

Tretthet og restitusjon i fotball

KR310L 000 Masteroppgave i idrett

(60 studiepoeng)

Thomas Dillern

Profesjonshøgskolen, Seksjon for Idrett

Høgskolen i Bodø

Juni 2010

Sammendrag

Innledning

Forskning viser at konkurransekravene fotballspillere møter øker. Det blir tidvis vanskeligere å opprettholde gode treningsuker og behovet for å balansere forholdet mellom belastning og restitusjon blir derfor vesentlig. Restitusjon handler om å reversere de endringer som oppstår under belastning. Kunnskap om hva som utgjør tretthet i fotball blir derfor avgjørende for å kunne iverksette målrettede restitusjonstiltak. Hovedsakelig hensikt med denne studien var i så måte å undersøke tretthet og restitusjon i fotball ved hjelp av aerobe og helhetlige målemetoder. Et restitusjonstiltak som gjennomføres i flere idretter er restitusjonstrening dagen etter konkurranse. Det var derfor også ønskelig å se om restitusjonstrening gjennomført 18 timer etter kamp hadde effekt på grad av restitusjon målt 24 timer etter kamp. Videre viser forskning at det finnes sammenheng mellom treningstilstand og utvikling av tretthet og treningstilstand og restitusjon. Et annet formål med studien var derfor å undersøke sammenheng mellom treningstilstand og motstand mot tretthet og treningstilstand og grad av restitusjon.

Metode

22 fotballspillere (17 menn og 5 kvinner) i alderen 18-31 år deltok i undersøkelsen. Det ble opprettet et testbatteri som utøverne gjennomførte før kamp (pretest), etter kamp (posttest) og ca 24 timer etter kamp (post2test). Testbatteriet besto av en 10 minutter lang løpetest på belastning tilsvarende 90 % av hastighet oppnådd ved anaerob terskel hvor oksygenforbruk, hjertefrekvens, respiratorisk kvotient (RQ), laktat og selvopplevd belastning ble registrert. I tillegg ble kroppsvekt målt i forkant og hvilehjertefrekvens (modifisering av Rusko orthostatic heart rate test) målt i etterkant av løpetesten. For å måle tretthet er differansen mellom pre- og posttest undersøkt og for å måle restitusjon er differansen mellom pre- og post2test undersøkt. Differansene er så signifikanstestet ved paretohalet t-test. For å se om restitusjonstrening ga effekt ble deltakerne delt i to grupper hvor den ene gruppen gjennomførte restitusjonstrening og den andre fungerte som hvile- kontrollgruppe. Spillerne testet også VO_{2max} og anaerob terskel i forkant av eksperimentet. Sammenhengen mellom VO_{2max} og anaerob terskel og motstand mot tretthet og grad av restitusjon ble så korrelasjonstestet med pearsons r. Signifikansnivå er for alle tester er satt til 0,05.

Resultat

Funnene av tretthet i denne undersøkelsen viser en tydelig reduksjon i aerob prestasjonsevne etter fotballkamp sammenliknet med før kamp. For samtlige variabler var resultatet signifikant svakere etter kamp ($P=0,05$). Den prosentvise reduksjonen i prestasjon var for kroppsvekt 0,8 %, oksygenforbruk 4,8 %, hjertefrekvens 4,3 %, RQ 3,4 %, laktat 31,9 %, Borg skala 15,8 % og ulike mål på hvilehjertefrekvens 9,8-21,2 %. Funnene av restitusjon viser at spillerne var i ferd med å gjendanne sin prestasjonsevne, men at fullstendig restitusjon fortsatt ikke var oppnådd. Her var det likevel kun hjertefrekvens og laktat som fortsatt var signifikant avvikende fra pretest ($P=0,05$). Bortsett fra for variabelen laktat ($P=0,05$) var det heller ingen signifikante differanser i restitusjon mellom gruppene. Funnene viste videre gode korrelasjoner mellom $VO_2\max$ og anaerob terskel og motstand mot tretthet ($r=0,85$ og $0,69$) og grad av restitusjon ($r=0,79$ og $0,75$).

Drøfting

Det er drøftet om deler av forklaringen for funnene av tretthet i denne undersøkelsen kan skyldes reduserte muskulære glykogenlager og mekanisk tretthet (rupturer og inflammatoriske reaksjoner). Både reduserte muskulære glykogenlager og mekanisk tretthet kan føre til redusert arbeidsøkonomi noe som igjen vil kunne resultere i redusert aerob prestasjonsevne. Selv om det foreligger lite forskning til sammenlikning er det vist til at presenterte resultater samstemmer med tidligere forskning underveis og i etterkant av fotballkamp. Funnene av restitusjon i studien viser at spillerne er i ferd med å restituere seg 24 timer etter fotballkamp. Det er likevel tendenser til at spillerne ikke har gjenoppbygget sin prestasjonsevne fullstendig. Dette støttes av tidligere forskning som understreker at både gjenoppbygging av glykogenlager og mekanisk tretthet kan ta opptil 48 timer etter fotballkamp. Det at det ikke fantes særlige forskjeller mellom gruppene i grad av restitusjon tyder på at restitusjonstreningen i dette studiet hadde liten effekt. Når det gjelder sammenheng mellom treningstilstand og henholdsvis motstand mot tretthet og grad av restitusjon er det drøftet vedrørende spillere med høyere aerob kapasitet bedre sparer på ressursene underveis i kamp. Dette selv om forskning viser at spillere med høyere kapasitet faktisk også gjør et større fysisk arbeid under kamp sammenliknet med dårligere trente utøvere.

Konklusjon: Denne undersøkelsen viser at fotballspillere har signifikant redusert aerob prestasjonsevne etter fotballkamp sammenliknet med før kamp. Videre fremkommer det at denne prestasjonsevnen ikke er fullstendig gjenoppbygget 24 timer etter kampslutt.

Forord

Denne masteroppgaven er gjennomført ved Høgskolen i Bodø, seksjon for idrett. Ved siden av fulltidsjobb har dette vært en lang og energikrevende prosess som nå endelig er avsluttet.

Jeg vil benytte anledningen til å takke min veileder Aasmund Holand for hjelp til å holde ”skuta på rett kjøll” med sin evne til å se helheten. Jeg vil takke alle deltakende utøvere og idrettslag, samt studentene Ruben Imingen og Johan L Bjørdal for deres bidrag i datainnsamlingen. Videre vil jeg takke Jørgen Ingebrigtsen for gode tilbakemeldinger på teorikapittelet og for innspill på grafisk fremstilling av resultater, min tante Grethe Dillern for gjennomlesing av oppgaven og konstruktive tilbakemeldinger, Vebjørn Raanes for korrekturlesing på metodekapittelet, Øyvind Bjørkås for veiledning på statistikk og metode og Stein Rodahl for idemyldring i planleggingsfasen. Kollegaer for øvrig takkes for tålmodighet i en tid hvor enhver ledig stund har vært benyttet til dette arbeidet.

Til sist vil jeg takke familie, venner og ikke minst min samboer for forståelse og tålmodighet for min noe manglende tilstedeværelse i denne perioden.

Mai 2010

Thomas Dillern

Innhold

Sammendrag

Forord

1.0 Innledning.....	8
1.1 Temaavklaring og bakgrunn for valg av tema.	8
1.2 Formål og problemstillinger.....	9
1.3 Oppgaven videre	10
2.0 Teorikapittel	12
2.1. Nevromuskulær tretthet.....	12
2.1.1 Sentral tretthet	13
2.2.2 Perifer tretthet.....	14
2.2.3 Forståelsen av tretthet er sammensatt.....	21
2.2 Belastningskarakteristikk i fotball.....	22
2.2.1 Varighet og distanse	22
2.2.2 Aktivitetsmønster og posisjonelle variasjoner	23
2.2.3 Kartlegging av aktivitetsmønster i fotball.....	24
2.2.4 Energiomsetting	25
2.3 Fysisk kapasitet hos fotballspillere	28
2.3.1 VO_{2max} og anaerob terskel	29
2.3.2 Yo-Yo test	30
2.4 Tretthet i fotball.....	32
2.4.1 Distanse og totalt aktivitetsnivå	32
2.4.2 Høyintensitetsinvolvinger	33
2.4.3 Årsaksforhold bak tretthet i fotball	36
2.5 Restitusjon.....	40
2.5.1 Hvorfor restitusjon er viktig i fotball	41
2.5.2 Hvordan kan restitusjonsforløpet påvirkes.....	42
3.0 Vitenskapsteoretiske betraktninger, metode og forskningsdesign	44
3.1 Kritisk realisme og dets kausalitetssyn	44
3.2 Kvantitativ metode og forskningsdesign.....	46
3.2.1 Eksperimentelt laboratedesign.....	47
3.2.2 Eksperimentet.....	52
3.3 Restitusjonsøkten	55
3.4 Håndtering og statistisk analyse av data	56
3.5 Reliabilitet og validitet	57
3.6 Tidsplan.....	58
3.7 Etske betraktninger.....	59
4.0 Resultatkapittel.....	61
4.1 Deskriptive data.....	61
4.2 Tretthet i fotball.....	64
4.3 Restitusjon i etterkant av fotballkamp.....	65
4.4 Effekten av restitusjonstrening	66
4.5 Fysisk kapasitet hos deltakerne i studien	68
4.6 Sammenhengen mellom treningstilstand og motstand mot tretthet	69
4.7 Sammenhengen mellom treningstilstand og grad av restitusjon.....	69
4.8 Forskjell mellom kjønn og motstand mot tretthet og grad av restitusjon.....	70
5.0 Diskusjon.....	71
5.1 Tretthet i etterkant av fotballkamp	71
5.1.1 Test 1	71

5.1.2 Test 2	79
5.2 Restitusjon i etterkant av fotballkamp.....	80
5.2.1 Test 1	81
5.2.2 Test 2	82
5.3 Effekten av restitusjonstrening	82
5.4 Fysisk kapasitet hos deltakerne i studien	83
5.5 Sammenheng mellom treningstilstand og motstand mot tretthet og treningstilstand og restitusjon	84
5.6 Tretthet og restitusjon og kjønn	85
6.0 Avslutning	86

Litteraturliste

Vedleggsliste

- 1 Informasjonsskriv og samtykkeskjema
- 2 Skisse av eksperimentet for gruppe 2
- 3 Testskjema
- 4 Oppvarmingsprogram
- 5 Treningsprogram restitusjonsøkten
- 6 Borg skala
- 7 Spørreskjema
- 8 Tilrådning fra personvernombudet

1.0 Innledning

1.1 Temaavklaring og bakgrunn for valg av tema.

Temaet i denne masteroppgaven er tretthet og restitusjon i fotball. Forskning viser at den internasjonale toppfotballen er i utvikling. Totalbelastningen fotballspillere stilles overfor blir stadig større. De fysiske kravene underveis i kamp øker, sesongvarigheten øker og i tillegg forekommer det oftere flere kamper i kortere tidsrom (Bloomfield et al., 2007) (Bangsbo et al., 2006) (Mohr et al., 2003). For å mestre utviklingen må spillerne forbedre fysisk kapasitet og prestasjonsevne. Det må trenes mer. Imidlertid kan redusert tidsavstand mellom kamper og økt sesongvarighet føre til at det blir vanskeligere å opprettholde gode treningsuker. Betydningen av å balansere forholdet mellom belastning og restitusjon blir derfor viktigere. Mer trening og konkurranse må imøtekommes og kunne gjenspeiles i et økt restitusjonsfokus. Kellmann (2002) trekker faktisk fram restitusjon som en like vesentlig faktor for idrettslig utvikling som selve treningen.

En naturlig konsekvens av fysisk belastning er et midlertidig redusert prestasjonsnivå (tretthet). Målinger underveis og i etterkant av fotballkamp viser at dette fallet også er reelt for fotballspillere. For å optimalisere en treningsuke blir derfor et viktig spørsmål hvor lang tid det tar å gjenoppbygge prestasjonsevnen etter kamp slik at nye treningsøkter kan tilføres. Denne prosessen beskrives som sammensatt og svært spesifikk og kan kun vurderes dersom den blir satt i sammenheng med den forutgående belastningen. Kunnskap om de fysiologiske endringene (tretthet) som finner sted gjennom kamp og trening, samt hvordan disse endringene reverseres (restitusjon) når kamp og trening er ferdigspilt, blir derfor stadig viktigere.

Bakgrunn for valg av tema kommer fra arbeid ved Senter for Prestasjonsutvikling (SPU) ved Høgskolen i Bodø. Erfaring fra samarbeid med ulike fotballmiljøer i Bodø viser at det å inkludere vurderinger vedrørende tretthet og restitusjon når trening planlegges er krevende. I et vidt perspektiv kan alt som foregår mellom to (høy)- intensive belastninger benevnes som restitusjon. En helhetlig treningsplan bør derfor også inneholde restitusjonstiltak for å sikre idrettslig utvikling. Restitusjon handler som nevnt om å reversere de endringer (tretthet) som har oppstått under en belastning (Kellmann, 2002). For å kunne iverksette målrettede

restitusjonstiltak er man derfor avhengig av kunnskap om den spesifikke foregående belastningen. Parallelt med interessen for restitusjon oppsto det derfor et ønske om å forstå tretthet i fotball. Det ble ønskelig å finne ut hva som utgjør den fysiske prestasjonen i fotball, hva som kjennetegner reduksjonen i denne prestasjonen, samt hvilke årsaksforhold som eventuelt lå bak.

1.2 Formål og problemstillinger

Tretthet er definert som et reversibelt (akutt) fall i en prestasjonsevne (Enoka & Stuart, 1992) (D. G. Allen et al., 2008b), eller som en muskels (muskelgruppes) manglende evne til å opprettholde et gitt arbeidskrav (R. Maughan & Gleeson, 2004). Når det gjelder restitusjonsprosessen beskrives den som en reetablering av de benyttede ressurser (tretthet) som gjør at individet på nytt kan anvende seg av disse (Kellmann & Kallus, 1999). Kellmann snevrer inn denne beskrivelsen i sin bok fra 2002 og definerer restitusjon som en reetablering av et gitt utgangsnivå.

De fleste presenterte forskningsfunn på tretthet og restitusjon tar kun for seg de akutte endringene (0-60 min) etter endt belastning. Dawson et al (2005) trekker frem at det i fremtidig forskning i idretter som fotball vil være nødvendig med et lengre tidsperspektiv. Videre påpekes det at når nye forskningsundersøkelser skal igangsettes burde det inkluderes aerobe og mer helhetlige målemetoder enn det som tidligere har vært benyttet. Argumentene begrunnes ved å vise til fotballaktivitetens kompleksitet, og hvor hele kroppen aktiveres. Videre forklares det ved at det som er viktig i forhold til restitusjon i fotball er å finne ut når ordinær trening kan iverettes i etterkant av fotballkamp og ikke hva som eventuelt gir effekt innenfor 0-60 minutter. Med støtte i nevnte definisjoner og Dawson et als (2005) vurderinger om begrensninger i tidligere forskning er tretthet og restitusjon i denne undersøkelsen operasjonalisert som en reduksjon og gjenoppbygging av en aerob prestasjonsevne i etterkant av fotballkamp.

Hovedproblemstilling

Hensikten med denne studien er å undersøke tretthet og restitusjon i etterkant av fotballkamp ved hjelp av helhetlige og aerobe målemetoder. Det vil bli opprettet et testbatteri som spillerne gjennomfører rett etter kamp (posttest) for å måle tretthet, og 24 timer etter kamp

(post2test) for å måle restitusjon. Utgangsnivået som grad av tretthet og grad av restitusjon vil sammenliknes med vil måles med en pretest i uthvilt tilstand i forkant av kamptidspunkt. Som et første ledd i utvikling av ny kunnskap om tretthet og restitusjon i fotball er det grunnet oppgaveomfang først og fremst valgt å se på tretthet i fotball i denne undersøkelsen. Hovedproblemstillingen lyder som følgende:

I hvor stor grad er fotballspillers aerobe prestasjonsevne redusert etter fotballkamp sammenliknet med før kamp?

Underlagte problemområder

Det vil likevel være av interesse å se på restitusjon av den oppståtte tretthet. En underproblemstilling i denne undersøkelsen blir dermed:

I hvor stor grad har fotballspillere gjenoppbygget aerob prestasjonsevne 24 timer etter fotballkamp?

Et moment som påvirker grad av tretthet og restitusjon er treningstilstand (Frøyd et al., 2005; Schnabel et al., 1997). En annen underproblemstilling vil derfor være å se om det foreligger en sammenheng mellom treningstilstand og motstand mot tretthet og grad av restitusjon. For å undersøke dette nærmere er det også nødvendig med informasjon om deltakernes treningstilstand.

Videre er det slik at det i fotball forekommer en praksis hvor det gjennomføres restitusjonstrening dagen etter fotballkamp (Dawson et al., 2005). Hvorvidt denne praksisen påvirker restitusjonsforløpet vil også bli undersøkt.

Til sist vil det også bli sett på om det finnes noen kjønnsmessige forskjeller i motstand mot tretthet og grad av restitusjon. Dette fordi forskning viser at kvinner blant annet har en tregere restitusjonskurve enn menn (Bompa, 1999; Noakes, 2000).

1.3 Oppgaven videre

I teorikapittelet vil det først fremkomme en fyldig beskrivelse av tretthet generelt. Det er valgt å gå bredt ut for å danne et grunnlag som gjør at det etter hvert blir enklere å oppnå god

forståelse av hva som utgjør tretthet i fotball spesifikt. Det vil så bli redegjort for hva som utgjør den fysiske prestasjonen under fotballkamp og hva som kjennetegner en fotballspillers fysiske (aerobe) kapasitet. Forskning viser at den fysiske prestasjonen under fotballkamp reduseres og relevante forskningsfunn på tretthet i fotball vil derfor bli presentert. Restitusjon vil i denne undersøkelsen i stor grad relateres til reversering av målt tretthet, men tilslutt i teorikapittelet vil det likevel kort redegjøres for hva restitusjon er i et generelt perspektiv.

I metodekapittelet vil det bli forsøkt å gi en grundig beskrivelse av den vitenskapsteoretiske og metodiske tilnærmingen til dette masterprosjektet. Videre vil det bli gitt en dyptgående fremstilling av forskningsdesign og en begrunnelse av de valg som er foretatt i prosessen med å ferdigstille dette. Det vil også bli nevnt noen etiske betraktninger vedrørende undersøkelsens gjennomføring.

I resultatkapitelet vil undersøkelsens resultat bli presentert før de i diskusjonskapittelet vil bli diskutert. Funnene vil bli drøftet mot problemområdene, gjennomføring av studien og andre aktuelle forskningsfunn. Til sist i oppgaven vil det i avslutningskapittelet bli gjort en oppsummering av viktigste funn, samt hvilken betydning funnene har for både praksisfeltet og for videre forskning.

2.0 Teorikapittel

Både tretthet og aktivitetsformen i fotball beskrives som sammensatt. Når det så er ønskelig å undersøke hvilke faktorer som utgjør tretthet i fotball forstår man at dette kan være komplisert. Som en start i teorikapittelet er det derfor valgt å ta en dyptgående gjennomgang av hva tretthet er i et generelt perspektiv. Videre vil det bli presentert hva som kjennetegner den fysiske prestasjonen i fotball og hva som kjennetegner fotballspillerens fysiske kapasitet. Den forskning som på nåværende tidspunkt finnes på tretthet i fotball vil så bli presentert før det tilslutt vil bli gjort en kort fremstilling av hva restitusjon er i et generelt perspektiv.

2.1. *Nevromuskulær tretthet*

Intensivt eller langvarig muskelarbeid hvor store muskelgrupper involveres kan påføre ulike kroppslige systemer betydelig stress (Green, 1997). En naturlig konsekvens av dette er tretthet. Tretthet er beskrevet som et reversibelt (akutt) fall i en prestasjonsevne (Enoka & Stuart, 1992) (D. G. Allen, Lamb, & Westerblad, 2008b), eller som en muskels (muskelgruppes) manglende evne til å opprettholde et gitt arbeidskrav (R. Maughan & Gleeson, 2004). Meeusen et al (2006a) mener at fallet i en muskels evne til å produsere kraft skjer gradvis og at tretthet derfor bedre kan formuleres som en reduksjon i evnen til å utøve muskelkraft uavhengig om arbeidskravet kan opprettholdes eller ikke. Tretthet er videre karakterisert som multifaktorisk (Strojnik & Komi, 2000) hvor ulike kjemiske, mekaniske og elektriske prosesser bidrar i et samspill. Det som avgjør hvilke faktorer som i størst grad virker inn er idrettens spesifikke krav, hvor intensitet, varighet, kontraksjonsform og miljø er av størst viktighet (Meeusen, 2006a) (Billaut & Bishop, 2009).

Det finnes uttallige forskningsstudier på idrettslig tretthet. De fleste av meget spesifikk karakter hvor det har vært benyttet svært kontrollerte lab-protokoller ofte med en form for maksimalt kontinuerlig (isometrisk/eksentrisk/konsentrisk) arbeid. Ulike studier kan vise til noe ulike funn og forklaringer. Vøllestad (1997) trekker frem at dette kan skyldes ulike metoder og protokoller, samt ulike definisjoner og begrepsavklaringer. Videre påpeker hun at dette medfører at tretthet blir vanskeligere å forstå enn nødvendig. Hvor overførbare disse studiene er til submaksimale (plyometriske) intervallaktiviteter, og ikke minst til komplekse lagidretter, kan også diskuteres (Billaut & Bishop, 2009) (Thorlund et al., 2008). En sammensatt aktivitetsform gjør det enda vanskeligere å skille ut hvilke faktorer som i størst

grad virker inn for utvikling av tretthet. For intervallpregede lagidretter, eksempelvis fotball, fastslås det derfor at dette fortsatt er uklart (Vøllestad, 1997), og det påpekes derfor at mer forskning er nødvendig (Billaut & Bishop, 2009).

En av de vanligste metodene for å undersøke nevromuskulær tretthet på er som nevnt å undersøke forhold knyttet til maksimal kraftutvikling. Vøllestad (1997) uttrykker at måling av frivillig maksimal kraftutvikling er selve ”gullstandardmetoden” for å identifisere om tretthet oppstår eller ikke. Hun påpeker likevel at det må andre metoder til for å lokalisere hvor i den multifaktoriske kjeden trettheten oppstår. Dette støttes av Billaut og Bishop (2009) som trekker frem at et hovedsakelig skille for å identifisere hvor nevromuskulær tretthet oppstår går mellom sentral og perifer tretthet.

2.1.1 Sentral tretthet

Sentral tretthet er forklart ved å vise til et fall i aktivering av muskulaturen under idrettslig aktivitet (Meeusen, 2006a). Denne formen for tretthet er beskrevet som spesifikke endringer som medfører en reduksjon i sentralnervesystemets grad av funksjonsnivå (Billaut & Bishop, 2009) (Meeusen, 2006a). Begrepet sentral tretthet er sammensatt og inkluderer alt fra motivasjon, koordinering og integrering av sensorisk informasjon samt nerveimpulsen langs motornevronene (Vøllestad, 1997). Dokumentasjon av sentral tretthet er ofte gjort ved vise til at man i etterkant av intensiv styrketrening kan oppnå en ytterligere økning i kraft ved å stimulere muskulaturen elektrisk (Kent-Braun, 1999).

Forklaringene bak sentral tretthet er mange, men den som i et vitenskapelig perspektiv har fått mest oppmerksomhet er *serotonin hypotesen*. Denne forklaringen trekker frem at langvarig aktivitet kan medføre at syntesen og metabolismen av transmittersubstansen serotonin kommer i ubalanse. Dette kan føre til økte mengder av dette substansen flere steder i hjernen, noe som har vist seg å ha en nedsløvende effekt på sentralnervesystemet. I denne sammenhengen kan dette resultere i at færre motoriske enheter aktiveres (Meeusen, 2006a). Meeusen (2006a) trekker frem at denne hypotesen kan være holdbar for idretter av særlig lang varighet, men hvor relevant den er for andre idretter er fortsatt usikkert. Dette støttes av Vøllestad (1997) som stiller spørsmål vedrørende serotoninets rolle som begrensende faktor under normale omstendigheter hos friske mennesker. På den andre siden fremkommer det at det kan være en

indirekte faktor ved sin påvirkning på andre funksjoner i sentralnervesystemet (Meeusen, 2006a).

Sentral tretthet kan også oppstå som en konsekvens av perifere forhold. Garland (1991) trekker frem at det sannsynligvis eksisterer et reflektorisk system (gruppe 3 og 4 afferenter) som virker hemmende på alfa motonevronets aktivitet under tretthet. Mulige mekanismer bak dette kan være biokjemiske endringer som en følge av akkumulering av metabolske endeprodukter, strukturelle muskulære endringer, eller redusert muskelpoleaktivitet (Garland, 1991; Nicol et al., 1996). Videre kan det også tenkes at tretthet i sentralnervesystemet oppstår som en forsvarsmekanisme for å hindre kritisk høye kroppstemperaturer (Meeusen, 2006a) og/eller myokardisk iskjemi (Noakes, 2000).

2.2.2 Perifer tretthet

Perifer tretthet oppstår når man ser en reduksjon i kraftutvikling selv om muskulaturen er maksimalt aktivert. I begrepet perifer tretthet inkluderes den nevromuskulære synapsen og alle faktorer distalt for denne (Billaut & Bishop, 2009). Her er det flere faktorer som kan være forårsakende i utvikling av tretthet.

Aksjonspotensialet

Forskning viser at perifer tretthet blant annet kan skyldes svikt i propageringen av aksjonspotensialet langs sarcolemma og t-tubuli. Høyintensiv aktivitet kan føre til at cellemembranens evne til repolarisering etter et aksjonspotensial kan avta. Dette fordi det kan oppstå en ubalanse i det elektriske spenningsforholdet mellom Na^+ og K^+ ioner langs cellemembranen og inn i t-tubuli (Vøllestad, 1997). Vesentlig for denne ubalansen er spesielt at det forekommer en akkumulering av kalium ekstracellulært og at dette videre vil føre til at cellemembranens hvilepotensial og dermed evne til eksitasjon reduseres. Dette kalles for høyfrekvenstretthet og enzymet Na^+/K^+ -ATPases (natrium- kaliumpumpen) aktivitetsnivå under intensiv aktivitet beskrives som den primære begrensende faktor (Clausen & Nielsen, 1994). Det har videre vist seg at aktivitetsnivået i innbuktningene i t-tubuli er spesielt sårbare, da det her relativt sett forekommer en mindre mengde Na^+/K^+ -ATPase enn i overflatemembranen (Åstrand & Rodahl, 1986). Konsekvensene av svikt i propageringen av aksjonspotensialet er at enkelte molekyler som blokkerer for kalsiumkanalene i

sarkoplasmatisk retikulum (SR) ikke forflytter seg og at mengden fri kalsium i cytoplasma ikke blir tilstrekkelig for maksimal aktivering av det myofibrulære apparatet (Green, 1997).

Nevromuskulær tretthet kan også være lokalisert andre steder i eksitasjonskontraksjonskoblingen. Forskning viser at det under intensiv aktivitet kan oppstå en endring i frigjøring og opptak av kalsium fra/til SR selv om aksjonspotensialet er tilstrekkelig. Det foreligger en klar sammenheng mellom mengde fritt kalsium i cytoplasma og kraftutvikling, men kraftutviklingen er også avhengig av en effektiv tilbakeføring av Ca^{2+} til SR. Dette både for å normalisere hvilespenningen (D. G. Allen, Lamb, & Westerblad, 2008b), samt at en svekket evne til tilbakeføring vil kunne medføre at kalsiumet akkumulerer i andre steder og at det dermed går tapt for SR (D. G. Allen et al., 2008a). Konsekvensene av dette er en mindre total mengde Ca^{2+} tilgjengelig ved neste AP (Westerblad et al., 2002). Mekanismen som regulerer tilbakeføringen av Ca^{2+} , og som sannsynligvis er den faktor hvor begrensningen inntreffer, er enzymet Ca^{2+} ATPase (Green, 1997). Både selve frigjøringen av kalsium fra SR samt tilbakeføringen virker å kunne påvirkes negativt av arbeidsinduserte strukturelle ødeleggelser i t-tubuli eller SR (Jones, 1981). Det virker også som om akkumulering av metabolske endeprodukter i cellen, eksempelvis uorganisk fosfat, virker inn (Westerblad, Allen, & Lännergren, 2002).

Kalsium – troponin C bindingen

Videre fremkommer det gjennom forskning at kalsiumets påvirkning på troponin C også kan reduseres under høyintensiv aktivitet (Strojnik & Komi, 2000). Det virker som om intracellulære metabolske endringer, som redusert PH verdi og økte konsentrasjoner av uorganisk fosfat, kan ha en hemmende effekt på Ca^{2+} - troponinbindingen (Westerblad et al., 1991). Redusert kalsiumfrigjøring fra SR, samt lavere kalsiumsensitivitet i det myofibrulære apparatet, kalles i en samlebetegnelse for lavfrekvenstretthet og medfører færre aktive kryssbroer og dermed også redusert kraftutvikling (Strojnik & Komi, 2000).

Mekanisk tretthet

Forskning viser at tretthet kan oppstå i selve kontraksjonsmekanismen (Strojnik & Komi, 2000). Selv om antallet aktiverte kryssbroer er konstant er det likevel observert fall i maksimal kraftutvikling. Dette er forklart ved å vise til strukturelle endringer i muskelcellen som en følge av intensiv aktivitet. Som tidligere nevnt kan mekanisk stress/strekk føre til

strukturelle skader i t-tubuli og SR. Tilsvarende funn er gjort i det myofibrulære celleskjelettet (EIMD¹). Allen et al (2008b) trekker frem at man vanligvis skiller mellom muskulær tretthet og muskulær skade, men det påpekes at overgangen kan være flytende. Endringene som oppstår er de samme, bare i ulik størrelsesorden.

Ved hjelp av mikroskopiske målinger er det observert desorganiserte myofilamenter, overstrekte og avslitte sarkomerer, samt skader/rupturer på selve muskelcellemembranen (Proske & Morgan, 2001). Funntilstand som tilsier at inflammatoriske reaksjoner pågår støtter også dette. Her er det gjort funn av økte mengder leukocytter, CRP (C-reaktivt protein), creatin kinase og kortisol i blodet i etterkant av intensiv aktivitet (Ispirlidis et al., 2008). Videre fremkommer det at disse skadene hovedsakelig kommer som et resultat av eksentriske involveringer, hvor kraftutviklingen er størst, i tillegg til at deler av celleskjelettet ved denne aktivitetsformen kan overstrekkes. Forskning antyder at de mest utsatte punktene for skade og som dermed er de initierende punktene er; det elastiske filamentet *titin* som virker som festepunkt mellom myosinfilamentet og z-skiven, og det strukturelle filamentet *desmin* som fester z-skivene til hverandre (D. G. Allen, 2001). Symptomer som følger med de strukturelle skadene er stivhet, sårhet, hevelse, samt redusert bevegelsesutslag (R. Eston, Byrne, & Twist, 2003). Disse symptomene setter ofte inn 6-8 timer etter aktivitet og kan ha sin peak 48 timer etter aktivitet og omtales i en samlebetegnelse som DOMS² (R. Eston, Byrne, & Twist, 2003) (Proske & Morgan, 2001).

Det er også drøftet om kalsium kan være en medvirkende faktor for mekanisk tretthet. Parallelt med muskulære skader kan man observere økte mengder intracellulær Ca²⁺ og det er derfor diskutert hvorvidt dette faktisk kan være initierende for skadene observert i blant annet z-skivene (D. G. Allen, Lamb, & Westerblad, 2008b). Om økte intracellulære kalsiumkonsentrasjoner kan være medvirkende i å forårsake mekanisk tretthet eller om det kommer som en følge av strukturelle skader er likevel fortsatt usikkert (D. G. Allen et al., 2005).

Metabolsk tretthet

Alle komponenter i den nevromuskulære kjeden er avhengig av tilførsel av energi for å opprettholde sin funksjon. I de ulike energileveringsprosessene kan det også oppstå en form

¹ EIMD: Exercise-induced muscle damage (R. Eston et al., 2003)

² DOMS: Delayed-onset muscle soreness (R. Eston, Byrne, & Twist, 2003)

for tretthet. Nøyaktig hva denne trettheten skyldes er svært komplisert og påvirkes av en rekke forhold og faktorer (Noakes, 2000). For å gjøre forklaringen så enkel som mulig kan man skille mellom to ulike omstendigheter som medfører metabolsk tretthet. Den ene er at tilgangen til energi ikke er tilstrekkelig i forhold til energibehovet og den andre er at trettheten oppstår som en følge av akkumulering av metabolske endeprodukter (Hargreaves, 2005).

Energitilgang

Når tilgangen til energi ikke samsvarer med behovet for energi er det to faktorer som kan være begrensende. Den ene er energiomsettingens hastighet pr tidsenhet og den andre er den totale mengde energi tilgjengelig. I en spesifikk aktivitet har disse faktorene sin påvirkning på henholdsvis intensitet og varighet (Sahlin et al., 1998).

ATP

Energien muskelcellen bruker for å skape et mekanisk arbeid blir frigjort ved at molekylet ATP (adenosin tri fosfat) spaltes. Lageret av ATP i muskulaturen holder derimot kun til noen sekunders arbeid. Cellen er derfor avhengig av tilførsel av energi gjennom de ulike energileveringsprosessene for å gjenoppbygge ATPet. Det ideelle er at ATPet gjendannes med samme hastighet som det forbrukes. Forskning viser faktisk at det totale nivået ATP holdes rimelig konstant selv om både intensitet og varighet tilsier et høyt forbruk. Det forekommer sjeldent at total mengde ATP faller under 70 % av hvileverdier. Noakes (2000) rapporterer i en litteraturgjennomgang at til og med under iskjemiske forhold reduseres det totale ATP nivået kun til ca 60 % av preaktivitetsverdier. Fitts (1994) trekker frem at dette kommer som en følge av en forsvarsmekanisme for å forhindre rigor. På den annen side fremkommer det gjennom forskning at det i enkelte fibre, og særlig i enkelte områder nærliggende veldig ATP krevende prosesser, kan oppstå en mer markant reduksjon. Her kan ATP gjendanningen i seg selv være den begrensende faktor for opprettholdelse av funksjonsnivået (D. G. Allen, Lamb, & Westerblad, 2008b). Eksempler på slike ATP krevende prosesser kan være aktiviteten til ulike enzymer som Na^+/K^+ -ATPase, myosin ATPase og Ca^{2+} ATPase, som også tidligere nevnt i teorikapittelet (Casey et al., 1996).

Kreatinfosfat

Under arbeid hvor energibehovet er svært høyt pr tidsenhet vil ATP gjenoppbyggingen i stor grad være styrt av tilgangen til kreatinfosfat (CP) (Sahlin, Tonkonogi, & Söderlund, 1998).

Lageret av CP er heller ikke særlig stort. Allerede etter kun 15-20 sekunder vil man se en betydelig reduksjon i CP-innholdet i muskulaturen og etter alle maksimale arbeid på 1-2 minutter vil lageret være fullstendig tømt (R. Maughan & Gleeson, 2004). I en studie av Bogdanis med flere (1993) fremkom det at etter en 30 sekunders sprint på sykkel var CP innholdet redusert til 16,9 % (+/- 1,4 %) av hvileverdiene (Bogdanis et al., 1993). Forskning viser faktisk at allerede etter 5-10 sekunder med maksimalt arbeid vil man kunne se et betydelig fall i kraftutvikling som en følge av at bidraget fra kreatinfosfatsystemet i energileveringen reduseres (Neville et al., 1996). Hvordan tilgang til CP henger sammen med tretthet fremkommer også gjennom forskningsstudier hvor man har forsøkt å manipulere CP lagrene gjennom kosttilskudd. Her vises det til en sammenheng mellom økte CP lager og økt grad av motstand mot utviklingen av tretthet (Casey & Greenhaff, 2000; Earnest et al., 1997).

Glykogen

Forskning viser at tretthet under langvarig intensiv aktivitet kan oppstå som en følge av reduserte glykogenlager (Chin & Allen, 1997; Sahlin, Tonkonogi, & Söderlund, 1998). I en litteraturgjennomgang av Noakes (2000) presenteres det flere forskningsfunn som dokumenterer dette. Her fremkommer det blant annet funn som viser en nær sammenheng mellom en aktivitets varighet og mengde glykogen tilgjengelig. Videre vises det til funn hvor det er observert en økt varighet ved en gitt intensitet som en følge av karbohydrat loading (Noakes, 2000). Det er også observert at tretthet på grunn av mangel på glykogen kan reverseres ved tilførsel av karbohydrater både under og etter aktivitet. Når denne trettheten inntreffer er avhengig av flere faktorer, men på et tidspunkt under langvarig aktivitet vil lagrene av glykogen intramuskulært begynne å minske. For å opprettholde energibehovet vil bidraget fra blodglukose da bli større. En konsekvens at dette er at hypoglykemi kan oppstå. En (alternativ) forklaring for at en redusert prestasjonsevne her kan observeres er fordi kroppen regulerer ned aktiviteten for å opprettholde cerebral energibalanse (Nybo & Secher, 2004) og for å forhindre hypoglykemiske ødeleggelsener i cerebrum (Noakes, 2000). Parallelt med hypoglykemiske funn er det også funnet betydelig mengder av stresshormonet kortisol i blodet. Dette er en god illustrasjon av det metabolske stresset kroppen her står overfor (Coyle, 2000).

Akkumulering av metabolske endeprodukter

Det foreligger en sammenheng mellom hvor lenge en intensiv aktivitet kan opprettholdes og glykogenlager. Det kan likevel tenkes at andre årsaksforhold er like sentrale for den tretthet som oppstår i langvarige intensive aktiviteter. I Noakes (2000) litteraturgjennomgang trekkes det blant annet frem forskningsfunn hvor noen utøvere stoppet sin aktivitet på grunn av utmattelse etter 4 timer. Ved utmattelse var glykogenlagrene og den aerobe glykogennedbrytingen likevel av samme størrelse som ved målinger gjort en 1 time tidligere. Som også Fitts (1994) trekker frem er det derfor lite trolig at glykogenlagrene alene forårsaker tretthet ved intensive langvarige aktiviteter. En annen forklaring for metabolsk tretthet, både under langvarige og kortvarige aktiviteter, kan være akkumulering av metabolske endeprodukter. Disse kan forårsake tretthet indirekte ved å påvirke nevralt aktivering, metabolisme og kontraksjonsmekanisme negativt (Terjung et al., 1985).

Hypertermi og dehydrering

Under energiomsettingen vil mesteparten av energien som dannes gå tapt i varmeproduksjon. Dette fører til økt muskel- og kroppstemperatur og kan under noen omstendigheter resultere i hypertermi. For flere av de sentrale og perifere prosessene i den nevromuskulære kjeden vil dette medføre redusert prestasjonsevne (Todd et al., 2005). Ofte forekommer hypertermi og dehydrering parallelt. Disse to faktorene kan, både individuelt og samlet, påføre det kardiovaskulære og metabolske systemet betydelig stress i form av redusert slagvolum, blodvolum, blodtrykk og generell blodgjennomstrømning (Coyle, 2000). Som tidligere nevnt er hypertermi også nært relatert til utviklingen av sentral tretthet.

Hydrogen og PH-verdier

Som et resultat av intensiv aktivitet kan det observeres økte mengder frie hydrogenioner (H^+) i muskulaturen. Denne økningen vil videre føre til et PH fall først og fremst muskulært, men også i blodet (R. Maughan & Gleeson, 2004). Historisk sett er denne utviklingen påpekt som svært hemmende for en rekke kroppslige prosesser. Den er faktisk trukket frem som en av de hovedsakelige årsaksforklaringene bak muskulær tretthet (Fitts, 1994) (Westerblad, Allen, & Lännergren, 2002). Forskning har blant annet fastslått at økt H^+ og redusert PH-verdi kan ha en negativ innvirkning på selve energifrigjøringen, kryssbroaktiviteten, kalsiumfrigjøringen fra SR, kalsium-troponin C bindingen, oksygenmetningen i blodet og sentralnervesystemets funksjon (Fitts, 1994) (Green, 1997) (D. G. Allen, Lamb, & Westerblad, 2008b). På den

annen side viser ny forskning at denne innvirkningen er noe mindre enn tidligere hevdet. Enkelte forskningsfunn viser faktisk at det for enkelte prosesser kan være fordelaktig med økt H^+ og lavere PH. Det fremkommer blant annet funn som viser at muskelcellen faktisk motstår tretthet bedre ved lave PH-verdier sammenliknet med normale PH-verdier (eksempelvis SR- Ca^{2+} pumpens aktivitetsnivå) (D. G. Allen, Lamb, & Westerblad, 2008b).

Uorganisk fosfat

Av de metabolske endeproduktene som en følge av intensiv aktivitet akkumuleres er fosfat foreslått som kanskje den av størst betydning i nyere forskning. Forskningsfunn viser at økte mengder uorganisk fosfat (P) intramuskulært kan redusere mengde frigjort energi når ATP spaltes, begrense både den myofibrulære Ca^{2+} -sensitiviteten samt også selve frigjøringen av Ca^{2+} fra SR (Westerblad, Allen, & Lännergren, 2002) (D. G. Allen, Lamb, & Westerblad, 2008a). Westerblad et al (2002) trekker frem at P kan være en av de hovedsakelige årsakene til at tretthet oppstår. Allen et al (2008b) på den annen side fastslår at P sannsynligvis spiller inn i utviklingen av tretthet, men at mer forskning må til før det kan konkluderes.

Frie oksygenradikaler

Frie oksygenradikaler dannes som et biprodukt av aerob energiomsetting og enkelte andre cellulære reaksjoner (Reid, 2001). De kjennetegnes ved at de har uparede elektroner som gjør at de lett kan inngå i reaksjoner med andre stoffer. I små mengder betegnes de som naturlige komponenter av flere fysiologiske prosesser i cellen. Problemene kan oppstå når aktivitetsnivået blir svært intensivt (Reid, 2001). Produksjonen av de frie radikalene kan da bli så stor at det kan få skadelige følger for flere deler av cellen. Forskningsfunn viser at de i veldig store mengder kan ha en direkte ødeleggende effekt på DNA molekylet (D. G. Allen, Lamb, & Westerblad, 2008b). Det foreligger også en klarhet i at radikalene bidrar i utviklingen av muskulær tretthet. Imidlertid vet man for lite om hvordan radikalene dannes til at man kan si eksakt hvordan de bidrar til redusert prestasjonsevne. Foreløpig antydes det til at det er Na^+ - K^+ pumpen som er mest utsatt (D. G. Allen, Lamb, & Westerblad, 2008b).

Andre stoffer

Andre faktorer som er trukket frem som betydningsfulle i utviklingen av tretthet er akkumulering av adenosindifosfat (ADP), adenosinmonofosfat (AMP), magnesium (Mg^{2+}), kalium (K) og ammoniakk (NH_3) (Noakes, 2000) (Westerblad, Allen, & Lännergren, 2002).

En opphopning av disse stoffene kommer som en konsekvens av at gjendanningen av ATP og CP ikke foregår i samme hastighet som forbruket, men de er også beskrevet som begrensninger for at aktivitetsnivået skal opprettholdes. Allen og medarbeidere (2008b) påpeker at cellen oppfatter akkumuleringen som et signal på at ATP-lagrene er i ferd med å tømmes og dermed reduserer aktiviteten. Spesielt utsatt er de svært energikrevende enzymene Na^+ - K^+ pumpen og SR Ca^{2+} pumpen. Eksempelvis kan en mindre effektiv Na^+ - K^+ pumpe føre til akkumulering av kalium ekstracellulært. Dette kan blokkere aksjonspotensialet og beskrives nærmere i kapittel 2.5.5. Videre kan det også forekomme en reduksjon i nevralt aktivitet som en følge av at akkumulert ammoniakk går over i blodet hvor det kan fraktes til hjernen og påvirke enkelte neurotransmittere negativt (Nybo & Secher, 2004).

2.2.3 Forståelsen av tretthet er sammensatt

Som nevnt kan ulike forskningsstudier vise til ulike funn. En av hovedårsakene til dette er at tretthet er et sammensatt fenomen hvor ulike faktorer virker inn i en kjede av reaksjoner. Videre må det settes spørsmålsteget ved at det sammenliknes funn fra ulike studier hvor forskjellige målingsmetoder er benyttet. Det er også slik at mye av presenterte forskningsfunn stammer fra forskning som foregår utenfor kroppens naturlige omgivelser (in situ). Dette bidrar til å gjøre tolkning av ulike funn vanskeligere, samt at det begrenser funnernes pålitelighet. Et annet moment som også må tas med i vurderingen er at denne forskningen er gjort for å gi kunnskap om hva som skjer i den menneskelige kroppen, men at eksperimentene i seg selv ofte foregår på dyr.

En fullstendig forståelse av de underliggende faktorer og prosesser for idrettslig tretthet er vanskelig å oppnå. Derfor påpekes det også i forskningslitteraturen at mer forskning er nødvendig før endelige svar foreligger. De ulike reaksjonene i den nevromuskulære kjeden henger sammen og påvirker hverandre i et nært samspill. En begrensning et sted vil umiddelbart forårsake endringer andre steder. Det som derfor blir det essensielle i denne forskningen er hva som er de initierende reaksjoner for den tretthet som kan observeres. Det som i størst grad er avgjørende for hvor, og når, i den nevromuskulære kjeden tretthet oppstår er selve aktiviteten som utføres. I tillegg er utøverens treningstilstand av stor betydning. For å kunne forstå tretthet i fotball er vi derfor avhengig av en nærmere karakteristikk av aktiviteten fotball og fotballspillerens treningstilstand.

2.2 Belastningskarakteristikk i fotball

Fotball er beskrevet som stokastisk, asyklisk og periodisk med en unikhet gjennom sin variabilitet og uforutsigbarhet (Wragg et al., 2000). Studier fra de siste 30-40 årene dokumenterer den særegne aktivitetsformen hvor spillerne stilles overfor en rekke ulike fysiologiske arbeidskrav (Agnevik, 1970) (Saltin, 1973) (Withers & al., 1982) (Drust et al., 1998) (Bangsbo, Mohr, & Krusturp, 2006) (Rienzi et al., 2000a). I de nyeste studiene antydes det at disse kravene er i endring. De blir større, samt at det påpekes at differansen mellom toppfotball og annen fotball blir stadig mer markant. Videre fremkommer det at posisjon på banen blir stadig mer bestemmende for hvilke krav spillerne må mestre (Agnevik, 1970) (Ekblom, 1986) (T Reilly & Thomas, 1976) (Saltin, 1973) (Withers & al., 1982) (Drust, Reilly, & Rienzi, 1998) (Bangsbo, Mohr, & Krusturp, 2006) (E. Rienzi, B. Drust, T. Reilly, J. Carter, & A. Martin, 2000a). En spiller kan derfor, på bakgrunn av sine fysiologiske forutsetninger, være mer passende for å imøtekomme enkelte posisjoners krav (Bloomfield, Polman, & O'Donoghue, 2007). Hvilken taktikk et lag legger opp til viser seg også mer fremtredende i forhold til arbeidskravene spillerne blir stilt ovenfor (Bangsbo, Mohr, & Krusturp, 2006) (T Reilly, 1996).

2.2.1 Varighet og distanse

Det er krevende å tolke de fysiske prestasjonene i fotballkamp. Mange faktorer (for eksempel utholdenhet, styrke og bevegelighet) utgjør denne prestasjonen sammen. For å få en fullverdig forståelse må de dermed også vurderes samlet (Svensson & Drust, 2005). Likevel kan det i et forskningsøyemed være nødvendig å se på de ulike enkeltfaktorene isolert. En grunnleggende faktor man må kjenne for å karakterisere en belastning er dens varighet. En fotballkamps varighet er 90 minutter (2x45 minutter), men forskningsfunn viser at den effektive spilletiden varierer fra 52 til 76 minutter (Olsen et al., 1994; Tumilty, 1993).

I en artikkel fra 1996 peker Reilly på total løpsdistanse som en indikasjon på belastning i fotball. Videre beskrives det hvordan de ulike bevegelsesformene i en kamp kan klassifiseres ved å måle intensitet, varighet og frekvens (T Reilly, 1996). En analyse av brasilianske førstedivisjonsspillere i 2007 viste en gjennomsnittlig løpsdistanse under fotballkamp på 10,012 m (S=1,024). Analysen viste relativt store forskjeller på løpt distanse i forhold til posisjon på banen, eksempelvis sideback 10642 ± 663 m og midtstopper 9029 ± 860 m. Sidebackene tilbakela en lengre distanse enn indreløpere (10598 ± 890 m), noe som er litt

avvikende fra europeisk forskning hvor indreløpere oftest har registrert de lengste distansene (Bangsbo, Mohr, & Krustруп, 2006) (E. Rienzi, B. Drust, T. Reilly, J. Carter, & A. Martin, 2000a). Dette avviket kan muligens forklares med bakgrunn i den brasilianske spillestilen (taktikk) hvor sidebackene i større grad enn i andre land bidrar offensivt. Undersøkelsen viste videre at den største distansen ble tilbakelagt gående eller lett joggende (5537 ± 263 meter), fulgt av moderat løping (1731 ± 399 m), lett løping (1615 ± 351 m), hurtig løping (691 ± 190 m) og sprint (437 ± 171 m) (Barros et al., 2007).

2.2.2 Aktivitetsmønster og posisjonelle variasjoner

Bangsbo med flere (2006) framstilte lignende funn. Her ble det fastslått at den typiske løpsdistansen under kamp var mellom 10 og 13 km. Videre ble den tydelige forskjellen mellom posisjon på banen og løpt distanse trukket frem, og det ble understreket at store deler av den løpte distansen foregikk som lavintensitet. Mange undersøkelser av fotballspillere på ulike nivåer viser tilsvarende løpsdistanser (Agnevik, 1970) (Saltin, 1973) (T Reilly & Thomas, 1976) (Withers & al., 1982) (Ekblom, 1986) (Bangsbo, 1994a) (Drust, Reilly, & Rienzi, 1998), men Bangsbo et al (2006) påpekte at det som i hovedsak skilte internasjonal toppfotball fra annen fotball var antall perioder med svært høy intensitet. En studie gjort av Mohr et al (2003) viste at internasjonale toppspillere gjennomførte 28 % flere ($P < 0,05$) løp på høy intensitet (2430 ± 140 mot 1900 ± 120 meter) og 58 % flere sprinter (650 ± 60 mot 410 ± 30 m) enn spillere på lavere nivå. Studien viste videre at midtstopperne gjennomførte en mindre total løpsdistanse, samt at de hadde færre høyintensitetsinvolvinger, enn spillere i andre posisjoner. Dette ble nært knyttet til den taktiske rollen en midtstopper befant seg i, men er i tillegg forklart ved å vise til lavere fysisk kapasitet hos disse spillerne (Bangsbo, 1994a) (Mohr, Krustруп, & Bangsbo, 2003). Spisser, sidebacker og midtbanespillere gjennomførte omtrent samme løpsdistanse ved høy intensitet, men spissene hadde et høyere antall sprintinvolvinger (Mohr, Krustруп, & Bangsbo, 2003).

Funnene ovenfor støttes delvis av en engelsk studie fra 2007 gjort på 55 premier league spillere. Her vises det til en signifikant forskjell i posisjon på banen og antall sprintinvolvinger (definert som purposal movements). Når det gjelder perioder med lav, middels og høy intensitet viste studien derimot ingen signifikante variasjoner (Bloomfield, Polman, & O'Donoghue, 2007). De individuelle forskjellene i løpsdistanse og løpsform kan ikke kun forklares ut fra posisjon på banen. Som nevnt kan taktisk rolle, fysisk kapasitet og

individuell spillestil også kan være avgjørende for de variasjoner man observerer. Eksempelvis viser Mohr et al (2003) til at en midtbanespiller løp 12,3 km i en kamp hvor 3,5 km var ved høy intensitet, mens en annen midtbanespiller på samme lag kun løp 10,8 km hvor 2,0 km var ved høy intensitet.

Som tidligere nevnt viser de fleste forskningsstudier på fotball at midtbanespillere gjennomfører de lengste løpsdistansene under kamp. Dette kommer også frem gjennom intensitetsmålinger hvor midtbanespillere og spesielt indreløpere har lengre arbeidsperioder på moderat intensitet enn spillere i andre posisjoner (Bangsbo, 1994a). Forskning viser også at midtbanespillere, i forhold til henholdsvis angreps- og forsvarsspillere, er signifikant mindre stasjonære gjennom en kamp (O'Donoghue, 1998). O'Donoghue viste videre til at angrepsrekken gjennomførte flest sprintinvolvinger og ofte med lengre varighet enn de andre lagdelene. Funnene viste også at midtstopperne gjennomførte en betydelig mindre total løpsdistanse enn midtbanespillere og at de hadde færre sprintinvolvinger enn spissene (O'Donoghue, 1998). Likevel må energikravet midtstopperne stilles overfor ikke undervurderes. Rienzi og medarbeidere (2000a) fant at forsvarsspillere har mange involvinger hvor de løper baklengs og ofte med høy intensitet. Denne aktivitetsformen, samt andre idrettsspesifikke bevegelser (hopp, takling, vending), kan gi et energiforbruk som tilsvarer opp mot 40 % mer enn ved vanlig løping (T Reilly, 2003) (Williford et al., 1998).

2.2.3 Kartlegging av aktivitetsmønster i fotball

De fleste studier av nyere art gjort på løpsdistanse og bevegelsesanalyse under fotballkamp bygger på kampanalyseprogram hvor registrering av bevegelsesendringer skjer ved hjelp av data baserte forfølgelsessystem og/eller GPS (global positioning systems). Det er satt spørsmålsteget ved studienes funn og deres generaliserbarhet på bakgrunn av en rekke ulike metodiske fremgangsmåter (Drust et al., 2007). Dataenes reliabilitet og objektivitet er kritisert, blant annet grunnet observerte målefeil hvor særlig en overestimert av distanse er trukket fram. Edgecomb og Norton (2006) påpekte en feilmargin på 5,8 % i data baserte forfølgelsessystem og 4,8 % ved bruk av GPS (Edgecomb & Norton, 2006). Et annet argument er systemenes etablering på en formening om at aktivitet kun foregår når utøveren endrer lokalisering signifikant (Bloomfield, Polman, & O'Donoghue, 2007). Det vil si at aktivitet som går for seg uten at utøveren beveger seg tydelig fra et sted til et annet ikke registreres. Dette kan gjelde ulike hopp, dreininger, fysisk kontakt med andre spillere, og videre kan det

gjelde uortodokse bevegelser sideveis, baklengs og eksempelvis det å reise seg etter et fall, samt fotballspesifikke bevegelser som heading, skudd, blokkering og takling. Videre er det diskutert hvor lang varighet en endring må ha før den registreres og ikke minst hvilke kriterier som er satt for de ulike klassifiseringene av intensitet. Momenter som dette er medvirkende i å gi et forenklet og uklart bilde av bevegelsesmønsteret innen fotball. Upresise funn her kan også medføre at beregninger av energiomsetting vil bli feilaktige (Reilly, 1997) (T Reilly, 2003). Løpsdistanse og bevegelsesanalyse alene vil derfor ikke være fullverdige indikatorer på energikrav i fotball (T Reilly et al., 2000).

2.2.4 Energiomsetting

For å gi et tydeligere bilde av fotballspillet arbeidskrav er det gjennomført mange studier for å undersøke energiforbruk under spill. Det er hevdet at 90 % av en kamp foregår på moderat intensitet eller lavere (Ekblom, 1986) (T Reilly & Thomas, 1976; E. Rienzi, B. Drust, T. Reilly, J. Carter, & A. Martin, 2000a). Det er derfor naturlig at de aerobe energileveringsprosessene er trukket frem som de mest betydningsfulle i den totale energileveransen under fotballkamp (Bangsbo, 1994a) (T Reilly, 1996). Likevel må det påpekes at det å benytte aerobe måleverktøy under høyintensiv intervallaktivitet vil medføre at den totale energiomsettingen underestimeres. Dette fordi de korte høyintensive arbeidsperiodene i fotball i stor grad dekkes av anaerobe prosesser (Bangsbo, Mohr, & Krstrup, 2006).

Aerob energiomsetting

Oksygenopptak, hjerterefrekvens og kroppstemperatur

Den mest objektive måten å kartlegge det aerobe bidraget i en aktivitet på er direkte måling av oksygenopptaket. Det finnes enkelte studier innen fotball som har forsøkt dette, men fremlagte funn er nok ikke representative for det virkelige opptaket. Dette fordi målemetodene ofte har vært forstyrrende for et normalt spill, samt at målingene kun har foregått over korte perioder (R. Maughan & Gleeson, 2004). De fleste studier av aerob energiomsetting i fotball er derfor foretatt med indirekte målinger av oksygenopptak ved hjelp av hjerterefrekvens eller kroppstemperatur. Dette er mulig fordi funn gjort ved slike målinger kan transformeres til oksygenopptak ved hjelp av utregningsmodeller utarbeidet og validert i laboratorier (T Reilly, 1996). Slike omregninger er forbundet med usikkerhet. Bangsbo med flere (2006) hevder at målinger av hjerterefrekvens kan gi en overestimering av

oksygenforbruk. Her påpekes det blant annet at dehydrering, hypertermi og mental stress kan gi en økt hjertefrekvens uten at oksygenopptaket øker tilsvarende. En annen faktor som kan påvirke målesikkerheten er at utregningsmodellene ikke i god nok grad er basert på intervallaktivitet (T Reilly, 1996). Eksempelvis er det observert en forskjell i kroppstemperatur på 0,3 grader ved kontinuerlig arbeid og intervallaktivitet ved en arbeidsbelastning tilsvarende 60 % av VO_{2max} (Bangsbo, Mohr, & Krstrup, 2006). Et annet moment som også må tas til vurdering når man beregner energiomsetting ved hjelp av målinger av hjertefrekvens og VO_2 er at disse målingene ikke vil være gode måleverktøy ved korte intensive involveringer. Dette fordi det aerobe bidraget i den totale energiomsettingen her blir ubetydelig (Bangsbo, Mohr, & Krstrup, 2006).

Med disse vurderingene i betraktning er likevel gjennomsnittlig oksygenforbruk i fotballkamp estimert til å ligge rundt 70 – 75 % av VO_{2max} (Bangsbo, 1994a; Ekblom, 1986; Krstrup et al., 2006; T Reilly, 1996; T Reilly, Bangsbo, & Franks, 2000). Dette vil tilsvare et energiforbruk gjennom en kamp på ca $70 \text{ KJ}^{\text{min}^{-1}}$ for en spiller på 75 kg og med et oksygenopptak på ca $60 \text{ ml/kg}^{-1}\text{min}^{-1}$ (T Reilly, 1996). Det er dog ikke nødvendigvis slik at man må omregne hjertefrekvens til oksygenforbruk for å kunne si noe om det aerobe bidragets størrelse. Hjertefrekvens fungerer også alene som en bra indikasjon på belastning (T Reilly & Thomas, 1979). Målinger av hjertefrekvens under fotballspill har vist til gjennomsnittlige verdier på eksempelvis $156 \pm 13^{\text{s/min}}$ (Krstrup et al., 2006), $160 - 170^{\text{s/min}}$ (R. Maughan & Gleeson, 2004) og $165^{\text{s/min}}$ (T Reilly, 1996). Flere studier viser tilsvarende funn hvor det antydes at hjertefrekvens i snitt ligger rundt 85 % av HF_{max} (Ali & Farrally, 1991) (Bangsbo, 1994a) (Ekblom, 1986) (Krstrup et al., 2005) (T Reilly & Thomas, 1979). Dette støttes også av Wisløf et al (1998a) som påpeker at gjennomsnittlig intensitet i kamp ligger nær anaerob terskel. Noen studier supplerer også den gjennomsnittlige hjertefrekvensverdien med en peak verdi. Krstrup et al (2006) observerte i en studie av danske fotballspillere en peak verdi (høyeste måling under kamp) på $187 \pm 9^{\text{s/min}}$. Bangsbo og medarbeidere forlenger denne og hevder at det under fotballkamp kan forekomme korte perioder med hjertefrekvensverdier helt opp på 98 % av HF_{max} (Bangsbo, Mohr, & Krstrup, 2006).

Målinger av energiomsetting kan forsterke de tidligere nevnte nivåmessige og posisjonelle forskjellene i de fysiske prestasjonene i fotball. Ekblom (1986) rapporterte at fotballspillere på toppnivå etter en kamp hadde en gjennomsnittlig kroppstemperatur tilsvarende 0,4 grader mer

enn spillere på lavere nivå (henholdsvis 39,5 og 39,1 grader) og forklarte dette med høyere intensitet hos toppspillerne. Når det gjelder posisjonelle ulikheter i energiomsetting så fremkom det i en studie gjennomsnittlige hjerterefrekvensverdier på 166, 176 og 173^{s/min} hos henholdsvis forsvars-, midtbane- og angrepsspillere (Ali & Farrally, 1991).

Anaerob energiomsetting

Mohr et al (2003) beskriver fotball som en intervallpreget aktivitet med en endring i aktivitetstype hvert 4-6 sekund og med ca 1350 aktivitetsendringer gjennom en kamp. Det viktigste energileveringssystemet er som nevnt det aerobe. Likevel kan ikke de anaerobe prosessene utelukkes som betydningsfulle. Forskning viser at de intense, og ofte avgjørende situasjonene, dekkes av de anaerobe prosessene (Mohr, Krstrup, & Bangsbo, 2003) (T Reilly, 1996). Reilly hevder at en fotballspiller i gjennomsnitt sprinter hvert 90 sekund og at en form for høyintensitetsaktivitet forekommer hvert 30 sekund (T Reilly & Thomas, 1976) (T Reilly, 1994) (T Reilly, 1996). Drust et al (2007) på den andre side viser til at gjennomsnittlig antall sprintinvolvinger i Premier League er 19 pr kamp og at de forekommer hvert 4-5 minutt. Studwick et. al fant også en form for maksimal innsats hvert 4 minutt og de observerte også at aktivitetsendringer forekom ca hvert 3-4 sekund med en form for høyintensitetsinvolving hvert 60 sekund (Strudwick et al., 2002). Videre er gjennomsnittlig sprintdistanse rapportert til å være 18 ± 1 meter (Bangsbo & Mohr, 2005). Forskning viser også at de anaerobe periodene ofte henger sammen med perioder hvor spillerne er direkte involverte i spillet (T Reilly, Bangsbo, & Franks, 2000).

Kreatinfosfat, laktat og PH-verdier

Den anaerobe energiomsettingen kan tidvis betraktes som høy. Mohr et al (2003) trekker frem at en elite fotballspiller har 150-250 korte intensive involvinger gjennom en kamp. Dersom disse involvingene forekommer med korte mellomrom antyder Bangsbo et al (2006) at kreatinfosfatlagrene (CP) faktisk kan reduseres med 70 % i forhold til hvilenivå. Dette på tross av at muskelbiopsier foretatt i etterkant av intense perioder under fotballkamp kun har vist til en reduksjon på 30 %. Krstrup med flere (2006) mener at denne forholdsvis beskjedne reduksjonen kan forklares i en forsinkelse fra gjennomført aktivitet til prøvetaking.

Funn av laktat bekrefter de anaerobe energileveringsprosessenes tidvis betydningsfulle bidrag i den totale energiomsettingen under fotballspill. Her er det vist til gjennomsnittlige

blodlaktatverdier mellom 2 -10 mmol×l⁻¹ med individuelle verdier på over 12 mmol×l⁻¹ (Bangsbo, 1994a; Ekblom, 1986; Krstrup et al., 2006). Funn av blodlaktat betegnes som et underestimert av muskellaktat (T Reilly, 1996), men ved kontinuerlig aktivitet foreligger likevel en sammenheng mellom blodlaktat og muskellaktat. Ved intervallpreget aktivitet hevder Krstrup med flere (2006) at denne korrelasjon ikke lengre forekommer. Det trekkes frem et motsatt forhold hvor det kan være en akkumulering av laktat i blodet uten at dette gjenspeiler mengde muskellaktat. Dette forklares ved å vise til at det muskulært er en større hastighet på laktatelimineringsen ved intervallaktivitet enn ved kontinuerlig aktivitet (Bangsbo et al., 1993). Likevel viser funnene av blodlaktat at mengden muskellaktat tidvis kan være høy under fotballspill. Støtte for dette finnes også i målinger av muskulære PH verdier. Her vises det i en studie til en reduksjon i PH fra 7,24 ± 0,02 (hvileverdi) til 6,96 ± 0,03 etter intense perioder under kamp (Krstrup et al., 2006).

Direkte målinger av muskellaktat i forbindelse med fotball finnes det ikke mange av. I den ovenfor nevnte studien av Krstrup et al (2006) fant de i en treningskamp en firedobling (P<0,05) av muskellaktatverdier etter intense perioder i forhold til hvileverdier; 15,9 ± 1,9 og 16,9 ± 2,3 mmol×kg⁻¹ i henholdsvis første og andre omgang mot ca 4-5 mmol×kg⁻¹ i hvile. Disse verdiene uttrykkes likevel som beskjedne sammenliknet med funn gjort ved kortvarige intervalløvelser til utmattelse. I en studie av den fysiologiske responsen av Yo-Yo IR1 test gjennomførte 17 fotballspillere test med målinger av blant annet muskellaktat før, underveis og etter test. Her ble det vist til funn som tilsvarte en åttedobling (P<0,05) av funn gjort i hvile (51,2 ± 7,6 mot 6,8 ± 1,1 mmol×kg⁻¹) (Krstrup et al., 2003a). Totalt sett kan derfor den laktaside anaerobe energiomssettingen beskrives som liten under fotballspill. Reilly trekker faktisk frem at av en fotballkamps totale varighet foregår kun 8 % som høyintensitet/sprint (T Reilly, 1996).

2.3 Fysisk kapasitet hos fotballspillere

Forskning viser en klar sammenheng mellom fysisk kapasitet og prestasjonsnivå i fotball (Wisløff et al., 1998b) (Drust, Reilly, & Rienzi, 1998). Et godt fysisk grunnlag ligger som et fundament for prestasjoner uavhengig av hvilke krav utøveren stilles overfor (Ostojic, 2003) (Svensson & Drust, 2005). Som tidligere beskrevet er den aerobe utholdenheten en av de viktigste parametrene for fysisk kapasitet hos fotballspillere. Den mest objektive testen for å kartlegge aerob utholdenhet er test av Vo_{2max}.

2.3.1 VO_{2max} og anaerob terskel

VO_{2max} kan beskrives som et mål på den aerobe energiomsettingens høyeste hastighet og kan videre defineres som utøverens evne til å ta opp og forbruke oksygen per tidsenhet (Bahr et al., 1991; Bassett & H, 2000; Birch et al., 2005). Internasjonale studier viser noe forskjellige funn når det gjelder VO_{2max} hos fotballspillere. Svensson og Drust (2005) presenterer resultater fra en rekke studier i sin artikkel fra 2005. Her fremkommer det en variasjon i gjennomsnittlige verdier fra 57,6 til 66,4 ml/kg⁻¹/min⁻¹. Studier har vist at spillere med et høyere maksimalt oksygenopptak gjennomfører en lengre løpsdistanse gjennom en fotballkamp (Bangsbo, 1994a) og at de også har flere sprintinvolvinger (Smaros, 1980). Dette ble også dokumentert i en norsk studie fra 1999 hvor Engen og medarbeidere viste til at ved å øke en gruppe fotballspillers VO_{2max} med 11 % utgjorde det en forbedret løpsdistanse i kamp fra 8,6 km til 10,3 km og at antall sprintinvolvinger ble økt fra 6,2 til 12,4 (Engen et al., 1999).

Reilly et al (2000) trekker frem at det på lik linje med de posisjonelle variasjoner i belastningskarakteristikk under fotballkamp også finnes posisjonelle variasjoner i VO_{2max} med tilsvarende mønster. Forskning viser at midtbanespillere har de høyeste funnene, fulgt av backer og til sist midtstopperer (Al-Hazza et al., 2001; Bangsbo et al., 1991). I en studie av danske toppfotballspillere kommer dette tydelig frem. Her viser gjennomsnittlige funn 56,0 (± 3,5), 61,5 (± 10,0), 62,6 (± 4,0) og 60,0 (± 3,7) ml/kg⁻¹/min⁻¹ hos henholdsvis midtstopperer, backer, midtbane- og angrepsspillere (Bangsbo, 1994b).

Like fullt som VO_{2max} er også anaerob terskel (AT) en god indikator på aerob energiomsetting. AT kan defineres som den høyeste intensiteten hvor det er likevekt mellom produksjon og eliminering av melkesyre (hla) og gitt resultat kan også benyttes som en indikator for fysisk form (Bompa, 1999) (Janssen, 2001). Ved test av AT kan man tallfeste aerob kapasitet, samt at AT kan være et godt hjelpemiddel for å si noe om intensitet i idretter som i stor grad består av aerob energiomsetting (W. K. Allen et al., 1985; Bishop et al., 1998). Høyere AT innebærer at utøveren kan gjennomføre en høyere hastighet/intensitet over lengre tid uten at laktat akkumuleres. Det er også påpekt at AT faktisk kan være en bedre indikator for aerob utholdenhet enn VO_{2max} fordi terskelen kan endre seg uten at VO_{2max} endres (W. K. Allen, Seals, Hurley, Ehsani, & Hagberg, 1985; Bishop, Jenkins, & Mackinnon, 1998). Dette

er også gjeldende innen fotball hvor AT blant annet er beskrevet som mer sensitiv for sesongvariasjoner (spesielt i konkurransesesong) enn $VO_{2\max}$ (Edwards et al., 2003; Helgerud et al., 2001; Svensson & Drust, 2005).

En fotballkamps gjennomsnittlige intensitet er funnet til å ligge i nærheten av AT (Wisløff et al., 1998a). Under konkurranse er dette faktisk også gjeldende for maratonløpere (R. Maughan & Gleeson, 2004). Sammenlikningen av den utholdenhetsmessige prestasjon i fotball og maraton stopper likevel der. Dette fordi de to idrettsgrenene stiller fullstendig ulike krav til utholdenhet og at kapasiteten utøverne mellom derfor naturligvis er svært forskjellig. Funn av AT og $VO_{2\max}$ hos fotballspillere karakteriseres som beskjedne i forhold til funn hos idrettsutøvere som i enda større grad driver utholdenhetsidrett (Saltin, 1967) (Costill et al., 1976) (T Reilly, Bangsbo, & Franks, 2000). Dette er blant annet forklart ved å vise til fotballspillet kompleksitet hvor utøverne blir stilt overfor en rekke fysiske utfordringer som alle stiller krav til forskjellige ferdigheter (egenskaper). Resultater fra ulike tester viser også dette. Fotballspillere scorer jevnt over relativt bra på mange tester heller enn veldig bra på noen (Svensson & Drust, 2005). En annen forklaring til de noe beskjedne resultatene kan være fotballsesongens lange varighet, og det høye antallet kamper, som reduserer mulighetene for utholdenhetstrening (Edwards, Clark, & Macfadyen, 2003).

2.3.2 Yo-Yo test

Tester av anaerob terskel og $VO_{2\max}$ utført i laboratorium er reliable tester som er svært valide med tanke på aerob utholdenhet (Svensson & Drust, 2005). Det er likevel drøftet testenes spesifisitet og validitet når det gjelder fotballspesifikk utholdenhet (Bangsbo et al., 2008; Krstrup et al., 2003a; Svensson & Drust, 2005). Det er satt spørsmålsteget ved i hvor stor grad de kan dokumentere endringer hos, og differanser mellom, spillere (Svensson & Drust, 2005). Hvor gode testene er som måleverktøy for å registrere sesongvariasjoner er derfor også kritisert (Krstrup et al., 2003a; T Reilly, Bangsbo, & Franks, 2000). Det er utviklet flere felttester som er ment å bedre synliggjøre de spesifikke utholdenhetsmessige kravene i fotball. Disse testene har nok delvis også sitt utspring i at de i praksis er enklere å gjennomføre enn de tradisjonelle labtestene (Bangsbo, Iaia, & Krstrup, 2008). Eksempler på slike tester er Yo-Yo testene IR1 og IR2.

Sammenhengen mellom $VO_{2\max}$ og løpt distanse og antall høyintensitetsinvolveringer i kamp er dokumentert. Krstrup med flere viser imidlertid at om løpt distanse og antall høyintensitetsinvolveringer i kamp sammenliknes med resultat i Yo-Yo testene så forekommer en sterkere sammenheng. Her er det dokumentert en korrelasjon mellom total distanse og resultat i Yo-Yo test på $r = 0,53$, ($P < 0,05$), og antall høyintensitetsinvolveringer og Yo-Yo på $r = 0,71$ ($P < 0,05$) (Krstrup et al., 2003a). Som tidligere nevnt er det antall høyintensitetsinvolveringer som i stor grad skiller toppspillerne fra spillere på lavere nivå med tanke på den fysiske prestasjonen i fotballkamp. Yo-Yo testene bekrefter også dette skillet. Bangsbo et al (2008) viser at spillere på et internasjonalt toppnivå hadde et gjennomsnittlig resultat på IR1 på 2420 meter. Videre ble resultatene vist til å være 2190 meter, 2030 meter og 1810 meter for henholdsvis moderat-elite nivå, sub-elite nivå og moderat trente spillere. Den samme differansen er gjeldende for resultater i IR2. Her presenteres det i samme artikkel en forskjell på 1260 meter, 1050 meter og 840 meter for top-elite, moderat-elite og sub-elite nivå (Bangsbo, Iaia, & Krstrup, 2008).

Yo-Yo testene viser også de tidligere nevnte posisjonelle variasjonene i utholdenhetsmessig kapasitet og prestasjon hos fotballspillere. Her er det i stor grad gjort samme funn som ved sammenlikning med $VO_{2\max}$ bortsett fra at det er en tendens til at midtstopperer scorer bedre på Yo-Yo testene (Mohr, Krstrup, & Bangsbo, 2003; T Reilly, Bangsbo, & Franks, 2000; Svensson & Drust, 2005). Dette illustrerer at Yo-Yo testene (spesielt IR2), i større grad enn $VO_{2\max}$, kan måle en midtstoppers reelle arbeidskrav under kamp (Bangsbo, Iaia, & Krstrup, 2008).

Hvorfor Yo-Yo testene angis som mer sensitive enn $VO_{2\max}$ overfor endringer i utholdenhet hos fotballspillere beskrives blant annet i en studie av Krstrup og medarbeidere (2003a). Her fremkommer det at etter å ha forbedret Yo-Yo test resultatet med 31 % økte en gruppe fotballdommere mengde høyintensitetsløping i kamp med 23 %. I den samme perioden økte $VO_{2\max}$ med kun 3 %. Man kan derfor anta at fotballspesifikk utholdenhet, hvor evnen til repetert sprint er essensielt, bedre kommer til syne i Yo-Yo testene (Bangsbo, Iaia, & Krstrup, 2008). På den annen side foreligger det også en nær sammenheng mellom Yo-Yo testene og $VO_{2\max}$. Her er det rapportert om en korrelasjon mellom IR1 og $VO_{2\max}$ på $r = 0,70$ ($P < 0,05$) og IR2 og $VO_{2\max}$ på $r = 0,58$ ($P < 0,05$) (Bangsbo, Iaia, & Krstrup, 2008). Det virker som om en høy aerob kapasitet (målt som $VO_{2\max}$) derfor er fordelaktig for å restituere

seg hurtig mellom de høyintensive involveringene (T Reilly, Bangsbo, & Franks, 2000). Pettersen trekker faktisk frem at $VO_{2\max}$ direkte kan forklare 62 % av prestasjonen i IR2 og 85 % av IR1 (Pettersen, 2007).

2.4 Tretthet i fotball

Ovenfor er det redegjort for den fysiske prestasjonen i fotball. Reilly (1997) definerer tretthet (fatigue³) som en reduksjon i denne prestasjonen på tross av et behov om å opprettholde nivået. Flere studier dokumenterer at en slik reduksjon forekommer i fotball og videre at den kan oppstå på forskjellige tidspunkt i kamp (Mohr et al., 2005; T Reilly et al., 2008). Mohr med flere (2005) påpeker at det kan være en form for varig tretthet mot slutten av kampen, midlertidig tretthet som oppstår i etterkant av perioder med høy/svært høy intensitet og til sist midlertidig tretthet som oppstår rett etter pause. Bak de forskjellige formene for tretthet kan det også ligge ulike årsaksforklaringer (Mohr, Krstrup, & Bangsbo, 2005).

2.4.1 Distanse og totalt aktivitetsnivå

Forskning viser at det totale aktivitetsnivået utover kamp reduseres (T Reilly, 1997) (Mohr, Krstrup, & Bangsbo, 2005). Om første og andre omgang deles opp hver for seg fremkommer det et klart skille mellom omgangene. I Reilly et al. (2008) litteraturgjennomgang presenteres det tall fra ulike studier på total løpsdistanse under kamp. Her vises det blant annet til funn fra en studie av danske fotballspillere hvor det forekom en reduksjon på 5 % i total distanse fra første til andre omgang (Bangsbo, Norregaard, & Thorso, 1991). I samme litteraturgjennomgang ble det videre vist til funn fra en belgisk studie hvor spillerne i gjennomsnitt løp 444 meter lengre i første sammenlignet med andre omgang (Van Gool et al., 1988). Disse funnene støttes også av funn gjort på italienske toppspillere. Her ble det vist til at en gruppe toppspillere reduserte total løpsdistanse fra 5,51 ($\pm 0,10$) til 5,35 ($\pm 0,09$) km fra første til andre omgang. Når det gjelder spillere på moderat nivå kunne studien derimot ikke vise til noen differanse (Mohr, Krstrup, & Bangsbo, 2003).

Reduksjon i total løpsdistanse fra første til andre omgang kom også frem i en studie av 370 engelsk premier league spillere gjennomført sesongen 2005-2006. Her ble det vist til en

³ Fatigue kan defineres som en muskels manglende evne til å opprettholde et gitt arbeidskrav (R. Maughan & Gleeson, 2004)

gjennomsnittlig reduksjon fra 5422 meter i første omgang til 5292 meter i andre omgang (Bradley et al., 2009). Videre fremkom det i studien at spillerne gjennomførte en større andel joggende og løpende i første omgang sammenliknet med andre omgang (joggende 769 sekunder, S= 109 mot 723 sekunder, S= 126 og løpende 192 sekunder, S= 51 mot 179 sekunder, S= 56, P< 0,01) (Bradley et al., 2009). I gjennomsnittlig distanse utgjorde denne differansen henholdsvis 120 meter joggende og 52 meter løpende mellom omgangene. Tid brukt stående og gående viste et motsatt forhold med den største andelen i andre omgang (181 sekund, S= 81 mot 148 s, S=70 for stående og 1739 sekund, S= 143 mot 1674 s, S= 150 for gående, P< 0,01). Målt som distanse gående utgjorde denne differansen 50 meter (Bradley et al., 2009).

2.4.2 Høyintensitetsinvolveringer

Totalt aktivitetsnivå er altså fallende utover kamp. Dette er også gjeldende for antall høyintensitetsinvolveringer (Bangsbo, 1994a). I en studie av Mohr et al (2003) ble det vist til et differanse mellom første og andre omgang for toppspillere på 1,27 (\pm 0,07) kilometer mot 1,15 (\pm 0,08) km og for spillere på moderat nivå på 1,01 (\pm 0,07) km mot 0,90 (\pm 0,06) km. Om de siste 15 minuttene av kamp sammenliknes med andre perioder i kamp blir denne reduksjonen spesielt tydelig (Bangsbo, Mohr, & Krusturp, 2006) (Mohr, Krusturp, & Bangsbo, 2005) (Bradley et al., 2009). Det er blant annet vist til at løpt distanse ved høy intensitet de siste 15 minuttene var redusert med 21 % sammenliknet med de første 15 minuttene av kamp (374 meter (S= 119) mot 466 meter (S= 137 P< 0,01) (Bradley et al., 2009). Etter en gjennomgang av tidligere forskningsfunn påpekte Mohr og medarbeidere (2005) at over 40 % av alle spillere har sin minst intense arbeidsperiode de siste 15 minuttene av fotballkamp. Videre ble det trukket frem at det faktisk var kun 3 % av spillerne som hadde sin mest intense arbeidsperiode det siste kvarteret av kamp.

Som tidligere nevnt oppstår ikke kun tretthet mot slutten av kampen. Den kan også forekomme underveis og være av en midlertidig karakter (Mohr, Krusturp, & Bangsbo, 2005) (Bangsbo, Mohr, & Krusturp, 2006). Bradley et al (2009) viser blant annet til at det etter de fem mest intense minuttene i kamp (peak periode⁴) fulgte de fem minst intense minuttene. I løpet av de 5 mest intense minuttene ble det løpt en gjennomsnittlig distanse på 231 meter (S=

⁴ Peak periode: Den fem minutters perioden gjennom kamp med høyest gjennomsnittlig intensitet (Bradley et al., 2009).

53) som høy intensitet mot at det i de neste 5 minuttene kun ble løpt 126 (S= 52). I perioden med minst høyintensitetsinvolveringer var distanse som høy intensitet 6 % mindre enn gjennomsnittet gjennom hele kampen (peak perioden var ekskludert fra gjennomsnittet) (Bradley et al., 2009). Mohr et al (2003) fant i sin studie en enda tydeligere reduksjon. Her ble det i den påfølgende 5 minutters perioden etter den mest intense 5 minutters perioden observert en reduksjon på ca 12 % sammenliknet med gjennomsnittet (bortsett fra peak perioden) fra resten av kampen (distanse som høy intensitet i peak perioden 219 ± 8 meter, minst intense perioden 106 ± 6 m og gjennomsnitt 121 ± 4 m).

Antall sprintinvolveringer

Tilsvarende funn er gjort når det gjelder antall sprintinvolveringer. Det rapporteres blant annet om en reduksjon i distanse som sprint hos toppspillere på $0,35 (\pm 0,04)$ km til $0,30 (\pm 0,03)$ km og hos spillere på moderat nivå på $0,21 (\pm 0,03)$ km til $0,19 (\pm 0,02)$ km for henholdsvis første og andre omgang (Mohr, Krusturp, & Bangsbo, 2003). Om de siste 15 minuttene av hver omgang sammenliknes med de første 15 minuttene av samme omgang viser Bradley et al (2009) til en differanse i løpt distanse som sprint på 34 meter (S= 20) mot 43 meter (S= 17) for første omgang og 36 meter (S= 20) mot 44 meter (S= 19) for andre omgang (P= 0,002). Studien viser derimot ingen differanse i total løpdistanse som sprint mellom omgangene (123 meter, S= 59 mot 132 meter, S= 68 P= 0,06).

Den midlertidige evnen til redusert sprintprestasjon er også dokumentert gjennom tester av repetert sprint. Rebelo med flere viser i en undersøkelse til fotballspilleres reduserte evne til å gjennomføre repetert sprint, etter kamp i forhold til før kamp, som nettopp en indikasjon på tretthet (Rebelo et al., 1998). Funn i en studie av Krusturp et al (2003b) støtter også dette. Her ble 31 danske fotballspillere testet i repetert sprint før kamp, etter kamp og umiddelbart etter en intens periode i hver av omgangene. Testen ble utført som 5x30 meter med aktiv pause (joggende tilbake til startpunktet) og med en samlet varighet på ca 2 minutter. Resultatene viste at gjennomsnittlig sprinttid for de 5 sprintene etter kamp var 2,7 % lengre enn før kamp. Videre fremkom det at gjennomsnittlig sprinttid etter intense perioder både i første og andre omgang var lengre sammenliknet med før kamp (henholdsvis $1,6 \pm 0,6$ % i første omgang og $3,6 \pm 0,5$ % i andre omgang). Funnene viste også at den 3, 4 og 5 sprinten i første omgang og samtlige sprinter i andre omgang gikk saktere enn før kamp (Krusturp et al., 2003b).

Hjertefrekvens

Den reduserte aktiviteten i andre omgang sammenliknet med første kommer også frem i hjertefrekvensmålinger. I en studie av amerikanske ungdomsfotballspillere hadde spillerne over 170_{s/min} i hjertefrekvens i 88 % av første omgang. For andre omgang var denne prosentandelen redusert til 80 % (Capranica et al., 2001). Fall i hjertefrekvens kom også tydelig frem i en studie av norske juniorspillere. Her ble det vist til tall hvor gjennomsnittlig hjertefrekvens for 8 spillere i første omgang var 83 (± 3) % av HF_{max}, mens det i andre omgang ble funnet en gjennomsnittlig verdi på 80 (± 2) % av HF_{max} (Helgerud, Engen, Wisløff, & al., 2001). Disse funnene støttes ikke av Krustup et al (2006) i en studie av 31 danske fjerdedivisjonsspillere. Her ble vist at det ikke forekom en betydelig differanse mellom første og andre omgang i gjennomsnittlig hjertefrekvens. Peak hjertefrekvens⁵ var likevel vesentlig høyere i første omgang sammenliknet med andre omgang (186 \pm 9 mot 181 \pm 10_{s/min}) (Krustup et al., 2006).

Som tidligere nevnt viser forskning at det foreligger posisjonelle ulikheter med tanke på fysisk prestasjon i fotball. Forskning viser at tretthet i fotball også kan variere fra posisjon til posisjon (Mohr, Krustup, & Bangsbo, 2003). Målt som høyintensitetsinvolveringer er det observert at reduksjon i prestasjon er mer synlig hos midtstopper og spisser sammenliknet med sidebacker, indreløpere og sentrale midtbanespillere med henholdsvis reduksjoner fra første til andre omgang på 47 %, 48 %, 44 %, 43 % og 45 % (Bradley et al., 2009).

Andre forklaringer for funnene?

Det kan tenkes at det fysiske prestasjonsfallet man observerer utover kamp skyldes naturlige variasjoner i spillet eller taktiske disponeringer (Mohr, Krustup, & Bangsbo, 2005). En måte å undersøke dette på er å sammenlikne prestasjonen hos spillere som spiller hele kampen med innbyttere. Mohr (2003) viser i en studie at 2 innbyttere hadde 25 % lengre løpsdistanse ved høy intensitet de siste 15 minuttene av kampen sammenliknet med 2 spillere som spilte hele kampen (0,40 \pm 0,03 mot 0,32 \pm 0,03 km). Videre fremkom det at i den samme perioden hadde innbytterne en løpslengde som sprint som tilsvarte 63 % mer enn de som spilte hele kampen (0,13 \pm 0,01 mot 0,07 \pm 0,00 km).

⁵ Høyeste hjertefrekvens målt i hver av omgangene (Krustup et al., 2006).

2.4.3 Årsaksforhold bak tretthet i fotball

Tretthet mot slutten av kampen

Glykogen

Varighet vil før eller senere være en begrensende faktor for den fysiske prestasjonen i de fleste idretter. Funn hos fotballspillere antyder at denne begrensningen inntreffer før 90 spilte minutter. I høyintensive intervallaktiviteter er tretthet knyttet til varighet nært relatert til glykogentilgang (T Reilly, Drust, & Clarke, 2008) (Bangsbo, Mohr, & Krusturp, 2006). En studie av Saltin viser til en reduksjon i konsentrasjon av muskelglykogen fra ca 400 mmol/kg⁻¹ (tørrvekt) før kamp til ca 50 mmol/kg⁻¹ (tørrvekt) etter kamp (Saltin, 1973). En nedgang som denne vil medføre at glykolysens hastighet reduseres, noe som igjen vil innebære en redusert evne til opprettholdelse av energiomsetting pr tidsenhet (Bangsbo et al., 1992). Forskningsfunn av nyere dato viser en noe mindre grad av glykogenredgang gjennom kamp. I en studie av Krusturp og medarbeidere (2006) fremkommer det en reduksjon på 42 % i muskelglykogen etter kamp i forhold til verdier før kamp. Funn av en slik størrelsesorden indikerer at total glykogentilgang ikke er begrensende faktor for fysisk prestasjon i fotball (Mohr, Krusturp, & Bangsbo, 2005). Funnene støttes også av målinger av blodglukose. I idretter med lang varighet er det hevdet at hypoglykemi skal forårsake tretthet, men funn i fotball viser at glukosenivået ikke når kritiske verdier (Bangsbo, 1994a). Krusturp et al (2006) viser til funn etter kamp på $4,9 \pm 0,4$ mmol/l⁻¹, noe som var omtrent samme verdi som det som ble registrert 5 minutter ut i kamp ($5,2 \pm 0,2$ mmol/l⁻¹). På den andre side viser histokjemiske analyser fra samme studie at enkelte muskelfibrer omtrent kan være tømte for glykogen etter kamp. Målinger før kamp viste at 72 ± 6 % av alle muskelfibrer hadde fulle lagre av glykogen. Etter kamp var denne verdien redusert til kun 19 ± 4 %. Videre ble det dokumentert at 36 ± 6 % av fibre var nesten tømte og at 11 ± 3 % var fullstendig tømte etter kamp. På bakgrunn av slike funn antydes det derfor at tomme eller delvis tomme glykogenlager i enkelte fibre kan være årsak til den tretthet som er observert i fotballkamp (Mohr, Krusturp, & Bangsbo, 2005) (Bangsbo, Mohr, & Krusturp, 2006).

Blodlaktat, frie fettsyrer og plasmaglyserol

Forskningsfunn viser et fall i blodlaktat gjennom kamp og parallelt en økning i frie fettsyrer og plasmaglyserol (Bangsbo, 1994a) (Krusturp et al., 2006). Krusturp et al (2006) rapporterer om reduserte blodlaktatverdier etter intense perioder i andre omgang sammenliknet med første omgang ($5,0 \pm 0,4$ og $6,0 \pm 0,4$ mmol×L⁻¹). Dette samstemmer også med målinger av

muskulære PH-verdier fra samme studie hvor det ble vist til en økning etter intense perioder i andre omgang i forhold til målinger i første omgang ($7,07 \pm 0,02$ mot $6,96 \pm 0,03$ for henholdsvis andre og første omgang). Videre vises det til økte verdier av frie fettsyrer etter kamp ($1365 \pm 111 \mu\text{M}$) sammenliknet med verdier ved pause ($671 \pm 95 \mu\text{M}$) og at mengde plasmaglyserol etter intense perioder i andre omgang var større enn funn fra første omgang (234 ± 40 mot 185 ± 28). Disse funnene kan beskrives som en indikasjon på et intensitetsfall og en endring i hovedsakelig energiomsetting. Mohr et al (2005) forklarer denne utviklingen ved å vise til de reduserte muskelglykogenlagrene.

Hypertermi og dehydrering

Hypertermi og dehydrering er også foreslått som mulige årsaker til den tretthet som er observert i fotball (T Reilly, Drust, & Clarke, 2008). Dette kan spesielt være et problem ved høy lufttemperatur, men kan også forekomme ved normale temperaturer (Krustrup et al., 2006). I Mohr et als (2005) gjennomgang av litteratur påpekes det at en fotballspiller under normale forhold kan miste over 3 liter væske gjennom en kamp. Væsketap av denne størrelsen påfører kroppen ekstra belastninger. Det vil føre til at kroppstemperaturen vil øke ytterligere, noe som igjen kan redusere sentralnervesystemets evne til å aktivere muskulatur (Mohr, Krustrup, & Bangsbo, 2005). Videre vil det kardiovaskulære systemet påføres ekstra stress i form av at blodtrykk og blodgjennomstrømming påvirkes negativt (T Reilly, Drust, & Clarke, 2008).

Midlertidig tretthet

Muskulære laktat- og PH-verdier

Forskningslitteraturen trekker frem at den midlertidige trettheten som oppstår i kamp kanskje kan forklares ut fra andre årsaksforhold enn den mer varige (T Reilly, Drust, & Clarke, 2008). En mulig forklaring for hvorfor den midlertidige prestasjonsnedgangen oppstår er muskulære laktat- og PH-verdier. Funn, også presentert i denne oppgaven, viser likevel at denne sammenhengen ikke nødvendigvis er veldig sterk. Krustrup og medarbeidere rapporterer om at akkumulering av laktat under intenst fotballspill kun tilsvarte en firedel av de mengder som er observert under utmattende intervallaktivitet (Krustrup et al., 2006) (Krustrup et al., 2003a). Når det gjelder PH-verdier så rapporteres det kun om moderate reduksjoner etter intense perioder under fotballkamp (Bangsbo, Mohr, & Krustrup, 2006). Videre fremkom det

i Krstrup et al (2006) studie heller ingen sammenheng mellom PH-verdier og de fysiske prestasjonene.

Kreatinfosfat

Lave konsentrasjoner av kreatinfosfat (CP) er også drøftet som mulig årsak til midlertidig tretthet i fotball. I Mohr et al (2005) gjennomgang av litteratur vises det til flere studier som rapporterer om en sammenheng mellom tilførsel av kreatintilskudd og prestasjon i intens intervallpreget aktivitet. Forskningsfunn viser også en sammenheng mellom nedgang i CP konsentrasjoner og redusert evne til sprint etter intense perioder i kamp (Krstrup et al., 2003a). På den andre siden viser funnene i fotball kun en nedgang i totalt muskulært CP innhold på ca 25 % (Mohr, Krstrup, & Bangsbo, 2005). Videre fremkommer det i en undersøkelse av den fysiologiske responsen under en intervalltest til utmattelse (Yo-Yo IR2 test) at spillerne klarte å opprettholde prestasjonsnivået på tross av en tydelig nedgang i CP. Det ble også vist at det i den siste fasen av testen, hvor prestasjonsnivået falt, ikke oppsto noen endringer i CP konsentrasjonen (Krstrup et al., 2003a).

Kalium

Forskning viser at tretthet i høyintensive (submaksimale) aktiviteter kan relateres til ekstracellulære kalium (K) konsentrasjoner (Strojnik & Komi, 2000). Dette er også gjeldende innen fotball og kan forklares ved å vise til redusert aktivitet hos enzymet Na^+/K^+ -ATPase. I følge Reilly et al (2008) er akkumulering av kalium ekstracellulært kanskje den viktigste faktoren for den midlertidige tretthet observert hos fotballspillere. Funnet gjort av Mohr med flere viser at etter korte intense aktiviteter kan konsentrasjonene bli så høye (verdier rundt $11 \text{ mmol} \times 1^{-1}$) at aksjonspotensialet blokkeres (Mohr et al., 2004b). Dette vil blant annet føre til redusert kalsiumfrigjøring fra sarkoplasmatiske retikulum som igjen vil medføre en reduksjon i kraftutvikling (D. G. Allen, Lamb, & Westerblad, 2008a). Akkumulering av kalium ekstracellulært er forklart ved å vise til reduserte intramuskulære PH-verdier som igjen er nært knyttet til anaerob energiomsetting (Nordsborg et al., 2003). Det påpekes likevel at videre forskning er nødvendig før man kan konkludere hvordan, og i hvor stor grad, økte ekstracellulære kaliumkonsentrasjoner virker inn i den midlertidige tretthet observert i fotball (Mohr, Krstrup, & Bangsbo, 2005).

Midlertidig tretthet etter pause

Muskulær temperatur

Som tidligere nevnt fremkommer det i forskningslitteraturen et midlertidig fall i fysisk prestasjonsnivå umiddelbart etter pause. I en studie av Mohr et al (2004a) ble det rapportert at en gruppe spillere som fulgte ordinære pauserutiner hadde en redusert evne til sprintprestasjoner rett etter pause. Prestasjonsfallet ble relatert til et fall i muskulær temperatur sammenliknet med verdier underveis i spill og det ble funnet en negativ korrelasjon mellom temperatur og sprintprestasjon ($r = -0,62$). Som tidligere nevnt kan hypertermi være en årsak til den tretthet som kan observeres i fotball. På den andre siden vil moderate økninger i muskulære temperaturer (fra hvilenivå) være fordelaktige for den fysiske prestasjonen (T Reilly, Drust, & Clarke, 2008). Det antydes derfor at fullstendig hvile under pausen i fotballkamp ikke er hensiktsmessig. Mohr et al (2004a) dokumenterte dette videre ved at de lot en annen gruppe spillere gjennomføre en 7 minutters re-oppvarming (lav – moderat intensitet) mot slutten av pausen. Før start på andre omgang hadde denne gruppen gjennomsnittlig 1,5 grader ($P < 0,05$) høyere muskeltemperatur (målt ved nålestikk, sonde) enn den hvilende gruppen ($39,2 \pm 0,2$ mot $37,7 \pm 0,2$ grader). Re-oppvarmingsgruppen kunne også vise til tilsvarende sprintprestasjoner etter pausen som det de hadde før kamp og etter første omgang (Mohr et al., 2004a).

En moderat økt muskeltemperatur (kroppstemperatur) kan være fordelaktig på flere måter når det gjelder høyintensive aktiviteter, men det som Mohr et al (2004a) først og fremst trakk frem var den positive påvirkning det hadde på eksitasjons- kontraksjonskoblingen. Det er også påpekt at det kan være andre årsaker til at re-oppvarmingsgruppen scorete bedre på sprinttesten enn den hvilende gruppen. Krstrup et al (2001) trekker eksempelvis frem at hvor raskt man kan øke oksygenopptaket er avhengig av tidligere aktivitet. Dette vil si at en mulig forklaring på re-oppvarmingsgruppens resultat like gjerne kan være at de hadde en høyere metabolsk rate ved inngangen til andre omgang.

Kombinasjon av faktorer

Det er satt spørsmålsteget ved flere av forskningsfunnene presentert ovenfor. Blant annet er mange av de nevnte faktorene samlet inn gjennom muskelbiopsimålinger. Ved denne målemetoden er det naturlig med en forsinkelse fra aktivitet til datainnsamling. Dette kan gi upresise funn (Bangsbo, Mohr, & Krstrup, 2006). I denne sammenheng kan det derfor tenkes

at noen av disse faktorenes betydning i forhold til redusert fysisk prestasjon i fotball undervurderes (Mohr, Krustup, & Bangsbo, 2005). De ulike faktorene må også ses i en sammenheng. Tretthet er svært sammensatt og det er mulig at den beste årsaksforklaringen finnes i en kombinert løsning hvor flere faktorer spiller inn (Krustup et al., 2006). Forskningslitteraturen påpeker at det fortsatt er mye som er uavklart omkring tretthet i fotball og at det er behov for mer forskning før man kan konkludere (T Reilly, Drust, & Clarke, 2008).

2.5 Restitusjon

Det finnes ulike perspektiver for hva restitusjon er, og det finnes utallige definisjoner. Noen omhandler kroppen som helhet, mens andre kan være mer detaljerte og omhandle eksempelvis spesifikke strukturer eller funksjoner helt ned på celle- og hormonnivå (Bompa, 1999) (Wigernes, 2000). I et praktisk perspektiv handler restitusjon om å gjenoppbygge en prestasjonsevne, eller å reetablere et utgangsnivå (Kellmann, 2002) (Tomlin & Wenger, 2001). Kellmann & Kallus definerer restitusjon som en inkluderende prosess hvor både fysiologiske og psykologiske resurser reetableres. Videre beskriver de denne fasen som en avlastningsfase hvor homeostatisk likevekt, samt vesentlige strukturer, kan gjenoppbygges (Kellmann & Kallus, 1999). Selv om restitusjonsprosessen i stor grad er knyttet til fysiologiske parametere trekkes den likevel frem som noe mer enn kun en fysiologisk gjenoppbygging. For å optimalisere restitusjonsprosessen må det derfor legges opp til en interdisiplinær tilnærming hvor hensyn av både fysiologisk, psykologisk/mental, medisinsk og sosial karakter ivaretas og hvor den generelle livsstil blir satt i fokus (Gustafsson et al., 2008). I praksis er dette krevende og det som fungerer for en utøver trenger ikke nødvendigvis å fungere for nestemann. Først når restitusjonsarbeidet blir individuelt tilpasset, og sett i sammenheng med den kontekst det er en del av, kan det optimaliseres (Kellmann, 2002) (Bompa, 1999)

Hvor lang restitusjonstid en utøver vil trenge etter en gitt belastning er derfor en komplisert prosess. Prosessen er beskrevet som individuell, gradvis og kumulativ og at det finnes utallige variasjoner i hvordan forløpet kan se ut (Kellmann, 2002). Videre er det trukket frem at tiden denne prosessen tar ikke kan beskrives som en lineær tidslinje, men at den bedre kan beskrives som en tredelt kurve. I den første delen av kurven oppnår utøveren 70 % restitusjon, den andre 90 % og den tredje 100 %. Hvor lang tid det tar før man når de ulike fasene er

avhengig av en rekke faktorer. Tidsvarigheten for å forflytte seg fra fase 1 til fase 3 kan eksempelvis ta fra noen minutter til flere måneder⁶ (Bompa, 1999).

Den viktigste faktoren som styrer restitusjonstiden er belastningen i forkant. Gjerset (2007) har satt opp en skjematisk oversikt over sammenhengen mellom intensitet i belastningen og tiden det tar før kroppen er fullstendig restituert. Her vises det til at normal total restitusjonstid etter lavintensitetsaktivitet (opp til ca 75 % av HF_{max}) er 6 til 36 timer, etter moderat intensitet (75 - 85 % av HF_{max}) 12 til 48 timer, høy intensitet (85 - 93 % av HF_{max}) 24 til 72 timer og svært høy/maksimal intensitet (93 -100 % av HF_{max}) 48 til 96 (120) timer (Gjerset, 2007). Dette er en svært generell oversikt som verken tar hensyn til aktivitetstype, varighet eller individuelle og situasjonsavhengige faktorer. Bompa støtter seg til en noe kortere tidsskurve. Han hevder at i normale sammenhenger vil de fleste egenskaper være restituerte mellom 2 til 75 minutter etter aktivitet. Det eneste som vil kreve lengre tid er oppbyggingen av glykogenlagrene som kan ta opp til 48 timer (Bompa, 1999).

2.5.1 Hvorfor restitusjon er viktig i fotball

Som beskrevet i innledningen viser forskning at den internasjonale toppfotballen er i utvikling, og at denne utviklingen fører til at restitusjon blir stadig mer viktig. For å forstå hvorfor restitusjon er viktig må man ha forståelse for hvordan kroppen kan øke sin prestasjonsevne. Idrettslig utvikling bygger på prinsippet om belastning og tilpassning (adaptasjon) (Kellmann, 2002) (Janssen, 2001) (Bompa, 1999) (Birch, Maclaren, & George, 2005). Det som foregår under belastning og tilpassning kan best beskrives som en forsvarsmekanisme hvor kroppens behov for å opprettholde et homeostatisk nivå (likevektsfase) manipuleres (Virus, 1984). Under belastning brytes kroppen ned og i restitusjonsfasen forsøker kroppen å bygge seg opp igjen. I forventning om at en tilsvarende belastning på nytt vil bli tilført bygger kroppen seg ikke kun opp til utgangsnivået før belastningen ble tilført, den bygger seg opp til et høyere nivå. Dette kalles overkompensasjonsfasen (Janssen, 2001) (Bompa, 1999) (Birch, Maclaren, & George, 2005). Et nytt og høyere utgangsnivå er dannet og kroppen har dermed stilt seg i en posisjon hvor den er bedre forberedt på en eventuell ny belastning.

⁶ Måneder ved sykdom/overtreningssyndrom (Bompa, 1999)

Dette forløpet kan karakteriseres som det ideelle restitusjonsforløpet som fører til en høyere prestasjonsevne. Hvordan denne fasen egentlig forløper er likevel avhengig av de belastningens innhold, samt hvilke muligheter for restitusjon som ligger i, og mellom de ulike belastningene. Om treningsarbeidet og restitusjonsarbeidet ikke foregår i et gjensidig samvirke vil utøveren ikke nå likevektsfasen og da heller ikke overkompensasjonsfasen. Følgene av dette kan bli at utøveren havner i en tilstand som Richardson et al (2008) omtaler som *nonfunctional overreaching*. Dette kan spesielt bli et problem dersom det får utvikle seg over tid på grunn av gjentatt manglende fokus på restitusjon (Kellmann, 2002). I stedet for en bedret prestasjonsevne vil resultatet bli en prestasjonsnedgang, og i stedet for en fysisk utvikling i riktig retning vil kroppen gradvis brytes ned. Konsekvensene av en slik "feiltreningsperiode" kan bli utviklingen av en tilstand som underrestituert hvor kroppen ikke klarer å imøtekomme de belastninger den blir stilt ovenfor. En slik tilstand kan videre føre til det såkalte "overtreningssyndromet" hvor også kroppens motstandsdyktighet overfor infeksjoner, skader og sykdom generelt påvirkes (Janssen, 2001) (Richardson et al., 2008).

2.5.2 Hvordan kan restitusjonsforløpet påvirkes

Restitusjon kan beskrives som alt som foreligger mellom to intensive belastninger. En helhetlig treningsprosess (24-timers utøver) med en periodisert treningsplan hvor restitusjonstiltakene planlegges på en like systematisk måte som selve treningen trekkes frem som avgjørende for idrettslig utvikling (Frøyd et al., 2005). Forskning har videre dokumentert at tilførsel av mat og væske kan styre hvor lang tid det tar å restituere seg (Thomas Reilly & Ekblom, 2005) (R. J. Maughan & Shirreffs, 1997). Avlastning i form av søvn og hvile er selvsagt også viktig (Bompa, 1999). Videre beskriver faglitteraturen mange ulike fysiske teknikker som skal ha en effekt på restitusjonsforløpet. Her kan nevnes massasje, kuldebad, varmebad, kontrastbad (varme/kulde), oksygenterapi og vannløping. I den praktiske treningshverdagen har flere av disse teknikkene blitt akseptert som nyttige (Bompa, 1999), men det mangler likevel gode kontrollerte studier hvor effekt er dokumentert (Cochrane, 2004) (Kinugasa & Kilding, 2009). En annen metode for å påvirke restitusjonsforløpet er ved å tilføre lavintensitetstrening. Metoden, ofte gjennomført som "nedvarming" etter eksempelvis fotballkamp, har dokumentert effekt ved målinger innenfor 0-60 minutter. Dawson et al (2005) stiller imidlertid spørsmålstegn vedrørende betydningen av funnene for fotballspillere. Dette fordi at dersom effekten skal være av praktisk betydning i fotball må den også være synlig 24-48 timer etter kamp, noe den tilsynelatende ikke er. Det er også vanlig

med en form for restitusjonstrening dagen etter kamp (Dawson, Gow, Modra, Bishop, & Stewart, 2005). For hva, og eventuelt i hvor stor grad, dette har en virkning er usikkert. Her finnes det lite dokumentasjon. Isolert sett mangler de fleste metodene/teknikkene som nevnt god dokumentasjon, men det virker som om det å kombinere ulike metoder kan være positivt (Tessitore et al., 2007) (Thomas Reilly & Ekblom, 2005) (Gustafsson, Holmberg, & Hassmèn, 2008). Med tanke på restitusjonsprosessens kompleksitet virker dette naturlig, men mer forskning er likevel nødvendig før en kan konkludere.

3.0 Vitenskapsteoretiske betraktninger, metode og forskningsdesign

I metodekapittelet vil det bli forsøkt å gi en grundig beskrivelse av den vitenskapsteoretiske og metodiske tilnærmingen til dette masterprosjektet. Videre vil det bli gitt en dyptgående fremstilling av forskningsdesign og en begrunnelse av de valg som er foretatt i prosessen med å ferdigstille dette. Valgene er forankret i problemstillingen, i tillegg til at de understøtter og gjenspeiler meg som forsker og person. Det vil også bli nevnt noen etiske betraktninger vedrørende undersøkelsens gjennomføring.

Før en empirisk forskningsundersøkelse settes i gang må man som forsker reflektere over hvilken vitenskapsteoretisk tilnærming man har til sitt forskningsarbeid. Dette innebærer blant annet refleksjoner omkring grunnleggende epistemologiske spørsmål som hva man mener kunnskap er, og hvordan man mener kunnskap blir til (Fuglseth & Skogen, 2004). Det finnes mange ulike vitenskapsteoretiske perspektiv, hvordan, og i hvor stor grad, de skiller seg fra hverandre varierer (Lund, 2002). På en måte kan man si at de representerer ulike retninger for hvordan man begrunner sin vitenskapelige forskningsaktivitet.

Ved å lese om de ulike perspektivene, og om vitenskap og forskning generelt, vil man som forsker bedre forankre sin forskningsprosess (Hellevik, 2003). Dette vil også føre til at man tar til seg, og integrerer, sentrale vitenskapelige normer og verdier i eget forskningsarbeid. Refleksjonen omkring vitenskapsteoretisk tilnærming blir derfor en viktig tanke- og læringsprosess hvor man forhåpentligvis vil oppnå en bedre forståelse av forskningens helhet (Lund, 2002). Videre vil en slik refleksjon, og begrunnelse, av vitenskapelig tilnærming senere støtte de valg man tar i forhold til metode og forskningsdesign.

3.1 Kritisk realisme og dets kausalitetssyn

Innenfor empirisk forskning danner det definerte problemområdet den "røde tråden" i forskningsprosessen. Valget av problemområde blir derfor et viktig valg (Lund, 2002). Lund (2002) trekker frem de empiriske metodeprosedyrene som lite meningsfulle dersom de ikke blir sett i relasjon til forskningsproblemet. Dette støttes av Hellevik (2003) som trekker frem at den definerte problemstillingen skal styre gangen i en forskningsundersøkelse. Den har derfor stor betydning for hvor vellykket resultatet kan bli.

Problemområdet i dette masterprosjektet, presentert i innledningen, viser at det her dreier seg om kausal forskning. Kausalitet omhandler ”årsakssammenhenger, dynamiske forhold hvor en eller flere faktorer skaper eller produserer endringer i en eller flere andre faktorer (Kvernbekk, 2002, s56). Det vil altså være ønskelig å se hvilke fysiologiske endringer som oppstår gjennom en fotballkamp, samt hvordan disse endringene reverseres når kampen er ferdigspilt. Videre vil det også bli undersøkt om endringene underveis og etter kamp påvirkes av fysisk form, restitusjonstrening og kjønn. Disse eventuelle sammenhengene beskriver Kvernbekk (2002) som ikke-observerbare (T-term) relasjoner mellom minst to faktorer. På individnivå er ikke denne relasjonen nødvendigvis slik at når A inntreffer så inntreffer også B, men heller slik at når A inntreffer så ser man en signifikant økning i sannsynligheten for at B inntreffer. På den andre siden er det slik at årsak må være tilstede hver gang virkningen blir observert (constant conjunction). Dette er en av tre betingelser som David Hume (1739) satte for slutninger om årsaksforhold. De to andre var; nær sammenheng i tid og rom mellom de observerte variablene og tidsmessig asymmetri, noe som innebærer at antatt årsak må gå forut for antatt virkning (Kvernbekk, 2002).

Det vitenskapsteoretiske perspektivet som ligger til grunne for en slik forståelse av kausalitet er et vitenskapssyn som betegnes som kritisk realisme. Dette synet ligger innenfor det semantiske teorisynet som representerer et alternativ til positivismen og hermeneutikken (Kvernbekk, 2002). Selv om årsakssammenhenger, som nevnt, ikke nødvendigvis kan observeres direkte kan man likevel slutte noe om grad av sikkerhet. Jo flere eksperimenter som støtter en hypotese, desto større sannsynlighet er det for at den er riktig. På bakgrunn av de resultater denne undersøkelsen vil gi kan nye hypoteser og problemstillinger formuleres og prøves ut. Dette blir da en form for eliminativ induksjon hvor man etter hvert sitter igjen med mer og mer sikker kunnskap (sannhet) (Kvernbekk, 2002). Kjernen i den kritiske realismen er en erkjennelse om at vår kunnskaps- og forskningsforståelse er ufullkommen og man derfor må være opptatte av feilkilder. Absolutt sannhet finnes ikke, men ved å være kritiske og systematiske i vårt forskningsarbeid kan vi oppnå best mulig sikkerhet (Kvernbekk, 2002). Gjennom en slik kritisk metodedokumentasjon legitimerer vi vår kunnskapsproduksjon.

Innenfor det realistiske vitenskapssynet mener man at størrelser, tilstander og prosesser kan være reelle selv om de ikke er direkte observerbare. En avgjørende faktor for deres eksistens er i hvor stor grad de beskrives av korrekte teorier (Kvernbekk, 2002). Den kritiske realismen

som vitenskap og forståelsen av kausalitetsbegrepet denne teorien presenterer er noe omstridt. Blant annet har empiristene (antirealister), som kun tilkjenner det direkte sansbare (O-term), problematisert dette kunnskapssynet. De stiller seg tvilende til at teoretiske størrelser kan eksistere og beskriver det heller som logiske konstruksjoner eller fiksjoner (Kvernbekk, 2002). Den kritiske realismens forståelse av kausalitet som en T-term stiller de seg også skeptiske til.

Sannhet

De ulike vitenskapelige perspektivene berører ikke kun vår kunnskapsforståelse, men også hele vår virkelighetsoppfatning. Det handler om hvilke kriterier vi setter for sannhet, og innenfor de ulike perspektivene finnes det forskjellige syn på hva sannhet er. Den sannhetsteorien som realistene støtter seg til kalles for korrespondanseteorien (Kirkham (1997) i Kvernbekk (2002)). Her beskrives sannhet som en ”*bestemt type relasjon mellom språklige utsagn og forhold i verden*” (Kvernbekk, 2002, s61). Et utsagn beskrives som sant dersom det korresponderer med et faktisk forhold i verden (Kvernbekk, 2002). Dette synet på sannhet blir en form for T-term og kritiseres og avvises derfor også av empiristene.

På enkelte områder kan de ulike vitenskapsteoretiske retningene tydelig skilles fra hverandre. På andre områder, eller fra andre vinklinger, henger de tett sammen og utfyller hverandre. Over tid kan utvikling i verdenssamfunnet også påvirke og endre dette forholdet (Kvernbekk, 2002). Som forsker er det ikke nødvendigvis viktig å mene at et vitenskapssyn er bedre enn et annet. Det som er viktig er at man forstår at det finnes ulike syn på hvordan kunnskap erverves, og videre at de ulike synene kan fungere som inkluderende i egen forskningsforståelse. I dette masterprosjektet er det altså valgt kritisk realisme som vitenskapsteoretisk tilnærming.

3.2 Kvantitativ metode og forskningsdesign

Som forsker forsøker man gjennom vitenskapelige undersøkelser å komme frem til sikker kunnskap. I denne prosessen har man en rekke ulike hjelpemidler og framgangsmåter man kan benytte for å samle inn, behandle og analysere data (Hellevik, 2003). Dette omhandler forskningens metode og Hellevik definerer metode som:

”en framgangsmåte, et middel til å løse problemer og komme fram til ny kunnskap. Et hvilket som helst middel som tjener til dette formålet, hører med i arsenalet av metoder.”

Hellevik (2003, s 12)

Det som først og fremst styrer valg av metode er undersøkelsens problemområde. I denne undersøkelsen vil en kvantitativ metodetilnærming bli brukt. Hellevik beskriver dette blant annet som:

”framgangsmåter hvor forskeren systematisk skaffer seg sammenlignbare opplysninger om flere undersøkelsesobjekter av et visst slag, så uttrykker de opplysningene i form av tall, og tilslutt foretar en analyse av mønsteret i dette tallmaterialet.”

Hellevik (2003, s 13)

Når man har definert en problemstilling, og valg i forhold til metodisk tilnærming er gjort, vil neste steg være å lage en prosjektplan. Dette stadiet kan beskrives som prosjektutformingsstadiet og det produktet man står igjen med er et forskningsdesign. Forskningsdesignet skal fungere som en oppskrift for hvordan forskeren best kan besvare sin problemstilling. Gratton og Jones trekker frem viktigheten av å ha et nøye gjennomtenkt design slik at man kan samle data på en systematisk måte og samtidig ivareta datas reliabilitet og validitet (Gratton & Jones, 2004).

3.2.1 Eksperimentelt laboratoriedesign

På bakgrunn av lite vitenskapelig dokumentasjon innenfor det beskrevne problemområdet kan prosjektet beskrives som en eksplorerende undersøkelse (Hellevik, 2003). Likevel blir det mer riktig å beskrive det som en eksperimentell undersøkelse. Lund (2002) trekker frem logikken i det kontrollerte eksperimentet som grunnleggende i kausal metodologi. Videre presenterer han 3 kriterier ved et ekte eksperiment; 1) manipulasjon som innebærer intervensjon, 2) sterk kontroll som betyr kontroll av forstyrrende faktorer og 3) til sist at man har minst to forsøksbetingelser (Lund, 2002). Kriteriet om sterk kontroll er det viktigste. Det er dette som gjør at man med stor sikkerhet kan måle kausale effekter. I Fugleseth & Skogen (2004) trekkes nettopp dette frem som hele hensikten med eksperimentelle undersøkelser. Det at man kan belyse om det kan være årsakssammenhenger mellom uavhengig og avhengig variabel.

Kvasi- og ekte eksperimentelle design

Om man ser nærmere på Lunds 3 kriterier ovenfor ser man at for å oppfylle kravene til et ekte eksperiment må det foreligge minst to forsøksbetingelser. For å besvare hovedproblemstillingen vil alle forsøkspersonene bli vurdert som en samlet gruppe. Dette betyr at hovedproblemområdet besvares ved hjelp av et kvasi-eksperimentelt design. På den andre siden foreligger det 2 ulike forsøksbetingelser for å svare på en av underproblemstillingene (intervensjonsgruppen og hvile- kontrollgruppen). Denne delen av undersøkelsen oppfylder dermed kravene til et ekte eksperiment.

Både det kvasi-eksperimentelle og det ekte eksperimentelle designet ble gjennomført som pre-posttest design. For å undersøke grad av tretthet etter fotballkamp sammenliknes resultatet fra pretest med posttest. For å undersøke grad av restitusjon, både for gruppen som helhet samt for intervensjonsgruppen og hvile- kontrollgruppen isolert, vil det bli foretatt sammenlikninger mellom pre- og posttest. Selve testeksperimentet ble gjennomført i Høgskolen i Bodøs idrettsfysiologiske testlaboratorium. Det å gjennomføre eksperimentet i kontrollerte omgivelser i et laboratorium etter standardiserte testprosedyrer sikrer høy test-retest reliabilitet, i tillegg til at en prosedyre med et testbatteri bestående av objektive mål også vil bevare inter- og intraobservatør reliabiliteten (Gratton & Jones, 2004) (Hellevik, 2003).

Populasjon og utvalg

22 fotballspillere (17 menn og 5 kvinner) i alderen 18-31 år deltok i denne undersøkelsen. En viktig forutsetning for datakvalitet er at utvelging av deltakere foregår på en forsvarlig måte. Selv om problemområdet i undersøkelsen er relevant for alle fotballspillere (junior/seniornivå) ble det av praktiske hensyn kun valgt fotballspillere på seniornivå i saltenområdet i Nordland som populasjon. Prestasjonsnivået er fra 2. divisjon kvinner til eliteserie menn. Skriftlig informasjon med forespørsel om deltakelse ble sendt ut til trenere for aktuelle idrettslag. Her ble både positive og negative sider ved å delta for lag og utøver trukket frem. Først når positiv tilbakemelding fra lag/trener ble gitt kunne aktuelle utøvere informeres om muligheten for å delta i prosjektet. Det ble så en form for utvelging ved selvseleksjon med frivillig deltakelse.

Når det gjelder utvalgsstørrelse i undersøkelsen foreligger det flere vurderinger. Et moment var at et av underproblemområdene ga behov for 2 grupper (intervensjons- og hvilekontrollgruppe) og at gruppene måtte være av en størrelse som gjorde det mulig å utføre statistiske analyser. Et annet moment var at prosjektet skulle være praktisk mulig å fullføre. Et totalutvalg på ca 20 deltakere ble derfor betraktet som tilfredsstillende. Da ville gruppestørrelsen bli på ca 8-10 deltakere noe som ofte forekommer i naturvitenskapelige testeksperiment (Krustrup et al., 2004) (Mohr, Krustrup, Nybo, Nielsen, & Bangsbo, 2004a), i tillegg til at det var praktisk og tidsmessig mulig å gjennomføre studiet. Rekrutteringsarbeidet pågikk til fastsatte utvalgsstørrelse var oppnådd og deltakerne ble så gjennom randomiseringsprinsippet fordelt tilfeldig til gruppene. Randomisering reduserer faren for bias og øker sannsynligheten for at gruppene er komparable ved eksperimentets start (Gratton & Jones, 2004).

Pilotprosjekt

I juni og august 2008 ble det gjennomført 2 ulike pilotprosjekt. Dette ble gjort for å se hvordan selve prosjektet ville foregå rent praktisk, samt at det ga et tydelig bilde av hvilke elementer som kunne inkluderes og hvilke som kunne ekskluderes. Ved å gjennomføre pilotprosjekt får man også et inntrykk av hvilke effektstørrelser på de avhengige variablene det kan forventes. Dette kan være verdifull informasjon når valget på utvalgsstørrelse skal foretas (Lund, 2002).

Pilot 1

Det første pilotprosjektet ble gjennomført på to studenter hvor målet var å se hvordan testbatteriet og labprosedyre ville fungere i praksis. Da prosjektet ellers ikke var av like stor betydning ble det foretatt en forenkling av de resterende elementene. Blant annet ble det valgt å gjennomføre 4x4 minutters intervaller i stedet for å gjennomføre fotballkamp som belastning. I etterkant av dette pilotprosjektet ble det gjort flere endringer i testbatteriet og labprosedyre hvor de 2 mest vesentlige var:

1. Intensitet i Test 1 (T 1) ble regulert lavere.

T1 er satt opp som en submaksimal løpetest på tredemølle hvor den aerobe energifrigjøringen fortrinnsvis skal registreres. Testen må derfor stille krav til det aerobe

energileveringssystemet, også når utøverne er trette etter kamp. De konkrete endringene som ble foretatt var at intensitet ble satt til 90 % av hastighet oppnådd ved AT i stedet for 70 % av hastighet oppnådd ved VO_{2max} . Hastighet oppnådd ved AT er en mer presis indikator på intensitet enn hastighet oppnådd ved VO_{2max} . Dette gjorde det dermed enklere å kontrollere belastningen. Videre ble elevering på tredemølla regulert fra 3 grader til 1,7 grader. Dette fordi 3 graders elevering ble vurdert som for utmattende for utøverne. Videre er det også slik at test av AT blir foretatt med en elevering på 1,7 grader slik at dette også vil øke belastningens nøyaktighet i T1.

2. Tradisjonell hvilehjerterefrekvenstest ble ekskludert.

Dette fordi antall feilkilder ble vurdert som for mange. Rusko ortheostatic heart rate test ble i stedet valgt. Dette er en standardisert hvilehjerterefrekvenstest som kan gjennomføres hvor, og når, som helst og som tradisjonell hvilehjerterefrekvenstest også kan si noe om kroppens likevektsnivå (Kellmann, 2002).

Pilot 2

Det andre pilotprosjektet ble gjennomført med fotballspillere (N=5) etter nøyaktig samme mal som hovedprosjektet skulle gå etter. I etterkant ble de siste endringene foretatt og endelig testbatteri og testprosedyre var klar. De viktigste endringene som ble foretatt etter pilotstudie nummer 2 var:

1. Varigheten på Rusko ortheostatic heart rate test ble forkortet.

Varigheten på de ulike trinnene i Ruskos ortheostatic heart rate test ble vurdert som unødvendig lange. Ruskos test ble dermed modifisert ved at tidsintervallene på de ulike trinnene ble gjort kortere. Det ble også valgt å registrere den høyeste hjerterefrekvensen (HF_{peak}) etter at utøveren hadde fått beskjed om å reise seg opp fra liggende posisjon, noe som ikke var inkludert i originalversjonen.

2. Standardisering av den praktiske gjennomføringen.

Pilotprosjektet synliggjorde behovet for å gjøre inngangen til labeksperimentet så lik som mulig for alle deltakere. Avstanden fra kamparena til testlaben kunne variere noe. Enkelte kunne gå direkte fra arena og inn i testlaben, mens andre måtte transporteres med bil i 20 minutter. Dette ga ulike utfall og det ble derfor besluttet at alle deltakere skulle gjennomføre

en standardisert oppvarmingsøkt i forkant av test. Intensitetssonene for oppvarmings- og restitusjonsøkten ble også ferdigstilt.

Forberedelser

Før selve prosjektgjennomføringen kunne finne sted måtte en del fysiske parametere som var vesentlig for prosjektets gjennomføring kartlegges:

- Parametrene var avgjørende for de individuelle intensitetssonene i både testbatteriet og intervensjonsøkten.
- De fysiske parametrene lå også til grunne for å kunne svare på enkelte av prosjektets underproblemstillinger.

All kartlegging ble utført ved Høgskolen i Bodøs idrettsfysiologiske testlaboratorium etter standardiserte prosedyrer.

Kartleggingen innebar test av:

Laktatprofil som ble gjennomført for å finne anaerob terskel (AT). AT kan defineres som den høyeste intensiteten hvor det er likevekt mellom produksjon og eliminering av melkesyre og gitt resultat kan også benyttes som indikator for fysisk form (Bahr, Hallén, & Medbø, 1991; Bompa, 1999; Gjerset, 1995; Janssen, 2001). Beregning av intensitet i T1 i testbatteriet, oppvarmingsøkten og intervensjonsøkten er foretatt på bakgrunn av AT resultatet. Laktatprofiltesten ble gjennomført etter standardisert protokoll med 4,5 minutters belastningstrinn og hvor analysen foregikk med Lactate Pro analyser LT-1710 (Arkray, Japan) etter fingerstikk i helblod (Yhemolysert kapilærblod).

Maksimalt oksygenopptak (VO_{2max}) som er et mål på utøverens evne til å ta opp og forbruke oksygen per tidsenhet (Bassett & H, 2000; Birch, Maclaren, & George, 2005). Det maksimale oksygenopptaket kan også defineres som den høyeste hastigheten på den aerobe energiomsetningen (Bahr, Hallén, & Medbø, 1991). Gitt resultat benyttes som et direkte størrelsesmål på den maksimale aerobe energiomsetningen og i T1 i testbatteriet ble oksygenforbruk registrert som et mål på det totale aerobe bidraget. Under arbeid med omtrentlig (utelukkende) aerob energiomsetning er O₂-forbruket per kilo kroppsvekt per

meter et godt mål på utøverens arbeidsøkonomi (Svedenhag, 2000). Apparaturløsning som ble benyttet var VMAX 29 (Sensor Medics, USA) og testen ble utført etter protokoll med trinnvis økende belastning og total varighet på ca 5 minutter.

HF_{peak} ble i denne undersøkelsen definert som den høyeste registrerte hjerterefrekvens under test av VO_{2max} ⁷. Hjerterefrekvensen oppnådd ved VO_{2max} ligger ofte 0 – 5 slag under HF_{max} (Internettreferanse 1). HF_{peak} vil være et godt redskap for å kvalitetssikre intensitetsberegningen for de ulike øktene. For å registrere HF_{peak} og HF generelt ble polar pulsklokke S610I med lagring hvert 5 sekund benyttet.

3.2.2 Eksperimentet

Pretest (baseline)

Når kartleggingen av de fysiologiske parametrene var unnagjort ble intensiteten i testbatteriet klargjort. Deretter ble tidspunkt for gjennomføring av pretest avtalt. Pretesten fungerte som et utgangspunkt, med verdier fra en tilstand som ”fullstendig” uthvilt, som de senere testrundene ble sammenliknet med. Med tanke på at prosjektgjennomføringen fant sted i konkurransesesong var det utfordrende å finne deltakerne i en slik tilstand. I hvor stor grad resultatene fra pretest beskriver en baselineverdi er derfor uvisst. Å flytte pretesten ut av konkurransesesong var likevel uaktuelt da et sentralt element var at varigheten mellom pre- og post- post2test ikke måtte være for lang. Dette fordi treningstilstand kunne endres og dermed påvirke eksperimentets utfall. På bakgrunn av nevnte betraktninger ble følgende forutsetninger satt før gjennomføringen av pretesten; ingen aktivitet samme dag, kun lett aktivitet to dager i forkant, samt aktuell kamp for gjennomføring i nærliggende framtid (1-2 uker).

Post- og post2test

I forkant av eksperimentet var det planlagt å registrere hjerterefrekvens for hver utøver under kamp, men på grunn av utstørproblemer lot dette seg ikke gjøre. Hjerterefrekvensmålinger alene er uansett ingen fullgod måte å registrere belastning i fotball på. Dette fordi det særegne fotballspillet inneholder en rekke fysiologiske krav (skudd, duell, hopp etc) som hjerterefrekvens ikke nødvendigvis fanger opp (Rienzi et al., 2000b) (T Reilly, 2003). Beskrivelse av belastning under kamp relateres derfor til tidligere forskning. Et krav for at

⁷ Høyeste hjerterefrekvens som registreres under hvilehjerterefrekvenstest i lab beskrives også som HF_{peak} .

gjennomført belastning skulle godkjennes og at utøveren kunne delta i undersøkelsen var en spilletid på minimum 70 minutter. Det ble også registrert posisjon på banen da tidligere forskning dokumenterer variasjoner i belastning ut fra plassering på banen (Bloomfield, Polman, & O'Donoghue, 2007) (Bangsbo, 1994a).

Rett etter kamp gjennomgikk forsøkspersonene testbatteriet (posttest) og 23 - 25 timer etter kampslutt ble den siste testrunden (post2test) gjennomført. Spillerne i intervensjonsgruppen gjennomførte sin treningsøkt mellom post- og post2test, 18 timer etter kampslutt. For de som befant seg i hvile- kontrollgruppen gjaldt total hvile.

Valg av tidspunkt for post2test ble i stor grad valgt på bakgrunn av praktisk gjennomførbarhet i forhold til døgnets 24 timer. Mange av deltakerne i undersøkelsen hadde enten skole eller arbeid ved siden av idretten. Når i tillegg kamptidspunkt varierte var det krevende å få det standardiserte prosjektforløpet til å passe for alle. For å sikre høy test- retest reliabilitet bør testene også gjennomføres på omtrent samme klokkeslett. Dette fordi ulike tidspunkt kan gi ulike resultater. På bakgrunn av nevnte betingelser ble beskrevet forløp dermed vurdert som det mest optimale. Andre tidsintervaller kan være like interessante å undersøke.

Testbatteriet

Testbatteriet (vedlegg 3) består av 2 tester (T1 og T2) i tillegg til oppvarming (vedlegg 4). T1 er en submaksimal løpetest på tredemølle bestående av 6 trinn og med følgende prosedyre:

1. Vektmåling
2. 4,5 minutters løpsintervall på en hastighet tilsvarende 90 % av hastighet oppnådd ved AT
3. 45 sekunders pause hvor munnstykke til måling av oksygenopptak blir tilkoblet
4. 5 minutters løpsintervall på samme hastighet som i trinn 1 med registrering av oksygenopptak ($\text{ml/kg}^{0,25}/\text{min}$), respiratorisk kvotient (RQ) og hjerterefrekvens de siste 3 minuttene
5. Laktatprøve
6. Deltakerne skal så gi en tilbakemelding på selvpoplevd belastning de 3 siste minuttene av siste løpsintervall ut fra Borg skala (vedlegg 6)

Hensikten med T1 er å måle aerob prestasjonsevne (energiomsetting) under en gitt ytre belastning. Hjerterefrekvens, oksygenforbruk, laktat og RQ vil alle fungere som empiriske indikasjoner på aerob energiomsetting. I tillegg vil deltakerne bli bedt om å gi en tilbakemelding på subjektiv følelse av anstrengelse ved hjelp av Borg skala. Skalaen går fra 6 til 20, der 6 er ingen anstrengelse i det hele tatt, mens 20 er maksimal anstrengelse. Som et mål på væskebalanse kan vektmåling også antyde prestasjonsevne. Det at man har flere empiriske indikatorer som måler samme fenomen gjør at man kan teste datas reliabilitet. Halveringsmetoden går ut på å se om det er ekvivalens mellom ulike indikatorer i samme indeks.

For å unngå at testbatteriet i seg selv blir for utmattende for deltakerne er testvarigheten gjort så kort som mulig. Det vil likevel være et krav i dette eksperimentet at varigheten må være lang nok til at deltakerne oppnår steady-state. Dette er også forklaringen for at datainnsamlingen under selve løpingen først finner sted de siste 3 minuttene i det andre løpsintervallet.

Fra T1 går deltakerne direkte inn i T2 som er en modifisering av Rusko ortheostatic heart rate test. Testen har 4 trinn og følgende prosedyre:

1. Ligge helt rolig på et flatt underlag med øynene igjen i 4 minutter
2. Hjerterefrekvens registreres de siste 2 minuttene
3. Deltakerne får så beskjed om å reise seg og den høyeste HF (HF_{peak}) registreres
4. Deltakerne står helt rolig og HF registreres etter 60 og 90 sekunder

Test av hvilehjerterefrekvens er ofte blitt benyttet for å si noe om en fysiologisk tilstand og likevektsfase i etterkant av trening/belastning (Bompa, 1999; Gjerset, 1995; Kellmann, 2002). Gjort på riktig måte kan slike tester fungere godt som et verktøy for å indikere grad av restitusjon (Kellmann, 2002). Modifisering av denne testen er som nevnt blitt gjort gjennom to ulike pilotprosjekt. Det er også viktig å trekke frem at i denne undersøkelsen må denne testen ses i sammenheng med deltakernes gjennomføring av T1.

Å måle tretthet og restitusjon vil først og fremst være interessant dersom det kan relateres til en konkret belastning. Når grad av tretthet og restitusjon i etterkant av en belastning så skal

måles må de målemetoder som benyttes også fange de variabler som har blitt påvirket gjennom belastningen. Dette blir en diskusjon om begrepsvaliditet. Om man faktisk kan, gjennom nevnte testbatteri, måle de teoretiske begrepene tretthet og restitusjon i etterkant av en fotballkamp.

Ved at testprosedyre standardiseres slik at ytre omgivelser (miljø, ytre belastning etc.) er like fra test til test kan man ved endringer i testresultatet fastslå at det foreligger en endring i de indre omgivelsene. I dette eksperimentet vil dette vises ved at testresultat fra post- og post2test avviker fra pretest. Ideen med en pretest i uthvilt tilstand er at det skal være en optimal prestasjon av en gitt test. Den prosentvise reduksjonen i denne prestasjonen i posttesten vil være en beskrivelse av grad av tretthet etter fotballkamp. Til sist vil post2testen fungere som en beskrivelse av tilbakevendingen til utgangsverdiene fra pretesten og dermed som grad av restitusjon.

Spørreskjema

Alle deltakerne fikk utdelt et enkelt spørreskjema (vedlegg 7). Skjemaet var først og fremst satt sammen for å illustrere nødvendigheten av å følge det skisserte opplegget i undersøkelsen. Dette for, i størst mulig grad, å unngå at andre faktorer skulle påvirke eksperimentets gang. I denne sammenheng kan derfor spørreskjemaet beskrives som et kontrollorgan for feilkilder som dermed kan bidra til større statistisk kontroll (Fuglseth & Skogen, 2004). Resultatene vil derfor heller ikke bli presentert i resultatkapittelet. Elementer som spørreskjemaet inneholdt var selvrapporteringsskjema for kosthold og grad av belastning, utenom selve prosjektgjennomføringen, i testperioden.

3.3 Restitusjonsøkten

På praksisfeltet gjennomføres ofte restitusjonstrening som en rolig økt på (ergometer)syssel. Dette er også gjeldende for fotballspillere. Restitusjonsøkten har en intensitet som faller innenfor intensitetssone 1 ($I_1 = 60\text{--}72\%$ av HF_{\max}) i olympiatoppens intensitetsskala (Frøyd et al., 2005). Anbefalingene for hva som er effektiv restitusjonstrening er å gjennomføre en kontinuerlig lav- moderatintensitetsøkt (Bompa, 1999; Gjerset, 1995) og gjerne på sykkel. Intensiteten skal være i nærheten av 60% av HF_{\max} og varigheten skal ligge mellom 20 og 40 minutter (Gjerset, 1995) (Bompa, 1999). Årsaken til at 60% er en gunstig intensitet er at hjertets slagvolum har nådd sine maksimale verdier (Birch, Maclaren, & George, 2005)

(Gjerset, 1995) uten at organismen perifert opplever det som særlig belastende (Gjerset, 1995). Det som gjør sykling til en mer gunstig aktivitet enn løping er at man får aktivisert omtrent samme muskelmengde, i tillegg til at man unngår den støtbelastningen løping kan gi i en kritisk oppbyggende fase. Fysiologisk sett er det ingen fordel at muskulaturen som aktiveres under restitusjonsøkten samsvarer med benyttet muskulatur under kamp. Anbefalinger påpeker at det vil være mer gunstig å aktivisere en annen del av muskelmassen, og gjerne antagonister av den muskulaturen som er i oppbygging (Birch, Maclaren, & George, 2005), men det er altså et viktigere moment å få aktivisert en så stor del av den totale muskelmassen som mulig.

I denne undersøkelsen ble intensiteten i restitusjonsøkten satt til 60 % av HF_{peak} fra $VO2_{max}$ løpetesten og varigheten ble satt til 35 minutter (vedlegg 5). Ofte vil utøvere ha en høyere HF_{peak} ved løping enn ved sykling. Dette innebærer at man havner noe over 60 %, men likevel godt innenfor Olympiatoppens II. Det ble også lagt opp til 10 minutter lett tøyning av relevant muskulatur i etterkant av økta. Her vil fokuset være å repetere øvelsene flere ganger uten å holde for lenge (maks 30 sek), samt ikke å presse for hardt. Dette fokuset er viktig da muskulaturen er i en fase hvor den er ekstra sårbar og hvor ytre stress kan få negative konsekvenser. Forskning viser også til at statisk tøyning forebygger DOMS (Wessel & Wan, 1994). Avslutningsvis vil FP bli bedt om å gå på tredemølle i ca 5 minutter hvor de skal ”riste litt løs”. Dette like mye som en mental avslutning på økta som noe som ville gi en fysiologisk effekt.

3.4 Håndtering og statistisk analyse av data

All datahåndtering og analyse vil bli gjort ved hjelp av SPSS (Statistical Package for the Social Sciences versjon 15.00). En komplett datamatrix for hele undersøkelsen er opprettet. De fleste variablene er beskrevet som gjennomsnitt og standardavvik på gruppenivå. For å besvare hovedproblemstillingen (tretthet) er det sett på prosentvis differanse mellom gjennomsnitt for pretest og posttest og denne differansen er signifikantestet ved paret tohalet t-test (Lund, 2002). For å besvare underproblemstillingen (restitusjon) er det sett på prosentvis differanse mellom gjennomsnitt for pretest og post2test og denne differansen er signifikantestet ved paret tohalet t-test (Lund, 2002). Differansen mellom treningsgruppen og kontrollgruppen i grad av restitusjon er testet ut ved hjelp av tohalet t-test for uavhengige utvalg. De resterende underproblemstillingene treningstilstand og kjønn korrelert mot grad av

”motstand” mot tretthet og grad av oppnådd restitusjon vil henholdsvis bli besvart ved hjelp av test av pearsons-produkt-moment koeffisient og spearman`s rho. Signifikansnivå for alle testene vil bli satt til 0,05. Dette grunnet liten gruppestørrelse og valg av tohalet t-test.

3.5 Reliabilitet og validitet

Med reliabilitet menes det i hvor stor grad datainnsamlingen er foretatt med nøyaktighet (Hellevik, 2003). Dette dreier seg om tilfeldige målefeil og er drøftet gjennom oppgaven og funnet tilfredsstillende. Det at en undersøkelse betraktes som reliabel er dog av liten betydning dersom den ikke også betraktes som valid. Validitet uttrykker i hvor stor grad måleresultatene er påvirket av systematiske feil. Det blir derfor en diskusjon om det gjennomførte forskningsprosjektet er relevant i forhold til beskrevet problemområde (Hellevik, 2003). Ifølge Cook og Campbell ((1979) i Lund & Christophersen (2008) finnes det 4 kvalitetskrav med tanke på validitet for kausale undersøkelser; statistisk validitet, begrepsvaliditet, indre validitet og ytre validitet.

Når sammenhengen mellom uavhengig og avhengig variabel eller tendensen er statistisk signifikant og rimelig sterk er en undersøkelse statistisk valid (Lund & Christophersen, 2008). Det finnes flere trusler mot statistisk validitet. Truslene kan øke sannsynligheten for både *Type I* og *Type II* feil og representerer enten brudd på statistiske forutsetninger eller lav statistisk styrke (power) (Lund, 2002). For signifikanstesting med t-test, som utgjør store deler av de statistiske analysene i undersøkelsen, påvirkes statistisk styrke av utvalgsstørrelse, signifikansnivå, populasjonsvarians, effektstørrelse og *tohalet* versus *enhalet* test (Lund, 2002). Først ved statistiske analyser i etterkant av datainnsamlingen kan statistisk validitet beregnes. Man kan likevel foreta enkelte avgjørende analyser i forkant av datainnsamlingen. Forarbeidet omhandler i stor grad nettopp å bestemme og analysere truslene (Lund, 2002). Denne undersøkelsens statistiske validitet vil bli presentert i resultatkapittelet.

Begrepsvaliditet dreier seg om de operasjonaliserte variablene måler de relevante teoretiske begrepene (Hellevik, 2003). Dette er et vanskelig og avgjørende punkt i prosjektets forarbeid. Ikke minst blir det komplekst når begrepene knyttes sammen i en årsakshypotese. Operasjonaliseringen av både uavhengige og avhengige variabler er derfor avgjørende. I denne undersøkelsen er de uavhengige variablenes operasjonalisering betraktet som god. Spørsmålet vil være i hvor stor grad man gjennom gitte testbatteri kan måle grad av oppnådd

tretthet og restitusjon. Dersom det foreligger usikkerhet angående en undersøkelses begrepsvaliditet kan dette prøves ut ved å teste den empiriske sammenhengen mellom variablene (Hellevik, 2003).

Som tidligere beskrevet inneholder denne undersøkelsen kausal forskning. Indre validitet innebærer å gjøre kausale slutninger som uttrykker årsakssammenhenger mellom uavhengige og avhengige variabler (Lund & Christophersen, 2008). På en måte blir god indre validitet dermed det avgjørende punktet for hele denne forskningsundersøkelsens gyldighet. Det finnes også flere trusler mot indre validitet, for kvasi- eksperimentelle design er disse spesielt fremtredende. Med tanke på at undersøkelsen gjennomføres som et pre- posttestdesign, med intervensjon og sterk kontroll, i form av det kontrollerte lab-eksperimentet, anses disse truslene likevel som beskjedne. Muligheten for god indre validitet vurderes derfor som god. For å kontrollere for andre vesentlige forstyrrende faktorer kan det være hensiktsmessig å gjennomføre analyse av statistisk kontroll ved eksempelvis multippel regresjonsanalyse. Det man da kan stå igjen med er noe som Lund beskriver som partiell korrelasjon (Lund, 2002), som kan være et godt mål på den reelle kausaliteten. God reliabilitet og god statistisk validitet og begrepsvaliditet er selvsagt også nødvendige betingelser for å oppnå god indre validitet.

Ytre validitet innebærer generaliseringer til, eller over, relevante individer, situasjoner og tider (Lund & Christophersen, 2008). Med tanke på at utvalget i undersøkelsen er trukket via selvseleksjon kan det diskuteres i hvor stor grad ytre validitet er aktuelt. Innenfor grunnforskning er det å kunne generalisere heller ikke et krav. I denne studien vurderes det slik at selv om det ikke foreligger et representativt utvalg kan likevel deltakerne beskrives som representative for fotballspillere generelt og dermed at en overføringsverdi er til stede.

3.6 Tidsplan

2008

Hva	Juni	Sept	Des
Pilot 1	X		
Pilot 2		X	
Klar parametere til fysisk kartlegging			X
Klart testbatteri			X

2009

Hva	Jan	Feb	Mars	April	Mai	Juni	Aug	Sept	Okt	Nov	Des
Fysisk kartlegging			X	X	X	X	X	X			
Brev/kontakt idrettslag		X	X	X	X	X					
Kontakt utøvere		X	X	X	X	X	X				
Gjennomføring/datainnsamling			X	X	X	X	X	X	X	X	
Analyser											X
Skriveprosess							X	X	X	X	X

2010

Hva	Jan	Feb	Mars	April	Mai
Analyser	X	X	X		
Skriveprosess	X	X	X	X	X

3.7 Etiske betraktninger

Som forsker er det viktig at man reflekterer over egen rolle og innvirkning i forskningsprosessen. De etiske vurderinger man foretar seg i forkant av en forskningsundersøkelse er av særlig viktighet når undersøkelsen involverer mennesker direkte. Innenfor naturvitenskapelige testeksperiment vil dette blant annet innebære vurderinger om hvordan man kan ivareta forsøkspersonenes helse og sikkerhet på en best mulig måte. Det å forsøke å opptre på en etisk forsvarlig måte er fundamentet for å kunne drive god forskning. I denne undersøkelsen fikk hver utøver utdelt et hefte som de ble bedt om å lese gjennom (vedlegg 1). Her ble det redegjort for eksperimentets gang, samt at utøverne ble bedt om å skrive under på en samtykkeerklæring. Utøverne ble også underrettet om at all informasjon som ble samlet inn i undersøkelsen ville bli behandlet konfidensielt og at deres rett til anonymitet ville bli ivaretatt. Videre ble de informert om deres innsynsrett samt at taushetspliktsplikten selvsagt er gjeldende. Det ble også tydeliggjort at det var frivillig å delta og at de når som helst kunne trekke tilbake sitt samtykke.

Det skal ikke være mulig for andre enn forskeren selv å spore informasjonen tilbake til enkeltpersoner. Hvordan man oppbevarer data blir derfor viktig. I Norge finnes det flere kontrollorganer som hjelper forskeren med å gjennomføre en etisk forsvarlig forskningsundersøkelse. For å sikre at dette prosjektet ble gjennomført på en god måte ble det

meldt og godkjent av personvernombudet for forskning (vedlegg 8). Etter hvert vil denne masteroppgaven publiseres av Høgskolen i Bodø. Om videre publisering er aktuelt vil tiden vise. Dette er et svært viktig element innenfor forskning, ifølge Hellevik en av de viktigste vitenskapelige normene som eksisterer. Nemlig det at forskningsresultater skal presenteres på en s nn måte at de kan kontrolleres, etterprøves og kritiseres (Hellevik, 2003).

4.0 Resultatkapittel

I resultatkapittelet vil funnene fra denne undersøkelsen bli presentert. Det vil først bli fremstilt deskriptive data fra alle testrundene, pre- post- og post2test. Deretter vil resultater relatert til hovedproblemstillingen tretthet i fotball bli presentert. Her vil differansen mellom pre- og posttest for de ulike variablene fra test 1 (løpetesten) og test 2 (hvilehjerterefrekvenstesten) fremkomme. Etter at funnene av tretthet er presentert vil funnene av restitusjon bli fremstilt. Det vil bli presentert funn på restitusjon for alle utøverne samlet, samt at det vil bli sett om restitusjonsprosessen ble påvirket av en restitusjonstreningsøkt. Til sist vil de resterende funnene fra denne studien bli presentert; treningstilstand, sammenhengen mellom treningstilstand og motstand mot tretthet, sammenhengen mellom treningstilstand og grad av restitusjon og sammenhengen mellom kjønn og motstand mot tretthet og grad av restitusjon. Alle resultater vil bli presentert som gjennomsnitt på gruppenivå.

4.1 Deskriptive data

I tabell 1 fremstilles resultatene fra testrundene gjennomført før fotballkamp, rett etter fotballkamp og 24 timer etter fotballkamp for test 1 (T1). T1 er satt opp som en aerob løpetest på belastning tilsvarende 90 % av hastighet oppnådd ved anaerob terskel og i tabellen presenteres gjennomsnittlige verdier for forsøkspersonene samlet på kroppsvekt, oksygenforbruk ($\text{ml/kg}^{0,25}/\text{min}$), hjerterefrekvens, RQ, laktat, samt indikasjon på selvopplevd belastning i form av borg skala fra denne testen. I tillegg fremkommer standard avvik og antall deltakere for hver variabel.

Tabell 1. Viser resultater fra pre- post- og post2test for alle deltakere samlet for Test 1 (løpetesten). Tabellen viser også gjennomsnittlige differanse mellom pre- og posttest og pre- og post2test for alle variablene. I tillegg fremkommer standardavvik (S) for alle variablene og for differansene mellom pre- og posttest og pre- og post2test samt antall deltakere for hver variabel (N).

Variabel	Pretest (S)	Posttest (S)	Post2test (S)	Mean diff Pre- posttest (S)	Mean diff Pre- post2test (S)
Vekt (N=20)	75,06 (9,22)	74,46* (9,27)	74,96 (9,17)	0,60 (0,79)	0,10 (0,62)
Vo2 (N=19)	172,61 (26,53)	180,90* (25,76)	175,47 (24,53)	-8,29 (7,08)	-2,85 (6,50)
HF (N=19) ^o	156,95 (9)	163,79* (9,93)	153,89* (9,95)	-6,84 (5,56)	2,16 (4,20)
RQ (N=18)	0,92 (0,02)	0,89* (0,03)	0,92 (0,02)	0,03 (0,03)	0,00 (0,02)
Laktat (N=19)	3,51 (1,52)	2,38* (1,44)	2,31* (0,94)	1,12 (1,37)	1,2 (1,39)
Borg (N=20)	12 (1,29)	13,90* (1,55)	12,15 (1,26)	-1,90 (1,25)	-0,15 (1,08)

*Indikerer signifikant forskjell fra Pretest (P<0,05)

^oN= 18 i Pre- post2test

I tabell 2 fremstilles resultatene fra testrundene gjennomført før fotballkamp, rett etter fotballkamp og 24 timer etter fotballkamp for test 2 (T2). T2 er en modifisering av Rusko orthostatic heart rate test og i tabellen presenteres gjennomsnittlige resultater for deltakerne samlet for hjertefrekvens målt liggende (ligge rolig i 4 minutter og hvor hjertefrekvens registreres de 2 siste minuttene), høyeste hjertefrekvens (HF_{peak}) etter å ha reist seg opp, samt et gjennomsnitt av verdiene etter å ha stått i 60 og 90 sekunder. I tillegg fremkommer standard avvik og antall deltakere for hver variabel. Hvilehjertefrekvenstesten ble gjennomført som en forlengelse av T1 og må derfor også vurderes i sammenheng med T1.

Tabell 2. Viser resultater fra pre- post- og post2test for alle deltakere samlet for Test 2 (Hvilehjertefrekvenstest). Tabellen viser også gjennomsnittlige differanse mellom pre- og posttest og pre- og post2test for alle variablene. I tillegg fremkommer standardavvik (S) for alle variablene og for differansene mellom pre- og posttest og pre- og post2test samt antall deltakere for hver variabel (N).

Variabel	Pretest (S)	Posttest (S)	Post2test (S)	Mean diff. Pre- posttest (S)	Mean diff. Pre- post2test (S)
HFLiggende (N=20)	69,10 (9,7)	83,75* (9,77)	69,40 (8,76)	-14,65 (8,48)	-0,30 (7,45)
HFPeak (N=20)	96,80 (10,22)	106,35* (8,21)	98,00 (9,53)	-9,55 (6,31)	-1,20 (6,81)
HFStående (N=20)	87,55 (9,38)	98,00* (9,83)	84,50 (7,77)	-10,45 (8,75)	3,05 (8,59)

*Indikerer signifikant forskjell fra Pretest (P<0,05)

Pretest

Funnene fra T1 viser at gjennomsnittlig kroppsvekt målt før kamp er 75,06 (S=9,22) kg, gjennomsnittlig oksygenforbruk er på 172,61 (S=26,53) ml/kg^{0,25}/min, videre fremkommer det funn som viser gjennomsnittlig hjertefrekvens på 156,95 (S=9) slag pr minutt (^{s/min}), gjennomsnittlig RQ på 0,92 (S=0,02), gjennomsnittlig laktat på 3,51 (S=1,52) mmol/l blod og til sist borg skala på 12 (S=1,29). For T2 viser funnene en gjennomsnittlig hjertefrekvens liggende på 69,10 (S=9,7) ^{s/min}, gjennomsnittlig HF_{peak} på 96,80 (S=10,22) ^{s/min} og gjennomsnitt i hjertefrekvens mellom 60 og 90 sekunder i oppreist posisjon på 87,55 (S=9,38) ^{s/min}.

Posttest

Her viser funnene for T1 en gjennomsnittlig kroppsvekt på 73,31(S=9,27) kg etter kamp, gjennomsnittlig oksygenforbruk på 177,55 (S=25,76) ml/kg^{0,25}/min, gjennomsnittlig hjertefrekvens på 163,59 (S=9,93) ^{s/min}, for RQ fremkommer det funn som viser et gjennomsnitt på 0,89 (S 0,03), for blodlaktat 2,31(S=1,44) mmol/l blod og borg skala på 13,95 (S=1,55). For T2 viser resultatene fra posttest gjennomsnittlig hjertefrekvens liggende på 84,18 (S=9,77) ^{s/min}, gjennomsnittlig HF_{peak} på 107,14 (S=8,21) ^{s/min} og gjennomsnitt i hjertefrekvens stående på 98,36 (S=9,83) ^{s/min}.

Post2test

Her viser funnene for T1 en gjennomsnittlig kroppsvekt på 74,96 (S=9,17) kg etter kamp, gjennomsnittlig oksygenforbruk på 175,47 (S=24,53) ml/kg^{0,25}/min, gjennomsnittlig hjertefrekvens på 153,89 (S=9,95) ^{s/min}, for RQ fremkommer det funn som viser et

gjennomsnitt på 0,92 (S=0,02), for laktat 2,31(S=0,94) mmol/l blod og borg skala på 12,15 (S=1,26). For T2 viser resultatene fra posttest gjennomsnittlig hjertefrekvens liggende på 69,40 (S=8,76) s/min , gjennomsnittlig HF_{peak} på 98,00 (S=9,53) s/min og gjennomsnitt i hjertefrekvens stående på 84,50 (S=7,77) s/min .

4.2 Tretthet i fotball

Hovedproblemstillingen i undersøkelsen var å se i hvor stor grad en fotballspillers aerobe prestasjonsevne er redusert etter fotballkamp sammenliknet med før kamp. I tabell 1 fremkommer det en sammenlikning mellom verdiene i pre- og posttest for T1 og i tabell 2 verdiene for T2. Det er testet ut om den gjennomsnittlige differansen mellom pre og posttest er signifikant ved parett t-test. Her er det opprettet en nullhypotese som sier at det ikke forekommer noen differanse mellom testene og en alternativ hypotese som sier at en differanse eksisterer. I tabellene fremkommer gjennomsnittlig differanse mellom pre- og posttest, standard avvik for denne differansen samt antall inkluderte deltakere.

Test 1

Funnene viser at det forekommer en gjennomsnittlig reduksjon i kroppsvekt for alle deltakerne samlet fra pre- til posttest på 0,60 kg (P<0,05). I prosent utgjør denne reduksjonen 0,8 %. For oksygenforbruk viser funnene en økning på 8,29 ml/kg^{0,25}/min etter fotballkamp sammenliknet med før kamp (P<0,05). Dette betyr en prosentvis økning på 4,8 %. Gjennomsnittlig hjertefrekvens øker i posttesten med 6,8 s/min , noe som i prosent utgjør 4,3 % økning (P<0,05). Når det gjelder RQ så faller den med 0,03, en reduksjon som i prosent utgjør 3,4 % (P<0,05). For variabelen blodlaktat fremkommer det også en reduksjon fra pre- til posttest. Her viser tabellen en reduksjon på 1,12 mmol/l blod. I prosent utgjør denne differansen 31,9 % (P<0,05). Om selvopplevd belastning før og etter kamp sammenliknes rapporterer utøverne gjennomsnittlig 1,9 (P<0,05) høyere etter kamp. Dette innebærer at de opplever pretesten som under *litt anstrengende*, mens de opplever posttesten som et sted mellom *litt anstrengende* og *anstrengende*. Denne økningen utgjør 15,8 %. For alle variablene i T1 ble det derfor valgt å forkaste nullhypotesen. Ved å forkaste denne innebærer det også at alternative hypotesen aksepteres.

Test 2

Når det gjelder variablene i T2 viser funnene en økning i gjennomsnittlig hjerterefrekvens liggende på $14,65 \text{ s/min}$ ($P < 0,05$), en økning i HF_{peak} på $9,55 \text{ s/min}$ ($P < 0,05$) og en økning i summen av verdiene tatt ved målinger etter 60 og 90 sekunder stående på $10,45 \text{ s/min}$ ($P < 0,05$). I prosent utgjør disse endringene 21,2 %, 9,8 % og 11,9 % for henholdsvis liggende, HF_{peak} og stående. For alle variablene i T2 ble det derfor valgt å forkaste nullhypotesen. Ved å forkaste denne innebærer det også at alternative hypotesen aksepteres.

4.3 Restitusjon i etterkant av fotballkamp

En underproblemstilling i denne studien var å se i hvor stor grad fotballspillere var restituert 24 timer etter fotballkamp. Restitusjon ble i denne undersøkelsen operasjonalisert som en tilbakevending til utgangsnivået og resultatene i post2testen vil derfor sammenliknes med verdiene fra pretesten. Gjennomsnittlig differanse mellom pre- og post2test ble derfor undersøkt ved paret t-test. Her ble det opprettet en nullhypotese som sa at det ikke forekommer noen differanse mellom testene og en alternativ hypotese som sa at en differanse eksisterer. I tabell 1 og 2 fremkommer funnene for de ulike variablene for henholdsvis test 1 og test 2. Her presenteres differansen mellom pre- og post2test, standard avvik for denne differansen og antall inkluderte deltakere for hver variabel.

Test 1

Funnene viser at kroppsvekt er 0,107 kg lavere i post2 sammenliknet med pretest noe som i prosent utgjør en forskjell på 0,2 %. Oksygenforbruk er $2,856 \text{ ml/kg}^{0,25}/\text{min}$ høyere i post2 sammenliknet med pretesten. Den prosentvise differansen i dette tilfellet utgjør 1,6 %. Når det gjelder hjerterefrekvens så er differansen i absolutte verdier på $2,167 \text{ s/min}$ ($P < 0,05$). I motsetning til oksygenforbruket er denne verdien faktisk lavere ved post2 test sammenliknet med pretest. I prosent utgjør dette 1,4 %. For variabelen RQ viser funnene en differanse mellom pre- og post2test på 0,002. I prosent utgjør dette 0,02 % forskjell. Laktat målt etter løpet er 1,2 mmol/l lavere ved post2test sammenliknet med pretest ($P < 0,05$). I prosent utgjør dette 34,1 %. For den siste variabelen selvopplevd belastning fremkommer det en differanse på 0,150, noe som i prosent utgjør en gjennomsnittlig høyere score i post2 testen sammenliknet med pretesten på 1,2 %. Med utgangspunkt i signifikansnivå på 0,95 ble det for par 3

(hjerterefrekvens) og 5 (laktat) derfor valgt å forkaste nullhypotesen. Ved å forkaste denne innebærer det også at alternative hypotesen aksepteres.

Test 2

For T2 foreligger det ingen signifikante forskjeller mellom pre- og post2test. For hvilehjerterefrekvenstesten viser funnene en forskjell på $0,30 \text{ s}^{\text{min}}$ liggende, som i prosent utgjør 0,4 %. Videre viser tallene for HF_{peak} $1,2 \text{ s}^{\text{min}}$ høyere ved post2test enn ved pretest. I prosent blir denne differansen 1,2 %. Til sist fremkommer funnene for stående. Her viser tabellen en forskjell fra pretest til post2test på $3,05 \text{ s}^{\text{min}}$. Denne forskjellen utgjør 3,4 %.

4.4 Effekten av restitusjonstrening

En av underproblemstillingene var å se om det å gjennomføre en restitusjonsøkt ville påvirke restitusjonsraten etter fotballkamp. Utøverne ble derfor delt i to grupper hvor den ene gruppen gjennomførte restitusjonstrening 18 timer etter kamp og den andre gruppen fungerte som hvile- kontrollgruppe. Differansen mellom resultatene i pretest og post2test ble så testet ut med t-test for uavhengige utvalg. Her ble det opprettet en nullhypotese om at en differanse mellom gruppene ikke eksisterer, samt en alternativ hypotese om at en differanse eksisterer. Resultatene presenteres i tabell 3 og 4 og inneholder prosentvis differanse mellom pre- og post2test for hver av gruppene, standard avvik for denne differansen, prosentvis differanse mellom gruppene, samt antall utøvere i hver gruppe.

Test 1

Resultatene fra T1 fremkommer i tabell 3 og viser ingen signifikante forskjeller mellom treningsgruppen og kontrollgruppen bortsett fra for variabelen laktat ($P < 0,05$). Her hadde treningsgruppen i større grad enn hvile- kontrollgruppen normalisert sine verdier. For denne variabelen ble nullhypotesen derfor forkastet, mens det for de andre 5 variablene ble valgt å beholde nullhypotesen.

Tabell 3. Viser gjennomsnittlig prosentvis differanse mellom pre- og post2test for test 1 (løpetesten) for hver variabel for hver av gruppene, standard avvik (S) for denne differansen, prosentvis differanse mellom gruppene samt antall deltakere for hver variabel (N).

Variabel	Gruppe (N)	Prosentvis diff. fra pretest (S)	Prosentvis diff. mellom gruppene
HF	Hvile- kontrollgruppe (N=10)	1,18 (0,03)	
	Intervensjonsgruppe (N=7)	1,80 (0,02)	-0,61
VO2	Hvile- kontrollgruppe (N=10)	-1,72 (0,04)	
	Intervensjonsgruppe (N=8)	-1,54 (0,03)	-0,18
Vekt	Hvile- kontrollgruppe (N=11)	-0,31 (0,00)	
	Intervensjonsgruppe (N=8)	-0,05 (0,01)	-0,25
Borg	Hvile- kontrollgruppe (N=11)	-1,95 (0,07)	
	Intervensjonsgruppe (N=8)	-0,60 (0,10)	-1,35
Laktat	Hvile- kontrollgruppe (N=11)	-41,69 (0,20)	
	Intervensjonsgruppe (N=7)	-10,39 (0,28)	-31,2*
RQ	Hvile- kontrollgruppe (N=9)	-0,95 (0,01)	
	Intervensjonsgruppe (N=8)	0,88 (0,04)	-1,8

*Indikerer signifikant differanse mellom gruppene (P<0,05)

Test 2

Resultatene fra T2 fremkommer i tabell 4 og viser ingen signifikante forskjeller mellom treningsgruppen og kontrollgruppen. For samtlige variabler i T2 ble det derfor valgt å beholde nullhypotesen.

Tabell 4. Viser gjennomsnittlig prosentvis differanse mellom pre- og posttest for test 2 (hvilehjerterefrekvenstesten) for hver variabel for hver av gruppene, standard avvik (S) for denne differansen, prosentvis differanse mellom gruppene samt antall deltakere for hver variabel (N).

Variabel	Gruppe	Prosentvis diff. fra pretest (S)	Prosentvis diff mellom gruppene
HF Liggende	Hvile- kontrollgruppe (N=11)	4,23 (0,13)	
	Intervensjonsgruppe (N=8)	-3,91 (0,05)	1,84
HF Peak	Hvile- kontrollgruppe (N=11)	2,45 (0,07)	
	Intervensjonsgruppe (N=8)	0,11 (0,08)	2,98
HF Stående	Hvile- kontrollgruppe (N=11)	-1,79 (0,10)	
	Intervensjonsgruppe (N=8)	-3,80 (0,09)	3,47

4.5 Fysisk kapasitet hos deltakerne i studien

I tabell 5 og 6 fremstilles resultatene fra test av VO_{2max} og anaerob terskel for forsøkspersonene i undersøkelsen. Funnene viser gjennomsnittlige verdier for menn på 64,19 (S= 7,63) ml/kg/min i maksimalt oksygenopptak og 11,77 (S= 1,56) km/t i hastighet oppnådd ved anaerob terskel. For de kvinnelige deltakerne viser funnene gjennomsnittlige score på 51,6 (S= 3,05) ml/kg/min og 10,24 (S= 1,05) km/t for henholdsvis maksimalt oksygenopptak og anaerob terskel. For øvrig viser tabellene høyeste og laveste verdi for hver av variablene samt antall forsøkspersoner.

Tabell 5. Viser resultater i VO_{2max} (ml/kg/min) for deltakerne i undersøkelsen. Her fremkommer gjennomsnittlig resultat for mannlige og kvinnelige deltakere, standardavvik (S) for disse resultatene samt høyeste og laveste verdi og antall deltakere.

VO_{2max}	Gjennomsnitt (S)	Høyest målte verdi	Lavest målte verdi
Mann (N=15)	64,19 (7,63)	72,30	45,60
Kvinne (N=5)	51,60 (3,02)	56,10	48,90

Tabell 6. Viser oppnådde resultater på anaerob terskel (km/t) for deltakerne i undersøkelsen. Her fremkommer gjennomsnittlig resultat for mannlige og kvinnelige deltakere, standardavvik (S) for disse resultatene samt høyeste og laveste verdi og antall deltakere.

AT	Gjennomsnitt (S)	Høyest målte verdi	Lavest målte verdi
Mann (N=16)	11,77 (1,56)	14,0	7,8
Kvinne (N=5)	10,24 (1,05)	11,9	9,4

4.6 Sammenhengen mellom treningstilstand og motstand mot tretthet

En av underproblemstillingene var å se om det fantes sammenheng mellom treningstilstand og grad av motstand mot tretthet. I tabellene 7 presenteres denne sammenhengen, kontrollert for kjønn, alder og spilleposisjon. Tretthetsindeksen er satt sammen av den prosentvise differansen mellom pre- og posttest for variablene kroppsvekt, oksygenforbruk og hjertefrekvens fra test 1 (T1). For VO_{2max} og motstand mot tretthet viser funnene en korrelasjon på $r = 0,85$ ($P < 0,05$), noe som innebærer en meget sterk sammenheng. For anaerob terskel og motstand mot tretthet kan sammenhengen beskrives som rimelig sterk med en korrelasjon på $r = 0,69$ ($P < 0,05$).

Tabell 7. Viser korrelasjonen (pearsons r) mellom motstand mot tretthet og mål på treningstilstand, henholdsvis VO_{2max} og anaerob terskel kontrollert for alder, kjønn og spilleposisjon.

	VO_{2max}	AT
Tretthetsindeks	0,85*	0,69*

*Indikerer signifikant korrelasjon ($P < 0,05$)

4.7 Sammenhengen mellom treningstilstand og grad av restitusjon

Videre var det også ønskelig å se på sammenhengen mellom treningstilstand og grad av restitusjon. I tabell 8 presenteres dette forholdet, kontrollert for kjønn, alder og spilleposisjon. Restitusjonsindeksen er satt sammen av den prosentvise differansen fra post- til post2 test mellom variablene kroppsvekt, oksygenforbruk og hjertefrekvens fra T1. Funnene viser en korrelasjon på $r = 0,79$ ($P < 0,05$) mellom VO_{2max} og grad av restitusjon målt 24 timer etter kamp. Dette innebærer at det i denne undersøkelsen foreligger en sterk sammenheng mellom

VO_{2max} og grad av restitusjon. Når det gjelder anaerob terskel og restitusjon viser funnene en korrelasjon på $r = 0,75$ ($P < 0,05$), noe som kan beskrives som en sterk sammenheng.

Tabell 8. Viser korrelasjonen (pearsons r) mellom restitusjon og mål på treningstilstand, henholdsvis VO_{2max} og anaerob terskel kontrollert for alder, kjønn og spilleposisjon.

	VO _{2max}	AT
Restitusjonsindeks	0,79*	0,75*

*Indikerer signifikant korrelasjon ($P < 0,05$)

4.8 Forskjell mellom kjønn og motstand mot tretthet og grad av restitusjon

Når det gjelder kjønnsmessige ulikheter i forhold til motstand mot tretthet og grad av restitusjon viser funnene ingen signifikante forskjeller. Resultatene presenteres i tabell 9 og viser at det å være kvinne medfører en noe større sannsynlighet for at den aerobe prestasjonen reduseres etter kamp sammenliknet med før kamp. Videre viser funnene tendens til at grad av restitusjon målt 24 timer etter kamp en noe lavere hos kvinner enn hos menn.

Tabell 9. Viser korrelasjonen (Spearman`s rho) mellom kjønn og grad av motstand mot tretthet og grad av oppnådd restitusjon.

	Kjønn
Tretthetsindeks	0,21
Restitusjonsindeks	0,28

5.0 Diskusjon

I diskusjonskapittelet vil resultatene fra den foreliggende undersøkelsen bli diskutert. Den første og mest betydningsfulle delen av kapittelet vil omhandle undersøkelsens hovedsakelige problemområde, tretthet i etterkant av fotballkamp. Her vil funnene bli drøftet mot problemstilling, tidligere teori, samt metodiske vurderinger og det bli forsøkt å komme med årsaksforklaringer for funnene. Etter dette vil funnene relatert til de ulike underproblemområdene bli drøftet; restitusjon i etterkant av fotballkamp, effekt av restitusjonstreningsøkten, treningstilstand, sammenhengen mellom treningstilstand og motstand mot tretthet og grad av restitusjon, samt kjønnsmessige forskjeller i motstand mot tretthet og grad av restitusjon.

5.1 Tretthet i etterkant av fotballkamp

I denne undersøkelsen er tretthet i fotball operasjonalisert som en reduksjon i aerob prestasjonsevne. For å undersøke om tretthet oppstår ble det opprettet to tester som utøverne gjennomførte før og etter fotballkamp. Her var det ønskelig å måle aerob energiomsetting både under arbeid og i hvile. Resultatene viser at deltakerne i denne studien har et signifikant fall i aerob prestasjonsevne etter kamp sammenliknet med før kamp.

5.1.1 Test 1

Oksygenforbruk

Test 1 er satt opp som en submaksimal løpetest hvor hensikten var å måle aerob prestasjonsevne på en gitt belastning. Når ytre belastning er lik fra test til test vil en endring i resultat indikere en endring i energiomsetting (indre belastning). Et av de viktigste målene for aerob energiomsetting er oksygenforbruk og det var derfor ønskelig å sammenlikne oksygenforbruket før og etter fotballkamp. Resultatene viser et tydelig fall i aerob prestasjonsevne hvor oksygenforbruket etter kamp var 4,8 % høyere etter kamp sammenliknet med før kamp. Et forhøyet oksygenforbruk etter fysisk aktivitet benevnes som EPOC⁸ og vil i denne sammenheng bety redusert arbeidsøkonomi og aerob prestasjonsevne. De fleste målinger av EPOC er foretatt i hvile (RMR) og funnene ble opprinnelig årsaksforklart som en tilbakebetaling av oksyngjeld (fjerne laktat, gjenoppbygge O₂-, CP- og ATPlager) (Gaesser & Brooks, 1984) (Speakman & Selman, 2003). Nyere forskning antyder imidlertid at

⁸ Excess post exercise oxygen consumption (Laforgia et al., 2006)

oksyngjeld kun er en liten bestanddel av EPOC, og at begrepet omfatter all gjenoppbygging/reversering og endring som forekommer i etterkant av et arbeid (Laforgia, Withers, & Gore, 2006). EPOC er derfor et tegn på at organismen arbeider med å gjendanne homeostase og består videre av en rask og en treg komponent.

Den faktor som trekkes frem som mest avgjørende for EPOC er den forutgående aktiviteten. Forskning viser at det foreligger et kurvlineært forhold mellom intensitet og EPOC og et lineært forhold mellom varighet og EPOC (Børsheim & Bahr, 2003). Videre er det slik at EPOC er størst umiddelbart etter en aktivitet. Dette betegnes som den raske komponenten og kan fortrinnsvis forklares ved å vise til gjenoppbygging av O₂- (myoglobin og hemoglobin) CP- og ATPlager, samt til fjerning av metabolske endeprodukter (Børsheim & Bahr, 2003).

Faktorer som først og fremst er relatert til den treg komponenten vil også påvirke den raske komponenten. Her kan nevnes fjerning av laktat og andre metabolske endeprodukter og regulering av temperatur, sirkulasjon og ventilasjon (Børsheim & Bahr, 2003). Flere forskningsstudier understreker at den raske komponentens varighet er på ca 3-5 minutter (Bompa, 1999; Dimri et al., 1980; Gaesser & Brooks, 1984). Variasjonene som forekommer forklares ved å vise til ulik aktivitet/belastning. Når det i denne undersøkelsen forekom en varighet fra kamp til test på ca 45 minutter (inkludert oppvarming) kan denne komponenten derfor ses bort fra.

For den treg komponenten foreligger det noe mer usikkerhet vedrørende hvilke faktorer som hovedsakelig virker inn. Fjerning av metabolske endeprodukter, temperaturregulering, økt stress på sirkulasjons- og respirasjonskjeden kan fortsatt være medvirkende, men det påpekes at også andre faktorer må virke inn (Børsheim & Bahr, 2003). Faktorer som forskningen her trekker frem er økte mengder stresshormoner i blodet, endring i primærsubstrat i metabolismen og gjenoppbygging av glykogenlager og muskelskader (mekanisk tretthet) (Børsheim & Bahr, 2003; Krstrup, Söderlund, Mohr, & Bangsbo, 2004). Det understrekes imidlertid at mer forskning er nødvendig før man kan konkludere med hvilke forhold som er av størst betydning.

Når det gjelder funn av varighet for den treg komponenten fremkommer det forskningsfunn med forskjellige resultater. I en gjennomgang av aktuell forskningslitteratur påpeker Laforgia et al (2006) at den treg komponenten kan ha en varighet på 7-24 timer i etterkant av moderat

belastning (70-75 % av $VO_{2\max}$ med varighet på 60-150 minutter). Årsaken til de relativt store forskjellene i funn kan forklares ved å vise til ulike metodiske tilnærminger til problemområdet samt til at EPOC er nært knyttet til aktivitetens egenart. Om det foretas sammenlikninger i funn fra foreliggende undersøkelse med eksempelvis hard styrketrening fremkommer dette tydelig. Her er det gjort funn som viser at den trege komponenten kan ha en varighet på opptil 48 timer (Dolezal et al., 2000).

I denne undersøkelsen ble det som nevnt opprettet en løpetest hvor oksygenforbruket skulle måles i etterkant av fotballkamp. Forskning på EPOC under påfølgende aktivitet i etterkant av en belastning viser at også andre faktorer enn de som er avgjørende ved målinger i hvile kan virke inn. Det som her først og fremst trekkes frem er endring i mønsteret muskefibre rekrutteres i under aktivitet og/eller endret primærsubstrat i metabolismen.

Endret fiberrekruttering

En forklaring for EPOC under påfølgende arbeid er endringer i fiberrekruttering som følge av tretthet. Endringer i rekrutteringsmønster kan medføre at mindre utholdenhets effektive muskelfibre (type 2b/fast twitch) rekrutteres på et tidligere tidspunkt og/eller på submaksimale belastninger (Krustrup, Söderlund, Mohr, & Bangsbo, 2004) (Ratkevicius et al., 1998). Resultatet er en mindre effektiv aerob metabolisme og dermed redusert arbeidsøkonomi. I en studie av Stienen et al fremkommer det funn som viser at type 2b fibrenes *ATP økonomi* var omtrent 50 % mindre effektiv enn type 1 fibre (Stienen et al., 1996). Forklaringen for dette er begrunnet ved å vise til at type 2b fibre innehar færre mitokondrier og aerobe enzymer og lavere kapillærtetthet sammenliknet med type 1 og type 2a fibre (D. G. Allen, Lamb, & Westerblad, 2008b; Ratkevicius et al., 2006). Videre er det vist til høyere kontraksjonshastighet og større evne til kraftutvikling pr tidsenhet hos type 2b fibre. Følgene av dette kan være at type 2b fibre lettere sløser med ressursene (oksygen/glykogen) (Nakagawa et al., 2005). Ifølge Allen med flere medfører nevnte faktorer også at type 2b fibre er mindre motstandsdyktige mot tretthet sammenliknet med type 1 og type 2a (D. G. Allen, Lamb, & Westerblad, 2008b).

Forskning viser at endret rekrutteringsmønster kan oppstå som en følge av enten reduserte muskulære glykogenlager (Krustrup, Söderlund, Mohr, & Bangsbo, 2004; Nakagawa,

Ratkevicius, Mizuno, & Quistorff, 2005) eller som en følge av muskelskader (mekanisk tretthet) (Horita et al., 2003).

Reduserte muskulære glykogenlager og mekanisk tretthet

Tretthet i fotball er nært relatert til reduserte glykogenlager (Thomas Reilly & Ekblom, 2005). Det er videre dokumentert at reduksjonen først og fremst forekommer i enkelte fibre (type 1) (Bangsbo, Mohr, & Krstrup, 2006; Krstrup et al., 2006). Med utgangspunkt i gjennomsnittlig intensitet i fotball kan dette beskrives som naturlig. Et normalt rekrutteringsmønster ved submaksimal intensitet vil nettopp foregå slik at type 1 fibre rekrutteres først (Gollnick et al., 1973). Ved økende varighet vil glykogeninnholdet i disse fibre etter hvert reduseres og dette vil igjen medføre en større aktivering av de mindre økonomiske type 2 fibre. Funn av Krstrup med flere (2004) viser faktisk at endret rekruttering som en følge av reduserte glykogenlagre medførte en økning på 9 % i oksygenbehov ved sykling på intensitet tilsvarende 50 % av VO_{2max} . Reduserte muskulære glykogenlager kan derfor være en del av forklaringen for det økte oksygenbehovet observert etter kamp hos deltakerne i denne undersøkelsen.

Det finnes lite dokumentasjon på arbeidsinduserte muskulære ødeleggelser (EIMD) hos fotballspillere. Få studier har direkte undersøkt EIMD, men i en studie hvor ulike markører for muskelskade ble studert viste funnene økte mengder kreatin kinease og myoglobin i blodet, samt også økte mengder frie oksygenradikaler, etter fotballkamp sammenliknet med før kamp (Ascensão et al., 2008). Som en følge av EIMD oppstår det ofte stivhet og sårhet i muskulaturen (DOMS) (R. Eston, Byrne, & Twist, 2003) og i studien av Ascensão et al (2008) ble det gjort funn hvor det parallelt med økning i de ulike markørene for muskelskade ble rapportert om økt DOMS. Både EIMD og DOMS hos fotballspillere er forklart ved å vise til fotballaktivitetens karakter med mange retningsforandringer, akselasjoner, retardasjoner, tidvis mye eksentrisk arbeid samt også kontakt i form av dueller (Ascensão et al., 2008; T Reilly, Drust, & Clarke, 2008). Det er derfor naturlig å tro at også mekanisk tretthet kan være en forklaring på funnene av EPOC i denne studien.

Hvordan reduserte muskulære glykogenlager og mekanisk tretthet øker oksygenbehovet fremkommer i en studie av Ratkevicius et al (2006). Her ble oksygenforbruk målt ved ergometersyssel på ulike wattbelastninger først i uthvilt tilstand så i etterkant av en

treningsøkt (100 repeterte fallhopp). Funnene ved den siste og høyeste intensiteten (175 W – tilsvarte ca 65 % av VO_{2peak}) viser en økning i oksygenforbruk på 7,5 % etter treningsøkten sammenliknet med uthvilt tilstand. Her må det likevel påpekes at eksperimentets varighet var noe lengre enn i foreliggende studie (testvarighet på ca 25 minutter).

Endret metabolisme

Ovenfor er det redegjort for hvordan reduserte glykogenlager kan påvirke oksygenbehovet ved å føre til en endring i mønsteret muskelfibrene rekrutteres i. Forskning viser at reduserte glykogenlager også kan forårsake et økt oksygenforbruk ved at det oppstår en endring av primærsubstans i metabolismen. Dersom tilgangen til glykogen avtar vil muskelcellen i større grad basere sin aktivitet på fettforbrenning. Forbrenning av fett er mindre effektiv enn forbrenning av glykogen (Børsheim & Bahr, 2003). For å få ut tilsvarende energimengder er muskelcellen derfor avhengig av en større mengde oksygen ved metabolsime av fett sammenliknet med glykogen (Bahr et al., 1990). Det er faktisk antydnet at ATP produksjonen er ca 10 % mindre effektiv ved forbrenning av fett sammenliknet med forbrenning av glykogen (Krustrup, Söderlund, Mohr, & Bangsbo, 2004). Den totale metabolismen blir dermed mindre effektiv og dette er derfor også foreslått som en mulig forklaring på den trege komponenten i EPOC (Laforgia, Withers, & Gore, 2006).

Forskning viser en reduksjon i antall sprint- og høyintensitetsinvolvinger (midlertidig tretthet) ettersom kampvarigheten øker. En mulig årsaksforklaring kan ligge i nettopp reduserte muskulære glykogenlager. Dette fremkommer i en studie av Krustrup et al (2006). Her ble sammenhengen mellom redusert repetert sprintprestasjon og muskulære glykogenlager hos fotballspillere undersøkt. I forbindelse med fotballkamp ble det gjort histokjemiske funn som viste at 73 ± 6 % av alle muskelfibrene (vastus lateralis) kunne defineres som fulle av glykogen før kamp. Etter kamp var antallet fibre med fulle lagre redusert til 19 ± 4 %. Parallelt med denne reduksjonen ble det også observert et fall i repetert sprintprestasjon (30 meter sprint) etter kamp sammenliknet med før kamp på $2,8 \pm 0,7$ % (Krustrup et al., 2006). Repetert sprint er nært relatert til gjendanning av ATP- og CP-lager og til fjerning av akkumulerte metabolske endeprodukter som eksempelvis uorganisk fosfat, kalsium og kalium (Glaister, 2005; Westerblad, Allen, & Lännergren, 2002). Dette er oksygenavhengige prosesser (R. Maughan & Gleeson, 2004) (Billaut & Bishop, 2009) og en

mindre effektiv energiomsetting vil føre til mindre effektiv og mer tidkrevende gjenoppbygging.

RQ og laktatverdier

RQ og blodlaktat kan også fungere som gode indikatorer på reduserte glykogenlager. I denne studien var RQ redusert med 3,2 % i etterkant av fotballkamp sammenliknet med før kamp. Flere forskningsstudier påpeker at en reduksjon i RQ er et signal på økt fettforbrenning (Bielinski et al., 1985; Short & Sedlock, 1997). I en undersøkelse av Krstrup et al (2004) ble det gjennomført et testeksperiment hvor deltakerne skulle sykle i 20 minutter på intensitet tilsvarende ca 50 % av VO_{2max} . Deltakerne gjennomførte eksperimentet 3 ganger. Den ene gangen etter først å ha gjennomført en treningsøkt (3 timers sykkeløkt på ca 40 % av VO_{2max}) for så å faste over natten (CHO-DEP gruppen) og en annen gang etter kun å ha fastet over natten (CON gruppen). Målingene i etterkant av testeksperimentet viste av CHO-DEP gruppen hadde 8,2 % lavere RQ enn CON gruppen. Parallelt ble det ved muskelbiopsimålinger funnet en glykogendifferanse mellom gruppene etter testeksperimentet på 54,4 % (vasus lateralis) (Krstrup, Söderlund, Mohr, & Bangsbo, 2004).

Det foreligger også en nær sammenheng mellom redusert glykogentilgang og lavere laktatverdier (Short & Sedlock, 1997). I den ovenfor nevnte studien av Krstrup et al (2004) fremkommer dette tydelig. Muskelbiopsimålingene før selve testeksperimentet viste at i type 1a fibre (slow twitch) hos deltakerne i CHO-DEP gruppen var de muskulære glykogenlagrene tømte i 51 % av alle fibre og nesten tømte i 44 % av fibre. Når så målinger av blodlaktat ble tatt umiddelbart etter testen var blodlaktatmengden redusert med 11,2 % sammenliknet med målinger før testen. Funnene i min studie viser en reduksjon i blodlaktat etter kamp sammenliknet med før kamp på 31,9 %. Dette understreker at reduserte glykogenlager kan være en forklaring for funnene i den foreliggende undersøkelsen.

Det finnes også andre funn som kan støtte opp om at en endret primærmetabolisme forekommer. Parallelt med en reduksjon i RQ og laktat kan man finne økte mengder frie fettsyrer og plasmaglyserol i blodet (Krstrup et al., 2006; Short & Sedlock, 1997). Det er også gjort funn av denne utviklingen underveis i fotballkamp. Forskning viser at i takt med økende varighet fremkommer det funn som tilsier at en større andel av den totale energiomsettingen består av fettforbrenning (Mohr, Krstrup, & Bangsbo, 2005).

En annen naturlig følge av reduserte muskulære glykogenlager er reduserte mengder blodglukose. Det foreligger derfor også en sammenheng mellom reduksjon i laktat og redusert blodglukose (Krustrup, Söderlund, Mohr, & Bangsbo, 2004). Selv om forskningsfunn i fotball ikke har vist til særlige reduksjoner i glukoseinnhold underveis i kamp (Bangsbo, 1994a) kan det likevel tenkes at dette kan være en medvirkende årsak til tretthet i fotball. Opprettholdelse av normale blodglukoseverdier er blant annet nært relatert til aktivering av muskulatur fra CNS og beskrives derfor som helt nødvendig for å opprettholde aktivitetsnivået (Hargreaves, 2008).

Hjertefrekvens

Når det gjelder hjertefrekvens viser resultatene fra denne studien en økning fra pre- til posttest på 4,3 %. Hjertefrekvens ved submaksimale belastninger gir et godt bilde av kardiovaskulært stress (Borresen & Lambert, 2007) og påvirkes av oksygenbehovet. Faktorer som medfører økt oksygenforbruk (EPOC) vil derfor også føre til økt hjertefrekvens. Det er likevel ikke slik at de alltid henger sammen. I en studie av Krustrup et al (2004) ble det konkludert med at hjertefrekvens kan økes selv om oksygenforbruket ikke øker tilsvarende. Det fremkommer også forskningsfunn som viser at økt hjertefrekvens, etter en belastning, kan forekomme over en lengre varighet enn økt oksygenforbruk (Short & Sedlock, 1997). Så selv om hjertefrekvens henger nært sammen med EPOC er det også sannsynlig at det er andre faktorer som påvirker hjertefrekvens og ikke oksygenbehovet. De faktorene som her kan trekkes frem som mest betydningsfulle er sirkulatoriske endringer som en følge av blant annet mindre blodvolum (reduisert slagvolum) grunnet dehydrering (Gjerset, 2007; Short & Sedlock, 1997) og en noe langsom regulering av det autonome nervesystemet i etterkant av aktivitet (Borresen & Lambert, 2008).

I den foreliggende undersøkelsen forekom det altså en økning fra pre- til posttest i oksygenforbruk på 4,8 % og i hjertefrekvens på 4,3 %. I hvor stor grad denne økningen kan beskrives som stor eller liten er vanskelig å si noe om. Det finnes få forskningsfunn til sammenlikning. De fleste studier som har undersøkt EPOC har foretatt målinger i hvile (RMR). Theting fant imidlertid i sin hovedfagsoppgave en økning på 2-3 % i oksygenforbruk og en økning på ca 3 % i hjertefrekvens under en løpetest i etterkant av fotballkamp

sammenliknet med før kamp (Theting, 2001). Her må det likevel tas med i vurderingen ulike prosedyrer hvor blant annet ulik intensitet under selve eksperimentet kan nevnes.

Kroppsvekt

Dehydrering og hypertermi er trukket frem som en del av forklaringen for den reduksjon i fysisk prestasjon som er observert i fotball (T Reilly, Drust, & Clarke, 2008). Dehydrering og hypertermi henger, som nevnt, sammen og påvirker hverandre. I foreliggende undersøkelse ble det ikke foretatt målinger av kroppstemperatur. Imidlertid ble kroppsvekt registret som en indikator på væsketap og resultatene viser en reduksjon på 0,8 % etter fotballkamp sammenliknet med før kamp. Denne reduksjonen kan beskrives som en mild dehydrering og er noe mindre enn det som er rapportert hos fotballspillere tidligere. Krustrup et al (2006) rapporterer om en reduksjon i kroppsvekt som en følge av dehydrering på 1,1 %. Både Mohr med medarbeidere (2005) og Al-Jaser og Hasan (2006) fremstiller funn som viser at fotballspillere under normale forhold kan ha et væsketap på ca 3^{liter}. Ved omregning til prosent i forhold til kroppsvekt vil en slik reduksjon utgjøre ca 4 %. Hvorfor foreliggende funn er noe lavere enn tidligere funn kan det kun spekuleres i, men en mulig årsaksforklaring kan være klimatiske forhold. Datainnsamlingen i denne undersøkelsen ble i størst grad foretatt vår og høst i Nord-Norge.

Det kan tyde på at hvordan vår prestasjonsevne påvirkes av væsketap varierer fra person til person. Enkelte påpeker at idrettslig prestasjonsevne reduseres med ca 10 % ved 1 % væsketap (Gjerset, 2007), mens andre funn tilsier at en reduksjon i prestasjonsevne først oppstår ved ca 2 % tap av kroppsvekt som følge av væsketap. Om en reduksjon på 0,8 % i kroppsvekt medfører et fall i prestasjonsevne er derfor vanskelig å vite eksakt. På bakgrunn av tidligere nevnte effekter av dehydrering kan det likevel antydes at det kan ha en negativ effekt på en rekke prosesser i kroppen. Lavere blodvolum og blodtrykk vil føre til redusert blodgjennomstrømming. Dette vil påvirke arbeidende muskler negativt, men kan også resultere i mindre blodtilførsel til sentralnervesystemet. Forskningsfunn har vist at dette igjen kan redusere CNS evne til å aktivere muskulatur (Nybo & Secher, 2004). En annen konsekvens av dehydrering kan være redusert evne til temperaturregulering. Det har vist seg at kroppstemperaturen ved væsketap kan nå verdier som er kritiske for sentralnervesystemet

og at CNS derfor regulerer ned aktivitetsnivået som en forsvarsmekanisme (Meeusen, 2006a; T Reilly, Drust, & Clarke, 2008).

Borg skala

For å supplere de fysiologiske målemetodene under løpetesten ble selvopplevd belastning i form av Borg skala inkludert i denne studien. Det finnes mange ulike skalaer på selvopplevd belastning. Flere av disse er både reliabilitets- og validitetstestet under ulike omstendigheter og det er rapportert om gode sammenhenger mellom selvopplevd belastning og flere ulike fysiologiske parametere (Doherty et al., 2001; R. G. Eston & Williams, 1988; Lamb et al., 1999). Tradisjonelt er de ulike skalaene først og fremst benyttet for å registrere en aktivitetsintensitet (Kellmann, 2002), men eksempelvis Borg skala har også vært anvendt som indikasjon på tretthet. I en studie av Grant et al (1999) fant de eksempelvis sterke korrelasjoner mellom blant annet Borg skala og økt oksygenforbruk ($r= 0,93$) og økt hjertefrekvens ($r= 0,92$) (Grant et al., 1999). For deltakerne i denne studien viser resultatene i Borg skala en økning etter kamp på 15,8 % sammenliknet med før kamp. Den submaksimale løpetesten går dermed fra å oppleves som *litt anstrengende* til å oppleves som *anstrengende* fra pre- til posttest. Dette forsterker de fysiologiske funnene og understreker at en reduksjon i prestasjonsevne forekommer i etterkant av fotballkamp i denne studien.

5.1.2 Test 2

I denne studien ble tretthet definert som en reduksjon i en aerob prestasjonsevne. Det ble derfor gjennomført en aerob løpetest for å sammenlikne prestasjonsevnen etter kamp med før kamp. Hensikten var først og fremst å se om oksygenbehovet (indre belastning) var høyere etter kamp sammenliknet med før kamp på en forhåndsbestemt ytre belastning. På den andre siden er det også slik at en stor del av EPOC, som tidligere nevnt, kommer som en følge av økt hvilemetabolisme (RMR). I denne studien ble det ikke foretatt målinger av oksygenforbruk i hvile, men målinger av hvilehjertefrekvens ble inkludert.

Måling av hjertefrekvens i hvile er et godt mål på det autonome nervesystemets kontroll og regulering (Borresen & Lambert, 2008). Det foreligger nære relasjoner mellom det autonome nervesystemet og andre kroppslige systemer. Måling av hvilehjertefrekvens i etterkant av en belastning er derfor en praktisk metode å kvantifisere fysiologisk effekt etter en gitt belastning (Bompa, 1999), og fungerer dermed som en indikasjon på organismens tilpassning og

homeostasenivå (Borresen & Lambert, 2007; Kellmann, 2002). En modifisering av Rusko ortheostatic heart rate test ble gjennomført og funnene viser en økning i hjertefrekvens i hvile etter kamp sammenliknet med før kamp på 21,2 %, 9,8 % og 11,9 % for henholdsvis liggende, HF_{peak} og stående.

Regulering av det autonome nervesystemet i etterkant av en belastning innebærer en nedjustering av det sympatiske nervesystemet og en reaktivering av det parasympatiske nervesystemet. Denne koordinerte reguleringen er sammensatt og en av de faktorer som er mest avgjørende er hvor aktiv det sympatiske nervesystemet har vært under aktiviteten og hvor aktiv den må være for å restituere organismen. Det er eksempelvis rapportert om betydelig høyere sympatisk aktivering under, og i etterkant, av maksimale belastninger sammenliknet med det som er observert i forbindelse med submaksimale belastninger (Borresen & Lambert, 2008). Dette betyr at aktivitetens størrelse er svært avgjørende, noe som fremkommer tydelig i en studie av Gore og Withers (1990). Her ble hvilehjertefrekvens målt liggende etter en 80 minutter lang løpeøkt på tredemølle på intensitet tilsvarende ca 70 % av VO_{2max} . En time etter treningsøkten ble hjertefrekvens målt og sammenliknet med en kontrollgruppe. Funnene viser at intervensjonsgruppen hadde 20 % høyere verdier enn kontrollgruppen ($P < 0,05$). I denne studien kan både belastningen i forkant og selve resultatet beskrives som nokså likt både belastning (fotballkamp) og resultat i min studie. Når så den samme treningsøkten ble gjennomført kun med 20 minutter varighet viste resultatet 1 time etter økten kun en forskjell på ca 8 % mellom intervensjonsgruppen og kontrollgruppen ($P < 0,05$).

5.2 Restitusjon i etterkant av fotballkamp

For å måle restitusjon i dette studiet ble det gjennomført en testrunde 24 timer etter kamp (post2test). Her var det ønskelig å se i hvor stor grad fotballspillere var restituert og det foretatt sammenlikninger i testresultater fra før kamp (pretest). Resultatene ved måling 24 timer etter kamp viser at utøverne var i ferd med å restituere seg, men at forskjeller fra pretest fortsatt fantes. Det var likevel kun for variablene hjertefrekvens og laktat i test1 at forskjellene var signifikante.

5.2.1 Test 1

For oksygenforbruk var resultatet 24 timer etter kamp 1,6 % høyere enn før kamp. Som tidligere nevnt er det gjort funn av EPOC 24 timer etter belastninger hvor intensiteten er sammenfallende med det som er registrert i fotball (ca 75 % av VO_{2max}) (Laforgia, Withers, & Gore, 2006). Det må likevel tas med i vurderingen at EPOC i de fleste tilfeller er målt i hvile og at det derfor ikke nødvendigvis er riktig å sammenlikne disse funnene med foreliggende funn. Et bedre sammenlikningsgrunnlag finnes kanskje i den tidligere nevnte masteroppgaven av Theting (2001) hvor oksygenforbruket ble meldt til å være tilbake ved utgangspunktet 19 timer etter fotballkamp. Hvilke faktorer som medfører at oksygenforbruket fortsatt ikke er tilbake ved baseline 24 timer etter kamp i min undersøkelse kan det kun spekuleres i. En forklaring kan være at glykogenlagrene fortsatt ikke er fullstendig gjenoppbygget 24 timer etter kamp. Det er påpekt at gjenoppbygging av glykogenlagrene kan ha en varighet på opptil 48 timer (Bompa, 1999). Funnene av blodlaktat ved post2testen støtter også dette. Her fremkommer det funn som viser at laktatmengden i blodet er 34,1 % ($P < 0,05$) mindre enn ved pretest. En redusert effektivitet i aerob energiomsetting kan derfor være årsaken til at EPOC finner sted 24 timer etter kamp i denne studien. På den andre siden viser målingene av RQ ingen forskjeller mellom pre- og post2test (0 %). Funnene av RQ er derfor ikke sammenfallende med funnene av EPOC og blodlaktat, og indikerer at glykogenlagrene igjen er tilgjengelig.

En annen faktor som kan være avgjørende for fortsatt økt EPOC 24 timer etter kamp er EIMD. I en undersøkelse av inflammatorisk respons hos fotballspillere i etterkant av kamp viser resultatene at høyeste måling av CRP (C-reaktivt protein) i blodet forekom 24 timer etter kamp. Funnene ble også støttet av de høyeste funnene av DOMS ved samme tidspunkt (Ispirlidis et al., 2008). I foreliggende undersøkelse ble verken markører for mekanisk tretthet eller muskelstivhet -sårhet undersøkt, men forskning har vist at det foreligger en sammenheng mellom DOMS og selvopplevd belastning (Borg skala) (Scott et al., 2003). Resultatene fra Borg skala i denne undersøkelsen viser at utøverne opplevde testen 24 timer etter kamp som 1,2 % tyngre sammenliknet med før kamp. Dette antyder derfor også at utøverne ikke var fullstendig restituert 24 timer etter fotballkamp.

Som tidligere nevnt vil de samme faktorer som medfører EPOC også føre til økt hjertefrekvens. Det er trukket frem at hjertefrekvens kan ha en tregere restitusjonskurve enn

oksygenforbruket. Forklaringen for dette er gjort ved å vise til den noe tidkrevende reguleringen av det autonome nervesystemet. Funnene i denne studien viser en motsatt utvikling hvor hjerterefrekvens 24 timer etter kamp faktisk var 1,4 % lavere ($P < 0,05$) enn ved pretest. Med tanke på funnene av EPOC kan dette betegnes som uventede funn. På den andre siden ble det gjort tilsvarende funn i Thetings masteroppgave (2001). Her var hjerterefrekvens 7 % lavere 24 timer etter kamp sammenliknet med før kamp. Hvilke årsaksforhold som eventuelt ligger bak disse funnene er uvisst, men en forklaring kan være bedre arbeidsøkonomi i form av økt mekanisk effektivitet (Russell et al., 2003). En mulig forklaring for redusert hjerterefrekvens ved submaksimale belastninger kan være økt blodvolum. Dette er nok ikke sannsynlig i denne sammenheng og støttes heller ikke av funnene av kroppsvekt. Her viser resultatene at kroppsvekten var 0,2 % lavere 24 timer etter kamp sammenliknet med før kamp. Dette innebærer at blodvolumet skulle være rimelig identisk med før kamp. Forskjellen mellom pre- og posttest i kroppsvekt kan derfor betegnes som ubetydelig. Forskning viser også at gjendanningen av væskebalanse under normale forhold finner sted innen 2 timer etter avsluttet aktivitet (R. J. Maughan & Shirreffs, 1997).

5.2.2 Test 2

Resultatene fra test 1 støttes av resultatene fra test 2. Her viser funnene 24 timer etter kamp sammenliknet med før kamp at hvilehjerterefrekvens var 0,4 %, 1,2 % og 3,4 % høyere for henholdsvis liggende, peak og stående. Tilsvarende funn fremkommer i en studie av Gore og Withers (1990). Her ble hvilehjerterefrekvens målt blant annet etter en 80 minutter lang løpeøkt på tredemølle på intensitet tilsvarende ca 70 % av VO_{2max} . Resultatene viser at måling 24 timer etter treningsøkten var hvilehjerterefrekvens omtrent, men ikke fullstendig, restituert. Resultatene i foreliggende undersøkelse må også ses i sammenheng med test 1 og er derfor også en indikator på hvordan utøveren tilpasser seg denne belastningen (Borresen & Lambert, 2008) (Bompa, 1999).

5.3 Effekten av restitusjonstrening

Det finnes mange ulike restitusjonstiltak hvor hensikten er å påskynde restitusjonsprosessen. En metode er å gjennomføre en lavintensitetstreningsøkt enten umiddelbart etter, eller dagen etter, en belastning. En av underproblemstillingene i denne undersøkelsen var derfor å se om det å gjennomføre restitusjonstrening 18 timer etter fotballkamp førte til forbedret restitusjon

målt 24 timer etter kamp. Årsaken til at økten ble lagt dagen etter kamp begrunnes i hva som er praksis både lokalt og internasjonalt (Dawson, Gow, Modra, Bishop, & Stewart, 2005). Halvparten av gruppen gjennomførte en restitusjonsøkt på sykkel, mens den andre halvparten fungerte som hvile- kontrollgruppe. Resultatene viser ingen signifikante differanser på noen av variablene (både test1 og test2) bortsett fra for laktat. Her fremkommer det funn som viser at treningsgruppen hadde signifikant høyere verdier enn kontrollgruppen ved post2test ($P < 0,05$). Hvilke årsaksforhold som eventuelt ligger bak funnene er uvisst, men på bakgrunn av tidligere drøfting kan det spekuleres i at treningsgruppen i større grad enn kontrollgruppen har gjenoppbygget glykogenlagrene. Funnene av EPOC og RQ støtter imidlertid ikke denne tanken og informasjon om kosthold foreligger ikke. Et moment som må tas med i vurderingen vedrørende forskjellen mellom de to gruppene er antall deltakere. Av ulike grunner (skader/sykdom) var det noen deltakere som falt fra underveis i undersøkelsen.

5.4 Fysisk kapasitet hos deltakerne i studien

Forskning viser sammenheng mellom fysisk kapasitet og prestasjonsnivå i fotball (Wisløff, Helgerud, & Hoff, 1998b). Det er vist at fotballspillere med et høyere maksimalt oksygenopptak løper lengre (Bangsbo, 1994a) og har flere sprintinvolveringer gjennom en kamp enn spillere med lavere kapasitet (Smaros, 1980). Videre fremkommer det gjennom forskningsfunn at de fysiske kravene fotballspillere møter stadig øker, samt at differansen mellom toppfotball og annen fotball blir mer markant (Bangsbo, Mohr, & Krustup, 2006). Dette betyr at behovet for høy kapasitet øker og derfor var en kartlegging av deltakerne i dette prosjektet ønskelig. I tillegg var det nødvendig med informasjon på treningstilstand siden en av underproblemstillingene omhandler sammenheng mellom motstand mot tretthet og grad av restitusjon og treningstilstand.

Samtlige forsøkspersoner undergikk derfor test av Vo_{2max} og anaerob terskel. For de mannlige deltakerne i denne studien viser resultatene et maksimalt oksygenopptak på 64,19 ($S=7,63$) $ml/kg/min$ og videre en anaerob terskel på 11,77 ($S=1,56$) km/t . Funnene kan beskrives som nærliggende av hva som er tidligere rapportert både nasjonalt og internasjonalt. I en studie av norske førstedivisjonsspillere fremkommer det eksempelvis funn som viser gjennomsnittlig oksygenopptak på 63,7 ($S=5,0$) $ml/kg/min$ (Wisløff, Helgerud, & Hoff, 1998b), mens det er rapportert om verdier på 65,5 ($S=8$) hos spanske førstedivisjonsspillere (Casajus, 2001). Når det gjelder funn av anaerob terskel viser resultater fra den samme spanske

undersøkelsen et gjennomsnitt på 12,4 (S=1,5) km/t . Hos danske fotballspillere presenteres det noe lavere funn. Bangsbo (1994a) rapporterer om gjennomsnittlig anaerob terskel på 11,77 km/t (Bangsbo, 1994a).

Funnene for de kvinnelige deltakerne i denne studien viser et maksimalt oksygenopptak på 51,6 (S=3,02) ml/kg/min og en anaerob terskel på 10,2 (S=1,05) km/t . Tidligere forskningsfunn på anaerob terskel hos kvinnelige fotballspillere finnes det lite av. Når det gjelder resultatene fra $\text{VO}_{2\text{max}}$ er funnene fra denne studien noe lavere enn hva Helgerud et al presenterte for spillere i toppserien i Norge (54,0 ml/kg/min) (Helgerud et al., 1999), men omtrent tilsvarende som tidligere rapportert hos kvinnelige førstedivisjonsspillere (51,9 ml/kg/min) (Ingebrigtsen & Dillern, 2010).

5.5 Sammenheng mellom treningstilstand og motstand mot tretthet og treningstilstand og restitusjon

En underproblemstilling i denne undersøkelsen var å se om det fantes sammenhenger mellom treningstilstand og motstand mot tretthet og grad av restitusjon. Forskning viser at det foreligger sammenheng mellom treningstilstand og restitusjon (Frøyd et al., 2005) (Short & Sedlock, 1997). I hvor stor grad det også finnes en sammenheng mellom treningstilstand og motstand mot tretthet er mer usikkert. Med utgangspunkt i en gitt ytre belastning vil økt treningstilstand medføre en mindre grad av tretthet (Schnabel, Harre, & Borde, 1997), men forskning på blant annet fotball viser at fotballspillere med høyere kapasitet også gjennomfører et større arbeid under kamp sammenliknet med mindre trente utøvere. Det kan derfor spekuleres i at utfallet av dette er at en trent og utrent vil bruke like mye av sine ressurser. For å undersøke dette nærmere ble det derfor valgt å sammenlikne resultater på anaerob terskel og $\text{VO}_{2\text{max}}$ med resultatene på en tretthetsindeks og en restitusjonsindeks. Indeksen er satt sammen av variabler fra test 1 i testbatteriet og består av oksygenforbruk, hjertefrekvens, kroppsvekt og borg skala. Resultatene i denne studien viser en sammenheng mellom treningstilstand og motstand mot tretthet på $r=0,85$ og $r=0,69$ for henholdsvis $\text{VO}_{2\text{max}}$ og anaerob terskel. For restitusjon viser resultatene en sammenheng på $r=0,79$ og $r=0,75$ for $\text{VO}_{2\text{max}}$ og anaerob terskel.

Når tretthet og restitusjon i denne studien er målt ved aerobe og helhetlige målemetoder er det kanskje naturlig at man finner sammenhenger med aerobe og helhetlige mål på

treningstilstand. Hvilke årsaksforhold som ligger bak sier resultatene likevel ikke noe om og hvilke utholdenhetsmessige faktorer som i størst grad virker inn vil heller ikke bli drøftet nærmere i denne oppgaven. Det kan likevel være interessant å vise tilbake til drøftingen ovenfor vedrørende endret fiberrekruttering og endret metabolisme. Det kan tenkes forklaringen spesielt kan ligge i større tilgang til glykogen (Gollnick et al., 1974) og evne til fettforbrenning ved høyere intensitet hos godt trente sammenliknet med mindre trente utøvere (Short & Sedlock, 1997). Dette er faktorer som gjør at reduksjonen i glykogentilgangen blir mindre under belastning samt at den derfor også returnerer tilbake til utgangsnivået raskere i restitusjonsfasen. Videre kan det også trekkes frem at økt aerob kapasitet ofte innebærer en fordelaktig fordeling av muskelfibre (flere type 1 og 2a). Type 1 fibre har vist seg mer motstandsdyktige mot tretthet og videre at de innehar en større evne til å restituere seg enn spesielt type 2b fibre (R. Maughan & Gleeson, 2004). I tillegg kan det trekkes frem at større kapillærtetthet vil øke blodgjennomstrømming slik at fjerning av metabolske endeprodukter, samt reparasjon av muskelskader (mekanisk tretthet), derfor foregår raskere.

5.6 Tretthet og restitusjon og kjønn

Funnene i denne undersøkelsen viser ingen signifikante kjønnsmessige forskjeller i motstand mot utvikling av tretthet eller i grad av restitusjon. Dette selv om litteraturen påpeker at forskjeller finnes (Bompa, 1999) (Noakes, 2000). Her må det likevel tas med i vurderingen antall deltagende kvinner i foreliggende studie.

6.0 Avslutning

I denne undersøkelsen er tretthet og restitusjon i fotball undersøkt. Funnene viser at tretthet i fotball forekommer. Det foreligger en tydelig reduksjon i aerob prestasjonsevne etter fotballkamp sammenliknet med før kamp. Funnene viser signifikant høyere oksygenforbruk og hjertefrekvens, lavere kroppsvekt, RQ og laktatverdier samt høyere selvopplevd belastning under en submaksimal løpetest i etterkant av en fotballkamp (posttest) sammenliknet med før kamp (pretest). En modifisering av hvilehjertefrekvenstesten Rusko ortheostatic heart rate test understøtter også funnene fra løpetesten.

Tretthet i fotball er sammensatt, men det er i denne oppgaven drøftet vedrørende metabolsk (muskulære glykogenlager) og mekanisk tretthet (rupturer og inflammatoriske reaksjoner) kan være deler av forklaringen for presenterte resultater. Både metabolsk og mekanisk tretthet kan føre til redusert arbeidsøkonomi noe som igjen vil kunne resultere i redusert aerob prestasjonsevne og videre reduserte fysiske prestasjoner på fotballbanen. Presenterte resultater samstemmer med tidligere forskning underveis og i etterkant av fotballkamp.

Funnene av restitusjon i denne studien viser at spillerne var i ferd med å restituere seg 24 timer etter fotballkamp. Det er likevel tendenser til at spillerne ikke har gjenoppbygget sin prestasjonsevne fullstendig. Dette støttes av tidligere forskning som understreker at både gjenoppbygging av metabolsk og mekanisk tretthet kan ta opptil 48 timer etter fotballkamp. Det fremgår også av presenterte funn at restitusjonstrening dagen etter kamp hadde liten effekt. Det fantes ingen forskjeller i grad av restitusjon mellom intervensjonsgruppen og hvile- kontrollgruppen på alle verdier bortsett fra laktat. Her må det likevel tas forbehold ved funnene grunnet metodiske begrensninger.

Funnene i studien viser videre at spillerne med høyere $Vo2_{max}$ og AT opplevde mindre grad av reduksjon i prestasjonsevnen etter kamp sammenliknet med spillere med dårligere treningstilstand. Dette selv om forskningsfunn viser at de med høyere $Vo2_{max}$ har en høyere arbeidsrate underveis i kamp sammenliknet med dårligere trente. Utøverne med høyere $Vo2_{max}$ oppnådde også betydelig større grad av restitusjon 24 timer etter kamp sammenliknet med dårligere trente. Når det gjelder kjønnsmessige forskjeller i motstand mot tretthet og grad av restitusjon viser funnene ingen signifikante forskjeller.

Betydning av funnene

Praktisk betydning av funnene

En av de viktigste faktorene for tretthet i fotball er glykogentilgang. Reduserte glykogenlager har en negativ effekt på både total løpsdistanse og antall høyintensiv- og sprintinvolveringer i fotballkamp. Nødvendigheten av å sørge for oppladning av glykogenlagrene før kamp for å bedre motstå tretthet er derfor avgjørende. Videre vil det å fylle opp lagrene når kampen er ferdigspilt, eventuelt også underveis i kampen, være vesentlig for å sikre restitusjon. Tilgang til glykogen er relatert til treningstilstand. Bedre trente utøvere har større glykogenlager, og kan ikke minst nyttiggjøre seg av fett på høyere intensitet, enn dårligere trente. Dette medfører at man sparer på ressursene. Dette kan være en av forklaringene til at det i denne studien finnes nære sammenhenger mellom treningstilstand (VO_{2max} og AT) og grad av motstand mot tretthet og grad av restitusjon. En bedre evne til å opprettholde aerob effektivitet virker derfor avgjørende for å opprettholde fysisk prestasjonsevne i fotball. Høy aerob kapasitet er derfor å anbefale for fotballspillere. En annen faktor som kan redusere fysisk prestasjon i fotball er mekanisk tretthet. Man kan derfor anta at større muskeltverrsnitt (flere myosiner i kjede) og større grad av styrke vil være relevant for å redusere den negative effekten. Når det gjelder restitusjonstrening 18 timer etter kamp viser presenterte funn liten effekt. Her må det likevel understrekes at metodiske og praktiske begrensninger tilknyttet gjennomføring kan være forklarende. Det fremkommer heller ingen kjønnsmessige forskjeller i tretthet og restitusjon i denne studien.

Forskning videre

Hovedsakelig hensikt med studien var å undersøke tretthet og restitusjon i fotball ved hjelp av aerobe og helhetlige målemetoder. Funnene viser at tretthet i etterkant av fotballkamp forekommer og at deltakerne er i ferd med å restituere seg 24 timer etter kamp. Dawson et al (2005) påpekte at det i fremtidig forskning på tretthet og restitusjon i fotball var behov for mer aerobe og helhetlige målemetoder. I lys av den kritiske realismens eliminative induksjon blir undersøkelsen derfor et steg mot bedre kunnskap om tretthet og restitusjon i fotball og videre bedre kunnskap om hvordan måle dette. Med tanke på de økte konkurransekravene i fotball blir det å gjennomføre målrettede restitusjonstiltak avgjørende for tidligere å komme i gang med ny trening etter kamp. Det tyder på at valgte målemetoder kan benyttes når nye forskningshypoteser om målrettede tiltak utprøves.

Litteraturliste

- Agnevik, G. (1970). *Fotboll. Rapport idrettsfysiologi, Trygg-Hansa. Stockholm, Sverige.*
- Al-Hazza, H. M., Almuzaini, K. S., Al-Refae, S. A., Sulaiman, M. A., Dafterdar, M. Y., Al-Ghamedi, A., et al. (2001). Aerobic and anaerobic power characteristics of Saudi elite soccer players. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 41, 54-61.
- Ali, A., & Farrally, M. (1991). Recording soccer players' heart rate during matches. *Journal of Sports Sciences* 9, 183-189.
- Allen, D. G. (2001). Eccentric muscle damage: mechanisms of early reduction of force. *Acta Physiol Scand.* , 171(3), 311-319.
- Allen, D. G., Lamb, G. D., & Westerblad, H. (2008a). Impaired calcium release during fatigue. *Journal of applied physiology*, 104, 296-305.
- Allen, D. G., Lamb, G. D., & Westerblad, H. (2008b). Skeletal Muscle Fatigue: Cellular Mechanisms. *Physiol Review*, 88, 287-332.
- Allen, D. G., Whitehead, N. P., & Yeung, E. W. (2005). Mechanisms of stretch-induced muscle damage in normal and dystrophic muscle: role of ionic changes. *J Physiol* 567(3), 723-735.
- Allen, W. K., Seals, D. R., Hurley, B. F., Ehsani, A. A., & Hagberg, J. M. (1985). Lactate threshold and distance running performance in young and older endurance athletes. . *Journal of Applied Physiology*, 58, 1281-1284.
- Ascensão, A., Rebelo, A., Oliveira, E., Marques, F., Pereira, L., & Magalhães, J. (2008). Biochemical impact of a soccer match - analysis of oxidative stress and muscle damage markers throughout recovery. . *Clinical Biochemistry*, 41(10-11), 841-851.
- Bahr, R., Hallén, J., & Medbø, J. I. (1991). *Testing av idrettsutøvere*. Oslo: Universitetsforlaget.
- Bahr, R., Hansson, P., & Sejersted, O. M. (1990). Triglyceride/fatty acid cycling is increased after exercise. *Metabolism*, 39(9), 993-999.
- Bangsbo, J. (1994a). The physiology of soccer - with special reference to intense intermittent exercise. *Acta Physiologica Scandinavica*, 151(suppl. 619), 1-155.
- Bangsbo, J. (1994b). Energy demands in competitive soccer. *Bagsvaerd: HO + Storm*.
- Bangsbo, J., Graham, T. E., Kiens, B., & Saltin, B. (1992). Elevated muscle glycogen and anerobic energy production during exhaustive exercise in man. *Journal of Physiology*, 451, 205-227.
- Bangsbo, J., Iaiia, M., & Krstrup, P. (2008). The Yo-Yo intermittent recovery test - a useful tool for evaluating of physical performance in intermittent sports. *Sports Medicine*, 38(1), 37-51.
- Bangsbo, J., Johansen, L., Graham, T., & Saltin, B. (1993). Lactate and H⁺ effluxes from human skeletal muscles during intense dynamic exercise. *Journal of Physiology*, 462, 115-133.
- Bangsbo, J., & Mohr, M. (2005). Variations In Running Speeds And Recovery Time After A Sprint During Top-class Soccer Matches. *medicine & Science in Sports and Exercise*, 37(5), 87.
- Bangsbo, J., Mohr, M., & Krstrup, P. (2006). Physical and metabolic demands of training and match-play in the elite football player *Journal of Sports Science*, 24(7), 665-674.
- Bangsbo, J., Norregaard, L., & Thorso, F. (1991). Activity profile of professional soccer. *Canadian journal of sports sciences*(16), 110-116.
- Barros, R. M. L., Misuta, M., Menezes, R. P., P.J, F., Moura, F. A., Cunha, S. A., et al. (2007). Analysis of the distances covered by first division Brazilian soccer players

- obtained with an automatic tracking method. *Journal of Sports Science and Medicine* 6, 233-242.
- Bassett, D. R. J., & H, E. T. (2000). Limiting factors for maximum oxygen uptake and determinants of endurance performance. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 32(1), 70.
- Bielinski, R., Schutz, Y., & Jèquier, E. (1985). Energy metabolism during the postexercise recovery in man. *Am J Clin Nutruion*, 42, 69-82.
- Billaut, F., & Bishop, D. (2009). Muscle Fatigue in Males and Females during Multiple-Sprint Exercise. *Sports Medicine*, 39(4), 257-279.
- Birch, K., Maclaren, D., & George, K. (2005). *Sport & Exercise Physiology*: BIOS Scientific Publishers.
- Bishop, D., Jenkins, D. G., & Mackinnon, L. T. (1998). The relationship between plasma lactate parameters, W_{peak} and 1-h cycling performance in women. *Medicine Science Sports and Exercise*, 30, 1270-1275.
- Bloomfield, J., Polman, R., & O'Donoghue, P. (2007). Physical demands of different positions in FA Premier League soccer. *Journal of Sports Science and Medicine*, 6, 63-70.
- Bogdanis, G. C., Neville, M. E., Boobis, L. H., & Lakomy, H. K. (1993). Contribution of phosphocreatine and aerobic metabolism to energy supply during repeated sprint exercise. *J Appl Physiol*, 80(3), 876-884.
- Bompa, T. O. (1999). *Periodization: Theory and methodology of training*: Human Kinetics.
- Borresen, J., & Lambert, M. (2007). Changes in heart rate recovery in response to acute changes in training load *European Journal of Applied Physiology*, 101(4), 503-511.
- Borresen, J., & Lambert, M. (2008). Autonomic control of heart rate during and after exercise - Measurements and implications for monitoring training status. *Sports Medicine*, 38(8), 633-646.
- Bradley, P. S., Sheldon, W., Wooster, B., Olsen, P., Boanas, P., & Krusturup, P. (2009). High-intensity running in English FA Premier League soccer matches. *Journal of Sports Science*, 27(2), 159-168.
- Børsheim, E., & Bahr, R. (2003). Effect of Exercise Intensity, Duration and Mode on Post-Exercise Oxygen Consumption *Sports Medicine*, 33(14), 1037-1060.
- Capranica, L., Tessitore, A., Guidetti, L., & Figura, F. (2001). Heart rate and match analysis in pre-pubescent soccer players. *Journal of Sports Sciences*, 19(6), 379-384.
- Casajus, J. A. (2001). Seasonal variation in fitness variables in professional soccer players. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 41(4), 463-469.
- Casey, A., Constantin-Teodosiu, D., Howell, S., Hultman, E., & Greenhaff, P. L. (1996). Metabolic response of type I and II muscle fibers during repeated bouts of maximal exercise in humans. *AJP - Endocrinology and Metabolism*, 271(1), 38-43.
- Casey, A., & Greenhaff, P. L. (2000). Does dietary creatine supplementation play a role in skeletal muscle metabolism and performance? 1-4. *Am J Clin Nutruion*, 72, 607s-617s.
- Chin, E. R., & Allen, D. G. (1997). Effects of reduced muscle glycogen concentration on force, Ca²⁺ release and contractile protein function in intact mouse skeletal muscle. *Journal of Physiology*, 498(1), 17-29.
- Clausen, T., & Nielsen, O. B. (1994). The Na⁺, K⁺ pump and muscle contractility. *Acta Physiol Scand*, 152, 365-373.
- Cochrane, D. J. (2004). Alternating hot and cold water immersion for athlete recovery: a review. *Physical Therapy in Sport*, 5, 26-32.

- Costill, D. L., Daniels, J., Evans, W., Fink, W., & Krahenbuhl, G. (1976). Skeletal muscle enzymes and fiber composition in male and female track athletes. *Journal of applied physiology*, 40, 149-154.
- Coyle, E. F. (2000). Physical activity as a metabolic stressor. *Am J Clin Nutr*, 72(suppl), 512S-520S.
- Dawson, B., Gow, C., Modra, S., Bishop, D., & Stewart, G. (2005). Effects of immediate post-game recovery procedures on muscle soreness, power and flexibility levels over the next 48 hours. *Journal of science and medicine in sports*, 8(2), 210-221.
- Dimri, G. P., Sen Gupta, J., & Majumdar, N. C. (1980). An extrapolation procedure for determination of oxygen debt repayment *Journal European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* 44(2), 153-159.
- Doherty, M., Smith, P. M., Hughes, M. G., & Collins, D. (2001). Rating of perceived exertion during high-intensity treadmill running. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 33(11), 1953-1958.
- Dolezal, B. A., Potteiger, J. A., Jacobsen, D. J., & Benedict, S. H. (2000). Muscle damage and resting metabolic rate after acute resistance exercise with an eccentric overload. *Med. Sci. Sports Exerc*, 32(7), 1202-1207.
- Drust, B., Atkinson, G., & Reilly, T. (2007). Future perspectives in the evaluation of the physiological demands of soccer. *Sports Medicine*, 37(9), 783-805.
- Drust, B., Reilly, E., & Rienzi, E. (1998). Analysis of work rate in soccer. *Sports Exercise and injury*, 4, 151-155.
- Earnest, C. P., Almada, A. L., & Mitchell, T. L. (1997). Effects of Creatine Monohydrate Ingestion on Intermediate Duration Anaerobic Treadmill Running to Exhaustion. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 11(4).
- Edgecomb, S. J., & Norton, K. (2006). Comparison of global positioning and computer-based tracking systems for measuring player movement distance during Australian Football. *Journal of Science and Medicine in Sport* 9, 25-32.
- Edwards, A. M., Clark, N., & Macfadyen, A. M. (2003). Lactate and ventilatory thresholds reflect the training status of professional soccer players where maximum aerobic power is unchanged. *Journal of sports science & medicine*, 2, 23-29.
- Eklom, B. (1986). Applied physiology of soccer. *Sports Medicine*, 3, 50-60.
- Engen, L. C., Helgerud, J., Hoff, J., & Wisløff, U. (1999). Effekten av økt aerobic utholdenhetstrening på atferden hos fotballspillere. *Fotballspilleren*, 4, 21-23.
- Enoka, R. M., & Stuart, D. G. (1992). Neurobiology of muscle fatigue. *Journal of applied physiology*, 72, 1631-1648.
- Eston, R., Byrne, C., & Twist, C. (2003). Muscle function after exercise-induced muscle damage: Considerations for athletic performance in children and adults. *Journal of Exercise Science and Fitness*, 1(2), 85-96.
- Eston, R. G., & Williams, J. G. (1988). Reliability of ratings of perceived effort regulation of exercise intensity. *Brit. J. Sports Med*, 22(4), 153-155.
- Fitts, R. H. (1994). Cellular mechanisms of muscle fatigue. *Physiol. Review*, 74, 49-94.
- Frøyd, C., Madsen, Ø., Sæterdal, R., Tønnesen, E., Wisnes, A., & Aasen, S. (2005). *Utholdenhet: Akilles*.
- Fuglseth, K., & Skogen, K. (Eds.). (2004). *Masteroppgåva: Kort innføring i design og forskningsmetode for spesialpedagogikk og tilpassa opplæring: HBO - Rapport 22/2004*.
- Gaesser, G. A., & Brooks, G. A. (1984). Metabolic bases of excess post-exercise oxygen consumption: a review. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 16(1).
- Garland, S. J. (1991). Role of small diameter afferents in reflex inhibition during human muscle fatigue. *Journal of Physiology*, 435, 547-558.

- Gjerset, A. (1995). *Idrettens treningslære*: Universitetsforlaget.
- Gjerset, A. (Ed.). (2007). *Idrettens treningslære* (8 ed.): Universitetsforlaget.
- Glaister, M. (2005). Multiple sprint work : physiological responses, mechanisms of fatigue and the influence of aerobic fitness. *Sports Medicine*, 35(9), 757-777.
- Gollnick, P. D., Armstrong, R. B., Saubert, C. W., Sembrowich, W. L., Shepherd, R. E., & Saltin, B. (1973). Glycogen Depletion Patterns in Human Skeletal Muscle Fibers during Prolonged Work. *Pflügers Arch*, 344(1-12).
- Gollnick, P. D., Piehl, K., & Saltin, B. (1974). Selective glycogen depletion pattern in human muscle fibres after exercise of varying intensity and at varying pedalling rates. *J. Physiol*, 241, 45-57.
- Grant, S., Aitchison, T., Henderson, E., Christie, J., Zare, S., McMurray, J., et al. (1999). A Comparison of the Reproducibility and the sensitivity to Change of Visual Analogue Scales, Borg Scales, and Likert Scales in Normal Subjects During Submaximal exercise *Chest*, 116, 1208-1217.
- Gratton, C., & Jones, I. (2004). *Research methods for sport studies*: Routledge, Taylor & Francis Group.
- Green, H. J. (1997). Mechanisms of muscle fatigue in intense exercise. *Journal of Sports Science*, 15, 247-256.
- Gustafsson, H., Holmberg, H. C., & Hassmèn, P. (2008). An elite endurance athlete`s recovery from underperformance aided by a multidisciplinary sport science support team. *European Journal of Sport Science*, 8(5), 267-276.
- Hargreaves, M. (2005). Metabolic factors in fatigue. *Sports Science Exchange* 98, 18(3).
- Hargreaves, M. (2008). Fatigue mechanisms determining exercise performance: integrative physiology is systems biology. *J Appl Physiol*, 104, 1541-1542.
- Helgerud, J., Engen, L. C., Wisløff, U., & al., E. (2001). Aerobic endurance training improves soccer performance. *Medicine & Science in Sports Exercise*, 33, 1925-1931.
- Helgerud, J., Hoff, J., & Wisløff, U. (1999). Gender differences in strength and endurance of elite soccer players. . *Paper presented at the Science and football IV, Sydney*.
- Hellevik, O. (2003). *Forskningsmetode i sosiologi og statsvitenskap*. Oslo: Universitetsforlaget.
- Horita, T., Komi, V., Hamalainen, I., & Avela, J. (2003). Exhausting stretch-shortening cycle (SSC) exercise causes greater impairment in SSC performance than in pure concentric performance. *Eur J Appl Physiol*, 88(527-534).
- Ingebrigtsen, J., & Dillern, T. (2010). Aerobic capacities and anthropometric characteristics of Norwegian female elite and recruit soccer players. *Upublisert data*.
- Ispiridis, I., Fatouros, I., Jamurtas, A., Nikolaidis, M., Michailidis, I., Douroudos, I., et al. (2008). Time-course of Changes in Inflammatory and Performance Responses Following a Soccer Game. *Clinical Journal of Sport Medicine*, 18(5), 423-431.
- Janssen, P. (2001). *Lactate Threshold Training: Human Kinetics*.
- Jones, D. A. (1981). Muscle fatigue due to changes beyond the neuromuscular junction. In R. Porter & J. Whelan (Eds.), *Human Muscle Fatigue: Physiological Mechanisms* (pp. 178-196). London: Pitman Medical.
- Kellmann, M. (2002). *Enhancing Recovery, Preventing Underperformance in Athletes*.
- Kellmann, M., & Kallus, K. W. (1999). Mood, recovery-stress state, and regeneration. *Overload, fatigue, performance incompetence and regeneration in sport*, 101-117.
- Kent-Braun, J. A. (1999). Central and peripheral contributions to muscle fatiguen in humans during sustained maximal effort. . *J Appl Physiol*, 80, 57-63.
- Kinugasa, T., & Kilding, A. E. (2009). A comparison of post-match recovery strategies in youth soccer players. *Journal of strengt and conditioning research*, 23(5), 1402-1407.

- Krustrup, P., Mohr, M., Amstrup, T., Rysgaard, T., Johansen, J., Steensberg, A., et al. (2003a). The yo-yo intermittent recovery test: physiological response, reliability, and validity. *Medicine & Science in Sports Exercise*, 35(4), 697-705.
- Krustrup, P., Mohr, M., Ellingsgaard, H., & Bangsbo, J. (2005). Physical demands during an elite female soccer game: Importance of training status. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 37, 1242-1248.
- Krustrup, P., Mohr, M., Steensberg, A., Bencke, J., Kjær, M., & Bangsbo, J. (2003b). Muscle metabolites during a football match in relation to a decreased sprinting ability.
- Krustrup, P., Mohr, M., Steensberg, A., Bencke, J., Kjær, M., & Bangsbo, J. (2006). Muscle and Blood Metabolites during a Soccer Game: Implications for Sprint Performance. *Medicine & Science in Sports Exercise*, 38(6), 1165-1174.
- Krustrup, P., Söderlund, K., Mohr, M., & Bangsbo, J. (2004). Slow-Twitch Fiber Glycogen Depletion Elevates Moderate-Exercise Fast-Twitch Fiber Activity and O₂ Uptake. *Med. Sci. Sports Exerc*, 36(6), 973-982.
- Kvernbekk, T. (2002). Vitenskapsteoretiske perspektiver. In T. Lund (Ed.), *Innføring i forskningsmetodologi*: Unipub forlag.
- Laforgia, J., Withers, R. T., & Gore, C. J. (2006). Effects of exercise intensity and duration on the excess post-exercise oxygen consumption. *Journal of Sports Sciences*, 24(12), 1247-1264.
- Lamb, K. L., Eston, R. G., & Corns, D. (1999). Reliability of ratings of perceived exertion during progressive treadmill exercise. *Br J Sports Med*, 33, 336-339.
- Lund, T. (Ed.). (2002). *Innføring i forskningsmetodologi* Unipub AS.
- Lund, T., & Christophersen, K. A. (2008). *Innføring i statistikk*: Gyldendal Akademisk.
- Maughan, R., & Gleeson, M. (2004). *The biochemical basis of sports performance* Oxford University Press.
- Maughan, R. J., & Shirreffs, S. M. (1997). Recovery from prolonged exercise: Restoration of water and electrolyte balance. *Journal of Sports Sciences*, 15(3), 297-303.
- Meeusen, R. (2006a). Central Fatigue: The Serotonin Hypothesis and Beyond *Sports Medicine*, 36(10), 881-909.
- Mohr, M., Krustrup, P., & Bangsbo, J. (2003). Match performance of high-standard soccer players with special reference to development of fatigue. *Journal of Sports Science*, 21, 439-449.
- Mohr, M., Krustrup, P., & Bangsbo, J. (2005). Fatigue in soccer: A brief review. *Journal of Sports Science*, 23(6), 593-599.
- Mohr, M., Krustrup, P., Nybo, L., Nielsen, J. J., & Bangsbo, J. (2004a). Muscle temperature and sprint performance during soccer matches – beneficial effect of re-warm-up at half-time. *Scand J Med Sci Sports*, 14, 156-162.
- Mohr, M., Nordborg, N., Nielsen, J., Pedersen, L., Fischer, C., Krustrup, P., et al. (2004b). Potassium kinetics in human muscle interstitium during repeated intense exercise in relation to fatigue *European Journal of Physiology*, 448(4), 452-456.
- Nakagawa, Y., Ratkevicius, A., Mizuno, M., & Quistorff, B. (2005). ATP Economy of Force Maintenance in Human Tibialis Anterior Muscle. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 37(6), 937-943.
- Neville, M. E., Bogdanis, G. C., Boobis, L. H., & Lakomy, H. K. (1996). Muscle metabolism and performance during sprinting. In R. J. Maughan & S. M. Shirreffs (Eds.), *Biochemistry of Exercise IX* (pp. 243-260). Champaign: Human Kinetics.
- Nicol, C., Komi, P. V., Horita, T., Kyroelainen, H., & Takala, T. E. S. (1996). Reduced stretch reflex sensitivity after exhaustive stretch-shortening cycle (SSC) exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 72, 401-409.

- Noakes, T. D. (2000). Physiological models to understand exercise fatigue and the adaptations that predict or enhance athletic performance. *Scand J Med Sci Sports*, 10(3), 123-125.
- Nordsborg, N., Mohr, M., Pedersen, L. D., Nielsen, J. J., Langberg, H., & Bangsbo, J. (2003). Muscle interstitial potassium kinetics during intense exhaustive exercise - effect of previous arm exercise. *American Journal of Physiology*, 285, 143-148.
- Nybo, L., & Secher, N. H. (2004). Cerebral perturbations provoked by prolonged exercise. *Progress in Neurobiology*, 72, 223-261.
- O'Donoghue, P. G. (1998). Time-motion analysis of work-rate in elite soccer. *World Congress of Notational Analysis of Sport IV, Porto, Portugal. Porto, University of Porto Press.*, 65-71.
- Olsen, E., Semb, N., & Larsen, Ø. (1994). *Effektiv fotball*. Oslo: Gyldendal Norsk Forlag AS.
- Ostojic, S. M. (2003). Characteristics of elite and non-elite yugoslav soccer players: correlates of success. *Journal of Sports Science and Medicine*, 2, 34-35.
- Petterson, S. A. (2007). Testing av aerob og anaerob kapasitet i fotball. *Idrettsmedisin*(1), 7-9.
- Proske, U., & Morgan, D. L. (2001). Muscle damage from eccentric exercise: mechanism, mechanical signs, adaptation and clinical applications. *Journal of Physiology*, 537(2), 333-345.
- Ratkevicius, A., Mizuno, M., Povilonis, E., & Quistorff, B. (1998). Energy metabolism of the gastrocnemius and soleus muscle during isometric voluntary and electrically induced contractions in man. *Journal of Physiology*, 507, 593-602.
- Ratkevicius, A., Stasiulis, A., Dubininkaite, L., & Skurvydas, A. (2006). Muscle fatigue increase metabolic costs of ergometer cycling without changing VO₂ slow component. *Journal of Sports Science and Medicine*, 5, 440-448.
- Rebelo, N., Krstrup, P., Soares, J., & Bangsbo, J. (1998). Reduction in intermittent exercise performance during a soccer match. *Journal of Sports Science*, 16, 482-483.
- Reid, M. B. (2001). Plasticity in Skeletal, Cardiac, and Smooth Muscle
Invited Review: Redox modulation of skeletal muscle contraction: what we know and what we don't. *J Appl Physiol*, 90, 724-731.
- Reilly, T. (1994). Physiological aspects of soccer. *Biology and sports*, 11, 3-20.
- Reilly, T. (1996). Energetics of high-intensity exercise (soccer) with particular reference to fatigue. *Journal of Sports Science*, 15, 257-263.
- Reilly, T. (1997). Energetics of high-intensity exercise (soccer) with particular reference to fatigue. *Journal of Sports Science*, 15, 257-263.
- Reilly, T. (2003). Motion analysis and physiological demands. In A. G. Williams & T. Reilly (Eds.), *Science and soccer* (pp. 59-72): Routledge.
- Reilly, T., Bangsbo, J., & Franks, A. (2000). Anthropometric and physiological predispositions for elite soccer. *Journal of Sports Science*, 18(9), 669-683.
- Reilly, T., Drust, B., & Clarke, N. (2008). Muscle fatigue during football match-play. *Sports Medicine*, 38(5), 357-367.
- Reilly, T., & Ekblom, B. (2005). The use of recovery methods post-exercise. *Journal of Sports Sciences*, 23(6), 619-627.
- Reilly, T., & Thomas, V. (1976). A motion analysis of workrate in different positional roles in professional football match-play. *Journal of Human Movement Studies*, 2, 87-97.
- Reilly, T., & Thomas, V. (1979). Estimated energy expenditures of professional association footballers. *Ergonomics*, 22, 541-548.
- Richardson, S., Andersen, M., & Morris, T. (2008). *Overtraining athletes, Personal journeys in sport*: Human Kinetics.
- Rienzi, E., Drust, B., Reilly, T., Carter, J., & Martin, A. (2000a). Investigation of anthropometric and work-rate profiles of elite South American international soccer players. *J Sports Med Phys Fitness* 40, 162-169.

- Rienzi, E., Drust, B., Reilly, T., Carter, J. E. L., & Martin, A. (2000b). Investigation of anthropometric and work-rate profiles of elite South American international soccer players. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 40, 162-169.
- Russell, A. P., Wadley, G., Hesselink, M. K. C., Schaart, G., Lo, S., Leger, B., et al. (2003). UCP3 protein expression is lower in type I, Iia and Iix muscle fiber types of endurance-trained compared to untrained subjects. *European Journal of Physiology*, 445(563-569).
- Sahlin, K., Tonkonogi, M., & Söderlund, K. (1998). Energy supply and muscle fatigue in humans. *Acta Physiol Scand*, 162, 261-266.
- Saltin, B. (1967). Aerobic and anaerobic work capacity at 2300 meters. *Med thorac*, 24, 205-210.
- Saltin, B. (1973). Metabolic fundamentals in exercise. *Medicine & Science in Sports*, 5, 137-146.
- Schnabel, G., Harre, D., & Borde, A. (1997). *Trainingswissenschaft: Leistung, Training, Wettkampf*: Sportverlag.
- Scott, K. E., Rozenek, R., Russo, A. C., Crusemeyer, J. A., & Lacourse, M. G. (2003). Effects of Delayed Onset Muscle Soreness on Selected Physiological Responses to Submaximal Running. *Journal of strengt and conditioning research*, 17(4).
- Short, K. R., & Sedlock, D. A. (1997). Excess postexercise oxygen consumption and recovery rate in trained and untrained subjects. *Journal of applied physiology*, 83(1), 153-159.
- Smaros, G. (1980). Energy usage during football match. In L. Vechiet (Ed.), *Proceedings 1st internationals congress on sports medicine applied to football* (pp. 795-801). Roma, Italia: D. Guanello.
- Speakman, J. R., & Selman, C. (2003). Physical activity and resting metabolic rate. *Proceedings of the Nutrition Society*, 62, 621-634.
- Stienen, G. J. M., KiersI, J. L., Bottinelli, R., & Reggiani, C. (1996). Myofibrillar ATPase activity in skinned human skeletal muscle fibre: fibre type and temperature dependence. *J Physiol*, 493, 299-307.
- Strojnik, V., & Komi, P. V. (2000). Fatigue after submaximal intensive stretch-shortening cycle exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 32(7), 1314-1319.
- Strudwick, A., Reilly, T., & Doran, D. (2002). Anthropometric and fitness profiles of elite players in two football codes. *Journal of sports medicine and physical fitness* 42(2), 239-242.
- Svedenhag, J. (2000). Endurance Conditioning. I Shephard,R.J. and Åstrand,P.O. Endurance in Sport. *Blackwell Science Ltd, Oxford*, 402-408.
- Svensson, M., & Drust, B. (2005). Testing soccer players. *Journal of Sports Science*, 23(6), 601-618.
- Terjung, R. L., Dudley, G. A., & Meyer, R. A. (1985). Metabolic and circulatory limitations to muscular performance at the organ level. *J. exp. Biol.* , 115, 307-318.
- Tessitore, A., Meeusen, R., Cortis, C., & Capranica, L. (2007). Effects of different recovery interventions on anaerobic performances following preseason soccer training. *J Strength Cond Res*, 21(3), 745-750.
- Theting, S. (2001). Muskulær tretthet og restitusjon etter five-a-side kamp og vanlig kamp: Norges Idrettshøgskole.
- Thorlund, J. B., Michalsik, L. B., Madsen, K., & Aagaard, P. (2008). Acute fatigue-induced changes in muscle mechanical properties and neuromuscular activity in elite handball players following a handball match. *Scand J Med Sci Sports*, 18, 462-472.
- Todd, G., Butler, J. E., Taylor, J. L., & Gandevia, S. C. (2005). Hyperthermia: a failure of the motor cortex and the muscle. *J Physiol* 563.2 (2005) pp 621–631, 563(2), 621-631.

- Tomlin, D. L., & Wenger, H. A. (2001). The relationship between aerobic fitness and recovery from high intensity intermittent exercise. *Sports Medicine*, 31(1), 1-11.
- Tumilty, D. (1993). Physiological characteristics of elite soccer players. *Sports Medicine*, 16(2), 80-96.
- Van Gool, D., Van Gerven, D., & Boumans, J. (1988). The physiological load imposed on players during real match-play. In T. Reilly, A. Lees, K. Davids & E. al. (Eds.), *Science and football* (pp. 51-59). London: E and FN Spon.
- Viru, A. (1984). The mechanism of training effects: A hypothesis. *Int J Sports Med.*, 5, 219-227.
- Vøllestad, N. K. (1997). Measurement of human muscle fatigue. *Journal of Neuroscience Methods*, 74, 219-227.
- Wessel, J., & Wan, A. (1994). Effect of stretching on the intensity of delayed-onset muscle soreness. *Clinical Journal of Sports Medicine*(4), 83-87.
- Westerblad, H., Allen, D. G., & Lännergren, J. (2002). Muscle Fatigue: Lactic Acid or Inorganic Phosphate the Major Cause? . *News in Physiological Sciences*, 17(1), 17-21.
- Westerblad, H., Lee, J. A., Lännergren, J., & Allen, D. G. (1991). Cellular mechanisms of fatigue in skeletal muscle. *Am J Physiol Cell Physiol*, 261, 195-209.
- Wigernes, I. (2000). *Active Recovery After Strenuous Endurance Exercise: Norges Idrettshøgskole*
- Williford, H., Scharff, N., Olsen, M., Gauger, S., Duey, W. J., & Blessing, D. L. (1998). Cardiovascular and metabolic costs of forward, backward, and lateral motion. *Medicine and Science in Sport and Exercise.*, 30, 1419-1423.
- Wisløff, U., Helgerud, J., & Hoff, J. (1998b). Strength and endurance of elite soccer players. *Medicine & Science in Sports and Exercise*, 30, 462-467.
- Wisløff, U., Salvesson, R., & Sigmundstad, E. (1998a). *Prestasjonsutvikling i fotball: Gyldendal Norsk Forlag.*
- Withers, R., & al., E. (1982). Match analysis of Australian professional soccer players. *Journal of Human Movement Studies*, 8, 159-176.
- Wragg, C., Maxwell, N., & Doust, J. (2000). Evaluation of the reliability and validity of a soccer-specific field test of repeated sprint ability. *European Journal of Applied Physiology*, 83, 77-83.
- Åstrand, P. O., & Rodahl, K. (1986). *Textbook of work physiology* (3 ed.). New York: McGraw-Hill.

Internettreferanser:

1:

<http://www.olympiatoppen.no/fagavdelinger/utholdenhet/testlaboratoriet/tester/page907.html>

(25/05/2010: kl 1400)

FOR UTØVER

Tretthet og restitusjon i fotball

**Idrettsfysiologisk forskningsprosjekt ved Idrettsseksjonen, Høgskolen i
Bodø.**

Deltaker nr: _____

Gruppe: _____

Du er invitert til å delta i et idrettsfysiologisk forskningsprosjekt ved idrettsseksjonen, Høgskolen i Bodø. Prosjektet omhandler tretthet og restitusjon i etterkant av fotballkamp hvor det vil bli gjennomført noen fysiske tester både før kamp, etter kamp og 24 timer etter kamp. Testene vil bli gjennomført i testlaben ved Høgskolen og du vil også få nærmere beskrivelse av testprosedyre ved oppmøte. Hvor lang tid det tar etter en belastning, som en fotballkamp, før man oppnår fullstendig restitusjon er avhengig av en rekke faktorer. På grunn av denne prosessens kompleksitet er det derfor viktig at du som deltaker gjør så godt du kan med å holde deg innenfor de gitte rammene i det skisserte opplegget. Ved å standardisere en prosedyre som vil være mest mulig likt for alle deltakerne ønsker vi å utelukke en del faktorer som virker inn.

Deltakerne deles i 2 grupper. Gruppe 2 skal gjennomføre en restitusjonstreningsøkt 18 timer etter kamp, mens gruppe 1 vil fungere som hvile- kontrollgruppe. Hvilken gruppe du tilhører står på forsiden. Se også vedlagte testskisse!

I forkant av selve prosjektet må du gjennom et testbatteri (se vedlagt testskisse) i uthvilt tilstand i tillegg til at du må gjennomføre test VO₂max og laktatprofil.

Prosjektet gjennomføres som et mastergradsprosjekt for Thomas Dillern og vil ende ut i en masteroppgave som vil bli publisert av Høgskolen i Bodø. Her følger noen viktige momenter for din deltakelse:

- Det er frivillig å delta
- Alle opplysninger som samles inn foregår i direkte kontakt med deg
- Du kan trekke deg fra prosjektet både før og under prosjektets gjennomføring
- Alle opplysningene som samles inn vil anonymiseres og krav om taushet og konfidensialitet vil bli ivaretatt
- Prosjektet er meldt til personvernombudet for forskning

For spørsmål eller kommentarer kan jeg kontaktes på tlf **75517131/95286400**, eller epost thomas.dillern@hibo.no. Du kan også kontakte min veileder Aasmund Holand på tlf 75517934/90588681, eller epost aasmund.holand@hibo.no.

Nedenfor finner du et samtykkeskjema som det er viktig at du leser nøye gjennom. Vedlagt finner du også en skisse over hvordan undersøkelsen gjennomføres som det er viktig at du leser gjennom. Dersom du ønsker å delta i undersøkelsen skriver du under på begge eksemplarene av samtykkeskjemaet og returnerer det ene til meg. Det andre kan du beholde selv.

På forhånd takk for din deltakelse!

Mvh

Thomas Dillern

Idrettsseksjonen, HBO

SAMTYKKEERKLÆRING

Jeg _____ aksepterer å delta i dette idrettsfysiologiske prosjektet i regi av Thomas Dillern ved idrettsseksjonen/SPU, Høgskolen i Bodø.

1. Jeg har lest beskrivelsen av testprosedyren og forstått hva det forventes at jeg skal gjøre. Dette innebærer ingen trening utenom selve prosjektet (i 24 timer), samt fornuftighet når det gjelder aktivitet, kosthold, hvile og søvn.
2. Jeg forstår at informasjonen som samles inn under prosjektet vil bli behandlet konfidensielt og med min rett til anonymitet ivaretatt. Informasjonen kan likevel bli brukt i statistisk eller vitenskapelig sammenheng når anonymiteten ivaretas. Dersom jeg er idrettsutøver kan jeg ha spesielle avtaler om behandling av individuelle data med trener eller leder. Jeg forstår hva disse avtalene innebærer.
3. Jeg forstår at min deltakelse er frivillig og at jeg kan tilbakekalle min godkjennelse fritt og uten krav om forhåndsvarsel både før og under prosjektets gjennomføring.

Jeg har mottatt skriftlig og muntlig informasjon og er villig til å delta i dette prosjektet.

Signatur: _____ Dato: _____.

Enkel skisse av testprosedyre for gruppe 2:

Dag 1:

- Kamp
- Umiddelbart etter kamp transport til Høgskolens lokaler i Mørkvedlia.
- Gjennom testbatteri:
 - Liten oppvarming
 - 10 minutter lang løpetest på tredemølle
 - 5 minutters hjertefrekvenstest (ikke i aktivitet)

- Viktig å få et godt og sunt måltid så snart som mulig etter test!!

Dag 2:

18 timer etter kamp:

- Skal gruppe 2 gjennomføre restitusjonsøkt (Se vedlegg!)

24 timer etter kamp:

- Gjennom testbatteri:
 - Liten oppvarming
 - 10 minutter lang løpetest på tredemølle
 - 5 minutters hjertefrekvenstest (ikke i aktivitet)

Ferdig!!

Testskjema

Deltaker nr: _____

Tidspunkt gjennomføring: _____

Gruppe: _____

VO2 max: _____ ml/kg/min

HF peak. : _____ hf/min

AT/HF/Km/t: _____

Test 1: 10 minutters løpstest på en hastighet tilsvarende 90 % av hastighet oppnådd ved Anaerob terskel ved 1,7 grader helning.

Hastighet 90 % av hastighet ved AT = _____ km/t

Tid etter kamp: _____

Tidspunkt	Pretest	Posttest	Post2test
Vekt			
VO2			
RQ			
Laktat			
HF			
Borg skala 6-20			

Test 2: Rusko orthostatic heart rate test

Tid etter test 1. _____

Tidspunkt	Pretest	Posttest	Post2test
Snitt siste 2min			
HF Peak			
60 sek			
90 sek			

Kommentarer:

Oppvarmingsøkt – gjennomføres i forkant av alle testrundene.

Generell del:

- 2 min gange
- 4 min lett løping
- 2 min gange
- 2 min lett løping

HF: _____ (Variasjon i puls)

Spesiell del:

7-8 minutter løping hvor man **varierer intensitet** fra helt rolig til opp mot den intensiteten som er tilsvarende lik intensiteten i den kommende økta

HF: _____ (Variasjon i puls)

Lett tøyning:

2-3 minutter lett tøyning

Restitusjonsøkt – Restitusjonsøkt på sykkel, intensitet 60 % av maks
hjertefrekvens

Hovedøkt:

- Sykling 10 minutter med rolig tilnærming opp mot ønskelig hjertefrekvens.
- Sykling 25 minutter på belastning ca 60 % av maks hjertefrekvens

-tilsvarende HF: _____

Avslutning:

- Bevegelsestrening 10 minutter (30 sekunder pr øvelse, hofteledd, kneledd og ankelledd
(**ikke press hardt**, gjenta heller øvelsene flere ganger))
- Gå (på tredemølle) i 5 minutter hvor man ”rister litt løs”

NB!! HUSK PULSKLOKKE!!!

BORG skala

6	
7	Svært lett
8	
9	Ganske lett
10	
11	Lett
12	
13	Litt anstrengende
14	
15	Anstrengende
16	
17	Meget anstrengende
18	
19	Svært anstrengende
20	

SPØRRESKJEMA

1. Kosthold: Beskriv kostholdet ditt gjennom prosjektet, frokost, lunsj, middag og kvelds, væskeinntak inkludert. Karakteriser kostholdet fra 1 til 7 hvor 1 er meget dårlig og 7 er meget bra. Sett ring rundt svaralternativ!

Dag 1: Karakteriser kostholdet dagen før kamp: (sett ring **rundt et** svaralternativ)

1 2 3 4 5 6 7

Dag 2: Karakteriser kostholdet kampdag: (sett ring **rundt et** svaralternativ)

1 2 3 4 5 6 7

Dag 3: Karakteriser kostholdet dagen etter kamp: (sett ring **rundt et** svaralternativ)

1 2 3 4 5 6 7

Kommentarer: _____

 _____.

2. Belastning: Gi en beskrivelse av belastning gjennom prosjektet utenom den belastningen prosjektet er i seg selv (altså utenom kamp/test). Karakteriser belastningen fra 1 til 7 hvor 1 er svært lav og 7 er svært høy. Sett ring rundt svaralternativ!

Dag 1: Karakteriser belastningen dagen før kamp: (sett ring **rundt et** svaralternativ)

1 2 3 4 5 6 7

Dag 2: Karakteriser belastningen kampdag: (sett ring **rundt et** svaralternativ)

1 2 3 4 5 6 7

Dag 3: Karakteriser belastningen dagen etter kamp: (sett ring **rundt et** svaralternativ)

1 2 3 4 5 6 7

Kommentarer: _____

_____.

3. Gjennomføring av treningsøkt (kun for gruppe 2): Dersom du er i gruppe 2 har du fått beskjed om å gjennomføre en treningsøkt underveis i prosjektet. Hvordan har dette gått? Karakteriser gjennomføringen fra 1 til 7 hvor 1 er meget dårlig og 7 er meget bra. Sett ring rundt svaralternativ!

Dag 3: Karakteriser gjennomføringen av treningsøkt: (sett ring **rundt et** svaralternativ)

1 2 3 4 5 6 7

Kommentarer: _____

_____.

Norsk samfunnsvitenskapelig datatjeneste AS

NORWEGIAN SOCIAL SCIENCE DATA SERVICES



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

Aasmund Holand
Profesjonshøgskolen
Høgskolen i Bodø
8049 BODØ

Vår dato: 12.06.2009

Vår ref: 22048 / 2 / RKH

Deres dato:

Deres ref:

TILRÅDING AV BEHANDLING AV PERSONOPPLYSNINGER

Vi viser til melding om behandling av personopplysninger, mottatt 20.05.2009. All nødvendig informasjon om prosjektet forelå i sin helhet 09.06.2009. Meldingen gjelder prosjektet:

22048	<i>Restitusjonsprosessen i etterkant av fotballkamp</i>
<i>Behandlingsansvarlig</i>	<i>Høgskolen i Bodø, ved institusjonens overste leder</i>
<i>Daglig ansvarlig</i>	<i>Aasmund Holand</i>
<i>Student</i>	<i>Thomas Dillern</i>

Personvernombudet har vurdert prosjektet, og finner at behandlingen av personopplysninger vil være regulert av § 7-27 i personopplysningsforskriften. Personvernombudet tilrår at prosjektet gjennomføres.

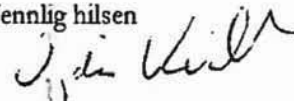
Personvernombudets tilråding forutsetter at prosjektet gjennomføres i tråd med opplysningene gitt i meldeskjemaet, korrespondanse med ombudet, eventuelle kommentarer samt personopplysningsloven/-helseregisterloven med forskrifter. Behandlingen av personopplysninger kan settes i gang.

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

Personvernombudet har lagt ut opplysninger om prosjektet i en offentlig database, <http://www.nsd.uib.no/personvern/prosjektoversikt.jsp>.

Personvernombudet vil ved prosjektets avslutning, 11.12.2009, rette en henvendelse angående status for behandlingen av personopplysninger.

Vennlig hilsen


Vigdis Namtvedt Kvalheim


Ragnhild Kise Haugland

Kontaktperson: Ragnhild Kise Haugland tlf: 55 58 83 34
Vedlegg: Prosjektvurdering
Kopi: Thomas Dillern, Steggveien 34, 8028 BODØ