*. Department of Human Physiology, University of Oregon, Eugene, Oregon, USA.
- Williams, C., Reid R. M. & Couttes, R. (1973). Observations on the aerobic power of university Rugby players professionals soccer players. *Br. J. Sports Med.*, 7: 390-391.



Winkler, W. (1993). Computer controlled assessment and video-technology for the diagnosis of a player's performance in soccer training. In: T. Reilly, J. Clarysand & A. Stibbe (Eds.). *Science and football 11*. London: E & FN Spon., 73-80.

Wisløff, U., Helgerud, J & Hoff, J. (1998). Strength and endurance of elite soccer players. *Med. Sci. Sports Exerc.*, Vol. 30, 3: 462-467.

Zernicke, R. F. & Loitz, B. J. (1994). In: B. Ekblom (Ed.), *Football (soccer)*. London: Blackwell Scientific., 77-95.

## Appendix A

### **Borgs skala - subjektiv gradering av anstrengelse**

For å kunne si noe om den subjektive opplevelse av anstrengelse ved en bestemt aktivitet er det utviklet et enkelt tallsystem, kalt Borgs skala, der tall mellom 6 og 20 skal angi ulike anstrengelsesgrader. Denne skalaen (Borg RPE = ratings of perceived exertion) er den mest brukte i forbindelse med testing og opptrening av friske personer. Skalaen er kjønns- og aldersuavhengig. Den subjektive opplevelsen av anstrengelse er imidlertid avhengig av personens fysiske form. Både muskelstyrke og aerob kapasitet reduseres med økende alder.

**Tabell 4.** Borgs skala, en subjektiv gradering av anstrengelse

6	Ikke anstrengende
7	Meget, meget lett
8	
9	Meget lett
10	
11	Ganske lett
12	
13	Litt anstrengende
14	
15	Anstrengende
16	

17	Meget anstrengende
18	
19	Svært anstrengende
20	Maksimalt anstrengende

## **Appendix B**

### ***Scores in the test track***

The dependent variable in this research, were defined from the followed criteria;

1. Receiving precision and rhythm
2. Dribbling precision and rhythm with 1.5 meter between the nine hurdles.
3. Passing precision and rhythm, passing the ball between a 1.5 meter goal.
4. Time from the first to the last touch of the ball

### *Test skill element 1 – Receiving the ball:*

The quality of first touch and passes were registered with a digital video camera, and was scored by the following two criteria:

#### a) First touch quality, precision:

1 = total miss

2 = Completely out of control

3 = badly, out of area

4 = under middle

5 = middle

6 = over middle

7 = good

8 = very good

9 = ball tightly to the foot

b) Rhythm

1 = stiff as a log

2 = several corrections

3 = bad

4 = under middle

5 = middle

6 = over middle

7 = good

8 = very good

9 = dancing, elegant

*Test skill element 2 – Dribbling the ball between cones*

a) The dribbling quality, precision:

1 = can't finish the track

2 = several corrections

3 = bad, over 3 misses

4 = under middle, maximal 3 misses

5 = middle contribution with maximal 2 misses

6 = relatively close to the cones and maximal 1 miss,

7 = tight to the cones and no failures

8 = very tight to the cones and no failures

9 = extremely tight to the cones and no failures

b) Rhythm

1 = stiff as a log

2 = several corrections

3 = bad

4 = under middle

5 = middle

6 = over middle

7 = good

8 = very good

9 = dancing, elegant

*Test skill element 3 - Passing the ball*

a) The quality of the pass in relation to the target, precision:

1 = total miss

2 = goes far away

3 = long wide

4 = outside

5 = near the goal

6 = post out

7 = post in

8 = nice hit

9 = perfectly in the middle of the goal

b) Rhythm

1 = stiff as a log

2 = several corrections

3 = bad

4 = under middle

5 = middle

6 = over middle

7 = good

8 = very good

*Lactic acid as a constraint for skills in soccer*

9 = dancing, elegant



## **Appendix C**

*Pre-Test procedure; LactatePro LT-1710, Arkay KDK, Japan*

The training and nutritional regimens in the two days immediately prior to the testing session can have an impact on your results. Please follow the following suggestions

- Maintain a high carbohydrate diet

Try to emphasize such things as pasta, rice, bread, and potatoes in your meals. You should consume some type of carbohydrate drink (gatorade, power ade, exceed, etc.) immediately (within 30 minutes) following your workouts. Fat and protein will have no effect on lactate levels but may detract from the amount of carbs you can consume. Avoid all alcohol.

- Caffeine raises both lactate and heart rate levels

Do not consume caffeinated beverages in the 90 minute period before your test. If you have a morning test and need a cup of coffee make sure you are awake early enough to have it.

- Avoid higher intensity training

Strength training and categories V, IV, and III all use carbohydrates as their major fuel source. Carbohydrate depletion will result in false results. If you are training in the two days prior to testing try to do only category VI, and technical sessions. Please use some form of carbohydrate drink during these sessions and try to keep them to 90 minutes or less. Only one training session should be done the day before the test.

*Lactate Pro Procedure*

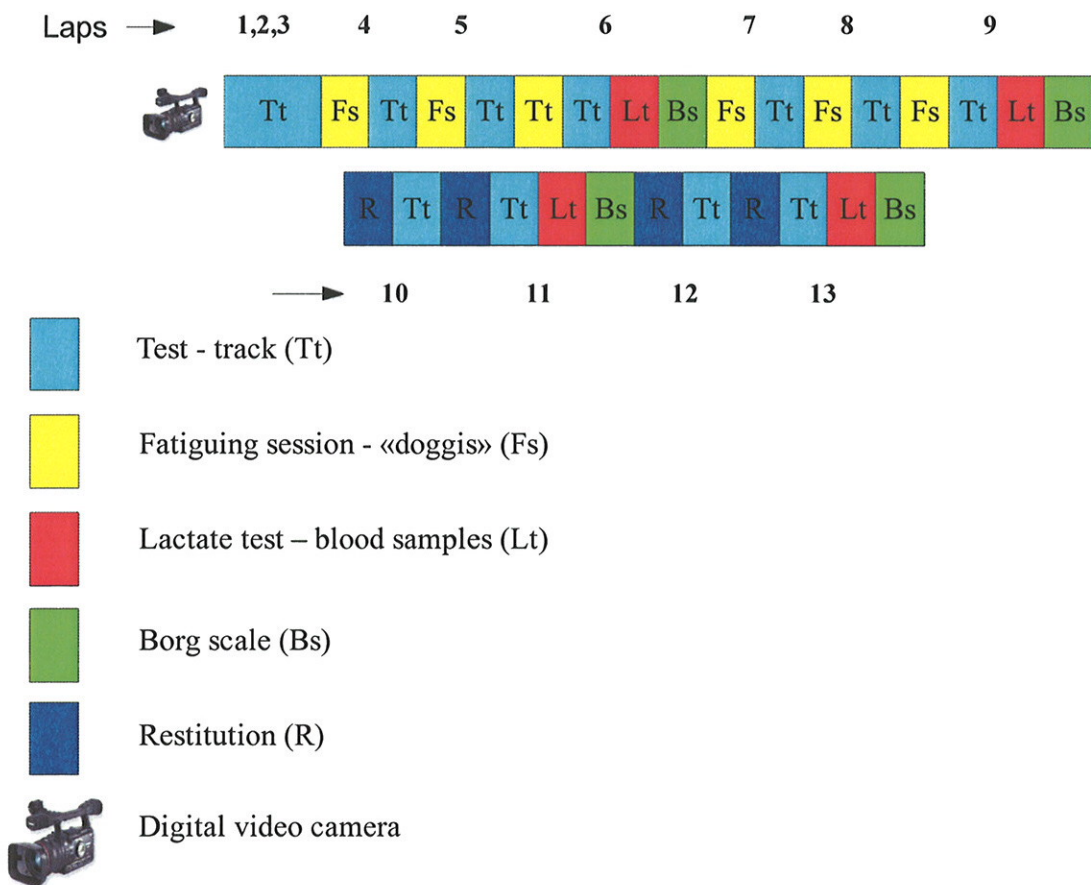
Performing a test:

1. Clean finger.
2. Prick finger.
3. Wipe away first drip of blood.
4. Insert test strip into Lactate Pro.
5. Place test strip (now in the Lactate Pro) in blood drop on finger (will fill via capillary action).
6. Machine beeps when it has enough blood.
7. The machine counts down from one minute and displays blood lactate levels in Mmol/L.

Lactate Pro was calibrated with instructions from the producer before every subjects.

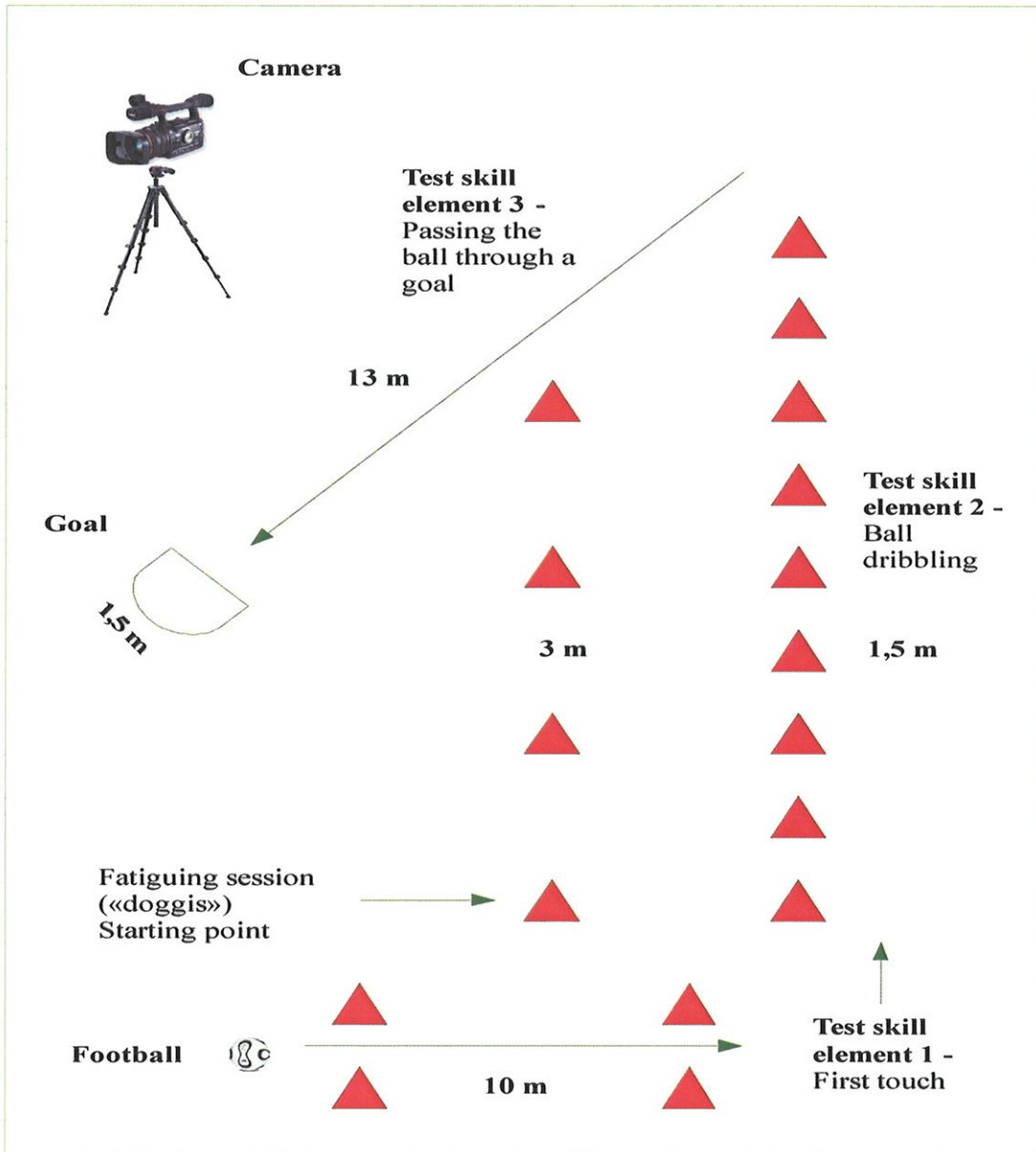
## Appendix D

### The experimental procedure sequence



**Figure 2:** Illustration of the experiment procedure. The scores for lap one to three is without additional lactic acid, lap four to nine are with additional lactic acid and lap ten to thirteen are the restitution period. The Borg-scale and lactate were measured after lap six, nine, eleven and thirteen. The fatiguing session was in between each track run from lap four to lap ten.

Appendix E



**Figure 1:** *The test track.* The figure is illustrating the three skill components of the track and the position of the video camera. The test contained three test skill elements. First, the player received the ball, second, they dribbled nine cones with the ball, and third, at the end of the track, they passed the ball through a goal (Karlsen et al., 2005).